**ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИФИЛИСА**

Существуют три теории (гипотезы) возникновения сифилиса. Кратко суть их сводится с следующему.

Согласно одной точке зрения, сифилис был привезен в Европу моряками X. Колумба после открытия ими Аме­рики. Заражение моряков якобы произошло от местных жителей, а последние, занимаясь скотоложеством, зара­жались от лам. Спирохетоз у этих животных известен и доказан давно. Сторонники этой теории, названные аме­риканистами, указывают на то обстоятельство, что после возвращения экспедиции X. Колумба в 1493 г. в портовых городах Испании стали регистрироваться случаи заболева­ния сифилисом.

Согласно второй теории, в государствах, расположен­ных на территории Европы, Азии, в районах Ближнего Востока, сифилис существовал с доисторических времен. Доказательства, приводимые сторонниками этой точки зрения, также убедительны, и их нельзя не принимать во внимание. В трудах великих ученых древности, таких, как Гиппократ, Гален, Цельс, Сусрута, Диоскорид, Плутарх, Архиген, Авиценна, имеются высказывания о болез­нях, имеющих проявления (язвы, афты, кондиломы и др. ), очень похожие на сифилитические. Например, Авиценна описывает поражения, напоминающие твердый шанкр, широкие кондиломы, папулезные сифилиды, гум­мы. Интересно, что болезни, при которых имелись язвен­ные поражения кожи и мышц, напоминающие проявления третичного сифилиса, Авиценна называл сификулус. Сох­ранились сделанные им описания поражений костей, на­поминающих сифилитические поражения костной сис­темы.

В 1961 г. Т. Cockburn и в 1963 г. Е. Hudson высказали точку зрения, согласно которой родиной сифилиса являет­ся Африка. По их теории, возбудители тропических, или эндемических, трепонематозов (Treponema pertenue — возбудитель фрамбезии, Treponema carateum — возбуди­тель пинты, Treponema bejol — возбудитель беджеля) и возбудитель венерического сифилиса (Treponema palli­dum) являются различными вариантами распространенной когда-то идентичной трепонемы.

# Этапы развития сифилидологии

Наименованием «сифилис» человечество обязано италь­янскому врачу D. Fracastoro, который создал в 1530 г. поэ­му о пастухе по имени Сифилус, наказанном богами бо­лезнью половых органов «за дружбу со свиньей» (греч. sus — свинья, philos — друг), а по другой версии, — «за дерзкие упреки, которые он бросал богам». До этого вре­мени сифилис называли испанской, итальянской, фран­цузской болезнью или присваивали ей имена различных святых. Название «сифилис» не затрагивало ни имен свя­тых, ни чьего-либо национального самолюбия и поэтому, очевидно, осталось в практике до наших дней. Намного реже использовался термин «люэс» (лат. lues — зараза, болезнь), который по отношению к сифилису впервые употребил Ф. Рабле и который стали применять в медицинской практике после того, как в 1554 г. его повторил в своей книге Ж. Фернель.

Врач Lindeman в июле 1851 г. под контролем комиссии Парижской академии сделал себе разрез на левой руке и внес в него выделения, взятые из папул мин­далин больного сифилисом. Через несколько недель, пи­шет в своей книге «Дерматическая медицина» Г. Глязер (1965), появились признаки болезни, «симптомы тяжелого заражения». Lindeman отказался от лечения, считая, что если он потом, может быть, умрет, то своей смертью об­ратит внимание ученых на столь тяжелую болезнь, какой является сифилис.

Таким же подвигом был поступок молодого врача Ме­зенова, который в 1906 г. привил себе сифилис для испы­тания профилактического действия каломельной мази, предложенной И. И. Мечниковым (10 частей каломели и 20 частей ланолина). После этого мазь Мечникова как средство личной профилактики получила всемирное при­знание. Высокие моральные принципы руководили врача­ми, совершившими эти поступки.

Намного раньше, еще в 1767 г., подобное мужество проявил и английский ученый, профессор хирургии J. Hun­ter1. В этот период существовали две точки зрения. Соглас­но одной, сифилис и гонорея считались единой инфекцией с различными проявлениями, согласно другой — это две различные инфекции. Стремясь положить конец спорам, J. Hunter, авторитет которого как ученого был чрезвычайно высок (напомним, что в то время венерические болезни лечили хирурги), ввел себе в уретру гной от больного гоно­реей. Через несколько дней у него появились выделения, а через несколько недель — твердый шанкр. Теперь мы понимаем, что в этом случае произошла роковая ошибка: материал был взят от больного, который страдал одно­временно гонореей и сифилисом. Но в то время этот опыт, связанный с самопожертвованием, произвел столь большое впечатление, что надолго отсрочил правильное решение вопроса.

Только через 70 лет опыту J. Hunter было дано надле­жащее толкование. Это стало возможным благодаря ис­следованиям, проведенным F. Ricord, который с 1831 по 1838 г. путем инокуляции отделяемого 2626 венерических больных заразил 700 человек сифилисом и 667 — гонореей. Ученые не могли не учитывать полученные F. Ricord ре­зультаты, но они осудили подобный метод достижения истины.

F. Ricord разработал периодизацию, стадийность тече­ния сифилиса. Напомним, что учение о периодизации си­филиса было создано в то время, когда возбудитель ин­фекции еще не был найден и отсутствовали серологические методы диагностики сифилиса, в частности реакция Вассермана.

Следует обратить внимание на труды A. Fournier, по­священные сифилису. Он описал более 1000 случаев вне­половой локализации твердого шанкра, а всего в его лич­ном архиве имелись данные о 19 000 больных сифилисом. A. Fournier столь полно и точно охарактеризовал все пери­оды сифилиса и различные его проявления, что ценность этих описаний сохранилась до настоящего времени; с неко­торыми дополнениями они входят во все учебники и моно­графии. A. Fournier защищал от многочисленных нападок созданное им учение о «парасифилитических» заболева­ниях.

В 1875 г. В. М. Грацианский один из первых в мировой литературе описал изменения плаценты при сифилисе ма­тери.

Первое описание прогрессивного паралича принадле­жит A. Beyle (1982). В 1858—1859 гг. Duchene de Boulog­ne выделил сухотку спинного мозга в качестве самосто­ятельной нозологической формы.

Конец XIX и начало XX века характеризуются мно­гочисленными открытиями возбудителей инфекционных болезней. Однако возбудитель сифилиса был выявлен лишь в 1905г., когда протозоолог F. Schaudin и венеролог Е. Hoffman открыли трепонему, названную ими бледной спирохетой1. Тем самым вопрос об этиологии сифилиса был решен. Это было крупнейшим событием в истории сифилидологии, позволившим в дальнейшем на новых ос­новах изучать клинику и диагностику этой инфекции.

A. Wasserman совместно с A. Neisser и С. Bruck пред­ложили серологическую реакцию на сифилис. Реакция Вассермана и теперь играет важную роль в сифилидоло­гии. После этого разработано большое количество других серологических реакций.

Термин «патоморфоз» ввел в 1929 г. немецкий вене­ролог W. Hellpach. Патоморфоз (греч, pathos — страдание, болезнь и morfe — вид, форма) — стойкое и существенное изменение характера определенной болезни, т. е. свойств и проявлений под влиянием различных факторов среды. Термин был предложен автором в связи с изменением клиники и патогенеза под влиянием активной химиотера­пии

**Возможность незаражения сифилисом**

Следует разобрать несколько вопросов. Во-первых, может ли человек при половом контакте с больным си­филисом не заразиться? Во-вторых, если вероятность незаражения существует, то как часто она может наблю­даться? В-третьих, какое это может иметь значение при­менительно к практической сифилидологии?

Представим себе, что у больного ранний скрытый сифилис, выявляемый только положительными серологи­ческими реакциями. Естественно, что при половом кон­такте партнер не заразится. При многократных половых контактах вероятность заражения увеличивается, так как не исключена возможность, что ранний скрытый период сифилиса перейдет в манифестную стадию с наличием заразных проявлений болезни, когда может произойти инфицирование партнера.

Такие переходы в заразные периоды у больных позд­ним скрытым сифилисом отсутствуют, поэтому, как известно опытным сифилидологам, больные поздним скрытым сифилисом в эпидемиологическом плане не опасны как для половых партнеров, так и при тесном бытовом контакте.

Незаражение по данным разных авторов отмечается в 5,7—49 % клинических наблюдений. Естественно, нельзя упрекать авторов этих работ за разноречивые результаты, так как многочисленные, часто трудно учитываемые факторы могли повлиять на исход контактов. В частности, к таким факто­рам относятся частота половых контактов с больным сифилисом (при многократных половых контактах вероятность заражения увеличивается), характер и ло­кализация сифилидов во время полового контакта, наличие «входных ворот» у партнера, количество бледных трепонем, проникших в организм, состояние организма и др.

Рассмотрим попытку подойти к этому вопросу с математических позиций. Если бы заражение происходило «почти в 100% слу­чаев», то при росте заболеваемости сифилисом, который зарегистрирован во многих странах в конце 60-х и начале 70-х годов, отмечалась бы геометрическая прогрессия этого роста, так как большинство больных сифилисом имеют несколько половых контактов. Так, если допустить, что один больной сифилисом заразил только 2 лиц и каждый извновь заболевших в свою очередь заразил тоже столько, то в 5-м пассаже вновь заболевших было бы 16, в 10-м 512, в 15-м — 16 384, в 20-м — 524 288, в 31-м — 1073 741 824. Однако распространение сифилиса не под­чиняется геометрической прогрессии, а следовательно, при половом контакте с больным активной формой сифилиса заражаются далеко не все партнеры.

Разбираемый нами вопрос имеет прямое отношение к так называемому предупредительному, или превентивному, лечению. Опыт десятилетий убедительно свидетельствует о том, что превентивное лечение надежно предохраняет контактировавшего с больным сифилисом от развития инфекции. Известно, что чем раньше с момента полового контакта проводится превентивное лечение, тем надежнее его результаты. В прежние времена превентивное лече­ние назначали в сроки до 21 дня от последнего полового контакта, т. е. в средние сроки инкубации сифилиса. В последнее время инкубация нередко затягивается, в том числе в связи с широким приемом населением антибио­тиков по поводу интеркуррентных заболеваний. Рекомендованные сроки превентивного лечения до 4 мес после последнего полового контакта с больным сифи­лисом, однако лечение этих лиц следует проводить по схемам, применяемым при первичном серонегативном сифилисе.

### Возможность самоизлечения

Представим себе, что бледные трепонемы проникли за барьер кожи или слизистых оболочек. Может ли в этом случае организм человека самостоятельно справиться с ин­фекций, т. е. возможны ли случаи самоизлечения?

Раньше считалось, что заражение бледными трепоне­мами равноценно заболеванию и заболевают почти 100% лиц, в организм которых проник возбудитель. Однако в опытах на животных показано, что для развития сифилитических проявлений имеет значение и «количество заразного материала», вводимого в организм подопытного животного. В настоящее время сифилидология располагает абсолютно достоверными наблюдениями, позволяющими ответить утвердительно на вопрос о возможности в ряде случаев самоизлечения.

Надо различать микробиологическое и только «клиническое» излечение сифилиса. Если в организме трепонемы не сохранились, ни в каких вариантах, то наступило микробиологическое излечение, то есть микробиологическая (трепонемная) са­нация организма. Если трепонемы сохранились в виде цист- или L-форм, то следует говорить о «клиническом» излечении. Сифилис может быть болезнью с прогредиентным течением, а может быть состоянием организма, в котором находится возбудитель (в виде форм сохранения). Признание возможности носительства бледных трепо­нем сближает их с микобактериями туберкулеза, возбуди­телями лепры, кокковой и дрожжевой флорой, дизенте­рийной палочкой и др. Разница заключается в том, что при ряде этих заболеваний «бациллоносители», сами не болея, могут распространять инфекцию. При сифилисе этого не происходит, так как отсутствуют «выходные ворота» для возбудителя.

### Этиология

Возбудитель сифилиса — бледная трепонема (treponema pallidum)—был открыт в 1905 г. Ф. Шаудином и *Э.* Гофманом,

Бледную трепонему можно обнаружить в отделяемом из твердых шанкров, эрозивных папул, лимфоузлах, в крови больных за несколько дней до появления свежих вторичных высыпаний, во всех экссудатах и транссудатах (кроме плевральной жидкости) у больных активным вто­ричным сифилисом, в спинномозговой жидкости, молоке кормящих матерей, в здоровой на вид коже, миндалинах и слизи крисстелеровской пробки канала шейки матки больных скрытым сифилисом, в головном мозге у боль­ных прогрессивным параличом и спинном мозге у боль­ных табесом. Моча, слезы, пот, слюна бледных трепонем не содержат, но могут инфицироваться ими в выводящих путях.

Бледная трепонема имеет вид спирали. Размножается поперечным делением. Допускается также существование сложного цикла развития, возможно, полового.

Электронномикроскопическое изучение показало сложное строение бледной трепонемы: она покрыта бес­структурным мукополисахаридным чехлом, имеет трех­слойную наружную стенку, трехслойную цитоплазматическую мембрану, поверхностный фибриллярный пучок и глубокий слой фибрилл, блефаропласты, протоплазматический цилиндр с рядом включений, ядерную вакуоль, мезосомы. У патогенной трепонемы оболочки выражены менее четко, чем у культуральной. Фибриллы отходят от головчатого образования, обвивают культуральную бледную трепонему; они располагаются поверх наружной оболочки, под ней и проникают в цитоплазматическое пещество на месте соединения сегментов. В старых куль­турах наблюдаются зернистые формы трепонем, распад их на зерна, образование цист (Н. М. Овчинников, В. В. Делекторский).

Существуют также измененные формы, и, по мнению некоторых авторов, даже фильтрующиеся.

При неблагоприятных условиях существования (дей­ствие субтерапевтических доз трепонемоцидных препара­тов и др.) появляются L-формы бледных трепонем, обес­печивающие сохранение жизнедеятельности микроорга­низма, хстойчизые к противосифилитическому лечению. Они обладают незначительной патогенностью, не вызы­ваю: явных проявлений сифилиса, но могут поддержи­вать серологическую резистентность. В последующем, когда появляются благоприятные условия для их жизни, они реверсируют в обычные подвижные формы и иногда вызывают рецидив болезни.

Единственным резервуаром бледных трепонем в при­роде является больной человек.

Устойчивость бледной трепонемы к внешним воздей­ствиям невелика. Она быстро погибает при высыхании, по на влажном белье может жить до 11 *ч, в* запаянных капиллярах—до 50 дней. Замороженные бледные трепо­немы долго сохраняют жизнеспособность и вирулентность. Сначала пропадает вирулентность и только потом подвижность. В тканях трупов бледные тре­понемы могут сохранять подвижность до 90 ч и свыше, но вирулентность их теряется обычно через 48 ч. Оптимальной температурой для нее является 36,5-—37°С. При 55°С бледная трепонема погибает в течение 15 мин. Она весьма чувствительна к различным химическим ве­ществам. Так, в 0,3—0,5% соляной кислоте, в мыльной гене бледная трепонема моментально теряет подвиж­ность; в 40% алкоголе — через 10—20 мин, но в сулеме (1 : 1000) она погибает только через 20 мин. Трепонемами, находившимися в растворе пенициллина концентрации -от 5 до 500 ЕД в 1 мл в течение 3 ч, можно заразить кролика.

**Классификация сифилиса.**

1. Первичный сифилис (syphilis I, primaria): а) серонегативный (syphilis I seronegativa) (Серологические реакции стойко отрицательны в течение первого курса лечения (исследования проводятся раз в неделю)).

б) серопозитивный (syphilis I seropositiva);

в) скрытый (syphilis I latent,) (Клинические явления отсутствуют у пациента, начавшего лече­ние в первичный период болезни).

2. Вторичный сифилис (syphilis II, secundaria);

а) свежий (syphilis II reccns);

б) рецидивный (syphilis II recidiva);

в) скрытый (syphilis II latens) ранний и поздний.

3. Третичный сифилис (syphilis III, tertiaria):

а) активный (syphilis III activa seu manifesta);

б) скрытый (syphilis III latens).

4 Скрытый ранний и поздний, в том числе неведомый сифилис (syphilis lateens (Больные без активных явлений, у которых период болезни установить не удается), ignorata(Больные без активных проявлений, выявленные случайно при серологическом исследовании крови, у которых клинические симпто­мы заболевания ранее были просмотрены)).

5. Врожденный сифилис (syphilis congenita):

а) ранний (syphilis congenita praecox);

б) поздний (syphilis congenita tarda);

в) скрытый (syphilis congenita latens).

6. Сифилис нервной системы (neurosyphihs):

а) ранний (давность сифилиса не более 5 лет — neurosyphilis praecox);

б) поздний (neurosyphilis tarda) — спинная сухотка (tabes dor-salis), прогрессивный паралич (paralysis progressive).

7. Висцеральный сифилис (syphilis visceralis с указанием пора­женного органа).

К раннему скрытому сифилису относят приобретенный сифилис с давностью заболевания менее 2 лет, без кли­нических проявлений, с положительными серологически­ми реакциями и нормальной спинномозговой жидкостью.

К сифилису скрытому позднему относят приобретен­ный сифилис без клинических проявлений с положитель­ными серологическими реакциями, нормальной спинно­мозговой жидкостью и давностью болезни 2 года и больше.

К скрытому сифилису с неуточненной давностью болезни относят приобретенный сифилис без клинических проявлений с положительными серологическими реакци­ями и нормальной спинномозговой жидкостью при не­возможности установить сроки заражения.

Для заражения человека сифилисом необходимо про­никновение бледной трепонемы в кожу или слизистую оболочку с нарушенной целостью; лишь некоторые авто­ры допускают возможность попадания их в организм через слизистую оболочку при отсутствии каких-либо явных «входных ворот». Заражение сифилисом, хотя и редко, может произойти при внесении бледной трепонемы непосредственно в кровь (при порезах, уколах у врачей во время операции, при гемотрансфузиях).

Источником заражения сифилисом является больной человек; однако описаны случаи заражения от трупов и от экспериментальных животных.

Различают непосредственное и косвенное заражение. При первом инфекция передается непосредственно от больного человека половым, внеполовым путем или вну­триутробным заражением, при втором — через различные предметы (ложки, медицинские инструменты, папиросы и т. д.).

Наиболее часто инфекция передается половым путем при нормальных или извращенных (гомосексуальных, генито-оральных) половых сношениях.

Внеполовое заражение возможно при исполнении про­фессиональных обязанностей (медицинские работники), через поцелуи, а также опосредованное (общая посуда, губная помада, курительные трубки, духовые музыкаль­ные инструменты и т. п.).

Врожденный сифилис возникает в случае, когда ин­фекция попадает в организм плода через плаценту.

Инкубационный период длится в среднем 3—4 недели от момента инфицирования до появления первых види­мых проявлений сифилиса — первичной сифиломы (твер­дого шанкра).

Со времени образования твердого шанкра и до появ­ления сыпи свежего вторичного сифилиса проходит 6—7 недель, соответствующих первичному периоду сифи­лиса, в первой половине которого серологические реак­ции отрицательные, во второй — положительные.

Вторичный период наступает в среднем через 9—10 не­дель после заражения, то есть через 6—7 недель после появления твердого шанкра. Характеризуется разнооб­разными поражениями кожи и слизистых оболочек, кос­тей и надкостницы, висцеральных органов и нервной си­стемы. Одновременно у больных имеется еще не зажив­ший твердый шанкр или свежий след после него (пиг­ментное пятно или рубец) и регионарный склераденит. Вторичный свежий сифилис длится несколько недель или месяцев, затем высыпания бесследно исчезают даже без лечения, и наступает вторичная скрытая стадия, продол­жающаяся от нескольких недель до нескольких лет. Чем больше времени прошло от начала заболевания, тем дли­тельнее скрытая стадия.

При отсутствии лечения скрытая стадия сменяется активным периодом вторичного рецидивного сифилиса, при котором обычно количество высыпаний и более крупных элементов, склонных к группировке, меньше, чем при свежем сифилисе. Это может повторяться много раз в течение 3—5, а иногда и более лет.

Третичный период начинается при наличии опреде­ленных изменений реактивности организма через некото­рое время после последнего рецидива; при отсутствии лечения продолжается до конца жизни. Проявления его более тяжелые, чем при вторичном периоде, но больные практически уже не заразны. Фазы активные (манифестные) сменяются латентными.

У плохо или совсем не лечившихся больных вместо проявлений третичного периода на коже и слизистых могут развиться явления нейросифилиса различной фор­мы, в том числе паренхиматозного поражения централь­ной нервной системы (спинная сухотка, табопаралич, прогрессивный паралич), а также сифилиса внутренних органов, костей, суставов.

В некоторых случаях длительно протекающей бес­симптомный «неведомый» сифилис (Syphilis ignorata) без каких-либо клинических проявлений обнаруживается случайно при серологическом обследовании и обычно в поздней стадии. У таких больных твердый шанкр мог располагаться на слизистой влагалища, шейки матки, прямой кишки, уретры, а сыпи вторичного периода могли остаться незамеченными.

Течение болезни зависит от особенностей реактивно­сти организма (сопутствующие заболевания — туберку­лез, алкоголизм и др.), качества проводимого лечения, социально-экономических условий и т. д. Чаще наблю­дается «доброкачественный» сифилис, при котором вто­ричный период ограничивается одним-двумя сравнитель­но легкими приступами, реже — «злокачественный» сифи­лис с частыми рецидивами, обильными высыпаниями, склонными к изъязвлениям и тяжелым поражениям внутренних органов; «галопирующий» сифилис — с очень быстро (через 1—2 года после заражения) наступающи­ми проявлениями третичного периода.

Рациональная терапия может не только приостано­вить на любом этапе развитие сифилитической инфекции, но и привести к полному излечению больного.

### НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ИММУНИТЕТА ПРИ СИФИЛИСЕ

Против сифилиса ни естественного, ни искусственного иммунитета не существует; есть только инфекцион­ный иммунитет, и пока он существует, человек практически не восприимчив к новому заражению. Одна­ко возможно и повторное заражение.

Инфекционный иммунитет развивается приблизитель­но через 10—11 дней после появления твердого шанкра. Поэтому повторные заражения больных в период еще не развившегося инфекционного иммунитета приводят к об­разованию нового твердого шанкра, протекающего обыч­но абортивно.

В очень редких случаях может наблюдаться супер­инфекция, то есть возникновение поражения более или менее похожего на твердый шанкр, папулу или буго­рок у неизлеченного еще больного сифилисом вследствие заражения новыми бледными трепонемами, при условии временного ослабления или «срыва» инфекционного им­мунитета. Характер возникающих поражений при этом соответствует стадии болезни при повторном заражении. От суперинфекции необходимо отличать реинфекцию, то есть новое, повторное заражение человека, ранее болевшего сифилисом (излечившегося) и, следовательно, утратившего инфекционный иммунитет.

В настоящее время, когда сифилис успешно излечи­вается пенициллином, значительно чаще стали встречать­ся случаи реинфекции. Описаны случаи даже трехкрат­ного заболевания сифилисом. Инкубационный период у таких больных обычно меньше, чаще развиваются мно­жественные язвенные шанкры с последующим регионар­ным склераденитом, серологические реакции вскоре ста­новятся положительными и при отсутствии лечения по­являются высыпания, свойственные свежему вторичному сифилису. Следовательно, у них первичный период сифи­лиса несколько короче, чем у лиц, заболевших впервые. Часто эпителизация или рубцевание твердого шанкра наступает медленно. При лечении антибиотиками реак­ции обострения не наблюдается. Во вторичном периоде папулы нередко эрозируются.

Факт реинфекции имеет большое принципиальное значение, ибо доказывает излечимость болезни и эффек­тивность современной антисифилитической терапии.

