

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

**Т. Н. ТЕРЕХОВА, В. Г. ПАНКРАТОВ**

# **СИФИЛИС У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ПРОЯВЛЕНИЕМ В ПОЛОСТИ РТА**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.672-053.2-02:616.31-00(075.8)

ББК 55.81 я 73

Т 35

Рекомендовано Научно-методическим советом университета  
в качестве учебно-методического пособия 19.12.2007 г., протокол № 4

Рецензенты: канд. мед. наук, зав. 1-й каф. терапевтической стоматологии Белорусского государственного медицинского университета, доц. Л. А. Казеко; д-р. мед. наук, зав. каф. дерматовенерологии Белорусской медицинской академии последипломного образования, проф. Л. Г. Барабанов

**Терехова, Т. Н.**

Т 35 Сифилис у детей и подростков с проявлениями в полости рта : учеб.-метод. пособие / Т. Н. Терехова, В. Г. Панкратов. – Минск : БГМУ, 2009. – 88 с.

ISBN 987-985-462-857-8.

Рассматриваются этиология, патогенез, принципы диагностики сифилиса у детей и подростков, а также клинические проявления в полости рта, с которыми встречается детский врач-стоматолог в практической деятельности. Особое внимание уделено описанию клинических проявлений заболевания в полости рта при первичном, вторичном, третичном и врожденном сифилисе. Приводится дифференциальная диагностика сифилиса с наиболее часто встречающимися заболеваниями, при которых имеются различные элементы поражения как на коже, так и на слизистой оболочке полости рта.

Предназначено для студентов 5-го курса стоматологического факультета, врачей-стажеров и иностранных учащихся.

УДК 616.672-053.2-02:616.31-00(075.8)

ББК 55.81 я 73

Учебное издание

**Терехова** Тамара Николаевна  
**Панкратов** Валентин Гавриилович

## **СИФИЛИС У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ПРОЯВЛЕНИЕМ В ПОЛОСТИ РТА**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Т. Н. Терехова  
В авторской редакции  
Компьютерная верстка О. Н. Быховцевой  
Корректор Ю. В. Киселева

Подписано в печать 03.01.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 5,11. Уч.-изд. л. 5,32. Тираж 150 экз. Заказ 66.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004.

ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

Ул. Ленинградская, 6, 220030, Минск.

ISBN 987-985-462-857-8

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2009

Посвящается памяти нашей ученицы,  
кандидата медицинских наук  
Жанны Степановны Гусаковской

## ВВЕДЕНИЕ

Изменение социальных условий, снижение моральных ценностей, широкое распространение коммерческого секса привело к значительному росту болезней, передаваемых половым путем, в том числе и сифилиса.

Показатели заболеваемости сифилисом в нашей республике остаются наиболее высокими в Европе, в связи с чем сохраняется неблагоприятная эпидемиологическая обстановка. Ученые разных стран озабочены ростом заболеваемости сифилисом среди детей и подростков (А. О. Олисов с соавт., 2000; В. Г. Панкратов, 1998; А. К. Hurtig et al, 1998). В связи с высоким процентом диагностических ошибок, высокой частотой поражения слизистой оболочки полости рта и контагиозностью специфических проявлений сифилиса в этой области важным является повышение противосифилитической настороженности и знания вопросов диагностики сифилиса у практикующих врачей-стоматологов (Т. А. Главинская с соавт., 1986; М. П. Фришман, 1983).

Литературные данные свидетельствуют, что удельный вес диагностических ошибок у больных сифилисом, допускаемых врачами смежных с дерматовенерологией специальностей, весьма вариабелен и колеблется в пределах от 3,4 до 30,6 % (Т. А. Главинская с соавт., 1986; М. П. Фришман, 1983). Проведенный анализ показывает, что наиболее частыми причинами диагностических ошибок являются: плохое знание клиники сифилиса (56,7 %), невнимательный осмотр больных (21,6 %), недостаточное и несвоевременное использование лабораторной помощи (20,3 %) и отсутствие венерологической настороженности (12,9 %) (Т. А. Главинская с соавт., 1986; М. П. Фришман, 1983). Стоматологи допускают ошибки вследствие плохой осведомленности о клиническом течении различных периодов инфекции. В ряде случаев, даже при типичных проявлениях сифилиса на слизистой оболочке полости рта, заболевание не распознается, и больные определенный отрезок времени лечатся у стоматолога по поводу афтозного стоматита, красного плоского лишая и других заболеваний. Сифилитические проявления на слизистой оболочке полости рта наиболее опасны в эпидемиологическом отношении (М. А. Woods et al; 1991 А. Н. Родионов, 1997). Несвоевременная диагностика сифилиса не только ухудшает прогноз заболевания, но и может привести к профессиональному заражению врача.

В литературе встречаются единичные публикации, посвященные описанию клинических проявлений сифилиса на слизистой оболочке полости рта несовершеннолетних (А. О. Олисов с соавт., 2000; В. А. Лосев с соавт., 1997), и отсутствуют данные о целенаправленных исследованиях стоматологического здоровья больных сифилисом детей и подростков.

Общепринятой для диагностики сифилиса является индикация серологических маркеров возбудителя в сыворотке крови. При этом, несмотря на принимаемые меры, не всегда удается полностью исключить риск инфицирования обследующих лиц при заборе крови такими опасными заболеваниями, как СПИД, вирусные гепатиты В, С и др. Вопрос выявления специфических антител к возбудителю сифилиса в других биологических жидкостях менее изучен.

Учитывая сложность иммунологических реакций при сифилисе и тесную взаимосвязь системы местного и общего иммунитета, а также высокую частоту специфических поражений слизистой оболочки полости рта, большое значение имеет исследование данного аспекта, углубление знаний по вопросам этиологии, диагностики, клиники и профилактики сифилиса у детей и подростков.

Поскольку сифилис поражает все органы и ткани организма, то с проявлениями этой болезни могут встретиться врачи любой специальности, в том числе и стоматологи.

Врач-стоматолог при наличии пациента с подозрением на сифилис должен соблюдать методику обследования больного и определенную последовательность действий.

## ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителем сифилиса является бледная трепонема (*Treponema pallidum*; бледная спирохета), которая была открыта в 1905 г. Т. Schaudinn и F. Hoffman.

Бледная трепонема получила свое название из-за слабой способности окрашиваться анилиновыми красителями. Она имеет спиралевидную форму с равномерными завитками, высота которых по направлению к концам уменьшается. Число оборотов спирали составляет от 8 до 14, длина от 4 до 14 мкм и поперечный размер 0,2–0,25 мкм. Для бледной трепонемы характерна большая подвижность. При передвижении она вращается вокруг своей продольной оси, и совершает поступательное, волнообразное и сгибательное движения, которые отличают ее от других сапрофитирующих трепонем (*Treponema buccalis*, *Treponema dentium*, *Treponema refringens*).

Размножается бледная трепонема преимущественно поперечным делением. В настоящее время доказано, что трепонема может делиться не только пополам, но и на отдельные части, причем каждый сегмент может быть различной величины до одного завитка. Такие сегменты могут проходить через бактериальные фильтры и в последующем развиваться в спиралевидные формы.

Бледные трепонемы могут образовывать L-формы и цисты, которые, являясь формами выживания, покрыты многослойным чехлом. При благоприятных условиях из них могут образовываться обычные спиралевидные формы.

## УСЛОВИЯ И ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ СИФИЛИСОМ

Бледная трепонема в организм человека попадает через поврежденные кожные покровы или слизистые оболочки, которые в случаях сохранения целостности являются непреодолимой преградой для нее. Входные ворота, через которые проникает возбудитель, могут быть столь незначительными, что остаются незамеченными.

В настоящее время основным путем передачи сифилиса является половой. Возможно заражение при орогенитальных и гомосексуальных контактах.

Случаи бытового заражения (при пользовании общей посудой, сигаретами, губной помадой и т. д.) встречаются редко, хотя и не отрицаются полностью.

Неполовое заражение может происходить при поцелуях, укусах, кормлении грудью, особенно если у лица (больного), с которым произошел контакт, имеются открытые сифилитические элементы.

Медицинские работники могут быть инфицированы при осмотре и проведении лечебных процедур больных сифилисом, особенно при контакте с кровью. Такие случаи наблюдались среди врачей разных специальностей: хирургов, акушеров-гинекологов, стоматологов, лабораторных работников и др.

Особое место занимает внутриутробная передача сифилиса больной матерью своему ребенку через сосуды пораженной плаценты. Это приводит к развитию у ребенка врожденного сифилиса.

Кровь больных сифилисом заразна уже в инкубационном периоде, а особенно в первичном периоде и при вторичном манифестном сифилисе. Ее меньшая заразность в скрытом и третичном периоде объясняется более низким количеством трепонем в крови в это время, хотя патогенность возбудителя полностью сохраняется.

Считают, что слюна больного заразна вследствие наличия в ней трепонем только в том случае, если у больного в полости рта имеются эрозивные сифилитические элементы.

При анализе 118 историй болезни детей, больных приобретенным сифилисом (материалы Минского городского, Брестского и Могилевского кожно-венерологических диспансеров), в возрасте от 9 месяцев до 14 лет, доказано бытовое заражение у 71 ребенка (29 мальчиков и 42 девочки), при этом источники заражения были выявлены в 68 (95,8 %) случаях. Половым путем заразились 37 пациентов (10 мальчиков и 27 девочек), источники заражения были установлены у 25 (67,6 %). Основные пути выявления заболевания: исследование бытовых контактов больных сифилисом — 68, исследование половых контактов — 24, обратились к дерматологу сами или доставлены на осмотр родителями — 7, выявлены другими специалистами и при вассерманизации — 15, доставлены милицией — 4. Число половых контактов у детей 12–14 лет, заразившихся половым путем, было от 1 до 5. Две девочки 14 лет не смогли уточнить количество половых партнеров за последние 1–1,5 года (ответ: «не помню»). На половое насилие как причину заражения указали 7 детей: 5 девочек в возрасте 11–14 лет и 2 мальчика 11 и 12 лет (изнасилованы мужчинами — анальный секс).

## ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

**Сифилис** — хроническое заболевание, относящееся к группе специфических инфекций, вызываемое бледной трепонемой (бледной спирохетой).

Заболевание характеризуется своеобразным течением:

1. Волнообразной сменой активных проявлений и периодов скрыто протекающей инфекции.

2. Постепенным и последовательным изменением клинической и патологоанатомической картины поражения органов и тканей — от слабо-

выраженных воспалительных явлений до образования специфических инфекционных гранулем, сдавливающих и разрушающих органы, что приводит к нарушению их функции, а иногда и к смерти больного.

При состоявшемся инфицировании возможно несколько вариантов последующего развития болезни.

Чаще всего (75–80 %) наблюдается «классическое» течение инфекции. Разнообразие форм течения сифилитической инфекции принято рассматривать с позиции стадийности сифилиса, о чем F. Ricor писал еще в XIX веке.

В течение сифилитической инфекции различают инкубационный, первичный, вторичный и третичный периоды, которые последовательно сменяют друг друга.

Волнообразное течение сифилиса связано с возникающим при этом инфекционным иммунитетом, напряженность которого постепенно увеличивается, а также с тем, что образовавшийся на ранних стадиях болезни гуморальный иммунитет постепенно ослабевает. В то же время нарастает клеточный иммунитет, результатом чего и является формирование специфических для данного заболевания инфекционных гранулем.

Гораздо реже наблюдается первично-латентное течение сифилитической инфекции с первыми клиническими проявлениями в виде поздних форм заболевания спустя годы и десятилетия. В этих случаях сифилис может протекать и без периодизации, т. е. без закономерной («классической») смены одного периода другим.

У ряда лиц после заражения наступает длительное бессимптомное течение, и болезнь диагностируется значительно позже только на основании положительных серологических реакций (в стадии скрытого сероположительного сифилиса) либо в стадии сифилиса нервной системы или внутренних органов (М. В. Милич, 1987).

По данным A. Luger, B. L. Schmidt, E. Schonwald (1982), бледные трепонемы могут находиться в организме человека в виде L- или цист-форм, которые могут сохраняться в течение всей жизни человека. Однако при определенных обстоятельствах, в основном при травмах (механических, медикаментозных, психических) или при хронических инфекциях, может происходить обострение процесса и развитие поздних форм сифилиса.

Также считается возможным самоизлечение при сифилисе. Однако отсутствие специальных тестов (реакций, маркеров) еще не позволяет определить пути развития инфекции у конкретного больного, что требует проводить всем инфицированным противосифилитическое лечение.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время для классификации заболеваний используется Международная классификация болезней — МКБ-10. Кроме того, используется Международная классификация стоматологических болезней — МКБ-С, являющаяся прямым извлечением из МКБ-10. Она включает все болезни и состояния, которые развиваются или имеют проявления в полости рта или связаны с полостью рта и смежными структурами.

- A 50** Врожденный сифилис
- A 50.0 Ранний врожденный сифилис с симптомами
- A 50.OX Пятна на слизистой оболочке полости рта
- A 50.1 Ранний врожденный сифилис скрытый
- A 50.2 Ранний врожденный сифилис неуточненный
- A 50.3 Позднее врожденное поражение глаз
- A 50.4 Поздний врожденный нейросифилис
- A 50.5 Другие формы позднего врожденного сифилиса с симптомами
- A 50.50 Морщины вокруг глаз (Морщины Паррота)
- A 50.51 Резцы Гетчинсона
- A 50.52 Моляры в виде тутовых ягод
- A 50.58 Другие уточненные проявления в полости рта
- A 50.59 Проявления в полости рта неуточненные
- A 50.6 Поздний врожденный сифилис скрытый
- A 50.7 Поздний врожденный сифилис неуточненный
- A 50.8 Врожденный сифилис неуточненный
- A 51** Ранний сифилис
- A 51.0 Первичный сифилис половых органов
- A 51.1 Первичный сифилис анальной области
- A 51.2X Проявления первичного сифилиса в полости рта
- A 51.3 Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек
- A 51.3X Проявления вторичного сифилиса в полости рта
- A 51.4 Другие формы вторичного сифилиса
- A 51.5 Скрытый сифилис
- A 51.9 Ранний сифилис неуточненный
- A 52** Поздний сифилис
- A 52.1 Нейросифилис с симптомами
- A 52.2 Асимптомный нейросифилис
- A 52.3 Нейросифилис неуточненный
- A 52.7 Другие симптомы позднего сифилиса
- A 52.70 Гумма тканей полости рта
- A 52.71 Перфорация неба сифилитическая
- A 52.72 Сифилитический глоссит
- A 52.73 Сифилитический остеомиелит челюсти
- A 52.78 Другие уточненные проявления в полости рта



- A 52.79 Проявления в полости рта неуточненные
- A 52.8 Поздний сифилис скрытый
- A 52.9 Поздний сифилис неуточненный
- A 53** Другие неуточненные формы сифилиса
- A 53.0 Скрытый сифилис неуточненный, как ранний, так и поздний
- A 53.9 Сифилис неуточненный

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

### **ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА**

Это период развития инфекции, который проходит от момента заражения человека (попадания возбудителя в его организм) до момента появления первых признаков заболевания.

В среднем этот период равен 3–4 неделям. Однако возможно как его укорочение (до 10–12 дней), так и удлинение (до 3 месяцев), которое обычно связано с приемом во время инкубации небольшого количества антибиотиков по поводу интеркуррентных заболеваний.

По данным О. В. Панкратова, средняя продолжительность инкубационного периода у детей с приобретенным сифилисом была  $27,7 \pm 1,8$  дня.

Диагностика сифилиса в инкубационном периоде весьма сомнительна, так как нет характерной клинической картины, и еще не произошла выработка специфических антител, которые можно определить при лабораторных исследованиях.

В то же время отмечается, что уже в инкубационном периоде кровь больных сифилисом заразна.

### **ПЕРВИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА**

Начинается с момента появления твердого шанкра и продолжается до возникновения на коже и слизистых оболочках множественных сифилитических высыпаний. Первый клинический признак заболевания — твердый шанкр (син.: первичная сифилома, первичный склероз) — проявляется в среднем через 3–4 недели после заражения (после завершения инкубационного периода) на том месте, где бледная трепонема проникла в организм человека. Чаще шанкр локализуется на половых органах, но возможна его локализация на губах, слизистой оболочке рта и т. д.

По данным О. В. Панкратова, первичный сифилис был диагностирован у 14 больных (у 1 мальчика 11 месяцев, у 6 мальчиков 14 лет, у 1 девочки 14 месяцев, у 2 девочек 13 лет и у 4 — 14 лет). Из них 3 заразились бытовым путем, а 11 — половым.

Этот период сифилиса длится в среднем 6–8 недель и делится на первичный серонегативный (стандартные серологические реакции еще отрицательные) и первичный серопозитивный сифилис (стандартные серологические реакции становятся положительными в среднем через 3–4 не-

дели после проявления первичной сифиломы). Через 5–8 дней после возникновения твердого шанкра начинают увеличиваться близлежащие (регионарные) лимфатические узлы (специфический бубон, регионарный склераденит), а спустя 3–6 недель могут увеличиваться все лимфатические узлы: возникает специфический полиаденит. Следует отметить, что в последние десятилетия регионарный склераденит и полиаденит может отсутствовать у больных (по данным разных авторов, от 4,4 до 19 % случаев).

Начало первичного сифилиса характеризуется формированием первичной сифиломы, или твердого шанкра, который появляется в сроки от 10 до 90 дней (чаще через 3–5 недель) с момента заражения. Инкубационный период может сокращаться при биополярных твердых шанкрах (отстоящих далеко друг от друга; например, половые органы и красная кайма губ) и удлиняться, если больной после заражения сифилисом применял антибиотики по поводу других заболеваний.

Твердый шанкр возникает на месте первичного внедрения бледных трепонем через кожу и слизистые оболочки. Развитие первичной сифиломы начинается с красноватого воспалительного пятна, в течение нескольких дней инфильтрирующегося и принимающего вид папулы с последующим возникновением эрозии или язвы. Типичный твердый шанкр выглядит как блюдцеобразная эрозия или поверхностная язва округлой или овальной формы, с четкими, ровными границами. Размеры твердого шанкра могут быть различными — от 1–3 мм до 1,5–2 см и более (диаметр элемента в среднем 5–10 мм). Дно шанкра гладкое, блестящее, «лакированное» мясо-красного или желтовато-розового цвета. Спустя несколько дней поверхность шанкра может приобретать сероватый цвет и сальный вид, зависящий от коагуляции белков и поверхностного некроза тканей. Типично отсутствие островоспалительных элементов вокруг твердого шанкра и очень скудное серозное отделяемое. Края шанкра находятся на уровне непораженных тканей или несколько возвышаются над ними вследствие выраженного инфильтрата в основании.

Наиболее характерный признак твердого шанкра — инфильтрат плотноэластической хрящевидной консистенции, пальпируемый в основании и определивший название первичного сифилитического аффекта: твердый шанкр. Инфильтрат в основании шанкра может быть не столь выраженным, тонким, в виде округлой пластинки, но при этом плотность элемента сохраняется (листовидный, пластинчатый инфильтрат).

Особенностью твердого шанкра является отсутствие субъективных ощущений или очень незначительная болезненность. При присоединении вторичной инфекции вокруг шанкра развивается выраженная отечность, усиливается яркость элемента, отделяемое становится обильным, серозно-гнойным или гнойным, появляется болезненность в области шанкра и ближайших к нему регионарных лимфатических узлов. Сифилитический

шанкр может осложняться некрозом за счет присоединения простейшей микрофлоры.

Клинические особенности твердого шанкра во многом зависят от его локализации. Различают следующие разновидности твердого шанкра:

- **ожоговый** (комбустиформный) — края эрозии теряют правильные очертания, дно ее становится синюшно-красным, зернистым, уплотнение в основании — листовидным;
- **кокардный** — центральная зона эрозии приобретает серый цвет, а периферическая сохраняет мясо-красный цвет;
- **герпетиформный** — сгруппированные множественные твердые шанкры на небольшой площади.

Классический твердый шанкр может быть одиночным либо множественным. Примерно в 55–95 % случаев твердый шанкр бывает одиночным. Однако в настоящее время все чаще наблюдают случаи заболевания с одновременным появлением двух и более элементов. По локализации различают первичные сифиломы генитальные и экстрагенитальные. При этом выделяют так называемые «биополярные шанкры», когда первичные сифиломы одновременно возникают как на половых органах, так и вне их, нередко в полости рта.

Вторым важнейшим симптомом первичного сифилиса является регионарный склераденит. Он появляется через 7–10 дней после возникновения твердого шанкра. Ближайшие к твердому шанкру лимфатические узлы увеличиваются до размеров горошины, фасоли или лесного ореха и более, оставаясь безболезненными. При пальпации лимфатические узлы имеют плотноэластическую консистенцию, не спаяны между собой и окружающими тканями, подвижны, кожа над ними не изменена.

При локализации шанкра на лице и слизистых полости рта увеличиваются подчелюстные, передние и задние шейные, затылочные, предушные лимфатические узлы. В последнее время, по данным разных авторов, у 4,4–8 % больных первичным сифилисом регионарный склераденит отсутствовал.

Третий симптом первичного периода сифилиса — сифилитический лимфангит — не является постоянным и в настоящее время встречается редко.

**Атипичные** твердые шанкры могут быть нескольких разновидностей: индуративный отек, шанкр-панариций и шанкр-амигдалит.

**Индуративный отек** располагается в местах, богатых лимфатическими сосудами (большие половые губы, мошонка, крайняя плоть). Отмечается отечность этих участков и выраженное уплотнение тканей, при надавливании на которые углубления не образуются. Индуративный отек может быть принят за воспалительный процесс в области половых органов: фимоз у мужчин и бартолинит у женщин. Отсутствие при индуратив-

ном отеке островоспалительных явлений, специфический лимфаденит позволяют установить истинный диагноз.

*Шанкр-панариций* по клинической картине напоминает банальный панариций (булавидное утолщение ногтевой фаланги пальца, болезненность), однако наличие плотного инфильтрата и характерный регионарный склераденит облегчают распознавание. Однако, несмотря на это, диагностика шанкра-панариция бывает весьма трудной. На пальцах рук твердый шанкр может встречаться в виде обычной клинической формы (эрозивный или язвенный) или протекать атипично. Такая локализация шанкра наблюдается преимущественно у медицинского персонала (гинекологов, стоматологов, лаборантов и др.).

*Шанкр-амигдалит* — увеличение и уплотнение одной миндалины (см. разд. «Поражение слизистой оболочки рта»).

О. В. Панкратов (2007) сообщает, что у 3 детей с первичным сифилисом, заразившихся бытовым путем, болезнь проявилась экстрагенитальными шанкрами (у 2 детей 11 и 14 месяцев шанкры локализовались в углах рта, у 1 девочки 11 лет — на слизистой оболочке верхней губы) и односторонним подчелюстным лимфаденитом. У всех остальных детей с первичным сифилисом шанкры носили генитальную локализацию. Эрозивные шанкры описаны у 7 больных, язвенные — у 4. У 4 мальчиков шанкры были множественные (от 3 до 6), у 2 — одиночные эрозивные; у девочек преобладали единичные эрозивные шанкры (у 4 из 5), множественные шанкры в количестве 2 и 4 отмечены у 2 пациенток. Наиболее частая локализация шанкров у мальчиков — крайняя плоть и головка полового члена, причем у 2 больных процесс осложнился фимозом. Специфический лимфангит пальпировался в виде плотного тяжа на спинке полового члена у 3 больных. У девочек шанкры локализовались на одной из больших половых губ (у 3 пациенток) или в области задней спайки (у 2). Паховый лимфаденит пальпировался у всех больных. Односторонним он был у 4, двухсторонним — у 7 детей. Бледная трепонема была обнаружена в отделяемом шанкров у всех детей с первичным сифилисом. Серологическое исследование крови (КСР, РИФ-200, РИФ-абс, ИФА) дало положительные результаты у всех больных. Реакция обострения Яриша–Лукашевича–Герксгеймера на первые инъекции пенициллина была зарегистрирована у 12 из 14 пациентов.

**Осложнения твердого шанкра.** К осложнениям твердого шанкра относятся эрозивный баланопостит, вульвовагиниты, фимоз, парафимоз, гангренизация и фагеденизм, обычно развивающиеся при присоединении вторичной инфекции, но чаще при нерациональном лечении или самолечении.

## Поражение слизистой оболочки полости рта

Характеризуясь хроническим, волнообразным течением сифилитическая инфекция поражает все органы и ткани человеческого организма (А. А. Антоньев с соавт., 1991, Н. З. Яговдик с соавт., 1997; Ю. К. Скрипкин, 1996; К. Н. Суворова, 1995; А. Н. Родионов, 1997). Большой практический интерес для врачей всех специальностей представляют твердые шанкры экстрагенитальной локализации, частота которых в последние годы постоянно возрастает. Среди экстрагенитальных поражений наиболее часто встречаются элементы на слизистой оболочке полости рта и на красной кайме губ (Ж. С. Гусаковская, 2003; В. Г. Панкратов, 1998; Н. С. Потеев с соавт., 1997; Lui, 2000; Н. Young et al., 1998). У детей в Республике Беларусь при вторичном рецидивном сифилисе в 64,7 % случаев имеет место поражение слизистой оболочки полости рта (В. Г. Панкратов, 1998).

Слизистая оболочка полости рта может быть поражена при любой из трех стадий сифилиса, для каждой из которых характерны свои особенности проявления (Н. З. Яговдик с соавт., 1997; Е. В. Боровский с соавт., 2001; В. Г. Панкратов, 1998; Ю. К. Скрипкин, 1996; К. Н. Суворова, 1995; А. Н. Родионов, 1997; F. L. Sayed et al., 1997). Литературные данные свидетельствуют о том, что в ряде случаев, даже при ярких типичных проявлениях сифилиса на слизистой оболочке полости рта заболевание не распознается, и больных наблюдают и лечат стоматологи по поводу афтозного стоматита, красного плоского лишая, дрожжевых поражений слизистой оболочки полости рта и т. д. (Т. А. Главинская с соавт., 1986; М. П. Фришман, 1983). Локализация первичной сифиломы вне половых органов значительно затрудняет своевременную диагностику, что влечет за собой диагностические ошибки, позднее начало лечения и эпидемическую опасность. По данным разных авторов, частота встречаемости экстрагенитальных шанкров колеблется от 1,5 до 10 % и более, причем наиболее часто они локализируются в области рта. При изучении историй болезни и на основе собственных клинических наблюдений Ж. С. Гусаковской выявлено и проанализировано 9 случаев проявления первичной сифиломы на слизистой оболочке полости рта подростков и не обнаружено ни одного случая у детей.

Ж. С. Гусаковской установлено, что на слизистой оболочке полости рта подростков первичная сифилома (твердый шанкр) локализовалась на небных миндалинах в 5 ( $55,55 \pm 16,56$  %) случаях, на щеке — в 1 случае ( $11,11 \pm 10,47$  %), на мягком и твердом небе — в 1 случае ( $11,11 \pm 10,47$  %), на красной кайме губ — в 1 случае ( $11,11 \pm 10,47$  %) и в углу рта — в 1 случае ( $11,11 \pm 10,47$  %).

