

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

ВЕНЕРОЛОГИЯ

**(учение о болезнях, передаваемых
при половых контактах)**

Учебное пособие

3-е издание

Под редакцией В. Г. Панкратова

Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений
по медицинским специальностям



Минск БГМУ 2012

УДК 616.97-054.6(075.8)
ББК 55.81 я73
В29

А в т о р ы: канд. мед. наук, доц. В. Г. Панкратов (гл. 2 (2.1–2.8, 2.10–2.13), 11); канд. мед. наук, доц. Н. Д. Хилькевич (гл. 3, 4, 5); д-р мед. наук, доц. О. В. Панкратов (гл. 2 (2.1–2.7, 2.11–2.13)); д-р мед. наук, проф. Н. З. Яговдик (гл. 6); доц. А. Л. Барабанов (гл. 9, 10); доц. И. Н. Белугина (гл. 8); канд. мед. наук, доц. М. В. Качук (гл. 7); канд. мед. наук, доц. А. М. Лукьянов (гл. 2 (2.9, 2.13)); канд. мед. наук, доц. А. Л. Навроцкий (гл. 12)

Р е ц е н з е н т ы: зав. каф. дерматовенерологии с курсом эндокринологии Гродненского государственного медицинского университета, канд. мед. наук, доц. Д. Ф. Хворик; главный внештатный специалист по дерматовенерологии Министерства здравоохранения Республики Беларусь, канд. мед. наук, доц. каф. дерматовенерологии Белорусской медицинской академии последиplomного образования И. Г. Шиманская

Венерология (учение о болезнях, передаваемых при половых контактах) :
В29 учеб. пособие / В. Г. Панкратов [и др.] ; под ред. В. Г. Панкратова. – 3-е изд. –
Минск : БГМУ, 2012. – 175 с.

ISBN 978-985-528-657-9.

Содержит современные сведения по этиологии, патогенезу, клинике, лечению и профилактике наиболее часто встречающихся болезней, передаваемых при половых контактах. Первое издание вышло в 2009 году.

Предназначено для студентов лечебного, педиатрического, военно-медицинского, медико-профилактического, стоматологического факультетов и медицинского факультета иностранных учащихся медицинских высших учебных заведений.

УДК 616.97-054.6(075.8)
ББК 55.81 я73

ISBN 978-985-528-657-9

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2012

ВВЕДЕНИЕ

Венерология — одна из самых древних медицинских наук на земле. Родившись, как наука о любви, она является наукой о болезнях, передаваемых половым путем, их этиологии, патогенезе, эпидемиологии, проявлениях, диагностике, лечению и профилактике. Термин «венерические болезни» включает различные по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям инфекционные заболевания, объединенные в одну группу по способу заражения — преимущественно при половых контактах. Спектр инфекций, передающихся половым путем (ИППП), весьма разнообразен и многолик (от гонореи, сифилиса до СПИДа).

Термин «венерические болезни» появился в 1527 г. (Бетенкур) и вначале объединял 5 заболеваний: сифилис, гонорея, мягкий шанкр, паховая лимфогранулема, гранулема венерическая (донованоз).

Первое описание клиники гонореи, сифилиса, мягкого шанкра можно найти в древних рукописях уже за 2–5 тыс. лет до н. э., правда, современная терминология этих заболеваний появилась много позже.

За последние 80 лет список болезней, передаваемых при половых контактах, с преимущественным поражением половых органов, значительно расширился за счет мочеполового хламидиоза, мочеполового микоплазмоза и уреаплазмоза, гарднереллеза, мочеполового трихомоноза, вирусных, протозойных и бактериальных поражений мочеполового тракта. При половых контактах возможно также заражение такими заболеваниями, как чесотка, лобковый и платяной педикулез, генитальные бородавки, гени-

тальный контагиозный моллюск, амёбиаз, лямблиоз, цитомегаловирусная инфекция, гепатит В, урогенитальный шигеллёз гомосексуалистов и др. В 1981 г. список инфекций, передаваемых при половых контактах, пополнился ВИЧ-инфекцией (СПИДом). Всего в списке ИППП насчитывается более 20 заболеваний. Практически термин «венерология» в настоящее время заменен термином «ИППП».

В настоящее время заболеваемость наиболее распространенными ИППП остается на весьма высоком уровне и имеет тенденцию к росту. Так, в 2006 г. общая заболеваемость подлежащими учету и регистрации ИППП в Республике Беларусь составила более 1000 случаев на 100 тыс. населения, что уступало только заболеваемости гриппом.

Изучение венерических болезней на кафедрах дерматовенерологии медицинских университетов страны базируется на лекционном материале, информации, получаемой на практических занятиях, самостоятельной работе студентов с учебниками, учебными пособиями, материалами из Интернета. На практических занятиях широко используются технические средства обучения: учебные фильмы, диапозитивы, компьютерные обучающие и контрольные программы.

Цель настоящего учебного пособия — помочь студентам усвоить материал по курсу венерологии, облегчить их самостоятельную работу во внеучебное время. Разделы, касающиеся чесотки, педикулёза, генитального герпеса, генитальных бородавок, контагиозного моллюска, ВИЧ-инфекции и СПИДа, которые тоже могут передаваться при половых контактах, изложены в первой части учебного пособия «Дерматология», изданного в 2008 г.

Глава 1

ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ВЕНЕРОЛОГИИ. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ С ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬЮ ВЕНЕРИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПРИ ПОЛОВЫХ КОНТАКТАХ

Венерология происходит от латинского слова *Venus* (Венера) — богиня любви и греческого слова *logos* — наука. Предметом изучения венерологии в настоящее время являются как 5 классических венерических болезней (сифилис, гонорея, мягкий шанкр, паховая лимфогранулёма, гранулёма венерическая, или донованоз), так и другие заболевания, передаваемые преимущественно при половых контактах (ИППП), перечисленные нами во введении.

Венерические болезни заявили о себе как о серьезной проблеме в конце XV – начале XVI вв., когда в Европе разыгралась пандемия сифилиса, что совпало со сроками возвращения в Испанию команды Христофора Колумба (1493 г.), после открытия американского континента. Тяжелое, нередко со смертельным исходом, течение сифилиса, с поражением внутренних органов, нервной системы, обилие случаев врожденного сифилиса — все это наводило ужас на людей. Волна сифилиса докатилась до России в 1499 г. Именно с конца XV в. и начала XVI в. врачи начали обращать серьезное внимание на венерические болезни. Особенно значительных достижений венерология как наука добилась в XIX–XX вв. Основные этапы развития венерологии можно отразить следующим образом:

- 1836 г. — открыт возбудитель трихомоноза (A. F. Donne);
- 1836 г. — предложены препараты йода для лечения сифилиса (Wallace);
- 1879 г. — открыт возбудитель гонореи (Neisser Albert);
- 1887 г. — открыт возбудитель мягкого шанкра (петербургский врач О. В. Петерсен);
- 1903 г. — И. Мечников и Roux произвели успешное заражение шимпанзе, т. е. положили начало экспериментальному сифилису;
- 1905 г. — открыт возбудитель сифилиса (F. Schaudinn и F. Hoffmann);
- 1906 г. — Bartarelli заразил кролика сифилисом (в переднюю камеру глаза);
- 1907 г. — разработана модель экспериментального сифилиса путем заражения кролика в яичко и мошонку (Parodi);

- 1906 г. — предложена реакция связывания комплемента (РСК) для диагностики сифилиса (Wassermann, Neisser, Bruck);
- 1909 г. — Erlich и Hata синтезировали противосифилитический препарат сальварсан
- 1913 г. — они же синтезировали неосальварсан, который оказался на порядок менее токсичным;
- 1917 г. — Wagner и Jureg предложили прививки малярии (лихорадочная терапия больных с прогрессирующим параличом);
- 1921 г. — Levaditi и Sazerac ввели в практику лечения больных сифилисом препараты висмута;
- 1936-38 гг. — для лечения гонореи и мягкого шанкра применили сульфаниламиды;
- 1943 г. — Mahoney, Arnold и Harris ввели в практику лечения больных сифилисом пенициллин;
- 1951 г. — синтезирован бициллин-1, ставший ведущим препаратом для лечения сифилиса за рубежом;
- 1949 г. — Nelson и Меег предложили РИТ для серодиагностики сифилиса;
- 1954 г. — предложена реакция иммунофлюоресценции (РИФ) для диагностики сифилиса и других ИППП (Kuns и Weller);
- 1983 г. — открыт возбудитель СПИДа (Люк Монтанье и Роберт Гало);
- 1985 г. — предложена полимеразная цепная реакция (ПЦР) — стандартный метод амплификации ДНК возбудителей инфекционных заболеваний.

Венерические болезни являются социальными. Социально-экономическая значимость ИППП определяется следующими показателями:

- большим числом больных (сотни миллионов в мире);
- последствиями для здоровья переболевших (большое количество осложнений, включая восходящие инфекции, неблагоприятные исходы беременности, более частая регистрация рака шейки матки у женщин, больных ИППП; внутриутробное заражение плода сифилисом, заражение ВИЧ-инфекцией половым путем у больных ИППП в 2,8–4,5 раза выше, чем в среднем в популяции, бесплодие в браке и др.).
- влиянием на репродуктивную функцию (воспалительные заболевания органов малого таза, прежде всего гонорея, урогенитальный хламидиоз, сочетанные ИППП являются ведущей причиной бесплодия);
- дорогостоящим лечением (СПИД, сифилис, хламидиоз и др.).

Классификация инфекций, передаваемых половым путем, представлена в табл. 1 (цитируется по В. П. Адашкевичу, 1996).

Эпидемиологическая ситуация с венерическими заболеваниями в последние 15 лет в нашей стране и у наших соседей по СНГ является неблагоприятной.

гополучной. Для большинства венерических заболеваний характерна циклическая волнообразная динамика заболеваемости. Так, при сифилисе периоды подъема заболеваемости повторяются через каждые 22–25 лет. Известно, что на рост заболеваемости сифилисом и другими ИППП влияют как социальные условия жизни людей, так и циклические изменения свойств возбудителя болезни. Последняя волна подъема заболеваемости сифилисом началась в 1990 г.

Таблица 1

Классификация инфекций, передаваемых преимущественно при половых контактах (ВОЗ, 1988)

Наименование заболевания	Возбудитель
<i>Классические венерические заболевания</i>	
Сифилис	Treponema pallidum
Гонорея	Neisseria gonorrhoeae
Мягкий шанкр (шанкроид)	Haemophilus ducreyi
Лимфогранулематоз паховый	Chlamydia trachomatis
Гранулёма венерическая	Calymmatobacterium granulomatis
<i>Инфекции, передаваемые половым путем, с преимущественным поражением половых органов</i>	
Мочеполовой хламидиоз	Chlamydia trachomatis
Мочеполовой трихомониаз	Trichomonas vaginalis
Урогенитальный кандидоз	Candida albicans
Мочеполовой микоплазмоз	Mycoplasma hominis
Генитальный герпес	Herpes simplex virus
Остроконечные бородавки	Papillomavirus hominis
Контагиозный моллюск гениталий	Molluscovirus hominis
Бактериальный вагиноз	Gardnerella vaginalis*
Урогенитальный шигеллёз	Shigella species
Лобковый педикулёз	Phthirus pubis
Чесотка	Sarcoptes scabiei
<i>Инфекции, передаваемые половым путем, с преимущественным поражением других органов</i>	
Синдром приобретенного иммунного дефицита	Human immunodeficiency virus
Гепатит В	Hepatitis B virus
Цитомегалия	Cytomegalovirus hominis
Амёбиаз	Entamoeba histolytica
Лямблиоз	Lambliia intestinalis

Примечание: * развитие бактериального вагиноза вызывают различные микроорганизмы (Gardnerella vaginalis, Bacteroides, Prevotella, Porphyromonas, Peptostreptococcus, Mobiluncus, Mycoplasma hominis)

Этот подъем заболеваемости сифилисом, в меньшей степени гонореей и др. ИППП, имеет свои особенности по сравнению с тремя предыдущими волнами подъема (1914–1928: 1944–1956: 1968–1977), во-первых, скоростью и размахом распространения. Так, за период с 1988 по 1996 гг. забо-

леваемость сифилисом выросла с 1,4 на 100 тыс. до 210 на 100 тыс., т. е. в 150 раз. Во-вторых, резким омоложением контингента болеющих. С 1997 г. отмечается снижение заболеваемости сифилисом во всех регионах Республики Беларусь. В 2007 г. в республике было зарегистрировано 2180 больных сифилисом, т. е. 22,5 случаев на 100 тыс. населения.

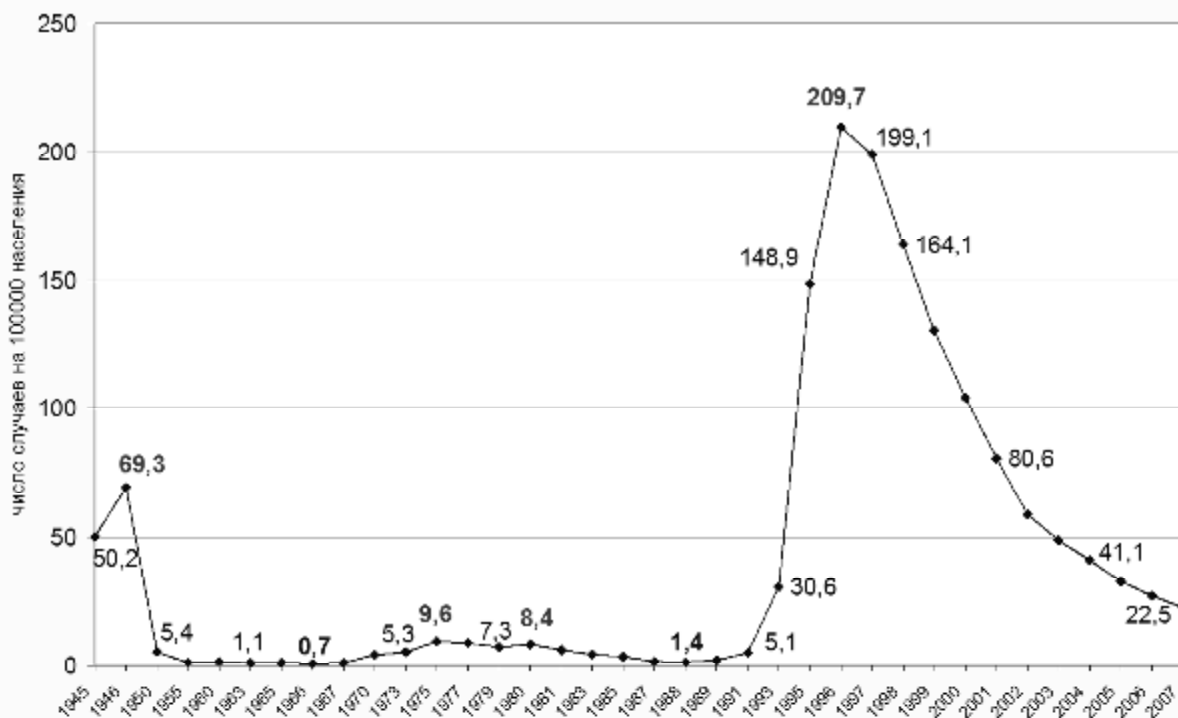


Рис. 1. Заболеваемость сифилисом в Республике Беларусь в 1945–2007 гг. (число случаев на 100 000 населения)

На распространение болезней, передаваемых при половых контактах, оказывают влияние социальные и экономические катаклизмы, социально-экономические, социально-культурные, демографические, поведенческие, медицинские и другие факторы.

1. Социальные и экономические катаклизмы, войны сопровождаются снижением уровня жизни большинства населения, распространением алкоголизма, наркомании, ростом проституции и, как следствие, ростом венерической заболеваемости. Примером может служить распад СССР в 1991 г., который привел к краху экономической, финансовой системы, безработице, катастрофически быстрому обнищанию большинства населения стран СНГ, расслоению общества, росту наркомании, проституции при отсутствии государственных мер по контролю за ней, падению морали, невиданному росту заболеваемости сифилисом и другими ИППП.

2. Социально-экономические факторы: миграция больших масс населения (беженцы, челноки т. д.) и туризм, урбанизация, особенно молодежи, наличие большого количества свободного времени у людей, не имеющих

работы или работающих неполную неделю, ведут к росту случайных половых связей; чем выше молодежная прослойка общества, тем выше заболеваемость ИППП (77 % всех заболевших в 2005 г. были возрасте до 30 лет).

3. Социально-культурные и поведенческие факторы: высокая частота добрачных и внебрачных половых контактов, распространение гомосексуализма и всех видов половых извращений при отсутствии должной реакции со стороны государства к этим особенностям сексуального поведения, растлевающая роль Интернета с его круглосуточными программами пропаганды секса, гомосексуализма и половых извращений, падение нравственности и свобода нравов, легкая доступность случайных половых связей; неустойчивость семей (почти 50 % молодых семей распадаются в первые

3 года); разрешение и широкое распространение аборт; непринятие многими молодыми людьми средств первичной профилактики венерических заболеваний (презервативы, пены для индивидуальной профилактики).

4. Демографические факторы: изменения в возрастной структуре населения с преобладанием лиц женского пола, особенно в средних и старших возрастных группах; рост молодежной прослойки в крупных и средних городах, высокий процент не состоящих в браке, разведенных и вдов; продление периода половой активности.

5. Наличие групп повышенного риска заражения инфекциями, передаваемыми при половых контактах (сезонные рабочие, беженцы, иммигранты, моряки, военнослужащие, туристы) и групп высокого риска заражения венерическими болезнями (проститутки, гомосексуалисты, наркоманы, сексуально расторможенные лица, водители-дальнобойщики, БОМЖи и некоторые другие категории граждан).

6. Медицинские факторы: более легкое течение сифилиса и гонореи в последние 15–20 лет и отсутствие у населения страха перед ними; появление новых эффективных методов и лекарственных средств для ускоренного лечения венерических заболеваний и вера людей в высокую их эффективность; недоработки в системе здравоохранения по выявлению источников заражения и своевременному обследованию контактов венерических больных, самолечение и лечение у некомпетентных врачей.

Глава 2 СИФИЛИС

Сифилис (*syphilis*) — это хроническое инфекционное заболевание, передающееся преимущественно половым путем и характеризующееся системным поражением организма человека.

Термин «сифилис» произошел от имени пастуха Сифила из поэмы Дж. Фракастора «Сифилис, или французская болезнь» (1530), которого, с подачи автора, бог наказал особой болезнью за связь с животными. Несколькими годами позже было предложено название «*lues venerea*» (Jean Fernel), т. е. «бляшка», «чума», «зараза» (с латинского). Затем, в XVI в. его называли еще «половая чума» (*great pox*), что указывает на связь с половыми сношениями в распространении этого заболевания.

Существуют три теории возникновения сифилиса: американская, европейская, африканская:

1) сифилис в Европу завезли моряки Колумба после открытия Америки (заразились от аборигенов острова Гаити);

2) уже в Библии, а также в работах Гиппократ, Галена, Цельса, Авиценны и др. имеются описания поражений кожи, слизистых оболочек, глаз, весьма напоминающие таковые при сифилисе. При археологических раскопках могильников на территории Европы (за 2–4 тыс. до н. э.) в костях обнаруживают гуммозные изменения;

3) Соскburn и Hudson полагают, что возбудитель сифилиса *Tr. pallidum* и возбудители фрамбезии *Tr. pertenue* и других тропических трепонематозов имеют одного предшественника. В ранний период неолита заболевание возникло как фрамбезия (тропический сифилис) у первобытных людей в Центральной Африке. Затем в одних областях заболевание несколько изменилось (возможно, вследствие климатических особенностей) и стало протекать как беджель, пинта, а с развитием городов — как венерический сифилис. После из Африки он распространился в страны Азии, Америки, Европы (войны, торговля, вывоз рабов).

2.1. МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ СИФИЛИСА

Возбудитель сифилиса *бледная трепонема* (*Treponema pallidum*) была открыта в 1905 г. F. Schaudin и E. Hoffman. Она относится к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaceae, роду *Treponema*, виду *Treponema pallidum* и получила свое название из-за слабой способности воспринимать окраску. Это микроорганизм спиралевидной формы, длиной от 6 до 20 мкм и шириной от 0,1 до 0,18 мкм. Завитки спирали расположены на равном расстоянии друг от друга и имеют амплитуду 0,2–0,3 мкм.

Трепонемы отличаются характерными движениями: вращательными вокруг своей продольной оси, поступательными, маятникообразными, волнообразными, контрактильными (сгибанием спирохеты под прямым углом). Движения бледной трепонемы (БТ) плавные, что является важным дифференциально-диагностическим признаком.

Трепонемы обычно размножаются поперечным делением, время которого составляет 30 ч.

Благодаря созданию электронного микроскопа познания о морфологии бледной трепонемы значительно расширились. У бледной трепонемы обнаружен чехол, который предохраняет ее от вредных воздействий окружающей среды, от антител и антибиотиков. На концах трепонемы имеются головчатые пузырчатые образования — блефаропласты, к которым прикреплены фибриллы, являющиеся органами движения. Различают поверхностные и глубокие фибриллы, сообщающие, по-видимому, разный характер движениям бледной трепонемы. На ультратонких срезах при увеличении в 150 тыс. раз и более, помимо наружного чехла, видна наружная стенка (состоящая из трех слоев) и под ней — цитоплазматическая мембрана (тоже состоящая из трех слоев). Глубже расположена цитоплазма, в которую вкраплены мелкие гранулы-рибосомы, иногда видны округлые образования сложной структуры: мезосомы и ядерная вакуоль.

В 1998 г. группа исследователей из США расшифровала геном бледной трепонемы. Он представлен кольцевидной хромосомой, состоящей из 1 138 006 пар оснований, содержащих 1041 предсказанную ранее последовательность азотистых оснований, кодирующих белки, — это один из мельчайших геномов. Микроорганизм включает 42 семейства генов, ответственных за основные жизнеобеспечивающие функции: механизмы репликации ДНК, транскрипции, трансляции, энергетический метаболизм, процессы клеточного деления и секреции белков.

Treponema pallidum не продуцирует сильнодействующих экзотоксинов, хотя известна ее цитотоксическая активность в отношении нейробластов и других клеток. При геномном анализе БТ обнаружено 5 генов, кодирующих протеины, сходные с бактериальными гемолизинами.

БТ является облигатным паразитом и не культивируется *in vitro*, она не растет на питательных средах. Отдельным исследователям удалось вырастить БТ на питательных средах, однако культуральные БТ утрачивали свою вирулентность. Это объясняет наличие небольшого генома с лимитированием процессов биосинтеза и способность выживать исключительно за счет организма хозяина.

Одной из важнейших функций БТ является движение, что обуславливает ее высокую инвазивность и возможность распространяться по жидкостям организма. Доказано, что двигательная активность бледной трепонемы обеспечивается 36 генами, кодирующими белки жгутиковых структур.

Согласно имеющимся литературным данным, существует ряд основных вариантов существования бледной трепонемы, имеющих прямое отношение к особенностям клинического течения сифилиса:

1. Типичная спиралевидная форма, малоустойчивая к действию лекарственных препаратов и встречающаяся, как правило, на ранних стадиях инфекции.

2. Цисты бледной трепонемы, являющиеся формами устойчивого выживания и размножения, возникающие в неблагоприятных условиях существования (при наличии антител, воздействии антибиотиков) и сопровождающиеся образованием дополнительной системы оболочек. Цисты имеют несколько слоев внешнего мембранного покрытия и капсулоподобную мукополисахаридную субстанцию, что делает их очень устойчивыми к лекарственным препаратам, антителам, температурным воздействиям. Возможность существования цист покоя объясняет скрытое, длительное, вялое течение заболевания, устойчивость к лекарственным препаратам. Трепонемы в цистах сохраняют антигенные свойства, т. е. серореакции у носителей цист положительные. Именно наличием в организме цист и объясняют длительно существующие после лечения положительные серореакции у ряда больных. При изменении условий внешней среды на благоприятные происходит сегментация цист с формированием дочерних шаровидных элементов или коротких трепонем, которые в дальнейшем выходят из материнской цисты, дифференцируются и дают начало новой популяции типичных спиралевидных бледных трепонем.

3. L-трансформация является способом выживания бледной трепонемы. Для L-форм бледных трепонем (так в 1935 г. назвала эти атипические формы бактерий Klieneberger-Nabel в честь Института Листера) характерна полная или частичная утеря клеточной стенки, снижение метаболизма, нарушение процессов клеточного деления при интенсивном синтезе ДНК. Они крупнее обычных трепонем, обладают высокой репродуктивной способностью и сохраняют способность реверсироваться в обычные спиралевидные бледные трепонемы. L-формы бледной трепонемы, образующиеся под влиянием антибиотиков и устойчивые к воздействиям их больших доз, обладают сниженной патогенностью и иной, чем типичные БТ, антигенной структурой. L-формы бледных трепонем чрезвычайно устойчивы к внешним неблагоприятным воздействиям, например, к воздействию пенициллина (устойчивость к нему возрастает в сотни тысяч раз). При L-формах бледных трепонем КСР обычно отрицательные, а диагноз ставится на основании положительных РИТ и РИФ, что происходит обычно уже на поздних стадиях сифилитической инфекции. С существованием L-форм связывают скрытое либо длительное бессимптомное течение инфекции.

Считается возможной реверсия неспиралевидных форм БТ в спиралевидные, что может объяснить появление клинических и серологических рецидивов при плохо леченной сифилитической инфекции.

Помимо описанных вариантов *Treponema pallidum* допускается существование фильтрующихся форм.

При заразных формах сифилиса выделяют особый морфологический тип возбудителя (форма агрессии по В. В. Делекторскому). У этих трепонем клеточная стенка представлена гомогенной капсулоподобной субстанцией, мембранный компонент отсутствует. Эти трепонемы способны проникать через эндотелий капилляров и клетки перинеурия, внедряться в ядро фагоцита.

Удалось выделить и особый вариант морфологического строения трепонемы, так называемые «полимембранные фагосомы». У этих трепонем возбудитель имеет оболочку, образованную мембраной фагоцитов. Такие трепонемы иммунологически неузнаваемы, т. к. защищены мембраной организма хозяина и являются формами выживания.

Бледные трепонемы имеют сложный антигенный состав (белковый, полисахаридный и липидный компоненты), основная их часть локализуется в клеточной стенке. Все антигены трепонемы способны стимулировать организм больного вырабатывать антитела соответствующих классов.

Бледная трепонема малоустойчива к внешним воздействиям. Оптимальная температура для бледных трепонем — 37 °С. Вне человеческого организма при t 40–42 °С они погибают в течение 3–6 ч, при 55 °С — за 15 мин. В крови при 4 °С они сохраняют свою патогенность не менее 24 ч. В тканях трупа, хранящегося в холодильнике, бледные трепонемы остаются жизнеспособными не менее 2–3 сут.

Все известные антисептики (40–60%-ный спирт, 0,5%-ный HCl, 0,5%-ный р-р NaOH, формалин, лизол и др.) губительно действуют на бледную трепонему в обычных концентрациях.

Источником заражения сифилисом является больной человек, особенно в первые 2 года болезни. Больные с поздними формами болезни (длительность заболевания более 5 лет) малоконтагиозны.

Два основных условия для заражения сифилисом:

- достаточное количество бледных трепонем для заражения;
- повреждение кожи или слизистой оболочки.

Пути передачи инфекции:

- а) прямой (половой, бытовой, трансфузионный);
- б) трансплацентарный;
- в) непрямо́й (через различные предметы, загрязненные бледными трепонемами).

Половым путем заражаются более 95 % больных при любом варианте половых контактов (генитальный, оральный или анальный секс). В годы

волны роста заболеваемости приобретенным сифилисом участились случаи прямого неполового (бытового) пути заражения, особенно у детей: при поцелуях, укусах, кормлении детей, заражение женщины-кормилицы после кормления грудью ребенка, больного сифилисом.

Самыми заразными являются больные первичным и вторичным сифилисом, имеющие эрозивный или язвенный твердый шанкр, эрозивные мацерированные или мокнущие папулы, особенно в складках кожи и на слизистых оболочках полости рта. В пустулезных сифилидах трепонем значительно меньше. Гуммы и бугорки третичного сифилиса практически не заразны. Пот и моча больных сифилисом не заразны. Сперма, отделяемое шейки матки, грудное молоко, в меньшей степени слюна заразны даже при отсутствии проявлений болезни в области половых органов и молочных желез.

2.2. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ СИФИЛИСА

Течение сифилитической инфекции обусловлено свойствами и взаимодействием бледной трепонемы и организма человека, причем факторы, усиливающие или ослабляющие устойчивость организма заболевшего человека, могут усилить или ослабить влияние бледной трепонемы, защитить человека от заражения и обеспечить самоизлечение сифилиса. Незаражению сифилисом при контакте с больным способствуют защитные свойства кожи, особенно непроницаемость неповрежденного рогового слоя эпидермиса по отношению к бледной трепонеме; наличие у части здоровых людей в сыворотке крови термолabileных трепонемостатических и трепонемоцидных веществ, а также, возможно, генетически обусловленная невосприимчивость отдельных лиц к инфекции. Организм человека активно сопротивляется сифилитической инфекции, воздействуя на вирулентность попавших бледных трепонем, что приводит к возникновению авирулентных форм, форм выживания или полному освобождению организма от бледных трепонем.

Выделяют следующие варианты течения сифилитической инфекции: классический, скрытый, бессимптомный и заканчивающийся самоизлечением.

Классическим называют стадийное течение сифилиса с последовательной сменой периодов: инкубационный период → первичный период → вторичный период → третичный период. Оно было выявлено и обосновано Р. Ricord, сумевшим доказать, что различные, существенно отличающиеся проявления сифилиса не являются самостоятельными заболеваниями, а обусловлены их локализацией и давностью процесса. Позднее данную концепцию дополнил А. Fournier, доказав, что прогрессирующий паралич

и спинная сухотка являются поздними признаками поражения сифилисом головного и спинного мозга.

Однако течение сифилитической инфекции не всегда сопровождается закономерной сменой периодов, а может быть иным. Считается, что при манифестных проявлениях стадийного течения сифилиса бледная трепонема находится в классической спиралевидной форме, а при скрытых формах заболевания — в виде цист или L-форм.

При *скрытом течении сифилиса* какие-либо клинические проявления сифилиса отсутствуют. Так же нет патологии в ликворе. Бледные трепонемы чаще представлены цистами. Данный вариант течения может протекать неопределенно долго, иногда — на протяжении всей жизни больного. Может наблюдаться спонтанная негативация серологических реакций, или, наоборот, инфекция «активизируется»: возникают клинические манифестации сифилиса в виде вторичных сифилидов (при давности скрытого течения до 2 лет) или третичных поражений (при длительности сифилиса более 2–5 лет).

Бессимптомное течение впервые выделено М. В. Миличем и характеризуется отсутствием и клинических, и серологических проявлений (КСР всегда отрицателен; РИФ и РИБТ могут быть положительными). Продолжительность его может быть весьма значительной. Бессимптомный вариант чаще объясняют наличием L-форм бледной трепонемы. Эволюция патологического процесса может привести к формированию третичных поражений, прежде всего нервной или сердечно-сосудистой систем.

Течение сифилиса, заканчивающееся спонтанным выздоровлением. Даже при отсутствии адекватного противосифилитического лечения не всегда развиваются проявления поздних стадий сифилитической инфекции, как клинические, так и серологические.

В этом отношении представляют интерес опыты профессора С. Воеск (1891–1900), который отказался от специфического лечения препаратами ртути и йода 2000 больных сифилисом. Он полагал, что иммунные силы организма без этих медикаментов могут справиться с ранними проявлениями болезни и предупредят развитие поздних осложнений. Для защиты окружающих он госпитализировал этих больных в клинику на срок до исчезновения клинических проявлений болезни (от 1 до 12 месяцев). В 1955 г. T. Giestland опубликовал сведения о судьбе 1147 больных из клиники С. Воеск, согласно которым у 40 % нелеченных больных развились поздние проявления сифилиса, у 30 % — выявлялись только положительные серореакции, еще у 30 % — ни клинических, ни серологических данных о сифилисе через несколько десятилетий обнаружено не было. Автор пришел к выводу, что у 30 % больных сифилис может самоизлечиваться. Аналогичные данные получили Rockwell и сотр., R. Willcox (1933–1964 г. — 412 пациентов).

После внедрения бледных трепонем в кожу или слизистую оболочку они начинают интенсивно размножаться в месте внедрения и распространяться по лимфатическим и кровеносным сосудам во все органы и ткани. Дискутируется еще и перинеуральный путь распространения трепонем. Уже через 24–48 ч после искусственного заражения кроликов бледные трепонемы обнаруживали в регионарных лимфоузлах, в отдельных случаях — уже через 2 ч. На этом базируется принцип и сроки личной профилактики после случайной связи, заключающийся в обработке половых органов дезинфекционными растворами в течение 2 ч после связи. Уже с первых дней после заражения в организме заболевшего повышается противомикробный иммунитет и, одновременно, происходит изменение чувствительности тканей к бледной трепонеме (аллергия). Именно взаимодействием двух процессов — иммунитета и аллергии — определяются варианты клинического течения сифилиса.

У 72–84 % заболевших сифилис развивается волнообразно со сменой активных проявлений периодами скрыто протекающей инфекции (различают инкубационный период, первичный, вторичный и третичный периоды), у 16–28 % сифилис с самого начала протекает скрыто.

Инкубационный период длится от 3–4 недель до 2–4 месяцев, при этом сокращение инкубационного периода до 10–14 дней и удлинение до 60–100 дней наблюдается менее чем у 2 % больных. Один из основателей учения о волнообразном течении сифилиса французский сифилидолог Ricord рекомендовал врачам помнить три цифры применительно к эволюции сифилитического процесса: 3, 6, 9, которые означают следующее: 3 недели — конец инкубации и появление шанкра, 6 недель — формирование регионарного бубона и 9 недель — появление высыпаний вторичного периода сифилиса. Основными причинами часто наблюдаемого сегодня удлинения инкубационного периода до 4–8 недель являются:

- первичные (врожденные) иммунодефицитные состояния;
- вторичные иммунодефицитные состояния на фоне хронических заболеваний (туберкулез, гепатиты и др.) или интоксикаций (алкоголизм, наркомания, токсикомания и др.);
- применение антибактериальных препаратов (в дозах, недостаточных для лечения сифилиса).

Первичный период сифилиса начинается с образования первичной сифиломы — так называемого твердого шанкра — в конце инкубационного периода. Первичный период длится от момента образования твердого шанкра до появления пятнистых или папулезных высыпаний на коже и слизистых оболочках, что составляет в среднем 6–7 недель. Как правило, шанкр появляется на месте первого внедрения бледных трепонем, по поводу чего известна шутка французских дерматологов: «При сифилисе первым наказуется место, которым согрешили». Проявления первичного пе-

риода сифилиса включают в себя, кроме шанкра, еще 2 клинических признака: увеличение регионарных лимфатических узлов (регионарный склераденит), который появляется в среднем через 5–8 дней после формирования шанкра, и воспаление лимфатического сосуда, идущего от шанкра к близлежащему лимфатическому узлу в виде плотного безболезненного тяжа толщиной до 2–3 мм (сифилитический лимфангит). Односторонний или двухсторонний регионарный склераденит (регионарный бубон) выявляется сегодня не всегда и приблизительно у 6–10 % больных первичным сифилисом может не пальпироваться. Еще меньшее диагностическое значение имеет сифилитический лимфангит — он выявляется в настоящее время лишь у 15–30 % мужчин, больных первичным сифилисом. Классические серологические реакции (РСК с трепонемным и кардиолипидным антигенами) становятся положительными обычно спустя 2–4 недели после появления шанкра. В конце первичного периода за несколько часов до появления высыпаний вторичного периода у многих больных наблюдаются недомогание, головные боли, повышенная раздражительность, потеря аппетита, ночные боли в костях, лихорадка до 38–39 °С. Это является следствием генерализации инфекции, когда бледные трепонемы наводняют практически все органы и ткани больного.

Вторичный период сифилиса наступает через 9–10 недель после заражения и проявляется клинически возникновением на коже и слизистых оболочках пятнистых, папулезных или пустулезных высыпаний. У большинства больных имеются признаки поражения внутренних органов, прежде всего печени, почек, а также нервной, эндокринной и костной систем. Эти высыпания разрешаются самостоятельно через несколько недель,

чаще не оставляя следов, после чего наступает скрытый, или латентный, период инфекции. При отсутствии лечения могут наблюдаться один или несколько рецидивов высыпаний на коже и слизистых оболочках. Общая длительность вторичного периода — 3–4 года.

Раньше, в том числе и согласно МКБ-9, вторичный период сифилиса делили на сифилис вторичный свежий (*syphilis II recens*), сифилис вторичный рецидивный (*syphilis II recidiva*) и вторичный скрытый сифилис (*syphilis II lateens*). Согласно МКБ 10-го пересмотра различают:

А.51.3. Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек.

А.51.4. Другие формы вторичного сифилиса.

А.51.5. Ранний сифилис скрытый.

А.51.9. Ранний сифилис неуточненный.

При отсутствии лечения или в случае неполноценно проведенного лечения через 3–10 лет и позже может развиваться **третичный период сифилиса**. Он проявляется или бугорковыми высыпаниями на коже и слизистых оболочках, или возникновением гуммозных (узловатых) образований

на коже, в подкожной клетчатке, костях, внутренних органах, позвоночнике, головном и спинном мозге. Согласно МКБ-10, третичный сифилис не выделяется в отдельный раздел, а входит в рубрику «А.52.7. Другие симптомы позднего сифилиса».

Длительно нелеченый или плохо леченый сифилис может проявиться у отдельных больных поздними формами с поражением нервной системы (спинная сухотка, прогрессивный паралич, табопаралич, поздний менинго-васкулярный сифилис и др.) или внутренних органов (мезаортит, аневризма аорты, поражение печени и др.).

Наряду с классическим стадийным течением возможно длительное бессимптомное течение сифилитической инфекции (в 18–28 и даже в 40–50 % случаев в отдельные годы). Это так называемый *скрытый, или латентный, сифилис*. Принято делить скрытый сифилис на ранний (с давностью инфекции до 2 лет), поздний (с давностью инфекции более 2 лет) и неуточненный.

2.3. ИММУНИТЕТ ПРИ СИФИЛИСЕ

Истинный иммунитет при сифилисе отсутствует, у больных развивается нестерильный, или инфекционный, иммунитет, который сохраняется на время нахождения возбудителя в организме. Максимальной активности он достигает во вторичном периоде сифилиса.

До настоящего времени механизм иммунитета при сифилисе окончательно не установлен, хотя очевидно, что в его формировании участвуют все звенья иммунной системы.

Начальный период сифилиса характеризуется частичным угнетением клеточного и постепенно нарастающей активизацией гуморального иммунитета. Именно в этот период идет пролиферация, бурное размножение и распространение бледной трепонемы по всему организму. Патоморфологические изменения тканей в месте внедрения позволяют рассматривать первичную сифилему как проявление реакции гиперчувствительности замедленного типа (феномен Артюса). Приблизительно за 2 недели до окончания первичного периода отмечается трепонемная септицемия.

Еще в инкубационном периоде и на ранних стадиях сифилиса отмечается активизация гуморального иммунитета, но образующиеся антитела (реагины-IgM, флюоресцеины-IgA, иммобилизины-IgG) не способны уничтожить и элиминировать антиген (бледную трепонему).

В результате при сифилисе имеет место своеобразное состояние длительной антигенемии при наличии антител, что приводит к появлению большого количества иммунных комплексов. Последние во вторичном периоде сифилиса могут повреждать органы и ткани больного, и заболевание приобретает черты болезни иммунных комплексов.

Бледные трепонемы в течение первичного периода сифилиса продолжают разноситься током крови по всем органам и тканям, и в это же время постепенно активизируются реакции клеточного иммунитета. В конце I периода количество бледных трепонем превышает возможности иммунных механизмов защиты от инфекции, и в результате развиваются клинические симптомы вторичного сифилиса. При этом продолжает нарастать напряженность клеточного иммунитета. В результате происходит частичная гибель бледных трепонем, рассасывание сифилидов, и болезнь переходит в латентную стадию.

В дальнейшем сифилис может рецидивировать или длительно оставаться бессимптомным, хотя бледные трепонемы сохраняются в организме больного («трепонемные фагосомы» внутри клеток, цисты, L-формы). Возможны случаи полного самоизлечения, как говорилось выше. У отдельных больных при отсутствии специфического лечения на 3–6-м году болезни

и позже возникает третичный период, что иммунологически расценивается как аллергическая реакция замедленного типа на небольшое количество бледных трепонем из-за снижения клеточного иммунитета (вследствие воздействия неблагоприятных внешних факторов и пожилого возраста).

Рассматривая вопросы иммунитета, нельзя не коснуться понятия суперинфекция и реинфекция.

Суперинфекция — это повторное заражение сифилисом больного, не освободившегося от прежних трепонем (своеобразное наложение новых трепонем на уже имеющиеся в организме). Встречается редко (мешает инфекционный иммунитет).

В инкубационном периоде и в первые 2 недели первичного периода сифилиса, когда еще инфекционный иммунитет не установился, повторное заражение приводит к появлению нового шанкра (последовательный шанкр). Он меньше по размерам и появляется после укороченного инкубационного периода (через 10–15 дней). В других стадиях сифилиса при суперинфекции организм отвечает на новое заражение высыпаниями той стадии, в которой находится больной.

Однако в третичном периоде сифилиса суперинфекция может выглядеть как новое заражение с образованием твердого шанкра или даже симптомов вторичного периода. Это явление С. Т. Павлов трактовал как срыв иммунитета («ресуперинфекция»). Причиной последнего может быть алкоголизм или хронические заболевания.

На практике нередко весьма сложно провести дифференциальную диагностику случаев суперинфекции от рецидива заболевания и истинной реинфекции.

Диагноз **реинфекция** базируется на следующих критериях:

- 1) достоверность первого заражения;

- 2) полноценность лечения по поводу первого заражения;
- 3) полная негитивация серореакций после лечения;
- 4) выявление нового источника заражения или наличие подозрительного в плане возможности заражения полового сношения за 3–4 недели до появления новой первичной сифиломы;
- 5) классическое течение сифилиса в результате повторного заражения с появлением первичной сифиломы в другом месте;
- 6) обнаружение бледных трепонем с поверхности нового твердого шанкра;
- 7) реактивация серологических реакций.

При удлинении сроков между первым и вторым заражениями вероятность реинфекции увеличивается. В последние годы число случаев реинфекции значительно участилось. Так, в период с января 1995 г. по июнь 2003 г. в г. Минске было зарегистрировано 695 случаев повторного заражения сифилисом, при этом 676 человек заразились дважды, 18 — трижды, а одна женщина в течение 5 лет заражалась сифилисом 4 раза. Превалирование мужского или женского пола в случаях реинфекции не отмечено.

Диагноз реинфекция в форме вторичного и раннего скрытого сифилиса весьма ответственен и более труден.

Экспериментальный сифилис. Первая успешная прививка сифилиса двум шимпанзе была сделана И. И. Мечниковым и Roux в 1903 г.

В настоящее время основными животными для получения модели экспериментального сифилиса являются *кролики самцы*; ведущим методом заражения является внутритестикулярное введение взвеси бледных трепонем (минимальная доза инфекционного начала должна быть не менее $1,2 \times 10^6$ трепонем). Если цель эксперимента — получение шанкра, то заражение проводится путем внутрикожного введения взвеси трепонем в кожу мошонки или боковой поверхности туловища.

На моделях экспериментального сифилиса отрабатываются новые схемы лечения, изучаются вопросы патогенеза сифилитической инфекции.

2.4. КЛАССИФИКАЦИЯ СИФИЛИСА

В настоящее время в нашей стране принята классификация сифилиса согласно МКБ 10-го пересмотра (разделы А.50; А.51; А.52; А.53).

А.50. Врожденный сифилис.

А.50.0. Ранний врожденный сифилис с симптомами (у детей в возрасте до 2 лет).

А.50.1. Ранний врожденный сифилис скрытый (врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительными серологическими реакциями, отрицательной пробой спинномозговой жидкости у детей в возрасте до 2 лет).

A.50.2. Ранний врожденный сифилис неуточненный.
A.50.3. Позднее врожденное сифилитическое поражение глаз.
A.50.4. Поздний врожденный сифилис (ювенильный нейросифилис).
A.50.5. Другие формы позднего врожденного сифилиса с симптомами.
A.50.6. Поздний врожденный сифилис скрытый (врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительными серологическими реакциями и отрицательной пробой спинномозговой жидкости в возрасте 2 лет и старше).

A.50.7. Поздний врожденный сифилис неуточненный.

A.51. Ранний сифилис.

A.51.0. Первичный сифилис половых органов.

A.51.1. Первичный сифилис анальной области.

A.51.2. Первичный сифилис других локализаций.

A.51.3. Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек.

A.51.4. Другие формы вторичного сифилиса.

A.51.5. Ранний сифилис скрытый.

A.51.9. Ранний сифилис неуточненный.

A. 52. Поздний сифилис.

A.52.0. Сифилис сердечно-сосудистой системы.

A.52.1. Нейросифилис с симптомами.

A.52.2. Асимптомный нейросифилис.

A.52.3. Нейросифилис неуточненный.

A.52.7. Другие симптомы позднего сифилиса.

A.52.8. Поздний сифилис скрытый.

A.52.9. Поздний сифилис неуточненный.

A.53. Другие и неуточненные формы сифилиса.

A.53.0. Скрытый сифилис, неуточненный как ранний или поздний.

A.53.9. Сифилис неуточненный.

2.5. СИФИЛИС ПЕРВИЧНЫЙ (Syphilis I primaria)

Первичный период сифилиса начинается с момента появления первичной сифиломы — твердого шанкра. Шанкр возникает строго в месте внедрения бледной трепонемы через кожу или слизистую оболочку, что, безусловно, помогает врачу в проведении противоэпидемиологической работы и определении пути заражения пациента.

Твердый шанкр по своей сути является следствием васкулита специфической этиологии. В зависимости от степени выраженности нарушения микроциркуляции могут формироваться эрозия или язва. Классический твердый шанкр представляет собой эрозию или язву с округлыми или овальными очертаниями, блюдцеобразной формы, с четкими ровными краями, находящимися на уровне окружающих тканей или слегка приподня-

тыми над ними. Дно — гладкое, блестящее, «лакированное», розово-красного, мясо-красного или желтовато-розового цвета. Дно шанкра может также приобретать довольно характерную окраску «прогорклого сала» — «сальное» дно. На поверхности первичной сифиломы, как правило, имеется лимфоидное отделяемое — серум, в котором содержится большое количество бледных трепонем. Причем возбудителя всегда больше в отделяемом эрозивных шанкров по сравнению с язвенными; в периферической зоне по сравнению с центральной. Характерно отсутствие островоспалительных явлений в окружающих тканях.

Патогномоничный симптом твердого шанкра — его безболезненность, отсутствие субъективных ощущений, даже при достаточно больших размерах дефекта, что может быть объяснено анестезирующим эффектом бледной трепонемы на нервные окончания в области шанкра.

При пальпации в основании первичной сифиломы, как правило, определяется инфильтрат хрящевидной плотности, располагающийся в пределах дефекта кожи (слизистой оболочки) или выходящий за его границы. В случае выхода инфильтрата за пределы шанкра может наблюдаться «симптом козырька» — приподнимание в области инфильтрата, нависание одного из его краев над дефектом.

Различают несколько форм инфильтратов: листовидный (самый тонкий); пластинчатый; узловатый (узелковый — при небольших размерах шанкра).

Можно выделить следующие *разновидности твердых шанкров*:

- по виду дефекта: эрозивный, язвенный;
- по числу шанкров: одиночный, множественные;
- по размерам: классический (типичный, стандартный) — от 4 до 15 мм; карликовый — 1–3 мм в диаметре, гигантский — более 2–3 см в диаметре;
- по локализации: генитальный, экстрагенитальный.

При расположении твердых шанкров на соприкасающихся поверхностях могут наблюдаться *шанкры-отпечатки* («целующиеся» шанкры), возникающие за счет аутоинокуляции бледных трепонем в прилегающую зону.

При наличии у пациента генитальных и экстрагенитальных шанкров говорят о *биполярных твердых шанкрах*.

При расположении на близком расстоянии на ограниченном участке нескольких эрозивных шанкров диагностируют *герпетиформный твердый шанкр*.

Локализация шанкра в области шейки матки считается редким явлением (5–9 % от шанкров генитальной локализации). Диагностика шанкров шейки матки нередко затруднена из-за отсутствия пахового лимфаденита.

Кроме классических (типичных) выделяют **атипичные твердые шанкры**:

1. *Шанкр-индуративный отек* — представляет собой выраженный безболезненный плотный лимфатический отек тканей с богато развитой лимфатической сетью препуциального мешка, мошонки у мужчин и больших и малых половых губ у женщин. Островоспалительных изменений нет. Углубления после надавливания не остается. Цвет очага может быть телесным, но чаще — застойно-красный. Индуративный отек может наблюдаться наряду с типичными шанкрами и изолированно. В последнем случае нет заметных дефектов на коже и слизистой оболочке. У юношей и у взрослых индуративный отек чаще всего сопровождается фимозом.

2. *Шанкр-амигдалит* — одностороннее увеличение небной миндалины без дефектов, гнойных пробок на ее поверхности. Миндалина закрывает $1/2-2/3$ просвета зева, безболезненна. В отличие от банальной ангины отсутствуют островоспалительные явления, лихорадка, выраженное нарушение общего состояния пациентов. Характерен односторонний специфический подчелюстной и шейный лимфаденит.

3. *Шанкр-панариций* — возникает на пальцах кистей на местах микротравм, царапин, заусениц в результате проникновения через них возбудителя сифилиса при контакте с острозаразными высыпаниями больного человека (источника заражения) во время секса или при выполнении профессиональных манипуляций (медицинские работники). Вследствие анатомических особенностей строения пальцев кистей шанкр-панариций, как правило, болезненный, особенно при пальпации. Характерно увеличение кубитальных лимфатических узлов на стороне поражения. В целом, дифференциальный диагноз шанкра-панариция и банального панариция весьма сложен и требует обязательной своевременной серологической диагностики.

4. *Эрозивный баланит (баланопостит) Фольмана* — описан в 1948 г. Follmann. Возникают поверхностные эрозии с полициклическими, иногда географическими, очертаниями. Поверхность эрозий гладкая, блестящая, выглядит лакированной из-за обильного серума. Элементы склонны к слиянию, но весьма характерно наличие островков здоровой кожи между ними. Границы этих островков беловатые, мацерированы. В отличие от типичных шанкров при данной разновидности первичной сифиломы практически нет уплотнения в основании шанкра.

К осложнениям твердого шанкра относятся:

1. *Вторичное инфицирование пиогенной микрофлорой*. Характерно появление гнойного отделяемого, формирование на поверхности шанкра гнойных или серозно-гнойных корок. Вокруг сифиломы возникает воспалительный ободок, усиливаются периферическая инфильтрация, явления лимфангоита и лимфаденита. У мальчиков может наблюдаться катаральный или

эрозивный баланит (баланопостит). По мере нарастания воспалительных изменений в области шанкра появляется и усиливается болезненность.

2. *Облигатный физический (химический) дерматит* — возникает, как правило, вследствие самолечения пациентов: прижигания (даже окурками сигарет), смазывания агрессивными химическими препаратами (кислоты, щелочи и т. п.), применения ванночек с нерастворенными кристаллами перманганата калия и т. д. Наличие воспалительных изменений, окрашенных участков, очагов некроза может существенно затруднять диагностику первичной сифиломы.

3. *Фимоз* — невозможность открыть головку полового члена. Возникает вследствие повреждения лимфатических коллекторов и развития лимфостаза. Внешний вид полового члена довольно характерен, что позволяет говорить о «симптоме колокола» при данном осложнении. При наличии фимоза нельзя пытаться принудительно обнажить головку полового члена из-за опасности ее ущемления; фимоз обычно разрешается самостоятельно на фоне антибиотикотерапии сифилиса.

4. *Парафимоз* — невозможность закрыть головку полового члена вследствие ее ущемления суженным препуциальным кольцом. Вправление головки полового члена может быть весьма затруднительным из-за выраженного отека и болезненности. Нарастание сдавления в области венечной борозды может привести к трофическим нарушениям тканей головки полового и потребовать оперативного вмешательства. Врач, к которому обратился пациент с парафимозом, обязан его вправить сам или направить пациента на лечение к урологу для рассечения странгуляционной борозды.