Твердый шанкр реинфекции следует отличать от сход­ных по виду:

— возвратного шанкра (Chancre redux), или реинду-рации, то есть возобновления уплотнения на месте быв­шего прежде и зажившего шанкра у неизлеченного па­циента. При реиндурации находят лишь очень скудное количество бледных трепонем;

— монорецидива или одиночной изъязвившейся папулы в стадии позднего рецидивного сифилиса;

— одного изъязвившегося бугорка в третичном перио­де — шанкриформной третичной сифиломы, в которой спирохет не находят, а реакция лимфатических узлов полностью отсутствует.

**КЛИНИКА СИФИЛИСА**

**ПЕРВИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА (SYPHILIS PRIMARIA)**

Продолжительность инкубации в среднем равна 3—4 неделям. Однако в последнее время срок ее иногда укорачивается до 15 дней или удлиняется до 40, в редких случаях — до 60 дней и более, обычно в связи с лечением антибиотиками по другим поводам после заражения си­филисом.

Первым симптомом сифилиса является пер­вичная сифилома (syphiloma primaria) на месте внедре­ния бледной трепонемы, или твердый шанкр (ulcus du­rum), или первичный склероз (sclerosis primaria syphilitica).

Первичный сифилис начинается эритемой, быстро пре­вращающейся в папулу, которая эрозируется или изъяз­вляется. Максимального развития первичная сифилома достигает через 1—2 недели, а заживает через 4—6 не­дель, даже без лечения. Обычно ее можно наблюдать и в начале вторичного свежего периода сифилиса.

*Эрозивный шанкр* (раньше наблюдался чаще) округ­лый или овальный, с плоским дном, незаметно переходя­щим в края, со скудным серозным прозрачным отделя­емым. Дно блестящее, как бы лакированное, ярко-крас­ного цвета, при сдавлении шанкра с боков принимает бледно-красный или бледно-желтый оттенок. У основания эрозии располагается четко отграниченный плотный ин­фильтрат либо поверхностный, либо более глубокий. Субъективные ощущения отсутствуют.

*Язвенный шанкр* теперь наблюдается часто. Уплотне­ние основания его не выходит за края язвы, переходящие в дно незаметно, как в чайном блюдечке.

Величина шанкра может быть различной (размером от чечевицы до 10-копеечной монеты); встречаются «карликовые» (размером с булавочную головку) и ги­гантские (размером с металлический рубль и больше) шанкры. Последние локализуются преимущественно на мошонке или на лобке.

Количество твердых шанкров различно. У большин­ства больных они одиночные, однако у отдельных боль­ных число их достигает 7—10. Если больной инфициро­вался на протяжении нескольких дней повторно, то мо­гут быть последовательные шанкры (до 10—14-го дня), пока не разовьется инфекционный (шанкрный) иммуни­тет.

Первичная сифилома может локализоваться на любом участке кожи или слизистых оболочек.

У мужчин шанкр в заголовочной борозде часто имеет хорошо выраженное узловатое уплотнение, придающее ему форму опухолевидного образования, вид «ласточки­на гнезда». Такой шанкр нередко осложняется фимозом или парафимозом. На уздечке полового члена индура­ция определяется в виде вытянутого тяжа. На головке шанкр обычно эрозивный с плохо определяемым уплот­нением, а у наружного отверстия мочеиспускательного канала вследствие раздражения мочой нередко болез­нен. Прп локализации в ладьевидной ямке уретры шанкр можно не увидеть, ибо уплотнение определить трудно, а болезненность, гнойнично-сукровичное отделяемое могут имитировать картину острой гонореи. Шанкр на внутрен­ней поверхности препуциального мешка бывает уплот­ненным, часто осложняется фимозом; на крае его появ­ляются несколько радиальных линейных трещин.

У женщин шанкры чаще локализуются на больших и малых половых губах, в области задней спайки, шейки матки, клитора, слизистой входа во влагалище, наруж­ного отверстия мочеиспускательного канала или в уретре и лишь как редкое исключение — на слизистой влагалища. На больших или малых половых губах шанкр имеет характерную форму с узловатым или пластинчатым уплотнением; в области задней спайки — полулунную. Шанкры шейки матки располагаются на передней или задней губе, гладкое дно их покрыто серовато-сальным налетом. Без лечения шанкры не заживают 3—4 недели, регионарный склераденит не прощупывается. Шанкры у входа во влагалище и в самом влагалище скрываются в складках слизистой, выявляются только при внима­тельном осмотре. Обследование женщин на сифилис следует проводить обязательно с помощью зеркал. На боль­ших половых губах может быть так называемый индуративный отек (половая губа резко увеличена вследствии плотного отека, безболезненная, красновато-синюшная, при надавливании на нее пальцем ямки не остается, од повременно может быть эрозивный или язвенный твер­дый шанкр).

В области складок ануса шанкры имеют вид ради­альных трещин и обычно болезненны. Паховые или бед­ренные лимфатические узлы не увеличены. В прямой кишке шанкры всегда язвенные, выявляются при ректо­скопии. На грудном соске шанкр полулунной формы, располагается на границе с ареолой.

Твердый шанкр в носу наблюдается очень редко и локализуется главным образом у входа в нос, на крыльях носа, на кожной части, в передних отделах слизистой оболочки и перегородке носа [Сулейманов К. С. и др., 1980; Лейтес В. Г., 1982]. Описаны случаи возникновения твердого шанкра в глубоких отделах полости носа и носоглотке в результате заноса инфекции плохо дезин­фицированными инструментами, которые использовали при обследовании боль­ного сифилисом [Григорьев П. С., 1938; Лихачев А. Г., 1963]. Твердый шанкр может локализоваться на красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта, языке, миндалинах. Сформировавшийся твердый шанкр представляет собой блюдцеобразную безболезненную эрозию, реже язву, размером до двух­копеечной монеты, в основании которой пальпируется плотный инфильтрат. Обычно в полости рта образуется одна первичная сифилома, однако в последнее время все чаще встречаются описания множественных шанкров [Бабаянц Б. С., Зудин Б. И., 1981; Лейтес В. Г., 1982; Милявский А. И., 1982; Luger A. F., 1981]. В случае присоединения вторичной инфекции эрозия углубляется, в резуль­тате чего образуется довольно глубокая язва, покрытая грязно-серым нале­том.

Своеобразный вид у твердого шанкра, локализующегося на спинке языка: он часто резко выступает над уровнем окружающей ткани, по форме напоминает блюдце, перевернутое вверх дном, на его поверхности располагается эрозия цвета сырого мяса. При локализации на миндалине твердый шанкр может проявляться в виде язвы, ангины или комбинации этих форм язва на фоне ангины. При ангиноподобном шанкре наблюдается значительное одностороннее увеличение миндалины. Она медно-красного цвета, безболезненная, плотная. При комбини­рованной форме на такой миндалине располагается изъязвление. Первичная сифилома, локализующаяся на губах или в полости рта, сопровождается регио­нарным склероаденитом в подчелюстной области.

Возникновение твердого шанкра в гортани наблюдается редко и, очевидно, чаще связано с различными внутригортанными манипуляциями плохо дезинфи­цированными инструментами. Описана локализация твердого шанкра на наруж­ной поверхности надгортанника, черпалонадгортанных складках и, реже, в об­ласти голосовой щели [Wade Т. R., Huntley A., 1979]. Твердый шанкр гортани имеет вид резко отграниченной опухоли, вскоре изъязвляющейся, покрытой серо-грязным налетом. При дифференциальной диагностике, помимо изменений в гортани, следует принимать во внимание безболезненный плотный аденит под нижней челюстью и на шее. Окончательно подтверждают диагноз результаты серологического исследования.

Первичная сифилома на нижней губе (реже — на верхней), эрозивная или язвенная, покрыта коркой и со­провождается выраженным регионарным склераденитом. Шанкр миндалин бывает язвенный, эрозивный и ангино­подобный. Субъективные ощущения варьируют от легкой неловкости при глотании до сильной болезненности. Пра­вильному распознаванию помогают несимметричность, то есть односторонность шанкра, длительность сущест­вования и наличие сопутствующего склераденнта. Пер­вичная сифилома на языке имеет линейную, трещинообразную форму, на десне — полулунную, располагаясь у шейки зуба.

Шанкр-панариций чаще бывает профессио­нального происхождения (медицинский персонал), бо­лезненный, с резко выраженной инфильтрацией ногтевой фаланги.

Осложнения первичной сифиломы, обусловленные присоединением вторичной инфекции или анатомической локализацией шанкра, проявляются в виде баланита (воспаления покрова головки полового члена), баланопостита (воспаления эпителия головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти), фимоза, парафимо­за, а обусловленные общими причинами проявляются либо гангренизацией с образованием черного некротиче­ского безболезненного струпа, либо болезненной фагеденизацией с расплавленными тканями, развивающейся как вглубь, так и по поверхности, с кровянисто-гнойным отделяемым и сопровождаются лихорадочным состояни­ем и сильными воспалительными явлениями с довольно четкими границами красноты; гангренизация и фагеденизация обычно наблюдаются у алкоголиков.

Второй симптом первичного периода сифили­са — регионарный склераденит, раньше обязательно сопровождавший каждый шанкр, в последнее время иногда (примерно у 6% больных) отсутствует, а в некоторых случаях сочетается с периаденитом. В типичных случа­ях регионарные лимфатические узлы увеличены, плотны, безболезненны, не спаяны ни между собой, ни с окружа­ющими тканями, подвижны. Обнаруживаются на 6—10-й день после образования первичной сифиломы. Иног­да вследствие перекреста лимфатических путей паховый регионарный склераденит возникает на другой сто­роне. Изредка наблюдается плотный, подвижный, безбо­лезненный дорзальный лимфатический тяж на тыльной поверхности полового члена.

Третий симптом первичного периода сифили­са — положительные серологические реакции в крови (Вассермана и осадочные), обычно через 3 недели пос­ле образования твердого шанкра (первые 3 недели твер­дый шанкр серонегативный, вторые 3 недели сероположительный). Интенсивность реакции постепенно на­растает. Появление хотя бы одной положительной стандартной серологической реакции (Вассермана или осадочной) свидетельствует о переходе болезни в серопозитивную стадию.

Четвертый симптом — полиаденит — возникает на 3—4-и неделе после появления первичной сифиломы и характеризуется увеличением в размерах всех лимфа­тических узлов. Чем дальше они располагаются от обла­сти первичной сифиломы, тем они мельче. Полиаде-иит имеет те же свойства, что и регионарный склераде­нит.

У 20% больных к концу первичного периода сифили­са развиваются общие симптомы, свидетельствующие о начале гематогенной генерализации инфекции — повы­шение температуры до 38—38,5°, головные боли, болез­ненные периоститы лобной, теменных, лопаточных и других костей, ключиц, ребер, сильнее в ночное время, бес­сонница, общая слабость, потеря аппетита, анемия, лейкоцитоз, увеличенная СОЭ.

Диагноз ставится на основании характерной клини­ческой картины, обнаружения бледных трепонем в отде­ляемом первичной сифиломы (при осложнении вторич­ной инфекцией или наличии фимоза — в пунктате регио­нарного склераденита), положительных серологических реакций (в серопозитивном периоде) и данных конфрон­тации (обследование предполагаемого источника зара­жения).

## ОШИБКИ, ДОПУСКАЕМЫЕ ТЕРАПЕВТАМИ, ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГАМИ, СТОМАТОЛОГАМИ

К терапевтам и оториноларингологам обычно обращают­ся больные при локализации шанкра в области миндалины, к стоматологам — в области верхней и нижней губ, десен. Своевременно правильный диагноз устанавливается редко.

При расположении шанкра в области миндалины оши­бочно диагностируют ангину. Больным назначают длитель­ное (без эффекта) лечение, направляют их на повторные консультации от терапевта к оториноларингологу и наобо­рот. При этом упускаются из виду особенности клинических проявлений этой своеобразной «ангины»: одностороннее по­ражение, отсутствие температуры, длительное течение, уве­личение, уплотнение миндалины, эрозия или язва, регионар­ный аденит. Большие трудности в диагностике возникают при развити атипичной разновидности шанкра миндалины по типу амигдалита, характеризующегося уплотнением, уве­личением миндалины с явлениями острого воспаления, от­сутствием на ее поверхности эрозии или язвы, выраженной болезненностью, повышением температуры. Однако односто­роннее поражение, увеличение подчелюстных, шейных, ино­гда приушных лимфатических узлов, длительное течение по­зволяют заподозрить сифилис, который подтверждается результатами лабораторного исследования.

Больной В., 38 лет, в течение 3 нед в феврале 1977 г. лечился анти­биотиками у оториноларинголога районной поликлиники по поводу анги­ны. 23.03.77 г. был госпитализирован в наркологическое отделение пси­хиатрической больницы по поводу алкоголизма. При обследовании выяв­лены положительные серологические реакции крови. Вызванный на консультацию дерматовенеролог обнаружил плотноэластической конси­стенции увеличенные до размеров сливы подчелюстные лимфатические узлы. Больной сообщил, что имел орогенитальную связь с малознакомым мужчиной. С диагнозом раннего скрытого сифилиса был переведен в КВД.

Больной Н., 57 лет, 18.10.73 г. обратился к оториноларингологу рай­онной поликлиники с жалобой на боль в горле. Диагностирована анги­на, назначено лечение — полоскания, тетрациклин. В первых числах де­кабря по поводу боли в правом ухе, увеличения подчелюстных, шейнык лимфатических узлов повторно обратился к оториноларингологу, который вновь рекомендовал прием тетрациклина.

В связи с высыпаниями на коже туловища 07.02.73 г. осмотрен дерматовенерологом и юспитализирован с диагнозом вторичного свежего сифилиса (шанкр правой миндалины, розеолезная сыпь на туловище, ре­гионарный аденит).

При локализации шанкра в области губы ошибочно уста­навливают диагноз шанкриформной пиодермии, а при более выраженном уплотнении у основания его больных направляют на консультацию и лечение в онкологический диспан­сер. Известны случаи радикального оперативного вмешательства по поводу ошибочно диагностированного рака губы.

Больной В., 26 лет, 14.07.76 г. обратился к травматологу с жалобой **на** поражение верхней губы в месте ушиба. После консультации стома­тологом установлен диагноз инфицированной ссадины верхней губы, под­челюстного аденита. Назначено лечение: сульфадимезин, тетрациклин, кальция хлорид, димедрол, УВЧ на увеличенные подчелюстные лимфати­ческие узлы. Через 2 мес больной самостоятельно обратился к дерматовенерологу. Диагностирован вторичный свежий сифилис (эпите-лизирующийся шанкр верхней губы, розеола, подчелюстной регионарный лимфаденит).

Больная С., 24 лет, в апреле 1975 г. в течение 2 нед по поводу пора­жения верхней губы консультировалась у 3 стоматологов. 24.04.75 г. с подозрением на опухоль направлена в онкологический диспансер. На следующий день больная самостоятельно обратилась в КВД, где диагно­стирован вторичный свежий сифилис (язвенный шанкр верхней губы, розеолезная сыпь на туловище, подчелюстной регионарный аденит).

Ошибки, допускаемые врачами различных специальностей в диагностике первичного сифилиса, свиде­тельствуют о необходимости систематического повышения их квалификации в вопросах особенностей современной кли­ники сифилиса и его диагностики. Необходимо выработать у них сифилидологическую настороженность, настоятельно рекомендовать широкое использование серологических ме­тодов исследования крови, консультации с дерматовенерологами.

Диагноз первичного сифилиса нередко устанавливается лишь после повторного клинико-лабораторного обследова­ния больного и его полового контакта. Во всех сомнитель­ных случаях пациенты должны находиться под наблюдени­ем врачей в течение 6 мес.

**ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА (SYRHILIS SECUNDARIA)**

Вторичный период сифилиса наступает в среднем че­рез 6—7 недель после появления твердого шанкра, черв) 3—4 недели после позитивации серологических реакции или через 9—10 недель после инфицирования и прояв­ляется высыпаниями на коже, слизистых оболочках, иног­да поражением надкостницы, внутренних органов и нерв­ной системы.

Различают вторичный свежий сифилис (syphilis II геcens), латентный, или скрытый (syphilis II latens) —ви­димые проявления болезни отсутствуют; рецидивный (syphilis II recidiva) —при возврате клинических прояв­лений. Чем больше времени прошло с момента зараже­ния, тем продолжительнее латентные промежутки, а вы­сыпаний при рецидивах меньше. В последние годы наблюдаются больные, у которых высыпания рецидивно­го сифилиса со склонностью к группировке элементов сыпи как бы наслаиваются на проявления вторичного свежего сифилиса без скрытого периода болезни боль­шей или меньшей продолжительности между ними.

Клинически вторичный период сифилиса характери­зуется симметричными высыпаниями своеобразного темного синюшно-красного цвета, не оставляющими руб­цов (кроме глубоких пустул), истинным и ложным полиморфизмом, округлой формы, четкими границами, довольно плотным основанием (кроме пятнистых), нача­лом обратного развития с центра элементов, отсутстви­ем субъективных ощущений, внезапным появлением вы­сыпаний, вспышками, склонностью к самопроизвольному исчезновению, безлихорадочным течением, наличием полисклер аденита (в последнее время у больных све­жим сифилисом нередко слабо выражен) и положитель­ными серологическими реакциями, быстрым терапевти­ческим эффектом антисифилитического лечения.

Различие между проявлениями вторичного свежего и рецидивного сифилиса видно из таблицы 1.

В фазе вторичного латентного сифилиса какие-либо активные проявления отсутствуют, отмечаются только полисклераденит и приблизительно у 95% больных— положительные серологические реакции.

Типы сифилидов вторичного периода разнообразны

**I. Розеола сифилитическая вторичная (roseola sypihilitica)** бледно-красного цвета разных оттенков, хорошо отграниченная, круглая или овальная, без шелушения и субъективных ощущений. При диаскопии определяется желтоватый цвет. Постепенно окраска ро­зеол темнеет, и они исчезают бесследно. Чаще наблюда­ются и более сильно выражены у женщин. Это первая по времени появления сыпь свежего вторичного сифилиса. Элементы различны — от точечных до 1 см в диаметре, обычно размером с чечевицу. Если больной не лечится, то сыпь держится 3—4 недели. Иногда высыпания эфемер­ны и держатся всего несколько дней. Как правило, розео­ла появляется внезапно. При рецидивах у болеющих сифилисом более полутора лет она встречается редко. Места наиболее частой локализации (в порядке посте­пенного появления): боковые поверхности туловища, грудь, спина, живот, бедра и т. д., слизистые оболочки. Обычно розеол не бывает на лице, кистях, стопах, голе­нях.

**Таблица 1 Проявление свежего и рецидивного вторичного сифилиса**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признаки | Сифилис II свежий | Сифилис II рецидив­ным |
| Количество высыпных элементов | Весьма большое | Значительно меньше |
| Размеры высыпных элементов | Мельче | Крупнее |
| Расположение высып-яых элементов | Беспорядочное | Тенденция к группи­ровке |
| Тенденция к слиянию | Отсутствует | Имеется |
| Лимфатические узлы | Полисклераденит и регионарный аденит | Только полисклер­аденит |
| Первичная сифилома или свежие следы ее | Имеется | Отсутствует |
| Общее состояние | У 15—20% боль­ных нарушено | Без изменений |
| Серологические ре­акции положительные | 100% | 98% |

Из разновидностей розеол следует указать на возвы­шающуюся розеолу (roseola elevata), представляющую переход в папулу, зернистую (roseola granulata) с под­черкнутым фолликулярным рисунком, сливающуюся (ro­seola confluens) и кольцевидную (roseola annularis), на­блюдаемую при рецидивах.

**II. Папулезные сифилиды (syphilis papulosa)** — наиболее частые и разнообразные высыпания особенно при рецидивах. Они невызывают субъективных ощущений, хорошо отграничены, плотные, округлые или овальные, буровато-красные, возвышающиеся и чаще плоские. Вначале гладкая их поверхность начинает шелушиться с центра, образуя по периферии бордюр (воротничок Биетта). Без лечения элементы разны стадий развития держатся в течение 2—3 мес. Исчезая оставляют после себя временную пигментацию. Различают следующие разновидности папул:

— *лентикулярные* размером с чечевицу. Варианты папуло-корочковый, corona Veneris (на границе лба и волосистой части головы), себорейный на местах, где много сальных желез (чешуйки обильные, жирные, жел­товатые), рагадиформный в виде трещин (например, в углах рта), в виде кокарды (в центре крупная папула, окруженная ободком из более мелких);

— *монетовидные* (нумтмулярные) — характеризуются большими размерами (до 2—3 см в диаметре), наблю­даются при поздних рецидивах;

— *вегетирующие папулы* (широкие кондиломы, соп-dylomata lata) располагаются в крупных складках, осо­бенно на промежности и половых органах, наблюдаются чаще при рецидивах. Вследствие раздражения и мацера­ции сливающиеся папулы эрозируются, мокнут, разра­стаются, значительно возвышаются и издают своеобраз­ный неприятный запах;

— *милиарные* папулы (lichen syphiliticus) —сравни­тельно редкий вариант рецидивного сифилиса. Папулы фолликулярные, правильной круглой формы, остроконеч­ные, плотнее обычных, на ощупь похожи на терку;

— *ладонно-подошвенные* папулы — вследствие тол­стого рогового слоя имеют буровато-коричневый цвет, а после шелушения представляются запавшими, окружен­ными четко выраженным воротничком Биетта, часто осложняются болезненными трещинами, располагаются симметрично, сравнительно стойкие. Иногда папулы, сли­ваясь, образуют неправильные бляшки (тип «en nappe») располагаются кольцами, полукольцами (круговидный тип) или сопровождаются выраженным гиперкератозом (роговой тип). В межпальцевых складках стоп папулы мацерируются, что нередко приводит к неправильному заключению о наличии у больного интертригинозного микоза стоп;

\_\_ *псориаэиформные* папулы локализуются на лице, спине и конечностях, сильно шелушатся и имеют некото-оое сходство с высыпаниями чешуйчатого лишая;

- *эрозивные* папулы располагаются преимуществен­но в крупных складках кожи. Это обычные папулы, по­верхность которых вследствие мацерации (пот, выделе­ния) эрозируется и мокнет; по периферии эрозии часто видна бахромка отслаивающегося эпидермиса. Такие папулы иногда могут вызвать незначительные субъектив­ные ощущения.

**III. Пустулезные сифилиды (syphilis pustulosa)** — папулы с распадом инфильтрата без образова­ния настоящих гнойничков. Они (особенно импетигинозная, эктиматозная, рупиоидная разновидности) являют­ся симптомом тяжелого течения болезни, нередко сопро­вождаются лихорадкой, серологические реакции при них могут давать отрицательные результаты. Раньше на­блюдались исключительно при вторичном рецидивном сифилисе, но в последние годы иногда (у 2—3% боль­ных) — и при свежем. После глубоких пустул всегда остаются несколько запавшие рубцы, сначала гипер-, а затем гипохромные. Пустулезные сифилиды наблюдают­ся редко.

Разновидности:

— *угревидный* сифилид (acne syphilitica) —элемент dеличиной с булавочную головку, плотные, красно-бурые, jстроконечные, правильной круглой формы. На вершине через 2—3 дня образуется желтоватая или бурая короч­ка, вскоре отпадающая. Всегда имеется ложный поли­морфизм. Без лечения высыпания держатся 1—1,5 мес;

— *оспенновидный* сифилид (varicella syphilitica) встречается редко, папулы через 1—2 дня превращают­ся в пустулы с центральным пупкообразным вдавлением, затем медленно образуется толстая корка. Высыпания появляются на протяжении 1—2 мес и дают картину ложного полиморфизма;

— *импетигинозный* сифилид (impetigo syphilitica) величиной с горошину и больше, поверхностные сливающиеся пустулы засыхают в сплошную корку, в основании которой незначительный инфильтрат, располо­жение фокусное, преимущественно на волосистой части головы. После снятия корки — поверхностная эрозия, за­живающая без образования рубца;

— *эктиматозный* сифилид (ecthyma syphilitica) раз­вивается обычно не ранее полугода после заражения-, от

импетигинозного отличается большей величиной и боль шей глубиной, язвы с отвесными плотными краям!-Корка толстая, темная, часто слоистая, закрывающая язвы как пробка. Вокруг обычно имеется плотный, сп нюшный ободок. Заживает через несколько месяцев втр нутым круглым рубцом. Число элементов ограниченное Наиболее частая локализация — голени;

— *рупия сифилитическая* (rupia syphilitica) — обра зование, аналогичное эктиме, но глубже и крупнее (до размера рублевой монеты), развивается на т\ловище у истощенных, ослабленных больных на 5—8-м мес пос ле заражения, иногда позднее. Распространяется вглубь и по периферии, может серпигинировать. Корка почтн черная, слоистая, как бы плавает в язве. Дно покрыто вялыми грануляциями. Остающийся рубец глубокий, втянутый.