**Клиника.** Поражение слизистой оболочки рта в первичном периоде встречается довольно часто. Твердый шанкр может возникнуть на любом участке красной каймы губ или слизистой оболочки рта, но чаще всего ло-

кализуется на губах, языке, миндалинах. Особенностью твердых шанкров полости рта являются их малые размеры и сходство с травматическими дефектами, что создает значительные трудности для диагностики. Развитие твердого шанкра на губе или слизистой оболочке полости рта, как и на других местах, начинается с появления ограниченной красноты, в основании которой в течение 2–3 дней возникает уплотнение за счет воспалительного инфильтрата, которое постепенно увеличивается и достигает чаще 1–2 см в диаметре. В центральной части инфильтрата возникает некроз и в течение 1–2 недель образуется округлая, безболезненная эрозия мяскокрасного цвета или язва с блюдцеобразными краями размером от 3 мм (карликовые шанкры) до 1,5 см в поперечнике и с плотноэластическим инфильтратом в основании.

Шанкр верхней и, чаще, нижней губы представляется в виде язвы или эрозии, дно которой часто может быть покрыто возвышающейся буроватой коркой. В углах рта, обычно в мелких складках кожи, может локализоваться щелевидный шанкр, напоминающий по форме трещину, но при растягивании складки, в которой находится твердый шанкр, определяются его овальные очертания. При расположении твердого шанкра в углах рта он клинически может напоминать заеды, которые отличаются отсутствием уплотнения у основания. Шанкры губ нередко имитируют импетигиозную, травматическую, герпетическую эрозию, а при выраженном инфильтрате — эпителиому. Регионарные (подчелюстные) лимфатические узлы обычно резко увеличены, чаще безболезненны.

Казуистически редко на красной кайме губ встречается гипертрофический твердый шанкр. Это полушаровидное, плотноэластическое образование, иногда в форме шляпки гриба, резко возвышающееся над уровнем кожи диаметром до 2–3 см. Поверхность гипертрофического шанкра обычно блестящая, гладкая, со скудным отделяемым, субъективные ощущения мало выражены (Г. Г. Нуреев, В. И. Шайхразиева, 1980).

Первичная сифилома красной каймы губ, по данным Ж. С. Гусаковской, встречалась в одном случае и представляла собой язвенное образование овальной формы, размером 0,5 × 0,8 см, расположенное на нижней губе с ровными краями, ярко-красного цвета и инфильтрированным, уплотненным основанием. В ходе эпителизации твердый шанкр красной каймы нижней губы эволюционировал в рубцовоподобное образование («плюс ткань») размером до 0,5 см, незначительно возвышающееся над поверхностью красной каймы, безболезненное при пальпации. Твердый шанкр красной каймы губ сопровождался двухсторонним безболезненным увеличением до 1 см и уплотнением поднижнечелюстных лимфатических узлов.

В одном случае твердый шанкр локализовался в углу рта. По виду это был корковый твердый шанкр, который представлял собой безболезненное

образование слегка удлиненной овальной формы, размером 0,5 × 0,7 см, покрытое плотной коркой темно-коричневого цвета. При исследовании поднижнечелюстных лимфатических узлов отмечено их безболезненное увеличение до 1 см и уплотнение.

В одном случае первичная сифилома локализовалась на слизистой оболочке левой щеки, ближе к углу рта. По своему внешнему виду она соответствовала классическому твердому шанкру и представляла собой четко ограниченную от окружающей слизистой оболочки безболезненную язву округлой формы, диаметром до 0,5 см, с ровными краями и «сальным» дном. При пальпации дно и края язвы имели значительно более плотную консистенцию по сравнению с прилежащими тканями. Течение такого твердого шанкра сопровождалось односторонним безболезненным увеличением до 0,5 см в диаметре поднижнечелюстных лимфатических узлов, плотных и подвижных при пальпации.

Специфические проявления первичного периода сифилиса имели место на слизистой оболочке твердого и мягкого неба также в одном случае и были представлены одновременно тремя твердыми шанкрами — одним язвенным и двумя эрозивными. Язвенный твердый шанкр располагался в области свода неба и представлял собой безболезненную язву округлой формы до 2 см в диаметре, со слегка приподнятыми четкими и ровными краями, со слабо выраженным уплотнением в основании. По периферии язвенного твердого шанкра располагались два эрозивированных. Эрозивированные твердые шанкры представляли собой округлой формы безболезненные эрозии красного цвета со слабо выраженным уплотнением в основании, диаметром до 0,5 см. Слизистая оболочка твердого и мягкого неба, окружающая специфические образования, была отечна и гиперемирована. При исследовании поднижнечелюстных лимфатических узлов отмечено их двухстороннее безболезненное увеличение до 1 см и незначительное уплотнение.

На языке шанкр обычно бывает одиночным, чаще встречается в средней трети. При расположении твердого шанкра на спинке языка из-за значительного инфильтрата в основании он резко выступает над окружающей тканью, на его поверхности имеется эрозия мясо-красного цвета. Помимо обычной эрозивной или язвенной форм, шанкр языка представлен в виде трещиноподобной эрозии или язвы с блестящим дном. Обращает на себя внимание отсутствие воспалительных явлений вокруг шанкра и его безболезненность.

Большие трудности представляет диагностика шанкра десны, располагающегося в виде полулуния у шейки одного или нескольких (чаще двух) зубов, как бы повторяя естественный рисунок («фестончатость») десневого края. *Язвенная форма твердого шанкра десны* очень сходна с банальным изъязвлением и почти не имеет каких-либо признаков, харак-

терных для первичной сифиломы.

Весьма редкими и трудными для диагностики являются шанкры миндалин, которые могут иметь одну из трех форм: эрозивную, язвенную и ангиноподобную (шанкр-амигдалит).

*Эрозивный шанкр миндалина.* Бывает в виде эрозии красного или опалового цвета, округлой формы, размером от 2 до 10 мм, с уплотнением в основании, гладким дном и скудным отделяемым. Болезненности, как правило, не отмечается. Миндалина вокруг эрозии обычной окраски, плотноватая.

При язвенной форме миндалина увеличена, плотная. Язвенный шанкр миндалина отличается более крупными размерами, значительной глубиной, дно его покрыто сероватым налетом, часто отмечается болезненность при глотании и пальпации. Для обоих типов шанкра характерны односторонность поражения и специфический склераденит шейных и подчелюстных лимфатических узлов.

Атипичным проявлением твердого шанкра на слизистых оболочках полости рта является шанкр-амигдалит, для которого характерно увеличение и уплотнение одной миндалины при отсутствии на ней эрозии или язвы, может наблюдаться изменение голоса. В некоторых случаях возможны болезненность при глотании, общее недомогание, повышение температуры, как при банальной ангине, что затрудняет диагностику сифилиса. Для шанкра-амигдалита характерен специфический подчелюстной и шейный лимфаденит, также односторонний.

Изучение проявлений первичной сифиломы на миндалинах показало, что наиболее редко встречался твердый шанкр атипичной формы, описанный в литературе как шанкр-амигдалит. Клинически в одном случае у подростка ангиноподобный твердый шанкр (шанкр-амигдалит) был представлен односторонним увеличением левой небной миндалины, без видимого дефекта ткани. Небная миндалина имела ярко-красный цвет, плотную консистенцию и была безболезненна.

В четырех случаях на миндалинах у подростков встречались язвенные твердые шанкры на фоне ангиноподобного изменения небных миндалин, описанные в литературе как комбинированная форма первичной сифиломы (Б. М. Пашков, 1970; А. Н. Родионов, 1997). Клинически комбинированная первичная сифилома была представлена увеличением и уплотнением одной из небных миндалин. Миндалина имела ярко-красный цвет, на ее поверхности локализовалась язва округлой либо овальной формы, диаметром до 1 см, поверхность ее была покрыта налетом грязно-серого цвета.

При исследовании поднижнечелюстных лимфатических узлов установлено, что у всех подростков течение первичной сифиломы небных миндалин сопровождалось их односторонним увеличением (со стороны



поражения) от 0,5 см при шанкре-амигдалиде до 3 см при комбинированной первичной сифиломе. Все увеличенные лимфатические узлы имели плотную консистенцию, были подвижны и безболезненны.

В анамнезе субъективных ощущений пациентов при локализации твердого шанкра на миндалинах только в случаях с комбинированной формой первичной сифиломы имела место незначительная болезненность при глотании. Нарушения общего статуса, характерные для неспецифической ангины, отмечены не были (Ж. С. Гусаковская, 2002).

**Диагностика** твердого шанкра на слизистой оболочке полости рта затруднена в связи с тем, что твердые шанкры, локализующиеся в полости рта, часто атипичны.

Основным местом локализации первичной сифиломы в полости рта, по мнению ряда авторов, является слизистая оболочка губ, миндалин, языка, реже — слизистая оболочка мягкого и твердого неба, щек (К. Р. Аствацатуров, 1971; О. К. Шапошников, 1991; Н. З. Яговдик, 1997; С. Т. Павлов с соавт., 1985; Ю. К. Скрипкин, 1996; А. Н. Родионов, 1997, С. К. Розенталь, 1953). С.К. Розенталь выделял эрозивную, папулезную и гипертрофическую формы первичной сифиломы губы (С. К. Розенталь, 1953). Первичную сифилому в средней части губы и в углах рта описывают как стойкую болезненную трещину (А. Л. Машкиллейсон, 1974; Б. М. Пашков, 1970; А. Н. Родионов, 1997). Твердый шанкр на языке может быть представлен эрозивной, язвенной или же щелевидной формой (О. К. Шапошников, 1991; Н. З. Яговдик, 1997; Э. А. Логинова с соавт., 1981; Б. М. Пашков, 1970). Отдельные исследователи выделяют еще и склеротический твердый шанкр языка (А. Н. Родионов, 1997). При локализации на одной из миндалин твердый шанкр может иметь язвенную, ангиноподобную или комбинированную форму (О. К. Шапошников, 1991; Н. З. Яговдик, 1997; Э. А. Логинова с соавт., 1981; Б. М. Пашков, 1970).

Литературные данные свидетельствуют о том, что сроки эволюции первичных сифилом зависят от применяемых в период лечения антибиотиков (К. С. Каримов, 1988; С. И. Платонов, 1988; Л. А. Петренко с соавт., 1998; Б. П. Члаидзе, 1984; Г. Т. Яковенко с соавт., 1996; G.Bertram et. al, 1984). При лечении раннего манифестного сифилиса пенициллином либо эритромицином эрозивные твердые шанкры эволюционировали в среднем на 7,9 и 11,8 сутки, а язвенные — на 9,1 и 16,1 сутки соответственно. Более быстрая эпителизация эрозивных твердых шанкров и рубцевание язвенных отмечена при лечении азитромицином: эрозивные твердые шанкры эволюционировали в среднем на 4,8 и 4,5 сутки, а язвенные на 5 и 7 сутки (Л. А. Петренко с соавт., 1998). При применении повышенных доз пенициллина разрешение эрозивного твердого шанкра наступало на 5, а рубцевание язвенного — на 9 день (К. С. Каримов, 1988).

В ходе эволюции эрозивный твердый шанкр исчезает бесследно либо оставляет после себя участки пигментации, в то время как язвенный твердый шанкр рубцуется (О. К. Шапошников, 1991; Н. З. Яговдик, 1997; Э. А. Логинова с соавт., 1981; Б. М. Пашков, 1970).

Течение первичных сифилом у 93–96 % больных сопровождается регионарным лимфаденитом, возникающим в конце 3-й, начале 4-й недели от момента заражения (О. К. Шапошников, 1991; Н. З. Яговдик, 1997; В. Б. Кащенко с соавт., 1983; Б. М. Пашков, 1970; А. Н. Родионов, 1997). При локализации первичных сифилом на слизистой оболочке полости рта и на красной кайме губ обычно увеличиваются подчелюстные лимфатические узлы. Лимфатические узлы имеют плотноэластическую консистенцию и безболезненны при пальпации (В. Б. Кащенко с соавт., 1983).

**Гистопатология.** Твердый шанкр представляет собой воспалительный инфильтрат в соединительнотканном слое, состоящий из лимфоцитов и плазматических клеток, более компактный в центральной части. Стенки кровеносных и лимфатических сосудов пронизаны клеточным инфильтратом, отмечается пролиферация эндотелия, вплоть до облитерации сосудов, некоторые сосуды тромбированы. Эпителий в центральной части над компактным инфильтратом отсутствует. При окрашивании на бледную трепонему ее в большом количестве обнаруживают внутри и вокруг стенок сосудов.

**Дифференциальная диагностика.** В большинстве случаев диагностика первичного периода сифилиса не вызывает значительных трудностей, обосновывается типичной клинической картиной заболевания и лабораторными исследованиями, включающими обнаружение бледных трепонем в отделяемом твердого шанкра или лимфе регионарного лимфатического узла, положительными серологическими реакциями: реакцией связывания комплемента с трепонемными и кардиолипиновым антигеном (РСК, РВ), реакцией иммунофлюоресценции (РИФ). Следует отметить, что далеко не всегда удается установить диагноз первичного сифилиса при однократном лабораторном обследовании. Затруднения могут быть связаны с изменением клинической картины и необычным течением заболевания, отсутствием подтверждающих диагноз лабораторных данных в результате применения больным антибактериальных препаратов.

При подозрении на твердый шанкр следует проводить неоднократные исследования отделяемого имеющегося элемента на бледную трепонему (*Treponema pallidum*) в темном поле зрения микроскопа. Обнаружение возбудителя является решающим в диагностике первичного сифилиса, так как специфические серологические реакции становятся положительными лишь через 2–3 недели после появления первичной сифиломы. При отсутствии бледных трепонем в отделяемом элементе, похожего на твердый шанкр, они могут быть обнаружены в пунктате из регионарных лимфатических узлов.

**Пиодермия шанкриформная** — форма хронической язвенной стрептостафилодермии, клинически сходная с твердым шанкром.

**Клиника.** Очаг поражения обычно одиночный, чаще локализуется на лице, слизистой оболочке полости рта, половых органах. Процесс начинается с появления мелкого пузырька или пустулы, быстро превращающихся в эрозию или, чаще, язву округлой овальной формы с поллогими, ровными и плотными краями, гладким чистым красным дном и с незначительным серозным или серозно-гнойным отделяемым. В ряде случаев они покрываются геморрагической коркой или гнойным налетом. По окружности очага может наблюдаться слегка выраженная зона гиперемии и отека, в основании определяется плотный инфильтрат, который выходит за пределы язвы. Регионарные лимфатические узлы увеличены, уплотнены, подвижны, не спаяны с окружающими тканями, безболезненны.

**Клинические особенности.** Проявления шанкриформной пиодермии очень похожи на проявления твердого шанкра при сифилисе.

**Методы исследования:** обязательные — кровь на РВ, РИФ-абс, ВИЧ. Исследование на бледную трепонему (при отрицательном результате необходимо повторное исследование).

**Консультация специалистов:** дерматолога и венеролога.

**Простой пузырьковый лишай слизистой оболочки полости рта и губ** (син.: герпетический стоматит, хейлит) — распространенное вирусное заболевание кожи и слизистых оболочек.

**Этиология.** Вызывается вирусом простого герпеса человека (ВПГ-1 и ВПГ-2). Инфицированность в популяции более 95 %. В патогенезе играют роль иммунодефицитные состояния, переохлаждение и др.

**Клиника.** Простой пузырьковый лишай на слизистой оболочке полости рта и красной кайме губ характеризуется появлением сгруппированных мелких пузырьков на отечно-гиперемизированном фоне. Особенности так называемого герпетического стоматита является отсутствие четкой закономерной (герпетиформности) локализации элементов сыпи, быстрое вскрытие пузырьков с образованием эрозий, которые покрываются серовато-белым или желтовато-серым налетом. Расположенные рядом высыпания сливаются. Образующиеся эрозии имеют полициклические очертания. Рядом с типичными для герпеса эрозиями имеются точечные эрозии на месте отдельно существующих пузырьков. Эрозии эпителизируются в течение 7–10 дней, нередко самостоятельно без специфического лечения. Проявления простого пузырькового лишая на красной кайме губы сопровождаются отеком, образованием массивных корок. При длительном существовании постгерпетической эрозии дно ее инфильтрируется, и она может выступать над окружающими тканями. На губах процесс сопровождается жжением, а во рту, как правило, болезненностью. При хрониче-

ском рецидивирующем герпетическом стоматите возможно увеличение и уплотнение подчелюстных лимфатических узлов.

**Гистологически** при простом герпесе выявляют внутри- и подэпидермальные пузырьки, образующиеся в результате баллонизирующей дегенерации клеток шиповатого слоя, в котором обнаруживают цитоплазматические включения, содержащие ДНК. В дерме выражен отек сосочкового слоя, расширение кровеносных и лимфатических сосудов и инфильтрат из нейтрофилов и лимфоцитов.

**Клинические особенности при дифференциальной диагностике.** Длительно существующая герпетическая эрозия может напоминать эрозивный твердый шанкр. Для последнего характерна правильная округлая или овальная форма эрозии, а при локализации в складках — щелевидная эрозия, чистое ярко-красное дно (хотя на губах шанкр может покрываться различной толщины корками), значительно более плотный, чем при герпесе, инфильтрат в основании, безболезненные плотноэластические подчелюстные лимфатические узлы. Кроме того, при герпесе эрозивным высыпаниям предшествуют пузырьки, которые никогда не возникают в процессе формирования шанкра.

**Методы исследования.** Обязательные — кровь на РВ, ВИЧ. Исследование на бледную трепонему (при отрицательном результате необходимо провести повторные исследования).

**Консультация специалистов:** дерматолога.

**Туберкулез слизистой оболочки полости рта** — развивается в результате проникновения микобактерий туберкулеза через поврежденный эпителий. Поражение слизистых чаще всего возникает как вторичное проявление прогрессирующего туберкулеза легких.

**Клиника.** Поражаются, главным образом, постоянно травмируемые участки слизистой оболочки на щеках, языке, твердом небе и дне полости рта. На месте внедрения микобактерий туберкулеза развиваются типичные бугорки. После их распада вначале образуются небольшие язвы, постепенно увеличивающиеся в размерах. Очаг поражения имеет вид поверхностной язвы, покрытой ярко-красным или желтоватым налетом, под которым определяются легко кровоточащие папилломатозные разрастания, напоминающие «малину». Язвы поверхностные, дно зернистое, края неровные, подрывные, мягкие на ощупь, нередко отечные. При локализации на языке и переходной складке язва может иметь щелевидную форму. Отмечается выраженная болезненность язвы, регионарные лимфатические узлы увеличены и также болезненны.

Резко страдает общее состояние: наблюдаются исхудание, повышенная потливость, субфебрильная температура. Характерны изменения в лейкоцитарной форме крови, повышение СОЭ.

Решающим в постановке диагноза является цитологическое исследование, при котором в соскобах с язв определяются гигантские клетки Лангханса и эпителиальные клетки.

**Клинические особенности.** При дифференциальной диагностике сифилитическая язва в отличие от язвенного туберкулеза безболезненна или малоболезненна, имеет большую глубину, округлые или овальные очертания, края ее ровные, пологие, в основании ее пальпируется плотный инфильтрат. Регионарные лимфатические узлы увеличены, безболезненны при пальпации. На поверхности язвы легко обнаруживаются бледные трепонемы.

**Методы исследования.** Обязательные — кровь на РВ, ВИЧ. Исследование на бледную трепонему (при отрицательном результате необходимы повторные исследования). Реакция Манту, пирке. Флюорография органов грудной клетки.

**Гистологически** обнаруживаются типичные туберкулезные бугорки с эпителиоидными клетками, гигантскими клетками Лангханса и лимфоцитами по периферии. Казеозный некроз отсутствует или выражен слабо. Воспалительный инфильтрат состоит из лимфоцитов и плазматических клеток. Бациллы Коха в элементах содержатся в незначительном количестве.

**Консультация специалистов:** дерматолога, фтизиатра.

**Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти** — довольно частое заболевание мужчин старше 50 лет, поражающее красную кайму преимущественно нижней губы.

**Этиология** не изучена. В возникновении заболевания определенную роль играют воздействия различных травматических или неблагоприятных метеорологических факторов, очаги инфекции в полости рта, герпес.

**Клиника.** На красной кайме нижней губы возникают одна или, крайне редко, две поверхностные эрозии, насыщенно-красного цвета с как бы полированной поверхностью, на которой иногда могут образовываться плотно сидящие серозные или кровянистые корки. Удаляются эти корки с трудом; при этом возникает небольшая кровоточивость. Примерно у половины больных эрозия располагается на слегка воспаленном основании. Уплотнения ткани в основании эрозии нет. Эрозия отличается вялым течением: она может самопроизвольно эпителизироваться, но затем возникнуть вновь на том же самом месте. Срок эпителизации такой эрозии длительный и колеблется от 4–6 месяцев до 2 лет. Появление симптома кровоточивости и уплотнения тканей в основании и вокруг первоначального элемента свидетельствует о его трансформации в злокачественное образование. Срок перерождения в раковую опухоль колеблется от 6 месяцев до 4–7 лет.

**Гистологически** выявляют ограниченную пролиферацию эпидермиса с дискомплексацией и атипией клеток. Отмечается воспалительная

инфильтрация подлежащей соединительной ткани. Эпителий по краям эрозии находится в состоянии акантоза или атрофии; от него глубоко в строму отходят эпителиальные тяжи.

**Клинические особенности при дифференциальной диагностике.** Для твердого шанкра в отличие от абразивного преканцерозного хейлита Манганотти характерно наличие плотноэластичного образования в основании эрозии и регионарного склераденита.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ. Исследование на бледную трепонему (при отрицательном результате необходимо провести повторные исследования).

**Консультации специалистов:** дерматолога, онколога.

**Злокачественные новообразования.** Из новообразований слизистых оболочек необходимость дифференциальной диагностики с твердым шанкром возникает при соответствующей локализации *базальноклеточного или плоскоклеточного рака в стадии изъязвления.*

**Клиника.** Для изъязвившегося злокачественного новообразования (раковой опухоли в стадии распада) характерны следующие признаки: возраст пациентов чаще более 50 лет, медленное развитие, обычно в течение нескольких месяцев, узелков или узлов с последующим изъязвлением, деревянистая плотность не только основания, но и всего элемента. Края язвы неровные, вывернутые, плотные, с валиком по периферии, дно — также неровное, кровоточащее, выраженный эндо- или экзофитный рост. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются значительно позднее, чем при первичном сифилисе, они плотные (иногда консистенции хряща), спаиваются друг с другом и окружающими тканями.

**Патоморфологически** рак характеризуется наличием тяжей в клетках шиповидного слоя эпидермиса, пролиферирующих в дерму. Опухолевые массы содержат нормальные и атипичные элементы (полиморфные и анапластические). Атипия проявляется различными по величине и форме клетками, гиперплазией и гиперхроматозом их ядер, отсутствием межклеточных мостиков. Встречается много патологических митозов.

**Клинические особенности при дифференциальной диагностике.** В отличие от твердого шанкра распадающаяся раковая опухоль слизистой оболочки полости рта характеризуется вывороченными краями, плотностью, легкой кровоточивостью, сильной болезненностью, наличием раковых клеток в соскобе с поверхности язв. В отделяемом язвы бледные трепонемы не обнаруживаются, серологические реакции на сифилис отрицательные.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ; исследование на бледную трепонему (при отрицательном результате необходимы повторные исследования). Дополнительно: биопсия.

**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматолога, онколога.

### ***Травматическая (декубитальная) язва.***

**Этиология.** Возникает декубитальная язва в полости рта при хронической травме слизистой оболочки острыми краями разрушенных зубов, некачественными пломбами, неправильно изготовленными ортодонтическими аппаратами или протезами (как несъемными, так и съемными), при аномалиях прикуса (глубокий прикус).

**Клиника.** На месте воздействия раздражающего фактора образуется язва с неровными краями. Прилегающие ткани гиперемированы, болезненны при пальпации, подчелюстные лимфатические узлы не увеличены. Дно язвы может быть покрыто некротическим налетом. При длительном течении происходит уплотнение краев язвы, но никогда не определяется уплотнение в ее основании. В диагностике помогает анамнез. При устранении травматического фактора такая язва, как правило, быстро эпителизируется, нередко даже без специального лечения.

**Клинические особенности.** Травматическая язва отличается от изъязвившегося твердого шанкра тем, что, наряду с болезненностью, характеризуется выраженным воспалением по периферии.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, РИФ, РИБТ, ВИЧ.

**Консультации специалистов** (по показаниям): онколога.

## **ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС**

**Вторичный период** сифилиса наступает через 6–8 недель после появления первичной сифиломы и ее разрешения или через 9–10 недель после заражения. Клинически характеризуется, главным образом, поражениями на коже и слизистых оболочках в виде пятнистых, папулезных или пустулезных высыпаний. Высыпания вторичного периода, просуществовав несколько недель (а иногда 2–3 месяца), самопроизвольно исчезают, и наступает скрытый, или латентный сероположительный, период заболевания.

Вторичный сифилис, когда проявления на коже и слизистых появляются впервые, носит название **вторичного свежего сифилиса**. По данным О. В. Панкратова, вторичный свежий сифилис был зарегистрирован у 7 девочек. В том числе 1 была в возрасте 2 лет (бытовой контакт с родителями, больными вторичным рецидивным сифилисом), другие — в возрасте 10 (1 девочка), 13 (1) и 14 (4) лет, причем девочка 10 лет заразилась при бытовом контакте от больной мамы, у которой был вторичный рецидивный сифилис; остальные дети — половым путем.

Спустя некоторое время может наблюдаться повторное появление высыпаний, характерных для вторичного периода, возврат болезни, который носит название **вторичного рецидивного сифилиса**.

По данным О. В. Панкратова, вторичный рецидивный сифилис был установлен у 12 мальчиков в возрасте от 2,5 до 12 лет (все заразились бытовым путем), у 2 мальчиков 14 лет (половой путь заражения) и у 40 девочек в возрасте от 1 года до 14 лет (бытовым путем инфицировались 19, половым — 21).

При отсутствии лечения вторичный период продолжается в среднем 2–3 года, иногда до 5 лет. Все проявления вторичного сифилиса доброкачественны, они обычно не разрушают ткани и не оставляют рубцов, за исключением редких случаев злокачественного сифилиса. Высыпания чаще всего не сопровождаются субъективными ощущениями. Элементы содержат большое количество бледных трепонем и поэтому высоко контагиозны.

Вторичный период сифилиса характеризуется многообразием морфологических элементов, которые располагаются на коже и видимых слизистых оболочках, а также изменениями внутренних органов, нервной системы, двигательного аппарата. При этом патологический процесс во внутренних органах, как правило, не имеет специфических признаков и скорее относится к общей ответной реакции организма на генерализованную инфекцию.

