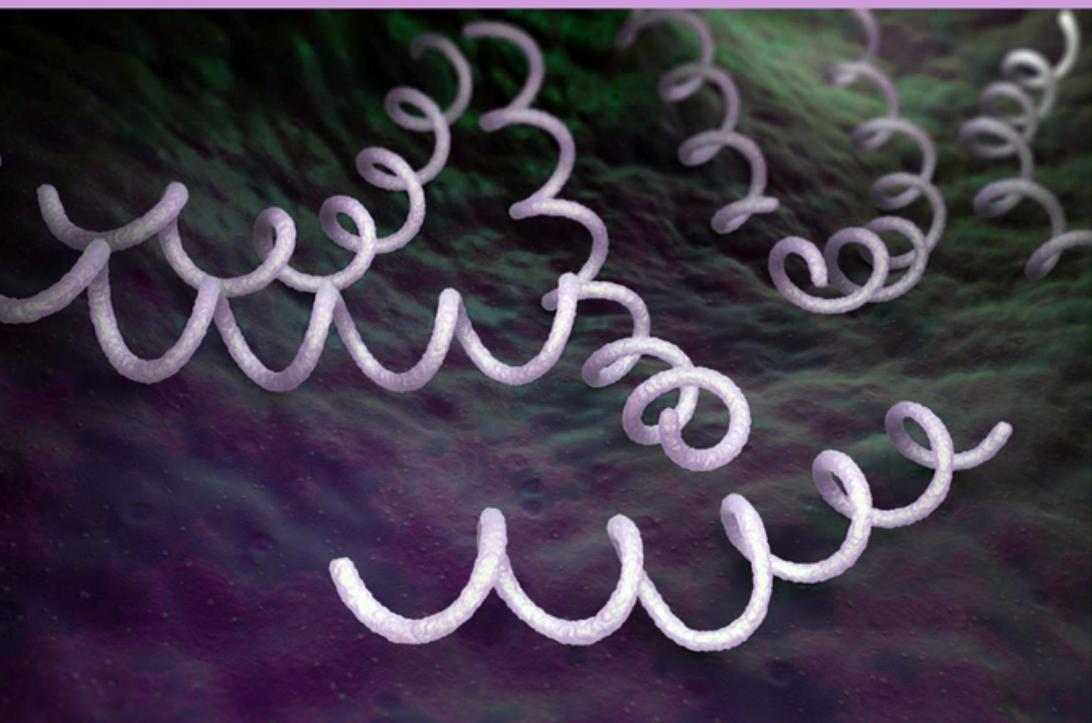


Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
"Башкирский государственный медицинский университет"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ОСНОВЫ ВЕНЕРОЛОГИИ

Учебное пособие



УФА
2018

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)

ОСНОВЫ ВЕНЕРОЛОГИИ

Учебное пособие

Уфа
2018

УДК 616.97(075.8)
ББК 55.81я7
О-75

Рецензенты:

Профессор, д.м.н., заведующая кафедрой дерматовенерологии
ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»
Минздрава России *Л.Г. Воронина*
Д.м.н., заведующий кафедрой дерматовенерологии ФГБОУ ВО
«Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России *О.Р. Зиганшин*

О-75 **Основы венерологии:** учеб. пособие / сост.: З.Р. Хисматуллина,
Г.Р. Мустафина, М.М. Гафаров, Г.А. Терегулова. — Уфа: ФГБОУ ВО
БГМУ Минздрава России, 2018. — 146 с.

Подготовлено в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.01 – Лечебное дело и ООП специальности 31.05.01 – Лечебное дело для изучения дисциплины «Дерматовенерология» на основании рабочей программы (2017 г.) и действующего учебного плана (2016 г.), а также в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.02 – Педиатрия и ООП специальности 31.05.02 – Педиатрия для изучения дисциплины «Дерматовенерология» на основании рабочей программы (2017 г.) и действующего учебного плана (2016 г.)

Пособие является ценным дополнением к современным учебникам по дерматовенерологии. В нем изложены вопросы венерологии, рассмотрены основные нозологические формы инфекций, передаваемых половым путем с учетом регионального компонента. Рекомендуется использовать пособие при подготовке к практическим занятиям.

Предназначено для обучающихся по специальностям: 31.05.01 – Лечебное дело и 31.05.02 – Педиатрия.

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России

УДК 616.97:616.5(07)
ББК 55.8 я 7

© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018
© З.Р. Хисматуллина, Г.Р. Мустафина,
М.М. Гафаров, Г.А. Терегулова, 2018

ВВЕДЕНИЕ

Венерические заболевания — группа инфекций разных по этиологии, отличающихся по клинике и терапии, но объединяющихся путем передачи — половым, хотя и не исключаются другие пути передачи. Термин введен в 1527 году Бетенлуrom.

Половым путем передаются не только сифилис, гонококковая инфекция, но и урогенитальный трихомониаз, хламидийная инфекция, и многие другие — всего более двадцати. Вызывают их различные возбудители: бактерии (сифилис, гонококковая инфекция), вирусы (урогенитальный герпес, СПИД), простейшие (урогенитальный трихомониаз).

Важной особенностью венерических заболеваний является то, что лишь сначала поражаются только половые органы, при этом симптомы многих заболеваний часто бывают неярко выраженными или даже незаметными для больных. Многие венерические болезни могут вызывать тяжелые поражения различных органов и систем, нередко ведущие к летальному исходу. Так, например, у женщин это: воспалительные заболевания тазовых органов, внематочная беременность, выкидыши, преждевременные роды и мертворождения; у мужчин — сужение мочеиспускательного канала, импотенция и бесплодие; у новорожденных — поражения глаз (конъюнктивиты), пневмонии, сепсис и менингит, врожденные дефекты, инвалидность и даже смерть. Некоторые виды возбудителей способствуют развитию раковых опухолей шейки матки, кожи и внутренних органов.

Существенно, что на внедрение возбудителей в организме не вырабатывается истинного защитного постинфекционного иммунитета, в связи с чем самоизлечение наступает весьма редко. Венерическими болезнями можно заразиться многократно (реинфекция). В связи с общностью путей передачи венерических инфекций многие больные одновременно заражаются двумя и более возбудителями (смешанная инфекция), что существенно осложняет лабораторную диагностику. Недостаточно клинического излечения больного, необходимо добиваться полной элиминации возбудителя болезни (этиологическая стерилизация). Распространение венерических болезней среди населения связано не только с особенностями их возбу-

телей, но и с социальными условиями, а также с особенностями поведения и сексуальной ориентированностью отдельных лиц. Основными направлениями борьбы с венерическими заболеваниями в Российской Федерации остаются ее государственный характер, профилактическое направление на основе диспансерного метода, единство научно обоснованных методов профилактики, диагностики и лечения.

Изучение венерических болезней на кафедре дерматовенерологии медицинского университета базируется на лекционном материале, информации, получаемой на практических занятиях, самостоятельной работе студентов с учебниками, учебными пособиями, материалами из Интернета.

Цель настоящего учебного пособия — помочь обучающимся усвоить материал по курсу венерологии, облегчить их самостоятельную работу во внеучебное время. В пособии на современном уровне с учетом данных федеральных клинических рекомендаций по профилю «Дерматовенерология» (2016 г.) представлены этиология, патогенез, клиническая картина, лечение и профилактика основных заболеваний, передаваемых половым путем (ИППП), изучаемые в учебном процессе студентами. Пособие структурировано по действующей Международной классификации болезней десятого пересмотра и включает: организационные вопросы, ИППП, включая патологию детского возраста. В краткой форме представлены сведения о современных лабораторных методах исследования, которые могут быть использованы в диагностике инфекций, передаваемых половым путем. Предлагаемый для каждого заболевания комплекс лабораторных исследований включает как традиционные, общепринятые методы диагностики, так и новые методы, разработанные на основе научных достижений в области иммунологии, иммуноморфологии, иммуногенетики и молекулярной биологии. Специальная глава посвящена дерматовенерологическим аспектам ВИЧ-инфекции. С учетом выделенных часов по рабочим программам, данное пособие может быть использовано обучающимися в качестве дополнительной литературы.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.01 — Лечебное дело и ООП специальности 31.05.01 — Лечебное дело для изучения дисциплины «Дерматовене-

рология» на основании рабочей программы (2017 г.) и действующего учебного плана (2016 г.), а также в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.02 — Педиатрия и ООП специальности 31.05.02 — Педиатрия для изучения дисциплины «Дерматовенерология» на основании рабочей программы (2017 г.) и действующего учебного плана (2016 г.).

Данное пособие направлено на формирование у обучающихся следующих профессиональных компетенций:

- ПК-2 — способность и готовность к проведению профилактических медицинских осмотров, диспансеризации и осуществлению диспансерного наблюдения за здоровыми и хроническими больными детьми и подростками;

- ПК-5 — готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания;

- ПК-6 — способность к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем;

- ПК-8 — способность к определению тактики ведения больных с различными нозологическими формами;

- ПК-10 — готовность к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи.

СИФИЛИС

Сифилис — инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой (*Treponema pallidum*), передаваемое преимущественно половым путем, характеризующееся поражением кожи, слизистых оболочек, нервной системы, внутренних органов и опорно-двигательного аппарата.

История сифилиса

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

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

на, Диоскарида, Цельса, Авиценны и др.) описаны поражения кожи, слизистых оболочек, глаз, якобы соответствующих таковым при сифилисе.

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

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

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

Эпидемия сифилиса в Европе в XVI в. привела к интенсивному изучению его клинической картины. Наиболее подробное описание болезни приведено в поэме выдающегося итальянского ученого Girolamo Fracastoro «Сифилис или французская болезнь» (*Syphilis seu de morbo Gallico*), издан-

ной в Венеции в 1530 г. По имени героя поэмы пастуха Сифила, заболевание получило общепризнанное название. Несколько реже употребляется другое название «lues venerea», предложенное Jean Fernel (1506–1558). «Lues» — в переводе с латинского означает бляшку или чуму. В период первой эпидемии сифилис отличался очень неблагоприятным течением: у больных наблюдалось тяжелое общее состояние, выраженные деструктивные изменения кожи и слизистых оболочек, костей, опухоли лица и конечностей. Поскольку возникновение этого тяжелого заболевания было связано с половыми сношениями, оно получило название «половая чума» («great pox»). Fracastoro, Pare, Paracelsus, Fallopius в первой половине XVI в. подробно описали проявления сифилиса на коже, слизистых оболочках, в костях, врожденный сифилис, сифилитическую лихорадку. В трактате Fracastoro и Pare поднимается вопрос о лечении сифилиса. В этот период времени сифилис рассматривается как самостоятельное заболевание, отличающееся от гонореи и мягкого шанкра. Однако нередко наблюдавшиеся случаи сочетания у одного и того же больного различных венерических заболеваний, в частности, сифилиса и гонореи, постепенно привели к тому, что они стали рассматриваться как проявления одной венерической болезни (унитарная теория).

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

Учение унитаристов было окончательно опровергнуто выдающимся клиницистом Ricord. В 1831–1837 гг. он проделал 2626 инокуляций отделяемого больных гонореей, сифилисом и мягким шанкром, заразив из них 1400 человек. Далее путем клинических наблюдений за этими больными

убедительно доказал, что сифилис и гонорея – различные заболевания. Предложенная Ricord клиническая классификация сифилиса не утратила своего значения до настоящего времени.

Большой вклад в изучение сифилиса внес ученик Ricord – А. Fournier, который, на основании наблюдений за большим числом больных, детально описал клиническую картину сифилитических поражений кожи, слизистых оболочек, нервной системы, внутренних органов и врожденного сифилиса. Fournier установил связь спинной сухотки и прогрессивного паралича с сифилисом, что в 1912 г. было подтверждено Noguchi и Moore, которые доказали наличие бледных трепонем в головном мозге у больных с прогрессивным параличом и в спинном мозге у больных спинной сухоткой.

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

Современный этап изучения сифилиса характеризуется внедрением новых высокоэффективных средств и методов терапии болезни. В течение

ряда веков лечение больных сифилисом было малоэффективным и опасным для жизни больных. Основными средствами лечения были препараты ртути. В 1836 г. Wallace ввел в практику терапии сифилиса препараты йода. Выдающийся вклад в проблему внесли Erlich и Hata (1909), которые синтезировали и внедрили в практику высокоэффективный противосифилитический препарат сальварсан (препарат № 606), а в 1913 г. — неосальварсан. В 1917 г. венский психиатр Wagner v. Jaureg предложил лихорадочную терапию (прививки малярии) больных с прогрессирующим параличом. В 1921 г. Levaditi и Sazerac внедрили в практику лечения больных сифилисом препараты висмута. Несомненно, что все указанные выше препараты следует знать и помнить, хотя в настоящее время они представляют в большей степени исторический интерес. Прежде всего это объясняется тем, что в 1943 г. Mahoney, Arnold и Harris доказали высокую активность пенициллина при сифилисе. С тех пор пенициллин, его дюрантные препараты и полусинтетические соединения, а также другие антибиотики стали основными противосифилитическими средствами.

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

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

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

Этиология

Возбудитель сифилиса открыт в 1905г. Шаудином и Гофманом и относится к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaeaceae, роду Treponema, виду Treponema pallidum, подвиду pallidum (син. Spirochaeta pallidum). Название «бледная» спирохета получила из-за слабой способности воспринимать окраску (по Гимза-Романовскому она окрашивается в бледно-розовый цвет). Бледная трепонема — микроорганизм спиралевидной формы с одинаковыми по высоте завитками. Количество завитков

— от 8 до 12. Спираль — не единственная форма существования микроорганизма. Наблюдаются формы в виде зерен (диаметром 3–4 мкм), фильтрующиеся формы, цистообразные, L-формы (De Lamater, Wigall, Haanes, 1951, Н.М. Овчинников, В.В. Делекторский, 1974).

Бледная трепонема обладает способностью к поступательному, колебательному, вращательному, маятникообразному движениям. Образующиеся при неблагоприятных условиях (воздействие антибиотиков, противосифилитических препаратов, сыворотки крови больных сифилисом) L-формы и цисты трепонем могут длительное время сохраняться в организме больного. Вне организма бледная трепонема быстро погибает при высушивании, при нагревании до 55°. Раствор дихлорида ртути 1:1000, фенола 1:1000, 60° спирт быстро приводит к гибели бледной трепонемы. Понижение температуры оказывает меньшее отрицательное влияние на возбудителя сифилиса.

В замороженном состоянии бледная трепонема сохраняет жизнеспособность и заразительность до года и больше (Григорьев П.С., 1939, Mc.Leod, Arnold, Turner, Hollander).

При проведении лабораторной диагностики бледную трепонему надо искать во всех элементах, подозрительных на сифилис (эрозии, язвы, мокнущие папулы, кондиломы). Возбудитель сифилиса обнаруживается в капле серозного экссудата, полученного с поверхности исследуемого элемента. Перед забором материала для исследования на бледную трепонему поверхность исследуемого элемента очищают ватой, смоченной стерильным физиологическим раствором, осушают марлевым тампоном. Затем раздражают платиновой петлей или покровным стеклом до появления капельки серума (тканевой жидкости), полученную тканевую жидкость наносят на стерильное, обезжиренное предметное стекло и покрывают покровным стеклом. Готовый препарат исследуют под микроскопом в темном поле. Бледную трепонему следует дифференцировать с другими трепонемами (*Treponema refingens*, *Treponema dentium*, *Treponema buccalis*), сапрофитирующими на слизистых гениталий и полости рта.

Культура бледной трепонемы выделяется на специальных питательных средах с трудом и для диагностики не используется.

Пути инфицирования:

- половой (наиболее частый и типичный путь инфицирования; заражение происходит через поврежденную кожу либо слизистые оболочки);
- трансплацентарный (передача инфекции от больной матери плоду через плаценту, ведущая к развитию врожденного сифилиса);
- трансфузионный (при переливании крови от донора, больного сифилисом в любой стадии);
- контактно-бытовой (является редкостью; встречается преимущественно у детей при бытовом контакте с родителями, имеющими сифилитические высыпания на коже и/или слизистых оболочках);
- профессиональный (инфицирование персонала лабораторий, работающего с зараженными экспериментальными животными, а также акушеров-гинекологов, хирургов, стоматологов, патологоанатомов, судмедэкспертов при выполнении профессиональных обязанностей).

Возможно заражение сифилисом грудных детей через молоко кормящих женщин, больных сифилисом. Также к заразным биологическим жидкостям относятся слюна и сперма больных сифилисом с клиническими проявлениями соответствующих локализаций. Случаев заражения через пот и мочу не наблюдалось.

Эпидемиология

По данным официальной государственной статистической отчетности, эпидемиологическая ситуация по сифилису характеризуется постепенным снижением заболеваемости в целом по Российской Федерации (в 2009 году — 53,3 случая на 100000 населения; в 2014 году — 30,7 случая на 100000 населения). На фоне снижения общей заболеваемости сифилисом отмечается увеличение числа зарегистрированных случаев нейросифилиса с преобладанием его поздних форм (70,1%).

Экспериментальный сифилис

Получение модели экспериментального сифилиса необходимо для изучения течения инфекции, новых методов лечения и профилактики.

Мечников И.И и Ру (Роих) в 1903 г. заражали сифилисом человекообразных обезьян. Позже Заболотный Д.К. и Мечников И.И. получили модель экспериментального сифилиса у низших обезьян. Более удобной мо-

делью для получения экспериментального сифилиса явились кролики. Бартарелли (1906) предложил заражать кроликов введением трепонемы в переднюю камеру глазного яблока.

В настоящее время экспериментальный сифилис получают путем введения заразного материала в яичко кроликов.

Течение сифилиса

Сифилис — хроническое рецидивирующее заболевание, с волнообразным течением. Сыпи при сифилисе самопроизвольно разрешаются и вновь рецидивируют в качественно иной форме. С удлинением срока инфекции нарастает степень аллергической реакции на трепонему, что приводит к формированию сифилом с глубоким поражением кожи, слизистых, внутренних органов, костей, суставов, нервной системы. Все это позволило различать в течении сифилиса различные периоды.

Инкубационный период начинается с внедрения возбудителя сифилиса через поврежденную кожу или слизистую оболочку и заканчивается появлением первичного аффекта. Время со дня заражения до формирования твердого шанкра — в среднем 21 день. Возможно укорочение или удлинение инкубации от 2 недель до 2 месяцев, этот период может сократиться до 8 дней или, наоборот, удлиниться до 190 дней. Сокращение инкубационного периода наблюдается при реинфекции и при внедрении возбудителя сифилиса в организм из нескольких входных ворот, что ускоряет генерализацию инфекции и развитие иммунных изменений в организме. Удлинение инкубационного периода наблюдается в результате применения небольших доз трепонемоцидных антибактериальных препаратов по поводу интеркуррентных заболеваний.

За инкубационным периодом наступает *первичный период* сифилиса. Он длится в среднем 6–8 недель. В месте внедрения бледных трепонем развивается первичный аффект — эрозия или язва диаметром от 2–3 мм (карликовый шанкр) до 1,5–2 см и более (гигантский шанкр), округлых очертаний, с ровными краями, гладким, блестящим дном розового или красного, иногда серовато-желтого цвета, блюдцеобразной формы (язва), со скудным серозным отделяемым, безболезненная при пальпации; в основании первичной сифиломы — плотноэластический инфильтрат. Первич-

ный аффект сопровождается регионарным лимфаденитом, реже лимфангитом; может быть типичным (эрозивный, язвенный) и атипичным (индуративный отек, шанкр-панариций и шанкр-амигдалит); единичным и множественным; генитальным, перигенитальным и экстрагенитальным; при присоединении вторичной инфекции — осложненным (импетигнизация, баланопостит, вульвовагинит, фимоз, парафимоз, гангренизация, фагеденизм). В конце первичного периода появляются полиаденит и общеинфекционная симптоматика (интоксикационный синдром).

Первые 3–4 недели, при незначительной иммунологической перестройке организма, сифилис протекает с отрицательными серологическими реакциями (сифилис первичный серонегативный). Затем серологические реакции становятся положительными (комплекс серологических реакций — КСР), что обуславливает переход заболевания в первичный серопозитивный период, который длится в среднем 3–4 недели.

Вторичный период сифилиса начинается с момента появления распространенной розеолезной или папулезной сыпи через 6–8 недель после формирования первичной сифиломы. В этом периоде вследствие генерализации инфекции отмечается обилие сыпи, ее полиморфизм, развитие полиаденита. Наличие инфекционного агента (бледной трепонемы) в организме стимулирует формирование иммунитета. В результате, происходит самопроизвольное разрешение сыпей. По мере усиления защитных сил организма против бледной трепонемы их количество уменьшается, что приводит к снижению напряженности инфекционного иммунитета, размножению трепонем и наступлению рецидива высыпаний на коже и слизистых. Такое чередование наличия клинических проявлений заболевания с их отсутствием может продолжаться в течение 2–5 лет.

Период с начала появления генерализованных сыпей на коже и слизистых определяется как сифилис вторичный свежий. Повторное появление сыпей знаменует наступление вторичного рецидивного периода. Период без видимых проявлений сифилиса — вторичный скрытый период. При сифилисе вторичном, свежем и рецидивном на коже и слизистых возникает розеолезная, папулезная, пустулезная сыпи. Но между высыпаниями вторичного свежего и вторичного рецидивного периодов имеются существенные различия.

Так, для сифилиса вторичного свежего характерно наличие мелких сыпей, беспорядочное расположение их, яркая окраска сыпей (медно-красного цвета), наличие твердого шанкра или его остатков, полисклероденита.

Сифилис вторичный рецидивный характеризуется ограниченным числом высыпаний, их группировкой, блеклыми тонами окраски, локализацией на раздражаемых участках кожи, формированием широких кондилом, лейкодермы, возникновением облысения.

Третичный сифилис может развиваться непосредственно за вторичным сифилисом, но в большинстве случаев между вторичным и третичным периодами наблюдается скрытый период. Появление симптомов третичного сифилиса возможно спустя многие годы (примерно 3–5 лет) после заражения при бессимптомном течении инфекции. К этому времени в организме выявляется наибольшая степень сенсибилизации тканей к бледной трепонеме и снижение инфекционного иммунитета. В этот период бледных трепонем в организме становится меньше. Тем не менее, организм реагирует бурной реакцией со значительным разрушением тканей. Поэтому для данного периода характерно формирование гумм и бугорков, самопроизвольное разрешение последних, а также возможно бессимптомное течение. Гуммы и бугорки нередко формируются и во внутренних органах, в нервной и костной системах и суставах.

Скрытый сифилис. Различают ранний (до 2 лет с момента инфицирования), поздний (свыше 2 лет с момента инфицирования) и неуточненный как ранний или поздний скрытый сифилис. Характеризуется отсутствием клинических проявлений. Больных ранним скрытым сифилисом в эпидемиологическом отношении следует считать опасными, так как у них могут возникнуть заразные проявления заболевания. Диагноз устанавливается на основании результатов исследования сыворотки крови с помощью серологических методов (нетрепонемных и трепонемных тестов) и анамнестических данных. В некоторых случаях диагностике сифилиса помогают данные объективного осмотра (рубец на месте бывшей первичной сифиломы, увеличение лимфатических узлов), а также появление температурной реакции обострения (реакция Яриша-Герксгеймера) после начала специфического лечения.

ИММУНИТЕТ ПРИ СИФИЛИСЕ

Иммунитет при сифилисе — инфекционный. Это значит, что пока в организме есть достаточное количество бледных трепонем, при повторном заражении в месте внедрения возбудителя твердого шанкра не возникает, а развиваются элементы, характерные для того периода болезни, в котором произошло повторное инфицирование.

Суперинфекция наблюдается в том случае, когда при наличии трепонем в организме больного, в ответ на повторное заражение в месте внедрения бледных трепонем формируется шанкр. Возникновение суперинфекции возможно в инкубационном периоде и до 14 дня после развития первичной сифиломы при первом заражении.

Реинфекция — заражение вновь после первого излечения от сифилиса. Критерии, определяющие реинфекцию:

- 1) полноценность лечения по поводу первого заражения, которое привело к окончательной негативации серологических реакций;
- 2) выявление нового источника заражения;
- 3) появление первичной сифиломы на новом месте;
- 4) развитие сопутствующего лимфаденита;
- 5) обнаружение бледных трепонем в отделяемом первичной сифиломы.

Иммунный ответ при сифилисе реализуется на клеточном (изоляция и уничтожение трепонем фагоцитами, в основном макрофагами) и гуморальном (выработка антител) уровнях.

Клеточный иммунитет при сифилисе маловыражен, что связано с иммуносупрессивными свойствами трепонем, что проявляется незавершенностью фагоцитоза и способностью трепонем сохранять жизнедеятельность внутри фагоцитов. Гуморальный иммунный ответ заключается в продукции широкого спектра антител, которые можно разделить на две группы.

Первая группа антител вырабатывается иммунной системой на антигены фосфолипидов поврежденных трепонемами тканей и частично на антигены липидов мембраны трепонем. Эти антитела получили название реагинов или неспецифических антител. Реагины не нейтрализуют и не уничтожают трепонемы, но их определение используют в так называемых нетрепонемных тестах для скрининга, диагностики и контроля излеченности сифилиса.

Вторая группа антител это специфические противотрепонемные антитела к антигенам мембран бледной трепонемы. Первичная реакция иммунной системы на инфекцию состоит в продукции специфических противотрепонемных антител класса IgM, которые могут быть обнаружены в конце второй недели заболевания. IgG к трепонемным антигенам начинают определяться позднее, приблизительно через 4 недели после начала заболевания. К моменту появления клинических симптомов сифилиса в сыворотке крови пациентов можно выявить как специфические IgM, так и специфические IgG. Параметры иммунного ответа могут изменяться как в результате проводимого лечения и адекватное лечение раннего сифилиса приводит к быстрому снижению титров неспецифических антител и специфических IgM, при этом специфические IgG обычно сохраняются в сыворотке крови в течение длительного периода времени, а иногда и всю жизнь.

ПЕРВИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Твердый шанкр образуется у больных после окончания инкубационного периода и располагается на месте внедрения бледных трепонем в кожу или слизистые оболочки. Твердый шанкр чаще всего локализуется на коже и слизистых оболочках половых органов (головка полового члена, область препуциального мешка, ануса у гомосексуалистов, большие и малые половые губы, задняя спайка, область шейки матки), реже на бедрах, лобке, животе. Внеполовые шанкры, которые встречаются значительно реже, бывают на губах, языке, миндалинах, веках, пальцах и любом другом участке кожи и слизистых оболочек, где произошло проникновение бледных трепонем. В этих случаях говорят об экстрагенитальном расположении первичной сифиломы.

Величина твердого шанкра различна (от микро до гигантских размеров), эрозия или язва диаметром от 2–3 мм (карликовый шанкр) до 1,5–2 см и более (гигантский шанкр).

Клинические разновидности твердого, шанкра: эрозивный, язвенный. Характерны следующие типичные признаки: эрозия или язва правильных очертаний, границы четкие. Цвет эрозий мясо-красный или похож на цвет испорченного сала, края слегка возвышаются и полого опускаются ко дну

(блюдецобразная форма). Отделяемое эрозии серозное, скудное и придает шанкру блестящий, «лакированный» вид. У язвенного твердого шанкра края выше выступают над дном, инфильтрат выражен резко. Наиболее характерный признак твердого шанкра — инфильтрат плотноэластической консистенции, который пальпируется в основании эрозии (отсюда и название — *ulcus durum*). После заживления язвенный твердый шанкр оставляет рубец, а эрозивный заживает бесследно. Гораздо реже встречаются несколько шанкров. Первичная сифилома характеризуется незначительной болезненностью или полным отсутствием субъективных ощущений. В отделяемом первичной сифиломы при исследовании в темном поле легко находят бледную трепонему.

Сифиломе сопутствуют лимфангит и регионарный склераденит.

Регионарный лимфаденит (склераденит) является вторым важнейшим симптомом первичного сифилиса. Он появляется через 7–10 дней после возникновения твердого шанкра. Ближайшие к твердому шанкру лимфатические узлы (чаще всего паховые) увеличиваются до размеров фасоли или лесного ореха, становятся плотноэластическими, они не спаяны между собой, окружающими тканями и кожей, безболезненны; кожа над ними не изменена. Регионарный лимфаденит продолжается длительно и разрешается медленно, даже несмотря на специфическое лечение. При локализации твердого шанкра в области шейки матки и на слизистых оболочках прямой кишки клинически определить регионарный лимфаденит не представляется возможным, так как в этих случаях увеличиваются лимфатические узлы, находящиеся в полости малого таза. При локализации первичной сифиломы на гениталиях паховый лимфаденит чаще всего бывает двусторонним (даже в тех случаях, когда твердый шанкр располагается на одной стороне). Это происходит вследствие наличия в лимфатической системе хорошо развитых анастомозов. Односторонний лимфаденит встречается реже, наблюдается обычно на стороне локализации шанкра.

Сифилитический лимфангит (воспаление лимфатических сосудов) — третий симптом первичного сифилиса. Он развивается в виде плотного безболезненного шнура размером с пуговчатый зонд. Иногда по ходу тяжа образуются небольшие четкообразные утолщения. Примерно у 40% муж-

чин лимфангиит располагается в области передней поверхности полового члена (при генитальном твердом шанкре).

Атипичные формы первичных сифилом:

1. *Шанкр-амигдалит*. Это специфическое одностороннее увеличение и значительное уплотнение миндалины без дефекта на ее поверхности. Миндалины имеют застойно-красную окраску, разлитая гиперемия отсутствует. При глотании ощущение дискомфорта и небольшой болезненности за счет значительного увеличения миндалины. Характерно общее удовлетворительное состояние больного и отсутствие лихорадки.

2. *Шанкр-панариций* представлен в виде болезненного отека последней фаланги пальца. Шанкр-панариций необходимо дифференцировать со стрептококковым поверхностным панарицием, который начинается с фликтены.

3. *Индуративный отек* половых губ и крайней плоти проявляется стойким разлитым плотным отеком половой губы или крайней плоти. Кожа либо сохраняет нормальную окраску, либо приобретает застойно-красный цвет. Островоспалительные явления и болезненность отсутствуют. При надавливании пальцем углубления не образуется.

Осложнения твердого шанкра:

- 1) баланит и баланопостит у мужчин;
- 2) вульвит и вульвовагинит у женщин;
- 3) фимоз;
- 4) парафимоз;
- 5) гангренизация;
- 6) фagedенизм.

Осложнение твердого шанкра вторичной инфекцией может наблюдаться спонтанно или после травматизации. У мужчин при локализации твердого шанкра на половом члене возникает **баланит** (воспаление головки) или **баланопостит** (воспаление головки и внутреннего листка крайней плоти). При баланопостите на пораженных участках нередко возникают эрозии (эрозивный баланопостит). Баланит и баланопостит характеризуются появлением острых воспалительных явлений вокруг шанкра, отделяемое становится серозно-гнойным.

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

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

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

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

Изредка наблюдается так называемый красный фагеденизм [Фурнье А., 1899], для которого характерно наличие обширной сочной язвы ярко красного цвета с гладкой или неровной поверхностью, плотным основани-

ем, отечным венчиком гиперемии по периферии, отделяющей довольно значительное количество кровянистой жидкости.