5. *Гангренизация* — у детей практически не встречается. Чаще наблюдается на фоне сахарного диабета, выраженного иммунодефицита. Возникает глубокий некроз всей или части поверхности шанкра. Цвет — серо-бурый или черный. Страдает общее состояние пациента. После отторжения некротических масс обнажается язвенный дефект с гнойно-геморрагическим отделяемым, который постепенно заполняется грануляционной тканью.

6. *Фагеденизация* — также крайне редкое осложнение твердого шанкра, возникающее на фоне иммунодефицита. Наблюдается гнойное расплавление тканей (их «поедание»). Причина — присоединение стафилококковой, стрептококковой, фузоспириллезной инфекции. Очаг некроза распространяется по периферии, и в результате возникает глубокая гнойная с неправильными очертаниями язва. Иногда процесс осложняется кровотечениями и даже самоампутацией части полового члена.

Наряду с появлением твердого шанкра первичный период сифилиса характеризуется поражением регионарных лимфатических узлов и лимфатических сосудов.

Регионарный лимфаденит бывает односторонним (чаще на стороне поражения, но может быть и перекрестным) или двухсторонним. При расположении шанкра на наружных половых органах в процесс вовлекаются паховые лимфатические узлы; на шейке матки, слизистой прямой кишки далее 4–5 см от наружного сфинктера — тазовые; на слизистой полости рта — подчелюстные, шейные; на пальцах кистей — кубитальные. Может сформироваться *плеяда Рикора* — ближайший к очагу лимфатический узел более крупный, по мере удаления — меньшие. Лимфатические узлы при сифилисе плотные, безболезненные, подвижные, не спаянные между собой и окружающими тканями.

Регионарный лимфангит — воспаление лимфатических сосудов на протяжении от твердого шанкра до регионарных лимфатических узлов. При расположении шанкра на головке полового члена, в области венечной борозды данный симптом определяется при пальпации в виде плотных безболезненных тяжей на спинке полового члена (дорсальный лимфангит).

Через 4–6 недель после возникновения твердого шанкра вследствие распространения возбудителя по лимфатической системе может возникнуть системная гиперплазия лимфатических узлов, или *полиаденит*.

Общая продолжительность первичного периода сифилиса составляет 6–8 недель. Без лечения твердый шанкр регрессирует: эрозии эпителизируются и исчезают бесследно, язвы рубцуются («печать дьявола»).

2.5.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОГО СИФИЛИСА

Своевременная диагностика первичного сифилиса в большинстве случаев не вызывает затруднений. Правильной диагностике способствуют: характерная клиническая картина, лабораторные данные (обнаружение бледной трепонемы в отделяемом твердого шанкра или в пунктате увеличенного регионарного лимфатического узла, положительные КСР, РИФ, ИФА), данные анамнеза, результаты обследования половых партнеров и тесных бытовых контактов. Но, к сожалению, ошибки в диагностике первичного сифилиса, особенно у детей, встречаются.

Эрозивный твердый шанкр дифференцируют с эрозивным баланопоститом, генитальным герпесом, эрозированными чесоточными высыпаниями, трихомонадными эрозиями или язвами.

Эрозивный баланит, баланопостит (воспалительное заболевание кожи головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти) может быть травматическим, инфекционным или аллергическим. Травматические эрозивные баланопоститы могут быть следствием травмирования волосами, твердыми частицами таблетированных противозачаточных средств, бурных или насильственных половых сношений. Эрозии выглядят гиперемированными, отечными, болезненными дефектами эпидермиса линейной

формы, мягкой консистенции, без уплотнения в основании. При инфекционных и аллергических баланопоститах могут быть многочисленные эрозии, различных размеров, округлых или неправильных очертаний без уплотнения в основании. Отделяемое эрозий бывает незначительным, серозным или обильным, гнойным. При гнойном воспалительном процессе увеличиваются и становятся болезненными паховые лимфоузлы. В неосложненных случаях регионарного лимфаденита нет. Примочки с изотоническим или гипертоническим раствором хлорида натрия обычно приводят к быстрой эпителизации эрозий. Отсутствие бледных трепонем в отделяемом эрозий, отрицательные серологические исследования крови способствуют правильной диагностике.

Везикулёзные высыпания *генитального герпеса* имеют место на наружных половых органах и перианальной области. Пузырьки появляются на фоне отека, гиперемии, их высыпание может сопровождаться жжением. Содержимое пузырьков серозное, мутнеет через 1–3 дня. На месте лопнувших пузырьков образуются мелкие, слегка болезненные эрозии с фестончатыми очертаниями, мягким основанием. Эпителизация эрозий и разрешение очага высыпаний происходит за 5–7 дней, иногда дольше. Генитальный герпес имеет тенденцию рецидивировать.

Чесотка, осложненная пиококковой инфекцией, может проявляться пустуло-везикулами на половом члене, мошонке, больших половых губах, которые в дальнейшем могут давать эрозии или чесоточные эктимы с гнойным отделяемым, корками. В основании этих эрозий нет уплотнения. Больные жалуются на интенсивный кожный зуд, усиливающийся в вечернее и ночное время, на наличие высыпаний на других участках кожного покрова. Регионарный лимфаденит обычно отсутствует. При обследовании бытовых и половых контактов выявляются другие больные чесоткой. Вместе с тем мы наблюдали пациентов, больных одновременно и чесоткой, и первичным или вторичным свежим сифилисом.

Трихомонадные эрозии, реже язвы, проявляются у юношей и мужчин в виде эрозивного баланита или баланопостита с явлениями диффузной гиперемии, отека и субъективными ощущениями зуда, реже боли. Эрозии ярко-красного цвета. При развитии язв дно их покрыто гнойным налетом, края мягкие, подрытые. У девочек и женщин трихомонадные эрозивно-язвенные поражения чаще локализуются на шейке матки, малых, реже больших половых губах. Диагностике помогает обнаружение трихомонад в отделяемом эрозий или язв при микроскопическом исследовании в нативном препарате или в окрашенных мазках. Сочетание трихомонадной инфекции с первичной сифиломой не является редкостью, особенно у больных, имевших половые контакты с разными половыми партнерами.

Язвенный твердый шанкр дифференцируют с мягким шанкром, шанкриформной пиодермией, острой язвой вульвы Чапина–Липшютца.

Мягкий шанкр на территории Республики Беларусь не регистрируется уже более 50 лет. Вместе с тем возможны завозные случаи из портовых городов эндемичных стран, где эпизодически бывают вспышки этой инфекции. Болезнь вызывается стрептобациллой Дюкрея–Петерсена. После короткого инкубационного периода (2–7–14 дней) на коже половых органов, лобка, промежности появляются множественные болезненные язвы округлой или неправильной формы, диаметром от нескольких миллиметров до 2 см. Вокруг первой язвы благодаря феномену аутоинокуляции появляются множественные более мелкие «дочерние» язвы. Язвы мягкие на ощупь, болезненные, легко кровоточат, дно язв покрыто ярко-красными грануляциями с обилием серозно-гнойного отделяемого, края их подрытые, вокруг каждой язвы имеется отечный воспалительный валик. Чаще наблюдается односторонний паховый лимфаденит: узлы увеличены в размерах, очень болезненные, рано спаиваются между собой и окружающими тканями, образуя солидный воспалительный конгломерат. Кожа над ним становится синюшно-красной, появляются очаги флюктуации. После вскрытия формируются крупные язвы с выделением обильного гноино-кровянистого отделяемого. При отсутствии рационального лечения язвы рубцуются медленно (за 3–5 недель и более). Диагноз должен подтверждаться обнаружением в отделяемом язв стрептобацилл Дюкрея–Петерсена. Во время эпидемий мягкого шанкра описывали так называемый смешанный шанкр при одновременном инфицировании бледными трепонемами и стрептобациллами.

Шанкриформная пиодермия характеризуется появлением единичных папул, везикул с последующим образованием язвы на коже лица или половых органов, или слизистой оболочки рта (например, угол рта). Язва по форме, очертаниям, безболезненности очень напоминает твердый шанкр. Плотный инфильтрат в основании выходит за пределы язвы. Пальпируются увеличенные, подвижные и безболезненные регионарные лимфоузлы. Неоднократные лабораторные исследования (поиск бледной трепонемы, серологические тесты) и результаты анамнеза и обследования половых контактов (если они имелись) помогают доказать отсутствие сифилитической инфекции в данном случае.

Острой язвой вульвы Чапина–Липшютца болеют преимущественно молодые женщины и девушки. Болезнь начинается остро: лихорадка до 39 °С, озноб, недомогание, боли в мышцах и костях. На этом фоне на гениталиях или в области промежности появляются множественные очень болезненные мягкие язвы, размером до 1–2 см в диаметре, неправильных очертаний, с изъеденными краями, дно покрыто серозно-гнойнными корками или струпом темного цвета. Регионарные лимфоузлы практически не изменяются. Через 2–4 недели язвы рубцуются. Бывают рецидивы болезни. Природа и патогенез заболевания пока не выяснены. Диагноз устанавлива-

ется на основании многократных отрицательных анализов на бледную трепонему, отрицательных серологических реакций на сифилис.

2.6. ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА (*Syphilis II secundaria*)

Вторичный период сифилиса развивается вследствие гематогенной диссеминации возбудителя, который попадает в кровь из лимфатической системы. Наблюдается транзиторная спирохеттемия. Бледные трепонемы оседают на сосудистой стенке, тканях и органах, в том числе на коже и слизистой оболочке.

О начале вторичного периода сифилиса свидетельствует появление на коже и/или слизистой оболочке специфических высыпаний. Различают следующие их основные разновидности: пятнистые, папулёзные, пустулёзные высыпания; нарушения пигментации; выпадение волос.

Общие черты высыпаний вторичного периода сифилиса:

- постепенное развитие, без существенных субъективных ощущений;
- расположение на любом участке кожи и слизистой оболочки;
- волнообразность течения: периоды наличия высыпаний сменяются периодами их отсутствия;
- доброкачественность — регресс большинства элементов без разрушения кожи и слизистой оболочки;
- полиморфизм высыпаний (истинный и эволюционный);
- высокая заразительность эрозивных, мацерированных и язвенных элементов сыпи;
- склонность к спонтанному разрешению проявлений на коже и слизистой оболочке. Длительность наличия высыпаний при отсутствии лечения — от 2 до 10 недель, на фоне специфического лечения — от 3–10 дней до 2–2,5 недель.

У 60–80 % пациентов, наряду с высыпаниями вторичного периода сифилиса, выявляются эпителизирующийся (рубцующийся) твердый шанкр (ранее эту стадию называли *сифилис вторичный свежий*) или его следы (вторичное пигментное пятно, свежий рубчик), а также регионарный лимфаденит.

При первой манифестации вторичного периода сифилиса (ранее — *сифилис вторичный свежий*) высыпания имеют ряд особенностей:

- обильность элементов сыпи;
- симметричность их расположения;
- яркость высыпаний, цвет — розово-красный, красный;
- размеры — мелкие;
- элементы сыпи не склонны к слиянию и группировке.

По мере прогрессирования сифилитической инфекции (ранее — *сифилис вторичный рецидивный*) и появления новых манифестаций (рецидивов) характер высыпаний существенно меняется. Отмечают:

- уменьшение количества элементов сыпи с каждым рецидивом;
- увеличение размеров элементов сыпи;
- склонность сифилидов к слиянию и группировке (в ряде случаев с образованием разнообразных фигур);
- преимущественная локализация сыпи в местах давления, трения, мацерации.

Розеолезная сыпь является одним из самых частых проявлений высыпаний вторичного периода сифилиса. Представляет собой сосудистые пятна диаметром 0,5–1 см с нерезкими очертаниями, округлой или овальной формы, не шелушащиеся и не возвышающиеся над уровнем окружающей кожи. Цвет на начальном этапе — розово-красный или красный, при регрессе и на более поздних этапах сифилитической инфекции — бледно-розовый. Яркость элементов усиливается при трении, приеме сосудорасширяющих средств (например, препаратов никотиновой кислоты). Розеолезная сыпь исчезает при надавливании и витропрессии (осмотре при давлении предметным стеклом). Однако если сифилитическая розеола существует более 2–3 недель, в коже может отложиться гемосидерин, и элементы сыпи не будут полностью исчезать при надавливании и витропрессии, оставаясь в виде буроватых пятен.

Наиболее типичная локализация розеолезной сыпи при вторичном сифилисе — боковые поверхности туловища.

Встречаются следующие **редкие разновидности сифилитической розеолы**:

- *возвышающаяся (элевирующая, уртикарная, экссудативная) розеола* — наблюдается только при первой манифестации вторичного периода сифилиса. Вследствие периваскулярного отека такая розеола несколько возвышается над уровнем окружающей кожи, напоминая волдыри при крапивнице. Но в отличие от аллергодерматоза высыпания при сифилисе не сопровождаются зудом;

- *шелушащаяся розеола* — характеризуется наличием на поверхности пятнистых элементов мелкопластинчатого шелушения;

- *фолликулярная (зернистая, точечная) розеола* — на поверхности розеолезного пятна выявляются мелкие узелки красного цвета в устьях сально-волосных фолликулов;

- *сливная розеола* — возникает обычно при первой манифестации вторичного периода сифилиса при очень большом количестве элементов сыпи, которые, сливаясь, образуют сплошные эритематозные участки. Чаще появляется в ответ на первое введение пенициллина больным вторичным сифилисом с давностью инфекции до 4 месяцев.

На черной коже розеолезная сыпь не видна, на коже других цветов — определяется в виде более пигментированных пятен.

Папулёзная сыпь, наряду с розеолезной, является одним из характерных признаков вторичного периода сифилиса. Довольно часто наблюдается смешанная розеолезно-папулёзная сыпь. Папулёзные сифилиды появляются на коже и слизистой оболочке этапно, толчкообразно в течение 1,5–2 недель.

Различают следующие **разновидности сифилитических папул** в зависимости от их размера: милиарные — диаметр 0,1–0,2 см; лентикулярные — диаметр 0,3–0,9 см; нумулярные (монетовидные) — диаметр 1–3 см; бляшковидные (бляшки) — диаметр более 3 см.

Сифилитические папулы обычно плотноэластической консистенции, плоской или полушаровидной формы, возвышаются над уровнем окружающих тканей. Цвет элементов сначала розово-красный, позднее — медно-красный или синюшно-красный; при локализации папул на слизистой оболочке, половых органах, в перианальной области весьма характерен ветчинный оттенок элементов. Поверхность папул в первые дни гладкая. Затем может появляться шелушение, причем в центре папул оно быстро прекращается, что приводит к формированию довольно типичного для сифилиса симптома — ободка периферического шелушения вокруг папул, или «воротничка Биетта».

Если папулы возникают как проявление первой манифестации вторичного периода сифилиса, то они располагаются симметрично или беспорядочно на любом участке тела больного. Размеры обычно небольшие (милиарные и лентикулярные папулы). Элементы не склонны к слиянию, группировке и периферическому росту.

По мере «старения» сифилитической инфекции и развития новых рецидивов специфических высыпаний (вторичный рецидивный сифилис) папулёзные элементы располагаются асимметрично, они более крупные, отмечается склонность к слиянию и группировке. При локализации папул в краевой зоне роста волос говорят о наличии симптома, называемого «короной Венеры».

Кроме типичных, диагностируют следующие клинические разновидности сифилитических папул:

1. **Себорейные папулы** локализуются на «себорейных участках» кожи: в области лба, щек, носа, подбородка. На поверхности элементов — жирные корки серовато-желтого цвета. Эти папулы часто сливаются между собой и становятся гипертрофическими.

2. **Псориазиформные папулы** получили свое название из-за большого количества серовато-белых чешуек на поверхности, делающих их похожими на высыпания при псориазе. Однако при поскабливании не вызываются

характерные признаки псориатической триады. Крупные бляшки, как правило, не образуются.

3. *Кокардный папулёзный сифилид* характеризуется появлением одной крупной (нумулярной) папулы, вокруг которой по окружности обнаруживаются более мелкие папулёзные элементы, что и создает подобие кокарды.

4. *Бризантный (коримбиформный) папулёзный сифилид* — вокруг крупной папулы беспорядочно располагаются мелкие, что напоминает след от разорвавшейся бомбы (воронка-осколки).

5. *Эрозивные, мацерированные папулы* — при локализации папул на половых органах, в перианальной области, в крупных складках (межъягодичная, пахово-бедренные, подмышечные, под молочными железами у женщин), в межпальцевых складках стоп вследствие потения, трения наблюдаются мокнутие, мацерация и появление эрозий на поверхности элементов сыпи. Эрозии синюшно-красного или мясо-красного цвета, по периферии — мацерированный эпидермис, за ним — 1–2 мм папулёзного инфильтрата. При слиянии эрозивных, мацерированных папул могут возникать бляшки с крупнофестончатыми краями.

6. *Широкие кондиломы (вегетирующие папулы)* — при длительном наличии эрозивных, мацерированных папул на половых губах, перианальной области, мошонке, в межъягодичной и пахово-бедренной складках отмечается тенденция к гипертрофическому росту элементов, их слиянию, появлению вегетаций. Поверхность становится неровной, иногда бугристой. Широкие кондиломы имеют склонность к увеличению и могут достигать больших размеров.

7. *Ладонно-подошвенный папулёзный сифилид* характеризуется появлением сгруппированных папул на коже ладоней и стоп. На начальном этапе и в стадии разрешения элементы сыпи практически не возвышаются над уровнем окружающей кожи и выглядят как пятна синюшно-красного, красно-фиолетового, красно-бурого или буровато-коричневого цвета. Через некоторое время после возникновения папул роговой слой в их центральной части растрескивается, появляется шелушение, которое довольно быстро становится периферическим и образует «воротничок Биетта». С каждым новым рецидивом сифилитических высыпаний усиливается асимметрия расположения папулёзных элементов на ладонях и стопах. Различают следующие разновидности ладонно-подошвенного папулёзного сифилида:

- лентиккулярный (чечевицеобразный) — возникают типичные лентиккулярные папулы, но элементы сыпи разного размера;
- кольцевидный — чаще встречается на стопах. Центр папул запавший, что делает их похожими на кольца. Элементы сыпи склонны к слиянию;
- широкий (псориазиформный) — папулы сливаются и образуют бляшки с фестончатыми очертаниями, периферическим шелушением;

– роговой — ороговение на поверхности папул выраженное. Могут возникать мозолеподобные утолщения с явлениями гиперкератоза. По периферии элементов, как правило, наблюдается ободок папулёзной инфильтрации.

Пустулёзная сыпь при вторичном периоде сифилиса у детей в настоящее время встречается редко. Ее появление часто свидетельствует о выраженном нарушении иммунной системы, тяжелом, злокачественном течении сифилиса. Без специфического лечения пустулёзные сифилиды могут существовать 2–3 месяца и даже более. Различают следующие разновидности пустулёзных высыпаний у больных вторичным сифилисом:

1. *Импетигинозный сифилид* встречается на коже волосистой части головы (при локализации в краевой зоне роста волос может формировать «корону Венеры»), лица (чаще в области носогубного треугольника, подбородка), реже — на лобке. Сначала формируются папулы темно-красного или медно-красного цвета, округлых очертаний, плотной или плотно-эластической консистенции. Спустя 3–4 дня на их поверхности возникают тонкостенные пустулы. По периферии — ободок папулёзной инфильтрации. После вскрытия пустул образуются гнойно-геморрагические или серозно-гнойные корки, при удалении которых обнажается эрозивно-язвенная поверхность темно-красного цвета. В зависимости от глубины язвенного дефекта различают следующие формы сифилитического импетиго:

– поверхностная — инфильтрация выражена слабо, дефект неглубокий, разрешается бесследно;

– глубокая — формируются глубокие язвенные дефекты, в исходе — рубцы;

– фрамбезиформная — вследствие механической травматизации, повышенного сало- и потоотделения на язвенной поверхности образуются вегетации, напоминающие по форме ягоду малины.

2. *Угревидный (акнеиформный) сифилид* локализуется чаще на себорейных участках кожи. Формируются полушаровидные и конусовидные папулы, связанные с устьями сально-волосяных фолликулов. На вершине папул — небольшие пустулы 2–3 мм в диаметре, которые сравнительно быстро ссыхаются и образуют желтовато-бурые корочки. По периферии элементов сохраняется ободок папулёзной инфильтрации с синюшным оттенком. Границы сифилидов четкие. В исходе — мелкие рубчики.

3. *Оспенновидный сифилид* — возникают полушаровидные пустулы диаметром до 1 см с красным ободком по периферии и пупковидным вдавлением в центральной части. В течение 5–7 дней пустулы ссыхаются и образуют серозно-гнойную корку, расположенную на инфильтрированном основании. В подобном виде сифилид может существовать 1,5–2 месяца. После отторжения корки остается пигментация, втянутый бурый участок или атрофический рубец.

4. *Сифилитическая эктима* — на фоне общего недомогания, слабости, лихорадки возникает папулёзный инфильтрат темно-красного или синюшно-красного цвета. В центральной его части формируется пустула и участок распада, при эволюции которых образуется кровянистая (темная) или серовато-бурая плотно сидящая корка, постепенно опускающаяся в глубину тканей. В результате по периферии корки наблюдается валик папулёзной инфильтрации синюшно-красного цвета, который может и не прилегать вплотную к корке. Сифилитическая эктима имеет тенденцию к периферическому росту и распространению в глубину. Под коркой — округлая язва с плотными отвесными краями и гладким дном мяско-красного цвета, покрытым некротическими массами, гнойным, иногда, сукровичным отделяемым. Одновременно может возникать несколько сифилитических эктим. В ряде случаев их количество может быть весьма значительным. Эктимы при сифилисе существуют длительно, месяцами. По выздоровлению на месте эктимы остается втянутый пигментированный рубец, сохраняющий размеры и форму исходного элемента сыпи.

5. *Сифилитическая рупия* может рассматриваться как разновидность тяжело протекающей эктимы с выраженной тенденцией к росту по периферии и в глубину. Наиболее частая локализация — кожа туловища, разгибательная поверхность конечностей. На папулёзном, иногда фурункулоподобном инфильтрате диаметром 3–8 см образуется массивная темная (серо-коричневая, буро-черная) слоистая конусовидная корка. При надавливании на нее выделяется гной. По периферии валик из нераспавшихся папул. Под коркой — глубокая болезненная круглая язва с отвесными краями и темно-красным дном с гнойно-геморрагическим отделяемым. После разрешения сифилитической рупии остается глубокий втянутый пигментированный рубец.

Нарушения пигментации при вторичном периоде сифилиса выражаются в появлении *сифилитической лейкодермы (пигментного сифилида)*. Типичная локализация — задне-боковые поверхности шеи, поэтому иначе данный сифилид называют «*ожерельем Венеры*». Участки гипопигментации чередуются с несколько более пигментированными пятнами. В зависимости от соотношения указанных участков различают следующие *формы сифилитической лейкодермы*: пятнистая, сетчатая, мраморная.

Истинной депигментации в очагах поражения нет. Продолжительность наличия высыпаний — 6 и более месяцев. Затем цвет кожи восстанавливается. Развитие лейкодермы может быть связано с длительным воздействием токсинов бледных трепонем на симпатические шейные ганглии, что приводит к нарушению регуляции меланиногенеза. Кроме того, на фоне сифилитической лейкодермы нередко выявляют патологические изменения в ликворе, что позволяет предположить связь между ее появлением и поражением нервной системы при сифилисе.

Сифилитическое облысение (алопеция) — чаще локализуется на коже теменной и височных областей. Процесс возникает и прогрессирует довольно быстро. Различают две основные формы сифилитического облысения:

1. *Мелкоочаговая алопеция* характеризуется появлением множества мелких, диаметром от 0,5 до 1,5 см очагов выпадения волос. Участки алопеции круглой или овальной, реже — неправильной формы. Выпадают не все волосы в очагах. Из-за этого волосистая часть головы становится похожа на «мех, изъеденный молью». Кожа в очагах поражения не изменена. Кроме волосистой части головы, мелкие очаги выпадения волос могут быть в области бровей (более типично периферическое поражение бровей) — «*омнибусный*» (А. Fournier), или «*трамвайный*» (П. С. Григорьев), *сифилид*; ресниц (из-за частичного выпадения и последующего отращивания они имеют различную длину, напоминают ступеньки) — *признак Пинкуса*. Мелкоочаговая алопеция при сифилисе возникает вследствие прямого воздействия бледной трепонемы или ее токсинов на волосяные фолликулы, развития специфического васкулита и периваскулярной инфильтрации, приводящих к нарушению питания волос.

2. *Диффузная алопеция* — в течение короткого промежутка времени возникает общее поредение волос без других субъективных и объективных симптомов. Краевая зона роста волос обычно не вовлекается в патологический процесс. Выпадать могут волосы на любом участке тела, включая пушковые. Причиной развития диффузной сифилитической алопеции является токсическое воздействие возбудителя на трофические центры гипоталамической области, нервную и эндокринную системы, регулирующую функцию волосяных фолликулов и рост волос.

У одного и того же больного сифилисом могут наблюдаться обе формы выпадения волос — *смешанная форма сифилитической алопеции*.

Под влиянием специфического противосифилитического лечения выпадение волос прекращается в течение 1–5 дней, а спустя 1,5–2 месяца волосы полностью восстанавливаются.

Поражения слизистой оболочки полости рта при вторичном сифилисе проявляется в основном пятнистыми и(или) папулезными высыпаниями. Сифилиды слизистой полости рта имеют важное эпидемиологическое значение ввиду высокой заразительности (особенно при эрозировании и мацерации), что следует учитывать при проведении противоэпидемической работы в детских коллективах.

Различают следующие *разновидности сифилитической ангины*:

– *катаральная (эритематозная) сифилитическая ангина* — появляются симметричные пятна застойно-красного, синюшно-красного цвета на нёбных дужках, нёбных миндалинах, мягком нёбе, которые сливаются и формируют единую застойную эритему, имеющую резкие, четкие грани-

цы. Субъективные симптомы минимальны или отсутствуют. Дефекты слизистой, гнойные пробки на миндалинах не обнаруживаются;

– *папулёзная сифилитическая ангина* — на указанных участках слизистой оболочки имеются мелкие (милиарные, редко — лентикулярные) папулы медно-красного, ветчинно-красного цвета. При длительном наличии их поверхность мацерируется и становится беловато-серого цвета.

Встречается и сочетание двух вышеназванных форм сифилитической ангины у одного пациента.

Сифилитический ларингит является причиной характерной осиплости голоса при вторичном периоде сифилиса. На слизистой оболочке гортани имеется застойная гиперемия с синюшным оттенком. Голосовые связки отечны, утолщены, не полностью смыкаются. На их поверхности могут обнаруживаться мелкие папулы. Процесс безболезненный и не сопровождается простудными, гриппоподобными явлениями. На фоне специфического лечения осиплость голоса уменьшается, его звучность восстанавливается в течение 3–6 недель.

Папулёзные сифилиды слизистой языка, щек, нёба отличаются разнообразием проявлений. Выделяют несколько их клинических разновидностей:

– при локализации папул на спинке языка его сосочки могут сглаживаться, формируя гладкую блестящую поверхность. В этом случае говорят о феномене «скошенного луга» или «лоснящихся» папулах;

– *гипертрофические папулы* — чаще встречаются на спинке языка, местах смыкания зубов. Поверхность их неровная, элементы существенно возвышаются над уровнем окружающих тканей. Цвет — насыщенно красный, ветчинно-красный. Папулы могут быть покрыты белесоватым или грязно-желтым налетом;

– «опаловые» папулы — возникают при травмировании, мацерации типичных папулёзных элементов. Их поверхность — рыхлая, белесоватая. По периферии может наблюдаться узкий ободок мацерированного эпителия и папулёзной инфильтрации. Данная разновидность сифилитических папул слизистой оболочки полости рта — одна из самых заразительных;

– *сифилитическая заеда* — характеризуется появлением сифилитических папул в углах рта. Элементы склонны к гипертрофическому росту, слиянию, эрозированию. На их поверхности часто обнаруживаются белесоватые или желтоватые корочки. Субъективно отмечается болезненность, иногда — зуд.

При локализации высыпаний на спинке языка и отсутствии других манифестных проявлений вторичного сифилиса следует провести дифференциальную диагностику гипертрофических папул и язвенных шанкров. Причина — анатомическое строение языка. Мышечная ткань стремится заполнить язвенный дефект на спинке языка и может имитировать фено-

мен «+ ткань», наблюдаемый при гипертрофических папулах. В этом случае надо захватить кончик языка и несколько потянуть на себя, наблюдая за сомнительным участком. При язвенном шанкре за счет непроизвольного расслабления мышц языка обнаруживается классический блюдцеобразный язвенный дефект, а при папулёзном сифилиде характер высыпаний не изменится.

2.6.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВТОРИЧНОГО СИФИЛИСА

Дифференциальная диагностика розеолёзной сыпи проводится с пятнистыми высыпаниями при острых инфекциях (краснуха, корь, брюшной тиф), с токсидермией, розовым и разноцветным лишаем.

При *краснухе* появляются округлые или овальные розоватые пятна вначале на лице и за ушами, затем на шее и туловище, аналогичные пятна могут появляться на слизистой оболочке полости рта. Появлению сыпи предшествуют (за 2–3 дня) общие симптомы: недомогание, озноб, головная боль, бессонница, миалгия, сухой кашель, светобоязнь, слезотечение. Высыпания исчезают бесследно к концу третьего дня. Ранним симптомом является увеличение лимфатических узлов, особенно задних шейных и затылочных.

Для *кори* характерно острое начало болезни спустя 1–2 недели после заражения (лихорадка до 39 °С, конъюнктивит, кашель, осиплость голоса, насморк, может быть рвота, боли в животе) с появлением на слизистой оболочке мягкого и твердого неба, губ, десен точечных розовато-красных или белесоватых пятен Филатова-Коплика диаметром до 3 мм, склонных к слиянию. Затем обильная, яркая пятнистая сыпь появляется на лице, шее, туловище и далее на конечностях, включая тыл кистей и стоп, с легким шелушением при разрешении.

У больных *брюшным тифом* инкубационный период длится от 3 до 25 дней. Болезнь проявляется постепенным нарастанием температуры тела, общей слабости, недомогания, головной боли, потери аппетита и бессонницы. Необильная розеолёзно-петехиальная сыпь появляется на 8–10-й день болезни на боковых поверхностях туловища, животе, на спине. Нередко встречаются миокардит, гепатоспленомегалия. Полиаденит не характерен.

Пятнистые сосудистые высыпания могут наблюдаться и при *токсидермиях* лекарственной или пищевой этиологии, которые характеризуются острым началом, яркой окраской высыпаний, склонностью пятен к периферическому росту и слиянию, рано появляющимся шелушением. Субъективно — зуд или жжение в области высыпаний. Иногда пациенты или родители детей указывают на конкретную причину высыпаний, наличие подобных элементов ранее. Диагностике способствует правильно собран-

ный аллергологический анамнез. Сыпь разрешается в среднем за 7–10 дней. Серологические реакции крови на сифилис отрицательные.

Розовый лишай Жибера проявляется вначале, как правило, «материнской бляшкой» — довольно крупным (до 3 см и более), овальным, розово-красным пятном, поверхность которого напоминает мятую папиросную бумагу и может быть покрыта мелкими пластинчатыми чешуйками. Через 5–10 дней на коже туловища (нередко по линиям Лангера), конечностей появляются аналогичные, но меньшие по размеру элементы сыпи. В случае физического (баня, грубые мочалки, солнечная инсоляция или посещение солярия) или химического (йод, спирт и т. п.) воздействия количество элементов сыпи и ее яркость могут быть весьма значительными. Многие больные жалуются на кожный зуд. Серологические реакции крови отрицательные.

Разноцветный лишай характеризуется появлением на верхней половине туловища невоспалительных слегка шелушащихся пятен бледно-розового, коричневого, буроватого оттенка или цвета кофе с молоком. Шелушение пятен усиливается после поскрабливания. Смазывание пятен йодной настойкой или анилиновыми красками дает более интенсивное окрашивание их по сравнению с окружающей кожей (положительная проба Бальцера). В соскобах с пятен микроскопически обнаруживаются грибы рода *Malassezia* — *Pityrosporum orbiculare*, а серологические реакции крови на сифилис остаются отрицательными.

Дифференциальная диагностика папулёзного сифилида проводится с псориазом, красным плоским лишаем, каплевидным параспориозом, лихеноидным туберкулезом кожи, вегетирующей пузырчаткой, острокожными кондиломами.

Псориаз — хронический рецидивирующий дерматоз, проявляющийся мноморфной папулёзной сыпью, для которой характерны «псориагическая триада», красновато-розовый цвет папул, тенденция папул к росту и слиянию с образованием бляшек, покрытых серебристо-белыми чешуйками. Нередко наблюдается поражение ногтей (симптом «наперстка», симптом «масляного пятна»).

При *красном плоском лишае* полигональные папулы синюшно-красного или сиреневого цвета с восковидным блеском (при боковом освещении) появляются преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, туловище, реже — на половых органах. Нередко отмечаются характерные высыпания на слизистой оболочке полости рта. В центре папул часто наблюдается пупкообразное вдавление. Характерным является наличие на поверхности папул «сетки Уикхема» (вследствие неравномерного гипергранулёза), выявление которой облегчается после смазывания папул растительным маслом. Большинство больных жалуется на кожный зуд.

Каплевидный парапсориаз характеризуется триадой симптомов: симптомом скрытого шелушения, симптомом «облатки» и появлением геморрагий вокруг папулы после поскабливания. Слабо инфильтрированные папулы парапсориаза появляются преимущественно на коже туловища, конечностей и крайне редко — на слизистой оболочке рта.

Мелкопапулёзный сифилид у детей и подростков необходимо дифференцировать с *лишаем золотушных (лихеноидным туберкулезом кожи)*, при котором папулы склонны к группировке, имеют конусовидную форму, мягкую консистенцию, желтовато-красный цвет, нежные чешуйки на поверхности. У ребенка имеются положительные туберкулиновые реакции, отрицательные серологические реакции на сифилис, а на месте разрешившихся папул остаются точечные, атрофические, слегка пигментированные рубчики.

Вегетирующая пузырьчатка начинается чаще после 24–30 лет, у детей практически не встречается. Мелкие пузыри с дряблой покрывкой появляются на слизистой оболочке полости рта, вокруг естественных отверстий, в складках кожи. После вскрытия пузырей появляются эрозии, на поверхности которых формируются ярко-красные сосочковые гипертрофические грануляции со зловонным отделяемым. На поверхности их могут образовываться гнойные корки, а по периферии — мелкие пустулёзные элементы. Симптом Никольского положительный, серологические реакции крови на сифилис — отрицательные.

Остроконечные кондиломы в отличие от широких кондилом имеют дольчатое строение, мягкую консистенцию, узкое основание или тонкую ножку, напоминают «цветную капусту», «петушиный гребень», легко кровоточат. При локализации на половых органах и в перианальной области поверхность остроконечных кондилом может мацерироваться и эрозироваться. Отсутствуют другие признаки сифилиса, серологические реакции крови отрицательные.

Дифференциальная диагностика пустулёзного сифилида проводится с вульгарным импетиго, с вульгарными угрями, папулонекротическим туберкулезом, ветряной оспой, вульгарной эктимой.

Импетигиозный пустулёзный сифилид следует дифференцировать с *вульгарным импетиго*, для которого характерно бурное начало и быстрое распространение фликтен и пустулёзных элементов, преимущественно на открытых участках тела. Содержимое фликтен ссыхается, образуя грязно-серые корки, после снятия которых открывается ярко-красная эрозивная поверхность. Гнойное отделяемое фликтен обладает свойством аутоинокуляции и дает «отсевные» очаги по периферии. Сливаясь, фликтены могут образовывать большие очаги неправильных очертаний. Поставить правильный диагноз помогает анамнез, бактериологическое и серологическое исследования.

Угревидный пустулёзный сифилид необходимо отличать от вульгарных угрей и высыпаний папулонекротического туберкулеза. При *вульгарных угрях* болезненные, ярко-красного цвета папуло-пустулы появляются на фоне себореи, сочетаются с наличием комедонов, характерно хроническое течение с частыми рецидивами. Правильной диагностике помогают собранный анамнез и результаты серологического исследования крови.

Папулонекротический туберкулез кожи может встречаться у детей и беременных, больных туберкулезом легких или лимфатических узлов. Бледно-розовые, плотные узелки появляются преимущественно на сгибаемых поверхностях конечностей, на ягодицах, на лице. Постепенно в центре их появляется некроз. Элементы отличаются длительной эволюцией и оставляют после заживления штампованные рубчики.

Оспенновидный пустулёзный сифилид дифференцируют с ветряной оспой. *Ветряная оспа* может начинаться с продромальных явлений (субфебрильная температура, ухудшение общего состояния), но чаще — остро, с повышения температуры до 38,5 °С и высыпания на коже головы, туловища, а затем и конечностей большого количества округлых розовато-красных пятен-папул до 5 мм в диаметре, которые через несколько часов превращаются в папуло-везикулы. Размер везикул 2–5 мм в диаметре. Это однокамерные пузырьки, располагающиеся на неинфильтрированном основании, стенка их напряжена, содержимое прозрачное, каждый пузырек окружен венчиком гиперемии. Отдельные пузырьки имеют пупковидное вдавление в центре. Спустя 24–36 ч пузырьки подсыхают, на поверхности их появляется коричневая корочка, которая отпадает через 1–2 недели, оставляя пигментированные пятна.

Вульгарная эктима в отличие от сифилитической начинается с появления стрептококковой пустулы с ярким воспалительным венчиком при отсутствии плотного инфильтрата в основании и вокруг нее. Образовавшаяся язва углубляется и расширяется, имеет крутые края с гнойными массами на дне. Излюбленная локализация — голени. На фоне лечения рубцуется в течение 10–15 дней. Серология крови стабильно отрицательная.

Дифференциальная диагностика нарушений пигментаций при сифилисе проводится с витилиго. При *витилиго* в отличие от сифилитической лейкодермы очаги депигментации могут появляться на любой части тела и захватывать большие площади, причем краевая зона пятен может быть более пигментирована, чем окружающая здоровая кожа. Волосы в очагах витилиго также обесцвечиваются (песь). Серологические реакции крови остаются отрицательными.

Дифференциальную диагностику сифилитической алопеции необходимо проводить с *гнездным выпадением волос*, когда на волосистой части головы появляются один или несколько четко очерченных очагов выпадения волос. При этом кожа в очаге алопеции блестящая, гладкая, воло-

сы по краю очага легко эпилируются. В диагностике помогают анамнез, отсутствие других специфических высыпаний и отрицательные серологические реакции крови. При *трихомикозах (поверхностная трихофития или микроспория волосистой части головы)* волосы в очагах не выпадают, а обламываются на высоте от 2–3 до 5–8 мм над уровнем кожи, а в обломках волос обнаруживаются споры гриба.

Эритематозную сифилитическую ангину дифференцируют с банальной катаральной ангиной и лекарственной токсидермией. *Банальная катаральная ангина* начинается остро на фоне повышения температуры тела, миндалины гиперемированы и отечны чаще с обеих сторон, имеется боль при глотании, подчелюстные лимфоузлы увеличены и болезненны. При *лекарственной токсидермии* эритематозные пятна появляются не только на дужках и миндалинах, но и на других участках слизистой оболочки полости рта, причем в центре пятен могут появляться пузырьки и пузыри, которые быстро превращаются в болезненные эрозии. Пятнисто-папулезно-буллезные высыпания могут быть одновременно на коже туловища, половых органов. Появлению этих высыпаний предшествует прием какого-то лекарственного средства, например антибиотика. Прекращение приема этого препарата приводит к регрессу высыпаний в течение 1–2 недель, на фоне адекватной противоаллергической терапии — быстрее.

Папулезные сифилитические высыпания на слизистой оболочке полости рта, включая папулезную специфическую ангину, следует дифференцировать с дифтерией, афтозным стоматитом, язвенно-некротической ангиной Плаута–Венсана, инфекционным мононуклеозом.

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, вызываемое кориневактериями (дифтерийной палочкой), проявляющееся после инкубационного периода в 2–10 дней фиброзным воспалением верхних дыхательных путей на месте внедрения возбудителя и явлениями общей интоксикации, нередко осложняющееся инфекционно-токсическим шоком, миокардитом, нефрозом, полиневритом. Начало острое: головные боли, недомогание, лихорадка до 39 °С, боли в горле при глотании. При дифтерии поражается ротоглотка, реже — дыхательные пути, нос, гортань, трахея; еще реже — глаз, ухо, половые органы. На миндалинах образуются пленчатые налеты, спаянные с подлежащей тканью, при попытке их снять слизистая кровотоцит. На месте удаленных налетов образуются новые. Регионарные лимфоузлы могут увеличиваться, быть слегка болезненными. При токсической форме дифтерии носоглотки больной бледен, отказывается от еды, миндалины увеличены и сплошь покрыты грязно-серыми налетами (фиброзные налеты могут переходить на дужки, язычок, заднюю стенку глотки), ротоглотка резко отечна, наблюдается отек подкожной клетчатки в области шеи. Для дифтерии характерно прогрессирующее течение. Диагностике помогает своевременно проведенное лабораторное обследование.

Афтозный стоматит начинается остро, с высокой температуры, слюнотечения, общего недомогания. Объективно он проявляется появлением на слизистой оболочке щек, неба, губ, языка пузырьков, которые лопаются с образованием болезненных эрозий, язв (афт), окруженных воспалительным ободком. У больного неприятный запах изо рта. Процесс разрешается в среднем за 2 недели, при этом серологические реакции крови на сифилис остаются стабильно отрицательными.

При *язвенно-некротической ангине Плаута–Венсана* у больного на фоне лихорадки на одной из миндалин появляются болезненные язвы с подрытыми краями, покрытые некротическими массами грязно-серого цвета. Пальпируется регионарный лимфаденит. Серологические реакции крови на сифилис отрицательные, а в отделяемом язв обнаруживаются возбудители заболевания.

При *инфекционном мононуклеозе* наблюдаются гиперемия зева, миндалин, боль при глотании, некротические налеты на слизистых оболочках, увеличение лимфатических узлов, гепато- и спленомегалия. Болезнь начинается после инкубационного периода в 4–15 дней с повышения температуры, общей слабости, болезненности мышц и суставов, головных болей. В крови — лейкоцитоз, мононуклеоз, отсутствие эозинофилов, увеличенная СОЭ.

2.7. ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА (*Syphilis III terciaria*)

Третичный сифилис развивается не ранее 3–5 лет после заражения. В Республике Беларусь в последние 30 лет регистрируются единичные случаи третичного сифилиса. Однако, учитывая высокий уровень заболеваемости сифилисом в целом по республике, существует потенциальный риск более частой регистрации данной патологии.

Переходу сифилитической инфекции в третичный период способствуют:

- отсутствие или неполноценное лечение ранних форм сифилиса;
- острые и хронические заболевания, сопровождающиеся первичным и вторичным иммунодефицитом (туберкулез, гепатиты и т. д.);
- хронические интоксикации (алкоголизм, наркомания, токсикомания), в том числе промышленные;
- хронические гипо- и авитаминозы;
- пожилой возраст пациентов;
- физические и психические травмы: сифилиды при третичном сифилисе чаще возникают в местах ударов, ожогов.

Общие особенности третичного периода сифилиса:

- локализация высыпаний на ограниченных участках кожи или слизистой оболочки;

– сифилиды характеризуются образованием глубокого инфекционно-го инфильтрата плотноэластической консистенции, представляющего собой инфекционную гранулему, располагающуюся в дерме (бугорки) или в подкожной клетчатке (гуммы);

– третичные сифилиды развиваются медленно, не имеют признаков острого воспаления и обычно не сопровождаются субъективными ощущениями. Длительность активных проявлений на коже и слизистых — до 1,5 лет;

– склонность сифилидов к изъязвлению с образованием в исходе рубца или разрешению сухим путем с формированием участка рубцовой атрофии;

– малозаразительность высыпаний (бледные трепонемы обнаруживаются с большим трудом и в незначительном количестве);

– наряду с проявлениями на коже и слизистой оболочке, часто имеет место поражение внутренних органов, двигательного аппарата, центральной нервной системы;

– возможность прорыва нестерильного инфекционного иммунитета — «удвоенный» сифилис (см. ранее);

– при развитии объемных процессов в головном или спинном мозге (гуммы) возможно злокачественное течение заболевания;

– стандартные серологические реакции у больных третичным сифилисом бывают положительными у 50–70 % больных, РИФ, РПГА и РИБТ — у 100 %;

– сравнительно быстрое разрешение третичных сифилидов под влиянием специфического лечения.

Различают следующие разновидности высыпаний при третичном сифилисе: бугорковый, гуммозный сифилиды, третичная розеола Фурнье.

Бугорковый сифилид — наиболее частый симптом третичного сифилиса. Бугорки при сифилисе появляются на ограниченных участках кожи или слизистой оболочки толчкообразно, вследствие чего может наблюдаться эволюционный полиморфизм высыпаний. Элементы сыпи полушаровидной формы, размером до горошины. Поверхность сначала ровная, гладкая; затем появляется мелкое шелушение, при изъязвлении — корочки. Цвет — буро-красный, кирпично-красный. Эволюция бугорков может идти двумя путями: через изъязвление с последующим рубцеванием или сухим путем с формированием рубцовой атрофии.

Различают следующие *разновидности бугоркового сифилида*:

– *сгруппированный* — бугорки располагаются на небольшом ограниченном участке кожи (чаще на лице, на разгибательной поверхности конечностей, на коже межлопаточной области или поясницы). Число элементов — 20–40. Очаг напоминает выстрел дробью с близкого расстояния. Бугорки появляются в течение 1–2 недель. Поэтому в очаге поражения

определяются бугорки на разных стадиях развития, типична пестрота клинической картины. После разрешения сгруппированного бугоркового сифилида участки рубцовой атрофии разделены здоровой кожей, формируется мозаичный или гнездный рубец;

– *серпигинирующий (ползучий)* — более ранние бугорки разрешаются, по периферии эксцентрично или односторонне возникают новые элементы — очаг «ползет» по коже за счет периферии, захватывая нередко большие участки кожи (например, все бедро или поясницу). Свежие бугорки сливаются, образуя изъязвленный валик с мелкофестончатymi очертаниями. Процесс заканчивается образованием сплошного мозаичного рубца с фестончатыми краями и неровной поверхностью. На сформированных рубцах новые бугорки не возникают;

– *карликовый* — встречается редко через 10–15 лет после начала болезни. Характеризуется появлением мелких плотных бугорков темно-красного, кирпично-красного цвета размером 1–3 мм, напоминающих ленткулярные папулы вторичного периода сифилиса. Данная разновидность бугоркового сифилида, как правило, разрешается сухим путем без изъязвления;

– *бугорковый сифилид площадкой (диффузный бугорковый сифилид)* — бугорки быстро сливаются и образуют сплошной инфильтрат в форме бляшки диаметром до 10–15 см буро-красного или синюшно-красного цвета округлой или овальной формы, возвышающейся над уровнем окружающей кожи. Отдельных бугорков на поверхности бляшки не видно. Поверхность сначала гладкая, позднее могут появиться шелушение, болезненные трещины. В исходе — рубец или рубцовая атрофия.

Гуммозный сифилид сначала представляет собой безболезненный узел размером от кедрового до лесного ореха, плотноэластичной консистенции, подвижный, не спаянный с окружающими тканями и кожей. Кожа над узлом не изменена, а сам он располагается глубоко в подкожной жировой клетчатке, реже в мышце или в кости. На этом этапе гуммы диагноз сложен, обнаруживаются элементы чаще случайно.

Вскоре узел увеличивается в размерах до куриного яйца, теряет подвижность, спаивается с окружающими тканями, приподнимает кожу, которая над гуммой становится синюшно-красной, багровой. В центре появляется размягчение, флюктуация, гумма вскрывается с выходом через свищевое отверстие *ничтожно малого* количества (1–2 капли) вязкого, тягучего желтоватого или кровянистого отделяемого, напоминающего раствор гуммиарабика (откуда и название «гумма»).

Постепенно формируется кратерообразная язва с отвесными коллёмными (омозолелыми) краями, дно которой представлено гуммозным стержнем (масса омертвевшего инфильтрата, некротический распад с неприятным запахом). По мере отхождения стержня язва заполняется грану-

ляциями. После заживления дефекта формируется округлый звездчатый, втянутый в центре рубец, вначале гиперпигментированный, постепенно депигментирующийся.

Субъективные ощущения зависят от локализации: от полного отсутствия до сильных болей (если гумма давит на нервное сплетение).

Локализация гумм может быть различная, но чаще они наблюдаются на ранее поврежденных участках (голени, лицо; слизистая полости рта — у любителей очень горячей пищи и т. д.). Гуммы обычно одиночные, но иногда может регистрироваться одновременно наличие 3–6 узлов.

Помимо одиночных, изолированных гумм различают:

– *гуммы площадкой* — возникает плоский инфильтрат диаметром 6–8 см и с более четкими краями, резко отграниченный от окружающей кожи. Отмечается стадийность течения, характерная для классической гуммы;

– *гуммозные инфильтрации* — являются следствием слияния нескольких гумм и могут занимать больше площади (например, половину спины и т. д.). При распаде гуммозных инфильтратов формируется несколько гуммозных язв, слияние которых образует значительных размеров язву с фестончатыми полициклическими краями. Распространение гуммозных инфильтраций на близлежащие ткани и органы (глаза, нос, губы) может приводить к их разрушению, и, как следствие, — к обезображиванию и уродствам;

– *фиброзные гуммы или околосуставные узловатости Джансельма–Лютца* — плотные подвижные узлы в области локтевых и/или коленных суставов. Кожа над ними обычно не изменена. Считается, что данный сифилид развивается в результате фиброзного перерождения сифилитических гумм. Язвы возникают крайне редко.

Третичная розеола Фурнье — крайне редкое проявление третичного периода сифилиса. Имеет вид бледно-розовых колец диаметром до 15 см, дуг, гирлянд, локализующихся на коже туловища, ягодиц, бедер, чаще симметрично. Нет уплотнения, субъективных симптомов. Обычно сочетается с бугорковым сифилидом. В исходе — легкая рубцовая атрофия, поэтому некоторые исследователи считают третичную розеолу редкой разновидностью бугоркового сифилида. По данным литературы, в последние 30 лет это проявление третичного сифилиса не встречалось.

Поражение слизистой оболочки при третичном сифилисе характеризуются появлением изолированных бугорков или гумм, реже — гуммозной инфильтрации. Элементы на слизистой склонны к быстрому изъязвлению, распаду и рубцеванию.

При поражении слизистой оболочки носа в патологический процесс вовлекаются носовые раковины, перегородка, нередко — хрящи и кости. При распаде третичных сифилидов происходит разрушение перегородки,

костно-хрящевого скелета носа и формируется характерная деформация носа («седловидный», «лорнетовидный» нос), появляется гнусавость.

При локализации гумм на слизистой твердого или мягкого нёба нередко в результате разрушения костной части твердого нёба формируется сообщение между полостью рта и полостью носа, что может сопровождаться попаданием пищи и воды при глотании в полость носа. Причем процесс развивается постепенно и не сопровождается выраженными субъективными расстройствами. Может появиться гнусавость голоса.

Поражение языка при третичном сифилисе протекает в форме:

– *изолированных или сгруппированных бугорков*, склонных к изъязвлению и рубцеванию;

– *узловатого глоссита* — появляется безболезненный узел плотно-эластической консистенции в мышечном или подслизистом слое языка, достигающий размера лесного ореха, затрудняющий движения языка. При распаде узла возникает гуммозная язва и формируется рубец, который может существенно деформировать язык;

– *диффузного склерозирующего глоссита* — в патологический процесс вовлекается весь язык или большая его часть. Язык увеличивается в размерах. На его бугристой поверхности появляются глубокие перекрещивающиеся борозды («*мошоночный*» язык), сосочки сглаживаются. По мере замещения гуммозного инфильтрата рубцовой тканью мышечные волокна атрофируются. Язык уменьшается в размерах, уплотняется, «дубеет», становится асимметричным. Пациент плохо им управляет, в результате чего наблюдается частое травмирование при жевании, эрозирование и изъязвление. Функции языка резко нарушаются. В ряде случаев возможна малигнизация хронически воспаленных участков.