Общими чертами высыпаний вторичного периода на коже являются повсеместность их расположения, округлые очертания, резкие границы, отсутствие склонности к периферическому росту и слиянию, медно-красная окраска, как правило, субъективных ощущений не наблюдается. Отмечается полиморфизм высыпных элементов (одновременное появление различных сифилидов), их доброкачественность (не разрушают ткани, не оставляют рубцов, кроме случаев злокачественного сифилиса), быстрое исчезновение под влиянием противосифилитического лечения. На эрозивной поверхности вторичных сифилидов имеется большое количество бледных трепонем, и поэтому они очень заразны. Серологические реакции на сифилис положительные.

Наиболее частой формой поражения кожи во вторичном периоде сифилиса являются: розеолы, папулы, значительно реже — везикулы и гнойнички. Кроме того, у больных встречается пигментный сифилид (сифилитическая лейкодерма) и сифилитическое выпадение волос (сифилитическая алопеция).

**Розеолы (пятнистый сифилид)** представляют собой розово-красные, округлые, не сливающиеся между собой пятна, размером до 1 см с гладкой поверхностью. Обычно они располагаются на боковых поверхностях туловища, груди, животе, верхних конечностях. Кожа лица, кистей, стоп поражается крайне редко, субъективных ощущений не отмечается. Просуществовав без лечения в среднем 3–4 недели, розеолы постепенно исчезают. Помимо типичной розеолы, различают ее крайне редкие разновидности. Так, розеола может возвышаться над окружающей кожей —



**уртикарная** (син.: крапивная розеола, экссудативная розеола) и сопровождается зудом. Встречается также **шелушащаяся розеола**, на поверхности которой возникают пластинчатые чешуйки, напоминающие смятую папиросную бумагу, а центр представляется несколько запавшим. Иногда, при очень большом количестве высыпаний, розеола могут сливаться (**сливная розеола**) с образованием сплошных эритематозных участков. Описана зернистая розеола у лиц, страдающих одновременно сифилисом и туберкулезом, и геморрагическая — у больных с повышенной проницаемостью сосудистых стенок.

**Папулезный сифилид** — частое проявление вторичного, особенно рецидивного, периода сифилиса. По размерам различают сифилиды лентикулярные крупнопапулезные или нуммулярные и мелкопапулезные, или милиарные. Лентикулярные папулы имеют округлые очертания, полушаровидную форму, резкие границы, величину 0,3–0,5 см, не склонны к периферическому росту и слиянию. Цвет папул сначала розовый, позднее становится медно-красным или синюшно-красным (ветчинным). Поверхность папул в первые дни гладкая, блестящая, а затем начинает шелушиться. Чешуйки в центре папул исчезают раньше, чем на периферии, что обуславливает шелушение по краю в виде «воротничка Биетта». Милиарные папулы располагаются вокруг устьев волосяных фолликулов и встречаются у ослабленных больных. Существуют папулы 6–8 недель, оставляя после себя длительно сохраняющуюся пигментацию.

Крупные папулы размером 1–2 см называются **монетовидными**. Под влиянием трения, мацерации папулы, расположенные в кожных складках перианальной области, половых органов, могут увеличиваться (гипертрофические папулы). При их слиянии формируются бляшковидные папулы, или так называемые **широкие кондиломы**. Эти папулы в результате трения или другой травмы нередко эрозируют (эрозивные папулы) и начинают мокнуть (мокнущие папулы).

Весьма своеобразный вид имеет папулезный сифилид ладоней и подошв (ладонно-подошвенный сифилид). Папулы почти не возвышаются над общим уровнем кожи, а выглядят как резко ограниченные красновато-фиолетовые или желтоватые пятна с плотным инфильтратом в основании, покрытые скоплениями плотных роговых чешуек. Иногда эти высыпания сливаются и образуют различной величины бляшки, на поверхности которых имеются плотные роговые массы. При расположении папул в области волосистой части головы, лба, носогубных складок, преимущественно у больных, страдающих жирной себореей, сифилиды покрываются желтоватыми или серо-желтыми жирными чешуйками (себорейные папулы). **Псориазиформный сифилид** характеризуется большим количеством серебристо-белых пластинчатых чешуек на поверхности папул, благодаря чему эти элементы становятся похожими на псориазные высыпания.

**Пустулезный сифилид** встречается гораздо реже, чем розеолы или папулы. Он развивается у ослабленных больных, страдающих алкоголизмом, туберкулезом, наркоманией, гиповитаминозами и др. Различают следующие клинические разновидности пустулезного сифилида: поверхностные (угревидный, оспенновидный, импетигоподобный) и глубокие (эктимоподобный, рупиоидный).

**Угревидный сифилид** представляет собой фолликулярные папулы, на вершине которых имеется пустула диаметром 0,2–0,3 см, конусообразной формы. Гнойный экссудат довольно быстро сохнет в желтовато-бурюю корку, после отторжения которой можно увидеть едва заметные вдавленные пигментированные рубчики. По клинике напоминает вульгарные угри, отличаясь от последних меньшей остротой воспаления.

**Оспенновидный сифилид** представляет собой полушаровидные пустулы величиной с чечевицу или горошину с пуповидным вдавлением в центре, окруженные инфильтратом медно-красного цвета. Число элементов обычно небольшое (10–20), процесс тянется длительно (5–7 недель), оставляет штампованные рубчики.

При **сифилитическом импетиго** пустула образуется в центре папулы и быстро сохнет, образуя массивные, возвышающиеся слоистые корки желтовато-коричневого цвета, окруженные темно-красным инфильтрированным венчиком. Размер элементов чаще до 1 см, реже больше, срок существования несколько месяцев.

**Сифилитическая эктима** (син.: эктимоподобный сифилид) — редкое, тяжелое проявление пустулезного сифилида. Располагается чаще на голених, реже на туловище, волосистой части головы. Число элементов обычно невелико (от 1–3 до 10), возникают не ранее 5–6 месяцев после заражения. Клинически образуется глубокая пустула, покрытая мощной серовато-бурой коркой, которая как бы вдавлена в кожу. Под коркой находится глубокая язва, окруженная по периферии плотным валиком инфильтрата медно-красного цвета. После заживления эктимы остается пигментированный рубец.

**Сифилитическая рупия** является разновидностью тяжело протекающей эктимы, с выраженной тенденцией к распространению, как в глубину, так и по периферии, с образованием массивной буровато-черной корки диаметром до 5 и высотой до 2 см, похожей на устричную раковину. Сифилитическая рупия чаще единичная, возникает на 2–3 году заболевания, располагается преимущественно на туловище или на разгибательной поверхности конечностей.

**Сифилитическая лейкодерма** (син.: пигментный сифилид) возникает преимущественно на задней и боковых поверхностях шеи, реже — в подмышечных впадинах, боковых поверхностях грудной клетки. В очагах поражения на гиперемизированном фоне на коже появляются белесоватые

округлые или овальные пятна размером от 0,5 до 1,5 см. Сифилитическая лейкодерма не шелушится и не сопровождается субъективными ощущениями. В зависимости от разницы окраски и ширины гиперпигментированной зоны различают три ее разновидности: пятнистую, сетчатую (кружевную) и мраморную. Обычно лейкодерма существует долго и исчезает через 6–12 месяцев, а иногда через 2–4 года, даже при лечении.

При пятнистой форме имеется выраженная контрастность между гипо- и гиперпигментированными участками и широкие зоны гиперпигментации.

При сетчатой форме тонкие участки гиперпигментации образуют сетку, похожую на кружево.

При мраморной форме лейкодермы контрастность между гипо- и гиперпигментированными участками незначительная.

**Сифилитическая алопеция** (плешивость) бывает мелкоочаговой, диффузной и смешанной.

При мелкоочаговой алопеции на волосистой части головы, особенно в области висков и затылка, появляются очажки облысения округлой формы, размером 0,5–1,5 см, не сливающиеся между собой. Значительно реже сифилитическая алопеция наблюдается в области бороды, бровей и ресниц. Пораженные ресницы вследствие частичного выпадения и последовательного отрастания имеют разную длину («ступенчатые» ресницы — признак Пинкуса).

При диффузной алопеции волосы выпадают по всей голове, больше в височных областях.

**Смешанное облысение** представляет собой сочетание мелкоочаговой и диффузной алопеции. Кожа в очагах при сифилитической плешивости не меняется. Выпадение волос без лечения может сохраняться в течение нескольких месяцев.

**Клиника** вторичного свежего сифилиса у девочек, заразившихся бытовым путем, проявилась наличием остатков твердого шанкра на верхней губе и обильной розеолезной сыпью, двухсторонним подчелюстным лимфаденитом у девочки 10 лет и яркой розеолезно-папулезной симметрично расположенной сыпью на коже туловища и конечностей, специфической эритематозной ангиной и умеренным полиаденитом — у девочки 2 лет. У всех 5 девочек с вторичным свежим сифилисом, заразившихся половым путем, имелись остатки твердых шанкров на половых органах. У 1 пациентки был язвенный шанкр в стадии рубцевания, у 4 — эрозивные шанкры в разной степени эпителизации. Обильная розеолезная сыпь на коже туловища и конечностей отмечена у 2 больных, у 1 пациентки неяркая розеолезная сыпь описана только на боковых поверхностях грудной клетки и животе. Ладонно-подошвенный пятнисто-папулезный сифилид отмечен у 1, папулы гениталий и промежности — у 2 больных. Полиаде-

нит отмечен у 2 пациенток, паховый двусторонний лимфаденит пальпировался у 1 девочки и еще у 2 — односторонний паховый лимфаденит. Серологические реакции крови были резко положительные с высокими титрами антител. Реакция обострения на первые инъекции пенициллина имела место у 5 больных.

Основными проявлениями вторичного рецидивного сифилиса на коже и слизистых оболочках у 54 детей были:

- розеолезная сыпь на коже туловища и конечностей (у 14 больных);
- розеолезная сыпь только на коже груди и живота (у 6);
- сочетание розеол и лентикулярных папул на коже туловища (у 11);
- сгруппированные лентикулярные папулы на туловище и конечностях (у 5);
- сгруппированная розеола на боковых поверхностях туловища, папулы половых органов, включая эрозивные и мокнущие (у 9);
- папулы половых органов, включая эрозивные и мокнущие (у 5);
- папулы ладоней (у 1);
- пятнисто-папулезный сифилид на подошвах (у 6);
- пятнисто-папулезный ладонно-подошвенный сифилид (у 11);
- широкие кондиломы наружных половых органов и перианальной области (у 9);
- лейкодерма на задней поверхности шеи и верхней трети межлопаточной области (у 2 девочек 14 лет);
- высыпания на слизистой оболочке полости рта имели место у 37 из 54 больных, в том числе: специфическая эритематозная ангина (у 22); специфическая эритематозно-папулезная ангина (у 6); папулы углов рта, губ, слизистой оболочки щек (у 10, причем, у 4 одновременно имелась специфическая ангина); папулы языка — симптом «скошенного лука» (у 3 больных).

У 1 девочки 14 лет развился специфический ларингит.

Паховый лимфаденит пальпировался у 8 больных, полиаденит — у 43.

У всех детей, больных вторичным рецидивным сифилисом, все проведенные серологические реакции (КСР, РИФ-200, РИФ-абс, РИБТ, ИФА) оказались положительными.

Реакция обострения Яриша–Лукашевича–Герксгеймера отмечена в историях болезни у 28 детей.

У 13 больных вторичным рецидивным сифилисом выявлены и другие ИППП: трихомониаз — у 4, хроническая гонорея нижних мочеполовых путей — у 1, трихомониаз и гарднереллез — у 1, мочеполовой уреаплазмоз — у 2, бактериальный вагиноз (гарднереллез) — у 2.

У всех 44 детей с ранним скрытым сифилисом серологические реакции крови (КСР, РИФ-200, РИФ-абс, РИБТ, ИФА) были положительными

при установлении диагноза и в процессе специфического лечения. У 9 из них были выявлены и другие ИППП: трихомониаз — у 4, хронический гонорейный уретрит — у 1; мочеполовой микоплазмоз — у 1; мочеполовой хламидиоз — у 2 (О. В. Панкратов, 2007).

## Поражение слизистой оболочки полости рта

**Клиника.** Поражение слизистой оболочки рта и гортани часто отмечаются при вторичном сифилисе, причем при вторичном рецидивном сифилисе высыпания на слизистых оболочках могут быть единственным клиническим проявлением болезни. Почти у половины больных с проявлениями вторичного сифилиса наблюдаются поражения слизистой оболочки рта в виде розеолезных или папулезных сифилидов. Пустулезные высыпания на слизистой оболочке рта возникают крайне редко (в 2,2 % случаев) (Н. З. Яговдик с соавт., 1997; Е. В. Боровский с соавт., 2001; С. Т. Павлов с соавт., 1985; Ю. К. Скрипкин, 1996; Ф. Н. Родионов, 1997; P. Thomas et al., 1994; Van B., 1995; V. M. Raposo., 1997; C. Vibbagoal et al, 1996).

Сифилиды на слизистой оболочке рта имеют важное эпидемиологическое значение в связи с высокой контагиозностью, так как содержат большое количество бледных трепонем. Кроме того, они часто не вызывают никаких ощущений, просматриваются больными и служат нередко причиной прямого или непрямого заражения.

**Пятнистый сифилид**, или **розеола**, возникает симметрично на дужках, мягком небе, языке, миндалинах в виде отдельных, размером 0,5–1 см и более, застойно-красного цвета пятен округлой или овальной формы с



Рис. 1. Специфическая эритематозная ангина при вторичном свежем периоде сифилиса

четкими границами. У 47–55 % больных розеолезные высыпания в этой области сливаются в сплошные очаги поражения застойно-красного цвета, иногда с медным оттенком, гладкой поверхностью и резкими границами (рис. 1) — **сифилитическая эритематозная ангина** (Ю. К. Скрипкин, 1975). Слизистая оболочка зева слегка отечна. Субъективные ощущения чаще отсутствуют, но может отмечаться неловкость или небольшая болезненность при глотании. (С. Т. Павлов с соавт., 1985; Ю. К. Скрипкин, 1996; P. Thomas et al., 1994).

При вторичном свежем сифилисе пятнистые сифилиды во рту сочетаются с розеолезными и папулезными высыпаниями на коже, специфическим полиаденитом, регионарным склераденитом. При вторичном рецидивном сифилисе пятнистый сифилид обычно сочетается с пятнисто-папулезными высыпаниями на коже.

Наиболее часто при вторичном сифилисе на слизистых оболочках встречаются *папулезные сифилиды*. По данным П. С. Григорьева, они составляют 50 % всех проявлений у мужчин и до 75 % у женщин. Папулы могут возникать на языке, слизистой оболочке щек, особенно по линии смыкания зубов, деснах, но чаще всего появляются на миндалинах, дужках, мягком небе. У 10–15 % больных папулы могут сливаться в сплошные очаги поражения (папулезная сифилитическая ангина).

Сифилитические папулы представляют собой резко ограниченные плотные возвышения слизистой оболочки полости рта, насыщенно-красного цвета, овальной формы. Кроме того, для папул характерно наличие узкого фиолетово-красного цвета венчика по периферии и склонность к слиянию. Размеры папул, по данным различных исследователей, варьируют от 3 до 10 мм (Е. А. Логинова с соавт., 1981; А. Л. Машкиллейсон, 1974). В ходе эволюции папулы могут рассосаться бесследно либо спустя 1–3 недели после появления при раздражении пищей, табаком или алкоголем эрозируют или изъязвляются (А. Л. Машкиллейсон, 1974). Эрозивные папулы слегка болезненны и чрезвычайно заразны. Иногда папулы на слизистой оболочке могут изъязвляться с образованием язв небольшого размера, покрытых желтовато-серым налетом или гноем. При присоединении вторичной инфекции появляется значительная болезненность и расширяется зона гиперемии вокруг язв. Многие авторы высказывают мнение, что эрозивно-язвенные папулы слизистых оболочек встречаются редко и возникают у ослабленных больных (Э. А. Логинова и соавт., 1981). Отечественные исследователи отмечают, что в последнее время участились высыпания эрозивно-язвенного характера (Н. З. Яговдик с соавт., 1997; В. Г. Панкратов, 1998).

В последующем экссудат, образующийся в результате воспаления, пропитывает покрывающий папулу эпителий, и она приобретает серовато-белый цвет с узким воспалительным венчиком по периферии, который резко отграничен от окружающей нормальной слизистой оболочки («опаловые бляшки»). Папулы могут почти не выступать над окружающей слизистой оболочкой.

При поскабливании тупым шпателем налет, покрывающий папулу, удаляется, и обнажается эрозия мясо-красного цвета.

Папулезные элементы во рту чаще располагаются фокусно, но вследствие постоянной травмы склонны к увеличению по периферии, гипертрофии и слиянию в бляшки, возвышающиеся над окружающими тка-

нями. Это чаще происходит при их расположении в углах рта, в переходных складках, на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, на боковой поверхности языка. Такие папулы имеют более выраженный инфильтрат, поверхность их серого или грязно-желтого цвета, а иногда белого, напоминающего дифтерийный налет. Поверхность гипертрофической папулы неровная, зернистая или прорезанная трещинами. Края этих папул могут быть пологими или подниматься довольно отвесно, слизистая вокруг может быть нормальной, но также слегка или значительно воспаленной, гиперемированной, отечной. Такие папулы часто эрозируют, или изъязвляются.

Папулы на языке могут иметь вегетирующий характер либо представлять собой гладкие, блестящие образования ниже уровня прилежащих тканей — бляшки «скошенного луга» (рис. 2) (Э. А. Логинова и соавт., 1981; А. Л. Машкиллейсон, 1974). Длительно существующие папулы имеют вид гипертрофических разрастаний. Гипертрофические разрастания наблюдали в углах рта, на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, на языке (Е. В. Боровский с соавт., 2001; А. Н. Родионов, 1997).

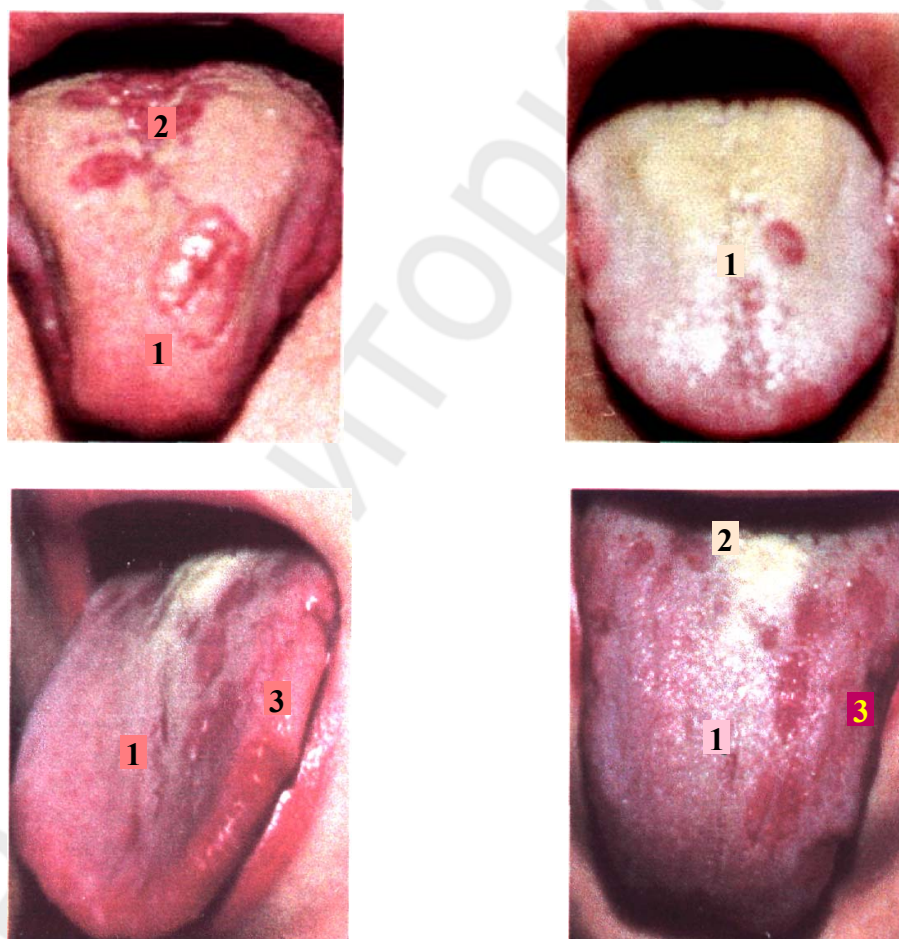


Рис. 2. Папулезные высыпания, локализованные на спинке (1), корне (2), боковых поверхностях (3) языка при вторичном рецидивном сифилисе

При вторичном свежем периоде сифилиса в настоящее время у 41,5–64,0 % больных отмечается наличие полиморфной розеолезно-папулезной сыпи (Н. З. Яговдик с соавт., 1997, Е. В. Боровский с соавт., 2001). В то время как в ранее публикуемых материалах сочетание папул и розеол отмечалось лишь у 13,3 % больных, розеолезные высыпания преобладали над папулезными, а язвенные папулы над эрозивными в соотношении 61,5 к 38,5 %, специфическая эритематозная ангина имела место у 74 % , а папулезная — у 19 % больных (С. Т. Павлов с соавт., 1985, А. Л. Машкиллейсон, 1974). Локализация элементов вторичного свежего сифилиса отмечается преимущественно в области зева в виде эритематозно-инфильтра-тивной ангины, папулезных высыпаний (Э. А. Логинова и соавт., 1981, А. Л. Машкиллейсон, 1974).

В последние годы наблюдают полиморфные высыпания у 57,9–80,3 % больных вторичным рецидивным сифилисом (Н. З. Яговдик с соавт., 1997; Р. М. Немкаева, 1994). При анализе историй болезни и собственных клинических наблюдений Ж. С. Гусаковской (2003) изучено проявление вторичных сифилом на слизистой оболочке полости рта у 35 детей и у 303 подростков. У детей в  $(28,57 \pm 17,64)$  % случаев и у подростков в  $(54,46 \pm 12,86)$  % случаев при вторичном рецидивном сифилисе имела место специфическая эритематозная ангина ( $p_1 < 0,001$ ,  $p_2 < 0,05$ ). У детей в  $(37,14 \pm 8,16)$  % и у подростков в  $(23,10 \pm 12,42)$  % случаев вторичный рецидивный сифилис был представлен эрозивно-папулезными высыпаниями (3–9 папул) на слизистой оболочке полости рта ( $p_1 < 0,05$ ,  $p_2 < 0,001$ ). У детей в  $(34,29 \pm 8,02)$  % случаев и у подростков в  $(21,78 \pm 12,37)$  % случаев имело место сочетание эрозивно-папулезных высыпаний на слизистой оболочке полости рта со специфической эритематозной ангиной ( $p_1 < 0,05$ ,  $p_2 < 0,001$ ). Анализ частоты эрозивно-папулезных форм высыпаний показал, что в  $(32,00 \pm 19,52)$  % случаев у детей и в  $(47,06 \pm 14,28)$  % — у подростков имели место эрозированные папулы.

Наиболее редким поражением слизистой оболочки полости рта был выявленный у двоих подростков  $((0,66 \pm 10,46)$  %) пятнистый сифилид, расположенный на мягком небе ( $p > 0,05$ ).

Клинически папулы слизистой оболочки полости рта представляли собой образования овальной формы, размером от 0,3 до 1 см, Папулы незначительно возвышались над окружающей слизистой оболочкой и имели ярко-красный цвет и четкие границы. При пальпации они имели более плотную консистенцию, чем окружающая их слизистая оболочка и были безболезненны. Эрозированные папулы были покрыты налетом грязно-серого цвета, и при пальпации отмечалась незначительная болезненность. Вокруг папул с эрозированной поверхностью наблюдался периферический венчик насыщенно-красного цвета. Пятнистый сифилид мягкого неба



представлял собой овальной формы эритему застойно-красного цвета, с резкими границами и до 0,8 см в диаметре.

Изучение особенностей локализации папул на слизистой оболочке полости рта при вторичном рецидивном сифилисе позволило установить, что в  $(48,00 \pm 10,19)$  % случаев у детей и в  $(39,71 \pm 4,19)$  % случаев у подростков имела место генерализация папулезных высыпаний на слизистой оболочке полости рта ( $p_1 > 0,05$ ,  $p_2 < 0,001$ ). Одновременно в различных анатомических областях слизистой оболочки полости рта насчитывалось от 2 до 9 папул.

У  $(20,00 \pm 8,16)$  % детей и у  $(22,06 \pm 3,55)$  % подростков папулы располагались на языке, где они локализовались на спинке, корне и боковых поверхностях языка (рис. 2). При локализации на спинке языка папулы выглядели округлыми образованиями с четкими границами и гладкой поверхностью и были ниже уровня окружающих тканей — бляшки «скошенного луга». Изменения со стороны слизистой оболочки, окружающей бляшки «скошенного луга» выявлены не были. Папулезные высыпания, локализованные на боковых поверхностях и спинке языка, имели вид гипертрофических разрастаний и представляли собой образования округлой формы, возвышающиеся над окружающей тканью, безболезненные и несколько плотнее окружающих тканей при пальпации и достигавшие до 2 см в диаметре. Папулы, локализованные на корне языка, представляли собой разросшиеся и слившиеся папулезные образования ярко-красного цвета и гирляндоподобных очертаний, распространившиеся по всей поверхности корня языка.

Локализация папул на слизистой оболочке твердого неба имела место в  $(17,65 \pm 3,27)$  % у подростков и в  $(12,00 \pm 6,63)$  % случаев у детей.

Папулезные высыпания на красной кайме губ располагались у  $(7,35 \pm 2,23)$  % подростков и у  $(4,00 \pm 4,00)$  % детей.

В  $(8,00 \pm 5,54)$  % случаев у детей и в  $(3,67 \pm 1,61)$  % у подростков папулезные высыпания поражали угол рта. Папулы угла рта, или так называемые сифилитические заеды, имели вид трещин размером 0,5–0,8 см и были покрыты корочками бурого цвета.

На небных миндалинах (папулезная ангина) папулы локализовались у  $(6,62 \pm 2,13)$  % подростков и у  $(8,00 \pm 5,54)$  % детей.

Наиболее редким местом локализации папулезных сифилидов была слизистая оболочка мягкого неба. Так, папулы слизистой оболочки мягкого неба имели место в  $(2,94 \pm 1,45)$  % случаев у подростков и не были выявлены у детей.

Статистически достоверное увеличение до 1–1,5 см поднижнечелюстных лимфатических узлов установлено в  $(90,90 \pm 4,86)$  % случаев у детей и в  $(95,71 \pm 1,16)$  % случаев — у подростков ( $p_{K2} < 0,001$ ). Поднижне-

челюстные лимфатические узлы имели плотную консистенцию и были безболезненны при пальпации.