Струп не образуется. Красный фагеденизм может привести к тяжелым разрушениям пораженных тканей. Этиологическая диагностика фагеденических шанкров представляет определенные трудности, так как наличие обильной вторичной флоры (стафилококки, стрептококки, фузоспириллезная инфекция и т.п.) ограничивают возможности микроскопического обнаружения бледных трепонем. Осложнения твердого шанкра, особенно гангренизацией и фагеденизмом, как правило, сопровождаются общими явлениями (озноб, лихорадка, головная боль, бессонница и др.), обусловленными интоксикацией и явлениями септикопиемии. При осложненных твердых шанкрах регионарные лимфатические узлы становятся болезненными, кожа над ними может приобрести воспаленный вид.

Гистопатология первичной сифиломы

Инfiltrат состоит из лимфоидных и преимущественно плазматических клеток, расположенных вокруг сосудов (эндомезопериваскулит), исчезают коллагеновые и эластические волокна, разрастаются аргирофильные волокна, возникают участки некроза.

Дифференциальный диагноз твердого шанкра

1. Мягкий шанкр. Инкубационный период — 3–5 дней. Заболевание начинается с одновременного образования нескольких язв с неровными, подрытыми, мягкими краями, обильным гнойным отделяемым. Больной жалуется на боли в месте появления язвы. Регионарные узлы увеличены, спаяны с окружающими тканями, мягкие, кожа над ними синюшно-красная, изъязвленная. Возбудитель — стрептобацилла Петерсена.

2. Простой пузырьковый лишай гениталий. На месте вскрывшихся сгруппированных пузырьков образуется поверхностная эрозия с полициклическими краями без уплотнения в основании. Кожа вокруг эрозии гиперемирована, отечна. Больного беспокоит зуд и жжение в местах высыпаний.

3. Гуммозные сифилитические язвы отличаются своим развитием (из расположенного в подкожной клетчатке узла), отсутствием регионарного склераденита и бледной трепонемы в отделяемом.

4. *Шанкриформная пиодермия* имеет большое сходство с твердым шанкром, но отличается от него отсутствием уплотнения в основании и отрицательным результатом исследования на бледную трепонему отделяемого язвы.

Также дифференциальную диагностику проводят с эрозивным баланопоститом, генитальным герпесом, трихомониазом, шанкриформной пиодермией, раком кожи, мягким шанкром, венерической лимфогранулемой, донованозом, острой язвой вульвы Чаплина-Липшютца, молниеносной гангреной половых органов, тромбофлебитами и флеболимфангитами половых органов.

Консультации других специалистов рекомендованы в следующих случаях:

- офтальмолога, невролога, оториноларинголога — детям с подозрением на врожденный сифилис;
- офтальмолога и невролога — всем больным приобретенным сифилисом;
- при подозрении на специфическое поражение внутренних органов, опорно-двигательного аппарата и др.
- консультации специалистов в соответствии с жалобами и/или патологическими изменениями при инструментальном обследовании.

ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Продолжительность вторичного периода составляет 2–5 лет. Во время данного периода отмечается генерализация инфекции, проявляющаяся распространенностью высыпаний на коже и слизистых, их разнообразием, поражением внутренних органов, костного аппарата и суставов. Высыпания склонны как к самопроизвольному разрешению, так и к дальнейшему рецидивированию. Характер сыпи меняется в зависимости от продолжительности заболевания. Вторичный сифилис делится на свежий, рецидивный, латентный. Сыпи вторичного сифилиса характеризуются полиморфизмом: розеолы, папулы, пустулы.

Розеолы — пятна воспалительного характера, величиной до ногтя мизинца, розового цвета, не шелушатся, не располагаются на коже лица,

кистей, стоп. Сифилитические розеолы напоминают высыпания розового лишая, токсикодермии, отрубевидного лишая, высыпания при острых инфекционных заболеваниях (краснухе, кори, брюшном и сыпном тифе) с которыми и дифференцируются.

Наиболее частое поражение кожи в начале вторичного периода сифилиса. При вторичном свежем сифилисе пятнистые (розеолезные) высыпания появляются вслед за окончанием первичного периода сифилиса.

Локализуются на боковых поверхностях туловища, груди, животе, реже на верхних и нижних конечностях и крайне редко на лице, волосистой части головы, ладонях, подошвах.

Имеют вид округлого розово-красного пятна до 4–10 мм в диаметре, нерезкие очертания и нечеткие границы. Пятна не возвышаются, обильные, не шелушатся, не склоны к слиянию, располагаются беспорядочно, но фокусно, симметрично, отсутствует тенденция к группировке.

Появляются постепенно (полное развитие в течение 8–10 дней и сохраняются 3–4 недели). При длительном существовании розеолезные высыпания приобретают желтовато-бурый цвет.

При диаскопии розеолы временно исчезают или бледнеют. У больных вторичным свежим сифилисом после начала лечения (первые инъекции пенициллина или прием других антибиотиков) обычно возникает реакция обострения (реакция Герксгеймера-Яриша-Лукашевича), которая сопровождается высокой температурой, усилением воспаления пятнистых высыпаний.

Розеола становится насыщенно розово-красная, хорошо проявляется и нередко возникает в местах, где она отсутствовала до начала терапии.

Папулезные сыпи вторичного периода сифилиса возникают на любом участке кожи и слизистых. Величина их различна: с просяное зерно (милиарные), с чечевицу (лентикулярные), с монету (монетовидные) и широкие кондиломы. Цвет папул медно-красный, на слизистых ветчинный, границы – четкие, консистенция плотно-эластическая. Поверхность гладкая, при регрессе шелушение по периферии («воротничок Биетта»). В складках кожи наблюдаются папулы с мокнущей и эрозированной поверхностью.

Клинические разновидности вторичных папулезных сифилидов

Псориазиформный сифилид (*syphilis psoriasiformis*). На поверхности папул обильные, серебристо-белые, легко снимающиеся, пластинчатые чешуйки. Вокруг папул выявляется медно-красный венчик инфильтрата.

Себорейный папулезный сифилид (*syphilis papulosa seborroica*) — у лиц с жирной себореей на участках кожи, богатых сальными железами (волосистая часть головы, носогубные, подбородочные, носощечные складки), на границе лба и волосистой части (корона Венеры, *corona veneris*). Папулы с неровной поверхностью, покрыты жирными чешуйками и серо-желтыми корками.

Кольцевидный, цирцинарный или орбикулярный папулезный сифилид (*syphilis papulosa annularis, circinata, orbicularis*). На затылке, мошонке, половом члене — кольцевидно расположенные в виде валика сифилитические папулы. В центре кожа обычной окраски или гиперпигментированная. Могут возникать новые папулы, постепенно приобретающие форму кольца.

Милярный, мелкопапулезный или лихеноидный сифилид (*syphilis papulosa miliaris seu lichen syphiliticus*). Редкое проявление вторичного рецидивного сифилиса. Наблюдается в основном у пожилых лиц с сопутствующими заболеваниями (малярия, цирроз печени, туберкулез), хроническими интоксикациями (алкоголизм, наркомания). Может возникать как первично, так и вторично из предшествующей розеола. Высыпания локализуются на туловище, верхних и нижних конечностях вокруг сально-волосяных фолликулов в виде бляшек, сгруппированных дуг. Папулы размером с просыное зерно, округлой или конусовидной формы, плотной консистенции, медно-красного цвета с буроватым оттенком. На поверхности отдельных папул отмечаются чешуйки или роговые шипики. Характерным для мелкопапулезного сифилида является стойкость даже после проведения противосифилитической терапии. Без лечения могут сохраняться до 2 мес. После рассасывания остаются стойкие атрофические рубчики. Наличие у пациентов обильного милярного сифилида свидетельствует о тяжелом течении сифилиса. Нередко могут наблюдаться слабость, недомогание, повышение температуры, зуд.

Мокнувший папулезный сифилид (*syphilis papulosa madidans*). В местах кожи с повышенной потливостью (половые органы, промежность, пахово-бедренные, пахово-мошоночные, подмышечные и другие складки кожи, анальная область) отмечается мацерация эпидермиса, который становится белесоватого цвета. В результате раздражения роговой слой эпидермиса отторгается, и образуются эрозивные папулы (*syphilis papulosa erosiva*). Если присоединяется вторичная инфекция, возникают язвенные папулы (*syphilis papulosa ulcerosa*). Нередко беспокоит зуд, болезненность.

В участках кожи с трением и длительным раздражением (складки, промежность, задний проход, половые органы) вследствие разрастания сосочкового слоя дермы мокнущие папулы увеличиваются, становятся красно-синюшного цвета. Они имеют широкое плотное основание, бугристую поверхность, сероватый налет. Образуются гипертрофические вегетирующие папулы, *широкие кондиломы (condilomata lata)*. Отдельные папулы в результате раздражения увеличиваются в размерах, сливаются и превращаются в обширные бляшки с фестончатыми очертаниями. Образуется бляшковидный папулезный сифидид (*syphilis papulosa laminoideus*). Субъективно зуд.

Монетовидный (нуммулярный) папулезный сифилид (*syphilis papulosa nummularis*). Наблюдается у пациентов с вторичным рецидивным сифилисом. Папулы появляются в небольшом количестве на любом участке кожи. Они сгруппированные, крупные, правильной округлой формы с выраженным инфильтратом, цвета «сырой ветчины» (синюшно-красный). На поверхности отмечается слабое шелушение. После разрешения монетовидных папул остается длительно сохраняющаяся буровато-темная (черная) пигментация. Нередко, сочетаются с розеолой, лентикулярным и пустулезным сифилидом.

Коримбиформный сифилид (*syphilis papulosa corymbiformis*). Появляется крупная монетовидная папула, окруженная беспорядочно рассеянными мелкими папулами. По внешнему виду напоминает картину разорвавшейся бомбы или снаряда («бомбовой», «бризантный» сифилис, «*bomben syphilid*»).

Кокардный папулезный сифилид (*syphilis papulosa en cocarde*). Одна крупная папула окружена венчиком инфильтрата, состоящим из слившихся

мелких папул. При этом между центральной папулой и венчиком инфильтрата остается полоска нормальной кожи, напоминающая кокарду.

Папулезный сифилид ладоней и подошв, ладонно-подошвенный сифилид (*syphilis papulosa palmaris et plantaris*). Наблюдается при вторичном свежем сифилисе, но чаще встречается при вторичном рецидивном. Первоначально на ладонях и подошвах появляются красно-фиолетово-желтые папулы с плотной инфильтрацией у основания, которые не возвышаются над уровнем кожи. На их поверхности возникают плотные чешуйки. В центральной части роговой слой растрескивается и образуется шелушение в форме воротничка («воротничок Биетта»). Папулы размером с чечевицу, плоские, плотные, желтовато-красные или красно-бурые, четко отграниченные, без признаков воспаления.

Пустулезный сифилид

Встречается редко и обычно свидетельствует о злокачественном течении инфекции. Особенностью пустулезного сифилида является то, что патологический процесс начинается с появления папулы плотно-эластической консистенции, однако вскоре в центре ее формируется пузырек, который превращается в пустулу. Высыпания сопровождаются нарушением общего состояния (повышение температуры, недомогание, снижение аппетита). Все формы пустулезного сифилида имеют сходство с сыпями соответствующих заболеваний, но сифилитические пустулы располагаются на плотно-эластическом инфильтрате. При этом выявляются положительные серологические реакции на сифилис.

Разновидности пустулезного сифилида

Различают поверхностные пустулезные сифилиды (угревидный, оспенновидный, импетигиозный) — у больных вторичным свежим сифилисом и глубокие (эктимоподобный, рупиоидный) — наблюдаются во время рецидивов заболевания.

Угревидный (акнеiformный) сифилид. Частое проявление пустулезного сифилида при вторичном свежем сифилисе. Обычно сочетается с розеолой и папулами. Отличается распространением и обилием высыпаний по всему телу (*acne syphilitica disseminata*). Иногда сопровождается повышением температуры. Характерно медленное течение, скудные высыпания, температура не повышается (*acne syphilitica conferta*).

Локализация высыпаний связана с сальными железами и волосяными мешочками (волосистая часть головы, лоб, грудь, межлопаточная область). Появлению сыпи могут предшествовать лихорадочное состояние, озноб, артралгии. Клинически отмечаются фолликулярные папулы размером с булавочную головку, отграниченные от здоровой кожи. На вершине папулы определяется коническая или шарообразная пустула 0,2–0,3 см в диаметре с гнойным экссудатом, который ссыхается в желтовато-буроватую корку. Через 1,5–2 недели корки отпадают и остаются едва заметные, вдавленные, пигментированные рубчики. Высыпания существуют до 1–2 мес.

Оспенновидный пустулезный сифилид. Высыпания локализуются на лице, туловище, сгибательных поверхностях конечностей. В количестве 10–20 появляются размером с горошину шарообразные или полушарообразные пустулы с пупкообразным вдавлением в центре и серозно-гнойным содержимым, по периферии которых медно-красный отграниченный инфильтрат. Через 5–7 дней содержимое ссыхается в корку, которая располагается на инфильтрированном основании и в таком виде элемент существует длительное время. Рубцов не остается, но иногда образуется поверхностный рубец. Возникновение новых элементов происходит в течение 5–7 недель. Нередко наблюдаются общая слабость, умеренная лихорадка.

Импетигинозный пустулезный сифилид. Выявляется при вторичном свежем сифилисе с пятнистыми и папулезными высыпаниями. На волосистой части головы, лице, груди, спине и сгибательной поверхности конечностей появляются плотные темно-красные папулы до 1 см и более в диаметре.

В центре образуется поверхностная пустула с инфильтратом, которая ссыхается в желтовато-коричневые слоистые корки, окруженные темно-красным венчиком. В результате постоянного поступления экссудата из глубины пустулы корка возвышается и достигает значительной величины. После регресса остается поверхностный пигментированный рубец. На дне пустулы может разрастаться сосочковый слой с образованием бородавчатых, вегетирующих грануляций (*syphilis framboesiformis*).

Сифилитическая эктима. Тяжелая злокачественная форма пустулезного сифилида. Возникает через 5–8 мес. после заражения, а также

в более поздние сроки вторичного рецидивного сифилиса. Часто сопровождается общим недомоганием, лихорадкой, костными и мышечными болями, гнойным иритом и другими нарушениями. Может наблюдаться при вторичном свежем сифилисе одновременно с пятнистыми и папулезными высыпаниями.

Высыпания локализуются на нижних конечностях, особенно на голенях, реже на лице, туловище, где появляется глубокая крупная пустула с правильными или округлыми очертаниями и инфильтратом медно-красного цвета по периферии. Пустула засыхает в плотную, сероватобурю или черную корку, которая как бы погружена на ту или иную глубину — поверхностные и глубокие эктимы (*ecthyma syphiliticum superficiale et ecthyma syphiliticum profundum*). После удаления корки обнажается глубокая язва с отвесными краями и окруженная инфильтрированным, плотным, темно-красным валиком. На дне язвы отмечаются желтовато-серые некротические массы и гнойное отделяемое. Элементы возникают в небольшом количестве (не более 6–8), асимметрично располагаются, склонны к периферическому росту и распаду. При заживлении остается пигментированный рубец.

Сифилитическая рупия. Является разновидностью эктимы. Возникает в поздние сроки вторичного рецидивного сифилиса, не ранее чем через 2–3 года после заражения. Может сочетаться с другими сифилидами. Сопровождается значительными нарушениями общего состояния. Располагается на конечностях, туловище, реже на лице, голове. Образуется единичная, массивная, слоистая, конусообразная корка высотой до 2 см и диаметром до 5–6 см, которая вначале грязно-коричневого цвета, а затем буро-черная (напоминает устричную раковину). После удаления корки выявляется глубокая язва с отвесными, инфильтрированными краями и кровянисто-гнойным дном.

Различают 3 зоны: в центре — рупиоидная корка, по периферии — валик папулезного фиолетово-красного инфильтрата, а между ними — кольцевидная зона изъязвления.

Характерно медленное течение и тенденция к распространению как в глубину, так и по периферии. После заживления остается глубокий пиг-

ментированный рубец. Клиническая картина рупии типична и ее трудно смешать с другими дерматозами.

Везикулезный (герпетиформный) сифилид

Редкая и тяжелая форма вторичного периода сифилиса. Может встречаться как при вторичном свежем, так и вторичном рецидивном сифилисе.

Возможны сочетания с папулезным, импетигиозным сифилидом, широкими кондиломами, а также с бугорковыми высыпаниями третичного периода сифилиса. Трудно поддается лечению. Имеет склонность к рецидивам. Отмечается у лиц с пониженной реактивностью после перенесенных или сопутствующих заболеваний (болезнь Боткина, туберкулез, малярия).

На туловище, конечностях, лице появляются округлые, красноватые бляшки (слившиеся папулезные элементы) размером до 10–20 мм в диаметре. На поверхности отмечаются мелкие сгруппированные пузырьки с серозным содержимым. Пузырьки вскрываются и образуются мелкие эрозии, которые покрываются слоистыми корками, что происходит в результате последовательного подсыхания просачивающейся жидкости. После отпадения корок остаются мелкие пигментные пятна и рубчики.

Пигментный сифилид (лейкодерма)

Наблюдается при вторичном рецидивном сифилисе и возникает на 4–6 мес. заболевания, реже во второй половине 1 года болезни. Длительно существует и исчезает через 6–12 мес., а иногда через 2–4 года даже после противосифилитической терапии. Чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин. Нередко сочетается с сифилитическим облысением и другими проявлениями вторичного периода сифилиса. Преимущественная локализация на задней и боковой поверхности шеи («ожерелье Венеры»), на передней стенке подмышечных впадин, верхней части груди, животе, спине, пояснице, конечностях. На фоне несколько гиперпигментированной кожи появляются округлые или овальные депигментированные пятна от 3–4 до 10 мм в диаметре, количество которых постепенно увеличивается. Сифилитическая лейкодерма не вызывает субъективные ощущения, не шелушится. У пациентов часто выявляются изменения со стороны спинномозговой жидкости, в связи с чем многие авторы считают, что наличие сифилитической лейкодермы указывает на глубокие нервнотрофические нарушения в организме.

Различают три разновидности сифилитической лейкодермы.

Пятнистая — крупные белые пятна располагаются изолированно друг от друга и окружены широким венчиком гиперпигментированной кожи, не имеют тенденции к слиянию.

Сетчатая (кружевная) — появляется большое количество белых пятен, склонных к увеличению и слиянию. Между пятнами сохраняются узкие сероватые полоски, которые напоминают сетку или кружево.

Мраморная — на фоне слегка гиперпигментированной кожи выявляются слабо выраженные границы между депигментированными пятнами и окружающей кожи, которая приобретает характерный вид «грязной» кожи.

Сифилитическое облысение (алопеция)

Выпадение волос начинается через 4–5 месяцев после заражения.

Характерный симптом вторичного рецидивного сифилиса, но нередко может встречаться и при вторичном свежем сифилисе. При сифилитическом облысении кожа в очагах не шелушится, без признаков воспаления, фолликулярный аппарат сохраняется. Субъективные ощущения отсутствуют. Без противосифилитического лечения может существовать длительное время. После назначения специфической терапии через 10–15 дней прекращается выпадение волос и они постепенно отрастают в течение нескольких месяцев.

Различают три разновидности сифилитического облысения.

Мелкоочаговая алопеция. На волосистой части головы в затылочной и височной областях, реже — на бороде, бровях, ресницах появляется большое количество мелких очагов облысения. Они неправильно округлой формы, не склонные к слиянию, размером до 10–15 мм в диаметре. В очагах облысения отмечается резкое поредение волос. Выпадают не все волосы. Поэтому волосистая часть головы имеет сходство с «мехом, изъеденным молью». Выпадение волос в области ресниц называют «омнибусным» или «трамвайным» сифилидом. В результате частичного выпадения ресниц и последовательного отрастания новых, они разной длины — «ступенчатые» ресницы (признак Пинкуса).

Диффузная алопеция. Остро возникает сплошное поредение волос без изменения кожи в височной области и последующим распространени-

ем. Облысение сохраняется длительное время и является признаком рецидивного сифилиса, который проявляется в виде очагового или диффузного выпадения волос.

Смешанная сифилитическая алопеция. Сочетание мелкоочагового облысения с диффузным.

Сифилитические поражения слизистых оболочек

Встречаются при вторичном периоде сифилиса и чаще наблюдаются при вторичном рецидивном сифилисе. Могут быть единственным проявлением заболевания. Локализуются на слизистых рта, носа, половых органов, заднего прохода - на участках, подвергающихся раздражающим факторам. В полости рта (кариозные зубы, отложения камней вокруг зубов, курение). В области наружных половых органов (выделения из уретры, влагалища, воспалительные процессы); задний проход (каловые массы). У половины больных вторичным сифилисом на слизистой рта появляются *пятнистые, папулезные* высыпания и редко *пустулезные*. Не вызывают субъективных ощущений, поздно выявляются и служат причиной прямого и непрямого инфицирования окружающих.

Пятнистый (макулезный, розеолезный) сифилитический сифилид слизистых оболочек. Высыпания локализуются на дужках, мягком небе, миндалинах, слизистой щек в виде отдельных, круглых, симметричных, синюшно-красных пятен с гладкой поверхностью, размером 3–5 мм в диаметре. Могут сочетаться с пятнистыми, папулезными высыпаниями на коже.

При слиянии могут образоваться обширные сплошные очаги поражения (*сифилитическая эритематозная ангина, angyna erythematosa syphilitica*), которые приобретают застойно-красный с медным оттенком цвет, имеют гладкую поверхность, четко очерченные границы и слегка возвышаются. Субъективно небольшая болезненность и неловкость при глотании. Если при эритематозной ангине появляется отек, то возникает более стойкая форма поражения с затяжным течением, что обозначается как *angyna syphilitica erythematosa infiltrata*. При образовании поверхностного инфильтрата, участки поражения приобретают сероватую окраску (*plaques orales*), что является переходной формой эритематозного и папулезного сифилида. Вследствие слущивания эпителия, на поверхности

высыпаний возникают эрозии с локализацией на губах, языке, деснах, слизистых наружных половых органах. Они круглой или овальной формы, размером 2–5 мм, с красной или серовато-белой поверхностью, небольшим серозным отделяемым, четкими границами.

Папулезный сифилитический сифилид слизистых оболочек. Наиболее частое проявление вторичного периода сифилиса на слизистой полости рта. Папулы возникают на миндалинах, дужках, мягком небе и располагаются фокусно. Они округлой формы, размером до 10 мм в диаметре, с гладкой поверхностью, плотной консистенции, отграниченные. Цвет папул темно-красный с синюшным оттенком. Обычно папулы не возвышаются над уровнем слизистой оболочки («опаловые бляшки» — термин французских авторов), безболезненные. Через некоторое время эпителий, покрывающий папулу, пропитывается экссудатом и папула становится серовато-белой с красным ободком по периферии. При удалении шпателем налета с поверхности папулы обнажается красная эрозия, в отделяемом которой обнаруживается большое количество бледных трепонем. При раздражении папул острой пищей, зубами, алкоголем, они увеличиваются по периферии, сливаются и образуются желто-белые бляшки с фестончатыми очертаниями, которые эрозируются. Эрозии могут превращаться в болезненные грязно-серые язвы с неровной поверхностью и гнойным налетом, которые нередко сопровождаются кровотечением.

Различают *папуло-эрозивный* (*syphilis papulo-erosiva mucosae*) и *папуло-язвенный* (*syphilis papulo-ulcerosa mucosae*) сифилиды слизистых оболочек. При длительной травматизации папулы гипертрофируются и поверхность становится неровной, зернистой, грязно-желтого (белого) цвета. Иногда на поверхности папул появляются вегетации красного (белого) цвета, которые при длительном раздражении принимают опухолевидный вид (*syphilis papulosa mucosae vegetans*).

Наиболее часто, при вторичном рецидивном сифилисе папулы располагаются на миндалинах (*сифилитическая папулезная ангина*, *angina papulosa syphilitica*). В устьях лакун они имеют вид белесоватого налета, напоминая неспецифическую ангину. В большинстве случаев папулы сливаются и покрывают обширные поверхности миндалин с переходом на

дужки, окружающие слизистую (мягкое небо, боковые столбы глотки, ретромалярное пространство).

При локализации *на спинке языка* сифилитические папулы отличаются по своему внешнему виду. В одних случаях в области папулы нитевидные сосочки языка четко выражены и папула выступает над слизистой в виде неровных серых очагов. Однако чаще нитевидные сосочки отсутствуют, папулы розовато-синюшные, овальной или неправильной формы, их поверхность гладкая («отполированная»). Они располагаются как бы ниже уровня слизистой — бляшки «скошенного луга», «лоснящиеся» папулы, «алоресія языка». При складчатом глоссите папулы локализуются в области гребней складок — борозды языка углубляются, края уплотняются, они становятся V-образными, напоминая глубокие трещины.

Катаральный сифилитический ларингит. Определяется равномерная застойная гиперемия слизистой с буроватым оттенком. Истинные и ложные складки незначительно утолщены и полностью не смыкаются. При фонации остается щель. Возникает охриплость и в некоторых случаях даже афония (проявление пятнистого сифилида) при отсутствии острых воспалительных явлений. Противосифилитическое лечение приводит к быстрому клиническому эффекту. Катаральный специфический ларингит может быть первым симптомом вторичного сифилиса, по поводу которого пациенты безуспешно получают лечение у терапевтов, отоларингологов.

Папулезный сифилитический ларингит. В области свободного края надгортанника, гортанной поверхности и черпало-надгортанных складок появляются единичные, плоские, овальные, серовато-белые папулы 3-7 мм в диаметре, возвышающиеся, не склонные к эрозированию и изъязвлению. При возникновении папул на фоне ларингита отмечается охриплость. Папулезный ларингит может быть единственным проявлением рецидива. В процессе лечения охриплость уменьшается и голос через 1–1,5 мес. восстанавливается. В диагностике сифилитических высыпаний на слизистой рта значение имеет наличие других клинических проявлений вторичного сифилиса на коже. При злокачественном течении вторичного периода сифилиса на мягком небе, миндалинах и других участках могут появляться пустулезно-язвенные элементы. Имеют вид больших отечных

инфильтратов. После распада образуется округлая или неправильная глубокая язва с гнойным отделяемым и некротическими массами на поверхности. Может происходить разрушение части мягкого неба. Наблюдается лихорадка, болезненное и затрудненное глотание.

Пустулезно-язвенный сифилид. Возникают болезненные одиночные глубокие язвы с ограниченным уплотненным основанием, подрытыми краями, размером 4–15 мм в диаметре, с неровным дном, желто-серым гнойным распадом. Язва увеличивается по периферии. После регресса остается запавший неправильной формы рубец.

Гистология сифилидов вторичного периода

Сифилическая розеола образуется за счет расширения кровеносных сосудов сосочкового слоя, набухания их эндотелия и умеренного скопления в окружности клеточных элементов (лимфоидных, плазматических клеток).

Инфильтрат папул состоит из лимфоцитов, фибробластов и большого количества плазматических клеток, сосудистая стенка обычно утолщена. В дерме наблюдается папилломатоз, в эпидермисе — акантоз. Коллагеновые и эластические волокна разрушены, а аргирофилия — развиты.

Дифференциальный диагноз вторичного сифилиса

Пятнистые сифилиды дифференцируют с острыми инфекциями (краснуха, корь, брюшной и сыпной тифы), токсидермией, розовым лишаем, отрубевидным лишаем, мраморностью кожи, пятнами от укусов насекомых.

Папулезные сифилиды — с каплевидным параспориозом, красным плоским лишаем и псориазом; при локализации папул на ладонях и подошвах — с псориазом, экземой, микозами стоп и кистей.

Эрозивные папулы гениталий — с фолликулитами, контагиозным моллюском; широкие кондиломы — с остроконечными кондиломами, вегетирующей пузырчаткой, геморроидальными узлами.

Папуло-пустулезные сифилиды: угревидный — с вульгарными (юношескими) угрями, папулонекротическим туберкулезом кожи, узелковым аллергическим васкулитом, йодистыми или бромистыми угрями, масляными профессиональными фолликулитами; оспенновидный — с ветряной оспой; импетигоподобный — с вульгарным импетиго.

Сифилитическую эктиму — с эктимой вульгарной; сифилитические рупии — с псориазом; везикулезный сифилид — с герпетическими высыпаниями.

Поражение слизистых оболочек — с лакунарной ангиной, дифтерией зева, ангиной Плаута-Венсана, красным плоским лишаем, лейкоплакией, красной волчанкой, кандидозом, многоформной эритемой, буллезным пемфигоидом, герпесом, истинной пузырчаткой, афтозным стоматитом, эксфолиативным глосситом; сифилитическую лейкодерму — с отрубевидным лишаем, лейкодермой после разрешения других дерматозов (псориаз, парапсориаз и т. д.), витилиго.

Сифилитическую алопецию — с диффузной алопецией неспецифической этиологии, крупноочаговой алопецией, себорейным облысением, рубцующей алопецией (псевдопеладой Брока), трихомикозами, дискоидной и диссеминированной красной волчанкой, красным плоским лишаем.

Дифференциальный диагноз пятнистого (макулезного) сифилида (сифилитической розеола).

Корь. Инкубационный период от 6 до 17 дней. В первые 1–3 дня заболевания на слизистой мягкого и твердого неба появляются небольшие, неправильной формы розовато-красные пятна, размером 1–3 мм в диаметре (коревая энантема), которые затем сливаются. На слизистой щек, губ, десен образуются мелкие, серовато-белые папулы размером 1–2 мм в диаметре с узким венчиком гиперемии по периферии — патогномоничный симптом (пятна Бельского-Филатова-Коплика). Впоследствии отдельные пятна и папулы розового цвета возникают на лице, шее, туловище, верхних и нижних конечностях. Начало острое: повышение температуры до +38–39°C, лихорадка, интоксикация, обильные слизисто-гнойные выделения из носа, кашель, охриплость голоса, конъюнктивит (слезотечение, светобоязнь), рвота, боли в животе.

Краснуха. На лице, за ушами возникают круглые или овальные, не возвышающиеся бледно-розовые пятна, которые затем распространяются по всему телу. На слизистой рта, твердом небе высыпания определяются в виде единичных, мелких, бледно-розовых пятен (пятна Форкстеймера). За 3 дня до появления сыпи наблюдается адинамия, недомогание, головная

боль, озноб, миалгия, насморк, сухой кашель, светобоязнь, слезотечение. Характерным и ранним симптомом является увеличение лимфатических узлов, в первую очередь затылочных и заднешейных.

Дифференциальный диагноз папулезного сифилида.

Псориаз. Высыпания локализуются на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов, волосистой части головы. Характерно хроническое течение с частыми рецидивами. Папулы розового цвета, имеют тенденцию к росту и слиянию с последующим образованием бляшек. На поверхности отмечаются обильные, серебристо-белые чешуйки, трещины. При поскабливании поверхности папул выявляются характерные для псориаза симптомы: «стеариновое пятно», «терминальная пленка», «кровяная роса». В прогрессирующей стадии в местах травматизации появляются новые высыпания (симптом Кебнера, «изоморфная реакция»). Поражаются ногтевые пластинки — помутнение, продольные и поперечные борозды, точечные вдавления (симптом «наперстка»).