2.7.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТРЕТИЧНОГО СИФИЛИСА

Дифференциальная диагностика гуммозного сифилида должна проводиться со скрофулодермой, вульгарной эктимой, сифилитической эктимой, атеромой.

Скрофулодерма, или колликувативный туберкулез кожи, проявляется множественными, плотными, подвижными, безболезненными подкожными узлами в области подбородка, щек, шеи, туловища, располагающимися по ходу лимфатических сосудов или связанными с лимфатическими узлами. Вначале узлы величиной с лесной орех, но постепенно они увеличиваются, спаиваются между собой и окружающими тканями, кожа над ними становится синюшно-красного цвета. Инфильтраты вскрываются несколькими свищевыми ходами. Формируются язвы неправильной формы, с мягкими слегка подрытыми краями. Дно язв грязно-серое с кровотокающими грануляциями. Заболевание течет длительно, язвы заживают с образовани-

ем неровных рубцов, по краям их могут быть папилломатозные образования (сосочки, мостики из нормальной кожи). Дифференциальной диагностике помогает более частая локализация туберкулезного процесса в области подчелюстных и шейных лимфатических узлов, лабораторное обнаружение в отделяемом микобактерий туберкулеза, отрицательные трепонемные тесты на сифилис (РИФ, РИБТ, ИФА, РПГА).

Вульгарная эктима отличается от сифилитической гуммозной язвы болезненностью и наличием острых воспалительных явлений, лимфангитов, лимфаденита, фолликулитов и отсутствием плотного валика вокруг язвы.

Сифилитическая эктима в отличие от сифилитической гуммы имеет на поверхности плотную корку буроватого или черноватого цвета, кроме эктим во вторичном периоде сифилиса выявляются и другие высыпания (розеолы, папулы).

Атерома — это медленно прогрессирующая киста сальной железы. Имеет плотноватую консистенцию, выступает над окружающей кожей, телесного или желтоватого цвета. Может воспаляться, нагнаиваться и абсцедировать. Серологические реакции стабильно отрицательные.

Бугорковый сифилид надо дифференцировать с туберкулезной волчанкой.

Бугорки при *туберкулезной волчанке* желтовато-красного цвета (положительный «феномен яблочного желе»), мягкой консистенции (положительный «симптом зонда»), имеют склонность к слиянию и образованию сплошных инфильтратов. После изъязвления формируются поверхностные язвы с мягкими, плоскими, не возвышающимися над уровнем кожи краями. Дно язв покрыто легко кровоточащими грануляциями. После заживления формируются сплошные атрофические рубцы, напоминающие папиросную бумагу, на которых могут возникать новые бугорки. Туберкулезная волчанка чаще регистрируется в детском и юношеском возрасте, прогрессирует медленно, распространяясь в нескольких направлениях. Серологические реакции на сифилис отрицательные.

Третичные сифилиды слизистых оболочек следует дифференцировать с травматическими повреждениями и туберкулезными язвенными поражениями.

Травматические язвы слизистых оболочек протекают обычно остро, с воспалительными явлениями по периферии. Они болезненные, поверхностные, инфильтрат отсутствует, могут сопровождаться болезненным регионарным лимфаденитом, довольно быстро заживают. Помогает анамнез и серологическое исследование крови.

Туберкулезные язвенные поражения слизистых оболочек, как правило, неглубокие, болезненные при пальпации, мягкой консистенции, легко кровоточат, имеют фестончатые края. По краю дна язвы могут определяться

зерна Треля — желтовато-красные бугорки. Часто в процесс вовлекаются лимфатические узлы, при этом может происходить их некротический распад. В отделяемом язв удается обнаружить микобактерии туберкулеза.

По мнению Р. Ф. Айзятулова, третичный период в последнее 10-летие появляется редко и характеризуется мягкостью течения бугорковых и гуммозных высыпаний, слабой выраженностью клинических проявлений.

Мы за последние 10 лет наблюдали 6 случаев третичного сифилиса в Беларуси, в том числе 2 случая бугоркового серпигинирующего сифилида и 4 — гуммозного третичного сифилиса. У всех больных третичный сифилис проявлялся классически: яркими бугорковыми ползущими высыпаниями (2 больных) или гуммозными поражениями (4 больных — гумма мягкого и твердого неба, 3 гуммы в области голени, гумма в области левой лодыжки, гумма мозга). Мы не можем говорить о мягкости течения бугорковых и гуммозных поражений. Все третичные сифилиды хорошо реагировали на лечение пенициллином.

2.8. СКРЫТЫЙ СИФИЛИС (*Syphilis latens*)

Принято различать ранний, поздний и неуточненный скрытый сифилис.

Под *ранним скрытым сифилисом* понимают случаи приобретенного заболевания с давностью инфекции не более 2 лет, протекающие без клинических проявлений, с неизменной спинномозговой жидкостью, но с положительными нетрепонемными и трепонемными серологическими тестами в крови.

Поздний скрытый сифилис — это тоже приобретенное заболевание, но с давностью инфекции более 2 лет, протекающее без клинических проявлений с нормальной спинномозговой жидкостью, с положительными серологическими реакциями в крови.

Неуточненный скрытый сифилис — это транзиторный диагноз, когда в начале невозможно установить сроки заражения, но в процессе лечения и клинического наблюдения диагноз должен быть уточнен (ранний или поздний).

В пользу раннего скрытого сифилиса, кроме срока заражения до 2 лет, могут указывать: данные анамнеза (наличие в прошлом (в последние 1–2 года) эрозий или язвочек на половых органах, сыпи на коже туловища, резкое поредение волос в височно-теменной области); данные клинического осмотра (наличие рубчика или уплотнения на месте бывшего шанкра, увеличение регионарных лимфатических узлов в зависимости от локализации бывшего шанкра); высокие титры антител в стандартных серологических реакциях (от 1:40 до 1:320) у большинства больных при положительных РИТ, РИФ-абс, ИФА у всех больных; выявление хотя бы у одного

полового партнера активного или раннего скрытого сифилиса; появление реакции обострения (Герксгеймера–Лукашевича) после первых инъекций пенициллина у каждого второго-третьего больного и наличие динамики негативации КСР к концу курса лечения больного.

Диагноз позднего скрытого сифилиса ставится на основании данных анамнеза (указания на сомнительные половые связи 2–5 лет тому назад и более); конfrontации (половые партнеры здоровы); отсутствия следов ранее разрешившихся сифилидов на коже половых органов, туловища, конечностей; низких титров антител в реакции Вассермана (1:20, 1:10, 3⁺–2⁺); отсутствия реакции обострения на введение первых доз пенициллина и выраженной динамики негативации КСР в течение первых 6 месяцев от начала лечения. Большинство больных старше 40–50 лет.

2.9. ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИФИЛИСЕ (Neurosyphilis)

Специфическое поражение нервной системы у больных сифилисом чаще развивается при длительном отсутствии этиотропного лечения, при недостаточности проведенной терапии, при наличии профессиональных и хронических интоксикаций (алкоголизм), после физических и психических травм.

Инвазия *Tr. pallidum* в центральную нервную систему происходит уже на ранних стадиях болезни. Частота патологических изменений в спинномозговой жидкости при различных формах заразного сифилиса, по данным разных авторов, колеблется в значительных пределах: при первичном сифилисе — от 0,4 до 31,8 %; при вторичном свежем — от 20,0 до 65,1 %; при вторичном рецидивном — от 41,0 до 73,1 %; при раннем скрытом — от 50,0 до 57,5 %. Частота выявления нейросифилиса наиболее высока в группах пациентов с вторичным рецидивным и скрытым ранним сифилисом с продолжительностью заболевания свыше 6 месяцев.

Классификация нейросифилиса. До настоящего времени в мире не существует единого подхода к определению как диагностических, так и классификационных критериев нейроинфекции при сифилисе. Условность подразделения нейросифилиса на ранние и поздние формы объясняется прежде всего возможностью возникновения уже в ранние сроки заболевания изменений паренхимы ткани мозга, а также сохранения патоморфологических изменений стенок сосудов и прилежащих к ним тканей в поздние сроки нейроинфекции. Тем не менее, общепризнанным считается факт преимущественного поражения мезенхимальных тканей мозга в ранние сроки (мезенхимальный нейросифилис) и паренхиматозных структур мозга в более поздние сроки (паренхиматозный нейросифилис).

Деление нейросифилиса на ранние и поздние формы оправдано прежде всего с точки зрения патоморфологического и временного факторов. При этом клинические картины данных форм различаются.

Клинически ранний нейросифилис может протекать в двух вариантах. Первый представляет собой бессимптомное или малосимптомное течение нейроинфекции, обусловленное минимальными морфологическими изменениями в эпидуральной клетчатке, оболочках и сосудах мозга. Он соответствует чаще всего заразным формам сифилиса (так называемый начальный период раннего нейросифилиса). Второй вариант отличается яркой клинической симптоматикой и чаще возникает в сроки от 2 до 5 лет. Поздние формы нейросифилиса (давность инфекции более 5 лет) клинически протекают медленно и характеризуются длительным, упорным течением патологического процесса с преобладанием дегенеративно-дистрофических изменений в тканях мозга, с чем и связана низкая эффективность этиологического и патогенетического лечения.

С точки зрения клинициста наиболее приемлемой является следующая классификация нейросифилиса:

I. Ранние менингovasкулярные (мезодермальные) формы нейросифилиса.

1. Менингиты:

а) асимптомный (скрытый, латентный);

б) острый манифестный:

– церебральный;

– цереброспинальный;

в) хронический.

2. Менингovasкулиты (нарушения мозгового кровообращения):

а) церебральный;

б) спинальный;

3. Менингоэнцефалиты.

4. Менингомиелиты.

5. Гумма головного мозга.

6. Гумма спинного мозга.

II. Поздние (паренхиматозные) формы нейросифилиса:

1. Спинная сухотка.

2. Прогрессивный паралич.

3. Табопаралич.

Патоморфология нейросифилиса. При развитии раннего нейросифилиса наблюдается лимфоцитарно-плазмоцитарная инфильтрация в тканях мягких оболочек, располагающаяся вокруг сосудов. Чаще и более выражено поражается основание мозга, меньше — его конвекситальная поверхность. Такая картина специфического воспаления менингеальных оболочек соответствует скрытому асимптомному менингиту.

Иногда рядом с пораженными оболочками образуется инфильтрат, уходящий вместе с сосудами в паренхиму головного мозга. Для такой локализации характерна очаговость процесса: по ходу сосудов могут образовываться массивные инфильтраты, вызывающие их тромбозы, вследствие чего нарушается целостность стенок этих сосудов и происходит кровоизлияние в ткань мозга. Это соответствует клинически манифестным формам нейросифилиса с выраженной неврологической симптоматикой. В то же время, но чаще через 2–3 года после начала болезни, аналогичные очаговые поражения могут возникать и в спинном мозге, что клинически соответствует симптоматике миелита.

Изменения сосудов мозга могут носить изолированный характер, когда в процесс не вовлекаются мозговые оболочки. В таких случаях формирующиеся облитерирующие эндартерииты ведут к тромбозам, ишемии и в итоге образуются участки размягчения ткани мозга с последующим замещением ее соединительной тканью, образованием кист. Клинически данные процессы проявляются инсультами, эпилептиформными припадками, параличами, афазиями. Данный вариант носит название васкулярного сифилиса.

Более поздним периодам болезни соответствует нарастание клинических проявлений как следствие углубления патологических изменений в тканях мозга в сторону диффузной инфильтративной гиперплазии с многочисленными новообразованиями сосудов. В инфильтрате начинают преобладать плазматические клетки, происходит размножение фибробластов, оболочки сосудов утолщаются.

При длительно существующем (более 5–7 лет) сифилитическом процессе воспаление обычно распространяется непосредственно на мозговую ткань и принимает диффузный характер, локализуясь в основном в тканях эктодермального происхождения. При этом в воспалительный процесс вовлекаются пери- и эндоневрий, твердые мозговые оболочки, эпидуральная клетчатка. Данный патологический процесс отличается преобладанием дегенеративно-дистрофических изменений в тканях мозга.

Таким образом, можно выделить *три варианта* вовлечения тканей головного и спинного мозга в сифилитический процесс. При *первом* страдают преимущественно мозговые оболочки, поэтому ведущим признаком является формирование менингита. При этом в специфический процесс вовлекаются прежде всего мягкие мозговые оболочки, что можно объяснить их богатой васкуляризацией как кровеносными, так и лимфатическими сосудами. При *втором варианте* в стенке сосуда головного мозга формируется воспалительный инфильтрат, т. е. развивается васкулярный нейросифилис. При *третьем варианте* нейральная ткань постепенно замещается глией, возникает симптоматика паренхиматозного нейросифилиса.

Клиника нейросифилиса. Поражения мозговых оболочек — наиболее частая характеристика патоморфологических изменений при сифилисе нервной системы. Сифилитический менингит может протекать с выраженной клинической картиной, типичной и для других инфекций, а может быть асимптомным. Сифилис, пожалуй, единственная инфекция (за исключением поражения оболочек мозга вирусами групп Коксаки и ЕСНО), способная вызывать изменения со стороны спинномозговой жидкости при полном отсутствии неврологической симптоматики.

Асимптомный (скрытый, латентный) менингит является результатом раздражения оболочек мозга непосредственно бледной трепонемой либо продуктами ее жизнедеятельности. Это самая распространенная из всех форм поражений нервной системы при сифилисе, на ее долю приходится 30,4–32,2 % больных с нейроинфекцией. Латентный сифилитический менингит чаще регистрируется в первые два года после заражения; в более поздние сроки (2–3 года течения сифилиса) этот показатель в дальнейшем снижается и держится на постоянном уровне. Несмотря на то, что данный диагноз базируется прежде всего на изменениях воспалительного и (или) специфического характера в спинномозговой жидкости, особое внимание необходимо уделять субклинической симптоматике. Из субъективных жалоб больные чаще всего фиксируют внимание доктора на преходящих головных болях, шуме в ушах, головокружении. При детальном обследовании таких больных обычно выявляется симптоматика, связанная с патологией слухового нерва. Снижение слуха выражается в понижении порога восприятия высоких тонов и даже шепотной речи. Страдает и костно-воздушная проводимость низких тонов. Установлено, что поражение слуха при раннем сифилисе носит характерные черты, не встречающиеся при другой отоневрологической патологии. Так, помимо диссоциации между костной и воздушной проводимостью, имеют место повышение тонального порога воздушно- и костнопроведенных звуков в зоне высоких и низких частот, а также диссоциация между речевой и тональной аудиометрией.

Острый манифестный сифилитический менингит, как и другие острые менингиты инфекционной этиологии, начинается с быстронарастающей головной боли, которая к 6–8-му дню принимает нестерпимый характер. При генерализованной форме иногда в начале заболевания возникают эпилептиформные припадки, развивается гиперестезия кожи и органов чувств. Позже к этой клинической картине присоединяются симптомы общей интоксикации, выражающиеся в повышении температуры тела, в появлении неоднократных приступов рвоты. Характерны также шум в ушах, головокружение, боли в разных частях тела, парестезии, бессонница, слабость, подавленность, ухудшение аппетита, снижение массы тела. Уже в самом начале развития данной формы нейросифилиса при объективном исследовании отчетливо выявляются менингеальные знаки: ригид-

ность мышц затылка, положительные симптомы Кернига, Брудзинского. Такая картина может проявляться в течение 1–1,5 месяцев, но затем постепенно исчезает даже без проведения этиотропного лечения.

Для острого генерализованного менингита может быть характерна и внезапно возникающая гидроцефалия. При этом к приступообразным нестерпимым головным болям присоединяется спутанность сознания, а иногда и бессознательное состояние. В таких случаях объективно выявляются застойные соски зрительных нервов, больные предъявляют жалобы на двоение в глазах. Столь тяжелейшая клиническая картина, очень быстро сформировавшись, может и разрешаться за относительно короткий промежуток времени — 2–3 недели. В этом случае спинномозговая пункция носит не только диагностическое, но и лечебное значение, поскольку сразу после ее проведения состояние пациента резко улучшается.

Задолго до появления клинической симптоматики *хронического сифилитического менингита* могут появляться чувство общей разбитости, ослабление умственной деятельности, упорная бессонница, сопровождающаяся головными болями, полиурия. Если не проводится этиотропное лечение, поражаются черепные нервы. Наиболее часто страдает глазодвигательный нерв (возникают параличи отдельных мышц). Нередко наступают изменения со стороны зрачков, сопровождающиеся их деформацией, анизокорией, мидриазом, реже миозом при полном отсутствии реакции на раздражители. Несколько реже поражаются отводящий и блоковидный нервы.

Вторыми по частоте в процесс вовлекаются зрительные нервы. Процесс, как правило, носит двусторонний характер. В первую очередь снижается центральное зрение вплоть до полной слепоты. Субъективных жалоб при этом больные не предъявляют. Из-за частого поражения периферических волокон зрительных нервов происходит концентрическое или частичное изменение полей зрения. При сочетании различных поражений зрительного тракта и хиазмы наблюдаются всевозможные выпадения полей зрения. В таких случаях объективно обнаруживаются застойная гиперемия диска зрительного нерва, нечеткость границ, его отек, расширение и извилистость вен. Нередко могут проявляться признаки кровоизлияния на диске и в его окружности, сопровождающиеся помутнением сетчатки вокруг диска.

При вовлечении в процесс слухового нерва, помимо нарушения слуха, обнаруживают вестибулярные расстройства: головокружения, пошатывание при ходьбе, нистагм. Клиника поражения тройничного нерва проявляется невралгическими болями, расстройством кожной чувствительности, выпадением корнеального рефлекса и развитием трофического нейрокератита.

Для *менинговаскулитов* характерно нерезкое вовлечение в патологический процесс мозговых оболочек. Клиника определяется в основном по-

ражением сосудов. Данная форма сифилиса нервной системы развивается через 3–5 лет после заражения, а иногда и позже. Менинговаскулиты более коварны, чем менингиты. Так, если нарушения, вызванные менингитом, хорошо поддаются терапевтической коррекции, а иногда и самопроизвольно проходят, то при поражении сосудов головного мозга нарушения носят стойкий инвалидизирующий характер.

Начальные проявления *церебрального васкулярного сифилиса* проявляются резкой раздражительностью и тупой, диффузной, усиливающейся при умственных нагрузках головной болью, иногда сопровождающейся потемнением в глазах, головокружением и рвотой. Затем проявляется непосредственно клиника нарушений мозгового кровообращения, наступают парезы, параличи, эпилептиформные припадки. Обычно тяжесть параличей нарастает постепенно. Клиника легких парезов изредка может носить преходящий характер и проходить спустя несколько минут после возникновения, однако со временем клиническая картина нарастает и характеризуется стойкими проявлениями.

Клиническая картина неврологических нарушений зависит от топической локализации поражения. Так, псевдобульбарный синдром наблюдается при значительном поражении ткани обоих полушарий с вовлечением в процесс кортико-бульбарных путей. Бульбарный паралич возникает при наличии небольших очажков размягчения в продолговатом мозге. Клиника развивается постепенно, что связано с вновь образующимися очажками размягчения, иногда она сопровождается психическими нарушениями. Наиболее часто патологический процесс при сифилисе локализуется в нижнезадней мозжечковой артерии; при этом развивается синдром Захарченко–Валленберга.

При локализации патологического процесса в сосудах основания мозга поражаются черепные нервы, базальные ганглии, стволовая часть мозга. На этом фоне могут возникать альтернирующие параличи. При конвексимальной локализации патологического процесса развивается корковый синдром с эпилептиформными припадками, моно- и гемипарезами, афазией и развитием бессознательного состояния.

Спинальные поражения при раннем менинговаскулярном нейросифилисе формируются относительно быстро. Вначале возникают кратковременные корешковые явления. Изолированное поражение сосудов спинного мозга при сифилисе практически не встречается, обычно имеет место картина менингомиелита.

Клиника *менингомиелита* сочетает в себе симптоматику воспаления мягких мозговых оболочек и специфического эндартериита спинного мозга. Патологический процесс при этом чаще локализуется на уровне нижнегрудного или поясничного отделов спинного мозга. Сифилитический менингомиелит может возникать на фоне абсолютного благополучия

и за короткий промежуток времени способен вызывать параличи нижних конечностей, полную или частичную потерю чувствительности, нарушение функции сфинктеров.

Если оболочки спинного мозга поражаются несколько ниже — в области пояснично-крестцовых сегментов — возникает картина **менингоградикулита**, спинального ишиаса. Подобный процесс протекает более благоприятно и проявляется корешковыми болями, гиперестезиями, корешковыми расстройствами чувствительности. Иногда к этой картине может присоединяться симптоматика частичного вялого паралича с нерезкой атрофией соответствующих мышц и гипо- или арефлексией.

Клиническая картина **сифилитического менингоэнцефалита** впервые описана Альцгеймером. Признаки сифилитического менингоэнцефалита иногда практически полностью аналогичны таковым при других заболеваниях, протекающих с вовлечением в патологический процесс ткани мозга: эпидемического энцефалита, полиомиелита, бешенства. Симптоматика сифилитических менингоэнцефалитов характеризуется развитием оболочечного синдрома, описанного ранее, и очаговой симптоматики поражения ткани мозга в виде ядерных параличей глазодвигательных и других черепных нервов, бульбарных расстройств речи, нарушения акта глотания, гемиплегии и параплегии церебрального типа, динамической и статической атаксии. Прогноз в случае своевременно назначенного лечения для таких больных весьма благоприятен.

В настоящее время значительно участились случаи регистрации **сифилитических менингомиелитов**. Клиническое течение менингомиелитов, в отличие от церебральных форм менингитов, менее благоприятное. Даже при своевременно начатом специфическом лечении этой формы получить полное восстановление всех утраченных функций бывает очень трудно.

Наиболее часто поражаются грудные сегменты спинного мозга, и тогда симптоматика менингомиелитов включает в себя парапарезы, параплегии (чаще спастического характера с повышением сухожильных рефлексов), патологические рефлекссы, проводниковые расстройства чувствительности. Причем одним из наиболее ранних и стойких симптомов является расстройство функции тазовых органов.

Гумма головного мозга — достаточно редкая патология нервной системы при сифилисе. Гуммы наиболее часто формируются в мягкой мозговой оболочке. Но с течением времени она может распространяться на твердую мозговую оболочку, и, прорастая через нее, может вызывать нарушение целостности губчатых костей свода черепа. Возможен и другой вариант роста гуммы — внутрь вещества мозга, при этом происходит его атрофия из-за развивающейся компрессии вещества мозга. Чаще гуммы с мозговых оболочек врастают в наружную поверхность полушарий голов-

ного мозга в виде одиночных или множественных узлов неправильной формы. «Излюбленной» локализацией гумм является выпуклая поверхность или область основания мозга. В случае локализации гуммы на основании мозга, последняя может прорасти или сдавливать средний мозг или подбугорковую область. Реже гумма первично формируется в веществе головного мозга.

Клиническая симптоматика формирующейся гуммы во многом сходна с таковой при быстро растущей опухоли головного мозга. При этом ведущим симптомом является повышение внутричерепного давления, на фоне которого развиваются симптомы выпадения или раздражения. Повышенное внутричерепное давление проявляется разлитыми головными болями распирающего характера, рвотой, объективно обнаруживаются застойные диски зрительных нервов. Если гумма располагается на выпуклой части головного мозга, то при поколачивании костей черепа выявляется болезненность.

Присоединяющаяся позже неврологическая симптоматика полностью зависит от места локализации солитарной гуммы. Так, раздражение растущей гуммой выпуклой поверхности головного мозга вызывает развитие эпилептиформных припадков. Гуммы, растущие на основании головного мозга, ведут к развитию параличей черепных нервов. При формировании солитарной гуммы в области лобных долей происходят изменения в психической сфере, развиваются рефлексы орально-хватательных автоматизмов, расстройство статики.

Гумма спинного мозга чаще всего бывает одиночной. Симптоматика данного заболевания полностью зависит от величины развивающегося дефекта и, конечно, от его локализации. Изолированное гуммозное поражение спинного мозга встречается крайне редко. Обычно формирующиеся в спинном мозге гуммы имеют спутников в головном мозге. Гуммы и в головном, и в спинном мозге чаще образуются из твердой мозговой оболочки.

Клинически за периодом корешковых болей и гипералгезии следует постепенное нарастание симптоматики сдавления спинного мозга. Сначала появляются судороги в мышцах соответствующих сегментов, болевой синдром медленно сменяется стойкими нарушениями чувствительности, парезами, амиотрофиями, затем появляются признаки поперечного поражения спинного мозга. При односторонней локализации гуммозного дефекта развивается синдром Броун–Секара.

У больных **спинной сухоткой (табес)** чаще наблюдается подострое течение. К наиболее ранним и частым симптомам табеса относятся боли в конечностях, появляющиеся в результате воспалительного процесса в корешках и оболочках спинного мозга. Иногда они возникают за 5–10 лет до манифестации основной клиники и расцениваются как ревматические. Чаще болевой синдром возникает в нижних конечностях, реже —

в руках и верхнем плечевом поясе. Вначале он носит периодический характер. Причем его возникновение больные могут связывать с изменением погоды. Затем интенсивность болей постепенно нарастает, они появляются без видимой причины и носят стреляющий, режущий, молниеносный характер или вызывают ноющие, тупые ощущения. После стихания болевого приступа на том же месте непродолжительное время возникает чувство гиперестезии.

Нарушение чувствительности по типу парестезий является вторым по частоте после болевого синдрома. В дистальных отделах нижних конечностей, особенно в области подошв, реже на коже лица, верхних конечностей, в области промежности возникают ощущения покалывания, ползания мурашек, жжения, онемения.

В раннем периоде развития спинной сухотки нередко могут возникать боли невралгического характера во внутренних органах. Наиболее частыми из них являются желудочные кризы. Клиника последних заключается во внезапном возникновении болей в эпигастральной области, сопровождающихся тошнотой и рвотой. Подобные проявления могут периодически беспокоить больного; иногда они, принимая систематический характер, учащаются. Сам криз может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. Начавшись среди полного покоя, он самостоятельно проходит. При объективном обследовании каких-либо отклонений обнаружить не удастся. Помимо желудочных, встречаются кишечные, гортанные, ректальные и пузырьные кризы.

Одним из первых среди расстройств чувствительной сферы является нарушение вибрационной чувствительности. Болевая чувствительность характеризуется замедлением болевых раздражений. При этом пациент распознает укол лишь через некоторое время. Иногда у больного имеет место перверсия раздражителя, когда укол иглой может восприниматься им как давление или прикосновение, и только по прошествии некоторого времени он расценивает это действие раздражителя как болевое.

В связи с более частым поражением при табесе пояснично-крестцового отдела спинного мозга коленные и ахилловы рефлексы в начале заболевания повышаются, а затем угасают и, наконец, полностью исчезают. Обычно рефлексы исчезают с обеих сторон; иногда они неравномерны, реже — изменяются с одной стороны. Однако не следует оставлять без внимания и бицепс-, а также трицепс-рефлексы, поскольку иногда может иметь место картина верхнего табеса. Угасание сухожильных рефлексов для спинной сухотки считается патогномичным.

Очень часто к вышеописанным проявлениям присоединяются расстройства сфинктеров и половой способности. При этом стенка мочевого пузыря становится атоничной (из-за утраты чувствительных импульсов), может отсутствовать позыв на мочеиспускание. В некоторых случаях

может наступить слабость сфинктера мочевого пузыря, клинически проявляющаяся недержанием мочи. Тяжесть пузырных расстройств пропорциональна тяжести течения спинной сухотки. Иногда появляются стойкие запоры, сменяющиеся недержанием кала.

К расстройствам мочеиспускания довольно рано могут присоединиться симптомы, связанные с половой слабостью или с полной утратой способности к половому акту.

Расстройства двигательной сферы при табесе характеризуются развитием геми- и параплегий. Гемиплегии развиваются обычно остро, инсультаобразно, с потерей или без потери сознания. Параплегии развиваются постепенно.

Нарушения со стороны черепных нервов сводятся к их парезам. Первое место среди них по частоте возникновения занимают параличи глазодвигательных нервов, реже — отводящего и блоковидного нервов. Особенно характерен птоз, когда больному не удается поднять верхнее веко, и тогда он сильно морщит лоб. Достаточно часто встречается сходящееся или расходящееся косоглазие.

Зрачковые нарушения проявляются изменением формы и величины зрачков: они приобретают неправильную форму с неровными краями, сильно расширяются (мидриаз) или, наоборот, сужаются (миоз), не соответствуют друг другу по величине (анизокория).

К достаточно часто встречающимся поражениям при спинной сухотке можно отнести и первичную серую атрофию зрительных нервов (10–15 % больных). Обычно среди полного благополучия пациент начинает обращать внимание на ухудшение остроты зрения сначала на один, а потом и на второй глаз. Снижение зрения происходит достаточно быстро. За 2–3 года больной может полностью потерять зрение до уровня светоощущения.

При исследовании полей зрения выявляют концентрическое сужение, больше в верхне-наружном квадранте. Чем выше степень сужения полей зрения, тем хуже прогноз для больного. Одним из ранних признаков является потеря цветоощущения на красный, зеленый и голубой цвета.

При офтальмоскопическом исследовании глазного дна в начальном периоде заболевания, когда расстройства зрения еще не наступили, отмечается незначительное побледнение соска зрительного нерва. Далее колор соска может изменяться от сероватого, серовато-белого до темно-серого, синеватого цвета. Как правило, изменения со стороны макулярной зоны начинают проявляться значительно раньше симптоматики расстройства остроты зрения. Границы соска четкие, окружающая сетчатка, как и ее сосуды, не изменены. В связи с этим необходимо еще раз подчеркнуть важность офтальмоскопического обследования пациентов, пораженных сифилитической инфекцией.

Расстройства координации (атаксия) — одни из самых ранних признаков спинной сухотки, иногда они наступают еще до обнаружения зрочковых нарушений. На ранних стадиях заболевания отмечаются пошатывание в позе Ромберга (статическая атаксия), неуверенность при выполнении пальце-носовой и пяточно-коленной проб (двигательная атаксия). В более поздние сроки к вышеназванной картине присоединяется характерная атактическая, так называемая штампованная походка: больной сначала становится на пятки, затем на всю стопу. Вместе с тем выявляются расстройства глубокого мышечно-суставного чувства: больной не может определить или путает направление пассивных движений кверху и книзу в пальцах ног.

У больных спинной сухоткой с выраженными явлениями атаксии часто возникают переломы костей, ушибы и отрывы частей суставов вследствие частых падений; причем чаще других страдают коленные суставы.

Клиническая симптоматика *прогрессирующего паралича* складывается из психических, неврологических и гуморальных проявлений заболевания. Болезнь начинается постепенно и сопровождается появлением неврастенических симптомов, таких как вялость, усталость, снижение трудоспособности, раздражительность, забывчивость, снижение способности к критике, быстрая смена настроения. Нередко к этой клинической симптоматике присоединяются головная боль, диссомнии (расстройства сна), дрожание рук, быстро преходящие подергивания отдельных мышц лица. Постепенно нарастают изменения в психической сфере больного. Он становится раздражительным, нетактичным по отношению к окружающим, иногда даже грубым. У него появляется влечение к грубым удовольствиям, циничной брани; повышается аппетит, иногда до приступов булимии. Сексуальное влечение у пациента сохраняется достаточно продолжительное время: в начале заболевания имеет место повышение либидо, но с течением времени потенция постепенно снижается и исчезает вовсе. Обращает на себя внимание то, что, в отличие от других психических расстройств, нарушения личности у больного прогрессирующим параличом начинаются резко, без предшествующих объективных причин, на фоне полного благополучия. Острота начала заболевания может быть подтверждена родственниками, которые нередко могут указать не только год, но и месяц, и даже число начала изменений.

В дальнейшем у больного усиливаются расстройства памяти и неспособность замечать и исправлять свои ошибки. Нарушения памяти проявляются снижением ее на ближайшие события при сохранении на отдаленные. Подобные изменения у пациента молодого или среднего возраста (30–50 лет) при отсутствии признаков атеросклеротического поражения сосудов и наличии в анамнезе сифилиса дает право лечащему врачу заподозрить развитие у него прогрессирующего паралича.

Интеллектуальные расстройства у больного сводятся не только к нарушению памяти, но и всех умственных способностей. С течением времени он теряет способность правильно оценивать происходящие вокруг события, перестает понимать смысл обращенной к нему речи, делает грубые ошибки в счете. При выполнении такой функции, как письмо, прежде всего обращает на себя внимание изменение почерка по сравнению с почерком в более раннем периоде заболевания. Во многих словах больной может пропускать буквы, слоги, иногда в тексте — слова.

Нарушения речи сводятся к ее убыстрению (скороговорка) или, наоборот, к замедлению — больной говорит очень медленно (мямлит). Причем со временем он начинает испытывать трудности с воспроизведением скороговорок. Подобные нарушения речи, как и другие признаки, могут появляться среди картины полного благополучия.

В дальнейшем больные начинают совершать странные, легкомысленные поступки — транжирят деньги, покупают ненужные для них вещи, проявляют склонность к мелким кражам, при совершении которых легко бывают взятыми с поличным. Все это влечет за собой увольнение с работы, падение жизненного уровня. В дальнейшем развивается картина острого психического расстройства или инсульта, что и служит причиной обращения к врачу. Если больной вовремя не получает адекватной терапии, то болезнь переходит в фазу полного клинического развития, в которой выделяют четыре формы: дементную, экспансивную, ажитированную и депрессивную.

Дементная — наиболее частовстречающаяся форма. При ней больной быстро утрачивает интерес к происходящему вокруг, у него наступают апатия и отупение. При прогрессирующем слабоумии больной уже очень скоро не покидает постели, быстро теряет в весе и может погибнуть в случае присоединения явлений общего паралича.

Экспансивная форма проявляется развитием грандиозного бреда величия на фоне выраженной эйфории (мегаломания). Как и при любом маниакальном состоянии, больной постоянно проявляет психомоторную активность с постепенным и неуклонным распадом психики.

При *ажитированной форме*, близкой по симптоматике к предыдущей, у больного преобладает возбуждение, но, в отличие от экспансивной формы, такие больные могут представлять определенную опасность для окружающих. Возбуждение у них может возникать внезапно и носит разрушительный характер.

Депрессивная форма характеризуется подавленностью, тревогой, ипохондрическим бредом.

Наиболее распространенными симптомами неврологического характера при прогрессирующем параличе являются такие зрачковые расстройства, как симптом Аргайл–Робертсона, анизокария, неправильная форма

зрачков, их сужение или расширение. Иногда выявляется горизонтальный нистагм. Исключительно редко наступают параличи глазодвигательных мышц. У больных прогрессирующим параличом достаточно часто могут быть паралитические припадки, внезапно возникающие и относительно быстро проходящие. Помимо того, для клиники прогрессирующего паралича характерно развитие эпилептиформных припадков.

Для типичного течения прогрессирующего паралича характерно постепенное развитие клиники, когда вслед за расстройствами неврастенического характера возникают признаки слабоумия, усугубляющиеся соматическими расстройствами и, наконец, наступает стадия полного развития болезни с истощением и паралитическими припадками. Прогноз для прогрессирующего паралича при отсутствии своевременного лечения неблагоприятный.

Средняя продолжительность жизни больных без адекватной терапии — 2,5 года. Причем больше половины из них погибает к концу первого года заболевания. По Meggendorfer, длительность жизни больных, страдающих ажитированной формой, в среднем составляет 15 месяцев, экспансивной — 23, депрессивной — 25, дементной — 28 месяцев. Тяжелыми осложнениями, влияющими на продолжительность жизни таких больных, являются инсульты, паралитические припадки.

Диагноз *табонаралича* может быть поставлен больному, у которого клиника поражения структур нервной системы сочетает в себе черты прогрессирующего паралича и спинной сухотки. В зависимости от преобладания в картине заболевания симптоматики, характерной для спинной сухотки или прогрессирующего паралича, говорят о спинной сухотке с элементами прогрессирующего паралича или прогрессирующего паралича с элементами табеса.

2.10. ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ СИФИЛИС (*Syphilis visceralis*)

Поражение внутренних органов встречается как в раннем, так и в позднем периодах сифилиса. Ранние формы поражения висцеральных органов носят функциональный обратимый характер, а при поздних формах — имеют место очаговые деструктивные процессы в пораженном органе, выявляются очаги специфического гранулематозного воспаления.

При ранних формах сифилиса может диагностироваться токсикоинфекционная дистрофия миокарда, специфический гепатит (желтушные или безжелтушные формы с нарушением протеинообразования и гепатомегалией), сифилитический гломерулонефрит с явлениями гематурии и альбуминурии.

Более 90 % случаев позднего висцеросифилиса приходится на поражение сердечно-сосудистой системы. При этом могут выявляться:

- сифилитический неосложненный аортит, для которого характерно появление, особенно в ночное время, постоянной за грудиной боли давящего, реже жгучего характера; систолический шум, расширение восходящего отдела аорты на рентгенограмме;

- сифилитический аортит, осложненный стенозом устьев венечных артерий, что проявляется симптомами прогрессирующей сердечной недостаточности, в основе которой — развитие нарушения питания сердечной мышцы, появление в ней очагов дистрофических и склеротических изменений;

- сифилитический аортит, осложненный недостаточностью клапанов аорты: беспокоит боль в области сердца по типу стенокардии, выслушивается систолический шум, звонкий второй тон в области аорты, при рентгенологическом исследовании выявляется гипертрофия левого желудочка, расширение с участками обызвествления восходящей части аорты;

- сифилитическая аневризма аорты (симптоматика зависит от локализации, размеров аневризмы, степени сдавления окружающих органов), выявляемая визуально (наличие участков пульсации грудной клетки в области рукоятки грудины), перкуторно (увеличение контуров аорты), рентгенологически (расширение и отчетливая пульсация сосудистой тени с четко очерченными краями).

Из других форм позднего висцеросифилиса указывают на поражение печени у 5–6 % больных. Поздний сифилитический гепатит может протекать как хронический эпителиальный, хронический интерстициальный, ограниченный гуммозный или милиарный гуммозный гепатит. Исходом любой из форм позднего сифилитического гепатита является развитие цирроза и деформации печени.

Поражение других внутренних органов (желудка, почек, легких) при позднем сифилисе в настоящее время встречается крайне редко.

2.11. ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС **(Syphilis congenita)**

Понятие врожденного сифилиса предполагает внутриутробное заражение ребенка сифилисом до окончательного отделения от организма матери. Если ребенок заражается сифилисом во время прохождения через родовые пути матери с развитием клиники манифестного сифилиса, то речь идет о приобретенном, а не о врожденном сифилисе.

Заражение плода сифилисом происходит из-за заноса бледных трепонем через пупочную вену, проникновения трепонем через лимфатические щели пупочных сосудов, а также через материнскую кровь при поврежде-

нии плаценты. Наиболее высокая вероятность передачи сифилиса от матери к ребенку, если срок заболевания у матери до 2 лет, особенно опасен вторичный период сифилиса, при котором инфицирование плода происходит почти в 100 % случаев. Чем больше срок заболевания у матери (5 лет и более), тем реже регистрируются случаи врожденного сифилиса.

Плацентарная теория передачи сифилиса была предложена Р. Мазенауэром в 1903 г., затем подтверждена обнаружением бледной трепонемы (1905 г.) и серологическими реакциями. Беременная, больная сифилисом, может передать плоду бледную трепонему через плаценту, начиная с 10-й недели беременности, но обычно внутриутробное заражение плода сифилисом происходит на 4–5-м мес. беременности.

В соответствии с Международной классификацией болезней (МКБ-10), принятой в 1995 г., различают: ранний врожденный сифилис с симптомами у детей в возрасте до 2 лет; ранний врожденный сифилис скрытый (врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительными серологическими реакциями и отрицательной пробой спинномозговой жидкости у детей в возрасте до 2 лет); ранний врожденный сифилис неуточненный; поздний врожденный сифилис с симптомами у детей в возрасте старше 2 лет; поздний врожденный скрытый сифилис (врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительными серологическими реакциями и отрицательной пробой спинномозговой жидкости в возрасте 2 лет и старше); поздний врожденный сифилис неуточненный.

Традиционно клиницисты подразделяют **период раннего врожденного сифилиса** на сифилис плода, сифилис детей грудного возраста, сифилис раннего детского возраста.

Сифилис плода. Пораженный сифилисом плод может погибнуть на 6–7 мес. беременности, реже — в сроки до 5 мес. Мертвый плод рождается на 3–4-й день после смерти уже мацерированным в околоплодных водах. Он меньших размеров, чем нормально развивающийся плод этого же возраста, выглядит как бы окровавленным. При врожденном сифилисе плацента обычно гипертрофируется (в норме соотношение массы плаценты к массе плода составляет 1:6; 1:5, при врожденном сифилисе — 1:4; 1:3).

В затронутых сифилисом органах плода преимущественно поражаются капилляры, вокруг которых развивается инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами, что приводит к сужению их просвета вплоть до обтурации. Одновременно развивается гиперплазия соединительной ткани с последующим склерозированием, что сопровождается в начале увеличением размеров, а затем сморщиванием пораженных органов.

Наиболее сильно поражается печень. По данным Гохзингера, в норме соотношение веса печени и плода составляет 1:21,5, при сифилисе — 1:14,7. Поверхность гладкая, на разрезе матовая, жирная, коричневатожелтого цвета, с очагами продуктивного воспаления. Если в норме соот-

ношение массы селезенки к массе плода составляет 1:325, то при сифилисе плода — 1:198.

В легких выявляют явления интерстициальной пневмонии и белой пневмонии по Р. Вирхову, или очаговой пневмонии. В пораженных внутренних органах обнаруживается бледная трепонема.

Имеется также ряд патологоанатомических изменений со стороны почек, поджелудочной железы, надпочечников, костной системы (остеохондриты).

Врожденный сифилис детей грудного возраста. Эта форма проявляется в первые 3 месяца жизни. В свое время Фурнье писал, что дети, родившиеся с проявлениями сифилиса, отличаются неспособностью к жизни. Ранняя смерть наступает на фоне общей дистрофии организма. Характерен внешний вид такого новорожденного. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком, «старческое морщинистое лицо», запавшая переносица, большая голова с развитыми лобными буграми и венозной сетью. Постоянный насморк затрудняет дыхание и сосание. Ребенок беспокойный, плохо развивается, у многих детей выявляется пневмония.

Патогномичным признаком врожденного сифилиса у новорожденных является *сифилитическая пузырьчатка*, при которой на коже ладоней и подошв, реже — на коже голеней, предплечий, туловища появляются пузыри с серозно-гнойным содержимым, диаметром 3–8 мм, окруженные воспалительным ободком. В содержимом пузырей обилие бледных трепонем. После их вскрытия появляются эрозии ярко-красного цвета с обрывками мацерированного эпидермиса по периферии. Появляется этот признак или в первые 3–4 дня после рождения, или ребенок рождается уже с явлениями пузырьчатки. Частота регистрации данного симптома у этих детей не превышает 5–20 %.

Сифилитический ринит появляется сразу после рождения или в течение первого месяца жизни. Встречается почти у каждого второго ребенка с манифестным врожденным сифилисом. Сифилитический инфильтрат слизистой оболочки носа сужает просвет носовых ходов, что затрудняет дыхание. Вначале насморк сухой, а затем появляется слизисто-гнойное сукровичное отделяемое, ребенок фыркает, сопит, не может сосать грудь. В носовой перегородке возникают остеохондриты, типичные гуммозные образования и диффузная межклеточная инфильтрация всей слизистой оболочки носа. Это может привести к полному нарушению хрящевого скелета, что приводит к западению переносицы, ноздри направлены прямо вперед и закупорены корками, напоминают «козлиный» нос со ступенчатым переходом костной части носа в хрящевую.

Специфическим проявлением врожденного сифилиса детей грудного возраста является *диффузная папулезная инфильтрация кожи Гохзингера*. Раньше встречалась у 65 % детей с этим диагнозом, появляется чаще всего

на 6–10-й неделе. Она характеризуется уплотнением кожи ладоней, подошв, ягодиц, задней поверхности бедер, лица и волосистой части головы. При локализации диффузной инфильтрации вокруг рта нередко появляются глубокие трещины, на месте которых остаются *радиальные рубцы Робинсона–Фурнье*, позволяющие через многие годы ретроспективно диагностировать врожденный сифилис. На ладонях и подошвах развиваются эритема, уплотнение, сглаженность складок, появляются трещины, особенно на подошвах, позже кожа становится «лакированной», блестящей.

На 4–8-й неделе после рождения у детей с врожденным сифилисом появляется *папулезная сыпь* (45–50 %), нередко сочетающаяся с признаками диффузной инфильтрации. Папулы чаще локализуются на лице, ягодицах, в области половых органов. При расположении папул в складках вокруг заднего прохода они становятся вегетирующими, напоминающими широкие кондиломы.

При раннем врожденном сифилисе наиболее часто поражается костная система. *Изменения в костях* могут быть единственным симптомом врожденного сифилиса детей грудного возраста. Рентгенологическое исследование, при обязательной защите половых органов, должно проводиться на 14–30-й день жизни и не позже чем в первые 3 мес. жизни ребенка (необходимо делать 2 рентгенограммы: одна — обоих предплечий с дистальным концом плечевой кости, вторую — обеих голеней, стоп с дистальным концом бедренной кости).

При раннем врожденном сифилисе детей грудного возраста могут развиваться **3 вида поражений костной системы:**

- 1) эндохондрального характера (остеохондриты);
- 2) исходящие из периоста (периостит, остеосклероз);
- 3) деструктивные процессы (остеопороз, изъеденность суставных концов, гуммы, реже надломы и переломы).

Специфический остеохондрит диагностируется преимущественно в длинных трубчатых костях в зоне роста между эпифизарным хрящом и диафизом. Сущность процесса заключается в задержке обратного развития хряща, в отложении извести в хрящевых клетках, в уменьшении и частичном исчезновении костных перекладин с последующим образованием некротических участков. Различают 3 степени сифилитического остеохондрита по ширине светлой полоски обызвествления хрящевых клеток между хрящом и костью (до 2 мм, от 2 до 4 мм, более 4 мм). Если под хрящевым слоем ближе к диафизу образуется грануляционная ткань, может произойти внутриметафизарный перелом, известный клиницистам как *псевдопаралич Парро* (1869 г.): тестоватая припухлость в области затронутого сустава, прикосновение к которой вызывает у ребенка крик и болезненность, пораженная конечность напоминает парализованную в положении ротации.

Остеохондрит встречается не менее, чем у 53–85 % больных сифилисом новорожденных.

Периостит у новорожденных с врожденным сифилисом встречается как самостоятельное поражение костей, так и в сочетании с остеохондритом у 45–55 % больных детей. Подмечено, что для сифилитического процесса характерно одновременное наличие в одной и той же кости разрушения и новообразования.

У отдельных детей, больных ранним врожденным сифилисом, выявляются основные поражения в области оснований фаланг пальцев (фалангиты, дактилиты). Пальцы вздуваются, приобретают форму бутылочек.

Следует признать, что в настоящее время тяжелые и обширные поражения кожи и слизистых оболочек при раннем врожденном сифилисе детей грудного возраста встречаются редко, особенно такие проявления, как сифилитическая пузырчатка и диффузная инфильтрация кожи Гохзингера. Эпизодически описываются новорожденные, напоминающие «маленького старичка». Остеохондриты III степени и псевдопаралич Парро в последние 15 лет встречаются очень редко, хотя другие изменения со стороны костной системы встречаются довольно часто.

При раннем врожденном сифилисе выявляются множественные патологии со стороны внутренних органов и нервной системы.

Поражения внутренних органов возникают чаще во внутриутробном периоде. В их основе лежат диффузное изменение сосудов и разрастание соединительной ткани или гуммозное поражение внутренних органов. Поражение и увеличение печени по данным разных авторов выявляется у 75–80 % больных детей, особенно в первые 3–4 мес. жизни. Селезенка увеличивается до 80–100 г (в норме 9–10 г); со стороны почек — явления гломерулонефрита или нефрозонефрита (у каждого 7–8 больного ребенка). Очень редко сейчас описывают миокардиты. Анемии выявляют у каждого 3-го больного ребенка.

Среди признаков раннего врожденного сифилиса детей грудного возраста значительное место занимают *поражения нервной системы*, которые могут протекать по типу хронического или острого менингита, менингоэнцефалита и гидроцефалии. Характерны «беспричинный» крик ребенка днем и ночью (симптом Систо) как проявление гидроцефалии, наблюдаются повышение внутричерепного давления, нередко — судороги. Поражением мелких сосудов мозга можно объяснить задержку психического развития ребенка и дегенеративные процессы в нервной системе. У части детей на 3–4-м мес. жизни возникает гидроцефалия, протекающая остро или хронически. Она обусловлена специфическим воспалительным процессом мягкой мозговой оболочки, ведущей к образованию экссудата в полости желудочков. Клинически это проявляется апатией, рвотой, судорогами, напряжением родничка, расширением вен на голове, увеличением

объема головы, изменением ее формы (выступающие вперед лобные бугры, череп удлиненной формы, причем головная часть черепа резко превалирует над лицевой). Ребенок не способен держать головку.

Могут развиваться специфические менингоэнцефалиты с размягчением мозговой ткани и клиническими проявлениями в виде общих параличей, гемипарезов, диплегии, неравномерности зрачков.

Поскольку сетчатка и сосудистая оболочка глаз нередко поражаются при раннем врожденном сифилисе, офтальмоскопия должна быть обязательным методом обследования больных детей. Выявляются специфический хориоретинит и крайне редко — атрофия зрительного нерва.

Проявления **врожденного сифилиса в раннем детском возрасте** (от 1 до 2 лет) менее многообразны. Чаще других у этих больных описывали широкие кондиломы в аногенитальной или паховой областях, поражения костной системы в виде периоститов, костных гумм и поражения нервной системы (гидроцефалия, сифилитические менингиты, гуммы мозга, ювенильная спинная сухотка).

Гемиплегия у детей в возрасте 1–4 лет практически всегда сифилитического происхождения. На слизистой оболочке полости рта могут выявляться папулезные высыпания, нередко склонные к эрозированию.

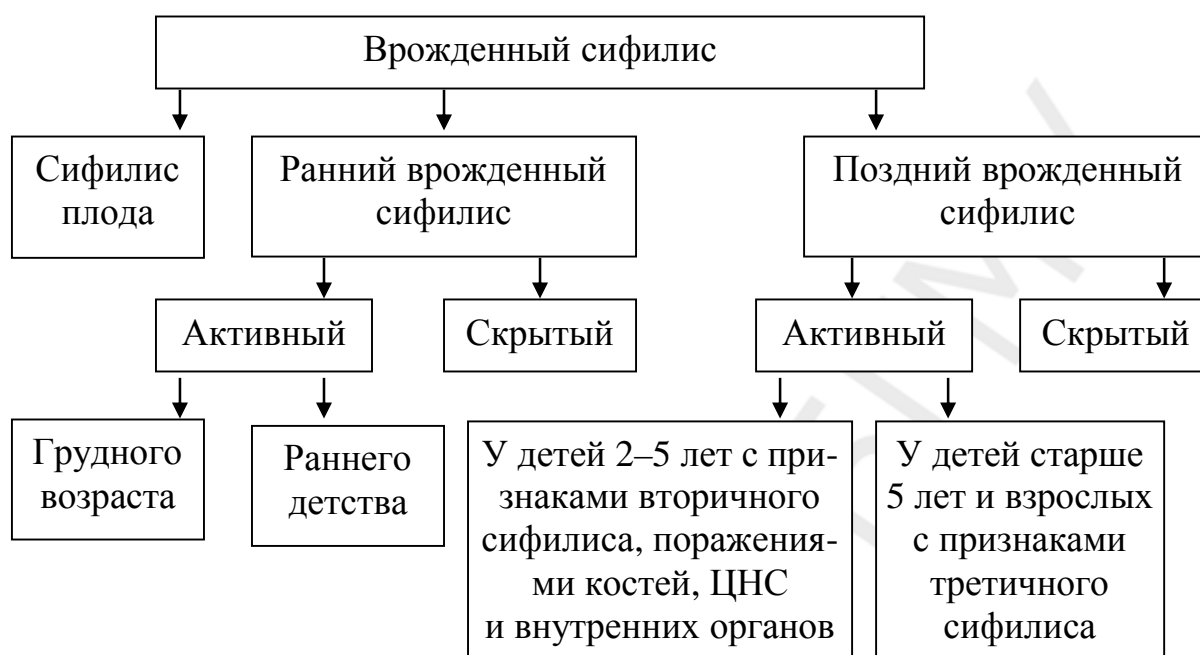
Серологические реакции крови (КСР, РИФ, РИТ, РПГА, ИФА), как правило, резко положительные у всех детей, больных врожденным ранним сифилисом.

