

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ  
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

**О. В. ПАНКРАТОВ**

# **СИФИЛИС**

Допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для слушателей системы дополнительного образования взрослых по направлению образования «Здравоохранение»



Минск БГМУ 2024

УДК 616.972(075.9)

ББК 55.81я78

П16

Рецензенты: гл. врач Минского городского клинического центра дерматовенерологии Е. В. Коваленко; каф. дерматовенерологии и косметологии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

**Панкратов, О. В.**

П16 Сифилис : учебное пособие / О. В. Панкратов. – Минск : БГМУ, 2024. – 152 с.

ISBN 978-985-21-1704-3.

Изложены современные сведения об истории, распространенности, эпидемиологии, этиологии, классификации, клинических проявлениях, диагностике, лечению и профилактике сифилитической инфекции.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности 9-09-0911-08 «Дерматовенерология», повышения квалификации врачей-дерматовенерологов, врачей общей практики, врачей — акушеров-гинекологов, врачей-педиатров, врачей-неонатологов и других специалистов, оказывающих медицинскую помощь пациентам с сифилисом.

**УДК 616.972(075.9)**

**ББК 55.81я78**

---

Учебное издание

**Панкратов Олег Валентинович**

**СИФИЛИС**

Учебное пособие

Ответственная за выпуск А. П. Музыченко

Редактор Н. В. Оношко

Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 11.12.24. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA».  
Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 8,83. Уч.-изд. л. 8,1. Тираж 99 экз. Заказ 691.

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

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

**ISBN 978-985-21-1704-3**

© Панкратов О. В., 2024

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2024

## ВВЕДЕНИЕ

*Сифилис* — это хроническое инфекционное заболевание, передающееся преимущественно половым путем, характеризующееся волнообразным течением и системным поражением организма человека.

В конце XX в. на территории стран Восточной Европы, включая Беларусь, разыгралась серьезная эпидемия сифилиса. Омоложение сроков начала половой жизни, пренебрежение средствами индивидуальной защиты, особенно при случайных половых связях, безусловно, способствовало учащению случаев заражения сифилисом и другими инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП). В Республике Беларусь с 1989 г. наблюдался рост заболеваемости сифилисом. До 1991 г. он был постепенным, а с 1992 г. приобрел характер геометрической прогрессии, достигнув максимума в 1996 г. В период с 1993 по 2002 г. сифилисом переболело более 1 % населения Республики Беларусь. С 1997 г. заболеваемость сифилисом начала снижаться. Однако в 2020–2022 гг. вновь зарегистрировано увеличение числа выявленных случаев сифилиса. При этом в последние годы существенно изменилась структура заболеваемости сифилисом в нашей стране: наблюдается значительное преобладание скрытых и поздних форм инфекции.

Здоровое материнство и детство — одна из актуальных медико-социальных проблем современности. Сифилис у беременной приводит к развитию фетоплацентарной недостаточности и, как следствие, к невынашиванию беременности, внутриутробной гибели плода, рождению ребенка с врожденной патологией. В годы бурного роста заболеваемости сифилисом отмечалось увеличение числа беременных женщин, больных сифилисом, а с 1995 г. начался рост числа случаев врожденного сифилиса (ВС), максимум которых отмечен в 1998 г. — 23 случая. Также значительно чаще регистрировались случаи приобретенного сифилиса у детей и подростков, заразившихся половым или бытовым путем. Анализ случаев бытового сифилиса у детей показал, что в большинстве случаев имело место позднее обращение и позднее выявление инфекции у этого контингента заболевших.

С увеличением числа пациентов с сифилисом участились и врачебные диагностические ошибки, так как многие врачи-специалисты давно не встречались с проявлениями этого заболевания, подзабыли клинику, утратили настороженность.

На территории Республики Беларусь лабораторная диагностика сифилитической инфекции осуществляется в Республиканской референс-лаборатории по диагностике сифилиса, в клинико-диагностических и серологических лабораториях государственных и негосударственных организаций, осуществляющих медицинскую деятельность в порядке, установленном законодательством.

Актуальность лабораторной диагностики сифилиса обусловлена распространенностью, широким многообразием клинических проявлений, преобладанием в настоящее время скрытых и поздних форм, серьезным прогнозом заболевания, социальной опасностью данной патологии.

Вопросы диагностики и лечения сифилиса в Республике Беларусь регламентированы инструкциями и клиническими протоколами, утверждаемыми Министерством здравоохранения Республики Беларусь, которые должны регулярно обновляться с учетом последних достижений медицинской науки и изменяющихся эпидемиологических тенденций.

## ИСТОРИЯ СИФИЛИСА

Существуют 3 основные гипотезы возникновения сифилиса: европейская, американская и африканская.

Согласно первой из них, сифилис существует на Земле с доисторических времен. В древних, написанных за несколько тысяч лет до нашей эры, индийских, египетских и китайских письменах встречаются описания заболеваний в области заднего прохода, половых органов, полости рта и носа, а также костей, которые можно трактовать как проявления сифилиса. В Библии, а также в работах Гиппократа, Галена, Цельса, Авиценны и других известных ученых прошлых лет также имеются описания поражений кожи, слизистых оболочек, глаз, весьма напоминающие таковые при сифилисе.

При археологических раскопках могильников и стоянок древних людей на территории Европы (за 4–2 тыс. лет до н. э.) в костных останках людей обнаруживают гуммозные и другие изменения, наблюдаемые при сифилитической инфекции.

Согласно второй гипотезе, выдвинутой и обоснованной в XIX в. испанским врачом Montejo y Robledo, сифилис был завезен в Европу моряками Христофора Колумба после открытия Америки. Сторонники ее утверждают, что сифилис произошел от полового спирохетоза южноамериканских лам и в результате скотоложства перешел к человеку. Матросы Христофора Колумба заразились от местного населения открытых островов Гаити, и после возвращения экспедиции в 1493 г. в портовых городах Испании стали регистрироваться в больших количествах случаи заболевания сифилисом. Инфекция сравнительно быстро распространилась по всей Европе, вызвав одну из самых тяжелых эпидемий с огромным числом смертельных исходов. Против этой американской гипотезы происхождения сифилиса свидетельствуют бесспорные факты наличия заболевания у Франсуа Вийона, родившегося в 1431 г., а также у римских пап Александра VI, Юлия II и Льва XI.

В соответствии с третьей гипотезой, предложенной Т. Cockburn (1961) и Е. Hudson (1963), родиной сифилиса является Африка, которая остается наиболее интенсивным очагом эпидемических трепонематозов (фрамбезии, беджеля). Возбудители сифилиса (*Treponema pallidum*), фрамбезии (*Treponema pertenuе*) и других тропических трепонематозов имеют одного предшественника. В ранний период неолита заболевание возникло как фрамбезия (тропический сифилис) у первобытных людей в Центральной Африке. Затем в некоторых регионах заболевание несколько изменилось и стало протекать как беджель, пинта, а с развитием городов — как венерический сифилис. В дальнейшем из Африки он распространился в страны Азии, Америки, Европы (этому способствовали войны, торговля, вывоз рабов). Действительно, имеется большая морфологическая и биологическая идентичность между бледной трепонемой и возбудителями названных выше тропических трепонематозов, которые существуют на Земле уже многие тысячи лет.

Хотя единого мнения среди ученых до сих пор нет, все 3 гипотезы указывают на то, что сифилитическая инфекция возникла в далеком прошлом, и дискутируется лишь вопрос о пути проникновения ее в Европу.

Человечество пережило несколько крупных эпидемий сифилиса. Первая эпидемия сифилиса в Европе, распознанная и описанная как самостоятельное заболевание, была зарегистрирована в Неаполе в конце 1400-х гг. Она совпала с захватом этого города французским королем Карлом VIII в 1495 г. Королевские наемники способствовали быстрому распространению этой болезни по всем странам Западной Европы в течение 3 лет. В конце XV в. сифилис был известен уже не только в Испании и Италии, но и во Франции, Голландии, Германии, Дании, Англии, Шотландии, Швейцарии, Польше, России.

Первым достоверным письменным упоминанием о появлении сифилиса в России можно считать поручение, которое в конце XV в. дал великий князь Иван Васильевич (Иоанн III) в 1499 г. своему литовскому послу, боярскому сыну Ивану Мамонову: «Пытати ему в Вязме князя Бориса, в Вязму кто не приезживал ли болен из Смоленска тою болестью, что болячки мечются, а словеть франчюжска, а будто из Вильны ее привезли, да и в Смоленску о том пытати, еще ли болесть есть или нет».

В начале XVI в. сифилис появился в Юго-Восточной и Южной Африке, а затем в Китае и Японии, чему способствовали быстро развивавшиеся торговые морские связи, особенно португальцев и голландцев.

Математическая обработка эпидемиологических данных позволила сделать заключение, что сифилитическая инфекция имеет волнообразную эволюцию на Земле, активизация ее сменяется затишьем с периодичностью в 22–25 лет.

Термин «сифилис» впервые предложил итальянский врач Girolamo Fracastoro (1478–1553), который в 1530 г. создал поэму «Сифилис, или французская болезнь» (*Syphilis sive de morbo Gallico*) о пастухе по имени Сифилус (*Syphilus*), наказанном богами болезнью половых органов «за дружбу со свиной». До этого времени сифилис называли галльской, испанской, итальянской, французской, неаполитанской, венецианской, кастильской, португальской болезнью или присваивали ей имена различных святых. Поскольку название «сифилис» не затрагивало ничьих национальных интересов и национального самолюбия, этот термин закрепился и является главным при описании болезни до настоящего времени. Несколько позже было предложено название «*lues venerea*» (Jean Fernel), то есть «бляшка», «чума», «зараза» (с латинского). В XVI в. его называли еще «половая чума» (*great rox*), что указывает на связь между половыми сношениями и распространением этого заболевания.

Открытие возбудителя сифилиса также не было простой и легко достижимой задачей. Длительное ошибочное представление о тождественности сифилиса, мягкого шанкра и гонореи только направляло исследователей по неверному пути. В 1879 г. венеролог А. Neisser открыл возбудителя гонореи — гонококк. В 1885 г. итальянец Ferrari обнаружил в отделяемом язвенного мягкого шанкра изолированные палочки, этиологическое значение которых ученый доказать не смог. В 1887 г. профессор Петербургского университета О. В. Петерсен сообщил об открытии им возбудителя мягкого шанкра — стрептобациллы, что в дальнейшем было подтверждено как зарубежными (Ducrey, 1889; Unna, 1892; Krefling, 1892), так и отечественными исследователями (С. С. Истаманов, А. И. Акопянц).

Однако активные поиски возбудителя сифилиса долгое время были неэффективными. Ossler довольно точно отметил, что «история поисков возбудителя сифилиса подобна повести об обманутых надеждах». Так, Lassar к 1905 г. подсчитал, что за 25 лет было «открыто» 125 возбудителей сифилиса. Многие ученые, безусловно, способствовали достижению цели. В 1903 г. И. И. Мечников и Roux провели ряд удачных экспериментов по заражению сифилисом шимпанзе, доказав, что сифилис у обезьян возникает и протекает тождественно сифилису человека. В 1904 г. Д. К. Заболотный заразил экспериментальным сифилисом другую человекообразную обезьяну — павиана. Наконец, в 1905 г. F. R. Schaudinn и P. E. Hoffmann, предложив в качестве метода прямой детекции возбудителя модификацию окраски по Гимзе, обнаружили бледную спирохету (*Spirochaeta pallida*, в дальнейшем — *Treponema pallidum*), которая вскоре была признана как истинный возбудитель сифилиса.

Основные успехи в развитии лабораторной диагностики сифилиса:

- 1906 г. — А. Wassermann, А. Neisser, С. Bruck предложили реакцию связывания комплемента;
- 1922 г. — R. Kahn предложил осадочную реакцию;

- 1949 г. — R. Nelson и M. Mayer предложили реакцию иммобилизации бледных трепонем;
- 1954–1957 гг. — W. Deacon и соавторы, а также Weller и Coons предложили реакцию иммунофлуоресценции (РИФ);
- 1971–1972 гг. — E. Engval и соавторы, затем A. Dasgupta предложили иммуноферментный анализ (ИФА);
- 1985 г. — С. E. Farshy, E. F. Hunter и соавторы предложили ИФА на антитела класса IgG при сифилисе.

Этапы развития учения о сифилисе представлены в табл. 1.

Таблица 1

### История изучения сифилиса

| Год       | Метод  | Авторы                   |
|-----------|--|--------------------------|
| ~1495     | Первая описанная эпидемия сифилиса в Европе  | Неизвестен               |
| 1496      | Первое визуальное представление сифилиса   | Durer A. (?)             |
| 1498      | Первая медицинская иллюстрация сифилиса  | Неизвестен               |
| 1499      | Первое достоверное упоминание о появлении сифилиса в России  | Письмо Иоанна III        |
| 1530      | Предложен термин «сифилис»   | Fracastoro G.            |
| 1786      | Неудачная попытка изучения тождественности сифилиса и гонореи  | Hunter J.                |
| 1831–1837 | Доказательство отличия сифилиса и гонореи  | Ricord                   |
| 1836      | Открытие возбудителя трихомоноза   | Donne A. F.              |
| 1836      | Применение препаратов йода в лечении сифилиса  | Wallace                  |
| 1852      | Доказательство отличия сифилиса и мягкого шанкра   | Bassereau                |
| 1879      | Открытие возбудителя гонореи   | Neisser A.               |
| 1887      | Открытие возбудителя мягкого шанкра  | Петерсен О. В.           |
| 1903      | Предложена плацентарная теория ВС  | Matzenauer R.            |
| 1903      | Эксперименты по заражению сифилисом шимпанзе   | Мечников И. И., Roux     |
| 1905      | Открытие возбудителя сифилиса — модификация окраски по Гимзе для выявления <i>Spirochaeta pallida</i> ( <i>T. pallidum</i> ) | Shaudinn F., Hoffmann P. |
| 1906      | Реакция связывания комплемента с экстрактом печени новорожденных с ВС  | Wassermann A. и соавторы |
| 1906      | Заражение сифилисом кролика в переднюю камеру глаза  | Bartarelli               |
| 1907      | Заражение сифилисом кролика в яичко (RIT — Rabbit Infectivity Test)  | Parodi U.                |

| Год       | Метод   | Авторы                  |
|-----------|---|-------------------------|
| 1909      | Микроскопическое исследование нативных препаратов в темном поле                 | Coles A. C.             |
| 1909      | Синтезирован противосифилитический препарат сальварсан                          | Erlich P., Hata         |
| 1912      | Доказательство сифилитической природы прогрессивного паралича и спинной сухотки | Noguchi, Moore          |
| 1912–1913 | Синтезирован противосифилитический препарат неосальварсан                       | Erlich P., Hata         |
| 1917      | Лихорадочная терапия больных с прогрессивным параличом (прививки малярии)       | Wagner-Jaureg J.        |
| 1921      | Применение препаратов висмута — бисмоверола и бийохинола — в лечении сифилиса   | Sazerac R., Levaditi C. |
| 1943      | Применение пенициллина в лечении сифилиса                                       | Mahoney, Arnold, Harris |
| 1951      | Синтезирован бензатин бензилпенициллин  | Scabo, Edwards, Brace   |
| 1998      | Расшифрован геном бледной трепонемы   | Fraser C. M. и соавторы |

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ**

Эпидемии сифилиса имеют тенденцию сопровождать человечество в тяжелые, «стрессовые» времена. Есть вполне достаточные данные, что в западных странах серьезные подъемы заболеваемости сифилисом были отмечены во время Первой и Второй мировых войн, а также во время Мирового экономического кризиса в 1929 г. Менее выраженные подъемы заболеваемости сифилисом были отмечены в различных европейских странах в 1976 и 1990 г.

Распространению и росту венерических болезней способствуют социально-экономические и психологические факторы, изменение во взглядах, социальном статусе и моральном поведении людей, асоциальный образ жизни отдельных пациентов. Поэтому их часто называют «болезнями поведения», а рост заболеваемости сифилисом многие авторы связывают с нестабильностью общества, военными, государственными и национальными конфликтами, усилением миграционных процессов (переселение, туризм, бродяжничество), обнищанием и падением уровня жизни, а также с изменением сексуального поведения (раннее начало половой жизни, большое чис-



ло половых партнеров, случайные половые связи), развитием коммерческих сексуальных услуг, гомосексуализма, алкоголизма, наркомании.

По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2012 г. глобальная распространенность сифилиса составляла 0,5 %, что соответствовало общей заболеваемости 5,6 млн (95 % ДИ: 4–8 млн) случаев сифилиса в год среди людей в возрасте 15–49 лет. Однако оценка ВОЗ изменилась в сторону увеличения: в 2020 г. сифилисом заболели 7,1 млн взрослых в возрасте от 15 до 49 лет. По мнению экспертов ВОЗ, в большинстве случаев в настоящее время инфекции протекают бессимптомно или не диагностируются; при беременности сифилис, если его не лечить, лечить поздно или лечить неправильным антибиотиком, приводит к неблагоприятным исходам родов в 50–80 % случаев; чаще всего заболеванию подвержены ключевые группы населения, такие как гомосексуалисты и другие мужчины, практикующие секс с мужчинами (МСМ). Так, во всем мире 7,5 % гомосексуалистов и других МСМ страдают сифилисом по сравнению с 0,5 % мужчин в общей популяции.

По данным Европейского центра профилактики и контроля заболеваний (ECDC), в 2014 г. был зарегистрирован 24 541 случай сифилиса в 29 государствах — членах ЕС/ЕЭЗ, общий показатель заболеваемости составил 5,1 на 100 тыс. населения. Зарегистрированные показатели заболеваемости сифилисом были в 6 раз выше у мужчин, чем у женщин. Почти две трети (63 %) случаев сифилиса с информацией о путях передачи были зарегистрированы у МСМ.

Надо отметить, что ликвидация венерических болезней, в том числе сифилиса, была одной из целей советской медицины. Однако история все расставила на свои места. Быстрый рост заболеваемости ИППП, и в первую очередь сифилисом был зарегистрирован в большинстве стран Восточной Европы.

После Второй мировой войны в Беларуси было 3 волны подъема заболеваемости сифилисом (рис. 1).

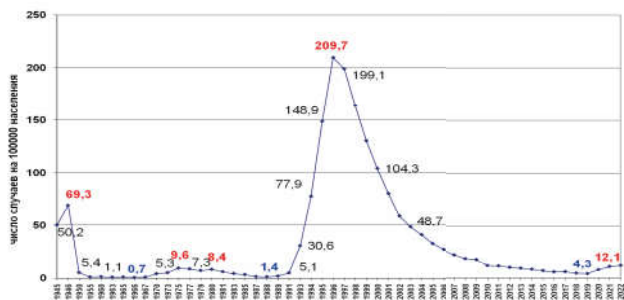


Рис. 1. Заболеваемость сифилисом в Республике Беларусь в 1945–2022 гг.

Первая совпала с годами послевоенной разрухи, социального неблагополучия послевоенных лет. Максимальное число больных отмечено в 1946 г. — 6878 (69,3 случая на 100 тыс. населения). Со становлением мирной жизни и ростом социального благополучия ситуация стабилизировалась. Вторая волна пришлось на годы, как сейчас принято говорить, «застоя». Заболеваемость выросла незначительно: в 1975 г. было выявлено 886 больных сифилисом (9,6 случаев на 100 тыс. населения), но и к этим цифрам отношение было весьма серьезное. Третья волна началась после 1988 г., когда в Республике Беларусь был вновь отмечен рост заболеваемости сифилисом.

Максимум зарегистрирован в 1996 г. — 209,7 случая на 100 тыс. населения или 21 616 выявленных больных. По сравнению с 1988 г. заболеваемость сифилисом в 1996 г. выросла в 150 раз. С 1997 г. заболеваемость сифилисом прогрессивно снижалась, и в 2019 г. было выявлено 405 больных (4,3 случая на 100 тыс. населения). Тем не менее в 2020–2022 гг. вновь отмечено увеличение числа выявленных случаев сифилиса: в 2022 г. зарегистрировано 1129 больных, что составило 12,1 случая на 100 тыс. населения.

В настоящее время отмечается существенное изменение эпидемиологических тенденций по сравнению с пиком эпидемии: снижение доли ранних форм сифилиса с 99,9 % в 1996 г. до 33 % в 2022 г. и увеличение доли поздних и других форм с 0,1 % в 1996 г. до 67 % в 2022 г.; преобладание в 2020–2022 гг. латентных форм (83,4–91 %) над манифестными (9–16,6 %) (рис. 2). Пациенты в возрасте 20–29 лет лидировали в общей структуре заболеваемости до 2009 г. с максимумом в 2005 г. — 43,4 %. После 2004 г. следует констатировать: низкую стабильную заболеваемость сифилисом в возрастных группах 0–14, 15–17 и 18–19 лет; снижение в 2,8 раза пациентов в возрасте 20–29 лет; уменьшение доли пациентов в возрасте 30–39 лет (в 1,8 раза); значительное увеличение доли пациентов в возрасте 40 лет и старше (в 2,8 раза), которые с 2010 г. стали преобладать и в последние годы занимают первые позиции в структуре заболеваемости (рис. 3).

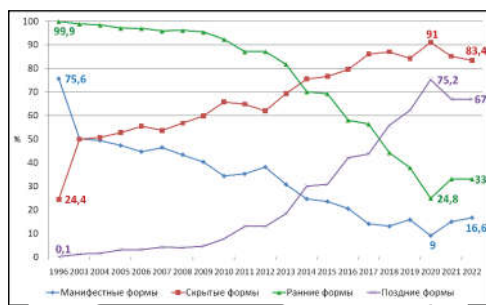


Рис. 2. Удельный вес клинических форм сифилиса в Республике Беларусь в 1996–2022 гг.

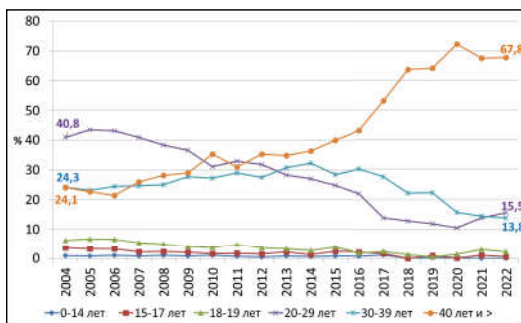


Рис. 3. Распределение по возрасту пациентов с сифилисом в Республике Беларусь в 1996–2022 гг.

В Республике Беларусь среди больных сифилисом в 1996–2022 гг. отмечались легкие колебания соотношения по гендерному признаку с незначительным общим преобладанием мужчин над женщинами (рис. 4).

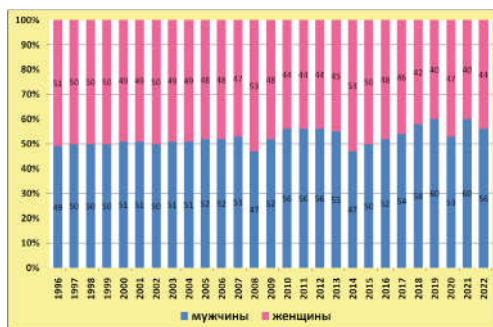


Рис. 4. Распределение по полу пациентов с сифилисом в Республике Беларусь в 1996–2022 гг.

Быстрому росту ранних форм сифилиса в период эпидемии способствуют социальные, экономические, поведенческие и медицинские факторы. Алкоголизм и наркомания являются одной из наиболее острых социальных проблем и выполняют одну из ведущих ролей в распространении венерических болезней. Также причиной роста заболеваемости может быть снижение страха перед заражением. Этому способствуют успехи современной венерологии в области специфической терапии. На фоне роста ранних форм сифилиса отмечено, что чаще заболевание регистрировалось в возрасте наибольшей сексуальной активности (20–29 лет), увеличилась заболеваемость сифилисом среди подростков 15–17 лет.

Анализируя выявляемые эпидемиологические тенденции, следует признать изменение условий и возможностей профилактики сифилиса в период эпидемического роста ранних (заразных) его форм с существенным преобладанием манифестных форм заболевания, что наблюдалось в середине 1990-х гг., по сравнению с современными условиями значительного увеличения и преобладания поздних и скрытых форм сифилитической инфекции. На фоне меняющихся эпидемиологических и клинических тенденций перед врачами-дерматовенерологами и смежными специалистами встают новые задачи по повышению качества оказания доступной медицинской помощи населению нашей страны, оптимизации диагностики, лечения и профилактики сифилиса.

## ЭТИОЛОГИЯ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Возбудитель сифилиса — бледная трепонема — открыт F. Schaudinn и E. Hoffman в 1905 г. Относится к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaceae, роду Treponema, виду Treponema pallidum. Имеет спиралевидную форму, длина — от 4 до 14 мкм, в поперечнике — от 0,2 до 0,35 мкм (рис. 5), количество завитков — от 8 до 12. Завитки равномерны, вверху закруглены, расстояния между ними одинаковы, по направлениям к концам высота завитков уменьшается. Свое название бледная трепонема получила из-за слабой окрашиваемости анилиновыми красителями.



Рис. 5. Спиралевидная форма бледной трепонемы

В темном поле микроскопа возбудитель сифилиса выглядит как нежный, подвижный, светящийся серебристым светом микроорганизм (рис. 6), совершающий 4 вида плавных движений:

- 1) сгибательное (качательное, маятникообразное), разновидностью которого является бичеобразное (хлыстообразное) движение;
- 2) поступательное;
- 3) вращательное вокруг своей продольной оси;
- 4) контрактильное вдоль своего тела (волнообразное).



Рис. 6. Бледная трепонема в темном поле

При темнопольной микроскопии проводится дифференциальная диагностика морфологических признаков *T. pallidum* с *T. refringers*, *T. phagedenis*, *T. denticola*, *T. microdentium*, *T. buccalis*, *T. vincenti*.

Характеристика *T. pallidum*: тонкая спираль длиной 6–20 мкм, толщиной 0,13–0,15 мкм, с равномерными 10–13 (6–20) завитками, с характерными сгибательными, маятникообразными, вращательными и плавными поступательными движениями.

Характеристика *T. refringers*: спираль длиной 5–8 мкм, толщиной 0,2–0,3 мкм, с 2–3 завитками, с быстрыми поступательными, очень быстрыми вращательными, выраженными волнообразными движениями, отсутствием сгибательных и маятникообразных движений.

Характеристика *T. phagedenis*: спираль длиной 10–12 мкм, толщиной 0,2–0,25 мкм, с 10–12 (10–30) завитками, с медленными свободными, с резкими толчками поступательными движениями, внезапно переходящими от медленных к быстрым вращениям на месте, с колебательными движениями с резкими толчками, при отсутствии сгибательных и маятникообразных движений.

Характеристика *T. denticola*: спираль длиной 8 (6–16) мкм, толщиной 0,15–0,2 мкм, с 6–8 (6–16) завитками, с медленными свободными поступательными, с резкими толчками, мягкими, крутящимися, колебательными движениями, отсутствием сгибательных и маятникообразных движений.

Характеристика *T. microdentium*: спираль длиной 5–10 мкм, толщиной 0,2–0,3 мкм (короче и толще бледной трепонемы), сильнее преломляет свет, имеет заостренные завитки, перемещается медленнее, без сгибательных движений.

Характеристика *T. buccalis*: спираль имеет от 3 до 10 широких неравномерных завитков, сильно преломляет свет, активно движется.

Характеристика *T. vincenti*: спираль с 2–3 плоскими неравномерными завитками, тонкая и нежная, движется активно, хаотично, ярко светится.

При электронной микроскопии было установлено, что спиралевидная бледная трепонема имеет сложное морфологическое строение (рис. 7). Она обладает мощным покровом, состоящим из мукополисахаридного капсулоподобного вещества, трехслойной клеточной стенки, трехслойной цитоплазматической мембраны, за которыми находится цитоплазма со многими клеточными структурами.

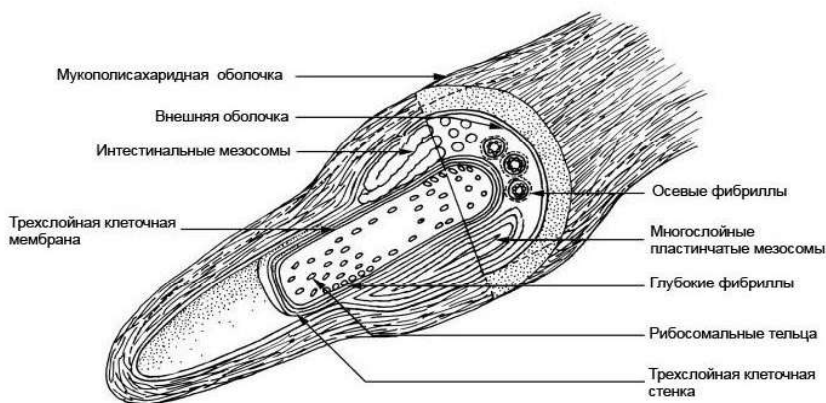


Рис. 7. Схематическое строение бледной трепонемы (по В. В. Делекторскому)

На концевых витках бледной трепонемы имеются выросты — блефаропласты, к которым прикрепляются пучки фибрилл: поверхностных, расположенных снаружи от цитоплазматической мембраны, и глубоких, расположенных под цитоплазматической мембраной. Данные фибриллы обеспечивают движение микроорганизма.

Возбудитель сифилиса — прокариотный микроорганизм. В цитоплазме содержится нуклеотид, отличающийся от ядра отсутствием ядерной оболочки, ДНК не разделена на хромосомы. Размножается каждые 30–33 ч поперечным делением как пополам, так и на множество сегментов.

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

Удалось выделить и особый вариант морфологического строения трепонемы, так называемые полимембранные фагосомы. Оболочка этих трепонем образована мембраной фагоцитов. Такие трепонемы иммунологически неузнаваемы, так как защищены мембраной клетки организма хозяина, и явля-

ются формами выживания. Бледные трепонемы имеют сложный антигенный состав (белковый, полисахаридный и липидный компоненты), основная их часть локализуется в клеточной стенке.

При неблагоприятных условиях, при поздних и висцеральных формах сифилиса бледная трепонема способна образовывать «формы выживания» — цисты и L-формы.

Цисты образуются из бледной трепонемы спиралевидной формы посредством ее скручивания в плотный клубок с последующим образованием вокруг защитной оболочки, состоящей из нескольких слоев внешнего мембранного покрытия и капсулоподобной мукополисахаридной субстанции. Такое строение делает их очень устойчивыми к факторам внешней среды: лекарственным препаратам, антителам, температурным воздействиям и т. д. Циста рассматривается как стадия покоя бледной трепонемы. Трепонемы в цистах сохраняют антигенные свойства, то есть серологические реакции у таких пациентов будут положительными. Именно сохранением в организме цист объясняют длительно существующие после лечения положительные серореакции у ряда больных. При изменении условий внешней среды на благоприятные происходит сегментация цист с формированием дочерних шаровидных элементов или коротких трепонем, которые в дальнейшем выходят из материнской цисты, дифференцируются и дают начало новой популяции типичных спиралевидных бледных трепонем.

L-трансформация также является способом выживания бледной трепонемы. Для L-форм бледных трепонем (так в 1935 г. назвала эти атипичные формы бактерий Klieneberger-Nabel в честь Института Листера) характерна полная или частичная утеря клеточной стенки, снижение метаболизма, нарушение процессов клеточного деления при интенсивном синтезе ДНК. Они крупнее обычных трепонем, обладают высокой репродуктивной способностью и сохраняют возможность реверсироваться в обычные спиралевидные бледные трепонемы. L-формы бледных трепонем чрезвычайно устойчивы к внешним неблагоприятным воздействиям. Например, устойчивость к воздействию пенициллина возрастает в сотни раз. При L-формах бледных трепонем нетрепонемные тесты (НТТ) обычно отрицательные, а диагноз ставится на основании положительных трепонемных тестов (ТТ).

Считается, что число цист и L-форм бледной трепонемы возрастает с длительностью заболевания. Измененные формы трепонем могут играть роль в патогенезе клинических и серологических рецидивов, серорезистентности.

Дискутируется наличие еще 2 форм существования бледных трепонем: зернистой и фильтрующейся. Зернистые формы могут обнаруживаться при поздних формах сифилиса в виде отдельных зерен или их скоплений в общей оболочке. Фильтрующиеся формы имеют очень мелкие размеры, по сути они являются фрагментами бледной трепонемы, способными превращаться

в активные классические спиралевидные формы. Фильтрующиеся формы могут сохраняться в организме переболевшего сифилисом человека длительное время, чем и объясняется запрет донорства для этих лиц.

В настоящее время данные электронной микроскопии возбудителя сифилиса дополнены результатами исследований с замораживанием и фракционированием. Показано, что наружная мембрана возбудителя сифилиса состоит из редко встречающихся мембранообразующих протеинов, получивших аббревиатуру TROMP, являющихся факторами его вирулентности. Из них TROMP1 (31 кД), TROMP2 (28 кД) и TROMP3 (65 кД) ассоциированы только с наружной мембраной, а белки с молекулярной массой 17 и 45 кД находятся также в протоплазматическом цилиндре внутренней мембраны и скрепляют ее за счет своей липоидной составляющей. Отмечено, что наружная мембрана бледной трепонемы содержит липополисахариды, чувствительные к мипупуляциям и лечебным воздействиям.

Бледные трепонемы малоустойчивы к внешним воздействиям. Оптимальная температура для их жизнедеятельности — 37 °С. Вне человеческого организма при температуре 40–42 °С они погибают в течение 3–6 ч (во влажной среде), при 55 °С — за 15–20 мин, при кипячении — моментально. Высушивание и прямое ультрафиолетовое облучение убивают бледные трепонемы практически сразу. Значительно лучше возбудитель сифилиса переносит низкие температуры. В крови при 4 °С он сохраняет свою патогенность не менее 24 ч. В тканях трупа, хранящегося в холодильнике, бледные трепонемы остаются жизнеспособными не менее 2–3 сут. В контейнере, охлажденном до –78 °С, возбудитель сифилиса сохраняет свою жизнеспособность до 9 лет. Все известные антисептики губительно действуют на бледную трепонему в обычных концентрациях (40–60%-ный спирт, 0,5%-ные растворы HCl и NaOH, формалин, лизол и др.).

На искусственных питательных средах возбудитель сифилиса не растет, то есть относится к числу некультивируемых патогенов. Поэтому, по мнению А. А. Кубановой и соавторов (2006), изучение механизмов резистентности возбудителя к используемым для лечения сифилиса антибиотикам в настоящее время должно быть основано на применении молекулярно-биологических подходов с определением генетически детерминированных локусов и мутаций, отвечающих за развитие устойчивости к тем или иным антимикробным препаратам. Изучение этих параметров возбудителя позволит в конечном итоге прогнозировать течение инфекции и развитие устойчивости к антимикробным препаратам у каждого конкретного больного.

В 1998 г. группой исследователей из США был расшифрован геном бледной трепонемы. Полная нуклеотидная последовательность генома *Treponema pallidum* составляет 1 138 006 пар оснований, содержащих 1041 последовательность азотистых оснований, кодирующих белки. Установлено, что возбу-



дитель сифилиса включает 42 семейства генов, ответственных за основные витальные функции: механизмы репликации ДНК, транскрипции, трансляции, энергетический метаболизм, процессы клеточного деления и секреции белков. При анализе генома определены потенциальные факторы вирулентности микроорганизма, к которым относятся 12 белков, родственных «большому оболочечному белку» (major sheath protein — Msp) *Treponema denticola*, ряд гемолизин и некоторые другие классы белков. Выявлено, что двигательная активность бледной трепонемы обеспечивается 36 генами, кодирующими белки жгутиковых структур: 3 внутренних белка (Fla B1, Fla B2, Fla B3), белок оболочки (Fla A) и 2 неохарактеризованных протеина. Обнаружены также 2 копии белка-«выключателя» и 13 генов, кодирующих гомологи белков хемотаксиса, в том числе Che A, Che W, Che Y. Расшифровка полной геномной последовательности бледной трепонемы открыла новые горизонты в изучении сифилитической инфекции. По мнению G. M. Weinstock и соавторов (2000), данный результат имеет широкие клинические перспективы, направленные на открытие новых антимикробных препаратов, новых диагностических методов и вакцин, осуществление эффективной дифференциальной диагностики на основе полученных данных о различии геномов возбудителей. Но, как указывают E. Romeis и соавторы (2021), несмотря на более чем столетние исследования, генетические манипуляции с *Treponema pallidum* успеха не имели. В том числе МАНК пока не валидированы ВОЗ для диагностики сифилиса.