Красный плоский лишай. Характерно хроническое течение. Высыпания локализуются на сгибательных поверхностях конечностей, туловище, слизистых рта и половых органах. Папулы синюшно-красные с фиолетовым оттенком, полигональные, плотные, плоские, с пупковидным вдавлением в центре. При смазывании поверхности папул водой или вазелиновым маслом определяется поперечная исчерченность в виде сетки (симптом Уикхема). Субъективно сильный зуд.

Геморроидальные узлы (varices haemorrhoides). В области ануса отмечается варикозное расширение геморроидальных вен в виде мягких узлов красно-синюшного цвета, склонных к кровотечению. Поверхность их гладкая и покрыта слизистой оболочкой прямой кишки. У основания отсутствует инфильтрат. Субъективно болезненность.

Остроконечные кондиломы (condi lomata acuminata). Локализуются в области половых органов, заднего прохода, промежности. Состоят из мелких отдельных долек в виде «петушиного гребня». На поверхности сосочковые разрастания (напоминают «цветную капусту»), которые располагаются на тонкой ножке. Они розово-красные, мягкие, легко кровоточат. В результате механического трения могут эрозироваться. Заболевание

имеет вирусную природу с инкубационным периодом от 7 недель до 9 месяцев. Предрасполагающими факторами являются выделения из уретры, влагалища, прямой кишки (гонорейные, трихомонадные, хламидийные и др.), способствующие мацерации и раздражению кожи.

Дифференциальный диагноз угревидного (акнеiformного) сифилида.

Папулонекротический туберкулез. Преимущественно возникает в юношеском возрасте. Особенностью является длительное хроническое течение. У больных туберкулезом лимфатических узлов, легких на разгибательных поверхностях конечностей, лице, ягодицах появляются плоские, плотные, поверхностные или глубокие, бледно-розовые узелки с некрозом в центре. После их разрешения остаются «штампованные» рубчики. Туберкулиновые пробы положительные. Угри йодистые и бромистые. В правильной постановке диагноза помогают данные анамнеза (прием лекарственных препаратов с содержанием йода, брома). Сыпь локализуется в основном на лице, шее, плечах, ягодицах. Появляются крупные пустулы с островоспалительным венчиком по периферии, в основании которых отсутствует плотный инфильтрат, а также эритематозные, буллезные, узловатые, уртикарные элементы. Отмечается быстрый регресс проявлений заболевания после прекращения приема препаратов йода или брома.

Дифференциальный диагноз оспенновидного пустулезного сифилида.

Ветряная оспа. После продромальных явлений (недомогание, головная боль, снижение аппетита, насморк, кашель) на волосистой части головы, туловище, в паховых и подмышечных областях появляются круглые или овальные розово-красные пятна до 2–4 мм в диаметре, от единичных до нескольких сотен. Они трансформируются в папулы. Некоторые превращаются в однокамерные везикулы с прозрачным содержимым. Везикулы подсыхают и образуются желто-коричневые корки.

Дифференциальный диагноз импетигиозного пустулезного сифилида.

Вульгарное импетиго. Болеют дети. Характерно быстрое начало заболевания и распространение высыпаний на открытых участках тела (ли-

цо, руки, голени, стопы) в виде плоских фликтен со светлым, затем мутнеющим содержимым и ободком гиперемии по периферии. Содержимое сосыхается с образованием грязно-серых корок, при отпадении которых остается депигментированное пятно. Фликтены склонны к слиянию и образованию больших очагов с неправильными очертаниями. При назначении терапии высыпания регрессируют через 1–2 недели.

Дифференциальный диагноз сифилитической эктимы.

Вульгарная эктима. Болеют лица молодого возраста. Чаще на голени возникает пузырь с гнойным или гнойно-геморрагическим содержимым и наличием вокруг островоспалительной реакции кожи. У основания пустулы отсутствует плотный инфильтрат. После вскрытия образуется желтовато-грязная корка, при отторжении которой выявляется округлая язва (эктиматозная язва) с крутыми краями и гнойными массами на дне. При раннем и адекватном лечении язва рубцуется в течение 1–2 недель, с последующим образованием рубца.

Дифференциальный диагноз везикулезного (герпетиформного) сифилида.

Простой пузырьковый лишай. Появлению высыпаний предшествуют жжение, болезненность, зуд, после чего на отечной гиперемированной коже возникают сгруппированные пузырьки с прозрачным содержимым, мутнеющим через несколько дней. После вскрытия пузырьков образуются розовые эрозии с мелкофестончатymi очертаниями и серозным отделяемым на поверхности. Субъективно зуд, жжение, болезненность. Характерно хроническое рецидивирующее течение.

Вульгарная пузырьчатка. Первично поражается слизистая рта и красной каймы губ. Затем через 1–9 месяцев и более в процесс вовлекаются кожные покровы. Появляются мелкие или крупные пузыри с дряблой покрывкой, которые быстро вскрываются и образуются ярко-красные, мокнущие эрозии с сероватым налетом. Симптом Н.В. Никольского (1896) положительный. При микроскопическом исследовании в мазках-отпечатках со дна эрозий обнаруживаются клетки Тцанка. Без лечения заболевание прогрессирует и высыпания принимают генерализованный характер. Нарушается общее состояние. Возникают желудочно-кишечные и нервные

расстройства. Потеря белка (плазморея) и интоксикация приводят к кахексии, а последняя к смерти.

Дифференциальный диагноз сифилитической лейкодермы (пигментного сифилиса).

Витилиго. Появляются единичные или множественные депигментированные пятна различной формы и размеров, цвета слоновой кости, склонные к периферическому росту. По краю сгущение пигмента (коричневый бордюр). Волосы в очагах обесцвечиваются. Под действием солнечной инсоляции могут возникать новые, ранее не заметные очаги депигментированной кожи.

Вторичная лейкодерма. Может возникать на местах высыпаний при отрубевидном лишае, где образуются депигментированные пятна различной величины и формы, которые сливаются в очаги с фестончатыми очертаниями. Вблизи участков депигментации можно обнаружить светло-коричневые, розовые пятна с легким шелушением. После смазывания йодом (проба Бальцера) пораженные участки более интенсивно окрашиваются по сравнению со здоровой кожей.

Дифференциальный диагноз мелкоочаговой алопеции.

Гнездное облысение. Очаги облысения крупные, правильно округлые с четкими границами, в количестве 1–3. Волосы полностью отсутствуют. По периферии легко выдергиваются. Кожа гладкая, блестящая, напоминает бильярдный шар. Поверхностная трихофития волосистой части головы. Болеют дети школьного возраста. Очаги различной величины и неправильной формы, нечеткие. Отмечаются слабое воспаление и шелушение. Волосы обломаны на уровне кожи («черные точки») и на расстоянии 2–3 мм от поверхности кожи, сохранены здоровые. Обнаруживается *Trichophyton tonsurans*. Поверхностная микроспория волосистой части головы. Болеют дети. Очаги неправильной формы, эритематозно-шелушащиеся, с нечеткими краями. Волосы обломаны на расстоянии 5–8 мм над уровнем кожи. Сохраняются видимо здоровые. Обломки волос окружены серым чех ликом (споры гриба). Обнаруживается *Microsporum ferrugineum*.

Дифференциальный диагноз диффузной алопеции.

Фавус волосистой части головы. На волосистой части головы появляются эритематозные пятна, которые через 15 дней превращаются в ску-

тулы. Скутула — блюдцеобразный, сухой, ярко-желтый, диаметром 2–4 мм элемент, во вдавленном центре которого торчит волос. Волосы тусклые, пепельно-серые. Очаги распространяются. После регресса — атрофия, стойкое выпадение волос. От больных исходит мышиный («амбарный») запах. Обнаруживается гриб *Trichophyton Schonleini*.

Дифференциальный диагноз пятнистого (макулезного, розеолезного) сифилица слизистых оболочек.

Банальная катаральная ангина. Внезапное начало. Отмечаются субфебрильная температура, общая слабость, головная боль, недомогание, боль при глотании. При объективном осмотре миндалины гиперемированные, отечные. Лимфатические узлы в области угла нижней челюсти и по переднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы увеличенные, болезненные.

Токсидермия фиксированная. На слизистой рта появляются эритематозные пятна, овальной формы, диаметром 2–3 см. В центре некоторых возникают пузырьки или пузыри, которые затем вскрываются с образованием болезненных эрозий. Высыпания одновременно появляются на коже, наружных половых органах, в области заднего прохода. В анамнезе связь возникновения сыпи после приема медикаментов (сульфаниламиды, пенициллин, тетрациклин), после отмены которых процесс регрессирует в течение 7–10 дней. При распространенной токсидермии нарушается общее состояние — повышение температуры, озноб, коматозное состояние, диспепсические явления. В случае повторного приема этих же препаратов процесс рецидивирует на прежних участках, но может локализоваться и на других.

Дифференциальный диагноз папулезного сифилица слизистых оболочек.

Дифтерия. Острое инфекционное заболевание. Проявляется фиброзным воспалением верхних дыхательных путей в местах проникновения инфекции и токсическим поражением сердечнососудистой, нервной и других систем. Инкубационный период от 2–5 до 10 дней. Часто поражаются область зева, гортани, бронхи, нос, конъюнктивы, слизистая рта и гениталий, кожа. Характерно острое начало — недомогание, головные боли, интоксикация, снижение аппетита, повышение температуры до +38–39°C. Отмечается двустороннее увеличение регионарных лимфатических узлов -

плотные, болезненные, не спаянные с подлежащими тканями, величиной с лесной орех. На миндалинах и зеве наблюдаются гиперемия, отек, плотно спаянная с подлежащими тканями фиброзная пленка, которая не снимается, а при попытке ее снятия возникает кровотечение. Характерно прогрессирующее течение. Фиброзные налеты переходят на дужки, язычок, заднюю стенку глотки, слизистую носа, гортань. Лимфатические узлы увеличиваются. Нарастает интоксикация и заболевание переходит в тяжелую распространенную дифтерию.

Лейкоплакия. На слизистой щек, преимущественно в углах рта, нижней губе, реже на языке, вследствие длительного химического раздражения образуется различных размеров округлая бляшка без признаков воспаления с серовато-белым налетом на поверхности, который не снимается при поскабливании. Характерно хроническое течение. Во вторичном периоде сифилисе, в частности при вторичном рецидивном сифилисе отмечается поражение гортани (сифилитический ларингит). Основным его симптомом является длительная безболезненная охриплость, достигающая вплоть до афонии при отсутствии простудных явлений.

ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Наступает через 3–6 лет с начала заболевания, возможно и позднее. Возникновению третичного сифилиса способствуют различные факторы, которые приводят к снижению реактивности организма:

- истощение;
- тяжелые сопутствующие заболевания (туберкулез, малярия, цирроз печени);
- хронические интоксикации (алкоголизм, курение, наркомания);
- различные травмы;
- детский и старческий возраст.

Различают *манифестную* (активную) стадию третичного сифилиса и *скрытую* (латентную). Манифестная стадия сопровождается явными признаками сифилиса, скрытая характеризуется наличием остаточных признаков (рубцы, изменения костей и др.) активных проявлений заболевания.

Третичный период характеризуется меньшим количеством патологических элементов по сравнению со вторичным периодом сифилиса, распад которых ведет к глубокому разрушению тканей, заканчивающемуся рубцеванием.

При третичном сифилисе поражается кожа, слизистые, нередко нервная и костно-суставная система, висцеральные органы. В тканях формируется инфекционная гранулема по типу гумм и бугорков. Инфильтраты откладываются вокруг сосудов и сосудистых стенок и состоят главным образом из гигантских, эпителиоидных, лимфоидных и соединительнотканых клеток. При третичном периоде сифилиса наблюдаются два вида поражения: бугорковые и гуммозные.

Бугорковый сифилид

Основной патологический элемент — бугорок, который формируется в сетчатом слое дермы. Величина его различна (от конопляного зерна до крупной горошины). Бугорок имеет полушаровидную форму, синюшно-красный цвет, плотно-эластическую консистенцию, локализуется на любом участке тела. Бугорки располагаются фокусно и могут сливаться (бугорковый сифилид площадкой). Эволюция бугорка происходит двумя путями: постепенное рассасывание с формированием поверхностного атрофического рубчика, окруженного пигментированным венчиком, или язвы, которая отличается ровными отвесными краями, неглубоким дном, покрытым серым налетом, и рубцуется слегка втянутым рубцом с пигментированной окружностью.

Клинические формы бугоркового сифилида: сгруппированный, серпигинирующий, диффузный и карликовый.

Сгруппированный бугорковый сифилид локализуется на коже разгибательной поверхности конечностей, носа, лба, в области лопаток, поясницы. Бугорки располагаются близко, фокусно, не сливаются, находятся на разных этапах развития (эволюционный полиморфизм), небольших размеров, плотные, красно-синюшного цвета, могут рассасываться (оставляя рубцовую атрофию) или изъязвляться. Язва округлая с плотным валикообразным краем. На дне язвы располагается некротический стержень, который через несколько недель отторгается. Язва выполнена грануляциями, рубцуется. Рубец плотный, глубокий, звездчатый, на нём не бывает рецидивных бугорков.

Серпигинирующий (ползучий) бугорковый сифилид представлен в виде небольшого очага слившихся бугорков. Постепенно процесс прогрессирует по периферии, а в центре регрессирует. Одновременно с появлением новых бугорков происходит изъязвление и рубцевание старых элементов. После заживления формируется мозаичный рубец с фестончатыми краями и фокусными рубчиками вблизи. Более свежие рубцы гиперпигментированы, а более старые депигментированы. Новые бугорки никогда не появляются на рубцах.

Диффузный бугорковый сифилид («площадкой») представляет собой очаг слившихся бугорков, образующих сплошную уплотнённую бляшку размером с ладонь, тёмно-красного цвета, с незначительным шелушением, полициклическими очертаниями. Регресс бляшки происходит «сухим» разрешением с формированием рубцовой атрофии либо изъязвлением с последующим образованием характерного мозаичного рубца.

Карликовый бугорковый сифилид проявляется бугорками небольших размеров от булавочной головки до конопляного зерна. Они никогда не изъязвляются, регрессируют «сухим» путём, оставляют после себя рубцевидную атрофию.

Гуммозный сифилид

Чаще всего гуммы локализуются на передней поверхности голени и в области носоглотки, однако могут располагаться на других участках кожного покрова и слизистых оболочек. Гуммы могут возникать на различных органах и тканях, поражая нервную систему, сердце и сосуды, почки, печень, желудочно-кишечный тракт, легкие. Они всегда безболезненны или почти безболезненны, а оставшиеся после них рубцы деформируют ткани органа и нарушают его работу. В связи с локализацией поражения симптомы могут быть различными — при поражении нервной системы возникают психические расстройства, изменения настроения, эмоциональная лабильность, которая может способствовать творческому подъему, также возникают нарушения чувствительности и параличи.

В развитии гуммозного сифилида выделяют следующие стадии:

- развитие и рост;
- размягчение;

- спаивание с кожей;
- изъязвление;
- расплавление;
- отторжение гуммозного стержня с последующим рубцеванием.

Гуммозный сифилид (подкожная гумма) представляет собой узел, первоначально расположенный в подкожной клетчатке.

В подкожной клетчатке формируется инфильтрат (узел), который постепенно увеличивается в размерах, пронизывая вышележащие слои кожи, часто достигая размеров грецкого ореха и более — это гумма, она имеет плотно-эластическую консистенцию, синюшно-красный цвет.

Эволюция гуммы завершается в течение нескольких месяцев. Обычно она постепенно размягчается, вскрывается в центре, выделяя клейкую жидкую массу (напоминающую гуммиарабик). Образуется язва с плотными отвесными краями, на дне язвы находится омертвевшая ткань — гуммозный стержень, после отхождения которого формируется рубец звездчатой формы. Однако возможно рассасывание инфильтрата без изъязвления с формированием на месте гуммы рубцовой атрофии.

Клинические формы гуммозного сифилида:

1. изолированные гуммы;
2. гуммозные инфильтраты;
3. фиброзные гуммы («околосуставные узловатости»).

Изолированные гуммы возникают в подкожной основе и представляют собой плотноэластические, чётко отграниченные, безболезненные, не спаиваемые с кожей шаровидные узлы. Постепенно узлы увеличиваются до размеров лесного ореха, а иногда куриного яйца, спаиваются с окружающими тканями и кожей, которая постепенно краснеет и размягчается. В центре гуммы появляется флюктуация, и гумма вскрывается, выделяется тягучая жидкость грязно-жёлтого цвета. Происходит некроз и отторжение гуммозного стержня с образованием гуммозной язвы. Язва с плотными, отвесными, валикообразными краями, чёткими границами, после отторжения гуммозного стержня дно язвы заполняется грануляциями, затем наступает рубцевание. Рубец гиперпигментированный, глубокий, втянутый в центре, звёздчатый, плотный. Эволюция гуммы длится от нескольких недель до нескольких месяцев.

Гуммозные инфильтрации возникают в результате слияния нескольких гумм и представляют собой очаги с резко отграниченными краями. Образуется обширная язва с полициклическими краями, которая заживает рубцом. Характерна стадийность развития.

Фиброзные гуммы («околосуставные узловатости») образуются вследствие перерождения сифилитических гумм, когда гуммозный инфильтрат замещается соединительной тканью и подвергается фиброзу с последующим отложением солей кальция. Фиброзные гуммы чаще одиночные и локализуются на передней и задней поверхности локтевых и коленных суставов в виде подвижных, безболезненных образований шаровидной формы, хрящевой консистенции. Околосуставные узловатости не изъязвляются.

Третичная розеола (поздняя третичная розеола)

Редкое проявление третичного периода сифилиса. Возникают бледно-розовые, не шелушащиеся пятна в виде колец, диаметром от 5 до 15 см, симметрично расположенные на туловище.

Третичные сифилиды слизистых оболочек

Наблюдаются у 30% больных третичным активным сифилисом в виде гуммозных и реже бугорковых высыпаний на слизистых рта, носа, зева и глотки. В полости рта, чаще в области мягкого и твердого неба, небной занавески, реже на языке.

Без лечения процесс сопровождается значительными разрушениями с перфорацией твердого неба и разрушением костной перегородки носа. Иногда специфический инфильтрат откладывается в толще языка (сифилитический глоссит), при котором формируется либо одиночная гумма с образованием язвы, либо медленно рубцующийся инфильтрат, занимающий отдельные участки или пронизывающий весь язык.

Поражения слизистых оболочек в третичном периоде сифилиса встречаются довольно часто. Специфические изменения наблюдаются на мягком и твердом небе, слизистой оболочке носа, на задней стенке глотки и языке.

Сифилиды слизистых оболочек отличаются ярким цветом, отечностью вследствие выраженных экссудативных явлений.

На мягком и твёрдом нёбе могут располагаться гуммозные и бугорковые высыпания. Они изъязвляются, приводят к разрушению тканей, иногда к отторжению язычка, а после рубцевания — к деформации мягкого неба.

Гуммы слизистой оболочки носа развиваются первично или иррадируют с прилежащих участков, чаще располагаются в области перегородки, на границе хрящевой и костной частей. Субъективные ощущения отсутствуют. После образования язвы слизь из носа становится гнойной. При исследовании зондом на дне язвы определяется шероховатая поверхность некротизированной кости. Может произойти разрушение носовой перегородки и наступает деформация носа («седловидный нос»).

Третичные сифилиды гортани могут вызывать перихондриты, поражения голосовых связок (осиплость, охриплость, афония), кашель с густой грязно-жёлтой слизью. В результате рубцевания язв происходит неполное смыкание голосовых связок, и голос навсегда становится сиплым.

Третичные сифилиды глотки представлены в виде мелких гуммозных узлов или разлитой гуммозной инфильтрации, которые в результате их изъязвления вызывают боль и функциональные расстройства.

Третичные сифилиды языка наблюдаются в виде ограниченных гумм или диффузных гуммозных инфильтраций. В толще языка образуются несколько гумм размером с лесной орех, которые затем изъязвляются. При диффузном гуммозном глоссите язык резко увеличен в объёме, плотный, красно-синюшный, легко травмируется, малоподвижный, складки сглажены. После рассасывания инфильтрата язык сморщивается, искривляется, теряет подвижность. Третичные сифилиды на слизистых следует дифференцировать с туберкулезной волчанкой, язвенным туберкулезом, злокачественным поражением слизистых

Поражение костей при третичном сифилисе

В период третичного сифилиса возможно поражение костей по типу остеоperiостита и остеомиелита. Остеопериостит появляется в виде гуммозного или диффузного инфильтратов. В дальнейшем гуммы оссифицируются или распадаются с вовлечением кожи и образованием язвы, заживающей втянутым рубцом, окруженным валиком плотного инфильтрата. При этом больного беспокоят сильные боли.

Диффузный остеоperiостит характеризуется разлитой инфильтрацией, чаще — на передней поверхности большой берцовой кости. Затем образуются участки деструкции кости и склерозирования, что рентгенологически проявляется в виде участков затемнения и просветления. Имеет место параллельно формирующийся остеосклероз и остеопороз.

При наличии остеомиелита в губчатом веществе кости и костном мозге развиваются ограниченные (гуммы) и разлитые инфильтраты. Эволюция инфильтрата остеоperiостальной части кости; инфильтрат либо осифицируется, либо распадается с образованием секвестра, окруженного зоной остеосклероза. При поражении плоских костей процесс охватывает все слои кости. Сифилитическое поражение костей необходимо дифференцировать с туберкулезным поражением соответствующей локализации, когда заболевание начинается в детстве. Поражается чаще одна кость в области эпифиза. Отмечается выраженная болезненность, образуются долго не заживающие свищи. Рентгенологически выявляется только остеопороз.

Поражение суставов при третичном сифилисе

При поражении суставов специфический инфильтрат откладывается в суставной сумке и синовиальной оболочке, развивается гидрартроз.

Нередко поражаются эпифизы и хрящевые поверхности суставов, форма которых становится шаровидной. Движения в суставах безболезненные. Поражаются преимущественно коленный, локтевой, лучезапястный суставы. Заболевание сопровождается ночными болями. Сифилитический артрит необходимо дифференцировать с изменениями в суставах при туберкулезе. При этом форма суставов — веретенообразная, движения резко болезненные.

Поражение нервной системы при третичном сифилисе

Различают асимптомный и манифестный нейросифилис. Асимптомный нейросифилис характеризуется отсутствием клинических проявлений. Диагноз основывается на патологических изменениях, выявляемых при исследовании цереброспинальной жидкости.

Нейросифилис с симптомами проявляется любыми неврологически или психическими нарушениями, которые имеют острое или подострое развитие и прогрессируют в течение нескольких месяцев или лет. Для тре-

тичного сифилиса характерны такие формы нейросифилиса как: прогрессирующий паралич, спинная сухотка, табопаралич, атрофия зрительных нервов и гуммозный нейросифилис, в клинической картине которых преобладают симптомы поражения паренхимы мозга.

Поражение внутренних органов при третичном сифилисе

При третичном сифилисе наблюдаются деструктивные изменения внутренних органов. Чаще всего регистрируются специфические поражения сердечно-сосудистой системы (мезаортит, недостаточность аортальных клапанов, аневризма аорты, миокардит, гуммозные эндо- и перикардиты), реже — поздние гепатиты (ограниченный (очаговый) гуммозный, милиарный гуммозный, хронический интерстициальный и хронический эпителиальный), еще реже — другие поздние висцеральные сифилитические поражения.

Дифференциальный диагноз третичного сифилиса

Бугорковый сифилид дифференцируют с туберкулезной волчанкой, туберкулоидным типом лепры, конглобатными акне, кольцевидной гранулемой, базалиомой, саркоидозом Бенье-Бека-Шауманна, эктимой вульгарной, варикозными язвами голеней, кожным лейшманиозом, липоидным некробиозом, васкулитом узелковым некротическим, хронической язвенной пиодермией, псориазом.

Гуммы — со скрофулодермой, индуративным туберкулезом кожи, эктимой вульгарной, хронической язвенной пиодермией, спиноцеллюлярным раком, сифилитической эктимой, изъязвившейся базалиомой, лепроматозными узлами, варикозными язвами, узловатой эритемой, васкулитом узловатым аллергическим, панникулитом узловатым лихорадочным Вебера-Крисчена, лейшманиозом кожи, туберкулезными поражениями и новообразованиями.

Третичную розеолу — с различными эритемами (стойкой фигурной эритемой Венде, хронической мигрирующей эритемой Афцелиуса-Липшютца, центробежной кольцевидной эритемой Дарье), а также с пятнистыми высыпаниями при лепре.

Дифференциальный диагноз бугоркового сифилида.

Бугорковые сифилиды дифференцируют с туберкулёзной волчанкой, папулонекротическим туберкулёзом кожи, туберкулоидной лепрой, ба-

зальноклеточной карциномой, кольцевидной гранулёмой, красными угрями, саркоидозом, эктиматозной пиодермией, лейшманиозом кожи, липоидным некробиозом, хронической язвенной пиодермией.

При туберкулёзной волчанке бугорки имеют мягкую консистенцию, красного цвета с желтоватым оттенком. При надавливании на бугорки пуговчатым зондом длительно сохраняется ямка (симптом Поспелова), язва легко кровоточит («симптом зонда»). При диаскопии имеется положительный феномен «яблочного желе» (изменение цвета очага до оранжевого). Язва длительно не заживает, отмечается выраженная болезненность, нет тенденции к рубцеванию. Края язвы мягкие, неровные, нависающие. Образующиеся рубцы ровные, гладкие, мягкие, на них часто появляются новые бугорки. Реакции Пирке и Манту положительные.

При папулонекротическом туберкулёзе кожи высыпания располагаются симметрично на задней поверхности верхних и передней поверхности нижних конечностей. Высыпания обильные с некрозом в центре, впоследствии образуются штампованные рубцы. Реакция Манту положительная. Имеются другие очаги туберкулёзного поражения.

При туберкулоидном типе лепры бугорки буро-красные, кольцевидно расположены, имеют запавший атрофический центр и приподнятый валикообразный край. В очагах поражения отсутствуют температурная, болевая и тактильная чувствительность, а также потоотделение.

Базальноклеточная карцинома преимущественно одиночная, локализована на лице, имеет периферический валик с наличием плотных блестящих узелков наподобие жемчужин. В центре базалиомы отмечается слегка кровоточащая эрозия, которая длительно существует, медленно прогрессирует, не рубцуется.

При кольцевидной гранулёме узелки располагаются преимущественно на коже кистей в виде колец розоватого или нормального цвета, имеется лёгкая атрофия в центре, узелки редко изъязвляются. Наблюдается у лиц молодого возраста.

Для розовых угрей характерны островоспалительные явления в виде венчика гиперемии по периферии, папулёзные и пустулёзные элементы, телеангиэктазии, а также обнаружение клеща *Demodex folliculorum*.

Мелкоузелковый саркоидоз Бенъе-Бека-Шумана проявляется мелкими множественными плотными узелками красно-коричневого цвета. При диаскопии выявляются мелкие жёлто-золотистые пылевые точки в виде песчинок. Положительная внутрикожная проба с антигеном из пораженной ткани.

Эктиматозная пиодермия сопровождается острыми воспалительными явлениями и болезненностью, развитием лимфаденита и лимфангита, а также фликтен и фолликулов.

При лейшманиозе бугорки островоспалительные, ярко-красного или синюшного цвета, мягкой консистенции. Вокруг бугорков или изъязвлений обнаруживаются лимфангиты, болезненные при пальпации. В отделяемом язв находят тельца Боровского.

Липоидный некробиоз характерен для больных сахарным диабетом, сопровождается зудом. Очаги поражения в виде пятнистых или узелковых элементов розового и красно-синюшного цвета. Узелки сливаются и образуют бляшки плотной консистенции с гладкой поверхностью, в центре которых формируется атрофия и возникают телеангиэктазии. Бляшки могут изъязвляться и сопровождаться болезненностью.

Хроническая язвенная пиодермия отличается значительной болезненностью, мягкими, подрытыми и кровоточащими краями язв, дно которых покрыто гнойным отделяемым, и вялыми грануляциями. Серологические реакции на сифилис и пробное лечение препаратами йода или солей висмута помогут в диагностике заболевания.

Дифференциальный диагноз гуммозного сифилида.

Гуммозный сифилид следует дифференцировать с колликвативным туберкулёзом кожи, индуративным туберкулёзом кожи, эктимой обыкновенной, эктимой сифилитической, хронической язвенной пиодермией, плоскоклеточным раком, базальноклеточным раком, лепрой, лейшманиозом, узловатой эритемой, узловатым аллергическим васкулитом, узловатым панникулитом, фибролипомой, атеромой.

Колликвативный туберкулёз кожи (скрофулодерма) представлен множественными подкожными узлами по ходу лимфатических сосудов, которые постепенно сливаются, спаиваются с кожей и вскрываются с обра-

зованием язв. Язвы неправильной формы с мягкими подрытыми краями. Содержимое язв гнойное с примесью крови и творожистых масс. Дно язвы покрыто вялыми грануляциями, легко кровоточит. Образуются мягкие рубцы с сосочками по краям и «мостиками». Проба Манту положительная. Серологические реакции на сифилис отрицательные. Скрофулодермой болеют преимущественно в детском и юношеском возрасте.

Индуративный туберкулёз кожи чаще наблюдается у женщин. Плотные и слегка болезненные, спаянные с кожей узлы расположены на голених. Над очагами кожа синюшно-красная, иногда узлы изъязвляются. Дно язвы покрыто грязно-серыми грануляциями. Течение длительное, обострения наступают в холодное время года. Реакция Манту положительная. Серологические реакции РИТ, РИФ (реакция иммунофлюоресценции) отрицательные.

Эктима обыкновенная сопровождается островоспалительными явлениями, болезненностью, гиперемией кожи вокруг очага, отсутствием плотного валика вокруг язвы и наличием фолликулитов, лимфаденита и лимфангита.

Эктима сифилитическая иногда сопровождается нарушением общего состояния в виде слабости, утомляемости, головной боли, снижения аппетита, а также отличается от гуммозного сифилида мощной коркой серо-бурого цвета.

Хроническая язвенная пиодермия характеризуется островоспалительным началом процесса с импетиго, фолликулита или эктимы. В последствии образуются мягкие, болезненные язвы с подрытыми краями и гнойным отделяемым, с вялым хроническим течением.

Плоскоклеточный рак характеризуется язвой неправильной формы, с плотными «вывороченными» краями, неровным бугристым дном, отсутствием гуммозного стержня, деревянистым уплотнением у основания.

Базальноклеточный рак имеет валикообразный край, пронизанный сосудами и содержащий блестящие жемчужные узелки. Дно язвы гладкое, красного мясного цвета.

Лепромы имеют застойно-красный цвет с бурым оттенком, гладкую блестящую поверхность, редко распадаются. Отмечается нарушение тем-

пературной, болевой и тактильной чувствительности. Обнаружение микобактерий лепры в очагах поражения и специфический лепроматозный инфильтрат при гистологическом исследовании подтверждают диагноз.

При лейшманиозе кожи имеются характерные островоспалительные явления с лимфангитами и лимфаденитами. Пребывание больного в эндемичных по лейшманиозу зонах и обнаружение возбудителя из язв помогают установить диагноз.

Узловатая эритема сопровождается выраженной болезненностью и возникновением в подкожной клетчатке узлов с измененным над ними цветом кожи от ярко-красного до фиолетового; изъязвлений не наблюдается.

Васкулит узловатый аллергический характеризуется развитием болезненных узлов мягкой консистенции с гиперемированной кожей над ними. Высыпания сопровождаются общей слабостью, субфебрильной температурой, лейкоцитозом, эозинофилией.