IV. Пигментные сифилиды (сифилитическая лейкодерма, leucoderma syphilitica) вызывают изменение цвета кожи на задней и боковых поверхностях шеи, в области плечевого пояса, реже на других участках верх­ней части туловища, возникающее на 4—6-м мес после заражения, чаще у женщин, сильнее выраженное у брю­неток. Клинически это своеобразная сетка — гипохромные разного диаметра просветы на фоне гиперхромных петель; цвет волос не изменяется. Пигментный сифилид стойкий, без лечения может не исчезать до двух лет. У больных с явлениями лейкодермы часто поражена нервная система (патологически изменена спинномозго­вая жидкость).

V. Алопеция сифилитическая (alopecia syphilitica) развивается постепенно на 3—4-м мес после заражения и часто сочетается с лейкодермой. Поражает­ся волосистая часть головы, усы, борода, брови, иногда растительность на туловище. Различают диффузное вы­падение волос по всей волосистой части головы, как при некоторых общих острых инфекционных заболева­ниях, мелкоочаговое выпадение в виде небольших (до размеров 10-копеечной монеты) очагов, частичное выпа­дение и смешанное выпадение волос — сочетание диф­фузных и мелкоочаговых выпадений. В дальнейшем рас­тительность полностью восстанавливается, быстрее — в результате лечения.

VI. Поражение ногтей выражается сифилити­ческой паронихией (paronychia syphilitica) с образовани­ем папул или пустулезных сифилидов на ногтевом валике идя в ложе ногтя, что сопровождается довольно сильными воспалительными явлениями и болью. В результате нарушается процесс формирования нормальной ногтевой пластинки и развивается сифилитическая онихия (оnуchia syphilitica). Ногти становятся тусклыми, буроваты­ми, утолщаются, появляются трещины или поперечные борозды; иногда на месте пустулы ногтевая пластинка отсутствует и ложе ногтя обнажено.

Вторичный сифилис носа развивается в первые месяцы после образо­вания первичного аффекта и совпадает с появлением высыпаний на коже и слизистых оболочках. На коже наружного носа и слизистой оболочке полости носа обнаруживают различные высыпания (вторичные сифилиды), наиболее часто розеолезные, папулезные, реже пустулезные (пустулезный сифилид). Розеолы проявляются катаральными изменениями, краснотой и припухлостью слизистой оболочки полости носа и сопровождаются серозно-кровянистыми или слизис­тыми выделениями.

При сифилитическом поражении полости носа больные нередко жалуются на неприятный запах из носа, который мало заметен для окружающих и относится к разряду субъективной какосмии. Упорный насморк - частый признак врожден­ного сифилиса. Он проявляется на 2 -3-й неделе после рождения ребенка, сопровождается выраженным затруднением носового дыхания, обильными выде­лениями из носа, которые вначале имеют серозный характер, затем становятся слизисто-гнойными, зеленоватыми и зловонными. Коричневые или зеленова­то-желтые корки заполняют с обеих сторон вход в нос. В преддверии носа образуются глубокие кровоточащие трещины. Слизистая оболочка носа утолщена, инфильтрирована Инфильтрация может осложняться некрозами хрящей и костей носа

Поражение слизистых оболочек полости рта, глотки, гортани, тра­хеи и бронхов чаще возникает одновременно с кожными высыпаниями или изолированно (при вторичном рецидивном сифилисе) Вторичные сифилиды носа, глотки и гортани не сопровождаются субъективными ощущениями, поэтому могут остаться незамеченными и больной продолжительное время является источником заражения [Фришман М Н, 1983, Kuhn G et al, 1984]

Почти у половины больных вторичным сифилисом в полости рта наблю­даются розеолезные или, чаще, папулезные элементы Розеолы обычно появ­ляются на слизистой оболочке небных дужек, мягком небе и миндалинах Особенностью розеолезных высыпаний на слизистой оболочке полости рта является то, что они сливаются, вследствие чего возникает так называемая эритематозная ангина Пораженная область приобретает застойно-красный, точ­нее медно-красный, цвет и имеет резкие очертания

Проявлением вторичного сифилиса глотки, особенно при рецидивах, яв­ляются папулезные высыпания во рту, глотке и гортани Они могут возникать в любом участке слизистой оболочки этих областей, но наиболее частая локали­зация папул миндалины, дужки, мягкое небо, где папулы нередко сливаются в сплошные очаги, папулезная ангина (рис 7 12), а также язык, щеки и губы

Вид папул зависит от длительности их существования При появлении папулы представляют собой резко отграниченный застойно-гиперемированный участок слизистой оболочки размером до горошины с небольшим инфильтратом в осно­вании Развивающееся воспаление сопровождается образованием экссудата, про­питывающего папулу Пораженная слизистая оболочка безболезненна, покрыта серовато-белым налетом При соскабливании шпателем налета, покрывающего папулу, возникает эрозия цвета сырого мяса В результате присоединения вторичной инфекции папулы изъязвляются, возникает выраженная болезненность при глотании, расширяется зона гиперемии вокруг папулы Характерна локали­зация папул в углах рта - «сифилитические заеды» При открывании рта инфильт­рированная кожа и слизистая оболочка растягиваются, в результате чего обра­зуются болезненные кровоточащие трещины, покрытые корками

Вторичные сифилиды на слизистой оболочке гортани могут протекать в виде эритемы, папул, подслизистой инфильтрации, переходящих в эрозии и язвы Эритематозная форма разлитой гиперемии слизистой оболочки гортани по клинической картине почти не отличается от острого катарального ларингита В дальнейшем краснота принимает багровый оттенок, стойко сохраняются небольшая охриплость и покашливание Возникающие на фоне гиперемирован­ной слизистой оболочки эрозии отличаются от окружающей их ткани более красной каймой Встречается сифилитический хордит, характеризующийся от­дельными или сливающимися бляшками опалового цвета, слегка возвышаю­щимися на фоне гиперемированных голосовой и преддверной складок Наиболее тяжелым заболеванием гортани во вторичном периоде сифилиса является ларин­гит Язвы могут располагаться на любых участках слизистой оболочки гортани они поверхностные, небольшой величины, имеют четко очерченные края Симп­томатика заболевания зависит от места их расположения При локализации язв в вестибулярном отделе развивается дисфагия В случае поражения голосовых складок возникают стойкие изменения голоса В отсутствие противосифилити­ческого лечения язвенный сифилитический ларингит может повести к развитию стеноза гортани

### ОШИБКИ, ДОПУСКАЕМЫЕ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГАМИ, СТОМАТОЛОГАМИ

При высыпании папулезных элементов на слизистой обо­лочке полости рта, (обычно зева), больные чаще обраща­ются к оториноларингологам, реже — к стоматологам. В этих случаях нередко ошибочно устанавливается диагноз катаральной или фолликулярной ангины, кандидоза сли­зистой оболочки рта, стоматита.

Больная П., 26 лет, с 12.01 по 24.01.76 г. по поводу фолликулярной ангины лечилась у оториноларинголог. Спустя 2 мес повторно обрати­лась к оториноларингологу с жалобой на боль в горле. Направлена на консультацию в НИИ оториноларингологии, где был заподозрен сифи­лис. 21.04.76 г. больная с диагнозом вторичного рецидивного сифилиса госпитализирована в ГКВД.

Больная Я., 23 лет, с 10.03.76 г. в течение 2 мес находилась под на­блюдением оториноларинголога по поводу боли в горле. Проводилось симптоматическое лечение. 15.04.76 г. привлечена к обследованию в ГКВД как половой контакт мужа, у которого диагностирован вто­ричный рецидивный сифилис. При осмотре у больной установлена папу­лезная ангина, розеоло-папулезная сыпь на туловище, эрозивные папу­лы на половых губах.

Больной С., 28 лет, 15.10.76 г. обратился к оториноларингологу с жалобой на высыпания в области миндалин. Диагностирована фоллику­лярная ангина, назначены полоскания раствором фурацилина, сульфанил-амидные препараты. В связи со стойкостью процесса, а также проявле­нием высыпаний на коже туловища больной 10.11.76 г. был направлен на консультацию в ГКВД, где установлен диагноз вторичного рецидив­ного сифилиса (папулезная ангина, папулезные элементы на туловище, мошонке).

Больной Л., 25 лет, в течение 2 нед в марте 1976 г. лечился в отори-ноларингологическом отделении городской больницы по поводу фоллику­лярной ангины. После выписки из стационара получено сообщение из ла­боратории о положительных серологических реакциях крови этого боль­ного. В этот же период он был привлечен для обследования в ГКВД как источник заражения сифилисом своего партнера по гомосексуальной связи. Диагностирован вторичный рецидивный сифилис (папулезная ан­гина, эрозивные гипертрофированные папулы в области заднего про­хода).

Больная С., 19 лет, в апреле-мае 1974 г. лечилась по поводу ангины у оториноларинголога районной поликлиники. Консультирована инфек­ционистом для исключения инфекционного мононуклеоза. В связи с от­сутствием эффекта от лечения 10.07.74 г., через 2 мес с момента обраще­ния взята кровь на серологические реакции. После получения положи­тельных результатов направлена в ОКВД, где диагностирован вторичный рецидивный сифилис.

Характер допус­каемых оториноларингологами ошибок однотипен. Они упускают из виду, что ангина, в отличие от сифилитическо­го поражения миндалин, является острым заболеванием. Для нее характерны местные островоспалительные измене­ния, сопровождающиеся отеком, разлитой гиперемией зева, болезненностью при глотании и общими симптомами: повы­шением температуры, недомоганием.

При ангине процесс, как правило, разрешается в течение нескольких дней, обычно не более 7—10 дней. Для сифили­тической папулезной ангины характерно отсутствие остро­воспалительных локальных изменений слизистой оболочки, длительное (несколько недель) течение процесса. Важное значение имеет наличие других сифилидов на коже и сли­зистых оболочках, положительные результаты серологичес­ких исследований крови, обнаружение в отделяемом папул бледной трепонемы.

Наблюдаются случаи, когда сифилиды слизистой оболочки полости рта ошибочно диагностируются как кандидоз.

Больная Б., 30 лет, в мае 1975 г. в течение 10 дней лечилась у ото-риноларинголога районной поликлиники по поводу кандидоза слизистой оболочки полости рта. 02.06.75 г. привлечена в ОКВД для обследования как источник заражения партнера сифилисом. У больной установлен ди­агноз вторичного рецидивного сифилиса (папулезная ангина, слизистые папулы языка, ладонно-подошвенный сифилид, сифилитическая алопе-ция).

Больная М., 47 лет, в сентябре 1970 г., в течение 2 нед по поводу кандидоза слизистой оболочки полости рта лечилась у оториноларинго-лога, консультирована стоматологом. В связи с высыпаниями на половых органах обратилась к гинекологу, который заподозрил сифилис и на­правил больную в ГКВД.'Установлен вторичный рецидивный £ифилис (слизистые папулы в зеве, на мягком и твердом нёбе, сливающиеся в бляшки, папулы в области больших и малых половых губ, сифилитичес­кая алопеция).

При проведении дифференциальной диагностики с кандидозом слизистой оболочки полости рта следует учиты­вать, что у взрослых указанные поражения обычно возни­кают во время или после перенесенного тяжелого общего заболевания, а также в результате длительного применения антибиотиков. При кандидозе языка, миндалин и слизис­тых оболочек видны белесоватого цвета легко удаляющиеся очажковые налеты. Воспалительные явления отсутствуют.

Анализ вышеприведенных ошибок позволяет прийти к заключению, что многих из них можно было избежать, если бы оториноларингологи не ограничивались осмотром зева, слизистой оболочки полости рта, а внимательно обследова­ли больного, осмотрели волосистую часть головы, кожу ту­ловища, половых органов, ладоней и подошв, проконсуль­тировали больного у дерматовенеролога, а также исследо­вали кровь на серологические реакции. Однако иногда у больных, обратившихся к оториноларингологу, неправильно оценивается и полиморфная симптоматика вторичных про­явлений сифилиса.

Больная Б., 30 лет, в ноябре 1970 г. в течение месяца лечилась у оюриноларинголога по поводу хронического тонзиллита. В связи с об­щим недомоганием консультирована ревматологом, который диагности­ровал ревмокардит и 14.12.70 г. госпитализировал ее в стационар город­ской больницы. В связи с обнаружением увеличенных лимфатических уз­лов, облысением возникло подозрение о заболевании крови и 11.01.7,1 г. больная была переведена в областной онкологический диспансер. 14.01.71 г. удален паховый лимфатический узел для гистологического исследования. После получения результата гистологического исследова­ния лимфатического' узла, исключающего лейкоз, у больной 02.02.71 г. взята кровь на серологические реакции, которые оказались положитель­ными. 06.02.71 г. переведена в ГКВД. Установлен диагноз вторичного рецидивного сифилиса (папулезная ангина, розеоло-папулезная сыпь на туловище, сифилитическая алопеция, полнаденит).

Больной С., 29 лет, в течение месяца по поводу ангины лечился у оториноларинголог. В связи с появившейся сыпью на коже и возник­шими изменениями в крови консультирован гематологом и с подозрени­ем на заболевание крови 21.03.77 г. госпитализирован в гематологическое отделение городской больницы. В процессе обследования выявлены по­ложительные серологические реакции крови и больной был переведен в ГКВД. Диагностирован вторичный рецидивный сифилис (папулезная ан­гина, слизистые папулы языка, папулезный сифилид на туловище, в об­ласти половых органов и заднего прохода).

Наблюдения свидетельствуют о том, что врачи при ана­лизе сложных клинических случаев нередко упускают не­обходимость проведения дифференциальной диагностики с сифилисом, не исследуют своевременно кровь на серологи­ческие реакции.

**ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА (SYRHILIS TERTIARIA)**

Если больной сифилисом не лечится или плохо лечит­ся и понижается реактивность его организма (после со­путствующей инфекционной болезни, при хронической интоксикации алкоголем и др.), то через 3—4 года после заражения, а иногда и значительно позже (через 5— 10 лет и более) у него может наступить третичный пе­риод сифилиса (в последнее время он отмечается редко).

Поражения в этот период выражаются дермальными бугорками (syphilis III tuberculosa), либо гиподермальными узлами (syphilis III gummosa), они деструктивны и завершаются либо рубцами, либо рубцовой атрофией; симптомы третичного сифилиса появляются внезапно, мономорфны, не обильные, глубокие, высыпания обычно имеют разный возраст (отсюда иногда ложный полимор­физм), группируются асимметрично; в этот период часто страдают висцеральные органы; лимфатические узлы не изменяются. Поражения при третичном периоде опасны только для самого больного. Серологические реакции по­ложительны при активных формах у 60—70% больных, при скрытых — у 50%. Третичный сифилис хорошо под­дается лечению.

Исходы поражений: рассасывание с оставлением руб­цовой атрофии, раставление и изъязвление, заживление рубцом, значительно реже — фиброзное перерождение (околосуставные узловатости хрящевой плотности), еще реже — петрификация.

Различают активный, или манифестный, третичный сифилис (syphilis III activa, seu manifesta) и скрытый (syphilis III latens).

**Бугорковые сифилиды.** Элементы развиваются в тол­ще дермы; округлые бугорки размером от чечевицы до горошины, несколько выступающие над уровнем кожи, плотные, безболезненные, красно-синюшного или буровато-красного цвета. При диаскопии остается пигментное пятно. Они всегда наблюдаются в разных стадиях раз­вития— от начальных, свежих до изъязвившихся или заживших рубцом.

Клинические варианты бугорковых сифилидов:

— *сгруппированные —* расположенные фокусно, час­то в виде дуг, гирлянд и т. п., легко прощупываются, как дробинки, безболезненны. Кожа над ними вначале глад кая, потом шелушится. Иногда после рассасывания бугорков остается гипер-, а затем гипохромная рубцовая атрофия. Чаще бугорок изъязвляется, покрывается кор­кой, с уплотненными валикообразными краями, на дне которой виден некротический распад; заживает вдавлен­ным рубцом;

— *серпигинирующие* — с периферическим ростом сли­вающихся бугорков; новые элементы появляются на ка­кой-либо одной стороне и таким образом поражение < ползет» в определенном направлении. Край высыпания фестончатый, четко ограничен. Остается либо рубцовая атрофия, либо мозаичный рубец, на котором никогда невозникают новые бугорки. Кое-где остаются островки здоровой кожи. Поражение может захватить большие участки;

— *сливные* (площадкой) — слившиеся бугорки, от­дельные элементы не видны. Очаг с четким фестончатым краем, округлый или бесформенный, размером от метал­лического рубля до ладони и больше. На отдельных его участках могут быть изъязвления;

— *карликовые* («третичные папулы») — бугорки бледно-желтые, размером с просяное зерно, не распа­даются и оставляют после себя едва заметную атрофию;

— *вегетирующие —* с пышным разрастанием грануля­ций на дне язв, которые, выступая на поверхности, напо­минают ягоды малины. По соседству обычно видны изо­лированные типичные бугорки.

**Гуммозные** сифилиды. Узлы размером от горошины до лесного ореха, иногда больше, развиваются в гиподерме. Они округлы, безболезненны, сначала плотные, потом раз­мягчаются, спаиваются с кожей, которая краснеет, затем становится красно-фиолетовой, напряженной, постепенно истончается и прорывается. Из только что вскрывшейся гуммы, через узкий вначале свищ, выделяется немного тягучей, прозрачной жидкости, напоминающей гуммиара­бик (отсюда название — гумма). Края язвы плотны, валикообразны, отвесно опускаются на дно, покрытое плотно прикрепленным грязно-серым «гуммозным стерж­нем» — омертвевшей клетчаткой, которая отходит после развития демаркации. Гуммы обычно одиночны, редко 2—-3 одновременно. Иногда они сливаются и образуют диффузные гуммозные инфильтраты.

Наиболее частое место локализации гумм — голени, голова, перегородка носа, нёбо, задняя стенка глотки, го­лосовые складки и др. Часто поражаются кости голеней, черепа, грудины, ключиц, локтевые, носа, надкостница, развиваются остеопериоститы, остеофиты, сопровождаю­щиеся характерными болями ночью. На рентгенограмме типичное сочетание остеопороза и остеосклероза.

Поражения коленных, локтевых, голеностопных суста­вов сопровождаются слабыми субъективными ощущени­ями, несмотря на большие объективные изменения.

Крайне редко на туловище и конечностях наблюдает­ся так называемая третичная розеола в виде обширных кольцевидных пятнистых высыпаний красного цвета разных оттенков, существующая на протяжении нескольких месяцев.

При скрытом третичном сифилисе и отсутствии актив­ных проявлений у больного всегда можно обнаружить следы бывшей манифестной стадии в виде различных рубцов, рубцовых атрофии, остеопериостальных измене­ний, перфорации нёба, носовой перегородки, деформации наружного носа и других необратимых изменений бывше­го активного третичного сифилиса.

Сифилитическое поражение уха традиционно связывают с поздними стадиями заболевания, прежде всею сифилисом нервной системы Оно характе­ризуется глухотой, чаще односторонней, выраженным шумом в ухе или ушах и вестибулярными расстройствами [Беликова Н. Н, 1992] В исследованиях, установленного кохлеовестибулярные расстройства нередко являются также симптомом раннего сифилиса — первичного, вторичного свежего и вторичного рецидивного [Джураев А X 1980, Рештеин Н Н, 1986, Солдатов И Б и др, 1986 Rosenhall U et al, 1984] Они обусловлены, как правило, двусторонним поражением лабиринта и по клинико-функциональной характеристике имеют определенное сходство с поражением внутреннего уха при болезни Меньера и серозном лабиринтите [Солдатов И Б и др., 1980; Рештейн Н. Н., 1984; Pulec J., 1972; Paparella М., 1980]. При поражение внутреннего уха во вторичном периоде наблюдаются остро протекающие формы, когда в течение 2 недель вначале легкие признаки перцептивной тугоухости прогрессируют до тяжелейших форм тугоухости и до полной глухоты включительно. Часто при этом наблюдаются некоторые признаки поражения также и вестибулярной функции.

Иногда болезнь начинается приступом головокружения, сопровождающегося нистагмом, шумом в ушах и глухотой. При хронической форме больные жалуются на шумы в ушах и медленное нарастание тугоухости. Прогноз при этой форме в отношении слуха более благоприятен. О сифилитической природе тугоухости и вестибулярной дисфункции свидетельствуют данные анамнеза, общеклинические симптомы, положительные серологические реакции на сифилис и эффективность специфи­ческого лечения.

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Первичная сифилома (эрозивнея или язвен­ная) отличается безболезненностью, отсутствием остро­воспалительных явлений и наличием плотного основания от *мягкого шанкра, острой язвы Люпшютца, афтозных поражений, обыкновенной эктимы, травматической эро­зии, дифтерии половых органов, псевдодифтерийной, го­нококковой, трихомонадной язв, эрозивного баланита.* Однако твердый шанкр иногда осложняется пиококковой инфекцией, и при постановке диагноза необходимо учи­тывать данные анамнеза, конфронтации, продолжительность инкубационного периода, наличие сопутствующего бубона и его характер, результаты серологического ис­следования крови, бактериоскопии пунктата регионар­ных лимфатических узлов и другие симптомы первичного сифилиса.

*Шанкриформная чесоточная эктима* обычно множест­венная, сопровождается зудом, особенно в ночное время, имеет мягкое основание, сопровождается другими прояв­лениями чесотки. Паховые лимфатические узлы мягкие могут быть незначительно увеличены.

Труднее дифференцировать первичное сифилитиче­ское поражение с *шанкриформной пиодермией,* которая также безболезненна, имеет плотное основание, сопро­вождается увеличением регионарных лимфатических уз­лов по типу склераденита. Если бледные трепонемы не обнаруживаются, а серологические реакции в крови от­рицательные, то при постановке диагноза следует пом­нить, что для шанкриформной пиодермии характерны небольшой воспалительный ободок и отек в окружности язвы, а уплотнение основания располагается за предела­ми ее границ. Данные конфронтации серологических ре­акций, наблюдения за динамикой процесса позволяют уточнить диагноз.

*Смешанные шанкры,* возникающие при заражении бледными трепонемами и стрептобациллами, характери­зуются последовательным развитием симптомов (появле­ние после заражения через 3—4 дня мягкого шанкра, затем через 3—4 недели — твердого шанкра) и под­тверждаются результатами лабораторных исследований (обнаружение стрептобацилл в отделяемом язвы, блед­ных трепонем в пунктате лимфатических узлов, положи­тельные серологические реакции). Конфронтация помо­гает уточнить диагноз.

Быстрое развитие первичной сифиломы с последую­щим возникновением (через 5—7 дней) сопутствующего склераденита позволяет исключить *эпителиому,* тоже безболезненную, с плотным основанием и скудным от­деляемым. В отличие от твердого шанкра она развивает­ся значительно медленнее, более плотная, края спинно-целлюлярной эпителиомы вывороченные, базоцеллюлярной — образованы мелкими белесовато-перламутровыми «жемчужными» узелками. Дно эпителиомы легко крово­точит, бледные трепонемы отсутствуют, серологические реакции в крови отрицательные.