## **ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ**

Источником заражения при сифилисе является болеющий человек. Наиболее заразен он в первые 2 года болезни. Больные с поздними формами сифилитической инфекции (особенно при длительности заболевания более 5 лет) малоконтагиозны.

Основные условия для заражения сифилисом:

- 1) достаточное количество бледных трепонем;
- 2) повреждение кожи или слизистой оболочки.

Пути передачи инфекции:

- прямой (половой, бытовой, трансфузионный, трансплацентарный);
- непрямой (через различные предметы, загрязненные бледными трепонемами).

Половым путем заражаются 95–98 % взрослых больных сифилисом. Среди детей, больных сифилисом, соотношение путей заражения несколько другое. До 12 лет, безусловно, преобладает неполовой путь заражения,

после 12–14 лет регистрируется как неполовой, так и половой путь заражения сифилисом. С ростом заболеваемости сифилисом в популяции в целом участились случаи прямого неполового пути заражения, особенно у детей: при поцелуях, уходе (через предметы ухода) и кормлении детей как грудью, так и при помощи столовых приборов («ложку — себе, ложку — ребенку»).

В научной литературе имеются указания на случаи заражения женщины-кормилицы после кормления грудью ребенка, больного сифилисом. Непрямой путь заражения в настоящее время встречается крайне редко (является казуистическим).

Самыми заразными остаются больные первичным и вторичным сифилисом, имеющие эрозивный или язвенный твердый шанкр, эрозивные мацерированные или мокнущие папулы, особенно в складках кожи и на слизистой оболочке полости рта. В пустулезных сифилидах трепонем значительно меньше. Гуммы и бугорки третичного сифилиса практически не заразны. Пот и моча больных сифилисом не заразны. Сперма и грудное молоко заразны даже при отсутствии проявлений болезни в области половых органов и молочных желез (при отсутствии лечения).

Течение сифилитической инфекции обусловлено свойствами бледной трепонемы и взаимодействием ее и организма человека, причем факторы, усиливающие или ослабляющие устойчивость организма заболевшего человека, могут усилить или ослабить влияние бледной трепонемы, защитить человека от заражения и обеспечить самоизлечение от сифилиса.

Незаражению сифилисом при контакте с больным способствуют защитные свойства кожи и слизистых оболочек, особенно непроницаемость неповрежденного рогового слоя эпидермиса по отношению к бледной трепонеме, наличие у части здоровых людей в сыворотке крови термолabileльных трепонемостатических и трепонемоцидных веществ, а также, возможно, генетически обусловленная невосприимчивость отдельных лиц к инфекции.

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

этих процессов — иммунного ответа и аллергической реакции — определяется клиническое течение сифилиса.

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

Классическим называют стадийное течение сифилиса с последовательной сменой периодов: инкубационный период → первичный период → вторичный период → третичный период. Оно было выявлено и обосновано Р. Ricord, сумевшим доказать, что различные, существенно отличающиеся симптомы сифилиса не являются самостоятельными заболеваниями, а обусловлены локализацией проявлений и давностью процесса. Позднее данную концепцию дополнил А. Fournier, доказав, что прогрессирующий паралич и спинная сухотка являются поздними признаками поражения сифилисом головного и спинного мозга.

Однако течение сифилитической инфекции не всегда сопровождается закономерной сменой периодов, а может быть иным. Считается, что при манифестных проявлениях стадийного течения сифилиса бледная трепонема находится в классической спиралевидной форме, а при скрытых формах — в виде цист или L-форм. При скрытом течении сифилиса какие-либо клинические проявления заболевания отсутствуют. Также нет патологии в ликворе. Бледные трепонемы чаще представлены цистами. Данный вариант течения может продолжаться неопределенно долго, иногда — на протяжении всей жизни больного. Иногда наблюдается спонтанная негитивация серологических реакций или, наоборот, инфекция «активизируется»: возникают клинические манифестации сифилиса в виде вторичных сифилидов (при давности скрытого течения до 2 лет) или третичных поражений (при длительности сифилиса более 2–5 лет).

Бессимптомное течение впервые выделено М. В. Миличем и характеризуется отсутствием и клинических, и серологических проявлений (НТТ всегда отрицательные, ТТ обычно положительные). Продолжительность его может быть весьма значительной. Бессимптомный вариант чаще объясняют наличием L-форм бледной трепонемы. Эволюция патологического процесса может привести к формированию третичных поражений прежде всего нервной или сердечно-сосудистой системы.

Иногда даже при отсутствии адекватного противосифилитического лечения как клинические, так и серологические проявления поздних стадий сифилитической инфекции не развиваются. Так, профессор С. Воеск (1891–1900) отказался от специфического лечения препаратами ртути и йода 2000 больных сифилисом, полагая, что иммунитет без медикаментов может справиться с ранними проявлениями болезни и предупредит развитие поздних осложнений. Для защиты окружающих С. Воеск госпитализировал больных в клинику на срок до исчезновения клинических проявлений бо-

лезни (1–12 месяцев). Лечение ограничивалось применением наружных индифферентных средств. В 1955 г. Т. Giestland опубликовал сведения о судьбе 1147 больных из клиники С. Воеск, согласно которым у 40 % нелеченых больных развились поздние проявления сифилиса (10,8 % от общего числа обследованных умерли от сифилиса), у 30 % выявлялись только положительные серореакции, а еще у 30 % ни клинических, ни серологических проявлений сифилиса через несколько десятилетий обнаружено не было.

Клинические симптомы сифилитической инфекции и сроки их регистрации отражены в табл. 2.

Таблица 2

**Клинические симптомы сифилитической инфекции  
и сроки их регистрации после заражения**

| <b>Стадия сифилиса</b>         | <b>Клинические симптомы</b>  | <b>Сроки регистрации</b>             |
|--------------------------------|--|--------------------------------------|
| Первичный                      | Твердый шанкр (эрозия, язва), регионарная лимфаденопатия (лимфаденит), регионарный лимфангит   | ~ 4 недели (8–90 дней)               |
| Вторичный                      | Высыпания на коже и (или) слизистой оболочке (розеолезные, папулезные, пустулезные), лихорадка, недомогание (слабость), головная боль, лимфаденопатия (регионарный и (или) полиаденит), алопеция, ангина, ларингит, менингит | ~ 8–12 недель (2 недели – 6 месяцев) |
| Скрытый                        | Отсутствуют  | Ранний (< 2 лет); поздний (> 2 лет)  |
| Третичный                      | Высыпания на коже и (или) слизистой оболочке (бугорки, гуммы, третичная розеола), лихорадка, недомогание (слабость), головная боль, лимфаденопатия (регионарный и (или) полиаденит)  | > 2–5 лет                            |
| Кардиоваскулярный сифилис      | Аневризма аорты, аортальная регургитация, стеноз устьев коронарных артерий   | 5–30 лет                             |
| <b>Нейросифилис</b>            |  |                                      |
| Асимптомный                    | Отсутствуют  | > 4 недель                           |
| Острый сифилитический менингит | Головная боль, менингеальные симптомы, нарушения сознания  | < 2 лет                              |
| Менингovasкулярный сифилис     | Поражения черепно-мозговых нервов. Продром: головная боль, головокружение, психические нарушения, вызванные острыми сосудистыми расстройствами с очаговой симптоматикой  | 0,5–5 лет                            |

| Стадия сифилиса       | Клинические симптомы  | Сроки регистрации            |
|-----------------------|---|------------------------------|
| Прогрессивный паралич | Быстрая деменция, ассоциированная с бредом, утомляемостью, дрожанием рук при произвольном движении, снижением тонуса мимических мышц  | 5–20 лет                     |
| Спинальная сухотка    | Стреляющие боли, дизурия, атаксия (статическая и динамическая), поздний зрачковый симптом Аргайлла Робертсона, арефлексия, потеря импульсной проводимости   | 5–20 лет                     |
| Гумма                 | Моноцитарные инфильтраты с деструкцией тканей, возникающие в любом органе   | 1–46 лет (чаще после 15 лет) |
| <b><i>ВС</i></b>      |   |                              |
| Ранний                | Молниеносная диссеминированная инфекция, высыпания на коже и слизистой оболочке, ринит, остеохондропатия, анемия, гепатоспленомегалия, пневмония, висцеропатии, врожденный нейросифилис, окулопатия   | < 2 лет после рождения       |
| Поздний               | Паренхиматозный кератит, зубы Гетчинсона, глухота в связи с поражением VIII пары черепно-мозговых нервов, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, висцеропатии, остеохондропатии, анемия, рецидивирующая артропатия, поздний врожденный нейросифилис | > 2 лет после рождения       |

## ИММУНИТЕТ ПРИ СИФИЛИСЕ (ОБЩИЕ ВОПРОСЫ)

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

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

Начальный период сифилиса характеризуется частичным угнетением клеточного и постепенно нарастающей активизацией гуморального иммунитета. Ранее было установлено, что естественная эволюция ранних форм сифилиса идет на фоне: снижения отдельных компонентов (C1q, C3, C4) и общей активности (CH50) классического пути активации комплемента при повышении уровня факторов (B, D) и общей активности альтернативного

пути его активации; гиперпродукции сывороточных иммуноглобулинов классов G, M, A, причем при первичном сифилисе имеется максимальное повышение IgM, при вторичном рецидивном и скрытом раннем — IgG.

Именно в этот период происходит пролиферация, бурное размножение и распространение бледной трепонемы по всему организму. Патоморфологические изменения тканей в месте внедрения позволяют рассматривать первичную сифилому как проявление реакции гиперчувствительности замедленного типа (феномен Артюса). Приблизительно за 2 недели до окончания первичного периода отмечается трепонемная септицемия.

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

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

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

В дальнейшем сифилис может рецидивировать или длительно оставаться бессимптомным, хотя бледные трепонемы сохраняются в организме больного («трепонемные фагосомы» внутри клеток, цисты, L-формы). Возможны случаи полного самоизлечения, как говорилось выше. У отдельных больных при отсутствии специфического лечения на 3–6-м году болезни и позже возникает третичный период, что иммунологически расценивается как аллергическая реакция замедленного типа на небольшое количество бледных трепонем на фоне снижения клеточного иммунитета (вследствие воздействия неблагоприятных внешних факторов и пожилого возраста).

Рассматривая вопросы иммунитета, нельзя не коснуться понятий «суперинфекция» и «реинфекция».

*Суперинфекция* — это повторное заражение сифилисом больного, не освободившегося от прежних трепонем. Встречается редко (мешает инфекционный иммунитет). В настоящее время скорее следует говорить

о суперинфекции как о поступлении в организм уже больного человека дополнительного количества возбудителя сифилиса.

В инкубационном периоде и на начальном этапе первичного периода сифилиса, когда еще инфекционный иммунитет не установился, повторное заражение приводит к последовательному развитию новых шанкров (последовательные шанкры). Они меньше по размерам и появляются после укороченного инкубационного периода (через 10–15 дней). В других стадиях сифилиса при суперинфекции организм отвечает на новое заражение высыпаниями той стадии, в которой находится больной. Как правило, это высыпания вторичного периода сифилиса: розеола, папулы, реже — пустулы.

Однако в третичном периоде сифилиса, когда количество живого возбудителя сифилиса в организме больного минимально, а антигенная стимуляция слаба, суперинфекция может выглядеть как новое заражение с образованием твердого шанкра или даже развитием симптомов вторичного периода. Это С. Т. Павлов трактовал как срыв иммунитета (ресуперинфекция). Срыв иммунитета может наступить и в результате алкоголизма, хронических заболеваний. Подобное состояние называют *удвоенным сифилисом*.

На практике нередко весьма сложно дифференцировать суперинфекцию с рецидивом заболевания и *истинной реинфекцией*.

Учитывая, что на определенном этапе развития венерологии в нашей стране за повторное заражение сифилисом для пациента, не снятого с учета по поводу сифилиса, могла наступить уголовная ответственность (ст. 113 УК БССР), были сформулированы четкие критерии диагноза «Реинфекция сифилиса»:

1. Достоверность первого заражения.
2. Полноценность лечения по поводу первого заражения.
3. Полная негативация серореакций. (В отношении этого постулата ситуация неоднозначна. Если регистрируется хорошая динамика титров серологических реакций после полноценного лечения, наблюдается резкое повышение позитивности серологических реакций, а также имеется указание на новый источник заражения, можно вести речь о реинфекции.)
4. Выявление нового источника заражения или наличие подозрительного в плане возможности заражения полового контакта за 3–4 недели до появления новой первичной сифиломы.
5. Классическое течение сифилиса в результате повторного заражения с появлением первичной сифиломы в другом месте.
6. Обнаружение бледных трепонем с поверхности нового твердого шанкра и (или) позитивация НТТ и других серологических тестов, ставших отрицательными после лечения первого эпизода сифилиса.

При удлинении сроков между первым и вторым заражениями вероятность реинфекции увеличивается.

## ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

*Инкубационный период* — время, которое проходит от момента контакта с источником заражения и появлением у человека первых признаков заболевания. При сифилитической инфекции он составляет от 8 до 90 дней, в среднем — 1 месяц.

Длительность инкубационного периода при сифилисе может существенно изменяться. Его продолжительность зависит от состояния иммунной системы и общей реактивности организма пациента. У людей с хорошим иммунным ответом возможно сокращение инкубационного периода. Суперинфекция также может приводить к укорочению инкубационного периода.

Основными причинами его удлинения являются:

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

В настоящее время чаще отмечается удлинение инкубационного периода.

## КЛАССИФИКАЦИЯ СИФИЛИСА

По МКБ-10:

### ***A50 Врожденный сифилис***

A50.0 Ранний врожденный сифилис с симптомами (любое врожденное сифилитическое состояние, уточненное как раннее или проявившееся в возрасте до 2 лет)

A50.1 Ранний врожденный сифилис скрытый (врожденный сифилис без клинических проявлений с положительной серологической реакцией, отрицательным тестом спинномозговой жидкости в возрасте до 2 лет)

A50.2 Ранний врожденный сифилис неуточненный

A50.3 Позднее врожденное сифилитическое поражение глаз

A50.4 Поздний врожденный сифилис (ювенильный нейросифилис)

A50.5 Другие формы позднего врожденного сифилиса с симптомами

A50.6 Поздний врожденный сифилис скрытый (врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительной серологической реакцией и отрицательной пробой спинномозговой жидкости в возрасте 2 лет и старше)

A50.7 Поздний врожденный сифилис неуточненный



### ***A51 Ранний сифилис***

- A51.0 Первичный сифилис половых органов
- A51.1 Первичный сифилис анальной области
- A51.2 Первичный сифилис других локализаций
- A51.3 Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек
- A51.4 Другие формы вторичного сифилиса
- A51.5 Ранний сифилис скрытый
- A51.9 Ранний сифилис неуточненный

### ***A52 Поздний сифилис***

- A52.0 Сифилис сердечно-сосудистой системы
- A52.1 Нейросифилис с симптомами
- A52.2 Асимптомный нейросифилис
- A52.3 Нейросифилис неуточненный
- A52.7 Другие симптомы позднего сифилиса
- A52.8 Поздний сифилис скрытый
- A52.9 Поздний сифилис неуточненный

### ***A53 Другие и неуточненные формы сифилиса***

- A53.0 Скрытый сифилис, неуточненный как ранний или поздний
- A53.9 Сифилис неуточненный.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ СИФИЛИСА**

### **Первичный период сифилиса**

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

Твердый шанкр по своей сути является следствием васкулита специфической этиологии. В зависимости от степени выраженности нарушения микроциркуляции могут формироваться эрозия или язва. Классический твердый шанкр представляет собой эрозию или язву с округлыми или овальными очертаниями, блюдцеобразной формы, с четкими ровными краями, находящимися на уровне окружающих тканей или слегка приподнятыми над ними. Дно — гладкое, блестящее, лакированное, розово-красного, мясо-красного или желтовато-розового цвета. Дно шанкра может также приобретать довольно характерную окраску прогорклого сала — «сальное» дно. На поверхности первичной сифиломы, как правило, имеется лимфоидное отделяемое — серум, в котором содержится большое количество бледных трепонем. Причем возбудителя всегда больше в отделяемом эрозивных шанкров по сравнению с язвенными

и в периферической зоне по сравнению с центральной. Характерно отсутствие островоспалительных явлений в окружающих тканях.

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

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

Различают несколько форм инфильтратов:

- листовидный (самый тонкий);
- пластинчатый;
- узловатый (узелковый — при небольших размерах шанкра).

Можно выделить следующие разновидности твердых шанкров:

1. По виду дефекта:

- эрозивный (рис. 8, 9);
- язвенный (рис. 10, 11).

2. По числу шанкров:

- одиночный (рис. 12, 13);
- множественные (рис. 14, 15).

3. По размерам:

- классический (типичный, стандартный);
- карликовый (1–3 мм в диаметре);
- гигантский (более 3 см в диаметре).

4. По локализации:

- генитальный (рис. 16);
- экстрагенитальный (рис. 17).



Рис. 8. Карликовый эрозивный твердый шанкр



Рис. 9. Эрозивные твердые шанкры



Рис. 10. Язвенный твердый шанкр языка



*Рис. 11.* Язвенные твердые шанкры



*Рис. 12.* Язвенный твердый шанкр задней спайки



*Рис. 13.* Язвенный твердый шанкр



*Рис. 14.* Множественные эрозивно-язвенные твердые шанкры



*Рис. 15.* Множественные эрозивно-язвенные твердые шанкры



*Рис. 16.* Эрозивный твердый шанкр



*Рис. 17.* Экстрагенитальный язвенный твердый шанкр

При расположении твердых шанкров на соприкасающихся поверхностях могут наблюдаться *шанкры-отпечатки* («целующиеся» шанкры), возникающие за счет аутоинокуляции бледных трепонем в прилегающую зону (рис. 18).

При наличии у пациента генитальных и экстрагенитальных шанкров говорят о *биполярных твердых шанкрах* (рис. 19).



Рис. 18. Язвенные твердые шанкры, шанкры-отпечатки



Рис. 19. Генитальный и экстрагенитальный язвенные твердые шанкры, шанкры-отпечатки

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

У женщин шанкры обычно располагаются на больших и малых половых губах, на задней спайке, реже — в области клитора, шейки матки, промежности. Очень редко твердый шанкр появляется на стенке влагалища, что объясняется кислой средой, неблагоприятной для размножения бледной трепонемы.

Локализация шанкра в области шейки матки считается редким явлением, но заслуживает особого внимания. Вот что писал А. Fournier (1898) о шанкре шейки матки: «В моей статистике, собранной в Лурсине, он фигурирует в числе 13 на 249 шанкров половых органов, что составляет 1 на 18 шанкров в других областях. ... Я считаю, следовательно, этот шанкр значительно более частым явлением, чем это обыкновенно думают. ... Объясняется это двумя причинами. Во-первых, он легче других остается незамеченным, так как локализуется на трудно доступном для осмотра месте и совершенно безболезнен. Во-вторых, он обладает свойством подвергаться самопроизвольным изменениям и заживает с чрезвычайной быстротой». По данным Л. В. Беловой (1983), частота таких шанкров достигает 8–12 %. Диагностика шанкров шейки матки нередко затруднена отсутствием пахового лимфаденита.

Кроме классических (типичных) выделяют атипичные твердые шанкры:

1. *Шанкр — индуративный отек*. Представляет собой выраженный безболезненный плотный лимфатический отек тканей с богато развитой лимфатической сетью: препуциального мешка, мошонки у мужчин и больших и малых половых губ у женщин. Островоспалительных изменений нет. Углубления после надавливания не остается. Цвет очага может быть телесным (рис. 20), но чаще — застойно-красный. Индуративный отек может наблюдаться наряду с типичными шанкрами и изолированно. В последнем случае нет заметных дефектов на коже и слизистой оболочке. У мальчиков индуративный отек чаще всего сопровождается фимозом.

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

3. *Шанкр-панариций*. Возникает на пальцах кистей на местах микротравм, царапин, заусениц в результате проникновения через них возбудителя сифилиса при контакте с острозаразными высыпаниями больного человека (источника заражения) во время секса или при выполнении профессиональных манипуляций (медицинские работники) (рис. 21). Вследствие анатомических особенностей строения пальцев кистей шанкр-панариций, как правило, болезненный, особенно при пальпации. Характерно увеличение кубитальных лимфатических узлов на стороне поражения. В целом дифференциальный диагноз шанкра-панариция и банального панариция весьма сложен и требует обязательной своевременной серологической диагностики.



Рис. 20. Шанкр — индуративный отек (наблюдение В. В. Владимирова)



Рис. 21. Шанкр-панариций

4. *Эрозивный баланит (баланопостит) Фольмана*. Описан в 1948 г. Follmann. Возникают поверхностные эрозии с полициклическими, иногда географическими очертаниями. Поверхность эрозий гладкая, блестящая,

выглядит лакированной из-за обильного серума. Элементы склонны к сливанию, но весьма характерно наличие островков здоровой кожи между ними. Границы этих островков беловатые, мацерированы. В отличие от типичных шанкров при данной разновидности первичной сифиломы практически нет уплотнения в основании шанкра.

К осложнениям твердого шанкра относятся:

1. *Вторичное инфицирование пиогенной микрофлорой.* Характерно появление гнойного отделяемого, формирование на поверхности шанкра гнойных или серозно-гнойных корок. Вокруг сифиломы возникает воспалительный ободок, усиливаются периферическая инфильтрация, явления лимфангита и лимфаденита (рис. 22). По мере нарастания воспалительных изменений в области шанкра появляется и усиливается болезненность.

2. *Облигатный физический (химический) дерматит.* Возникает, как правило, вследствие самолечения пациентов: прижигания (даже окурками сигарет), смазывания агрессивными химическими препаратами (кислоты, щелочи и т. п.), ванночек с нерастворенными кристаллами перманганата калия и т. д. Наличие воспалительных изменений, окрашенных участков, очагов некроза могут существенно затруднять диагностику первичной сифиломы. При этом не все специалисты признают контактный дерматит осложнением твердого шанкра.

3. *Фимоз* — невозможность открыть головку полового члена. Возникает вследствие повреждения лимфатических коллекторов и развития лимфостаза. Внешний вид полового члена довольно характерен, что позволяет говорить о «симптоме колокола» при данном осложнении (рис. 23). При наличии фимоза нельзя пытаться принудительно обнажить головку полового члена из-за опасности ее ущемления.



Рис. 22. Гигантский язвенный твердый шанкр, осложненный вторичной инфекцией



Рис. 23. Язвенные твердые шанкры, фимоз, правосторонний паховый лимфаденит

4. *Парафимоз* — невозможность закрыть головку полового члена вследствие ее ущемления суженным препуциальным кольцом (рис. 24, 25). Вправление головки полового члена может быть весьма затруднительным

из-за выраженного отека и болезненности. Нарастание сдавления в области венечной борозды может привести к трофическим нарушениям тканей головки полового члена и потребовать оперативного вмешательства. Поэтому венеролог не может оставить пациента без наблюдения, не вправив парафимоз либо не организовав доставку больного к урологу для рассечения странгуляционной борозды.



Рис. 24. Язвенный твердый шанкр, парафимоз



Рис. 25. Множественные язвенные твердые шанкры, парафимоз, правосторонний паховый лимфаденит

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

6. *Фагеденизация*. Также крайне редкое осложнение твердого шанкра, возникающее на фоне иммунодефицита. Наблюдается гнойное расплавление тканей (их «поедание»). Причина — присоединение стафилококковой, стрептококковой, фузоспириллезной инфекции. Очаг некроза распространяется по периферии, и в результате возникает глубокая гнойная с неправильными очертаниями язва (рис. 26). Иногда процесс осложняется кровотечениями.



Рис. 26. Гигантский язвенный твердый шанкр, осложненный фагеденизацией

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

*Регионарный лимфангит* — воспаление лимфатических сосудов на протяжении от твердого шанкра до регионарных лимфатических узлов. Бывает односторонним (чаще на стороне поражения, но может быть и перекрестным) или двухсторонним. При расположении шанкра на наружных половых органах вовлекаются паховые лимфатические узлы, на шейке матки, слизистой прямой кишки далее 4–5 см от наружного сфинктера — тазовые, на слизистой полости рта — подчелюстные, шейные, на пальцах кистей — кубитальные. При расположении шанкра на головке полового члена, в области венечной борозды данный симптом определяется пальпацией в виде плотных безболезненных тяжелей на спинке полового члена (дорсальный лимфангит).

Может сформироваться *плекса Рикора*: ближайший к очагу лимфатический узел наиболее крупный, по мере удаления — уменьшаются. Лимфатические узлы при сифилисе плотные, безболезненные, подвижные, не спаянные между собой и с окружающими тканями.

Через 3 недели после возникновения твердого шанкра вследствие распространения возбудителя по лимфатической системе может возникнуть системная гиперплазия лимфатических узлов, или *полиаденит*.

Общая продолжительность первичного периода сифилиса составляет 6–8 недель. Без лечения твердый шанкр регрессирует: эрозии эпителизируются и исчезают бесследно, язвы рубцуются и оставляют рубчики.

**Дифференциальная диагностика первичного сифилиса.** Своевременная диагностика первичного сифилиса в большинстве случаев не вызывает затруднений. Правильной диагностике способствует характерная клиническая картина, лабораторные данные (обнаружение бледной трепонемы в отделяемом твердого шанкра или в пунктате увеличенного регионарного лимфатического узла, положительные результаты серологических тестов), данные анамнеза, результаты обследования половых партнеров и тесных бытовых контактов.

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

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



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

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

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

*Трихомонадные эрозии*, реже *язвы* проявляются у мужчин в виде эрозивного баланита или баланопостита с явлениями диффузной гиперемии, отечности и субъективными ощущениями зуда, реже боли. Эрозии ярко-красного цвета. При развитии язв дно их покрыто гнойным налетом, края мягкие, подрытые. У женщин трихомонадные эрозивно-язвенные поражения чаще локализуются на шейке матки, малых, реже больших половых губах. Диагностике помогает обнаружение трихомонад в отделяемом эрозий или язв при микроскопическом исследовании в нативном препарате или в окрашенных мазках.

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

*Мягкий шанкр* на территории Республики Беларусь не регистрируется уже более 60 лет. Вместе с тем возможны завозные случаи из эндемичных стран, где эпизодически бывают вспышки этой инфекции. Болезнь вызы-

ваются стрептобациллой Дюкрея–Петерсена. После короткого инкубационного периода (2–7–14 дней) на коже половых органов, лобка, промежности появляются множественные болезненные язвы округлой или неправильной формы, диаметром от нескольких миллиметров до 2 см. Вокруг первой язвы благодаря феномену аутоинокуляции появляются множественные более мелкие «дочерние» язвы. Язвы мягкие на ощупь, болезненные, легко кровоточат, дно их покрыто ярко-красными грануляциями с обилием серозно-гнояного отделяемого, края подрытые. Вокруг каждой язвы имеется отечный воспалительный валик. Чаще наблюдается односторонний паховый лимфаденит: узлы увеличены в размерах, очень болезненные, рано спаиваются между собой и окружающими тканями, образуя солидный воспалительный конгломерат. Кожа над ним становится синюшно-красной, появляются очаги флюктуации. После вскрытия формируются крупные язвы с выделением обильного гнойно-кровянистого отделяемого. При отсутствии рационального лечения язвы рубцуются медленно (за 3–5 недель и более). Диагноз должен подтверждаться обнаружением в отделяемом язв стрептобацилл Дюкрея–Петерсена.

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

*Острой язвой вульвы Липшиютца–Чапина* болеют преимущественно молодые женщины и девушки. Болезнь начинается остро: лихорадка до 39 °С, озноб, недомогание, боли в мышцах и костях. На этом фоне на гениталиях или в области промежности появляются множественные язвы размером до 1–2 см в диаметре, очень болезненные, мягкие, неправильных очертаний, с изъеденными краями, дно их покрыто серозно-гнояными корками или струпом темного цвета. Регионарные лимфатические узлы практически не реагируют. Через 2–4 недели язвы рубцуются. Бывают рецидивы болезни. Природа и патогенез болезни пока не выяснены. Диагноз устанавливается на основании многократных отрицательных анализов на бледную трепонему, отрицательных серологических реакций на сифилис.

## ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

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

О начале вторичного периода сифилиса свидетельствует появление на коже и (или) слизистой оболочке различных специфических высыпаний. Различают следующие их основные разновидности:

- пятнистые высыпания;
- папулезные высыпания;
- пустулезные высыпания;
- нарушение пигментации;
- выпадение волос.

Общие черты высыпаний вторичного периода сифилиса:

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

У 40–60 % пациентов наряду с высыпаниями вторичного периода сифилиса выявляются эпителизирующийся (рубцующийся) твердый шанкр или его следы (вторичное пигментное пятно, свежий рубчик), а также регионарный лимфаденит.

При первой манифестации вторичного периода сифилиса (ранее — *сифилис вторичный свежий*) высыпания имеют ряд особенностей (рис. 27):

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



Рис. 27. Розеолезная сыпь: первая манифестация вторичного сифилиса

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

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

*Розеолезная сыпь* является одним из самых частых проявлений высыпаний вторичного периода сифилиса. Представляет собой сосудистые пятна диаметром 0,5–1 см с нерезкими очертаниями, округлой или овальной формы, не шелушащиеся и не возвышающиеся над уровнем окружающей кожи. Цвет на начальном этапе розово-красный или красный, при регрессе и на более поздних этапах сифилитической инфекции — бледно-розовый (рис. 28).



Рис. 28. Розеолезная сыпь

Яркость элементов усиливается при трении, приеме сосудорасширяющих средств (например, препаратов никотиновой кислоты). Розеолезная сыпь исчезает при надавливании и витропрессии (осмотр при давлении пред-

метным стеклом). Однако если сифилитическая розеола существует более 2–3 недель, в кожу может отложиться гемосидерин, и элементы сыпи не будут полностью исчезать при надавливании и витропрессии, оставаясь в виде буроватых пятен. Наиболее типичная локализация розеолезной сыпи при вторичном сифилисе — боковые поверхности туловища.

Встречаются следующие редкие разновидности сифилитической розеола:

– *возвышающаяся (элевирующая, уртикарная, экссудативная) розеола* — наблюдается только при первой манифестации вторичного периода сифилиса (рис. 29). Вследствие периваскулярного отека такая розеола несколько возвышается над уровнем окружающей кожи, напоминая волдыри при крапивнице. Но в отличие от аллергодерматоза высыпания при сифилисе не сопровождаются зудом;



Рис. 29. Возвышающаяся розеола

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

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

– *сливная розеола* — возникает обычно при первой манифестации вторичного периода сифилиса при очень большом количестве элементов сыпи, которые, сливаясь, образуют сплошные эритематозные участки.

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

*Папулезная сыпь* (рис. 30) наряду с розеолезной является одним из характерных признаков вторичного периода сифилиса. Довольно часто наблюдается смешанная розеолезно-папулезная сыпь (рис. 31). Папулезные сифилиды появляются на коже и слизистой оболочке этапно, толчкообразно в течение 1,5–2 недель.



*Рис. 30.* Папулезная сыпь

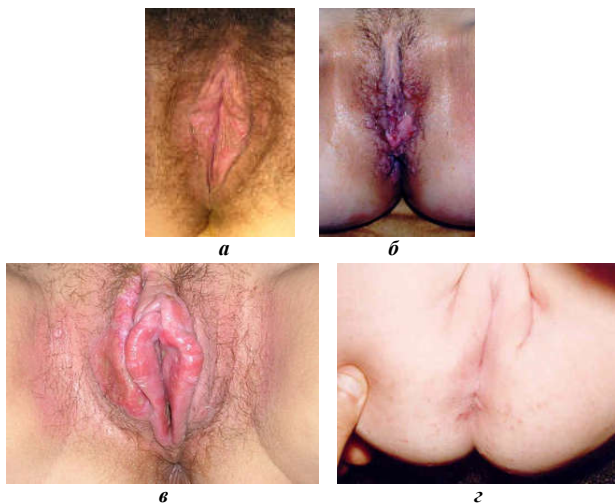


*Рис. 31.* Розеолезно-папулезная сыпь

Различают следующие разновидности сифилитических папул в зависимости от их размера:

- милиарные — диаметр 0,1–0,2 см;
- лентикулярные — диаметр 0,3–0,9 см;
- нумулярные (монетовидные) — диаметр 1–3 см;
- бляшковидные (бляшки) — диаметр более 3 см.

Сифилитические папулы плотнoэластической консистенции, плоской или полусферической формы, возвышаются над уровнем окружающих тканей. Цвет элементов сначала розово-красный, позднее — медно-красный или синюшно-красный; при локализации папул на слизистой оболочке, половых органах, в периаанальной области характерен ветчинный оттенок элементов (рис. 32).



*Рис. 32.* Папулы половых органов:

*а* — ветчинные папулы; *б* — эрозивные папулы, широкие кондиломы; *в* — гигантские язвенные твердые шанкры, множественные эрозивные папулы; *г* — папулы периаанальной области у ребенка

Поверхность папул в первые дни гладкая. Затем может появляться шелушение, в центре папул оно быстро прекращается, что приводит к формированию типичного для сифилиса симптома — ободка периферического шелушения вокруг папул или «воротничка Биетта» (рис. 33). Если папулы возникают как проявление первой манифестации вторичного периода сифилиса, то они располагаются симметрично или беспорядочно на любом участке тела больного. Размеры обычно небольшие (милиарные и лентиккулярные папулы). Элементы не склонны к слиянию, группировке и периферическому росту.

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

Кроме типичных диагностируют следующие клинические разновидности сифилитических папул:

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

2. *Псориазиформные папулы*. Характерно большое количество сероватобелых чешуек на поверхности, что похоже на высыпания при псориазе (рис. 34). Однако не вызываются характерные признаки псориазической триады. Крупные бляшки, как правило, не образуются.



Рис. 33. Папулезный сифилид ладоней



Рис. 34. Сифилитические эктимы, лентиккулярный и псориазиформный папулезные сифилиды

3. *Коккардный папулезный сифилид* — появление одной крупной (нумулярной) папулы, вокруг которой по окружности обнаруживаются более мелкие папулезные элементы, что и создает подобие кокарды.

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

5. *Эрозивные, мацерированные папулы*. При локализации папул на половых органах, в перианальной области, в крупных складках (межъягодичная, пахово-бедренные, подмышечные, под молочными железами у женщин), в межпальцевых складках стоп вследствие потения, трения наблюдаются мокнутие, мацерация и появление эрозий на поверхности элементов сыпи. Эрозии синюшно-красного или мясо-красного цвета, по периферии — мацерированный эпидермис, за ним — 1–2 мм папулезного инфильтрата. При слиянии эрозивных, мацерированных папул могут возникать бляшки с крупнофестончатыми краями (рис. 35).



Рис. 35. Эрозивные, мацерированные папулы, широкие кондиломы

6. *Широкие кондиломы (вегетирующие папулы)*. При длительном наличии эрозивных, мацерированных папул на половых губах, перианальной области, мошонке, в межъягодичной и пахово-бедренной складках отмечается тенденция к гипертрофическому росту элементов, их слиянию, появлению вегетаций. Поверхность становится неровной, иногда бугристой. Широкие кондиломы имеют склонность к увеличению и могут достигать больших размеров (рис. 36, 37).



Рис. 36. Эрозивные папулы, широкие кондиломы



Рис. 37. Гипертрофические папулы, широкие кондиломы



7. *Ладонно-подошвенный папулезный сифилид*. Характеризуется появлением сгруппированных папул на коже ладоней и стоп (рис. 38–41). На начальном этапе и в стадии разрешения элементы сыпи практически не возвышаются над уровнем окружающей кожи и выглядят как пятна синюшно-красного, красно-фиолетового, красно-бурого или буровато-коричневого цвета. Через некоторое время после возникновения папул роговой слой в их центральной части растрескивается, появляется шелушение, которое довольно быстро становится периферическим и образует «воротничок Биетта».



Рис. 38. Пятнисто-папулезный сифилид ладоней



Рис. 39. Пятнисто-папулезный сифилид стоп



Рис. 40. Папулезный сифилид ладоней



Рис. 41. Папулезный сифилид стоп

С каждым новым рецидивом сифилитических высыпаний усиливается асимметрия расположения папулезных элементов на ладонях и стопах. Различают следующие разновидности ладонно-подошвенного папулезного сифилида:

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

– роговой — ороговение на поверхности папул выраженное, могут возникать мозолеподобные утолщения с явлениями гиперкератоза, по периферии элементов, как правило, наблюдается ободок папулезной инфильтрации.