В литературе имеются противоречивые данные о сроках эволюции специфических элементов при вторичном периоде сифилиса, зависящие от применяемых для лечения антибиотиков. Сифилитическая эритематозная ангина и папулы слизистой оболочки полости рта быстрее исчезали у больных, которые принимали суммамед ежедневно (в среднем на 3,5–3,8 сутки), чем у больных, леченных пенициллином, эритромицином, экстенциллином (в среднем на 5,8–9,9 сутки, 8,7–12,9 сутки, 6 сутки соответственно) (А. Л. Машкиллейсон с соавт., 1995; Л. А. Петренко с соавт., 1998; Г. Т. Яковенко с соавт., 1996). Сроки эволюции розеолезной сыпи в среднем могут варьировать от 5,3 до 8 суток, папулезной сыпи — от 4 до 9 суток, бляшек «скошенного луга» — 8 суток, сифилитической заеды — 2 суток при лечении экстенциллином (Г. Т. Яковенко с соавт., 1996).

При вторичном периоде сифилиса самое быстрое разрешение папулезных высыпаний наступало на 3–8 сутки при локализации папул в углах рта (сифилитическая заеда) и составляло в среднем  $(5,66 \pm 1,40)$  суток. Папулы слизистой оболочки полости рта эволюционировали в среднем на  $(8,66 \pm 1,59)$  сутки, в то время как средний предел разрешения эрозивных папул слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ составлял  $(10,44 \pm 0,97)$  и  $(10,25 \pm 1,43)$  суток соответственно. Установлено, что сифилитическая ангина под воздействием проводимого лечения разрешалась на 5–15 сутки от начала терапии. Самую длительную эволюцию 5–19 суток (средние сроки  $(14,25 \pm 3,92)$  суток) претерпевали папулы, локализованные на языке — бляшки «скошенного луга».

После эпителизации специфических элементов первичного периода сифилиса, только в случае локализации твердого шанкра на красной кайме нижней губы, длительно (на момент выписки из стационара) сохранялось рубцово-подобное образование, незначительно возвышающееся над поверхностью красной каймы губы. В остальных случаях, на слизистой оболочке полости рта при первичном и вторичном периодах сифилиса после разрешения специфических элементов не осталось видимых следов от их существования (Ж. С. Гусаковская, 2003).

При вторичном периоде сифилиса у ряда больных реакция со стороны лимфатической системы отсутствует или же слабо выражена (Н. З. Яговдик с соавт., 1997; Ф. Н. Родионов, 1997). Полиаденит, по различным данным, обнаруживается в  $(41–98,6)$  % случаев (А. Л. Машкиллейсон, 1974, Ф. Н. Родионов, 1997). Исследование поднижнечелюстных лимфатических узлов, проведенное Ж. С. Гусаковской (2003), позволило достоверно установить, что в  $(83,33 \pm 11,24)$  % случаев течение вторичных сифилидов слизистой оболочки полости рта при вторичном свежем сифилисе сопровождалось

безболезненным двухсторонним увеличением поднижнечелюстных лимфатических узлов до 1–1,5 см ( $p < 0,01$ ).

Субъективные расстройства при локализации папулезного сифилюда во рту могут отсутствовать или же быть различными в зависимости от локализации и особенностей клинического течения. Неизъязвившиеся папулы миндалин и мягкого неба вызывают ощущение неловкости при глотании. Эрозивные и изъязвленные папулы той же локализации вызывают значительную болезненность (Ф. Н. Родионов, 1997).

*Пустулезные*, приобретающие в дальнейшем язвенный характер, сифилитические поражения слизистых оболочек при вторичном сифилисе встречаются редко и обычно являются проявлением злокачественного течения заболевания. Пустулезно-язвенные сифилитиды характеризуются чаще одиночными, глубокими, разнообразной формы болезненными элементами. Края элементов подрытые и крутые, а дно, изрытое или гладкое, покрыто гнойным отделяемым. Клиническая диагностика специфичности пустулезно-язвенных сифилитидов слизистых оболочек часто бывает затруднительной.

*Сифилитиды*, расположенные на спинке языка, часто значительно отличаются от других сифилитидов слизистых рта. В одних случаях нитевидные сосочки языка в области папул четко выражены, тогда папула выступает над уровнем слизистой оболочки в виде неровных серых очагов. Однако чаще в области высыпаний сосочки отсутствуют. В этом случае папулы имеют как бы отполированную гладкую блестящую поверхность, розовато-синюшный цвет, неправильные или овальные очертания. Такие, расположенные среди нормальной или слегка обложенной слизистой языка, сифилитиды, создают впечатление, что пораженные участки располагаются чуть ниже уровня окружающих тканей («лоснящиеся» папулы, бляшки «скошенного луга», «alopresia lingua»).

Своеобразный вид имеют папулезные поражения спинки языка при складчатом глоссите. Папулы располагаются при этом в области гребней имеющих складок, борозды языка значительно углубляются, их края уплотняются, могут становиться V-образными, воспринимаемыми как глубокие трещины.

Наиболее частой локализацией сифилитических папул во рту являются миндалины, поражение которых принято называть *папулезной сифилитической ангиной*. Клиника при этом весьма разнообразна и зависит от локализации, вида и количества высыпаний. Папулы могут располагаться прямо в устьях лакун в виде беловатых наложений, напоминая неспецифическую ангину. Папулы чаще появляются по краю передних дужек и распространяются затем на миндалины, а кверху дугообразно переходят на мягкое небо и нередко доходят до твердого неба. Именно локализация папул на дужках отличает сифилитическую папулезную ангину от лаку-

нарной.

Папулы могут располагаться в складке между передней небной дужкой и миндалиной или только на задней поверхности небной занавески, где их можно обнаружить с помощью носоглоточного зеркала при задней риноскопии или при оттягивании передней дужки шпателем.

При вторичном сифилисе может наблюдаться поражение гортани, основным симптомом которого является длительная, почти безболезненная охриплость, доходящая до афонии, не сопровождающаяся общими простудными явлениями. У большинства больных наблюдается катаральная форма поражения гортани, реже папулезная.

**Дифференциальная диагностика.** Разнообразие проявлений вторичного периода сифилиса на слизистой оболочке рта создает иногда большие диагностические трудности.

! Едва ли существует какая-либо клиническая картина заболеваний слизистой оболочки полости рта, которая не воспроизводилась бы в процессе эволюции сифилитических высыпаний вторичного периода!

Именно поэтому окончательный диагноз вторичного сифилиса у больного с проявлениями на слизистой оболочке может быть поставлен только после нахождения на поверхности высыпаний бледных трепонем или при получении положительных результатов серологических реакций на сифилис. Большое значение в диагностике высыпаний на слизистой оболочке полости рта имеет одновременное, хотя и необязательное, существование клинических проявлений вторичного сифилиса на коже.

**Катаральная ангина** — распространенное общее инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся явлениями интоксикации, местным поражением лимфаденоидной ткани и регионарных лимфатических узлов.

**Этиология.** Вызывается чаще всего бактериями или вирусами, в частности:  $\beta$ -гемолитическим стрептококком, стрептококками группы А, коринебактериями, риновирусом, коронарновирусом и др. В патогенезе играют роль иммунокомплексные и аутоаллергические реакции.

**Клиника.** Катаральная ангина характеризуется увеличением в размерах (выраженным отеком) небных миндалин, гиперемией их (ярко-красный цвет эритемы) и прилегающих к ним небных дужек и мягкого неба, налетов нет. Язык обычно сухой, обложен белым налетом. Отмечаются боли при глотании, жжение в области глотки. Иногда появляются увеличенные и болезненные подчелюстные и передние верхние шейные лимфатические узлы. Также характерна общая слабость, головная боль, иногда боль в суставах, повышение температуры тела или ознобы. Длительность заболевания 1–2 дня, после чего катаральная ангина переходит в другую форму (лакунарную, фолликулярную) или проходит. В анализе крови оп-

ределяется умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, сдвига в формуле обычно нет.

**Гистологически** в ткани миндалин наблюдается расширение кровеносных и лимфатических сосудов, экссудация плазмы крови, отек ткани миндалин, инфильтрация ее нейтрофилами.

**Клинические особенности.** При дифференциальной диагностике катаральная ангина может напоминать вторичный сифилис глотки. Для последнего характерна эритема, локализуемая на мягком небе, дужках, миндалинах, а пораженная область приобретает медно-красный цвет и имеет резкие очертания.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ. Исследование на бледную трепонему (при отрицательном результате необходимо повторное исследование).

**Консультации специалистов:** оториноларинголога.

**Язвенно-пленчатая ангина** (син.: язвенно-некротическая ангина Симановского–Плаута–Венсана).

**Этиология.** Вызывается симбиозом веретенообразной палочки (веретенообразной палочки Плаута–Венсана) и спирохеты полости рта (спирохеты Венсана). Эта флора является условно-патогенной и обычно находится в авирулентном состоянии. Поэтому данная ангина развивается у больных, у которых снижены защитные силы организма. Также в патогенезе играют роль различные заболевания крови, в первую очередь мононуклеоз, агранулоцитоз и агранулоцитопения.

**Клиника.** В 97 % случаев ангина Симановского–Плаута–Венсана встречается в язвенной форме. В начальной стадии заболевания отсутствуют субъективные ощущения. На поверхности чаще всего одной миндалины появляются эрозии (иногда одна), покрытые сероватым легко снимающимся налетом. Процесс прогрессирует, и через 2–3 недели появляются слабые боли при глотании. В этот период при фарингоскопии обнаруживаются глубокие язвы миндалины, покрытые некротическими массами (налетом грязно-серого цвета со зловонным запахом), которые легко удаляются. На стороне поражения могут увеличиваться регионарные лимфатические узлы. Общие симптомы, как правило, слабо выражены, но может развиваться субфебрильная температура. В отделяемом легко обнаруживаются возбудители заболевания (симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты полости рта).

**Гистологически** наблюдаются явления альтерации с образованием некроза, которому подвергаются не только лимфатические фолликулы, но и участки стромы.

**Клинические особенности.** Сифилитическая папулезная ангина отличается от язвенно-пленчатой отсутствием гипертрофии лимфоидной ткани, особенно глоточного кольца, изменений формулы крови, переме-

жающейся лихорадки, а также наличием бледных трепонем в отделяемом с поверхности папулезных элементов.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ. Исследование на бледную трепонему (при отрицательном результате необходимо повторное исследование).

**Консультации специалистов:** оториноларинголога.

**Аллергический стоматит** (син.: лекарственная токсикодермия, медикаментозный стоматит) — воспалительная реакция слизистой оболочки полости рта, вызванная аллергией.

**Этиология.** Причиной возникновения стоматита наиболее часто является лекарственная аллергия, особенно на антибиотики. В качестве аллергенов могут выступать средства гигиены полости рта (зубные пасты и др.) или косметики (губная помада), стоматологические материалы (металлы и металлические сплавы, припой, напыления, пластмасса и др.). Обычно развивается аллергическая реакция замедленного типа (IV тип), при которой клинические симптомы проявляются через 15–20 суток.

**Клиника.** По степени выраженности реакции различают катаральный, катарально-геморрагический, буллезный, эрозивный и язвенно-некротический стоматит.

**Катаральный стоматит** — наиболее легкая форма аллергического стоматита. Больные жалуются на зуд, жжение, сухость во рту, незначительную боль при приеме пищи. Слизистая оболочка гиперемирована и несколько отечна.

**Катарально-геморрагический стоматит** характеризуется тем, что на фоне гиперемии отмечаются геморрагии. При этом могут наблюдаться изменения со стороны языка: спинка языка становится ярко-красной, гладкой и блестящей в результате атрофии сосочков.

**Буллезный стоматит** является промежуточной стадией к более тяжелой форме поражения слизистой оболочки при аллергическом стоматите и характеризуется появлением пузырьков и пузырей.

**Эрозивный стоматит.** После того как пузырьки или пузыри вскрываются, формируются поверхностные эрозии, которые могут сливаться с образованием обширных эрозивных поверхностей. Эта форма аллергического стоматита сопровождается значительной болью, усиливающейся при еде, а также ухудшением общего состояния (повышение температуры тела, слабость и др.).

**Язвенно-некротический стоматит** — проявление тяжелой аллергической реакции, сопровождающееся высокой температурой тела и другими признаками интоксикации. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована и эрозирована с очагами некроза. Отмечаются повышенное слюноотделение, резкая болезненность при приеме пищи, увеличение подчелюстных лимфатических узлов.

**Клинические особенности.** Аллергические (медикаментозные) поражения слизистой оболочки полости рта отличаются от пятнистого сифида обширностью поражения, которое обычно захватывает не только дужки и миндалины, но и щеки, язык и другие участки слизистой. При этом на гиперемизированной отечной слизистой оболочке рта возникают пузыри, быстро превращающиеся в болезненные эрозии; кроме того, при лекарственных высыпаниях на слизистых отмечаются жжение и зуд. Элементы быстро исчезают или эпителизируются при отмене лекарственного препарата. Из методов исследования диагностическое значение имеет постановка кожных проб с различными аллергенами, а также определение уровня гистамина в крови. Кожно-аллергические пробы проводятся в стадии ремиссии заболевания.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ. Исследование на бледную трепонему (при отрицательном результате необходимы повторные исследования). Консультации специалистов: аллерголога.

**Многоформная экссудативная эритема** — остро протекающий, нередко рецидивирующий дерматоз, отличающийся полиморфизмом клинических проявлений. При этом заболевании высыпания локализуются на коже, слизистой оболочке полости рта и губах, а у части больных поражаются только слизистые оболочки рта. Наблюдается в двух основных формах: инфекционно-аллергическая (идиопатическая) и токсико-аллергическая (симптоматическая).

**Этиология.** Инфекционно-аллергическая форма вызывается инфекционными агентами (вирусами простого герпеса, Коксаки, ЕСНО, гриппа, паротита; *Chlamidia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*, гемолитическим стрептококком и др.), нередко появляется после респираторных вирусных заболеваний. Симптоматическая форма возникает после применения лекарственных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты и др.), введения сывороток или вакцин.

**Клиника.** Возраст больных: молодой и средний, в том числе и дети. Высыпания при многоформной экссудативной эритеме на слизистой оболочке полости рта обычно возникают остро, сопровождаясь повышением температуры и недомоганием. Возникает разлитая или локализованная в нескольких местах гиперемия слизистой, сопровождающаяся отеком. На этом фоне уже через несколько часов образуются различных размеров пузыри с серовато-белой плотной крышкой и серозным содержимым. Усиливается саливация, появляется болезненность при приеме пищи. Через 1–2 дня пузыри вскрываются и образуются различных размеров болезненные, легко кровоточащие эрозии, покрытые спавшимися крышками пузырей, имеющие вид серовато-белого налета.

Поражение красной каймы губ обычно сопровождается отеком. Пузыри на губах вскрываются очень быстро, эрозии покрываются крова-

нистыми корками, которые при присоединении вторичной инфекции становятся грязно-серыми. Из-за сильной болезненности высыпаний больные с трудом могут открывать рот, глотать, говорить. Эти симптомы сохраняются от 1,5 до 3 недель. При локализации экссудативной эритемы на слизистой оболочке полости рта из-за резко выраженной экссудации отечные папулы, характерные для этого заболевания при локализации на коже, появляются не всегда.

**Высыпания на коже.** Первичным элементом является воспалительное пятно (или папула) округлой формы с четкими границами, красного цвета, размерами до 1–2 см. Периферическая часть его цианотична, а в центре имеется папула, пузырек или пузырь. Полностью сформировавшийся кожный элемент называют «*кокарда*». Сыпь распространенная, располагается преимущественно на разгибательной поверхности конечностей, может поражать туловище, лицо. Элементы появляются группами с интервалом в несколько дней в течение 1–2 недель и спонтанно регрессируют, оставляя после себя участки гипер- или гипопигментации.

**Гистологически** различают дермальный, смешанный дермально-эпидермальный и эпидермальный типы поражения. Дермальные изменения характеризуются набуханием эндотелия сосудов и периваскулярной лимфогистиоцитарной инфильтрацией с нейтрофилами и эозинофилами, отеком сосочкового слоя, экстравазатами эритроцитов. Эпидермальные изменения проявляются некрозом эпителиальных клеток, спонгиозом, вакуольной дегенерацией базальных клеток. При формировании пузырей базальная мембрана интактна, то есть в патологический процесс не вовлечена.

**Клинические особенности при дифференциальной диагностике.** Диагностика многоформной экссудативной эритемы не вызывает затруднений при наличии высыпаний на коже. При изолированном поражении слизистой оболочки рта распознавание заболевания представляет большую трудность. Ограниченные формы экссудативной эритемы могут иметь большое сходство с сифилитическими папулами, но в основании последних всегда наблюдается уплотнение и зона воспаления в виде узкого ободка гиперемии вокруг папул. В то же время при экссудативной эритеме воспаление не только более интенсивное, но и значительно более распространенное, по краям эрозий видны обрывки покровов пузырей, чего нет при сифилисе. При сифилисе на поверхности папул легко обнаруживаются бледные трепонемы, РВ положительная. Акантолитические клетки при многоформной экссудативной эритеме не обнаруживаются. Симптом Никольского отрицательный.

**Лабораторные исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ; цитологическое исследование на клетки Тцанка. Дополнительно: исследование на бледную трепонему, аллергологические пробы.



**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматовенеролога, аллерголога.

**Рецидивирующий афтозный стоматит** (син.: хронический рецидивирующий афтозный стоматит, рецидивирующие афты и др.) — воспалительное заболевание слизистой оболочки полости рта, характеризующееся рецидивирующими высыпаниями афт и длительным течением с периодическими обострениями. Афта — элемент, появляющийся на участках подвижной слизистой оболочки полости рта, имеющий характерный вид.

**Этиология** окончательно не выяснена. Причины возникновения связывают с аллергическими заболеваниями, сопровождающимися гиперчувствительностью к лекарственным, пищевым, микробным и вирусным аллергенам, с нарушением функций желудочно-кишечного тракта, с нарушениями клеточного и гуморального иммунитета как местного, так и общего. Существует предположение о возможной наследственной предрасположенности к афтозному стоматиту. Провоцирующими факторами чаще всего являются переохлаждение, респираторные инфекции, обострение хронического фарингита.

**Клиника.** В течении заболевания выделяют три стадии: продромальную, эрозивно-язвенную и стадию эпителизации.

*Продромальная стадия* длится от 6 до 24 часов. Больные жалуются на чувство жжения, покалывания, легкую болезненность. На слизистой оболочке появляются участки гиперемии, которые кажутся приподнятыми за счет отека ткани.

*Эрозивно-язвенная стадия* характеризуется нарастанием напряженности, болезненности слизистой оболочки и появлением типичных элементов. Образуются афты в результате следующих последовательных изменений слизистой: вначале возникает пятно, затем оно трансформируется в пузырек с геморрагическим ободком, а затем, при вскрытии пузырька, формируется афта — болезненный эрозивный или, реже, эрозивно-язвенный дефект слизистой правильной округлой формы до 5 мм в диаметре, окруженный воспалительным ободком («венчик гиперемии»), нередко с желтым налетом, но иногда с участком некроза в центре. Отмечается гиперсаливация. При локализации процесса на дне полости рта и нижней поверхности языка наблюдается увеличение подчелюстных слюнных желез и регионарных лимфатических узлов.

*Стадия эпителизации* длится обычно 5–10 дней, но иногда существование афтозного элемента затягивается до 30 суток, приобретая «холодное течение». Дефект закрывается за счет краевого наплыва эпителия и может эпителизироваться самопроизвольно.

Выделяют несколько форм заболевания: фиброзная, некротическая, glandулярная, рубцующаяся, деформирующая. Рецидивирующий афтозный стоматит может быть одним из симптомов генерализованного афтоза

(афтоз Турена, или большой афтоз) или является признаком болезни Бехчета.

*Фиброзная форма* характеризуется появлением на слизистой оболочке полости рта бело-желтого с признаками гиперемии размером до 1 см, резко отграниченного, круглой или овальной формы болезненного пятна, которое через несколько часов слегка приподнимается над окружающей слизистой оболочкой. Спустя еще несколько часов элемент эрозируется и покрывается плотно сидящим фиброзным серовато-белым налетом. Очаг поражения окружен тонким гиперемированным ободком. При прогрессировании процесса фибрин отторгается и образуется очень болезненная, мягкая на ощупь афта, эпителизация которой наступает через 5–10 дней без образования рубца. Афты обычно единичные, но могут параллельно существовать и несколько (2–3) элементов. Эта форма обычно развивается в тех участках слизистой оболочки полости рта, где отсутствуют малые слюнные железы.

**Гистологически** первично выявляется нарушение микроциркуляции в собственном слое слизистой оболочки, воспаление сопровождается выпадением фибрина на поверхность эпителия, определяется характерный дефект эпителия, некроз ткани с инфильтрацией подлежащей соединительнотканной основы клеточными элементами.

*Некротическая форма* начинается с кратковременного спазма сосудов, который приводит к появлению ограниченного участка побелевшего эпителия, быстро некротизирующегося с образованием поверхностной эрозии. Некротические эрозии имеют полигональную форму, слабоболезненны, окружены венчиком гиперемии, локализуются на обильно васкуляризованных участках слизистой оболочки полости рта. Эпителизация афт наступает через 10–20 дней. Такая форма может встречаться у лиц с тяжелыми соматическими заболеваниями, нередко при заболеваниях крови.

**Гистологически** выявляется первичная деструкция эпителия, под действием повреждения наступает спазм капилляров и вследствие этого — очаговый инфильтрат слизистой оболочки. Дистрофические нарушения сопровождаются некробиозом и некрозом эпителия с последующим изъязвлением.

*Гландулярная форма.* Самостоятельный воспалительный процесс на слизистой оболочке полости рта, развивается в виде острой, подострой и хронической реакции малых слюнных желез в области языка, губ, лимфоглоточного кольца.

**Гистологически** определяется первичное изменение паренхимы малых слюнных желез и эпителия выводных протоков.

*Рубцующаяся форма (афтоз Сеттона)* начинается с появления ограниченного болезненного уплотнения слизистой оболочки, на котором образуется сначала поверхностная, покрытая фибринозным налетом, а за-

тем кратерообразная язва с небольшой гиперемией вокруг. Язва может увеличиваться. Процесс может начаться и как обычная поверхностная афта, но спустя 6–7 дней в основании ее появляется инфильтрат, а сама афта превращается в глубокую язву. После заживления остаются мягкие, поверхностные, гладкие рубцы, по цвету напоминающие лейкоплакию. Длительность существования афт — от 1 недели до 2 месяцев. Могут образовываться 2–5 глубоких язв, покрытых некротическим детритом, в основании которых пальпируется плотный болезненный инфильтрат. По периферии основной язвы может появиться несколько мелких эрозий, замедляющих репаративные процессы.

**Гистологически** выявляются скоротечные деструктивные изменения соединительнотканного слоя слизистой оболочки и малых слюнных желез. Эпителий вовлекается в процесс вторично, определяется участок некроза с полным разрушением эпителия и базальной мембраны. Вокруг малых слюнных желез — перигландулярная инфильтрация — периаденит.

*Деформирующая форма.* Отличается более глубокой деструкцией соединительной ткани вплоть до мышечного слоя, что приводит к образованию грубых рубцов, деформирующих ткани. Поражение небных дужек или углов рта может вызвать сужение этих естественных отверстий и образование микростомы, при поражении языка ограничивается его подвижность.

**Клинические особенности при дифференциальной диагностике.** Течение заболевания хроническое, рецидивирующее. Периодичность появления афт варьирует от нескольких дней до месяцев. У ряда больных афты появляются приступообразно, сменяя друг друга, или возникают одновременно. У некоторых появляются единичные афты в разное время. Течение болезни у одного и того же больного может меняться. От сифилитических папул афты отличаются острым началом, резкой болезненностью, яркой гиперемией вокруг эрозии.

Сифилитические папулы характеризуются малой болезненностью, наличием инфильтрата в основании, застойным характером воспалительного ободка по периферии и наличием бледной трепонемы в отделяемом эрозии.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ. Исследование на бледную трепонему (при отрицательном результате необходимо провести повторные исследования).

**Консультации специалистов:** терапевта, аллерголога, невропатолога, оториноларинголога.

*Красный плоский лишай* — заболевание кожи и слизистых оболочек.

**Этиология и патогенез** изучены недостаточно. В развитии дерматоза отводится определенная роль инфекционным факторам (вирусы), токсико-аллергическим воздействиям, иммунным нарушениям.

**Клиника.** В полости рта принято различать следующие клинические формы заболевания: типичную, экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную, буллезную, или пемфигоидную, гиперкератотическую.

*Типичная форма* встречается чаще других. Папулы при красном плоском лишае появляются на внутренней поверхности щек, языка, десен, миндалин, твердого и мягкого неба. Вначале появляются мелкие папулы, выделяющиеся на розовом фоне слизистой оболочки серовато-белым налетом, которые затем образуют бляшки. Вследствие постоянной мацерации бляшки имеют не восковидный, а белесоватый или серо-белый цвет. Папулы красного плоского лишая располагаются на слизистых оболочках в виде кружевного сетчатого рисунка, не имеют характерного блеска, инфильтрация выражена незначительно, элементы почти не возвышаются.

*Экссудативно-гиперемическая форма* встречается реже. Папулы располагаются на гиперемированной слизистой оболочке. При выраженном воспалении рисунок теряет четкость. Клинически заболевание проявляется жжением или болями при воздействии различных раздражителей.

Для *эрозивно-язвенной разновидности* красного плоского лишая характерно образование на слизистой щек, десен, красной каймы губ эрозий или мелких язв округлой или неправильной формы с розово-красным бархатистым дном, сопровождающихся выраженной болезненностью. В основании или по периферии элементов сыпи довольно длительно сохраняется резко отграниченный бляшкоподобный инфильтрат причудливых очертаний. Эрозивно-язвенные очаги обычно сочетаются с типичными высыпаниями на близких или отдаленных участках кожного покрова и слизистых оболочек.

*Буллезная, или пемфигоидная, форма* красного плоского лишая встречается редко. Характеризуется появлением во рту пузырей, после вскрытия которых образуются эрозии. По периферии располагаются папулы.

**Гистология.** Гистологически выявляют гиперкератоз или паракератоз, неравномерное утолщение зернистого слоя (очаговый гранулез), акантоз, удлиненные межсосочковые отростки, заостренные книзу (симптом «пилы»), вакуольную дистрофию базального слоя.

**Клинические особенности при дифференциальной диагностике.** В отличие от красного плоского лишая сифилитические папулы имеют округлую или овальную форму. Серовато-белый налет с их поверхности при травме или поскабливании шпателем легко удаляется, и обнажается ярко-красная эрозия. В основании определяется плотноватый инфильтрат.

**Проявления на коже.** Часто, наряду с высыпаниями на слизистых оболочках, имеются высыпания на коже. Типичная форма красного плоского лишая характеризуется мономорфной сыпью в виде мелких, полигональной (многоугольной) формы, синюшно-красного цвета, блестящих

при боковом освещении папул, не склонных к периферическому росту. На поверхности папул можно обнаружить патогномичную для заболевания сетку Уикхема, характеризующуюся опаловидными белыми или сероватыми точками и полосками. Преимущественная локализация: сгибательная поверхность лучезапястных суставов и предплечий, передняя поверхность голеней. Сыпь может быть распространенной, вплоть до эритродермии.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ. При наличии эрозий — исследование отделяемого на бледную трепонему. Дополнительно: биопсия.