При дифференциации первичной сифиломы

— с *эрозивными* или *изъязвленными сифилитическими папулами* учитывается их множественность, динамика развития патологического процесса, явное выступание над уровнем окружающей кожи, наличие мацерации,

— с *бугорковыми сифилидами —* их склонность к группировке, наличие плотного синюшно-красного вали­ка по краю язв, отсутствие бледных трепонем в отделяе­мом, регионарные лимфатические узлы не прощупыва­ются,

— с *гуммозной язвой —* обращается внимание на ее валикообразные отвесные края, круто спускающиеся на дно, некротический стержень, отсутствие склерадени­та. Изъязвлению гуммы предшествует размягчение узла, бледные трепонемы не обнаруживаются.

*Туберкулезные язвы* обычно множественные, болез­ненные, мягкие, легко кровоточат, располагаются пре­имущественно у естественных отверстий, в соскобе — много микобактерий. Возникновению язв предшествуют мягкие бугорки.

*Бартолинит,* сходный по внешнему виду с индуратив-ным отеком больших половых губ, отличается от сифи­литического поражения островоспалительными явления­ми, болезненностью, мягкой консистенцией, флюктуацией, отсутствием регионарного склераденита.

Несифилитические *эрозии шейки матки* при эндоцервиците ярко-красного цвета, с зернистой поверхностью и серозно-гнойным отделяемым исходят из зева канала шейки матки, располагаются преимущественно на задней губе.

Банальная *ангина* отличается от первичной сифиломы миндалин болезненностью, двусторонним поражением, островоспалительными изменениями, покраснением без резких границ миндалин, зева, дужек, нарушением обще­го состояния пациента.

Трудно отличить банальный *панариций* от шанкра-па­нариция, при котором отсутствуют островоспалительные явления, флюктуация. Консистенция его плотная, разви­вается сопутствующий склераденит. Данные анамнеза, особенности развития патологического процесса, лабо­раторные исследования (пунктат из сопутствующего бубона, серологическое исследование крови) помогают уточнить диагноз.

Сифилитическая розеола отличается от пятнистых высыпаний при некоторых инфекционных заболеваниях (корь, краснуха, брюшной тиф), нарушающих общее состояние больного: повышается температура тела, возникают сопутствующие конъюнктивит, энантема, ларингит, трахеит, бронхит, пятна Филатова—Коплика (при кори), геморрагическая сыпь (при брюшном тифе). Нет следов первичной сифиломы и регионарного склераденита. При *токсикодермии* розеола крупная, красно-синюшная, склонна к слиянию, обычно сопровож дается зудом или жжением, часто располагается в круп ьых складках.

Отсутствие шелушения при сифилитической розеоле позволяет исключить *розовый лишай Жибера* (материн екая бляшка овальной формы с нежным пластинчатым шелушением в виде смятой и расправленной папиросной бумаги с последующим появлением на коже подобных пятен, но несколько меньших размеров) и *отру б е видный* (разноцветный) *лишай,* характеризующийся желтоваты­ми или желтовато-бурыми пятнами, склонными к пери­ферическому росту и слиянию, с мелким отрубевндным шелушением на поверхности (положительная йодная проба).

*Пятна после укуса лобковых вшей* синюшные, с ге­моррагической точкой в центре, при надавливание не ис­чезают. Сетка *«мраморной» кожи* характеризуется пет­листым рисунком синюшного цвета, хорошо видимым при охлаждении кожного покрова и исчезающем при со­гревании.

Наличие других признаков сифилиса, данные анамне­за и конфронтации, следы твердого шанкра и сопутст­вующего регионарного склераденита, положительные ре­зультаты серологических исследований на сифилис помогают в диагностике сифилитической розеолы

Сифилитические папулы дифференцируют­ся с папулезными высыпаниями при

— *красном плоском лишае* (плотные, плоские поли­гональные, с перламутровым оттенком и пупковидным вдавлением в центре, сопровождающиеся зудом, часто покрыты тонкой чешуйкой);

— *каплевидном парапсориазе* (мягкие папулы, по­крытые плотной чешуйкой, которая снимается в виде облатки, сыпь пестрая, от красного до коричневатого цвета, держится годами);

— *псориазе* (поверхностные, с серовато-белыми че­шуйками, при поскабливании их выявляются феномены «стеаринового пятна», терминальной пленки, точечного кровотечения, склонные к периферическому росту, рас полагаются симметрично, преимущественно на разгиба-теяьных поверхностях верхних и нижних конечностей, в области крестца, на волосистой части головы);

— *ложносифилитических папулах* (плотные, полу­сферические, цвета нормальной кожи или слегка крас­новатые, расположенные по верхнему краю больших половых губ);

— *папулонекротическом туберкулезе* (красновато-си­нюшные, с некрозом в центре, расположенные на разгибательной поверхности верхних и нижних конечностей, оставляющие после себя штампованные рубчики, харак­терны эволюционный полиморфизм сыпи и положитель­ные туберкулиновые пробы);

— заболевании, вызванном *заразительным моллюс­ком* (полушаровидные, белесовато-перламутровые, бле­стящие с пупковидным вдавлением в центре, при сдавлении с боков из папул выдавливается белесоватая густая масса — моллюсковые тельца).

Широкие кондиломы отличаются от *остроконечных* (мягкие, кровоточащие, на узкой ножке), *варикозных, расширенных геморроидальных вен* (узлы мягкие, си­нюшные, покрытые слизистой оболочкой, кровоточат, выпячивают из ануса, изменяют свою величину в зави­симости от степени кровенаполнения вен), *вегетирующей пузырчатки* (сочетаются с пузырями на слизистой оболочке полости рта и на неизмененной коже, с после­дующими длительно незаживающими эрозиями, поло­жительным симптомом Никольского, акантолитическими клетками Тцанка в мазках-отпечатках). Мономорфизм сыпи, розово-красный цвет папул, положительный фено­мен Аушпица при поскабливании (стеариновое пятно, терминальная пленка, точечное кровотечение), склон­ность элементов к периферическому росту отличают *псориаз* от псориазиформного папулезного сифилида.

При дифференциальном диагнозе учитываются дан­ные анамнеза, конфронтации, наличие других проявле­ний болезни, результаты серологических исследований

крови.

Пустулезные сифилиды отличаются от *пиодермитов* (импетиго, эктима), *угревой сыпи, ветряной оспы* отсутствием островоспалительных явлений, ярко эритематозного ободка и обычной пустулизации, наличи­ем синюшно-красного плотного папулезного основания и других симптомов сифилиса.

Сифилитическая лейкодерма является первичной и легко отличается от вторичных (после вы­сыпаний при отрубевидном лишае, псориазе, парапсориа зе) себороидов. Она появляется на фоне гиперпигмента­ции.

При дифференциальной диагностике сифилитичес­кого облысения легко исключаются *вторичные руб­цовые облысения* после бывших язвенных поражений (глу­бокой пиодермии, глубоких микозов, третичного сифили­са, оспы, травм, ожогов и др.), *хронических дерматозов,* проявляющихся рубцовой атрофией (красная волчанка, псевдопелады Брока, фавуса). При *грибковых заболева­ниях* наблюдается шелушение, обламываются волосы (трихофития, микроспория), иногда гиперемия кожи в очагах. *Диффузное облысение* после перенесенного брюшного и сыпного тифов, гриппа и некоторых других инфекционных заболеваний распознается на основании анамнеза, отсутствия других признаков сифилиса. *Преж­девременное облысение* обычно наследственного характе­ра, *себорейное —* развивается медленно, сопровождается зудом, нарушением процесса салоотделения (жирные или сухие волосы). При *гнездной плешивости* очаги крупные, округлые, кожа гипотонична, блестит, выпаде­ние волос на этих участках полное. Данные анамнеза, отсутствие клинических проявлений сифилиса, отрица­тельные серологические реакции позволяют исключить трепонемную инфекцию.

Высыпания при бугорковом сифилисе лег­ко отличить от бугорков при *туберкулезной волчанке* (люпом). Последние мягкие, красно-бурого цвета, часто с фиолетовым оттенком, при надавливании на них зон­дом остается ямка, при диаскопии — положительный феномен «яблочного желе», в результате их распада воз­никают неглубокие язвы, легко кровоточащие, с мягкими краями, длительно не заживающие, оставляющие после себя поверхностные, гладкие рубцы, на которых часто появляются новые люпомы, туберкулиновые пробы по­ложительные. При *туберкулоидной лепре* очаг четко отграниченный, имеет разнообразную фигурную или бляшковидную форму, его край состоит из папул или бугорков красновато-бурого цвета, а центральная часть — более светлая и в ряде случаев атрофичная, на высыпаниях отсутствуют все виды поверхностной чувст­вительности, нет сало- и потоотделения, волосы выпада­ют. Узелки при *кольцевидной гранулеме* группируются в кольца (единичные или множественные), часто незамк­нутые, бледно-красные или цвета нормальной кожи, ни­когда не изъязвляются, через несколько месяцев или лет проходят бесследно. Розовые угри иногда напоминают начальные проявления бугоркового сифилида на лице, Однако они мягкие, более яркие, развиваются на розовато-красном фоне без резких границ, с телеангиэктазиями, ухудшаются под влиянием высокой или низкой температуры внешней среды.

При дифференциальной диагностике известное значе­ние придается результатам серологического обследова­ния.

Гуммозный сифилид до его распада диффе­ренцируется с *люпомой* или *фибролюпомой* (имеет дольчатое строение, мягче, чем сифилитическая гумма, существует долго, очень медленно увеличивается в раз­мерах, часто дольчатая, кожа над ней не изменена), *атеромой* (полушаровидная, шютноэластичная, при пункции из нее выделяется творожистое зловонное со­держимое, кожа над ней не изменена), *уплотненной эри­темой Базэна* (множественные узлы, умеренно плотные, различных размеров, расположенные в области голеней у девушек, молодых женщин, кожа очагами синюшная с коричневатым оттенком, обострение процесса в холодные месяцы, положительные туберкулиновые пробы), *узлова­тым аллергическим васкулитом* (множественные узлы, различной величины, расположенные обычно симметрич­но, по ходу кровеносных сосудов, умеренно болез­ненные, особенно при пальпации, длительно суще­ствуют).

При *колликвативном туберкулезе* кожи узлы спаива­ются с кожей, постепенно размягчаются, вскрываются в нескольких местах, обильное жидкое серозно-гнойное или сукровичное отделяемое с крошками творожистого рас­пада, образующиеся язвы неправильной формы, с мягки­ми, синюшными, подрытыми краями, дно покрыто мяг­кими, легко кровоточащими грануляциями. Заболевание имеет затяжной характер. После язв остаются неровные, мягкие рубцы с сосочками на краях и мостиками здо­ровой кожи.

В отличие от сифилитических язвы при *медленно изъязвляющемся лейшманиозе* кожи имеют мягкие края, эритематозный венчик по периферии, отечное инфильтри­рованное основание. Примерно через год язвы самопро­извольно рубцуются, в соскобе с их дна обнаруживаются тельца Боровского. Такие язвы чаще наблюдаются в южных районах Средней Азии и в Закавказье.

Изъязвившиеся *глубокие лепромы* сопровождаются нарушением всех видов чувствительности кожи в очагах и в дистальных отделах конечностей, в отделяемом и со-скобе с их краев обнаруживаются микобактерин лепры, язвы существуют длительно, обычно имеются и другие признаки лепры.

В редких случаях приходится дифференцировать си­филитические гуммы с *глубокими микозами* при *споротрихозе* (множественные небольшие подкожные мягкие узлы с гнойным содержимым, расположенные по ходу лимфатических сосудов); при *бластомикозе* (европей­ский тип — множественные узлы, быстро распадающие­ся, образующие язвы с синюшными подрытыми краями и вялыми грануляциями, и американский тип — с папилло-матозно-веррукозными разрастаниями, покрытыми кровянисто-гнойными корками, серпигинирующие, в отде­ляемом язв обнаруживается возбудитель); при *хромомикозе* (чаще на голенях, стопах опухолевидные бородавчатые разрастания, напоминающие цветную ка­пусту, покрытые бурыми корками, при микроскопии об­наруживаются сферические тельца внутри гигантских клеток); при *псевдомикозе (актиномикозе —* плотные, безболезненные узлы, спаянные между собой и с кожей, очаг бугристый, багрово-красного цвета с множественны­ми свищевыми ходами, из которых выделяется сливко-образный гной с крошкообразными включениями).

*Варикозные язвы голени* (неправильной формы, с омозолелыми краями, часто осложняются пиококковои инфекцией, располагаются чаще у внутреннего мыщел­ка) следует отличать от сифилитических.

**ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС (SYRHILIS CONGENITA SEU CONNATA)**

До открытия бледной трепонемы считали, что сифи­литическая инфекция передается через половые клетки родителей и говорили о наследственном сифилисе. В на­стоящее время установлено, что трепонемная инфекция передается плоду через плаценту больной матери. Чем свежее сифилис у матери, тем чаще у нее рождаются больные дети и тем сильнее выражены у них проявления болезни. Чем продолжительнее болезнь матери, тем слабее сифилис отражается на потомстве: вначале наступает ранний выкидыш на IV—V мес беременности, затем — поздний (на VI мес), мертворождение, прежде­временные роды (ребенок нежизнеспособный, с активны­ми проявлениями сифилиса), потом — роды в срок, но ребенок с признаками сифилиса, далее — в срок без ак­тивных проявлений болезни, которые, однако, могут развиться через разное время, вплоть до периода поло­вого созревания, изредка — еще позже.

Если мать заражается за 6 недель до родов или меньше, то плод иногда (в редких случаях) не успевает инфицироваться, но заразиться ребенок может, проходя через родовые пути матери. В таком случае у него через 3 недели развивается первичная сифилома либо на голов­ке, либо на ягодицах, в зависимости от предлежания, а иногда в области пупка (пупочный шанкр).

Известны очень редкие случаи сифилиса третьего по­коления у детей от матерей с врожденным сифилисом. У них наблюдается большая смертность (до 2/5 всего потомства) и различные дистрофии.

Различают сифилис плода и собственно врожденный сифилис.

Сифилитическое поражение плаценты характери­зуется тем, что она большая, тяжелая и хрупкая (поло­женная на ладонь с раздвинутыми пальцами, провисает и ломается), ворсины ее разросшиеся, в них видны мел­кие абсцессы. Эти изменения сильнее выражены с мате­ринской стороны плаценты, чем со стороны, прилежащей к плоду.

Сифилис плода. В первой половине беременности из­менения неспецифические (диффузная круглоклеточная инфильтрация) в результате нарушения питания и ин­токсикации. Плод мацерирован, недоразвит и погибает, вследствие чего наступает самопроизвольный аборт. Во второй половине беременности, когда в организме плода через плаценту проникают бледные трепонемы, появля­ются специфические изменения. Плод мацерирован, име­ет относительно малый вес, у него сильно увеличены печень и селезенка, легкие спавшиеся (мраморность на разрезе), в состоянии белого опеченения («белая пнев­мония»). На шестом месяце беременности развивается специфический остехондрит (полоска окостенения между диафнзом и эпифизом длинных трубчатых костей шире нормальной на 0,5 мм, на разрезе — желтовато-серая, хорошо видна на рентгенограмме).

Врожденный сифилис делится на ранний врожденный у грудных детей (т. е. в возрасте до года); врожденным сифилис раннего детского возраста (от 1 года до 4 лет); поздний врожденный (от 4 лет и старше).

Врожденный сифилис у детей грудного возраста (syphilis congenita ргаесох) характеризуется разнооб­разными и обильными поражениями кожи, слизистых оболочек, нервной системы, висцеральных органов, кос­тей и т. д.

Больной ребенок имеет небольшой вес, плохо разви­вается, кожа бледная, сморщенная, с крупными склад­ками, старческое выражение лица («маленький стари­чок»). На коже часто имеются высыпания как во вторичном периоде приобретенного сифилиса — розеолы и папулы. Они могут сливаться и эрозироваться.

Розеолезная сыпь редкая, появляется обычно через 1—2 мес после рождения, реже — после 3 мес.

Типична сифилитическая пузырчатка (pemphigus neonatorum syphiliticus), появляющаяся в первые дни после рождения на ладонях и подошвах ног, реже на лбу, голенях, предплечьях. Пузыри величиной от гороши­ны до вишни, вначале с прозрачным, но быстро мутнею­щим, иногда с сукровичным содержимым, располагаются на темно-красных папулах, имеющих тенденцию к слия­нию. При разрыве покрышек обнажаются мокнущие эро­зии, после эпителизации которых кожа представляется блестящей, отечной, напряженной, как бы лакированной (особенно на пятках), с пластинчатым шелушением. Без лечения такие дети обычно погибают в первые недели жизни.

Весьма часты разлитые инфильтраты на лбу, подбо­родке, ладонях, подошвах ног, на ягодицах, вокруг рта и носовых ходов.

Они располагаются симметрично и нередко сопровож­даются выпадением бровей. Пораженные участки уплот­нены, медно-красного цвета. На ладонях и подошвах ног крупнопластинчатое шелушение, как после сифилитиче­ской пузырчатки. Губы утолщены, покрыты кровоточа­щими трещинами, оставляющими после себя радиаль­ные, часто атрофические рубцы на всю жизнь (рубцы Фурнье—Робинзона).

Нередко наблюдается незаживление пупка, образова­ние на месте его более или менее глубокой язвы.

Изменения ногтей наблюдаются приблизительно у 25—30% детей. Ногтевые пластинки тонкие, ломкие, ино­гда трубчатой формы, матовые, с жалобами и углублениями, наблюдается подногтевой гиперкератоз. Обычно одновременно имеется сифилитическая папулезная паронихия в виде плотного, блестящего валика с шелушени­ем, трещинами и корочками.

Диффузная или очаговая алопеция совершенно анало­гична таковой у больных с приобретенным сифилисом.

Ринит, одно из наиболее ранних и частых проявлений раннего врожденного сифилиса, выражается диффузной специфической инфильтрацией передней части слизистой оболочки носа, что вызывает затруднение (вплоть до пол­ного прекращения) носового дыхания, сопровождается своеобразным «храпящим» дыханием, образованием эро­зий, язв, сукровичным отделяемым, засыхающим в гемор­рагические корки. Из-за поражения носа ребенок дышит ртом и не может нормально сосать грудь. В тяжелых случаях возможна деформация носа вследствие перехода процесса на хрящевые и костные части с последующим их разрушением.

Ларингит регистрируется у 5—10% больных детей. В результате диффузной инфильтрации слизистой обо­лочки гортани, иногда с изъязвлениями, развивается осиплость голоса вплоть до полной афонии.

Полисклераденит отмечается приблизительно у одной трети детей, больных ранним врожденным сифилисом. Чаще и сильнее увеличены шейные, паховые, подмышеч­ные узлы.

У 80—85% больных детей отмечаются поражения ко­стной системы. Остеохондриты наблюдаются в первые 3—4 месяца жизни; полоска окостенения в длинных кос­тях нередко достигает 4 мм в ширину, по эпифизарному краю — зубцы, в тяжелых случаях происходят внутриме-тафизарные переломы (нсевдопаралич Парро). Возмож­ны периоститы. Часты одиночные или множественные очаги оститов, округлые или овальные остеомиелитические поражения, окруженные зоной остеосклероза, диф­фузные, иногда слоистые (видны на рентгенограммах), периоститы, фалангиты.

Приблизительно у половины больных печень увеличе­на, уплотненный край ее выступает из-под реберной дуги на 3—4 см и более; иногда бывает атрофический цирроз. Селезенка тоже уплотнена и увеличена. Нередко разви­вается специфический нефрит с наличием белка в моче до 14%. Сифилитическая, белая пневмония редка; одыш­ка и цианоз при ней не соответствуют данным физикального исследования. Такие дети нежизнеспособны. Поражения сердечно-сосудистой системы проявляются мио кардитом, эндокардиюм вследствие облитерации мелких артерий, а также энцефаломаляции (эндартериит сосeдов мозга). Отмечается сифилитический орхит, иногда двусторонний, он может быть единственным активным проявлением заболевания. Со стороны крови — анемия, лейкоцитоз, моноцитоз.

Со стороны глаз могут быть явления хориоретннита, атрофии зрительного нерва.

Нервная система поражается часто в виде сифилити­ческого менингита, менингоэнцефалита, сифилиса голов­ного и спинного мозга. Спинномозговая жидкость пато­логически изменена. Серологические реакции в крови и спинномозговой жидкости положительны.

Иногда заболевание протекает малосимптомно и на­личие раннего врожденного сифилиса выявляется только при серологическом исследовании крови, рентгенографии трубчатых костей, исследовании спинномозговой жидко­сти, глазного дна. При скрытом врожденном сифилисе положительны только серологические реакции в крови.

Врожденный сифилис раннего детского возраста. Высыпания на коже и слизистых оболочках клинически соответствуют картине приобретенного вторичного реци­дивного сифилиса. Они более скудные, чем при раннем врожденном, но элементы сыпи, как правило, крупнее. Розеола наблюдается редко.

Папулы часто эрозивные, особенно в складках, на промежности — в вице широких кондилом. Почти всегда поражены слизистые оболочки рта и зева. Иногда бы­вают узлы типа гумм, нередко — рубцы Фурнье—Робин­зона.

У 2/3 больных наблюдаются поражения костей — фалангиты, чаще средних фаланг пальцев рук, реже — по­ражения пястных косгей, ягодицсобразный или седловид­ный череп, полисклераденит.

Поперечник восходящей части дуги аорты иногда увеличен на 1,5 см и более, увеличены печень и селе­зенка.

Может быть сифилитический *менингит,* следы хориоретинита.

В крови — анемия псевдолейкемического типа. Се­рологические реакции на сифилис обычно положительны.

Кроме перечисленных признаков врожденного сифи­лиса у детей раннего возраста следует обращать внимание на такие подозрительные симптомы, как рахитизм, краниотабес, анемии, не связанные с расстройствами пи­тания, увеличение зобной железы, аденоиды при отрица­тельной туберкулиновой пробе, расширение черепных вен, повышенное содержание белка в ликворе, внутреннее косоглазие, глухота, ретинит, пластическое воспаление радужной оболочки.

Поздний врожденный сифилис (Syphilis congenita tarda). Многие проявления его более или менее анало­гичны третичному приобретенному сифилису.

Бугорковые и гуммозные сифилиды наблюдаются при­близительно у одной четверти или трети больных.

Остеопатии выражаются в остеосклерозе, периостальных изменениях, гуммозных поражениях преимуществен­но длинных трубчатых костей, саблевидных голенях, остеопериостальных изменениях локтевых костей, седловидном носе вследствие разрушения носовых косточек и перегородки, перфорации твердого и мягкого нёба, ягодицеобразном черепе.

Артропатии — симметричные хронические специфиче­ские безболезненные синовиты коленных суставов без поражения хрящей и эпифизов костей, реже — гуммоз­ные эпифизиты со свищами, лихорадкой, бурным нача­лом и сильными болями.

Печень нередко увеличена, плотна, бугриста: наблю­даются гипертрофический и атрофический циррозы, спле­номегалия, пароксизмальная гематурия, разнообразные дизэндокринии (гигантизм, нанизм, чрезмерная худоба или ожирение, инфантилизм). Увеличение шейных и под­челюстных лимфатических узлов нередко симулирует туберкулезный лимфаденит.

Поражения центральной нервной системы могут вы­ражаться в виде гемиплегии, спастического паралича, болезни Литтля, спинной сухотки и прогрессивного па­ралича. Часто патологически изменена спинномозговая жидкость.