Поздний врожденный сифилис в последние 20 лет практически не встречается на территории Республики Беларусь.

Согласно МКБ-10 поздний врожденный сифилис диагностируется с 2-летнего возраста. По мнению Б. М. Пашкова (1955), поздний ВС является продолжением раннего врожденного сифилиса. П. С. Григорьев (1939), М. Г. Хорошин и Э. С. Оречкин (1974) полагают, что случаи позднего ВС более правильно следовало бы оценивать как поздний рецидив сифилиса, перенесенного во внутриутробном периоде или в грудном возрасте и не распознанного в свое время, а поэтому и не леченного. Длительное бессимптомное течение ВС рано или поздно проявляется под действием каких-то неблагоприятных факторов. Первые клинические признаки позднего ВС регистрировались на 4-м году жизни ребенка, хотя чаще всего клинические симптомы появлялись в возрасте 7–14 лет и более.

При позднем ВС могут поражаться все органы и системы организма ребенка. При этом часть симптомов в виде гуммозных поражений кожи практически не отличается от аналогичных проявлений третичного приобретенного сифилиса. При подозрении на скрытый поздний ВС необходимо собрать тщательный семейный анамнез и провести клинико-серологическое обследование всех членов семьи.

Предложенная М. В. Миличем (1987) схема течения врожденного



сифилиса представлена на рис. 2.

Рис. 2. Схема течения врожденного сифилиса (по М. В. Миличу, 1987)

При позднем ВС описано множество симптомов, неравнозначных по своей диагностической ценности. Одни из них действительно патогномичны и называются достоверными признаками позднего ВС. Другие могут встречаться и при приобретенном сифилисе, а третьи не являются в принципе типичными для сифилиса и могут наблюдаться у людей, никогда не болевших сифилисом.

Поэтому, кроме достоверных или безусловных признаков позднего ВС, различают еще вероятные и дистрофии или стигмы (табл. 2).

Таблица 2

Симптомы позднего врожденного сифилиса

Достоверные	Вероятные	Дистрофии и стигмы
Триада Гетчинсона: 1) паренхиматозный кератит; 2) Гетчинсоновские зубы; 3) специфический лабиринт	1) сифилитический хориоретинит; 2) врожденный нистагм и сходящееся косоглазие; 3) саблевидные голени Вегенера; 4) седловидный «козлий» нос; 5) ягодицеобразный череп; 6) зубные дистрофии: а) первых моляров: – почкообразный зуб; – кисетообразный зуб, зубы Муна, «буточный» зуб; б) клыка (щучий зуб);	1) признак Авситидийско-Го-Гигуменакиса (утолщение грудинного конца ключицы); 2) аксифоидия (отсутствие мечевидного отростка грудины); 3) олимпийский лоб; 4) ладьеобразный череп; 5) акроцефалический череп; 6) «готическое» или

	7) симметричные синовиты коленных суставов Глеттона;	«стрельчатое» твердое небо;
--	--	-----------------------------

Окончание табл. 2

Достоверные	Вероятные	Дистрофии и стигмы
	8) ложно-белая опухоль крупных суставов; 9) радиарные рубцы Робинсона–Фурнье; 10) поражения нервной системы: – поздняя врожденная гемиплегия; – ювенильная спинная сухотка; – детский и юношеский прогрессирующий паралич; – сифилитическая эпилепсия; – умственная отсталость; 11) поражение кожи (бугорковые и гуммозные высыпания); 12) аденопатия типа скрофулодермы; 13) висцеральные сифилитические поражения при позднем врожденном сифилисе	7) инфантильный мизинец Дюбуа–Гиссара; 8) диастема Гоше (широко расставленные верхние резцы); 9) бугорок Карабелли; 10) признак Гарновского; 11) гипертрихоз; 12) аденопатия поверхностных лимфатических узлов; 13) гипофизарный нанизм или адипозо-генитальные дистрофии

Остановимся подробнее только на достоверных (безусловные) признаках позднего врожденного сифилиса. В медицинской литературе они известны как триада Гетчинсона. Хотя с завидным постоянством делаются попытки увеличить их число до 4 и даже до 5, предлагая отнести к достоверным признакам или саблевидную большеберцовую кость, или сифилитический хориоретинит, или сифилитические гониты, или одновременное наличие седловидного носа и ягодицеобразного черепа.

Паренхиматозный кератит проявляется диффузным помутнением роговой оболочки, особенно интенсивно в центре глаза. Описана и язвенная форма поражения роговицы с узелковыми очагами желтовато-зеленого цвета, после вскрытия которых образуются медленно заживающие язвочки. Больные жалуются на слезоточение, светобоязнь, блефароспазм, снижение остроты зрения. У отдельных больных имело место не диффузное, а очаговое помутнение роговицы, что придавало ей пятнистый или облакоподобный вид.

Самый ранний паренхиматозный кератит описан у ребенка 3 лет, самый поздний — у 32-летнего больного. Паренхиматозный кератит обычно поражает оба глаза, причем не одновременно. Между заболеванием первого и второго глаза промежутки могут быть от 6 месяцев до 18 лет. При этом авторы указывают, что противосифилитическая терапия, включая пенициллинотерапию, не всегда предупреждает заболевание второго глаза.

Почти у 100 % больных паренхиматозным кератитом отмечаются положительные серологические реакции (КСР, РИФ, РИТ).

Частота регистрации симптома колеблется от 48 до 54 %. Таким образом, паренхиматозный кератит является наиболее частым признаком позднего ВС. Предлагаемый механизм его развития — иммунно-аллергический (никто не смог обнаружить бледные трепонемы в очаге поражения роговицы; почти закономерное поражение второго глаза; слабая чувствительность к специфической терапии).

Гетчинсоновские зубы. Под этим термином понимают специфическое изменение двух верхних средних резцов второго прорезывания (речь не идет о молочных зубах). Эти два резца приобретают бочкообразную форму или форму отвертки: широкая шейка и более узкий режущий край. Происходит своеобразная задержка развития этих зубов, суть которой состоит в атрофии жевательной поверхности зуба, а на режущем крае формируется полулунная выемка. Стандартные серологические реакции (РСК) положительны у 94 % больных, а ряд других признаков позднего ВС выявляются у 100 % больных. Гетчинсоновские зубы наблюдаются у 15–20 % больных поздним врожденным сифилисом.

Сифилитический лабиринтит (лабиринтная глухота) обычно развивается при позднем ВС в возрасте от 6 до 15 лет, чаще у девочек. Главными причинами развивающейся глухоты являются первичный специфический менингоневрит VIII пары черепно-мозговых нервов, периоститы в костной части лабиринта, воспалительные явления и геморрагии во внутреннем ухе. Течение лабиринтита бывает как быстрым, так и затяжным с периодами улучшения и ухудшения. Но чаще глухота наступает внезапно. Процесс, как правило, двусторонний. В последние 40 лет чаще говорят о частоте лабиринтной глухоты в пределах 3–8 %. У носителей лабиринтной глухоты могут выявляться:

- а) дисгармония между калорической и вращательной возбудимостью;
- б) укорочение костной проводимости при наличии признака Геннебера: появление горизонтального нистагма при сгущении и разрежении воздуха в наружном слуховом проходе.

Процесс отличается торпидностью к специфическому лечению.

У большинства больных поздним врожденным сифилисом КСР положительные (у 80–94 %), трепонемные тесты (РИФ, РИТ, РПГА, ИФА) положительны у 94–100 % пациентов.

2.12. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Клинический диагноз сифилиса требует обязательного лабораторного подтверждения. Все методы лабораторной диагностики сифилиса можно условно разделить на следующие:

1. Методы непосредственного выявления возбудителя в материале из очагов поражения (прямые тесты):

- темнопольная микроскопия;
- молекулярно-биологические методы детекции ДНК бледной трепонемы (полимеразная цепная реакция или ДНК-зондирование);
- заражение кроликов инфицированным материалом от больных.

2. Методы серологической диагностики сифилиса, базирующиеся на выявлении антител к возбудителю сифилиса в сыворотке крови (или в спинномозговой жидкости).

3. Гистоморфологические методы.

4. Исследование спинномозговой жидкости.

2.12.1. МЕТОДЫ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ВЫЯВЛЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ В МАТЕРИАЛЕ ИЗ ОЧАГОВ ПОРАЖЕНИЯ

Темнопольная микроскопия. Исследование базируется на феномене Тиндаля: если в темное помещение пропустить через узкую щель луч солнечного света, то мелкие пылинки, невидимые при обычном освещении, начинают ярко светиться. Для выполнения исследования пользуются темнопольным конденсором при объективе $\times 40$ и окуляре $\times 10$ ($\times 15$).

Исследованию на бледную трепонему подлежат все эрозивные и язвенные высыпные элементы, подозрительные на первичные и вторичные сифилиды (эрозивные и язвенные шанкры, мокнущие и эрозивные папулы, широкие кондиломы на коже и слизистых оболочках рта, половых органов и анальной области). При невозможности исследования высыпных элементов рекомендуется проводить пункцию увеличенного регионарного лимфатического узла.

Сифилиды, подлежащие исследованию на бледную трепонему, очищают марлевым тампоном, смоченным изотоническим раствором хлорида натрия, и подсушивают обработанную поверхность сухим тампоном. Затем осторожно массируют исследуемый элемент сыпи платиновой лопаточкой или вольфрамовой петлей до появления тканевой, слегка опалесцирующей жидкости. Тканевую жидкость можно получить и путем сдавливания эрозии или язвы пальцами в резиновой перчатке. Если трепонема не найдена, следует назначить на 1–2 дня влажно-высыхающие повязки с изотоническим раствором хлорида натрия и затем повторить исследование (особенно если больной занимался местным лечением). Полученный серум исследуют в нативном препарате в темном поле зрения или в виде окрашенных препаратов. Каплю полученного серозного экссудата помещают в центре тонкого обезжиренного предметного стекла и покрывают покровным стеклом. При этом капля не должна выходить за пределы покровного стекла. Между линзой темнопольного микроскопа и покровным стеклом помещают маленькую каплю иммерсионного масла, с которой и контактирует

линза микроскопа. Яркого освещения препарата добиваются поворотами зеркала и движениями тубуса микроскопа. В темном поле должны появиться движущиеся светящиеся частицы, эпителиальные клетки, лейкоциты. Бледная трепонема выглядит в виде тонкой спирали или тонкого нежного пунктира, с серебристым оттенком. Она совершает плавные движения.

Tr. pallidum следует отличать от *Tr. refringens*, которая может встречаться на половых органах, и в полости рта. Последняя выглядит более толстой, имеет широкие, грубые, неравномерные завитки (5–7 завитков), отличается резкими беспорядочными движениями.

Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволяет выявить единственную молекулу ДНК бледной трепонемы среди сотен тысяч других молекул. Метод ПЦР, предложенный в 1983 г. лауреатом Нобелевской премии (1995) Kary Mullis, заключается в амплификации (размножении) в пробирке определенных участков ДНК возбудителя в процессе повторяющихся температурных циклов. На каждом этапе вновь синтезированные молекулы копируются ферментом ДНК-полимеразой, благодаря чему происходит многократное удвоение специфических фрагментов ДНК. Метод включает этапы денатурации ДНК, отжига праймеров и элонгации, или синтеза. Детекция полученных фрагментов ДНК проводится методом электрофореза в агаровом геле (т. е. разделение молекул ДНК по молекулярному весу). ПЦР-тест для выявления ДНК бледной трепонемы был разработан в 1991 году. Метод ПЦР является высоко специфичным, чувствительным и воспроизводимым, при грамотном техническом исполнении и хорошей подготовке образцов он практически не дает ложных результатов и очень оправдан для диагностики сифилиса при небольшом количестве трепонем в исследуемом материале, что особенно ценно при диагностике врожденного сифилиса. И хотя у ПЦР пока исследовательский статус, но уже в недалеком будущем эта реакция должна стать ведущим лабораторным тестом в диагностике сифилиса.

Метод ДНК-зондирования, или гибридизации нуклеиновых кислот базируется на использовании, как и в методе ПЦР, искусственно синтезированных нуклеотидов, которые называются не праймерами, а зондами. Вначале из образцов клинического материала выделяют ДНК, потом ее кипятят (денатурируют) и фиксируют на нитроцеллюлозном фильтре. Затем идет этап гибридизации с ДНК-зондом, способным специфически гибридизироваться с ДНК искомого возбудителя. На концах зонда имеются метки в виде сульфоновых групп или биотина, против которых имеются моноклональные антитела. После окончания гибридизации фильтр проявляют иммуноферментным методом путем последовательного добавления конъюгата и субстрата. Окрашивание в соответствующих точках свидетельствует о наличии тестируемой ДНК в исследуемом образце.

Заражение сифилисом лабораторных животных как метод прямой детекции бледной трепонемы уже давно не применяется для клинической лабораторной диагностики сифилиса из-за дороговизны, трудоемкости, длительности получения результата, необходимости содержания вивария. Наиболее чувствительным и удобным лабораторным животным для привития сифилиса является кролик. В настоящее время он используется только в крупных исследовательских центрах в качестве «золотого стандарта» для оценки чувствительности других тестов.

2.12.2. СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА

История серологической диагностики сифилиса берет свое начало с работы А. Wasserman, A. Neisser, C. Bruck, опубликованной 10 мая 1906 г. Это была реакция связывания комплемента, которая, по мнению авторов, могла оказаться полезной для оценки состояния иммунитета у больных сифилисом, так как в качестве антигена исследователи использовали водную вытяжку из печени сифилитического плода, полагая, что там содержится много бледных трепонем. А. Wasserman и соавторы не могли в 1906 г. использовать в качестве антигена культуру бледной трепонемы, так как она впервые была получена только в 1909 г. Реакция основана на феномене связывания комплемента (реакция Борде–Жангу) и выявляет фактически аутоиммунный процесс, определяя антитела классов IgM и IgG (реагины) к липидам макроорганизма (кардиолипид, лецитин, холестерин), высвобождающимся из поврежденных бледной трепонемой клеток и тканей и имеющими перекрест с липидными антигенами бледной трепонемы. Исторически это был первый нетрепонемный серологический тест на сифилис, известный в литературе (и в народе) как **реакция Вассермана (РВ)**.

Серологическими методами выявляются антитела к бледной трепонеме. Эти методы подразделяются на нетрепонемные (скрининговые) и трепонемные (диагностические).

Нетрепонемные тесты делятся на **реакцию связывания комплемента (РСК)** — реакцию Вассермана с липидными антигенами и **флокуляционные реакции**: реакция Канна, цитохолевая реакция Закс-Витебского, микрореакция преципитации (МРП), VDRL, RPR, USR, TRUST. С помощью этих тестов выявляются IgM и IgG антитела (реагины) к липидам клеточной стенки бледной трепонемы, которые появляются в крови в количестве достаточном для определения этими реакциями примерно через неделю после появления твердого шанкра. Говоря о сроках появления в крови антител к бледной трепонеме, следует напомнить, что антитела класса IgM появляются уже через 2 недели после заражения, а антитела класса IgG начинают синтезироваться в организме больного лишь спустя 4 недели после заражения. Серологические тесты на наличие антител (реагинов) к кардио-

липину могут выявляться и при других физиологических и патологических состояниях и могут давать ложноположительные результаты на сифилис. Поэтому *эти реакции называют нетрепонемными, и они служат в качестве первичных скрининговых тестов на сифилис.*

Скрининговые тесты имеют свои плюсы и минусы. К плюсам нетрепонемных тестов можно отнести их невысокую стоимость, сравнительно короткое время для получения ответа при постановке отдельных тестов, пригодность для проведения скрининга большого количества образцов. Кроме того, ряд современных нетрепонемных тестов выпускаются уже стандартизированными. К минусам большинства нетрепонемных тестов относят их сравнительно низкую чувствительность при первичном (70–90 %) и позднем (30–50 %) сифилисе, наличие феномена прозоны в отдельных случаях (появление ложноотрицательных или слабopоложительных результатов при наличии избыточного количества антител в неразведенной исследуемой сыворотке (блокировка реакции антиген-антитело), в то время как при разведении исходной сыворотки получают резкоположительные результаты); сложность, громоздкость и длительность постановки РСК. В настоящее время считается, что положительные результаты нетрепонемных тестов не могут считаться достаточными для постановки диагноза сифилитической инфекции без дополнительного подтверждения в трепонемных тестах.

Нетрепонемные тесты дают ложноположительные результаты до 2,5 %, чаще у женщин. Основными причинами ложноположительных нетрепонемных тестов являются: аутоиммунные заболевания (ревматизм, системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый периартериит, криоглобулиновая пурпура, саркоидоз), онкологические заболевания и болезни крови, некоторые вирусные и бактериальные инфекции, малярия, цирроз печени, наркомания, алкоголизм, беременность, эндокринные заболевания (сахарный диабет, аутоиммунный тиреоидит), старческий возраст и др.

Наиболее известными нетрепонемными тестами с визуальной расшифровкой результатов исследования являются:

1. Реакция связывания комплемента с кардиолипидным антигеном (РСКк).
2. Микрореакция преципитации (МРП) с плазмой или инактивированной сывороткой.
3. RPR — тест быстрых плазменных реагин (Rapid Plasma Reagins).
4. TRUST-тест с толудиновым красным и непрогретой сывороткой (Toluidin Red Unheated Serum Test).

Среди нетрепонемных тестов имеются 2 теста с микроскопическим считыванием результатов реакции:

1. VDRL — Venereal Disease Research Laboratory;

2. USR — тест определения активных реагинов плазмы (Unheated Serum Reagins).

В Республике Беларусь к классическим (стандартным) серологическим реакциям относится КСР. Этот комплекс реакций включает в себя реакцию связывания комплемента с кардиолипиновым (экстракт из сердца быка, обогащенный лецитином и холестеринном) и трепонемным антигеном (обработанная ультразвуком взвесь апатогенных культуральных бледных трепонем), а также микрореакцию преципитации с плазмой или инактивированной сывороткой.

Реакция связывания комплемента с кардиолипиновым антигеном основана на реакции связывания комплемента Борде–Жангу. У больного сифилисом кардиолипиновый антиген соединяется с реагинами сыворотки крови, образуя иммунный комплекс, способный адсорбировать и связывать комплемент, а индикация образования этого комплекса (реагины–антиген–комплемент) проводится с помощью гемолитической системы, которая представляет собой оттитрованную смесь эритроцитов барана и гемолитической сыворотки. У больного сифилисом комплемент связан реагинами и поэтому комплекс «эритроциты барана + гемолитическая сыворотка + комплемент» образоваться не может и эритроциты барана выпадают в осадок (т. е. реакция положительная). У здорового человека комплемент не связан в первой фазе реакции, поэтому при добавлении гемолитической системы свободный комплемент ею связывается и происходит гемолиз эритроцитов барана, при этом степень выраженности гемолиза определяется визуально и оценивается крестами (4+ — полное отсутствие гемолиза, т. е. реакция резкоположительная; 3+ — значительная задержка гемолиза — реакция положительная; 2+ — значительный гемолиз — реакция слабоположительная; ± — незначительная задержка гемолиза, незначительная мутность содержимого пробирки — реакция сомнительная; полный гемолиз — реакция отрицательная. У больных с резкоположительной реакцией (4+) ставится количественный метод Боаса, что достигается ступенчатым разведением сыворотки (1:10, 1:20, 1:40, 1:80 и т. д.). При этом титр реагинов определяется наибольшим разведением сыворотки, в котором регистрируется положительный результат. Знание титра антител имеет существенное значение в диагностике клинических форм сифилитической инфекции. Титр реагиновых антител снижается после адекватной терапии, что в определенной мере позволяет судить об эффективности лечения. Модификация реакции Вассермана на холоде оказалась более чувствительной, чем в классической постановке.

Реакция Вассермана с двумя антигенами становится положительной на 5–6-й неделе после заражения у 25–60 % больных, на 7–8-й неделе — у 75–96 %, на 9–16-й неделе — у 100 % пациентов. По мере развития си-

филитической инфекции титр реагинов нарастает и достигает максимума (1:160–1:640 и выше) у больных вторичным свежим сифилисом, т. е. с давностью инфекции 9–12 недель. По мере «старения» инфекции титры антител снижаются, и у больных вторичным рецидивным сифилисом они не превышают 1:80–1:160. При раннем скрытом сифилисе РВ положительная с высокими титрами антител (1:40–1:320 и выше) у 100 % больных, а при позднем скрытом сифилисе титры антител обычно не превышают 1:10–1:20. Положительная РВ имеет место только у 70 % больных третичным сифилисом с титрами антител, не превышающими 1:20–1:80. Поздние формы сифилиса внутренних органов и нервной системы проявляются положительными результатами РВ только у 50–80 % больных, а титры антител весьма переменны — от низких до высоких.

Основными недостатками реакции Вассермана, кроме сравнительно низкой чувствительности и наличия ложноположительных результатов, являются сложность постановки, необходимость предварительной подготовки исследуемых сывороток (прогревание) и тщательной подготовки исходных реагентов (титрование комплемента и гемолитической сыворотки, отмывка эритроцитов барана, разведение кардиолипинового антигена). Реагенты и саму реакцию сложно стандартизировать, постановка реакции в целом весьма трудозатратна. В силу вышесказанного в странах Западной Европы и Америки реакцию Вассермана уже давно заменили другими стандартными нетрепонемными тестами.

Микрореакция с кардиолипиновым антигеном (МРП) внедрена и применяется во всех серологических лабораториях Беларуси с 1985 г. В настоящее время она используется как отборочный тест, а также входит в состав КСР, причем в количественной постановке она применяется при обследовании больных сифилисом в процессе и после окончания лечения. МРП ставится или с инактивированной сывороткой крови, или с плазмой в день взятия крови из пальца. Реакция ставится в качественном и количественном вариантах. Принцип МРП заключается в том, что при добавлении эмульсии кардиолипинового антигена к плазме или сыворотке крови больного сифилисом образуются хлопья преципитата белого цвета. Результаты реакции оценивают по количеству выпавшего осадка, величине хлопьев и выражаются в крестах: 4+, 3+, 2+ и отрицательная. Специфичность МРП составляет 98 %, а чувствительность при первичном сифилисе равна 81 %, при вторичном — 91 %, при раннем скрытом — 94 %, т. е. она меньше, чем у других стандартных нетрепонемных более современных тестах, например — RPR.

Быстрый плазмареагиновый тест (RPR-тест) относится к макрокопическим нетрепонемным флокуляционным тестам. J. Portnoy и соавторы предложили его в 1957 г. для массового быстрого скрининга образцов сыворотки или плазмы в полевых условиях. Реакция проводится

на пластиковых планшетах с впечатанными кружочками. В 1961 г. эти же авторы предложили вариант RPR-теста на специальных картонных карточках с выдавленными круглыми плоскими неглубокими лунками диаметром 18 мм. Капля исследуемого образца (неразведенная плазма или сыворотка крови) смешивается в лунке с каплей стабилизированного стандартного кардиолипинового антигена, в который добавлены частицы мелкодисперсного угля (RPR-антиген). Затем в течение 8 мин планшета вращают на орбитальном ротаторе со скоростью 100 об./мин, чем достигается стандартизация условий равномерного перемещения нанесенных реагентов. В состав набора входят положительный и отрицательный контроли. Учет результатов проводится при хорошем освещении, когда еще не высохла поверхность кружка. При образовании комплексов антиген-антитело мелкодисперсные частицы угля попадают в образовавшуюся сеть и коагулируют. Результаты RPR-теста: «положительный» — при обнаружении средних и больших агрегатов, «слабоположительный» — выявляются редкие небольшие агрегаты, «отрицательный» — ровная серая поверхность без видимых агрегатов. При положительных результатах рекомендуется исследовать RPR-тест в полуколичественной постановке (разведения от 1:2 до 1:1024). Специфичность RPR-теста составляет 98 %, чувствительность при первичном сифилисе составляет 86 %, при вторичном — 100 %, при скрытом раннем — 98 %, при позднем сифилисе — 73 %. Важным условием является то, что все производимые в мире RPR-наборы являются стандартизированными, что делает их результаты сопоставимыми. Вместе с тем положительные результаты RPR-теста не могут безоговорочно трактоваться как наличие сифилитической инфекции в организме исследуемого пациента без подтверждения трепонемными тестами. RPR-тест не пригоден для исследования спинномозговой жидкости.

VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) — микрофлокуляционный тест — ставится с инактивированной сывороткой крови (или спинномозговой жидкостью) на стеклянных пластинках с лунками. Исследуемая сыворотка и антиген смешиваются в лунке механическим вращением. Образующийся комплекс «кардиолипиновый антиген-антитело» выявляется в виде стержневидных структур под микроскопом (одинаковые объектив и окуляр $\times 10$). При качественной постановке VDRL у 1–2 % больных вторичным сифилисом возможен ложноотрицательный результат (феномен прозоны). Количественная модификация постановки реакции VDRL позволяет проводить оценку эффективности лечения (после лечения идет снижение титров антител вплоть до серонегативации). Специфичность VDRL — около 98 %. Чувствительность реакции при первичном сифилисе составляет 78 %, при вторичном — 100 %, при раннем скрытом — 95 %, при позднем сифилисе — 71 %.

2.12.2.1. Трепонемные (подтверждающие диагноз сифилиса) серологические тесты

Специфические серологические тесты называются трепонемными потому, что они предполагают применение антигенов трепонемного происхождения. К ним относятся:

1. Реакция связывания комплемента (реакция Вассермана) с трепонемным антигеном (РСКт).

2. Реакция иммобилизации бледных трепонем — РИБТ, в зарубежной литературе она идет под названием ТРІ (Treponema pallidum immobilization test).

3. Реакция иммунофлюоресценции (РИФ), в зарубежной литературе называется FTA (Fluorescent treponemal antibody). Она применяется в нескольких модификациях: РИФ-200 (FTA-200); РИФ-абс (FTA-abs; FTA-abs double staining; FTA-abs IgM; РИФ-абс-IgM; 19S-IgM-FTA-abs); РИФц — реакция иммунофлюоресценции с цельной кровью.

4. Реакция пассивной гемагглютинации — РПГА, в зарубежной литературе известна под названием ТРНА (Treponema pallidum haemagglutination assay).

5. Иммуноферментный анализ — ИФА, за рубежом называется ELISA — Enzymelinked immunosorbent assay).

6. Иммуноблотинг, в зарубежной литературе называется Western Blot.

Реакция Вассермана с трепонемным антигеном. В качестве антигена используется обработанный ультразвуком трепонемный антиген, полученный из нескольких штаммов культуральной бледной трепонемы. Она входит в состав комплекса стандартных серологических реакций на сифилис (КСР). Имеются модификации постановки реакции Вассермана в качественном и количественном вариантах, на холоде, со спинномозговой жидкостью. Специфичность реакции равна 98 %, чувствительность — 80 % [69].

За рубежом реакция Вассермана с трепонемальным антигеном уже давно не применяется в клинической лабораторной практике и не входит в список стандартных тестов, рекомендованных Всемирной Организацией Здравоохранения.

Реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ). Была предложена R. W. Nelson и M. M. Mayer в 1949 г. и являлась фактически первым специфическим тестом для диагностики сифилиса. В качестве антигена в реакции используются живые бледные трепонемы штамма Никольса, полученные из 7–10-дневного кроличьего орхита. Реакция выявляет антитела-иммобилизины, которые относятся к поздним антитрепонемным антителам. Принцип реакции заключается в потере подвижности бледных трепонем в присутствии специфических антитрепонемных антител в исследуемой сыворотке и активного комплемента в анаэробных условиях. Реакция ставится с инактивированными прогреванием сыворотками или

с образцами сывороток, высушенных на вошеной бумаге (сухие капли). Для оценки результатов реакции рассчитывается процент иммобилизации бледных трепонем, т. е. соотношение подвижных и неподвижных трепонем в опыте (с активным компонентом) и контроле (с неактивным компонентом) по формуле:

$$\% \text{ иммобилизации} = \frac{M - C}{M} \times 100,$$

где M — количество подвижных трепонем в контроле; C — количество подвижных трепонем в опыте.

Если процент неподвижных трепонем не превышает 20 %, реакция оценивается как отрицательная, при 21–30 % иммобилизации — сомнительная, 31–50 % — слабоположительная, 51–100 % — положительная.

РИБТ мало пригодна для диагностики ранних проявлений сифилиса, так как иммобилизины появляются в крови позже реакинов. В то же время при вторичном, позднем сифилисе, нейросифилисе, врожденном сифилисе положительный результат РИБТ регистрируется в 95–100 % случаев. Специфичность РИБТ, по данным литературы, равна 99 %, чувствительность колеблется от 79 до 94 %.

Недостатки реакции: РИБТ требует работы с живыми патогенными бледными трепонемами, постановка ее сложна, трудоемка и дорогостояща, требует наличия вивария и высококвалифицированного персонала. Нет возможности стандартизировать этот серологический метод. Реакция неприменима на фоне проводимой антисифилитической терапии, может давать ложноположительные результаты у больных злокачественными опухолями, диабетом, лепрой, аутоиммунными заболеваниями, пневмонией, тяжелой сердечно-сосудистой патологией. Поэтому в большинстве зарубежных стран уже почти 40 лет РИБТ практически используется не для диагностических целей, а только в научно-исследовательской работе.

Реакция иммунофлюоресценции (РИФ). Впервые предложена в 1957 г. Деасон и соавт. В качестве антигена используется взвесь живых патогенных бледных трепонем штамма Никольс из орхита кролика, которая высушивается на предметном стекле и фиксируется ацетоном. Принцип метода: фиксированный на предметном стекле антиген обрабатывается испытуемой сывороткой, после промывания обрабатывается люминесцентной сывороткой против иммуноглобулинов человека, меченной флюорохромом. При этом образующийся флюоресцирующий комплекс (античеловеческий глобулин + флюоресцеин тиоизоционат) связывается с человеческим глобулином на поверхности бледной трепонемы, обеспечивая свечение бледной трепонемы под люминесцентным микроскопом. Оценка результатов реакции проводится по степени свечения препарата: 4+, 3+, 2+, отрицательный результат (отсутствие свечения или уровень

фона — 1+). На практике для серодиагностики сифилиса используется несколько модификаций реакции иммунофлюоресценции:

1. *РИФ-200* — исследуемая сыворотка разводится в 200 раз для уменьшения количества ложноположительных результатов. Это обеспечивает высокую специфичность реакции, но чувствительность ее несколько падает.

2. *РИФ-ц* — реакция ставится с использованием цельной спинномозговой жидкости для выявления специфических поражений ЦНС.

3. *РИФ-абс* — реакция иммунофлюоресценции с абсорбцией. Групповые антитела удаляются из исследуемой сыворотки с помощью разрушенных ультразвуком культуральных трепонем, что существенно повышает специфичность реакции. Поскольку исследуемая сыворотка используется в разведении 1:5, то РИФ-абс отличается высокой чувствительностью, и ее называют «золотым стандартом» серодиагностики сифилиса. РИФ-абс рекомендуется для ранней серодиагностики сифилиса, так как она становится положительной уже на третьей неделе после заражения, т. е. за несколько дней до появления шанкра или одновременно с ним.

4. *Реакция РИФ-абс-IgM* предложена для выявления ранних противотрепонемных антител класса IgM. Известно, что крупные молекулы IgM не могут проходить через здоровую плаценту. Следовательно, антитела класса M против бледной трепонемы могут появиться в организме ребенка или вследствие нарушения барьерной функции плаценты или же они вырабатываются организмом ребенка, больного сифилисом. Антитела класса IgM появляются в крови больного сифилисом уже в первые недели болезни, а антитела класса IgG появляются позже. Раздельное определение антител обоих классов оказывается исключительно полезным при диагностике врожденного сифилиса у детей, так как наличие у ребенка на первом месяце жизни антител класса IgM будет указывать, что они образованы организмом больного сифилисом ребенка, в то время как выявление только антител IgG будет говорить о материнском происхождении последних. Известны 2 модификации этой реакции:

– *FTA-ABS-IgM*, основанная на использовании во второй фазе реакции конъюгата анти-IgM (меченные флюоресцеином антитела к IgM человека) вместо античеловеческого флюоресцирующего глобулина;

– российский вариант РИФ-абс-IgM, отличающийся тем, что к исследуемой сыворотке крови добавляется сорбент, удаляющий IgG-антитела, а с оставшимися IgM-антителами ставится РИФ-абс.

Основными показаниями к постановке РИФ-абс-IgM являются:

– серодиагностика врожденного сифилиса при отсутствии у ребенка манифестных проявлений врожденного сифилиса на коже и слизистых оболочках;

– дифференциальная диагностика реинфекции и клинико-серологического или серологического рецидива сифилиса, при котором РИФ-абс-IgM будет отрицательной, а РИФ-абс — положительной;

– оценка эффективности терапии раннего приобретенного или врожденного сифилиса: после адекватного лечения РИФ-абс-IgM становится отрицательной в течение ближайших 3–6 месяцев.

Постановка *реакции 19S(IgM)-РИФ-абс* предполагает предварительное разделение с помощью гель-фильтрации более крупных молекул 19S IgM от фракции более мелких молекул 7S IgG. Дальнейшее исследование в реакции РИФ-абс сыворотки крови, содержащей только фракцию 19S IgM, устраняет все возможные источники ошибок. Но техника постановки этой реакции сложная и трудоемкая, требует специального оборудования и подготовки специалистов. В нашей республике эта реакция не ставится.

Из всех модификаций РИФ в Республике Беларусь используются РИФ-200, РИФ-абс — для исследования сыворотки крови, РИФ-ц — для исследования спинномозговой жидкости, начата работа по внедрению РИФ-абс-IgM на уровне областных и крупных городских диспансеров для диагностики врожденного сифилиса, ранних форм сифилиса и дифференциальной диагностики случаев реинфекции и серорецидива.

Чувствительность РИФ-200 и РИФ-абс оценивается 84–99 %, а специфичность — 97–99 %. Основными показаниями для использования РИФ в клинической практике являются: диагностика скрытых и поздних форм сифилиса, выявление ложноположительных результатов КСР и МРП, особенно у беременных и соматических больных при подозрении на сифилис, для установления ретроспективного диагноза заболевания. РИФ-абс мало информативна при оценке результатов лечения: у 85 % больных, получивших адекватную противосифилитическую терапию, положительные результаты РИФ сохраняются многие годы.

Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА). Реакция была разработана Т. Rathlev в 1965–1967 гг. Антигеном в реакции выступают эритроциты барана или птиц, обработанные вначале формалином, затем танином и сенсibiliзирoванные антигеном бледной трепонемы (штамм Никольс), обработанным ультразвуком. Принцип реакции состоит в том, что при добавлении исследуемой сыворотки в лунку с антигеном может образовываться комплекс антиген-антитело, связанный с поверхностью носителя, при наличии специфических противотрепонемных антител в сыворотке. Визуально это проявляется склеиванием эритроцитов, т. е. гемагглютинацией. В данном случае имеет место непрямая, или пассивная, гемагглютинация, так как антиген соединяется с носителем (эритроциты барана, например), выполняющим исключительно индикаторную функцию. Агглютинация является результатом «сшивки» поверхностных молекул антигена молекулами иммуноглобулинов (теория решетки). Возможен феномен

прозоны, устраняемый разведением сыворотки. Отрицательным контролем служат несенсибилизированные эритроциты (для исключения наличия антиэритроцитарных антител). В каждой серии постановок используют положительный и отрицательный контроль. Апробация метода в клинической практике показала, что он является исключительно простым, дешевым и чувствительным. Из специального оборудования для ее постановки нужен лишь планшет для гемагглютинации. Результат реакции учитывается через 45–60–120 мин визуально. При появлении агглютинации эритроциты располагаются на поверхности лунки в виде «зонтика», а при отрицательном результате эритроциты свободно соскальзывают вниз и скапливаются на дне в центре лунки в виде «пуговки».

Оценка результатов РПГА проводится по общепринятой схеме:

- 4+ — положительная РПГА. Эритроциты в виде «зонтика» равномерно выстилают всю поверхность лунки;
- 3+ — положительная РПГА, при этом эритроциты выстилают всю поверхность лунки, но часть их «соскальзывает» к центру;
- 2+ — слабоположительная РПГА, эритроциты образуют пленку на небольшом участке;
- 1+ — отрицательная РПГА, эритроциты образуют рыхлый осадок на дне лунки;
- (–) — отрицательная РПГА, все эритроциты лежат на дне лунки в виде «пуговки» или колечка.

Разработаны количественный метод постановки РПГА, микрометод, а также автоматизированная реакция микрогемагглютинации.

Реакция становится положительной уже через 3–4 недели после заражения и сохраняется положительной спустя годы после лечения. В зависимости от стадии сифилиса чувствительность РПГА составляет: при первичном сифилисе — 76 %, при вторичном сифилисе — 100 %, при скрытом раннем — 97 %, при позднем сифилисе — 94 %. Специфичность — 99 %. Число ложноположительных и ложноотрицательных результатов меньше, чем при других серологических тестах. Так, ложноположительные результаты регистрировались (в сумме менее 1 %) у наркоманов, у больных инфекционным мононуклеозом, лепрой, при коллагенозах.

Преимуществами РПГА по сравнению с РИБТ и РИФ являются: использование промышленных тест-систем, возможность автоматизации реакции, нет необходимости работать с живой бледной трепонемой, отпадает потребность в виварии. По данным литературы, РПГА стабильно заняла лидирующее место в клинической практике в большинстве стран мира.

Иммуноферментный анализ (ИФА) на антитела против антигенов бледной трепонемы. Впервые был предложен в 1975 г. J. Veldkamp и A. Visser. Принцип метода заключается в выявлении сорбированного на твердой фазе (поверхность лунок пластикового планшета) специфического

комплекса антиген-антитело антиглобулиновыми антителами, меченными ферментом (пероксидазой), с помощью цветной реакции с субстратом, учитываемой количественно спектрофотометрически. Антигены, применяемые для сенсibilизации лунок полистиролового планшета могут быть: *лизатными* — полученными в результате разрушения ультразвуком бледной трепонемы; *пептидными* — полученными в результате химического синтеза фрагментов белков бледной трепонемы и имеющими антигенную реактивность, аналогичную исходным белкам возбудителя; *рекомбинантными* — полученными с помощью методов генной инженерии, несущими антигенные детерминанты, идентичные бледной трепонеме. В сифилидологической практике обычно используется непрямой вариант ИФА.

Наряду с классическим непрямым ИФА известен и метод ловушечного ИФА. Он был предложен в 1989 г. О. Е. Ijsselmuiden и соавт. для выявления антител класса IgM к антигенам *Tr. pallidum*. Метод обладает высокой специфичностью и чувствительностью. На поверхности лунок планшета сорбированы очищенные антитела к иммуноглобулинам человека класса M, и после инкубации исследуемой сыворотки все IgM связываются с носителем. Наличие же среди связанных IgM специфичных для антигенов *Tr. pallidum* выявляется с помощью антигенов *Tr. pallidum*, конъюгированных с ферментом. Этот метод позволяет выявлять антитела не только класса IgM, но и классов IgG, IgA. Для этого лунки планшетов сенсibilизируются аффинно очищенными антителами определенного класса против иммуноглобулинов человека. При этом из сыворотки вылавливаются антитела этого класса, а выявление трепонемоспецифических антител осуществляется путем их соединения с конъюгатом, представляющих соединение трепонемного антигена с ферментом. Использование ловушечного варианта иммуноферментного анализа снижает риск ложноположительных реакций, опосредованных ревматоидным фактором крови, перекрестными реакциями между иммуноглобулинами классов M и G. При обследовании новорожденных в этом случае также исключаются ложноположительные результаты анализа, связанные с выявлением IgM, направленных против материнских антитрепонемных IgG.

Результаты ИФА могут оцениваться визуально по 4-бальной системе или инструментально в виде цифровых показателей оптической плотности, получаемых на специальных ридерах (типа Мультискан) при длине волны 492 нм.

Чувствительность различных вариантов ИФА, по данным Г. А. Дмитриева, достигает 98–100 %, а специфичность — 96–100 %.

ИФА относится к современным, перспективным методам серодиагностики сифилиса ввиду его простоты, воспроизводимости, доступности, возможности использования как в качестве отборочного, так и в качестве подтверждающего специфического трепонемного теста. Метод позволяет

одновременно определять титр противотрепонемных антител различных классов (IgM, IgG) в одном образце, пригоден для ранней диагностики приобретенного и врожденного сифилиса, для обследования доноров и может помочь в диагностике истинной серорезистентности.

Иммуноблотинг (или Western Blot). Линейный иммунологический анализ (иммуноблот) позволяет проводить одновременное определение антител к различным иммунодоминантным компонентам возбудителя. Суть метода в его рекомбинантном варианте заключается в помещении на нейлоновую мембрану с пластиковой основой нескольких дискретных антигенов *Tr. pallidum*, полученных генно-инженерными способами. Антитела

к *Tr. pallidum* определяются по связыванию с антигенами TrN₄₇, TrN₁₇, TrN₁₅, TrN₄₁, TmpA, нанесенными на тест-полоски из нейлона в виде отдельных антигенных линий. По данным литературы, чувствительность и специфичность теста очень высоки — 99,6–100 и 99,3–99,5 % соответственно, что позволяет рассматривать его как новый подтверждающий тест на сифилис.

2.12.3. СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА

При наличии клинических признаков первичного сифилиса (единичный или множественные твердые шанкры, одно- или двухсторонний регионарный лимфаденит) диагноз должен подтверждаться лабораторно обнаружением бледной трепонемы в отделяемом твердого шанкра или в пунктате регионарных лимфоузлов (темнопольная микроскопия или ПЦР). Первичный сифилис характеризуется ранней выработкой специфических IgM-антител, которые обнаруживаются уже к концу второй недели после заражения, в то время как IgG-антитела начинают вырабатываться только через 4 недели после заражения. Трепонемоспецифические IgM-антитела выявляются уже на третьей-четвертой неделе после заражения одним из методов IgM-серологии (IgM-РИФ-абс, IgM-ИФА с ловушкой, 19S-IgM-FTA-авс, IgM-Western blot), диапазон чувствительности которых колеблется от 92 до 98 %. КСР, включая МРП, может давать положительный результат через 5–6 недель от момента инфицирования (или 2–3 недели от появления твердого шанкра) у 60–87 % больных. Повторение анализа через 5–7 дней усилит уверенность врача в правильности диагноза при позитивации МРП, КСР и положительном результате ИФА-IgG. В это время РИФ-200, РИФ-абс обычно уже положительные. РИФ, ИФА, РПГА дают положительные результаты на стадии первичного сифилиса у 80–88 %.

На стадии вторичного и раннего скрытого сифилиса КСР, МРП, ИФА, РИФ-200, РИФ-абс, РПГА дают положительные результаты с высокими титрами антител. По мере «старения» инфекции (18–24 месяца после зара-

жения) титры антител по нетрепонемным тестам (РСК_к, МРП) снижаются вплоть до отрицательных результатов по IgM-тестам (IgM-ИФА, IgM-РИФ-абс). После лечения больных вторичным и ранним скрытым сифилисом трепонемные тесты (РИФ, РИТ, ИФА, РПГА) могут сохраняться положительными годами и десятилетиями. У больных вторичным сифилисом, особенно с мокнущими, эрозированными и гипертрофированными папулами, как правило, получают положительные результаты при исследовании отделяемого этих высыпных элементов методами темнопольной микроскопии и ПЦР. Положительные результаты при использовании этих же методик могут быть получены при исследовании пунктата лимфоузлов и спинномозговой жидкости у больных вторичным сифилисом.

При позднем скрытом, третичном и висцеральном сифилисе, позднем нейросифилисе МРП не показательна, так как может быть отрицательной, слабо положительной или положительной с низкими титрами антител. ИФА-IgG у этих больных положительный с высокими титрами антител, а ИФА-IgM практически всегда дает отрицательный результат. Нетрепонемные тесты у этих пациентов бывают положительными в 50–70 % случаев [69]. РСК с трепонемным антигеном положительная с низкими титрами антител. РИФ, РИБТ и РПГА положительные практически у 100 % больных. Длительная позитивность тестов по выявлению IgM-антител скорее всего указывает на сохранность очагов персистирующей инфекции.

Диагностика нейросифилиса сегодня проводится на основании клинических признаков, результатов томографического исследования структур головного и спинного мозга (КТ или ЯМР), морфобиохимических и серологических исследований спинномозговой жидкости. При этом наиболее чувствительными серологическими тестами выступают РИФ-ц, КСР, ИФА-IgG+IgM, ИФА-IgG. Б. Л. Шмидт (2003) считает, что измерение индекса РПГА, отражающего местную продукцию антител в спинномозговой жидкости, может иметь диагностическую ценность при поздних скрытых и маломанифестных формах нейросифилиса.

При раннем врожденном сифилисе КСР, МРП, РИФ, РИБТ, РПГА и ИФА дают положительный результат. В Республике Беларусь при подозрении на ВС ориентироваться только на выявление у детей IgM-антител пока рано. Возможно, с дальнейшим развитием данного направления исследований, появлением новых качественных методик и тест-систем ситуация изменится. В таких случаях в качестве подтверждающих реакций лучше использовать РСК_т, РИФ-200, РИФ-абс, РПГА или РИБТ в сочетании с ИФА в повторных постановках у матери и у ребенка. В пользу наличия врожденного сифилиса у ребенка будут говорить положительные результаты МРП, РВ, РИФ, РПГА или РИБТ и ИФА с титрами антител на уровне материнских или выше. Помочь в диагностике раннего врожденного сифилиса могут результаты темнопольной микроскопии и ПЦР-

диагностики следующих материалов: отделяемого слизистой оболочки носа ребенка при наличии сифилитического насморка, отделяемого папул и содержимого везикул (сифилитическая пузырьчатка), сока плаценты, ткани пуповины и амниотической жидкости.

Лабораторное подтверждение позднего скрытого сифилиса обеспечивается, прежде всего, результатами трепонемных тестов (РИФ-200, РИФ-абс, РИБТ, ИФА-IgG и ИФА-суммарные антитела, РПГА), которые положительные и резко положительные у 100 % больных. Нетрепонемные тесты могут вести себя по-разному: от положительных и слабо положительных до отрицательных результатов.

2.12.4. ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ СИФИЛИСЕ

Данные исследования СМЖ (ликвора) используются в следующих случаях:

- для определения поражения сифилисом нервной системы;
- как критерий качества лечения у лиц с патологическими изменениями в ликворе до лечения;
- как один из критериев излеченности больного.

В клинической лаборатории исследуют цитоз, содержание белка, глобулиновые реакции Панди и Нонне–Апельта. В серологической лаборатории проводят реакцию Вассермана с разведениями ликвора, реакцию Ланге с коллоидным золотом, РИТ, РИФц (реакцию иммунофлюоресценции с цельным ликвором).

Количество клеток от 0 до 5×10^6 кл./л считается нормальным, физиологическим. Наличие от 5 до 10×10^6 кл./л указывает на функциональные сдвиги в реактивных элементах нервной системы, но не обязательно связанные с патологическими изменениями в ней. Содержание свыше 10×10^6 кл./л всегда свидетельствует о патологическом состоянии нервной системы.

В детском возрасте цитоз в норме несколько выше. У детей в возрасте:

- 7 дней – 3 мес. цитоз колеблется в пределах $20\text{--}25 \times 10^6$ кл./л;
- 3 мес. – 1 год — $14\text{--}15 \times 10^6$ кл./л;
- 1–5 лет — $10\text{--}15 \times 10^6$ кл./л;
- 5–7 лет — $8\text{--}10 \times 10^6$ кл./л;
- 7–10 лет — $6\text{--}7 \times 10^6$ кл./л.

У детей в возрасте свыше 10 лет, как и у взрослого человека, содержится $4\text{--}6 \times 10^6$ кл./л в ликворе.

В нормальной спинномозговой жидкости обнаруживаются преимущественно лимфоциты. Патологические изменения цитоза характеризуются повышенным количеством клеток в ликворе (плеоцитоз) и появлением других клеточных форм, помимо лимфоцитов.

Минимальные патологические изменения в СМЖ следующие: содержание белка, начиная с 0,4 ‰, цитоз — $>6 \times 10^6$ кл./л, глобулиновые реакции (реакция Нонне–Апельта ++, реакция Панди +++), реакция Ланге — более двух двоек в цифровом значении; положительная реакция Вассермана. Показатели выше указанных тестов, даже будучи изолированными, свидетельствуют о выраженных патологических изменениях в СМЖ. Патологической считается также такая СМЖ, в которой несколько показателей изменены соответственно данным минимальной патологии, а реакция Вассермана — положительная.

Для обозначения позитивности глобулиновых реакций и РВ применяется четырехкрестовая система.

Использование РИФ также целесообразно при ликвородиагностике сифилиса. Особенно высокочувствителен и специфичен тест с цельным ликвором (РИФц). РИТ со СМЖ по постановке, регистрации и оценке результатов аналогична таковой при исследовании сыворотки крови. Применение РИФ и РИТ расширяет возможности определения сифилитического поражения нервной системы.

2.13. ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

Различают специфическое лечение больных сифилисом, которое назначается в день установления диагноза, превентивное лечение контактов, профилактическое лечение беременных, болеющих или болевших сифилисом и находящимся на клинико-серологическом контроле, и детей, рожденных такими матерями; пробное лечение при подозрении на специфическое поражение внутренних органов, нервной системы, органов чувств, опорно-двигательного аппарата, когда лабораторные данные и клиническая картина не позволяют исключить сифилитическую инфекцию.

Этиотропные средства для лечения больных сифилисом. Препаратом выбора является пенициллин и его препараты. Стационарное лечение проводится натриевой солью бензилпенициллина внутримышечно по 1 млн ЕД с интервалом в 4–6 ч. Препараты средней дюрантности — новокаиновая соль пенициллина, или прокаин-пенициллин, — вводятся внутримышечно по 600 000 ЕД 2 раза в сутки и рекомендуются как для стационарного, так и амбулаторного лечения. Препараты бензатин бензилпенициллина — ретарпен, экстенциллин, российский бициллин-1 — применяются для амбулаторного лечения, при этом экстенциллин и ретарпен вводятся в дозе 2,4 млн ЕД 1 раз в 7 дней, а бициллин-1 — в той же дозе 1 раз в 5 дней. Бициллин-5 вводится внутримышечно в дозе 1,5 млн ЕД 2–3 раза в неделю. Расчет препаратов для лечения детей проводится с учетом возраста и массы тела ребенка.

При непереносимости пенициллина допускается использование следующих антибиотиков: тетрациклин, доксициклин, эритромицин, кларитромицин, цефтриаксон, оксациллин, ампициллин, при свежих формах сифилиса — азитромицин.

Превентивное лечение проводится лицам, имевшим половой или тесный бытовой контакт с больными острозаразными формами сифилиса не более 2 месяцев назад, а также реципиентам крови больного сифилисом, если с момента трансфузии прошло не более 3 месяцев. Оно проводится амбулаторно, препаратами выбора являются ретарпен или экстенциллин в дозе 2,4 млн ЕД внутримышечно однократно, бициллин-1 — в дозе 2,4 млн ЕД (2 инъекции с интервалом в 5 дней), бициллин-5 в дозе 1,5 млн ЕД 2 раза в неделю, всего 4 инъекции. Новокаиновая соль пенициллина вводится внутримышечно по 600 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Лечение больных первичным, вторичным и ранним скрытым сифилисом.

Для *амбулаторного лечения* рекомендованы:

1. Ретарпен, или экстенциллин: первая в/м инъекция 4,8 млн ЕД, повторные инъекции с интервалом в 1 неделю в дозе 2,4 млн ЕД. Число инъекций при первичном сифилисе — 2, при вторичном и раннем скрытом сифилисе — 4 (только для больных с давностью инфекции не более 6 месяцев).

2. Российский бициллин-1: первая инъекция 4,8 млн ЕД, последующие инъекции в дозе 2,4 млн ЕД проводятся с интервалом в 5 дней. Число инъекций при первичном сифилисе — 3, при вторичном и раннем скрытом сифилисе — 5.