**Консультации специалистов:** дерматовенеролога.

**Лейкоплакия** — заболевание слизистой оболочки, покрытой многослойным плоским эпителием, в результате ее ороговения.

**Этиология и патогенез.** Лейкоплакия возникает обычно в результате воздействия повреждающих факторов. Болеют преимущественно мужчины старше 50 лет, особенно злоупотребляющие курением.

**Клиника.** Лейкоплакия появляется преимущественно на слизистой оболочке рта (чаще щек, углов рта) и красной каймы губ (чаще нижней), реже — на спинке или боковой поверхности языка, на альвеолярном отростке и в области дна полости рта. Выделяют три основные формы лейкоплакии: плоскую, веррукозную, эрозивную.

*Лейкоплакия плоская* характеризуется резко очерченными с зубчатыми краями участками ороговения эпителия серовато-белого цвета без уплотнения в основании, не возвышающимися над окружающей слизистой оболочкой и напоминающими пленку, которая не снимается шпателем. При локализации лейкоплакии в углах рта иногда по периферии очагов ороговения возникает небольшая гиперемия. При расположении на щеках участки лейкоплакии могут иметь складчатый вид, в области дна полости рта — морщинистой, серовато-белой пленки.

*Лейкоплакия веррукозная* чаще развивается на фоне плоской формы и характеризуется возвышающимися молочно-белыми гладкими или бугристыми плотноватыми бляшками с серовато-белыми бородавчатыми разрастаниями (2–3 мм высотой).

*Лейкоплакия эрозивная* отличается образованием различной формы и величины эрозий на фоне очагов плоской или веррукозной лейкоплакии, одновременно могут появляться трещины. Эта форма заболевания может сопровождаться болевыми ощущениями.

**Гистологически** выявляют акантоз, паракератоз, периваскулярный полиморфноклеточный инфильтрат.

**Клинические особенности при дифференциальной диагностике.** В отличие от лейкоплакии с поверхности сифилитической папулы серовато-белый налет при поскабливании шпателем легко удаляется, и обнажается ярко-красная эрозия. В основании эрозии определяется плотноватый

инфильтрат. Однако следует иметь в виду, что эпителий на поверхности сифилитических папул в первые дни их существования обычно не удаляется. На поверхности папул легко обнаруживаются бледные трепонемы.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ. Дополнительно: исследование на бледную трепонему, биопсия.

**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматовенеролога, онколога.

**Красная волчанка** (син.: эритематоз) — заболевание из группы диффузных болезней соединительной ткани. Чаще заболевание встречается у женщин.

**Этиология и патогенез** красной волчанки не установлены. Предполагаются аутоиммунная и вирусная природы заболевания.

**Клиника.** Различают две основные формы болезни: кожную и системную.

При красной волчанке нередко поражается красная кайма губ, значительно реже может поражаться слизистая оболочка рта. На губах различают четыре формы красной волчанки: типичную, без клинически выраженной атрофии, эрозивно-язвенную и глубокую.

На слизистой оболочке полости рта различают три формы красной волчанки: типичную, экссудативно-гиперемическую и эрозивно-язвенную.

*Типичная форма* характеризуется тремя основными признаками: эритемой, гиперкератозом и атрофией. На красной кайме губ образуются очаги овальных очертаний. Поверхность поражения сухая, багрово-красного цвета, со стойко расширенными сосудами и выраженным инфильтратом. Очаги покрыты плотно сидящими чешуйками, при удалении которых появляются кровоточивость и значительная болезненность. При этом процесс может также диффузно захватывать всю красную кайму, не сопровождаясь выраженной инфильтрацией. Атрофия на красной кайме губ при этом заболевании выражена значительно слабее, чем на коже, и имеет вид слегка истонченной красной каймы с телеангиэктазиями.

Для красной волчанки без выраженной атрофии типичны диффузная застойная гиперемия с чешуйками на поверхности, которые довольно легко отслаиваются. Выраженный гиперкератоз отсутствует. При типичной форме развивается ограниченный, слегка инфильтративный очаг гиперемии с небольшим ороговением по периферии. Ороговение имеет вид нежных тонких белых полосок, расположенных в виде «частокола». Атрофия хорошо заметна в центре очага. При *экссудативно-гиперемической форме* слизистая в очаге поражения ярко-красного цвета, отечна, ороговение по периферии выражено слабо, атрофия клинически не определяется. При возникновении на таком фоне болезненных язв или эрозий диагностируется эрозивно-язвенная форма. *Эрозивно-язвенная форма* красной волчанки на красной кайме губ характеризуется образованием на фоне эритематоз-

ной реакции эрозий, трещин, язв, покрытых серозными или серозно-кровянистыми корками. Процесс часто сопровождается отеком, резкой гиперемией красной каймы губ. Больные обычно жалуются на жжение, зуд. После заживления на месте очагов поражения остаются атрофические рубцы.

При *глубокой форме* красной волчанки Капоши–Ирганга очаг поражения выглядит как узловатое образование, выступающее под/над красной каймой губ. На поверхности элемента определяется эритема или гиперкератоз.

**Проявления на коже.** При красной волчанке поражение слизистых оболочек сочетается с проявлениями заболевания на коже чаще всего в виде дискоидной красной волчанки, реже — в виде центробежной эритемы Биетта. Типична локализация на открытых участках кожи: лицо (особенно на носу и щеках, где очаг может напоминать по форме бабочку), лоб или волосистая часть головы, ушные раковины, открытая часть груди. Характерным является наличие трех симптомов: эритемы, гиперкератоза и атрофии. Эритематозная стадия процесса характеризуется появлением небольшого розового пятна, постепенно увеличивающегося в размерах. Во второй стадии инфильтрация пятна увеличивается, и на его поверхности появляются мелкие, плотно сидящие серовато-белые чешуйки, удаляемые с трудом и выраженной болезненностью (симптом Бенъе-Мещерского). При переходе в третью (атрофическую) стадию в центре очага формируется гладкая нежная атрофия белого цвета, постепенно распространяющаяся на всю площадь поражения, также могут отмечаться телеангиэктазии и краевая пигментация.

**Центробежная эритема Биетта** (L. T. Biett, 1805) (син.: волчанка красная поверхностная) является поверхностным вариантом кожной формы красной волчанки. Из трех наиболее характерных симптомов, свойственных дискоидной форме, отчетливо выражена только гиперемия, а остальные два признака почти или полностью отсутствуют.

**Патогистологические признаки** дискоидной красной волчанки не являются строго специфичными. Гистохимические исследования показывают общность острой и хронической форм этого заболевания. Начальные изменения состоят в расширении сосудов поверхностной кровеносной сети с отеком сосочков и подсосочкового слоя, где в дальнейшем образуется гнездный околосоудистый инфильтрат из лимфоидных клеток с примесью плазматических, тучных клеток и гистиоцитов. Инфильтрат формируется также в окружности волосяных фолликулов, сальных и потовых желез. На местах инфильтрации отмечаются фибриноидные изменения соединительной ткани дермы с последующей гибелью всех волокнистых структур и атрофией сально-волосяных фолликулов. В эпидермисе выражена очаговая вакуольная дистрофия базального слоя, атрофия росткового

слоя и выраженный гиперкератоз с роговыми пробками в волосяных фолликулах и потовых порах.

**Клинические особенности.** В отличие от сифилиса красная волчанка никогда не поражает изолированно слизистую оболочку. При этом заболевании всегда имеются типичные очаги на коже или красной кайме губ. Беловатый налет на высыпаниях при красной волчанке на слизистых в отличие от сифилитических папул удалить шпателем не удастся. LE-клетки чаще выявляются при системной красной волчанке, а при дискоидной форме они, как правило, не обнаруживаются. Серологические реакции на сифилис отрицательные, бледные трепонемы в отделяемом эрозий не обнаруживаются.

**Лабораторные исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ. Дополнительно: исследование крови на LE-клетки, исследование на бледную трепонему, биопсия.

**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматовенеролога, ревматолога.

**Вульгарная пузырчатка** (син.: пузырчатка истинная, пузырчатка акантолитическая) — буллезный дерматоз, для которого характерным является акантолиз, приводящий к образованию невоспалительных внутриэпидермальных пузырей. Характерны генерализация высыпаний и неуклонно прогрессирующее течение заболевания, которое заканчивается при отсутствии лечения смертью больного в сроки от 6 месяцев до 1,5–2 лет. Возраст пациентов — 40–60 лет. Этиология неизвестна. Наиболее перспективна гипотеза, согласно которой пузырчатка вызывается ретровирусами при наличии генетической предрасположенности. В основе патогенеза заболевания лежат аутоиммунные процессы, приводящие к образованию антител к цементирующей межклеточной субстанции и мембранам клеток шиповидного слоя эпидермиса под влиянием изменения их антигенной структуры.

**Клиника.** У большинства больных вульгарная пузырчатка начинается с поражения слизистой оболочки рта или губ. Преимущественно высыпания встречаются на слизистой оболочке мягкого неба, нижней и боковой поверхности языка, дна полости рта, щек ближе к ретромолярному пространству или на других участках. Первичным элементом вульгарной пузырчатки является внутриэпидермальный пузырь, но на слизистых рта из-за тонкости эпителия пузыри вскрываются еще до своего полного формирования. Вначале на месте поражения эпителий мутнеет, в центре очага возникает эрозия, быстро распространяющаяся по периферии. Если даже по помутневшему эпителию провести шпателем, то верхний слой его легко снимается и при этом обнажается эрозивная поверхность. Эрозии имеют ярко-красный цвет, слизистая оболочка вокруг них выглядит нормальной, по краю эрозий видны обрывки покрывок пузырей, которые могут



прикрывать эрозию, создавая впечатление белого налета. Однако этот «налет» легко снимается при легком прикосновении к нему шпателем. Размеры эрозий при пузырьчатке могут быть различны: от небольших до охватывающих обширную поверхность щек, языка, неба. Эрозии чаще без налета («голые») или покрыты легко снимающимся фибринозным налетом. Больные отмечают сильную болезненность и повышенную саливацию. Процесс, начавшись с появления отдельных эрозий, распространяется на слизистую оболочку рта, глотки, гортани, сопровождаясь специфическим зловонным запахом. При потягивании пинцетом за обрывки покрывки пузыря происходит отслойка эпителия на видимо здоровых участках слизистой оболочки, что определяется как положительный симптом Никольского.

**Проявления на коже.** Следует помнить, что чаще всего вульгарная пузырьчатка начинается с полости рта. И лишь спустя некоторое время (через несколько месяцев или даже лет) по всему кожному покрову появляются высыпания пузырей от небольших размеров до размера куриного яйца и более, которые могут сливаться друг с другом. Покрывка пузырей тонкая, содержимое мутное или гнойное. Крупные пузыри под тяжестью экссудата принимают грушевидную форму — «симптом груши». Покрывки пузырей даже при легкой травме разрываются, что приводит к образованию эрозий. Эрозии имеют ярко-красную окраску, покрыты серозным экссудатом, серовато-белым мягким налетом или рыхлыми корками, при снятии которых возникает легкая кровоточивость. Характерными особенностями эрозий при пузырьчатке является тенденция к периферическому росту и отсутствие эпителизации. При генерализации процесса появляются слабость, недомогание, снижение аппетита, повышение температуры до 38–39 °С, присоединяется вторичная инфекция, кахексия, значительные потери белка, плазмы, электролитов.

Важной особенностью вульгарной пузырьчатки является симптом Никольского, который вызывается путем трения пальцем внешне здоровой кожи как вблизи от пузыря, так и в отдалении от него или при потягивании покрывки пузыря, что приводит к отслойке верхних слоев эпидермиса в виде постепенно суживающейся ленты на внешне здоровой коже. Для диагностики вульгарной пузырьчатки особое значение имеет цитологическое исследование. В мазках-отпечатках со дна свежих эрозий при окраске гематоксилином и эозином обнаруживают акантолитические клетки (клетки Тцанка). Они округлой формы, меньше нормальных клеток шиповидного слоя, имеют очень крупное ядро интенсивно фиолетового или фиолетово-синего цвета, занимающее почти всю клетку. Цитоплазма резко базофильна, вокруг ядра она светло-голубая, а по периферии темно-фиолетовая или синяя («ободок концентрации»).

**Гистологически** выявляются пузыри в виде горизонтальных трещин и полостей, содержимое которых включает фибрин, нейтрофильные лейкоциты, иногда эозинофилы и комплексы акантолитических клеток. При вульгарной пузырчатке полости располагаются супрабазально, дермо-эпидермальная граница остается четкой.

**Клинические особенности при дифференциальной диагностике.** В отличие от сифилиса отмечается отсутствие уплотнения в основании эрозий; наличие обрывков эпителия по периферии; положительный симптом Никольского.

**Лабораторные исследования.** Обязательные: общий анализ крови (эозинофилия), кровь на РВ, ВИЧ; цитологическое исследование на клетки Тцанка. Дополнительные: исследование на бледную трепонему, биопсия.

**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматовенеролога, аллерголога.

**Буллезный пемфигоид** (син.: пузырчатка вульгарная хроническая, пузырчатка вульгарная доброкачественная, дерматит герпетиформный сенильный, пара-пемфигус и др.) — доброкачественное хроническое заболевание кожи и слизистых, первичным элементом которого является пузырь, формирующийся субэпидермально без признаков акантолиза.

**Этиология** пемфигоида неизвестна.

**Клиника.** Возраст больных в большинстве случаев старше 60 лет. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. У части больных выявляются злокачественные новообразования.

Буллезный пемфигоид приблизительно в 20–40 % случаев начинается со слизистой полости рта, которая долгое время может оставаться единственным местом проявления заболевания, затрудняя его диагностику. При этом, преимущественно на слизистых щек, на неизменном или слегка гиперемированном основании появляются пузыри диаметром до 1 см, с напряженной крышкой и серозным содержимым; болезненности и обильного слюнотечения обычно не отмечается. Количество пузырей на слизистой рта варьирует от 1–2 до 5–8. Пузыри сохраняются до нескольких часов или дней, а затем вскрываются с образованием эрозий, которые чаще эпителизируются в течение 3–5 дней или покрываются фибринозным налетом и могут сохраняться от недели до месяца. При длительном существовании вокруг эрозий может наблюдаться незначительная воспалительная реакция. Красная кайма губ остается свободной от высыпаний.

**Проявления на коже.** На эритематозно-отечных пятнах, реже — на внешне неизменной коже, появляются пузыри размером от горошины до боба, полусферической формы, с плотной гладкой напряженной крышкой и серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Эрозии после их вскрытия не имеют тенденции к периферическому росту и быстро эпителизируются. Преимущественная локализация элементов: нижняя

половина живота, паховые складки, подмышечные впадины, сгибательная поверхность суставов рук и ног; при генерализации процесса пузыри распространяются по всему кожному покрову.

Гистологической особенностью пемфигоида является образование субэпидермальных микровакуолей. Их слияние приводит к образованию пузырей, отделяющих эпидермис от дермы, иногда вокруг пузырей сохраняются микровакуоли. Свежие пузыри округлые, небольших размеров; межклеточные лакуны расширены, но без признаков акантолиза. Покрышка пузырей вначале состоит из нормального эпидермиса, который в дальнейшем некротизируется и разрушается, за исключением рогового слоя. Вскоре после образования пузырей наступает реэпителизация их дна, и они могут принять интрадермальное расположение вплоть до субкорнеального.

**Клинические особенности при дифференциальной диагностике.** Отсутствует акантоз. Симптом Никольского отрицательный. Может быть положительным симптомом субэпителиальной перифокальной отслойки.

**Лабораторные исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ; цитологическое исследование на клетки Тцанка. Акантолитические клетки в мазках-отпечатках с поверхности эрозий при буллезном пемфигоиде не обнаруживаются. В реакции непрямой и прямой флюоресценции обнаруживаются антитела класса иммуноглобулина G или, реже, иммуноглобулина A к базальной мембране эпидермиса. Дополнительно: исследование на бледную трепонему, биопсия.

**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматовенеролога, онколога.

*Ангулярный хейлит* (син.: заеда) являются довольно частым симптомом заболеваний губ.

**Этиология:** ангулярный хейлит является симптомом пиодермии, кандидоза, гиповитаминоза, сахарного диабета. Нередко его развитию способствует снижение высоты прикуса.

#### **Клиника.**

*Стрептостафилококковый ангулярный хейлит* начинается с фликтены, которая быстро вскрывается. На ее месте образуется поверхностная эрозия мясо-красного цвета, которая вследствие натяжения тканей приобретает вид трещины. Спустя несколько часов поверхность такой трещины покрывается желтовато-серой коркой, которая после удаления образуется вновь.

*Кандидозный ангулярный хейлит* характеризуется трещиной в углах рта. Кожа вокруг имеет вишнево-красную лакированную поверхность, окаймленную серовато-белым венчиком отслаивающегося эпидермиса. Поверхность поражения влажная. Отсутствие корочек на поверхности трещины, наличие лаковой поверхности вокруг трещины, отслаивающего-

ся венчика по краю поражения отличают кандидозный ангулярный хейлит от стрептококкового.

*Ангулярный хейлит*, возникающий при гиповитаминозе, чаще всего при дефиците витамина В<sub>2</sub>, по клинической картине мало отличается от кандидозного и стрептококкового.

**Клинические особенности.** Ангулярный хейлит стрептококковой и кандидозной этиологии следует отличать от сифилитической заеды, которая представляет собой сифилитическую папулу в углу рта, пронизанную глубокими, болезненными, кровоточащими при открывании рта трещинами, иногда покрытыми корками. В основании трещины имеется плотный инфильтрат, переходящий на слизистую оболочку.

**Лабораторные исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ; исследование на бледную трепонему. Дополнительные: соскоб на грибы (*Candida albicans*), исследование крови на сахар.

**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматолога, эндокринолога.

*Десквамативный глоссит* (син.: «географический язык») — представляет собой невоидное образование, которое может быть у новорожденных, но может впервые развиваться и у взрослых.

**Этиология** заболевания неизвестна. Возможно, в патогенезе десквамативного глоссита определенное значение имеют функциональные нарушения или патология желудочно-кишечного тракта, нарушение нервной трофики, аллергические состояния. Нередко рассматривается как врожденная аномалия развития языка.

**Клиника.** При десквамативном глоссите на спинке и по краям языка возникают резко отграниченные очаги неправильной формы с гладкой розово-красной поверхностью, на которой отсутствуют нитевидные сосочки и десквамируются верхние отделы эпителия. По краю такого очага располагается серовато-белый тонкий бордюр отслаивающегося эпителия, за счет чего происходит рост и миграция очагов поражения. Характерной особенностью десквамативного глоссита является непостоянство локализации и объема очагов поражения. Их расположение и величина могут меняться даже в течение дня. На месте бывших очагов десквамации слизистая оболочка может принимать нормальный вид. Десквамативный глоссит нередко сочетается со складчатостью языка.

**Клинические особенности.** «Лоснящиеся» папулы языка («бляшки скошенного луга») при сифилисе могут весьма напоминать проявления десквамативного глоссита. Ярко-красный цвет десквамации, белая кайма по их периферии, фестончатые очертания, отсутствие уплотнения в основании, частая миграция высыпаний, хроническое течение заболевания позволяют отличать десквамативный глоссит от сифилитического поражения.

**Лабораторные исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ. Дополнительно: исследование на бледную трепонему и на грибок (*Candida albicans*).

**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматовенеролога.

При «*горле курильщика*» пораженная слизистая оболочка неба, язычка, дужек задней стенки глотки имеет застойный оттенок окраски с нерезкими очертаниями, на фоне которого видны расширенные сосуды.

### ТРЕТИЧНЫЙ СИФИЛИС

**Третичный период** сифилиса может наступить спустя 3–5 лет, но чаще позднее (иногда через десятилетия), особенно если больной ранее пытался лечиться. Третичный период возникает у небольшого числа больных, которые совсем не лечились или не прошли полный курс лечения по поводу сифилиса. Развитию третичного сифилиса способствуют старческий и детский возраст, хронические заболевания и интоксикации, алкоголизм. Течение сифилиса в этом периоде также волнообразное, фазы активных проявлений сменяются скрытым или латентным течением.

Клинические проявления при третичном сифилисе носят местный характер, но сопровождаются деструкцией органов и тканей, в которых локализуются, и оставляют после своего разрешения деформирующие рубцы или дефекты костной ткани.

При третичном активном сифилисе наблюдается *высыпание бугорковых, или гуммозных, сифилидов*. Располагаются они не только на коже или слизистых оболочках, но и во внутренних органах, нервной системе, костях и суставах. У части больных при отсутствии активных третичных высыпаний на коже могут развиваться сифилитические поражения нервной системы и внутренних органов.

Сифилис третичный при «классическом» течении сифилитической инфекции развивается после вторичного периода, спустя 3–4 года после заражения. У 3–5 % больных третичный период сифилиса развивается непосредственно после вторичного периода, у 95–97 % между вторичным и третичным сифилисом наблюдается скрытый период от 3 до 6–7 лет. Третичный сифилис может развиваться спустя многие годы после заражения при бессимптомном течении (М. В. Милич, 1972; Ю. К. Скрипкин, 1979, и др.).

Этот период сифилиса характеризуется возникновением деструктивных поражений кожи, слизистых оболочек, костной системы. Часто в процесс вовлекаются внутренние органы и нервная система. Третичные сифилиды нередко приводят не только к функциональным, но и к морфологическим нарушениям пораженных органов. Третичный период сифилиса подразделяют на сифилис третичный активный и сифилис третичный скрытый (латентный). Поражения в этом периоде проявляются *бугорками и гуммами (третичные сифилиды)*. Они появляются в небольшом количе-

стве (бугорки — десятками, гуммы чаще единичные), протекают с разрушением тканей, всегда оставляют после себя рубцы. Без лечения заживают очень медленно, малозаразительны, хорошо поддаются противосифилитическому лечению.

**Бугорковый сифилид** чаще располагается на небольшом участке кожи, как правило, асимметрично. Бугорок имеет величину с вишневую косточку, полушаровидную или плоскую форму, медно-красный цвет, четкие границы, плотную консистенцию. Регресс бугорковых сифилидов может происходить либо так называемым сухим путем, и тогда на их месте остается слегка гиперпигментированная рубцевидная атрофия, либо бугорковые сифилиды некротизируются с образованием язв округлой формы с четкими границами, ровными, отвесными, плотными краями. Язвы имеют различную глубину, дно их неровное, покрыто некротическими массами грязно-гнойного или зеленовато-серого цвета. После заживления язв остаются слегка втянутые, фокусно расположенные, сгруппированные рубцы, окруженные пигментной каемкой. Из-за разной глубины язвенных дефектов формируются «мозаичные» рубцы.

**Гумма** представляет собой узел, расположенный в подкожной жировой клетчатке величиной с грецкий орех плотноэластической консистенции с резкими границами, ограниченно подвижный. Кожа над ним вначале не изменена, в дальнейшем приобретает буровато-красный или темно-красный цвет. Впоследствии отмечаются размягчение и распад гуммы с образованием глубокой язвы, дно которой покрыто остатками распадающегося инфильтрата («гуммозный стержень»). Язва имеет округлые очертания, глубокое дно и очень характерные валикообразные толстые, плотноэластические возвышающиеся над уровнем кожи синюшно-красного цвета края. Постепенно язва рубцуется, оставляя втянутый в центре, звездчатый рубец с зоной гиперпигментации по периферии. Гуммы обычно бывают одиночными, но может появляться несколько гумм различной локализации. Различают следующие формы гуммозного сифилида: изолированные гуммы, гуммозные инфильтраты, фиброзные гуммы (околосуставные узловатости).

**Гуммозные инфильтраты** возникают самостоятельно или в результате слияния нескольких гумм. Это очаги с резко ограниченными краями и стадийностью развития, присущей солитарной гумме.

**Фиброзные гуммы**, или узловатости, формируются в результате фиброзного перерождения сифилитических гумм.

## **Поражение слизистой оболочки полости рта**

По данным разных авторов, поражение слизистых оболочек при третичном активном сифилисе наблюдается у 18–38 % больных. На слизистых оболочках чаще развиваются гуммы и диффузные гуммозные ин-

фильтраты, чем бугорковые элементы. Сифилиды слизистых оболочек отличаются более ярким цветом, выраженной отечностью, что связано с большим количеством сосудов в подслизистой ткани. При этом слизистая оболочка рта может быть на определенном этапе болезни единственным местом клинического проявления третичного сифилиса. Как и на коже, сифилитические высыпания на слизистой оболочке рта практически не заразны, но они обладают злокачественным по сравнению с вторичными сифилидами течением, разрушают ткани, в которых они находятся, что нередко приводит к нарушению функции органов.

**Гуммозный сифилид** может локализоваться на любом участке слизистой оболочки рта. Чаще гуммы образуются на мягком и твердом небе и языке. Обычно гумма бывает в единственном числе. Вначале образуется безболезненный узел, который постепенно увеличивается, а затем вскрывается. Невскрывшаяся (несформировавшаяся) гумма имеет плотную консистенцию, гладкую поверхность, резко отграничена, слизистая оболочка над узлом умеренно воспалена, окраска ее застойно-красная. Отторгается гуммозный стержень, после чего образуется безболезненная язва, которая имеет кратерообразную форму, плотные края, дно покрыто грануляциями. После заживления язв остаются лучистые (звездчатые) рубцы. Этот процесс длится 3–4 месяца.

На *твердом небе гумма* обычно располагается по средней линии. Вследствие того, что слизистая оболочка тонка и тесно связана с надкостницей неба, гуммозный процесс очень быстро переходит на периост и кость. Инфильтрат гуммы быстро распадается, и обнажается кость, которая некротизируется и секвестрируется, возникает сообщение между полостями рта и носа.

*Гуммы мягкого неба* могут быть в виде двух клинических форм: диффузной гуммозной инфильтрации, и изолированными, которые могут образовываться на фоне диффузной гуммозной инфильтрации. На мягком небе специфический процесс обычно сопровождается перифокальным воспалением в виде красноты и отечности. Гуммы в области язычка обычно быстро распадаются, что приводит к его разрушению. При рубцевании поражений мягкого неба может происходить разрушение небной занавески, ее укорочение, сращивание со стенками глотки. При диагностике в пользу гуммозного процесса мягкого неба свидетельствуют насыщенно багровая окраска и инфильтрация, которая проявляется в отстаивании одной половины неба при фонации или неподвижности всего мягкого неба.

*Гуммы языка* проявляются в виде локализованного (узловатого) либо склерозирующего диффузного (интерстициального) глоссита. При локализованном глоссите узел формируется в подслизистом слое. Это безболезненное образование плотноэластической консистенции, затрудняющее движение языка. В дальнейшем наблюдаются размягчение и изъязвление

гуммы. Язва имеет округлую форму, плотные, слегка возвышающиеся края, неровное дно, покрытое грануляциями. После заживления вторичным натяжением остается втянутый рубец, имеющий звездчатый рисунок. Возможно также «сухое» разрешение глоссита. Повторное развитие гумм в языке ведет к изменению его формы и внешнего вида, а также к нарушению функции, в частности к ограничению подвижности.