Все перечисленные симптомы могут наблюдаться и у детей с приобретенным сифилисом (поздним). Но кро­ме них **при позднем врожденном сифилисе обнаружива­ются и патогномоничный симптомы: дистрофия зубов, паренхиматозный кератит, лабиринтит. Они составляют характерную триаду симптомов для позднего врожден­ного сифилиса (триада Гетчинсона).** **Указанные признаки могут отмечаться изолированно или в различных соче­таниях. При этом поражаются верхние средние резцы — они бочкообразной формы или в виде отвертки, имеют полулунную выемку по режущему краю, расположены реже обычного (зубы Гетчинсона).**

Приблизительно у половины больных имеется парен­химатозный кератит, обычно двусторонний. Помутнение роговицы распространяется по направлению к центру. Клинически — сильная светобоязнь, слезотечение, боли, снижение зрения. Часто сочетается с воспалением радуж­ной оболочки и др.

Нередко развивается лабиринтный синдром — внезап­но наступающая глухота, вследствие специфического по­ражения VIII пары черепно-мозговых нервов и лаби­ринтных центров.

Наряду с этими «безусловными» признаками позднего врожденного сифилиса могут быть и «вероятные» — саб­левидная деформация длинных трубчатых костей, в ча­стности голеней, рубцы Фурнье—Робинзона, следы пере­несенного хориоретинита.

Могут наблюдаться некоторые дистрофии, инфанти­лизм (малый рост, недоразвитие половых органов, отсутствие вторичных половых признаков, отставание в умственном развитии от сверстников).косоглазие,заячья губа, признак Авситидийского—Гигуменакиса (утолще­ние грудинного конца ключицы), дистрофия костей черепа («олимпийский» лоб, увеличение лобных и те­менных бугров), готическое нёбо, инфантильный ^ мизи­нец, отсутствие мечевидного отростка, добавочный буго­рок на первом моляре (бугорок Карабелли), отсутствие верхних наружных передних резцов и другие деформа­ции и аномалии (микродентизм, диастема, почкообраз-ные, кисетообразные зубы и др.).

Указанные дистрофии не патогномоничны для позд­него врожденного сифилиса. Они могут быть и при дру­гих заболеваниях. Однако обнаружение их диктует необходимость тщательного, целенаправленного обсле­дования пациента для выяснения их этиологии, в том числе и сифилитической.

Стандартные серологические реакции в крови при этом положительны.

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ СОВРЕМЕННОГО СИФИЛИСА

В последние годы отмечаются некоторые особенности клиники сифилиса. У больных первичным сифилисом ча­ще, чем в прошлые годы, наблюдаются язвенные и множественные твердые шанкры, иногда без типичного уплотнения. У некоторых пациентов (5—6%) отсутствует или слабо выражен сопутствующий склераденит. Изред­ка регионарный бубон предшествует развитию первичной сифиломы. У 15—20% больных серологические реакции в крови становятся положительными через 2 недели пос­ле появления твердого шанкра. Продолжительность первой стадии болезни может сократиться до 30— 35 дней.

При вторичном свежем сифилисе чаще обнаруживает­ся сливная розеола, у некоторых больных она очень скуд­ная. У мужчин с обильной сифилитической розеолой при обычном обследовании не всегда удается обнаружить твердый шанкр или его следы и сопутствующий скле­раденит, ибо первичная сифилома у них расположена В прямой кишке. Шелушение регрессирующих папул мо­жет происходить по типу «облатки».

Чаще, чем в предыдущие годы, наблюдаются роговые, псориазиформные папулы на ладонях и подошвах, а по данным некоторых авторов — лейкодерма и алопеция, что нами не подтверждается. Более редкими стали широ­кие кондиломы, пустулезные сифилиды, поражения сли­зистой оболочки рта. Полисклераденит у части пациен­тов выражен слабо.

При вторичном рецидивном сифилисе реже наблю­дается лейкодерма, несмотря на то, что патологическая спинномозговая жидкость выявляется почти у половины больных. У некоторых больных сыпь обильная. Иногда трудно отличить вторичный свежий сифилис от рецидив­ного (в таких случаях следует придерживаться принци­па— «сомнение в пользу больного»). Реже отмечаются поражения слизистых оболочек, чаще наблюдаются ран­ние рецидивы и редко рецидив наступает на 2—3-м годах болезни.

Проявления третичного сифилиса (наблюдаются зна­чительно реже) доброкачественнее, выражаются неболь­шим количеством бугорков, которые изъязвляются толь­ко у трети больных. Почти не отмечаются третичная розеола, околосуставные фиброзные узловатости. Слизи­стые оболочки поражаются у 30% больных. Стандарт­ные серологические реакции в крови отрицательны у 30% больных.

Ранний и поздний врожденный сифилис у многих боль­ных протекает легче, чем в предыдущие годы. Реже на­блюдается сифилитическая пузырчатка, диффузная ин-

фильтрация, псевдопаралич, одновременное проявление триады Гетчинсоиа, обширные гуммы, тяжелые пораже­ния нервной системы и внутренних органов.

В последние десятилетия чаще стал выявляться ран­ний скрытый сифилис, реже — тяжелые формы сифилиса внутренних органов и нервной системы.

### СИФИЛИС СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

На слизистых оболочках при сифилисе могут быть твердый шанкр (см. стр. 12), высыпания, свойственные вторичному и третичному периодам сифилиса.

Сифилис слизистых вторичного периода. Высыпания в полости рта, в области зева, гортани, половых органов имеют большое эпидемиологическое значение, так как являются часто источником инфицирования. На слизи­стых оболочках они проявляются пятнистыми (эритема­тозными) , папулезными, эрозивными и язвенными сифи­лидами.

Пятнистый сифилид представлен округлыми эритематозными, четко отграниченными пятнами, с гладкой поверхностью, без субъективных ощущений. Они часто сливаются, образуя участки разной формы и вели­чины с четкими фестончатыми краями. На фоне красной слизистой часто плохо различимы. Держатся довольно долго, проходят бесследно.

Папулезный сифилид четко отграничен, плотноват, слегка возвышается, разной формы и вели­чины вследствие слияния отдельных папул. На поверх­ности его виден серовато-белый дифтеритический налет. Некоторые папулы могут эрозироваться, изъязвляться и вызывать незначительные болевые ощущения, изредка гипертрофического характера. Сохраняются они обычно долго, склонны к рецидивам. Места локализации — губы, щеки, десны, твердое и мягкое нёбо, язык, миндалины и гортань, реже — слизистая носа, конъюнктива, задняя стенка глотки, влагалище и шейка матки. В углах рта, на половых органах нередко одна половина папулы рас­полагается на слизистой, другая — на прилегающем участке кожи.

Папулы, расположенные на слизистой оболочке гор­тани, вызывают осиплость, проходящую со временем, около отверстия евстахиевой трубы — шум в ушах и ослабление слуха. На папулах в углах рта часто появляются болезненные трещины; папулы под корнем язы­ка часто становятся гипертрофическими.

Формы сифилиса, которые чаще приходится видеть в гортани, следующие: эритема, папула (II стадия), изолированная гумма, диффузный гуммозный инфильтрат, хондро-перихондрит (III стадия).

При сифилитической эритеме возникает ограниченная инфильтрация и застойная гиперемия в толще слизистой оболочки. Внешне эритема характеризуется появлением пятнистой сыпи (розеол) на истинных голосовых связках. Эти пятна резко очерчены, цвет их красный с синеватым оттенком. В других случаях эритема имеет характер интенсивной разлитой красноты, захватывающей не только голосовые связки, но и надгортанник и черпаловидные хрящи. Голосовые связки при эритеме бывают не только красными, но и шероховатыми, очень похожими на язык кошки.

Иногда эту форму вторичного сифилиса называют сифилитическим катаром, однако правильнее сохранить за ней термин «сифилитическая эритема», так как здесь нет свойственного катару увеличения отделяемого слизистых желез.

Субъективные расстройства у больных или отсутствуют вовсе, или бывают выражены очень слабо. При локализации розеолы на голосовых связках голос становится охриплым или грубым.

Отличить сифилитическую эритему от неспецифического катара трудно. Картина их настолько сходна, что правильнее говорить о катаре у сифилитиков, чем о сифилитическом катаре (С. М. Компанеец). Для дифференциального диагноза имеет значение продолжительность и упорство болезни. Очень важно одновременное проявление сифилиса на коже, возникновение папул на слизистой оболочке полости рта и глотки. Важно также, что эритема не поддается никакому лечению, кроме специфического.

Папулы встречаются в гортани значительно чаще. Они имеют вид серовато-белых крупных овальных или продолговатых возвышений или полосок окружённых ободком гиперемии (рис. 213, а). На истинных голосовых связках папулы располагаются иногда по краю их в виде двух симметричных маленьких припуханий, без резких границ переходящих на верхнюю поверхность слегка покрасневших связок. В этом случае папулы очень напоминают узелки певцов. Помимо истинных голосовых связок папулы появляются также на ложных связках, на язычно-надгортанных складках, на надгортаннике. Под влиянием слизи папулы мацерируются и довольно быстро изъязвляются. Цвет их принимает опаловый оттенок. Папулы могут сливаться, и тогда образуются так называемые широкие кондиломы, возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки (рис. 213, б).

После отторжения эпителия на кондиломах образуется следующая характерная картина: внутри язва (участок, лишенный поверхностного эпителия), ее окружает серое кольцо из сохранившегося утолщенного слоя эпителия, за которым следует ободок красного цвета — участок воспаления вокруг первоначальной кондиломы. На месте дефекта на папуле могут образоваться сосочковые разрастания розового цвета. Иногда они достигают значительной величины. Эти разрастания можно смешать с новообразованием — папилломой.

Вторичные сифилиды содержат большое количество спирохет и очень заразны.

Появление папул в гортани большей частью совпадает с появлением их в полости рта и глотки или на коже, что позволяет поставить, правильный диагноз. Диагноз подтверждается положительной реакцией Вассермана, наличием увеличенных, плотных, безболезненных регионарных лимфатических узлов. Под влиянием лечения вегетирующие папулы быстро исчезают. Изолированная гумма имеет вид ограниченного инфильтрата или припухания медно-красного цвета. Величина гуммы бывает различной — от горошины до ореха. Образуются гуммы чаще всего на надгортаннике или на черпало-надгортанных складках. Они появляются также и в других местах на истинных и ложных связках, на задней стенке гортани.

Гумма довольно скоро начинает распадаться. Присоединение вторичной инфекции сопровождается появлением воспалительного отека, который может обусловить затруднение дыхания. При распаде гуммы образуется кратерообразная язва, с резко очерченными краями, плотная, с набухшей тканью и сальным дном.

Диффузный гуммозный-инфильтрат бывает поверхностным или, наоборот, захватывающим мышцы и надхрящницу. Этот инфильтрат в виде красновато-желтых утолщений, иногда окруженный по периферии воспалительным венчиком, занимает то надгортанник, то черпало-надгортанные складки, то ложные связки или подсвязочное пространство.

Ларингоскопически определяется резко утолщенный, тугоподвижный надгортанник, нависающий над входом в гортань в виде чалмы. Цвет его насыщенно красный, видны типичные язвы (рис. 213, *в).* Припухлость в подсвязочном пространстве обычно бывает симметричной и очень напоминает картину подсвязочного ларингита. Цвет инфильтрата красноватый, край его, вследствие изъязвления, представляется неровным (рис. 213, *г).* Если сифилитический инфильтрат локализуется на задней стенке гортани или захватывает и черпаловидный хрящ, развивается неподвижность перстне-черпаловидного сустава.

Жалобы больного определяются локализацией гуммы. При поражении надгортанника ощущается присутствие чего-то постороннего, чувство неловкости в горле, небольшая болезненность при глотании; при расположении гуммы на истинных голосовых связках может быть хрипота. Если инфильтрат большой, он вызывает стеноз гортани. Стеноз может увеличиваться за счет отека вокруг гуммозной язвы. Боли при сифилитических инфильтратах незначительные.

При постановке диагноза следует учитывать пол и возраст больных. Гуммозным сифилисом страдают преимущественно мужчины в возрасте от 30 до 50 лет. В анамнезе имеется указание на сифилис. Нужно, однако, помнить, что имеет значение только положительный анамнез. В пользу гуммы говорит быстрое развитие изменений в гортани, незначительные субъективные расстройства, а также частая локализация процесса в области входа в гортань. Нужно иметь в виду характерный вид язвы (с крутыми отвесными краями и сальным дном). Положительные реакции Вассермана и Закс-Витебского часто подтверждают диагноз. В трудных для диагноза случаях применяется пробное антисифилитическое лечение. Что касается регионарных лимфатических узлов, то они либо не изменены, либо незначительно увеличены.

Если сифилитические язвы достигают надхрящницы, возможно инфицирование ее гноеродными микробами и возникновение вторичного перихондрита. Перихондритом могут быть поражены все хрящи гортани, но чаще всего страдает надгортанник (рис. 213, д). Сифилитическая язва проникает через всю толщу надгортанника и влечет за собой значительную потерю вещества на его свободном крае. Глотание может совершаться беспрепятственно даже тогда, когда почти весь надгортанник разрушен.

Черпаловидные хрящи при воспалении припухают и отекают, а голосовые связки фиксируются по средней линии. При поражении перстневидного хряща припухлость обнаруживается ниже голосовых связок, и больные жалуются на боли при глотании. Если возникает перихондрит щитовидного хряща, то утолщаются обе ложные голосовые связки, инфильтрация хряща определяется и при наружной пальпации. Помимо болей при глотании, которые в общем небольшие, при перихондрите гортани нарастает стеноз ее, требующий иногда трахеотомии.

Некоторые авторы признают существование и первичного перихондрита гортани при сифилисе. При нем доминирует наклонность к пролиферации, секвестрация хряща бывает редко, боли почти совершенно отсутствуют.

Сифилитический перихондрит уступает специфическому лечению. Под влиянием специфического лечения инфильтраты, язвы и перихондрит могут исчезнуть бесследно. Если же лечение предпринято несвоевременно или было неполноценным, то в гортани образуются рубцы. Эти рубцы могут обусловить сужение просвета гортани. Их можно видеть чаще всего ниже голосовых связок. Они имеют форму кольцевидных, довольно толстых перепонок. Такие перепонки бывают иногда и между голосовыми связками.

Последствия перенесенного перихондрита обнаруживаются в виде дефекта надгортанника, анкилоза перстне-черпаловидных суставов, грубых лучистых белесоватых рубцов, стягивающих вход в гортань как бы кисетом. В некоторых случаях она настолько деформируется, что бывает трудно различить в ней отдельные анатомические образования. Такие больные являются хроническими канюлярами. Деканюляция их требует специальных хирургических приемов после проведения антисифилитического лечения.

Для постановки диагноза необходимо обращать внимание на то, нет ли на коже и слизистой оболочке полости рта, зева и глотки язв, сыпей, мокнущих папул. Большое значение следует придавать состоянию лимфатических узлов и серологическим реакциям. В серонегативном периоде сифилиса пункция лимфатического узла имеет решающее значение для диагноза (А. И. Фельдман). Разлитая гиперемия гортани при отсутствии воспалительных явлений со стороны носа и глотки и резистентность к обычной терапии должны будить подозрение на сифилис. Чтобы не пропустить этого заболевания, нужно взять за правило во всех случаях, когда ларингоскопическая картина не укладывается в хорошо знакомую, исключать сифилис.

Эрозивный сифилид развивается из эритема­тозного или папулезного; эрозии четко отграничены, округлы, без уплотнения, диаметр их от 3 до 10 мм. Рас­полагаются они на слизистой оболочке губ, языка, де­сен, половых органов; проходят бесследно.

Язвенный сифилид. Вследствие быстрого рас­пада пустулезная фаза развития обычно остается неза­меченной и больной обращается к врачу уже с язвенной формой высыпания. Из-за присоединения вторичной инфекции язвы мало отличаются от язв другой этиологии, [то затрудняет их распознавание.

Сифилис слизистых третичного периода. Сифилиды наблюдаются приблизительно у 30% больных третичным сифилисом, преимущественно в полости рта, зева, носа, глотки и гортани, производят большие разрушения и вызывают тяжелые функциональные нарушения. На губах могут быть ограниченные гуммы или раз­утые гуммозные инфильтрации. В первом случае про­щупываются отчетливо отграниченные узлы размером с горошину, которые при отсутствии лечения распадаются, образуя типичные язвы. Разлитые инфильтраты вызыва­ет увеличение губы нередко в 2—3 раза, она становится багрово-красной, изъязвление происходит обычно в некольких местах.

Поражение языка выражается отграниченными гумами (они могут изъязвляться), поверхностным или глубоким диффузным склерозным глосситом, при котором язык увеличивается в размере, теряет подвижность и эластичность, поверхность его становится дольчатой, сосочки сглаживаются. Превращение гуммозного ин­фильтрата в рубцовую ткань сопровождается уменьшени­ем объема языка, его тугоподвижностью, иногда искрив­лением, что затрудняет фонацию и жевание. Нередко образуются болезненные трещины, а иногда довольно глубокие язвы.

Бугорковый сифилид поражает обычно одновремен­но нёбо и нёбную занавеску; между группами бугорков насыщенно красного цвета сохраняются участки здоро­вой ткани. Гуммозные поражения выражаются либо разлитой инфильтрацией, либо изолированной гуммой, выступающей в виде плотного узла, при распаде которого образуется перфорация. Такие же одиночные или мно­жественные перфорационные отверстия образуются в результате распада гуммозной инфильтрации мягкого нёба. Перфорация обусловливает невнятную и гнусавую речь, проникновение жидкой пищи в полость носа. На твердом нёбе перфорация происходит после некроза кости.

При гуммозно-язвенном поражении задней стенки глотки зева и края нёбной занавески рубцевание может вызвать атрезию зева, полное или частичное сращение нёбной занавески с задней стороной глотки, а следо­вательно, разделение полостей рта и носа.

Изолированные гуммы или гуммозные инфильтрации в носу локализуются обычно на перегородке носа. Распад их сопровождается гнойным отделяемым с не­приятным запахом, образованием корок, насильственное удаление которых вызывает кровотечение. Кость и хрящ перегородки некротизируются, образуя перфорацию, от­хождение секвестров с последующей деформацией, западанием спинки носа («седловидный» приплюснутый нос).

Гуммозная инфильтрация гортани вызывает сужение ее просвета и затруднение дыхания (удушье); пораже­ние черпаловидных хрящей, истинных и ложных голосо­вых связок приводит к охриплости и афонии. Рубцы пос­ле заживления язвы обусловливают стойкое изменение речи и сужение просвета гортани.

**СИФИЛИС ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА**

Во вторичном периоде сифилиса кости и суставы по­ражаются часто, хотя это не всегда привлекает внимание врачей. Проявляется это ночными болями разной интенсивности в костях черепа, грудины, длинных костях конечностей, часто без объективных изменений.

На большеберцовых костях, гораздо реже на других, могут быть небольшие плотные веретенообразные при­пухлости, периоститы, сопровождающиеся болями ночью. Обычно поражение не оставляет следа, лишь очень редко происходят расплавление и секвестрация кости. В таких случаях язва заживает рубцом, спаянным с костью.

Специфический остит проявляется сильными бо­лями и утолщением эндоста.

Артральгии протекают без видимых изменений и выражаются только ночными болями, проходящими при движении.

Сифилитический гидрартроз сопровождается лихорадочным состоянием (температура повышается до 39—400С), острым болезненным припуханием одного или нескольких суставов (чаще страдают коленный, плечевой и локтевой), появлением в их сумках серозного вы­пота и покраснением кожи. Заболевание может проте­кать остро с менее выраженными симптомами.

В третичном периоде сифилиса чаще страдают кости голеней, черепа, грудина, ключица, локтевая кость, носо­вые косточки, где развиваются сочетанные поражения надкостницы и костей.

Гуммозный периостит выражается веретено­образной припухлостью, болезненностью при надавлива­нии и самопроизвольной, усиливающейся ночью. Соче­тание остеопороза с остеосклерозом четко видно на рентгеновских снимках. По краю припухлости прощупы­вается плотный костный валик. При распаде инфильтра­та кожа краснеет, образуется типичная язва с возвы­шенными, плотными и отвесно опускающимися на дно краями. После отхождения гуммозного стержня обна­жается неровная поверхность некротизированной кости, которая потом секвестрируется. Заживление происходит глубоким, спаянным с костью, неподвижным рубцом; в кости прощупывается углубление, окруженное костным валиком.

Гуммозный остит вызывает боль, усиливаю­щуюся ночью; болезненна даже легкая перкуссия. После рассасывания инфильтрата поверхность кости становится неровной. Если он расплавляется, то образуются сек­вестры, обычно большие, с очень неприятным запахом.

При поражении кости может возникать специфиче­ский остеомиелит, а при распространении процесса из глубины кнаружи — остеопериостит с образованием гум­мозной язвы, дном которой служит омертвевшая кость (секвестр); заживление наступает только после его от­хождения.

Синовиты наблюдаются преимущественно в ко­ленных, локтевых, голеностопных и грудино-ключичных суставах. Припухание, серозный выпот, некоторая огра­ниченность функции выражены обычно не сильно. При хронических гуммозных синовитах, кроме выпота, имеется сплошное или узловатое утолщение синовиаль­ной оболочки. Гуммозный инфильтрат распадается край­не редко, обычно он замещается рубцовой тканью.

При остеоартритах наблюдается сочетание гумм в эпифизах и хрящах с переходом процесса на си­новиальную оболочку. Поражение развивается медленно, без лихорадки, иногда с небольшим выпотом в суставную сумку. Функция суставов обычно не нарушается.

Сифилитический миозит встречается очень редко и характеризуется диффузным припуханием той или иной длинной мышцы конечностей, ее уплотнением, болезненностью и большими или меньшими нарушения­ми функции. При гуммозном миозите прощу­пываются плотные безболезненные подвижные узлы, размером до куриного яйца, иногда больше. Они либо разрешаются сухим путем без изъязвления, либо распа­даются, образуя язву, заживающую спаянным рубцом. Чаще поражаются грудино-ключично-сосковая мышца, затем мышцы конечностей и языка.

### СИФИЛИС ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Сифилитическое поражение висцеральных органов яв­ляется проявлением общей сифилитической инфекции в одном или нескольких органах или системах больного человека. Поражения, развивающиеся во вторичном пе­риоде сифилиса, пролиферативные по характеру, проте­кают гораздо легче, чем деструктивные, наблюдающиеся в стадии третичного сифилиса. Чаще страдает сердечно­сосудистая система и печень, гораздо реже — органы дыхания, желудок и почки.

Сифилис сердечно-сосудистой системы. Поражаются преимущественно аорта и венечные сосуды.

Различают основные формы сифилитического аортита: неосложненный и осложненный (стенозом устий венечных артерий, недостаточностью аортальных клапа­нов, аневризмой аорты).

Неосложненный аортит — начальная форма сифили­тического поражения аорты. Нередко протекает бессимп­томно и распознается лишь на секции. У некоторых больных сопровождается артральгиями — тупыми, давя­щими или сверлящими болями в загрудинной или эпигастральной области. При аускультации на аорте вы­слушивается систолический шум и акцент второго тона с металлическим барабанным тембром. При перкуссии определяется притупление вправо от грудины на уровне 2—3-го ребер. Рентгенологически — расширение аорты в восходящем отделе. Большое диагностическое значение имеет обнаружение на рентгенограмме обызвествления в восходящем отделе аорты.

При аортите, осложненном стенозом устий венечных ртерий, к указанным клинико-рентгенологический симп-омам присоединяются выраженные ангинозные боли, начале стенокардия напряжения, а затем и стенокардия покоя.

У больных аортитом, осложненным недостаточностью ортальных клапанов, клиническая картина заболевания ависит от степени их поражения и одновременного во-лечения в процесс устьев венечных артерий. У одних ольных болезнь протекает бессимптомно и диагноз аортальный порок» оказывается неожиданным для >ольных, у других отмечаются выраженные боли харак-гера аортальгии, стенокардии, одышка, приступы сердеч­ной астмы. У основания сердца прослушивается диасто­лический шум, а в аортальном поле — яснее систоличе­ский.

При небольшой аортальной недостаточности во втором межреберье определяется акцент второго тона. По мере прогрессирования процесса второй аортальный гон исчезает.