3. Бициллин-5 (рекомендован для больных с давностью инфекции до 6 месяцев) вводится по 1,5 млн ЕД 3 раза в неделю, длительность лечения при первичном сифилисе — 2 недели, при вторичном и раннем скрытом сифилисе — 4 недели.

4. Новокаиновая соль пенициллина вводится внутримышечно по 600 000 ЕД 2 раза в сутки, длительность лечения при первичном сифилисе — 10 дней, при вторичном и раннем скрытом сифилисе — 28 дней.

Стационарное лечение проводится натриевой солью бензилпенициллина, который вводится внутримышечно каждые 4–6 часов в течение 10 дней при первичном сифилисе и 28 дней при вторичном и раннем скрытом сифилисе. Этиотропная терапия больных вторичным и ранним скрытым сифилисом с давностью инфекции более 6 месяцев должна дополняться назначением иммуномодуляторов, проведением физиотерапевтических процедур.

Лечение больных ранним висцеральным и нейросифилисом проводится водорастворимым бензилпенициллином (натриевая соль). При этом больные ранними формами сифилиса с висцеральными поражениями получают натриевую соль бензилпенициллина по 1 млн ЕД 6 раз в сутки

в течение 28 дней или новокаиновую соль пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 28 дней. Больным ранним нейросифилисом проводится инфузионная терапия пенициллином: разовая доза 6 млн ЕД разводится в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится внутривенно капельно 4 раза в сутки в течение 14 дней, курс лечения следует завершить внутримышечным введением 4,8 млн ЕД экстенциллина или ретарпена.

Лечение больных третичным и поздним скрытым сифилисом проводится по 2 методикам:

1. Бензилпенициллина натриевая соль, вводится внутримышечно по 1 млн ЕД 6 раз в сутки в течение 28 дней; после 2-недельного перерыва проводится второй курс этим же препаратом в том же режиме в течение 20 дней.

2. Новокаиновая соль пенициллина вводится внутримышечно по 600 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 28 дней, через 2 недели — второй 20-дневный курс этим же препаратом.

Этиотропная терапия проводится на фоне неспецифической, симптоматической и иммуномодулирующей терапии с учетом результатов иммунограммы, биохимических исследований крови и рекомендаций терапевта.

Лечение больных поздним нейросифилисом (спинная сухотка, табопаралич, прогрессивный паралич, поздний менинговаскулярный сифилис) проводится в неврологическом, психиатрическом или венерологическом специализированных стационарах с учетом преобладающей симптоматики. Применяются те же методики, что и для лечения раннего нейросифилиса с тем отличием, что проводятся два аналогичных курса лечения с интервалом в 1 месяц и ликворологическое контрольное исследование через 6 месяцев.

Специфическое лечение беременных, больных сифилисом, при сроке до 18 недель проводится по методикам, рекомендованным выше для той или другой стадии болезни. При сроке беременности более 18 недель лечение проводится или натриевой солью бензилпенициллина, или новокаиновой солью пенициллина с учетом стадии болезни.

Профилактическое лечение беременных также проводится только этими 2 препаратами, длительность лечения 10 суток.

Терапия раннего врожденного сифилиса у детей в возрасте до 1 месяца должна проводиться только натриевой солью бензилпенициллина в разовой дозе 100 000 ЕД/кг массы тела, которая вводится внутримышечно 2 раза в сутки детям первых 7 дней жизни и 3 раза в сутки начиная с 8-го дня жизни новорожденного. Длительность курса лечения — 20 дней.

Дети, больные врожденным или приобретенным сифилисом в возрасте от 1 месяца до 1 года могут получать лечение или водорастворимым пенициллином (суточная доза 100 000 ЕД/кг, разделенная на 4 инъекции че-

рез 6 часов в течение 28 дней (при первичном сифилисе — 14 дней), или новокаиновой солью пенициллина (суточная доза 100 000 ЕД/кг, разделенная на 2 внутримышечные инъекции с интервалом 12 часов с той же длительностью лечения, или ретарпенем (экстенциллином) в разовой дозе 70 тыс. ЕД/кг внутримышечно детям с приобретенным сифилисом 1 раз в неделю, причем детям до 6 месяцев препарат вводится трижды, а в более старшем возрасте — 4 инъекции.

Лечение сифилиса у детей в возрасте от 1 года до 14 лет может проводиться препаратами бензатин бензилпенициллина (за исключением случаев позднего врожденного сифилиса и приобретенного сифилиса с давностью инфекции более 6 месяцев), новокаиновой солью пенициллина и водорастворимым пенициллином. Дозировки и длительность лечения четко оговорены в действующих клинических протоколах по диагностике и лечению сифилиса.

Профилактическое лечение новорожденного назначается, если мать, больная сифилисом, не лечилась или терапия была начата поздно (с 30-й недели беременности), при отсутствии клинико-лабораторных данных о наличии врожденного сифилиса, и проводится по схемам лечения раннего врожденного сифилиса. Длительность профилактического лечения — 10 дней.

Профилактическому лечению не подлежит ребенок (при отсутствии у него клинических и серологических признаков сифилиса), рожденный матерью, имеющей серорезистентность, но получившей полноценное специфическое лечение до беременности, дополнительное — по поводу серорезистентности, а также профилактическую терапию во время беременности.

Всем детям в возрасте до 2 лет, бывшим в тесном контакте с больными заразными формами сифилиса должно проводиться *превентивное* лечение ретарпенем, или экстенциллином (однократно детям до 6 месяцев доза 100 000 ЕД/кг, детям до 1 года — 70 000 ЕД/кг, детям старше 1 года — 50 000 ЕД/кг) или новокаиновой солью пенициллина, суточная доза детям до 6 месяцев — 100 000 ЕД/кг, детям старше 6 месяцев — 50 000 ЕД/кг, разделенная на 2 внутримышечные инъекции, продолжительность лечения 8 суток).

Серорезистентность и ее лечение. Серорезистентность — это сохранение стойкой позитивности КСР после полноценного лечения по поводу ранних форм сифилиса. Об истинной серорезистентности говорят, если спустя 1 год после лечения КСР остается без динамики или титр реактивов снижается не более чем в 2 раза. Этим лицам назначается дополнительное лечение. Если спустя 1 год после лечения титр реактивов снижается более чем в 4 раза, но негативация не наступает, говорят о замедленной негативации КСР. Таким пациентам проводят общеукрепляющее и иммуностимулирующее лечение и наблюдают еще 1 год, после чего в случае отсутствия негативации КСР и трепонемных тестов устанавливается диагноз

серорезистентности и проводится дополнительное лечение водорастворимым пенициллином или новокаиновой солью пенициллина (пенициллины большой дюрантности противопоказаны). Оптимальной методикой лечения является внутривенное капельное введение пенициллина по 6 млн ЕД в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида с интервалом в 6 часов в течение 14 суток. Новокаиновую соль пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в сутки внутримышечно вводят в течение 20 суток.

Клинико-серологический контроль после окончания лечения. Лица, получавшие превентивное лечение, подлежат однократному клинико-серологическому контролю спустя 3 месяца после лечения.

Больные первичным, вторичным и ранним скрытым сифилисом обследуются клинически и серологический (КСР) 1 раз в квартал и состоят на клинико-серологическом контроле до полной негативации КСР и затем еще 6 месяцев с исследованием КСР и РИФ-абс.

Больные поздними формами сифилиса, висцеральным и нейросифилисом наблюдаются не менее 3 лет. Решение о снятии с учета принимается индивидуально. Стойкая нормализация ликвора у больных нейросифилисом является показателем к снятию с учета. Пациенты с серорезистентным сифилисом, получившие полноценное основное и дополнительное лечение, наблюдаются в течение 3 лет (1 раз в 6 месяцев).

Дети, получившие лечение по поводу раннего врожденного сифилиса, находятся на ежеквартальном клинико-серологическом контроле до полной негативации КСР, а затем еще 6 месяцев. Дети, закончившие лечение приобретенного сифилиса, проходят клинико-серологический контроль по тем же принципам, что и взрослые.

При возникновении клинического или серологического рецидива больные обследуются у терапевта (с рентгенографией органов грудной клетки), невропатолога, окулиста, оториноларинголога, рекомендуется исследование спинномозговой жидкости. Лечение таких пациентов проводится по методикам, предусмотренным для вторичного сифилиса или раннего нейросифилиса.

Снятие с учета. Оно проводится по окончании клинико-серологического наблюдения и включает в себя:

- серологическое обследование (КСР, РИФ-абс, РПГА или РИТ, ИФА);
- по показаниям — обследование у специалистов (невропатолога, окулиста, оториноларинголога, терапевта);
- ликворологическое исследование проводится пациентам, лечившимся по поводу нейросифилиса, а также больным серорезистентным сифилисом со стойко положительными серологическими тестами.

Критерии излеченности:

- полноценность проведенного лечения и его соответствие действующим инструкциям;

– данные клинического обследования (осмотр кожных покровов и слизистых, при показаниях — состояние внутренних органов, органов зрения, слуха, нервной системы);

– результаты серологического исследования крови, при этом положительные ИФА, РПГА не являются противопоказанием для снятия пациента с учета при условии наличия стойко отрицательных КСР, МРП.

Глава 3 ГОНОРЕЯ (Gonorrhoe)

Гонококковая инфекция — гонорея — широко распространенное в человеческой популяции сексуально передаваемое заболевание, поражающее преимущественно мочеполовой тракт. Согласно данным ВОЗ, ежегодно на планете данной инфекцией заражается около 200 млн человек. Высокий уровень заболеваемости, быстро формирующиеся осложнения, приводящие к мужскому и женскому бесплодию, — факторы, указывающие на высокую социальную значимость данного заболевания.

Этиология. Гонорея — одно из самых древних сексуально передаваемых заболеваний, описания которого можно отыскать в древних медицинских трактатах, трудах Гиппократ и др. Название болезни было дано во II в. н. э. Галеном, ошибочно трактовавшего гнойные выделения из уретры мужчин как истечение семени (от греч. *gonos* — семя, сперма, *rho* — теку). Однако, несмотря на то, что термин «гонорея» неверно отражает сущность заболевания, он прочно закрепился в медицине и в настоящее время является общепринятым, хотя ранее предлагались и другие названия (перелой, триппер и проч.).

Возбудитель болезни — гонококк — грамотрицательный аэроб, микроаэрофильный, парный кокк (диплококк). В соответствии с определителем Bergi (9-е издание, М., 1997. Т. 1) гонококк включен в 4 группу бактерий «Грамотрицательные аэробные и микроаэрофильные палочки и кокки», относится к семейству *Neisseriaceae*, роду *Neisseria*, виду *Neisseria gonorrhoeae*. Возбудитель гонореи был открыт Нейссером в 1879 г., имя которого и легло в название данного микроорганизма. Род *Neisseria* содержит еще один патогенный для человека вид — *Neisseria meningitidis*, вызывающий эпидемический гнойный менингит.

С помощью электронной микроскопии обнаружено, что у гонококков хорошо выражены трехслойная фестончатая наружная стенка и цитоплазматическая мембрана, цитоплазма с взвешенными в ней рибосомами и ядерной вакуолью. Размеры возбудителя составляют 1,25–1,6 мкм в длину и 0,7–0,8 мкм в ширину. Как в клиническом материале, так и в культурах возбудитель располагается преимущественно парами, прилегая друг к другу плоскими сторонами, что делает микроорганизм похожим на ко-

фейные зерна. У большинства штаммов присутствует капсула, защищающая гонококки от воздействия лизосомальных ферментов фагоцитов, а также обнаруживаются пили и микроворсинки, облегчающие адгезию агента к эпителиальным клеткам макроорганизма. Выделяют 4 типа гонококков, отличающихся темпом роста и формой колоний, что коррелирует с их вирулентностью. Гонококки, образующие мелкие колонии, снабжены пилиями и более вирулентны, чем микроорганизмы крупных колоний, лишенные пилей. Клеточная стенка содержит эндотоксин липополисахаридной природы.

Патогенез. Попав на слизистую оболочку, гонококки с помощью микроворсинок и пилей прикрепляются к эпителию, где мишенью для их цитотоксического действия служат поверхностные структуры клеток. Гибель и слущивание клеток, наступающее под влиянием липополисахаридов и муреинового комплекса клеточных стенок гонококков, нарушает процесс самоочищения слизистых оболочек. Плотное прикрепление к эпителию в какой-то мере препятствует фагоцитозу гонококков. Но даже будучи фагоцитированными, гонококки внутри полиморфноядерных лейкоцитов остаются большей частью жизнеспособными. Причина преобладающего при гонококковой инфекции незавершенного фагоцитоза, вероятно, связана со способностью возбудителя подавлять активность каталазы и эндоперекисей, которые являются основой лизосомальных ферментов. Фактором патогенности гонококков является также свойство секретировать протеазы, разрушающие секреторные IgA, что резко снижает резистентность слизистых оболочек. У некоторых штаммов обнаружено свойство нарушать активацию комплементарного каскада. Формирование местного воспалительного процесса во многом обусловлено повреждением высвобождающимися лизосомальными ферментами базальной мембраны и попаданием инфекции в прилегающую соединительную ткань.

Гонококковая инфекция является сугубо антропонозной, в природе, кроме как у человека, гонорея не встречается. Вне человеческого организма возбудитель быстро погибает. Гонококки весьма чувствительны ко всем дезинфицирующим средствам, ультрафиолетовому излучению, высыханию, температурным колебаниям, но во влажной среде могут сохранять жизнеспособность до суток. Это отчасти и объясняет прямой путь передачи гонококковой инфекции как преимущественный. Под действием неблагоприятных факторов (действие антибактериальных препаратов и др.) гонококки могут образовывать L-формы. У некоторых штаммов возбудителя имеется способность к синтезу бета-лактамазы, которая обусловлена R-плазмидой. Эти штаммы резистентны к действию пенициллиновых и цефалоспориновых антибиотиков.

После перенесенного заболевания иммунитет к повторным заражениям не вырабатывается, врожденная невосприимчивость отсутствует, отсюда

возможны супер- и реинфекции. Формирующиеся под влиянием гонококковой инфекции антитела (агглютинины, преципитины, опсоины и комплекс-связывающие) не обеспечивают защиту от повторного заболевания. Выделенные от больных гонококки обычно остаются устойчивыми к бактерицидному действию сыворотки пациента. Нельзя также не отметить высокую антигенную изменчивость гонококков, что препятствует созданию эффективной вакцины.

Пути заражения. Основной путь заражения — половой. Возможно инфицирование плода при прохождении через родовые пути матери, в этом случае возникают тяжелые поражения конъюнктивы и глаз. Редко передача инфекции происходит через инфицированные предметы туалета при несоблюдении элементарных правил личной гигиены (непрямой путь). Попадание гонококков в организм в большинстве случаев приводит к развитию заболевания, хотя при этом имеет большое значение вирулентность штамма возбудителя, инфекционная доза, место проникновения, функциональное состояние факторов неспецифической резистентности и скорость развития иммунных реакций. Субстратами для колонизации являются преимущественно слизистые оболочки, выстланные цилиндрическим эпителием, — мочеиспускательный канал, семенные пузырьки, семявыносящие протоки, придатки яичек, шейка матки, маточные трубы, яичники, конъюнктура, носоглотка и проч., но в гнойно-воспалительный процесс могут вовлекаться также прямая кишка, влагалище, простата и др. Хотя гонококк паразитирует на слизистых оболочках, однако в некоторых крайне редких случаях он может проникать в более глубокие ткани и кровь. При возникновении гонококковой бактериемии возможно поражение суставов, эндокарда, мышц, нервов, формирование метастатических поражений кожного покрова и внутренних органов.

В последнее время многими авторами отмечается своеобразный патоморфоз (изменение) течения гонококковой инфекции. В частности, снижается чувствительность возбудителя ко многим антибактериальным средствам, традиционно используемым для лечения, возникновение штаммов, продуцирующих бета-лактамазу, отмечается учащение стертых, малосимптомных форм гонореи как у женщин, так и у мужчин. Часто гонококковая инфекция сочетается с другими заболеваниями, передаваемыми половым путем (хламидиозом, микоплазмозом, трихомониазом и др.), что осложняет течение гонореи.

Классификация гонореи. Клиническая классификация гонореи основана на длительности заболевания: свежая (до 2 месяцев) и хроническая (2 месяца и более). Интенсивность воспалительного процесса является основой для подразделения свежей гонореи на острую, подострую и торпидную. Хроническая гонорея чаще имеет торпидное течение с периодическими обострениями, при этом выделяют стадии обострения и клиниче-

ской ремиссии. Имеется также особый вариант гонококковой инфекции — гонококконосительство, при которой у инфицированных пациентов не является никакой воспалительной реакции. В зависимости от анатомического объема вызываемых поражений различают гонореею осложненную и несложненную (последняя ограничивается поражением нижних отделов мочевого тракта). Выделяют также гонореею генитальную и экстрагенитальную, в последнем случае речь идет о поражении гонококками слизистых оболочек вне мочевого тракта — глаз, носоглотки, прямой кишки и др.

Международная классификация болезней 10-го пересмотра учитывает различные формы гонококковой инфекции, основываясь на локализации патологического процесса:

A54.0 — гонококковая инфекция нижних отделов мочевого тракта без абсцедирования периуретральных и придаточных желез.

A54.1 — гонококковая инфекция нижних отделов мочевого тракта с абсцедированием периуретральных и придаточных желез.

A54.2 — гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочевых органов.

A54.3 — гонококковая инфекция глаз.

A54.4 — гонококковая инфекция костно-мышечной системы.

A54.5 — гонококковый фарингит.

A54.6 — гонококковая инфекция аноректальной области.

A54.8 — другие гонококковые инфекции.

A54.9 — гонококковая инфекция неуточненная.

Инкубационный период от момента заражения до развития воспалительной реакции при гонорее составляет от 3 до 10 дней, хотя вариабельность границ инкубации значительно шире. На его продолжительность могут влиять такие факторы, как степень вирулентности штамма гонококков, состояние неспецифической резистентности организма, скорость развития иммунных реакций, прием антибактериальных препаратов в субтерапевтических дозах и др. Чем длительнее инкубационный период, тем обычно более вяло протекает воспалительный процесс.

Гонорея у мужчин при половом заражении первоначально проявляется поражением слизистой оболочки уретры, при этом возникает ее гнойное воспаление — уретрит. Начало воспалительного процесса связано с десквамацией эпителия уретры и проникновением инфекции в подэпителиальную соединительную ткань. Очень редко гонорея у мужчин может первоначально проявиться изолированным поражением парауретральных ходов, которые встречаются у некоторых мужчин как рудименты, пороки развития мочевых путей. Эти ходы чаще всего располагаются на головке полового члена на некотором расстоянии от устья уретры и заканчиваются слепо на различном расстоянии. Слизистая оболочка параур-

етральных ходов представлена, как и в уретре, цилиндрическим эпителием, который, как известно, является объектом колонизации гонококками.

Наиболее типичным вариантом свежей гонореи у мужчин является *острый уретрит*. Клинические признаки характеризуются появлением резей и болей, усиливающихся при мочеиспускании, а также гнойных выделений из уретры, которые оставляют следы на нижнем белье. При осмотре определяется гиперемия, отечность губок уретры, наличие свободнотекающих выделений желтовато-зеленого цвета. При остром переднем уретрите болевые ощущения выражены, главным образом, в начале мочеиспускания, при остром тотальном уретрите более характерно усиление резей в его конце. Довольно часто при тотальном уретрите у больных возникают учащенные позывы на мочеиспускание, развиваются болезненные эрекции и семяизвержения. В ряде случаев выделения могут стать кровянистыми, развиваются гемоспермия и гематурия. При осмотре свежесобранной мочи определяется ее помутнение, связанное с наличием в ней гноя, обилием плавающих слизистых хлопьев и гнойных нитей. При проведении 2-стаканной пробы мочи (проба Томпсона), когда больной последовательно мочится в 2 стакана, в случае переднего уретрита первая порция мочи отмывает скопившийся в мочеиспускательном канале гной в первый стакан, и вторая порция будет прозрачной. При тотальном уретрите проба Томпсона в большинстве случаев выявит пиурию в обоих стаканах. Используется также 3-стаканная проба мочи. Наличие в 3-й порции пиурии часто свидетельствует о наличии у больного осложнений — простатита или везикулита.

Подострый уретрит проявляется меньшей выраженностью симптомов воспаления. Больных может не беспокоить болезненность, связанная с мочеиспусканием. Выделения скудные, чаще слизистого характера, более заметные в утреннее время (симптом «утренней капли») или если попросить больного помассировать уретру. Гиперемия и отечность губок уретры выражены в меньшей степени. Моча в первой порции может быть прозрачной, но как правило содержит плавающие и оседающие на дно хлопья. У части больных подострое течение уретрита развивается после первоначальных проявлений острого воспалительного процесса.

Торпидный уретрит чаще всего следует после острой или подострой стадий, хотя иногда может развиваться изначально. Клинически такая форма уретрита может никак не проявляться, поскольку болезненных ощущений в уретре у больных не бывает, а выделения незначительные. Нередко единственным симптомом торпидно протекающего уретрита является чувство «склеенности» губок уретры, которое обнаруживается больным после ночного сна во время мочеиспускания. Моча у данных пациентов обычно чистая. Многими клиницистами отмечается некоторое учащение случаев торпидно протекающей гонореи, наблюдаемое в по-

следние годы. Данное обстоятельство не имеет однозначного объяснения и оценивается как фактор, эпидемиологически неблагоприятный.

Хронический уретрит по клиническому течению является малосимптомным и протекает аналогично торпидному уретриту с периодическими обострениями, связанными с приемом алкоголя, соленой, острой пищи, половыми эксцессами и др. При уретроскопическом исследовании у этих больных обнаруживаются инфильтративные или грануляционные изменения слизистой оболочки, стриктуры.

Парауретрит возникает при попадании инфекции в парауретральные протоки, присутствующие у ряда мужчин как рудименты. Воспалительные явления в парауретральных ходах аналогичны уретриту, проявляются гиперемией устья и гнойными выделениями различной степени выраженности. Нередко выделения становятся заметными при надавливании на область хода. В случае извитых парауретральных протоков, идущих под кожей полового члена, по ходу их могут образовываться инфильтраты, вздутия, заполненные гноем. При применении небольших дозировок антибиотиков изоляция гонококков в парауретральных ходах может послужить причиной рецидива гонореи. Ряд исследователей рассматривает парауретрит как осложнение уретрита, указывая на возможность вторичного инфицирования парауретральных ходов вследствие перехода возбудителя из уретры.

Поражения периуретральных и придаточных желез, развивающиеся при распространении инфекции восходящим путем, расцениваются как осложнения гонорейного уретрита. Осложнениями являются также органические структурные изменения, нарушающие функции мочевого тракта, причиной которых являются последствия перенесенного воспалительного процесса (стриктуры уретры, рубцовое закрытие семявыносящего протока и др.).

Литтреит — воспаление эндоуретральных альвеолярных желез, нередко сопровождает течение уретрита и выявляется при уретроскопическом исследовании. При закупорке желез воспалительным инфильтратом образуются кисты, которые пальпируются по ходу уретры в виде плотных болезненных узелков. Кисты могут нагнаиваться с образованием псевдоабсцессов, достигая при этом размеров вишневой косточки. Разрешение гнойников может происходить путем рассасывания или вскрытия в мочеиспускательный канал. В случае образования псевдоабсцесса больные испытывают болезненность при мочеиспускании, струя мочи может раздваиваться.

Морганийт (лакунит) — воспаление лакун Морганьи. Выявляется также при уретроскопии, клиника характеризуется той же симптоматикой, что и литтреит. Если воспалительный процесс переходит на периуретральную клетчатку или ткань кавернозного тела, возникает соответственно *периуретрит* или *кавернит*. В последнем случае в толще стенок мочеиспуска-

тельного канала прощупывается веретенообразная или диффузная болезненная припухлость, появляются болезненные эрекции, возможно искривление полового члена. Очень редко формируется абсцесс с последующим вскрытием либо в мочеиспускательный канал, либо наружу с образованием свищей. Мочевая инфильтрация может обусловить развитие флегмонозного процесса с соответствующей общей и местной симптоматикой.

Тизонит — воспаление парных тизониевых желез, которые расположены по бокам от уздечки полового члена. Они прощупываются в виде болезненных узелков, при надавливании на которые из выводных протоков появляется гнойное содержимое. В ряде случаев может наступить их абсцедирование.

Колликулит является нередким осложнением у мужчин с тотальным поражением уретры, когда воспалительный процесс распространяется на область семенного бугорка. Проявляется, в основном, болями различной степени выраженности, иррадиирующими в область полового члена, яичек, поясничную область, внутреннюю поверхность бедер. Нередко у больных возникают расстройства эякуляции в виде преждевременной или поздней. В ряде случаев колликулит протекает бессимптомно и выявляется лишь при уретроскопическом обследовании.

Куперит является относительно редким осложнением гонореи и возникает обычно при остром течении воспалительного процесса. Чаще поражается одна бульбоуретральная железа. Воспаление может протекать без субъективных ощущений, такое наблюдается при сохранении проходимости выводного протока железы. При его закупорке куперит проявляется пульсирующими болями в области промежности, усиливающимися при дефекации, движениях, сидении на твердых предметах. В связи с этим больной нередко принимает вынужденное положение: лежит на спине с раздвинутыми ногами. В тяжелых случаях температура тела может подняться до 40 °С, нарушиться мочеиспускание. В области железы образуется болезненный узел различной величины, переходящий в инфильтрат и гнойное расплавление. Абсцесс может вскрыться через кожу, мочеиспускательный канал или прямую кишку, при этом возникают длительно незаживающие свищи. Иногда хроническое течение куперита может явиться причиной затяжного течения гонореи и ее рецидивов.

Простатит — одно из наиболее частых осложнений гонореи. Инфицирование простаты происходит, как правило, при затяжном течении уретрита, когда поражена задняя часть мочеиспускательного канала. Простатит может протекать в виде острой и хронической формы. Острое течение простатита наблюдается относительно редко. Симптомами острого простатита являются частые позывы на мочеиспускание, пульсирующие боли в промежности, над лобком, иногда в пояснице. Нередко возникает острая задержка мочи, общие явления интоксикации, недомогание, подъем темпе-

ратуры до 39 °С и выше. При пальпации *per rectum* определяется увеличение железы или одной доли, резкая болезненность. Гнойное воспаление может приводить к развитию абсцесса, что требует экстренного хирургического вмешательства. Более типичным является изначальное развитие хронического простатита, симптоматика которого может мало беспокоить больного. При хроническом простатите у пациентов имеют место периодические выделения из уретры, учащенное мочеиспускание, дискомфорт в области промежности в виде давящих болей, иррадиирующих в яички и половой член, боли в пояснице, симулирующие пояснично-крестцовый радикулит. У многих пациентов при длительном течении простатита могут развиваться невротические состояния, связанные с нарушением половой функции (ослабление либидо, эректильная дисфункция, преждевременная эякуляция и др.). Бессимптомное течение хронического простатита — достаточно частое явление, и постановка диагноза возможна лишь при ректальном исследовании предстательной железы с последующей микроскопией отжатого секрета.

По характеру и степени выраженности воспалительных изменений выделяют три формы простатита: катаральную, фолликулярную и паренхиматозную. При катаральной форме воспаление сосредоточено в выводных протоках железы, которые заполняются слизью, лейкоцитами и слущенным эпителием. Такая форма обычно протекает асимптомно, пальпация и УЗИ-диагностика патологических изменений в ткани не выявляют. Ощупывание простаты через стенку прямой кишки может сопровождаться болезненностью. Постановка диагноза обычно основана на выявлении лейкоцитоза в отжатом после массажа секрете. При фолликулярной форме на поверхности простаты обнаруживаются болезненные узелки и узлы, являющиеся следствием псевдоабсцессов в отдельных железистых дольках. При длительном течении в толще железы появляются рубцовые изменения, отложения конкрементов. Проникновение инфекции в окружающую железистые дольки межлочечную ткань приводит к формированию паренхиматозного простатита, при котором простата увеличивается, уплотняется, что выявляется при пальпаторном исследовании или ультразвуковой диагностике. Характерная для здоровой предстательной железы центральная междолевая бороздка исчезает. Паренхиматозная форма простатита характеризуется, как правило, выраженной болезненностью, дизурическими расстройствами, половыми дисфункциями. У больных, длительно страдающих паренхиматозной формой простатита, в секрете уменьшается содержание лецитиновых зерен.

Везикулит — воспаление семенных пузырьков, расположенных по бокам от простаты. Протекает, как правило, сочетано с простатитом, в изолированном виде встречается редко. Для везикулита характерна та же клиническая симптоматика, что и для простатита. Диагностируется по резуль-

татам пальпаторного исследования *per rectum* или УЗИ-диагностики. Патогномоничными клиническими симптомами для везикулита считаются болезненные эякуляции, а также гемоспермия.

Эпидидимит — воспаление придатка яичка, является одним из наиболее серьезных осложнений гонорейного уретрита. Его причина — проникновение возбудителя в придаток яичка из задней уретры через семявыносящий проток. Этому способствуют антиперистальтические движения, возникающие вследствие раздражения семенного бугорка, хотя в ряде случаев не исключена лимфогенная или гематогенная диссеминация. Способствующими факторами могут быть тяжелые физические нагрузки, подъем тяжестей, половые эксцессы, травмы, прием алкоголя и проч. Многими отмечается значение сочетанных инфекций (хламидиоза, трихомониаза и др.), которые могут одновременно присутствовать в мочеполовом тракте у больного. Развитие эпидидимита практически всегда сопровождается вовлечением в воспалительный процесс семенного канатика (деферентит) и окружающей его клетчатки (фуникулит).

Эпидидимит чаще всего бывает односторонним. Заболевание, как правило, начинается остро, внезапно, при этом появляется боль в области придатка и в паховой области, которая резко усиливается при движениях, дотрагивании. У больных быстро повышается температура тела (до 40 °С), появляются симптомы интоксикации. Кожа мошонки в области поражения гиперемирована, отечна, напряжена. При пальпации отмечается увеличение придатка, охватывающего яичко, поверхность которого бугристая, плотная. Довольно часто гонококковый процесс с придатка переходит на яичко, при этом развивается орхоэпидидимит, характеризующийся формированием различных размеров конгломерата, в котором не удается пальпаторно дифференцировать яичко и придаток. Если воспалительный процесс переходит на оболочки яичка, то в их полости накапливается экссудат, при этом при пальпации определяется флюктуирующее образование различных размеров (острый периорхит). Спонтанное обратное развитие эпидидимита возможно (без лечения может наступить к концу второй недели). Однако при отсутствии терапии более вероятен исход в абсцедирование придатка, описаны также случаи развития сепсиса. При вскрытии абсцессов в области мошонки формируются гнойные свищи.

Менее типичным является первичное развитие хронического эпидидимита, при котором боль в придатке яичка выражена нерезко, припухлость незначительна, общее самочувствие больных не ухудшается, температура тела нормальная или субфебрильная. Обращение больных за медицинской помощью в таких случаях, как правило, позднее, что приводит к выраженным изменениям в очагах воспаления. Неблагоприятность эпидидимита состоит в частом формировании в семявыносящих протоках рубцовых изменений, что создает механическое препятствие для выхода сперматозо-

идов, следствием этого являются азооспермия и бесплодие, в особенности, если процесс двусторонний. Проблема усугубляется нередким присоединением иммунологического бесплодия, поскольку всасывающиеся компоненты спермы раздражают иммунную систему и способствуют выработке большого количества антиспермальных антител, склеивающих между собой сперматозоиды и нарушающих их кинетику.

Баланопостит встречается у мужчин с длинной и узкой крайней плотью. Клинические признаки данного процесса не отличаются от таковых другой этиологии и проявляются множественными эрозиями и изъязвлениями на головке полового члена и внутреннем листке крайней плоти, окруженных перифокальной воспалительной реакцией. Иногда воспалительный процесс в препуциальном мешке может стать причиной развития фимоза.

Стриктуры уретры являются следствием хронического литтреита, морганьита или периуретрита. При формировании стриктур инфильтративные изменения в подслизистой ткани постепенно начинают замещаться фибробластами, что в итоге приводит к образованию плотной фиброзной ткани. В области стриктуры формируется узкое зияющее отверстие с плотными, не податливыми к растяжению стенками. Стриктуры могут быть одиночными и множественными, различной длины, чаще они локализуются в луковичной части уретры. Клинические проявления во многом зависят от выраженности поражения тканей, довольно часто процесс выявляется лишь при уретроскопическом обследовании. Наиболее типичными симптомами сформировавшейся стриктуры являются медленное опорожнение мочевого пузыря, которое замечает сам больной, более тонкая, вялая струя мочи. Тяжелые случаи требуют хирургического вмешательства.

Гонорея у женщин имеет ряд особенностей, главная из которых — многоочаговость поражения мочеполового тракта. Женщины гораздо легче, чем мужчины, подвержены заражению. Сравнительно с клиникой гонореи у мужчин, заболевание у женщин довольно часто имеет мало- и асимптомное течение, что связывают с особенностями анатомического строения женской мочеполовой системы. Последнее обстоятельство является неблагоприятным, прежде всего, в эпидемиологическом плане.

Клиническая классификация гонореи женщин основана на анатомическом объеме поражения и подразделяется на: 1) гонорею нижних отделов мочеполового тракта (уретрит, цервицит, бартолинит, вестibuлит, вульвит, вагинит); 2) гонорею верхних отделов мочеполового тракта, или восходящую (эндометрит, сальпингит, оофорит, пельвиоперитонит). По аналогии с гонореей мужчин, выделяют гонорею свежую (острую, подострую, торпидную), давностью до 2 месяцев, и хроническую. У женщин значительно большая, чем у мужчин, вероятность развития метастатических, диссеминированных форм заболевания: гонококковый сепсис, эндо-, миокардит,

гепатит (перигепатит), артрит, менингит, диссеминированные поражения кожи и проч.

Уретрит является одним из наиболее ранних симптомов заболевания, встречается у 30–50 % женщин и характеризуется болью, режями, особенно выраженными в начале мочеиспускания. При осмотре определяется гиперемия, отечность наружного отверстия мочеиспускательного канала, слизисто-гнойные выделения, особенно заметные если помассировать уретру. При распространении воспалительного процесса возникают симптомы уретроцистита, характеризующиеся частыми позывами на мочеиспускание, его болезненностью. Для хронического уретрита характерна менее выраженная симптоматика или ее отсутствие. Нередко при пальпации уретры через стенку влагалища, в случае хронического процесса, можно определить инфильтрацию в виде тяжа.

Вестibuлит, вагинит, вульвовагинит наблюдаются относительно редко — лишь у беременных, инфантильных женщин и в период менопаузы. При остром процессе наблюдается диффузная гиперемия, отек слизистой оболочки влагалища и преддверия. На этом фоне выступают покрасневшие углубления крипт. Нередко процесс осложняется изъязвлением слизистой оболочки, что сопровождается болезненностью, особенно выраженной при мочеиспускании, ходьбе, возможно повышение температуры, развитие пахового лимфаденита. Развитие вульвовагинитов обычно связывают с присоединением вторичной инфекции (стафилококк, энтеробактерии и др.).

Бартолинит — воспаление больших желез преддверия влагалища. Клиническая картина определяется степенью вовлечения в воспалительный процесс компонентов железы. Процесс обычно начинается с поражения устья выводного протока. Признаком его является гиперемированное пятно с темно-красной точкой в центре, которое выявляется при клиническом осмотре. При пальпации пораженной железы можно выдавить из нее каплю мутной слизи. Закрытие выводного протока ведет к образованию подвижной болезненной кисты (псевдоабсцесса). Часто, спустя несколько дней, наблюдается самопроизвольное вскрытие пораженной железы с выделением патологического секрета. Вовлечение в процесс окружающих тканей приводит к образованию болезненного инфильтрата, который может достигать размеров куриного яйца, при этом возникают симптомы интоксикации, общее недомогание, повышение температуры тела. Вокруг воспаленной железы развивается выраженный отек, гиперемия, наблюдается резкое выбухание патологического очага по направлению к преддверию влагалища. Признаки абсцедирования являются показанием для хирургического вмешательства.

Эндоцервицит, цервицит — наиболее распространенное первичное проявление гонококковой инфекции у женщин. О воспалительном процес-

се в области слизистой оболочки шейки матки свидетельствуют гнойно-слизистые выделения из влагалища, иногда — тянущие боли внизу живота. Однако нередко у женщин симптомы инфекции в области цервикального канала не имеют выраженных проявлений, и длительно заболевание не распознается клинически. При осмотре влагалищной части шейки матки обнаруживают ее гиперемию, отек, в самом канале — гнойную пробку; вокруг наружного отверстия шейки матки часто определяется эрозия с эктопией эпителия, в заднем своде влагалища скапливаются слизисто-гнойные выделения. В ряде случаев на фоне воспаления выявляются пузырьки, заполненные мутным содержимым. Хронический гонококковый эндоцервицит часто протекает бессимптомно, осмотр выявляет слабо выраженные воспалительные изменения. Длительное отсутствие субъективных ощущений ведет к поздней обращаемости данных больных за медицинской помощью, и нередко больных женщин выявляют либо случайно при гинекологических осмотрах, либо по результатам конfrontации — как источников инфицирования их половых партнеров.

Развитие восходящей гонорей у женщин связано со многими факторами, такими, как роды, аборты, менструации, половая активность и др. Прежде всего, переходу гонококкового процесса в полость матки способствует менструация. В это время наружный зев шейки матки зияет, слизистая пробка неплотно закрывает его. Имеется прямая зависимость развития восходящей гонорей от давности инфицирования, — при хронической гонорее вероятность возникновения осложнений значительно больше, чем при свежей.

Эндометрит, или гнойное воспаление слизистой оболочки тела матки, является первым этапом развития восходящей гонорей. Проникновение инфекции в полость матки обычно сопровождается общими симптомами интоксикации: повышением температуры тела, ознобом, учащением пульса, нередко тошнотой и рвотой. У больных развиваются сильные боли внизу живота, которые носят схваткообразный характер. Боль значительно усиливается при движениях, это вынуждает женщин ложиться в постель. Однако у части больных эндометрит протекает с менее выраженной симптоматикой, когда температура тела остается нормальной, а проявлениями заболевания являются тупые боли внизу живота и «мажущиеся» кровянистые выделения. Острое течение эндометрита более характерно для молодых, нерожавших женщин, у которых узкий внутренний зев цервикального канала, препятствующий оттоку воспалительного содержимого. В тяжелых случаях процесс может переходить со слизистой на миометрий, что приводит к развитию метроэндометрита. В этом случае матка значительно увеличивается в размерах, становится резко болезненной, наблюдаются обильные кровянистые выделения, симптомы раздражения брюшины. Воспалительный процесс в миометрии может приводить к развитию аб-

сцессов, что сопровождается пульсирующей болью, выраженными симптомами интоксикации, значительными изменениями со стороны крови.

Хронический эндометрит, как правило, сопровождается менее выраженными симптомами. Боли носят менее интенсивный характер, часто нарушается менструальный цикл. Матка несколько увеличена, болезненна при пальпации, наблюдается зияние цервикального канала.

Сальпингит возникает при проникновении инфекции из матки в маточные трубы. Симптомами воспаления маточных труб могут быть внезапная боль внизу живота, усиливающаяся при движениях, мочеиспускании, дефекации, тошнота, повышение температуры тела. Острое течение делает невозможным бимануальное гинекологическое исследование из-за резкой болезненности. Менее характерным является изначальное малосимптомное развитие одно- или двустороннего сальпингита, при котором болевые ощущения менее выражены, сосредоточены в подвздошной области, наблюдается нарушение менструального цикла. Пальпаторно при гинекологическом исследовании определяются «тяжи» в области проекции придатков, которые могут быть в различной степени болезненными. Воспалительный процесс внутри труб приводит к склеиваниям, частичному или полному закрытию их просвета на различном протяжении. Перифокальная воспалительная реакция (периаднексит) приводит к возникновению гнойно-фибринозного налета на прилегающей к маточным трубам брюшине, следствием чего являются спайки и плотные шварты, которые деформируют трубы и спаивают их с соседними органами. Все перечисленное, в итоге, является факторами развития бесплодия или внематочной беременности.

Оофорит развивается при попадании инфекции из ампулы маточной трубы на поверхность яичников, хотя в ряде случаев не исключается гематогенный или лимфогенный занос. При этом яичник увеличивается в размерах, в нем образуются кисты. Клинически характеризуется теми же симптомами, что и сальпингит, но болевые ощущения могут быть сосредоточены в области поясницы, живота. Оофориты сопровождаются нерегулярными, обильными маточными кровотечениями. Проникновение инфекции в везикулярные фолликулы яичников может приводить к развитию псевдоабсцессов и пиоварум. В этих случаях появляется разлитая боль внизу живота и поясницы, которая иррадирует в паховые области и нижние конечности, возникают симптомы интоксикации и раздражения брюшины.

Пельвиоперитонит развивается вслед за поражением матки, яичников и маточных труб, когда инфекционный процесс переходит на мочеполовую брюшину. Высокое содержание фибрина в воспалительном экссудате, как правило, препятствует распространению инфекции на брюшную полость из-за быстрого образования многочисленных сращений в прямом кишечном углублении и полости малого таза, поэтому воспалительное

поражение брюшины ограничивается лишь мочеполовым отделом или отдельными участками серозных оболочек. Процесс сопровождается сильным болями внизу живота, рвотой, метеоризмом, задержкой стула, симптомами интоксикации, напряжением мышц брюшной стенки, положительным симптомом Щеткина–Блюмберга. Хроническое течение гонококкового пельвиоперитонита часто приводит к значительным изменениям положения матки, яичников, маточных труб из-за многочисленных спаек.

Многими отмечается несоответствие между выраженным увеличением СОЭ и нормальным или относительно небольшим лейкоцитозом при восходящих формах гонореи.

Гонорея у девочек, в зависимости от возраста, может иметь некоторые особенности. Прежде всего, заражение может происходить у детей различными путями. Инфицирование новорожденных наступает во время родов, когда плод проходит через родовые пути больной матери, при этом не исключается и внутриутробное заражение. Наблюдаются редкие случаи инфицирования в родильных отделениях от медицинского персонала, обслуживающего послеродовые отделения. В более старшем возрасте появление гонококковой инфекции у девочек может явиться следствием нарушения элементарных гигиенических правил при прямом контакте со взрослыми (например, больными матерями, обслуживающим персоналом дошкольных детских учреждений) или через предметы, загрязненные выделениями от больных, содержащими гонококки. Половой путь заражения также возможен, хотя наблюдается редко (не более чем в 5 % случаев).

В период новорожденности мочеполовой аппарат девочек анатомически и физиологически несколько более устойчив к развитию гонококковой инфекции, сравнительно с более старшими возрастными группами. Это связано с высокой степенью пассивного, материнского иммунитета, эстрогенной насыщенностью организма, преобладанием в вагинальном содержимом молочнокислых палочек и др. Наиболее чувствительны к гонорее дети в грудном (после 2–3 месяцев), ясельном, дошкольном возрасте и до периода пубертата. Такая высокая восприимчивость к гонококковой инфекции связана с рядом особенностей детского организма: уменьшение в эти возрастные периоды эстрогенной насыщенности ведет к замене вагинального эпителия на цилиндрический, снижению содержания в нем гликогена, вагинальное содержимое приобретает щелочную или нейтральную реакцию, исчезают палочки Дедерлейна. Недоразвитие наружных половых органов, зияние половой щели, физиологическая иммунная недостаточность также являются факторами, способствующими легкому инфицированию девочек.

Основным отличием клинического течения гонореи у девочек, сравнительно с взрослыми женщинами, является доминирование симптоматики вульвовагинита, что характеризуется развитием яркой диффузной гиперемии

мии, распространяющейся на стенки влагалища, малые и большие половые губы, клитор и промежность. Из влагалища стекает обильное гнойное отделяемое, часто развиваются дизурические явления, увеличиваются паховые лимфоузлы. Реже имеет место подострое и торпидное течение инфекции. Поражения уретры, шейки матки аналогичны клинике у взрослых женщин. Вовлечение в процесс верхних отделов мочеполового тракта, сравнительно с взрослыми женщинами, происходит достаточно редко.

Гонококковое поражение глаз (бленнорея) наблюдается преимущественно у новорожденных как результат инфицирования при прохождении через родовые пути матери. У взрослых такая форма гонореи может возникнуть при прямом заносе инфекции посредством немытых рук. Процесс характеризуется быстрым развитием покраснения, отека конъюнктивы, склеиванием век гнойным отделяемым. При несвоевременно начатом лечении возможно изъязвление и даже перфорация роговицы, что может привести к полной слепоте.

Гонококковая инфекция полости рта, носа, глотки у новорожденных является следствием инфицирования во время родов. Взрослые заражаются, как правило, при оральных контактах. Клинически развивающиеся стоматит, фарингит не имеют характерных отличительных признаков от аналогичных заболеваний другой этиологии. Диагностика проводится бактериологическим методом.

Гонококковый проктит (аноректит) у девочек и женщин развивается в результате затекания отделяемого из влагалища или при анальном варианте сексуальных отношений. У мужчин инфицирование происходит при гомосексуальных контактах. Характеризуется болями, усиливающимися при дефекации, зудом в области заднего прохода. При осмотре определяется гиперемия анального отверстия, отечность складок, гнойное отделяемое. Нередко наблюдается мало- и асимптомное течение.

Диссеминированная гонококковая инфекция в последние годы наблюдается очень редко и возникает в случае проникновения возбудителя в кровяное русло. Такое становится возможным при длительно нераспознанной инфекции, иммунодефицитных состояниях, интеркуррентных заболеваниях (коллагенозы, онкология), менструациях, беременности, инструментальных эндоскопических вмешательствах (цистоскопии) и др. Указывается также на значение вирулентности штамма, вызывающего заболевание.

Клинически выделяют обычно два варианта диссеминированной гонококковой инфекции: тяжелую и легкую формы. Тяжелая форма характеризуется выраженными симптомами интоксикации и протекает с лихорадкой, ознобом, тахикардией и другими симптомами, присущими сепсису. Вариантами поражения организма могут быть тяжелые артриты с серозно-гнойным выпотом в область суставов, эндо-, мио- и перикардиты, менин-

гиты, гепатиты, миозиты, синовиты, везикулезно-геморрагические высыпания на коже, аналогичные менингококковой инфекции. Легкая форма, как правило, клинически ограничивается лишь суставным синдромом. Клинически *гонококковый артрит* не имеет какой-либо специфики, сравнительно с суставной патологией другого происхождения, но многие отмечают преобладание при гонококковой инфекции поражений крупных суставов нижних конечностей, асимметричность процесса.

Диагностика гонореи основывается на клинических и микробиологических критериях. Клиническая диагностика включает выяснение жалоб, сбор анамнеза, осмотр пациента и забор материала для лабораторных исследований. При сборе анамнеза проводят тщательное эпидемиологическое расследование с целью выяснения источника заражения, лиц, бывших в половом контакте. При визуальном осмотре больного проводят осмотр не только генитальной зоны, но и кожного покрова, видимых слизистых оболочек, перианальной области с целью исключения кожных и других сексуально передаваемых заболеваний. У больных тщательно пальпируют все группы лимфатических узлов, женщинам проводится стандартное гинекологическое исследование, включающее пальпацию живота, уретры, желез преддверия, матки и придатков. У мужчин проводят пальпацию уретры, органов мошонки, в случае отсутствия активных воспалительных проявлений исследуют простату через стенку прямой кишки, проводят 2- или 3-стаканную пробу мочи. Уретроскопическое исследование с целью выявления мягкого или твердого инфильтрата назначают обычно после лечения.

Диагноз гонореи должен быть подтвержден лабораторно. Основными методами диагностики гонококковой инфекции до настоящего времени остаются микроскопический и культуральный, хотя в последние годы стали предлагаться методы, основанные на амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР и др.). Иногда используют, с целью уточнения диагноза, методы определения антигенов с помощью РИФ или ИФА. Серологические, аллергологические методы, применявшиеся ранее, представляют лишь исторический интерес.

Материалом для лабораторных исследований могут быть: отделяемое уретры, цервикального канала, половых желез, конъюнктивы, носоглотки, смывы из прямой кишки, секрет простаты, пунктаты суставов и др. У девочек образцами для исследования являются выделения из половых органов или содержимое заднего свода влагалища, которое осторожно берется тампоном через гименальное отверстие. Каждый из перечисленных образцов подвергается микроскопическому и бактериологическому (культуральному) исследованию.

Микроскопический метод предполагает исследование фиксированных окрашенных мазков. Для ориентировочной микроскопии используют простые методы окраски (1%-ную метиленовую синьку и проч.), позволяющие

оперативно отобрать образцы, подозрительные на присутствие гонококков. Дифференцирование возбудителя проводится на основании окраски по Граму. Критерием индикации гонококков в клиническом материале является грамтрицательная окраска диплококков, располагающихся преимущественно внутрилейкоцитарно (незавершенный фагоцитоз). Следует помнить, что микроскопический метод недостаточно эффективен при хронических, торпидных формах заболевания и не используется для постановки диагноза в случае исследования экстрагенитальных форм инфекции, а также при обследовании девочек до пубертата и женщин после менопаузы из-за возможности присутствия в материале непатогенных нейссерий. Микроскопический метод при обследовании женщин обладает меньшей чувствительностью, чем при исследовании материала от мужчин, поэтому в последнее время не рекомендован для постановки диагноза у данного контингента.

Культуральный метод у мужчин используется, главным образом, в качестве дополняющего, а в случае исследования материала от девочек, женщин (особенно после менопаузы), экстрагенитальных образцов — как основного. Культивирование гонококков связано с определенными трудностями, поскольку стандартные питательные среды, широко используемые в микробиологии, для этого непригодны. Посев осуществляется на обогащенные среды (сывороточные, асцит-агар, шоколадный агар) с помещением посевов в условия повышенной влажности и содержания CO₂ при температуре 35–37 °С. При микробиологической идентификации важно дифференцировать гонококк с менингококком, другими непатогенными нейссериями и грамтрицательными кокками для чего используются оксидазная реакция, метод ферментации сахаров, РИФ и проч. Выделенный гонококк при необходимости может быть протестирован на чувствительность к антибиотикам.

В последнее время появились тест-системы для диагностики гонореи методом амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР и др.), однако, сравнительно с традиционными методами, они не имеют значительного преимущества в плане чувствительности и специфичности, являются более дорогостоящими и трудоемкими в постановке.

Для повышения достоверности лабораторных методов в случае хронических, вялопротекающих форм гонореи, а также при определении излеченности разработаны методы медицинской провокации: *биологическая* (внутримышечное введение гонококковой вакцины, пирогенала, плазмола и др.), *химическая* (инстилляций в уретру, смазывания слизистых оболочек 0,5%-ным раствором нитрата серебра, раствором Люголя и др.), *механическая* (введение стерильного металлического бужа в уретру, массаж уретры), *алиментарная* (соленая, острая пища, слабый алкоголь), *физиотерапевтическая* (прогревание органов малого таза у женщин с помощью индукто-

термии и др.), *физиологическая* (взятие материала у женщин во время менструаций). Нередко на практике данные методы комбинируют. Считается, что проведение провокации способствует активации воспалительного процесса и облегчает обнаружение возбудителя. После проведения провокации забор материала для лабораторных исследований проводится на 2, 3 и 4-е сутки.

При обнаружении гонококковой инфекции в кожно-венерологическом учреждении заполняется медицинская карта больного, страдающего венерическим заболеванием, и извещение (форма 0/89-у), направляемое в региональный ЦГЭ для взятия больного на учет.

Лечение гонореи, его характер и объем определяется установленным клиническим и топоческим диагнозом, давностью заболевания и наличием осложнений. В настоящий момент имеются законодательные нормативы лечения больных гонореей, утвержденные Министерством здравоохранения Республики Беларусь в 2006 году: «Клинические протоколы оказания помощи больным ИППП», в которых оговариваются схемы лечения больных с учетом вышеперечисленных характеристик. Лечение гонореи, за редким исключением, проводится специалистами-дерматовенерологами в кожно-венерологических учреждениях, при этом утвержденные схемы лечения являются обязательными для исполнения. Периодически, принимая во внимание изменения эпидемиологической обстановки, антибиотикочувствительности гонококков, появление новых антибактериальных препаратов, рекомендации экспертов ВОЗ и др., схемы лечения гонококковой инфекции пересматриваются и по-новому утверждаются в качестве обязательных стандартов. Все эти мероприятия направлены на предотвращение нерационального лечения гонореи и формирования штаммов, устойчивых к антибиотикам.