*Диффузный интерстициальный (склерозирующий) глоссит* является самым тяжелым поражением слизистой оболочки полости рта при сифилисе. При этой форме вначале происходит диффузная инфильтрация языка, который немного увеличивается в размере, причем никакие узлы при этом не образуются. Язык плотный, слизистая оболочка на многих участках утолщена. В последующем инфильтрат замещается рубцовой тканью, постепенно стягивающей язык, в результате чего наступают тяжелые трофические расстройства, язык уменьшается в размере, становится плотным, малоподвижным, что обуславливает затруднения при разговоре и приеме пищи, поверхность его делается бугристой, сглаживаются и исчезают соочки. На спинке языка нередко образуются болезненные трещины или язвы, края которых иногда, особенно при наличии травмы, озлокачествляются. На фоне диффузного склерозирующего глоссита иногда появляются отдельные гуммы (*смешанный глоссит*).

*Гуммы глотки и миндалин* развиваются незаметно, они могут привести к разрушению кровеносных сосудов и позвоночника.

**Бугорковый сифилид** на слизистой оболочке встречается реже, чем гуммозный. Бугорки, также как и гуммы, могут локализоваться на любом месте, но чаще на слизистой оболочке губ, альвеолярных отростков и небе. Бугорковый сифилид может проявляться в виде изолированных бугорков или обширных, быстро изъязвляющихся инфильтратов с резкими фестончатыми очертаниями. Для бугоркового сифилида на слизистой оболочке и губах характерна плотность, красновато-коричневый цвет, сравнительно быстрое течение — обычно несколько месяцев от начала возникновения до образования рубцов. На небной занавеске бугорки могут располагаться как в виде отдельных, изолированных элементов, так и в виде более или менее сплошного поражения с образованием изъязвлений и последующим рубцеванием, что может вызвать деформацию мягкого неба. Субъективно отмечаются повышенная саливация и несильная болезненность при приеме пищи. После разрешения бугорков остается типичный рубец, который имеет фокусное расположение, ячеистое строение и фестончатые края. *Повторных высыпаний бугорков на уже образовавшихся рубцах не бывает.*

**Гистопатология.** Гумма и бугорковый сифилид представляют собой воспалительный инфильтрат типа инфекционной гранулемы, сопровождающийся выраженными изменениями кровеносных сосудов. При гумме



инфильтрат располагается вначале в подкожно-жировой клетчатке, а затем распространяется и на дерму, при бугорковом сифилиде формируется только в дерме. В инфильтрате имеется много плазматических клеток, лимфоцитов, гистиоцитов, значительное количество гигантских и эпителиоидных клеток. В инфильтратах третичных сифилидов имеются очаги некроза. В сосудах, особенно крупных, отмечается пролиферация эндотелия, вплоть до их облитерации.

**Дифференциальная диагностика.** Третичные сифилиды слизистых оболочек необходимо дифференцировать с туберкулезными поражениями слизистой оболочки рта, онкологическими заболеваниями, травматическими повреждениями.

Следует учитывать, что сифилиды третичного периода содержат мало бледных трепонем, что затрудняет их обнаружение при исследовании в темном поле светового микроскопа. Стандартные серологические реакции у больных третичным активным сифилисом положительны лишь у 60–70 % больных. Поэтому для диагностики заболевания необходимо применять РИБТ и РИФ, которые, как правило, положительны у 95–100 % больных третичным сифилисом.

**Туберкулез слизистой оболочки полости рта** — одно из проявлений общей тяжелой туберкулезной интоксикации.

**Клиника.** Туберкулезное поражение на слизистой оболочке может проявляться в виде нескольких форм, как в сочетании, так и без поражения кожных покровов: язвенный туберкулез, туберкулезная волчанка, колликативный туберкулез.

**Язвенный туберкулез** слизистой оболочки полости рта возникает у людей с открытой формой туберкулеза легких. На слизистой оболочке рта, чаще на небе, языке или в ретромолярной зоне возникают желтовато-серые, величиной с просыное зерно бугорки, которые быстро распадаются и образуют язвы, сливающиеся между собой. Язвы имеют размер до 1,5–2 см, мягкие подрытые, очень болезненные края. Дно покрыто легко кровающимися грануляциями, на нем и вокруг язв часто видны серовато-желтые точки, так называемые зерна Трела, представляющие собой еще нераспавшиеся бугорки.

**Клинические особенности.** Гуммозная язва в отличие от язвенного туберкулеза безболезненна или мало болезненна, имеет большую глубину, кратерообразную форму, округлые или овальные очертания, края ее плотные, валикообразные.

**Туберкулезная волчанка** на слизистых рта чаще сочетается с поражением кожи, реже бывает изолированной. Высыпания бугорков размером от булавочной головки до чечевицы, тестовидной консистенции, ярко-красного цвета чаще возникают на деснах, небе, язычке, губах. Вначале такое поражение имеет характер инфильтрированного плоского очага. За-

тем бугорки несколько увеличиваются и приобретают вид сосочковых, а иногда и бородавчатых разрастаний. Характерна мягкая консистенция бугорков, в связи с чем при надавливании зондом возникает стойкое углубление. Такие бугорки довольно быстро распадаются с образованием поверхностных язв неправильных очертаний с мягкими подрытыми, немного нависающими болезненными краями. Дно язв красного цвета, покрыто желто-серым налетом и легко кровоточащими зернистыми грануляциями. В дальнейшем на их месте образуются сплошные гладкие, обесцвеченные рубцы, на которых могут возникать новые люпомы. Для туберкулезной волчанки характерно вялое длительное течение, иногда длящееся годы. При гистологическом исследовании обнаруживают скопления эпителиоидных клеток, окруженных лимфоцитами, гигантские белые отростчатые эпидермоциты, различной степени казеозный некроз в центре бугорка.

**Клинические особенности.** В отличие от туберкулезной волчанки для сифилитических бугорков характерны плотность, коричневатокрасный цвет, сравнительно быстрое течение (обычно несколько месяцев). Язвы после сифилитических бугорков имеют плотные, ровные края. На рубцах после язв новые сифилитические бугорки никогда не возникают. Симптомы «яблочного желе» и «зонда» не выявляются.

*Колликативный туберкулез* может развиваться на языке и в толщине щек. Возникает безболезненный узел без острых воспалительных явлений, который медленно увеличивается, размягчается и вскрывается несколькими фистулезными ходами. Довольно быстро фистулезные ходы превращаются в язвы с неровными, мягкими, подрытыми краями и мягким, покрытым вялыми грануляциями дном. Спустя 3–4 месяца язвы рубцуются. При гистологическом исследовании обнаруживаются типичные гранулемы туберкулезной структуры с массой эпителиоидных клеток с явлениями казеозного распада.

**Клинические особенности.** В отличие от колликативного туберкулеза сифилитическая гумма обычно бывает единичной, плотной консистенции, застойно-красной окраски. Гуммозная язва имеет кратерообразную форму, плотные валикообразные края. После себя оставляют рубец мозаичного вида.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, РИФ, РИБТ, ВИЧ; исследование на возбудителя туберкулеза, реакция Манту, Пирке. Дополнительные: исследование на бледную трепонему, биопсия.

**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматовенеролога, фтизиатра.

**Травматическая (декубитальная) язва** отличается от изъязвившейся гуммы тем, что, наряду с болезненностью, характеризуется выраженным воспалением по периферии. При длительном течении происходит уплотнение краев язвы, но никогда не определяется уплотнения в ее осно-

вании. В диагностике помогает анамнез. Такой элемент, при устранении травматического фактора, как правило, быстро эпителизируется.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, РИФ, РИБТ, ВИЧ.

**Консультации специалистов** (по показаниям): онколога.

**Раковая опухоль.** Клиника ракового поражения слизистой оболочки рта в стадии распада характеризуется выраженной плотностью, язва неправильной формы, с вывернутыми краями, легкой кровоточивостью, резкой болезненностью, наличием атипичных клеток в соскобе с поверхности язв. Иногда с диагностической целью прибегают к биопсии или пробному противосифилитическому лечению йодидом калия.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, РИФ, РИБТ, ВИЧ; биопсия. Дополнительно: исследование на бледную трепонему. Консультации специалистов (по показаниям): дерматовенеролога, онколога.

**Твердый шанкр на языке или губе** может иметь сходство с изъязвившейся гуммой.

**Клинические особенности.** При шанкре всегда наблюдается типичный регионарный лимфаденит, отсутствующий при гумме, и в отделяемом легко обнаруживаются бледные трепонемы.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, РИФ, РИБТ, ВИЧ; исследование на бледную трепонему. Дополнительно: биопсия.

**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматовенеролога.

## ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

### ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Проявляется чаще в течение первых 2 месяцев с рождения либо в возрасте 2–4 месяцев. При этом отмечаются многообразные поражения кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костной и нервной системы.

*Диффузная папулезная инфильтрация Гохзингера (Hochsinger)* чаще встречается на ладонях, подошвах, ягодицах и лице. Появляется на 6–10 неделе после рождения, встречается у 50–60 % детей с ранним врожденным сифилисом. На пораженных участках вначале образуются отдельные пятна или диффузная эритема. Затем кожа на этих местах уплотняется, утолщается, вследствие чего кожные складки сглаживаются, теряет эластичность, постепенно покрывается пластинчатыми чешуйками. Губы утолщены и отечны, желтовато-красного цвета, слизистая оболочка и красная кайма губ напряжены. Нередко образуется сплошной инфильтрат, на котором, при локализации вокруг рта, в результате крика ребенка и сосания появляются глубокие кровоточащие трещины и эрозии, покрытые желтовато-бурыми корочками. При заживлении этих трещин и эрозий на

всю жизнь остаются беловатые лучистые радиальные, по отношению к овалу рта, рубцы (симптом Робинсона–Фурнье).

*Об этом признаке особенно важно помнить стоматологам в процессе проведения лечебных мероприятий и профилактических осмотров детей и взрослых.*

*Сифилитическая пузырьчатка* является ранним и своеобразным признаком врожденного сифилиса. Ребенок или рождается с проявлениями сифилитической пузырьчатки, или она формируется в первые дни жизни. Появляются пузыри, размером от горошины до вишни, с серозным или серозно-гнойным содержимым, окруженные лиловатым воспалительным ободком. После вскрытия пузырей на их месте остаются эрозии, по периферии которых видна бахромка отслоившегося рогового слоя. Они локализируются преимущественно на коже ладоней и подошв, очень редко — на других участках кожного покрова.

*Папулезная сыпь* — также часто встречается при врожденном сифилисе, локализуется на лице, конечностях, ягодицах, нередко распространяясь по всему телу. Папулы напоминают таковые при вторичном периоде сифилиса, но в отличие от последних имеют склонность к слиянию.

*Пятнистая сыпь* при врожденном сифилисе встречается крайне редко.

Одним из основных и важнейших признаков раннего врожденного сифилиса является *специфическое поражение костной системы*. Эти поражения встречаются от 40 до 85 % больных детей. Эти изменения могут быть в виде сифилитических остеохондритов, периоститов и остеопериоститов, из них наиболее типичны остеохондриты длинных трубчатых костей конечностей (чаще верхних). При этом на рентгенограмме в метафизе на границе с хрящом отмечается неравномерное расширение зоны предварительного обызвествления: 1,5–2,5 мм — остеохондрит I степени; 2–4 мм — остеохондрит II степени. При далеко зашедшем процессе (остеохондрит III степени) зона предварительного обызвествления исчезает, как бы размывается; в метафизе расположена темная полоса деструкции 2–5 мм. В этой стадии мало костных перекладин, поэтому даже при небольшой травме эпифиз отделяется от диафиза, происходит внутривнутриэпифизарный перелом кости и возникает ложное параличеподобное состояние (псевдопаралич Парро).

Специфические поражения внутренних органов часто начинаются еще внутриутробно, они в основном диффузные, иногда сопровождаются гуммами, что обуславливает тяжелое течение врожденного сифилиса и значительную летальность в первые недели или месяцы жизни ребенка.

У 56–80 % детей отмечается *специфическое поражение печени* в виде ее увеличения и уплотнения. Редко встречается желтуха с атрофиче-

ским циррозом печени. Также часто, как и поражение печени, отмечаются изменения селезенки.

*Специфические поражения легких* в виде белой пневмонии встречаются редко, так как большинство плодов погибает внутриутробно или дети умирают в первые дни жизни.

*Поражения почек* встречаются у 13–14 % новорожденных в виде гломерулонефритов, нефритов и нефрозо-нефритов.

*Сердечно-сосудистая система* поражается редко в виде миокардита, эндокардита и перикардита.

При врожденном сифилисе у детей грудного возраста со стороны *нервной системы* могут наблюдаться менингиты, менингоэнцефалиты, редко — водянка головного мозга.

Среди *органов чувств* чаще всего поражаются глаза, особенно глазное дно. Уже при рождении ребенка могут быть изменения сетчатки и сосудистой оболочки (хориоретинит), а также поражения зрительного нерва.

**Лабораторная диагностика.** Диагноз раннего врожденного сифилиса должен подтверждаться серологическими реакциями крови (реакция Вассермана, РИФ, РИБТ). Однако следует учитывать, что в первые дни после рождения ребенка серологические реакции могут оказаться отрицательными, несмотря на поражение сифилисом, что объясняется пониженной реактивностью организма (недостаточное содержание антител в сыворотке, отсутствие комплемента и естественного гемолизина, повышенная лабильность белков крови). В связи с этим целесообразно брать кровь для серологических исследований не ранее 10 дней после рождения (Н. М. Овчинников, 1969; М. П. Фришман, 1983 и др.).

**Поражение слизистых оболочек** проявляется диффузной инфильтрацией Гохзингера, локализованной на красной кайме губ, высыпанием папул в полости рта и сифилитическим ринитом. У грудных детей с активными проявлениями врожденного сифилиса на слизистой оболочке рта папулы образуются, по данным Б. М. Пашкова (1955), не более чем в 30 % случаев.

**Сифилитический ринит (насморк)** часто проявляется уже при рождении ребенка, он характеризуется гипертрофическим катаром слизистой оболочки носа с одновременным поражением носовых раковин и протекает хронически. Встречается у 30–50 % детей с ранним врожденным сифилисом. Гохзингер (Hochsinger, 1927) выделяет три стадии сифилитического ринита: 1-я — сухая стадия, характеризующаяся только своеобразным дыханием, в связи со значительным набуханием слизистой оболочки носа; 2-я — катаральная стадия, когда из носа выделяется слизистый, а затем гнойный и кровянистый секрет; 3-я — язвенная стадия, при которой отмечаются обильные гнойно-кровянистые зловонные выделения, трещины, эрозии, изъязвления слизистой оболочки носа, приводящие ино-

гда к носовым кровотечениям. Закрытие носовых ходов секретом вызывает свистящее сопение. Из-за этого дыхание резко затрудняется, а акт сосания становится невозможным, что вызывает резкое нарушение питания. Если не начато специфическое лечение, то возникают глубокие изъязвления слизистой оболочки с переходом патологического процесса на хрящевую и костную часть носовой перегородки с их некрозом и перфорацией. Вследствие прободения носовой перегородки, разрушения носовых хрящей и костей возникает деформация носа различной формы: так называемые «седловидный» нос с вдавленной и расширенной спинкой, «террасоподобный» нос, нос в форме «лорнетки», «козлиный» нос. Все патологические изменения локализуются чаще всего в передней части носа. При распространении процесса на твердое небо может образоваться круглая перфорация.

**Поражение слизистой оболочки гортани** может проявиться в виде осиплости голоса, афонии, реже стеноза. В основе такого ларингита лежат диффузный гипертрофический катар слизистой оболочки гортани, иногда папулезные элементы, редко некроз слизистой оболочки.

**Высыпания в полости рта** в этом периоде встречаются относительно редко. Иногда на слизистых оболочках щек, мягкого и твердого неба, а также по краю языка в области зева могут появляться белесоватые папулы с наклоном к эрозированию или даже изъязвлению.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, РИФ, РИБТ, ВИЧ; исследование на бледную трепонему. Дополнительно: рентгенография костей предплечий и голеней.

**Консультации специалистов** (по показаниям): дерматолога, педиатра, окулиста, невропатолога.

### **СИФИЛИС РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА**

Развивается у детей в возрасте от 1 года до 2 лет. Этот период врожденного сифилиса отличается слабо выраженными клиническими признаками.

Чаще всего встречается крупная папулезная сыпь, расположенная на половых органах, ягодицах, конечностях, реже — на лице. Эта папулезная сыпь в местах естественных складок часто принимает эрозивный характер.

Редко встречается пустулезный сифилид, преимущественно у истощенных детей с ослабленным иммунитетом. У некоторых больных на коже могут образовываться единичные гуммозные узлы.

Костная система в этом возрасте поражается в виде ограниченных периоститов и остеопериоститов с явлениями остеосклероза преимущественно длинных трубчатых костей, выявляемых обычно лишь рентгенологически.

У многих детей этого возраста (от 1 года до 4 лет) врожденный сифилис протекает латентно, без каких-либо клинических симптомов и диагностируется только на основании положительных серологических реакций крови.

**Лабораторная диагностика.** В диагностике врожденного сифилиса раннего детского возраста важную роль играют серологические исследования. Реакция Вассермана, РИФ и РИБТ у большинства детей оказываются положительными. При специфических изменениях только в костях или при хориоретинитах реакция Вассермана может быть отрицательной, но при этом РИФ и РИБТ, как правило, бывают положительными.

#### **Поражение слизистых оболочек.**

В связи с систематической мацерацией могут возникнуть эрозивные папулы в углах рта, внешне напоминающие банальный ангулярный хейлит, вызванные пиококками или дрожжеподобными грибами.

На слизистой оболочке рта и зева наблюдаются опалового цвета или эрозированные папулы, которые не отличаются от папул приобретенного сифилиса. Папулезные элементы нередко обнаруживаются на языке, миндалинах, слизистых оболочках губ и десен. В сифилитических папулах легко обнаруживаются бледные трепонемы. Иногда поражается слизистая оболочка гортани, появляется хриплый голос, афония.

При всех вариантах поражения отмечается нерезко выраженное увеличение всех групп лимфатических узлов.

**Дифференциальная диагностика.** В отличие от банального ангулярного хейлита по периферии сифилитических папул видна полоска инфильтрата темно-красного цвета, поражение переходит с углов рта на слизистые оболочки, отсутствует бахромка отторгнутого эпителия, характерного для банальных заед.

**Методы исследования.** Обязательные: кровь на РВ, ВИЧ; исследование на бледную трепонему.

**Консультации специалистов:** дерматовенеролога.

### **Поздний врожденный сифилис**

Диагностируют у детей в возрасте от 2 до 15 лет и старше, но чаще в пре- и пубертатном периоде. По данным Б. М. Пашкова (1955), более чем в 70 % случаев первые клинические проявления позднего врожденного сифилиса возникают без предшествующих проявлений раннего врожденного сифилиса.

По течению поздний врожденный сифилис напоминает третичный, так как у больных бывают гуммы или гуммозные инфильтрации кожи и слизистых оболочек, костей и суставов, внутренних органов, нервной системы. При позднем врожденном сифилисе могут поражаться сосуды го-

ловного и спинного мозга. В редких случаях возникает сухотка спинного мозга или ювенильная форма прогрессивного паралича.

Кроме перечисленных признаков, наблюдаются симптомы, встречающиеся только при позднем врожденном сифилисе. Эти симптомы подразделяются на три группы:

- первая группа — достоверные, или безусловные, признаки, которые патогномичны для позднего врожденного сифилиса;
- вторая группа — вероятные признаки, которые позволяют говорить о врожденном сифилисе при наличии других подтверждений сифилиса;
- третья группа — это дистрофии (стигмы), которые встречаются при многих хронических инфекционных заболеваниях и не являются специфичными для врожденного сифилиса.

Однако сочетание нескольких дистрофий при других подтверждениях инфекции (например, положительные серологические реакции у ребенка и матери) позволяет поставить правильный диагноз.

К безусловным, или достоверным, признакам позднего врожденного сифилиса относят триаду Гетчинсона, которая в литературе иногда упоминается под названием 1-й синдром Гетчинсона: паренхиматозный кератит, сифилитический лабиринтит, зубы Гетчинсона.

*Паренхиматозный кератит* характеризуется покраснением и помутнением роговой оболочки глаза, светобоязнью со стойким снижением остроты зрения. Сначала поражается один глаз, а спустя некоторое время и другой. Нередко сифилитический кератит сопровождается иридоциклитом и хориоретинитом. *Сифилитический лабиринтит*, или лабиринтная глухота, возникают внезапно на фоне полного видимого благополучия, характеризуется снижением слуха (чаще на оба уха) и появлением шума в ушах. Процесс связан с инфильтративным воспалением лабиринта и дегенерацией слухового нерва. *Зубы Гетчинсона* — см. далее.

К вероятным признакам позднего врожденного сифилиса относят: саблевидные голени, сифилитические хориоретиниты, гониты, рубцы Робинсона–Фурнье, ягодицеобразный череп, деформации носа («седловидный» нос, «лорнетовидный» нос, «козлиный» нос) и некоторые дистрофии зубов (см. далее).

*Среди стигм позднего врожденного сифилиса* наибольшее значение имеют следующие:

- *симптом Авситидийского* — утолщение грудинного конца ключицы, чаще поражается правая ключица, и высокое («стрельчатое», или «готическое») твердое небо;
- *симптом Дюбуа-Гиссара* — инфантильный мизинец, который характеризуется укорочением (симптом Дюбуа), при этом складка дистального сочленения с тыльной стороны находится ниже складки среднего сочленения безымянного пальца, а мизинец несколько искривлен и повернут



кнутри (симптом Гиссара);

- *акцифоидия Кейра* — отсутствие мечевидного отростка грудины;
- *дистрофии костей черепа* — выступающие лобные и теменные бугры, но без разделительной полоски;
- *дистрофии твердых тканей зубов*: бугорок Корабелли, диастема Гаше и др. (см. далее);
- *гипертрихоз Тарковского* — зарастание волосами лба почти до бровей.

Диагноз позднего врожденного сифилиса ставится на основании безусловных признаков, сопоставления вероятных признаков и стигм-дистрофий с клиническими проявления сифилиса (поражения висцеральных органов нервной и костной систем, кожи и слизистых), с анамнезом (сифилис у матери), положительными серологическими реакциями крови.

**Лабораторная диагностика.** Реакция Вассермана, по данным ряда авторов, положительна у 70–90 % больных поздним врожденным сифилисом. РИФ и РИБТ почти всегда оказываются положительными.

**Поражение слизистых оболочек.** При осмотре детей следует обращать внимание на кожу вокруг красной каймы губ, где можно обнаружить характерные *радиальные рубцы*, которые никогда не наблюдаются при приобретенном сифилисе. Эти рубцы расположены перпендикулярно к овалу рта и на красной кайме губ в виде поверхностных, тонких, линейных беловатых полосок, представляющих собой остаточные явления после глубоких трещин, возникающих при диффузной инфильтрации на лице при врожденном сифилисе грудного возраста.

На слизистых оболочках носа могут появляться бугорковые и гумозные сифилиды, которые при переходе на хрящевые и костные части, вызывают перфорацию носовой перегородки и западение переносицы. При гумозном поражении мягкого неба наблюдаются дефекты ткани, иногда разрушение всего мягкого неба. При гуммах твердого неба нередко происходит разрушение костной ткани, образуется перфорация. При гумозном поражении языка (примерно 10 %) наблюдается его резкое уменьшение в размерах и нарушение подвижности, поверхность языка гладкая без сосочков, с рубцами.

#### **Достоверные признаки.**

**Зубы Гетчинсона** характеризуются дистрофией верхних центральных резцов второго прорезывания. «*Это мой зуб и я не допускаю, чтобы название зуба Гетчинсона давали выемкам с иным местонахождением*» (J. Hutchinson, 1856). Зубы Гетчинсона (верхние постоянные первые резцы — 11 и 21 зубы) отличаются шириной и приземистостью, округленностью свободных краев, наличием неглубокой полулунной, занимающей почти целиком весь конец зуба, вырезки на режущем крае и после прорезывания имеющим в своей средней части 3–4 маленьких острых шипа, ко-

торые быстро отламываются. Как шипы, так и края вырезки не покрыты эмалью и поэтому отличаются своей окраской от остальной поверхности зуба. С возрастом края этих зубов стачиваются, и к 20–22 годам зубы становятся короткими с широким ровным краем, на котором нередко локализуется кариозный процесс. Иногда такие зубы имеют форму отвертки, то есть зубы с широкой шейкой и узким режущим краем (Г. И. Мещерский, 1929), или бочкообразную форму. Б. М. Пашков (1955) показал, что полулунная выемка на типичном бочкообразном постоянном верхнем центральном резце может быть обнаружена рентгенологически уже в раннем детском возрасте. Этот признак может быть использован при подозрении на врожденный сифилис у детей в возрасте от 1,5 до 2 лет. По данным Б. М. Пашкова, гетчинсоновские зубы встречаются у 16 % детей, больных поздним врожденным сифилисом.

Возможны также другие разновидности дистрофии или недоразвития твердых тканей зубов.

Так, наблюдается *чашеобразная атрофия первого постоянного моляра*, когда нижние две трети коронки зуба нормальны. Верхняя треть, кажущаяся придатком, не занимает всей чашеобразной поверхности зуба, а исходит точно из центра ее, лишена эмали и состоит как бы из отдельных шероховатых долек наподобие «тутовой ягоды». Позднее апластическая часть твердых тканей стачивается, как и края чашеобразной коронки, и зуб становится маленьким с ровной и гладкой поверхностью.

*Дистрофия твердых тканей* также может наблюдаться на клыках и резцах. У клыков верхушка представлена в форме то неправильного, лишённого эмали конуса, то зернистой аморфной глыбки желтоватого цвета. На поверхности резцов располагается измененная часть коронки, состоящая из 3–4 округленных конусов и напоминающая по форме «ягоды гвоздики». Измененная и нормальная по форме части коронок зубов разделены глубокой круговой бороздкой.

Иногда формируются *ярусные зубы*, когда коронки резцов и клыков по всей окружности имеют 2–3 приблизительно параллельные бороздки разной глубины.

*Гипоплазия эмали*, а иногда и *дентина*, выявляется в основном на первых постоянных молярах, резцах и клыках. Поражения зубов всегда множественные (обычно одновременно по 4–6–8–10, иногда до 12–16 зубов), так как их закладка и формирование происходят в одни и те же сроки. Зубы с чашеобразными углублениями или «эрозиями» (легкая степень гипоплазии эмали), то есть покрытые линейно в один–два–три ряда расположенными мелкими, пронизывающими эмаль, округлыми западениями/ямками, отстоящими друг от друга на некотором расстоянии. Зоны поражения твердых тканей на симметричных зубах постоянно занимают один и тот же уровень на коронках. Эти очаги располагаются на различ-

ной высоте на зубах различного порядка. Разница уровня находится в точном анатомическом соотношении с хронологической разницей развития различных групп зубов.