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

1. *Импетигинозный сифилид*. Встречается на коже волосистой части головы (при локализации в краевой зоне роста волос может формировать «корону Венеры»), лица (чаще в области носогубного треугольника, подбородка), реже на лобке. Сначала формируются папулы темно-красного или медно-красного цвета, округлых очертаний, плотной или плотноэластической консистенции. Спустя 3–4 дня на их поверхности возникают тонкостенные пустулы. По периферии — ободок папулезной инфильтрации. После вскрытия пустул образуются гнойно-геморрагические или серозно-гнойные корки, при удалении которых обнажается эрозивно-язвенная поверхность темно-красного цвета (рис. 42–45). В зависимости от глубины язвенного дефекта различают следующие формы сифилитического импетиго:

- поверхностная — инфильтрация выражена слабо, дефект неглубокий, разрешается бесследно;
- глубокая — формируются глубокие язвенные дефекты, в исходе — рубцы;
- фрамбезиформная — вследствие механической травматизации, повышенного сало- и потоотделения на язвенной поверхности образуются вегетации, напоминающие по форме ягоду малины.



Рис. 42. Угревидный и импетигинозный пустулезный сифилид



Рис. 43. Импетигинозный пустулезный сифилид, рубцы от разрешившихся эктим, диффузная алопеция, задний шейный лимфаденит



Рис. 44. Импетигиозный пустулезный сифилид волосистой части головы



Рис. 45. Импетигиозный пустулезный сифилид

2. *Угревидный (акнеформный) сифилид*. Локализуется чаще на себорейных участках кожи. Формируются полушаровидные и конусовидные папулы, связанные с устьями сально-волосяных фолликулов (рис. 42, 46). На вершине папул — небольшие пустулы 2–3 мм в диаметре, которые сравнительно быстро ссыхаются и образуют желтовато-бурые корочки. По периферии сохраняется ободок папулезной инфильтрации с синюшным оттенком. Границы сифилидов четкие. В исходе — мелкие рубчики.



Рис. 46. Угревидный пустулезный сифилид

3. *Оспенновидный сифилид*. Возникают полушаровидные пустулы диаметром до 1 см с красным ободком по периферии и пупковидным вдавлением в центральной части. В течение 5–7 дней пустулы ссыхаются и образуют серозно-гнойную корку, расположенную на инфильтрированном основании. В подобном виде сифилид может существовать 1,5–2 месяца. После отторжения корки остается пигментация, втянутый бурый участок или атрофический рубец (рис. 47, 48).



*Рис. 47.* Оспенновидный пустулезный сифилид до лечения пенициллином (пациентка обработана краской Каstellани)



*Рис. 48.* Оспенновидный пустулезный сифилид (оспенновидные рубцы) после лечения

4. *Сифилитическая эктима.* На фоне общего недомогания, слабости, лихорадки возникает папулезный инфильтрат темно-красного или синюшно-красного цвета. В центральной его части формируется пустула и участок распада, при эволюции которых образуется кровянистая (темная) или серовато-бурая плотно сидящая корка, постепенно опускающаяся в глубину тканей. В результате по периферии корки наблюдается валик папулезной инфильтрации синюшно-красного цвета, который может и не прилегать вплотную к корке. Сифилитическая эктима имеет тенденцию к периферическому росту и распространению в глубину. Под коркой — округлая язва с плотными отвислыми краями и гладким дном мясо-красного цвета, покрытым некротическими массами, гнойным, иногда, сукровичным отделяемым (рис. 34, 49, 50). Одновременно может возникать несколько сифилитических эктим. В ряде случаев их количество может быть весьма значительным. Эктимы при сифилисе существуют длительно, месяцами. По выздоровлению на месте эктимы остается втянутый пигментированный рубец, сохраняющий размеры и форму исходного элемента сыпи.



*Рис. 49.* Сифилитические эктимы



*Рис. 50.* Сифилитическая розеола, сифилитические эктимы

5. *Сифилитическая рупия.* Может рассматриваться как разновидность тяжело протекающей эктимы с выраженной тенденцией к росту по периферии и в глубину. Наиболее частая локализация — кожа туловища, разгибательная поверхность конечностей. На папулезном, иногда фурункулоподобном инфильтрате диаметром 3–8 см образуется массивная темная (серо-коричневая, бурочерная) слоистая конусовидная корка. При надавливании на нее выделяется гной. По периферии — валик из нераспавшихся папул (рис. 51). Под коркой — глубокая болезненная круглая язва с отвесными краями и темно-красным дном с гнойно-геморрагическим отделяемым. После разрешения сифилитической рупии остается глубокий втянутый пигментированный рубец.



*Рис. 51.* Сифилитические рупии

Нарушения пигментации при вторичном периоде сифилиса выражаются в появлении *сифилитической лейкодермы (пигментного сифлида)*. Типичная локализация — заднебоковые поверхности шеи, поэтому иначе данный сифлид называют «ожерельем Венеры». Участки гипопигментации чередуются с несколько более пигментированными пятнами (рис. 52).



Рис. 52. Сифилитическая лейкодерма

В зависимости от соотношения указанных участков различают следующие формы сифилитической лейкодермы:

- пятнистая;
- сетчатая;
- мраморная.

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

*Сифилитическое облысение (алопеция)* чаще локализуется на коже теменной и височных областей. Процесс возникает и прогрессирует довольно быстро. Различают 2 основные формы сифилитического облысения:

1. *Мелкоочаговая алопеция*. Характеризуется появлением множества мелких, диаметром от 0,5 до 1,5 см очагов выпадения волос. Участки алопеции круглой или овальной, реже неправильной формы. Выпадают не все волосы в очагах, из-за чего волосистая часть головы становится похожа на «мех, изъеденный молью» (рис. 53). Кожа в очагах поражения не изменена.

Кроме волосистой части головы, мелкие очаги выпадения волос могут быть в области бровей (более типично периферическое поражение бровей) — «омнибусный» (А. Fournier) (рис. 54) или «трамвайный» (П. С. Григорьев) *сифлид*; ресниц (из-за частичного выпадения и последующего отрастания они имеют различную длину, напоминают ступеньки) — признак Пинкуса.



Рис. 53. Мелкоочаговая алопеция



Рис. 54. Периферическое поражение бровей

Мелкоочаговая алопеция при сифилисе возникает вследствие прямого воздействия бледной трепонемы или ее токсинов на волосяные фолликулы, развития специфического васкулита и периваскулярной инфильтрации, приводящих к нарушению питания волос.

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

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

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

Поражение слизистой оболочки ротовой полости при вторичном сифилисе проявляется в основном пятнистыми и (или) папулезными высыпаниями. Сифилиды слизистой ротовой полости имеют важное эпидемиоло-

гическое значение ввиду высокой заразности (особенно при эрозировании и мацерации), что следует учитывать при проведении противоэпидемической работы в детских коллективах.

Различают следующие разновидности сифилитической ангины:

1. *Катаральная (эритематозная) сифилитическая ангина*. Появляются симметричные пятна застойно-красного, синюшно-красного цвета на небных дужках, небных миндалинах, мягком небе, которые сливаются и формируют единую застойную эритему, имеющую резкие, четкие границы. Субъективные симптомы минимальны или отсутствуют. Дефекты слизистой, гнойные пробки на миндалинах не обнаруживаются.

2. *Папулезная сифилитическая ангина*. На указанных участках слизистой оболочки имеются мелкие (милиарные, редко лентиккулярные) папулы медно-красного, ветчинно-красного цвета. При длительном наличии их поверхность мацерируется и становится беловато-серого цвета.

Встречается и сочетание 2 вышеназванных форм сифилитической ангины у одного пациента.

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

*Папулезные сифилиды слизистой языка, щек, неба* отличаются разнообразием проявлений. Выделяют несколько их клинических разновидностей:

1. *Феномен «скошенного лука»* или *«лоснящиеся» папулы* (рис. 55). При локализации папул на спинке языка его сосочки могут сглаживаться, формируя гладкую блестящую поверхность.

2. *Гипертрофические папулы*. Чаще встречаются на спинке языка, местах смыкания зубов. Поверхность их неровная, элементы существенно возвышаются над уровнем окружающих тканей (рис. 56). Цвет — насыщенно красный, ветчинно-красный. Папулы могут быть покрыты белесоватым или грязно-желтым налетом.

3. *«Опаловые» папулы*. Возникают при травмировании, мацерации типичных папулезных элементов. Их поверхность — рыхлая, белесоватая (рис. 57). По периферии может наблюдаться узкий ободок мацерированного эпителия и папулезной инфильтрации. Данная разновидность сифилитических папул слизистой оболочки ротовой полости — одна из самых заразных.

4. *Сифилитическая заеда*. Характеризуется появлением сифилитических папул в углах рта. Элементы склонны к гипертрофическому росту, сли-



янию, эрозированию. На их поверхности часто обнаруживаются белесоватые или желтоватые корочки. Субъективно отмечается болезненность, иногда зуд.



Рис. 55. Папулы языка: симптом «скошенного лука»



Рис. 56. Гипертрофические папулы языка



Рис. 57. «Опаловые» (мацерированные) папулы языка

При локализации высыпаний на спинке языка и отсутствии других манифестных проявлений вторичного сифилиса иногда следует провести дифференциальную диагностику гипертрофических папул и язвенных шанкров. Причина — анатомическое строение языка. Мышечная ткань стремится заполнить язвенный дефект на спинке языка и может имитировать феномен «+ ткань», наблюдаемый при гипертрофических папулах. В этом случае надо захватить кончик языка и несколько потянуть на себя, наблюдая за сомнительным участком. При язвенном шанкре за счет непроизвольного расслабления мышц языка обнаруживается классический блюдцеобразный язвенный дефект, а при папулезном сифилиде характер высыпаний не изменится.

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

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

Для *кори* характерно острое начало болезни спустя 1–2 недели после заражения (лихорадка до 39 °С, конъюнктивит, кашель, осиплость голоса, насморк, может быть рвота, боли в животе) и появление на слизистой оболочке мягкого и твердого неба, губ, десен точечных розовато-красных или белесоватых пятен Филатова–Коплика диаметром до 3 мм, склонных к слиянию.

Затем обильная яркая пятнистая сыпь с легким шелушением при разрешении появляется на лице, шее, туловище и далее на конечностях, включая тыл кистей и стоп,

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

Пятнистые сосудистые высыпания могут наблюдаться и при *токсидермиях* лекарственной или пищевой этиологии, которые характеризуются острым началом, яркой окраской высыпаний, склонностью пятен к периферическому росту и слиянию, рано появляющимся шелушением. Субъективно — зуд или жжение в области высыпаний. Иногда пациенты или родители детей указывают на конкретную причину высыпаний, наличие подобных элементов ранее. Диагностике способствует правильно собранный аллергологический анамнез. Сыпь разрешается в среднем за 7–10 дней. Серологические реакции крови на сифилис отрицательные.

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

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

Дифференциальная диагностика папулезного сифилида проводится с псориазом, красным плоским лишаем, каплевидным параспориозом, лихеноидным туберкулезом кожи, вегетирующей пузырьчаткой, остроконечными кондиломами.

*Псориаз* — хронический рецидивирующий дерматоз, проявляющийся мономорфной папулезной сыпью, для которой характерны псориагическая триада, красно-розовый цвет папул, их тенденция к росту и слиянию в бляшки, покрытые серебристо-белыми чешуйками. Нередко наблюдается поражение ногтей (симптом наперстка, симптом масляного пятна).

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

*Каплевидный параспориоз* характеризуется триадой симптомов: симптомом скрытого шелушения, симптомом облатки и появлением геморрагий вокруг папулы после поскабливания. Слабо инфильтрированные папулы параспориоза появляются преимущественно на коже туловища, конечностей и крайне редко на слизистой оболочке рта.

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

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

*Остроконечные кондиломы* в отличие от широких кондилом имеют дольчатое строение, мягкую консистенцию, узкое основание или тонкую ножку, напоминают цветную капусту, петушиний гребень, легко кровоточат. При локализации в области половых органов и анальной области поверхность остроконечных кондилом может мацерироваться и эрозироваться. Отсутствуют другие признаки сифилиса, серореакции крови отрицательные.

Дифференциальная диагностика *пустулезного сифилида* проводится с вульгарным импетиго у детей, вульгарными угрями, папулонекротическим туберкулидом, ветряной оспой, вульгарной эктимой.

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

Угревидный пустулезный сифилид необходимо отличать от вульгарных угрей и высыпаний папулонекротического туберкулеза.

При *вульгарных угрях* болезненные, ярко-красного цвета папулопустулы появляются на фоне себореи, сочетаются с наличием комедонов. Характерно хроническое течение с частыми рецидивами. Диагностике помогают собранный анамнез и результаты серологического исследования крови.

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

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

*Вульгарная эктима* в отличие от сифилитической начинается с появления стрептококковой пустулы с ярким воспалительным венчиком при отсутствии плотного инфильтрата в основании и вокруг нее. Образовавшаяся язва углубляется и расширяется, имеет крутые края с гнойными массами на дне.

Излюбленная локализация — голени. На фоне лечения рубцуются в течение 10–15 дней. Серология крови стабильно отрицательная.

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

Дифференциальную диагностику *сифилитической алопеции* необходимо проводить с *гнездным выпадением волос*, когда на волосистой части головы появляются один или несколько четко очерченных очагов выпадения волос. При этом кожа в очаге алопеции блестящая, гладкая, волосы по краю очага легко эпилируются. В диагностике помогают анамнез, отсутствие других специфических высыпаний и отрицательные серореакции крови. При *трихомикозах* (поверхностная трихофития или микроспория волосистой части головы) волосы в очагах не выпадают, а обламываются на высоте от 2–3 до 5–8 мм над уровнем кожи, а в обломках волос обнаруживаются споры гриба.

*Эритематозную сифилитическую ангину* дифференцируют с банальной катаральной ангиной и лекарственной токсидермией.

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

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

*Дифтерия* — острое инфекционное заболевание, вызываемое коринебактериями (дифтерийной палочкой), проявляющееся после инкубационного периода в 2–10 дней фиброзным воспалением верхних дыхательных путей на месте внедрения возбудителя и явлениями общей интоксикации, нередко осложняющееся инфекционно-токсическим шоком, миокардитом, нефро-

зом, полиневритом. Начало острое: головные боли, недомогание, лихорадка до 39 °С, боли в горле при глотании. При дифтерии поражается ротоглотка, реже — дыхательные пути, нос, гортань, трахея, еще реже — глаза, уши, половые органы. На миндалинах образуется пленчатый налет, спаянный с подлежащей тканью, при попытке его снять слизистая кровоточит. На месте удаленного налета образуется новый. Региональные лимфатические узлы могут увеличиваться, быть слегка болезненными. При токсической форме дифтерии носоглотки больной бледен, отказывается от еды, миндалины увеличены и покрыты грязно-серым налетом (фиброзный налет может переходить на дужки, язычок, заднюю стенку глотки), ротоглотка резко отечна, наблюдается отек подкожной клетчатки в области шеи. Для дифтерии характерно прогрессирующее течение. Диагностике помогает своевременное проведенное лабораторное обследование.

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

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

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

### Третичный период сифилиса

Третичный сифилис развивается не ранее 3–5 лет после заражения.

Переходу сифилитической инфекции в третичный период способствуют:

- отсутствие или неполноценное лечение ранних форм сифилиса;
- острые и хронические заболевания, сопровождающиеся первичным и вторичным иммунодефицитом (туберкулез, гепатиты и т. д.);
- хронические интоксикации (алкоголизм, наркомания, токсикомания), в том числе промышленные;

- хронические авитаминозы;
- пожилой возраст пациентов;
- физические и психические травмы: сифилиды при третичном сифилисе чаще возникают в местах ударов, ожогов.

Общие особенности третичного периода сифилиса:

- локализация высыпаний на ограниченных участках кожи или слизистой оболочки;

- сифилиды характеризуются образованием глубокого инфекционного инфильтрата плотноэластической консистенции, представляющего собой инфекционную гранулему, располагающуюся в дерме (бугорок) или в подкожной клетчатке (гумма);

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

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

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

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

- возможность прорыва нестерильного инфекционного иммунитета — «удвоенный» сифилис;

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

- нетрепонемные серологические реакции у больных третичным сифилисом могут быть отрицательными или слабоположительными, ТГ положительны у 100 %;

- сравнительно быстрое разрешение третичных сифилидов под влиянием специфического лечения.

Различают следующие разновидности высыпаний при третичном сифилисе:

**Бугорковый сифилид** — наиболее частый симптом третичного сифилиса. Бугорки при сифилисе появляются на ограниченных участках кожи или слизистой оболочки толчкообразно, вследствие чего может наблюдаться эволюционный полиморфизм высыпаний. Элементы сыпи полушаровидной формы, размером до горошины. Поверхность сначала ровная, гладкая, затем появляется мелкое шелушение, при изъязвлении — корочки. Цвет — буро-красный, кирпично-красный. Эволюция бугорков может идти 2 путями: через изъязвление с последующим рубцеванием или сухим путем с формированием рубцовой атрофии.

Различают следующие разновидности бугоркового сифилида:

1. *Сгруппированный*. Бугорки располагаются на небольшом ограниченном участке кожи (чаще на лице, разгибательной поверхности конечностей, коже межлопаточной области или поясницы). Число элементов — 20–40. Очаг напоминает выстрел дробью с близкого расстояния (рис. 58). Бугорки, которые появляются в течение 1–2 недель, в очаге поражения определяются на разных стадиях развития. Типична пестрота клинической картины. После разрешения сгруппированного бугоркового сифилида участки рубцовой атрофии разделены здоровой кожей, формируется мозаичный или гнездный рубец.

2. *Серпигинирующий (ползучий)*. Более ранние бугорки разрешаются, по периферии эксцентрично или односторонне возникают новые элементы — очаг «ползет» по коже за счет периферии, захватывая нередко большие участки кожи (например, все бедро или поясницу). Свежие бугорки сливаются, образуя изъязвленный валик с мелкофестончатыми очертаниями (рис. 59). Процесс заканчивается образованием сплошного мозаичного рубца с фестончатыми краями и неровной поверхностью. На сформированных рубцах новые бугорки не возникают.



Рис. 58. Сгруппированный бугорковый сифилид



Рис. 59. Серпигинирующий бугорковый сифилид

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

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



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

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

Постепенно формируется кратерообразная язва с отвесными коллезными (омозолелыми) краями, дно которой представлено гуммозным стержнем (масса омертвевшего инфильтрата, некротический распад с неприятным запахом). По мере отхождения стержня язва заполняется грануляциями. После заживления дефекта формируется округлый звездчатый, втянутый в центре рубец, вначале гиперпигментированный, постепенно депигментирующийся (рис. 60). Субъективные ощущения зависят от локализации: от полного отсутствия до сильных болей (если гумма давит на нервное сплетение).



Рис. 60. Рубец после гуммы полового члена

Локализация гумм может быть различная, но чаще они наблюдаются на ранее поврежденных участках — на голени, лице, слизистой ротовой полости (у любителей очень горячей пищи) и т. д. Гуммы обычно одиночные, но бывают сразу по 3–6 узлов. Гуммы головного и спинного мозга могут протекать злокачественно. При этом в стадии инфильтрации они могут бесследно рассасываться на фоне адекватного лечения (рис. 61, 62).

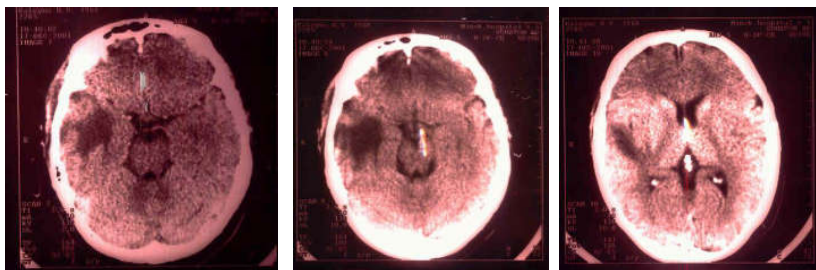


Рис. 61. Гумма головного мозга до лечения

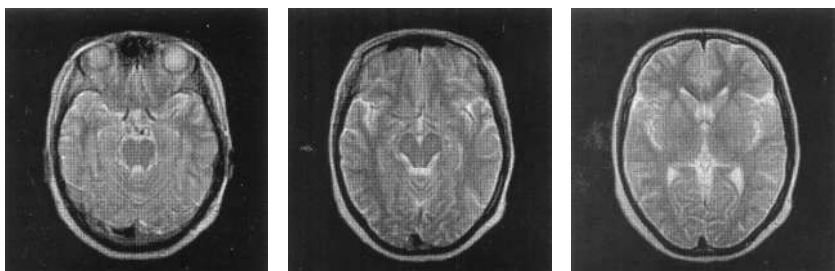


Рис. 62. Гумма головного мозга после лечения

Помимо *одиночных (солитарных, изолированных) гумм* различают:

1. *Гуммы площадкой*. Возникает плоский инфильтрат диаметром 6–8 см и с более четкими краями, резко ограниченный от окружающей кожи. Отмечается стадийность течения, характерная для классической гуммы.

2. *Гуммозные инфильтрации*. Являются следствием слияния нескольких гумм и могут занимать большие площади (например, половину спины, заднюю поверхность бедер и т. д.). При распаде гуммозных инфильтратов формируется несколько гуммозных язв, слияние которых образует значительных размеров язву с фестончатыми полициклическими краями. Распространение гуммозных инфильтраций на близлежащие ткани и органы (глаза, нос, губы) может приводить к их разрушению, приводя к обезображиванию и уродствам.

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

*Третичная розеола Фурнье* — крайне редкое проявление третичного периода сифилиса. Имеет вид бледно-розовых колец диаметром до 15 см, дуг, гирлянд, локализующихся на коже туловища, ягодиц, бедер, чаще симметрично. Уплотнение, субъективные симптомы отсутствуют. Обычно сочетается

с бугорковым сифилидом. В исходе — легкая рубцовая атрофия, поэтому некоторые исследователи считают третичную розеолу редкой разновидностью бугоркового сифилида. По данным литературы, в последние 30 лет это проявление третичного сифилиса не встречалось.

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

При поражении слизистой оболочки носа в патологический процесс вовлекаются носовые раковины, перегородка, нередко хрящи и кости. При распаде третичных сифилидов происходит разрушение перегородки, костно-хрящевое скелета носа и формируется характерная деформация носа (седловидный, лорнетовидный нос), появляется гнусавость.

При локализации бугорков и особенно гумм на слизистой твердого или мягкого неба нередко в результате разрушения костной части твердого неба формируется сообщение между полостями рта и носа (рис. 63). Причем процесс развивается постепенно и не сопровождается выраженными субъективными расстройствами. Возможно появление гнусавости, пища из полости рта может попадать в полость носа.

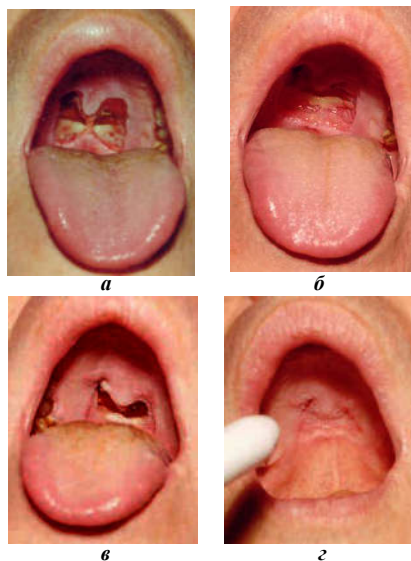


Рис. 63. Гумма твердого неба:

*а* — клиническая картина до лечения; *б* — клиническая картина на 3-й день лечения; *в* — клиническая картина после 1-го курса лечения; *г* — клиническая картина после 2-го курса лечения

**Поражение языка** при третичном сифилисе протекает в форме:

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

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

– *диффузного склерозирующего глоссита* — в патологический процесс вовлекается весь язык или большая его часть. Язык увеличивается в размерах, на его бугристой поверхности появляются глубокие перекрещивающиеся борозды («мошоночный» язык), сосочки сглаживаются. По мере замещения гуммозного инфильтрата рубцовой тканью мышечные волокна атрофируются. Язык уменьшается в размерах, плотнеет, «дубеет», становится асимметричным (рис. 64). Пациент плохо им управляет, в результате чего наблюдается частое его травмирование при жевании, эрозирование и изъязвление. Функции языка резко нарушаются. В ряде случаев наблюдается малягназия хронически воспаленных участков.



Рис. 64. Узловатый склерозирующий глоссит

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

*Скрофулодерма*, или *колликвативный туберкулез кожи*, проявляется множественными плотными подвижными безболезненными подкожными узлами в области подбородка, щек, туловища, располагающимися по ходу лимфатических сосудов или связанными с лимфатическими узлами. Вначале узлы величиной с лесной орех, постепенно они увеличиваются, спаиваются между собой и с окружающими тканями, кожа над ними становится синюшно-красного цвета. Эти инфильтраты вскрываются несколькими свищевыми ходами. Формируются язвы неправильной формы, с мягкими, слег-

ка подрытыми краями. Дно язв грязно-серое, с кровоточащими грануляциями. Заболевание течет длительно, язвы заживают с образованием неровных рубцов, по краям их могут быть папилломатозные образования (сосочки, мостики из нормальной кожи). Дифференциальной диагностике помогает более частая локализация туберкулезного процесса в области подчелюстных и шейных лимфатических узлов, лабораторное обнаружение в отделяемом микобактерий туберкулеза, отрицательные ТТ на сифилис.

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

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

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

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

Третичные сифилиды слизистых оболочек надо дифференцировать с травматическими язвами и туберкулезными язвенными поражениями.

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

*Туберкулезные язвенные поражения слизистых оболочек*, как правило, неглубокие, болезненные при пальпации, мягкой консистенции, легко кровоточат, имеют фестончатые края. По краю дна язвы могут определяться зерна Треля — желтовато-красные бугорки. Часто в процесс вовлекаются лимфатические узлы, при этом может происходить их некротический распад. В отделяемом язв удается обнаружить микобактерии.

## СИФИЛИС НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Сифилис — инфекционное заболевание, при котором может поражаться центральная и периферическая нервная система.

**Нейросифилис** — это комплекс доказательных клинико-лабораторных симптомов, подтверждающих заинтересованность структур нервной системы в сифилитическом процессе.

Нейросифилис возникает чаще всего как следствие неадекватно проведенного лечения или его полного отсутствия. По наблюдениям 1913 г. из 100 нелеченых больных сифилисом прогрессивный паралич возник у 25 %, спинная сухотка — у 11 %, цереброспинальный сифилис — у 3 %.

Другие причины развития нейросифилиса:

- различные виды травм головного и спинного мозга;
- профессиональные и хронические интоксикации, в частности алкоголизм;
- психические травмы.

Инвазия *T. pallidum* в ЦНС происходит уже на ранних стадиях болезни.

Частота патологических изменений в спинномозговой жидкости при различных формах заразного сифилиса, по данным разных авторов, колеблется в значительных пределах: при первичном сифилисе — от 0,4 до 31,8 %; при вторичном — от 20,0 до 73,1 %; при раннем скрытом — от 50,0 до 57,5 %. Частота выявления нейросифилиса наиболее высока в группах пациентов с вторичным и скрытым ранним сифилисом при продолжительности заболевания свыше 6 месяцев.

### КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРОСИФИЛИСА

Выделяют нейросифилис асимптомный и манифестный.

По срокам от момента заражения нейросифилис разделяют на ранний (до 5 лет с момента заражения) и поздний (свыше 5 лет).

Нейросифилис с симптомами проявляется неврологическими или психическими нарушениями, которые имеют острое или подострое течение и развиваются в течение нескольких месяцев/лет. К поздним формам нейросифилиса относят прогрессивный паралич, спинную сухотку, табопаралич, атрофию зрительных нервов (A52.1) и гуммозный нейросифилис (A52.3), в клинической картине которых преобладают симптомы поражения паренхимы мозга.

Асимптомный нейросифилис характеризуется отсутствием клинических проявлений.

До настоящего времени в мире не существует единого подхода к определению как диагностических, так и классификационных критериев нейро-

инфекции при сифилисе. Тем не менее общепризнанным считается факт преимущественного поражения мезенхимальных тканей мозга в ранние сроки (мезенхимальный нейросифилис) и паренхиматозных структур мозга в более поздние сроки (паренхиматозный нейросифилис).

Условность такого подразделения объясняется возможностью изменений паренхимы мозга уже в ранние сроки сифилиса, а также сохранением морфологических изменений сосудов и прилежащих к ним тканей в поздние сроки.

Среди ранних форм нейросифилиса (A51.4) чаще встречается менинговаскулярный сифилис, в клинической картине которого преобладают симптомы поражения оболочек и сосудов мозга: сифилитический менингит, сифилитический увеит, васкулярный нейросифилис, спинальные формы менинговаскулярного сифилиса.

Мезодермальные структуры поражаются преимущественно в сроки до 4–5 лет. Затем над воспалительными процессами (ранний нейросифилис) в структурах нервной системы начинают преобладать дегенеративные изменения (поздний нейросифилис). Интересной особенностью является тот факт, что и у позднего нейросифилиса не существует ни одной из границ — он может возникать и через 5, и через 10–30 лет, и в более поздние сроки.

С учетом вышеизложенного для клинициста более удобна следующая классификация:

I. Ранние менинговаскулярные (мезодермальные) формы нейросифилиса:

1. Менингит:

1) асимптомный (скрытый, латентный);

2) острый манифестный:

– церебральный;

– цереброспинальный;

3) хронический.

2. Менинговаскулит:

1) церебральный:

– нарушения мозгового кровообращения по типу ишемического инсульта;

– нарушения мозгового кровообращения по типу геморрагического инсульта;

2) спинальный:

– менингоградикулит;

– менингомиелит.

3. Менингоэнцефалит.

4. Менингомиелит.

5. Гумма головного мозга.

6. Гумма спинного мозга.

II. Поздние (паренхиматозные) формы нейросифилиса:

1. Спинная сухотка.
2. Прогрессивный паралич.
3. Табопаралич.

Диагноз основывается на патологических данных исследования ликвора, без которых он не может быть установлен.

### Клинические проявления нейросифилиса

Сифилис — инфекция, способная вызывать изменения со стороны спинномозговой жидкости при полном отсутствии неврологической симптоматики.

**Асимптомный (скрытый, латентный) сифилитический менингит.** Является результатом раздражения оболочек мозга непосредственно бледной трепонемой или продуктами ее жизнедеятельности. Это самая распространенная из всех форм поражений нервной системы при сифилисе. Латентный сифилитический менингит чаще регистрируется в первые 2 года после заражения. Клинические проявления отсутствуют. Диагноз зачастую устанавливают случайно в ходе исследования ликвора. Несмотря на то, что данный диагноз базируется прежде всего на изменениях воспалительного и (или) специфического характера в спинномозговой жидкости, особое внимание необходимо уделять субклинической симптоматике. Из субъективных жалоб больные чаще всего указывают преходящие головные боли, шум в ушах, головокружение. При детальном обследовании обычно выявляется симптоматика, связанная с патологией слухового нерва. Снижение слуха выражается в понижении порога восприятия высоких тонов и даже шепотной речи. Страдает и костно-воздушная проводимость низких тонов. Установлено, что поражение слуха при раннем сифилисе носит характерные черты, не встречающиеся при другой отоневрологической патологии. Так, помимо диссоциации между костной и воздушной проводимостью, имеют место повышение тонального порога воздушно- и костнопроведенных звуков в зоне высоких и низких частот, а также диссоциация между речевой и тональной аудиометрией. Из других нарушений могут встречаться: удлинение скрытого периода реакции зрачков на свет, изменение их формы и размеров; снижение болевой чувствительности преимущественно по корешковому типу.

Ликвор: цитоз — > 8 клеток; повышение содержания белка; реакция Ланге — более двух 2; положительные глобулиновые реакции; положительные серореакции ликвора на сифилис.

**Острый манифестный сифилитический менингит.** Как и другие острые менингиты инфекционной этиологии, острый манифестный сифилитический менингит начинается с появления быстро нарастающей головной



боли, которая к 6–8-му дню принимает нестерпимый характер. При генерализованной форме иногда в начале заболевания возникают эпилептиформные припадки, развивается гиперестезия кожи и органов чувств. Позже к этой клинической картине присоединяются симптомы общей интоксикации, выражающиеся в повышении температуры тела, головокружении, шуме в ушах, появлении неоднократных приступов рвоты, не связанных с пищей (раздражение г. meningeus n. vagus), боли в разных частях тела, парестезии, бессонница, слабость, подавленность, ухудшение аппетита, снижение массы тела. Уже в самом начале развития данной формы нейросифилиса при объективном исследовании отчетливо выявляются менингеальные знаки: ригидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига, Брудзинского, Бабинского, Оппенгейма, Россолимо. Такая картина может проявляться в течение 1–1,5 месяцев, но затем постепенно исчезает даже без проведения этиотропного лечения. Для острого генерализованного менингита может быть характерна и гидроцефалия, развивающаяся более внезапно. При этом к приступообразным нестерпимым головным болям присоединяются явления спутанности сознания, а иногда и бессознательное состояние. В таких случаях объективно выявляются застойные диски зрительных нервов, жалобы на двоение в глазах. Такая тяжелейшая клиническая картина, очень быстро сформировавшись, может и разрешиться за относительно короткий промежуток времени — 2–3 недели. В этом случае спинномозговая пункция носит не только диагностическое, но и лечебное значение, поскольку сразу после ее проведения состояние пациента резко улучшается.

Ликвор: цитоз — до 1000 клеток; повышение белка; резко положительные глобулиновые реакции; кривая Ланге — менингитическая (с зубцом); резко положительные серореакции. При гидроцефалии характерна белково-клеточная диссоциация — резкое повышение белка при малом количестве клеток.

**Менингоневритическая форма сифилиса (базальный сифилитический менингит).** В зависимости от локализации патологического процесса, который наиболее часто располагается на основании мозга, в области хиазмы и в интрапедикулярном пространстве, проявляется клиника поражений черепных нервов. Клиника обусловлена поражением оболочек мозга в его основании, оболочек нервов. Вначале появляется шум в ухе, и обычно наступает одностороннее снижение слуха, иногда двустороннее. Вскоре присоединяется клиника поражения глазодвигательного нерва в виде полного паралича или паралича отдельных глазодвигательных мышц с косоглазием и диплопией. Далее отмечаются изменения со стороны мозжечка и тройничного нерва. Поражение зрительного нерва проявляется картиной неврита, застойной гиперемией глазного дна, значительно реже встречается застойный сосок зрительного нерва. Если это происходит в сочетании с вышеописанными

ми изменениями, то такая клиника имитирует опухоль мостомозжечкового угла. Нередко в процесс вовлекается лицевой нерв, причем страдают все его ветви. Этот процесс носит односторонний характер. Каудальная группа черепных нервов в процесс вовлекается достаточно редко. Если это случается, развивается **цереброспинальный острый сифилитический менингит**.

**Хронический сифилитический менингит.** Задолго до развития клинической симптоматики могут появляться чувство общей разбитости, ослабление умственной деятельности, упорная бессонница, сопровождающаяся головными болями, полиурия. Если не проводится этиотропное лечение, поражаются черепные нервы. Наиболее часто страдает глазодвигательный нерв. Картина полного выпадения двигательной функции наружных и внутренних мышц глаза встречается относительно редко, чаще возникают параличи отдельных мышц. Нередко наступают изменения со стороны зрачков, сопровождающиеся их деформацией, анизокорией, мидриазом, реже миозом при полном отсутствии реакции на раздражители. Несколько реже поражаются отводящий и блоковый нервы. Вторыми по частоте в процесс вовлекаются зрительные нервы, что, как правило, носит двусторонний характер. Центральное зрение снижается вплоть до полной слепоты. Из-за частого поражения периферических волокон зрительных нервов происходит концентрическое или частичное изменение полей зрения. При сочетании различных поражений зрительного тракта и хиазмы возможны различные выпадения полей зрения. В таких случаях объективно обнаруживаются застойная гиперемия или кровоизлияния диска зрительного нерва, его отек, нечеткость границ, расширение и извилистость вен.