При узловатом панникулите гиподермальные узлы имеют плотную консистенцию с последующим формированием атрофических участков. Заболевание отличается хроническим рецидивирующим течением. У больных отмечается нарушение общего состояния в виде суставных и мышечных болей, повышения температуры тела.

Фибролипомы представлены множественными подкожными мягкими узлами с дольчатым строением и очень медленным увеличением в размерах; кожа над ними не изменена.

Атеромы представляют собой медленно прогрессирующую кисту сальной железы плотноэластической консистенции, с четкими границами, нагнаивающуюся, с творожистым зловонным содержимым.

Дифференциальный диагноз сифилиса слизистых оболочек.

Туберкулезная язва. Возникает поверхностная, округлая, болезненная с фестончатыми краями язва, которая легко кровоточит. В ее окружности определяется мягкий, с расплывчатыми границами воспалительный инфильтрат. На дне язвы зернистые грануляции, миллиарные туберкулезные бугорки (зерна Треля). Характерна аденопатия с размягчением в центре лимфатического узла и последующим некротическим распадом. В соскобе обнаруживаются микобактерии туберкулеза. Тяжелое общее состояние,

слабость, похудание, потеря сна, кашель. Выявляется наличие активного туберкулеза других органов.

Раковая язва. Резкая болезненность, деревянистая консистенция, плотные, валикообразные, приподнятые, вывороченные каллезные края. Дно неровное, кровоточащее. Регионарные лимфатические узлы увеличенные, плотные. Для уточнения диагноза необходима биопсия с последующим гистологическим исследованием. Наблюдается ухудшение общего состояния, быстрое прогрессирующее течение. В последнее десятилетие отмечаются особенности клинического течения третичного периода сифилиса: наличие слабо выраженных проявлений: редкость появления бугорков и гумм; мягкость течения бугорковых и гуммозных высыпаний; рост числа поздних форм сифилиса.

Дифференциальный диагноз третичной розеолы.

Эритема кольцевидная центробежная. Появляются кольцевидные розово-желтого цвета пятна с эксцентрическим ростом, которые несколько возвышаются над уровнем кожи. Центральная часть постепенно бледнеет, а края остаются слегка отечными, приподнятыми. Субъективные ощущения отсутствуют. Характерно длительное течение, от нескольких месяцев до многих лет.

Эритема хроническая мигрирующая Афцелиуса-Липшютца. Чаще болеют женщины. После укуса лесных клещей на нижних конечностях, туловище появляется одиночное округлое красное пятно, которое медленно увеличивается и достигает крупных размеров с ладонь взрослого человека и более. Центральная часть регрессирует, создавая картину замкнутого круга, кольца. По периферии имеется воспалительный, плотноватый ободок шириной 2–3 мм, несколько возвышающийся. Характерен медленный рост по периферии (многие недели — месяцы). Субъективных ощущений нет. При обратном развитии пятно полностью исчезает.

СКРЫТЫЙ СИФИЛИС

Сифилис скрытый (*Syphilis latens*) — хроническое венерическое заболевание, вызываемое бледной трепонемой, характеризующееся положительными серологическими реакциями на сифилис и отсутствием признаков поражения кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, опорно-

двигательного аппарата и нервной системы, а также анамнестических данных о перенесенном в прошлом сифилисе.

При скрытом сифилисе заболевание протекает:

- латентно с момента заражения,
- без клинических проявлений,
- с положительными серологическими реакциями в крови.

Различают ранний (*Syphilis latens praecox*) и поздний (*Syphilis latens tarda*) скрытый сифилис.

Ранний скрытый сифилис — приобретенный сифилис с давностью инфекции до 2 лет, без клинических проявлений, с положительными серологическими реакциями.

Поздний скрытый сифилис — приобретенный сифилис с давностью инфекции свыше 2 лет, без клинических проявлений, с положительными серологическими реакциями в крови и нормальной спинномозговой жидкостью.

Когда невозможно отличить ранний и поздний сифилис, ставят диагноз неуточнённого сифилиса (*lues latens ignorata*), который следует рассматривать как предварительный диагноз, подлежащий уточнению в процессе лечения и наблюдения.

Диагностические признаки раннего скрытого сифилиса:

1. В анамнезе имеются указания на наличие в течение последних двух лет эрозивно-язвенных высыпаний на гениталиях, сыпи на коже туловища, выпадения волос, приём антибиотиков по поводу гонореи и других заболеваний.

2. Данные конfrontации — обнаружение у полового партнёра активного или раннего скрытого сифилиса.

3. Данные клинического осмотра — обнаружение рубца или атрофии кожи, уплотнения на месте бывшей первичной сифиломы, увеличение паховых лимфатических узлов.

4. Результаты серологического исследования — положительные стандартные серологические реакции в высоком титре (1:120, 1:160, 1:320) у 2/3 больных, положительная РИФ у всех больных, положительная РИТ у 1/3 больных.

5. Реакция обострения (Герксгеймера-Яриша-Лукашевича) на введение пенициллина может наблюдаться у 30% больных.

6. Относительно быстрая динамика негативации стандартных серологических реакций в процессе лечения.

7. Ликвор в большинстве случаев нормальный. При патологическом ликворе преобладает воспалительный компонент (белок, цитоз, глобулиновые реакции).

8. Возраст больных — моложе 40 лет.

Диагностические признаки позднего скрытого сифилиса:

1. Отсутствие анамнестических данных. Иногда имеются сообщения о вероятном заражении 2–3 года назад.

2. При конfrontации у половых партнёров обнаруживают поздний сифилис, или у них отсутствуют проявления сифилитической инфекции.

3. При клиническом осмотре на коже и видимых слизистых оболочках отсутствуют следы разрешившихся сифилидов.

4. Стандартные серологические реакции положительные в низком титре (1:5, 1:10, 1:20, 1:50) у 90% больных. РИФ и РИТ положительные у всех больных.

5. Реакция обострения на введение пенициллина не наблюдается.

6. Динамика негативации стандартных серологических реакций в процессе лечения очень медленная.

7. Патология ликвора встречается редко. В ликворе преобладает дегенеративный компонент (положительная реакция Вассермана, патологическая реакция Ланге).

8. Возраст больных — преимущественно старше 40 лет.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Сифилис передается потомству от больной матери внутриутробно, через плаценту. Трепонема проникает в организм плода гематогенным и лимфогенным путем — через пупочную вену, лимфатические щели пуповины или поврежденную плаценту. Возникает трепонемная септицемия плода с поражением в первую очередь внутренних органов, и затем — кожи и слизистых.

Классификация врожденного сифилиса

В зависимости от клинических симптомов, особенностей течения болезни и сроков ее проявления врожденный сифилис делится на следующие периоды:

I период:

- A50 Врожденный сифилис.

II период:

- A50.0 Ранний врожденный сифилис с симптомами — любое врожденное сифилитическое состояние, уточненное как раннее или проявившееся в возрасте до двух лет:

- ранний врожденный сифилис: кожи; кожи и слизистых оболочек, висцеральный;

- ранний врожденный сифилитический (ая): ларингит, окулопатия, остеохондропатия, фарингит, пневмония, ринит.

- A50.1 Ранний врожденный сифилис скрытый — врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительной серологической реакцией и отрицательным результатом при исследовании цереброспинальной жидкости, проявившийся в возрасте до двух лет.

- A50.2 Ранний врожденный сифилис неуточненный — врожденный сифилис БДУ (без дополнительных уточнений), проявившийся в возрасте до двух лет.

III период:

- A50.3 Позднее врожденное сифилитическое поражение глаз:

- поздний врожденный сифилитический интерстициальный кератит (H19.2);

- поздняя врожденная сифилитическая окулопатия (H58.8).

Исключена триада Гетчинсона (A50.5).

- A50.4 Поздний врожденный нейросифилис (ювенильный нейросифилис):

- деменция паралитическая ювенильная;

- ювенильный (ая): прогрессивный паралич, спинная сухотка, табопаралич;

- поздний врожденный сифилитический (ая): энцефалит (G05.0), менингит (G01), полиневропатия (G63.0).

При необходимости идентифицировать любое связанное с данным заболеванием психическое расстройство используют дополнительный код.

Исключена: *триада Гетчинсона (A50.5)*.

- A50.5 Другие формы позднего врожденного сифилиса с симптомами — любое врожденное сифилитическое состояние, уточненное как позднее или проявившееся через два года или более с момента рождения:

- суставы Клаттона (M03.1);
- Гетчинсона: зубы; триада;
- поздний врожденный: кардиоваскулярный сифилис (198.);
- сифилитическая: артропатия (M03.1), остеохондропатия (M90.2);
- сифилитический седловидный нос.

- A50.6 Поздний врожденный сифилис скрытый — врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительной серологической реакцией и отрицательным тестом цереброспинальной жидкости, проявившийся в возрасте двух и более лет.

- A50.7 Поздний врожденный сифилис неуточненный — врожденный сифилис БДУ, проявившийся в возрасте двух и более лет.

- A50.9 Врожденный сифилис неуточненный.

Сифилис плаценты и плода

Беременная, заболевшая сифилисом, может передать плоду бледную трепонему через плаценту, начиная с 10 недели беременности, но обычно инфицирование плода происходит на 4–5 месяце беременности. Прежде всего поражается пуповина и развивается лейкоцитарная инфильтрация сосудов, что приводит к формированию эндомезопериваскулита. Ткань плаценты значительно изменяется. Возникают участки, инфильтрированные плазматическими, гигантскими клетками, лимфоцитами. Формируются абсцессы в ворсинках. Плацента увеличивается в весе и составляет 1/3 по отношению к весу плода, тогда как в норме это, соотношение составляет 1/6.

За счет массивного проникновения бледных трепонем поражаются все внутренние органы и костная система плода. В органах плода поражаются преимущественно капилляры, вокруг которых развивается околосоудистая инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами, сопровождающаяся сужением просвета вплоть до обтурации. Второй патогистологический

признак поражения органов — это гиперплазия соединительной ткани с последующим склерозированием, вследствие чего первоначально происходит увеличение размеров, а затем сморщивание пораженных органов. Особенно сильно поражается печень — она значительно увеличена, наличие склерозированных участков делает ее неравномерно окрашенной, плотной («кремниевая печень»).

В селезенке отмечаются пролиферация соединительнотканых элементов, что приводит к увеличению ее веса и объема. Аналогичные изменения происходят в ткани почек, надпочечников, поджелудочной и половых желез. В легких обнаруживаются явления «белой пневмонии», когда альвеолы заполнены альвеолярным эпителием в стадии десквамации и жирового распада на фоне инфильтрации лимфоцитами и гистиоцитами межальвеолярного легочного пространства. С таким поражением легких новорожденные погибают вскоре после рождения, сделав один или два вдоха. Уже к 6–7 месяцу внутриутробного развития в зоне метафиза имеются изменения по типу остеохондриты (Корзун-Вегнера), которые ведут к деструкции костной ткани. Сифилис плода обычно устанавливается только при патологоанатомическом исследовании.

Ранний врожденный сифилис грудного возраста

Дети с проявлениями сифилиса, в грудном возрасте обычно ссылают слабыми, недоразвитыми, с пониженным тургором кожи, старческой кожей.

Клинические проявления в этот период отличаются разнообразием. Одним из симптомов раннего врожденного сифилиса является поражение всех паренхиматозных органов, сердечно-сосудистой системы. У мальчиков развивается орхит. Выявляются изменения глазного дна. Уже при рождении у них изменяется сетчатка, сосудистая оболочка, и крайне редко возникает атрофия зрительного нерва. Изменения глазного дна определяются как хориоретинит.

Ранний врожденный сифилис с симптомами характеризуется 3 группами симптомов:

1. *Патогномоничные* для врожденного и не встречающиеся при приобретенном сифилисе (сифилитический пемфигоид, диффузная инфильтрация кожи Гохзингера, специфический ринит (сухая, катаральная и яз-

венная стадии) и остеохондрит длинных трубчатых костей Вегнера (I, II и III степени, выявляется при рентгенологическом исследовании; I степень диагностического значения не имеет, так как аналогичные изменения могут наблюдаться и при рахите).

2. *Типичные проявления* сифилиса, встречающиеся не только при раннем врожденном, но и при приобретенном сифилисе: на коже могут быть пятнистые и папулезные элементы, напоминающие сыпи приобретенного вторичного свежего сифилиса. Однако, чаще появляются сыпи, характерные только для сифилиса грудного возраста (патогномоничные признаки), которые обнаруживаются либо сразу, либо в течение 2-х месяцев жизни; раucedo, алопеция, поражения костей в виде периостита, остеопороза и остеосклероза, костных гумм; поражения внутренних органов в виде специфических гепатита, гломерулонефрита, миокардита, эндо- и перикардита и др., поражения центральной нервной системы в виде специфического менингита, гидроцефалии и т. д.).

3. *Общие и локальные симптомы*, встречающиеся и при других внутриутробных инфекциях: «старческий вид» новорожденного (кожа морщинистая, дряблая, грязно-желтого цвета); малая длина и масса тела с явлениями гипотрофии, вплоть до кахексии; гипохромная анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ, тромбоцитопения; гепатоспленомегалия; хориоретинит (IV типа); онихии и паронихии. Плацента при сифилисе увеличена, гипертрофирована; ее масса составляет 1/4–1/3 (в норме 1/6–1/5) от массы плода.

Сифилитическая пузырчатка.

Дети рождаются с пузырями на коже ладоней или подошв, или они появляются на первом месяце жизни. Пузыри величиной от просяного зерна до крупной горошины наполнены серозным или геморрагическим содержимым, в пузырях много бледных трепонем, такие больные чрезвычайно контагиозны.

Сифилитическую пузырчатку следует дифференцировать с эпидемической пузырчаткой (стафилококковый пемфигоид), при которой пузыри локализуются на животе, спине, груди и очень редко на ладонях и подошвах. Эпидемическая пузырчатка возникает на 3–5 день после рождения, болеют несколько новорожденных. В содержимом пузырей нет бледных трепонем, обнаруживаются стафилококки, реже — стрептококки.

Диффузная папулезная инфильтрация Гохзингера.

Заболевание проявляется на 8–10 неделе жизни и характеризуется инфильтрацией кожи ладоней, подошв, ягодиц, вокруг естественных отверстий. Вначале появляются эритема диффузного характера, затем развивается инфильтрация, кожа ладоней становится блестящей («лакированные ладони и подошвы»). Кожа вокруг рта теряет эластичность, при крике ребенка вокруг рта возникают радиарные трещины, при их заживлении остаются рубцы (так в грудном возрасте формируется вероятный признак позднего врожденного сифилиса — рубцы Фурнье-Робинсона).

Сифилитический ринит в своем развитии проходит три стадии:

1) сухая стадия характеризуется своеобразным дыханием в связи со значительным набуханием слизистой;

2) катаральная стадия, когда из носа выделяется слизистый, а затем гнойный и геморрагический секрет;

3) язвенная стадия характеризуется наличием обильных гнойно-кровянистых зловонных выделений и изъязвлением слизистой носа. Отделяемое ссыхается в массивные корки, иногда полностью закрывающие носовые ходы. Ребенок в связи с этим не может сосать. Длительно существующий насморк приводит к деструктивным изменениям костно-хрящевой части носа и его деформации (так формируются вероятные признаки позднего врожденного сифилиса: седловидный, лорнетовидный, козлиный нос).

Сифилитический остеохондрит Корзун-Вегнера — самое частое активное проявление раннего врожденного сифилиса (наблюдается у 85% новорожденных, больных врожденным сифилисом). Уже на 5-м месяце внутриутробного развития между эпифизом и диафизом в зоне пролиферации хряща длинных трубчатых костей отмечается усиленный приток крови, и создаются благоприятные условия для размножения бледных трепонем. Остеохондрит Вегнера — не воспаление, а нарушение образования кальция и торможение развития остеобластов в области метафиза, где имеет место задержка замещения хряща костной тканью, уменьшение и частичное исчезновение костных перекладин с последующим образованием грануляционной ткани. Остеохондриты обнаруживаются в первые 3 месяца жизни у 85%, а после 4-го месяца — только у 5 % больных. У детей

старше 1 года они не встречаются. Для обнаружения остеохондритов рентгенологическое исследование проводят в первые 2–3 месяца жизни у детей, рожденных больными или ранее болевшими женщинами. В более поздние сроки явления остеохондрита могут самопроизвольно разрешиться. Следует помнить, что остеохондриты могут быть единственным признаком врожденного сифилиса. Поражаются длинные трубчатые кости, чаще верхних конечностей. Для диагностики остеохондритов важно правильно сделать рентгенографию. Делают две рентгенограммы: обоих предплечий с дистальным концом плечевой кости, и обеих голеней с дистальным концом бедренных костей.

Различают *3 степени остеохондрита*. При остеохондрите I степени на рентгенограмме видна светлая, слегка зазубренная полоска шириной 2 мм (в норме 0,5 мм) в зоне предварительного обызвествления. При остеохондрите II степени ширина полоски 2–4 мм. При остеохондрите III степени образуется грануляционная ткань, в зоне метафиза мало костных перегородок, поэтому даже при небольшой травме происходит внутриметафизарный перелом и возникает псевдопаралич Парро. При этом пораженная конечность неподвижна, как бы парализована, но нервная проводимость сохранена. Ребенок не совершает активных движений, при пассивных движениях — плачет.

При раннем врожденном сифилисе часто наблюдаются периоститы и остеопериоститы. Поражаются преимущественно длинные трубчатые кости конечностей, реже — плоские кости черепа, при этом развиваются разнообразные деформации черепа (ягодицеобразный череп, олимпийский лоб).

Поражение нервной системы проявляется в виде менингитов, менингоэнцефалитов и гидроцефалии. Поражение внутренних органов у больных врожденным сифилисом грудного возраста идентичны изменениям, наблюдаемым при сифилисе плода.

Диагноз раннего врожденного сифилиса определяется на основании имеющихся клинических проявлений, обнаружения бледной трепонемы в отделяемом из сифилидов, учитываются признаки сифилиса у матери. Серологические реакции в первые два месяца жизни ребенка диагностического значения не имеют.

Ранний врожденный сифилис раннего детского возраста

Высыпания на коже и слизистых напоминают сыпи вторичного рецидивного сифилиса. На слизистой оболочке полости рта имеются эрозированные папулезные элементы. Папулы на голосовых связках вызывают осиплость голоса (рауцеда). В перианальной области — широкие кондиломы. Наблюдается диффузное и очаговое облысение. Поражение костей проявляются ограниченными периоститами и остеопериоститами. Поражение внутренних органов встречается реже и слабее выражено. Чаще поражается печень и селезенка — они увеличены, плотные, болезненные при пальпации. Реже поражаются почки. Отмечается гипохромная анемия, лейкоцитоз. В числе признаков поражения нервной системы — умственная отсталость в сочетании с гидроцефалией, атрофией зрительного нерва и патологическим ликвором, эпилепсией, специфическим менингитом и гуммами мозга. Внезапно наступающая гемиплегия у ребенка бывает почти исключительно сифилитической природы. Кроме атрофии зрительного нерва со стороны глаз может наблюдаться хориоретинит — когда на периферии глазного дна появляются глыбки пигмента и зоны депигментации — симптом «соли и перца». Серологические реакции положительные. Все вышеизложенные симптомы сифилиса возникают у детей в возрасте от 1 года до 2 лет.

Скрытый ранний врожденный сифилис.

Подобный диагноз можно установить при наличии сифилитической инфекции у матери и стойких положительных реакциях на сифилис (РМП (реакция микропреципитации), РИФ, РИБТ (реакция иммобилизации бледных трепонем) или ИФА (иммуноферментный анализ), РПГА (реакция пассивной гемагглютинации)) у ребенка (от 0 до 2 лет) при отсутствии у него каких-либо проявлений сифилиса.

Поздний врожденный сифилис

Проявления позднего врожденного сифилиса возникают у детей, ранее имевших признаки раннего врожденного сифилиса, или у детей с длительным бессимптомным течением врожденного сифилиса. К позднему врожденному сифилису относят симптомы, появляющиеся через 2 года или более после рождения. Чаще они возникают между 7 и 14 годами и

напоминают клинику третичного приобретенного сифилиса: могут быть представлены бугорками или гуммами на коже и слизистых, поражением внутренних органов, опорно-двигательного аппарата и нервной системы как при третичном сифилисе. Однако есть ряд признаков, характерных только для позднего врожденного сифилиса. Их разделяют на достоверные, вероятные и стигмы.

К *достоверным признакам* относят «триаду Гетчинсона» (паренхиматозный кератит, специфический лабиринтит и зубы Гетчинсона). Каждый из этих симптомов патогномоничен для позднего врожденного сифилиса, полная триада у одного больного практически никогда не встречается.

Паренхиматозный кератит проявляется диффузным помутнением роговой оболочки сначала одного, затем второго глаза, светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом. Описана редкая злокачественная форма, заканчивающаяся слепотой обоих глаз.

Сифилитический лабиринтит и развивающаяся при этом глухота обусловлены развитием периостита в костной части лабиринта и поражением слухового нерва. Развивается в возрасте 7–15 лет, чаще у женщин. Процесс обычно двусторонний, заканчивается внезапно наступающей глухотой. Если лабиринтит возникает до развития речи у ребенка, то может наступить глухонмота.

«*Гетчинсоновские зубы*» — особый вид дистрофии верхних средних резцов второго прорезывания, возникающей в результате поражения бледной трепонемой зачатка резцов. При этом шейка зуба становится шире жевательной поверхности, а зуб приобретает вид отвертки. По жевательному краю образуется полулунная вырезка. До прорезывания постоянных зубов этот признак может быть обнаружен рентгенологически.

К *вероятным признакам* позднего врожденного сифилиса относят: истинные саблевидные голени, рубцы Фурнье-Робинсона, деформации черепа, деформации носа, дистрофии зубов.

Истинные саблевидные голени формируются за счет диффузного периостита с реактивным склерозом в костномозговом канале и являются следствием перенесенного в грудном возрасте остеохондрита Вегнера, который стимулирует более быстрый рост большеберцовой кости по сравне-

нию с малоберцовой. В результате большеберцовая кость серповидно искривляется кпереди, напоминая клинок сабли.

Рубцы Фурнье-Робинсона — это тонкие радиарные рубцы, располагающиеся на красной кайме губ и окружающей коже. Рубцы формируются на месте глубоких радиарных трещин, возникающих при крике новорожденного с проявлениями врожденного сифилиса в виде диффузной папулезной инфильтрации Гохзингера.

Ягодицеобразный череп Парро — характеризуется увеличением и выпячиванием лобных и теменных бугров, разделенных продольной бороздкой, напоминающей межъягодичную складку. В основе этого признака лежит перенесенный в период новорожденности специфический остеоperiостит лобной и теменных костей в сочетании с гидроцефалией. Ягодицеобразный череп формируется в первые месяцы жизни больного сифилисом ребенка. При рахите деформация черепа оформляется к 2–3 годам.

Деформации носа (седловидный, козлиный, лорнетовидный нос) — формируются в результате разрушения носовой перегородки и хряща при язвенной стадии сифилитического ринита, перенесенного больным в период новорожденности.

Дистрофии зубов — кистеобразный моляр — четыре жевательных бугра I моляра не достигают полного развития и имеют вид тоненьких выступов, диаметр жевательной поверхности меньше диаметра шейки зуба. *Щучий зуб* — на жевательной поверхности клыка имеется тоненький отросток, напоминающий рыбий зуб.

Дистрофии (стигмы) — возникают в результате опосредованного воздействия сифилитической инфекции на органы и ткани ребенка, являясь следствием нарушения обмена веществ, поражения эндокринных желез. Диагностическое значение дистрофии приобретают в сочетании с достоверными признаками и положительными серологическими реакциями. Наиболее часто при врожденном сифилисе встречаются следующие дистрофии:

- *симптом Авситидийского-Игуменакуса* — утолщение грудинного конца ключицы (чаще правой) за счет диффузного гиперостоза;
- *высокое («готическое») твердое небо;*

- *инфантильный мизинец (симптом Дюбуа-Гиссара)* — укорочение мизинца (симптом Дюбуа) — при этом складка дистального сочленения мизинца находится ниже складки среднего сочленения безымянного пальца, а мизинец несколько искривлен и повернут кнутри (симптом Гиссара);
- *аксифоидия* — отсутствие мечевидного отростка грудины;
- *бугорок Корабелли* — наличие 5-го добавочного бугорка на жевательной поверхности I моляра верхней челюсти;
- *диастема Гоше* — широко расставленные верхние резцы;
- *гипертрихоз* у мальчиков и девочек — наличие обильного роста волос на лбу, оставляющих свободной только часть лба в 1–2–3 см над бровями.

Кроме того, при позднем врожденном сифилисе наблюдаются изменения со стороны нервной системы, развивающиеся в возрасте 5–15 лет: это упорные и длительные головные боли (как проявление сифилитической гидроцефалии), слабоумие от легкой дебильности до идиотии (как следствие сифилиса сосудов головного мозга), эпилепсия. Спинная сухотка и прогрессивный паралич при позднем врожденном сифилисе наблюдаются редко.

Из внутренних органов наиболее часто поражается печень, реже — сердечно-сосудистая система и другие органы.

Профилактика врожденного сифилиса: вассерманизация беременных, прерывание беременности с учетом желания беременной (решение принимает женщина), профилактическое лечение беременных, профилактическое лечение новорожденных, рожденных женщинами, которым было показано профилактическое лечение, но они его по каким-то причинам не получили.

Диагностика врожденного сифилиса

Диагноз устанавливается на основании анамнеза матери, клинических проявлений, данных рентгенологического исследования и результатов серологических реакций (РМП/РПР (реакция быстрых плазменных реагинов), ИФА, РПГА, РИБТ, РИФ).

Согласно критериям ВОЗ (1999), случай врожденного сифилиса считается подтвержденным при обнаружении *Tr. pallidum* методом темнопольной микроскопии, ПЦР (полимеразная цепная реакция) или ИГХ (им-

муногистохимическое исследование) в материале, полученном из отделяемого высыпаний, амниотической жидкости, ткани плаценты, пуповины или в аутопсийных образцах.

Мертворождением по причине врожденного сифилиса считается смерть плода, наступившая после 20-й недели беременности или при массе тела более 500 граммов, при наличии нелеченного или неадекватно леченного сифилиса у матери.

Врожденный сифилис считается вероятным, если:

- мать новорожденного не получала лечения либо получила неадекватное лечение (после 32 недели беременности или антибактериальными препаратами резерва) во время беременности (независимо от наличия признаков заболевания у ребенка);

- при положительном результате ТТ у ребенка и наличии, по крайней мере, одного из следующих критериев:

- проявлений врожденного сифилиса при проведении физикального обследования или рентгенографии длинных трубчатых костей;

- положительной РМП в ликворе, плеоцитоза или гиперпротеинарии (при отсутствии других причин);

- выявлении IgM в тесте РИФ-абс или РПГА, выявлении IgM методом ИФА или ИБ.

При диагностике раннего врожденного сифилиса с симптомами следует иметь в виду, что остеохондрит I степени без других симптомов врожденного сифилиса не может служить признаком врожденного сифилиса, так как подобные изменения могут наблюдаться при других заболеваниях и даже у здоровых детей.

Установление диагноза раннего врожденного сифилиса необходимо проводить с учетом следующих основных критериев:

- обнаружения у ребенка клинических проявлений заболевания;
- 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, РМП/РПР и РПГА в количественном варианте);

- наличия патологических изменений цереброспинальной жидкости;
- наличия рентгенологически установленных изменений длинных трубчатых костей;

- выявления макроскопических и патоморфологических признаков изменения плаценты, пуповины, внутренних органов;

- выявления у матери манифестного или скрытого сифилиса, подтвержденного результатами прямых и/или серологических методов диагностики.

Необходимо помнить, что у новорожденных уровень антител в сыворотке низок, и даже при явных клинических признаках раннего врожденного сифилиса некоторые серологические реакции могут быть отрицательными.

Серологические реакции могут оставаться отрицательными в течение 4–12 недель жизни новорожденного, если он заразился в поздние сроки беременности. Вместе с тем, позитивные результаты серологических реакций могут быть следствием пассивного трансплацентарного транспорта материнских антител. Эти антитела в течение 3–6 месяцев после рождения исчезают, и серологические реакции постепенно негативируются.

Если титр РМП/РПП с сывороткой новорожденного в 4 и более раз выше титра этих реакций с сывороткой матери или если в течение первых 3 месяцев жизни ребенка наблюдается минимум четырехкратное увеличение титра РМП/РПП по сравнению с исходным, это считается индикатором врожденного сифилиса. Однако такая ситуация наблюдается лишь у 30% детей с ранним врожденным сифилисом, поэтому отсутствие у ребенка титра НТТ, четырехкратно превышающего материнский, не исключает врожденного сифилиса. Специфические антитрепонемные IgM-антитела выявляют методами IgM-ИФА, IgM-ИБ, IgM-РИФ-абс лишь у 75–80% новорожденных с клинически манифестным ранним врожденным сифилисом. Поэтому отрицательные результаты IgM-тестов также не исключают врожденного сифилиса.

Поздний врожденный сифилис может быть установлен с учетом:

- клинических проявлений заболевания:
 - каждое из проявлений, входящих в триаду Гетчинсона, имеет диагностическое значение;

– вероятные признаки и дистрофии (стигмы дисморфогенеза) учитываются в сочетании с достоверными или в комплексе с данными серологического обследования, анамнезом. Выявление только одних дистрофий, без каких-либо других признаков сифилиса не позволяет подтвердить диагноз, так как дистрофии могут являться проявлением других хронических заболеваний и интоксикаций у родителей (алкоголизм, токсоплазмоз, эндокринные заболевания и др.) и детей (туберкулез, рахит и др.), а также у практически здоровых людей;

- положительных результатов серологических реакций: НТТ позитивны у 70–80% больных, ТТ — у 92–100%;
- наличия у матери поздней формы сифилиса;
- анамнеза матери, в том числе акушерского, а также результатов обследования отца, других детей в данной семье.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Для лабораторной диагностики сифилиса применяются прямые и непрямые методы. Прямые методы диагностики выявляют самого возбудителя или его генетический материал. К непрямым методам диагностики сифилиса относятся тесты, выявляющие антитела к возбудителю сифилиса в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости.

Абсолютным доказательством наличия заболевания является обнаружение бледной трепонемы в образцах, полученных из очагов поражений, с помощью микроскопического исследования в темном поле зрения, иммуногистохимического исследования с использованием моноклональных или поликлональных антител, а также выявление специфической ДНК и РНК возбудителя молекулярно-биологическими методами с использованием тест-систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации. Прямые методы используются для диагностики ранних форм заболевания (первичный и вторичный сифилис) с клиническими проявлениями (эрозивно-язвенные элементы), для подтверждения врожденного сифилиса (ткань пуповины, плаценты, органы плода, отделяемое слизистой оболочки носа, содержимое пузырей, отделяемое с поверхности папул).

Серологические методы диагностики, рекомендуемые для исследования сыворотки крови.