От степени недостаточности аортальных клапанов за­висят и другие симптомы: характер сердечного толчка, диастолическое давление, пульс, пульсация сосудов, различные периферические симптомы.

Для сифилитического аортита, осложненного аневризмой аорты, наиболее характерна мешковидная аневризмав грудном отделе аорты, чаще в восходящем и дуге, реже — в нисходящем. Симптомы зависят от локализа­ции и размеров аневризмы, сопутствующего поражения устий венечных артерий, недостаточности аортальных клапанов и др. Различают симптомы, обусловленные аневризмой, определяемые при осмотре, пальпации груд­ной клетки, перкуссии, аускультации, и симптомы, явля­ющиеся следствием сдавления аневризмой органов сре­достения. Для диагностики сифилитического аортита помимо клинико-рентгенологического обследования большое значение имеет и поликардиографическое (элек­тро-, вектор- баллисто-, артерио-пьезографическое).

При отсутствии лечения течение сифилитического аортита всегда прогрессирующее. Антисифилитическая терапия останавливает развитие заболевания, особенно при небольшой давности процесса.

Реже, чем аорта, при сифилисе поражается мио­кард, в результате коронарита, сужения устьев ве­нечных сосудов при аортите, токсемии. В процесс вовлекается мышечная (чаще — левого желудочка) или интерстициальная ткань. Поражения бывают распрост­раненными или ограниченными. Описаны редкие случаи гуммы миокарда, сифилитического эндокардита и пери­кардита.

Диагностика сифилитических поражений сердца сложная. Клиническая картина сифилитических миокар­дитов весьма сходна с проявлениями других поражений сердечной мышцы инфекционного происхождения. Для уточнения этиологии поражений сердца имеют значение данные анамнеза и результаты серологического обследо­вания (РСК, РИБТ, РИФ).

**Сифилис печени.** Различают ранний острый паренхи­матозный гепатит, острую дистрофию печени и поздний сифилис печени.

Ранний острый паренхиматозный гепатит во вто­ричном периоде сифилиса наблюдается редко, протекает доброкачественно, иногда без желтухи и проходит срав­нительно быстро; реже его течение злокачественное.

Острая дистрофия печени во вторичном периоде си­филиса наблюдается очень редко. Несколько чаще бы­вает затяжная желтуха, продолжающаяся несколько месяцев и переходящая в цирроз.

Выделяют четыре формы поздних сифилитических гепатитов: хронический эпителиальный, хронический ин­терстициальный, гуммозный ограниченный и милиарный. Для всех форм характерно хроническое, длительное течение с постепенным развитием склерогуммозных из­менений, приводящих к циррозу, грубой деформации пе­чени. Склерогуммозные очаги сдавливают либо ворот­ную вену, способствуя появлению асцита, либо желчный проток, в результате чего возникает желтуха. Поражение относительно редкое (менее 1% больных), обычно в воз­расте от 30 до 40 лет, вдвое чаще у мужчин. Половина таких пациентов — алкоголики. Развивается сифилис пе­чени в среднем через 25 лет после заражения. Больные жалуются на боли в правом подреберье, увеличение живота, диспепсические явления.

Почти постоянна субфебрильная температура, у по­ловины больных — желтуха и асцит. Печень увеличена, часто бугристая, особенно сильно увеличена левая доля; спленомегалия.

**Сифилис органов дыхания.** Различают сифилис лег­ких, трахеи и бронхов.

Сифилис легких встречается редко и выражается пневмонией; еще реже наблюдаются сифили­тические гуммы, достигающие размеров куриного яйца. Клинические симптомы и физические признаки ничем не отличаются от имеющихся при хронических воспалитель­ных процессах в легких любой этиологии. Поражаются обычно нижняя и средняя доли правого легкого, что следует учитывать при дифференциальном диагнозе с туберкулезом легких.

Сифилис бронхов выражается острым сифилитиче­ским бронхитом у больных во вторичном периоде; он характеризуется сухим кашлем, иногда сопровождается субфебрильной температурой, быстро проходит под влиянием антисифилитической терапии.

Гуммозно-язвенный сифилис трахеи и крупных брон­хов нередко осложняется легочным нагноением, ателек­тазом, воспалительным инфильтратом, очаговыми затем­нениями, хорошо выявляемыми рентгенографически, и викарной эмфиземой. Прорыв вскрывшейся гуммы в бронхи может быть либо внезапным (одышка, кашель, много зловонной мокроты, иногда с кровью, кусочки хрящей и высокая температура), либо постепенным (на­растающий кашель, явления стеноза бронхов).

Для распознавания важны данные бронхоскопии. **Сифилис желудка.** Наблюдается весьма редко (деся­тые доли процента) в разные сроки после заражения (от 1 года до 20—25 лет).

Жалобы, клиническая картина и течение могут си­мулировать любое органическое или функциональное страдание желудка. Поражение может протекать под видом язвенной болезни, рака антрального отдела, гаст­рита и т. п.

**Сифилис почек.** Крайне редко наблюдается липоид-ный или амилоидный нефроз, изолированные или диф­фузные гуммозные поражения.

**Сифилис яичка и его придатка.** Наблюдается весьма редко. Пораженное яичко при орхите может дости­гать размеров кулака, оно плотное, тяжелое, безболезнен­ное, гладкое или бугристое, иногда орхит сопровождается выпотом во влагалищные оболочки. Может быть изъяз­вление, заживающее втянутым рубцом, при отсутствии лечения — атрофия яичка. При гуммозном орхоэпи-дидимите объем придатка сильно увеличен, он плот­ный, бугристый. Исход — как у орхита, течение длитель­ное (месяцы, годы).

### СИФИЛИС НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Различают раннюю (начальную) и позднюю мезен-химатозные формы, а также паренхиматозную, возникающую через 10—15 лет и более после инфициро­вания и характеризующуюся преобладанием дегенера­тивно-дистрофических изменений.

**Начальные формы мезенхимального** нейросифилиса. Ранний, клинически асимптомный менин­гит наблюдается у больных заразным и скрытым сифилисом, висцеральным и врожденным. Это наиболее частая форма. Субъективные расстройства отсутствуют, лишь изредка больные жалуются на шум в ушах, голо­вокружение. Объективно бывает непропорционально низ­кая костная проводимость (VIII пара черепно-мозговых нервов), гиперемия сосочка и папиллит зрительного нер­ва, плеоцитоз, повышенное содержание белка, положи­тельные глобулиновые реакции в спинномозговой жид­кости.

Ранний сифилитический менингит мо­жет развиться даже у больных первичным серонегатив­ный сифилисом. Жалобы на сильные головные боли, шум в ушах, головокружение, боли в разных частях тела, парестезии, бессонницу, слабость, подавленность, ухуд­шение аппетита и снижение веса. Иногда отмечается деформация зрачков, вялость их реакции на свет, сгла­женность носогубной складки, анизорефлексия, рас­стройство поверхностных видов чувствительности по ко­решковому типу на туловище и конечностях. У одних больных имеют место моносимптомные расстройства, у других — 2—3 более выраженных симптома. Спинномоз­говая жидкость патологически изменена.

Острый сифилитический цереброспи­нальный менингит наблюдается весьма редко, начинается без продромы быстро нарастающей головной болью, повышением температуры, шумом в ушах, голо­вокружением, рвотой, вследствие чего через б—8 дней больной вынужден лечь в постель. Может наступить полная глухота, появляются ригидность затылка, симп­том Кернига и Брудзинского, общемозговые симптомы, психические нарушения, иногда бывают зпилептиформные припадки. При исследовании глазного дна выяв­ляется гиперемия сосудов, папиллит, неврит зрительного нерва. В спинномозговой жидкости большой лимфоцитоз, содержание белка достигает 1,2% о. В крови серологические реакции положительные, в ликворе они могут быть отрицательными. К концу второго месяца болезненные явления ослабевают.

Ранний диффузный менинго-васкулярный сифилис проявляется чаще на третьем году болезни. При воспалении на уровне основания мозга поражаются черепно-мозговые нервы — слуховой, зри­тельный, глазодвигательный. При локализации на вы­пуклой поверхности головного мозга наблюдаются кор­ковый синдром, эпилепсия, моно- и гемипарезы, афазия. При локализации процесса в области спинальных ко­решков иногда быстро развиваются симптомы менинго-миелита с нижней параплегией.

**Поздний** мезенхимальный нейросифилис. Эта форма может быть продолжением раннего менинговаскулярного нейросифилиса либо возникать самостоятельно. В лик-воре — плеоцитоз, повышенное содержание белка и по­ложительные серологические реакции.

Поражения оболочек головного мозга могут выра­жаться гидроцефалией, сопровождающейся го­ловной болью, тошнотой, рвотой, застойными сосками, симптомом базального менингита (поражение глазодви­гательного, зрительного, отводящего, лицевого, слухового нервов, реже X, XI или XII пары, глухота, головокруже­ние, атаксия, нистагм) или реже явлениями, свойствен­ными поражениям выпуклой поверхности мозга (голов­ные боли, головокружение, рвота, припадки эпилепсии, моно- и гемиплегии, чаще — умеренно выраженные паре­зы, атрофия мышц, кортикальные расстройства чувстви­тельности, психомоторное возбуждение).

Различают две формы спинального менин­гита: менингорадикулит (корешковые боли и атрофии соответствующих мышц, арефлексия) и менингомиелит, когда к корешковым симптомам присоединяются пара-парезы, параплегии, парестезии и расстройства деятель­ности тазовых органов.

Поздний сифилитический клинически асимптомный менингит может возникнуть у каждого пациента, болею­щего сифилисом больше двух лет. Выявляется он только исследованием спинномозговой жидкости.

Гуммы головного и спинного мозга встречаются крайне редко. Их симптоматика совпадает с таковой при различных опухолях мозга и проявляется признаками нарастающего повышения внутричерепного давления и

явлениями выпадения или раздражения соответствующе­го участка мозга.

Поздний васкулярный сифилис головного и спинного мозга проявляется моно-, геми- или параплегиями, раз­вивающимися постепенно или внезапно, головокружени­ями, преходящими парезами, парестезиями, припадками кортикальной эпилепсии.

Поздний диффузный менинго-васкулярный сифилис развивается медленно и выражается сочетанием менингеальных и сосудистых симптомов: головными болями, невротическим состоянием, астенизированной психикой, поражением черепно-мозговых нервов, альтернирующи­ми параличами, пирамидными симптомами, радикуляр-ными расстройствами, нарушением чувствительности по корешковому типу. Спинномозговая жидкость обычно из­менена, но серологические реакции могут быть и отри­цательными. В последние годы заболевание чаще про­текает абортивно.

**Паренхиматозный нейросифилис.** К этой форме ней-росифилиса относят претабес, спинную сухотку, прогрессивный паралич и табопаралич. В настоящее время эти заболевания наблюдаются гораздо реже, чем б период до применения антибиотиков и относятся к компетенции невропатологов и психиатров.

Претабес обычно развивается на б—10-м году после заражения, чаще у больных в возрасте около 40 лет и характеризуется поздней зрачково-корешковой симптоматикой. Ясно выраженная анизокория, двусто­ронняя деформация зрачков, иногда миаз, выпадение прямых и содружественных реакций зрачков на свет при сохранности их на конвергенцию и аккомодацию (синдром Арджил—Робертсона) сочетается с выпадени­ем сухожильных рефлексов на ногах и с различными нарушениями поверхностной и глубокой чувстви­тельности.

Спинная сухотка (tabes dorsalis) характери­зуется сочетанием чувствительных, рефлекторных и ко­ординационных расстройств, нарушений функции тазо­вых органов, трофические расстройства.

Зрачковые расстройства: зрачки неодина­ковые (анизокория), реакция на свет вялая, отсутствует реакция на конвергенцию и аккомодацию, то есть выра­женный синдром Арджил—Робертсона. У 50% больных первичная серая атрофия зрительных нервов, которая (через 1—1,5 года) может завершиться полной слепотой.

В настоящее время очень редко наблюдаются стре­ляющие (молниеносные) боли в ноге, опоясывающие в нижних отделах грудной клетки, жестокие кризы в об­ласти желудка, кишечника, прямой кишки, мочевого пузыря, гортани. Отмечаются снижения чувствительности по корешковому типу на стопах, голенях и на туловище, атактическая походка и исчезновение сухожильных реф­лексов (сначала ахилловых, затем коленных), артропа-тии, особенно коленных суставов, гипотония мышц,, непроизвольное мочеиспускание, приапизм, иногда тро­фические язвы стоп.

Все эти явления развиваются сравнительно быстро, а затем стойко сохраняются. Серологические реакции на сифилис в крови положительны у 50—75% больных, в ликвор е — у 40—80%.

Прогрессивный паралич (paralysis progres­sive) характеризуется сочетанием психических и невро­логических симптомов, наблюдается чаще у лиц в воз­расте 40—50 лет, через 10—20 лет и более после зараже­ния.

Психические расстройства выражаются в нарастаю­щей астенизации, благодушии, недостаточности критиче­ского отношения к окружающему, легкомыслии, нару­шении моральных принципов. Позднее развивается слабоумие, грубые расстройства внимания, памяти, ори­ентировки; больной не может производить простые ариф­метические действия, находится в состоянии эйфории, реже — ипохондрии или депрессии.

Неврологические расстройства выражены неподвиж­ностью зрачков, нарушением речи, тремором языка, губ, пальцев, скудной мимикой, адинамией, неловкостью дви­жений. Иногда бывают эпилептические припадки, быст­ро проходящие инсульты. Серологические реакции с кровью и ликвором — резкоположительные.

В последние 10—15 лет преобладают асимптомные или малосимптомные формы нейросифилиса.

### СИФИЛИС ГЛАЗА

Поражения глаза могут наблюдаться как при при­обретенном, так и при врожденном сифилисе. В послед­нее время встречаются редко.

**Приобретенный сифилис.** Орган зрения может быть поражен в любой период болезни.

Первичная сифилома чаще располагается на свобод­ном крае верхнего, реже нижнего века или в углах глаза. Ее клиническая картина типична. При шанкре во внут­реннем углу глаза увеличены подчелюстные лимфатиче­ские узлы, в наружном углу — предушные.

Шанкры конъюнктивы век и склеры, а также слезной железы крайне редки.

При вторичном сифилисе на коже и конъюнктиве век могут наблюдаться все проявления, характерные для этого периода; папулы нередко из-за отсутствия субъек­тивных ощущений остаются незамеченными.

Глубокий точечный кератит изредка на­блюдается в первые 3—6 мес после заражения.

Крайне редко, особенно в последнее время, встреча­ется специфический пластический или серозный, а так­же папулезный ирит, которые клинически от иритов другой этиологии не отличаются, равно как циклит или иридоциклит.

При диффузном центральном хориоидите у больных ранним сифилисом офтальмоскопически снача­ла выявляется нежная мутность желтого пятна, гипере­мия соска зрительного нерва и сглаженность его границ, позднее возникают серовато-желтые очажки на сетчатке, ухудшается зрение, искажаются видимые предметы, фо-топсия, нарушается способность к адаптации при пони­женном освещении. Наконец, сосок зрительного нерва атрофируется, а в сетчатке развиваются изменения, сходные с пигментной дегенерацией.

Ретинит без специфических особенностей обычно сочетается с хориоидитом, но может быть и изолирован­ным.

Описаны гиперемия соска зрительного нерва, явления папиллита и очень редко — застойный сосок. Часто су­жается поле зрения, особенно на красный цвет.

В третичном периоде на 10—15-м году заболевания могут возникнуть гуммы на веках, после размягчения которых образуются типичные язвы, а на конъюнктиве глазного яблока — желтовато-серые или красноватые еди­ничные бугорки, окруженные синюшным валикообраз-ным краем; разлитая гуммозная инфильтрация здесь очень редка.

При гуммозном дакриоцистите слезная железа без­болезненна, увеличена.

Гумма роговицы одиночна, имеет вид глубоко распо­ложенного узла или нескольких мелких белесовато-желтых, несколько выступающих узлов, которые могут изъ­язвляться. Поражение всегда осложняется притом и без лечения длится несколько месяцев. Остающиеся рубцы тяжело отражаются на зрении.

Сифилитический эписклерит, или склерит, обычно сопровождается кератитом или воспалением со­судистого тракта и развивается только через много лет после заражения. Четко отграниченный инфильтрат с желтовато-восковидными очажками и хроническими вос-палчтелышми явлениями в склере и конъюнктиве вокруг хорошо поддается антисифилитической терапии.

Специфический пластический ирит не имеет характер­ных особенностей, но папулезный — весьма типичен, с наличием папул в радужной оболочке близ зрачкового края. Поражение обычно переходит на радужную обо­лочку с ресничного тела.

Гуммы ресничного тела возникают в разные сроки после заражения. Им обычно предшествует тяжелый иридоциклит с сильными болями. Развивающийся около лимба роговицы инфильтрат размером до боба очень болезнен при надавливании. В инфильтрате рано появ­ляется пигмент, зрение сильно страдает.

При нейросифилисе орган зрения страдает довольно часто. У больных спинной сухоткой, бывает первичная атрофия зритель­ных нервов с плохим прогнозом, рефлекторная непо­движность зрачков — симптом Арджил—Робертсона, не­подвижность зрачков, их неравномерность — анизокория, внутренняя, чаще односторонняя офтальмоплегия.

Симптом Арджнл—Робертсона характерен также для прогрессивного паралича.

**Врожденный сифилис.** Орган зрения может пора­жаться как при раннем, так и при позднем врожденном сифилисе. Сравнительно рано, иногда реже при рождении, обнаруживаются явления хориоретинита с рас­стройством зрения разной тяжести. На глазном дне оча­ги депигментации и гнперпигментации (симптом «соли и перца»).

При поражении зрительного нерва сосок его зату­шеван, контуры смазаны; одновременно может наблю­даться заболевание сетчатки. Атрофия зрительного нер­ва, которая может привести к потере зрения, редко бы­вает у детей до 3-месячного возраста.

При воспалении радужной оболочки (встречается редко) зрачок суживается, а форма меняется вследтвие сращений в передней и задней камере глаза.

Паренхиматозный кератит — наиболее ти­пичное поражение глаз при позднем врожденном скфилисе; в грудном возрасте наблюдается редко. Клинически выражается светобоязнью, конъюнктивитом, диффузным помутнением роговицы, особенно в центре, поверхность ее представляется матовой. Обычно заболевает сначала один глаз, а затем другой. Лечению трудно поддается, а без лечения продолжается много месяцев, иногда не­сколько лет, оставляя после себя стойкое помутнение в виде полосок, круглого облачка или паннуса, с частич­ной или полной потерей зрения.

Из других заболеваний глаза отмечаются дакрио­цистит и врожденный нистагм.

### СКРЫТЫЙ СИФИЛИС

Широкое применение антибиотиков, в частности пе­нициллина, по различным поводам привело к значитель­ному увеличению числа больных латентным сифилисом. Такие больные могут стать источником заражения. У больных скрытым сифилисом могут возникнуть серь­езные поздние осложнения, а у их потомства — врожден­ный сифилис. Следовательно, эти больные представляют значительную эпидемиологическую опасность.

Скрытый сифилис в последние годы стал выявляться чаще не только в связи с увеличением фактического числа заболевших, но и вследствие более совершенной ди­агностики с помощью новых, более чувствительных серо­логических реакций РИБТ, РИФ, РСК. на холоду, с кардиолипиновым антигеном.

В последнее время особенно часто ранний скрытый серопозитивный сифилис выявляется у половины поло­вых партнеров больных с заразными проявлениями бо­лезни, у проводивших самолечение по поводу каких-либо высыпаний на половых органах, у лечившихся антибио­тиками по поводу острой гонореи, но фактически зара­зившихся одновременно обеими венерическими болезня­ми. Для выявления больных ранним скрытым сифилисом очень большое значение имеет повторное серологическое обследование с использованием РИБТ, которая в соче­тании со стойкоположительными стандартными сероло­гическими реакциями (с высоким титром) окончательно подтверждает этот диагноз. Необходимо тщательно исследовать всех людей, находившихся в половом пли тесном бытовом контакте с больными скрытым сифиллисом, а также доноров, беременных, направляемых па профессиональные осмотры и т. д. У таких лиц иногда обнаруживаются свежие следы твердого шанкра, выяв­ляется регионарный и полисклераденит.

При постановке диагноза необходимо учитывать дачнные анамнеза. Нередко при выкидышах, мертворождниях, преждевременных родах у женщин выявляются положительные серологические реакции в крови при отсутствии каких-либо клинических проявлений сифили­са. Иногда скрытый сифилис диагностируется на основа­нии стойкоположительных серологических реакций при отсутствии соответствующих анамнестических данных.

Больные поздним скрытым сифилисом выявляются в соматических стационарах, во время медицинских осмот­ров на донорских пунктах, при профилактических об­следованиях и т. д.

### ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Для подтверждения диагноза сифилиса большое зна­чение имеют лабораторные исследования — выявление возбудителя болезни, бледной трепонемы (при заразных формах заболевания), серологические исследования кро­ви, анализ спинномозговой жидкости.

### ИССЛЕДОВАНИЕ НА БЛЕДНУЮ ТРЕПОНЕМУ

При диагностике первичного, вторичного свежего и рецидивного, раннего врожденного сифилиса для иссле­дования берется тканевая жидкость (серум), получаемая при раздражении поверхности эрозивной или язвенной первичной сифиломы, мокнущих, эрозивных или изъяз­вленных папул, содержимое пузырей при раннем врож­денном сифилисе или пунктат лимфатических узлов.

Методика получения материала для исследования. Поверхность эрозии или язвы дважды осторожно про­тирают ватой, пропитанной стерильным физиологическим раствором. Если они загрязнены, а пациент до обследо­вания применял место дезинфицирующие или прижи­гающие средства, то перед взятием материала необходи­мо в течение 12—24 час прикладывать примочки с фи­зиологическим раствором поваренной соли. Полезно за 2—3 часа до исследования наложить на 15—20 мин при­мочку с гипертоническим (10%) раствором хлорида нат­рия, а затем вновь с изотоническим раствором поварен­ной соли.

Затем осторожно ближе к периферической зоне шанк­ра или папулы поглаживают поверхность очага прока­ленной и остуженной платиновой петлей или лопаткой. Через 30—40 с появляется тканевая прозрачная или слегка опалесцирующая жидкость, которая и исследуется. Рекомендуется брать материал из разных участков шанкра.

Кровотечение с поверхности язвы останавливают прикладыванием марлевого тампона, смоченного сте­рильным физиологическим раствором поваренной соли, а затем слегка раздражают поверхность шанкра или па­пулы. Из папул и розеол тканевый сок можно получить после скарификации скальпелем и последующего раз­дражения. Если тканевый сок выделяется в недостаточ­ном количестве, то эрозию или язву следует сдавить с краев двумя пальцами (в резиновых перчатках).

Каплю тканевой жидкости переносят петлей на тон­кое, абсолютно чистое, обезжиренное предметное стекло без царапин и плотно накрывают покровным стеклом так, чтобы не осталось пузырьков воздуха. Если капля тканевой жидкости небольшая, то к ней добавляют не­много теплого стерильного физиологического раствора хлорида натрия. В очень большой капле бледные тре­понемы обнаружить труднее.

От качества взятого материала зависят и результаты анализа. При отрицательных результатах поверхность сифилидов следует повторно очистить физиологическим раствором и повторять исследование в течение несколь­ких дней.

Если нет возможности получить материал для ис­следования из очага (осложнение вторичной инфекцией, фимоз), пунктируются регионарные лимфатические узлы. Пункцию производят в положении больного лежа. Над лимфатическим узлом сбривают волосы, а кожу проти­рают 5% спиртовым раствором йода и 70° этиловым спиртом. Пунктируют узел двухграммовым хорошо при­тертым и не пропускающим воздух шприцем, иглой с круто срезанным острием. Наиболее крупный и легко доступный лимфатический узел прочно фиксируется пальцами, после прокола иглу продвигают в кортикаль­ном слое узла до его противоположного полюса, затем медленно вынимают, отсасывая тканевый сок. Каплю полученного сока смешивают с находящейся на пред­метном стекле каплей теплого стерильного физиологиче­ского раствора, покрывают покровным стеклом и микро-скопируют. Можно ввести в лимфатический узел 0,2— 0,3 мл стерильного физиологического раствора и после легкого массирования производить аспирацию.