До недавнего времени в качестве первоочередных препаратов для лечения гонококковой инфекции рассматривались антибиотики пенициллинового ряда. Однако к концу XX века, когда во многих странах мира появилось много штаммов, продуцирующих бета-лактамазу, лечебные подходы при данном заболевании начали пересматриваться и стали предлагаться новые, более рациональные схемы этиотропной терапии.

Выбор лекарственных средств при гонорее проводится с учетом анамнеза (непереносимость, аллергические реакции), эпидемиологической обстановки (преобладание в регионе тех или иных штаммов гонококка), возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний, в том числе других сексуально передаваемых (сифилиса, хламидиоза и проч.), результатов определения чувствительности гонококка к антибиотикам и т. д. В последнее время предпочтение отдается антибиотикам, обеспечивающим элиминацию возбудителя в однократных дозах. Основные схемы лечения гонореи, утвержденные в Республике Беларусь в 2006 году, приведены ниже:

– бензилпенициллин внутримышечно, первая доза 600 000 ЕД, а затем по 400 000 ЕД через 3 часа; курсовые дозы при свежей острой и подострой гонорее составляют 6,6 млн ЕД, при хронических, торпидных и осложненных — 9,8–13 млн ЕД;

- ампициллин внутрь по 0,5 г через 4 часа, на курс от 6,0 до 12,0 г;
- аугментин по 0,375 г каждые 8 часов в течение 3–5 дней (до 1,875 г);
- эритромицин по 0,5 г 4 раза в день, на курс 10–14 г;
- доксициклин по 0,2 г через 12 часов, всего 1,0–2,0 г и т.д.

Иммунотерапия используется как вспомогательный метод лечения и применяется, главным образом, при хронических, торпидных и осложненных формах гонореи. Специфическая иммунотерапия проводится гонокковой вакциной, которую вводят внутримышечно в возрастающих дозировках, начиная с дозы 200–300 млн микробных тел, постепенно повышая каждую последующую дозу на 200 млн, всего 6–8 инъекций. В процессе лечения следят за переносимостью. Для неспецифической иммунотерапии используют пирогенал, иммуномодуляторы, биостимуляторы, адаптогены и др. с целью повышения реактивности организма в борьбе с инфекцией.

Местная терапия (использование антисептиков для промывания уретры, приготовления ванночек) проводится в тех случаях, когда выявляются выраженные инфильтративные или гранулематозные изменения слизистой при уретроскопическом обследовании. Для промывания уретры могут быть использованы: раствор перманганата калия 1:6000–1:5000, раствор хлоргексидина биглюконата 0,05%-ный, раствор фурациллина 1:5000, раствор борной кислоты 2%-ный, раствор сернокислой меди 0,5%-ный и др. В качестве местной терапии у женщин нередко используют ванночки с 3–5%-ным раствором протаргола или колларгола, 1–3%-ным раствором нитрата серебра, 1%-ным раствором поливидон-иода, вагинальные свечи, содержащие 0,2 г бетадина или хлорхинальдина и т. д.

Последние европейские стандарты лечения гонореи рекомендуют, главным образом, одноразовые методики лечения гонореи, при которых терапия заключается в одной инъекции или однократном приеме per os. Примерами таких методик являются:

- цефтриаксон 250–500 мг в/м однократно;
- ципрофлоксацин 500 мг внутрь однократно;
- офлоксацин 400 мг перорально однократно;
- азитромицин 1 г внутрь однократно;
- спектиномицин 2,0 г в/м однократно и др.

На территории Беларуси вышеназванные препараты при гонорее используют обычно либо в более высоких однократных дозах, либо увеличивают кратность их приема (введения) из-за высокого риска формирования антибиотикорезистентности.

Необходимо помнить, что элиминация гонококков не всегда означает наступление клинического выздоровления. Постгонорейные уретриты, наблюдаемые у части больных, связаны, главным образом, с наличием сопутствующих сексуально передаваемых инфекций, таких, как хламидийная, трихомонадная и др., что не является редкостью. Последнее обстоятельство указывает на то, что при выявлении больных гонореей, важно проводить параллельное тестирование этих лиц на другие урогенитальные инфекции, и в случае определения последних назначать рациональное комбинированное этиотропное лечение.

Контроль излеченности проводится через 10–14 дней после противогонорейной терапии. С этой целью у больных берут мазки и проводят культуральное исследование. Показанием для снятия больного с учета являются отрицательные результаты тестирования на гонококки и благоприятные клинико-лабораторные показатели состояния мочевого тракта. Больным с невыявленными источниками заражения рекомендуют с целью скрининга на сифилис серологический контроль в течение 6 месяцев после окончания лечения.

Профилактика гонореи сводится в первую очередь к оперативному выявлению источника инфекции и контактных лиц, обязательному статистическому учету заболеваемости. Важную роль играют разъяснительная работа среди больных по предотвращению распространения инфекции. Большое значение имеет профилактическое обследование групп риска, беременных женщин, в том числе направляемых на аборт, женщин, страдающих воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, декретированных контингентов населения (работников детских учреждений, общепита, гостиниц, водителей и др.). В родильных домах всем детям с целью профилактики бленнореи после рождения закапывают в глаза 30%-ный раствор сульфацила-натрия, девочкам обрабатывают половые органы. Эффект профилактических мероприятий возрастает при хорошей организации сотрудничества венерологов с гинекологической и урологической службами. Немаловажное значение имеет также хорошо налаженная санитарно-просветительская работа среди населения.

Глава 4

ХЛАМИДИЙНАЯ УРОГЕНИТАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ (Chlamydiae)

Урогенитальный хламидиоз — одна из наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем. Заболевание характеризуется многоочаговостью поражения организма, включающей мочеполовую систему, а иногда и опорно-двигательный аппарат, глаза и респираторный тракт. В настоящее время урогенитальная хламидийная инфекция является одной из наиболее значимых проблем современной венерологии, что обусловлено не столько широкой распространенностью заболевания в человеческой популяции, сколько трудностью этиологической диагностики и лечения, а также многочисленными осложнениями, приводящими в итоге к инвалидности, мужскому и женскому бесплодию. Имеет также значение нередкое мало- и асимптомное течение заболевания, что создает проблемы в плане раннего выявления инфекции. Указанное обстоятельство ставит урогенитальный хламидиоз в число заболеваний, эпидемиологически неблагоприятных. В рамках каждого отдельного государства уровень заболеваемости урогенитальным хламидиозом существенно влияет на демографические показатели, наносит определенный экономический ущерб.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является *Chlamydia trachomatis*. Согласно определителю Bergi (1997) микроорганизм включен в 9 группу бактерий «Риккетсии и хламидии», относится к семейству Chlamydiaceae, роду Chlamydia, виду Chlamydia trachomatis. Следует отметить, что внутри вида существует 15 сероваров, патогенных для человека, причем разные серовары вызывают разные синдромы и даже заболевания. Серовары, обозначаемые А, В, В_а и С, вызывают поражение глаз (трахома и паратрахома), серовары L₁, L₂ и L₃ являются этиологическими агентами заболевания венерическая (хламидийная) лимфогранулема, а 8 сероваров

D-K собственно и вызывают урогенитальный хламидиоз. Семейство Chlamydiaceae включает также род Chlamydophila, содержащий 2 патогенных для человека вида: Chlamydophila pneumoniae и Chlamydophila psittaci, которые вызывают у человека разнообразную респираторную патологию. Отличие рода Chlamydophila сравнительно с родом Chlamydia состоит в отсутствии содержания гликогена во внутриклеточных колониях возбудителей.

Несмотря на то, что хламидии были обнаружены еще в 1907 г. Гальбершtedтером и Провачеком, до недавнего времени в отношении данного микроорганизма существовала таксономическая путаница и много неясностей, в частности, длительно хламидийная инфекция рассматривалась как вирусная. Качественный скачок развития микробиологии позволил на ру-

беже 60–70-х гг. отнести хламидии к бактериям, и только в 1980 г. была узаконена современная систематизация данного возбудителя.

Хламидии являются облигатными внутриклеточными паразитами бактериальной природы. Жизненный цикл их сложен, включает образование двух основных форм: элементарного и ретикулярного тельца, и обычно завершается в течение 48–72 ч. Элементарное тельце (ЭТ) — мелкая электронноплотная инфекционная форма с размерами 0,15–0,2 мкм, метаболически малоактивна и адаптирована к внеклеточному выживанию. Ретикулярное тельце (РТ) — репродукционная внутриклеточная форма, имеющая размеры до 1 мкм, развивается из ЭТ, проникшего в цитоплазму клетки-мишени. Пользуясь энергетическими системами пораженной клетки (АТФ и др.), РТ размножаются путем бинарного деления. По мере истощения резервных энергетических возможностей клетки-мишени, происходит трансформация РТ в ЭТ, последние покидают погибшую клетку.

В отличие от вирусов хламидии содержат две аминокислоты — ДНК и РНК, имеют клеточную стенку, размножаются подобно бактериям путем бинарного деления, обладают чувствительностью к ряду антибиотиков. Клеточная стенка хламидий сходна с таковой грамотрицательных бактерий, но полностью лишена пептидогликанов. Геном возбудителя очень маленький (около 15 % размера кишечной палочки), сам микроорганизм различим лишь под увеличением электронного микроскопа. Патогенные свойства хламидий в основном связаны с наличием у них антигена клеточной поверхности, подавляющего образование фаголизосом внутри пораженной клетки. Имеют также значение экзо- и эндотоксины, блокирующие механизмы фагосома-лизосомального слияния фагоцитов. Этим объясняется переживание возбудителя даже внутри профессиональных фагоцитов. Находясь внутри пораженной клетки, хламидии в какой-то мере защищены от воздействия факторов неспецифического иммунитета, специфических антител. Нельзя также не отметить значения в патогенезе развития воспалительного процесса инфекционной аллергии, при этом реакции гиперчувствительности на возбудителя возрастают прямо пропорционально давности инфекционного процесса. Под влиянием неблагоприятных факторов (воздействие антибактериальных препаратов) хламидии способны образовывать L-формы. Все перечисленные адаптационные свойства микроорганизма, способность к длительной персистенции в организме больного, неблагоприятные иммунологические изменения позволяют относить хламидии к числу безусловно патогенных возбудителей, которые не являются представителями нормальной микрофлоры человека.

Естественной невосприимчивости к урогенитальному хламидиозу не существует. Попав на слизистую оболочку мочеполовых органов или другие слизистые, выстланные цилиндрическим эпителием (конъюнктивы, носоглотка), возбудитель начинает размножаться, вызывая цитопатическое

действие и реактивный воспалительный процесс. На возникновение хламидийной инфекции организм отвечает реакцией со стороны гуморального и клеточного иммунитета. Однако формирующаяся гипериммуно-глобулинемия, активация лимфоцитов и гиперчувствительность замедленного типа не приводят к развитию резистентности к хламидиям, отсюда нередко наблюдаются повторные заражения и рецидивы заболевания. У больных хламидиозом на длительное время часто устанавливается своеобразное равновесие между макро- и микроорганизмом, при этом симптоматика воспаления может быть очень скудной или отсутствовать вообще. Это обстоятельство очень неблагоприятно в эпидемиологическом плане. Интересен тот факт, что серовары D-K, вызывающие урогенитальный хламидиоз, наиболее распространены в тех странах, где в прошлом были эндемичны хламидиозы, вызываемые сероварами A-C и L. Сочетание хламидий с другими сексуально передаваемыми инфекциями (гонококковой, микоплазменной, трихомонадной и др.), как правило, приводит к утяжелению заболевания и более высокому риску развития осложнений.

Пути передачи. Урогенитальный хламидиоз — типичное сексуально передаваемое заболевание, по эпидемиологическим характеристикам аналогичное гонорее. Основным путем инфицирования является передача заболевания посредством незащищенных половых контактов. Имеет также значение перинатальный путь, когда инфекция передается от больной матери новорожденному во время прохождения плода через родовые пути. Бытовой путь также возможен, хотя на практике является редко встречающимся. Причина этого состоит в достаточно малой устойчивости возбудителя во внешней среде.

Урогенитальный хламидиоз у мужчин клинически сходен по течению с гонококковой инфекцией. Инкубационный период заболевания крайне вариабельный и может составлять от нескольких дней до месяца и более. Трудности установления продолжительности периода инкубации связаны, главным образом, с нередко стертой, скудной клиникой заболевания. Многими отмечается такая закономерность: чем более активный воспалительный процесс, тем более короткий этому предшествует инкубационный период и наоборот. В среднем инкубация урогенитального хламидиоза оценивается в 2–3 недели.

Наиболее распространенной формой хламидиоза у мужчин является *уретрит*. Острое и подострое течение уретрита встречается относительно редко. Типичными симптомами активного хламидийного поражения уретры считаются учащенное мочеиспускание и зуд в мочеиспускательном канале, чувство склеивания губок уретры, особенно выраженное после ночного сна, или симптом «утренней капли». Осмотр выявляет различную степень выраженности гиперемии губок уретры, стекловидные выделения, появляющиеся обычно при массировании мочеиспускательного канала.

Однако все же у большинства больных хламидиозом (от 50 до 75 %) симптоматика уретрита вообще клинически не проявляется и зачастую воспалительный процесс выявляется случайно по повышенному лейкоцитозу в мазках или при развитии осложнений, например, эпидидимита. У мужчин, имеющих парауретральные протоки, при инфицировании хламидийной инфекцией часто отмечается развитие *парауретритов*, клинически аналогичных таковым при гонорее.

Распространение хламидийной инфекции идет, главным образом, по протяжению слизистой оболочки. Тропность возбудителя к цилиндрическому эпителию, постепенное расширение зоны инфицирования, гибель пораженных эпителиальных клеток и развитие местных воспалительных реакций являются основными патогенетическими звеньями прогрессирования заболевания. Вопрос о гематогенном и лимфогенном путях распространения хламидийной инфекции также не исключается, например, в случае уретро-окуло-синовиального синдрома, хотя по этому поводу ведутся дискуссии.

Наиболее частым осложнением хламидийного уретрита является *эпидидимит*, развивающийся вследствие проникновения инфекции каналикулярно. Эпидидимит, вызываемый хламидиями, может протекать в острой, подострой и хронической формах.

Острый эпидидимит характеризуется быстрым, внезапным возникновением боли в области придатка яичка, которая иррадирует в паховую область, мезогастральный отдел живота или поясничную область, напоминая почечную колику. На стороне поражения определяется гиперемия, отечность кожи мошонки. Пальпаторное исследование позволяет выявить увеличенный в большей или меньшей степени напряженный придаток, который подобно обручу охватывает яичко, при этом отмечается выраженная болезненность. У больных, как правило, наблюдаются выраженные симптомы интоксикации: повышение температуры тела, озноб. Переход воспалительного процесса на паренхиму яичка приводит к образованию конгломерата, в котором придаток и яичко не дифференцируются. Этот процесс может сопровождаться периорхитом с реактивной водянкой яичка. Исход заболевания может быть разным. Без лечения процесс в большинстве случаев через несколько дней приводит к абсцедированию придатка, при этом не исключено развитие сепсиса и образования свищей на мошонке. Возможно также спонтанное разрешение процесса, наступающее обычно через 2 недели, в этом случае в области поражения формируется рубец.

Подострое и хроническое течение эпидидимита по аналогии с гонорейным процессом характеризуется менее выраженной клинической симптоматикой воспаления в очаге поражения и относительно благополучным общим состоянием больного. У таких больных обычно наблюдается дискомфорт в области мошонки, болезненность, связанная с резкими движениями, прикосновением к месту поражения. Исходом заболевания является

рубцовое закрытие семявыносящего протока с формированием обтурационной аспермии. Последнее резко снижает оплодотворяющую способность спермы или ведет к бесплодию, в особенности если перенесенный процесс двусторонний.

Простатит является менее типичным осложнением хламидийного уретрита, чем при гонококковой или других урогенитальных инфекциях. Это объясняется отсутствием в простате цилиндрического эпителия, к которому тропны хламидии. Диагностируемый при хламидийной инфекции простатит обычно связывают с проявлением патогенных свойств резидуальной сапрофитной микрофлорой, которая под влиянием хламидийного процесса начинает усиленно размножаться и вызывать восходящее поражение мочевого тракта. В ряде случаев имеет значение сочетание хламидий с другими сексуально передаваемыми возбудителями (трихомонадами, микоплазмами и др.), что ведет к утяжелению заболевания.

Одним из наиболее серьезных осложнений хламидийной инфекции является *синдром Рейтера*, или уретроокулосиновитальный синдром. Как правило, данное осложнение развивается у мужчин, длительно болеющих урогенитальным хламидиозом. Многие рассматривают данный синдром как результат «метастазирования» инфекции из первичного очага, хотя, как установлено, важное значение имеет также генетическая предрасположенность, носительство антигена HLA-B27. Заболевание проявляется сочетанным поражением мочеполовых органов (уретрит, уретропростатит, ксеротический баланопостит), глаз (конъюнктивит) и суставов по типу асимметричного реактивного полиартрита. Возможно также «неклассическое» течение синдрома, когда некоторые из перечисленных признаков, например, поражение глаз, могут отсутствовать, или же заболевание дополняется реактивными поражениями кожи по типу псориазиформных высыпаний, кератодермии ладоней и подошв и др. Синдром Рейтера имеет хроническое течение, периодически обостряясь под влиянием провоцирующих факторов, и в итоге может приводить к инвалидности вследствие нарушения функции суставов. У многих больных, страдающих синдромом Рейтера, удается выделить возбудителя из образцов синовиальной жидкости, что в какой-то мере подтверждает значение гематогенного распространения инфекции. Уровень сывороточных хламидийных антител (титр) у больных обычно высокий. У женщин синдром Рейтера встречается редко.

Урогенитальный хламидиоз у женщин по аналогии с гонококковой инфекцией характеризуется многоочаговостью и в большинстве случаев протекает со скудной клинической симптоматикой или вообще асимптомно. Нередко заболевание выявляется случайно при гинекологических осмотрах, когда лабораторное исследование мазков из уретры и цервикального канала обнаруживает повышенный лейкоцитоз. В ряде случаев хламидийная инфекция распознается при возникновении осложнений, в том числе

беременности и родов. В последнее время многими отмечается рост сочетаний хламидий с другими инфекционными возбудителями, передающимися половым путем (микоплазмами, трихомонадами и др.). Как и при гонорее, выделяют хламидийной поражение нижнего отдела мочеполового тракта (уретрит, бартолинит, цервицит) и восходящую инфекцию (эндометрит, сальпингит, пельвиоперитонит, перигепатит). Последние формы обычно объединяются аббревиатурой *воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ)*.

Уретрит имеет ту же клиническую симптоматику, что и при гонорее, и может протекать в виде острого, подострого или торпидного вариантов воспаления. Чаще всего больных беспокоит зуд в мочеиспускательном канале, дискомфорт, усиливающийся в начале мочеиспускания, иногда учащенное мочеиспускание. У некоторых больных можно обнаружить скудные, слизистые выделения из уретры, особенно, после ее массажа. Манифестные явления уретрита обычно кратковременные и после них на длительный период может установиться клиническое благополучие, когда жалоб со стороны уретры больные не предъявляют. При наличии парауретральных ходов уретриту может сопутствовать *парауретрит*.

Цервицит (эндоцервицит) — наиболее типичное и распространенное проявление хламидийной инфекции у женщин. Воспалительный процесс в канале шейки матки сопровождается чаще всего скудными выделениями из цервикального канала слизистого или слизисто-гнойного характера. Шейка матки становится отечной, гиперемированной, нередко вокруг наружного отверстия цервикального канала удается обнаружить более или менее выраженную десквамацию эпителия, эрозию или мелкие пузырьки, наполненные мутным содержимым. Субъективных ощущений у женщин чаще всего не бывает. Жалобы могут сводиться к незначительным выделениям из влагалища, ощущению влажности в половых органах, тяжести и незначительной боли в пояснице в период менструаций. Лабораторное исследование мазков из цервикальной слизи как правило выявляет в ней повышенный лейкоцитоз.

Бартолинит при хламидийной инфекции наблюдается реже, чем при гонорее, и обычно протекает в виде катарального воспаления, при котором поражается лишь устье выводного протока.

Вагинит (кольпит) встречается при хламидийной инфекции редко и клинически не отличается от воспалительных процессов другой этиологии. Он является более характерным для течения заболевания у девочек и пожилых женщин, кроме того он может наблюдаться при сочетанных инфекциях (хламидийно-трихомонадной, кандидозной и проч.).

Эндометрит чаще всего является осложнением, развивающимся после родов или абортов. Характеризуется острым развитием, сильными болями внизу живота, тошнотой и рвотой, симптомами интоксикации. У ряда жен-

щин эндометрит может протекать без выраженной клинической симптоматики, периодически обостряясь во время или сразу после менструации.

Сальпингит по клиническому течению не отличается специфичностью и протекает подобно другим урогенитальным инфекциям. Характеризуется болями в проекции придатков, нижней части живота, дизурией, повышением температуры тела. При пальпации определяются опухолевидные болезненные образования в области маточных труб. Длительное течение воспалительного процесса нередко ведет к формированию спаек в маточных трубах, что делает их непроходимыми. При вовлечении в процесс яичников развивается *сальпингоофорит*, приводящий к нарушению анатомического положения труб и яичников, что также чревато бесплодием.

Пельвиоперитонит при хламидийной инфекции как правило не носит разлитого характера и ограничивается вовлечением в воспалительный процесс мочеполовой брюшины. Характеризуется сильной болью внизу живота, тошнотой, рвотой, задержкой стула, симптомами раздражения брюшины. Возможно также малосимптомное течение заболевания. Формирующиеся под влиянием длительного воспаления спаечные процессы в брюшине могут значительно изменять положение матки, маточных труб и яичников, что ведет к нарушению репродуктивной функции, повышает риск возникновения внематочной беременности.

Перигепатит возникает вследствие перехода инфекции на брюшину и фиброзную капсулу, покрывающую печень. В этом случае боль сосредоточена в правом подреберье, которая может иррадиировать в правое плечо и лопатку. Характерно приступообразное течение данной формы. Нередко выявляются симптомы интоксикации и раздражения брюшины.

В последнее время получены веские доказательства относительно неблагоприятного влияния хламидийной инфекции на течение беременности, в частности, хламидиоз может быть причиной внематочной беременности, возникновения самопроизвольных абортов, преждевременных родов. Доказано значение данного заболевания в развитии патологии плаценты, хориоамнионитов, гипотрофии плода.

Хламидиоз у новорожденных чаще всего является следствием инфицирования при прохождении через родовые пути, реже заражение происходит антенатально. При этом хламидии могут поражать конъюнктиву, носоглотку, среднее ухо, трахею, легкие, прямую кишку, уретру и влагалище. Наиболее частой формой хламидийной инфекции у новорожденных является конъюнктивит, проявляющийся в первые дни жизни. Характеризуется покраснением конъюнктивы, серозно-гнойным отделяемым, что приводит к склеиванию век. Развивающиеся вульвовагиниты, фарингиты, отиты клинически не отличаются от подобных поражений другой этиологии и нередко протекают малосимптомно. Наиболее серьезной формой хламидиоза у новорожденных является пневмония, развивающаяся в течение

первых трех месяцев жизни, которая характеризуется частыми приступами кашля, тахипноэ, при этом процесс может протекать афебрильно. Описаны случаи тяжелого течения хламидийных пневмоний, представляющие угрозу для жизни. Диагностируется хламидийная пневмония по результатам рентгенологического исследования, которая выявляет инфильтраты, расширение границ легких.

Диагностика хламидийной инфекции до настоящего времени представляет определенные трудности, связанные с ее «нетрадиционностью» для сложившейся лабораторной службы. Мелкие размеры хламидий, различимые лишь под увеличением электронного микроскопа, невозможность культивирования возбудителя на искусственных питательных средах, большие экономические затраты на приобретение тест-систем, аппаратуры и др. создают много препятствий для широкого внедрения этиологической диагностики хламидиоза в практику лечебных учреждений. Все методы лабораторной диагностики хламидийной инфекции можно подразделить на методы прямой и непрямой детекции возбудителя в клинических образцах.

На протяжении длительного времени лаборатории использовали цитоскопические методы обнаружения хламидий, заключающиеся в микроскопическом исследовании соскобов цилиндрического эпителия уретры, цервикального канала, конъюнктивы, окрашенных методом Романовского–Гимзы. Критерием обнаружения возбудителей в данном методе является детекция внутрицитоплазматических включений (телец Гальбершtedтера–Провачека). Несмотря на простоту в постановке, методика не нашла широкого применения из-за низкой чувствительности и специфичности (менее 15 %). В настоящее время широко используется обнаружение в соскобных препаратах антигенов возбудителя с помощью люминесцирующих антихламидийных сывороток (прямая РИФ). Методика наиболее информативна при свежих формах заболевания, однако требует оснащения лабораторий люминесцентным микроскопом. Разработаны также тест-системы обнаружения антигенов хламидий с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), результаты которого учитываются фотооптической аппаратурой.

Методом «золотого стандарта» до настоящего времени остается культивирование возбудителя с помощью перевиваемых культур клеток (McCoу, HeLa и др.). Эта методика является своего рода методом сравнения при определении эффективности других диагностических методов. Однако из-за сложности и высокой стоимости метод культур клеток не нашел практического применения в учреждениях здравоохранения и проводится лишь в научно-исследовательских учреждениях. То же самое можно отметить и в отношении культивирования возбудителя в развивающихся куриных эмбрионах путем их заражения в желточный мешок. Методы культивирования хламидий в куриных эмбрионах и культурах клеток используются преимущественно в научных целях для отработки оптимальных схем лечения, выявления резистентности возбудителей к анти-

бактериальным препаратам, подтверждения диагноза в сомнительных случаях, оценки чувствительности и специфичности других тест-систем.

В последнее время интенсивное развитие получили методы детекции хламидий методом амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР и др.). Во многих странах данные методы приобрели статус ведущих, имея в виду их высокую чувствительность, специфичность и относительно небольшие экономические затраты для приобретения тест-систем. Важно отметить, что для проведения ПЦР можно использовать «неинвазивные» образцы клинического материала, например, свежевыпущенную мочу. На современном этапе широкому применению данных методов диагностики препятствует недостаточное оснащение лабораторий специальной аппаратурой для проведения ПЦР из-за ее высокой стоимости.

К непрямым методам выявления хламидийной инфекции относятся серологические исследования, с помощью которых определяются антитела в крови или биологических секретах, относящиеся к различным классам иммуноглобулинов. Серологическая диагностика используется преимущественно для выявления хронических, персистирующих и осложненных форм заболевания, а также с целью установления инфицирования детей. Важно помнить, что у переболевших хламидиозом на длительное время сохраняется высокий титр антител, поэтому важно уметь правильно интерпретировать положительные серологические результаты.

Лечение урогенитальной хламидийной инфекции связано с рядом трудностей. Внутриклеточный цикл развития возбудителя, защищенность его полимембранными фагосомами пораженных клеток, способность к формированию L-форм, резистентность к большинству антибактериальных препаратов — все это ставит данного инфекционного агента в число трудноэлиминируемых. Следует также помнить, что при назначении неадекватного лечения, например, пенициллинотерапии, хламидии переходят в L-формы и могут оставаться нечувствительными к любым антибиотикам в течение 1–2 месяцев.

Хламидии проявляют чувствительность к антибактериальным препаратам лишь нескольких групп: тетрациклинам, макролидам и фторхинолонам. Согласно рекомендациям экспертов ВОЗ, продолжительность этиотропного лечения хламидиоза должна определяться из расчета не менее трех циклов внутриклеточного развития возбудителя. Европейские стандарты в связи с этим рекомендуют срок антибиотикотерапии не менее одной недели. Как показывают исследования, более короткие курсы часто ведут к рецидивам.

Тетрациклиновые антибиотики до настоящего времени оцениваются как препараты первого ряда для лечения хламидийной инфекции. Они показывают наибольшую активность как *in vitro*, так и *in vivo*, к тетрациклинам очень редко развивается резистентность возбудителя. Рекомендуемые схемы: тетрациклин по 0,5 г 4 раза в день до 10 суток; доксициклин по

0,1 г 2 раза в день 10 дней; миноциклин (в Беларуси не зарегистрирован) по аналогичной схеме.

К недостаткам тетрациклиновых антибиотиков следует отнести противопоказания для лечения беременных и детей, повышение фоточувствительности кожи, из-за чего имеются трудности применения в летнее время. В качестве альтернативных препаратов используют антибиотики-макролиды: эритромицин по 0,5 г 4 раза в сутки 10 дней; кларитромицин по 0,25 г 2 раза в сутки 10 дней; джозамицин (вильпрафен) по 0,5 г 2 раза в сутки 10 дней, спирамицин (ровамицин) по 3 млн ЕД 3 раза в сутки 10 дней и др. Весьма удобным для лечения хламидиоза является азитромицин (сумамед). Уникальная фармакокинетика данного препарата позволяет элиминировать хламидии однократным приемом внутрь в дозе 1 г, что создает терапевтическую концентрацию препарата в течение 10 суток. Необходимо помнить, что у некоторых больных макролиды могут давать аллергические реакции и диспепсические расстройства, нерациональное лечение способствует формированию устойчивых штаммов возбудителя.

Фторхинолоны рассматриваются как препараты с умеренным противохламидийным действием и назначаются обычно в тех случаях, когда имеются противопоказания к назначению тетрациклинов и макролидов. Наиболее часто используют офлоксацин (таривид) по 0,2 г 2 раза в день 10 суток, моксифлоксацин (авелокс) по 0,4 г 1 раз в сутки 10 дней и др. Противопоказания сходны с тетрациклинами, при нерациональном лечении отмечается быстрое развитие резистентности возбудителя.

В случае осложненных форм хламидиоза продолжительность этиотропного лечения может быть увеличена. При хронических, персистирующих и осложненных формах заболевания антибиотикотерапию обычно сочетают с другими методами лечения (иммунотерапия, ферментотерапия, физиолечение и др.) по аналогии с таковыми при гонококковой инфекции.

Диспансерное наблюдение за больными осуществляется по тем же принципам, что и при гонорее. Учитывая возможность сохранения антигенов возбудителя в течение первых недель, контрольное обследование на хламидии методом РИФ или ИФА рекомендуется проводить не раньше, чем через месяц после лечения. Показанием для снятия больного с учета являются отрицательные результаты двукратного тестирования и благоприятные клинико-лабораторные показатели состояния мочеполового тракта. Больным с невыявленными источниками заражения рекомендуют с целью скрининга на сифилис серологический контроль в течение 6 месяцев после окончания лечения.

Профилактика уrogenитального хламидиоза аналогична таковой при гонорее. Важное значение имеет тесное сотрудничество венерологов с акушерско-гинекологическими и урологическими учреждениями, санитарное просвещение населения по вопросам широкой распространенности

заболевания, частого длительно асимптомного течения, опасности последствий для сексуального и репродуктивного здоровья.

Глава 5

МИКОПЛАЗМЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА

Генитальные микоплазмозы — группа широко распространенных в человеческой популяции сексуально передаваемых воспалительных заболеваний мочеполовых путей, которые вызываются различными микоплазмами.

Этиология. Из мочеполового тракта человека выделено к настоящему моменту, по крайней мере, 8 видов микоплазм: *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma fermentans*, *Mycoplasma arthritidis*, *Mycoplasma penetrans*, *Mycoplasma spermatophilus*, *Ureaplasma urealyticum* и *Ureaplasma parvium*; из которых доказано значение в развитии воспалительных поражений только трех видов — *M. hominis*, *M. genitalium* и *U. urealyticum*. Из перечисленных трех видов возбудитель *M. genitalium* обладает безусловно патогенными потенциями.

Согласно определителю Bergi (1997), микоплазмы отнесены к последней, 30-й группе бактерий с одноименным названием, составляющих особый класс Mollicutes, который объединяет микроорганизмы бактериальной природы, полностью лишённые истинной клеточной стенки. Функцию клеточной стенки выполняет трехслойная цитоплазматическая мембрана. Все микоплазмы грамотрицательны, обладают выраженным плеоморфизмом; могут образовывать кокковидные, ветвящиеся, нитчатые формы и псевдомицелий. Размеры микоплазм очень мелкие, например, у *M. genitalium* они составляют всего 600 нм, что в 2,5 раза меньше, чем у *S. trachomatis* и в 7 раз, чем у *E. coli*. Микроорганизмы обычно размножаются, подобно истинным бактериям, путем бинарного деления, но способны к почкованию и сегментации. В отличие от хламидий и риккетсий, микоплазмам свойственна способность к самостоятельному внеклеточному развитию и связанная с этим возможность культивироваться на искусственных питательных средах. Для своего развития все микоплазмы нуждаются в стеролах и нативном белке, для рода *Ureaplasma* необходимым компонентом жизнедеятельности является мочевины, которая утилизируется с помощью фермента уреазы. У всех микоплазм отмечается абсолютная резистентность к пенициллинам.

Патогенез. Патогенные свойства микоплазм до настоящего времени являются объектом пристального внимания и не все аспекты патогенеза остаются хорошо изученными. Очевидно, микоплазмы вызывают слабое антигенное раздражение иммунной системы макроорганизма из-за отсутствия у возбудителя клеточной стенки, последнее обстоятельство препятствует выработке достаточного количества антител и др. факторов иммун-

ной защиты. Имеет значение тесное прилегание микоплазм к клеткам макроорганизма, что вызывает их «маскировку», а обмен антигенами наружных мембран микро- и макроорганизма, как полагают, способствует запуску аутоиммунных реакций. Микоплазмы могут избегать действия профессиональных фагоцитов. В частности, при отсутствии специфических антител макрофаги не способны фагоцитировать микоплазмы, что обусловлено наличием поверхностных антигенов, обладающих структурным сходством с таковыми тканей организма человека (легкие, печень, головной мозг, гладкая мускулатура, эритроциты и др.). Соединение с клетками макроорганизма путем лиганд-рецепторного взаимодействия ведет к образованию инвагинатов в клеточной стенке повреждаемой клетки, где возбудитель относительно интактен воздействию антител, системы комплемента и др. факторов защиты. В образовавшихся инвагинатах происходит значительное повреждение клеток макроорганизма сравнительно слабыми токсинами: протеазами, фосфолипазами, тимидин киназой и др. из-за того, что в узком пространстве между возбудителем и клеткой токсины не разбавляются биологическими жидкостями. Нарушение функциональных свойств клеток макроорганизма, сопровождающееся активизацией синтеза простагландинов, способствует развитию воспалительных реакций.

Перечисленные обстоятельства в какой-то мере объясняют первично хроническое, затяжное и малосимптомное течение воспалительных заболеваний, вызываемых микоплазменными возбудителями. Нередкое отсутствие при микоплазменных заболеваниях выраженной клинической симптоматики ставит их в число инфекций, эпидемиологически неблагоприятных. Генитальные микоплазмы, как показывают многочисленные сообщения, чрезвычайно распространены в человеческой популяции и выделяются как у больных с воспалительными поражениями мочеполового тракта, так и у практически здоровых лиц (у здоровых людей инфекции *U. urealyticum* и *M. hominis* диагностируются в 4–5 раз реже, чем у больных). Вопрос, почему у одних лиц инфицирование микоплазменными возбудителями приводит к заболеванию, а у других нет, остается недостаточно изученным. Очевидно, имеет значение состояние иммунной системы макроорганизма, хотя не исключена генетическая восприимчивость. Наименее изученным остается возбудитель *M. genitalium*, который был выделен лишь в 1981 г., распространенность его среди воспалительных поражений мочеполового тракта оценивается порядка 10–40 %. Последние данные позволяют относить данного возбудителя, подобно хламидиям, к числу безусловно патогенных.

Пути заражения. Генитальные микоплазменные инфекции — типичные сексуально передаваемые заболевания, по эпидемиологическим характеристикам ничем не отличающиеся от гонореи и других НГУ. Основным путем передачи являются незащищенные половые контакты с больным

человеком, риск заражения увеличивается при практиковании контактов с разными половыми партнерами, занятиях проституцией и т. д. Неполовые пути заражения встречаются редко.

Клиническая классификация микоплазменных инфекций мочеполового тракта не отличается от таковых при гонорее, хламидиозе и других НГУ. Согласно МКБ-10, микоплазмозы человека имеют шифр А49.3 – Инфекция, вызванная микоплазмой, неутонченная. Рассматриваемые в данном разделе генитальные микоплазмозы обозначаются шифрами:

– А63 — другие болезни, передаваемые половым путем, не классифицированные в других рубриках.

– А63.8 — уреаплазмоз. Микоплазмоз.

Микоплазмоз у мужчин не имеет каких-либо специфических особенностей, отличающих воспалительное поражение мочеполового тракта от других урогенитальных инфекций (трихомониаза, хламидиоза и др.). Наиболее часто причинными агентами являются *M. genitalium* и *U. urealyticum*. В последние годы наблюдается учащение случаев сочетанных урогенитальных инфекций (с гонококками, хламидиями и др.), что обычно утяжеляет заболевание. Наиболее типичными синдромами микоплазменной генитальной инфекции у мужчин являются: уретрит, простатит и бесплодие. Причина мужского бесплодия обычно связана с инфекцией *U. urealyticum*, для которой доказано прямое повреждающее действие возбудителя на сперматозоиды. Клиника уретрита и осложнений (простатита, эпидидимита и др.) полностью аналогична таковой при хламидийной инфекции. В последнее время имеется много указаний на значение *M. genitalium* в развитии болезни Рейтера.

Микоплазмоз у женщин имеет гораздо большее количество синдромов, и включает: уретрит, цервицит, воспалительные поражения тазовых органов, бесплодие, патологию беременности и родов (невынашивание, послеродовый и послеабортный сепсис, интранатальное заражение плода, пороки развития плода), нефропатии и др. В целом, течение генитальных микоплазмозов отличается малосимптомностью, что способствует несвоевременному обращению за медицинской помощью и является фактором распространения инфекций. Чаще всего воспалительные процессы выявляются у инфицированных женщин случайно при профилактических осмотрах, постановке на учет по поводу беременности, направлению на аборт или при возникновении осложнений. В целом, воспалительные поражения мочеполового тракта, вызванные микоплазмами, не имеют специфики, отличающей их течение от других НГУ.

Патология беременности чаще всего связана с инфекцией *M. hominis*, значение которой доказано в возникновении невынашивания, преждевременных родов, внутриутробного заражения плода и послеродового сепсиса. Одна из причин прерывания беременности — способность *M. hominis*

колонизовать эндометрий и плодное яйцо и индуцировать синтез простагландинов и других арахидонатов. Накопление возбудителя в околоплодных водах ведет к поражению плаценты и гематогенному инфицированию плода, что вызывает многочисленные пороки развития.

В некоторых случаях возможно интранатальное заражение плода; в подобных ситуациях входными воротами становятся слизистые оболочки глаз, ротовой полости, половых органов и воздухоносных систем новорожденных. Патология респираторного тракта чаще всего связана с *U. urealyticum*.

Микоплазмоз у девочек может развиваться в результате как прямого (полового), так и непрямого пути заражения (медицинский инструментарий, ночной горшок и др.). Однако инфицирование микоплазмами не всегда приводит к развитию заболевания, на что указывают многочисленные наблюдения. У многих инфицированных детей инфекция протекает бессимптомно, выявляясь случайно при целенаправленных исследованиях. Клиника вульвовагинита, уретрита и других манифестных проявлений генитальных микоплазмозов не имеет какой-либо специфики.

Диагностика генитальных микоплазменных инфекций может проводиться с помощью различных методов: культивирования возбудителей, выявления их антигенов или ДНК с помощью ПЦР.

Наиболее достоверным методом для диагностики инфекций *M. hominis* и *U. urealyticum* является культуральный метод, заключающийся в посевах материала от больных на жидкие и плотные селективные питательные среды. Культивирование генитальных микоплазм связано с определенными трудностями — для посевов требуются специальные обогащенные среды, содержащие нативный белок, стеролы, аминокислоты и другие факторы роста; культивирование *U. urealyticum* требует добавления в питательные среды мочевины. Для предотвращения роста сопутствующей бактериальной флоры в питательные среды вносится в большой концентрации пенициллин. Материалом для исследования служит отделяемое уретры, цервикального канала, секрет предстательной железы, сперма, околоплодные воды и др. Посев на жидкие питательные среды используется для выявления уреазной (для *U. urealyticum*) или аргиназной (для *M. hominis*) активности; изменение pH улавливается с помощью индикатора, который добавляется в питательные среды. Культивирование на плотных питательных средах проводится с целью обнаружения специфических для каждого вида микроколоний и подсчета их количества. Высокая контаминация указывает на «причинность» микоплазменных возбудителей в развитии заболевания. Для выделения *M. genitalium* культуральная диагностика не используется из-за медленного роста возбудителя (несколько недель).

Методы обнаружения антигенов с помощью РИФ и ИФА не получили широкого распространения из-за низкой чувствительности и специфичности.

Постановка реакций проводится по аналогии с *S. trachomatis*. Серологическая диагностика при генитальных микоплазмозах не используется, поскольку существует большое количество серотипов возбудителя, а также уровень антител при заболеваниях часто бывает недостаточным для их детекции.

Перспективными на сегодняшний день считаются методы, основанные на амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР и др.). Внедрение данных методов в медицинскую практику затруднено из-за высокой стоимости аппаратуры для постановки реакции. Метод ПЦР в настоящее время является единственным для детекции *M. genitalium*.

Лечение генитальных микоплазменных инфекций проводится антибиотиками, обладающими этиотропным действием в отношении возбудителей. Следует отметить, что каждый вид микоплазм обладает индивидуальным набором этиотропных препаратов, кроме того, возможны отличия в чувствительности к антибиотикам внутри одного вида. Все микоплазменные возбудители активно подавляются тетрациклиновыми антибиотиками, к которым редко формируется устойчивость, поэтому они наиболее часто используются для лечения микоплазмозов. Назначают препараты тетрациклинового ряда (тетрациклин, доксициклин, метациклин, миноциклин) по схемам лечения урогенитального хламидиоза обычно в течение 1 недели. Макролиды используются главным образом для подавления инфекций *U. urealyticum* и *M. genitalium*. Азитромицин признается как препарат первого ряда для лечения *M. genitalium*, и назначается в однократной дозе 1 г. Фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, моксифлоксацин и др.) проявляют эффективность в лечении *M. hominis* и некоторых штаммов *M. genitalium*, возбудитель *U. urealyticum* к ним резистентен.

Лечение осложненных и персистирующих форм генитальных микоплазмозов проводится по тем же принципам, что и при гонорее, для чего больным в комплексе с антибиотиками назначают иммунотерапию, ферментотерапию, физиолечение и др. Курсы антибиотиков при этом обычно увеличиваются.

Диспансерное наблюдение за больными не отличается от такового при гонорее и других инфекциях НГУ. Показанием для снятия больного с учета являются отрицательные результаты двукратного тестирования и благоприятные клинико-лабораторные показатели состояния мочевого тракта. Больным с невыявленными источниками заражения рекомендуют с целью скрининга на сифилис серологический контроль в течение 6 месяцев после окончания лечения.

Профилактика генитальных микоплазмозов аналогична таковой при гонорее и других НГУ. В данном вопросе исключительно важным моментом является тесное взаимодействие венерологов с акушерско-гинекологической и урологической службами с целью своевременного выявления

и рационального лечения контактных лиц, профилактики осложнений и последствий для сексуального и репродуктивного здоровья.

Глава 6

ТРИХОМОНИАЗ УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ (Trichomoniasis)

Трихомониаз — распространенное хроническое заболевание, обусловленное вагинальной трихомонадой, характеризующееся поражением урогенитального тракта и передаваемое преимущественно половым путем, хотя не исключаются другие (редко) пути передачи.

Эпидемиология. Ежегодно в мире инфицируется трихомониазом примерно 180–300 млн человек. Согласно данным литературы, трихомонады выявляются у 10 % здоровых женщин и более чем у 30 % больных, обратившихся в венерологические учреждения. Мужчины трихомониазом болеют реже, и возбудителя у больного найти труднее, чем у женщин. Среди больных трихомониазом преобладают пациенты в возрасте 17–39 лет. Трихомониаз нередко сочетается с другими инфекциями, передаваемыми половым путем.

Этиология. Возбудителем урогенитального трихомониаза является влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*), представляющая собой одноклеточный микроорганизм, относящийся к простейшим (Protozoa), класс жгутиковых (Flagellata), род трихомонад (*Trichomonas*). Кроме *Trichomonas vaginalis* в организме человека паразитируют *Trichomonas tenax* — в полости рта, в желудочно-кишечном тракте — *Trichomonas hominis*.

Возбудитель имеет овально-грушевидную, продолговатую, многоугольную форму, размером от 8 до 40 мкм. Мелкие особи выявляются при остром, крупные — при хроническом течении процесса. Цитоплазма содержит многочисленные вакуоли, в передней части тела паразита расположено ядро продолговато-овальной формы, содержащее 5–6 ядрышек. На переднем конце тела возбудителя имеется 4 свободных жгутика, отходящих от блефоропласта. Пятый жгутик идет назад, образуя край ундулирующей мембраны.

Благодаря жгутикам и ундулирующей мембране трихомонады могут активно передвигаться. Кроме грушевидной, амебовидной форм электронно-микроскопически подтверждено существование круглых неподвижных форм трихомонад, лишенных жгутиков.

Питается трихомонада эндоскопически и путем фагоцитоза. Установлена возможность проникновения в цитоплазму трихомонады бактерий (гонококка, хламидии, вирусов и др.) и при этом поглощенные микроорганизмы способны сохранять свои жизненные функции (эндоцитобиоз). Оптимальная среда для ее существования: pH — 5,2–6,2; температура — 35,5–37 °C. Трихомонада хорошо растет на определенных питательных

средах в анаэробных условиях, хуже в присутствии кислорода. Размножается паразит преимущественно путем продольного деления.

Вне организма человека трихомонады быстро теряют жизнеспособность. В течение нескольких секунд на них губительно действуют солнечные лучи, радиоизлучение, температура выше 40 °С, медленное замораживание и различные антисептики. На поверхности сидений туалетов могут сохраняться до 45 минут.

Влагалищная трихомонада в естественных условиях обитает только в мочеполовом аппарате человека и не вызывает патологию у животных.

Патогенез. Трихомонады, попав на слизистую оболочку уретры или шейки матки, фиксируются на клетках эпителия и через межклеточные пространства проникают в субэпителиальную соединительную ткань. Они постепенно распространяются по протяжению, а также лимфогенно через множественную сеть лимфатических щелей и сосуды, инфицируя железы и лакуны мочеиспускательного канала, вызывая воспалительную реакцию и поражение половых желез. Выделяемая трихомонадами гиалуронидаза приводит к значительному разрыхлению тканей, тем самым способствуя более свободному проникновению в межклеточные пространства токсических продуктов сопутствующей флоры. На патогенез заболевания оказывают влияние интенсивность инфекции, рН влагалищного и других секретов, физиологическое состояние слизистых оболочек, сопутствующая бактериальная флора. Трихомонадная инфекция может протекать по типу транзиторного и бессимптомного носительства, которое наблюдается у 10–36 % зараженных.

Пути инфицирования. Источником инфекции является больной человек или трихомонадоноситель. Основным путем инфицирования является половой. Возможно заражение через предметы туалета, крайне редко наблюдаемое у женщин. Новорожденные заражаются при прохождении родовых путей матери.

Классификация. В зависимости от давности патологического процесса и степени выраженности воспалительной реакции различают: свежий (с давностью заболевания до 2 мес.) трихомониаз с острым, подострым и торпидным (малосимптомным) течением, хронический (с продолжительностью более 2 мес.) и асимптомный трихомониаз (стойкое или транзиторное трихомонадоносительство) при отсутствии субъективных и объективных симптомов заболевания. Согласно МКБ-10 выделяют: уrogenитальный трихомониаз неосложненный и трихомониаз осложненный. Ввиду многоочаговости трихомонадной инфекции при постановке диагноза указывается локализация поражения.

Клиника. Инкубационный период длится от 3 дней до 3–4 недель, в среднем 10–14 дней.

Трихомониаз у мужчин. Трихомониаз у мужчин протекает в форме уретрита и его осложнений: простатита, везикулита, эпидидимита, куперита, тизонита, парауретрита и поражений кожи. Однако чаще всего у мужчин поражается уретра.

Трихомонадный уретрит. В зависимости от продолжительности заболевания различают свежий и хронический, в зависимости от локализации процесса — передний и тотальный, а также выделяют неосложненный и осложненный уретриты.

Уретрит является самой частой клинической формой трихомониаза у мужчин. Трихомонадные уретриты у мужчин не имеют специфических субъективных и объективных клинических симптомов, выраженность которых весьма индивидуальна. Клинически они чаще схожи с подострым гонорейным уретритом.

Обычно больные отмечают зуд по ходу уретры, иногда щекотание с незначительным покалыванием. Моча (при пробе Томпсона) мутновата, опалесцирует или прозрачная с примесью слизисто-гнойных нитей или хлопьев. У одних больных подострый уретрит обостряется и протекает по типу острого трихомонадного уретрита. Но чаще патологический процесс распространяется на слизистую оболочку задней уретры, принимая тотальный характер с упорным длительным течением и сопровождается периодическими обострениями и осложнениями (развитие простатита, везикулита, эпидидимита).

Нередко свежий (острый, подострый) трихомонадный уретрит у мужчин переходит в хроническую форму. Причинами, способствующими переходу свежего уретрита у мужчин в хронический, являются неадекватное лечение, нарушение режима больным и снижение иммунно-биологической защиты макроорганизма по отношению к вагинальной трихомонаде.

При хроническом манифестном трихомонадном уретрите больные испытывают парестезии и зуд в уретре, неприятные ощущения при мочеиспускании, утренние выделения из уретры скудные, слизисто-гнойного характера. Микроскопическое исследование выделений или соскобов слизистой оболочки уретры позволяет обнаружить вагинальную трихомонаду у этих пациентов, при этом имеется лейкоцитоз в пределах от 10–15 до 50–70 в поле зрения. При пробе Томпсона: моча (первая порция) прозрачная или слегка мутноватая с примесью слизистых или слизисто-гнойных нитей, хлопьев. Течение хронического уретрита монотонное, вялое, неопределенно долгое, обычно обостряющееся или осложняющееся после бурных половых сношений, злоупотребления алкоголя и др.

Асимптомный трихомониаз (трихомонадоносительство). Трихомонадоносительство характеризуется отсутствием у пациента субъективных и объективных клинических симптомов заболевания, в то же время в соскобном материале со слизистых оболочек обнаруживают вагинальную

трихомонаду. По данным литературы, асимптомное паразитоносительство наблюдается в среднем у каждого пятого пациента (выявляются как источники заражения или как контакты своих сексуальных партнеров).

Латентный трихомониаз. Латентный трихомониаз характеризуется отсутствием субъективных и объективных симптомов заболевания, возбудитель находится в закрытых очагах и для его обнаружения требуются повторные, многократные (в отличие от трихомонадоносительства и субклинического трихомониаза) бактериоскопические и бактериологические исследования с проведением провокации (диагностируется в 2–3 % случаев).

Осложненный трихомониаз у мужчин. Осложнения трихомонадного процесса могут развиваться при любой клинической форме трихомониаза. Осложнения при трихомонадных уретритах развиваются по типу восходящего процесса, в результате активных движений трихомонад и антиперистальтики мочеполовых органов (интраканаликулярно).

Трихомонадный баланит и баланопостит. Поражение кожи головки полового члена и крайней плоти может носить первичный характер вследствие инвазии трихомонад в кожу и вторичный характер как осложнение трихомонадного уретрита.

Клинически трихомонадные поражения кожи головки полового члена (постит) и крайней плоти (баланит) проявляются в форме отечной эритемы с множественными эрозиями, язвами (редко), иногда напоминая эрозивный твердый шанкр. Развившийся баланопостит нередко осложняется фимозом и парафимозом. Диагноз устанавливается на основании обнаружения трихомонад в отделяемом препуциального мешка и эрозий.

Описаны трихомонадные поражения парауретральных ходов (парауретрит), литтреиты, морганиты, купериты, которые протекают легче, чем гонорейные.

Трихомонадный простатит. Воспаление предстательной железы — простатит — довольно частое осложнение трихомонадного уретрита у мужчин. Трихомонадные простатиты, по данным разных авторов, наблюдаются в 18,8–36,4 % случаев, чаще у больных хроническим уретритом (69,9 %). По характеру и степени поражения простаты трихомонадой различают катаральный, фолликулярный и паренхиматозный простатиты. Преобладает катаральная форма трихомонадного простатита.