Нетрепонемные тесты:

- реакция микропреципитации с плазмой и инактивированной сывороткой. На стекло или в углубление пластиковой пластинки помещают каплю сыворотки больного. Добавляют 1 каплю кардиолипинового антигена. Встряхивают 3–4 минуты, добавляют 1 каплю физиологического раствора. Результат читают над источником света. Положительная реакция — появляются хлопья. Отрицательная (у здоровых) — опалесценция;

- реакция Максимова — экспресс-реакция на сифилис — осадочная реакция с каплей крови. Ориентировочная, доступная реакция. Для её проведения у больного берут каплю крови из пальца, наносят на предметное стекло, добавляют 1–2 капли 0,75% раствора лимоннокислого натрия, перемешивают стеклянной палочкой и добавляют 1–2 капли готового разведённого по титру кардиолипинового антигена. Результат определяют через 20 минут. В положительных случаях видны белые хлопья, в отрицательных — они отсутствуют. Реакция предложена профессором Максимовым Г.С., заведующим кафедрой дерматовенерологии БГМИ в 1944 г.

- RPR (РПР) — тест быстрых плазменных реагинов (Rapid Plasma Reagins), или экспресс-тест на реагины плазмы;

- VDRL — Venereal Disease Research Laboratory test — тест Исследовательской лаборатории венерических заболеваний;

- TRUST — тест с толудиновым красным и непрогретой сывороткой (Toluidin Red Unheated Serum Test);

- USR — тест на реагины с непрогретой сывороткой (Unheated Serum Reagins).

Общая характеристика нетрепонемных тестов:

- применяется антиген нетрепонемного происхождения (стандартизованный кардиолипиновый антиген);

- позитивируются через 1–2 недели после образования первичной сифиломы;

- имеют невысокую чувствительность (до 70–90% при ранних формах сифилиса и до 30% — при поздних), могут давать ложноположительные результаты (3% и более).

Преимущества нетрепонемных тестов: низкая стоимость, техническая простота выполнения, быстрота получения результатов.

Показания к применению нетрепонемных тестов: проведение скрининга населения на сифилис, определение активности течения инфекции (определение титров антител), контроль эффективности терапии (определение титров антител).

Трепонемные тесты:

- ИФА (иммуноферментный анализ) — высокочувствительный и специфичный тест. Чувствительность при первичном и вторичном сифилисе 98–100%, специфичность — 96–100%. Дает возможность дифференцированного и суммарного определения IgM и IgG антител к возбудителю сифилиса. Принцип реакции заключается в соединении сифилитического антигена, сорбированного на поверхности твердофазного носителя, с антителом испытуемой сыворотки крови и выявления специфического комплекса антиген-антитело с помощью антивидовой иммунной сыворотки, меченной ферментом (щелочная фосфатаза). Чувствительность и специфичность ИФА аналогичны РИФ, и так же может сохраняться положительным длительное время;
- иммуноблоттинг является модификацией ИФА. Чувствительность и специфичность — 98–100%. Может применяться для подтверждения диагноза, в особенности при сомнительных или противоречивых результатах других трепонемных тестов.

Относительно новыми для использования в Российской Федерации являются методы выявления трепонемоспецифических антител, основанные на методах иммунохемилюминесценции (ИХЛ) и иммунохроматографии (ИХГ):

- метод ИХЛ, обладающий высокой чувствительностью и специфичностью (98–100%), дает возможность количественного определения уровня антител к возбудителю сифилиса, может быть использован для подтверждения сифилитической инфекции и скрининга. Ограничения применения: не может быть использован для контроля эффективности терапии, может давать ложноположительный результат;
- ПБТ (простые быстрые тесты у постели больного, или иммунохроматографические тесты) позволяют проводить быстрое определение

содержания трепонемоспецифических антител к возбудителю сифилиса в образцах сыворотки и цельной крови без использования специального лабораторного оборудования и применяться при оказании первичной медико-санитарной помощи, в том числе по эпидемиологическим показаниям. Ограничения применения: не могут быть использованы для контроля эффективности терапии, могут давать ложноположительный результат;

- РПГА (реакция пассивной гемагглютинации) — высокочувствительный и специфичный тест. Чувствительность метода при первичном сифилисе — 76%, при вторичном — 100%, при скрытом — 94–97%, специфичность — 98–100%. РПГА является одним из чувствительных и специфических тестов для выявления больных сифилисом. Принцип метода заключается в том, что при соединении сыворотки крови содержащей специфические антитела с эритроцитами, сенсibilизированными соответствующим антигеном, наблюдается их характерная агглютинация;

- РИФ (реакция иммунофлуоресценции, в том числе в модификациях РИФабс и РИФ200) — достаточно чувствительна на всех стадиях сифилиса (чувствительность при первичном сифилисе — 70–100%, при вторичном и позднем — 96–100%), специфичность — 94–100%. РИФ применяется для дифференциации скрытых форм сифилиса и ложноположительных результатов исследований на сифилис. РИФ более чувствительная, чем РИБТ и становится положительной уже в первичном серонегативном периоде сифилиса, через 5–6 дней после появления шанкра, в этом большое преимущество этой реакции. Принцип реакции заключается в том, что специфический антиген (бледная трепонема штамма Никольса, полученная из яичек кролика при искусственно вызванном сифилитическом орхите, высушенная на предметном стекле и зафиксированная ацетоном) обрабатывается сывороткой крови больного и антивидовой флюоресцирующей сывороткой (кроличья люминесцирующая сыворотка против глобулинов человека). Флюоресцирующий комплекс в случае положительного результата идентифицируется методом люминесцентной микроскопии, что требует специально обученного лаборанта, тёмной комнаты и люминесцентного микроскопа. Степень свечения оценивается плюсами. Положительной реакция считается «4+», «3+», «2+». При степени свечения в «1+» и его отсутствии реакция считается отрицательной.

Реакция ИФ — высокочувствительна и строго специфична для диагностики сифилиса, а для снятия с учета больного она не пригодна, так как сохраняется положительной длительное время (сифилитический «рубец» в крови).

- РИБТ (РИТ) (реакция иммобилизации бледных трепонем) — классический тест для выявления специфических трепонемных антител; чувствительность (суммарно по стадиям сифилиса) составляет 87,7%; специфичность — 100%. Трудоемкий и сложный для постановки тест, требующий значительных средств для проведения тестирования. Сфера применения РИБТ сужается, однако она сохраняет свои позиции как «реакция-арбитр» при дифференциальной диагностике скрытых форм сифилиса с ложноположительными результатами серологических реакций на сифилис. РИБТ основана на феномене обездвиживания бледных трепонем в присутствии иммобилизинов испытуемой сыворотки и активного комплемента. В качестве антигена для РИБТ используют взвесь бледных трепонем, полученных из ткани яичек кролика при искусственно вызванном сифилитическом орхите. Реакцию ставят в условиях анаэробноза. Бледные трепонемы после добавления к ним сыворотки больного прекращают движение, т.е. происходит их иммобилизация. Результаты реакции оценивают в процентах: положительная РИБТ при иммобилизации от 51 до 100% бледных трепонем, слабopоложительная — от 31 до 50%, сомнительная — от 21 до 30% и отрицательная — от 0 до 20%. Основное назначение РИБТ — распознавание ложноположительных результатов при постановке КСР. Диагностическое значение имеет только резкоположительный результат.

РИБТ становится положительной позже, чем КСР и РИФ и является наиболее специфическим из существующих реакций на сифилис. В настоящее время РИБТ используется ограниченно ввиду сложности постановки и дороговизны.

РИФ, ИФА, иммуноблоттинг (ИБ) становятся положительными с 3-й недели от момента заражения и ранее, РПГА и РИБТ — с 7–8-й. Преимущества трепонемных тестов: высокая чувствительность и специфичность.

Преимуществом реакции ИФА является то, что определяются суммарные антитела: IgM — которая появляется в ранние сроки и IgG — появляется в поздние сроки после 4-й недели инфицирования. Наличие ком-

плекса IgM в сыворотке исследуемого показывает о свежести инфицирования трепонемой и является существенным для назначения дополнительного лечения при серорезистентности.

Показания к применению трепонемных тестов:

- подтверждение положительных результатов нетрепонемных тестов;
- подтверждение в случае расхождения результатов скринингового трепонемного теста и последующего нетрепонемного теста, а также скринингового и подтверждающего трепонемных тестов;
- проведение методами ИФА, РПГА, ИХЛ, ПБТ скрининга отдельных категорий населения на сифилис (доноры, беременные, больные офтальмологических, психоневрологических, кардиологических стационаров, ВИЧ-инфицированные).

Примечания:

- трепонемные тесты не могут быть использованы для контроля эффективности терапии, т. к. антитрепонемные антитела длительно циркулируют в организме больного, перенесшего сифилитическую инфекцию;
- трепонемные тесты дают положительные результаты при невенерических трепонематозах и спирохетозах;
- трепонемные тесты могут давать ложноположительные реакции у больных с аутоиммунными заболеваниями, лепрой, онкологическими заболеваниями, эндокринной патологией и при некоторых других заболеваниях.

Ложноположительные серологические реакции на сифилис (ЛПР)

Ложноположительными, или неспецифическими, называют положительные результаты серологических реакций на сифилис у лиц, не страдающих сифилитической инфекцией и не болевших сифилисом в прошлом. ЛПР могут быть обусловлены техническими погрешностями при выполнении исследований и особенностями организма. Условно ЛПР разделяют на острые (<6 месяцев) и хронические (> 6 месяцев). Острые ЛПР могут наблюдаться при беременности и во время менструации, после вакцинации, после недавно перенесенного инфаркта миокарда, при многих инфекционных заболеваниях (лепра, малярия, респираторные заболевания, грипп, ветряная оспа, вирусный гепатит, ВИЧ-инфекция) и дерматозах; хронические

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

Ложноположительные реакции трепонемных и нетрепонемных тестов могут наблюдаться при эндемических трепонематозах (фрамбезия, пинта, беджель), боррелиозе, лептоспирозе. Пациента с положительными серологическими реакциями на сифилис, прибывшего из страны с эндемическими трепонематозами, необходимо обследовать на сифилис и назначить противосифилитическое лечение, если оно ранее не проводилось.

Хронические ложноположительные реакции могут являться преคลินิกскими проявлениями тяжелых заболеваний.

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

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ

Специфическое лечение проводят с целью этиологического излечения пациента путем создания трепонемоцидной концентрации антимикробного препарата в крови и тканях, а при нейросифилисе — в ЦСЖ.

Превентивное лечение проводят с целью предупреждения сифилиса лицам, находившимся в половом и тесном бытовом контакте с больными ранними формами сифилиса, если с момента контакта прошло не более 2 месяцев.

Профилактическое лечение проводят с целью предупреждения врожденного сифилиса:

- беременным женщинам, лечившимся по поводу сифилиса до беременности, но у которых в нетрепонемных серологических тестах сохраняется позитивность;
- беременным, которым специфическое лечение сифилиса проводилось во время беременности;

- новорожденным, родившимся без проявлений сифилиса от нелеченной либо неадекватно леченной во время беременности матери (специфическое лечение начато после 32-й недели беременности, нарушение или изменение утвержденных схем лечения);

- новорожденным, матери которых, при наличии показаний во время беременности, не получили профилактического лечения.

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

Общие замечания по терапии.

Антибактериальными препаратами, рекомендованными для лечения сифилиса, являются:

- Пенициллины:

- дюрантные: бициллин-1 (дибензилэтилендиаминовая соль бензилпенициллина, иначе — бензатин бензилпенициллин), комбинированные: бициллин-5 (дибензилэтилендиаминовая и новокаиновая и натриевая соли пенициллина в соотношении 4:1);

- средней дюрантности: бензилпенициллина новокаиновая соль;

- водорастворимый: бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая;

- полусинтетические: ампициллина натриевая соль, оксациллина натриевая соль.

- Тетрациклины: доксицилин.

- Макролиды: эритромицин.

- Цефалоспорины: цефтриаксон.

Препаратом выбора для лечения сифилиса является бензилпенициллин.

Лечение больных висцеральным сифилисом рекомендовано проводить в условиях стационара — дерматовенерологического или терапевтического/кардиологического с учетом тяжести поражения. Лечение проводится дерматовенерологом, назначающим специфическое лечение, совместно с терапевтом/кардиологом, рекомендуящую сопутствующую и

симптоматическую терапию.

Лечение пациентов с клинически манифестными формами нейросифилиса проводится в условиях неврологического/психиатрического стационара в связи с необходимостью активного участия невролога/психиатра в лечении и наблюдении пациента, тяжестью его состояния и вероятностью усугубления или появления неврологической симптоматики на фоне антибактериальной терапии. Специфическое лечение назначается дерматовенерологом.

Пациенты с асимптомными формами нейросифилиса могут получать в полном объеме медицинскую помощь в условиях дерматовенерологического стационара. Вопрос о подготовительной и симптоматической терапии решается совместно дерматовенерологом, невропатологом, психиатром и, при необходимости, окулистом.

Схемы лечения

Превентивное лечение: бициллин-5 или бензилпенициллина новокаиновая соль.

Предпочтительным является однократное введение дюрантного пенициллина (бензатин бензилпенициллина): неудач лечения не описано, в то же время он обладает наибольшей комплаентностью: бициллин-1.

Лечение больных первичным сифилисом: бициллин-1, бициллин-5, бензилпенициллина новокаиновая соль или бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая.

Препарат выбора — дюрантный пенициллин (бензатин бензилпенициллин), как наиболее удобный в применении. Препараты средней дюрантности или водорастворимый пенициллин используют при необходимости лечения больного в стационаре (при осложненном течении заболевания, соматически отягощенных больных и др.).

Лечение больных вторичным и ранним скрытым сифилисом: бензилпенициллина новокаиновая соль, бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая или бициллин-1.

У больных с давностью заболевания более 6 месяцев рекомендуется использовать бензилпенициллина новокаиновую соль или бензилпенициллина натриевую соль кристаллическую.

Лечение больных третичным, скрытым поздним и скрытым неуточненным сифилисом:

- бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая, через 2 недели — второй курс лечения бензилпенициллина натриевой солью кристаллической, либо одним из препаратов «средней» дюрантности (бензилпенициллина новокаиновая соль) или

- бензилпенициллина новокаиновая соль, через 2 недели — второй курс лечения бензилпенициллина новокаиновой солью в аналогичной дозе в течение 14 суток.

Лечение больных ранним висцеральным сифилисом: бензилпенициллина натриевая соль или бензилпенициллина новокаиновая соль.

Лечение больных поздним висцеральным сифилисом.

Лечение начинают с 2-недельной подготовки антибактериальными препаратами широкого спектра действия (доксциклин, эритромицин). Затем переходят к пенициллинотерапии:

- бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая, через 2 недели — второй курс лечения бензилпенициллина натриевой солью кристаллической в аналогичной дозе в течение 14 суток или

- бензилпенициллина новокаиновая соль, через 2 недели — второй курс лечения бензилпенициллина новокаиновой солью в аналогичной дозе в течение 14 суток.

Лечение больных ранним нейросифилисом:

- бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая внутривенно капельно. По окончании курса внутривенных инъекций — бициллин-1 или

- бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая. По окончании курса внутривенных инъекций — бициллин-1.

Для предотвращения реакции обострения (в виде появления или усугубления неврологической симптоматики) в первые 3 дня пенициллинотерапии рекомендовано принимать преднизолон в снижающейся суточной дозе 90–60–30 мг (однократно утром).

Лечение больных поздним нейросифилисом:

- бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая в течение 20 суток. По окончании 20-дневного курса внутривенных инъекций — би-

циллин-1. Через 2 недели после инъекции бициллина-1 проводят второй курс лечения по аналогичной схеме или

- бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая — в течение 20 суток. По окончании 20-дневного курса внутривенных инъекций — бициллин-1. Через 2 недели после инъекции бициллина-1 проводят второй курс лечения по аналогичной схеме.

У больных прогрессирующим параличом для предотвращения обострения психотической симптоматики на фоне специфического лечения в начале терапии показано использование преднизолона в указанных выше дозах.

При гуммах головного и спинного мозга рекомендовано применение преднизолона параллельно с пенициллинотерапией в течение всего первого курса лечения; использование преднизолона может на несколько дней предшествовать началу антибактериальной терапии, что способствует регрессу клинических симптомов заболевания.

Ожидаемые побочные эффекты и осложнения противосифилитической терапии.

Пациентов следует предупредить о возможной реакции организма на лечение. В медицинских организациях, где проводится терапия, должны быть средства для оказания неотложной помощи.

1. Реакция обострения (Яриша–Герксгеймера).

Реакция обострения наблюдается у 30% больных ранним сифилисом.

У большинства пациентов клинические проявления реакции обострения начинаются через 2–4 часа после первого введения антибактериального препарата, достигают максимальной выраженности через 5–7 часов, в течение 12–24 часов состояние нормализуется. Основными клиническими симптомами являются озноб и резкое повышение температуры тела (до 39°C, иногда выше). Другими симптомами реакции являются общее недомогание, головная боль, тошнота, боль в мышцах, суставах, тахикардия, учащение дыхания, снижение артериального давления, лейкоцитоз. При вторичном сифилисе розеолезные и папулезные высыпания становятся более многочисленными, яркими, отечными, иногда элементы сливаются за счет обилия (так называемая местная реакция обострения). В некоторых случаях на фоне реакции обострения вторичные сифилиды впервые появляются на местах,

где их не было до начала лечения. Изредка у больных могут развиваться психоз, инсульт, судорожный синдром, печеночная недостаточность.

Быстро преходящая реакция обострения обычно не требует никакого специального лечения. Однако развития выраженной реакции обострения следует избегать:

- при лечении беременных, так как она может спровоцировать преждевременные роды, токсические нарушения у плода и мертворождение;
- у больных нейросифилисом, так как реакция обострения может спровоцировать прогрессивное развитие неврологической симптоматики;
- у больных с поражением органа зрения;
- у больных висцеральным сифилисом, особенно сифилитическим мезаортитом.

Высокая лихорадка и выраженный интоксикационный синдром может представлять опасность у больных с хронической патологией сердечно-сосудистой системы, тяжелыми соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации. Чтобы избежать реакции обострения, рекомендуется в первые 3 дня пенициллинотерапии назначать перорально или внутримышечно преднизолон 60–90 мг в сутки (однократно утром) или в снижающейся дозировке — 75–50–25 мг в сутки.

2. Синдром Хайна — реакция на внутримышечное введение пролонгированных препаратов пенициллина.

Может возникнуть после любой инъекции препарата. Характеризуется головокружением, шумом в ушах, страхом смерти, бледностью, парестезиями, нарушением зрения, повышенным артериальным давлением, могут быть кратковременная потеря сознания, галлюцинации или судороги сразу после инъекции. Длится в пределах 20 минут. Симптомы могут быть выражены в разной степени — от легкой до тяжелой.

Реакцию дифференцируют с анафилактическим шоком, при котором наблюдается резкое снижение артериального давления.

Лечение:

- 1) полный покой, тишина, горизонтальное положение тела пациента;
- 2) преднизолон 60–90 мг или дексаметазон 4–8 мг внутривенно или внутримышечно;

- 3) супрастин или димедрол 1 мл 1% раствора внутримышечно;
- 4) при повышенном артериальном давлении — папаверин 2 мл 2% раствора и дибазол 2 мл 1% раствор внутримышечно. При необходимости показана консультация психиатра и использование седативных и антипсихотических средств.

3. *Синдром Николау* — симптомокомплекс осложнений после внутриартериального введения дюранных препаратов пенициллина или других препаратов с кристаллической структурой.

Характеризуется внезапной ишемией на месте инъекции, развитием болезненных синюшных неравномерных пятен (ливедо) с последующим образованием пузырей и некрозом кожи, в отдельных случаях развивается вялый паралич конечности, в артерию которой был введен препарат, в редких случаях — поперечный паралич. В качестве отдаленных осложнений наблюдаются макрогематурия и кровавый стул. В крови — лейкоцитоз. До настоящего времени случаи отмечены только в детской практике.

4. *Нейротоксичность — судороги* (чаще у детей), при применении высоких доз пенициллина, особенно при почечной недостаточности.

5. *Нарушения электролитного баланса* — у пациентов с сердечной недостаточностью при введении больших доз натриевой соли бензилпенициллина возможно усиление отеков (1 млн. ЕД препарата содержит 2,0 ммоль натрия).

6. *Аллергические реакции* — токсикодермия, крапивница, отек Квинке, головная боль, лихорадка, боли в суставах, эозинофилия и др. — при введении пенициллина возникают у от 5 до 10% больных. Наиболее опасным осложнением является анафилактический шок, дающий до 10% летальности.

7. *Анафилактический шок* является наиболее опасным осложнением, дающим до 10% летальности. Характеризуется страхом наступающей смерти, чувством жара во всем теле, потерей сознания, бледностью кожи, холодным липким потом, заостренными чертами лица, частым поверхностным дыханием, нитевидным пульсом, низким артериальным давлением.

Лечение:

- 1) адреналин 0,5 мл 0,1% раствор ввести в место инъекции препарата;
- 2) адреналин 0,5 мл 0,1% раствор внутривенно или внутримышечно;

3) преднизолон 60–90 мг или дексаметазон 4–8 мг внутривенно или внутримышечно;

4) супрастин или димедрол 1 мл 1% раствор внутримышечно;

5) кальция глюконат 10 мл 10% раствор внутримышечно, при затруднении дыхания — эуфиллин 10 мл 2,4% раствор внутривенно медленно.

Противопоказания к назначению препаратов группы пенициллина:

1) непереносимость бензилпенициллина, его пролонгированных препаратов и полусинтетических производных.

2) пролонгированные препараты пенициллина следует назначать с осторожностью больным тяжелой формой гипертонической болезни, перенесшим в прошлом инфаркт миокарда, при заболевании желез внутренней секреции, при острых желудочно-кишечных заболеваниях, активном туберкулезе, при заболеваниях кроветворной системы.

Лечение беременных.

В настоящее время в связи с наличием эффективных и краткосрочных методов лечения выявление сифилиса не является медицинским показанием для прерывания беременности. Решение о сохранении или прерывании беременности принимает женщина. Роль врача состоит в проведении своевременного адекватного лечения (должно быть начато до 32-й недели беременности и проведено препаратами пенициллина средней дюрантности, натриевой солью пенициллина, полусинтетическими пенициллинами или цефтриаксоном) и оказании психологической поддержки беременной.

Специфическое лечение беременных, вне зависимости от сроков гестации, проводят бензилпенициллина натриевой солью кристаллической или препаратами «средней» дюрантности (бензилпенициллина новокаиновая соль) также, как лечение небеременных, по одной из предлагаемых в настоящих рекомендациях методик, в соответствии с установленным диагнозом.

Профилактическое лечение проводится начиная с 20-й недели беременности, но при поздно начатом специфическом лечении — непосредственно вслед за ним. Препараты, разовые дозы и кратность введения соответствуют таковым при специфическом лечении. Длительность профилактической терапии составляет 10 дней, а если имеются сведения о неполноценности проведенного специфического лечения, то профилактическое лечение должно продолжаться 20 дней (как дополнительное).

При установлении беременной диагноза «поздний сифилис или сифилис неуточненный, как ранний или поздний» второй курс специфического лечения, который, как правило, проводят в сроки 20 и более недель беременности, следует считать за профилактическое лечение. В случаях проведения в полном объеме адекватного специфического и профилактического лечения родоразрешение может происходить в роддоме общего профиля на общих основаниях. Ребенок, родившийся без признаков врожденного сифилиса от женщины, получившей полноценную специфическую и профилактическую терапию, в лечении не нуждается.

Лечение детей.

Специфическое лечение детей, больных ранним врожденным сифилисом: бензилпенициллина натриевая соль или бензилпенициллина новокаиновая соль.

При указании на наличие аллергических реакций на пенициллин используются препараты резерва: цефтриаксон или ампициллина натриевая соль.

Специфическое лечение детей, больных поздним врожденным сифилисом: бензилпенициллина натриевая соль, бензилпенициллина новокаиновая соль.

При указании на наличие аллергических реакций на пенициллин: цефтриаксон.

Специфическое лечение приобретенного сифилиса у детей проводится по методике лечения взрослых в соответствии с диагнозом, исходя из возрастных доз антибактериальных препаратов с учетом того, что отечественные бициллины противопоказаны детям в возрасте до 2 лет, а тетрациклины — детям в возрасте до 8 лет. Расчет препаратов пенициллина для лечения детей проводится в соответствии с массой тела ребенка.

Суточную дозу новокаиновой соли пенициллина и разовую дозу дюранных препаратов применяют из расчета 50 тыс. ЕД на кг массы тела.

Суточная доза делится на 6 равных разовых доз для водорастворимого пенициллина и на две дозы для новокаиновой его соли.

Учитывая анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы у новорожденных и детей первого месяца жизни допустимо

уменьшение кратности введения пенициллина до 4 раз в сутки. Во избежание токсической реакции вследствие массовой гибели бледных трепонем после первых введений пенициллина (реакция обострения Герксгеймера–Яриша–Лукашевича) в первые сутки лечения разовая доза пенициллина не должна превышать 5000 ЕД на инъекцию. После каждой инъекции в первые сутки необходима контрольная термометрия и наблюдение за соматическим состоянием ребенка.

Превентивное лечение показано всем детям до 3 лет. Для детей более старшего возраста вопрос о лечении решается индивидуально с учетом формы сифилиса у контактного взрослого, локализации высыпаний, степени контакта ребенка с больным. Проводится по методике превентивного лечения взрослых, исходя из возрастных доз антибактериальных препаратов.

Профилактическое лечение детей.

Профилактическое лечение показано новорожденным, родившимся без проявлений сифилиса от нелеченной либо неадекватно леченной во время беременности матери (специфическое лечение начато после 32-й недели беременности с нарушением или изменением утвержденных схем лечения), а также новорожденным, мать которых при наличии показаний во время беременности не получила профилактического лечения.

Препараты, разовые дозы и кратность введения соответствуют таковым при специфическом лечении.

Длительность терапии новорожденных, мать которых при наличии показаний во время беременности не получила профилактического лечения или получила неадекватное лечение, составляет 10 суток, новорожденных, родившихся без проявлений сифилиса, от нелеченной матери — 20 суток.

Детям, родившимся от матерей, получивших адекватное специфическое лечение до наступления беременности и профилактическое лечение в период беременности, у которых к моменту родов сохраняются позитивные НТТ со стойко низкими титрами (РМП $<1:2$, РПР $<1:4$), профилактическое лечение не показано, если НТТ у ребенка отрицательны, либо их титры не превышают титров НТТ у матери.

Адекватным лечением матери следует считать документально подтвержденную терапию, проведенную в медицинском учреждении в соответствии с клинической формой и продолжительностью сифилиса, со стро-

гим соблюдением разовых и курсовых дозировок и кратности введения антибактериальных препаратов.

Лечение сифилиса при указании на непереносимость препаратов пенициллина.

При указании на наличие аллергических реакций на пенициллин используют препараты резерва: цефтриаксон, доксициклин, эритромицин, оксациллина натриевая соль или ампициллина натриевая соль

Для беременных с непереносимостью пенициллина (в том числе полусинтетического) и цефтриаксона, в связи с противопоказанием к препаратам тетрациклинового ряда, рекомендуется назначение эритромицина.

Однако ребенка после рождения необходимо пролечить пенициллином, поскольку эритромицин не проникает через плаценту.

Принципы лечения больных сифилисом с сопутствующими ИППП.

При выявлении у больного сифилисом урогенитальных инфекций их лечение проводят параллельно с лечением сифилиса.

При выявлении у больного антител к ВИЧ он направляется для дальнейшего обследования, лечения и постоянного наблюдения в региональный Центр по профилактике и борьбе со СПИДом с соответствующими рекомендациями по лечению сифилиса. Предпочтительным является использование препаратов средней дюрантности и натриевой соли бензилпенициллина. В связи с высоким риском раннего вовлечения в патологический процесс нервной системы всем ВИЧ-инфицированным больным сифилисом рекомендовано проводить исследование цереброспинальной жидкости.

Требования к результатам лечения (серологические критерии эффективности терапии сифилиса).

1. Негативация неспецифических серологических реакций — реакции микропреципитации (РМП) с плазмой и инактивированной сывороткой или ее аналогов (РПП, VDRL) — или снижение титра антител в 4 и более раза (на 2 разведения сыворотки) в течение 12 месяцев после окончания специфической терапии по поводу ранних форм сифилиса.

2. Негативация РИБТ (обычно не ранее, чем через 2-3 года после окончания лечения).

Негативация РИФ, ИФА, РПГА наблюдается исключительно редко. Сохранение положительных РИФ, ИФА и РПГА при отрицательных НТТ у человека, перенесшего сифилис, не рассматривается как неудача терапии.

Критериями эффективности лечения нейросифилиса являются:

1) нормализация плеоцитоза в течение 6 месяцев после окончания терапии;

2) исчезновение из сыворотки специфических IgM и антител к кардиолипинам в течение 6–12 месяцев после окончания терапии. Иногда продукция указанных антител может продолжаться более года, тогда важно учитывать динамику снижения титров;

3) отсутствие новых неврологических симптомов и нарастания имеющейся неврологической симптоматики.

Критерии неэффективности лечения сифилиса.

1. Сохранение или рецидив клинических проявлений (клинический рецидив).

2. Устойчивое повышение в 4 раза и более по сравнению с исходными значениями титра неспецифических серологических реакций.

3. Повторная позитивация НТТ (нетрепонемных тестов) после периода временной негативации при отсутствии данных за реинфекцию (**серологический рецидив**).

4. Стойкое сохранение положительных НТТ без тенденции к снижению титров антител в течение 12 месяцев после окончания специфической терапии по поводу ранних форм сифилиса (**серологическая резистентность**).

Если в течение 12 месяцев после окончания специфической терапии по поводу ранних форм сифилиса постепенно снижается позитивность НТТ и/или титр антител (не менее чем в 4 раза), но полной негативации НТТ не наблюдается, констатируют замедленную негативацию НТТ. Клинико-серологическое наблюдение за такими пациентами продлевают до лет, после чего решают вопрос о целесообразности назначения дополнительного лечения.

Дополнительное лечение назначается в следующих случаях:

- если через год после полноценного лечения ранних форм сифилиса не произошло 4-кратного снижения титра РМП/РПР;

- если через 1,5 года после полноценного лечения ранних форм сифилиса нет тенденции к дальнейшему снижению титров/степени позитивности РМП/РПР;
- если через 2 года после полноценного лечения ранних форм сифилиса не произошло полной негативации РМП/РПР;
- если через 6 месяцев после полноценного лечения раннего врожденного сифилиса не произошло 4-кратного снижения титра РМП/РПР.

Перед дополнительным лечением показано проведение повторного обследования пациентов врачами-специалистами (дерматовенеролог, офтальмолог, невролог, терапевт, оториноларинголог) и исследование ЦСЖ, даже при отсутствии клинической неврологической симптоматики. В случае выявления специфической патологии нервной системы и внутренних органов устанавливается диагноз нейро- или висцерального сифилиса и проводится соответствующее специфическое лечение по методикам этих форм.

При отсутствии специфической патологии нервной системы и внутренних органов дополнительное лечение проводится, как правило, однократно/двукратно следующими препаратами:

- бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая или
- бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая. В связи с необходимостью поддержания трепонемоцидной концентрации пенициллина в течение не менее 4 недель, по окончании курса терапии следует выполнить инъекции бициллина или
- цефтриаксон.

Дополнительное лечение у детей проводится по методике лечения взрослых исходя из возрастных доз антибактериальных препаратов.