Поражение зрительного нерва может сочетаться с нарушением функций обонятельного, тройничного и слухового нервов.

**Менинговаскулиты.** Характерно резкое вовлечение в патологический процесс мозговых оболочек. Клиника определяется в основном поражением сосудов. Данная форма сифилиса нервной системы развивается через 3–5 лет после заражения, а иногда и позже. Если нарушения, вызванные менингитом, хорошо поддаются терапевтической коррекции, а иногда и самопроизвольно проходят, то при поражении сосудов головного мозга нарушения могут носить стойкий инвалидизирующий характер. Клиника: резкая раздражительность и тупая диффузная, усиливающаяся при умственных нагрузках головная боль, иногда сопровождающаяся потемнением в глазах, головокружением и рвотой. Затем проявляется клиника нарушений мозгового кровообращения, наступают парезы, параличи, эпилептиформные припадки. Клиническая картина неврологических нарушений зависит от локализации поражения в мозге. При патологическом процессе в сосудах основания мозга поражаются черепные нервы, базальные ганглии, стволовая часть мозга.

**Спинальные поражения при раннем менинговаскулярном нейросифилисе.** Формируются относительно быстро. Вначале возникают кратковременные корешковые явления, через некоторое время к ним присоединяется клиника поражения спинного мозга. Изолированное поражение сосудов спинного мозга при сифилисе практически не встречается, обычно имеет место картина менингомиелита. Клиника сочетает в себе симптоматику воспаления мягких мозговых оболочек и специфического эндартериита спинного мозга. Патологический процесс при этом чаще локализуется на уровне нижнегрудного или поясничного отдела спинного мозга. Сифилитический менингомиелит может возникать на фоне абсолютного благополучия и за короткий промежуток времени способен вызывать параличи нижних конечностей, полную или частичную потерю чувствительности, нарушение функции сфинктеров.

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

**Сифилитический менингоэнцефалит.** Симптоматика характеризуется развитием оболочечного синдрома и очаговой симптоматики поражения ткани мозга в виде ядерных параличей глазодвигательных и других черепных нервов, бульбарных расстройств речи, нарушения акта глотания, гемипаралигии церебрального типа, динамической и статической атаксии. В редких случаях сухожильные рефлексы не вызываются, но чаще они повышаются и, кроме того, появляются патологические рефлексы, повышается мышечный тонус по спастическому типу. Иногда отсутствует реакция зрачков на свет. В дальнейшем присоединяются симптомы расстройства функций сфинктеров (недержание или полная задержка мочи, дефекации). Очень быстро присоединяется клиника трофических расстройств, пролежней. Прогноз в случае своевременно назначенного лечения для таких больных весьма благоприятен. Однако следует помнить, что успех терапии при сифилитическом менингоэнцефалите зависит не только от ранней специфической терапии, но и от основной локализации патологического очага. Наиболее неблагоприятен прогноз в этом плане при формах, вызывающих поражение ствола головного мозга, а также бульбарных ядер, у пациентов с частыми эпилептиформными припадками.

**Сифилитический менингомиелит.** В настоящее время участились случаи регистрации сифилитических менингомиелитов. Поражение менингеальных оболочек спинного мозга чаще носит хронический, подострый ха-

актер, в то время как поражение оболочек головного мозга — это всегда острый процесс. Клиническое течение менингомиелитов, в отличие от церебральных форм менингитов, менее благоприятное. Даже при своевременно начатом специфическом лечении этой формы добиться полного восстановления всех утраченных функций бывает трудно. Кроме того, при данной форме нередко могут возникать такие осложнения, как пиелонефрит, цистит.

Наиболее часто поражаются грудные сегменты спинного мозга, и тогда симптоматика менингомиелита включает в себя парапарезы, параплегии, патологические рефлексy, проводниковые расстройства чувствительности. Причем одним из наиболее ранних и стойких симптомов является расстройство функции тазовых органов.

Если процесс локализуется выше, в шейном отделе спинного мозга, наступают двигательные и чувствительные расстройства во всех конечностях. Верхние конечности поражаются по типу периферического паралича с мышечными атрофиями, с исчезновением сухожильных рефлексов. Поражение нижних конечностей, напротив, характеризуется спастическим параличом с развитием патологических рефлексов, с повышением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов.

В случае локализации патологического процесса в поясничных сегментах развиваются вялые параличи нижних конечностей с понижением или исчезновением сухожильных рефлексов, с атрофией мышц нижних конечностей, с недержанием мочи, с быстроразвивающимися трофическими расстройствами в виде пролежней.

Если процесс локализуется в сакральных отделах спинного мозга, страдают органы малого таза. При этом снижается или исчезает чувствительность в аногенитальной области и в области задней поверхности обоих бедер.

**Гумма головного мозга.** Это редкая патология нервной системы при сифилисе. Гуммы наиболее часто формируются в мягкой мозговой оболочке. Но с течением времени они могут распространяться на твердую мозговую оболочку и, прорастая ее, вызывать нарушение целостности губчатых костей свода черепа. Возможен и другой вариант роста гуммы — внутрь вещества мозга. При этом из-за развивающейся компрессии ткань мозга атрофируется. Типичной локализацией гумм является выпуклая поверхность или область основания мозга. Клиническая симптоматика формирующейся гуммы во многом сходна с таковой при быстрорастущей опухоли головного мозга. Ведущим симптомом является повышение внутричерепного давления, на фоне которого развиваются симптомы выпадения или раздражения. Присоединяющаяся позже неврологическая симптоматика полностью зависит от места локализации солитарной гуммы.

**Гумма спинного мозга.** Чаще всего бывает одиночной. Симптоматика данного заболевания полностью зависит от величины развивающегося де-

фекта и от его локализации. Изолированное гумозное поражение спинного мозга встречается крайне редко. Обычно формирующиеся в спинном мозге гоммы имеют спутников в головном мозге. Гоммы и в головном и в спинном мозге чаще образуются из твердой мозговой оболочки. Клинически за периодом корешковых болей и гипералгезии следует постепенное нарастание симптоматики сдавления спинного мозга. Сначала появляются судороги в мышцах соответствующих сегментов, болевой синдром медленно сменяется стойкими нарушениями чувствительности, парезами, амиотрофиями. Позднее появляются признаки поперечного поражения спинного мозга.

**Спинная сухотка.** В настоящее время началу спинной сухотки (табеса) свойственно подострое течение, острое начало практически не встречается.

Характерно развитие 3 групп симптомов: зрачковых, корешковых и стволовых.

Зрачковые нарушения проявляются изменением формы и величины зрачков. В результате зрачки приобретают неправильную форму с неровными краями, сильно расширяются (мидриаз) или, наоборот, сужаются (миоз), не соответствуют друг другу по величине (анизокория). Характерен *симптом Арджилла Робертсона* — поздний зрачковый моносиндром: анизокория, деформация зрачков, выпадение реакции на свет при сохранении реакции на конвергенцию. Часто развивается первичная атрофия зрительных нервов (у 10–15 % больных).

При исследовании полей зрения выявляют концентрическое сужение, больше в верхненаружном квадранте. Центральное зрение теряется последним, что объясняется более поздним распространением патологического процесса на макуло-папиллярную часть сосочка. Одним из ранних признаков является потеря цветоощущения на красный, зеленый и голубой цвета.

К наиболее ранним и частым симптомам табеса относятся боли в конечностях, появляющиеся в результате воспалительного процесса в корешках и оболочках спинного мозга. Нарушение чувствительности по типу парестезий является вторым по частоте признаком. В раннем периоде развития спинной сухотки могут возникать боли невралгического характера во внутренних органах. Наиболее частыми из них являются желудочные кризы. Клиника последних заключается во внезапном возникновении болей в эпигастральной области, сопровождающихся тошнотой и рвотой. Помимо желудочных, встречаются кишечные, гортанные, ректальные и пузырьные кризы.

Одним из первых среди расстройств чувствительной сферы является нарушение вибрационной чувствительности. Болевая чувствительность характеризуется замедлением болевых раздражений. Одновременно с расстройством болевой чувствительности может наступить расстройство температурной чувствительности.

При исследовании сухожильных рефлексов у больных прогрессирующим параличом большее значение имеет их выявление на нижних конечностях (коленный и ахиллов рефлексы) в связи с более частым поражением при табесе пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Угасание сухожильных рефлексов для спинной сухотки считается патогномоничным.

Очень часто к вышеописанным проявлениям присоединяются расстройства сфинктеров и половой способности.

Расстройства двигательной сферы при табесе характеризуются развитием гемиплегии и параплегии. Гемиплегии развиваются обычно остро, инсультобразно, с потерей или без потери сознания. Параплегии развиваются постепенно. Нарушения со стороны черепных нервов сводятся к их парезам. Первое место среди них по частоте возникновения занимают параличи глазодвигательных нервов, реже — отводящего и блокового нервов.

Расстройства координации (атаксия) — одни из самых ранних признаков спинной сухотки, иногда они наступают еще до обнаружения зрачковых нарушений. На ранних стадиях заболевания отмечаются пошатывание в позе Ромберга (статическая атаксия), неуверенность при выполнении пальце-носового и пяточно-коленной проб (двигательная атаксия).

**Прогрессивный паралич.** Клиническая симптоматика складывается из психических, неврологических и гуморальных проявлений заболевания. Болезнь начинается постепенно и сопровождается появлением неврастенических симптомов, неадекватного поведения, расторможенности пищевого и полового рефлексов. Исчезают более поздно приобретенные навыки. Характерны мании величия, преследования. Если больной вовремя не получает адекватной терапии, то болезнь переходит в фазу полного клинического развития, в которой выделяют 4 формы: дементную, экспансивную, ажитированную и депрессивную. Помимо того, для клиники прогрессивного паралича характерно развитие эпилептиформных припадков и даже разнообразных вариантов джексоновской эпилепсии. Для типичного течения прогрессивного паралича характерно постепенное развитие клиники, когда вслед за расстройствами неврастенического характера возникают признаки слабоумия, усугубляющиеся соматическими расстройствами, и, наконец, наступает стадия полного развития болезни с истощением и паралитическими припадками. Очень часто начало заболевания бывает пропущено, и тогда на первый план выступают расстройства психической сферы, клиника завершающего этапа дополняется полным распадом личности и серьезными отклонениями в физическом состоянии больного. Прогноз для прогрессивного паралича при отсутствии своевременного лечения неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни больных без адекватной терапии в среднем 2,5 года.

**Табопаралич.** Диагноз может быть поставлен больному, у которого клиника поражения структур нервной системы сочетает в себе черты про-

грессирующего паралича и спинной сухотки. В зависимости от преобладания в картине заболевания характерной симптоматики, говорят о спинной сухотке с элементами прогрессирующего паралича или о прогрессирующем параличе с элементами табеса.

## СИФИЛИС У БЕРЕМЕННЫХ

Здоровое материнство и детство — один из приоритетов здравоохранения и социальной политики Республики Беларусь. В государственной программе «Здоровье народа и демографическая безопасность» на 2021–2025 гг. особо подчеркивается значимость охраны здоровья матери и ребенка, репродуктивного здоровья населения.

В 1996–2022 гг. в Республике Беларусь сифилис был диагностирован у 5324 беременных женщин, что составило 8,48 % от общего числа женщин, болевших сифилисом за этот период (62 770 случаев).

На фоне снижения заболеваемости сифилисом женщин в Республике Беларусь после 1996 г. удельный вес беременных в структуре больных сифилисом женщин с 1994 г. был неоднородным, но имел стойкую тенденцию к росту вплоть до 2014 г. (рис. 65): в 1994 г. 6,6 % женщин, болевших сифилисом, были беременны, в 2014 г. — 18,8 %. С 2015 г. данный показатель начал снижаться и в 2022 г. составил 3,86 %.

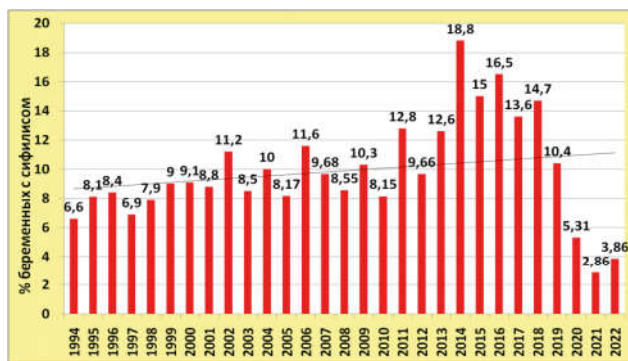


Рис. 65. Доля беременных среди всех женщин, болевших сифилисом, в Беларуси в 1994–2022 гг.

В Республике Беларусь в 1996–2022 гг. у 12,7 % беременных, болевших сифилисом, установлен первичный сифилис, у 29,5 % — вторичный, у 55,5 % — сифилис скрытый ранний и у 2,3 % — сифилис скрытый позд-

ний (рис. 66). Таким образом, у 85 % больных беременных диагностированы наиболее опасные формы в плане развития ВС у ребенка: скрытый ранний и вторичный сифилис.

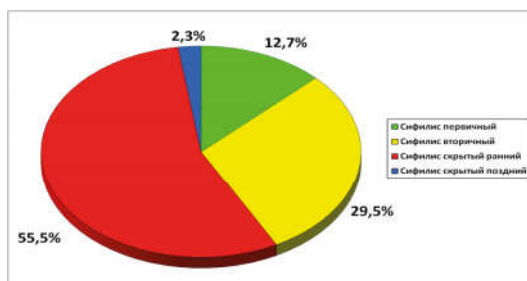


Рис. 66. Диагнозы у беременных, больных сифилисом, в Беларуси в 1996–2022 гг.

Заболевание было выявлено в I триместре беременности у 57,3 % пациенток, в II триместре — у 23,0 %, в III триместре — у 17,1 %, в роддоме или после родов — у 2,6 % женщин.

В то же время в целом по Республике Беларусь показатель поступления беременных под наблюдение со сроком беременности до 12 недель к общему числу поступивших под наблюдение в 1996–2022 гг. был более 87,3 %.

В 1996–2022 гг. 2260 женщин прервали беременность после установления у них диагноза сифилиса, что составило 42,5 %. Надо отметить, что на фоне адекватной разъяснительной работы, проводимой на республиканском уровне (как среди больных, так и среди врачей), удалось существенно снизить процент пациенток, желающих прервать беременность при сифилисе (рис. 67).

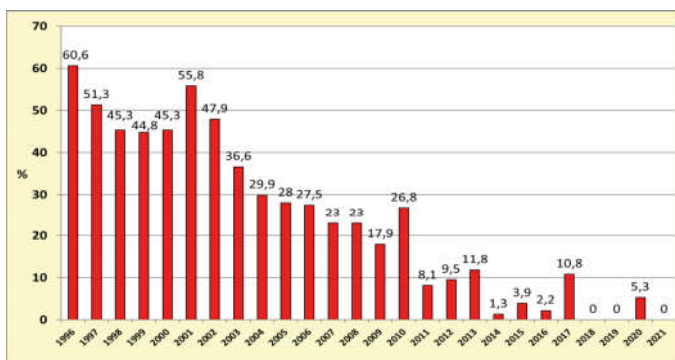


Рис. 67. Процент прерываний беременности при выявлении сифилиса в Беларуси в 1996–2021 гг.



Для более детальной оценки медико-социальных особенностей сифилиса у беременных были изучены истории болезни, амбулаторные карты, истории родов 216 беременных женщин, болевших сифилисом и родивших детей без ВС, наблюдавшихся в УЗ «Городской клинический кожно-венерологический диспансер» г. Минска, а также проведен анализ 127 актов расследования случаев ВС в Республике Беларусь в 1994–2022 гг.

Средний возраст 216 беременных женщин, болевших сифилисом и родивших детей без ВС, —  $(22,90 \pm 0,35)$  лет (от 14 до 34 лет). Из них только 71 (32,8 %) замужем, не замужем — 141 (65,3 %), в разводе — 3 (1,4 %), вдов — 1 (0,5 %). Средний возраст начала половой жизни —  $(17,60 \pm 0,16)$  лет (от 14 до 23 лет). Среднее количество беременностей в анамнезе —  $1,61 \pm 0,09$  (от 1 до 5). Число половых партнеров, указанных пациентками, — от 1 до 12: 1 — у 75 (34,7 %), от 2 до 5 — у 131 (60,7 %), от 6 до 10 — у 8 (3,7 %), более 10 — у 2 (0,9 %) пациенток. Источник заражения был установлен только у 34,3 % больных, причем не могли точно указать отца ребенка 35 женщин (16,2 %). По социальному положению: рабочих было 42 человека (19,4 %), служащих — 36 (16,6 %), в декретном отпуске находились 12 женщин (5,6 %), студенток вузов было 12 (5,6 %), школьниц, учащихся ПТУ — 5 (2,3 %), частных предпринимателей — 3 (1,4 %), БОМЖ — 1 (0,5 %), не работали и не учились — 105 (48,6 %).

Сифилис первичный был диагностирован у 16 беременных (7,4 %), сифилис вторичный свежий — у 15 (6,9 %), сифилис вторичный рецидивный — у 60 (27,8 %), сифилис скрытый ранний — у 94 (43,5 %), сифилис скрытый поздний — у 1 (0,5 %), на клинико-серологическом контроле — у 30 (13,9 %). Таким образом, беременность на фоне развивающейся сифилитической инфекции имела место в 186 случаях. Заболевание было зарегистрировано в I триместре беременности у 92 женщин (42,6 %), в II — у 62 (28,7 %), в III — у 60 (27,8 %), в роддоме — у 2 (0,9 %). На учет по беременности у гинеколога в сроке до 12 недель беременности стали 96 женщин (44,4 %), в II триместре — 64 (29,6 %), в III — 52 (24,1 %); не наблюдались у гинеколога 4 пациентки (1,9 %).

Заболевание было выявлено при обследовании акушером-гинекологом у 175 (94,1 %) беременных из 186, дерматовенерологом — у 9 (4,8 %), в анонимном кабинете кожно-венерологического диспансера — у 2 (1,1 %). Реинфекция зарегистрирована у 16 (7,4 %) больных.

Получили специфическое и профилактическое лечение до родов 173 женщины, только специфическое — 8, неоконченное специфическое — 3, только профилактическое — 30, не лечились до родов — 2.

Кроме того, были выявлены сопутствующие заболевания: трихомоноз — у 12 (5,6 %) пациенток, гонорея — у 1 (0,5 %), бактериальный вагиноз — у 8 (3,7 %), чесотка — у 4 (1,9 %), влагалищный кандидоз — у 22 (10,2 %), педикулез — у 2 (0,9 %).

Отказались от детей и оставили их в роддоме 16 (7,5 %) из 216 женщин.

При анализе 127 актов расследования случаев ВС в Беларуси в 1994–2022 гг. (табл. 3) установлено, что в течение первого месяца жизни умерли 3 (2,7 %) ребенка.

Средний возраст женщин, родивших детей, больных ВС, — (24,70 ± 0,92) лет (от 14 до 40 лет).

Средний возраст начала половой жизни — (17,50 ± 0,25) лет (от 14 до 21 года). Среднее количество беременностей в анамнезе — 1,86 ± 0,12 (от 1 до 10). Количество половых партнеров, указанных пациентками, — от 1 до 15. При этом 33 (26,0 %) женщины не смогли точно указать данные об отце ребенка. Источник заражения выявлен только у 41 (32,2 %) беременной, которые родили больных детей.

Таблица 3

Данные о беременных женщинах с сифилисом, родивших детей с ВС, в Беларуси в 1994–2022 гг. (n = 127)

| Критерии                     | Число случаев |      |
|------------------------------|---------------|------|
|                              | abs           | %    |
| Возраст (лет):               |               |      |
| – < 18                       | 5             | 3,9  |
| – 18–20                      | 29            | 22,9 |
| – 21–25                      | 45            | 35,4 |
| – 26–30                      | 31            | 24,4 |
| – > 30                       | 17            | 13,4 |
| Семейное положение:          |               |      |
| – замужем                    | 48            | 37,8 |
| – не замужем                 | 74            | 58,3 |
| – в разводе                  | 5             | 3,9  |
| Возраст начала половой жизни |               |      |
| – 14–15 лет                  | 16            | 12,6 |
| – 16–17 лет                  | 43            | 33,9 |
| – > 18 лет                   | 68            | 53,5 |
| Источник инфекции:           |               |      |
| – установлен                 | 40            | 31,5 |
| – не установлен              | 87            | 68,5 |
| Социальное положение:        |               |      |
| – не работали и не учились   | 94            | 74,0 |
| – рабочие                    | 15            | 11,8 |
| – служащие                   | 9             | 7,0  |
| – студенты                   | 3             | 2,4  |
| – учащиеся школ или ПТУ      | 2             | 1,6  |
| – частные предприниматели    | 1             | 0,8  |
| – БОМЖ                       | 3             | 2,4  |

| Критерии  | Число случаев |      |
|---|---------------|------|
|   | abs           | %    |
| Срок постановки на учет в женской консультации: |               |      |
| – I триместр                                    | 10            | 7,9  |
| – II триместр                                   | 10            | 7,9  |
| – III триместр                                  | 16            | 12,6 |
| – не состояли на учете                          | 91            | 71,6 |
| Срок беременности при выявлении сифилиса        |               |      |
| – I триместр                                    | 1             | 0,8  |
| – II триместр                                   | 8             | 6,3  |
| – III триместр                                  | 20            | 15,7 |
| – в роддоме или после родов                     | 98            | 77,2 |
| Диагноз сифилиса:                               |               |      |
| – сифилис вторичный                             | 33            | 26,0 |
| – сифилис скрытый ранний                        | 92            | 72,4 |
| – сифилис серорезистентный                      | 2             | 1,6  |
| Сифилис в анамнезе (реинфекция):                |               |      |
| – да  | 11            | 8,7  |
| – нет   | 116           | 91,3 |

Нет данных о течении беременности у 97 (76,4 %) женщин. Из 30 беременностей, данные о которых имеются, угроза прерывания беременности отмечена у 14 (46,7 %), у 4 (13,3 %) — дважды.

Лечение не проводилось у 96 (75,6 %) женщин. Получили специфическое лечение, но не получили профилактическое (продолженные пенициллины) 3 (2,4 %) пациентки, не окончили специфическое лечение — 7 (5,5 %). Уклонялись от лечения 8 (6,3 %) женщин. Раннее профилактическое лечение (13 недель) проведено 1 (0,8 %) беременной. Получили и специфическое, и профилактическое лечение 12 (9,4 %) беременных, из них лечение начато после 30 недель беременности — у 8, специфическое и профилактическое лечение проведено Бициллином или Ретарпеном — у 2, употребление алкоголя во время лечения — у 2 пациенток.

Из 127 женщин, родивших больных детей, отказались в родильном доме от ребенка 13 (10,2 %).

Таким образом, отсутствие пренатального наблюдения, безразличие к собственному здоровью и здоровью будущего ребенка беременных с сифилисом является основной причиной рождения детей с ВС в Беларуси.

## ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

### ПАТОГЕНЕЗ ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА

Еще во времена первой описанной вспышки сифилиса в Западной Европе в конце XV в. была отмечена возможность сифилиса передаваться потомству. Однако до XX в. не было единого мнения о механизмах передачи сифилиса плоду. Существовала герминативная гипотеза, согласно которой сифилитическая инфекция передается плоду только отцом через сперматозоид, непосредственно заражающий яйцеклетку при оплодотворении. Предполагалось, что возбудитель проникает в сперматозоид либо до оплодотворения, либо во время оплодотворения в связи с зараженностью спермы, и больной сифилисом ребенок мог родиться у здоровой матери при наличии сифилиса у отца. В основе такого предположения были многочисленные наблюдения случаев отсутствия каких-либо признаков сифилиса у матерей, родивших детей, больных ВС.

Сторонником герминативной гипотезы был профессор А. Fournier, который описал свои клинические наблюдения в монографии, посвященной ВС (рис. 68)

*Набл. 119 (проф. А. Fournier)*  
*Отец сифилитикъ и здоровая мать. Первый ребенокъ гидроцефалъ. Второй ребенокъ epileptикъ затѣмъ пораженъ гемиплегией. Х., 31-го года, получаетъ сифилисъ 8 лѣтъ назадъ и лечится лишь весьма недолгое время. Женившись на первомъ году своей болѣзни, онъ имѣлъ счастье не заразить свою жену; но зато его двое дѣтей перенесли на себѣ печальное отцовское наслѣдіе.*

Рис. 68. Отрывок из монографии Е. Fournier «Уклонения в развитии при наследственном сифилисе» в переводе В. М. Тарновского (1899)

Тем не менее указанная теория была отвергнута. После открытия возбудителя сифилиса в сперме больных мужчин действительно обнаруживались бледные трепонемы, но в процессе прививки такого инфекционного материала возникал не врожденный, а приобретенный сифилис.

Плацентарная теория передачи сифилиса, предложенная R. Matzenauer в 1903 г., затем была подтверждена обнаружением бледной трепонемы (1905) и открытием серологических реакций для его диагностики (1906). Окончательно она получила всеобщее признание после широкого введения в практику серологических методов исследования на сифилис (реакция Вассермана), которые показали, что при рождении «здоровой» матерью больного сифилисом ребенка у нее имеется скрытый (серологический) сифилис,

и что при рождении «здоровых» детей от матерей, больных сифилисом, у многих из них оказывается скрытый ВС.

Понятие «врожденный сифилис» предполагает заражение ребенка сифилисом до окончательного отделения от организма матери. Если заражение происходит во время прохождения через родовые пути с развитием клиники манифестного сифилиса, то речь идет о приобретенном сифилисе, а не о врожденном. Считается, что беременная, больная сифилисом, может передать плоду бледную трепонему после формирования плацентарного кровообращения. Обычно внутриутробное заражение плода сифилисом происходит на 4–5-м месяце беременности.

Возбудитель может проникнуть в организм плода 3 путями:

- 1) в виде эмбола через пупочную вену;
- 2) через лимфатическую систему (лимфатические щели пупочных сосудов);
- 3) с током крови матери при повреждении плаценты токсинами бледных трепонем (нормальная плацента непроницаема для возбудителя сифилиса).

Непосредственное условие заражения плода — наличие бледных трепонем в крови у матери. Вероятность рождения ребенка, больного ВС, зависит от давности заболевания у матери: чем старше возраст сифилиса у матери (особенно после 5 лет), тем меньше живых возбудителей у нее в крови и тем реже регистрируются случаи ВС. Наиболее высокая вероятность передачи инфекции от матери к ребенку, если возраст сифилиса у матери до 2 лет. Особенно опасен вторичный сифилис, при котором инфицирование плода происходит почти в 100 % случаев.

Считается возможным рождение больных ВС детей от матерей, страдающих нелеченым ВС (сифилис второго и даже третьего поколения), причем клинические проявления в 75 % — сифилис с явлениями дистрофии. Однако в настоящее время такие случаи — казуистика.

#### **ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ**

В 1994–2022 гг. в Республике Беларусь было зарегистрировано 127 случаев рождения детей, больных ранним ВС. Случаев позднего ВС зарегистрировано не было. Динамика выявления ВС в Беларуси в 1978–2022 гг. отражена на рис. 69.

Наибольшее число случаев ВС отмечено в 1998 г. — 23 больных ребенка. Ранний ВС с симптомами наблюдался у 19 детей (16,2 %), ранний ВС скрытый — у 98 (83,8 %).

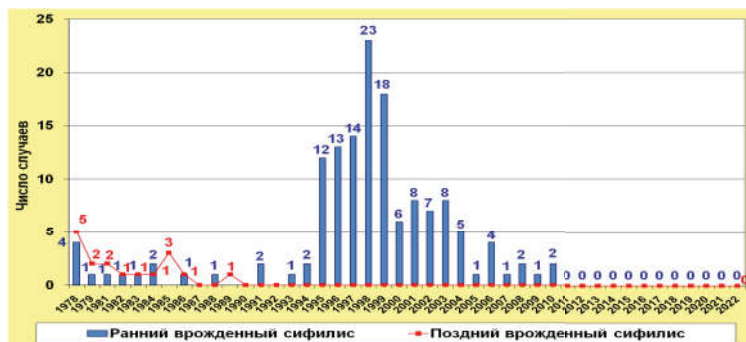


Рис. 69. Динамика выявления врожденного сифилиса в Республике Беларусь в 1978–2022 гг.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА

**Сифилис плода.** Классический инфекционный процесс с формированием адекватного иммунного ответа в организме плода до 16 недель не развивается. До этого срока плод является недостаточно зрелым, чтобы прореагировать на антигены бледной трепонемы образованием специфических антител.

Патогенез ВС зависит как от иммунного ответа плода, так и от цитодеструктивного действия бледной трепонемы на ткани эмбриона и плода. Именно поэтому адекватное лечение матери на ранних сроках беременности (в первой половине беременности и особенно в I триместре) в большинстве случаев предотвращает поражение плода.

У беременной, больной сифилисом, в связи с поражением плаценты нарушается питание плода, затрудняется обмен веществ. Бледные трепонемы наводняют органы плода, особенно печень, селезенку, надпочечники, нарушая их функции и развитие, что может привести к внутриутробной смерти плода. Массированность инвазии определяет степень поражения внутренних органов и систем. Если лечение не проводится, наблюдаются различные исходы беременности при сифилисе вплоть до гибели плода.

В случае гибели мертвый плод рождается на 3–4-й день уже мацерированным в околоплодных водах. Он меньших размеров, чем нормально развивающийся плод этого же возраста, выглядит как бы окровавленным. Мацерированная, морщинистая, дряблая кожа мертворожденного плода придает ему старческий вид. В пораженных сифилисом органах плода преимущественно поражаются капилляры, вокруг которых развивается инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами, что приводит к сужению их просвета вплоть до обтурации. Одновременно развивается гиперплазия соединитель-

ной ткани с последующим склерозированием, что сопровождается вначале увеличением размеров, а затем сморщиванием пораженных органов.

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

Селезенка также гипертрофируется. Если в норме соотношение массы селезенки к массе плода составляет 1 : 325, то при сифилисе плода — 1 : 198.

В легких можно обнаружить признаки: 1) интерстициальной пневмонии, при которой обнаруживается диффузная клеточная инфильтрация стенок бронхов, альвеол и сосудов без преобладания эпителиоцитов; легкие увеличены и уплотнены; 2) белой пневмонии по Р. Вирхову, при которой отмечаются заполнение альвеол альвеолярным эпителием в стадии десквамации и жирового распада, выраженная диффузная интерстициальная гиперплазия, инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами межальвеолярного пространства, вследствие чего на разрезе пораженные участки выглядят безвоздушными, легкие — как при неразрешившейся пневмонии в стадии белой гепатизации; 3) очаговой пневмонии, при которой в легких выявляются очаговые инфильтраты величины от милиарного узелка до голубиного яйца с некрозом в центре.

С такими поражениями легких новорожденные либо погибают сразу после рождения, либо живут всего несколько дней.

Обнаруживается ряд изменений со стороны нервной системы (менингоэнцефалит, продуктивный лептоменингит), почек (задержка развития почечной ткани, инфильтраты из лимфоцитов и гистиоцитов), поджелудочной железы (диффузный интерстициальный воспалительный процесс, гиперплазия соединительной ткани, задержка дифференциации паренхимы), надпочечников (задержка развития паренхимы, гиперплазия соединительной ткани, очаговые некрозы, инфаркты), костной системы.

Усиленный рост костей происходит обычно в последние месяцы внутриутробной жизни. Поэтому поражение костей наблюдается позднее, чем паренхиматозных органов (обычно на 6-м лунном месяце). На границе эпифизов и диафизов, где происходит рост костей в длину, наблюдаются специфические остеохондриты длинных трубчатых костей, иногда образуются остеопериоститы.

Иногда сифилитический процесс носит не диффузно-воспалительный, а ограниченный, очаговый характер, и тогда в окружности сосудов или внутри паренхимы пораженного органа отмечается скопление клеточных элементов (так называемые милиарные сифиломы). В этих случаях ребенок может родиться живым, но он мало устойчив к инфекциям и погибает без лечения в первые недели или месяцы жизни.

Важно помнить, что причиной смерти плода может быть не только ВС, но и токсоплазмоз, листериоз, герпесвирусная или цитомегаловирусная инфекция и т. д. Поэтому диагноз сифилиса плода должен устанавливаться на основании клинических, серологических, патологоанатомических исследований, а также рентгенодиагностики длинных трубчатых костей. Бесспорно подтверждает диагноз обнаружение в пораженных органах возбудителя сифилиса.

**Ранний врожденный сифилис.** Сегодня можно констатировать, что чаще дети с ВС рождаются без явных признаков болезни. В этом случае диагностируется *ранний врожденный скрытый сифилис*.

Вместе с тем при внимательном осмотре ребенка с ВС можно отметить бледность кожных покровов, в ряде случаев — сероватого оттенка. У отдельных из них кожа морщинистая, дряблая, с грязно-желтой окраской. Дети плохо развиваются, мало прибавляют в весе. Головка нередко увеличена, заметно выражена сеть венозных сосудов. Ребенок беспокойный, плохо берет грудь, тревожно спит, почти непрерывно плачет, иногда ночью издает резкий пронзительный крик (симптом Систо). Это, очевидно, связано с поражением ЦНС и повышением внутрочерепного давления. Однако такие больные встречаются редко.

Клинические признаки раннего врожденного манифестного сифилиса выявляются со стороны кожи, слизистых оболочек, различных внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, нервной системы.

А. Fournier считал, что для новорожденных с активным ВС в тяжелых случаях свойственна «неспособность к жизни», ранняя смерть без специфических причин на фоне общей дистрофии организма: «Это, как говорится, старичок, старец в миниатюре с морщинистым лицом, с землистой и буроватой кожей, обрюзглой складчаткой и как будто слишком объемистой для того, что она в себя вмещает. Это обезьяновидное существо, до такой степени лицо его напоминает обезьяну, давая в особенности избыток размеров рта и глаз по отношению к другим частям лица» (рис. 70, 71). В дальнейшем для больных ВС при недостаточно проведенном лечении свойственен инфантилизм.



Рис. 70. Внешний вид ребенка, больного врожденным сифилисом



Рис. 71. Увеличение живота вследствие гепатоспленомегалии при врожденном сифилисе



**Ранний врожденный сифилис с симптомами у детей в возрасте до 12 месяцев.** К проявлениям раннего ВС с симптомами у детей в возрасте до 12 месяцев относятся:

1. *Сифилитическая пузырчатка.* На коже ладоней и подошв, реже на коже голеней, предплечий появляется обилие пузырьков и пузырей диаметром от 2–3 мм до 4 см, на инфильтрированном основании, окруженных лиловым воспалительным ободком. Вначале пузыри напряженные, затем дряблые. Иногда их появлению предшествует высыпание буровато-красных пятен. Содержимое пузырей вначале прозрачное, затем довольно быстро мутнеет и становится серозно-гнойным и гнойным. В нем обилие бледных трепонем. После вскрытия пузырей появляются легко кровоточащие эрозии ярко-красного цвета с обрывками мацерированного эпидермиса по периферии, вскоре покрывающиеся корками (рис. 72–74). Ребенок рождается уже с явлениями пузырчатки (5–20 %), либо этот признак появляется в первые 3–4 дня после рождения. Сифилитическая пузырчатка — достоверный признак раннего врожденного манифестного сифилиса, она никогда не встречается при приобретенном сифилисе.



Рис. 72. Внешний вид ребенка, больного врожденным сифилисом. Сифилитическая пузырчатка



Рис. 73. Сифилитическая пузырчатка ладоней



*а*



*б*

Рис. 74. Сифилитическая пузырчатка: *а* — стоп; *б* — ладоней

2. *Сифилитический ринит* (диффузный гиперпластический передний ринит по Гохзингеру, *soyza syphilitica*). Встречается только при ВС у детей грудного возраста, появляется сразу после рождения или в течение первого месяца жизни. Он обусловлен гиперплазией и диффузным гипертрофическим воспалительным процессом слизистой оболочки носа и носовых раковин. Сифилитический инфильтрат слизистой оболочки носа сужает просвет носовых ходов, что затрудняет дыхание. Вначале насморк сухой, и только при надавливании на крылья носа можно получить несколько капель жидкости. Затем появляется слизисто-гнойное сукровичное отделяемое. Ребенок фыркает, сопит, не может сосать грудь; для облегчения дыхания он запрокидывает головку назад, начинает дышать через рот.