Трихомонадный везикулит (сперматоцистит). Везикулит представляет воспаление семенных пузырьков, вызванное трихомонадами или протозойно-бактериальной инфекцией, проникшими из задней уретры интраканаликулярно через семявыбрасывающий проток. Трихомонадные везикулиты наблюдаются у 2,1 % больных свежим и у 8,1 % хроническим трихомонадным уретритом.

Заболевание редко бывает изолированным, в основном оно сочетается с простатитом или эпидидимитом, может быть двух- или односторонним.

Различают в зависимости от глубины интенсивности и распространенности процесса катаральную, глубокую форму, эмпиему семенного пузырька и паравезикулит. Преобладает катаральная форма везикулита.

Эпидидимит трихомонадный. Под эпидидимитом понимают поражение придатка яичка, вызванное трихомонадами. По данным наблюдений ряда авторов, трихомонадный эпидидимит регистрируется у 10–22 % больных трихомониазом мужчин. Поражение придатков яичка бывает односторонним или двухсторонним: трихомонада проникает в придатки яичка из пораженной задней уретры, простаты и семенных пузырьков по просвету семявыводящего протока в хвост придатка яичка, а также лимфогенным

и гематогенным путем. Развитию эпидидимита способствуют физическое напряжение, половое возбуждение и сношение, массаж предстательной железы, инструментальное исследование задней уретры или действие других неблагоприятных факторов.

Течение трихомонадного эпидидимита в большинстве случаев подострое с незначительной и кратковременной (3–4 дня) температурной реакцией. У 20–25 % больных эпидидимит проявляется в острой форме. Клинически острый и подострый трихомонадный эпидидимит напоминает гонорейный эпидидимит. Если воспаление было двусторонним, то наступающая азооспермия приводит к бесплодию.

Деферентит. Воспаление семявыносящего протока, причиной которого являются трихомонады, сочетаемое нередко с эпидидимитом. Пораженный проток прощупывается в форме плотного утолщенного слегка болезненного тяжа, отходящего от пораженного придатка яичка.

Фуникулит представляет собой воспаление семенного канатика, вызванного трихомонадами. Пораженный канатик пальпируется в виде утолщенного болезненного шнура, тестоватой консистенции, в котором нельзя различить его составные части.

Стриктуры уретры. Множественные или одиночные рубцовые сужения уретры возникают у 4–6 % больных мужчин трихомониазом с длительным течением, которые обычно обнаруживаются при уретроскопии и не настолько бывают выражены, чтобы препятствовать нормальному выведению мочи. Рубцовые изменения локализуются на ограниченном участке или на протяжении целого сегмента.

Циститы наблюдаются у 0,4–4,5 % мужчин, больных трихомониазом. Клинически они не отличаются от циститов другой этиологии. При цитоскопии обнаруживается диффузная гиперемия треугольника. В пузырной моче обнаруживают одни трихомонады, но чаще смешанную трихомонадно-бактериальную инфекцию.

Восходящая инфекция верхних мочевых путей (цистопиелонефриты, пиелонефриты) при трихомониазе у мужчин наблюдается редко.

Трихомоноаз женщин. Поражаются преимущественно нижние отделы уrogenитального тракта. Клинически речь идет об остром или хроническом вульвите или остром вульвите.

Свежий острый вульвит. Первичные изолированные трихомонадные свежие вульвиты наблюдаются редко. В основном развиваются вторичные вульвиты, вызываемые стекающими из влагалища обильными выделениями. Больные жалуются на зуд, жжение, резкую болезненность вульвы при соприкосновении с ней и движениях. Кожа и слизистая больших половых губ становится отечной, гиперемированной и покрывается слизисто-гнойными налетами. На фоне диффузного отека вульвы появляются очаги резкой гиперемии, образование эрозий и изъязвлений. Обильные выделения из влагалища, попадая на кожу промежности, внутренней поверхности бедер, приводят к развитию дерматита, мацераций, нередко осложненных гнойной инфекцией.

Свежий острый манифестный вульвит. Представляет собой поражение слизистой оболочки преддверия влагалища, изолированного характера или сопровождаемое кольпитом, уретритом.

Слизистая оболочка преддверия отечна, гиперемирована, разрыхлена, покрыта слизисто-гнойными выделениями, болезненна при дотрагивании, кровоточит. Больные указывают на сильный зуд, жжение, болезненность при половом контакте и при мочеиспускании вследствие раздражения воспалительной слизистой мочой. Нелеченный вульво-вульвит хронизируется, протекает в форме протозойно-бактериального процесса, часто сопровождая трихомонадный кольпит, и периодически обостряется. Больные отмечают зуд и жжение в области наружных половых органов. Слизистая преддверия влагалища слегка отечна, гиперемирована, зерниста, покрыта слизистыми, слизисто-гнойными, беловатыми или зеленоватого цвета жидкими выделениями.

Острый трихомонадный бартолинит. Поражение бартолиновых желез трихомонадой наблюдается у 25 % женщин, больных трихомонозом. Поражение желез может быть первичным (редко) и вторичным (чаще) при кольпитах и уретритах. Трихомонады в саму железу попадают редко, обычно процесс ограничивается поражением выводного протока. Отверстие выводного протока отекает, краснеет, а сам проток при прощупывании определяются в виде уплотненного шнура. При смешанной гонорейно-трихомонадной, бактериально-трихомонадной инфекции поражается бартолинова железа, что приводит к развитию абсцесса.

Манифестный трихомонадный уретрит. Инкубационный период составляет от 2 до 11 дней. Изолированное воспаление уретры диагностируется редко (6 %), чаще оно выявляется одновременно с трихомонадным кольпитом, парауретритом.

По течению выделяют следующие клинические формы трихомонадного уретрита: острый, подострый, бессимптомный (торпидный) и хронический. Острая форма проявляется болями и чувством жжения в начале мочеиспускания и частыми позывами. Губки уретры гиперемированы, отекают, иногда наблюдается выворот слизистой оболочки, появление точечных кровоизлияний, мелких эрозий, при надавливании пальцем на переднюю стенку влагалища из уретры выступают слизистые, слизисто-гнойные выделения, беловатого или желтоватого цвета, иногда пенистые, содержащие лейкоциты и трихомонады, моча мутная.

Трихомонадный кольпит. Выявляется у абсолютного большинства женщин, больных трихомониазом. Инкубационный период при свежей острой форме в среднем 3–15 дней. Иногда к концу инкубационного периода появляется зуд, жжение в области наружных половых органов, увеличиваются выделения из влагалища, а по истечению инкубационного периода они становятся обильными, жидкими, часто пенящимися, беловатыми или желтовато-серозными, серозно-гнойными, гнойными, иногда крошкообразными, сливкообразными, неприятного запаха.

Нередко обильные выделения из влагалища вызывают раздражение кожи наружных половых органов, промежности, пахово-бедренных складок, внутренних поверхностей бедер (гиперемия, отек, эрозии, корочки, экскориации) и являются причиной болей, жжения, зуда. Отдельные больные указывают на боль внизу живота, пояснице, при половом контакте.

При осмотре слизистая влагалища диффузно гиперемирована, отечна, разрыхлена, легко кровоточит при контакте. У части больных она имеет зернистую поверхность, сочетающуюся с возвышающимися пятнами и эрозиями, углублениями между складками, задний влагалищный свод заполнен гноем.

При подостром и хроническом трихомонадном кольпите клиническая картина процесса менее выражена, течение длительное и упорное с периодическими обострениями. Больные жалуются в основном на ощущение зуда, жжения, иногда скудные выделения, которые исчезают после проведения гигиенических мероприятий или в предменструальном периоде.

В мазках из влагалищных выделений определяются трихомонады, стафилококки, стрептококки и другие микробы, лейкоциты, скудное количество палочек Дедерлейна.

Трихомонадный цервицит и эндоцервицит — воспаление слизистой оболочки шейки матки и шейного канала, вызванное трихомонадами. Цервицит и эндоцервицит обычно сочетаются с кольпитом. Как самостоятельное заболевание цервицит встречается редко. По течению различают острый, подострый и хронический цервицит и эндоцервицит. При остром течении цервицита слизистая оболочки шейки матки становится отечной, гиперемированной, разрыхляется и появляются множественные эрозии.

При подостром цервиците степень возникших изменений выражена меньше.

Хронический цервицит проявляется очагами невыраженной гиперемии и немногочисленными эрозиями или язвами.

Для эндоцервицита свойственны: отечность, разрыхленность, кровоточивость при дотрагивании до слизистой оболочки, возникновение по периферии наружного зева различного характера и разной величины эрозий и полипов. Выделения из цервикального канала слизисто-молочные или слизисто-гнойные, иногда пенистые. Наличие трихомонадного эндоцервицита может быть причиной упорных реинвазий трихомонадного кольпита.

Описаны также асимптомный (трихомонадоносительство) и латентный трихомониаз, протекающий по типу «дремлющей инфекции».

Восходящий процесс может привести к развитию цистита, трихомонадного эндометрита, сальпингита, трихомонадного оофорита и аднексита, которые клинически весьма напоминают аналогичные процессы при гонорее.

Трихомониаз у беременных. Трихомониаз у беременных протекает по типу многоочагового поражения, нередко с одновременным распространением воспалительного процесса на вульву, влагалище, шейку матки, уретру и другие структуры с развитием соответствующей клинической картины. Заболевание может проявляться остро, подостро или хронически. Обычно более тяжело трихомониаз протекает во второй половине беременности. Иногда во время беременности наблюдается переход трихомонадоносительства в манифестную форму заболевания. Одной из особенностей трихомониаза у беременных являются обильные, жидкие, пенистые и разъедающие выделения желтого, белого, зеленовато-серого цвета.

Трихомониаз у девочек. Девочки трихомониазом болеют в любом возрасте, но чаще заболевание наблюдается в период новорожденности и полового созревания. Дети заражаются в основном от больных матерей через предметы общего пользования. У девочек старшего возраста инфицирование происходит нередко половым путем. При трихомониазе у девочек чаще поражается вульва, реже — вульва и влагалище. Возможно поражение уретры, парауретральных ходов и протока железы Сkene. Крайне редко у девочек затрагиваются цервикальный канал и бартолиновы железы.

Характер течения (острое, подострое, хроническое) трихомониаза зависит от иммунно-биологической реактивности организма девочки.

Поражение вульвы проявляется субъективными ощущениями (зуд, жжение), появлением обильных, слизисто-гнойных (иногда пенистые), желтого или зеленоватого цвета выделений. Под влиянием последних происходит раздражение кожи вульвы, промежности, внутренней поверхности бедер, проявляющееся гиперемией, отеком, разрыхлением кожи, иногда экзематизацией, ощущением боли при мочеиспускании и в нижней части живота. Поражение преддверия влагалища характеризуется появлением

гиперемии и отека слизистой. Она становится бархатистой, в складках происходит скопление гнойного содержимого.

При кольпите слизистая оболочка влагалища отекает, краснеет, а в заднем своде влагалища происходит скопление жидких пенистых выделений.

Диагностика трихомониаза. Диагноз мочевого трихомониаза устанавливается на основании клинических признаков заболевания и обнаружения в исследуемом материале трихомонад.

Материал для исследования у мужчин — выделения уретры и парауретральных ходов, секрет простаты, содержимое семенных пузырьков, сперма, центрифугат или осадок мочи; у женщин — выделения из заднего прохода влагалища, цервикального канала, уретры и парауретральных ходов; у девочек — содержимое вульвы, уретры или влагалища. Забор материала для исследования производят желобоватым зондом или ложечкой Фолькмана. Забор материала у женщин лучше проводить накануне менструации или же сразу после нее. Окончательное решение о наличии или отсутствии заболевания может быть принято после 4–5-кратного микроскопического или бактериологического обследования больного.

Для лабораторной диагностики применяется микроскопия нативного или окрашенного препаратов, культуральный (посев на специальные искусственные питательные среды) и иммунологические методы исследования (ПЦР, иммуноблотинг).

Наиболее простым и доступным является метод исследования нативных препаратов, приготовленных из выделений, при изучении которых в световом микроскопе трихомонады определяют по присущей им грушевидной форме и толчкообразным движениям.

При исследовании окрашенных препаратов материал наносят на предметное стекло, фиксируют, окрашивают метиленовым синим, по Граму или Романовскому–Гимзе и микроскопируют.

Лечение трихомониаза. В качестве этиотропных препаратов применяют метронидазол (трихопол, флагил), назначаемый по 0,5 г 3 раза в день после еды, 5 дней, или по 2 г однократно 1 раз в сутки, или по 1 г 2 раза в сутки в течение 7 дней. При хроническом рецидивирующем трихомониазе назначают метрагил (500 мг метронидазола) по 100 мл раствора внутривенно, капельно в течение 20 мин 3 раза в сутки на протяжении 5–7 дней; тинидазол (фазижин) в дозе 2 г (однократно утром после завтрака), или по 0,5 г через каждые 15 мин в течение часа (курсовая доза 2 г), или по 0,5 г препарата 2 раза в день в течение недели.

Девочкам в возрасте 1–5 лет трихопол назначают по $\frac{1}{3}$ таблетки 2–3 раза в день; в возрасте 6–10 лет — по $\frac{1}{2}$ таблетки два раза в день; в возрасте 11–15 лет по 0,25 г два раза в день в течение 10 дней.

Можно использовать и другие препараты. Макмирор (действующий элемент нифуратель) назначают по 1 таблетке три раза в день после еды

в течение 7 дней. Атрикан-250 (активный элемент тетонитрозол) назначают по капсуле утром и вечером в течение 4 дней. Препарат не противопоказан беременным. Наксоджин (ниморазол) при свежем трихомониазе принимают утром 2 г (4 таблетки по 0,5 г) однократно; при хроническом трихомониазе — по 0,5 г два раза в сутки (утром и вечером) 6 дней. Тиберал (орнидозол) назначают взрослым по 0,5 г утром и вечером в течение 5 дней, детям — по 25 мг/кг однократно. Нитазол (аминитрозол, трихолавал) назначают по 0,1 г 3 раза в день в течение 15 дней.

Кроме системного назначения противотрихомонадных препаратов, рекомендуют также местное лечение: во влагалище суппозитории с нитазолом (2 раза в день, 0,12 г), суппозитории или мазь с макмирором (1 раз в день перед сном, 10 дней), вагинальные таблетки Клион-Д (внутривагинально 1 таблетка 1 раз в день, 10 дней), таблетки тержинана (внутривагинально по 1 таблетке один раз в день, 10 дней).

Специфическое лечение больных свежим торпидным, свежим осложненным и хроническим трихомониазом протистоцидными препаратами должно дополняться иммуно-, ферменто- и физиотерапией.

Лечение беременных должно начинаться с момента обнаружения трихомонад и заканчиваться на 35–36 неделе. Санация уретры, парауретральных ходов, слизистой оболочки входа во влагалище и кожи наружных половых органов может проводиться до дня родов. Для местной терапии трихомониаза у беременных можно использовать препарат тержинан (по

1 таблетке во влагалище перед сном, 10 дней), вагинальные таблетки клотримазола (100 мг) на ночь в течение 2 нед. При недостаточной эффективности локальной терапии во II–III триместрах беременности назначают метро니다зол по 2 таблетки 2 раза в день в течение 7 дней или Атрикан-250.

Кроме этого, проводится специфическая (солкотриховак) и неспецифическая иммунокорригирующая терапия. Солкотриховак представляет собой вакцину специальных штаммов лактобацилл. Вакцинация состоит из 3 внутримышечных инъекций по 0,5 мл препарата с интервалом 2 нед. Через год проводится одна инъекция вакцины (0,5 мл) внутримышечно.

В качестве неспецифической иммунотерапии используют: пирогенал, аутогемотерапию, левамизол, метилурацил, тактивин, тималин, стекловидное тело, плазмол, спленин, полиоксидоний и др.

К установлению контроля излеченности у больных, перенесших трихомониаз, приступают через 7–10 дней после окончания этиотропной терапии и проводят его также как при гонорее.

Повторное клинико-лабораторное обследование проводят через 1 мес. после первого контроля излеченности.

Профилактика трихомониаза — такая же, как и при гонорее.

Глава 7

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ

Урогенитальный кандидоз — поражение мочеполовых органов дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Эпидемиология. У женщин заболевание встречается гораздо чаще, чем у мужчин. Из 100 млн ежегодных визитов к врачам по поводу вагинита 25 % обусловлены кандидозным вульвовагинитом. Хотя бы один эпизод вульвовагинального кандидоза переносят в своей жизни 79 % женщин. Заболеваемость вагинальным кандидозом за последние 20 лет резко возросла. В настоящее время кандидоз стоит на втором месте после бактериального вагиноза среди всех инфекций влагалища (по другим данным, на первом с частотой около 20 %) и является одним из наиболее распространенных поводов для обращения к гинекологу. Пик заболеваемости урогенитальным кандидозом у женщин приходится на возраст от 20 до 40 лет.

У женщин кандидозу мочеполовых органов более всего способствуют эндогенные факторы. Под влиянием последних возникает заболевание, обусловленное грибами, ранее находившимися на слизистой оболочке половых органов в сапрофитном состоянии. У мужчин, напротив, нередко экзогенное заражение. Кандидоз полового члена, возникающий у мужчин после полового контакта с женщиной, страдающей кандидозным вагинитом, многократно описывался под названием «супружеская молочница». Большинство случаев кандидоза половых органов у мужчин является следствием полового заражения. Около 80 % женщин, контактировавших с инфицированными грибами *Candida* мужчинами, оказались носителями возбудителей того же штамма. Таким образом, сексуальная передача может быть поводом для первичного инфицирования влагалища или реинфекции после лечения.

Известно, что наиболее часто грибы *Candida* бывают выделены из влагалища беременных. С возрастанием срока беременности процент выявления грибов данного рода во влагалище резко прогрессирует, достигая максимальных цифр в последние месяцы беременности.

Заболевание составляет до 40 % в структуре инфекционной патологии нижнего отдела гениталий. Участились стертые формы заболевания, а также резистентные к проводимой терапии случаи урогенитального кандидоза.

На распространение кандидоза влияют следующие факторы:

- физиологическое состояние организма (возраст, гормональный статус, например, беременность);
- наличие эндокринологического заболевания (ожирение, диабет, заболевания щитовидной железы, надпочечников);
- новообразования, инфекционные заболевания, истощение;

– прием некоторых медикаментов (антибиотики, глюкокортикоидные гормоны, оральные контрацептивы);

Кандидозные грибы часто попадают в мочеполовые пути при сексуальных контактах вместе с другими возбудителями половых инфекций (хламидиями, микоплазмами, вирусами, гонококками).

Этиология и патогенез. Грибы рода *Candida* широко распространены в природе и являются ассоциантом нормальной микрофлоры тела человека*.

Клиника. В настоящее время не существует общепринятой клинической классификации урогенитального кандидоза. Рекомендуется различать следующие клинические формы с указанием топического диагноза:

- кандидоносительство;
- острый урогенитальный кандидоз;
- хронический (рецидивирующий) урогенитальный кандидоз.

Под кандидоносительством подразумевают полное отсутствие клинических проявлений кандидоза и постоянное обнаружение в биологических средах в основном почкующихся клеток дрожжеподобного гриба в незначительном количестве и только изредка — псевдомицелия. Кандидоносители могут быть потенциальными источниками заражения половых партнеров мочеполовым кандидозом.

При острой и подострой форме кандидоза длительность заболевания не превышает 2 месяца. При хронических формах давность заболевания — свыше 2 месяцев.

Кандидозный вульвит — это процесс, который включает в себя поражения дрожжеподобными грибами больших и малых половых губ, клитора, преддверия влагалища, т. е. кожных покровов и слизистых оболочек наружных половых органов у женщин.

Основными симптомами кандидозного вульвита является зуд и жжение. Эти симптомы бывают постоянными или усиливаются во второй половине дня, вечером, ночью, при нахождении в теплой постели, ванной, после длительной ходьбы, а у пациентов с atopической предрасположенностью — под действием множества разных факторов. В области вульвы и половых губ зуд, как правило, интенсивный, сопровождается расчесами. Сильный постоянный зуд нередко ведет к бессоннице, неврозам. Чувство зуда и жжения, боли, особенно в области расчесов, препятствуют мочеиспусканию и могут приводить к задержке мочи. Болезненность и чувство жжения во влагалище усиливаются во время коитуса и приводят к появлению страха перед половым сношением, расстройству половой жизни, что также способствует формированию невротических расстройств.

Следующим симптомом заболевания является наличие влагалищных выделений. Типичные выделения (бели, лейкорей) не обильны, белого цве-

* Подробнее вопросы этиологии и патогенеза кандидозов см. учебное пособие «Дерматология», часть I. Минск: БГМУ, 2008. С. 81–87.

та, густые (сливкообразные) или хлопьевидные, творожистые, пленчатые, имеют нерезкий кисловатый запах. Выделения могут отсутствовать.

Как правило, симптомы развиваются быстро за неделю до менструации, несколько стихают во время менструации. При хронической рецидивирующей форме заболевания симптомы возобновляются перед следующей менструацией, при персистирующей форме нарастает их интенсивность.

В плане дифференциальной диагностики при этих симптомах следует, прежде всего, думать о наиболее частой инфекции влагалища — бактериальном вагинозе. Многие симптомы — зуд, жжение — являются общими для кандидоза, вагиноза и других инфекций влагалища.

Симптомы бактериального вагиноза возникают в первую неделю менструального цикла, самостоятельно проходят к середине цикла. При хроническом бактериальном вагинозе симптомы появляются во время менструации. Рецидив бактериального вагиноза иногда следует за рецидивом вагинального кандидоза. Регресс бактериального вагиноза часто происходит после полового сношения. Субъективные ощущения при вагинозе менее выражены. Выделения при бактериальном вагинозе более обильные, имеют жидкую консистенцию и сопровождаются неприятным запахом. Для острого вагинального трихомониаза характерны зуд и более выраженное жжение. Выделения, как правило, более обильные, жидкие, пенистые. Слизистые оболочки малых половых губ, клитора и преддверия влагалища ярко гиперемированы, отечные, сухие, блестящие. Иногда бывают высыпания в виде везикул, которые, вскрываясь, образуют точечные эрозии, при слиянии имеют полициклические края и эпидермис по периферии. При хроническом течении кандидоза слизистые оболочки наружных половых органов находятся в состоянии застойной гиперемии и инфильтрации. Часто встречается лихенификация, сухость больших и малых половых губ.

Кандидозный вагинит — микотическое поражение не только слизистых оболочек влагалища, но и влагалищной части шейки матки.

При кандидозном вагините слизистая влагалища застойно гиперемирована, отечна, стенки утолщены, в их глубине крошковатые творожистые пленки, легко удаляемые тампоном. Могут встречаться поверхностные точечные эрозии ярко-красного цвета, расположенные чаще в задней части свода. Выделения из влагалища сметанообразной консистенции с включением творожистых комочков и пленок.

Кандидозный эндоцервицит никогда не наблюдается как самостоятельное заболевание, а только совместно с кандидозным вагинитом. В результате влагалищного кандидоза дрожжеподобные грибы по протяжению проникают в отверстие шейки матки и в глубь канала. Значительно чаще кандидозный эндоцервицит наблюдается у женщин с неполноценной функцией яичников, вследствие чего слизистая пробка, заполняющая ка-

нал шейки матки, не обладает достаточной бактерицидностью, препятствующей возникновению банального или кандидозного воспалительного процесса. При типичной форме эндоцервицита прозрачная слизистая пробка отсутствует. В отверстии и в глубине канала шейки матки имеется большее или меньшее количество белых крошковатых комочков или белое густое отделяемое.

Кандидозный уретрит и цистит у женщин встречаются редко, что обусловлено не только отсутствием патогномонической симптоматики, сколько недооценкой уретроцистоскопических методов исследования. При кандидозном уретрите наблюдаются дизурические расстройства, резь, жжение, болезненность при мочеиспускании, учащенные позывы. Губки уретры отечны и гиперемированы, у наружного отверстия имеются творожистые крошковатые комочки.

При остром цистите больных беспокоят постоянные тупые боли в нижней части живота, болезненность при мочеиспускании, неприятные ложные позывы. В периоды ремиссий хронического цистита или уретрита симптомы могут быть весьма незначительными, либо отсутствовать.

Проявления урогенитального кандидоза у мужчин описаны в первой части учебного пособия «Дерматология» (стр. 85–86).

Лабораторная диагностика. Клинический диагноз кандидоза половых органов, основанный на особенностях клинической картины и течения заболевания, результатах конfrontации, должен быть подтвержден выявлением грибов рода *Candida* в препаратах из патологического материала при прямой микроскопии. Наиболее достоверным методом лабораторного исследования является культуральный с количественным учетом колоний грибов. Для диагностики урогенитального кандидоза используются: микроскопия, культуральная диагностика, серологические реакции, иммунологические методы, иммуноферментный анализ, полимеразная цепная реакция.

Наиболее распространенным и доступным является микроскопическое исследование.

Материалом для лабораторных исследований служат чешуйки кожи, беловатые налеты, обрывки эпителия с наружных половых органов и стенки влагалища, а также влагалищной части шейки матки, соскоб со слизистой или отделяемое уретры.

Дрожжеподобные грибы хорошо окрашиваются анилиновыми красителями. Применяются метод Грама, Романовского–Гимзы, Боголепова. В тканях можно видеть окрашенные в фиолетово-красные или синие цвета хорошо контурированные бластоспоры (округлые или овальные клетки) и псевдомицелий.

Культуральная диагностика играет решающее значение в постановке диагноза. Для получения культур *Candida* применяют жидкие и твердые питательные среды. Наиболее распространенная среда Сабуро. Инкубация

проводится при комнатной температуре 25 °С. Продолжительность инкубации — не дольше недели.

Идентификация полученных культур дрожжеподобных грибов основывается на изучении морфологических признаков бактериальных клеток и внешнего вида выросших колоний. Характерными для каждого вида грибов являются гигантские колонии.

Из комплекса серологических исследований наиболее существенное значение имеет реакция связывания комплемента (РСК) с дрожжевыми антигенами. У большинства больных РСК бывает положительной с небольшим титром антител (1:10, 1:16, реже 1:50).

Методом ИФА определяют IgE-антитела против *Candida albicans* во влагалищных смывах у женщин.

С помощью геномной дактилоскопии ДНК в полимерной цепной реакции проводится идентификация клинических штаммов *Candida albicans*.

Лечение. Приступая к лечению вульвовагинального кандидоза, следует помнить о том, что целью медикаментозного воздействия является прежде всего эрадикация возбудителя. Преимуществом системных противогрибковых препаратов является распределение во многие органы и ткани и, следовательно, воздействие на возбудителя в любой локализации, без погрешностей, возможных при местной терапии. Однако при системной терапии концентрации препаратов в пораженной слизистой меньше и ограничены максимальной безопасной дозой.

Флуконазол («Дифлюкан») назначают по 150 мг однократно, итраконазол («Орунгал») по 400 мг однократно (на 2 приема) или по 200 мг в течение 3 дней, кетоконазол («Низорал», «Ороназол») по 200 мг в течение 5 дней.

При беременности и лактации системные препараты не используются.

Большинство случаев вульвовагинального кандидоза поддается терапии местными противогрибковыми средствами и антисептиками.

При выраженных симптомах заболевания местные средства предпочитают системным. Из азольных антимикотиков в Белоруссии зарегистрированы вагинальные формы клотримазола, миконазола и эконазола, из полиеновых антибиотиков используется натамицин, а также разные формы нистатина и леворина. За рубежом распространены также местные препараты бутоконазола, тиокконазола, терконазола и фентиконазола, отличающиеся более высокой активностью, чем традиционные азолы.

Вагинальные крема рекомендуются для лечения вульвитов, таблетки и суппозитории — вагинитов. Препараты, как правило, вводят перед сном, с помощью прилагаемых аппликаторов (кремы) или напальчников (суппозитории).

При лечении беременных местные азольные антимикотики использовать не рекомендуется, а при необходимости — разрешается только в 1 триместре. Натамицин («Пимафуцин») разрешается использовать при беременности, но также желательно в первом триместре.

Выпускаются и комбинированные препараты, содержащие одновременно антимикотик и другое противомикробное средство. К таковым относятся «Макмирор комплекс 500» (нифурател и нистатин), «Полижинакс» (неомицин, нистатин и полимиксин), «Клион-Д» (метронидазол и миконазол). В комбинированной терапии рекомендуется не использовать два или более местных средства одновременно, а сочетать системное лечение с местным.

Комбинированные препараты, включающие противогрибковое средство, антисептик и/или антибактериальный антибиотик, отличаются хорошей клинической эффективностью и могут с успехом применяться в терапии вульвовагинитов смешанной этиологии.

Широко распространены спринцевания, аппликации, промывания, ванночки с растворами соды, борной кислоты, марганцовокислого калия, анилиновых красителей.

Растворы марганцовокислого калия используют в разведениях 1:5000–1:3000, нитрата серебра — 1:3000–1:2000, анилиновых красителей — 1:5000–1:3000, раствора натрия тетрабората или соды — 2 % для спринцеваний и промываний. Во влагалище также вводят тампоны, смоченные 10–20%-ным раствором буры в глицерине. Водные 1–2%-ные растворы анилиновых красок (метиленовая синь, бриллиантовая зелень) используют для смазываний слизистой оболочки через зеркало.

При выраженном вульвите назначают теплые ванночки с содой, местные кортикостероидные кремы I–II классов (например, с гидрокортизоном, преднизолоном). Высокоактивные кортикостероидные мази III–IV классов могут привести к обострению, усилению симптомов. Патогенетическая терапия обострений включает также использование антигистаминных препаратов (совместимых с пероральными азольными антимикотиками) и кетотифена.

Хронические формы заболевания, неоднократно леченые, протекающие на фоне сахарного диабета, хронических заболеваний и иммунодефицита, относятся к категории осложненного вульвовагинального кандидоза, плохо поддающегося терапии.

Общей рекомендацией по лечению осложненных форм кандидозного вульвовагинита является удлинение терапевтической схемы. При использовании местных средств продолжительность лечения возрастает вдвое (10 дней вместо 5, 2 недели вместо 1, повторный прием той же дозы через неделю при однократном назначении и т. д.). Таким же образом продлевают схемы системной терапии.

Глава 8

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ

В последние десятилетия наряду с генитальным хламидиозом, трихомоназом, кандидозом и другими заболеваниями урогенитального тракта, реальную клиническую значимость стали приобретать патологические процессы, которые протекают с преобладанием одного симптома — значительного увеличения количества выделений из влагалища, зачастую с неприятным запахом. Именно такие состояния стали называться неспецифическим, или бактериальным вагинозом.

Этиология. Бактериальный вагиноз (БВ) (син.: анаэробный вагиноз, неспецифический бактериальный вагинит, гарднереллезный вагинит) — инфекционный невоспалительный синдром, связанный с дисбактериозом влагалищной жидкости и характеризующийся высокой концентрацией облигатно анаэробных микроорганизмов и резким уменьшением содержания лактобацилл в вагинальном отделяемом или их отсутствием. Среди возбудителей бактериального вагиноза фигурируют следующие анаэробные микроорганизмы: *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Mobiluncus*, *Mycoplasma hominis*. Такое название болезнь получила в 1984 г. на Международной конференции по проблеме «Vaginella» в Стокгольме.

До настоящего времени в мировой литературе дискутируется вопрос о том, передается или нет бактериальный вагиноз половым путем. На этот счет существует две диаметрально противоположные точки зрения: одни авторы считают возможным сексуальную трансмиссию БВ, другие — отрицают. На сегодняшний день большинство исследователей отрицает половой путь передачи заболевания. Однако данные, полученные за рубежом, о половой трансмиссии БВ-ассоциированных микроорганизмов у лесбиянок заставляют продолжить изучение БВ и вернуться к пересмотру и уточнению этого вопроса.

БВ является фактором риска невынашивания и/или недонашивания беременности, внутриутробного инфицирования, послеродовых эндометритов, рождения маловесных детей и др. патологии. Таким образом, БВ имеет существенное значение в развитии многих других заболеваний, которые непосредственно влияют на репродуктивную функцию. Поэтому БВ приобретает не только реальную клиническую значимость, но он является серьезной медицинской и социальной проблемой.

В настоящее время место БВ среди других инфекционных заболеваний влагалища окончательно не установлено. Скорее всего поэтому БВ не вошел в МКБ-10, где под шифром 89.5 идут «Бели, неуточненные как инфекционные» или под шифром 76 — «Другие виды воспаления влагалища и вульвы».

Эпидемиология. Согласно современным представлениям, около трети женщин репродуктивного возраста, в менопаузе, беременных, которые предъявляют жалобы на неприятные ощущения в области влагалища, страдают бактериальным вагинозом.

Частота встречаемости БВ по разным авторам достаточно вариабильна и составляет от 20 до 90 %. В России БВ занимает первое место среди инфекций влагалища. Чаще этой патологией страдают сексуальноактивные женщины. БВ в 2 раза чаще регистрируется среди курящих женщин. Следует выделять эндогенные и экзогенные факторы, влияющие на изменения вагинальной микрофлоры и способствующие развитию БВ.

Эндогенные факторы:

- возрастные гормональные изменения (при созревании, менопаузе), при патологии беременности, после родов, аборт (гормональный стресс);
- изменения антибиоза или антагонизма между влагалищными микроорганизмами;
- снижение количества лактобацилл, концентрации перекиси водорода в содержимом влагалища;
- гипо- или атрофия слизистой оболочки влагалища, вследствие чего происходит нарушение рецепторов клеток влагалища;
- ЖКТ в качестве резервуара микроорганизмов, ассоциированных с БВ.

Экзогенные факторы:

- терапия антибиотиками, цитостатиками, кортикостероидами, анти-вирусными, противогрибковыми препаратами, облучение (или лучевая терапия);
- нарушение личной гигиены половых органов;
- частые и чрезмерные влагалищные души, спринцевания;
- пороки развития, анатомические деформации после разрывов в родах, хирургических вмешательств и/или лучевой болезни;
- кисты или полипы вульвы, стенок влагалища;
- инородные тела во влагалище, матке: влагалищные тампоны, ВМС и др.

Патогенез. Под влиянием эндо- и экзогенных факторов происходит дисбаланс микросистемы влагалища, который проявляется целым каскадом изменений. Повышенный уровень прогестерона способствует усиленной пролиферации клеток влагалищного эпителия, активации рецепторов этих клеток к бактериям. Строгие анаэробные микроорганизмы, адгезируясь на наружной мембране, приводят к образованию «ключевых клеток». Происходит своеобразная клеточная деструкция, которая, наряду с усиливающейся трансудацией, приводит к увеличению выделений из влагалища.

Наблюдающаяся низкая концентрация эстрогенов способствует уменьшению содержания гликогена в эпителиальных клетках, что в свою

очередь уменьшает концентрацию моно- и дисахаридов. При этом уменьшается численность пула лактобактерий и увеличивается рост строгих анаэробов. Анаэробы продуцируют летучие и жирные аминокислоты, которые расщепляются под влиянием ферментов до летучих аминов, таких как

метиламин, кадаверин и др. Кроме того, под действием анаэробной микрофлоры могут появляться сероводород, метилмеркаптан. В результате распада ароматических аминокислот синтезируются такие соединения, как крезол, скатол, фенол, индол и др. Эти метаболиты не только обладают характерным неприятным запахом «гнилой рыбы», но и могут оказывать цитотоксическое действие на эпителиальные клетки. Снижение содержания или исчезновение лактобактерий, в основном H_2O_2 -продуцирующих, приводит к уменьшению концентрации молочной кислоты и увеличению рН содержимого влагалища более 4,5. Нейтральная или слабощелочная среда наиболее благоприятна для роста анаэробов и малопривлекательна для ацидофильных микроорганизмов. Кроме того, за счет увеличения рН вагинальной жидкости происходит повышение при БВ активности протеолитических ферментов, таких как муциназы и др., что приводит к гидролитическому расщеплению белковых молекул. Последнее, в свою очередь, приводит к дезинтеграции клеток эпителия, нарушению их функции и повышению концентрации свободных жизнеспособных клеток в вагинальной жидкости. Эти клетки становятся субстратом для обеспечения жизнедеятельности анаэробных, ассоциированных с БВ, микроорганизмов.

При БВ имеет место выраженное нарушение в системе местного иммунитета, что проявляется уменьшением концентрации IgA, IgG и увеличением концентрации IgM.

Стоит упомянуть о простагландиновом механизме в патогенезе БВ. Фосфолипаза A2 продуцируется бактериями, ассоциированными с БВ (чаще анаэробами), и стимулирует продукцию простагландина F2-альфа. Указанный простагландинированный каскад имеет огромное значение в понимании наступления преждевременных родов или невынашивания беременности.

Клинические проявления и диагностика БВ. Впервые критерии диагностики БВ были предложены R. Amsel et al. (1983) и в дальнейшем они получили международное признание.

Требуется наличие трех из нижеперечисленных критериев:

- жидкие серовато-белые гомогенные выделения;
- увеличение рН содержимого влагалища более 4,5;
- выделение рыбного запаха при добавлении щелочи («тест на запах»);
- присутствие «ключевых клеток» при прямой микроскопии.

Заболевание протекает хронически, чаще обостряется после менструации.

У женщин, страдающих длительными выделениями из влагалища, развиваются такие нервно-психические расстройства, как снижение либидо, отсутствие оргазма, боязнь половой близости (вследствие предполагаемого якобы венерического заболевания или неприятных ощущений), а также быстрая утомляемость, общая слабость, бессонница. Изменяется психоэмоциональное состояние, которое проявляется в виде повышенной тревожности, подавленности, появление раздражительности.

Дифференциальная диагностика. БВ следует дифференцировать с такими заболеваниями, как неспецифический вагинит, гонорея, трихомоноз, кандидоз влагалища, синдром Гарднера, старческий (сенильный) и атрофический вагинит.

Лечение. Основные принципы лечения БВ включают в себя: создание оптимальных физиологических условий среды влагалища; уменьшение повышенной регенерации строгих анаэробных микроорганизмов; десенсибилизирующую, иммунокорректирующую и симптоматическую терапию; восстановление нормального или максимально приближенного к норме микробиоценоза влагалища; коррекцию дисбактериоза кишечника; антидепрессивную и психотерапию; лечение сопутствующей патологии.

В лечении БВ следует выделить 2 этапа. Первый этап включает мероприятия, направленные на снижение повышенного количества строгих анаэробных бактерий и разрушение ассоциативных связей между ними, оптимизацию физиологических условий влагалищной среды, коррекцию местного и общего иммунитета и эндокринного статуса. На втором этапе лечения необходимо осуществлять восстановление микробного биоценоза во влагалище путем трансплантации молочнокислых бактерий.

Первый этап лечения начинают с инстилляций влагалища 2–3%-ным раствором молочной или борной кислоты. В результате этого восстанавливается кислая среда влагалища. Кроме того, слабые растворы молочной кислоты обладают антисептическим действием. Назначаются суппозитории с синестролом или фолликулином.

Второй этап лечения — местное применение биопрепаратов (эубиотиков): лактобактерин, бифидумбактерин, бифидин.

Антибактериальная терапия БВ для небеременных женщин (стандарты, регламентированные Комитетом по контролю за СТЗ США (1998) включают: клиндамицин-крем 2%-ный (один полный аппликатор интравагинально на ночь в течение 7 дней), или орнидазол (тиберал) по 500 мг перорально 2 раза в день в течение 5 дней, или метронидазол перорально 2 раза в течение 7 дней, или метронидазол-гель 0,75%-ный (один полный аппликатор интравагинально один или два раза в день в течение 5 дней).

Альтернативная схема: орнидазол (тиберал) 2 г перорально однократно или метронидазол 2 г перорально однократно, или тинидазол 2 г пер-

орально однократно, или клиндамицин 300 мг перорально 2 раза в день в течение 7 дней.

Эффективность лечения БВ оценивается по исчезновению субъективных ощущений, динамике клинических симптомов заболевания, нормализации лабораторных показателей. Первое клинико-лабораторное обследование проводят через неделю после завершения терапии, повторное через 4–6 недель.

Вопрос о лечении полового партнера остается дискуссионным. Одни авторы указывают, что клинические испытания показали, что лечение половых партнеров не влияет ни на успешность проводимого у женщин лечения, ни на частоту рецидивов, следовательно, рутинное лечение половых партнеров не рекомендуется. Другие, чаще клиницисты, указывают на необходимость и даже обязательность лечения полового партнера больной женщины в случаях упорных или рецидивирующих заболеваний у нее, при этом предлагая использовать капсулы Далацина Ц по 300 мг 3–4 раза в день в течение 7 дней.

Глава 9

МЯГКИЙ ШАНКР

Это острая, передающаяся половым путем инфекция (син. *Ulcus molle*, шанкроид, венерическая язва, третья венерическая болезнь), вызываемая *Haemophilus Ducey*, характеризующаяся болезненными изъязвлениями половых органов, часто связанными с воспалительной аденопатией паховых лимфатических узлов.

Этиология. Возбудитель мягкого шанкра (МШ) описан Ferrary (1885), О. В. Петерсеном (1887), Ducey (1889) в отделяемом из язв и Unna в ткани МШ (1889) (последние доказали его роль в развитии заболевания); получен в чистой культуре Истомановым, Аскипьянцем и, независимо от них, Langlet (1897). Возбудитель представляет собой короткую тонкую палочку длиной 1,5–2 мкм и толщиной 0,4–0,5 мкм с несколько закругленными концами и перетяжкой в середине. Активной подвижностью не обладает, спор и капсул не образует, не вырабатывает истинного токсина; доказано существование эндотоксина, в некоторых культурах обнаружен слабый гемолизин. Палочки располагаются одиночно или параллельно попарно, в виде характерных цепочек (стрептобациллы). Стрептобациллы с трудом воспринимают основные анилиновые краски (метиленовая синька, фуксин и др.); при окраске по Грамму — отрицательны. Палочка Дюкрея для своего развития нуждается в гемоглобине (точнее — в гемине), а некоторые штаммы — в сыворотке крови, поэтому относится к роду *Haemophilus*. На средах растет плохо — получение чистой культуры не всегда удается. Микроорганизм является факультативным анаэробом, крайне важна определенная влажность, рН и температура. Палочки мягкого шанкра малоустойчивы к высокой температуре (при 50° культура погибает через 5 мин, при 42° — через 1–2 ч), низкие температуры переносят хорошо. Вне организма, в гное при комнатной температуре сохраняет жизнеспособность и вирулентность до 8 дней. Стойкость культур по отношению к дезинфицирующим веществам в обычных растворах незначительна, отмирание происходит через несколько минут; при воздействии 0,25%-ного раствора формалина — через 40 минут.

Эпидемиология. Истинная частота заболеваемости МШ неизвестна из-за неточной диагностики и неполной информации. Широко распространен в развивающихся странах Юго-Восточной Азии, Африки, Центральной и Южной Америки, в особенности — в перенаселенных городских кварталах и портовых городах. Реже регистрируется в Великобритании, Португалии, Италии, США и других развитых государствах. Здесь наблюдаются локализованные территориальные вспышки. Главную роль в распространении заболевания играет проституция. Во многих странах его частота преобладает над сифилисом, особенно среди проституток и лиц, имеющих

с ними половые контакты (моряков, военнослужащих и др.). В нашей стране наблюдается крайне редко, преимущественно у лиц, заразившихся за рубежом.

Пути заражения. Контагиозность высокая — заболевание выявляется у 50 % половых партнеров. В 3–25 раз чаще наблюдается у мужчин. Заражение в подавляющем большинстве случаев происходит половым путем при любых видах половых контактов. Для внедрения необходимо повреждение кожного покрова или слизистых оболочек, которое может быть микроскопическим. Случаи неполового заражения крайне редки; трансплацентарная передача инфекции отрицается. Иногда имеет место бациллоносительство. Нередко ассоциируется с другими ИППП, является кофактором ВИЧ-инфекции, поскольку изъязвление половых органов облегчает передачу ВИЧ.

Клиника. Инкубационный период у мужчин — 3–5 дней, с возможными колебаниями от 1 до 15 дней; у женщин — 2–8 недель. Продромальные явления обычно отсутствуют. Очаги чаще локализуются на крайней плоти, венечной борозде, уздечке и головке полового члена мужчин, половых губах, клиторе, в перианальной области женщин. Редко поражаются слизистые влагалища, шейки матки, полости рта. Внеполовые шанкры кожных покровов, возникающие как первично, так и вследствие аутоинокуляции, могут локализоваться повсюду, ничем не отличаясь от половых шанкров.

Обычно через 12–18 часов после заражения на месте внедрения бациллы появляется красное пятно; к началу вторых суток — красный остроконечный узелок в центре все расширяющегося пятна; к концу вторых суток на вершине узелка появляется везикула, превращающаяся через несколько часов в пустулу. Красное пятно становится отечным; пустула быстро лопается, обнажая на 3–4-й день небольшую очень болезненную кратерообразную язву, которая быстро увеличивается в диаметре и на 4–5-й день от начала заболевания достигает пика своего развития. Клинические признаки язвы: очертания вначале округлые, затем неправильные; величина обычно не превышает 15–20 мм, но может изменяться от размеров булавочной головки до ладони; края — подрывные, изъеденные, зубчатые; дно обычно мягкой консистенции, поверхностное (чаще у женщин) или довольно глубокое (чаще у мужчин), бугристое, покрытое некротическим желтовато-сальным налетом и резко болезненное при прикосновении (больше у мужчин), иногда кровоточит; вокруг язвы часто виден отечный воспалительный венчик, а в редких случаях еще второй, эксцентрически расположенный желтоватый ободок. При локализации на уздечке, в венечной борозде, по краю крайней плоти и по хребту больших половых губ язвы часто приобретают некоторую плотность; при локализации вокруг заднего прохода и по краю крайней плоти образуются радиарно расположенные очень болезненные, трудно поддающиеся терапии трещины. Отде-

ляемое гнойное или кровянисто-гнойное, содержит большое количество стрептобацилл, что является одним из важных признаков заболевания — аутоинокуляцией окружающих тканей с образованием дочерних язв (могут быть на разных стадиях развития). Как следствие, у половины больных шанкرويد становится множественным. В течение следующих 2–3 недель язва продолжает увеличиваться в глубину и в ширину, затем развитие процесса прекращается, за несколько дней язва очищается, покрывается грануляциями и заживает рубцом через 1–2 месяца после заражения. Стойкий иммунитет после перенесенного МШ не развивается.

К атипичным формам шанкроида относят:

- *элевирующий* (приподнятый) — с выраженными разрастаниями грануляций на дне;
- *фолликулярный* (милиарный) — с вовлечением сальной железы или волосяного фолликула, проявляется узким, глубоким изъязвлением со слегка приподнятыми краями и плотным дном;
- *воронкообразный* — чаще локализуется в венечной борозде, от основания язвы вглубь подкожной или подслизистой ткани тянется плотный конус;
- *импетигиозный* — сопровождается образованием слоистых корок;
- *дифтеритический* — сопровождается налетом на дне язвы, связан с суперинфекцией ложнодифтерийной палочкой;
- *сертигинирующий* (ползущий) — характеризуется длительным течением, когда язва растет с одного края, одновременно рубцуясь на другом, как бы «перемещается» по коже;
- *гангренозный* — проявляется распространением нагноительного процесса на подлежащие ткани с их деструкцией, выраженным воспалением и симптомами интоксикации;
- *фагеденический* — если деструкция быстро распространяется вглубь и по периферии МШ;
- *смешанный* — возникает при совместном инфицировании стрептобациллами и бледной трепонемой, начинается через 3–5 дней с проявлений мягкого шанкра, которые через 3–4 недели сменяются проявлениями твердого.

Возможные осложнения МШ встречаются в основном у мужчин:

1. **Фимоз** — сужение крайней плоти с невозможностью обнажения головки.
2. **Парафимоз** — ущемление головки суженным кольцом крайней плоти с невозможностью самостоятельного вправления и последующим развитием трофических изменений.
3. **Перфорация крайней плоти, кровотечения.**
4. **Лимфангоит** — диффузный (по окружности язвы) или в виде уплотненного болезненного при пальпации тяжа на спинке полового члена

у мужчин или по краю половых губ у женщин, над утолщенной поверхностью которого кожа гиперемирована и отечна, на протяжении воспаленного лимфатического сосуда могут развиваться небольшие опухоли (bubonulus), которые затем рассасываются или вскрываются и дают глубокие изъязвления (шанкры Nisbet).

5. **Бубоны** — воспаление регионарных лимфоузлов в ответ на проникновение в них стрептобацилл Дюкрея, частота возникновения 8–50 %, у мужчин — значительно чаще. При типичной локализации вовлекаются паховые лимфоузлы, намного чаще с одной стороны, что сопровождается лихорадкой, недомоганием, резкими болями. В процесс быстро вовлекается окружающая лимфоузел ткань; чаще поражается не один, а несколько лимфоузлов одной группы. Бубоны чаще всего возникают на 2–4-й неделе существования шанкра, иногда в первые дни заболевания и в редких случаях — после заживления язв. Если бубон возникает при смешанной с сифилисом инфекции (*смешанный бубон Diday*), он неостровоспалительный, вначале плотный, затем медленно нагнаивается, дает мало гноя, долго длится; иногда сифилитический склераденит наступает лишь по исчезновении воспалительных явлений. Исход бубонов при МШ: а) рассасывается, не вскрываясь; б) вскрывается и заживает рубцом (*простой бубон*); в) появляются дочерние шанкры на краях вскрывшегося бубона (*шанкровый бубон*); г) образуются долго незаживающие фистулы (*струмозный бубон*). Средняя длительность бубона 2–3 недели с большими колебаниями в ту или другую сторону.

6. **Экзема, рожистое воспаление** и др.

Не считая описанных выше явлений, мягкий шанкр не причиняет большого ущерба здоровью и не дает тяжелых осложнений.

Диагностика. Диагностика, основанная на оценке морфологии очагов поражения, расположенных на половых органах, чревата ошибками. Вероятный диагноз шанкроида (как для лечения, так и для службы эпиднадзора) может быть поставлен, если у пациента обнаруживается одна (или больше) болезненная генитальная язва характерного расположения и внешнего вида в сочетании с болезненной односторонней регионарной лимфаденопатией, склонной к нагноению, при отсутствии клинико-лабораторных данных за сифилитическую или герпетическую инфекции.

При сборе анамнеза уточняют наличие половых контактов, особенно с проститутками, во время недавней поездки в страну, где широко распространен мягкий шанкр.

Для диагноза решающее значение имеет обнаружение возбудителей в соскобах ткани, которые берут острой ложечкой или платиновой лопаткой из-под нависающих краев язвы после удаления гнойного отделяемого или непосредственно из бубонов. В свободно стекающем гное Н. Ducey обнаружить трудно. Мазки фиксируют и окрашивают по Романовскому–

Гимзе, Граму или метиленовым синим. При окраске по Граму можно обнаружить небольшие скопления или параллельные цепочки из множества грамотрицательных палочек внутри гранулоцитов и моноцитов или вне клеток. При окрашивании по Романовскому–Гимзе возбудитель шанкроида в препарате выглядит как мелкие палочки, расположенные в виде «стаи рыб» между лейкоцитами. Для исключения одновременного заражения сифилисом больным повторно делают анализ отделяемого язв на *Tr. pallidum* и в течение 6 мес. ежемесячно проводят серологические исследования на сифилис.

Диагноз мягкого шанкра подтверждается выделением возбудителя *H. Ducey* из язв или бубонов. Посев делают на селективные среды со специальными добавками (рН среды должна быть в пределах 7,2–7,6), но даже в этом случае чувствительность метода не превышает 80 %. Видимый рост колоний обычно появляется через 48 ч инкубации при 37 °С, в атмосфере, содержащей 5 % двуокиси углерода при 100 % влажности, но иногда для появления видимого роста может потребоваться 4–5 суток. Колонии круглые, диаметром 1–2 мм, с ровными краями, беловато-серые (а иногда коричневатые), консистенция бактериального налета слизисто-тягучая; на жидких средах появляются хлопьевидные образования.

Тест на аутоинокуляцию: на животе или бедре наносятся скарификации, в которые вносят отделяемое язвы. При положительной пробе в течение 3 суток развивается типичный МШ. После начала лечения тест невозможен.