Показания для проведения дополнительного курса терапии после лечения нейросифилиса:

- количество клеток не возвращается к норме в течение 6 месяцев или, вернувшись к норме, вновь увеличивается;
- в течение 1 года не происходит снижения позитивности РМП/РПР в ЦСЖ;
- в течение 2 лет не происходит существенного снижения содержания белка в ЦСЖ.

Дополнительное лечение в этом случае проводится по методикам лечения нейросифилиса.

Уровень белка в ЦСЖ изменяется медленнее, чем цитоз и серологические реакции, и иногда требуется до 2 лет для его нормализации. Сохранение повышенного, но снижающегося уровня белка при нормальных показателях цитоза и отрицательных результатах серологических тестов не служит показанием для проведения дополнительного курса терапии.

Ведение контактных лиц.

Лицам, находившимся в половом или тесном бытовом контакте с больными ранними формами сифилиса, у которых с момента контакта прошло не более 2 месяцев, показано превентивное лечение по одной из вышеуказанных методик.

Лицам, у которых с момента контакта с больным ранним сифилисом прошло от 2 до 4 месяцев, проводится двукратное клинико-серологическое обследование с интервалом в 2 месяца; если с момента контакта прошло более 4 месяцев, проводится однократное клинико-серологическое обследование.

Превентивное лечение реципиента, которому перелита кровь больного сифилисом, проводят по одной из методик, рекомендуемых для лечения первичного сифилиса, если с момента трансфузии прошло не более 3 месяцев; если этот срок составил от 3 до 6 месяцев, то реципиент подлежит клинико-серологическому контролю дважды с интервалом в 2 месяца; если после переливания крови прошло более 6 месяцев, то проводится однократное клинико-серологическое обследование.

КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ

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 осуществляется 1 раз в 3 месяца в течение первого года наблюдения и 1 раз в 6 месяцев в последующие годы с постановкой нетрепонемных тестов, 1 раз в год — с постановкой соответствующего трепонемного теста, который использовался при диагностике заболевания.

Больные ранними формами сифилиса, имевшие до лечения положительные результаты РМП/РПР, должны находиться на КСК до негативации серологических нетрепонемных тестов, а затем еще в течение 6–12 месяцев (в течение которых необходимо провести 2 обследования). Длительность КСК определяется индивидуально в зависимости от результатов лечения.

Больные поздними формами сифилиса, у которых результаты нетрепонемных тестов после лечения нередко остаются положительными, должны находиться на КСК не менее 3 лет. Решение о снятии с учета или продлении контроля принимается индивидуально.

Больные нейросифилисом независимо от стадии должны находиться на КСК не менее 3 лет с обязательным контролем состава ЦСЖ 1 раз в 6–12 месяцев. Сохранение патологических изменений (с учетом нетрепонемных тестов) является показанием к дополнительному лечению.

Стойкая нормализация состава ЦСЖ, даже при сохранении остаточных клинических проявлений, является показанием к снятию с учета.

Дети, родившиеся от серопозитивных матерей, но не болевшие врожденным сифилисом, вне зависимости от того, получали они профилактическое лечение или нет, подлежат наблюдению в течение 1 года. Первое клинико-серологическое обследование проводится в возрасте 3 месяцев и включает осмотр педиатра, консультации невропатолога, окулиста, отоларинголога, комплексное серологическое обследование. Если результаты серологического обследования отрицательные и клинические симптомы заболевания отсутствуют, обследование повторяют перед снятием с учета в возрасте 1 года. В иных случаях обследование проводят в 6-, 9- и 12-месячном возрасте.

Дети, получавшие специфическое лечение, состоят на КСК в течение 3 лет.

При возникновении клинического или серологического рецидива, а также в случаях сохранения стойкой позитивности или замедленной негативации серологических реакций показаны консультации терапевта, невролога, офтальмолога, отоларинголога, спинномозговая пункция, клинико-серологическое обследование полового партнера. Лечение проводят по методикам, указанным в разделе «Дополнительное лечение».

Снятие с учета.

По окончании срока наблюдения проводят полное клинико-серологическое обследование, включающее РМП (или аналоги), РПГА, ИФА, при необходимости РИБТ, РИФ и консультации терапевта/педиатра, невролога, офтальмолога, отоларинголога.

К работе в детских учреждениях, 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.

Пациенты с положительными результатами нетрепонемных тестов могут быть сняты с учета при соблюдении следующих условий:

- 1) полноценное специфическое лечение;
- 2) КСК не менее 3 лет;
- 2) благоприятные результаты исследования ЦСЖ перед снятием с учета;
- 3) отсутствие специфической клинической патологии по консультациям специалистов (невролога, офтальмолога, отоларинголога, терапевта/педиатра);
- 4) отсутствие подозрения на кардиоваскулярный сифилис при ультразвуковом исследовании сердца и аорты.

ПРОФИЛАКТИКА СИФИЛИСА

Профилактика сифилиса включает: санитарно-просветительскую работу; скрининговое обследование определенных групп населения, подверженных повышенному риску инфицирования, либо тех групп, в которых заболевание ведет к опасным социальным и медицинским последствиям, а также проведение полноценного специфического лечения с последующим клинико-серологическим наблюдением.

Профилактика врожденного сифилиса осуществляется антенатально и постнатально.

Аntenатальная профилактика включает: работу со здоровыми людьми, предоставление информации о возможности внутриутробной передачи сифилиса и необходимости раннего начала дородового наблюдения; трехкратное серологическое обследование беременных (при обращении в женскую консультацию, на сроке 28–30 недель и за 2–3 недели до родов); при выявлении сифилиса — адекватное специфическое и профилактическое лечение.

Постнатальная профилактика врожденного сифилиса заключается в профилактическом лечении детей.

Индивидуальная профилактика обеспечивается использованием барьерных методов контрацепции (презервативов). После случайного незащищенного полового контакта может быть осуществлена самостоятельно с помощью индивидуальных профилактических средств (хлоргексидина биглюконат, мирамистин).

Контрольные вопросы:

1. Когда открыт возбудитель сифилиса?
2. Возбудитель сифилиса, его морфологические особенности.
3. Какова продолжительность инкубационного периода сифилиса?
4. Гистопатология первичной сифиломы.
5. Характерные признаки осложнения первичной сифиломы.
6. Какие атипичные шанкры вы знаете?
7. Какова продолжительность первичного периода сифилиса?
8. Каковы особенности течения вторичного периода сифилиса?
9. Когда возникает вторичный период сифилиса?
10. Какие элементы сыпи возникают при вторичном сифилисе?
11. Дифференциальная диагностика сифилидов вторичного периода.
12. Гистология сифилидов вторичного периода.
13. Когда возникает третичный период сифилиса?
14. Какова продолжительность третичного периода сифилиса?
15. Какие элементы сыпи возникают при третичном сифилисе?
16. Клинические разновидности бугоркового сифилида.
17. Стадии развития сифилитической гуммы.
18. Дифференциальная диагностика сифилитических бугорков и гумм.

19. Поражение костей, суставов, внутренних органов и нервной системы при третичном периоде сифилиса.
20. Когда возникает скрытый сифилис?
21. Отличие скрытого сифилиса от скрытого периода вторичного или третичного сифилиса?
22. Диагностические признаки раннего скрытого сифилиса.
23. Диагностические признаки позднего скрытого сифилиса.
24. Как передается сифилис потомству?
25. Классификация врожденного сифилиса.
26. Чем отличается сифилитическое поражение плаценты?
27. Клинические проявления сифилиса плода.
28. Клинические проявления врожденного сифилиса раннего детского возраста.
29. Клинические проявления позднего врожденного сифилиса.
30. Достоверные и вероятные признаки позднего врожденного сифилиса.
31. Стигмы позднего врожденного сифилиса.
32. Поражение нервной системы при врожденном сифилисе.
33. Какие серологические реакции используются для диагностики сифилиса?
34. Какие серологические реакции являются специфическими и неспецифическими?
35. Значение серологических реакций в борьбе с сифилисом.
36. Экспресс-реакции на сифилис?
37. Перечислите специфические препараты, применяемые при лечении сифилиса.
38. Каковы противопоказания к назначению антибиотиков?
39. Какие осложнения могут наблюдаться при лечении больных сифилисом?
40. Какие альтернативные препараты применяются для лечения сифилиса?
41. Виды профилактики сифилиса.

ГОНОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Гонококковая инфекция — инфекционное заболевание человека, вызываемое гонококками (*Neisseria gonorrhoeae*) — Грам-отрицательными диплококками, представляющими собой бобовидной формы, неподвижные, не образующие спор гноеродные бактерии.

Этиология

Возбудитель заболевания — *Neisseria gonorrhoeae*.

Гонококковое воспаление приводит к развитию инфильтративных и дегенеративных процессов слизистой оболочки органов урогенитальной и репродуктивной систем, прямой кишки, ротоглотки, конъюнктивы. Патоморфологически при гонококковом процессе наблюдаются диффузные экссудативные изменения в эпителии: инфильтрация субэпителиального слоя полиморфноядерными лейкоцитами, резкое расширение сосудов стромы и т.д. При хроническом течении заболевания наряду с экссудативными изменениями определяются пролиферативные изменения: воспалительные инфильтраты в субэпителиальном слое приобретают очаговый характер, цилиндрический эпителий на отдельных участках трансформируется в многослойный плоский и нередко в ороговевающий, исходом чего может стать рубцовая атрофия ткани.

Гонококковая инфекция является одной из наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем. Ежегодно в мире регистрируется около 60 миллионов случаев заболевания. В Российской Федерации, начиная с 2001 года и по настоящее время, отмечается снижение заболеваемости гонококковой инфекцией. В 2014 году ее уровень составил 23,9 случаев на 100000 населения: у лиц в возрасте от 0 до 14 лет — 0,5 случаев на 100000 населения, у лиц в возрасте 15–17 лет — 22,1 случаев на 100000 населения, у лиц в возрасте старше 18 лет — 28,7 случаев на 100000 населения.

Эпидемиология и патогенез

Заражение обычно происходит половым путем. Однако возможно заражение путем непрямого контакта, так как гонококки непродолжительное время сохраняют жизнеспособность в патологических субстратах

(гной, слизь) во внешней среде. Инфицирование через общую постель, предметы обихода, ночные горшки, губки, полотенца в настоящее время встречается в неблагоприятных жилищных условиях, когда дети спят вместе с больными родителями и пользуются общими предметами туалета.

Neisseria gonorrhoeae главным образом поражают слизистую мочеполовых органов, выстланных цилиндрическим эпителием (уретра, цервикальный канал, нижняя часть прямой кишки, конъюнктив). Поражения слизистых оболочек, покрытых многослойным плоским эпителием (наружные гениталии, глотка), как и поражения кожи, возникают редко, лишь при особых благоприятствующих моментах (механическая, химическая и термическая травма, мацерация, гормональная перестройка организма с сопутствующим снижением естественной защиты). *Neisseria gonorrhoeae* быстро прикрепляются ворсинками к поверхности слизистой оболочки, попадая на слизистую, спустя 3–4 дня достигают через межклеточные пространства субэпителиальной соединительной ткани и обуславливают воспалительную реакцию. Выделения — результат миграции нейтрофилов, лимфоцитов и плазматических клеток к месту внедрения. Время, необходимое для проникновения *Neisseria gonorrhoeae* в подэпителиальную ткань и развития воспалительной реакции, определяет продолжительность инкубационного периода и колеблется от 1 дня до 1 месяца и более. В среднем составляет от 1 до 7 дней, крайне редко до 2-х недель и более.

Neisseria gonorrhoeae постепенно мигрируют по поверхности слизистой оболочки гениталий, и проникают в лимфатические щели и сосуды, а потому быстро переносятся в отдаленные от первичного места проникновения инфекции отделы мочеполового тракта.

Гематогенная диссеминация встречается в настоящее время нечасто, как правило, попавшие в кровь гонококки сразу же погибают под влиянием киллинг-факторов нормальной сыворотки. *Neisseria gonorrhoeae* могут быть причиной сепсиса только при нарушениях иммунной защиты, когда сыворотка крови утрачивает бактерицидные свойства.

Классификация

В зависимости от течения процесса клинически выделяют *свежую* гонококковую инфекцию (с давностью заболевания до 2 месяцев), *хрониче-*

скую (с давностью более 2 месяцев), обычно протекающую торпидно, обостряясь под влиянием провоцирующих факторов, а также *асимптомную* гонококковую инфекцию, при которой носительство *Neisseria gonorrhoeae* на поверхности слизистой оболочки не вызывает воспалительной реакции.

Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования парауретральных и придаточных желез.

Женщины. Более чем у 50% женщин отмечается субъективно асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут быть следующие *субъективные симптомы*:

- гнойные или слизисто-гнойные выделения из уретры и/или половых путей;
- зуд, жжение в области наружных половых органов;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- дискомфорт или боль в области нижней части живота.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки наружного отверстия мочеиспускательного канала, инфильтрация стенок уретры, слизисто-гнойные или гнойные уретральные выделения;
- гиперемия и отечность слизистой оболочки вульвы, влагалища; слизисто-гнойные или гнойные выделения в заднем и боковых сводах влагалища;
- отечность, гиперемия и эрозии слизистой оболочки шейки матки, слизисто-гнойные или гнойные выделения из цервикального канала.

Мужчины.

Субъективные симптомы:

- гнойные выделения из уретры;
- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- зуд, жжение в области уретры;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- учащенное мочеиспускание и urgentные позывы на мочеиспускание (при проксимальном распространении воспалительного процесса);
- боль в промежности с иррадиацией в прямую кишку.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки наружного отверстия мочеиспускательного канала, инфильтрация стенок уретры;
- гнойные выделения из уретры.

Для детей характерна выраженная клиническая картина заболевания и многоочаговость поражения.

Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием парауретральных и придаточных желез.

Женщины — гонококковый вульвит.

Субъективные симптомы:

- незначительные гнойные или слизисто-гнойные выделения из половых путей;
- болезненность и отечность в области вульвы.

Объективные симптомы:

- гиперемия наружных отверстий протоков вестибулярных желез;
- незначительные гнойные или слизисто-гнойные выделения из половых путей;
- болезненность и отечность в области протоков вестибулярных желез при пальпации.

У лиц обоего пола — гонококковое поражение парауретральных желез.

Субъективные симптомы:

- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- гнойные или слизисто-гнойные выделения из мочеиспускательного канала;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- болезненность в области наружного отверстия уретры.

Объективные симптомы:

- гнойные или слизисто-гнойные выделения из мочеиспускательного канала;
- наличие плотных болезненных образований величиной с просяное зерно в области выводных протоков парауретральных желез.

Гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочеполовых органов (эпидидимит, орхит, простатит, воспалительные заболевания органов малого таза у женщин).

Заболевания, как правило, сопровождаются симптомами общей интоксикации:

- повышением температуры тела;
- общей слабостью, утомляемостью;
- повышением СОЭ при клиническом исследовании крови.

Женщины.

Субъективные симптомы:

- сальпингоофорит: боль в нижней части живота схваткообразного характера, гнойные или слизисто-гнойные выделения из половых путей; при хроническом течении заболевания субъективные проявления менее выражены, отмечается нарушение менструального цикла;

- эндометрит: боль в нижней части живота, как правило, тянущего характера, гнойные или слизисто-гнойные выделения из половых путей; при хроническом течении заболевания субъективные проявления менее выражены, нередко отмечаются пост- и межменструальные скудные кровянистые выделения;

- пельвиоперитонит: резкая боль в животе, тошнота, рвота, нарушение дефекации, слабость, тахикардия.

Объективные симптомы:

- сальпингоофорит: при остром течении воспалительного процесса — увеличенные, резко болезненные маточные трубы и яичники, укорочение сводов влагалища, гнойные или слизисто-гнойные выделения из цервикального канала; при хроническом течении заболевания — незначительная болезненность, уплотнение маточных труб;

- эндометрит: при остром течении воспалительного процесса — болезненная, увеличенная матка мягкой консистенции, гнойные или слизисто-гнойные выделения из цервикального канала; при хроническом течении заболевания - плотная консистенция и ограниченная подвижность матки;

- пельвиоперитонит: характерный внешний вид — *facies hypocratica*, гектическая температура тела, гипотензия, олигурия, резкая болезненность в

нижних отделах живота при поверхностной пальпации, напряжение мышц брюшной стенки и положительный симптом раздражения брюшины.

Мужчины.

Субъективные симптомы:

- эпидидимоорхит: гнойные выделения из мочеиспускательного канала, дизурия, диспареуния, резкая болезненность в области мошонки, придатка яичка и паховой области, боль в промежности с иррадиацией в область прямой кишки, в нижней части живота; боль может распространяться на семенной канатик, паховый канал, область поясницы, крестца;
- простатит: боль в промежности и в нижней части живота с иррадиацией в область прямой кишки, дизурия.

Объективные симптомы:

- эпидидимоорхит: гнойные выделения из мочеиспускательного канала, гиперемия и отек мошонки в области поражения, при пальпации определяются увеличенные, плотные и болезненные яичко и его придаток;
- простатит: при пальпации определяется болезненная, уплотненная предстательная железа.

Гонококковая инфекция у детей.

Дети заражаются через общую постель из-за несоблюдения правил гигиены или через прохождения через родовые пути больной матери. Первоначальным проявлением гонореи у новорожденного обычно является заболевание глаз. Через несколько дней после рождения у ребенка краснеют глаза, из них начинаются желтые или зеленые выделения. Нужно сразу же обратиться к врачу и начать лечение, чтобы предупредить поражение роговицы и всех тканей глаза, ведущее к слепоте.

Гонококковая инфекция у девочек.

Инфицирование происходит в основном неполовым путем через мочалку, ночной горшок, общую постель, загрязненные выделениями больного. Гонорея у девочек чаще протекает остро. Жалобы чаще отсутствуют. В отличие от взрослых поражаются области мочеполовых органов, выстланные многослойным плоским или переходным эпителием и ограничивается входом в цервикальный канал. Кожа больших и малых половых губ, а также слизистая оболочка преддверия влагалища отечны, гиперемизированы, покрыты гнойно-слизистыми выделениями, вытекающими из вла-

галища. При поражении уретры ее губки отечны, гиперемированы. Если надавить на уретру со стороны влагалища, то из наружного отверстия появится гнойное отделяемое.

Экстрагенитальные проявления гонококковой инфекции.

Гонококковая инфекция аноректальной области.

У лиц обоего пола, как правило, отмечается субъективно асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут быть следующие *субъективные симптомы*:

- при локальном поражении прямой кишки: зуд, жжение в аноректальной области, незначительные выделения желтоватого или красноватого цвета;
- при локализации процесса выше анального отверстия: болезненные тенезмы, болезненность при дефекации, гнойные выделения из прямой кишки, нередко с примесью крови, вторичные запоры.

Объективные симптомы:

- гиперемия кожных покровов складок анального отверстия;
- слизисто-гнойное или гнойное отделяемое из прямой кишки.

Гонококковый фарингит.

У лиц обоего пола, как правило, отмечается субъективно асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут быть следующие *субъективные симптомы*:

- чувство сухости в ротоглотке;
- боль, усиливающаяся при глотании;
- осиплость голоса.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки ротоглотки и миндалин с зернистой поверхностью и пленчатыми наложениями.

Гонококковая инфекция глаз

У лиц обоего пола.

Субъективные симптомы:

- резкая болезненность пораженного глаза;
- слезотечение;
- отечность век;

- светобоязнь;
- обильное гнойное отделяемое в углах поражённого глаза.

Объективные симптомы:

- отечность век;
- гиперемия кожных покровов и слизистых оболочек пораженного глаза;
- обильное гнойное отделяемое в углах поражённого глаза.

При перинатальном инфицировании *N.gonorrhoeae* развитие гонококковой офтальмии регистрируется более чем у 40% новорожденных.

Конъюнктивиты у взрослых обычно являются следствием случайного заноса возбудителей руками из гениталий самими больными. Конъюнктивиты, вызванные *Neisseria gonorrhoeae*, у новорожденных возникают при заражении во время родов. Описаны случаи внутриутробного заражения ребенка. Появляются сильный отек век, светобоязнь, гноетечение. Конъюнктивита резко гиперемирована, шероховата, легко кровоточит. Тяжелым осложнением является кератит, после ее распада образуется гнойная язва, иногда наблюдается прободение.

Профилактика: всем детям после рождения глаза протирают стерильной ватой и в каждый глаз закапывают свежеприготовленный 30% раствор сульфацил-натрия. Через 2 ч, сразу после того как ребенка переводят в детскую палату, в глаза опять закапывают свежий (однодневного приготовления) 30% раствор сульфацил-натрия.

При диссеминированной гонококковой инфекции у больных обоего пола могут развиваться эндокардит, перикардит, менингит, артрит, абсцесс мозга, пневмония, перигепатит, перитонит, сепсис, остеомиелит, синовит, не имеющие патогномоничных симптомов.

Диагностика

Клиническим материалом для лабораторных исследований является:

- у женщин: отделяемое (соскоб) уретры, цервикального канала, влагалища, первая порция свободно выпущенной мочи (при исследовании молекулярно-биологическими методами); при наличии показаний — отделяемое нижнего отдела прямой кишки, ротоглотки, больших вестибулярных и парауретральных желез, слизистой оболочки конъюнктивы глаз;

- у мужчин: отделяемое (соскоб) уретры, первая порция свободно выпущенной мочи (при исследовании молекулярно-биологическими методами); при наличии показаний — секрет предстательной железы, отделяемое нижнего отдела прямой кишки, ротоглотки, слизистой оболочки конъюнктивы глаз;

- у детей и у женщин, не имевших в анамнезе половых контактов с пенетрацией — отделяемое уретры, задней ямки преддверия влагалища, влагалища; при осмотре с использованием детских гинекологических зеркал — отделяемое цервикального канала, при наличии показаний — отделяемое нижнего отдела прямой кишки, ротоглотки, конъюнктивы.

Детекция *N. gonorrhoeae*:

- микроскопического исследования препарата;
- культурального исследования с использованием селективных питательных сред и определением ферментативных свойств *N. gonorrhoeae* (оксидазный тест и тесты ферментации сахаров). Метод позволяет определять чувствительность гонококков к антибактериальным препаратам;

- молекулярно-биологических методов исследования, направленных на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *N. gonorrhoeae*, с использованием тест-систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации.

У детей диагноз гонококковой инфекции устанавливается на основании результатов культурального и/или молекулярно-биологических методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Следует проводить дифференциальный диагноз с другими урогенитальными заболеваниями, обусловленными патогенными (*T. vaginalis*, *C. trachomatis*, *M. genitalium*), условно-патогенными микроорганизмами (грибами рода *Candida*, микроорганизмами, ассоциированными с бактериальным вагинозом) и вирусами (вирусом простого герпеса).

Дифференциальный диагноз гонококкового эпидидимоорхита проводят с водянкой яичка, инфекционным эпидидимоорхитом иной этиологии (туберкулезным, сифилитическим, хламидийным и др.), опухолью органов мошонки, с перекрутом ножки яичка и др.

Дифференциальный диагноз гонококковой инфекции верхних отделов половой системы женщин проводят с внематочной беременностью, эндометриозом, осложненной кистой яичника, заболеваниями органов брюшной полости (панкреатитом, холециститом и др.).

Лечение

Одновременное лечение половых партнеров является обязательным.

Антибактериальное лечение больному гонококковой инфекцией назначается после установления диагноза, в ряде случаев – по эпидемиологическим показаниям до получения результатов лабораторных исследований с дальнейшим подтверждением диагноза одним из методов.

С позиций доказательной медицины проведение системной энзимотерапии, иммуномодулирующей терапии и терапии местными антисептическими препаратами неэффективно.

Согласно данным о профиле резистентности *Neisseria gonorrhoeae* в Российской Федерации наблюдаются однонаправленные тенденции роста устойчивости к пенициллинам, тетрациклинам, фторхинолонам, азитромицину. Лечение гонококковой инфекции препаратами, не вошедшими в клинические рекомендации (пенициллинами, тетрациклинами, фторхинолонами, азитромицином) возможно только при доказанной чувствительности выделенного клинического изолята к ним. Врач должен рекомендовать пациенту в период лечения и диспансерного наблюдения воздержаться от половых контактов или использовать барьерные методы контрацепции до установления излеченности.

Наиболее эффективные антибиотики: цефтриаксон, цефиксим, спектиномицин.

Требования к результатам лечения:

- эрадикация *N. gonorrhoeae*;
- клиническое выздоровление.

Установление излеченности гонококковой инфекции проводится на основании культурального метода исследования или метода амплификации РНК (NASBA) через 14 дней после окончания лечения, на основании методов амплификации ДНК (ПЦР, ПЦР в реальном времени) — не ранее, чем через месяц после окончания лечения.

При отрицательных результатах обследования пациенты дальнейшему наблюдению не подлежат.

Критерии излеченности гонококковой инфекции у мужчин:

Стойкое отсутствие *Neisseria gonorrhoeae* при микроскопическом и бактериологическом исследовании отделяемого мочеполовых органов; отсутствие пальпаторных изменений в предстательной железе, семенных пузырьках, а также нормальное содержание лейкоцитов (5–10 в поле зрения) в их секрете при наличии в нем значительного количества липоидных зерен; отсутствие или нерезко выраженные воспалительные изменения в мочеиспускательном канале при уретроскопии.

Критерии излеченности гонококковой инфекции у женщин:

Отсутствие *N. gonorrhoeae* при исследовании выделений из мочеиспускательного канала, канала шейки матки, прямой кишки; благоприятные результаты клинического и лабораторного исследования; отсутствие боли и явных пальпаторных изменений внутренних половых органов, нормальный менструальный цикл. При отсутствии *N. gonorrhoeae* в исследуемом материале и установленном источнике заражения, снимают с учета.

Тактика при отсутствии эффекта от лечения:

- исключение реинфекции;
- определение чувствительности *N. gonorrhoeae* к антибактериальным препаратам;
- назначение антибактериальных препаратов других фармакологических групп согласно результатам определения чувствительности выделенных изолятов.

Профилактика.

Обязательному обследованию и лечению подлежат все половые партнеры больных с симптомами, если половой контакт был за последние 14 дней.

Обследуется и лечится последний половой партнер, если контакт был ранее.

При отсутствии симптомов у больного — все партнеры за последние 60 дней.

Профилактика гонококковой инфекции у детей.

Профилактика в детских учреждениях: персонал должен приниматься на работу после предварительного обследования врачом–венерологом, в дальнейшем подвергаться таким же обследованиям в установленные сроки.

Медицинским персоналом должны осматриваться гениталии у детей перед поступлением в детское учреждение и 1 раз в неделю во время нахождения там.

В яслях у каждого ребенка обязательно должен быть индивидуальный горшок. Для обтирания половых органов детей после подмывания применяют индивидуальные полотенца или салфетки. Персонал медицинских учреждений должен иметь отдельный туалет.

Контрольные вопросы:

1. Методы диагностики гонококковой инфекции.
2. Осложнения острого гонококкового уретрита у мужчин.
3. Особенности клинических проявлений гонококковой инфекции у детей.
4. Особенности клинических проявлений гонококковой инфекции у женщин.
5. Особенности клинических проявлений гонококковой инфекции у мужчин.
6. Лечение гонококковой инфекции у детей, мужчин и женщин.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТРИХОМОНИАЗ

Урогенитальный трихомониаз — инфекция, передаваемая половым путем, возбудителем которой является *Trichomonas vaginalis*.

Эпидемиология

Урогенитальный трихомониаз является инфекционным заболеванием человека и выявляется у 10% бесплодных супружеских пар, хотя заболевание регистрируется у женщин несколько чаще, чем у мужчин. В структуре всех ИППП трихомониаз занимает одно из первых мест у лиц, обратившихся за специализированной дерматовенерологической, акушерско-гинекологической и урологической помощью по поводу инфекционно-воспалительных заболеваний урогенитального тракта.

Этиология

Возбудитель мочеполового трихомониаза — *Trichomonas vaginalis* — жгутиковый простейший одноклеточный паразит, вызывающий поражение урогенитального тракта человека. Факторами риска являются беспорядочные половые контакты, нарушение правил личной и половой гигиены.

Патогенез

Инфицирование приводит, как правило, к развитию воспалительного процесса в поражённом органе. В редких случаях может наблюдаться трихомонадоносительство, при котором клинические проявления заболевания отсутствуют.

Классификация

- А59.0 Урогенитальный трихомониаз
- А59.8 Трихомониаз других локализаций
- А59.9 Неуточненный трихомониаз

По течению:

1. Свежий трихомониаз (давность заболевания до 2 мес.).
2. Хронический трихомониаз — вялотекущие формы с давностью заболевания более 2 мес. или при неизвестном сроке начала заболевания.
3. Трихомонадоносительство — случаи когда отсутствует воспалительная реакция, но при половой близости трихомонады предаются здоровым людям, вызывая у них типичную клиническую картину заболевания.

По локализации:

- У женщин:

1. *Trichomonas vaginalis* вызывает заболевания нижнего отдела урогенитального тракта (вульвит, кольпит, вульвовагинит, бартолинит, эндоцервицит, уретрит и парауретрит).

2. *Trichomonas vaginalis* вызывает заболевания верхнего отдела урогенитального тракта (цервицит, сальпингит, цистит).

- У мужчин:

(Балантит и баланопостит уретрит и парауретрит, куперит, эпидидимит, простатит, везикулит, цистит).

Пути инфицирования

У взрослых лиц: половой контакт.

У детей: прохождение через родовые пути больной матери; половой контакт; контактно-бытовой (в исключительных случаях девочки младшего возраста могут инфицироваться при нарушении правил личной гигиены и ухода за детьми).

Клиника

Продолжительность инкубационного периода в среднем составляет 6–10 дней, но может увеличиваться до 30 суток.

Заражение происходит в 2/3 случаев при внебрачных половых связях.

Женщины. Инфекция, вызываемая *Trichomonas vaginalis*, протекает бессимптомно у 10–50% больных.

При наличии клинических проявлений могут быть следующие *субъективные симптомы*:

- выделения из половых путей серо-желтого цвета, нередко – пенистые, с неприятным запахом;
- зуд/жжение в области наружных половых органов;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);
- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- дискомфорт и/или боль в нижней части живота.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки вульвы, влагалища;
- зелено-желтые, жидкие пенистые вагинальные выделения с неприятным запахом;

- эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки наружных половых органов и/или кожи внутренней поверхности бедер;
- петехиальные кровоизлияния на слизистой оболочке влагалищной части шейки матки («клубничная» шейка матки).

К основным осложнениям трихомонадной инфекции у женщин относятся: развитие воспалительных заболеваний органов малого таза (сальпингоофорита, эндометрита), пельвиоперитонита, цистита и пиелонефрита. Урогенитальный трихомониаз может неблагоприятно влиять на беременность и ее исходы.

У женщин первым признаком являются обильные жидкие, часто пенистые желтоватого цвета бели, нередко с неприятным запахом. Редко встречаются выделения с примесью крови, возникающие обычно после полового акта. Разъедающие бели способствуют возникновению болей в области половых органов и влагалища и вызывают чувство зуда и жжения. В отдельных случаях на половых губах отмечаются болезненные поверхностные язвы. Бывает, что инфекция распространяется на шейку матки, вызывая на ней эрозии и воспаление. При дальнейшем прогрессировании процесса возможно острое воспаление слизистой оболочки матки: появляются боли внизу живота, усиливаются бели, нередко с примесью крови, нарушается менструальный цикл. При проникновении трихомонад в придатки матки возникает поражение труб и яичков, что может привести к бесплодию. При трихомонадном уретрите женщины начинают испытывать боли при мочеиспускании, жжение после него.