Стадии сифилитического насморка (по Гохзингеру):

1) сухая стадия, характеризующаяся значительным набуханием слизистой оболочки носа без выделения секрета — клинически это проявляется только своеобразным шумным дыханием;

2) катаральная стадия, когда из носа при нажатии выделяется слизистый, а в дальнейшем гнойный или кровянистый секрет;

3) язвенная стадия, когда имеются обильные гнойно-кровянистые выделения, покраснение и опухание носа, трещины, изъязвления, припухлости вокруг носовых отверстий.

Последние 2 стадии сопровождаются характерным шипящим сопением вследствие закрытия носовых ходов. При язвенной стадии отделяемый секрет зловонный, отмечаются частые носовые кровотечения. В отделяемом из носа легко находят бледные трепонемы (рис. 75, 76).



Рис. 75. Сифилитический ринит, папулезная инфильтрация Гохзингера



Рис. 76. Сифилитический ринит

В основе сифилитического ринита лежит диффузная инфильтрация передней части слизистой носа круглоклеточными элементами и лейкоцитами. Процесс сопровождается гиперплазией слизистой и в дальнейшем переходит на хрящи, носовые кости. В случае несвоевременной диагностики ВС и при позднем начале противосифилитического лечения язвенный процесс

слизистой носа может прогрессировать и распространиться на хрящи и кости передней части носа. В носовой перегородке возникают остеохондриты, типичные гуммозные образования и диффузная межклеточная инфильтрация всей слизистой оболочки носа. Это может привести к полному нарушению хрящевого скелета и к западению переносицы. Ноздри при этом направлены прямо вперед и закупорены корками, напоминают «козлиный» нос со ступенчатым переходом костной части носа в хрящевую. Подобные изменения формы носа получили своеобразные названия: «седловидный», «террасоподобный», «козлиный», «тупой» нос, «нос в форме лорнетки» (рис. 77).



Рис. 77. «Седловидный» нос

По мнению Гохзингера, могут свидетельствовать о деформации носа вследствие врожденной сифилитической инфекции:

- небольшие размеры носа;
- направление кончика носа вверх и вперед;
- расширение и западение переносицы;
- переход костной части носа в хрящевую в виде ступеньки;
- сморщивание кожной и хрящевой частей носа.

Кроме слизистой оболочки носа, при раннем ВС иногда наблюдаются поражения слизистых других локализаций:

- изменяется слизистая оболочка гортани, что влечет функциональные нарушения, например осиплость голоса или афонию, описано также развитие стеноза гортани;
- поражение слизистой оболочки рта и зева — встречается редко и проявляется в виде эрозий, поверхностных изъязвлений и белесоватых бляшек, возвышающихся над поверхностью слизистой оболочки.

3. *Диффузная папулезная сифилитическая инфильтрация кожи Гохзингера.* Возникает у детей, больных ранним ВС, чаще на 8–10-й неделе жизни; после 6 месяцев практически не встречается. Этот сифилид раньше встречался у 60–65 % детей, больных ВС, в последние годы он регистрируется в 2–3 раза реже. Наиболее излюбленная локализация — кожа подошв,

ладоней, лица (чаще вокруг рта, на подбородке), ягодиц, задней поверхности бедер (рис. 78). В указанных областях вначале возникают отдельные пятна, имеющие тенденцию к слиянию, или диффузная эритема. Кожа уплотняется, становится толще, приобретает темно-красный или буро-красный цвет. Нередко образуется сплошной инфильтрат. Позднее на пораженных участках развивается пластинчатое шелушение.



Рис. 78. Диффузная папулезная инфильтрация Гохзингера:  
*а* — ладоней; *б* — лица

Диффузная папулезная инфильтрация кожи Гохзингера различной локализации имеет свои особенности.

На коже ладоней и подошв складки сглаживаются, развивается эритема и утолщение. Кожа делается гладкой, блестящей, ввиду потери эластичности она становится ломкой и могут появляться трещины. В дальнейшем при отсутствии лечения кожа подошв приобретает вид лакированной («зеркальные» подошвы) с последующим крупнопластинчатым шелушением.

Наиболее характерные изменения наблюдаются при поражении лица в области губ и подбородка. Губы здоровых грудных детей имеют на поверхности красной каймы многочисленные мелкие складки. При диффузном сифилитическом уплотнении кожи губы становятся утолщенными, отечными, складки сглаживаются. Слизистая оболочка и красная кайма губ выглядят напряженными, гладкими, у них появляется своеобразный цвет — синеватый тон с металлическим оттенком. Вследствие потери эластичности нарушается целостность этих тканей во время сосания груди, при крике и плаче ребенка и появляется множество покрытых желтовато-коричневыми корочками трещин и эрозий в области красной каймы губ, углов рта, на подбородке. В трещинах и эрозиях легко обнаруживаются бледные трепонемы (см. рис. 75, 78). Отдельные трещины глубокие, особенно в углах рта и на средней части нижней губы, могут осложняться язвенным процессом с последующим формированием характерных линейных беловатых рубцов, располагающихся радиарно (бороздки Парро-

Фурнье, рубцы Робинсона–Фурнье). Эти рубцы очень типичные и являются достоверным признаком ВС спустя многие годы (рис. 79).



*Рис. 79. Рубцы Робинсона–Фурнье*

Инфильтрация кожи на подбородке проявляется сплошной эритемой коричневатого цвета с синеватым оттенком. Ввиду постоянного смачивания пораженной кожи подбородка слюной она рано становится мацерированной, покрывается корками и напоминает импетигиозную детскую экзему. У таких больных рубцовые изменения могут захватить и подбородок.

При локализации диффузного уплотнения кожи на границе лба и волосистой части головы, в области ресниц и бровей клиническая картина напоминает себорею (себорея надбровных дуг). Синюшный оттенок пораженной кожи, сухость и отсутствие острого воспалительного процесса, а также своеобразный блеск помогают отличить специфическое поражение от экземы. Может образоваться корка из чешуек вместе с секретом сальных и потовых желез, покрывающая в некоторых случаях почти всю голову ребенка и напоминающая панцирь. Корки слабо спаяны с подлежащей тканью и пораженная кожа не мокнет. В результате рубцевания могут выпадать брови, ресницы и волосы волосистой части головы. Таким образом, диффузная инфильтрация кожи лица, которая ведет к уменьшению складок на лице и губах, утолщенные отечные губы, образование трещин и корок, выступающие вперед глазные яблоки, желтовато-коричневатый цвет придают лицу ребенка маскообразный вид.

Диффузную инфильтрацию при сифилисе на коже лица иногда ошибочно принимают за детскую экзему. Однако при детской экземе на лице, как правило, имеется треугольник неизменной кожи, захватывающий нос и нередко края губ, включая красную кайму. При экземе имеются выраженные воспалительные явления, в отличие от диффузной инфильтрации, и, что особенно характерно, мокнутие, а также практически не бывает трещин кожи. Кроме того, у детей с ВС наряду с диффузной инфильтрацией кожи, как правило, бывают и другие признаки раннего ВС.

4. *Папулезная сыпь*. Относится к специфическим проявлениям манифестного раннего ВС. Она появляется обычно на 4–8-й неделе после рождения и нередко сочетается с типичными признаками диффузной инфильтрации.

Преимущественная локализация папулезной сыпи — конечности, область половых органов, ягодицы, лицо. Сыпь чаще имеет распространенный характер. Особенности элементов сыпи зависят в значительной степени от ее локализации. На лице чаще наблюдаются себорейные папулы. Папулы, локализирующиеся в области складок, у заднего прохода становятся мокнущими, вегетирующими, похожими на широкие кондиломы при приобретенном сифилисе. Цвет их медно-красный. В отличие от папул, характерных для приобретенного сифилиса, эти папулезные элементы нередко имеют тенденцию к слиянию.

5. *Розеолезная сыпь*. При раннем ВС в целом встречается редко. Как правило, розеолы при этом несколько выступают над уровнем кожи, инфильтрованы, иногда шелушатся, без резких границ, могут переходить в папулезные сифилиды.

При раннем ВС детей грудного возраста могут поражаться и придатки кожи — ногтевые пластинки и волосы.

6. *Пораженные ногтевые пластинки*. Имеют продолговатую миндалевидную форму, продольно и поперечно исчерчены; край их изломан, характерного белесоватого цвета. Ногтевые пластинки окружены припухшими, болезненными ногтевыми валиками ярко-красного цвета. Нередко присоединяется пиококковая инфекция, приводящая к гнойничковым заболеваниям ногтевого ложа. При этом отпадают все ногтевые пластинки, но после специфического лечения часто отрастают нормальные ногти. Описан также тип сухой сифилитической онихии, характеризующийся лишь выраженным шелушением на поверхности ногтевых валиков. Ногти становятся атрофичными, ломкими. Описаны и другие формы ониходистрофий при раннем ВС: изменение ногтей в виде теннисной ракетки, пахионихии, трубчатые, продолговатые ногтевые пластинки и др.). Ввиду болезненности движений пальцами ребенок держит их растопыренными и по-возможности неподвижными.

7. *Поражение волос*. При раннем ВС возможно развитие диффузной, или мелкоочаговой, алопеции. Излюбленная локализация — переднетеменная область. Иногда наблюдается выпадение ресниц и бровей.

8. *Изменения в костях*. Могут быть единственным симптомом раннего ВС. Различают 3 вида поражений костной системы:

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

В первые месяцы жизни чаще встречаются остеохондриты, позже преобладают периоститы, реже определяются остеомиелит, дактилит или другие формы костных поражений.

По мнению большинства специалистов, патология костной системы — наиболее частый клинический признак раннего ВС. Такое частое поражение костной системы обусловлено тем, что уже на 5-м месяце внутриутробного развития между эпифизом и диафизом в зоне пролиферации хряща длинных трубчатых костей отмечается усиленный приток крови, гиперемия, создаются особенно благоприятные условия для размножения бледных трепонем. Уже во внутриутробном периоде и через несколько дней после рождения у большинства детей, больных ВС, наблюдаются явления остеохондрита.

Сифилитический остеохондрит (описан Вегенером в 1870 г.) диагностируется преимущественно в длинных трубчатых костях в зоне роста между эпифизарным хрящом и диафизом. Сущность процесса заключается в задержке обратного развития хряща, в отложении извести в хрящевых клетках, в уменьшении и частичном исчезновении костных перекладин с последующим образованием некротических участков. Сифилитический остеохондрит — не воспаление, а лишь нарушение образования кальция и торможение развития остеобластов, поэтому, пожалуй, правильнее было бы это явление называть остеохондрозом. В первые 3 месяца жизни у детей с ВС вероятность нахождения этого признака — до 85 %, а после 4-го месяца, по данным Б. М. Пашкова, лишь 5 %. Исключительно важное значение ранней диагностики остеохондритов состоит в том, что они могут быть единственным клиническим признаком раннего ВС (до 20 % больных детей).

Рентгенологическое исследование, при обязательной защите половых органов должно проводиться на 14–30-й день жизни и не позже чем в первые 3 месяца жизни новорожденного. Необходимо делать 2 рентгенограммы: одну — обоих предплечий с дистальными концами плечевых костей, вторую — обеих голеней, стоп с дистальными концами бедренных костей. Явления остеохондрита (рис. 80) могут наблюдаться не только в длинных трубчатых костях, но и в ребрах, лопатках, тазовых костях и костях черепа.

Различают 3 степени сифилитического остеохондрита по ширине светлой полосы обызвествления хрящевых клеток между хрящом и костью:

– 1-я степень — в зоне предварительного обызвествления имеется светлая, слегка зазубренная полоска шириной до 2 мм (в норме до 0,5 мм). Но это может наблюдаться и при других заболеваниях, и даже у здоровых детей. Поэтому остеохондрит 1-й степени без других симптомов ВС и при отрицательных серореакциях на сифилис не может быть основанием для постановки диагноза ВС;

– 2-я степень — характеризуется наличием расширенной до 2–4 мм светлой полоски с зазубренными краями, обращенными в сторону эпифиза;

– 3-я степень — образуется грануляционная ткань, расположенная под хрящевым слоем ближе к диафизу. Между эпифизом и диафизом на рентгенограмме видна темная, шириной 4 мм и более полоса разряжения. В тяжелых случаях можно выявить и очаг некроза с облитерацией сосудов, подобной гуммозным процессам при третичном и позднем ВС.



*Рис. 80.* Сифилитический остеохондрит

Ввиду наличия небольшого числа костных перекладин в этой стадии, эпифиз легко отделяется от диафиза даже при небольшой травме, происходит внутривнутриэпифизарный перелом кости, и возникает ложное параличеподобное состояние — псевдопаралич Парро (описан в 1869 г.). Псевдопаралич Парро развивается постепенно. Вначале ребенок слабо двигает ручкой или ножкой, затем активные движения прекращаются, появляется припухлость сустава, болезненность. В резко выраженных случаях пораженная верхняя конечность находится без движения, имеется болезненность и тестоватая припухлость в области пораженного сустава, а иногда и крепитация, то есть наблюдаются симптомы, характерные для перелома.

Клиническая картина поражения верхних и нижних конечностей не одинакова. Пораженная верхняя конечность лежит вяло на кровати, напоминает парализованную в положении ротации. При малейшей попытке к пассивному движению ребенок вскрикивает, плачет из-за резкой болезненности. Если приподнять ребенка, то пораженные верхние конечности висят, как плети. При сидячем положении ручка откинута кзади. Болевая чувствительность сохранена, что говорит против паралича; также сохранена электровозбудимость мышц и подвижность пальцев. Если поражены нижние конечности, то они притянуты к животу, что создает впечатление контрактуры. Различная клиническая картина определяется местом прикрепления мышечного аппа-



рата: мышцы верхних конечностей прикрепляются к эпифизам, нижних — к диафизу бедра и тазовой кости. Чаще поражаются верхние конечности.

Как правило, одновременно выявляются периостальные изменения диафизарного конца кости, утолщения коркового слоя, а иногда и поражение губчатого вещества с исчезновением костных перекладин, вследствие чего оно становится компактным (остеосклероз).

Явления остеохондрита довольно быстро регрессируют под влиянием специфического противосифилитического лечения. Полноценная пенициллинотерапия не оставляет заметных следов от бывших деструктивных изменений в костях даже при псевдопараличе Парро.

При чтении рентгенограмм нужно учитывать, что рахит может дать весьма сходную картину с остеохондритом в начальной его стадии. Однако изменения костей при сифилисе чаще встречаются в первые 3 месяца после рождения, а при рахите — позднее. К тому же при рахите концы костей бокаловидно утолщены, чего при сифилисе не наблюдается; но при последнем нередко встречаются и другие сопутствующие изменения костей (периоститы, остеохондриты и т. д.). Важно помнить о том, что может быть сочетание ВС и рахита. При этом рахит развивается очень рано — до 6-месячного возраста.

Периоститы при ВС встречаются как самостоятельные поражения костей или в сочетании с остеохондритом у 45–55 % больных детей, бывают ясно выраженными в первые месяцы жизни ребенка, но могут быть обнаружены уже при его рождении. Чаще встречаются периоститы длинных трубчатых костей, которые проявляются на рентгенограмме в виде нежной или, наоборот, мощной, широкой полосы оссификации, располагающейся параллельно длиннику кости — наслоения по диафизу длинных трубчатых костей, особенно большеберцовых, чаще с внутренней их стороны (рис. 81). Периоститы могут быть и в костях черепа.



*Рис. 81.* Сифилитический периостит

Периоститы и остеопериоститы костей черепа могут привести к разнообразным изменениям его формы (рис. 82). Наиболее типичными являются «ягодицеобразный» череп, характеризующийся резким увеличением и выпячиванием лобных и теменных бугров, разделенных продольной впадиной, нередко комбинирующийся с общим увеличением черепа вследствие гидроцефалии, и «олимпийский лоб», выражающийся в высоком стоянии лобной кости и значительном увеличении лобных бугров.

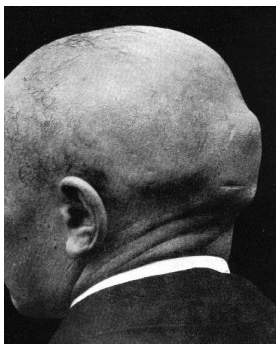


Рис. 82. Бугры черепа (наблюдение Е. Fournier)

Иногда в метафизах и диафизах длинных трубчатых костей образуются гуммы, что выявляется при рентгенологическом исследовании в виде округлых очагов деструкции величиной от булавочной головки до горошины, окруженных зоной остеосклероза.

Поражения фаланг пальцев (фалангиты, дактилиты) встречаются довольно редко. При этом наблюдаются изменения основных и реже средних фаланг, причем чаще на руках (полидактилиты). Описаны также фалангиты, обусловленные деструктивными изменениями гуммозного характера и периостальными наложениями. Фаланги веретенообразно утолщены, бутылочной формы; процесс протекает безболезненно, без нагноения и образования свищей, чем и отличается от сходного с ним туберкулезного дактилита.

Следует подчеркнуть, что остеохондриты и периоститы при раннем ВС характеризуются симметричностью расположения, что имеет значение при дифференциальной диагностике.

Поражения суставов при раннем ВС наблюдаются редко и могут представлять в виде синовитов (серозных или гнойных), поражения суставов по типу артрита при псевдопараличе Парро, нагноения суставов вследствие возникающих у детей пиемических процессов.

9. *Поражения внутренних органов.* Носят разнообразный характер и возникают чаще во внутриутробном периоде. В их основе лежат диффуз-

ное изменение сосудов и разрастание соединительной ткани или гуммозное поражение внутренних органов (рис. 83). Диффузное поражение внутренних органов обуславливает тяжелое течение ВС и влечет за собой высокую смертность в первые недели и месяцы жизни ребенка.



*Рис. 83.* Макропрепарат: гумма сердца

Макроскопически далеко не всегда удается установить поражение органа, гистологическое исследование в большинстве случаев указывает на наличие болезни.

Поражение и увеличение печени, по данным разных авторов, выявляется у 75–80 % больных детей, особенно в первые 3–4 месяца жизни. Это наиболее частая патология внутренних органов при раннем ВС, что объясняется проникновением бледной трепанемы в организм ребенка через пупочную вену. Макроскопически пораженная печень увеличенная, очень плотная, желтовато-коричневого или белесовато-коричневого цвета, поверхность ее гладкая — так называемая кремневая печень. Дети с поражением печени отличаются слабостью, землистым цветом кожи, страдают нередко анемией и кахексией. Следует отметить, что прогноз тем хуже, чем раньше наступает поражение печени.

Гистологические изменения печени могут быть 3 видов. В одних случаях определяется клеточная инфильтрация капсулы и перипортальной соединительной ткани, стенок печеночных вен и желчных протоков. Инфильтрат формируется из гистиоцитов, плазматических и лимфоидных клеток, эозинофильных лейкоцитов. Наблюдается небольшая пролиферация купферовских клеток. Ко второму виду изменений относят утолщение и инфильтрацию глиссоновой капсулы, разрастание соединительной ткани в дольках, расширение портальных трактов. Инфильтративный процесс иногда концентрируется вокруг желчных ходов, где образуются кольца разрастающейся соединительной ткани (сифилитический перихолангит), и ветвей воротной вены (сифилитический перифлебит). К третьему виду гистологических изменений в печени относят случаи с наличием милиарных гумм, которые макроскопически определяются в виде сероватых точек. Микроскопически обнаружива-

ют мелкие очаги некроза, а также диффузные воспалительные инфильтраты в разрастающейся соединительной ткани.

К редким симптомам поражения печени относятся водянка живота и желтуха, которые возникают в результате сморщивания печени и затруднения оттока желчи. Микроскопически при этом выявляются признаки портального цирроза. Соединительная ткань инфильтрирована лимфоидными клетками с примесью плазматических клеток, гистиоцитов и эозинофилов.

Селезенка при раннем ВС поражается почти так же часто, как и печень (у 68–80 % больных детей в первые 3 месяца жизни). Она уплотняется и резко увеличивается в объеме. Если в норме у доношенного ребенка селезенка весит 9–10 г, то при сифилисе ее вес достигает 80–100 г. В тяжелых случаях край селезенки прощупывается у пупка, а иногда и в малом тазу. Макроскопически определяется утолщение капсулы с наложением на нее фибрина, иногда капсула гиалинизирована. Микроскопически селезенка обеднена клеточными элементами, интрафолликулярные артерии и более крупные сосуды утолщены, с явлениями продуктивного эндартериита и облитерацией просвета.

Сифилитические энтероколиты клинически не отличаются от энтероколитов другой этиологии у детей данного возраста. При этом наблюдаются поносы с кровью и слизью, ведущие к исхуданию ребенка вследствие недостаточной усвояемости пищевых продуктов. Микроскопически находят резкое утолщение ворсин тонкой и толстой кишки, склероз сосудов подслизистой оболочки со скоплением в ней плазмогистиоцитарных инфильтратов.

Поражение почек проявляется в виде нефрозононефрита или гломерулонефрита. В моче появляются белок, кровь, цилиндры. Поражается преимущественно корковый слой почки под капсулой, особенно богатый кровеносными сосудами. Характерным для сифилиса почек является большое количество белка в моче без форменных элементов. Нередко отмечаются отеки. Все эти явления хорошо поддаются противосифилитической терапии при отсутствии поражения других жизненно важных органов.

Поражение сердечно-сосудистой системы при раннем ВС характеризуется патологическими изменениями в сердечной мышце, эндокарде, поражаются также сердечные клапаны, околосердечная сумка, артерии и даже вены. Редко наблюдают гуммы (см. рис. 83).

Поражение легких при раннем ВС быстро ведет к смерти (уже в первые дни после рождения, а чаще внутриутробно). Поэтому редко приходится наблюдать это заболевание. Такие дети цианотичны, страдают одышкой и редко доживают до 3 месяцев. Патологоанатомическая картина сводится к следующим изменениям:

1) белой пневмонии Вирхова, при которой процесс может захватить долю или легкое целиком. Макроскопически такое легкое плотное, безвоз-

душное, светло-серого цвета. Микроскопически наблюдается утолщение межальвеолярных перегородок, перибронхиальной и периваскулярной ткани, которые инфильтрированы лимфоидными, плазматическими и эпителиоидными клетками. В просвете альвеол экссудат, состоящий из нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, а в сосудах отмечают разрастание интимы и сужение просвета;

2) диффузному интерстициальному процессу с разрастанием соединительной ткани в окружности альвеол и мелких сосудов;

3) гуммам легких, которые встречаются очень редко.

Из желез внутренней секреции чаще всего поражаются надпочечники, в мозговом слое которых отмечается образование мелкоклеточной инфильтрации, иногда — разрастание соединительной ткани и редко — образование милиарных гумм; обнаруживается также фиброз капсулы. Могут наблюдаться исчезновение клубочковой и фиброз пучковой зон. Поражение поджелудочной железы ранее регистрировалось у каждого 5-го больного ранним ВС, особенно у детей с выраженной кахексией. Микроскопически выявляется разрастание соединительной ткани, которая проникает между ацинусами, протоками и островками. У мальчиков иногда поражаются сифилисом яички, которые становятся плотными, увеличиваются в размерах, но сохраняют гладкую поверхность. Иногда наблюдается водянка, что редко бывает при туберкулезном орхите. В тимусе (вилочковой железе) гистологически обнаруживают разрастание междольковой соединительной ткани, инфильтрированной лимфогистоплазматитами. Дольки и тельца Гассала мелкие, в дольках не просматривается деление на корковый и мозговой слои.

Поражение лимфатических узлов при ВС встречается реже, чем при приобретенном. Признаки полиаденита имеют до 70 % детей, больных ранним ВС.

Изменения в анализах крови у детей, страдающих ранним ВС, неспецифичны. Может наблюдаться анемия легкой или средней степени, которая, однако, в возрасте старше 1 года практически не встречается. Весьма типичным является увеличение СОЭ.

У детей с ранним ВС при внимательном клиническом обследовании можно выявить различные изменения со стороны ЦНС. Нередко формируются специфические менингиты. Они проявляются судорогами, параличами и неравномерностью зрачков. Характерен для этого заболевания беспричинный крик ребенка днем и особенно ночью (симптом Систо). В спинномозговой жидкости у них выявляется следующая патология: повышенный цитоз, увеличение содержания белка, положительные глобулиновые реакции, положительные НТТ, РИФ и реакция иммобилизации бледных трепонем с ликвором. При гистологическом исследовании мягких мозговых оболочек обнаруживают инфильтрацию лимфоидными, гистиоцитарными, плазматическими

ческими клетками, фибробластами. В стенках сосудов мозговых оболочек отмечается такая же инфильтрация, просвет сосудов сужен вплоть до облитерации. Воспалительный процесс по ходу сосудов распространяется на вещество головного мозга.

У некоторых детей на 2–3-м месяце жизни развивается водянка головного мозга (гидроцефалия), в основе которой лежит воспалительный процесс мягкой мозговой оболочки с накоплением экссудата в полости желудочков. Воспалению мягких мозговых оболочек может предшествовать воспаление надкостницы костей черепа. Появлению водянки в значительной степени способствуют также распространенные внутримозговые поражения сосудов, ведущие к повышенному отделению лимфатической жидкости в полость мозга. Водянка мозга может протекать остро и хронически. При острой гидроцефалии явления раздражения мозговых оболочек начинаются внезапно, и это приводит к заметному увеличению размеров головы. При хроническом течении гидроцефалии происходит постепенное нарастание объема черепа и изменение его формы (он принимает удлинненную форму с выдающимися лобными буграми, головная часть черепа заметно превалирует над лицевой частью), причем отклонения со стороны нервной системы могут отсутствовать или развиваться одновременно с нарастанием явления гидроцефалии. Ребенок не способен держать такую большую голову, подкожные вены черепной коробки расширены, этот «голубой паук» как бы охватывает голову. У ряда детей при этом выявляется сифилитическое пучеглазие (глазные яблоки выпячиваются с поворотом кнаружи).

Симптомами, указывающими на поражение нервной системы, являются признаки повышения внутричерепного давления (повышение рефлексов, апатия ребенка, беспричинный крик (симптом Систо), ригидность затылка, иногда судороги, напряжение родничка, расширение вен на голове), беспокойство ребенка и отсутствие сна, появление нистагма, иногда парезов и параличей.

Основные гистологические изменения в нервной системе при раннем ВС отмечаются в сосудах мозга в виде склеротических изменений, облитерирующего эндартериита, отека мозговой оболочки и инфильтрации лимфоидными и плазматическими клетками.

При сифилисе мозга могут быть разные клинические симптомы, зависящие от локализации специфического процесса. Дети отстают в развитии, наблюдаются припадки по типу джексоновской эпилепсии. Патоморфологические изменения при сифилитическом энцефалите проявляются склерозом сосудов с инфильтрацией их стенки плазматитами и лимфоидными клетками, пролиферацией глии, образованием глиозных узелков, периваскулярных инфильтратов.

При раннем ВС нередки поражения глаз: хориоретиниты, конъюнктивиты, ириты, папудоретиниты, увеиты. Различают 4 типа хориоретинита в зависимости от локализации и выраженности точечных отложений пигмента, который чаще располагается в области экватора и по периферии глазного дна и проявляется пятнышками желтоватого цвета с точечными пигментными вкраплениями (симптом «соли с перцем»). Расположение очагов поражения преимущественно по периферии глазного дна и частое слияние их между собой помогает отличить хориоретиниты сифилитической этиологии от хориоретинитов при туберкулезе, бруцеллезе и токсоплазмозе. Атрофия зрительного нерва, приводящая к полной потере зрения, в грудном возрасте встречается редко.

***Клинические проявления раннего врожденного сифилиса у детей в возрасте от 1 года до 2 лет.*** Клиническая симптоматика раннего ВС у детей в возрасте от 1 года до 2 лет менее многообразна. Еще в сравнительно недалеком прошлом этот период ВС назывался кондиломатозным, так как преобладающим симптомом болезни в этом периоде являются широкие кондиломы перианальной области, на гениталиях и в паховых складках. На этой стадии ВС выявляются также поражения костной системы в виде периоститов или костных гумм, нервной системы, иногда отдельных органов.

Ведущим клиническим симптомом при ВС в этом возрасте является папулезная сыпь. Чаще это крупные папулы гениталий, ягодиц, вокруг ануса, реже — в углах рта, на коже межпальцевых складок. При отсутствии лечения в силу локализации и постоянного раздражения (трение, пот, экскременты и др.) эти папулы легко превращаются в широкие кондиломы. Обычно широкие кондиломы развиваются у детей, за которыми имеется недостаточный уход, и у тучных детей. У истощенных детей с ослабленным иммунитетом может встречаться пустулезный сифилид. Гуммозные поражения кожи при ВС раннего детского возраста определяются в виде узлов, вначале плотных, затем распадающихся.

На этой стадии ВС может поражаться и слизистая оболочка ротовой полости — образуются папулы, нередко эрозированные, на слизистой оболочке щек, губ, языка, на дужках миндалин. Если папулы «атакуют» голосовые связки, то может развиваться осиплость голоса.

Сифилитический ринит, являющийся продолжением заболевания, возникшего еще в грудном возрасте, становится хроническим, сопровождается образованием зловонных корок и атрофией слизистой оболочки, уступообразным западением переносицы, иногда перфорацией носовой перегородки. Могут возникать алопеции (очаговые или диффузные) волосистой части головы. Среди поражений костей чаще встречаются периоститы длинных трубчатых костей, особенно большеберцовых, предплечий. По данным литературы, это поражение встречается у 45–60 % детей. На начальных

стадиях развития периостита наблюдается инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками камбиального слоя надкостницы с вовлечением нервных окончаний и появлением ночных болей в костях. Могут встречаться костные гуммы, чаще в виде гуммозных периоститов, нередко с секвестрацией в центре и остеосклерозом по периферии очага.

При раннем ВС у каждого 3-го больного в возрасте от 1 года до 2 лет отмечается поражение печени и селезенки, но резкого уплотнения и увеличения органов обычно не наблюдается. Несколько чаще описывают специфическое поражение яичек: они становятся увеличенными, плотными, иногда бугристыми и обычно безболезненными. Поражение нервной системы у этих детей может проявляться выраженной умственной отсталостью, иногда в сочетании с гидроцефалией, атрофией зрительного нерва и патологическим ликвором: могут наблюдаться эпилептиформные припадки, гемиплегия с нарушением речи и понижением интеллекта, гуммы мозга различных локализаций или специфические менингиты. Следует помнить, что гемиплегии у маленьких детей почти всегда имеют сифилитическое происхождение.

В периферической крови выявляют анемию, небольшое ускорение СОЭ. Серологические реакции с сывороткой крови, как правило, резко положительные.

**Поздний врожденный сифилис.** Впервые детально поздний ВС был описан А. Fourmier. Он считал, что внутриутробно полученная сифилитическая инфекция может длительно существовать латентно, скрытно и проявиться «в более или менее позднем возрасте жизни» как впервые, так и после уже имевших место ранних проявлений ВС. Длительное бессимптомное течение ВС рано или поздно активизируется под действием каких-либо неблагоприятных факторов.

Согласно МКБ-10, поздний ВС диагностируется с 2-летнего возраста.

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

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

Поэтому, кроме достоверных, или безусловных, признаков позднего ВС, различают еще вероятные признаки, а также дистрофии и стигмы (табл. 4).



Симптомы позднего врожденного сифилиса

| Достоверные  | Вероятные  | Дистрофии и стигмы  |
|--|--|---|
| Триада<br>Гетчинсона:<br><br>1. Паренхиматозный кератит.<br><br>2. Зубы<br>Гетчинсона.<br><br>3. Сифилитический лабиринтит | 1. Сифилитический хориоретинит.<br>2. Врожденный нистагм и сходящееся косоглазие.<br>3. Саблевидные голени Вененера.<br>4. Седловидный («козлиный») нос.<br>5. Ягодицеобразный череп.<br>6. Зубные дистрофии:<br>1) первых моляров:<br>– почкообразный зуб;<br>– кисетообразный зуб, зубы Муна, «бутонный» зуб;<br>2) клыка — «щучий зуб».<br>7. Симметричные синовиты коленных суставов (синовиты Глеттона).<br>8. Ложная белая опухоль крупных суставов.<br>9. Радиарные рубцы Робинсона–Фурнье.<br>10. Поражения нервной системы:<br>1) поздняя врожденная гемиплегия;<br>2) ювенильная спинная сухотка;<br>3) детский и юношеский прогрессирующий паралич;<br>4) сифилитическая эпилепсия;<br>5) умственная отсталость.<br>11. Поражение кожи (бугорковые и гуммозные высыпания).<br>12. Аденопатия типа скрофулодермы.<br>13. Висцеральные сифилитические поражения | 1. Признак Авситидийского–Игуменакиса.<br>2. Аксифоидия.<br>3. Олимпийский лоб.<br>4. Ладьеобразный череп.<br>5. Акроцефалический череп.<br>6. «Готическое», или «стрельчатое», твердое небо.<br>7. Инфантильный мизинец Дюбуа–Гиссара.<br>8. Диастема Гоше.<br>9. Бугорок Карабелли.<br>10. Признак Тарновского (гипертрихоз).<br>11. Аденопатия поверхностных лимфатических узлов.<br>12. Гипофизарный нанизм, или адипозогенитальные дистрофии |

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

*Паренхиматозный кератит* проявляется диффузным помутнением роговой оболочки, особенно интенсивно в центре глаза. Описана и язвенная форма поражения роговицы с узелковыми очагами желтовато-зеленого

цвета, после вскрытия которых образуются медленно заживающие язвочки. Больные жалуются на слезотечение, светобоязнь, блефароспазм. У отдельных больных имело место не диффузное, а очаговое помутнение роговицы, что придавало ей пятнистый или облакоподобный вид.

Перикорнеальные сосуды и сосуды конъюнктивы расширены, инфицированы, отмечается прорастание эписклеральных и склеральных сосудов в роговицу. По мере развития паренхиматозного кератита острота зрения понижается вплоть до полной его потери. Возможны и благоприятные исходы: при ранней диагностике и небольшой степени помутнения, при своевременном рациональном лечении зрение удавалось восстановить практически полностью.

В допенициллиновую эру отмечались нередкие рецидивы паренхиматозного кератита. В трудах сифилидологов конца XIX — начала и первой половины XX в. отмечалось, что почти в половине случаев паренхиматозный кератит сопровождается воспалением радужной оболочки, иридоциклитом или хориоретинитом.

Паренхиматозный кератит развивается, по данным Б. М. Пашкова, у детей в возрасте от 7 до 14 лет, а другие авторы отмечали, что чаще болели дети от 5 до 15 лет или от 11 до 15 лет. Самый ранний паренхиматозный кератит описан у ребенка 3 лет. М. П. Фришман наблюдал паренхиматозный кератит у больного в возрасте 52 лет.

Паренхиматозный кератит обычно поражает оба глаза, причем не одновременно. Между заболеванием первого и второго глаза промежутки могут быть от 6 месяцев до 18 лет. При этом авторы указывают, что противосифилитическая терапия, включая пенициллинотерапию, не всегда предупреждает заболевание второго глаза.

Почти у 100 % больных паренхиматозным кератитом отмечаются положительные нетрепонемные серологические реакции.

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

*Гетчинсоновские зубы.* Под этим термином понимают специфическое изменение 2 верхних средних резцов второго прорезывания (речь не идет о молочных зубах). Эти 2 резца приобретают бочкообразную форму или форму отвертки: широкая шейка и более узкий режущий край (рис. 84). Происходит своеобразная задержка развития этих зубов, суть которой состоит в атрофии жевательной поверхности зуба, а на режущем крае формируется полулунная выемка. Полулунная выемка на бочкообразных верхних передних резцах

обнаруживается рентгенологически уже в раннем детском возрасте и такие зубы встречаются у 16 % детей, страдающих поздним ВС (рис. 85). Оба резца поражаются у 79 % больных, имеющих этот симптом, только один зуб — у 21 %, а полулунная выемка обнаруживается у 61 % пациентов с зубами Гетчинсона. При этом нетрепонеменные серологические реакции положительные у 94 % больных.



*Рис. 84. Зубы Гетчинсона*



*Рис. 85. Зубы Гетчинсона на рентгенограмме (наблюдение Б. М. Пашкова)*

Эмаль на режущем полулунном крае часто отсутствует, хотя бывают случаи, когда она закрывает всю полулунную выемку. Это доказывает образование выемки как врожденного порока, а не только вследствие механического стачивания режущей поверхности.