### **Вероятные признаки.**

*Зубные дистрофии* твердых тканей зубов проявляются в виде нарушения формирования эмали и, иногда, дентина. Это приводит к развитию зубов, которые имеют характерный внешний вид: для первых моляров — «бочкообразный», «кисетообразный», «буточный» зуб и др.; для клыков — «щучий» зуб.

Дистрофический процесс твердых тканей коронки первого моляра характеризуется тем, что его жевательная поверхность не достигает полного развития, и четыре жевательных бугра приобретают вид тоненьких атрофических выступов, выходящих почти из центра жевательной поверхности зуба. Диаметр жевательной поверхности меньше диаметра шейки, в то время как у нормального моляра диаметр шейки зуба меньше его жевательной поверхности. Так, J. A. Fournier (1900), описывая зубы, которые наблюдаются при врожденном сифилисе, отмечал, что это первые большие коренные зубы с укороченными коронками и гипоплазией эмали на жевательной поверхности. По данным Б. М. Пашкова (1955), бочкообразные зубы встречаются в 4 % случаев среди больных врожденным сифилисом.

Изменение клыка/клыков у больных врожденным сифилисом носит название «щучьего» зуба, так как из-за гипоплазии его небной поверхности от коронки остается только тонкий конический отросток.

*Синдром Муна* (R. C. Moon, 1910) проявляется недоразвитием жевательных бугорков первых постоянных моляров. Выделяется отдельно, так как подчеркивается, что зубы Муна являются возможным признаком позднего врожденного сифилиса.

### **Стигмы и дистрофии.**

*Высокое* («готическое», или «стрельчатое») *твердое небо*, по данным Б. М. Пашкова (1955), до 7 % случаев наблюдается при позднем врожденном сифилисе.

*Широко расставленные верхние резцы*, или *диастема Гоше* (F. Gancher, 1882), встречаются и у здоровых детей, но также носят дистрофический характер.

*Бугорок Корабелли* (Corabelli, 1884) представлен в виде пятого добавочного бугорка на жевательной поверхности первого постоянного моляра верхней челюсти, является одним из вариантов гиперплазии эмали. В. А. Рахманов (1959) обнаружил бугорок Корабелли у 6,5 % из 1179 здоровых детей и у 5 детей из 21 (23,8 %), больного поздним врожденным сифилисом.

При синдроме Дауна (L. Down, 1866), наряду с нарушениями как общими, так и челюстно-лицевой области, отмечается аномалия формы и положения зубов: верхние постоянные центральные резцы имеют бочковидную форму, но в отличие от гетчинсоновских зубов не имеют полулунной вырезки. Кроме того, у этих детей нередко отмечается гипоплазия постоянных моляров. Все это сочетается с задержкой прорезывания как временных, так и постоянных зубов — в 93 и 64 % случаев соответственно (И. О. Новик, 1971).

Следует учитывать, что большинство этих зубных дистрофий, кроме зубов Гетчинсона, если отсутствуют безусловные признаки врожденного сифилиса и серологические реакции отрицательные, не может служить основанием для диагностики позднего врожденного сифилиса.

### **МЕСТНЫЙ ИММУНИТЕТ КАК ЧАСТЬ ОБЩЕЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА**

Для иммунологических реакций организма при сифилисе характерна исключительная сложность их взаимосвязи (А. В. Астафьев, 1990; В. Г. Кубась, 1984).

Местный, как и общий, иммунитет обеспечивается функцией ряда клеточных систем, пролиферацией их отдельных элементов, синтезом энзимов, бактериостатических и бактериолитических веществ, специфических иммуноглобулинов (Р. В. Петров, 1987).

Основную функцию местной невосприимчивости составляет ее участие в поддержании гомеостаза внутренней среды организма, обеспечение функциональной и структурной целостности тканей, соприкасающихся с внешней средой, предупреждение передачи инфекции (А. Ройт, 1991).

Сложный состав ротовой жидкости позволяет ей осуществлять ряд функций в полости рта (Е. В. Боровский, 1991). Анализы показали, что в слюне удастся обнаружить те же классы иммуноглобулинов, что и в сыворотке крови, однако их концентрация в несколько раз ниже (Е. В. Боровский, 1991; А. Ройт, 1991; Я. С. Шварцман, 1978; R. M. Namadch et al, 1995). Иммуноглобулины в полость рта поступают из двух источников: благодаря местному синтезу плазматическими клетками и в результате трансудации из сыворотки крови (А. Ройт, 1991; Я. С. Шварцман, 1978). Иммуноглобулины обеспечивают адаптивный иммунный ответ (А. Ройт, 1991; Я. С. Шварцман, 1978). Секреторный иммуноглобулин А имеет дополнительную структуру — секреторный компонент, предохраняющий молекулу антитела от расщепления.

Сдвиги в уровнях иммуноглобулинов в ротовой жидкости наблюдаются при возникновении местного инфекционного процесса: с наибольшей интенсивностью увеличивается концентрация иммуноглобулина А,

главным образом за счет возрастания синтеза S-IgA (Я. С. Шварцман, 1978).

При рассмотрении механизмов местной защиты при сифилисе целесообразно отдельно проанализировать информацию об иммуноглобулинах, содержащихся в ротовой жидкости, и антителах, которые способны блокировать антиген в анатомическом очаге повреждения ткани и завязывания патологического процесса. Наличие специфических антител может быть установлено при помощи специальных серологических тестов.

При использовании малых и умеренных доз антигенов интенсивное формирование специфического иммунитета обеспечивается лишь в случае внесения этих антигенов непосредственно на слизистую оболочку полости рта. При применении больших доз выраженность ответной реакции в меньшей степени зависит от способа антигенного раздражения (Е. В. Боровский, 1991; Я. С. Шварцман, 1978).

Как известно, специфическая иммунная защита связана с кооперативным действием гуморальных и клеточных факторов. Начальный период сифилиса характеризуется рано наступающей активизацией гуморального иммунитета (С. Т. Павлов с соавт, 1985; Ю. К. Скрипкин, 1996). По данным ряда исследователей, раньше всего в крови больных сифилисом появляются антитела, относящиеся к иммуноглобулинам М, затем к IgG и IgA (А. Н. Родионов, 1997). Имеются противоречивые данные об уровне иммуноглобулинов в крови в различных периодах течения сифилиса. Достоверное повышение содержания иммуноглобулинов класса G у больных всеми стадиями сифилиса отмечают в своих работах В. Г. Кубась с соавт. (1984). По мнению других исследователей в крови больных сифилисом уровень иммуноглобулина G лишь незначительно выше, чем у здоровых людей (Н. Ф. Цераиди, 1986).

Ж. С. Гусаковской (2003) установлено достоверное повышение содержания иммуноглобулинов G и M и снижение концентрации иммуноглобулинов A и S-IgA в ротовой жидкости детей и подростков, больных сифилисом.

Данные литературы свидетельствуют о важном значении гуморальных факторов естественной резистентности в обеспечении защиты организма от внедрившегося микроорганизма на ранних этапах инфекционного процесса (А. Ройт, 1991; Я. С. Шварцман, 1978). Представляет интерес исследование состояния неспецифического иммунитета при различных формах сифилиса, поскольку отдельными авторами показано угнетение некоторых гуморальных факторов неспецифической резистентности у больных заразными формами сифилиса.

К числу факторов неспецифического иммунитета, с которыми может быть связана местная защита полости рта, может быть отнесен лизоцим. Являясь убиквитарным бактериолитическим энзимом, лизоцим выделяет-

ся в ротовую жидкость макрофагами. В опытах на животных получены противоречивые данные о характере взаимодействия лизоцима с местно-образующимися антителами (А. Ройт, 1991; Я. С. Шварцман, 1978). По данным А. А. Есенина (1986), концентрация сывороточного лизоцима в крови больных первичным сифилисом выше, чем у больных вторичным рецидивным сифилисом и у здоровых людей. Ж. С. Гусаковская (2003) установила статистически достоверное повышение концентрации лизоцима в ротовой жидкости детей и подростков, больных сифилисом, по сравнению со здоровыми сверстниками.

Сопоставление состояния факторов неспецифической резистентности организма с результатами серологических реакций на сифилис не позволило исследователям установить наличие четкой корреляции между сравниваемыми показателями (А. А. Есенин, 1986). Увеличение активности сывороточного лизоцима при сифилисе отражает, по мнению ученых, неспецифическую реакцию организма на внедрившийся микроорганизм (А. А. Есенин, 1986).

Совокупность литературных данных свидетельствует о разной напряженности факторов неспецифической резистентности при различных формах сифилиса. Это подтверждают данные о мозаичности показателей, отражающих гемостатические процессы организма (Е. В. Боровский, 1991; А. А. Есенин, 1986; А. Ройт, 1991). Наиболее выраженные изменения наблюдались при заразных формах сифилиса. Это подтверждает мнение, что напряженность естественной сопротивляемости играет определенную роль в разрешении активных проявлений болезни (А. Ройт, 1991).

## ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Диагностика сифилиса не является простой задачей. Исследование отделяемого из имеющегося/ихся элемента/ов проводится многократно. Серологические реакции ставят с учетом времени возникновения заболевания или с момента появления клинических признаков. В дальнейшем требуется длительный серологический контроль (не менее 6 месяцев) даже при заживлении всех элементов.

### **Микроскопическое исследование.**

При первичном сифилисе на бледную трепонему исследуют отделяемое шанкра или пунктат регионарных лимфатических узлов; при вторичном сифилисе — материал из различных элементов поражений кожи и слизистых оболочек.

Материал для исследования получают от больного до лечения непосредственно в лаборатории. Для получения материала поверхность язвы протирают ватой, смоченной стерильным изотоническим раствором хлорида натрия, затем дно язвы слегка раздражают стеклянной палочкой или

платиновой петлей, предварительно прокаленной на огне и охлажденной. Для большего выделения тканевой жидкости пальцами в резиновой перчатке сдавливают плотное основание язвы.

Исследуемую тканевую жидкость палочкой или петлей вносят в каплю изотонического раствора хлорида натрия на предметном стекле, смешивают, накрывают покровным стеклом и исследуют в оптическом микроскопе с темнопольным конденсором, объективом 40, окуляром 7×, 10×, или 15×. Между линзой конденсора и предметным стеклом должна быть капля дистиллированной воды.

Пунктат из лимфатического узла получают в асептических условиях при помощи шприца с толстой иглой, содержащего несколько капель изотонического раствора хлорида натрия. Фиксируя иглу пальцами в лимфатическом узле, ее слегка раскачивают для разрушения окружающей ткани, вводят имеющийся в шприце изотонический раствор хлорида натрия, а затем отсасывают материал для исследования.

#### **Антителообразование при сифилисе.**

Динамика образования антител в организме больных сифилисом наиболее полно изучена в последние годы. Установлено, что уже на второй неделе после заражения вырабатываются трепонемоспецифические антитела класса иммуноглобулина М (IgM), наибольшее количество которых приходится на 6–9 неделю заболевания. Примечательно, что специфические IgM перестают вырабатываться при исчезновении из организма антигена, кроме того, крупные молекулы их не проходят через плаценту от матери к плоду, в связи с чем по наличию этих антител у ребенка судят об его инфицировании бледной трепонемой.

Трепонемоспецифические иммуноглобулины G (IgG) появляются в конце 4-й недели после заражения в постепенно нарастающей концентрации и на 6-й неделе начинают преобладать над IgM. Этот вид иммуноглобулинов в наибольшем количестве определяется через 1–2 года после заражения.

Представляет большой интерес динамика этих антител после лечения сифилиса. Если специфические IgM в процессе терапии и после ее окончания вырабатываются все меньше и в течение 6–12 месяцев перестают определяться, то уровень IgG может сохраняться на довольно высоком уровне многие годы, что обусловлено, по мнению ряда авторов, их синтезом клонами клеток памяти.

#### **Серологические реакции при сифилисе.**

Для диагностики сифилиса в настоящее время используется реакция связывания комплемента (реакция Вассермана) с трепонемным и кардиолипидным антигенами, а также микрореакция преципитации с кардиолипидным антигеном. Кроме того, микрореакция используется изолированно в качестве отборочного теста на сифилис.

Следует помнить, что в ряде случаев эти реакции могут давать ложноположительные, неспецифические результаты. Подобные результаты могут наблюдаться при малярии, пневмонии, злокачественных новообразованиях, за 2 недели до, и в течение 2 недель после родов, при приеме жирной пищи и алкоголя, некоторых медикаментов, заболеваниях печени и др. Поэтому для серодиагностики сифилиса и распознавания биологически ложноположительных результатов, полученных в тестах с липоидными антигенами, применяются реакция иммобилизации бледных трепонем и реакция иммунофлюоресценции в различных модификациях.

**Реакция Вассермана** основана на феномене связывания компонента. Для ее постановки используют как специфические антигены из бледных трепонем, так и неспецифические (кардиолипиновые) антигены. Комплемент связывается комплексом (антиген и реагин испытуемой сыворотки), а для индикации образовавшегося комплекса используют гемолитическую систему (эритроциты барана и гемолитическая сыворотка). Для повышения чувствительности используется модификация реакции Вассермана на холоде (реакция Колмера). Степень позитивности реакции Вассермана и реакции Колмера обозначают следующим образом: 4+ (резкоположительная), 3+ (положительная), 2+ или 1+ (слабоположительная), +- (сомнительная), - (отрицательная). В случае получения резкоположительных результатов реакции Вассермана и Колмера ставят с уменьшающимися дозами испытуемой сыворотки для определения титра реагинов (количественная методика Боаса), и указывают то разведение сыворотки, при котором реакция еще дает резкоположительный результат (например, 1:5, 1:10 и т. д., вплоть до 1:320).

**Микрореакция преципитации с кардиолипиновым антигеном** (MP, RPR, VDRL, USR, ART и др.). RPR — с плазмой крови; VDRL — с инактивированной сывороткой крови; USR — с активной сывороткой крови; ART — автоматизированный реагин-тест. Степень позитивности микрореакции преципитации оценивают так же, как реакцию Вассермана: 4+ (резкоположительная), 3+ (положительная), 2+ или 1+ (слабоположительная), +- (сомнительная), - (отрицательная).

**Реакция иммобилизации** бледных трепонем (РИБТ, РИТ, ТРІ — *Treponema pallidum immobilization*). Суть этой реакции заключается в потере подвижности бледных трепонем в присутствии иммобилизирующих противотрепонемных антител исследуемой сыворотки крови и компонента в условиях анаэробноза. Техника выполнения реакции довольно сложная, поэтому она проводится в специальных лабораториях. Иммобилизины появляются в крови больных позднее, чем другие антитела, и поэтому РИБТ становится положительной позже, чем РСК и РИФ. Чаще всего ее используют как тест-арбитр при оценке результатов других специфических тестов на сифилис и в диагностике скрытых и поздних форм за-



болевания. При иммобилизации до 20 % трепонем реакцию считают отрицательной, от 21 до 50 % — слабоположительной, от 51 до 100 % — положительной.

**Реакция иммунного прилипания** (РИП, TPIA — *Treponema pallidum* immuno adherence). Применяется только при наличии импортных антигенов. Данные о ценности РИП как диагностического теста противоречивы.

**Реакция иммунофлюоресценции** (РИФ, FTA-test — *Fluorescent treponemal antibody test*). Принцип реакции заключается в том, что фиксированный на стекле антиген из патогенных бледных трепонем соединяется с сывороткой крови больного, во второй фазе реакции препарат обрабатывают антивидовой сывороткой, меченной флюорохромом. Свечение антигена в люминесцентном микроскопе указывает на положительный результат реакции. Реакцию ставят в нескольких модификациях: РИФ-10, РИФ-200 и РИФ-abc. РИФ-10 более чувствительна, а РИФ-200 и РИФ-abc. — более специфичны. Степень свечения оценивается плюсами, как при реакции Вассермана: при 4+, 3+, 2+ реакция считается положительной, при 1+ и отсутствии свечения — отрицательной. Для выявления трепонемоспецифических IgM-антител используется реакция 19S-IgM-FTA-ABS, которая, к сожалению, отличается трудоемкостью теста и необходимостью наличия дорогостоящего оборудования для разделения иммуноглобулинов испытуемой сыворотки. Особую ценность эта реакция представляет для определения активности процесса, выявления рецидива заболевания и реинфекции на фоне положительных реакций после лечения, диагностики раннего врожденного сифилиса, а также для распознавания ложноположительных результатов других серологических реакций.

**Реакция пассивной гемагглютинации** (РПГА; TRHA — *Treponema pallidum* Haecagglutination test). РПГА относится к трепонемным тестам на сифилис. Она направлена на выявление специфических противотрепонемных антител в сыворотке и плазме крови. Принцип реакции заключается в том, что при соединении эритроцитов, несущих антигены бледной трепонемы, со специфическими антителами сыворотки крови больного сифилисом происходит феномен гемагглютинации. Результаты реакции оцениваются от 1+ — отрицательная, до 4+ — положительная. Специфичность РПГА при сифилисе не уступает РИТ, а чувствительность близка к таковой в РИФ-abc. Благодаря применению препаратов, получивших название эритроцитарных диагностикумов, этот метод отличается технической простотой, высокой воспроизводимостью и объективностью проявлений феномена гемагглютинации. Внедрение в практику данного теста обусловлено его высокой чувствительностью, специфичностью, а также экономичностью и возможностью автоматизации.

**Иммуноферментный анализ** (ИФА, ELISA — *Enzymelinked immunosorbent assay*). В последние годы для выявления специфических антител

используется диагностический тест — ИФА на поверхности твердофазного носителя. Принцип метода ИФА заключается в связывании комплекса антиген–антитело с конъюгатом, меченным ферментом, выявляемым с помощью субстратной смеси. В настоящее время в нашей стране тест-системы ИФА разрабатываются по трем схемам проведения реакции.

*Первая схема:* антиген фиксируется на твердофазном носителе, после чего инкубируется с испытуемой сывороткой. При наличии в этом материале противотрепонемных антител происходит их связывание в комплекс антиген–антитело (1-я фаза реакции). После удаления несвязавшихся иммуноглобулинов следует инкубация с мечеными ферментами антител к иммуноглобулинам человека (конъюгат), в ходе которой на поверхности носителя происходит присоединение к имеющимся комплексам антиген-антитело антител, меченных ферментом (2-я фаза). Взаимодействие фермента с субстратом дает цветную реакцию, интенсивность которой зависит от количества связанных сывороточных антител (3-я фаза). Результат реакции оценивается спектрофотометрически с выводом цифровых данных или визуально.

*Вторая схема* — ИФА с фиксированными антителами, или «ловушка для антител». Здесь на твердофазном носителе фиксируются афинно очищенные антитела к определенному классу иммуноглобулинов (М, G или A), которые находятся в испытуемых сыворотках крови (1-я фаза реакции). Образование комплекса антитело — специфический иммуноглобулин выявляют с помощью конъюгата, состоящего из антигенов бледной трепонемы, меченных ферментом (2-я фаза). При инкубации с субстратом (3-я фаза) в случае наличия сифилитических антител в испытуемой сыворотке или плазме крови наступает окрашивание раствора. Подобные тест-системы используются чаще для выявления противотрепонемных иммуноглобулинов М.

*Третья схема* ИФА используется в тест-системах для выявления суммарных антител, специфических для определения антигена, независимо от их класса. Ее суть заключается в том, что специфические сывороточные антитела одновременно взаимодействуют с антигеном, фиксированным на твердофазном носителе, и с тем же антигеном, меченым ферментом, при совместной инкубации сыворотки крови и конъюгата (1-я фаза реакции). Наличие фермента в образовавшемся комплексе определяют с помощью субстрата (2-я фаза).

Специфичность теста ИФА составляет 94,7 % при специфичности РИФ-abc. 98,1 %. Чувствительность теста у больных, дающих положительную РИФ-abc., при первичном и вторичном сифилисе составляет 100 %, при латентном сифилисе — 84,6–96,4 %.

**Метод иммуноблотинга.** Одним из современных методов диагностики сифилиса является иммуноблотинг (Western blot) для определения

IgG либо IgM. При проведении иммуноблотинга *Treponema pallidum* подвергается электрофорезу в градиенте концентрации додецилсульфата натрия, в результате чего происходит разделение белковых иммунодетерминант. Затем производится обработка разделенных «точек» (blots) исследуемой сывороткой и антителами к иммуноглобулинам G либо M, мечеными ферментами или радиоактивными веществами. IgG-иммуноблотинг по чувствительности и специфичности подобен РИФ-abc. Применение анти-IgM-специфического конъюгата (IgM Western blot) при проведении иммуноблотинга может служить диагностическим тестом для врожденного сифилиса, более чувствительного по сравнению с FTA-ABS 19 S IgM (чувствительность и специфичность 83 и 90 % соответственно).

**Полимеразная цепная реакция** (ПЦР, The polymerase chain reaction, PCR) применяется для определения специфических последовательностей ДНК. Метод заключается в многократном увеличении (амплификации) количества ДНК диагностируемого организма. Разработка вариантов ПЦР для диагностики сифилиса обуславливается недостаточностью стандартных тестов при раннем серонегативном, врожденном и нейросифилисе.

#### **Методы диагностики сифилиса по ротовой жидкости.**

Для реализации вопроса о возможности использования ротовой жидкости в качестве альтернативного крови биологического субстрата для диагностики сифилиса Ж. С. Гусаковской (2003) проведены анализы ротовой жидкости на наличие антител к возбудителю сифилиса *Treponema pallidum* методами РИФ-abc, ИФА (IgG +IgM), ИФА IgM у детей и подростков трех основных групп исследования и группы сравнения.

#### ***Результаты анализа ротовой жидкости на наличие антител к возбудителю сифилиса *Treponema pallidum* методом РИФ-abc.***

Ж. С. Гусаковской (2003) проведены реакции иммунофлюоресценции (РИФ-abc) с использованием ротовой жидкости детей и подростков основных групп и группы сравнения. Установлено, что у детей и подростков, больных ранним скрытым сифилисом, процент положительных серологических реакций составил  $(45,00 \pm 11,41) \%$ , в то время как у детей и подростков с диагнозом первичный и вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек, имевших манифестные проявления сифилиса на слизистой оболочке полости рта (вторая группа) и не имевших манифестных проявлений сифилиса на слизистой оболочке полости рта (третья группа), серологические реакции РИФ-abc были положительны в 100 % случаев. Отрицательные серологические реакции были получены у всех детей и подростков группы сравнения.

Таким образом, проведенное исследование позволило сделать вывод о наличии в ротовой жидкости детей и подростков, больных сифилисом, специфических антител к возбудителю сифилиса *Treponema pallidum*, частота выявления которых методом РИФ-abc увеличивается с периодом раз-

вития заболевания, достигая 100 % при манифестных формах сифилиса и не зависит от наличия специфических поражений слизистой оболочки полости рта.

**Результаты анализа ротовой жидкости на наличие антител к возбудителю сифилиса методом иммуноферментного анализа ИФА (IgG + IgM).** При выявлении специфических антител, относящихся к иммуноглобулинам классов М и G, в ротовой жидкости с использованием метода иммуноферментного анализа, Ж. С. Гусаковской были получены отрицательные серологические реакции у детей и подростков, больных ранним скрытым сифилисом (первая группа), и в группе сравнения в 100 % случаев. Процент положительных серологических реакции у больных второй и третьей групп составил  $(40,00 \pm 11,24)$  и  $(30,00 \pm 10,51)$  % соответственно, что свидетельствует о более частом выявлении специфических антител методом ИФА (IgG+IgM) в ротовой жидкости у детей и подростков со специфическими проявлениями заболевания на слизистой оболочке полости рта ( $p > 0,05$ ). Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод о невозможном определении специфических антител в ротовой жидкости детей и подростков, больных ранним скрытым сифилисом, методом ИФА (IgG+IgM) и о низкой частоте их выявления при манифестных формах сифилиса.

**Результаты анализа ротовой жидкости на наличие антител к возбудителю сифилиса *Treponema pallidum* методом ИФА IgM.**

Выявление антител, относящихся к группе иммуноглобулинов М, к возбудителю сифилиса *Treponema pallidum* методом ИФА IgM показало, что у детей и подростков, больных ранним скрытым сифилисом (первая группа), специфические антитела, относящиеся к иммуноглобулинам М, выявлялись в  $(40,00 \pm 11,24)$  %. Процент положительных серологических реакций во второй и третьей группах составил  $(75,00 \pm 9,93)$  и  $(80,00 \pm 9,18)$  % соответственно. В группе сравнения в 100 % случаев были получены отрицательные серологические реакции. В результате проведенного исследования можно сделать вывод, что в 40 % у больных ранним скрытым сифилисом и в 75–80 % у больных первичным и вторичным сифилисом с проявлениями на коже и слизистых оболочках в ротовой жидкости определяются специфические антитела, относящиеся к иммуноглобулинам М. Таким образом установлено, что для обнаружения маркеров сифилиса наряду с сывороткой крови может быть использована ротовая жидкость.

## ТАКТИКА ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА

Врач-стоматолог на амбулаторном приеме может встретиться с больным сифилисом, находящимся в любом из периодов заболевания (первичном, вторичном, третичном) как в стадии клинических проявлений

инфекции, так и в стадии скрыто протекающей инфекции. Эта опасность тем более возрастает, что на ранних стадиях заболевания (сифилиса) больной и сам может не знать о нем.

Не следует забывать о проблеме внутрибольничной инфекции, когда возможность заражения перекрестной инфекцией на приеме у врача-стоматолога становится все более актуальной.

С целью предупреждения распространения инфекции и раннего выявления больных сифилисом необходимо тщательно проводить сбор клинико-эпидемиологического анамнеза и осмотр пациента.

При проведении приема больных, с целью исключения возможных диагностических ошибок, необходимо строго соблюдать методику профилактического обследования на сифилис. Осмотр должен проводиться при хорошем освещении. Обязательному осмотру подлежат: волосистая часть головы, кожные покровы, слизистые оболочки. По результатам обследования в обязательном порядке требуется заполнить «Вкладыш к медицинской карте стационарного (амбулаторного) больного».

Врач-стоматолог не проводит полного обследования больного на сифилис, но должен соблюдать основные правила и обращать внимание на доступные ему области, которые предусмотрены в общих правилах.

Необходимо обращать внимание на волосистую часть головы, так как при вторичном периоде сифилиса может наблюдаться диффузное или очаговое облысение. Выпадение волос может быть также в области бровей и ресниц.

Следует осмотреть кожные покровы задней, передней и боковых поверхностей шеи, где может локализоваться пигментный сифилид (вторичный сифилис), который характеризуется наличием депигментированных пятен на фоне гиперпигментированной кожи.