Серологические реакции в диагностике МШ не используются, но каждому больному обязательно проводят серологическое обследование на сифилис и ВИЧ-инфекцию. Современная диагностика мягкого шанкра осуществляется с помощью полимеразной цепной реакции.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с первичным сифилисом, герпесом, венерической лимфогранулемой, донованозом, пиодермией и инфицированными ранами половых органов.

Лечение. Без соответствующего лечения язвы мягкого шанкра персистируют длительное время и часто прогрессируют; малые очаги поражения могут заживать в течение 2–4 недель. В ряде случаев лечение оказывается неэффективным вследствие множественной лекарственной устойчивости возбудителя: многие выделенные от больных штаммы *H. Ducey* обладают плазмидами, опосредующими устойчивость к сульфаниламидам, тетрациклинам, левомицетину, ампициллину и канамицину.

Американский центр по контролю заболеваний (CDC) рекомендует применять для лечения МШ: триметоприм/сульфаметоксазол 320/1600 (160/800×2) мг ежедневно (там, где не распространены устойчивые штаммы возбудителя) или эритромицин в дозе 2 г в сутки (по 500 мг×4) в течение 7–14 дней. Препаратами резерва являются амоксициллин/клавуланат,

по 500/125 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 7 сут или ципрофлоксацин, по 500 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 3 суток.

При лечении шанкроида отдают предпочтение препаратам, которые не оказывают действия на *Treponema pallidum*. С этой точки зрения, кроме триметоприма/сульфометоксазола, целесообразно лечение аミノгликозидами: например, канамицин — внутримышечно по 500 тыс. ЕД 2 раза в сутки, 10–15 млн ЕД на курс.

При наличии бубона назначают постельный режим, иммунокорректоры до размягчения и разрешения узлов. При появлении флюктуации бубонов, а также в том случае, если диаметр бубона более 5 см, их содержимое необходимо аспирировать во избежание разрыва либо провести разрез и дренирование. Нагноение лимфатических узлов может прогрессировать, несмотря на то, что другие очаги поражения успешно излечиваются.

Пациенты должны быть повторно обследованы через 3–7 дней после начала терапии. При успешном лечении состояние язв улучшается симптоматически в течение 3 дней и объективно — в течение 7 дней после начала терапии. Время для полного излечения зависит от размера язвы. Если эмпирическая антибактериальная терапия неэффективна в течение указанного времени, нужно проверить, правильно ли поставлен диагноз, соблюдалась ли схема лечения, не заражен ли данный больной какой-либо другой ИППП, или не устойчив ли данный штамм *H. Ducey* к используемому антибиотику.

Наружно на язвы применяются сульфаниламидные мази и кремы или сульфатиозол, норсульфазол, бисептол в виде водной кашицы.

После окончания лечения больной должен находиться под наблюдением в течение 8–12 месяцев с ежемесячным клинико-серологическим контролем.

Глава 10

ВЕНЕРИЧЕСКАЯ ЛИМФОГРАНУЛЕМА

Венерическая лимфогранулема (син.: паховая лимфогранулема, четвертая венерическая болезнь, болезнь Дюрана–Николя–Фавра, венерический паховый лимфогранулематоз, венерическая лимфопатия, паховый параденит, паховый гнойный микропараденит, тропический (климатический) бубон) — хроническое инфекционное заболевание антропонозной природы, вызываемое серотипами L₁₋₃ *Chlamydia trachomatis*, передающееся половым путем и характеризующееся преимущественным поражением лимфатических узлов и мягких тканей уrogenитальной области.

Этиология. Впервые заболевание было описано в 1912 г. Ros, а в качестве самостоятельной нозологической формы выделено в 1913 г. Durand, Nicolas и Favre. Последние предложили назвать заболевание «паховый лимфогранулематоз», поскольку гистологическая картина пораженных лимфоузлов показалась им сходной с таковой при лимфогранулематозе — болезни Ходжкина. Заболевание вызывается одним из трех серотипов *Chlamydia trachomatis*: L₁, L₂, L₃. Возбудитель проникает только через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Из места внедрения попадает в лимфатические пути, вызывая явления тромболимфангита, перилимфангита и перилимфаденита. Длительный воспалительный процесс приводит к образованию фиброзной ткани, которая затрудняет проходимость лимфатических сосудов. Результатом этого является, в итоге, образование язвенных дефектов, свищей, стриктур. Из пораженных лимфоузлов возбудитель может попадать в ток крови и разноситься по разным органам и системам. Хламидии могут находиться в пораженных органах и тканях до 20 лет с момента инфицирования, что приводит к развитию поздних проявлений болезни.

Эпидемиология. Источником инфекции являются люди с клиническим проявлением болезни или с бессимптомным ее течением. Заражение обычно происходит при половом контакте, реже возможна передача инфекции прямым контактно-бытовым путем при непосредственном соприкосновении или непрямым — через предметы обихода, интимного туалета, в результате хирургических вмешательств или же при работе с возбудителем в условиях лаборатории.

Восприимчивость к заболеванию всеобщая, чаще болеют мужчины. Болезнь в основном распространена в странах Юго-Восточной Азии, Африки и Южной Америки, где составляет от 2 до 6 % всех случаев ИППП. В США ежегодно регистрируется от 500 до 1000 случаев болезни. В нашей стране регистрировались только завозные случаи.

Клиника. Инкубационный период составляет от нескольких дней до 4–6 недель, чаще длится 1–2 недели. При типичном течении болезни различают 3 периода, последовательно сменяющих друг друга.

Первичный период характеризуется образованием в месте входных ворот «лимфогранулематозного шанкра», который проявляется как единичные (чаще) или множественные пустулы (иногда папулы) на фоне резко отечного, эритематозного основания, которые через несколько дней после появления превращаются в эрозию или язвочку диаметром от 1 до 3 см. Язвы могут быть как овальными, округлыми, так и неправильной формы. Они неглубокие, дно неровное, покрыто гноем. Характерно наличие островоспалительного ободка и отсутствие уплотнения у основания. Наиболее частая локализация у мужчин — на шейке или головке полового члена, наружной или внутренней поверхности крайней плоти, в межъягодичной складке, на мошонке; у женщин — на задней стенке влагалища, шейке матки, реже — на больших и малых половых губах. Возможно и экстрагенитальное возникновение первичного аффекта, например, на губах, языке, слизистой оболочке гортани. В ряде случаев вместо язвы первичное поражение может выражаться в виде баланита, папулы, трещины, эктимы, фолликулитов, выделений из уретры при локализации процесса в мочеиспускательном канале. Нередко наружной манифестации заболевания предшествуют продромальные явления: субфебрильная температура, недомогание, мышечная и суставная боль. Первичные элементы безболезненны, имеют тенденцию к самопроизвольному разрешению, которое начинается через неделю с момента появления, часто остаются незамеченными.

Уже через несколько дней или недель после начала заживления первичных дефектов начинают увеличиваться регионарные (чаще — паховые) лимфоузлы, что означает наступление **вторичного периода болезни**. Они становятся болезненными и уплотненными — развивается паховый лимфаденит и лимфангиит, который может быть одно- или двухсторонним. Иногда одновременно или последовательно вовлекаются в процесс подмышечные и бедренные лимфоузлы, а при экстрагенитальном заражении, соответственно, поражаются подчелюстные, шейные, затылочные и подмышечные. За несколько дней до их вовлечения или же одновременно развивается общеинфекционный синдром в виде повышения температуры, озноба, болей в мышцах и суставах, снижении аппетита; определяется умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево и увеличение СОЭ. Через 1,5–2 месяца после заражения происходит генерализация процесса: еще больше увеличиваются и уплотняются лимфоузлы, развивается периаденит, вследствие чего они теряют подвижность, спаиваются с окружающими тканями, кожа над ними приобретает красноватый цвет. Образуется болезненный бугристый конгломерат лимфоузлов, хотя со временем болезненность отмечается лишь при надавливании. В дальнейшем в глубине этого конгломерата появляются очаги размягчения, образуются свищи, фистулы, из которых выделяется гной, иногда с примесью крови. Формируется многокамерная полость за счет сообщающихся между собой абсцессов. При

замедленном течении выражены склеротические изменения пораженных тканей с образованием спаек, рубцов, лимфостаза, отека половых органов. При abortивном течении болезни и своевременно начатом лечении фистулезные ходы не образуются. Во вторичном периоде болезни, наряду с регионарными узлами, могут поражаться глубокие лимфоузлы малого таза, возникает метастазирование процесса в отдаленные от первичного очага участки. При отсутствии лечения или нерациональной терапии присоединяются симптомы интоксикации, флебиты, ириты, кератиты, менингиты, поражения печени, почек, селезенки, легких, костей, суставов. Активная диссеминация процесса у части больных проявляется поражением кожи в виде полиморфных высыпаний, напоминающих корь, скарлатину, кольцевидную гранулему, многоформную экссудативную или узловатую эритему.

Поздние симптомы венерической лимфогранулемы, развивающиеся через 1–3 года от начала заболевания приблизительно у 20 % больных, объединяют термином «аногениторектальный синдром», условно выделяемый как *третичный период заболевания*. Характеризуется развитием тяжелого фистулезно-спаечного процесса с распространением на промежность и перианальную область, при этом развивается проктит и парапроктит, гиперплазия периректальной лимфоидной ткани. Ранний признак упомянутого синдрома — тянущие боли в области промежности и скудные гнойные или сукровично-гнойные выделения из прямой кишки. В дистальном отделе прямой кишки локализуется эрозивный процесс. Позднее присоединяются периректальные абсцессы, ректовагинальные, анальные свищи, стриктуры уретры, влагалища, деформации половых губ и клитора, стеноз прямой кишки в результате рубцово-склеротических изменений — вплоть до полного закрытия ее просвета. Рубцовые деформации с келлоидизацией, язвами, фистулезными ходами приводят к «эстиомену», или гениторектальной слоновости, — стойкому плотному отеку, возникающему одновременно с поражением прямой кишки или без такового, протекающему с нарушением функции всех тазовых органов. Эстиомен встречается чаще у женщин и сопровождается образованием папилломатозных разрастаний в области больших и малых половых губ, клитора, у мужчин — крайней плоти, мошонки. Одновременно активизируются и системные нарушения в форме артралгий, артропатий (поздний лимфогранулематозный полиартрит), вторичной анемии, гепатолиенального синдрома, менингоэнцефалита, эндо- и миокардита. В третичном периоде также имеют место проявления общеинфекционного синдрома с воспалительными изменениями в периферической крови.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинических данных, характерных для каждого периода болезни, эпиданамнеза, а также результатов лабораторных исследований.

Для выявления возбудителя используют мазки-отпечатки содержимого бубона или биопсийный материал для обнаружения хламидий наиболее распространенными методами: выделением возбудителей на клеточных

культурах с линиями клеток McCoу и Hela L-929, методом прямой иммунофлюоресценции, реакцией связывания комплемента с антигеном из *S. Trachomatis*, микроиммунофлюоресцентный тест (микро-ИФА), ПЦР и др. (см. «Диагностика урогенитального хламидиоза»). Ранее применявшиеся методики (кожно-аллергическая проба Фрея, формоловая проба Гате–Папакоста) в настоящее время не имеют диагностического значения.

Дифференциальный диагноз венерической лимфогранулемы проводят с сифилисом, мягким шанкром, туберкулезом паховых лимфоузлов, донованозом, лимфогранулематозом, лимфоретикулезом, злокачественными опухолями, паховой лимфаденопатией; пузырьковыми, узелковыми или язвенными поражениями половых органов; периректальными абсцессами, свищами в заднем проходе, проктитами.

Лечение. Лечение больного венерической лимфогранулемой необходимо начинать как можно раньше, оно направлено как на причину заболевания, так и на профилактику келоидизации, деформирующих рубцов. В третичной стадии, когда имеет место разрушение тканей, фибриновые и стриктурные изменения, эффективность этиотропной терапии значительно снижается и, нередко, здесь требуется оперативное вмешательство.

В качестве этиотропной терапии используются тетрациклины, макролиды, реже — фторхинолоны, сульфаниламиды. Назначают доксициклин по 0,1 г внутрь, 2 раза в сутки; тетрациклин, олететрин, эритромицин по 0,5 г 4 раза в сутки внутрь, бисептол 0,96 г в сутки внутрь, цiproфлоксацин по 0,25 г 2 раза в сутки. Длительность лечения — 15–30 дней. Может быть эффективен азитромицин, применяемый в увеличенных дозах в течение 2–3 нед.

В качестве патогенетических средств используют иммуно-корректирующие препараты, витамины, ангиопротекторы, ферменты, кортикостероиды (в комплексной терапии стенозов и стриктур); проводят физиотерапевтические процедуры.

Хирургическое лечение: проводится бужирование (при свищах, аногениторектальном синдроме), нагноившиеся лимфатические узлы пунктируют толстой иглой через видимо неповрежденную кожу, аспирируя гной, при необходимости многократно. Хирургических разрезов необходимо избегать. Удаление пораженных лимфатических узлов оперативным путем не рекомендовано из-за возможного развития слоновости — в этом случае целесообразна рентгенотерапия.

Прогноз для излечения при ранних формах венерической лимфогранулемы благоприятный; при поздних формах зависит от глубины, интенсивности воспаления и степени вовлечения в процесс внутренних органов. Прогноз для жизни при своевременном и полноценном лечении благоприятный.

Возникновение повторных случаев заболевания не зарегистрировано.

Глава 11

ТРОПИЧЕСКИЕ ТРЕПОНЕМАТОЗЫ

Тропические, эндемичные невенерические трепанематозы включают 3 заболевания: фрамбезию, беджель и пинту. Возбудители этих заболеваний относятся к порядку Spirochaetales, семейству Treponemaceae, роду Treponema. При этом *Treponema pallidum* является возбудителем сифилиса, *Treponema pertenue* — возбудителем фрамбезии, *Treponema bejel* (endemicum) — возбудителем беджеля, *Treponema carateum* — возбудителем пинты.

Тропические трепонематозы — это хронические бактериальные инфекции, напоминающие сифилис своей клинической картиной и контагиозностью. Речь идет о контагиозных заболеваниях у детей и подростков, реже у взрослых, распространяемых преимущественно половым путем, главным образом среди сельского населения тропических и субтропических регионов Африки и Южной Америки. Принято говорить о прямой и непрямой передаче тропических трепонематозов. Входными воротами служат повреждения кожи в виде экскориаций и расчесов на месте укусов насекомых и микротравмы. Основные проявления тропических трепонематозов в течение первых 5 лет после инфицирования локализуются на коже, слизистых оболочках и в костях. Диагноз тропических трепонематозов устанавливается на основании клинико-эпидемиологических данных, обнаружения трепонем в мазках с высыпаний, положительных серологических тестов на сифилис. Хотя различия между сифилисом и тропическими трепонематозами весьма существенные, дифференциальная диагностика этих заболеваний у африканцев, особенно у подростков и взрослых, является нередко далеко не простым делом.

11.1. ФРАМБЕЗИЯ

Термин «фрамбезия» был предложен Boissier de Sauvages в 1768 г. ввиду большого сходства типичных папилломатозных высыпаний с ягодой малины (framboise — малина). Фрамбезия (син.: тропический сифилис, yaws (англ.), pian (франц.), himbeerseuche (нем. — малиновая напасть), bubba (исп.), polypapilloma tropicum и др.) встречается в тропических странах, отличается высокой контагиозностью, преимущественным поражением кожи и слизистых в ранней стадии, а в поздних стадиях — костей и суставов. Наиболее восприимчивыми к фрамбезии в эндемичных очагах являются дети и подростки в возрасте от 5 до 15 лет.

Этиология. Возбудитель фрамбезии — *Treponema pertenue* Castellani — был открыт в 1905 г. По своим морфологическим и биологическим свойствам возбудитель фрамбезии почти не отличается от возбудителей сифилиса, беджеля и пинты. Вместе с тем электронно-микроскопические

исследования показали большее содержание муковидного вещества вокруг *Treponema pallidum* по сравнению с *Treponema pertenue*, а цисты последней имели однослойную оболочку в отличие от трехслойной у *Treponema pallidum*. Возможно, этот факт может объяснить быстроту лечения фрамбезии и отсутствие поражений сердечно-сосудистой и нервной системы у больных этим заболеванием.

Фрамбезия регистрируется практически во всех странах тропического пояса различных континентов, при этом латентные формы болезни встречаются, по мнению экспертов ВОЗ, в 3 раза чаще манифестных. Число больных с наиболее контагиозными эффоресценциями — папилломами — нарастает в сезон дождей.

Эпидемиология. Основным путем заражения является прямой бытовой контакт, при котором экссудат или тканевый серум из эффоресценций (пианомы, папулы, папилломы, особенно изъязвившиеся) попадает на травмированную поверхность кожи или слизистых оболочек (царапины, ссадины, места укусов насекомых) другого человека. Заражение возможно и при непрямом контакте через предметы домашнего обихода. На половой путь заражения приходится около 2 % от всех заболевших. Проявления поздней фрамбезии (гиперкератозы ладоней и подошв, гунду, гангоза и др.) не контагиозны. Чаще болеют сельские жители. Удельный вес детей среди заболевших достигает 60–80 %.

Клинические проявления. Инкубационный период длится от 10–14 до 50–60 дней, в среднем 21 день. У ослабленных детей может наблюдаться продромальный период: недомогание, общая слабость, озноб и повышение температуры до 38–39 °С, головные боли и боли в костях и суставах и др.

В клиническом плане к ранней фрамбезии (первые 5 лет после инфицирования) относят, согласно международной номенклатуре ВОЗ (1965), первичный и вторичный периоды фрамбезии. Поражения, возникающие спустя 5 и более лет после инфицирования, относят к поздней фрамбезии.

Первичный период. На месте внедрения в кожу или слизистую оболочку *Treponema pertenue* появляется пианомы (син. пианический шанкр, фрамбезиома) — первый клинический признак заболевания, которая проходит следующие этапы развития: бледно-розовая зудящая папула → пустула → язва диаметром до 1,5–2 см с появлением на дне ее розово-красных грануляций. Дно и края язвы мягкие, твердый инфильтрат в ее основании отсутствует. У края первичной пианомы могут возникать маленькие вторичные и тогда первая пианомы называется материнской. Крупная пианомы может покрываться коркой и напоминать эктиму. Регионарные лимфоузлы, как правило, слегка увеличены, умеренно болезненные. Первичный аффект сохраняется от 2–3 недель до 3–5 месяцев.

Вторичный период начинается через 1–2 месяца и позже после появления пианомы. Клинически это проявляется появлением фрамбезидов,

которые могут иметь характер эритематозных или эритематозно-сквамозных пятен, папул, папуло-бугорков, везикуло-пустул. Эти высыпания могут появиться как вблизи первичной пианомы, так и на всей коже и слизистых оболочках. Нередко на ладонях и подошвах появляется ограниченный или диффузный гиперкератоз с наличием папилломатозных или бляшечных фрамбезидов. Массивные гиперкератозы внутреннего края и свода стопы с болезненными трещинами и изъязвлениями мешают ходьбе, больные вынуждены наступать на наружные края стоп, чем и обусловлен симптом «походки краба». У каждого третьего-пятого больного могут поражаться и слизистые оболочки с формированием макулёзно-папулёзных и папилломатозных высыпаний. Нередко отмечается изменение ногтевых пластинок, они темнеют и утолщаются. Уже во вторичной стадии, которая длится до 2 лет и более, могут поражаться кости и суставы. При этом могут наблюдаться оститы и остеоperiоститы длинных трубчатых костей, иногда саблевидные голени с фокальной rareфикацией или без нее, сопровождающиеся ночными болями. В конце периода ранней фрамбезии на носовых костях и носовых отростках верхней челюсти возникают симметричные или односторонние очаги периоститов величиной до куриного яйца и больше, так называемые «гунду» (т.е. «большой нос» в переводе с местных наречий), затрудняющие дыхание через нос. Описано поражение крупных суставов (коленных, тазобедренных) с развитием синовита, гидрартроза.

После разрешения высыпаний вторичного периода наступает **неконтагиозный латентный период**, который длится годами, иногда всю оставшуюся жизнь. Латентный период может прерываться рецидивом контагиозных высыпаний.

Поздняя фрамбезия (третичный период) характеризуется деструктивными поражениями и развиваются не более чем у 10–25 % нелеченных больных. Обычно речь идет о возникновении подкожных и кожных гуммоподобных узлов, которые распадаясь и вскрываясь формируют более или менее глубокие язвы. Рубцы после заживления язв на кистях и стопах деформируют их («лапа вампира»). Описаны гуммозные оститы, остеоperiоститы, синовиты, гидрартрозы, бурситы при поздней фрамбезии, околоуставные узловатости. Наиболее тяжелым поражением при поздней фрамбезии является мутилирующий ринофарингит (гангоза). Начавшись с упорного ринита, он приводит к разрушению вначале мягких тканей верхней губы, носа, мягкого нёба, а затем хрящей и костей носа, глотки, лобных пазух, твердого нёба.

Дифференциальная диагностика фрамбезии проводится с импетиго, чесоткой, красным плоским лишаем, подошвенными бородавками, тропическими язвами, кожным и кожно-слизистым лейшманиозом, лепрой, туберкулезом кожи, сифилисом.

Диагноз фрамбезии устанавливается на основании данных клиники, эпидемиологии, лабораторных данных (обнаружение *Tr. pertenue* в отделяемом эффоресценций), положительных серореакций (КСР, РИФ, РИТ, РПГА).

Лечение. Ведущим препаратом для лечения фрамбезии считается бензатин бензилпенициллин (экстенциллин, ретарпен). Эксперты ВОЗ рекомендуют 1 внутримышечную инъекцию экстенциллина в дозе 2,4 млн ЕД. При непереносимости пенициллина — пероральное применение тетрациклина или эритромицина в дозе $0,5 \times 4$ раза в день в течение 15 дней. Детям эти препараты вводятся в дозах с учетом возраста.

Профилактика. В очагах, где ранее фиксировались случаи заболевания, необходимо проводить 2 раза в год периодическое обследование населения, особенно сельских жителей, с целью своевременного выявления больных с активными формами болезни и проведения им соответствующего лечения.

11.2. БЕДЖЕЛЬ

Это трепонематоз, встречающийся преимущественно в арабских странах среди детского населения с преимущественным поражением кожи, а в поздних сроках — костей. Заболевание (син.: эндемический сифилис, арабский сифилис, бытовой сифилис, зухрия, таир, джифар и др.) было впервые описано в 1928 г. среди арабского населения Сирии. Беджель регистрировался в странах Северной Африки, Юго-Восточной Азии, в Пакистане, Афганистане и др.

Этиология. Возбудитель — *Tr. bejel*, она по своим морфологическим и биологическим свойствам не отличается от возбудителя сифилиса или фрамбезии.

Эпидемиология. Источником заражения является больной человек, а заражение происходит преимущественно бытовым путем, чему содействуют низкий санитарный уровень населения, теснота жилищ, привычка есть и пить из общей посуды, ритуалы омовения как дома, так и в мечетях.

Поскольку первичные симптомы при беджеле обычно локализуются на слизистой оболочке полости рта, непрямая передача инфекции посредством сосудов для питья, на которые попала живая трепонема, является наиболее частой. Чаще причиной заражения является прямой контакт здоровых детей с очагом поражения (прикосновение) на коже больного или перенос возбудителя загрязненными пальцами. Первыми в семье заболевают дети, от них нередко заболевают и взрослые.

Беджель — типичное эндемичное заболевание, при этом эндемия нередко охватывает 40–60 % жителей пораженного населенного пункта.

Клиника. Инкубационный период точно не установлен, он длится от 2 до 5 недель. Первичный аффект при беджеле обнаруживается редко,

чаще остается незамеченным. Поэтому большинство больных обращаются к врачу уже с высыпаниями вторичного периода. По мнению Simons и Hudson (1952), сначала эритематозные и инфильтрированные пятна и бляшки, умеренно болезненные язвочки появляются во рту, затем в складках кожи возникают мокнущие папулы, в углах рта, а позже — более сухие папулы на коже туловища и конечностей. Клиника высыпаний на коже весьма напоминает вторичный сифилис. В области крупных складок, в местах мацерации высыпания приобретают кондиломатозный характер. Сыпь держится долго — до 1 года и более. Лимфатическая система реагирует в меньшей степени, чем при сифилисе и фрамбезии. Высыпания вторичного периода разрешаются чаще всего без следа или оставляют вторичную гиперпигментацию, а болезнь переходит в латентную стадию. Четкой цикличности смены активных проявлений и латентных периодов, что характерно для вторичного сифилиса, при беджеле не отмечается. Общее состояние при беджеле заметно не нарушается. Одним из частых проявлений ранней стадии беджеля являются остеоperiоститы длинных трубчатых костей нижних конечностей, сопровождающиеся ночными болями в области голеней.

Латентный период длится от 1 до 5 лет. Поздняя (третичная) стадия проявляется узлами (гуммами) в коже и подкожной клетчатке. Гуммы склонны к распаду и образованию язв. В этот период описаны также гуммозные оститы, остеоperiоститы, спонтанные переломы костей. Гуммозный процесс в области глотки, гортани, небных костей ведет к развитию мутилирующего ринофарингита с последующей рубцовой деформацией носоглотки и обезображиванием лица. Как и при фрамбезии, в поздней стадии беджеля встречаются околосуставные узловатости, диффузные дисхромии ладоней и подошв. Третичные поражения считаются незаразными.

Для беджеля, как и для фрамбезии, не характерно поражение внутренних органов и нервной системы, а также передача болезни по наследству.

Дифференцируют беджель с сифилисом и фрамбезией.

Диагноз беджеля основывается на клинических проявлениях с учетом возраста, эпидемиологической ситуации в регионе, обнаружении возбудителя в материале из свежих высыпаний на коже и слизистых оболочках, положительных серологических реакциях крови (характерны низкие титры реактивов).

Лечение. Наиболее эффективно лечение препаратами пенициллина. Широкое их использование для лечения больных беджелом привело к практической ликвидации заболевания в большинстве эндемичных районов. Бензатин бензилпенициллин вводят в дозе 2,4 млн ЕД однократно, а если применяют водорастворимый пенициллин, то его вводят внутримышечно по 500 тыс. – 1 млн ЕД каждые 6 часов в течение 10 дней.

Профилактика. Она заключается в своевременном выявлении больных детей, изоляции их от здоровых, и проведении адекватного лечения. Обследуются все члены семьи и контактировавшие лица, при необходимости контактными лицам назначается превентивное лечение: бензатин бензил-пенициллин внутримышечно в дозе 600 тыс. ЕД детям до 10 лет и 1,2 млн ЕД детям старше 10 лет. Показано проведение работы по повышению санитарного уровня населения.

Прогноз при проведении адекватной терапии в ранней стадии фрамбезии и беджеля — благоприятный. При тяжелых деструктивных процессах в поздней стадии после этиотропной терапии показано восстановительное хирургическое лечение.

11.3. ПИНТА

Это хронический невенерический трепонематоз, характеризующийся эритематозно-сквамозными и папулёзными высыпаниями с последующей трансформацией в дисхромии.

Пинта (син.: эндемические пятна Кородильер, *carate* (Колумбия, Венесуэла), *mal del pinto* (Мексика), эпидермомикоз Центральной Америки, *piquito*, *spot* и др.) встречается преимущественно в странах Центральной и Южной Америки, на островах Карибского моря, реже — в Индии, Египте, Йемене.

Этиология. *Treponema carateum* как возбудитель пинты впервые обнаружена в 1927 г. Kerrejon. Принадлежность пинты к тропическим трепонематозам была окончательно утверждена в 1938 г. До этих событий пинта долгое время считалась заболеванием грибковой этиологии, что и нашло свое отражение в названии «эпидермомикоз Центральной Америки».

Эпидемиология. Источником заражения считается больной человек чаще в возрасте 15–30 лет в течение активного периода заболевания. Основной путь заражения — непосредственный контакт, но инфицирование возможно и через общую постель, полотенца, посуду. Заболевание встречается у детей и у взрослых, особенно проживающих в сельской местности вблизи рек и озер. Трепонемы в большом количестве находятся в высыпных элементах ранней стадии пинты и персистируют в течение всей поздней дисхромичной стадии.

Клиника. Инкубационный период длится 2–3 недели. На месте внедрения трепонем (всегда на открытом участке кожи) появляется папула или эритематозно-сквамозная бляшка, склонная к периферическому росту. Вскоре ее размеры достигают 5–10 см в диаметре, она становится гиперпигментированной с явлениями гиперкератоза. Нередко увеличиваются регионарные лимфоузлы. Это первичная стадия болезни.

Спустя 3–9 месяцев после заражения на фоне еще не разрешившейся первичной бляшки появляются пинтиды — вторичные высыпания в виде

эритематозных зудящих пятен и папул. Пинтиды медленно увеличиваются, могут сливаться, образуя крупные бляшки до 25 мм в диаметре. На поверхности этих пятен имеется мелкочешуйчатое шелушение, они постепенно становятся гиперпигментированными, клинически могут напоминать трихофитию, псориаз. Эффоресценции приобретают различные оттенки от медного, светло-голубого до свинцово-серого и черно-фиолетового цвета. Пинтиды в крупных складках мацерируются и дурно пахнут (зловонный запах). Через несколько лет гиперпигментированные пинтиды депигментируются и болезнь переходит в позднюю (третичную) стадию. Во вторичной стадии описывались поражения слизистой оболочки рта, вульвы, дистрофия ногтей, поседение и поредение волос.

Поздняя (третичная) стадия пинты характеризуется наличием пигментных изменений кожи — от гиперпигментированных до ахромичных, даже в пределах одного очага. Поверхность ахромичных пятен гладкая, несколько блестит и кажется атрофичной.

При отсутствии лечения пинта может длиться десятилетиями не проявляя тенденции к самоизлечению. Пинтиды, как правило, не изъязвляются. Известно, что больные пинтой могут одновременно болеть и сифилисом.

Дифференциальная диагностика пинты проводится с другими трепонематозами, с псориазом, трихофитией, витилиго, лепрой.

Диагноз. При постановке диагноза пинты учитываются анамнез (пребывание в эндемических очагах), типичной клинической картины, обнаружения возбудителя в экссудате с высыпаний или в пунктате лимфатических узлов. У большинства больных КСР, РИФ, РИТ положительные.

Лечение. Проводится теми же препаратами и в тех же дозировках, что и лечение фрамбезии или беджеля.

Профилактика. Выявление и лечение больных, превентивное лечение контактных лиц, повышение уровня санитарной культуры населения.

Прогноз при пинте при наличии эффективных антибиотиков благоприятный.

Глава 12

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ И БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Для организации эффективной борьбы с ИППП важно понимать основные причины их распространения. Наиболее важной причиной эпидемического роста заболеваемости сифилисом, гонореей и другими ИППП, который наблюдался в 90-х гг. XX в., были большие социальные и экономические перемены в обществе. Они стимулировали многочисленные социально-экономические и социально-психологические факторы, способствующие росту ИППП. Их можно подразделить на популяционные (общие) и индивидуальные, социальные и медицинские. Факторы тесно взаимосвязаны и оказывают существенное влияние на демографическую ситуацию

и репродуктивные способности населения. Среди наиболее важных — снижение уровня жизни и рост безработицы, увеличение миграции населения, падение нравственности и изменение сексуального поведения, рост проституции и потребления алкоголя, наркотиков, увеличение числа разводов и более раннее начало половой жизни, недостаточное информирование населения по вопросам профилактики ИППП, нехватка средств индивидуальной профилактики ИППП, неполное выявление источников заражения больных ИППП и их сексуальных контактов, отсутствие профилактических программ в учреждениях образования и специальных программ по контролю над заболеваемостью среди лиц, имеющих факторы риска и др.

Особое значение в распространении ИППП играет так называемое *«рискованное» поведение*. Оно характеризуется действиями, значительно повышающими для индивидуума риск заражения ИППП. Формы такого поведения называют *факторами риска*, а людей, склонных к такому поведению, — *группами высокого риска*, или *уязвимыми группами*.

На популяционном уровне наиболее подверженной риску заражения ИППП является молодежь от 15 до 29 лет. К данной возрастной группе относится большинство лиц, страдающих ИППП. Их удельный вес в общей структуре заболеваемости сифилисом и гонореей превышает 50–60 %. В молодежной среде в свою очередь наиболее подвержены риску женщины в возрасте 18–19 лет и мужчины 20–29 лет. Организация эффективной профилактической работы с этой возрастной категорией населения чрезвычайно важна, должна носить постоянный характер и отличаться разнообразием форм.

В то же время повышенное внимание при профилактике ИППП должно уделяться *группам высокого риска*. Это связано с тем, что именно они явля-

ются постоянным резервуаром ИППП и поддерживают эпидемический процесс даже в периоды низкого уровня заболеваемости. В периоды подъема заболеваемости ИППП численность групп риска достигает критической массы, необходимой для развития эпидемического процесса. Их роль, как наиболее активных распространителей инфекции, значительно возрастает.

Разработка профилактических мероприятий в группах риска должна проводиться с учетом особенностей поведения, возраста, пола, культурного, интеллектуального и материального уровня, а также мнения представителей этих групп об адекватности адресованных им профилактических мероприятий.

К группам риска, среди которых регистрируется повышенный уровень заболеваемости ИППП, в большинстве стран мира относятся:

- лица, занятые в сфере коммерческого секса и их клиенты;
- бездомные;
- лица, находящиеся в заключении (заболеваемость сифилисом среди поступающих в следственные изоляторы в отдельные годы достигала 700–800, а гонореей — 130–150 случаев на 100 тыс. населения);
- наркоманы;
- мигранты;
- подростки.

Из этих групп чрезвычайно высоким риском обладают лица, занятые в сфере сексуальных услуг, и определенная категория наркоманов.

В научно-медицинской лексике для некоторых групп риска принято использовать названия и аббревиатуры, которые отличаются от общепринятых, носящих дискриминационный характер.

ЖСБ — женщины секс-бизнеса, или проститутки (син.: работницы коммерческого секса);

МСМ — мужчины, имеющие секс с мужчинами или гомосексуалисты;

ПИН — наркоманы-потребители инъекционных наркотиков.

Индивидуальные факторы риска так же многочисленны, как и популяционные. По важности их можно разделить по степеням риска (рис. 3).

С рискованным сексуальным поведением тесно связано **употребление алкоголя и других наркотических веществ**. Алкоголь и наркотики стимулируют сексуальное влечение, а также изменяют поведение человека в сторону менее критического, что подталкивает его к необдуманным поступкам.

Клиническая практика показывает, что более чем в 50 % случаев заражение ИППП происходит в состоянии алкогольного опьянения. Исследование женщин, вовлеченных в секс-бизнес, проводившееся в Казани, показало, что 43 % из них являются потребителями наркотиков, 56 % перенесли или были инфицированы одной или несколькими ИППП: вирусными гепатитами В, С, сифилисом, гонореей, трихомонозом, хламидиозом, генитальным герпесом. На категорию уличных ЖСБ приходилось

82 % заболеваний. Знания по проблеме ИППП и ВИЧ-инфекции, а также частота использования презервативов были низкими.

Рис. 3. Формы поведения, повышающие вероятность заражения инфекциями, передаваемыми половым путем (факторы риска)

В связи с высокой частотой вирусных гепатитов в группах риска ряд ученых высказываются в пользу проведения политики вакцинации против гепатита В при лечении ИППП у лиц, относящихся к этим группам. По рекомендации ВОЗ в Беларуси была разработана и реализована Программа иммунизации против вирусного гепатита В (ВГВ) в Республике Беларусь на 1996–2000 гг., утвержденная приказом Министерства здравоохранения № 29 от 14 февраля 1996 г. В соответствии с этой программой проводилась иммунизация против ВГВ среди новорожденных и подростков 14–15 лет и контингентов из названных групп повышенного риска инфицирования.

Особое место среди факторов риска занимает **сексуальное насилие**. Чаще всего оно сопровождается заражением жертвы одной либо даже несколькими ИППП. Это связано с тем, что активные действия совершают лица, отличающиеся рискованным поведением и имеющие обычно беспорядочные половые связи. Секс по принуждению приводит, как правило, к травмированию слизистых половых органов, тем самым, открывая входные ворота для инфекции и поэтому увеличивая вероятность заражения ВИЧ и другими ИППП.

Значительный риск несет в себе **начало половой жизни в раннем возрасте**, поскольку обычно подростки не имеют при этом необходимой информации, навыков и знаний, помогающих им защититься от ИППП. Так, многие молодые люди считают, что ИППП не представляют для них угрозы, поскольку встречаются только среди «опустившихся» людей, БОМЖей, среди лиц, ведущих разгульный образ жизни, наркоманов и т. д. Неосведомленность об эпидемии ИППП — это широко распространенное явление среди молодежи. Примерно половина подростков не знают о том, что совершенно здоровый на вид человек может иметь ВИЧ/СПИД или другую ИППП.

Подросткам и детям **из маргинальных групп** (уличные дети, беженцы, мигранты) может грозить особо высокий риск заражения в связи с высокой вероятностью опасных половых контактов (в обмен на еду, защиту или деньги) и употребление наркотических веществ.

Высокий уровень ИППП наблюдается среди **молодежи с отклоняющимся поведением**. Нами было обследовано на ИППП более 700 подростков, состоящих на учете в инспекциях по делам несовершеннолетних г. Минска. Около 50 % из них имели одну либо более ИППП.

Биологические, социальные и экономические факторы делают особенно уязвимыми к ВИЧ-инфекции и другим ИППП молодых женщин; иногда это приводит к тому, что женщины заражаются вскоре после начала половой жизни. В некоторых, наиболее пострадавших от СПИДа странах, девочки-подростки заражаются в 5–6 раз чаще, чем мальчики. Появляются все новые сведения, подтверждающие тот факт, что большой процент таких новых случаев инфекции является результатом половых сношений с мужчинами старшего возраста.

Меры медицинского характера недостаточно эффективны для борьбы с ИППП, если они применяются без учета названных выше социально-экономических и социально-психологических факторов. Планирование медицинских мер должно быть долгосрочным и всеобъемлющим.

Среди медицинских мер по борьбе с ИППП особое значение, в связи с высоким уровнем заболеваемости ИППП и ВИЧ-инфекцией и их взаимным стимулирующим влиянием друг на друга, имеет профилактика.

Работа по предупреждению распространения инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), включает в себя **первичную и вторичную профилактику**, а также **общественную и индивидуальную (личную)**.

Формы профилактики тесно интегрированы друг с другом. Меры общественной профилактики оказывают воздействие как на население, так и на отдельных членов общества, а первичная и вторичная профилактика имеют общую информационную базу и адресованы самым разнообразным категориям населения.

В основе организации борьбы с ИППП на каждой территории должна быть разработка комплекса профилактических мероприятий. Обязательное их условие — объединение с другими профилактическими программами (по ВИЧ-инфекции, наркологии, охране репродуктивного здоровья) и интеграция в общую систему здравоохранения. Наиболее важными являются следующие направления работы.

1. Организация первичной и вторичной профилактики ИППП.

Первичная профилактика ИППП — это проведение научно обоснованных мероприятий среди здоровых лиц и населения в целом, направленных на изменение поведения в целях предотвращения заражения ИППП.

Эта форма работы является наиболее массовой и в большинстве основана на *общественной профилактике*. В то же время важным элементом первичной профилактики является *индивидуальная (личная) профилактика*.

К первичной профилактике ИППП относится, в первую очередь, медицинское просвещение, направленное на информирование населения об ИППП и их последствиях, и формирование *безопасного сексуального поведения*.

Основные принципы безопасного сексуального поведения — начало половой жизни среди подростков в более позднем возрасте, сокращение числа сексуальных партнеров, выбор одного постоянного партнера, избегание случайных сексуальных контактов, постоянное использование средств индивидуальной профилактики ИППП.

Очень важной формой работы является организация систематического информирования населения об эпидемиологической ситуации и мерах профилактики ИППП через средства массовой информации (телевидение, радио, газеты и журналы). Оно должно проводиться в форме интервью ведущих специалистов-врачей в области дерматовенерологии, акушерства-гинекологии, урологии.

Среди других форм необходимо отметить выпуск и распространение среди населения печатной продукции: памяток, буклетов, санитарных бюллетеней, выступления с лекциями, беседами, проведение «круглых столов», викторин, акций, разработка видеороликов, организация специальных сайтов и чатов в Интернете, локальных компьютерных сетей и др.

Программы первичной профилактики должны включать не только мероприятия, проводимые медицинскими работниками. Наоборот, медработники должны выступать в роли источника достоверной научной информации об ИППП и проводить обучение лиц, которые могут в дальнейшем выступать распространителями (донорами) достоверных сведений об ИППП. В качестве обучаемых (реципиенты информации) в первую очередь должны выступать преподаватели учебных заведений, представители молодежных организаций и журналисты.

Формой первичной профилактики по принципу «равный беседует с равным» является организация среди студентов БГМУ волонтерского (добровольческого) движения по профилактике ИППП/ВИЧ-инфекции. После специальной подготовки на факультативных занятиях на кафедре кожных и венерических болезней студенты-волонтеры в свободное от учебы время занимаются первичной профилактикой (беседы, тренинги) среди учащихся общеобразовательных школ и студентов немедицинских вузов.

Индивидуальная (личная) профилактика — это работа, направленная на коррекцию факторов риска у отдельных лиц путем их консультирования по вопросам ИППП и обучения безопасному сексуальному поведению, а также проведение мероприятий по предупреждению развития ИППП среди лиц, имевших случайные половые контакты.

Консультирование должно быть обязательным элементом работы врача-дерматовенеролога, акушера-гинеколога и уролога и проводиться устно по специальному для каждой ИППП алгоритму, кратко охватывая вопросы этиологии, диагностики, путей передачи, клинических проявлений, принципов лечения и профилактики.

Важным моментом консультирования является формирование у пациента убеждения в необходимости использования средств индивидуальной профилактики ИППП (презерватив, антисептические растворы — хлоргексидина биглюконат и мирамистин). Врач обосновывает и разъясняет необходимость и правила их использования, а также подчеркивает опасность само- и непрофессионального лечения.

Общественный характер носит организация на базе дерматовенерологических учреждений круглосуточных пунктов индивидуальной профилактики ИППП, где лица, имевшие случайные половые связи, могут получить экстренную помощь по предупреждению ИППП. Такая помощь заключается в однократной обработке половых органов раствором хлоргексидина биглюконата 0,05 % или раствором мирамистина 0,01 %, согласно методике, изложенной в инструкции по их применению. Обработка проводится не позднее 2 часов после случайной половой связи.

Вторичная профилактика — это проведение мероприятий среди лиц с диагностированными ИППП в целях снижения вероятности передачи инфекции партнерам во время заразного периода при половом контакте

или через общие предметы, а также снижения риска повторного заражения. Вторичная профилактика основана на консультировании этих лиц, проведении разъяснительных бесед, чтении лекций, издании брошюр, памяток, буклетов, санбюллетеней в целях активного информирования пациентов и изменения их поведения. Вторичная профилактика проводится дерматовенерологами, акушерами-гинекологами, урологами с учетом социально-демографических характеристик пациентов: пол, возраст, образовательный уровень, наличие поведенческих особенностей и индивидуальных факторов риска и др. Врач дает рекомендации пациенту, как избежать распространения и повторного заражения ИППП с помощью использования средств индивидуальной профилактики, соблюдения гигиенических правил в быту. Обязательным является разъяснение режима лечения и последующего контрольного наблюдения.

2. Скрининг ИППП среди наиболее эпидемиологически значимых групп населения (клинико-лабораторное обследование).

Основной задачей скрининга является выявление новых случаев ИППП. К наиболее эпидемиологически значимым группам относятся лица, имевшие сексуальные контакты с больными ИППП, беременные, доноры крови и органов, больные соматических стационаров, работники, которые в силу своих профессиональных обязанностей могут выступить источником заражения ИППП других лиц или подвержены опасности профессионального заражения (работающие в детских учреждениях, таксисты, водители-дальнобойщики, горничные в гостиницах и др.). Необходимо также выборочное обследование целого ряда контингентов амбулаторных больных с разной соматической патологией, симптомы которой могут быть схожи с проявлениями ИППП и что является причиной диагностических ошибок.

Огромное значение имеет скрининг среди лиц с беспорядочными половыми связями. В обществе имеются социальные группы (проститутки и их клиенты, сутенеры, БОМЖи и др.), для которых «нормой» интимной жизни являются частые половые связи с постоянной сменой половых партнеров. При этом происходит расширение путей передачи возбудителя инфекции, что ведет к эпидемическому распространению ИППП. Употребление алкоголя, наркотиков провоцирует случайные половые связи, а также порождают рост преступлений на сексуальной почве, что также ведет к подъему заболеваемости ИППП.

Согласно исследованиям (дозорный эпидемиологический надзор в рамках Государственной программы по профилактике ВИЧ-инфекции), проводившимся в Беларуси, пораженность инфекциями, передаваемыми половым путем, групп риска (проститутки, мужчины-гомосексуалисты) превышает 20 %.

3. Полная регистрация и учет всех случаев ИППП.

Точная клиническая и лабораторная идентификация и своевременное сообщение обо всех случаях ИППП является важнейшим условием успешного контроля за заболеваемостью. На основании сведений о больных ИППП и лицах, имевших с ними сексуальный контакт (их называют «половые контакты»), все региональные организации здравоохранения должны проводить противоэпидемические мероприятия. Они заключаются в выявлении и привлечении к обследованию на ИППП лиц, которые могут быть инфицированы. Лечение выявленных новых случаев ИППП позволяет прервать эпидемическую цепочку и контролировать эпидемическую ситуацию в регионе.

Задачей каждого врача, который выявил новый случай ИППП, является сообщение об этом в вышестоящую организацию здравоохранения, осуществляющую учет ИППП на данной территории. В целях регистрации и учета должно быть заполнено Извещение о больном с вновь установленным диагнозом сифилиса, гонореи, микроспории, трихофитии, фавуса, чесотки (форма № 089/у, утвержденная приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 22.12.2006 г. №976).

На основании сведений о новых случаях заболеваний ИППП, переданных врачами, формируется общий отчет (ежеквартальный и годовой) о заболеваемости на территории. Он позволяет руководителям здравоохранения оценивать тенденции заболеваемости ИППП и планировать выделение необходимых финансовых средств на борьбу с ними.

4. Организация системы выявления, уведомления и обследования сексуальных партнеров больных ИППП — одно из основных средств контроля за заболеваемостью ИППП и предусматривает выявление, обследование этих лиц и их лечение. В Республике Беларусь среди обследованных половых партнеров больных сифилисом выявляются 20 % от всех зарегистрированных больных этим заболеванием.

5. Обеспечение полной конфиденциальности сведений о больных ИППП. Предполагает сохранение в тайне информации о больном и его половых контактах, что должно обеспечить доверие к врачу со стороны его пациентов.

6. Другие меры организации борьбы с ИППП. Среди других важных мер борьбы с ИППП нужно назвать также повышение доступности и объема медицинских услуг для населения по выявлению заболеваний данной группы, расширение спектра инфекций, на которые проводится лабораторное обследование, внедрение современных методик диагностики, улучшение качества лечения больных ИППП, изучение резистентности возбудителей ИППП к лекарственным средствам, постоянный эпидемиологический анализ и разработка новых организационных мер профилактики согласно эпидситуации.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адаскевич, В. П.* Венерические болезни и трепонематозы : курс лекций для иностранных студ. / В. П. Адаскевич. Витебск : изд-во Витебского медицинского института, 1996. 188 с.
2. *Адаскевич, В. П.* Заболевания, передаваемые половым путем / В. П. Адаскевич. Витебск : изд-во Витебского медицинского института, 1996. 280 с.
3. *Айзятулов, Р. Ф.* Сифилис : иллюстрированное рук. / Р. Ф. Айзятулов. Донецк : Донеччина, 1998. 228 с.
4. *Аствацатуров, К. Р.* Сифилис, его диагностика и лечение : рук. для врачей / К. Р. Аствацатуров. М. : Медгиз, 1956. 327 с.
5. *Бабаянц, Р. С.* Кожные и венерические болезни жарких стран / Р. С. Бабаянц. М. : Медицина, 1984. 440 с.
6. *Банченко, Г. В.* Сифилис и его проявления в полости рта / Г. В. Банченко, И. М. Рабинович. М. : Медицинское информационное агентство, 2002. 99 с.
7. *Венерические болезни* / под ред. О. К. Шапошникова. М. : Медицина, 1980. 528 с.
8. *Владимиров, В. В.* Кожные и венерические болезни : атлас / В. В. Владимиров, Б. И. Зудин. М. : Медицина, 1980. 288 с.
9. *Дерматовенерология* : учебник для студ. высш. мед. учеб. заведений / под ред. Е. В. Соколовского. М. : Академия, 2005. 528 с.
10. *Дерматология* : атлас-справочник / Т. Фитцпатрик [и др.]. М. : Практика, 1999. 1044 с.
11. *Заболевания, передаваемые половым путем* / гл. ред. проф. К. К. Борисенко. М. : ГЭОТАР Медицина, 1998. 125 с.
12. *Ильин, И. И.* Негонokokковые уретриты у мужчин / И. И. Ильин. 3-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 1991. 288 с.
13. *Кожные и венерические болезни* : рук. для врачей. В 4 т. / под ред. Ю. К. Скрипкина. М. : Медицина, 1996.
14. *Кожные и венерические болезни* : учебник / под ред. О. Л. Иванова. М. : Шико, 2002. 480 с.
15. *Кожные и венерические болезни* : пособие к курсу практических занятий / под ред. Е. В. Соколовского). СПб. : Фолиант, 2006. 488 с.
16. *Панкратов, О. В.* Сифилис у беременных и детей / О. В. Панкратов. Минск : Ипати, 2007. 360 с.
17. *Семенов, В. М.* Хламидиозы : рук. для врачей общей практики / В. М. Семенов, В. М. Козин, Т. И. Дмитраченко. Витебск, 2002. 112 с.
18. *Сифилис* : иллюстрированное рук. / под ред. проф. В. И. Прохоренкова. М. : Мед. книга, 2002. С. 23–37.
19. *Венерические болезни* : справочник / Н. З. Яговдик [и др.]. Минск : Беларуская навука, 1997. 336 с.
20. *Яковлев, Н. А.* Нейросифилис (клиника, диагностика и лечение) : учеб. пособие / Н. А. Яковлев, В. В. Дубенский ; под ред. В. В. Дубенского. Тверь, 2004. 175 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Этапы развития венерологии. Эпидемиологическая ситуация с заболеваемостью венерическими заболеваниями. Факторы, влияющие на заболеваемость инфекциями, передаваемыми преимущественно при половых контактах	5
Глава 2. Сифилис	10
2.1. Морфология и биология возбудителя сифилиса.....	10
2.2. Общая патология сифилиса.....	14
2.3. Иммуитет при сифилисе.....	18
2.4. Классификация сифилиса.....	20
2.5. Сифилис первичный.....	21
2.6. Вторичный период сифилиса.....	28
2.7. Третичный период сифилиса	41
2.8. Скрытый сифилис.....	47
2.9. Поражение нервной системы при сифилисе	48
2.10. Висцеральный сифилис	60
2.11. Врожденный сифилис	61
2.12. Лабораторная диагностика сифилиса.....	69
2.13. Лечение сифилиса	86
Глава 3. Гонорея	91
Глава 4. Хламидийная урогенитальная инфекция	111
Глава 5. Микоплазменные инфекции урогенитального тракта.....	121
Глава 6. Трихомониаз урогенитальный	126
Глава 7. Урогенитальный кандидоз.....	136
Глава 8. Бактериальный вагиноз.....	142
Глава 9. Мягкий шанкр	147
Глава 10. Венерическая лимфогранулема.....	153
Глава 11. Тропические трепонематозы	157
11.1. Фрамбезия	157

11.2. Беджель.....	160
11.3. Пинта.....	162
Глава 12. Организация профилактики и борьбы с инфекциями, передаваемыми половым путем.....	164
Литература.....	172

Репозиторий БГМУ

Учебное издание

Панкратов Валентин Гавриилович
Хилькевич Николай Дмитриевич
Панкратов Олег Валентинович и др.

ВЕНЕРОЛОГИЯ

(учение о болезнях, передаваемых при половых контактах)

Учебное пособие

3-е издание

Ответственный за выпуск В. Г. Панкратов
В авторской редакции
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой
Корректор Ю. В. Киселёва

Подписано в печать 28.06.12. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать ризографическая. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 10,23. Уч.-изд. л. 10,73. Тираж 300 экз. Заказ 634.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.