Сегодня, согласно мнению российских и зарубежных авторов, наличие «конвергенции осей двух средних верхних резцов, их бочкообразной формы с затупленностью краев зубов, более широкой шейкой зуба по сравнению с режущим краем и полулунной выемкой на нижнем крае», является безусловным признаком позднего ВС.

*Сифилитический лабиринтит (лабиринтная глухота)* обычно развивается при позднем ВС в возрасте от 6 до 15 лет. Главными причинами развивающейся глухоты являются первичный специфический менингоневрит VIII пары черепно-мозговых нервов, поражения нервных окончаний вследствие периоститов в костной части лабиринта, воспалительные явления и геморрагии во внутреннем ухе. Течение лабиринтита бывает как быстрым, так и затяжным с периодами улучшения и ухудшения. Чаще глухота наступает внезапно. Процесс, как правило, двусторонний. Частота этого симптома при позднем ВС колеблется, по данным разных авторов, от 4 до 30 %. В последние 40 лет чаще говорят о частоте лабиринтной глухоты в пределах 3–8 %. У носителей лабиринтной глухоты могут выявляться:

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

Процесс отличается торпидностью к специфическому лечению.

**Вероятные признаки позднего врожденного сифилиса.** Среди вероятных признаков позднего ВС имеются другие специфические поражения глаз, костей, зубов, суставов, нервной системы.

*Сифилитический хориоретинит* при позднем ВС отмечается у 2,6 % больных. При этом речь идет о специфическом поражении сетчатки и сосудистой оболочки. Эти поражения чаще всего возникают в первые 2 года жизни ребенка и могут затем сохраняться длительно в течение многих лет и выявляться даже у взрослых 30–40 лет.

Sidler-Huguenin в 1902 г. разделил все хориоретиниты на 4 типа, из которых наиболее известен первый тип, характеризующийся мелкопятнистой желтовато-красной крапчатостью с пигментацией в виде мелких круглых пигментных точек. Первый тип специфического хориоретинита встречается главным образом у детей 1–2 лет. При втором типе хориоретинита выявляются крупные очаги пигментации с одновременным поражением как сетчатки, так и сосудистой оболочки. У больных хориоретинитом первого и второго типа светоощущение поля зрения и острота зрения остаются без изменений. Вторая, третья и четвертая формы специфического хориоретинита наблюдаются в основном у детей старше 4–5 лет и нередко сопровождают паренхиматозный кератит. Третий тип хориоретинита характеризуется появлением на сетчатке желтовато-белых пятен неправильной формы, с плотным кольцом пигмента по периферии. Наиболее неблагоприятный прогноз при хориоретините четвертого типа, когда наблюдается дегенерация клетчатки со значительным образованием пигмента, что рано приводит к атрофии зрительного нерва и слепоте. Ранее описывали и другие, атипичные и переходные формы, встречающиеся и при других заболеваниях, то есть появление участков пиг-

ментации на сетчатке глазного дна еще не основание для диагноза позднего ВС во всех случаях.

У отдельных детей с поздним ВС имеются такие пороки развития, как *сходящееся косоглазие, неодинаковая величина глазных яблок, ромбовидная и яйцеподобная форма зрачков* при ацентральной их расположении, *врожденный нистагм*.

Среди *поражений костей* при позднем ВС особое место отводится признаку «саблевидные голени Вегенера». Они являются результатом диффузного периостита и реактивного склероза в костном канале. Эти процессы приводят к утолщению периоста по переднему краю диафиза и искривлению большеберцовой кости спереди наподобие сабельного клинка (рис. 86). При этом метафиз и эпифиз в процесс не вовлекаются, рост кости не только не приостанавливается, но и происходит более интенсивно, что вызывает удлинение и искривление голени. Костный канал может полностью запустеть, заполниться костным веществом. Поражения голени симметрично на обеих ногах, в отличие от рахита искривление голени идет вперед в виде клинка сабли, а не в виде буквы «О».



Рис. 86. Саблевидные голени (наблюдение С. В. Ведерниковой)

Подобный диффузный негуммозный паностит наблюдался в возрасте от 4 до 12 лет у 13 % больных поздним ВС. Описывали аналогичные изменения на костях предплечья, ребрах, ключице.

Типичные саблевидные голени, особенно симметричные, являются вероятным, весьма типичным симптомом позднего ВС. Диафизиты — основная форма костных поражений трубчатых костей при позднем ВС. Преобладают гиперпластические процессы, но к ним могут присоединиться и гуммозные процессы, приводящие к разрушению кости.

На большеберцовой кости, особенно на ее передней поверхности, могут развиваться гуммозный процесс и гиперпластические изменения. При лока-

лизации гуммозного процесса в метафизе он может протекать в деструктивной или деструктивно-склеротической форме. Одной из особенностей гуммозных метафизитов является, по мнению Б. М. Пашкова (1955), отсутствие перехода его на эпифиз. В свою очередь, гуммозные эндофизиты у больных поздним ВС чаще имеют вид классических милиарных гумм.

При позднем ВС изменения со стороны костной системы отмечаются у 40–48 % больных.

*Поражение носа* — седловидный, «козлиный» или лорнетовидный нос — является результатом резорбции носовой перегородки под влиянием диффузного мелкоклеточного инфильтрата и атрофии слизистой оболочки носа и хряща. Отмечается атрофический процесс с образованием сухих корок и струпьев.

Поскольку похожая деформация носа может наблюдаться и при приобретенном сифилисе (гуммозные процессы), седловидная деформация носа относится не к безусловным, а к вероятным признакам позднего ВС.

*Ягодицеобразный череп* начинает формироваться при ВС уже в первые месяцы жизни ребенка. В лобных и теменных костях черепа имеют место диффузные сифилитические остеоperiоститы, что приводит к резкому выступлению лобных и теменных бугров с образованием между ними желобка в переднезаднем направлении, напоминающего межъягодичную складку. Такое изменение строения черепа у ребенка с ВС объясняется тем, что наряду с костями при этой инфекции поражаются и сосудистые сплетения мозговых оболочек, развивается сифилитический серозный менингит с гидроцефалией, приводящий к увеличению размеров головы с выпячиванием родничков. Нередко дети с ягодицеобразным черепом имеют признаки умственного и психического недоразвития, имбицильности, могут иметь эпилептические припадки. При рахите также может сформироваться ягодицеобразный череп к 2–4 годам жизни ребенка.

Помимо ягодицеобразного черепа могут формироваться и отдельные бугры на черепе вследствие специфических периоститов.

К вероятным признакам позднего врожденного сифилиса относят и некоторые *дистрофии зубов*: поражение первого моляра (почкообразный зуб, зуб Муна или кисетообразный зуб), изменение клыка («щучий зуб»).

Поражение первого моляра состоит в атрофии жевательной поверхности и недоразвитии жевательной части коронки зуба. В норме диаметр шейки первого моляра меньше его жевательной поверхности, а при ВС, наоборот, диаметр жевательной поверхности меньше диаметра шейки. Мун в 1884 г. так описал этот зуб: «Зуб мал, он имеет куполообразную форму вследствие задержки развития жевательных бугров». Зуб производит впечатление кисета, задернутого шнуром в своей верхней части. Б. М. Пашков находил этот симптом лишь у 4 % больных поздним ВС. Он же пишет о том, что «кисето-

образный моляр встречается и у детей, у которых ни клинически, ни анamnестически, ни серологически не удается обнаружить сифилис, ни врожденный, ни приобретенный». Именно поэтому этот признак можно считать лишь вероятным, а не безусловным.

Поражение клыков при позднем ВС состоит в гипоплазии жевательной поверхности зуба, и в результате вместо нормального жевательного бугра на свободном крае виден тонкий конический отросток, что и послужило основанием назвать его «щучий зуб». Он определяется лишь у 4 % детей с поздним ВС.

*Сифилитические гониты, или синовиты Глеттона*, — это хронические симметричные сифилитические синовиты коленных суставов, возникающие первично в сумке коленных суставов без поражения хрящей и эпифизов костей. Отличаются хроническим течением, отсутствием нарушений функций суставов, повышения температуры и различных болей в суставах, не наблюдается образование свищей. Встречается у 9,5 % больных поздним ВС, причем у 45 % больных наряду с гонитом выявлялся паренхиматозный кератит. Сифилитические гониты весьма резистентны к проводимой специфической терапии.

У части больных поздним ВС раньше описывали поражения коленных, реже локтевых и других крупных суставов по типу *белой ложной опухоли Фурнье*. Рентгенологически в этих случаях выявляется одновременно остеосклероз и остеопороз деформированных костей. В пользу специфического сифилитического поражения суставов говорит слабая болезненность и позднее небольшое нарушение функции сустава, выпот в сустав без примеси крови, отсутствие настоящей контрактуры; общее состояние почти не страдает, температура тела не повышается, регионарный лимфаденит не определяется.

*Радиарные околотовые рубцы Робинсона–Фурнье* локализируются вокруг углов рта, на губах и подбородке, могут иметь вид сетки в тяжелых случаях. Чаще обнаруживаются у детей и подростков в виде беловатых полосок, идущих по красной кайме губ и далее по близлежащей коже губы. Они появляются на почве диффузной папулезной инфильтрации кожи Гохзингера в области губ. При сосании и плаче образуются глубокие трещины, имеющие радиальный характер, оставляющие глубокие рубцы, сохраняющиеся на многие годы и даже на всю жизнь, хотя с возрастом чаще всего сглаживаются. Определяются у 19 % больных поздним ВС. Обнаружение их у взрослых мужчин, особенно при растущей бороде, затруднено. Фурнье называл эти рубцы характерным и броским признаком («омнибусный признак»).

*Специфические поражения ЦНС* выявляются у 27 % больных поздним ВС. У части больных это является ведущим симптомом позднего ВС. По данным ЦНИКВИ (1956), при позднем ВС с проявлениями нейросифилиса сифилитическое поражение головного мозга имело место в 59 % случаев, поражение головного и спинного мозга — 32 %, табес — 11 %.

Эпилепсию как симптом сифилиса головного мозга Б. М. Пашков (1955) наблюдал у 5 % больных поздним ВС.

Поздняя врожденная гемиплегия у детей в возрасте до 9 лет может начинаться с судорог, быть причиной задержки развития парализованной стороны, интеллектуальных нарушений и сопровождаться эпилептическими припадками.

Первый случай ювенильной спинной сухотки у ребенка был описан в 1900 г. У ребенка выявлялись анизокория (неравномерные зрачки), вялая реакция зрачков на свет при сохранении реакции на конвергенцию (то есть положительный симптом Арджила Робертсона), были признаки начала атрофии зрительного нерва. Вместе с тем при ювенильной форме спинной сухотки, которая чаще встречается у девочек, долго отсутствуют явления атаксии, симптом Ромберга и отмечаются лишь слабые расстройства чувствительности. Если спинная сухотка появляется в 13–15 лет, то у таких детей довольно рано развивается атрофия зрительных нервов вплоть до слепоты, имеют место поражения тазовых органов (недержание мочи), положительные серологические реакции крови.

Юношеский и детский прогрессивный паралич встречается очень редко, преимущественно у детей 8–10 лет. Основные симптомы: слабая память, слабоумие, расстройство речи, бредовые идеи, неподвижность зрачков, атрофия зрительного нерва. Позже могут появиться судороги и параличи. Отмечается короткая продолжительность жизни.

Развитие умственной отсталости от легкой дебильности до идиотизма является отличительной особенностью поражения ЦНС при ВС в любом возрасте. Нередко это сопровождается упорными головными болями, больше ночью.

У детей, больных поздним ВС, могут наблюдаться типичные для третичного сифилиса *бугорковые* и *гуммозные сифилиды*. Могут иметь место и поздние рецидивы папулезных сифилидов у детей в возрасте от 2 до 5 лет.

*Висцеральные поражения при позднем ВС*, в частности специфические поражения печени и селезенки, встречаются редко. Описаны гуммозные гепатиты, при которых пальпируется бугристая дольчатая печень, иногда протекавшие как гепатолиенальный синдром. При позднем врожденном сифилисе раньше описывали сифилитический нефроз, гуммы легких, эндокардиты, миокардиты сифилитической этиологии, но в последние 20 лет публикации о подобных поражениях отсутствуют.

Оценивая состояние других органов и систем при позднем ВС, следует обратить внимание на *изменения слизистых оболочек*.

На слизистых оболочках носа у пациентов с поздним ВС могут формироваться гуммозные процессы с перфорацией носовой перегородки и значительной деформацией носа. Гуммы в области твердого и мягкого неба



приводят к перфорациям и формированию рубцов после их заживления. Возможны также гуммозные инфильтраты языка с тенденцией к распаду. Специфические поражения гортани у этих больных проявляются или бугорковыми высыпаниями на надгортаннике, или перихондритами с разрушением отдельных частей гортани и отеком голосовых связок, что клинически проявляется хриплым голосом и затрудненным дыханием.

**Стигмы и дистрофии.** Они не являются определяющим фактором при установлении диагноза, а лишь подчеркивают возможную связь с ВС.

*Признак Авситидийского–Игуменакиса.* В 1891 г. доктор И. Г. Авситидийский описал утолщение грудинного конца ключицы (правой — у правши, левой — у левши) вследствие сифилитического периостита. За границей он чаще именуется как признак Игуменакиса (Higoumenakis), который описал его 37 годами позже (1928). Данный признак встречается крайне редко.

*Аксифоидия* — отсутствие мечевидного отростка — описана Queyat в 1926 г. Т. И. Ланда находил этот признак у 18,7 % детей и подростков, больных поздним ВС, и у 5,5 % здоровых детей.

*Дистрофии костей черепа* в основном касаются лобной и теменной костей и, по данным Б. М. Пашкова, встречаются у 36 % больных поздним ВС. Чаще других описывали:

– олимпийский лоб — увеличение лобных и теменных бугров в вышину и в ширину («пузатый лоб»);

– ладьеобразный череп — лоб в форме опрокинутого челна: с центральным вертикальным гребнем по срединному лобному шву;

– акроцефалический череп — череп с приподнятым сводом.

Все эти дистрофии могут развиваться и при рахите.

*Высокое «готическое», или «стрельчатое», твердое небо* встречается при позднем ВС сравнительно редко (до 7 % случаев). Часто встречается при рахите.

*Инфантильный мизинец Дюбуа–Гиссара* формируется вследствие недоразвития (гипоплазии) V пястной кости. Он представляется укороченным, несколько искривлен и повернут внутрь. Складка дистального сочленения с тыльной стороны находится ниже складки среднего сочленения безымянного пальца. На рентгенограмме в дистальном метадиафизе мизинца выявляются очаги деструкции, окруженные периостальными наслоениями, очаг поражения напоминает бутылку, обращенную горлышком в сторону проксимального диафиза.

*Диастема Гоше* — широко расставленные верхние резцы. Кроме больных поздним ВС, она встречается и у здоровых людей.

Бугорок Карабелли — наличие 5-го добавочного бугорка на жевательной поверхности первого моляра верхней челюсти. Г. И. Мещерский и Б. М. Пашков находили этот признак почти с одинаковой частотой у здо-

ровых детей и у больных поздним ВС. В. А. Рахманов обнаружил бугорок Карабелли у 6,5 % здоровых детей и у 32,8 % детей с поздним ВС.

*Признак Тарновского* — наличие на коже лба и висков обильного роста волос, спускающихся почти до бровей и оставляющих свободной только часть лба в 1–3 см над бровями. Иначе данный признак называют пелурией (pelurgia). Эта дистрофия начинает развиваться к 10–12-летнему возрасту и встречается менее чем у 4 % больных поздним ВС. В. М. Тарновский указывал на гипертрихоз как на один из признаков позднего ВС. Он отмечал, что «нередко с пелурией у мальчиков наблюдается ранний и обильный рост волос и бороды; у девочек — раннее образование пушка и волос над верхней губой, на половых частях или многочисленных родимых пятен, покрытых волосами».

*Сифилитические лимфадениты* локализуются преимущественно в подчелюстной, шейной, реже в подмышечной областях, и их нередко относят к стигмам ВС. Они могут протекать без поражения кожи или по типу гуммозной лимфаденопатии с широким поверхностным изъязвлением.

Оценивая *изменения эндокринных желез*, В. Т. Куклин и соавторы (1996) отмечали, что при позднем ВС иногда развивался инфантилизм в связи с недоразвитием половых желез (гипофизарный нанизм, или адипозогенитальные дистрофии). Они же указывали, что «у подростков гипогенитализм проявляется остановкой развития половых желез с азо- или олигоспермией при часто повышенном росте, сохранением тонкого голоса, иногда еще с гинекомастией». У женщин с гипогенитализмом отмечали детские размеры грудных желез и наружных половых органов, маленькое узкое влагалище и маленькую матку, а яичники были лишены фолликулов, менструации не наступали в положенное время.

Назывались и другие специфические стигмы, значение которых в диагностике позднего ВС в настоящее время расценивается как малозначительное: «копчиковая ямка», выемка в области угла лопатки, паукообразные пальцы (арахнодактилия), длинные конечности (долихомелия), дистрофия наружного уха.

**Клинические проявления врожденного сифилиса в Беларуси в 1994–2022 гг.** В Республике Беларусь в 1994–2022 гг. ранний ВС с симптомами был установлен у 24 (18,9 %) детей, ранний ВС скрытый — у 103 (81,1 %). Случаев позднего ВС не было. Клинические симптомы манифестного раннего ВС в Беларуси в 1994–2022 гг. представлены в табл. 5. Анемия диагностирована у 27 (21,3 % среди случаев ВС), желтуха — у 13 (10,2 %) детей. В течение первого месяца жизни 3 ребенка умерли в связи с наличием полиорганной специфической и неспецифической патологии.

Таблица 5

**Клинические симптомы манифестного раннего врожденного сифилиса  
в Беларуси в 1994–2022 гг. (n = 24)**

| Симптом                                      | Число случаев |      |
|--|---------------|------|
|  | abs           | %    |
| Патология костей:                            |               |      |
| – остеохондрит II–III степени                | 16            | 66,7 |
| – периостит                                  | 11            | 45,8 |
| – гуммы костей                               | 1             | 4,2  |
| – псевдопаралич Парро                        | 2             | 8,3  |
| Висцеральная патология:                      |               |      |
| – гепатоспленомегалия                        | 17            | 70,8 |
| – гепатомегалия                              | 5             | 20,8 |
| – врожденная пневмония                       | 9             | 37,5 |
| – сифилитический нефрит                      | 2             | 8,3  |
| – врожденный порок сердца                    | 2             | 8,3  |
| – фиброз почек                               | 1             | 4,2  |
| – фиброз надпочечников                       | 1             | 4,2  |
| Патология нервной системы:                   |               |      |
| – энцефалопатия                              | 10            | 41,7 |
| – менингоэнцефалит                           | 3             | 12,5 |
| – менингит                                   | 2             | 8,3  |
| – гидроцефалия                               | 1             | 4,2  |
| Папулы кожи и слизистых                      | 10            | 41,7 |
| Сифилитический ринит                         | 8             | 33,3 |
| – том числе с развитием седловидного носа    | 1             | 4,2  |
| Сифилитическая пузырчатка                    | 5             | 20,8 |
| Сифилитическая розеола                       | 4             | 16,7 |
| Диффузная папулезная инфильтрация Гохзингера | 2             | 8,3  |
| Патология глаз:                              |               |      |
| – сифилитический хориоретинит                | 1             | 4,2  |
| – сифилитический увеит                       | 1             | 4,2  |

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

### МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Для лабораторной диагностики сифилиса применяются прямые и непрямые методы.

*Прямые методы* диагностики выявляют самого возбудителя или его генетический материал.

Абсолютным доказательством наличия у пациента заболевания является обнаружение *T. pallidum* в образцах, полученных из очагов поражений, при микроскопическом исследовании в темном поле зрения и/или иммуногисто-

химическом исследовании с использованием моноклональных или поликлональных антител.

Прямые методы используются для диагностики ранних форм заболевания (первичный и вторичный сифилис) с клиническими проявлениями (эрозивно-язвенные элементы), а также для подтверждения ВС (ткань пуповины, плаценты, органы плода, отделяемое слизистой оболочки носа, содержимое пузырей, отделяемое с поверхности папул).

*Непрямые (серологические) методы* диагностики сифилиса позволяют выявить антитела к возбудителю сифилиса в сыворотке крови и ликворе. Они делятся на 2 группы:

1. НТТ:

- тест быстрых плазменных реактивов (RPR — Rapid Plasma Reagins);
- тест Исследовательской лаборатории венерических заболеваний (VDRL — Venereal Disease Research Laboratory test).

Общая характеристика НТТ:

- применяется антиген нетрепоневого происхождения (стандартизованный кардиолипиновый антиген);
- позитивируются через 1–2 недели после образования первичной сифиломы;
- обладают невысокой чувствительностью (до 70–90 % при ранних формах сифилиса и до 30 % при поздних), могут давать ложноположительные результаты (3 % и более).

Показания к применению НТТ в Республике Беларусь в настоящее время:

- определение активности течения инфекции (определение титров антител);
- контроль эффективности терапии (определение титров антител).

2. ТТ:

- ИФА — чувствительность при первичном и вторичном сифилисе составляет 98–100 %, специфичность — 96–100 %, дает возможность дифференцированного и суммарного определения IgM- и IgG-антител к возбудителю сифилиса;

– реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) — чувствительность метода при первичном сифилисе 76 %, при вторичном сифилисе 100 %, при скрытом течении 94–97 %, специфичность 98–100 %;

– РИФ / реакция непрямой иммунофлюоресценции, в том числе в модификациях РИФ-абс, РИФ-200, РИФ-ц — чувствительность при первичном сифилисе 70–100 %, при вторичном и позднем сифилисе 96–100 %, специфичность 94–100 %;

– иммуноблоттинг (исследование проводится на базе Республиканской референс-лаборатории по диагностике сифилиса на бюджетной основе по направлениям от учреждений здравоохранения Республики Беларусь; приме-

няется для подтверждения диагноза при сомнительных или противоречивых результатах других ТТ, а также для диагностики раннего и позднего ВС; является модификацией ИФА) — чувствительность и специфичность 98–100 %.

Общая характеристика ТТ:

- применяется антиген трепонемного происхождения;
- чувствительность — 70–100 % (зависит от вида теста и стадии болезни);
- специфичность — 94–100 %;
- РИФ, ИФА, иммуноблоттинг становятся положительными с 3-й недели от момента заражения и ранее, РПГА — с 7–8-й недели.

Показания к применению ТТ в Республике Беларусь в настоящее время:

- скрининг населения на сифилис (ИФА на антитела к *T. pallidum*);
- подтверждение положительных результатов скрининга (РИФ, РПГА);
- подтверждение диагноза в случае расхождения результатов скринингового ТТ и последующего НТТ, а также скринингового и подтверждающего ТТ.

ТТ не могут быть использованы для контроля эффективности терапии, так как антитрепонемные антитела длительно циркулируют в организме пациента, перенесшего сифилитическую инфекцию. Они дают положительные результаты при невенерических трепонематозах и спирохетозах, могут давать ложноположительные реакции у больных с аутоиммунными заболеваниями, лепрой, онкологическими заболеваниями, эндокринной патологией и при некоторых других заболеваниях.

Материалами для исследования на сифилис являются сыворотка крови, спинномозговая жидкость.

### **ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ НА СИФИЛИТИЧЕСКУЮ ИНФЕКЦИЮ ПРИ ОБРАЩЕНИИ ЗА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ: ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА**

Диагностический алгоритм определения сифилитической инфекции с использованием серологических тестов в Республике Беларусь:

1. Скрининг населения на сифилис (ИФА на суммарные антитела к *T. pallidum*).
2. При положительном результате скрининга: параллельное исследование НТТ (RPR или VDRL) и другими ТТ (РПГА, РИФ-абс, РИФ-200).

Для обязательного клинико-лабораторного обследования на сифилитическую инфекцию в зависимости от клинической ситуации и контингентов, подлежащих обследованию, используются НТТ и ТТ в соответствии с Перечнем медицинских показаний для обязательного клинико-лабораторного обследования на сифилитическую инфекцию при обращении за медицинской помощью (табл. 6).

**Перечень медицинских показаний для обязательного клинико-лабораторного обследования на сифилитическую инфекцию при обращении за медицинской помощью**

| <b>Показания для обследования</b>   | <b>Кратность обследования</b>  |
|---|--|
| <b><i>ИФА (или РПГА) + РИФ-абс, РИФ-200 + RPR (или VDRL)</i></b>  |  |
| Контакт (половой или тесный бытовой) с больным сифилисом  | Исследование проводится дважды: при первичном обращении и через 6 недель (при контакте с больными ранними формами сифилиса и проведенном превентивном лечении) |
| <b><i>ИФА (или РПГА) + RPR (или VDRL)</i></b>   |  |
| Беременность  | Исследование проводится 3 раза: при первичном обращении, в сроке 28–30 недель беременности, а также при поступлении в роддом                                   |
| Невынашивание беременности, преждевременные роды, мертворождение  | При первичном обращении  |
| Донорство крови, плазмы и других биологических жидкостей и тканей   | При каждом обращении   |
| Лица, подвергшиеся сексуальному насилию   | Исследование проводится дважды: при первичном обращении и через 6 недель   |
| Контакт медицинских работников с биологическим материалом пациента в результате аварийной ситуации (порез, укол и т. д.)            | Исследование проводится дважды: при первичном обращении и через 6 недель   |
| Мягкий шанкр, паховый лимфогранулематоз, донованоз, эрозивно-язвенные поражения кожи и слизистых любой локализации*                 | При первичном обращении  |
| Психические заболевания   | При первичном обращении и далее 1 раз в год  |
| Оформление вида на жительство иностранными гражданами   | При первичном обращении  |
| <b><i>ИФА</i></b>   |  |
| Поражение органов слуха (тугоухость, нарушение функций вестибулярного аппарата)   | На амбулаторном приеме при первичном обращении   |
| Миокардит, аортит, аневризма аорты, приобретенные пороки сердца, воспалительные изменения паренхиматозных органов неясной этиологии | На амбулаторном приеме при первичном обращении   |
| Остеомиелиты, остеопериститы, синовиты  | На амбулаторном приеме при первичном обращении   |

| <b>Показания для обследования</b>  | <b>Кратность обследования</b>                  |
|--|--|
| Менингоневриты, менингиты, энцефалиты, миелиты, полирадикулоневриты, менинговаскулиты по типу ишемических и геморрагических инсультов, васкулиты спинного мозга, объемные процессы головного и спинного мозга, мононевриты, полиневриты, плекситы, клинические проявления табеса | На амбулаторном приеме при первичном обращении |
| Носительство ВИЧ (ВИЧ-инфекция), маркеров парентеральных гепатитов   | При первичном обращении и далее 1 раз в год    |
| Скрининговое обследование с целью выявления ИППП, в том числе установление диагноза ИППП при анонимном обследовании  | На амбулаторном приеме при первичном обращении |
| Чесотка, педикулез (кроме детей в возрасте до 14 лет)  | На амбулаторном приеме при первичном обращении |
| Воспалительные изменения в области миндалин при одностороннем процессе, наличии на них эрозий и язв, отсутствии температуры. Глоссит, ларингит, сопровождающийся дисфонией   | На амбулаторном приеме при первичном обращении |
| Геморрой, трещины заднего прохода, проктит, парапроктит  | На амбулаторном приеме при первичном обращении |
| Высыпания на коже и слизистых оболочках, сопровождающиеся лимфангитом, лимфаденитом (кроме детей в возрасте до 14 лет)   | На амбулаторном приеме при первичном обращении |
| Алопеция (кроме детей в возрасте до 14 лет)  | На амбулаторном приеме при первичном обращении |
| Температурная реакция на прием антибактериальных лекарственных средств   | На амбулаторном приеме при первичном обращении |
| Злокачественные новообразования  | На амбулаторном приеме при первичном обращении |
| Постановка на учет в инспекции по делам несовершеннолетних   | При взятии на учет                             |
| Принадлежность к группам риска (МСМ, работники коммерческого секса)  | На амбулаторном приеме при первичном обращении |
| Направление на прерывание беременности или другие внутриматочные манипуляции   | На амбулаторном приеме при первичном обращении |

| Показания для обследования   | Кратность обследования  |
|--|---|
| Диспансерное наблюдение в наркологических диспансерах                                      | При взятии на учет и далее 1 раз в год  |
| Возраст от 14 и до 70 лет при госпитализации (кроме клинических показаний, указанных выше) | При отсутствии данных достоверного результата обследования за последний месяц   |
| Призыв в Вооруженные Силы  | При первичном обращении   |
| Направление на обязательный и внеочередной медицинские осмотры                             | На амбулаторном приеме при первичном обращении и далее в соответствии с нормативными документами Министерства здравоохранения Республики Беларусь |
| <b>Иммуноблоттинг</b>  |   |
| Сомнительные или противоречивые результаты ТТ  | При первичном обращении   |
| Диагностика раннего и позднего ВС  | При первичном обращении   |

\*Дополнительно проводится темнопольная микроскопия отделяемых эрозивных или язвенных дефектов кожи и слизистых оболочек (при отсутствии положительного результата исследования и при отрицательных серологических реакциях — не менее 3 раз).

*Клинический диагноз раннего сифилиса* подтверждается обнаружением *T. pallidum* в нативном препарате (при первичном сифилисе) и/или положительными результатами одного ТТ и одного НТТ. Пациент подлежит лечению в соответствии с клиническим диагнозом раннего сифилиса.

*Клинический диагноз позднего сифилиса* подтверждается положительными результатами не менее чем 2 ТТ. Пациент подлежит лечению в соответствии с клиническим диагнозом позднего сифилиса.

При отрицательном результате скрининга пациент не подлежит дальнейшему серологическому обследованию на сифилис. Лечение не проводится.

Чувствительность и специфичность ТТ (ИФА, РПГА, РИФ) для диагностики сифилиса должна быть не менее 98 %.

*Клинический диагноз нейросифилиса* подтверждается положительными результатами не менее чем 2 ТТ со спинномозговой жидкостью; результатами комплексной оценки изменений ликвора с определением степени выраженности показателей воспалительного компонента: морфологического состава (количественный и качественный цитоз), биохимических показателей (общий белок, глобулины/альбумины), расчетных индексов и коэффициентов (альбуминовый коэффициент, IgG-коэффициент, IgG-индекс, РПГА-индекс), а также степени выраженности специфического компонента (НТТ и ТТ).

Диагноз нейросифилиса не может быть установлен без исследования ликвора.



У пациентов с сифилисом выделяют абсолютные и относительные показания для диагностического исследования ликвора.

*Абсолютные показания* для диагностического исследования ликвора:

- клинико-неврологическая очаговая симптоматика и микросимптоматика;
- расстройства психической сферы; пациенты с несостоятельностью проведенной этиотропной терапии (клинический рецидив, серологический рецидив);
- сифилис у пациентов с ВИЧ или СПИДом;
- снятие пациента с клинико-серологического наблюдения по нейро-сифилису.

*Относительные показания* для диагностического исследования ликвора:

- злокачественное течение манифестных форм сифилиса (алопеция, лейкодерма, пустулезный сифилид);
- поздние формы сифилиса;
- дети, рожденные от матерей, не получавших лечения по поводу сифилиса во время беременности.

*Абсолютным противопоказанием* для исследования ликвора является подозрение на инфекцию (например, флегмона, абсцесс) в месте введения иглы или рядом с ним. В этом случае по возможности используется альтернативный, неинфицированный участок. Например, забор ликвора осуществляется посредством субокципитального (цистернального) или шейного доступа (С1–С2) и всегда выполняется под рентгеноскопическим контролем.

*Относительные противопоказания:*

– подозрение на повышенное внутричерепное давление вследствие внутричерепного новообразования (например, опухоли, абсцесса мозга или гематомы), которое может вызвать транстенториальное или мозжечковое вклинение после люмбальной пункции. Если есть подозрительные признаки (например, очаговый неврологический дефицит, изменение психического состояния, отек диска зрительного нерва, признаки грыжи), перед люмбальной пункцией проводят КТ или МРТ. При этом риск вклинения не всегда можно предсказать с их помощью;

– коагулопатия (например, МНО > 1,5, включая терапевтическую антикоагулянтную терапию, тромбоцитопения (< 50 000/мкл,  $50 \cdot 10^9/\text{л}$ ) или патологически повышенное АЧТВ), которая может привести к спинальной гематоме при люмбальной пункции: рассмотреть возможность коррекции перед процедурой;

– сердечно-легочная недостаточность или респираторный дистресс-синдром, которые могут усугубляться при лежачем положении во время люмбальной пункции;

– анатомические аномалии в месте введения (например, спондилодез, ламинэктомия, врожденные аномалии).

Параметры нормального ликвора:

- серореакции (НТТ и ТТ) — отрицательные;
- белок — 0,15–0,60 г/л (единицы СИ: 150–600 мг/л);
- цитоз — до 6 (0–5) клеток (все — лимфоциты);
- глюкоза — 2,2–4,4 ммоль/л (единицы СИ) или 40–80 мг/дл (при сифилисе уровень < 40 % от измеренного одновременно уровня в плазме считается патологическим);
- глобулиновые реакции — отрицательные или слабо положительные (редко);
- кривая Ланге — не более двух 2.

Плеоцитоз и повышение уровня белка в ликворе не являются специфичными для нейросифилиса, но имеют важное диагностическое значение как критерии развития воспалительных процессов в оболочках или в веществе мозга. Определение в 1 мм<sup>3</sup> ликвора свыше 5 клеток лимфоцитарного ряда свидетельствует о наличии патологических изменений в нервной системе.

Специфичность НТТ с ликвором близка к 100 %, однако их чувствительность недостаточно высока, а частота отрицательных результатов при различных формах нейросифилиса варьирует от 30 до 70 %. ТТ обладают высокой чувствительностью (90–100 %), но недостаточно специфичны и могут быть положительными с ликвором при формах сифилиса, не сопровождающихся поражением нервной системы. Отрицательные результаты ТТ с ликвором исключают нейросифилис.

Для диагностики нейросифилиса используется алгоритм, включающий последовательное применение методов лабораторной диагностики: ИФА, RPR/VDRL и РПГА.

Спинальная жидкость исследуется в день доставки ТТ (ИФА, РПГА, РИФ-ц) и НТТ (RPR/VDRL).

Тестированию подлежат лица с подозрением на наличие нейросифилиса, в том числе пациенты со скрытым сифилисом и лица, перенесшие его в прошлом, с сохраняющимися положительными результатами серологических реакций крови на сифилис. Тестирование ликвора следует начинать с ИФА. В случае отрицательного результата может быть сделан вывод об отсутствии у пациента нейросифилиса. В случае положительного результата ИФА проводится исследование с помощью одного из НТТ (RPR/VDRL).

В случае положительного результата ИФА и RPR/VDRL пациенту устанавливают диагноз нейросифилиса и дальнейшее тестирование прекращают.

В случае отрицательного результата RPR/VDRL проводится тестирование ликвора с помощью второго высокочувствительного и специфичного ТТ — РПГА. В случае положительного результата РПГА делают вывод о наличии у пациента нейросифилиса, в случае отрицательного результата — об отсутствии у пациента нейросифилиса и ложноположительном результате первого ТТ.

*Клинический диагноз ВС* устанавливается на основании:

- анамнеза матери;
- клинических проявлений;
- данных рентгенологического исследования;
- результатов серологических реакций — положительными результатами одного ТТ и одного НТТ;
  - обнаружения *T. pallidum* при темнопольной микроскопии или иммуногистохимическом исследовании в материале, полученном из отделяемого высыпаний, амниотической жидкости, ткани плаценты, пуповины или в аутопсийных образцах.

*Установление диагноза раннего ВС* необходимо проводить с учетом выявления:

- клинических проявлений заболевания у ребенка;
  - обнаружения бледной трепонемы с помощью прямых лабораторных методов;
    - положительных результатов серологических реакций у ребенка.
- Кровь берут параллельно с кровью матери, исследуют в одних и тех же тестах: RPR или VDRL, РИФ, РПГА (все в количественном варианте), ИФА;
- патологических изменений ликвора;
  - рентгенологически установленных изменений длинных трубчатых костей;
    - макроскопических и патоморфологических признаков изменения плаценты, пуповины, внутренних органов;
    - сифилиса у матери, подтвержденного результатами прямых и (или) серологических методов диагностики.