Часто трихомониаз протекает бессимптомно, незаметно для больных. При беременности, после родов или аборта, простуды, при чрезмерной сексуальной активности или приеме алкоголя скрытая форма урогенитального трихомониаза может перейти в острую.

Мужчины. При наличии клинических проявлений урогенитального трихомониаза у мужчин могут быть следующие *субъективные симптомы*:

- слизистые выделения из уретры;
- зуд/жжение в области уретры;
- боли в промежности с иррадиацией в прямую кишку;
- болезненность во время половых контактов (диспареуния);

- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- гематоспермия (редко);
- боли в промежности с иррадиацией в прямую кишку.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность в области наружного отверстия уретры;
- скудные или умеренные уретральные выделения;
- эрозивно-язвенные поражения кожи головки полового члена.

У мужчин заболевание начинается с зуда, жжения, иногда болей при мочеиспускании. Появляются выделения из уретры, которые могут быть прозрачными или серовато-белыми, очень редко пенистыми. Иногда они приобретают вид крупной прозрачной шаровидной капли, как бы выкатывающейся из наружного отверстия уретры, губки которой отечны, воспалены.

При скрытой форме трихомонадного уретрита больные жалуются на непостоянные скудные выделения из уретры и то только по утрам в виде капли. Неприятные ощущения при мочеиспускании усиливаются после употребления спиртных напитков, острых блюд. Возможно распространение неприятных ощущений на головку полового члена, мошонку, промежность, прямую кишку, поясничную область

Урогенитальный трихомониаз у мужчин может дать осложнения: головка полового члена краснеет, крайняя плоть отекает, затем на члене образуются ранки, ссадины, иногда язвы. При фимозе половой член, увеличиваясь в размере, приобретает форму груши, становится болезненным. Из-за отека обнажение его головки делается невозможным. Возможны эпидидимиты, которые встречаются у 7–15% больных. Для них характерно повышение температуры, боли в мошонке и в яичке. Осложнением урогенитального трихомониаза является воспаление предстательной железы - простатит. При этом сам мужчина может годами ничего не ощущать, не подозревать, что болен, но заражать женщин при половом акте. Иногда больные простатитом испытывают чувство тяжести и тупого давления в заднем проходе, зуд в нем и в уретре, боли в области промежности. Нередко ослабляются зрение, оргазм, наступает преждевременное семяизвержение. При воспалении мочевого пузыря больные вынуждены мочиться через каждые 15-30 минут. Мочеиспускание сопровождается резкой болью и выделением нескольких капель крови.

Дети.

Субъективные симптомы:

- выделения из половых путей серо-желтого цвета, нередко – пенистые, с неприятным запахом;
- зуд/жжение в области наружных половых органов;
- зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании (дизурия);
- дискомфорт и/или боль в нижней части живота.

Объективные симптомы:

- гиперемия и отечность слизистой оболочки наружного отверстия уретры, вульвы, влагалища;
- зелено-желтые, жидкие пенистые вагинальные выделения с неприятным запахом;
- эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки наружных половых органов и/или кожи внутренней поверхности бедер;
- петехиальные кровоизлияния на слизистой оболочке влагалищной части шейки матки («клубничная» шейка матки).

Для девочек препубертатного возраста, как правило, характерны выраженные воспалительные симптомы со стороны наружных половых органов.

Дети, как правило, заражаются урогенитальным трихомониазом от взрослых половым путем. Примерно у 32 % их присоединяется воспаление мочеиспускательного канала — уретрит, в связи с чем может появиться болезненное мочеиспускание. У девочек — отек и покраснение малых и больших половых губ и девственной плевы, зуд и жжение наружных половых органов, из влагалища стекают желтые гнойные выделения.

Диагностика

Диагностика основана на анамнезе, клинической картине и лабораторном обследовании.

Лабораторные методы обследования (детекция *T. Vaginalis*):

- микроскопического исследования нативного препарата, или «влажного мазка» (фазово-контрастная или темнопольная микроскопия). Микроскопическое исследование окрашенных препаратов не рекомендуется использовать в виду субъективизма при интерпретации результатов исследования.

- молекулярно-биологических методов, направленных на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *T. vaginalis*;
- культурального исследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику урогенитального трихомониаза следует проводить с другими урогенитальными заболеваниями, обусловленными патогенными (*N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *M. genitalium*) и условно-патогенными микроорганизмами (грибами рода *Candida*, микроорганизмами, ассоциированными с бактериальным вагинозом, генитальными микоплазмами), вирусами (вирусом простого герпеса), а также аллергическими вульвовагинитами и баланопоститами.

Лечение

Показанием к проведению лечения является идентификация *T. Vaginalis* при микроскопическом исследовании нативного препарата, и/или культуральном исследовании, и/или исследовании молекулярно-биологическими методами у пациента либо у его полового партнера. Одновременное лечение половых партнеров является обязательным.

Цели лечения:

- эрадикация *T. vaginalis*;
- клиническое выздоровление;
- предотвращение развития осложнений;
- предупреждение инфицирования других лиц.

Единственным классом препаратов, рекомендуемым для лечения урогенитального трихомониаза, являются 5-нитроимидазолы (Метронидазол, орнидазол, тинидазол), к которым чувствительны большинство штаммов *T. vaginalis*.

При непереносимости перорального метронидазола его интравагинальное назначение также противопоказано.

Требования к результатам лечения:

- клиническое выздоровление;
- эрадикация *T. vaginalis*;

Установление излеченности трихомонадной инфекции на основании микроскопического исследования нативного препарата, культурального

метода исследования и методов амплификации РНК (NASBA) проводится через 14 дней после окончания лечения, на основании методов амплификации ДНК (ПЦР, ПЦР в реальном времени) — не ранее чем через месяц после окончания лечения.

При отрицательных результатах обследования пациенты дальнейшему наблюдению не подлежат.

Тактика при отсутствии эффекта от лечения:

- исключение реинфекции;
- назначение иных препаратов или курсовых методик лечения.

Контрольные вопросы:

1. Особенности клинических проявлений урогенитального трихомониаза у женщин.
2. Особенности клинических проявлений урогенитального трихомониаза у мужчин.
3. Методы диагностики урогенитального трихомониаза.
4. Лечение урогенитального трихомониаза у детей, мужчин и женщин.

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

ВИЧ-инфекция — инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека (англ. Human Immunodeficiency Virus Infection — HIV-infection). ВИЧ-инфекция — медленно прогрессирующее антропонозное заболевание с контактным механизмом передачи, характеризующееся специфическим поражением иммунной системы с развитием синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа). Клинические проявления СПИДа, приводящие к гибели инфицированного человека, — оппортунистические (вторичные) инфекции, злокачественные новообразования и аутоиммунные процессы.

Классификация

- В20.1 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других бактериальных инфекций.
- В20.2 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями цитомегаловирусного заболевания.
- В20.3 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других вирусных инфекций.
- В20.4 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями кандидоза;
- В20.5 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других микозов.

Эпидемиология

Источником инфекции является человек, инфицированный ВИЧ, в любых стадиях заболевания. Роль инфицированного человека как источника инфекции возрастает в раннюю и позднюю стадии болезни (стадия первичных проявлений и стадия вторичных заболеваний с выраженным нарушением иммунореактивности).

Пути передачи вируса:

- естественные (половой, от матери ребенку);
- искусственный (парентеральный – инъекционный, трансфузионный, трансплантационный).

Вирус передается через кровь, сперму, секрет влагалища, грудное молоко. Половой путь – доминирующий фактор пандемии ВИЧ-инфекции.

Вероятность заражения коррелирует с количеством половых партнеров человека и повышается при воспалительных и диспластических заболеваниях половых органов и прямой кишки.

Передача ВИЧ от матери ребенку – может произойти при любом сроке беременности, во время родов и при грудном вскармливании. В основном, передача инфекции происходит в последние недели беременности и во время родов. Без профилактики частота передачи ВИЧ от матери ребенку составляет около 20%. Грудное вскармливание увеличивает риск передачи ВИЧ ребёнку почти в два раза.

Парентеральный путь реализуется попаданием ВИЧ-инфицированного материала во внутренние среды организма при медицинских, парамедицинских и ритуальных вмешательствах. Среди парентеральных вмешательств наибольшую степень риска заражения имеет внутривенное введение крови.

Высокий риск инфицирования существует:

- при внутривенном введении наркотических веществ нестерильными КР79 11 шприцами и иглами;
- при переливании ВИЧ-инфицированной крови и ее препаратов;
- при использовании медицинского инструментария, загрязненного биологическими жидкостями ВИЧ-инфицированного.

Кроме того, факторами переноса вируса могут быть органы и ткани доноров, используемые для трансплантации.

Российская клиническая классификация ВИЧ-инфекции.

1. Стадия инкубации.
2. Стадия первичных проявлений.

Варианты течения:

- А. Бессимптомное; КР79 14.
- Б. Острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний.
- В. Острая ВИЧ-инфекция с вторичными заболеваниями.

3. Субклиническая стадия.
4. Стадия вторичных заболеваний.

4А. Потеря массы тела менее 10%, грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых, повторные фарингиты, синуситы, опоясывающий лишай.

Фазы:

- прогрессирование на фоне отсутствия АРТ, на фоне АРТ;
- ремиссия (спонтанная, после АРТ, на фоне АРТ).

4Б. Потеря массы тела более 10%, необъяснимая диарея или лихорадка более месяца, повторные стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов, локализованная саркома Капоши, повторный или диссеминированный опоясывающий лишай.

Фазы:

- прогрессирование на фоне отсутствия АРТ, на фоне АРТ;
- ремиссия (спонтанная, после АРТ, на фоне АРТ).

4В. Кахексия. Генерализованные вирусные, бактериальные, микобактериальные, грибковые, протозойные, паразитарные заболевания, в том числе: кандидоз пищевода, бронхов, трахеи, легких; пневмоцистная пневмония; злокачественные опухоли; поражения центральной нервной системы.

Фазы:

- прогрессирование на фоне отсутствия АРТ, на фоне АРТ;
- ремиссия (спонтанная, после АРТ, на фоне АРТ)

5. Терминальная стадия.

Стадии ВИЧ-инфекции

1. От момента заражения до появления серопозитивности. Заражение не сопровождается какими-либо клиническими проявлениями.

После инкубационного периода продолжительностью от 1 до 6 нед. могут наблюдаться кратковременные подъемы температуры, боли в мышцах и суставах, головные боли, увеличение лимфатических узлов, астения. Кожные проявления отмечаются только у 10-50% ВИЧ-инфицированных в виде пятнистых или пятнисто-папулезных высыпаний, преимущественно на туловище. Обычно они не сопровождаются зудом и самопроизвольно разрешаются в течение 6-8 дней. Отмечаются афтозные высыпания в полости рта, фарингиты, язвы на половых органах. Лимфоцитов CD4 более 500 в 1 мм³.

2. Бессимптомная стадия у носителей ВИЧ-инфекции. После стихания острой реакции на внедрение вируса наступает бессимптомная стадия, длящаяся иногда годами. ВИЧ-инфицированные сохраняют трудоспособность и видимость полного здоровья, но у них чаще наблюдаются банальные инфекции, в том числе кожные. Уменьшение количества CD4 до 400 в 1 мм³ указывает на быстрое прогрессирование болезни.

3. Стадия клинических проявлений СПИДа. Промежуток между заражением ВИЧ и развитием СПИДа составляет в среднем 8 лет (от 1 до 18 лет).

Наряду с общими симптомами, кожные проявления являются наиболее демонстративными и могут служить диагностическими и прогностическими маркерами ВИЧ-инфекции.

Лимфоцитов CD4 у больных на этой стадии менее 400 в 1 мм³.

Общие клинические проявления СПИДа: потеря массы тела более 10% исходной; поносы длительностью более 1 мес.; рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей; туберкулез легких; необычное течение банальных инфекций; оппортунистические инфекции: пневмоцистная пневмония, церебральный токсоплазмоз, энцефалиты различной этиологии, сальмонеллезная септицемия, церебральный токсоплазмоз, инфекция, вызванная цитомегаловирусом.

Грибковые инфекции кожи и слизистых оболочек.

Кандидоз слизистой оболочки ротовой полости или глотки, вызываемый дрожжеподобными грибами рода *Candida*, встречается у 40% ВИЧ-инфицированных. Белые налеты на слизистой оболочке щек, языка и гортани способны сливаться в очаги с четкими границами. Эритематозная форма кандидоза указывает на агрессивное течение болезни. Часто диагностируются упорные вульвовагиниты, проявляющиеся серовато-белым крошковатым налетом, зудом и жжением. Несколько реже наблюдаются онихии, паронихии и кандидоз крупных складок.

При выраженном иммунодефиците развивается кандидоз трахеи, бронхов и легких, входящий в перечень оппортунистических инфекций.

Микозы у ВИЧ-инфицированных бывают распространенными, тяжелыми, плохо поддаются лечению и часто рецидивируют. Встречаются диссеминированные формы микозов, в том числе разноцветного лишая, а также поражения волосистой части головы у взрослых, что редко наблюдается у лиц с нормальным иммунным статусом. Диагноз основывается на клинической картине и нахождении мицелия при микроскопическом исследовании, а также на идентификации полученной при посеве культуры возбудителя.

Глубокие микозы (криптококкоз, споротрихоз, хромококкоз и др.) вне эндемичных для них зон являются оппортунистическими инфекциями и указывают на быстрое прогрессирование СПИДа.

Вирусные инфекции.

Клинические проявления простого герпеса встречаются у 5–20% ВИЧ-инфицированных, так как иммунодефицит способствует активации вируса, а серопозитивность по вирусу простого герпеса (ВПГ-2) определяется у 40–95% зараженных лиц. Поражения могут занимать необычно большую площадь и завершаться некрозом. Особенности клинических проявлений, торпидность течения, а также рецидивы болезни позволяют подозревать СПИД.

Herpes zoster может служить маркером ВИЧ-инфекции, так как возникает у 70–90% больных и проявляется буллезными и везикулезными высыпаниями. Локализация поражений в области головы и шеи указывает на агрессивное течение ВИЧ-инфекции. Наиболее тяжелыми осложнениями являются кератиты и слепота при герпетических высыпаниях в области глаз. На фоне иммунодефицита наблюдаются рецидивы опоясывающего лишая (в том же или другом дерматоме) и его хроническое течение.

Веррукозная лейкоплакия имеет бляшечную и бородавчатую разновидности. Для последней, этиологическим фактором которой считают вирус Эпштейна-Барр, типично появление бугристых или бородавчатых образований молочно-белого или белого цвета с неровными краями на слизистой оболочке ротовой полости. У 80% пациентов с признаками бородавчатой лейкоплакии («волосатый язык») через 7–31 мес. после установления диагноза развился СПИД.

Ветряная оспа вызывается тем же вирусом *varicella zoster*, что и герпес *zoster*. Везикулезные высыпания сразу же после своего возникновения напоминают капли воды на коже. В центре везикул появляются пупкообразные вдавления, а сами везикулы в течение 8–12 ч превращаются в пустулы, а затем в корки. После их отпадения через 1–3 нед остаются розоватые, слегка запавшие углубления округлой формы, иногда атрофические рубчики. Первые элементы возникают на лице и волосистой части головы, затем процесс постепенно распространяется на туловище и конечности.

Сыпь наиболее обильная между лопатками, на боковых поверхностях туловища, в подколенных и локтевых ямках. Часто поражаются слизистые оболочки: нёбо, глотка, гортань, трахея. Возможны высыпания на конъюнктиве и слизистой оболочке влагалища. Субъективно больные отмечают выраженный зуд. Появление болезни у взрослого человека, особенно из группы риска, требует серологического обследования.

Остроконечные кондиломы, вызываемые вирусом папилломы человека (обычно типов 6 и 11), представляют собой мягкие бородавчатые образования. Сливаясь в более крупные очаги, они напоминают цветную капусту или петушиный гребень. Чаще всего локализуются на внутреннем листке крайней плоти у мужчин или у входа во влагалище у женщин. По мере нарастания иммунодефицита кондиломы сильно разрастаются и могут образовывать весьма обширные конгломераты.

Вирус герпеса 6-го типа обнаруживается у 90% ВИЧ-инфицированных с так называемым *синдромом хронической усталости* или *внезапной экзантемой* в виде пятнистых и папулезных высыпаний, не имеющих специфических признаков и обычно проходящих под диагнозом токсикодермии.

Контагиозный моллюск, этиологическим фактором которого являются 2 типа поксвирусов, проявляется в виде плотных, часто блестящих полусферических узелков цвета нормальной кожи, размером от 1 мм до 1 см, с пупкообразным вдавлением в центре. У ВИЧ-инфицированных бывают многие сотни элементов, они достигают крупных размеров и часто поражают лицо.

Простые (вульгарные) бородавки вызываются вирусом папилломы человека. Локализованная доброкачественная гиперплазия эпидермиса в виде папул или ороговевающих бляшек с грубой неровной поверхностью не представляет затруднений в диагностике. Распространенность и тяжесть проявлений зависит от степени иммунодефицита.

Саркома Капоши, входящая в группу мезенхимальных опухолей сосудистой ткани, является патогномичным клиническим проявлением ВИЧ-инфекции. Классическими кожными признаками эпидемической саркомы Капоши, как и спорадической, являются пятна, узелки, бляшки и опухолевидные образования. Пятнистые элементы способны занимать зна-

чительную площадь, превосходящую таковую у больных спорадической саркомой Капоши. Узелки и узлы полусферической формы плотной или эластической консистенции диаметром от нескольких миллиметров до 1-2 см и более, локализуются в дерме и захватывают гиподерму. Свежие элементы красно-багрового или красно-фиолетового цвета, цвет старых ближе к красно-коричневому.

Саркома Капоши на фоне иммунодефицита чаще располагается на верхней половине туловища. Высыпания склонны к образованию бляшек, часто бывает поражение слизистых оболочек, кончика носа и внутренних органов. Высыпания на слизистой оболочке рта наблюдаются примерно у трети больных, чаще на мягком нёбе, иногда на языке или деснах.

Продолжительность жизни больных в этой стадии зависит от степени иммунодефицита и активности присоединившихся оппортунистических инфекций.

Бактериальные инфекции.

Стафилококковые и стрептококковые поражения кожи в виде фолликулитов, фурункулов, карбункулов, флегмон, импетиго, абсцессов возникает при ВИЧ-инфекции наиболее часто. Торпидность течения, низкая эффективность лечения антибиотиками должны настораживать и служить основанием для серологического обследования на ВИЧ.

Сифилис у ВИЧ-инфицированных пациентов сопровождается более частыми и выраженными поражениями ладоней и подошв вплоть до сифилитической кератодермии, папуло-пустулезными высыпаниями во вторичном периоде, гиперпигментацией кожи ладоней и подмышечных областей. Развивающийся иммунодефицит способствует быстрому появлению симптомов нейросифилиса в результате поражения центральной нервной системы бледной трепонемой, несмотря на полноценное лечение.

Любое язвенное поражение половых органов (сифилис, герпес, мягкий шанкр) становится фактором риска, а пациент должен пройти всестороннее серологическое обследование, в частности на ВИЧ.

Паразитарные инфекции.

Чесотка нередко сопутствует иммунодефициту, принимая атипичные формы с большим количеством гиперкератотических высыпаний на туловище, в крупных складках, на коленях и локтях, а также на шее.

Прочие дерматозы.

Себорейный дерматит у ВИЧ-инфицированных локализуется как на типичных участках (волосистая часть головы, носогубные и заушные складки, грудь, межлопаточная область), так и на носу, щеках, подбородке. У ВИЧ-инфицированных отмечаются псориазиформные высыпания. Распространенность и тяжесть процесса зависят от степени иммунодефицита.

Стафилококковые инфекции в виде фолликулитов, фурункулов, карбункулов, флегмон, длительно существующих и плохо поддающихся лечению, могут указывать на сниженный иммунитет.

Таким образом, дерматологические проявления при иммунодефиците позволяют не только заподозрить его и путем серологического обследования подтвердить клинический диагноз, но и прогнозировать течение СПИДа. Лейкоплакия языка, кандидоз полости рта и глотки, хроническое течение опоясывающего лишая или его локализация в области головы, саркома Капоши служат плохим прогнозом течения болезни.

Диагностика ВИЧ-инфекции

Тестирование на ВИЧ должно быть предложено всем пациентам с подозрительными клиническими признаками, а также лицам, входящим в группу риска.

Своевременное выявление лабораторных маркеров, верифицирующих заражение ВИЧ, имеет огромное значение в скрининге донорской крови, установлении факта заражения конкретного лица, мониторинге прогрессирования заболевания у больного ВИЧ-инфекцией, для контроля назначения и эффективности антиретровирусной терапии (АРТ).

Существующий в настоящее время арсенал методов, позволяющих установить лабораторный диагноз «ВИЧ-инфекция», весьма обширен и позволяет решить все перечисленные задачи.

Диагностика ВИЧ-инфекции обычно проводится в специализированных учреждениях с помощью чувствительного иммуноферментного анализа (ИФА) сыворотки крови на антитела к ВИЧ-1. Положительный результат скринингового ИФА в обязательном порядке должен быть подтвержден более специфическим тестом, таким, как вестерн-иммуоблоттинг (ВБ). Антитела к ВИЧ выявляются у 95% пациентов в течение 3 мес. после за-

ражения. Отрицательные тесты, полученные в период менее 6 мес. после предполагаемого заражения, не исключают инфекцию.

Тестирование на ВИЧ-2 рекомендуют только лицам, приехавшим из стран, где ВИЧ-2 имеет эпидемическое распространение, или имевшим половые контакты с жителями этих стран.

Лечение ВИЧ-инфекции является сложной проблемой и проводится только в специализированных учреждениях.

ПРОФИЛАКТИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Профилактика — комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннее выявление, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания.

Общие сведения.

Профилактика ВИЧ-инфекции должна быть направлена на снижение индивидуального риска заражения. Соблюдение ряда профилактических мер позволяет в большинстве случаев предотвратить инфицирование. Согласно статистике, наибольшее число заражений ВИЧ в мире происходит половым путем и при инъекциях наркотиков - то есть в процессе поведения, которое человек в большинстве случаев может изменять и контролировать по собственной воле.

Важнейшие программные действия для профилактики ВИЧ-инфекции

1. Профилактика передачи ВИЧ половым путем.
2. Профилактика передачи ВИЧ от матери ребенку.
3. Профилактика передачи ВИЧ в результате употребления инъекционных наркотиков, включая меры снижения вреда.
4. Обеспечение безопасности поставок крови.
5. Профилактика передачи ВИЧ в условиях ухода за здоровьем.
6. Обеспечение более широкого доступа к добровольному консультированию и тестированию на ВИЧ, соблюдая принципы конфиденциальности и согласия.

7. Включение профилактики ВИЧ в услуги для лечения в связи со СПИДом.

8. Особое внимание профилактике ВИЧ среди молодежи.

9. Предоставление информации и просвещения в связи с ВИЧ с тем, чтобы каждый человек мог защититься от инфекции.

10. Противодействие и смягчение стигмы и дискриминации в связи с ВИЧ.

11. Подготовка к получению и использованию вакцин и микробицидов.

Профилактика внутрибольничного инфицирования ВИЧ.

Основой профилактики внутрибольничного инфицирования ВИЧ-инфекцией является соблюдение противоэпидемического режима в лечебно-профилактических учреждениях в соответствии с установленными требованиями (СанПИН 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность», зарегистрированного в Минюсте России 9 августа 2010 г. N18094). Профилактические мероприятия проводятся исходя из положения, что каждый пациент расценивается как потенциальный источник гемоконтактных инфекций (гепатит В, С, ВИЧ и других).

При подозрении на случай внутрибольничного заражения ВИЧ-инфекцией в ЛПО проводится комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Внеплановое санитарно-эпидемиологическое расследование проводится с целью выявления источника, факторов передачи, установления круга контактных лиц, как среди персонала, так и среди пациентов, находившихся в равных условиях с учетом риска возможного инфицирования, и реализации комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий по предупреждению инфицирования в условиях ЛПО.

Профилактика профессионального инфицирования ВИЧ. С целью профилактики профессионального заражения ВИЧ-инфекцией проводится:

- комплекс мероприятий по профилактике аварийных ситуаций при выполнении различных видов работ;
- учет случаев получения при исполнении профессиональных обязанностей травм, микротравм персоналом ЛПО, других организаций, ава-

рийных ситуаций с попаданием крови и биологических жидкостей на кожу и слизистые.

При возникновении аварийной ситуации на рабочем месте медицинский работник обязан незамедлительно провести комплекс мероприятий по предотвращению заражения ВИЧ-инфекцией.

Действия медицинского работника при аварийной ситуации:

- в случае порезов и уколов немедленно снять перчатки, вымыть руки с мылом под проточной водой, обработать руки 70%-м спиртом, смазать ранку 5%-м спиртовым раствором йода;
- при попадании крови или других биологических жидкостей на кожные покровы это место обрабатывают 70%-м спиртом, обмывают водой с мылом и повторно обрабатывают 70%-м спиртом;
- при попадании крови и других биологических жидкостей пациента на слизистую глаз, носа и рта: ротовую полость промыть большим количеством воды и прополоскать 70% раствором этилового спирта, слизистую оболочку носа и глаза обильно промывают водой (не тереть);
- при попадании крови и других биологических жидкостей пациента на халат, одежду: снять рабочую одежду и погрузить в дезинфицирующий раствор или в бикс (бак) для автоклавирования;
- как можно быстрее начать прием антиретровирусных препаратов в целях постконтактной профилактики заражения ВИЧ.

Необходимо в возможно короткие сроки после контакта обследовать на ВИЧ и вирусные гепатиты В и С лицо, которое может являться потенциальным источником заражения и контактировавшее с ним лицо. Пострадавшего и лицо, которое может являться потенциальным источником заражения, необходимо опросить о носительстве вирусных гепатитов, ИППП, воспалительных заболеваний мочеполовой сферы, других заболеваний, провести консультирование относительно менее рискованного поведения. Если источник инфицирован ВИЧ, выясняют, получал ли он антиретровирусную терапию. Если пострадавшая — женщина, необходимо провести тест на беременность и выяснить, не кормит ли она грудью ребенка. При отсутствии уточняющих данных постконтактную профилактику начинают немедленно, при появлении дополнительной информации схема корректируется.

Проведение постконтактной профилактики заражения ВИЧ антиретровирусными препаратами. Прием антиретровирусных препаратов должен быть начат в течение первых двух часов после аварии, но не позднее 72 часов.

Оформление аварийной ситуации проводится в соответствии с установленными требованиями:

- сотрудники ЛПО должны незамедлительно сообщать о каждом аварийном случае руководителю подразделения, его заместителю или вышестоящему руководителю;
- травмы, полученные медработниками, должны учитываться в каждом ЛПО и актироваться как несчастный случай на производстве с составлением Акта о несчастном случае на производстве;
- следует заполнить Журнал регистрации несчастных случаев на производстве;
- необходимо провести эпидрасследование причины травмы и установить связь причины травмы с исполнением медработником служебных обязанностей.

Все ЛПО должны быть обеспечены или иметь при необходимости доступ к экспресс-тестам на ВИЧ и антиретровирусным препаратам, в том числе в ночное время и выходные дни.

Профилактика инфицирования ВИЧ при переливании донорской крови и ее компонентов, пересадке органов и тканей и при искусственном оплодотворении.

Запрещается переливание донорской крови и ее компонентов, пересадка органов и тканей и искусственное оплодотворение от доноров, не обследованных на наличие возбудителей гемотрансмиссивных инфекций, в том числе ВИЧ, с использованием иммунологических и молекулярно-биологических методов. Врач, назначающий гемотрансфузии продуктов крови, должен разъяснить больному или его родственникам существование потенциального риска передачи вирусных инфекций, включая ВИЧ при гемотрансфузии. Все манипуляции по введению гемотрансфузионных сред и препаратов крови должны проводить в соответствии с инструкциями по применению и другими нормативными документами.

Профилактика вертикальной передачи ВИЧ-инфекции. Выявление ВИЧ-инфекции у беременной женщины является показанием к проведению профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку. Максимальная эффективность профилактических мероприятий, направленных на предотвращение передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку, достигается снижением вирусной нагрузки в крови матери до неопределяемого уровня (во время беременности и родов) и предотвращением контакта ребенка с биологическими жидкостями матери (во время и после родов — кровь, вагинальное отделяемое, грудное молоко).

Для снижения количества вируса в крови беременной необходимо провести консультирование и назначить антиретровирусные препараты.

В целях предотвращения контакта крови и других тканей матери и ребенка необходимо мотивировать инфицированную ВИЧ женщину на отказ от грудного вскармливания новорожденного и прикладывания к груди.

Профилактика ВИЧ-инфекции в организациях бытового обслуживания (парикмахерских, маникюрных, педикюрных, косметологических салонах, кабинетах и др.), независимо от ведомственной принадлежности и форм собственности, обеспечивается в соответствии с требованиями СанПиН 2.1.2. 2631-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к размещению, устройству, оборудованию, содержанию и режиму работы организаций коммунально-бытового назначения, оказывающих парикмахерские и косметические услуги», зарегистрированного Министерством юстиции Российской Федерации 06.07.2010, регистрационный номер 17694.

Гигиеническое воспитание населения. Гигиеническое воспитание населения является одним из основных методов профилактики ВИЧ-инфекции. Ни одно мероприятие по отдельности не может предотвратить или остановить эпидемию ВИЧ-инфекции в регионе. Должна проводиться комплексная, адресная программа профилактики, лечения и ухода для различных групп населения. Гигиеническое воспитание населения включает в себя: предоставление населению подробной информации о ВИЧ-инфекции, мерах неспецифической профилактики ВИЧ-инфекции, основных симптомах заболевания, важности своевременного выявления заболевших лиц, необходимостью взятия их на диспансерный учет и других мероприятий с

использованием средств массовой информации, листовок, плакатов, бюллетеней, проведением индивидуальной работы, направленной на формирование поведения, менее опасного в отношении заражения ВИЧ.

Обучение населения должно включать освещение всех подходов безопасного и менее опасного поведения в плане заражения ВИЧ-инфекцией: безопасности сексуального поведения, безопасности парентеральных вмешательств, профессиональной безопасности. Профилактическую работу среди населения проводят органы и учреждения Роспотребнадзора по субъектам Российской Федерации, органы и учреждения здравоохранения, в том числе: центры по профилактике и борьбы со СПИД, наркологические диспансеры и наркологические реабилитационные центры, кожно-венерологические диспансеры, женские консультации и перинатальные центры, центры медицинской профилактики, центры здоровья, работодатели, неправительственные и другие организации под методическим руководством центра СПИД.

ЛПО, независимо от ведомственного подчинения, должны иметь в доступном для больных и посетителей месте наглядную агитацию по предупреждению заражения ВИЧ, предупреждению потребления наркотиков, информацию о деятельности медицинских учреждений и общественных организаций, оказывающих помощь инфицированным ВИЧ людям, употребляющим психоактивные вещества, лицам, оказывающим сексуальные услуги за плату, жертвам насилия, и номера телефонов доверия.