Если материал для исследования из эрозии, язвы или папулы взять не удается, то в уплотненное основание элемента можно ввести иглу и оттуда аспирировать тка­невую жидкость.

Микроскопическое исследование проводится в темном поле зрения, получаемом при замене обычного конден­сора Аббе параболоид-конденсором или кардиоид-конденсором. Можно воспользоваться также методом Ар­хангельского (между линзами конденсора Аббе встав­ляется кружок черной бумаги, размером с 15-копеечную монету). Источником света служит осветитель ОИ-19. Препарат рассматривается сухой системой через окуляр 7 \*'ли 10 и объектив 40. Между верхней линзой конденсора и предметным стеклом наносится капля воды.

Бледная трепонема в темном поле зрения имеет вид тонкой, нежной, слабо блестящей спирали с 8—12 ров­ными завитками. Длина ее 8—20 мкм, толщина 0,2— 0,3 мкм. Хорошо заметны ее плавные, ритмичные, спо­койные, иногда более активные движения (вращательные вокруг своей оси, маятникообразные, поступательные вперед и назад, иногда сократительные, как бы судо­рожные).

Бледную трепонему дифференцируют с другими не­сифилитическими трепонемами.

1. Treponema refringens — короткая, грубая, толстая, с неравномерными, широкими 5—8 завитками, клювовид­ными концами; движения ее беспорядочные, более энер­гичные, обнаруживается в области половых органов.

2. Treponema simbiosa Plaut—Vincenti — длинная, тонкая, нежная, завитки плоские и неравномерные, иног­да их 2—3, движения активные и беспорядочные.

3. Treponema bucalis — грубая, толстая, завигкг плоские, неправтьные, концы тупые, движения беспо­рядочные.

4. Treponema dentis — короткая, имеет 4—6 заострен­ных завитков (как зубцы пилы); в затемненном поле зрения представляется очень яркой.

Первичный серонегативный сифилис обязательно должен подтверждаться обнаружением бледных трепо­нем. При этом стандартные серологические реакции (без учета показателей реакций иммунофлюоресценция и Колмера) должны быть отрицательными на протяжении всего первого курса лечения по хронически перемежаю­щемуся методу или всего лечения по непрерывному ме­тоду (исследования производятся раз в 5—7 дней). Даже однократный слабоположительный результат серологиче­ских реакций служит основанием для диагноза первичного сероположительного сифилиса.

При первичном серопозитивном, вторичном (свежем и рецидивном), раннем врожденном сифилисе обнаруже­ние бледной трепонемы подтверждает клинический ди­агноз до получения положительного результата сероло­гического исследования крови и позволяет немедленно приступить к лечению.

# СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ

В распознавании трепонемной инфекции большое значение имеет серологическая диагностика. При актив­ных формах сифилиса положительные серологические реакции подтверждают клинический диагноз, при скры­тых формах болезни они выявляют латентную трепономную инфекцию. Их динамика в процессе лечения служит показателем эффективности терапии, а после заверше­ния лечения является одним из важных критериев изле-ченности сифилиса.

Для серологической диагностики сифилиса применя­ются

— стандартные серологические реакции: а) реакция отклонения или связывания комплемента (Вассермана) с липоидными антигенами (органоэкстрактами, кардио-липиновым); б) осадочные реакции Капа и цитохолевая (Закса—Витебского).

Для получения более достоверных результатов раз­работана методика постановки реакции связывания комплемента на холоду (при температуре 4—8°С), что создает более оптимальные условия для абсорбции ком­племента, и реакция Колмера, обеспечивающая более прочное соединение антигена с антителом. Для выясне­ния титра реагинов при положительных результатах ставится количественная реакция Вассермана с разведениями сыворотки крови 1:5, 1 : 10, 1 : 20, 1 :40, 1 :80, 1 :160 и 1 :320;

— реакция связывания комплемента (РСК) с трепонемным антигеном (озвученным или протеиновой фрак­цией) — чувствительная и высокоспецифическая;

— реакции иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и иммунофлюоресценция (РИФ) в разведениях сыворотки 1 : 10 и 1 :200 —весьма специфические и чув­ствительные.

Реакцию иммобилизации бледных трепонем ставят различными методами: обычным, меланжерным (Н. М. Овчинников), упрощенным (У. М. Мирахмедоз), а также количественным (в разведениях от 1 : 10 до 1:4720). Она считается отрицательной, если подвиж­ность теряют менее 20% трепонем, сомнительной — 21 — 30%, слабоположителыюй —31—50% и положитель­ной — более 50%. При первичном сифилисе РИБТ обыч­но становится положительной позже стандартных серо­логических реакций, при вторичном — совпадает с их показателями. Ее ценность особенно велика при выяв­лении скрытого сифилиса, распознавании поражешн внутренних органов и нервной системы, при колеблю­щихся, нестойких результатах стандартных серологиче­ских реакций (то положительные, то отрицательные), при обследовании беременных, у которых подозревается наличие сифилиса. Эта реакция позволяет дифференци­ровать ложноположительные результаты от истинных, подтвердить диагноз у больных с поздними формами сифилиса с отрицательными стандартными серологиче­скими реакциями.

РИБТ может оставаться положительной после окон­чания полноценного лечения, когда стандартные сероло­гические реакции отрицательны, и поэтому результаты ее в качестве критерия для определения излеченности сифилиса не учитываются. Для этой цели, в известной мере, может служить количественная РИБТ, сни­жение титра которой является благоприятным по­казателем.

РИФ чувствительнее РИБТ, но чаще дает положи­тельные неспецифичсские результаты. РИФ-10 имеет ориентировочное значение, а РИФ-200 — диагностиче­ское. Последняя реакция часто становится положитетьной при первичном сифилисе раньше стандартных и в этом ее ценность для ранней диагностики сифилиса. При вторичном свежем и рецидивном сифилисе РИФ не име­ет преимущества перед стандартными серологическими реакциями, а при скрытых, висцеральных формах болезни, при сифилисе нервной системы, так же как и РИБТ, позволяет уточнить диагноз; если результаты стандарт­ных серологических реакций отрицательные, сомнитель­ные или колеблются, РИФ не может служить критерием излеченности сифилиса, так как остается положительной и после проведения полноценной терапии. Ее результаты оцениваются так: 4 + , 3+, 2 + , 1+ и отрицательная.

Из числа наиболее чувствительных и специфичных модификаций РИФ следует отметить РИФ—АБС (испы­туемую сыворотку адсорбируют взвесью культуры блед­ной трепонемы для удаления групповых антител), реак­цию ингибиции и непрямой метод с участием компле­мента;

— микрореакции на стекле (с плазмой, активной сывороткой или свежей каплей крови) — высокочувст­вительные, но чаще, чем другие серологические реакции, дают ложноположительные результаты. Поэтому они расцениваются как ориентировочные, отборочные и применяются обычно при массовых профилактических серологических обследованиях. При положительных ре­зультатах реакции пациенты подлежат тщательному клинико-серологическому обследованию с постановкой стандартных серологических реакций, РИБТ, РИФ. Тех­ника постановки микрореакций проще, чем других серо­логических реакций, выполнение ее требует меньше вре­мени, экономически они более выгодны и рекомендуются в практике массовых клинико-серологических обследова­ний контингентов, подлежащих профосмотру.

**Методика взятия крови для исследования и ее транс­портировки в лабораторию.** Кровь (5—6 мл) берут на­тощак пли не ранее чем через 5—6 часов после приема пищи из локтевой вены шприцем или одной иглой само­теком. Иглу и шприц после кипячения промывают сте­рильным физиологическим раствором.

Во избежание ложноположительных результатов се­рологических реакций не следует брать кровь, если больной накануне принимал жирную пищу, спиртные напитки, у лихорадящих больных ранее 12—14 дней пос­ле перенесенных инфекционных заболеваний, у женщин во время менструаций, за две недели до родов и спустя две недели. При запорах перед забором крови накануне следует сделать очистительную клизму. У детей кровь берут из черепной, яремной, локтевой вены или из над­реза на пятке. Пробирку с кровью необходимо маркиро­вать (приклеить этикетку с фамилией больного и датой взятия крови) или нумеровать специальным каранда­шом, а в прилагаемом списке указать фамилию пациен­та, в соответствии с номером пробирки, дату взятия крови на исследование, предварительный или окончательный диагноз.

Испытуемую кровь в пробирке, закрытой ватной пробкой, *помещают в* термостат на 30—40 мин при 37 С или оставляют в комнате на 2 ч, после чего образовавшийся сгусток отделяют тонкой стеклянной палочкой или тон­кой проволокой, потом ее помещают до следующего утра в рефрижератор или холодильник.

Если нельзя произвести серологические исследования свежей сыворотки на месте, ее высушивают и пересы­лают в лабораторию для постановки серореакции. Для высушивания набирают шприцем или градуированной пипеткой 1 мл прозрачной сыворотки и наносят в двух местах по 0,5 мл на сложенную вдвое полоску целлофа­на, на которой заранее написана фамилия больного и дата взятия крови. После высыхания сыворотки бумагу складывают в виде пакетика, вкладывают в конверт и отправляют почтой в ближайшую серологическую лабо­раторию. Высушенные капли сыворотки вырезают и опускают в пробирку, затем заливают 1 мл физиологи­ческого раствора, инактивируют и ставят реакции.

Для постановки РИБТ кровь (5—6 мл) берут нато­щак после предварительного протирания кожи в области локтевой вены эфиром (не спиртом!), в абсолютно сте­рильных условиях, самотеком в стерильную, сухую пробирку, которую затем закрывают плотной ватно-мар-лсвой пробкой и помещают в термостат на 30—40 мин при 35°С. Сгусток крови отделяют от стенок пробирки прокаленной остуженной проволокой или длинной иглой, затем пробирки помещают в рефрижератор или холо­дильник (при 3—5°С). Во избежание ложноположительных результатов кровь не следует брать для исследова­ния во время медикаментозной терапии. Исследование можно делать лишь после окончания инъекций препара­тов висмута через 4 недели, дюрантного пенициллина — через 20 дней, водорастворимого его препарата или при­ема внутрь эритромнцина, тетрациклина — через 7— 10 дней, других медикаментов — через 7 дней. Если больному вводилась пенициллиназа, то взятие крови на РИБТ после лечения пенициллином может быть про­изведено раньше.

Стерильную сыворотку можно пересылать в плотно закупоренной пробирке в другие города, где ставится РИБТ (У. М. Мирахмедов, 1968).

Серологическая диагностика проводится комплексно. Ставятся РСК с липоидным, а по возможности и с трепонемным антигеном, при положительных результа­тах определяется титр реагинов, а также осадочные реакции. Показатели учитываются раздельно по каждой

реакции, сопоставляются между собой и с клинической картиной. При неясных данных ставится РИБТ, РИФ-10 и РИФ-200. Если эти реакции повторно положительны, даже при сомнительных или слабоположительных стан­дартах, их следует учитывать при диагностике сифилиса.

### СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ СИФИЛИСА

**Серологические реакции при первичном сифилисе.**

Реакция Вассермана (РВ) с липоидными антигенами (органоэкстрактами) становится положительной на 5— 6-й неделе после заражения у 25—60% больных, на 7—8-й неделе — у 75—96% и с 9—10-й недели —у 100°/,. Эти сроки могут быть несколько короче, в частности, у больных с биполярными шанкрами, а у пациентов, ко­торым в инкубационном периоде сифилиса вводились небольшие дозы антибиотиков по поводу сопутствующих болезнен, этот срок удлиняется до двух и даже четырех месяцев.

Положительная реакция Вассермана с кардиолипиновым антигеном регистрируется несколько раньше, чем с липоидным органоэкстрактом, а с озвученным трепо­немным антигеном раньше, чем с кардиолипиновым и липоидным (органоэкстрактом) антигенами.

Осадочные реакции становятся положительными поз­же, чем реакция Вассермана, сначала происходит реак­ция Кана, а затем — цитохолевая (Закса—Витебского). Поскольку указанные реакции (кроме РСК с тре­понемным антигеном) не являются строго специфичными, не следует приступать к специфическому лечению при подозрительной в отношении первичного сифилиса кли­нической картине и отсутствии в отделяемом шанкра бледных трепонем, если эти реакции слабоположитель­ны пли положительна лишь одна из них. Таких больных необходимо дополнительно обследовать в стационаре. Если обнаруживаются бледные трепонемы или нараста­ет позитивность серологических реакций, следует присту­пать к противосифилитическому лечению.

РИБТ при первичном серонегативном сифилисе отри­цательная, а при первичном серопозитивном — положи­тельная у 20—30% пациентов.

РИФ выпадает положительной у 80—85% больных первичным серонегативный сифилисом через 10—15 дней после появления твердого шанкра и может иметь прак-тп-кское значелче дтя ранней диагностики болезни.

Однако для установления диагноза первичного серонегативного сифилиса учитываются только отрицательные стандартные серологические реакции на протяжении всего первого курса лечения (исследования проводятся 1 раз в 5—7 дней).

**Серологические реакции при вторичном сифилисе.**

Стандартные серологические реакции положительны при вторичном свежем сифилисе у 100% обследованных, а при рецидивном—у 98—99%. Они могут быть отрица­тельными лишь у единичных больных с резко понижен­ной сопротивляемостью организма (у истощенных, у лиц со злокачественным пустулезным сифилисом, при моно­рецидивах). Однако у таких больных в процессе лечения серологические реакции могут стать положительными, что свидетельствует о повышении нммунологичесхой сопротивляемости организма.

РИБТ положительна у 85—90% больных сифилисом вторичным свежим и у 98—100%—рецидивным, а РИФ —у 100% больных обеих групп.

Следовательно, стандартные серологические реакции обычно подтверждают вторичный свежий и рецидивгый сифилис. Если они отрицательны, а клиническая карти­на вторичного сифилиса явная, диагноз устанавливается ex consilio, при обнаружении бледных трепонем в отде­ляемом сифилидов, патологически измененной спинно­мозговой жидкости, а возможность заражения подтверж­дается данными конфронтации. Лечение при подозрении на вторичный свежий или рецидивный сифилис у лиц с отрицательными серологическими реак­циями при отсутствии в отделяемом сифилидов бледных трепонем не допускается. Исчезновение у них сыпи в результате лечения не может служить подтверждением сифилиса.

**Серологические реакции при третичном сифилисе.**

При третичном активном сифилисе стандартные серологиче­ские реакции положительны v 65—70% обследованных, а РИБТ и РИФ —у 92—100%. Если клиническая кар­тина болезни похожа на проявления третичного сифили­са, а серологические реакции отрицательны, допускается проведение пробного лечения (ex juvantibus). Если по­ражение действительно сифилитической природы, то при такой терапии оно быстро регрессирует.

Серологические реакиии при поздних формах сифили­са внутренних органов и нервной системы. Стандартлые серологические реакции положительны в 50—80 % у больных с поздними формами сифилиса, а при прогрессивном параличе — у 100%. Как и при третичном сифилисе, бо­лее чувствительна РСК с трепонемным и кардполипиновьм антигенами, а также реакция на холоду, менее чув­ствительны осадочные реакции (Кана и Закса—Витебско­го) и РСК с липоидным антигеном (органоэкстрактом). В распознавании поздних форм сифилиса внутренних органов и нервной системы большое значение придается показателям РИБТ и РИФ, которые положительны у *94*—100% обследованных. Если же и они отрицательны, но клиническая картина свидетельствует о возможном позднем сифилисе внутренних органов или нервной chcic-мы, то для уточнения диагноза следует приступить к пробному лечению. Ввиду того, что эти поражения более устойчивы к лечению, чем бугорки, гуммы на коже и сли­зистых оболочках, пробная терапия при них проводится более длительно (2—3 курса). Всегда следует помнить, что у больных сифилисом могут быть поражения внутренних органов и нервной системы другой этиологии и положи­тельные серологические реакции в таких случаях не указывают на их сифилитическое происхождение.

Серологические реакции при скрытом сифилисе. В группе больных скрытым сифилисом (без активных поражений, в том числе внутренних органов, нервной системы и с нормальной спинномозговой жидкостью) выделяют лиц, имевших в прошлом активные проявления заболевания и излеченных (скрытый сероположительный и сероотрицательный сифилис), и больных, не за­мечавших у себя симптомов сифилиса и не лечившихся. Различают ранний скрытый сифилис (до 2 лет), позд­ний (более 2 лет) и с неостановленной (неуточненной) давностью болезни.

Ранний скрытый сифилис обычно выявляется при обследовании предполагаемых источников зараже­ния и лиц, бывших в контакте с больными сифилисом, а также при клинико-серологическом обследовании раз­личных контингентов населения. У некоторых лиц удает­ся обнаружить свежий рубец или уплотнение на месте бывшей первичной сифиломы, регионарный склераденит, иногда полиаденит. Стандартные серологические реакции резкоположительны с высоким титром реагинов (1 :80— 1:320). Если такие пациенты лечились антибиотиками (по поводу гонореи или другой сопутствующей болезни), то тогда титр реагинов может быть в пределах 1 : 10— 1 :20, РСК с трепонемным и кардиолипиновым антигенами, реакция на холоду — положительные, осадочные реакции (Кана и Закса—Витебского) —слабоположительные, а РСК с липоидным антигеном (органоэкстрактом) — отрицательная. РИБТ у них положительная или отрица­тельная, а РИФ — обычно положительная. При установ­лении диагноза учитываются и данные анамнеза, кон­фронтации.

Поздний скрытый сифилис чаще выявляется при клинико-серологическом обследовании различных контингентов населения (в соматических стационарах, на профосмотрах, обследованиях доноров, беременных и др.). Диагноз устанавливается на основании повторных (с интервалом в 7—10 дней) положительных стандарт­ных серологических реакций и подтверждается положи­тельными результатами РИБТ и РИФ-200.

При этом следует иметь в виду возможность выпаде­ния *ложноположительных биологических серологических реакций* при лепроматозной проказе, малярии, возврат­ном и сыпном тифах, кори, скарлатине, гриппе, инфек­ционном мононуклеозе, бруцеллезе, злокачественных но­вообразованиях в стадии распада, при некоторых фор­мах туберкулеза, глистной инвазии, заболеваниях крове­творной системы, грибовидном микозе, гепатите, систем­ной красной волчанке, вульгарном пемфигусе, ангине Плаут—Венсана, диабете, подагре, базедовой болезни, хроническом эндокардите, инфаркте миокарда, бери-бе­ри, пеллагре, тропической фрамбезии, острых желудоч­но-кишечных расстройствах (особенно у детей), у лиц, злоупотреблявших незадолго до взятия крови на иссле­дование алкоголем, жирной пищей, во время менструа­ции, у беременных за две недели до родов, в первые две недели после родов, у новорожденных в первую неделю после рождения. Обычно при ложноположительной РСК. титр реагинов низкий (1 :5—1 :10), при повторных ис­следованиях констатируются слабоположительные гли отрицательные результаты, расхождение данных РСК с разными антигенами и с осадочными реакциями, а РИБТ и РИФ-200 — отрицательные.

Повторно отрицательные РИБТ, РИФ, РСК с трепонемным антигеном при положительных стандартных се­рологических реакциях свидетельствуют о том, что пос­ледние ложноположительны. В каждом таком случае необходимо тщательное обследование для выяснения причины ложноположительных результатов.

Клинико-серологическое *обследование беременных* имеет особое значение в профилактике врожденного сифи­лиса. При однократно положительных стандартных серо­логических реакциях лечение назначается, если данные анамнеза подтверждают наличие сифилиса в прошлом. При отсутствии проявлений болезни и подозрительного анамнеза диагноз устанавливается на основании дву­кратных (с интервалом в 7—10 дней) резкоположитель-ных серологических реакций. Большое значение придает­ся подтверждению этих результатов показателями РИБТ и РИФ-200. Постановка последних реакций обязательна, если стандартные серологические реакции повторно сла­боположительны, без сифилиса в анамнезе у беременной и при отсутствии заболевания у ее мужа. Если РИБТ и РИФ оказываются отрицательными, нет оснований для назначения лечения и необходимо повторить клинико-се-рологическое обследование.

Если серологические реакции положительны в пос­ледние 2 недели беременности, исследование следует пов­торить через 2 недели после родов.

Учитывая, что РИБТ и РИФ иногда бывают отрица­тельными у ботьных с манифестными проявлениями висцерального и нервного сифилиса, следует привлекать к лечению лиц, у которых эти реакции оказались отрица­тельными, а стандартные серологические реакции дваж­ды (с интервалом в 7—10 дней) положительны.

**Серологические реакции при врожденном сифилисе.** При раннем врожденном сифилисе серологические реак­ции положительны почти у всех больных. Однако в первые дни жизни из-за особенностей реактивности орга­низма новорожденного они могут быть отрицательными. Поэтому серологическое исследование следует проводить не ранее 10—12-го дня после рождения.

У ребенка, рожденного матерью, полноценно леченной до беременности и получившей профилактическую тера­пию во время беременности, при отсутствии проявлений врожденного сифилиса и при отрицательных стандарт­ных серологических реакциях, мог} т оказаться положи­тельными РИБТ и РИФ в результате трансплацентарно­го перехода от матери иммобилизинов и иммунофлюорес-цеинов. В этом случае положительные реакции не свидетельствуют о наличии болезни у ребенка, они обыч­но негативируются через 4—6 мес. Если же РИБТ и РИФ остаются положительными более длительное время, то тогда имеется основание считать, что у ребенка скры­тый сероположительный ранний врожденный сифилис.

При позднем врожденном сифилисе стандартные се­рологические реакции положительны у 70—85% больны-при наличии паренхиматозного кератита—у 100%, а РПБТ и РИФ соответственно у 92—100% и 100%.

**ДИНАМИКА СЕРОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРОТИВОСИФИЛИТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Динамика серологических реакций является одним из показателей эффективности проводимой терапии. Она за­висит от ряда факторов: стадии сифилиса до лечения, качества проведенной терапии, реактивности организма больного и др. Стойкий высокий титр серологических реакций, несмотря на проводимую терапию, свидетельст­вует о необходимости тщательного комплексного обсле­дования (в том числе и ликворологического), примене­ния дополнительно к специфическому и неспецифичес­кого лечения.

Под влиянием лечения раньше других становится отрицательной РСК с липоидным антигеном, затем оса­дочные реакции (Закса—Витебского и Кана) и потом РСК с кардиолипиновым антигеном.

Обычно серологические реакции становятся отрица­тельными у больных первичным сероположительным си­филисом к концу 1—2-го курсов полноценного лечения, вторичным свежим — 1—3-го, вторичным рецидивным — 2—3-го курсов. При более поздних формах заболевания при врожденном сифилисе негативация РСК наступает медленнее, а у 20—30% обследованных несмотря на пол­ноценную терапию, они остаются стойкоположительными (абсолютная серорезистентность).

Условно считают сифилис серорезистент-ным (относительная серологическая устойчивость), ес­ли стандартные серологические реакции остаются поло­жительными у больных первичным серопозитивный сифи­лисом после 2 курсов лечения, вторичным сифилисом — после 3, поздними формами — после 4 курсов. Задержка негативации этих реакций свидетельствует о недостаточ­ной эффективности лечения, поэтому необходимо углуб­ленное обследование и пересмотр плана терапии (смена препаратов, включение неспецифического лечения и др.). В отличие от стандартных серологических реакций РИБТ и РИФ значительно медленнее негативируются и остаются положительными, несмотря на полноценную те­рапию, у 25—75% больных ранними формами сифилиса и у 80—90% — поздними. Через 2—10 лет после оконча­ния лечения РИБТ положительна у 1 % больных первич­ным сероположительным сифилисом, у 7% —вторичным свежим и 16% —рецидивным, у 69% —поздними форма­ми сифилиса, а РИФ — у 25% больных ранними и 70% — поздними формами сифилиса. Отрицательные результаты РИБТ и РИФ после полноценного лечения являются од­ним из важных показателей излеченности сифилиса.