Позитивные результаты серологических реакций могут быть следствием пассивного трансплацентарного перехода материнских антител. Эти антитела в течение 3–6 месяцев после рождения исчезают, и серологические реакции постепенно негативируются.

*Диагноз раннего скрытого ВС* в Беларуси выставляется, если титр НТТ с сывороткой крови новорожденного превышает титр этих реакций с сывороткой крови матери или если в течение первых 3 месяцев жизни ребенка наблюдается увеличение титра НТТ в 4 раза и более в сравнении с исходным.

Специфические антитрепонемные IgM-антитела определяют методами IgM-ИФА, иммуноблоттинга, IgM-РИФ-абс лишь у 50–80 % новорожденных с клинически манифестным ранним ВС. Поэтому отрицательные результаты IgM-тестов не исключают наличие ВС.

*Мертворождением* по причине ВС считается смерть плода, наступившая после 20-й недели беременности или при массе его тела более 500 г, при наличии нелеченого или неадекватно леченного сифилиса у матери.

Случаи раннего ВС в Республике Беларусь определяются в рамках глобального эпидемиологического надзора ВОЗ следующим образом:

- наличие клинических симптомов раннего ВС у ребенка;
- мертворождение, живорождение или потеря плода по прошествии 20 недель беременности или при его массе более 500 г у матери с серопозитивным сифилисом в отсутствие надлежащего лечения сифилиса (отсутствие лечения либо неадекватное лечение сифилиса у беременной) или мертворождение, живорождение или возраст ребенка до 2 лет при микробиологическом подтверждении наличия сифилитической инфекции.

Микробиологическое подтверждение раннего ВС в Республике Беларусь в рамках глобального эпиднадзора ВОЗ включает следующее:

- выявление с помощью микроскопии темного поля или метода флуоресцентных антител *T. pallidum* в пуповине, плаценте, носовых выделениях или соскобе кожи;

- выявление характерных для *T. pallidum* IgM;
- нетрепонемный положительный серологический титр у новорожденного ребенка в 2 или более раз больше, чем у матери.

Новорожденным, родившимся без клинических и лабораторных проявлений сифилиса от нелеченой либо неадекватно леченной во время беременности матери, проводится профилактическое лечение сифилиса по схемам лечения раннего ВС.

*Неадекватным считается лечение сифилиса у беременной, если специфическое лечение начато после 30-й недели беременности, нарушение или изменение утвержденных схем лечения во время беременности, лечение сифилиса у беременных проводилось эритромицином.*

Учет случаев ВС в Республике Беларусь в соответствии с клиническим определением случая ВС и определением случая ВС в рамках глобального эпиднадзора ВОЗ должен проводиться параллельно.

С целью профилактики вертикальной передачи сифилиса от матери ребенку, своевременной диагностики и лечения беременных должно проводиться обследование на сифилис (НТТ (RPR или VDRL) и ТТ (ИФА или РПГА)): при первичном обращении, в сроке 28–30 недель беременности, а также при поступлении в роддом.

#### **НЕКОТОРЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ, ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА**

При ранних формах сифилиса из-за избытка антител может наблюдаться феномен прозоны («серой зоны»), когда при наличии всех признаков сифилиса фиксируется ложноотрицательный результат серологического теста, а положительная реакция регистрируется при больших разведениях. Если

в инструкции по применению не введено понятие «серой зоны», то рекомендуется учитывать возможное влияние ошибок дозирования пипеткой (5 %) и измерение оптической плотности спектрофотометром (5 %). Таким образом, сыворотки, оптическая плотность которых после постановки ИФА отличается не более чем на 10 % от оптической плотности критического, следует признать неопределенными.

Пробы с положительным и неопределенным результатами ИФА повторно тестируются не менее чем в 2 лунках планшета независимо от инструкции производителя, предпочтительнее на тест-системе другого производителя, а также проводится параллельное с ИФА исследование НТТ (RPR/VDRL) в качественном и количественном вариантах. Далее пациенты консультируются врачом-дерматовенерологом для решения вопроса о проведении углубленного обследования с использованием специфического подтверждающего ТТ (РПГА, РИФ-абс, РИФ-200).

Сведения о положительных результатах вносятся в «сигнальный журнал» и подаются в опергруппу под роспись.

При выявлении положительных результатов скрининговых серологических тестов у пациентов с клинической картиной парезов, параличей, эпилептиформных припадков, невритов и других признаков поражений нервной системы, врачом-дерматовенерологом проводится консультация для назначения специфического обследования и лечения по его результатам. Пациентам определяется лечение стационарно в специализированных отделениях неврологического/психиатрического/дерматовенерологического профиля. При проведении лечения стационарно в условиях специализированных отделений неврологического (психиатрического) профиля лечение пациента осуществляет врач-невролог (врач-психиатр), консультирует врач-дерматовенеролог.

Учет результатов реакций, проводимых для диагностики сифилиса, осуществляет врач. При неуккомплектованности центральных районных больниц врачом лабораторной диагностики исследования на сифилис, согласно постановлению Министерства здравоохранения Республики, Беларусь от 19.02.2008 № 38, проводит и учитывает фельдшер-лаборант, прошедший стажировку на рабочем месте не менее 5 рабочих дней в централизованных серологических лабораториях.

Все положительные пробы подлежат хранению. Хранятся сыворотки крови в холодильнике при температуре от +2 до +8 °С не более 7 суток. Замораживание при температуре –20 °С позволяет хранить образцы в течение 1 месяца, при температуре –70 °С срок хранения не лимитируется. Не допускается оттаивание и повторное замораживание образцов сыворотки крови. При необходимости хранения в течение более длительного срока проводят замораживание сыворотки при разделении ее на несколько дублирующих аликвот по 0,5–1 мл в пробирки типа «Эппендорф». Для гомогенизации со-

держимого пробирки после оттаивания ее в обязательном порядке несколько раз перемешивают до начала исследования.

До этапа транспортировки материал должен быть сортирован в зависимости от планируемого метода (сочетания методов), которым будет проведено исследование. При доставке проб в лаборатории на каждую группу методов исследования должна заполняться отдельная ведомость формы № 201/у-07 и направление формы № 222/у-07. Ответственность за забор, назначение методов исследования, сортировку биоматериала, заполнение направлений и общих ведомостей, доставку биоматериала в лабораторию возлагается на направляющее учреждение.

Централизованные лаборатории должны осуществлять мониторинг организаций здравоохранения и организаций, осуществляющих забор биоматериала для диагностики сифилиса, а также организаций здравоохранения и организаций, осуществляющих диагностику сифилиса.

Централизованные серологические лаборатории (или врачи лабораторной диагностики, ответственные за работу по контролю качества в области диагностики сифилиса) должны осуществлять внешний контроль качества всех применяемых серологических реакций в лабораториях организаций здравоохранения и организаций, осуществляющих диагностику сифилиса. Внешний контроль качества серологических исследований осуществляется в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 10.09.2009 № 873.

Стажировка специалистов по серодиагностике сифилиса должна осуществляться в централизованных серологических лабораториях областных и городских кожно-венерологических диспансеров не менее 5 рабочих дней.

На базе Республиканской референс-лаборатории по диагностике сифилиса проводятся арбитражные исследования для учреждений и организаций здравоохранения Республики Беларусь, как правило, с последующим консультированием результатов специалистом Республиканского центра дерматовенерологии.

Отбор, транспортировка и хранение первичной проб при обследовании пациентов на сифилитическую инфекцию проводится согласно Инструкции по лабораторной диагностике сифилиса.

## **ВОЗМОЖНЫЕ СОЧЕТАНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ТЕСТОВ НА СИФИЛИС И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ИХ РЕЗУЛЬТАТОВ**

Первичный сифилис характеризуется ранней выработкой специфических IgM-антител, которые обнаруживаются уже к концу второй недели после заражения, в то время как IgG-антитела начинают вырабатываться через 4 недели после заражения. Для диагностики первичного сифилиса луч-

ше подходят тесты на специфические IgM с диапазоном чувствительности от 92 до 98 % (ИФА и РИФ). НТТ может давать отрицательный результат. Повторение анализа через 5–7 дней усилит уверенность врача в правильности диагноза при позитивации НТТ и положительном результате ИФА. РИФ-200, РИФ-абс обычно уже положительные.

При вторичном и раннем скрытом сифилисе, как правило, НТТ и ТТ дают положительные результаты с высокими титрами антител.

При сифилисе позднем скрытом, висцеральном, позднем нейросифилисе НТТ не показательны, так как могут быть отрицательными, слабopоложительными или положительными с низкими титрами антител. ИФА-IgG у этих пациентов положителен с высокими титрами антител, а ИФА-IgM практически всегда дает отрицательный результат. РИФ, РПГА положительные практически у 100 % больных.

Диагностика нейросифилиса проводится на основании клинических признаков, результатов томографического исследования структур головного и спинного мозга (КТ или ЯМРТ), результатов морфобиохимических и серологических исследований спинномозговой жидкости, при этом наиболее чувствительными серологическими тестами выступают РИФ-ц, ИФА-IgG + IgM, ИФА-IgG. Измерение индекса РПГА, отражающего местную продукцию антител в ликворе, может иметь диагностическую ценность при поздних скрытых и маломанифестных формах нейросифилиса.

Для ранней диагностики ВС за рубежом используются РИФ-тесты на основе флюоресцирующих антител, разработанные для детекции специфических IgM. Большие молекулы IgM не способны проходить через плаценту, и они обнаруживаются в крови плода, только если плацентарный барьер нарушен или если они активно продуцируются инфицированным плодом. По этой причине выявление специфических IgM-антител в сыворотке, полученной от новорожденных детей, считается доказательством ВС. Однако ввиду незрелости иммунного ответа у детей с ВС (преждевременные роды, преобладание недоношенных детей и т. п.) положительный результат тестов, выявляющих специфические IgM-антитела, можно получить лишь в 39–50 % случаев подтвержденного ВС.

При раннем ВС НТТ, РПГА и ИФА дают положительный результат. Ориентироваться только на выявление у этих детей IgM-антител пока рано по причине несовершенства имеющихся диагностических тест-систем. В таких случаях в качестве подтверждающих реакций лучше использовать RPR, РИФ-200, РИФ-абс, РПГА в сочетании с ИФА в повторных постановках у матери и у ребенка. В пользу наличия ВС у ребенка будут говорить положительные результаты НТТ, РИФ, РПГА и ИФА с титрами антител на уровне материнских (при наличии клинических признаков) или выше, особенно если они не снижаются в течение 3–6 месяцев после рождения.

Возможные сочетания результатов серологических тестов:

1. НТТ — отрицательные, ТТ — отрицательные:

- обследуемый пациент здоров и никогда не страдал сифилисом;
- первичный сифилис на первой неделе развития — показано, что у 30–40 % больных с положительными результатами темнопольной микроскопии определяются отрицательные НТТ и у 25 % — отрицательные ТТ;
- первичный сифилис после лечения — спустя 6–12 месяцев после терапии НТТ становятся отрицательными у 98–100 %, а ТТ — у 25–50 % пациентов;

– могут наблюдаться у ВИЧ-инфицированных в стадии активного сифилиса при феноменах Насс и Никк вследствие отсроченной сероконверсии.

2. НТТ — отрицательные, ТТ — положительные:

- при ранних формах манифестного сифилиса после успешного лечения;
- при первичном сифилисе, когда сероконверсия НТТ отстает от таковой при ТТ;
- при вторичном сифилисе и феномене прозоны;
- при позднем нелеченом сифилисе (НТТ бывают отрицательными у 20–40 % больных);

– при биологически ложноположительных ТТ, наблюдающихся на фоне аутоиммунных, онкологических и инфекционных заболеваний, у беременных, в терминальной стадии ВИЧ-инфекции.

3. НТТ — положительные, ТТ — отрицательные: это сочетание чаще всего встречается при биологических ложноположительных серологических реакциях у лиц с аутоиммунными, онкологическими и инфекционными заболеваниями, лепрой, а также у людей преклонного возраста, у наркоманов.

4. НТТ — положительные, ТТ — положительные:

- у больных сифилисом, не получавших лечения, в любой стадии инфекции;
- у больных поздним сифилисом, серорезистентным сифилисом, получавших лечение;
- при других трепонематозах (фрамбезия, беджель, пинта);
- при болезни Лайма, или клещевом боррелиозе.

*Ложноположительные серологические реакции на сифилис* — положительные результаты серологических реакций на сифилис у лиц, не страдающих сифилитической инфекцией и не болевших сифилисом в прошлом. Они могут быть обусловлены техническими погрешностями при выполнении исследований и особенностями организма.

Ложноположительные реакции разделяют на острые (< 6 месяцев) и хронические (> 6 месяцев). Острые могут наблюдаться:

- при беременности;
- после вакцинации;



- после недавно перенесенного инфаркта миокарда;
- при некоторых инфекционных заболеваниях (лепра, малярия, респираторные заболевания, грипп, ветряная оспа, вирусный гепатит, ВИЧ-инфекция) и дерматозах.

Хронические ложноположительные реакции могут наблюдаться:

- при аутоиммунных заболеваниях;
- системных болезнях соединительной ткани;
- онкологических заболеваниях;
- хронической патологии печени и желчевыводящих путей;
- сердечно-сосудистой и эндокринной патологии;
- заболеваниях крови;
- хронических заболеваниях легких;
- инъекционном применении наркотиков;
- в старческом возрасте и др.

Ложноположительные реакции ТТ и НТТ могут наблюдаться при эндемических трепонематозах (фрамбезия, пинта, беджель), боррелиозе, лептоспирозе. Количество ложноположительных реакций увеличивается с возрастом: в возрастной группе 80-летних лиц их распространенность составляет 10 %.

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

## ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

В Республике Беларусь диагностика и лечение сифилиса проводятся врачом-дерматовенерологом или под его контролем в соответствии с клиническим протоколом. Лечение сифилиса должно проводиться по основной методике. При невозможности организации лечения по основной методике (отсутствие препарата, социальные показания и др.) или непереносимости препаратов пенициллинового ряда может применяться одна из альтернативных методик.

**Специфическое лечение сифилиса** — лечение, проводимое с целью этиологического излечения пациента путем создания трепонемцидной концентрации антимикробного препарата в крови и тканях, а при нейросифилисе — в ликворе.

**Профилактическое лечение сифилиса** — лечение, проводимое с целью предупреждения сифилиса лицам, находившимся в половом и тесном бытовом контакте с больными ранними формами сифилиса, если с момента контакта прошло не более 3 месяцев, а также в случае переливания крови или

ее препаратов от доноров с сифилисом или получающих превентивное лечение и не прошло 3 месяцев после трансфузии. Превентивное лечение показано всем детям до 3 лет, находившимся в контакте с взрослым, больным сифилисом. Для детей старше 3 лет вопрос о лечении решается индивидуально с учетом формы сифилиса у контактного взрослого, локализации высыпаний, степени контакта ребенка с больным.

**Профилактическое лечение сифилиса** — лечение, проводимое с целью предупреждения вертикальной передачи сифилиса от матери плоду.

**Пробное лечение сифилиса** (лечение ex juvantibus) — лечение, проводимое в объеме специфического лечения при подозрении на специфическое поражение внутренних органов, нервной системы и опорно-двигательного аппарата, когда диагноз не представляется возможным подтвердить убедительными серологическими и клиническими данными.

**Неадекватное лечение сифилиса у беременной** — специфическое лечение, начатое после 30-й недели беременности; нарушение или изменение утвержденных схем лечения во время беременности; лечение сифилиса у беременных эритромицином.

## ПРЕВЕНТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Превентивное лечение сифилиса проводится амбулаторно по одной из методик:

1. *Основная методика*: бензатин бензилпенициллин — 2,4 млн ЕД, в/м, однократно.

2. *Альтернативные методики*:

1) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, 1 раз в сутки, в/м, 10 дней;

2) бициллин-5 — по 1,5 млн ЕД, 2 раза в неделю, в/м, 4 инъекции.

3. В случае *непереносимости препаратов пенициллинового ряда*:

1) цефтриаксон — по 1,0 г, 2 раза в сутки, в/м, 7 дней;

2) доксицилина моногидрат — по 0,1 г, 2 раза в сутки, внутрь, 14 дней.

*Превентивное лечение реципиента*, которому перелита кровь больного сифилисом, проводится по одной из методик, рекомендуемых для лечения первичного сифилиса, если с момента гемотрансфузии прошло не более 3 месяцев.

*Превентивное лечение беременных*:

1. *Основная методика*: бензатин бензилпенициллин — 2,4 млн ЕД, в/м, однократно.

2. *Альтернативные методики*:

1) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, 1 раз в сутки, в/м, 10 дней;

2) бициллин-5 — по 1,5 млн ЕД, 2 раза в неделю, в/м, 4 инъекции.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — по 1,0 г, 2 раза в сутки, в/м, 7 дней;

2) эритромицин (при невозможности использования других методик) — по 0,5 г внутрь 4 раза в сутки, 10 дней.

Превентивное лечение детей, как правило, проводится амбулаторно.

*Дети в возрасте от 1 месяца до 1 года:*

1. Основная методика: бензатин бензилпенициллин — разовая доза 600 тыс. ЕД, в/м, однократно (дозу следует разделить пополам и ввести в обе ягодицы).

2. Альтернативная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 900 тыс. ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 10 дней.

*Дети в возрасте от 1 года до 14 лет:*

1. Основная методика: бензатин бензилпенициллин — разовая доза 50 тыс. ЕД/кг (но не менее 600 тыс. ЕД и не более 2,4 млн ЕД), в/м, однократно (дозу следует разделить пополам и ввести в обе ягодицы).

2. Альтернативные методики:

1) прокаин пенициллин — по 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), 1 раз в сутки, в/м, 10 дней;

2) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 10 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — 2 раза в сутки, в/м, 10 дней:

– до 12 лет — по 50 мг/кг (разовая доза не более 1,0 г);

– старше 12 лет и дети с массой тела более 50 кг — по 1,0 г.

2) доксицилина моногидрат (назначается только после 8 лет) в течение 10 дней:

– от 8 до 12 лет — по 0,05 г, внутрь, 2 раза в сутки;

– старше 12 лет — по 0,1 г, внутрь, 2 раза в сутки.

3) эритромицин (при невозможности использования других методик) — внутрь 4 раза в сутки (через 6 ч) в течение 10 дней, суточная доза:

– от 1 года до 3 лет — 0,4 г;

– от 3 до 6 лет — 0,5–0,75 г;

– от 6 до 8 лет — 0,75 г;

– от 8 до 12 лет — 1,0 г;

– старше 12 лет — 1,0–2,0 г.

## ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Профилактическое лечение сифилиса проводят:

- беременным женщинам, проходившим специфическое лечение сифилиса до беременности, у которых к началу беременности не произошла полная негативация НТТ;
- беременным, проходившим специфическое лечение сифилиса во время беременности;
- новорожденным, матери которых к моменту родов имеют положительный результат НТТ;
- новорожденным, родившимся без проявлений сифилиса от нелеченой либо неадекватно леченной во время беременности матери — проводится по схемам лечения раннего ВС;
- новорожденным, матери которых при наличии показаний во время беременности не получили профилактического лечения.

Профилактическое лечение сифилиса у беременных проводится начиная с 20-й недели беременности, а при поздно начатом специфическом лечении (после 30-й недели беременности) — непосредственно вслед за ним.

При позднем сифилисе у беременной второй курс специфического лечения проводят после 20 недель беременности. Профилактическое лечение в этом случае не проводится. Женщины, получившие во время данной беременности превентивное лечение или курс дополнительного лечения сифилиса, профилактическому лечению сифилиса во время беременности не подлежат.

*Профилактическое лечение сифилиса у беременных:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД 2 раза в сутки с интервалом 12 ч, в/м, 10 дней.

2. Альтернативные методики:

1) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, 1 раз в сутки, в/м, 10 дней;

2) бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, 6 раз в сутки, в/м, 10 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда: цефтриаксон — по 1,0 г 2 раз в сутки, в/м, 10 дней.

*Профилактическое лечение сифилиса у детей:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — разовая доза 100 тыс. ЕД/кг, в/м, каждые 12 ч (с 8-го дня жизни — каждые 8 ч), 10 дней.

2. Альтернативные методики:

1) бензилпенициллин (новокаиновая соль) (в возрасте от 7 до 30 суток) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 900 тыс. ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 10 дней;

2) цефтриаксон — суточная доза 50 мг/кг (разовая доза не более 1,0 г), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 10 дней.

## СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания к госпитализации пациентов с сифилисом:

- подозрение на наличие или установленный диагноз нейросифилиса;
- подозрение на наличие или установленный диагноз кардиоваскулярного сифилиса и других висцеральных поражений;
- сифилитическое поражение опорно-двигательного аппарата;
- поздний скрытый и неуточненный сифилис;
- третичный сифилис;
- сифилис у беременных (угроза прерывания, социальные показания);
- ВС у детей;
- все формы заболевания, подлежащие лечению с использованием водорастворимого пенициллина;
- указание в анамнезе на непереносимость антибактериальных препаратов пенициллинового ряда;
- ВИЧ-инфекция;
- работники эпидемиологически значимых профессий, которые могут явиться источниками распространения сифилиса в связи с особенностями производства или выполняемой ими работы (услуги);
- лица без определенного места жительства;
- лица, которых обязали принудительно лечиться по решению суда.

Лечение детей старше 14 лет проводится по методикам взрослых.

***Схемы специфического лечения сифилиса по нозологическим формам А50.0 Ранний ВС с симптомами, А50.1 Ранний ВС скрытый, А50.2 Ранний ВС неуточненный:***

1. Основная методика:

1) дети в возрасте до 30 суток: бензилпенициллин (натриевая соль) — разовая доза 100 тыс. ЕД/кг, в/м (детям до 7 суток — каждые 12 ч, с 8-го дня жизни — каждые 8 ч), 20 дней;

2) дети в возрасте от 1 до 12 месяцев: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 900 тыс. ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней;

3) дети в возрасте от 1 года до 2 лет: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг, разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней.

2. Альтернативные методики:

1) дети в возрасте до 30 суток: бензилпенициллин (натриевая соль) — разовая доза 60 тыс. ЕД/кг в 20 мл физиологического раствора хлористого натрия, в/в медленно (детям до 7 суток — каждые 12 ч, с 8-го дня жизни — каждые 8 ч), 20 дней;

2) дети в возрасте от 1 до 12 месяцев: бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг, разделенная на 6 инъекций с интервалом 4 ч, в/м, 28 дней;

3) дети в возрасте от 1 года до 14 лет:

– бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг, разделенная на 6 инъекций (разовая доза — не более 1 млн ЕД) с интервалом 4 ч, в/м, 28 дней;

– бензатин бензилпенициллин — разовая доза 50 тыс. ЕД/кг (но не менее 600 тыс. ЕД и не более 2,4 млн ЕД), в/м, 1 раз в 7 дней, 3 инъекции (дозу следует разделить пополам и ввести в обе ягодицы).

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон (продолжительность лечения при скрытом раннем ВС — 20 суток, при манифестном раннем ВС (в том числе с поражением ЦНС) — 28 суток):

– детям первых 2 месяцев жизни — суточная доза 50 мг/кг, в/м, в 2 введения;

– детям от 2 месяцев до 2 лет — суточная доза 80 мг/кг, в/м, в 2 введения.

2) эритромицин (при невозможности использования других методик) — суточная доза делится на 4 приема через 6 ч, 30 дней;

– от 1 года до 3 лет — 0,4 г;

– от 3 до 6 лет — 0,5–0,75 г;

– от 6 до 8 лет — 0,75 г;

– от 8 до 12 лет — 1,0 г;

– старше 12 лет — 1,0–2,0 г.

**Схемы специфического лечения сифилиса по нозологическим формам**  
**A50.3 Позднее врожденное сифилитическое поражение глаз, A50.4 Поздний врожденный нейросифилис (ювенильный нейросифилис), A50.5 Другие формы позднего ВС с симптомами, A50.6 Поздний ВС скрытый, A50.7 Поздний ВС неуточненный, A50.9 ВС неуточненный:** проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 2 недели.

За 2,5–3 ч до первой инъекции антибиотика и далее в первые 3 дня антибиотикотерапии — глюкокортикостероиды (ГКС) (по преднизолону — 0,5 мг/кг массы тела, в/м, однократно).

1. Основная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней.

2. Альтернативная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг, разделенная на 6 инъекций (разовая доза — не более 1 млн ЕД) с интервалом 4 ч, в/м, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — суточная доза 80 мг/кг, разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м; продолжительность лечения при скрытом позднем ВС — 20 суток, при манифестном позднем ВС (в том числе с поражением ЦНС) — 28 суток.

2) доксицилина моногидрат (назначается только после 8 лет):

– от 8 до 12 лет — по 0,05 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней;

– старше 12 лет — по 0,1 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней;

3) эритромицин (при невозможности использования других методик) — внутрь, 4 раза в сутки (через 6 ч), 30 дней, суточная доза:

– от 2 до 3 лет — 0,4 г;

– от 3 до 6 лет — 0,5–0,75 г;

– от 6 до 8 лет — 0,75 г;

– от 8 до 12 лет — 1,0 г;

– старше 12 лет — 1,0–2,0 г.

***Схемы специфического лечения сифилиса по нозологическим формам А51.0 Первичный сифилис половых органов, А51.1 Первичный сифилис анальной области, А51.2 Первичный сифилис других локализаций:***

1. Основная методика: бензатин бензилпенициллин — 2 инъекции по 2,4 млн ЕД, в/м, с интервалом 1 неделя.

2. Альтернативные методики:

1) бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 14 дней;

2) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 14 дней;

3) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 14 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — по 1,0 г 2 раза в сутки, в/м, 14 дней;

2) доксицилина моногидрат — по 0,1 г 2 раза в сутки, внутрь, 20 дней;

3) эритромицин (при невозможности использования других методик) — по 0,5 г 4 раза в сутки, внутрь, 20 дней.

*Лечение беременных:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 14 дней.

2. Альтернативные методики:

1) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 14 дней;

2) бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 14 дней;

3) бензатин бензилпенициллин (не применяется после 18 недель беременности) — 2 инъекции по 2,4 млн ЕД, в/м, с интервалом 1 неделя.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

- 1) цефтриаксон — по 1,0 г, в/м, 2 раза в сутки, 14 дней;
- 2) эритромицин (при невозможности использования других методик) — по 0,5 г, внутрь, 4 раза в сутки, 20 дней.

*Лечение детей в возрасте от 1 до 12 месяцев:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 900 тыс. ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 14 дней.

2. Альтернативные методики:

- 1) прокаин пенициллин — по 100 тыс. ЕД/кг, в/м, 1 раз в сутки, 14 дней;
- 2) бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг, разделенная на 6 инъекций с интервалом 4 ч, в/м, 14 дней.

*Лечение детей в возрасте от 1 года до 14 лет:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 14 дней.

2. Альтернативные методики:

- 1) прокаин пенициллин — по 50 тыс. ЕД/кг, в/м, 1 раз в сутки, 14 дней;
- 2) бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 6 млн ЕД), разделенная на 6 инъекций с интервалом 4 ч, в/м, 14 дней;

3) бензатин бензилпенициллин — разовая доза 50 тыс. ЕД/кг (но не менее 600 тыс. ЕД и не более 2,4 млн ЕД), в/м, 2 инъекции (дозу следует разделить пополам и ввести в обе ягодицы) с интервалом 1 неделя.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — суточная доза 80 мг/кг, разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч (разовая доза — не более 1,0 г), в/м, 14 дней;

2) доксицилина моногидрат (назначается только после 8 лет):

- от 8 до 12 лет — по 0,05 г, внутрь, 2 раза в сутки, 20 дней;
- старше 12 лет — по 0,1 г, внутрь, 2 раза в сутки 20 дней;

3) эритромицин (при невозможности использования других методик) — внутрь, 4 раза в сутки (через 6 ч), 20 дней, суточная доза:

- от 1 года до 3 лет — 0,4 г;
- от 3 до 6 лет — 0,5–0,75 г;
- от 6 до 8 лет — 0,75 г;
- от 8 до 12 лет — 1,0 г;
- старше 12 лет — 1,0–2,0 г

***Схемы специфического лечения сифилиса по нозологическим формам***  
***A51.3 Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек, A51.5 Ранний сифилис скрытый, A51.9 Ранний сифилис неуточненный:***

1. Основная методика: бензатин бензилпенициллин — 3 инъекции по 2,4 млн ЕД, в/м, с интервалом 1 неделя.



2. Альтернативные методики:

1) бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней;

2) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней;

3) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — по 1,0 г, 2 раза в сутки, в/м, 20 дней;

2) доксицилина моногидрат — по 0,1 г, 2 раза в сутки, внутрь, 30 дней;

3) эритромицин (только при невозможности использования других методик) — по 0,5 г, 4 раза в сутки, внутрь, 30 дней.

*Лечение беременных:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней.

2. Альтернативные методики:

1) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней;

2) бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней;

3) бензатин бензилпенициллин (не применяется после 18 недель беременности) — 3 инъекции по 2,4 млн ЕД, в/м, с интервалом 1 неделя.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — по 1,0 г, 2 раза в сутки, в/м, 20 дней;

2) эритромицин (только при невозможности использования других методик) — по 0,5 г, 4 раза в сутки, внутрь, 30 дней.

*Лечение детей в возрасте от 1 до 12 месяцев:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 900 тыс. ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней.

2. Альтернативные методики:

1) прокаин пенициллин — по 100 тыс. ЕД/кг, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней;

2) бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг, разделенная на 6 инъекций с интервалом в 4 ч, в/м, 28 дней.

*Лечение детей в возрасте от 1 года до 14 лет:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней.

2. Альтернативные методики:

1) прокаин пенициллин — по 50 тыс. ЕД/кг, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней;

2) бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 6 млн ЕД), разделенная на 6 инъекций с интервалом 4 ч, в/м, 28 дней;

3) бензатин бензилпенициллин — разовая доза 50 тыс. ЕД/кг (но не менее 600 тыс. ЕД и не более 2,4 млн ЕД), в/м, 3 инъекции (дозу следует разделить пополам и ввести в обе ягодицы) с интервалом 1 неделя.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — суточная доза 80 мг/кг, разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч (разовая доза — не более 1,0 г), в/м, 20 дней;

2) доксициклина моногидрат (назначается только после 8 лет):

– от 8 до 12 лет — по 0,05 г, внутрь, 2 раза в сутки 30 дней;

– старше 12 лет — по 0,1 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней;

3) эритромицин (при невозможности использования других методик) — внутрь, 4 раза в сутки (через 6 ч), 30 дней, суточная доза:

– от 1 года до 3 лет — 0,4 г;

– от 3 до 6 лет — 0,5–0,75 г;

– от 6 до 8 лет — 0,75 г;

– от 8 до 12 лет — 1,0 г;

– старше 12 лет — 1,0–2,0 г.

**Схемы специфического лечения сифилиса нозологической формы**

**А51.4 Другие формы вторичного сифилиса.** При подозрении на раннее поражение нервной системы, внутренних органов и опорно-двигательного аппарата в первые 3 дня антибиотикотерапии рекомендуются ГКС (по преднизолону — 30 мг в сутки парентерально или 20 мг внутрь).

1. Основная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — по 6 млн ЕД в 250–400 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида, в/в капельно, 4 раза в сутки, 14 дней; затем бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 14 дней.

2. Альтернативные методики:

1) бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней;

2) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней;

3) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — по 1,0 г в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или воды для инъекций, в/м или в/в в течение 3–4 мин, 2 раза в сутки, 20 дней;

2) доксициклина моногидрат — по 0,1 г, 2 раза в сутки, внутрь, 30 дней;

3) эритромицин (при невозможности использования других методик) — по 0,5 г, внутрь, 4 раза в сутки, 30 дней.

*Лечение беременных:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней.

2. Альтернативные методики:

1) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней;

2) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — по 1,0 г в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или воды для инъекций, в/м или в/в в течение 3–4 мин, 2 раза в сутки, 20 дней;

2) эритромицин (при невозможности использования других методик) — по 0,5 г, внутрь, 4 раза в сутки, 30 дней.

*Лечение детей в возрасте от 1 до 12 месяцев:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг, разделенная на 6 инъекций с интервалом 4 ч, в/м, 28 дней.

2. Альтернативные методики:

1) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 900 тыс. ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней;

2) прокаин пенициллин — по 100 тыс. ЕД/кг, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

*Лечение детей в возрасте от 1 года до 14 лет:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 6 млн ЕД), разделенная на 6 инъекций с интервалом 4 ч, в/м, 28 дней.

2. Альтернативные методики:

1) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней;

2) прокаин пенициллин — по 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда:

1) цефтриаксон — суточная доза 80 мг/кг, разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч (разовая доза — не более 1,0 г), в/м, 20 дней;

2) доксициклина моногидрат (назначается только после 8 лет):

– от 8 до 12 лет — по 0,05 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней,

– старше 12 лет — по 0,1 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней.

***Схемы специфического лечения сифилиса нозологической формы***

***A52.0 Сифилис сердечно-сосудистой системы.*** Лечение пациентов с сифилисом сердечно-сосудистой системы проводят в условиях дерматовенерологического или терапевтического/кардиологического стационара. Лечение проводится врачом-дерматовенерологом, назначающим специфическое лечение, совместно с врачом-терапевтом/кардиологом, рекомендующим сопутствующую и симптоматическую терапию.

В первые 3 дня антибиотикотерапии рекомендуются ГКС (по преднизолону — 30 мг в сутки парентерально или 20 мг внутрь).

1. Основная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — по 6 млн ЕД в 250–400 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида, в/в капельно, 4 раза в сутки, 14 дней; затем бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 14 дней.

Через 2 недели после окончания первого курса проводится второй курс лечения: бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 20 дней.

2. Альтернативные методики (через 2 недели после окончания первого курса проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе):

1) бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней;

2) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней;

3) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда проводится 2 курса лечения с 2-недельным интервалом по одной из методик:

1) цефтриаксон — по 1,0 г в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или воды для инъекций, в/м или в/в в течение 3–4 мин, 2 раза в сутки, 20 дней;

2) доксицилина моногидрат — по 0,1 г, 2 раза в сутки, внутрь, 30 дней;

3) эритромицин (при невозможности использования других методик) — по 0,5 г, 4 раза в сутки, внутрь, 30 дней.

#### *Лечение беременных:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней; через 2 недели после окончания первого курса проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе.

2. Альтернативные методики (через 2 недели после окончания первого курса проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе):

1) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней;

2) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда проводится 2 курса лечения с 2-недельным интервалом: цефтриаксон — по 1,0 г в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или воды для инъекций, в/м или в/в в течение 3–4 мин, 2 раза в сутки, 20 дней.

*Лечение детей возрасте от 2 до 14 лет:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней; через 2 недели после окончания первого курса проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе.

2. Альтернативные методики (через 2 недели после окончания первого курса проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе):

1) прокаин пенициллин — по 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), в/м, 1 раз в сутки, 28 дней;

2) бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 6 млн ЕД), разделенная на 6 инъекций с интервалом 4 ч, в/м, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда проводятся 2 курса лечения с 2-недельным интервалом по одной из методик:

1) цефтриаксон — суточная доза 80 мг/кг, разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч (но не более 1,0 г), в/м, 20 дней;

2) доксицилина моногидрат (назначается только после 8 лет):

– от 8 до 12 лет — по 0,05 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней;

– старше 12 лет — по 0,1 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней.

***Схемы специфического лечения сифилиса по нозологическим формам А52.1 Нейросифилис с симптомами, А52.2 Асимптомный нейросифилис, А52.3 Нейросифилис неуточненный.*** Лечение пациентов с манифестными формами нейросифилиса осуществляется в условиях неврологического/психиатрического стационара. Специфическое лечение назначается врачом-дерматовенерологом.

Лечение пациентов с асимптомными формами нейросифилиса осуществляется в условиях стационара дерматовенерологического профиля врачом-дерматовенерологом совместно с врачом-неврологом, врачом-психиатром и, при необходимости, врачом-окулистом и врачом-оториноларингологом.

В первые 3 дня антибиотикотерапии рекомендуются ГКС (по преднизолону — 30 мг в сутки парентерально или 20 мг внутрь).