Особое внимание врач-стоматолог должен уделять осмотру и обследованию слизистой оболочки губ, десен, щек, неба, языка, миндалин, задней стенки глотки, где могут наблюдаться клинические проявления первичного (в виде эрозии, язвы, одностороннего увеличения миндалины), вторичного (розеолезные элементы, папулы белесоватого или синюшного цвета) или третичного (гуммы на губах, иногда бугорки) периодов сифилиса.

Необходимо обязательно провести обследование регионарных (подчелюстных, шейных и др.) лимфатических узлов, которые при сифилисе увеличены в размерах, плотные, подвижные, безболезненные.

Существует положение о тактике медицинского персонала при подозрении на возможность заболевания пациента сифилисом. Оно включает в себя строгий порядок и последовательность действий. Именно их несоблюдение ведет как к врачебным ошибкам, так и к возможности заражения персонала и внутрибольничной передаче инфекции.

Учитывая неоднократность посещений стоматолога во время лечения или протезирования зубов, при наличии у пациента, обратившегося за стоматологической помощью, медицинского документа кожно-венерологического диспансера (справка о результате серопозитивного анализа крови на реакцию Вассермана), необходимо выполнить «маркировку» РКВД, то есть произвести запись на титульном листе амбулаторной карты. При этом следует помнить, что результат клинико-серологического обследования на сифилис считается действительным в течение 10 дней.

Лечение сифилиса проводится врачами-дерматовенерологами строго по схемам, утвержденным Минздравом Республики Беларусь, с учетом периода заболевания. Во время лечения больной должен находиться на учете: до 1 года, если человек получает превентивное лечение, или от 2 до 10 лет в зависимости от стадии заболевания. При этом следует отметить, что данное заболевание не дает никакого, даже временного, иммунитета. Поэтому больной, переболевший сифилисом, легко может подвергнуться повторному заражению.

Действия врача-стоматолога при наличии больного с подозрением на сифилис также должны проводиться с соблюдением определенных правил и последовательности действий.

Так, при подозрении на сифилис больной сразу же должен направляться на консультацию к врачу-венерологу для взятия крови для постановки серологических реакций.

При наличии элементов, подозрительных в отношении сифилиса, **категорически запрещается** назначение какого-либо лечения как местного, так и общего. До обнаружения бледной трепонемы или до получения отрицательного результата анализа на эрозивные или язвенные элементы категорически запрещается нанесение лекарственных препаратов или воздействие на них физическими методами лечения.

При поражении слизистой оболочки полости рта при сифилисе, несмотря на возможность самостоятельного разрешения элементов, может потребоваться помощь врача-стоматолога.

Лечение в этом случае будет местное симптоматическое и направленное на решение следующих задач:

- предупреждение присоединения вторичной инфекции;
- стимуляция процессов эпителизации элементов.

Кроме того, врач-стоматолог может встретиться с поражениями слизистой оболочки полости рта, обусловленными применением тех или иных лекарственных препаратов для лечения сифилиса: например, при применении антибиотиков (медикаментозный стоматит).

Основной задачей стоматолога является санация полости рта больного в период ремиссии заболевания или по выздоровлении.

Основным направлением профилактики внутрибольничной передачи инфекции, включая и сифилис, при проведении стоматологических манипуляций, является строгое соблюдение стерилизационно-дезинфекционного режима в лечебных учреждениях и мер личной профилактики сотрудников.

При оказании стоматологической помощи используется только стерильный медицинский инструментарий, который подвергается всем трем этапам обработки изделий медицинского назначения, согласно руководящим приказам и нормативным документам: дезинфекция, предстерилизационная очистка, стерилизация. После стерилизации все манипуляции проводят, строго соблюдая правила асептики.

Медицинскому персоналу стоматологической службы следует избегать контакта кожи и слизистых с кровью и слюной пациента. Для этого необходимо работать в специальной одежде: халат, медицинская шапочка, медицинские перчатки, закрытая кожаная обувь, клеенчатый фартук, щитки или защитные очки с маской. Специальная одежда должна меняться ежедневно и немедленно в случае загрязнения (!).

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ СИФИЛИСА У ДЕТЕЙ**

В Республике Беларусь в 1995–2002 гг., согласно действовавшей Инструкции по лечению и профилактике сифилиса, превентивное, профилактическое и специфическое лечение детей проводилось препаратами пенициллина. Суточная доза пенициллина (натриевой и новокаиновой солей) исчислялась из расчета 100 000 ЕД/кг детям в возрасте до 6 месяцев, 75 000 ЕД/кг — в возрасте от 6 месяцев до 1 года, 50 000 ЕД/кг — старше 1 года. Суточная доза делилась на 6 равных разовых доз для водорастворимого пенициллина и на 2 дозы для новокаиновой соли. Лечение детей, больных ранним врожденным сифилисом, проводилось натриевой или новокаиновой солью бензилпенициллина в условиях стационара. Длительность лечения составляла 28 дней. Длительность терапии при первичном и вторичном свежем сифилисе — 14 дней, вторичном рецидивном и скрытом раннем — 28 дней.

Схемы лечения сифилиса у детей до 2002 г. не учитывали особенности фармакокинетики и фармакодинамики препаратов пенициллина в организме новорожденных и детей старшего возраста. В то же время в неврологической практике при лечении менингита у детей предлагается использовать бензилпенициллин у новорожденных по 50 000–100 000 МЕ/кг в сутки в/в, дозу разделяют, вводят каждые 12 часов. Только у детей старше одного года препарат рекомендуют вводить каждые 4–6 часов (М. Самуэльс, 1997).

В новую Инструкцию по лечению и профилактике сифилиса включены новые методики, учитывающие особенности фармакокинетики и фармакодинамики пенициллина в организме новорожденных и детей старшего возраста. Данная инструкция была утверждена Министерством здравоохранения Республики Беларусь в апреле 2002 г. и является обязательной для исполнения всеми лечебно-профилактическими учреждениями нашей страны. В 2004 г. Минздравом Республики Беларусь утвержден «Клинический протокол диагностики и лечения детей, больных сифилисом, при оказании им стационарной медицинской помощи» (Приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 619-А от 14.10.04).

Наиболее оптимальным режимом лечения детей с заразными формами сифилиса является госпитализация для проведения курса специфической терапии. Госпитализации подлежат матери, родившие детей с ранним врожденным сифилисом. Госпитализация детей до 14 лет, больных приобретенным и врожденным сифилисом, проводится, прежде всего, в специализированные кожно-венерологические стационары.

Однако в случае большой удаленности кожно-венерологического стационара от места проживания больного, прежде всего в сельских районах, госпитализация и стационарное лечение больного ребенка (нередко и его матери) может проводиться в районной или участковой больнице. Как правило, эти дети помещаются в отдельную палату, лучше всего в бокс инфекционного отделения, с выделением отдельной посуды, постельного и нательного белья.

При выявлении врожденного сифилиса у ребенка в родильном доме специфическое лечение начинается сразу после установления диагноза дерматовенерологом с последующим переводом (после выписки матери) в специализированный дерматовенерологический стационар. Профилактическое лечение врожденного сифилиса у детей без клинических и серологических признаков сифилитической инфекции, рожденных матерями, болевшими сифилисом и сохраняющими позитивность серологических реакций к моменту родов, также обычно проводится сразу в родильном доме.

В ряде случаев ребенок и родители боятся госпитализации в венерологические стационары, опасаясь, в первую очередь, огласки и осуждения родственников, знакомых, коллег по работе, преследований в школе и т. п. Госпитализация детей проводится на добровольной основе. Если родители ребенка категорически отказываются госпитализировать ребенка для проведения стационарного курса лечения, следует разъяснить им и ребенку (если он достиг школьного возраста) цель и преимущества стационарного лечения, ознакомить с существующим законодательством, предоставляющим органам здравоохранения в исключительных случаях право принудительной госпитализации и принудительного лечения по решению суда.



Вместе с тем в отдельных случаях лечение детей, страдающих сифилисом, может проводиться и в условиях дневного стационара новокаиновой солью пенициллина или препаратами бензатин бензилпенициллина. Поэтому следует уточнить показания к направлению детей, больных сифилисом, в стационары круглосуточного или дневного пребывания.

***Показания к направлению детей, больных сифилисом, для лечения в стационарах круглосуточного пребывания:***

1. Дети, больные ранним врожденным сифилисом с симптомами.
2. Дети, больные ранним врожденным скрытым сифилисом.
3. Дети, больные поздним врожденным сифилисом, для проведения первого курса стационарного лечения.
4. Новорожденные для проведения, по показаниям, профилактического лечения врожденного сифилиса.
5. Дети, больные первичным, вторичным или ранним скрытым сифилисом, состоящие на учете в детских комнатах милиции или нарушающие лечебный режим, госпитализируются с согласия родителей для проведения всего курса стационарного лечения.
6. Дети, больные первичным сифилисом, на период начала курса специфического лечения сроком не менее 5–7 дней с дальнейшим переводом на лечение в стационар дневного пребывания (с согласия больного и его родителей).
7. Дети, больные вторичным или ранним скрытым сифилисом, на период начала курса специфического лечения сроком не менее 7–10 дней с дальнейшим переводом в стационар дневного пребывания (с согласия больного и его родителей).

8. Дети в возрасте до 2 лет, бывшие в тесном бытовом контакте с больным заразной формой сифилиса, для получения превентивного лечения в случае отсутствия дневного стационара для проведения такого лечения или невозможности регулярной доставки ребенка для лечения в условиях стационара дневного пребывания.

***Показания к направлению детей, больных сифилисом, для лечения в стационарах дневного пребывания:***

1. Дети, больные поздним врожденным сифилисом, для проведения второго курса лечения.
2. Дети, больные ранним врожденным сифилисом, при невозможности проведения лечения в условиях стационара круглосуточного пребывания.
3. Дети, больные первичным, вторичным или ранним скрытым сифилисом, начавшие курс лечения в стационарах круглосуточного пребывания, для завершения курса специфического лечения.
4. Дети 12–14 лет из благополучных семей, заразившиеся половым путем и болеющие первичным, вторичным сифилисом кожи и слизистых

оболочек или ранним скрытым сифилисом, родители которых дают подписку, что обеспечат регулярную явку своих детей в дневной стационар для получения необходимого курса специфического лечения.

5. Дети в возрасте старше 2 и до 14 лет, бывшие в половом или тесном бытовом контакте с больным заразной формой сифилиса для проведения превентивного лечения (с согласия родителей).

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Чем обусловлена актуальность проблемы сифилитической инфекции в настоящее время?
2. Каковы причины типичных диагностических и тактических врачебных ошибок при диагностике сифилиса?
3. Какой микроорганизм является возбудителем сифилитической инфекции?
4. К какой группе микроорганизмов относится бледная трепонема (*Treponema pallidum*)?
5. Каковы условия заражения сифилисом?
6. Каковы основные пути передачи сифилиса?
7. Существуют ли неполовые пути заражения сифилисом?
8. Возможна ли передача сифилитической инфекции от больного сифилисом, находящимся в инкубационном периоде?
9. Может ли сифилитическая инфекция передаваться со слюной?
10. Каков механизм передачи инфекции от матери своему ребенку, приводящий к развитию врожденного сифилиса?
11. Как врачи и другой медицинский персонал могут заразиться при контакте с больным сифилисом?
12. Относятся ли медицинские работники стоматологического профиля к группе риска?
13. Какие признаки характеризуют сифилис как хроническое заболевание, относящееся к группе специфических инфекций?
14. Какие варианты развития болезни существуют при состоявшемся инфицировании возбудителем сифилиса?
15. Какая классификация сифилиса используется в настоящее время?
16. Как классифицируются поражения сифилиса в полости рта?
17. Какие клинические стадии выделяются в сифилитической инфекции?
18. Как подразделяется врожденный сифилис?
19. Что такое инкубационный период заболевания сифилисом?
20. Какова средняя продолжительность инкубационного периода при сифилисе?

21. Когда начинается и какова средняя продолжительность первичного периода сифилиса?
22. На каком сроке первичного периода сифилис из локализованного поражения переходит в генерализованную инфекцию?
23. Основные клинические проявления сифилиса на ранней стадии (в первичном периоде)?
24. Какие элементы поражения являются характерными при проявлении сифилиса в полости рта в первичном периоде?
25. Какие проявления развиваются в полости рта в первичном периоде сифилиса?
26. С какими заболеваниями слизистой оболочки полости рта необходимо дифференцировать первичный сифилис?
27. Когда начинается и какова средняя продолжительность вторичного периода сифилиса?
28. Основные клинические проявления сифилиса во вторичном периоде.
29. Какие элементы поражения являются характерными при проявлении сифилиса в полости рта во вторичном периоде?
30. Какие проявления развиваются в полости рта во вторичном периоде сифилиса?
31. С какими заболеваниями слизистой оболочки полости рта необходимо дифференцировать вторичный сифилис?
32. Когда начинается и какова средняя продолжительность третичного периода сифилиса?
33. Какие факторы способствуют развитию третичного сифилиса?
34. Назовите основные клинические проявления сифилиса в третичном периоде.
35. Чем опасны клинические проявления третичного периода сифилиса?
36. Какие элементы поражения являются характерными при проявлении сифилиса в полости рта в третичном периоде?
37. Какие проявления развиваются в полости рта в третичном периоде сифилиса?
38. С какими заболеваниями слизистой оболочки полости рта необходимо дифференцировать третичный сифилис?
39. В какие сроки развивается врожденный сифилис грудного возраста?
40. Каковы клинические проявления врожденного сифилиса грудного возраста в полости рта?
41. В какие сроки развивается врожденный сифилис раннего детского возраста?

42. Каковы клинические проявления врожденного сифилиса раннего детского возраста в полости рта?
43. В какие сроки развивается поздний врожденный сифилис?
44. Какие признаки указывают на поздний врожденный сифилис и как они подразделяются?
45. Каковы клинические проявления позднего врожденного сифилиса в полости рта?
46. Какие зубы называются зубами Гетчинсона и каков их характерный внешний вид?
47. Какие лабораторные методы используются для диагностики сифилитической инфекции?
48. Какой материал берется для исследования на сифилис?
49. Возможна ли диагностика сифилиса в инкубационном периоде?
50. Каковы общие меры профилактики сифилитической инфекции?
51. Каковы индивидуальные меры профилактики сифилитической инфекции?
52. В чем особенность проведения стоматологических вмешательств у больного сифилисом?
53. Какова тактика медицинского персонала в случае выявления больного сифилисом (или при подозрении), а также в случае серопозитивного результата анализа крови на реакцию Вассермана?
54. Кто является ответственным за обеспечение санитарно-противоэпидемического режима в стоматологической поликлинике?
55. Какие нормативные документы определяют режим санитарной обработки в стоматологических учреждениях?
56. Какую литературу вы знаете по проблеме сифилитической инфекции в стоматологии?

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Антоньев, А. А.* Клиническая характеристика третичного активного сифилиса / А. А. Антоньев, В. А. Суворов // Вестник дерматол. 1984. № 12. С. 32–36.
2. *Астафьев, А. В.* К изучению клеточных иммунологических реакций при ранних формах сифилиса и использование их в диагностике: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.11 / А. В. Астафьев. Киев...гос. ин-т. усоверш...врачей. Киев, 1990. 18 с.
3. *Аствацатуров, К. А.* Сифилис, его диагностика и лечение / К. А. Аствацатуров. М. : Медицина, 1971.
4. *Боровский, Е. В.* Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. М. : Медицина, 1991. 304 с.
5. *Боровский, Е. В.* Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е. В. Боровский, Н. Ф. Данилевский. М. : Медицина, 1981.
6. *Венерические болезни* : рук. для врачей / А. А. Антоньев [и др.]; под ред. О. К. Шапошникова. М. : Медицина, 1991. 554 с.
7. *Венерические болезни* : справочник / Н. З. Яговдик [и др.]; под общ. ред. Н. З. Яговдика. Минск : Бел. наука, 1997. 336 с.
8. *Временные методические рекомендации по организации и проведению противоэпидемического и дезинфекционно-стерилизационного режима в учреждениях стоматологической службы* : ВМР 3.5.1.015-00. / сост. : В. Е. Григорьев [и др.]. Казань, 2000.
9. *Гринчар, Ф. Н.* Течение и клиника сифилиса / Ф. Н. Гринчар, С. П. Архангельский // Многотомное руководство по дерматовенерологии. М., 1959. Т. 1. С. 107–172.
10. *Гусаковская, Ж. С.* Клинико-лабораторная оценка поражений слизистой оболочки полости рта у детей и подростков больных сифилисом : автореф. дисс ...канд. мед наук / Ж. С. Гусаковская. Минск, 2003.
11. *Дифференциальная диагностика кожных болезней* / под ред. Б. А. Беренбейна, А. А. Студница. М. : Медицина, 1989.
12. *Дядькин, В. Ю.* Сифилис полости рта: клиника и дифференциальная диагностика : учеб. пособие / В. Ю. Дядькин, В. Ю. Хитров. Казань, 2004. 82 с.
13. *Есенин, А. А.* Некоторые показатели естественной резистентности у больных сифилисом / А. А. Есенин // Актуальные вопросы венерологии: Эпидемиология, клиника, лечение и профилактика : сб. науч. тр. Горький, 1986. С. 82–84.
14. *Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ* : рук. / Е. В. Боровский [и др.]; под ред. Е. В. Боровского, А. Л. Машкиллейсона. М. : МЕДпресс, 2001. 319 с.
15. *Изъязвления полости рта* / М. А. Woods [et al.] // Квинтэссенция. 1991. № 4. С. 271–283.
16. *Инструкция по лечению и профилактике сифилиса* : утв. МЗ РБ 09.04.02. Минск, 2002. 32 с.
17. *Каримов, К. С.* Однокурсовый метод лечения больных свежими формами сифилиса новокаиновой солью бензилпенициллина : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.11, центр. науч.-иссл. кожно-венерол. ин-т. / К. С. Каримов. М., 1988. 16 с.
18. *Кащенко, В. Б.* Поражение лимфатических узлов при сифилисе / В. Б. Кащенко, В. И. Сеница, В. В. Янчуков // Вестн. дерматологии и венерологии. 1983. № 10. С. 74–75.
19. *Клинико-эпидемиологические особенности приобретенного сифилиса у детей* / А. О. Олесов [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. 2000. № 3. С. 49–53.

20. *Клинические* проявления сифилиса в полости рта и их диагностика : метод. реком. для студентов / Э. А. Логинова [и др.]. Омск, 1981. 15 с.
21. *Клинический* протокол диагностики и лечения беременных и детей, больных сифилисом: приказ МЗ РБ № 619А от 14.10.04. Минск, 2004. 75 с.
22. *Кожные* и венерические болезни / К. Н. Суворова [и др.]. Иркутск : Изд. Иркут. ун-та, 1995. 325 с.
23. *Кожные* и венерические болезни / С. Т. Павлов [и др.]. М. : Медицина, 1985. 364 с.
24. *Кожные* и венерические болезни : рук. для врачей : в 4-х т. / под ред. Ю. К. Скрипкина. М. : Медицина, 1996. Т. 4. 350 с.
25. *Кожные* и венерические болезни : справочник / под ред. О. Л. Иванова. М. : Медицина, 1997.
26. *Кубась, В. Г.* Особенности иммунного ответа при сифилисе / В. Г. Кубась, Н. А. Никифорова // Иммунные и общие инфекционные заболевания в дерматологии : сб. статей. Л., 1984. С. 54–59.
27. *Машкиллейсон, А. Л.* Клиника и дифференциальная диагностика поражений слизистой оболочки полости рта при сифилисе : метод. указания / А. Л. Машкиллейсон. М., 1974. 12 с.
28. *Милич, М. В.* Эволюция сифилиса / М. В. Милич. М. : Медицина, 1987. 158 с.
29. *МКБ-С* : Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10. ВОЗ. Женева, 3-е изд. М. : Медицина, 1997. 248 с.
30. *Неврология* / под ред. М. Самуэльса. М. : Практика, 1997.
31. *Некоторые* аспекты клиники и диагностики приобретенного сифилиса у детей / В. А. Лосев [и др.] // Актуальные вопросы дерматологии и венерологии : сб. тр. юбил. конф., 5–6 июня 1997 г. М., 1997. С. 18–19.
32. *Немкаева Р. М.* Сифилиды слизистой ротовой полости / Р. М. Немкаева, Г. В. Гордеева // Актуальные вопросы оториноларингологии : тез. докл. респ. науч.-практ. конф., 1 июня 1994 г. Чебоксары, 1994. С. 31–34.
33. *Нуреев, Г. Г.* Случай гипертрофического твердого шанкра / Г. Г. Нуреев, В. И. Шайхразиева. // Вестн. дерматол. 1980. № 9. С. 71–72.
34. *Панкратов, В. Г.* Приобретенный сифилис у детей : современные аспекты эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики / В. Г. Панкратов // Здравоохранение. 1998. № 8. С. 42–43.
35. *Панкратов, О. В.* Сифилис у беременных и детей / О. В. Панкратов. Минск : Ипати, 2007. 360 с.
36. *Пашков, Б. М.* Поздний врожденный сифилис / Б. М. Пашков. М. : Медгиз, 1955.
37. *Петров, Р. В.* Иммунология / Р. В. Петров. М. : Медицина, 1987, 416 с.
38. *Платонов, С. И.* Комплексное лечение больных заразными формами сифилиса / С. И. Платонов, В. П. Федотов // Вестн. дерматологии и венерологии. 1988. № 9. С. 44–46.
39. *Результаты* изучения ошибок в диагностике сифилиса, допущенных врачами различных специальностей с учетом патоморфоза заболевания / Т. А. Главинская [и др.] // Актуальные вопросы венерологии : Эпидемиология, клиника, лечение и профилактика : сб. науч. тр. Горький, 1986. С. 31–36.
40. *Родионов, А. Н.* Сифилис : рук. для врачей / А. Н. Родионов. СПб. : Питер, 1997. 284 с.
41. *Розенталь, С. К.* Распознавание сифилиса в полости рта / С. К. Розенталь. Барнаул, 1953. 27 с.

42. *Ройт, А.* Основы иммунологии / А. Ройт. М. : Мир, 1991. 328 с.
43. *Сифилис у детей и подростков* / Н. С. Потекаев [и др.] // Актуальные вопросы дерматологии и венерологии : сб. тр. юбил. конф., 5–6 июня 1997 г. М., 1997. С. 37–38.
44. *Скрипкин, Ю. К.* Кожные и венерические болезни : учебник / Ю. К. Скрипкин. М. : Медицина, 1995.
45. *Скрипкин, Ю. К.* Кожные и венерические болезни : учебник / Ю. К. Скрипкин, А. Л. Машкиллейсон, Г. Я. Шарапова. М. : Медицина, 1997.
46. *Справочник по стоматологии* / под ред. А. И. Рыбакова. М. : Медицина, 1993.
47. *Справочник по стоматологии* / под ред. В. М. Безрукова. М. : Медицина, 1998.
48. *Сравнительные данные амбулаторного лечения больных сифилисом различными дюрантными препаратами пенициллина и азитромицина* / Л. А. Петренко [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. 1998. № 5. С. 28–32.
49. *Фришман, М. П.* Ошибки в диагностике сифилиса / М. П. Фришман. Киев : Здоровья, 1983. 133 с.
50. *Цераиди, Н. Ф.* Гуморальная иммунная реакция у больных сифилисом / Н. Ф. Цераиди // Вестн. дерматологии и венерологии. 1986. № 12. С. 28–32.
51. *Члаидзе, Б. П.* Терапевтическая эффективность непрерывных методов лечения свежих форм сифилиса: клинико-экспериментальное и электронно-микроскопическое исследование : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.11, центр. науч.-иссл. кожно-венерол. ин-т. / Б. П. Члаидзе. М., 1984. 16 с.
52. *Шварцман, Я. С.* Местный иммунитет / Я. С. Шварцман, Л. Б. Хазенсон. Л. : Медицина. Ленингр. отд., 1978. 223 с.
53. *Яковенко, Г. Т.* Ближайшие результаты лечения ретарпенон и экстенциллином больных сифилисом / Г. Т. Яковенко, Л. В. Воронина, В. Н. Кряжева // Российский съезд дерматологов и венерологов : Тез. докл. Казань, 1996. Ч. 3. С. 80.
54. *Angina specifica und plaques muqueuses der Mundhohle bei lues II* / P. Thomas [et al.] // Hautarzt. 1994. Bd. 45, № 9. S. 639–641.
55. *Anti-alpha-galactosyl immunoglobulin A(IgA), IgG and IgM in human secretions* / R. M. Humadch [et al.] // Clin. Diagn. Lab. Immunol. 1995. Vol. 2, № 2. P. 125–131.
56. *Ban, M.* A case of secondary syphilis with mucous patches on the hard palate / M. Ban, M. Ohtani, M. Seishima // J. Dermatol. 1995. Vol. 22, № 1. P. 52–54.
57. *Diagnosis and therapy of syphilitic changes of the skin and mucous membrane in the head and neck* / G. Bertram [et al.] // HNO. 1984. Vol. 32, № 9. P. 357–367.
58. *Liu, H.* Analysis on the epidemiology of syphilis from 1994 to 1998 in Beijing / H. Liu // Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. 2000. Vol. 21, № 2. P. 85–87.
59. *Novel recombinant-antigen enzyme immunoassay for serological diagnosis of syphilis* / H. Young [et al.] // J. Clin. Microbiol. 1998. Vol. 36, № 4. P. 913–917.
60. *Raposo, V. M.* The resurgence of syphilis: a case report of oral cutaneous secondary syphilis / V. M. Raposo, R. D. Zallen // J. Colo. Dent. Assoc. 1997. Vol. 76, № 2. P. 18–19.
61. *Syphilis in pregnant women and their children in the United Kingdom: result from national clinician reporting surveys 1994–1997* / A. K. Hurtig [et al.] // BMJ. 1998. Vol. 317, № 7173. P. 1617–1619.
62. *Syphilis labial leucokeratosis* / F. L. Sayed [et al.] // Ann. Dermatol. Venereol. 1997. Vol. 124, 3 9. P. 619–620.
63. *Vibhagool, C. A.* Nodule on the lip. Nodular secondary syphilis / C. Vibhagool, S. S. Raimer, R. L. Sanchez // Arch. Dermatol. 1996. Vol. 132, № 7. P. 822–826.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	3
Этиология сифилиса .....	5
Условия и пути заражения сифилисом .....	5
Общая патология .....	6
Классификация .....	8
Клиническая картина.....	9
Инкубационный период сифилиса.....	9
Первичный период сифилиса .....	9
Поражение слизистой оболочки полости рта.....	13
Вторичный сифилис .....	23
Поражение слизистой оболочки полости рта.....	29
Третичный сифилис .....	53
Поражение слизистой оболочки полости рта.....	54
Врожденный сифилис .....	59
Врожденный сифилис грудного возраста .....	59
Сифилис раннего детского возраста .....	62
Поздний врожденный сифилис .....	63
Местный иммунитет как часть общей реактивности организма.....	68
Диагностика сифилиса .....	70
Тактика врача-стоматолога.....	76
Организация лечения сифилиса у детей.....	79
Контрольные вопросы.....	82
Литература.....	85