Таким образом, основные меры профилактики ВИЧ:

- все мероприятия, направленные на борьбу с наркоманией;
- информирование населения о доступных мерах профилактики ВИЧ-инфекции (защищенный секс, использование только одноразовых шприцев);
- обеспечение безопасности медицинских манипуляций, переливания донорской крови, биологических жидкостей или их препаратов, пересадки органов и тканей;
- регулярная информация врачей всех профилей о клинике, диагностике, эпидемиологии и профилактике ВИЧ-инфекции.

ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ВЕНЕРИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

В целях организации борьбы с венерическими заболеваниями проводится ряд мероприятий. Учет — на всех вновь выявленных больных заполняются извещения по форме № 089/у-00 (на больных венерическими заболеваниями). Больные подписывают «Предупреждение лицу, заболевшему венерической болезнью», которое вкладывается в историю болезни, на них заполняется «Медицинская карта венерического больного». Проводится выявление источников заражения, обследование всех лиц, находившихся в контакте с больным, в том числе, членов его семьи, бесплатное лечение всех больных сифилисом, применение единых методов диагностики и схем терапии больных сифилисом и контактных лиц (при наличии показаний). Контрольное наблюдение за пациентами после окончания лечения до снятия их с учета. Сохранение врачебной тайны, наказуемость действий, способствующих распространению венерической инфекции, в случае, если больной знал о своем заболевании. Пропаганда санитарно-гигиенических знаний по профилактике венерических заболеваний, участие в борьбе с распространением венерических болезней других заинтересованных ведомств и организаций. Больные с заразными формами сифилиса и осложненными формами гонореи госпитализируются в первые 24 часа после установления диагноза в кожно-венерологический диспансер, где получают лечение.

Для предотвращения распространения ИППП необходимо выполнение нескольких условий:

- полное и своевременное излечение больных;
- ликвидация инфекций у бессимптомных носителей возбудителя;
- выявление и качественное обследование половых партнеров и проведение профилактического лечения;
- использование презервативов;
- санитарное просвещение всего населения и групп высокого риска;
- применение критериев излеченности:
 - лабораторное подтверждение элиминации возбудителя (серологические и микробиологические методы);
 - разрешение клинических проявлений (клиническое излечение).

Контрольные вопросы:

1. Пути инфицирования вирусом иммунодефицита человека.
2. Стадии ВИЧ-инфекции.
3. Клинические проявления ВИЧ-инфекции на коже.
4. Какие болезни, даже при отсутствии лабораторного подтверждения, позволяют заподозрить СПИД?
5. Методы лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции.
6. Организация борьбы с венерическими заболеваниями

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ

Решение данных заданий направлено на формирование ПК-5

1. КАКОЙ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ НАИБОЛЕЕ ТИПИЧЕН ДЛЯ ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) тесный контактно-бытовой
- 2) воздушно-капельный
- 3) половой
- 4) гемоконтактный
- 5) вертикальный

2. ЧИСЛО ОБОРОТОВ СПИРАЛИ БЛЕДНОЙ ТРЕПОНЕМЫ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 2-4
- 2) 6-8
- 3) 8-12
- 4) 12-14
- 5) 22-24

3. КАКОЙ ИММУНОГЛОБУЛИН ОБНАРУЖИВАЕТСЯ В КРОВИ В ПЕРВЫЕ ДВЕ НЕДЕЛИ ПОСЛЕ ИНФИЦИРОВАНИЯ БЛЕДНОЙ ТРЕПАНОМОЙ

- 1) Ig G
- 2) Ig M
- 3) Ig A
- 4) Ig D
- 5) Ig C

4. КАКИЕ ВИДЫ ИММУНОГЛОБУЛИНА УЧАСТВУЮТ В СУММАРНОМ АНАЛИЗЕ НА ВЫЯВЛЕНИЕ СИФИЛИСА

- 1) Ig M+ Ig D
- 2) Ig D + Ig E
- 3) Ig G + Ig M
- 4) Ig A + Ig M
- 5) Ig C + Ig M

5. БЛЕДНАЯ ТРЕПОНЕМА

- 1) микроорганизм спиралевидной формы
- 2) микроорганизм шарообразной формы
- 3) микроорганизм палочковидной формы
- 4) микроорганизм нитеобразной формы
- 5) микроорганизм неправильной формы

6. С КАКОГО ВРЕМЕНИ ПОСЛЕ ОБРАЗОВАНИЯ ТВЕРДОГО ШАНКРА КЛАССИЧЕСКИЕ СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ СТАНОВЯТСЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ

- 1) 3-5 дней
- 2) 1 неделя
- 3) 2-4 недели
- 4) 40 дней
- 5) 6-7 недель

7. КАКОЕ ИЗ НИЖЕПРИВЕДЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИМЕНЯЕТСЯ В ПОВСЕДНЕВНОЙ ПРАКТИКЕ ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ БЛЕДНЫХ ТРЕПОНЕМ

- 1) исследование нативного препарата в темном поле
- 2) окраска по Романовскому-Гимзе
- 3) окраска метиленовым синим
- 4) культивирование на питательных средах
- 5) серебрение по Морозову

8. К СПЕЦИФИЧЕСКИМ РЕАКЦИЯМ НА СИФИЛИС ОТНОСЯТСЯ

- 1) реакция Вассермана
- 2) культуральный метод
- 3) микрореакция преципитации с кардиолипиновым антигеном
- 4) бактериологический
- 5) ИФА

9. ПО ОКОНЧАНИИ КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ БОЛЬНЫЕ СИФИЛИСОМ ДОЛЖНЫ БЫТЬ ОСМОТРЕНЫ СПЕЦИАЛИСТАМИ

- 1) сурдологом
- 2) окулистом

- 3) урологом
- 4) фтизиатром
- 5) пульмонологом

10. УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТРИХОМОНИАЗ ПОДТВЕРЖДАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ МЕТОДАМИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ?

- 1) РИФ
- 2) РИБТ
- 3) культуральный
- 4) РПГА
- 5) ИФА

Решение данных заданий направлено на формирование ПК-6

11. КАКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТНОСЯТСЯ К ВЕНЕРИЧЕСКИМ

- 1) корь
- 2) скарлатина
- 3) ветряная оспа
- 4) сифилис
- 5) грипп

12. КАКИЕ СИМПТОМЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ВЕНЕРИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) головная боль
- 2) слабость
- 3) повышение температуры тела
- 4) кашель
- 5) выделения из мочеполовых путей

13. К КАКИМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ЗДОРОВЬЯ МОГУТ ПРИВОДИТЬ ВЕНЕРИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У МУЖЧИН

- 1) невралгия тройничного нерва
- 2) инфаркт миокарда
- 3) аденома простаты
- 4) артериальной гипертензии
- 5) инсульт

14. РАЗНОВИДНОСТЯМИ ФОРМ БУГОРКОВОГО СИФИЛИДА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) классические
- 2) линейных
- 3) полосовидных
- 4) серпигинирующих
- 5) монетовидных

15. НАЗОВИТЕ АТИПИЧНУЮ ФОРМУ ПЕРВИЧНОГО СИФИЛИСА

- 1) фимоз
- 2) парафимоз
- 3) гангрена
- 4) индуративный отек
- 5) фагединизм

16. КАКОЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДОЗРИТЕЛЬНО В ОТНОШЕНИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

- 1) атопический дерматит
- 2) рецидивирующие гнойные инфекции
- 3) эритематоз
- 4) пузырьчатка
- 5) многоформная экссудативная эритема

17. УКАЖИТЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ТРЕТИЧНОГО СИФИЛИСА

- 1) папулы ладоней и подошв
- 2) сгруппированные бугорки
- 3) мелкоочаговое облысение
- 4) широкие кондиломы промежности
- 5) обильная розеолезная сыпь туловища

18. КОГДА НАБЛЮДАЕТСЯ СУПЕРИНФЕКЦИЯ

- 1) при отсутствии трепонем в организме больного, в ответ на повторное заражение в месте внедрения образуется шанкр
- 2) при наличии трепонем в организме больного, в ответ на повторное заражение в месте внедрения образуется шанкр

- 3) при отсутствии трепонем в организме больного, в ответ на повторное заражение в месте внедрения шанкр не образуется
- 4) при наличии трепонем в организме больного, в ответ на повторное заражение в месте внедрения образуется шанкр

19. КОГДА МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ СУПЕРИНФЕКЦИЯ

- 1) инкубационный период и до 14 дня после возникновения первичной сифиломы
- 2) 21 день после возникновения первичной сифиломы
- 3) после инкубационного периода
- 4) только в инкубационный период
- 5) после окончания лечения

20. КРИТЕРИЙ НЕ ПОДХОДЯЩИЙ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕИНФЕКЦИИ

- 1) выявление нового источника заражения
- 2) развитие сопутствующего лимфаденита
- 3) отсутствие бледных трепонем в отделяемом первичной сифиломы
- 4) появление первичной сифиломы на новом месте
- 5) появление первичной сифиломы на месте твердого шанкра

Решение данных заданий направлено на формирование ПК-8

21. КАКИЕ ПРЕПАРАТЫ ОБЛАДАЮТ ТРЕПОНЕМОЦИДНЫМ ДЕЙСТВИЕМ

- 1) антигистаминные
- 2) бета блокаторы
- 3) диуретики
- 4) антагонисты кальция
- 5) антибиотики пенициллинового ряда

22. КАКОЕ ИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ЧАЩЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПЕНИЦИЛЛИНОМ

- 1) эмболия легкого
- 2) нефропатия
- 3) полиневриты
- 4) некроз на месте инъекции
- 5) анафилактический шок

23. ОДНИМ ИЗ ВИДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ СИФИЛИСЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) специфическое
- 2) патогенетическое
- 3) симптоматическое
- 4) противорецидивное
- 5) предупредительное

24. КАКИЕ ПРЕПАРАТЫ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИМЕНЯЮТСЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИФИЛИСА

- 1) бициллины
- 2) экстенциллин
- 3) тетрациклин
- 4) азитромицин
- 5) сульфален

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Решение данных ситуационных задач направлено на формирование ПК-5, ПК-6, ПК-8

Задача № 1.

Больной К., 16 лет, учащийся колледжа, имеет постоянное место жительства, поступил в венерологическое отделение с жалобами на гнойные выделения из уретры и рези при мочеиспускании. Болен 10 дней. Имел половой контакт со случайной партнершей, через 6 дней после чего появились гнойные выделения из уретры и рези при мочеиспускании. С этими явлениями обратился в кожно-венерологический диспансер, где при бактериоскопическом исследовании в мазках из уретры были обнаружены гонококки.

При поступлении состояние удовлетворительное, губки наружного отверстия уретры гиперемированы, отечны, уретра пальпируется в виде мягко-эластического тяжа, выделения из нее обильные, гнойные. Наружные половые органы без особенностей, предстательная железа при пальпации не изменена. Мочеиспускание свободное, частое. Отмечается болезненность в начале и конце мочеиспускания. Макроскопическое исследование мочи (двухстаканная проба Томсона): обе порции мочи диффузно мутные.

Общий анализ мочи: цвет – зеленовато-желтый, прозрачность – мутная, реакция – кислая, белок – следы, сахар – отсутствует, ацетон – отсутствует. Микроскопическое исследование мочи: эпителий плоский – 1-3 в поле зрения, лейкоциты покрывают все поле зрения, эритроциты – 3-5 в поле зрения, цилиндры – отсутствуют, слизь ++, бактерии +++. Микроскопическое исследование мазков отделяемого слизистой оболочки уретры: лейкоциты — сплошь в поле зрения, и гонококки, расположенные внутри лейкоцитов.

В общем анализе крови: гемоглобин (HGB) – 142 г/л, эритроциты (RBC) – $4,0 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты (PLT) – 230×10^9 /л., лейкоциты (WBC) – $5,4 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: миелоциты – отсутствуют, нейтрофилы: палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 58%, эозинофилы – 2%, базофилы – 0%, лимфоциты – 30%, моноциты – 6%, плазматические клетки – отсутствуют. СОЭ – 6 мм в час. Комплекс серологических реакций на сифилис отрицателен.

Вопросы:

1. Проведите анализ данных лабораторных исследований.
2. Сформулируйте диагноз.
3. Обоснуйте диагноз.
4. Назначьте лечение больному.
5. Каковы сроки установления клинико-микробиологических критериев излеченности гонококковой инфекции?
6. Надо ли проводить этому больному превентивное лечение от сифилиса?

Задача № 2.

Больная М., 62 лет, доярка, обратилась к дерматовенерологу по поводу высыпаний на голени, которые появились после травмы (ушиб копытом коровы). Аналогичные высыпания возникали и раньше на предплечье. Они были безболезненными и без лечения регрессировали на протяжении нескольких месяцев, оставляя после себя рубцы.

При поступлении высыпания локализовались на передней поверхности верхней трети левой голени области локтевого сустава. Очаг поражения на передней поверхности левой голени размером 7x10 см имел овальные очертания и был представлен близко расположенными друг к другу бугорковыми элементами разной стадии развития, синюшно-буроватого цвета, величиной от конопляного зерна до чечевицы, плотной консистенции, окружающими в виде кольца зону рубцово-измененной кожи.

На коже в области локтевого сустава сгруппированные бугорковые элементы красновато-буроватого цвета, размером с горошину, плотной, консистенции, расположенные изолированно, но довольно близко друг к другу. В области разгибательной поверхности левого предплечья – обширный мозаичный рубец. Субъективные ощущения отсутствуют. КСР А₁ 3+, А₂ 3+, МР 2+.

От люмбальной пункции больная отказалась.

Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-желтый, прозрачность – прозрачная, удельный вес – 1.019, реакция – кислая, белок – отсутствует, сахар – отсутствует, ацетон – отсутствует. Микроскопическое исследование мочи: эпителий плоский – 1-2 в поле зрения, лейкоциты 0-1-2 в поле зрения, эритроциты – 0-1 в препарате, цилиндры – отсутствуют, слизь – незначительное количество, бактерии отсутствуют.

В общем анализе крови: гемоглобин (HGB) – 130 г/л, эритроциты (RBC) – $4,0 \times 10^{12}$ / л, тромбоциты (PLT) – 220×10^9 /л, лейкоциты (WBC) – $5,4 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: миелоциты – отсутствуют, нейтрофилы: палочкоядерные – 5%, сегментоядерные – 60%, эозинофилы – 1%, базофилы – 0%, лимфоциты – 28%, моноциты – 6%, плазматические клетки – отсутствуют. СОЭ – 5 мм в час.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Дайте интерпретацию общего анализа мочи и крови.
3. Обоснуйте диагноз.
4. Какие дополнительные исследования можно провести для подтверждения диагноза?
5. Какая эпидемическая работа должна быть проведена дерматовенерологом?
6. Каковы основные принципы лечения?

Задача № 3

Больной З., 54 лет поступил в КВД с жалобами на появление высыпаний на половом члене, в области ануса, на коже туловища, в крупных складках (паховые, подмышечные). Считает себя больным с 25.10.2013 г., когда заметил язву на половом члене, за медицинской помощью не обращался, промывал язву слабым раствором марганца. Длительное время находился в местах лишения свободы. Злоупотребляет алкоголем. Ведет беспорядочную половую жизнь с малознакомыми женщинами.

При осмотре: на коже туловища округлые множественные папулы размером от 0,7 до 1,5 см в диаметре, багрово-синюшного цвета. Часть папул мокнет, по периферии выражен воротничок Биетта. В подмышечных, пахово-мошоночных, ягодичных складках папулы сливаются в крупные гипертрофированные бляшки. На коже мошонки и в области ануса папулы с бугристой неровной поверхностью, покрыты серозно-гнойным налетом. На ладонях имеются лентикулярные красновато-желтые папулы плотной консистенции. На обеих подошвах — округлые множественные ороговевшие папулы желтоватого цвета, напоминающие оmozолелости.

На слизистой щек, боковых поверхностях языка – множественные, не сливающиеся эрозированные папулы размером 0,5x0,5 см багрово-красного цвета, резко ограниченные от нормальной слизистой. В углах рта

трещины с желтовато-серым налетом. Паховые и подмышечные лимфатические узлы величиной с горошину.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-желтый, прозрачность – прозрачная, удельный вес – 1.020, реакция – кислая, белок – отсутствует, сахар – отсутствует, ацетон – отсутствует. Микроскопическое исследование мочи: эпителий плоский – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 0-1 в поле зрения, эритроциты – 0-1 в препарате, цилиндры – отсутствуют, слизь – незначительное количество, бактерии отсутствуют.

В общем анализе крови: гемоглобин (HGB) – 132 г/л, эритроциты (RBC) – $4,5 \times 10^{12}$ / л, тромбоциты (PLT) – 220×10^9 /л, лейкоциты (WBC) – $6,4 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: миелоциты отсутствуют, нейтрофилы: палочкоядерные – 5%, сегментоядерные – 60%, эозинофилы – 1%, базофилы – 0%, лимфоциты – 28%, моноциты – 6%, плазматические клетки – отсутствуют. СОЭ – 5 мм в час.

КСР А₁ 3+, А₂ 3 +, МР 3+, с эрозированных папул языка обнаружена бледная трепонема.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Обоснуйте диагноз.
3. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику при такой клинике?
4. Чем можно объяснить злокачественное течение заболевания у данного больного?
5. Каковы сроки клинико-серологического контроля после лечения данного больного?

Задача № 4.

Больной А., 24 лет обратился в медпункт железнодорожного вокзала (где он работал) с жалобами на общее недомогание. При осмотре выявлена обильная пятнистая сыпь на коже туловища, бедер, гиперемия зева, повышение температуры тела до 37,7°C. С диагнозом корь больной был госпитализирован в инфекционную больницу, где в течение недели находился в одной палате с детьми и ухаживал за ними. После получения положительных результатов КСР консультирован дерматовенерологом. При осмотре: на внутреннем листке крайней плоти имеется язва размером 1,5x1,5 см с четкими ровными границами, блюдцеобразной формы, с глад-

ким «лакированным» дном, цвета «испорченного сала». В основании язвы определяется инфильтрат плотноэластической консистенции. Паховые лимфоузлы увеличены до размеров фасоли, плотноэластической консистенции, не спаяны друг с другом и окружающими тканями, безболезненны, кожа над ними не изменена. На коже туловища, плеч и бедер имеется овальная округлая, размером в диаметре до 1 см, не склонная к слиянию розеолезная сыпь. При надавливании пятна исчезают. При осмотре полости рта на деснах, мягком небе, языке и миндалинах слизистая отечна, застойно-красного цвета с четкими границами очага поражения. При глотании у больного отмечается ощущение дискомфорта.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-желтый, прозрачность – прозрачная, удельный вес – 1.015, реакция – кислая, белок – отсутствует, сахар – отсутствует, ацетон – отсутствует. Микроскопическое исследование мочи: эпителий плоский – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 0-1-2 в поле зрения, эритроциты – 0-1 в препарате, цилиндры – отсутствуют, слизь – незначительное количество, бактерии отсутствуют.

В общем анализе крови: гемоглобин (HGB) – 145 г/л, эритроциты (RBC) – $4,4 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты (PLT) – 220×10^9 /л, лейкоциты (WBC) – $6,4 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: миелоциты – отсутствуют, нейтрофилы: палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 61%, эозинофилы – 1%, базофилы – 0%, лимфоциты – 26%, моноциты – 8%, плазматические клетки – отсутствуют. СОЭ – 6 мм в час.

Биохимический анализ крови: сахар крови – 5,0 ммоль/л, общий белок – 78 г/л, общий билирубин – 8,8 мкмоль/л, щелочная фосфатаза – 25 ед., АЛТ – 20 ед., АСТ – 30 ед., холестерин – 5,5 ммоль/л.

КСР А1 4+; А2 4+; МР 4+ титр 1:320.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Какова должна быть тактика дерматовенеролога в отношении дальнейшего лечения больного?
3. Какие противоэпидемические мероприятия следует проводить в данном случае?
4. Причины диагностической ошибки, допущенной медработниками?
5. Назовите предположительные сроки заражения?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. 3	6. 3	11. 4	16. 2	21. 5
2. 3	7. 1	12. 5	17. 2	22. 5
3. 2	8. 5	13. 3	18. 2	23. 1
4. 3	9. 2	14. 4	19. 1	24. 1
5. 1	10. 3	15. 4	20. 3	

Ситуационные задачи

Задача 1.

1. В общем анализе мочи у больного выявлены патологические изменения, характерные для уретрита: цвет зеленовато-желтый свидетельствует о пиурии, мутность мочи также обусловлена наличием гнойного отделяемого из уретры, лейкоциты покрывают все поле зрения, эритроциты – 3-5 в поле зрения, слизь ++, бактерии +++.

При микроскопическом исследовании мазков отделяемого слизистой оболочки уретры: лейкоциты – сплошь в поле зрения, и гонококки, расположенные внутри лейкоцитов.

При проведении двухстаканной пробы Томсона – обе порции мочи мутные – свидетельство воспаления передней и задней уретры.

В общем анализе крови патологических изменений не выявлено.

2. У больного свежая неосложненная гонорея, острый тотальный уретрит.

3. В качестве обоснования диагноза приводим данные анамнеза (заболел после полового контакта со случайной партнершей, клинические проявления и жалобы (гнойные выделения из уретры и рези в начале и конце мочеиспускания – признак тотального уретрита), отсутствие осложнений (простата не изменена при пальпации), результат двухстаканной пробы (обе порции мочи мутные, что свидетельствует о тотальном уретрите), микроскопическое исследование мочи (лейкоцитоз), микроскопическое подтверждение диагноза (лейкоциты сплошь в поле зрения и гонококки в мазке из уретры).

4. Для лечения этого больного можно рекомендовать спектиномицин 2,0 г внутримышечно однократно, или цефтриаксон 250 мг внутримышечно, однократно.

5. Установление клинико-микробиологических критериев излеченности гонококковой инфекции проводится через 2 и 14 дней после окончания лечения.

6. Больному гонореей с неустановленным источником заражения, но имеющему постоянное место жительства, превентивное лечение от сифилиса не проводится, рекомендуется повторное серологическое обследование на сифилис через 3 месяца.

Задача 2.

1. Сифилис третичный активный (сгруппированный бугорковый сифилид).

2. Общий анализ крови и мочи без патологических изменений.

3. Диагноз поставлен на основании анамнестических данных и данных клиники (бугорковый сгруппированный сифилид и мозаичный рубец), данных КСР.

4. Для подтверждения диагноза можно исследовать кровь с помощью специфических реакций РИБТ, РИФ, ИФА провести гистологическое исследование биоптата из очагов поражения. Диагноз подтверждается быстрой положительной динамикой высыпаний после начала лечения.

5. Дерматовенерологу следует провести обследование семьи больной: мужа, детей. У детей может быть врожденный сифилис, у мужа — поздние формы сифилиса.

6. Лечение больных третичным сифилисом при отсутствии сопутствующих висцеральных поражений проводится водорастворимым пенициллином по 1 млн. ЕД x 4 раза в день в течение 28 дней. После 2-недельного перерыва проводится второй курс лечения растворимым пенициллином в аналогичных дозах, но в течение 14 дней. Метод лечения курсовой с перерывом.

Задача 3.

1. У больного вторичный сифилис кожи и слизистых.

2. Диагноз выставлен на основании клиники: множественные папулы кожи туловища, мокнущие широкие кондиломы анальной и перианальной областей, пахово-бедренных складок, вегетирующие папулы подмышечных областей, ладонно-подошвенный сифилид, папулы слизистой полости рта). Ис-

следование крови на КСР дало положительный результат, в отделяемом эрозированных папул слизистой полости рта обнаружены бледные трепонемы.

3. Дифференцировать заболевание следует с псориазом, вегетирующей пузырьчаткой, микозом стоп, сквамозной формой.

4. Снижение иммунитета на фоне злоупотребления алкоголем и в связи с пребыванием в местах лишения свободы.

5. Больные вторичным сифилисом кожи и слизистых состоят на клинико-серологическом контроле до полной негативации КСР и затем еще 6 месяцев, в течение которых проводится 2 обследования.

Задача 4.

1. У больного вторичный сифилис кожи и слизистых (имеется твердый шанкр, регионарный лимфаденит, обильная розеолезная сыпь, эритематозная ангина), резко положительный КСР А1 4+; А2 4+; МР 4+ , титр 1:320.

2. Больного следует перевести в диспансер на стационарное лечение по схеме вторичного сифилиса: водорастворимым пенициллином внутримышечно по 1 млн ЕД х 4 раза в сутки в течение 20 дней.

3. Следует расспросить больного о его половых и тесных бытовых контактах, обследовать их, выяснить источник заражения. Детям, находившимся в тесном бытовом контакте (в одной комнате) с больным следует провести превентивное лечение (в инфекционном стационаре), после чего они должны пройти однократный клинико-серологический контроль через 3 месяца.

4. Причиной диагностической ошибки в этом случае явилась особенность клинического проявления вторичного свежего сифилиса: появление розеолезной сыпи в сочетании с повышением температуры тела и общим недомоганием.

По причине отсутствия настороженности в отношении венерического заболевания работников медпункта и врачей-инфекционистов больному не было проведено полного осмотра кожных покровов, больной не был направлен на консультацию к дерматовенерологу.

Инфекционисты не учли, что при кори сыпь обильная, крупная, яркая, сливающаяся, сначала появляется на лице, шее, туловище и конечностях, в том числе на тыле кистей и стоп, отсутствовали у больного пятна Филатова-Коплика на деснах, слизистой рта и губах.

5. Сифилис вторичный свежий начинается через 2-2,5, реже 3 месяца после заражения.

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Ведение больных инфекциями, передаваемыми половым путем. Руководство для врачей / В.И. Кисина, К.И. Забиров, А.Е. Гуштин; под ред. В.И. Кисиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 256 с.
2. Молочков В.А. Генитальная папилломавирусная инфекция / В.А. Молочков, В.И. Киселев, Ю.В. Молочкова.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 128 с.
3. Дерматовенерология. Национальное руководство / Под ред. Скрипкина Ю.К., Бутова Ю.С., Иванова О.Л. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 1024 с.
4. Чеботарев В.В. Дерматовенерология. Учебник /В.В. Чеботарев, М.С. Асхаков М.С. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 680 с.
5. Соколовский Е.В. Дерматовенерология: Учебник для студ. высш. мед. учеб. заведений / Е.В. Соколовский, Г.Н. Михеев, Т.В. Красносельских; Под ред. Е. В. Соколовского. — М.: СпецЛит, 2017. — 687 с.
6. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Деловой экспресс, 2016. — 768 с.

Дополнительная

1. Адаскевич, В. П. Кожный зуд. Дерматологический и междисциплинарный феномен: монография / В. П. Адаскевич. — М.: Издательство Панфилова: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2014. — 260 с.
2. Альбанова В.И. Атопический дерматит [Электронный ресурс] / В.И. Альбанова, А.Н. Пампура. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430101.html>
3. Атлас инфекционных заболеваний [Электронный ресурс] / Р.Т.Д. Эмонд, Ф.Д. Уэлсби, Х.А.К. Роуланд; пер. с англ. под ред. В.В. Малеева, Д.В. Усенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/06-COS-2367.html>

4. Буллезный эпидермолиз [Текст] / под ред. Дж.-Д. Файна, Х. Хинтнера; пер. с англ. под ред. Ю. Ю. Коталевской. — М.: Практика, 2014. — 357 с.
5. Дерматовенерология [Электронный ресурс]: учебник / В. В. Чеботарёв [и др.]. — Электрон. текстовые дан. — М., 2013. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425916.html>

6. Дерматологическая фицпатрика в клинической практике: в 3-х т. / Лоуэлл А. Голдсмит, Стивен И. Кац, Барбара А. Джилкрест. — М.: Издательство Панфилова, 2016.
7. Диагностика и лечение заболеваний, сопровождающихся патологическими выделениями из половых путей женщин // Клинические рекомендации / Под ред. В.Н. Прилепской и соавт. М., 2013. — 50 с.
8. Избранные лекции по ВИЧ-инфекции [Электронный ресурс] / под ред. В. В. Покровского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433034.html>
9. Инфекции, передающиеся половым путем. Клинические лекции [Электронный ресурс] / ред. В. Н. Прилепская. — Электрон. текстовые дан. — М., 2014.
Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970427521.html>
10. Лимфаденопатии в практике врача: руководство / ГБОУ ВПО «БГМУ» МЗ РФ; сост. В. И. Никуличева [и др.]; под ред. В. И. Никуличевой. — Уфа: Мир печати, 2013. — 394 с.
11. Молочков, В. А. Генитальная папилломавирусная инфекция: монография / В. А. Молочков, В. И. Киселев, Ю. В. Молочкова. — М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2015. — 124с.
12. Особо опасные микозы: монография / В. А. Антонов [и др.]; под ред. В. В. Малеева; ФКУЗ Волгоградский н.-и. противочумный ин-т Роспотребнадзора. — Волгоград: Волга-Паблишер, 2013. — 193 с.
13. Прошутинская Д.В. Новые возможности терапии атопического дерматита у детей и взрослых / Д.В. Прошутинская, М.М. Бутарева, Л.А. Иноятова // Вестник дерматологии и венерологии. — М., 2013. — №3.— С. 78-82.
14. Рахматулина М.Р. Гонококковая инфекция: тактика диагностики и терапии согласно российским и зарубежным клиническим рекомендациям / М.Р. Рахматулина // Вестник дерматологии и венерологии. — М., 2015. — № 2. — С. 41-48
15. Рахматулина М.Р. Особенности клинического течения папилломавирусной инфекции в зависимости от генотипа и количественных показателей вирусов папилломы человека высокого онкогенного риска. / М.Р. Рахматулина, Н.В. Большенко // Вестник дерматологии и венерологии. — М., 2014. — № 3. — С. 95-105.

16. Системные метаболические, гемостазиологические и иммунологические девиации в патогенезе псориаза: монография / Н. В. Кунгуров [и др.]; Уральский НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии (Екатеринбург), Башкирский гос. мед. ун-т (Уфа). — Уфа: ГУП РБ Уфим. полиграфкомбинат, 2013. — 255 с.
17. Хлебникова А.Н. Лечение вульгарных и подошвенных бородавок / А.Н. Хлебникова, Е.В. Селезнева, О.В. Дорохина // Вестник дерматологии и венерологии. — М., 2015. — 1№ — С. 122-128.
18. Nguyen H.P., Tying S.K. An update on the clinical management of cutaneous molluscum contagiosum. *Skin Therapy Lett* 2014; 17 (2): 5-8.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Сифилис.....	6
Гонококковая инфекция.....	93
Урогенитальный трихомониаз.....	105
ВИЧ-инфекция.....	112
Тестовые задания.....	128
Ситуационные задачи.....	134
Эталоны ответов к тестовым заданиям и ситуационным задачам...	139
Литература.....	142

Хисматуллина Зарема Римовна
Мустафина Гульгена Раисовна
Гафаров Мэлс Мухаметович
Терегулова Галина Аскарровна

Основы венерологии

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.

Подписано к печати 19.06.2018 г.

Отпечатано на ризографе с готового оригинал-макета,
представленного авторами.

Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл.-печ. л. 8,49.

Тираж 80 экз. Заказ № 54

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3,
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России