При гуммах головного или спинного мозга применение ГКС на 5 дней опережает антибиотикотерапию (30 мг в сутки парентерально или 20 мг внутрь 1 раз в сутки).

1. Основная методика (проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц): бензилпенициллин (натриевая соль) — по 6 млн ЕД в 250–400 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида, в/в капельно, 4 раза в сутки, 14 дней; затем бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 14 дней.

2. Альтернативные методики (проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц):

1) бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней;

2) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц:

1) цефтриаксон — по 1,0 г в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или воды для инъекций, в/м или в/в в течение 3–4 мин, 2 раза в сутки, 20 дней;

2) доксициклина моногидрат — по 0,1 г, 2 раза в сутки, внутрь, 30 дней.

*Лечение беременных:*

1. Основная методика: проводится по аналогичным схемам.

2. Альтернативная методика (2 курса с интервалом 1 месяц): цефтриаксон — по 1,0 г в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или воды для инъекций, в/м или в/в медленно, 2 раза в сутки, 20 дней.

*Лечение детей в возрасте от 1 года до 14 лет:*

1. Основная методика (проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц): бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 6 млн ЕД), разделенная на 6 инъекций с интервалом 4 ч, в/м, 28 дней.

2. Альтернативная методика (проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц): бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц:

1) цефтриаксон — суточная доза 80 мг/кг, разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч (разовая доза — не более 1,0 г), в/м, 20 дней;

2) доксициклина моногидрат (назначается только после 8 лет):

– от 8 до 12 лет — по 0,05 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней;

– старше 12 лет — по 0,1 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней.

***Схемы специфического лечения сифилиса нозологической формы А52.7 Другие симптомы позднего сифилиса.*** В первые 3 дня антибиотикотерапии рекомендуются ГКС (по преднизолону — 30 мг в сутки парентерально или 20 мг внутрь).

1. Основная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — по 6 млн ЕД в 250–400 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида, в/в капельно, 4 раза в сутки, 14 дней; затем бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 14 дней.

Через 2 недели после окончания первого курса лечения проводится второй курс: бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней.

2. Альтернативные методики (проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц):

1) бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней;

2) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней;

3) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц:

1) цефтриаксон — по 1,0 г в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или воды для инъекций, в/м или в/в в течение 3–4 мин, 2 раза в сутки, 20 дней;

2) доксицилина моногидрат — по 0,1 г, 2 раза в сутки, внутрь, 30 дней.

*Лечение беременных:*

1. Основная методика (проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц): бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней.

2. Альтернативные методики (проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц):

1) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней;

2) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц: цефтриаксон — по 1,0 г в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или воды для инъекций, в/м или в/в в течение 3–4 мин, 2 раза в сутки, 20 дней.

*Лечение детей в возрасте от 2 до 14 лет:*

1. Основная методика (проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц): бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 6 млн ЕД), разделенная на 6 инъекций с интервалом 4 ч, в/м, 28 дней.

2. Альтернативные методики (проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц):

1) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней;

2) прокаин пенициллин — по 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда проводятся 2 аналогичных курса с интервалом 1 месяц:

1) цефтриаксон — суточная доза 80 мг/кг, разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч (разовая доза — не более 1,0 г), в/м, 20 дней;

2) доксицилина моногидрат (назначается только после 8 лет):

– от 8 до 12 лет — по 0,05 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней;

– старше 12 лет — по 0,1 г, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней.

**Схемы специфического лечения сифилиса по нозологическим формам**  
**A52.8 Поздний сифилис скрытый, A52.9 Поздний сифилис неуточненный:**

1. Основная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней; через 2 недели после окончания первого курса проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе.

2. Альтернативные методики (через 2 недели после окончания первого курса проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе):

1) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней;

2) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда проводятся 2 курса лечения с 2-недельным интервалом по одной из методик:

1) цефтриаксон — по 1,0 г в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или воды для инъекций, в/м или в/в в течение 3–4 мин, 2 раза в сутки, 20 дней;

2) доксицилина моногидрат — по 0,1 г, 2 раза в сутки, внутрь, 30 дней.

*Лечение беременных:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, 28 дней; через 2 недели после окончания первого курса проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе.

2. Альтернативные методики (через 2 недели после окончания первого курса проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе):

1) бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), 28 дней;

2) прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда: цефтриаксон — по 1,0 г в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или воды для инъекций, в/м или в/в в течение 3–4 мин, 2 раза в сутки, 20 дней; через 2 недели после окончания первого курса проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе.



*Лечение детей в возрасте от 2 до 14 лет:*

1. Основная методика: бензилпенициллин (новокаиновая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч, в/м, 28 дней; после 2-недельного перерыва проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе.

2. Альтернативные методики (после 2-недельного перерыва проводится второй, 20-дневный курс лечения тем же препаратом в той же суточной дозе):

1) бензилпенициллин (натриевая соль) — суточная доза 100 тыс. ЕД/кг (но не более 6 млн ЕД), разделенная на 6 инъекций с интервалом 4 ч, в/м, 28 дней;

2) прокаин пенициллин — по 100 тыс. ЕД/кг (но не более 1,2 млн ЕД), в/м, 1 раз в сутки, 28 дней.

3. В случае непереносимости препаратов пенициллинового ряда проводятся 2 курса лечения с 2-недельным интервалом по одной из методик:

1) цефтриаксон — суточная доза 80 мг/кг, разделенная на 2 инъекции с интервалом 12 ч (разовая доза — не более 1,0 г), в/м, 20 дней;

2) доксициклин (назначается только после 8 лет):

– от 8 до 12 лет — по 0,05, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней;

– старше 12 лет — по 0,1, внутрь, 2 раза в сутки, 30 дней.

***Схемы специфического лечения сифилиса по нозологическим формам А53.0 Скрытый сифилис, неуточненный как ранний или поздний, А53.9 Сифилис неуточненный.*** Лечение проводят согласно заключительному клиническому диагнозу по схемам раннего либо позднего сифилиса.

## **КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ. СНЯТИЕ С УЧЕТА**

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

Клинико-серологический контроль (КСК) после окончания специфического лечения сифилиса у взрослых и детей осуществляется: 1 раз в 6 месяцев — с постановкой НТТ, 1 раз в год — с постановкой ТТ (РПГА, РИФ, ИФА), использовавшихся при диагностике заболевания.

КСК у пациентов с ранними формами сифилиса, имевших до лечения положительные результаты НТТ, проводится до негативации серологических НТТ, а затем в течение 12 месяцев проводятся еще 2 обследования.

Длительность КСК определяется индивидуально в зависимости от результатов лечения. КСК у пациентов с поздними формами сифилиса проводится не менее 3 лет.

Решение о снятии с учета или продлении контроля принимается индивидуально.

КСК у пациентов с нейросифилисом независимо от стадии проводится не менее 3 лет с обязательным контролем ликвора 1 раз в 12 месяцев. Сохранение патологических изменений (с учетом НТТ) является показанием к дополнительному лечению. Показанием для снятия с КСК является стойкая нормализация состава ликвора даже при сохранении остаточных клинических проявлений.

КСК у детей, родившихся от серопозитивных матерей, но не болевших ВС, проводится в течение 1 года. Первый КСК проводится в возрасте 3 месяцев и включает консультации врачей-специалистов (педиатра, невролога, окулиста, отоларинголога), серологическое обследование (RPR или VDRL; РПГА, РИФ, ИФА). В случае отрицательных результатов серологического обследования и отсутствия клинических симптомов заболевания обследование повторяют перед снятием с учета в возрасте 1 года. В иных случаях обследование проводят в 6-, 9- и 12-месячном возрасте.

КСК у детей, получавших специфическое лечение по поводу ранних форм сифилиса, проводится не менее 3 лет, по поводу поздних форм сифилиса — не менее 5 лет с кратностью 1 раз в 6 месяцев.

При возникновении клинического или серологического рецидива, а также в случае сохранения стойких позитивных результатов НТТ или замедленной негативации серологических реакций пациенту (как взрослому, так и ребенку) показаны консультации врачей-специалистов (терапевта/педиатра, невролога, офтальмолога, оториноларинголога), исследование ликвора, УЗИ сердца, сосудов и внутренних органов, клинико-серологическое обследование полового партнера. Лечение проводят по методикам, изложенным в клиническом протоколе «Диагностика и лечение пациентов с сифилической инфекцией» (постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 96 от 19.09.2019).

КСК реципиентов, которым перелита кровь или ее препараты от больных сифилисом:

- в случае переливания крови или ее препаратов от пролеченных, но не снятых с учета доноров — ежемесячно в течение 3 месяцев, включая проведение RPR или VDRL, а также РПГА, РИФ, ИФА;

- в случае переливания крови или ее препаратов от доноров с сифилисом или получающих превентивное лечение и не прошло 3 месяцев после трансфузии — в течение 6 месяцев (1 раз в 3 месяца);

- в случае, если после трансфузии прошло 3 месяца и реципиент здоров, — лечение и дальнейший контроль не проводятся.

Снятие с учета проводится по окончании срока наблюдения с полным клинико-серологическим обследованием, включающим RPR или VDRL,

а также РПГА, РИФ, ИФА и консультации врачей-специалистов (терапевта/педиатра, невролога, офтальмолога, оториноларинголога), исследование ликвора (при нейросифилисе), УЗИ сердца и сосудов (при кардиоваскулярном сифилисе), УЗИ внутренних органов (при сифилисе с висцеральными поражениями).

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

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

## **ДОСТИЖЕНИЯ И ВОПРОСЫ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕРТИКАЛЬНОЙ ПЕРЕДАЧИ СИФИЛИСА ОТ МАТЕРИ РЕБЕНКУ**

Проблема сифилитической инфекции у беременных сохраняет свою актуальность в связи с существенным отрицательным влиянием инфекции на течение беременности и плод, возможностью передачи заболевания новорожденному.

В 2007 г. ВОЗ предприняла инициативу для глобальной элиминации ВС, которая изложена в документе «Глобальная ликвидация врожденного сифилиса: обоснование и стратегия действий». Глобальная цель данной инициативы — ликвидировать ВС как проблему общественного здравоохранения — направлена на использование гармонизированного подхода для улучшения результатов охраны здоровья матерей и детей. Для ее достижения необходимо снизить распространенность сифилиса среди беременных и предупреждать передачу сифилиса от матери ребенку.

Схемы лечения сифилиса у детей в Беларуси до 2002 г. не учитывали особенности фармакокинетики и фармакодинамики пенициллинов у новорожденных и детей более старшего возраста. Автором были разработаны новые методики лечения с дифференцированным введением пенициллина в зависимости от стадии заболевания и возраста ребенка с учетом особенностей фармакокинетики пенициллинов в организме новорожденных и детей более старшего возраста (уменьшение числа инъекций бензилпенициллина в сутки при сохранении высокой терапевтической эффективности: первые 7 суток жизни — 2 раза в сутки, 8–30-е сутки — 3 раза в сутки, старше 1 месяца жизни — 4–6 раз в сутки), отличающиеся экономичностью, практичностью и клинической эффективностью (у 96,7 % детей отмечена полная негатива-

ция серореакций в течение года после окончания лечения). В апреле 2002 г. (то есть до опубликования рекомендаций CDC и ВОЗ) Министерством здравоохранения Республики Беларусь была утверждена инструкция по лечению и профилактике сифилиса, в которую вошли эти методики. Данный подход и методики лечения вошли во все последующие нормативные документы по лечению и профилактике сифилиса в Беларуси, в том числе и ныне действующий клинический протокол. Отсутствие случаев ВС с 2011 г. свидетельствует об адекватности выбранных профилактических и терапевтических подходов в нашей стране.

По просьбе Министерства здравоохранения Республики Беларусь для оценки готовности страны к валидации элиминации передачи от матери ребенку ВИЧ и сифилиса 9–13 ноября 2015 г. работала миссия ВОЗ по технической поддержке Беларуси в области валидации элиминации передачи сифилиса от матери ребенку.

Показатель воздействия в связи с сифилисом — показатель заражения  $BC \leq 50$  случаев на 100 тыс. живорожденных.

Показатели процесса:

- охват родовыми услугами (как минимум 1 посещение) —  $\geq 95$  %;
- охват беременных женщин тестированием на ВИЧ и (или) сифилис —  $\geq 95$  %;
- охват лечением беременных женщин, имеющих положительный результат теста на сифилис —  $\geq 95$  %.

Выводы миссии ВОЗ:

1. В Беларуси существуют важнейшие принципы политики на основе доказательных данных, а также национальный потенциал для планирования и оказания услуг, необходимых для элиминации передачи от матери ребенку сифилиса.

2. Национальное законодательство включает все необходимые инструменты, позволяющие устранить риски вертикальной передачи сифилиса.

По результатам работы миссии ВОЗ в Республике Беларусь 07.06.2016 в штаб-квартире ООН в г. Нью-Йорке руководителю делегации Беларуси в ООН был официально вручен сертификат о валидации нашей страны как достигшей элиминации передачи от матери ребенку сифилиса и ВИЧ, то есть о достижении одной из «целей тысячелетия ВОЗ».

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача № 1.** К врачу-дерматовенерологу обратился мужчина (19 лет) с жалобами на появления неделю назад высыпания в полости рта. При осмотре: на слизистой оболочке языка, щек, мягкого неба, деснах имеются резко

ограниченные красного и красно-розового цвета папулы размером с чечевичу, некоторые папулы эрозированы, покрыты серо-белым, легко снимающимся налетом. Субъективных ощущений нет.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику данного заболевания.
3. Уточните, какие дополнительные исследования необходимо провести.
4. Назначьте лечение.

**Задача № 2.** К врачу-дерматовенерологу обратился врач-хирург в связи с тем, что 3 дня назад при проведении ургентной операции пациенту со вторичным сифилисом он получил укол иглой в область второго пальца левой кисти с незначительным кровотечением.

1. Какие исследования необходимо провести.
2. Дальнейшие действия.

**№ 3.** Мужчина А. 2 недели назад имел половую связь с женщиной, страдающей первичным сифилисом. В анамнезе венерических заболеваний нет. В течение последнего года антибиотиков не принимал.

1. Укажите тактику врача-дерматовенеролога в отношении данного пациента.
2. Укажите тактику дальнейшего ведения пациента.

**Задача № 4.** К врачу-дерматовенерологу обратился мужчина (23 года) по поводу язвы в области головки полового члена. В анамнезе случайная половая связь 4 недели назад. При осмотре: в области головки полового члена видна язвочка размером 0,4–0,5 см, округлой формы, с четкими краями, дно розовое. При пальпации язва безболезненная, в основании прощупывается уплотнение. Паховые лимфатические узлы величиной до лесного ореха, плотноэластической консистенции, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Уточните этиологию данного заболевания.
3. Перечислите пути заражения данным заболеванием.
4. Уточните, какие основные исследования необходимо провести для установления диагноза.
5. Проведите дифференциальную диагностику данного заболевания.

**Задача № 5.** Пациент (52 года) приглашен на обследование в связи с положительным результатом ИФА на сифилис при госпитализации в пульмонологическое отделение соматического стационара. Сифилисом ранее не болел. На коже и видимых слизистых оболочках специфических высыпаний нет, периферические лимфатические узлы не увеличены.

Обследован дважды с интервалом 3 месяца, результаты исследования одинаковы: ИФА — положительный; RPR — отрицательный; РПГА — 4+ 1 : 160; РИФ-200 — 4+; РИФ-абс — 4+ 1 : 800.

1. Поставьте диагноз.
2. Какова тактика дерматовенеролога?

**Задача № 6.** Пациентка (34 года) приглашена на обследование в связи с положительным результатом ИФА на сифилис при госпитализации в ревматологическое отделение соматического стационара. Сифилисом ранее не болела. На коже и видимых слизистых оболочках специфических высыпаний нет, периферические лимфатические узлы не увеличены.

Результаты исследования в кожно-венерологическом диспансере: ИФА — отрицательный; RPR — 4+ 1 : 2; РПГА — отрицательный; РИФ-200 — отрицательный; РИФ-абс — отрицательный.

1. Поставьте диагноз.
2. Какова тактика дерматовенеролога?

### ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

**Задача № 1.** 1. Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек (папулезный сифилид слизистых оболочек ротовой полости).

2. Лейкоплакия, красный плоский лишай, красная волчанка.

3. Микроскопическое исследование в темном поле отделяемого эрозивных папул на *T. pallidum*; серологическое исследование на сифилис (ИФА, RPR, РПГА, РИФ-200, РИФ-абс).

4. При подтверждении диагноза — лечение согласно клиническому протоколу.

Основная методика: бензатин бензилпенициллин — 3 инъекции по 2,4 млн ЕД, в/м, с интервалом 1 неделя.

Альтернативные методики: бензилпенициллин (натриевая соль) — по 1 млн ЕД, в/м, 6 раз в сутки, в течение 28 дней или прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, в/м, 1 раз в сутки, в течение 28 дней, или бензилпенициллин (новокаиновая соль) — по 600 тыс. ЕД, в/м, 2 раза в сутки (с интервалом 12 ч), в течение 28 дней.

**Задача № 2.** 1. Серологическое исследование на сифилис (ИФА, RPR, РПГА, РИФ-200, РИФ-абс).

2. Превентивное лечение сифилиса (проводится амбулаторно).

3. Основная методика: бензатин бензилпенициллин — 2,4 млн ЕД, в/м, однократно.

4. Альтернативные методики: прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, 1 раз в сутки, в/м, в течение 10 дней или бициллин-5 — по 1,5 млн ЕД, в/м, 2 раза в неделю (4 инъекции).

**Задача № 3.** 1. Физикальный осмотр. Серологическое исследование на сифилис (ИФА, RPR, РПГА, РИФ-200, РИФ-абс).

Провести превентивное лечение сифилиса (проводится амбулаторно) с целью предупреждения инфекции.

Основная методика: бензатин бензилпенициллин — 2,4 млн ЕД, в/м, однократно.

Альтернативные методики: прокаин пенициллин — по 1,2 млн ЕД, 1 раз в сутки, в/м, в течение 10 дней или бициллин-5 — по 1,5 млн ЕД, в/м (4 инъекции), 2 раза в неделю.

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

**Задача № 4.** 1. Первичный сифилис: язвенный твердый шанкр полового члена, двухсторонний паховый лимфаденит.

2. Возбудителем является бледная трепонема, или спирохета *T. pallidum*).

3. Половой, контактно-бытовой, трансплацентарный, гемотрансфузионный.

4. Физикальный осмотр. Исследование крови: ОАК, RPR или VDRL, ИФА на антитела к *T. pallidum*, РПГА, РИФ-абс, РИФ-200, ИФА-ВИЧ, ИФА-Hbs-антиген, ИФА-HCV. ОАМ. Микроскопическое исследование в темном поле отделяемого эрозий, язв на *T. pallidum*. Рентгенография органов грудной клетки. Микроскопическое исследование отделяемого мочеполовых органов.

5. Мягкий шанкр, шанкриформная пиодермия, эрозивно-язвенный баланопостит, генитальный герпес.

**Задача № 5.** 1. Сифилис скрытый поздний.

2. Обследование половых и тесных бытовых контактов, лечение по клиническому протоколу (2 курса лечения).

**Задача № 6.** 1. Биологические ложноположительные реакции на сифилис.

2. Лечение и контролю не подлежит.

## ТЕСТЫ

### 1. Заболеваемость сифилисом в Беларуси имеет:

- а) волнообразный характер;
- б) параболический характер;
- в) экспоненциальный характер.

**2. Максимальная заболеваемость сифилисом в послевоенный период была зарегистрирована:**

- а) в 1946 г.;
- б) 1975 г.;
- в) 1996 г.;
- г) 2006 г.

**3. Заболеваемость сифилисом (число случаев на 100 тыс. населения) на пике подъема в 1996 г. составила:**

- а) 209,7;
- б) 250,4;
- в) 100,0;
- г) 25,6.

**4. Заболеваемость сифилисом с 1988 по 1996 г. в Беларуси выросла:**

- а) в 10 раз;
- б) 50 раз;
- в) 100 раз;
- г) 150 раз.

**5. Возбудитель сифилиса:**

- а) *T. pertenua*;
- б) *T. pallidum*;
- в) *T. bejel*;
- г) *T. carateum*.

**6. Продолжительность цикла жизни бледной трепонемы:**

- а) 6 ч;
- б) 12 ч;
- в) 24 ч;
- г) 32 ч.

**7. Постинфекционный иммунитет при сифилисе после излечения:**

- а) сохраняется 1 год;
- б) не сохраняется;
- в) сохраняется 5 лет;
- г) сохраняется пожизненно.

**8. Для первичной сифиломы характерно:**

- а) мягкость и болезненность;
- б) плотность и безболезненность;
- в) островоспалительные явления;
- г) периферический рост и отсутствие четких границ.

**9. Атипичными формами шанкра не являются:**

- а) шанкр-амигдалит;
- б) шанкр — индуративный отек;
- в) шанкр-панариций;
- г) шанкр прямой кишки.

**10. К осложнениям твердого шанкра не относится:**

- а) фимоз;
- б) парафимоз;
- в) гиалиновое перерождение;
- г) фагеденизм.

**11. Определяет конец первичного и начало вторичного сифилиса:**

- а) титр серологических реакций;
- б) время от появления первичной сифиломы;
- в) давность заражения;
- г) характер высыпаний.



- 12. Характерными высыпаниями для вторичного сифилиса не являются:**
- а) розеолы;
  - б) папулы;
  - в) пузырьки;
  - г) пустулы;
  - д) бугорки.
- 13. К формам папулезного сифилида не относится:**
- а) лентикулярный;
  - б) милиарный;
  - в) нуммулярный;
  - г) угревидный.
- 14. К разновидностям пустулезных сифилидов не относится:**
- а) импетигиозный;
  - б) угревидный;
  - в) гуммозный;
  - г) оспенновидный.
- 15. Для сифилитической алопеции не характерно:**
- а) диффузное поредение волос;
  - б) очаговое выпадение волос;
  - в) смешанное выпадение волос;
  - г) обламывание волос.
- 16. Для сифилитической лейкодермы не характерно:**
- а) депигментация;
  - б) гиперпигментация;
  - в) шелушение;
  - г) сетчатый рисунок.
- 17. Для третичного активного сифилиса не характерны:**
- а) бугорки;
  - б) гуммы;
  - в) фиброзные гуммы;
  - г) пустулезные сифилиды.
- 18. При установлении диагноза третичного сифилиса не используется:**
- а) обнаружение трепонемы в очагах поражения;
  - б) клинические симптомы болезни;
  - в) серологические исследования;
  - г) результаты пробного лечения.
- 19. Клинической разновидностью бугоркового сифилида не является:**
- а) сгруппированный;
  - б) серпигинирующий;
  - в) карликовый;
  - г) площадкой;
  - д) тумидный.
- 20. К разновидностям гуммозного сифилида не относится:**
- а) солитарная гумма;
  - б) диффузные гуммозные инфильтрации;
  - в) широкие кондиломы.
- 21. При ВС трепонема попадает в плод:**
- а) со сперматозоидом в яйцеклетку;
  - б) из околоплодных вод;
  - в) через плаценту.

- 22. Ранний ВС наблюдается у детей в возрасте:**  
а) до 2 лет;                      б) до 4 лет;                      в) до 14 лет.
- 23. Поздний Вс наблюдается у детей в возрасте:**  
а) после 2 лет;                      б) после 4 лет;                      в) после 14 лет.
- 24. Для позднего ВС не характерны:**  
а) бугорки и гуммы;                      в) розеолезно-папулезная сыпь.  
б) триада Гетчинсона;
- 25. Триаду Гетчинсона составляют:**  
а) добавочный бугорок на верхних премолярах, готическое твердое небо и лабиринтная глухота;  
б) зубы Гетчинсона, отсутствие мечевидного отростка и саблевидные голени;  
в) изменение верхних средних резцов по типу зубов Гетчинсона, лабиринтная глухота и паренхиматозный кератит.
- 26. Зубы Гетчинсона при ВС — это:**  
а) молочные верхние средние резцы;  
б) постоянные нижние средние резцы;  
в) верхние боковые постоянные резцы;  
г) постоянные верхние средние резцы.
- 27. Симптом Авситидийского при ВС — это:**  
а) отсутствие мечевидного отростка;  
б) высокое стояние твердого неба;  
в) утолщение грудино-ключичного сочленения;  
г) добавочный бугорок на верхних премолярах;  
д) деформации черепа.
- 28. Поражения костей при сифилисе не бывают в форме:**  
а) периостита;                      в) остеохондрита;  
б) остита;                      г) остеомиелита.
- 29. Патогномичным поражением глаз при раннем ВС является:**  
а) конъюнктивит;                      в) ирит;  
б) хориоретинит;                      г) кератит.
- 30. Пациент получил полноценное лечение препаратами пенициллина по поводу вторичного сифилиса. Перед началом лечения титр RPR был 1 : 64. Через год после окончания RPR 2+. Тактика врача:**  
а) провести дополнительное лечение пенициллином;  
б) провести дополнительное лечение другим антибиотиком;  
в) продолжить КСК.

**31. Изолированная позитивность РИФ при проведении превентивного лечения свидетельствует, что у пациента:**

- а) сифилис скрытый ранний;
- б) сифилис скрытый серонегативный;
- в) инкубационный период сифилиса.

**32. Для бледной трепонемы в темном поле не характерны:**

- а) нежное строение, слабый блеск, тонкая структура;
- б) плавные движения;
- в) равномерные по ширине закругленные завитки;
- г) неравномерные завитки и беспорядочное движение;
- д) 8–14 завитков.

**33. Диагноз раннего сифилиса достоверен:**

- а) при положительном результате ТТ;
- б) положительном результате НТТ;
- в) положительном результате 1 ТТ и 1 НТТ;
- г) положительном результате не менее 2 ТТ.

**34. Диагноз позднего сифилиса достоверен:**

- а) при положительном результате ТТ;
- б) положительном результате НТТ;
- в) положительном результате 1 ТТ и 1 НТТ;
- г) положительном результате не менее 2 ТТ.

**35. Положительный результат ТТ и НТТ может быть:**

- а) при сифилисе;
- б) при болезни Лайма, или клещевом боррелиозе;
- в) при других трепонематозах;
- г) все верно;
- д) все верно, кроме пункта «б».

**Ответы:** 1 — а; 2 — в; 3 — а; 4 — г; 5 — б; 6 — г; 7 — б; 8 — б; 9 — г; 10 — в; 11 — г; 12 — д; 13 — г; 14 — в; 15 — г; 16 — в; 17 — г; 18 — а; 19 — д; 20 — в; 21 — в; 22 — а; 23 — а; 24 — в; 25 — в; 26 — г; 27 — в; 28 — г; 29 — б; 30 — в; 31 — в; 32 — г; 33 — в; 34 — г; 35 — г.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Аствацатуров, К. Р.* Сифилис, его диагностика и лечение : руководство для врачей / К. Р. Аствацатуров. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1971. – 432 с.
2. *Белова, Л. В.* Сифилис и беременность / Л. В. Белова // *Фельдшер и акушерка*. – 1983. – № 6. – С. 33–37.
3. *Борисенко, К. К.* Современная тактика ведения беременных и детей, больных сифилисом / К. К. Борисенко, О. К. Лосева, О. В. Доля // *ИППП*. – 1999. – № 2. – С. 14–17.
4. *Глобальная ликвидация врожденного сифилиса: обоснование и стратегия действий* / Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 2008. – 50 с.
5. *Достижения и перспективы изучения Treponema pallidum* / А. А. Кубанова [и др.] // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 2006. – № 5. – С. 34–37.
6. *Заболеваемость сифилисом в России: опыт истории, эпидемиологический анализ, прогнозы* / В. А. Аковбян [и др.] // *ЗППП*. – 1995. – № 4. – С. 22–25.
7. *Инструкция по лабораторной диагностике сифилиса* : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь № 1105 от 20 окт. 2020 г. ; авт.-сост. О. В. Панкратов [и др.]. – Минск, 2020. – 58 с.
8. *Инструкция по лечению и профилактике сифилиса* : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 09.04.2002 ; авт.-сост. В. Г. Панкратов [и др.]. – Минск, 2002. – 32 с.
9. *Капкаев, Р. А.* Миграция населения и вопросы эпидемиологии венерических заболеваний / Р. А. Капкаев, С. С. Саитов // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 1987. – № 5. – С. 41–43.
10. *Диагностика и лечение пациентов с сифилитической инфекцией* : клинический протокол ; утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь 19 сент. 2019 г. № 96. // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by>. – Дата публ.: 29.10.2019.
11. *Лосева, О. К.* Эпидемиология, клиника, диагностика и лечение сифилиса : руководство для врачей / О. К. Лосева, А. Н. Ловенецкий. – М. : [б. и.], 2000. – 62 с.
12. *Милич, М. В.* Общая патология сифилиса / М. В. Милич // *Кожные и венерические болезни* : руководство для врачей : в 2 т. / под ред. Ю. К. Скрипкина, В. Н. Мордовцева. – 2-е изд., перераб., доп. – М. : Медицина, 1999. – Т. 1. – С. 503–516.
13. *Милич, М. В.* Эволюция сифилиса / М. В. Милич. – 2-е изд. – М. : Медицина, 1987. – 160 с.
14. *Овчинников, Н. М.* Атлас электронной микроскопии некоторых представителей рода трепонем, рода нейссерия и трихомонад / Н. М. Овчинников, В. В. Делекторский. – М. : Медицина, 1974. – 51 с.
15. *Панкратов, О. В.* Система комплемента и сывороточных иммуноглобулинов классов G, M, A у больных ранними формами сифилиса / О. В. Панкратов, В. Г. Панкратов // *Здравоохранение*. – 1999. – № 6. – С. 9–12.
16. *Панкратов О. В.* Сифилис у беременных и детей / О. В. Панкратов. – Минск : Ипати, 2007. – 360 с.

17. Пашков, Б. М. Поздний врожденный сифилис / Б. М. Пашков. – М. : Медгиз, 1955. – 216 с.
18. Степаненко, В. И. Сифилис в Российской Империи. Заболеваемость и борьба с сифилисом в Советском Союзе и Украине / В. И. Степаненко, В. Г. Коляденко, Б. Т. Глухенький // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 2. – С. 76–82.
19. Потекаев, Н. С. Заметки к этиологии и патогенезу сифилиса / Н. С. Потекаев, С. Н. Потекаев // Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. – № 1. – С. 63–68.
20. Прохоренков, В. И. О современных проблемах эпидемиологии инфекций, передаваемых половым путем / В. И. Прохоренков, С. Н. Шегин, Ю. В. Карачева // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. – № 5. – С. 27–28.
21. Тихонова, Л. И. Масштаб распространения, определяющие факторы и последствия врожденного сифилиса в Российской Федерации: результаты оценки в пяти регионах / Л. И. Тихонова, Э. А. Сафарова, Э. Р. Салахов // Вестник дерматологии и венерологии. – 2006. – № 5. – С. 41–43.
22. Эпидемиология сифилиса в США, 1941–1993 / А. К. Накашима [и др.] // ЗППП. – 1996. – № 3. – С. 13–20.
23. Эпидемиологическая характеристика заболеваемости сифилисом в РБ в 1984–1998 гг. / В. Г. Панкратов [и др.] // Достижения медицинской науки Беларуси : рецензируемый науч.-практ. ежегодник. – Вып. V. – Минск : БелЦНМИ, 2000. – С. 134–135.
24. Blanco, D. R. Surface antigens of the Syphilis Spirochaete and their potential as virulence determinants / D. R. Blanco, J. N. Miller, M. A. Lovett // Emerg. Infect. Dis. 1997. – Vol. 3, 1. – P. 11–20.
25. Complete genome Sequence of Treponema pallidum, the Syphilis Spirochete / C. M. Fraser [et al.] // Science. – 1998. – Vol. 281. P. 375–388.
26. Eichmann, F. Epidemiologie-Klinischer Gestaltwandel — serologie und Therapie der Syphilis heute / F. Eichmann, R. Rudlinger, U. W. Schynder // Permanente Aertzliche Fortbildung. – 1983. – Vol. 4, № 4. – P. 178–90.
27. Fournier, E. Уклоненія въ развитіи при наследственномъ сифилисе / E. Fournier ; под ред. В. М. Тарновскаго. – Спб. : Типографія В. С. Эттингера, 1899. – 278 с.
28. From microbial genome sequence to applications / G. M. Weinstock [et al.] // Res. Microbiol. – 2000. – Vol. 151, № 2. – P. 151–158.
29. Maternal/congenital syphilis in a large tertiary-care urban hospital / M. P. Reyes [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 1993. – Vol. 17, № 6. – P. 1041–1046.
30. Global estimates of the prevalence and incidence of four curable sexually transmitted infections in 2012 based on systematic review and global reporting / L. Newman [et al.] // PLoS ONE. – 2015. – № 10 (12). – P. e0143304.
31. Prevalence of syphilis among men who have sex with men: a global systematic review and meta-analysis from 2000–20 / M. Tsuboi [et al.] // Lancet Glob. Health. – 2021. Vol. 9. – P. e1110–e1118.

32. *Schaudinn, F. R.* Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen / F. R. Schaudinn, E. Hoffmann // Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamtes (Berlin). – 1905. – Vol. 22. – P. 527–534.

33. *Syphilis*—Annual Epidemiological Report 2016. – URL: <https://ecdc.europa.eu> (date of access: 15.12.2023).

34. *Genetic engineering of Treponema pallidum subsp. pallidum, the Syphilis Spirochete* / E. Romeis [et al.] // PLoS Pathog. – 2021. – Jul 6 : № 17 (7). – P. e1009612.

35. *Сифилис*. Современные аспекты течения, диагностики и лечения : монография / С. Н. Щава, Е. А. Сердюкова, А. Ю. Родин [и др.]. – Волгоград : Волг. гос. мед. ун-т, 2021. – 144 с.

36. *Дерматовенерология* : учеб. / В. В. Чеботарев, К. Г. Караков, Н. В. Чеботарева, А. В. Одинец. 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 304 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|  |     |
|--|-----|
| Введение .....   | 3   |
| История сифилиса .....   | 4   |
| Эпидемиологические и медико-социальные аспекты<br>сифилитической инфекции в Республике Беларусь .....                              | 8   |
| Этиология сифилитической инфекции .....  | 12  |
| Общая патология и патогенез сифилитической инфекции .....  | 17  |
| Иммунитет при сифилисе (общие вопросы) .....   | 21  |
| Инкубационный период .....   | 24  |
| Классификация сифилиса .....   | 24  |
| Клинические симптомы сифилиса .....  | 25  |
| Первичный период сифилиса .....  | 25  |
| Вторичный период сифилиса .....  | 35  |
| Третичный период сифилиса .....  | 54  |
| Сифилис нервной системы .....  | 62  |
| Классификация нейросифилиса .....  | 62  |
| Клинические проявления нейросифилиса .....   | 64  |
| Сифилис у беременных .....   | 71  |
| Врожденный сифилис .....   | 76  |
| Патогенез врожденного сифилиса .....   | 76  |
| Эпидемиологические и медико-социальные аспекты<br>врожденного сифилиса в Республике Беларусь .....                                 | 77  |
| Клиническая картина врожденного сифилиса .....   | 78  |
| Лабораторная диагностика сифилиса .....  | 107 |
| Методы лабораторной диагностики .....  | 107 |
| Обследование пациентов на сифилитическую инфекцию<br>при обращении за медицинской помощью:<br>лабораторные критерии диагноза ..... | 109 |
| Некоторые методические, технологические<br>и организационные аспекты диагностики сифилиса .....                                    | 116 |
| Возможные сочетания результатов серологических тестов<br>на сифилис и интерпретация их результатов .....                           | 118 |

|  |     |
|--|-----|
| Лечение сифилиса .....   | 121 |
| Превентивное лечение .....   | 122 |
| Профилактическое лечение .....   | 124 |
| Специфическое лечение .....  | 125 |
| Клинико-серологический контроль. Снятие с учета .....  | 137 |
| Достижения и вопросы по профилактике<br>вертикальной передачи сифилиса от матери ребенку ..... | 139 |
| Самоконтроль усвоения темы .....   | 140 |
| Ситуационные задачи .....  | 140 |
| Ответы к ситуационным задачам .....  | 142 |
| Тесты .....  | 143 |
| Список использованной литературы .....   | 148 |