Если в процессе лечения серологические реакции ста­новятся отрицательными, а затем через некоторое время вновь положительными, говорят о серологическом рецидиве. Он может быть предвестником клиниче­ского рецидива и диктует необходимость проведения ком­бинированной (специфической и неспецифической) тера­пии с учетом результатов комплексного обследования больного (в том числе и ликворологического).

**ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ**

Это исследование у больных сифилисом выявляет ранние, малосимптомные поражения нервной системы, уточняет их происхождение, позволяет проследить за динамикой изменений в процессе терапии. Показатели состояния ликвора после завершения терапии являются одним из важных критериев оценки излеченности паци­ента.

Исследование спинномозговой жидкости следует про­водить перед началом лечения больных вторичным све­жим и рецидивным сифилисом, скрытым, ранним, позд­ним и с неустановленной давностью болезни, третичным, врожденным, серорезистентным, при подозрении на си­филис внутренних органов и нервной системы, при клинических и серологических рецидивах. Желательно исследовать ликвор и у больных первичным сифилисом.

После окончания лечения исследование спинномозго­вой жидкости проводится обычно через год, а при серо­логической устойчивости — через месяц после заверше­ния последнего курса.

Методика поясничного прокола. Спинномозговую пункцию обычно производят в стационаре, а иногда, если больной категорически отказывается от госпитализации для обследования после окончания лечения, в амбула­торных условиях. После амбулаторной пункции чаще бывают осложнения и для их профилактики рекомен­дуется постельный режим на несколько часов в диспансере, а затем обследуемому выдается больничный лист на 3 дня и назначается постельный режим в домашних условиях.

Поясничный прокол производят больному, сидящему на небольшом столике с высокой подставкой под ногами. Колени его должны быть подтянуты к животу, руки сло­жены на животе, голова наклонена так, чтобы подборо­док упирался в грудь, спина выгнута дугой, при этом туловище не должно наклоняться кпереди. Такое поло­жение обеспечивает максимальное расхождение остистых отростков позвонков. Врач, производящий люмбальную пункцию, сидит на низкой табуретке.

Для поясничного прокола применяют тонкие иглы, специальные пункционные или люэровские длиной 9—12 см (для детей 5—6 см) из высококачественной ста­ли, с хорошо пригнанным мандреном, диаметром 0,8— 1 мм. Пункция производится при строгом соблюдении правил асептики и антисептики, между III и IV или IV и V поясничными позвонками (допускается и между II и III).

Для определения места прокола ватным тампоном, пропитанным спиртовым раствором йода, проводят линию Якоби, соединяющую верхние края гребешков подвздош­ных костей. Она проходит обычно через остистый отросток IV поясничного позвонка. Затем пальцем определяют место западания над этой линией (промежуток между III и IV позвонками), обрабатывают кожу в этой обла­сти спиртовым раствором йода, а затем 70° спиртом, осушивают стерильным марлевым тампоном, вкалывают иглу в намеченное место строго по средней линии и мед­ленно продвигают вперед и несколько кверху (под углом 70—80°). После погружения иглы на 3—4 см мандрен периодически извлекается и игла продвигается до тех пор, пока из канюли не появляется спинномозговая жид­кость. При проколе твердой мозговой оболочки ощу­щается небольшой хруст. Обычно игла продвигается у взрослых на 4—7 см (у тучных — больше), у детей — на 2—2,5 см.

Иногда сразу не удается проникнуть в спинномозго­вой канал, если игла наталкивается на кость. Тогда нуж­но несколько вытянуть иглу, исправить ее направление и вновь продвинуть вглубь. Если и после этого пункция не удается, иглу надо извлечь и сделать прокол другой иг­лой, в другом межпозвоночном промежутке. Если во вре­мя пункции появляется острая иррадиирующая боль в ногу (игла прикоснулась к нервному корешку), следует изменить положение иглы. Если после извлечения манд-рена появляется капля крови или ликвор, окрашенный кровью, необходимо продвинуть иглу либо глубже, либо несколько вытянуть и тогда появляется прозрачная спин­номозговая жидкость, которую собирают в другую про­бирку. Если же и после этого получить прозрачный лик­вор не удается, иглу надо извлечь и сделать пункцию в другом межпозвоночном промежутке.

Нормальная спинномозговая жидкость вытекает из канюли каплями. При повышенном давлении в спинно­мозговом канале ликвор вытекает из иглы струйкой. В таких случаях надо немедленно прикрыть наружное от­верстие иглы мандреном, чтобы жидкость вытекала каплями. Если ликвор вытекает очень медленно, больно­му рекомендуется медленно приподнять голову и тут же Опустить вниз, слегка повернуть иглу вокруг ее продоль­ной оси. После этого обычно ликвор начинает вытекать нормально.

Спинномозговую жидкость собирают в чистую про­бирку 7—8 мл, но не больше 8—10 мл, в две пробирки по 3—5 мл в каждую. Одну пробирку немедленно на­правляют в клинико-диагностическую лабораторию для подсчета форменных элементов, определения содержания белка и постановки глобулиновых реакций (Панди, Нон-не—Апельта и Вейхбродта), а вторую — в серологическую лабораторию для постановки реакции Вассермана и кол­лоидных (Ланге или парафиновой).

После пункции иглу извлекают, место прокола смазы­вают спиртовым раствором йода, прикрывают стериль­ной марлевой салфеткой, которую фиксируют липким пластырем. Больного на носилках переносят в палату, укладывают на живот в постель с приподнятым на 20— 30 см ножным концом кровати. Через 3—4 часа ему разрешается лечь на спину. Постельный режим назна­чается на 24—48 часов. Это предупреждает развитие осложнений после спинномозговой пункции.

После поясничного прокола у некоторых больных (от 5 до 20%) через 1—3 дня возникают осложнения (явления менингизма с повышенным или пониженным внутричерепным давлением). При пониженном внутриче­репном давлении наблюдаются головные боли, чаще в лобных долях, усиливающиеся при резких движениях головы и вставании с постели. Иногда появляется тош­нота, рвота, ригидность мышц затылка, симптом Керни.га, тахикардия, повышается температура тела. Такие больные чувствуют себя лучше в постели без подушки, с приподнятым ножным концом кровати. Через 2—3 дня, реже через 4—6 дней, эти явления проходят.

При повышенном внутричерепном давлении головные боли сильнее, сопровождаются головокружением, тошно­той, ригидностью мышц затылка, брадикардией и в по­ложении лежа состояние больного не улучшается. У больных, страдающих вегетативными неврозами, ослож­нения протекают тяжелее и длительнее.

Иногда, в результате ранения иглой надкостницы остистых отростков, появляется боль в области пояснич­ного прокола. Тяжелые осложнения после пункции (пси­хозы, косоглазие, кровоизлияние в глазное дно и др.) на­блюдаются редко, а смертельные исходы крайне редки. Они бывают только, если не учитывались противопоказа­ния для поясничного прокола или допускались грубые технические погрешности.

У детей побочные явления после спинномозговой пункции наблюдаются реже и протекают они легче, чем у взрослых.

Лечение осложнений проводится с учетом состояния внутричерепного давления. Если оно понижено, вводится 1 мл (10 ЕД) питуитрина подкожно, если повышено — 10 мл 40% раствора уротропина внутривенно ежедневно на протяжении 3—4 дней. Всем больным назначается, амидопирин (по 0,5 г 2 раза в день), анальгин (0,5 г), | микстура Бехтерева, препараты брома, вводится подкож­но кислород 3—4 дня по 200—300 мл (по К. Р. Аства-цатурову, 1956), витамины bi и Bi2.

Во избежание осложнений после поясничного прокола необходимо строго соблюдать описанную выше методику пункции, применять тонкие иглы (желательно диамет­ром 0,5 мм), провести соответствующую психопрофилак­тическую подготовку пациента; лицам с повышенной возбудимостью нервной системы назначить в течение 2 дней до пункции бромиды, элениум, мепробамат, стро­го соблюдать правильный постельный режим после по­ясничного прокола.

Противопоказания: травматическая церебропатия, посткотузионное состояние, гипертоническая болезнь II—III степени, субкомпенсированные и декомпенсиро-ьанные пороки сердца, туберкулез легких (открытая форма), поражение эндокринных желез, органические заболевания нервной системы, интоксикация. Если возникает сомнение в отношении наличия противопоказа­ний для поясничного прокола, необходимо проконсуль­тировать больного у невропатолога.

Анализ спинномозговой жидкости. Нормальная спин­номозговая жидкость прозрачная, бесцветная. Опалесценция и даже помутнение появляется в результате увеличения в ней клеток, белка, присутствия микроорга­низмов.

В таблице 2 приведены показатели нормальной и патологически измененной (четыре степени) спинномоз­говой жидкости, разработанные Г. В. Робустовым и дополненные М. П. Фришманом с соавторами (1975).

РСК ставится в трех разведениях ликвора (0,1 — 0,25—0,5 при 2,5 мл жидкости в пробирке). Положи­тельные результаты подтверждают наличие трепонемной инфекции.

Коллоидные реакции (Ланге — с хлорным золотом и парафиновая) ценны для диагностики сифилитического поражения нервной системы.

Изменения содержания форменных элементов, бел­ка, в том числе и глобулинов в спинномозговой жидко­сти, не специфичны для сифилиса и оцениваются с уче­том результатов комплексного обследования пациента — данных анамнеза, объективных симптомов болезни, ре­зультатов серологического исследования крови. Даже минимальные изменения спинномозговой жидкости име­ют диагностическое значение. Вместе с тем нормальный ликвор не свидетельствует об отсутствии сифилитическо­го менингита, так как изменения его возникают лишь при определенной степени поражения мозговых оболочек.

Минимальная патология (I степень) ликвора, изоли­рованная или комбинированная, выявляется на ранних этапах сифилитического менингита у больных первичным и вторичным сифилисом до начала лечения, а также при позднем сифилитическом менингите или табесе в резуль­тате лечения или спонтанного санирования спинномозго­вой жидкости.

Выраженные изменения спинномозговой жидкости при отрицательных РСК и РИБТ (II степень) проявля­ются клеточно-белковой диссоциацией (плеоцитоз и не­большое повышение содержания белка, в том числе гло­булинов) при раннем сифилитическом менингите или белково-клеточной диссоциацией (небольшой плеоцитоз и выраженное повышение содержания белка, в том чис­ле глобулинов, положительные коллоидные реакции) при позднем сифилитическом менингите.

Значительная патология спин­номозговой жидкости с положи­тельной РСК и РИБТ (III степень) характеризуется различными соче-1аниями по типу клеточно-белковои или белково-клеточной диссоциации в зависимости от характера пора­жения оболочки и сосудов мозга.

Паралитический тип ликвора (IV степень) проявляется положи­тельными серологическими реакци­ями, выраженными изменениями коллоидных реакций при нормаль­ных или патологических показателях цитоза, содержания белка, в том числе и глобулинов. Они наблюда­ются при прогрессивном параличе, сухогке спинного мозга, а иногда при позднем сифилитическом ме­нингите.

**Изменения спинномозговой жид­кости при различных формах нейросифилиса.** I. Начальный пе­риод мезенхимального н е и р о с и ф и л и с а. 1. *Ранний си­филитический менингит* выявляется у 10—15% больных первичным серонегативный, у 18—22% —пер­вичным серопозитивный, у 30— 35% —вторичным свежим, у 45— 60%—вторичным рецидивным си­филисом. В ликворе изменения 1—II степени, реже — III, превали­рует плеоцитоз и несколько меньше повышено содержание белка, высо­кая степень позитивности глобули-новых реакций (3 + , 4 + ), измене­ния коллоидных кривых. РСК и особенно РИБТ положительные при большей давности болезни, а РИФ — значительно раньше. Лишь у отдельных больных показатели коллоидных реакций характеризу­ются кривой по типу сифилиса моз-ю, менингитическому или абортив­ному паралитическому.

2. *Острый ранний сифилитический менингит* харак­теризуется выраженными изменениями III степени со значительным плеоцитозом (от 200 до 1000 клеток в 1 мм3) — лимфоциты, нейтрофилы, единичные плазмоциты и моноциты. Белок — до 1%о, глобулиновые реак­ции — положительные: коллоидные кривые изменены.

3. Для *раннего диффузного менинговаскулярногп сифилиса* при преобладании менингеального процесса характерны клеточно-белковая диссоциация с положи­тельными коллоидными реакциями, положительными или отрицательными серологическими реакциями, а при преобладании поражений сосудов мозга — нормальный или незначительно измененный ликвор.

II. Поздний период мезенхима л ьного нейросифилиса. 1. При *позднем сифилитическом менингите* выявляется белково-клеточная диссоциация, серологические ракции чаще положительны, а коллоид­ные кривые по типу кривой сифилиса мозга, менингити-ческому или паралитическому. Иногда плеоцитоз до 100—200 клеток в 1 мм3.

2. Для *малосимптомного и асимптомного позднего менингита* чаще характерны изменения типа минималь­ной патологии, а иногда выраженные сдвиги II и III сте­пени.

3. При *гуммах головного и спинного мозга* отмечает­ся выраженное повышение содержания белка, ксанто-хромия, плеоцитоз умеренный (белково-клеточная диссоциация), положительные серологические реакции.

4. При *сосудистом сифилисе головного и спинного мозга* ликвор нормальный или изменен незначительно (I степень).

5. *Поздний диффузный менинговаскулярный нейроси-филис* характеризуется белково-клеточнон диссоциацией, положительными серологическими реакциями, изменени­ями коллоидных кривых по типу сифилиса мозга, абор­тивных или выраженных паралитических. При клиниче­ски малосимптомном процессе могут быть значительные изменения ликвора, при выраженных клинических про­явлениях — незначительные.

III. Поздний паренхиматозный н е й р о с и ф и л и с. 1. При *сухотке спинного мозга* выявляются плеоцитоз в основном за счет лимфоцитов, нормальное или слегка повышенное содержание белка, положитель­ные глобулиновые реакции, а также РСК, РИБТ и РИФ у 80% больных, коллоидные кривые по типу паралитическому, или сифилиса мозга, или нормальные. Парал­лелизм между тяжестью клинических симнтомои я из­менениями ликвора имеется не всегда.

2. При *прогрессивном параличе* — выраженные изме­нения ликвора (IV степень), стойкие и резистентные к проводимой терапии, выявляются у 100% больных.

Динамика изменения спинномозговой жидкости в ре­зультате лечения. Нормализация спинномозговой жидко­сти в результате лечения наступает быстрее у лиц, забо­левших недавно и с минимальными изменениями ликво­ра. При более поздних формах болезни ликвор санируется медленнее. Более стойкими являются поло­жительные серологические реакции и плеоцитоз. Конт­рольное исследование спинномозговой жидкости прово­дится не ранее, чем через год после окончания лечения. Если, несмотря на полноценное лечение патологические изменения ликвора держатся стойко, необходимо тща­тельно клинико-серологически обследовать больного, из­менить план лечения, применить наряду со специфиче­ской активную неспецифическую терапию,

Если после полноценного лечения жалоб нет, ранее выявленные симптомы не прогрессируют, серологические реакции в крови отрицательны, а в ликворе обнаружи­вается минимальная патология, дополнительного лечения не требуется, однако необходимо клинико-серологиче-ское обследование каждые 3 месяца, а через год повто­рение исследования ошшномозювоп жадности.

Отрицательные серологические реакции крови, в том числе РИБТ и РИФ, не исключают необходимости иссле­дования спинномозговой жидкости после окончания ле­чения.

**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ**

**ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ**

Лечение начинается только после установления диаг­ноза на основании клинических данных и лабораторного подтверждения (исследование на бледную трепонему, серологические реакции крови, изменения спинномозго­вой жидкости). Исключение составляют те случаи, когда необходимо проводить

— превентивное лечение лиц, имевших половой или тесный бытовой контакт с больными заразным или ран­ним скрытым сифилисом;

— профилактическое лечение детей, не имеющих про­явлений сифилиса, но рожденных больными сифилисом матерями, нелечеными, плохо леченными и не полу­чившими полноценного лечения в период беременности; профилактическое лечение беременных, еще не снятых с учета после окончания терапии по поводу сифилиса, а также при первой беременности после снятия с учета по завершению диспансерного наблюдения;

— пробное лечение (Iherapia ex juvantibus) при по­дозрении на сифилитическое поражение внутренних ор­ганов, нервной системы, органов чувств, костей, суставов, при наличии изменений, сходных с третичными сифили­дами (гуммы, бугорки) у лиц с отрицательными сероло­гическими реакциями в крови (Вассермана, осадочные, иммобилизации бледных трепонем, иммунофлюоресцсн-шш). Оно проводится по схемам лечения поздних форм сифилиса (не менее двух курсов).

Несмотря на наличие четких, строго регламентиро­ванных схем, лечение (дозы, план, методы неспецифиче­ской терапии) следует индивидуализировать при нали­чии различных показаний с учетом состояния больного, допуская иногда некоторые отступления от них, что должно быть четко обосновано в истории болезни.

Лечение необходимо начинать как можно раньше, — лучше в первичной серонегативной стадии болезни, ког­да легче и быстрее достигается хороший терапевтиче­ский эффект. Отсюда большое практическое значение своевременного распознавания болезни и максимально раннего проведения полноценной терапии. Лечение прово­дится двумя основными методами — непрерывным и хро­нически перемежающимся (чередование курсов с интер­валами между ними).

Терапия должна быть систематической (регулярной), интенсивной, энергичной (применение рекомендованных в инструкции медикаментов в указанных суточных, ра­зовых, курсовых дозах, соблюдение оптимальных интер­валов между инъекциями и курсами лечения).

В процессе лечения необходимо тщательно следить за переносимостью больными лечебных препаратов, свое­временно замечать ранние проявления тех или иных осложнений, чтобы предотвратить возможные тяжелые последствия. Данные о переносимости лечения необходи­мо тщательно документировать в истории болезни. Об­ращается внимание на самочувствие больного после вве­дения противосифилитического медикамента (общее со­стояние, температурная реакция, головная боль, появле­ние сыпи, зуд кожи). Во время лечения следует делать еженедельно анализ мочи, один раз в 10 дней — пери­ферической крови, измерять артериальное давление; в стационаре больной взвешивается еженедельно, а при амбулаторном лечении —1 раз в месяц. Желательно в начале, середине и конце курса лечения исследовать функциональное состояние печени. Серологические ис­следования крови проводятся при первичном серонегативном сифилисе раз в 5 дней на протяжении всего пер­вого курса лечения, при всех остальных стадиях болез­ни — в начале и конце каждого курса лечения, а при непрерывном методе терапии — каждые 2 недели.

Терапия должна быть комплексной — этиологической и патогенетической в широком понимании, сочетаться с лечением сопутствующих заболеваний, применением ме­тодов, способствующих повышению сопротивляемости организма к инфекции, активизации иммунологических защитных механизмов. Запрещаются употребление алко­голя и курение (в крайнем случае курение резко ограни­чивается). Питание должно быть регулярным, диета —

щадящей (печень, почки), полноценной, с достаточным количеством белков, углеводов, витаминов, с ограниче­нием трудно усвояемых жиров. На результатах лечения плохо отражаются физические перенапряжения, психиче­ские травмы, нарушения сна. Целесообразно сочетать ан­тисифилитическую терапию с приемом поливитаминов и, по показаниям (возраст старше 40 лет, поражения пече­ни и др.), липотропных средств (холин, метионин, липое-вая кислота и др.).

Все больные заразным и ранним скрытым сифили­сом должны получать первый курс лечения водораст­воримым пенициллином в стационаре. Последующее лечение можно проводить амбулаторно дюрантными препаратами (экмоновоциллин, бициллин-1, 3, 5). При каждом последующем курсе рекомендуется применять другой висмутовый препарат (бийохинол, бисмоверол, пснтабисмол), чтобы избежать привыкания блед­ных трепонем к медикаменту.

При одновременном заражении сифилисом и гоноре­ей вначале следует лечить гонококковую инфекцию пе­нициллином в соответствующей для нее дозе, а потом — сифилис, применяя обычные дозы.

**ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ**

**Препараты пенициллина. 1.** Натриевая или калиевая соль бензилпенициллина (Benzylpenicillinum—natrium, Benzylpenicillinum—kalium) растворяется в дистиллиро­ванной воде, физиологическом растворе хлорида натрия или 0,5% растворе новокаина, вводится внутримышечно, эффективна при всех формах сифилиса. Лучшие резуль­таты наблюдаются при лечении активных форм болезни, чем скрытых и поздних. Водорастворимый пенициллин целесообразно применять при проведении первого курса лечения, особенно больных ранним сифилисом. После исчезновения заразных проявлений болезни, последую­щие курсы можно проводить амбулаторно дюрантными препаратами пенициллина.

2. Экмоновоциллин (Ecmonovocillinum, дюрантньш препарат) выпускается в двух флаконах: в одном — но-вокаиновая соль бензилпенициллина 300 000 или 600 000 ЕД; в другом — водный раствор экмолина 2,5 или 5 мл. Перед введением содержимое флаконов смешивается, а образующаяся эмульсия инъецируется внутри­мышечно в верхне-наружный квадрант ягодицы двух-моментным способом.

3. Бициллин-1 (Bicillinum-1, дюрантный препарат) — дибензилэтилендиаминовая соль бензилпенициллина, бе­лый или кремовый порошок (1 200000 ЕД во флаконе), образует стойкую взвесь при смешивании с водой и фи­зиологическим раствором хлорида натрия (4—5 мл). Вводится двухмоментно внутримышечно1.

4. Бициллин-3 (Bicillinum-3, дюрантный препарат) — белый порошок с желтоватым оттенком — содержит в равных количествах натриевую или калиевую соль бен­зилпенициллина, новокаиновую соль бензилпенициллина и бициллин-1. При смешивании с водой образует стойкую смесь. Вводится внутримышечно двухмоментно. Инъек­ции его менее болезненны, чем бициллина-1, лучше пе­реносятся больными.

5. Бициллин-5 (Bicillinum-5, дюрантный препарат) — белый порошок. Во флаконе содержится 300 000 ЕД но­вокаиновой соли бензилпенициллина и 1 200 000 ЕД би­циллина-1. При смешивании с физиологическим раство­ром хлорида натрия образует стойкую суспензию. Вво­дится внутримышечно двухмоментно.

6. Феноксиметилпенициллин (Phenoxymethylpenicilli-num) — белый порошок, устойчивый в слабокислой сре­де, принимается внутрь (в таблетках), не кумулируется в организме. Разовая и курсовая дозы в 2 раза больше, чем водорастворимого пенициллина.

Разовые дозы антибиотиков определяют с учетом препарата и веса пациента (табл. 3), а курсовые — стадий болезни, веса больного и метода лечения

При наличии патологических изменений в спинно­мозговой жидкости у больных первичным, вторичным, третичным, скрытым, серорезистентным сифилисом кур­совая доза увеличивается на 20% во всех курсах.

Противопоказания к применению препаратов пени­циллина: повышенная чувствительность к антибиотику, аллергические заболевания (бронхиальная астма, сен­ная лихорадка, хроническая крапивница и др.), плохая переносимость медикамента. Бициллин не рекомендует­ся вводить при тяжелой форме гипертонической болез­ни, перенесшим инфаркт миокарда, при болезнях эн­докринных желез и кроветворной системы, острых желудочно-кишечных заболеваниях и активном тубер­кулезе. Ослабленным больным и старше 55 лет макси­мальная разовая доза бициллина — 1200000 ЕД.

Побочные явления: крапивница, ангионевротический отек, анафилактический шок, эозинофилия, розеола типа коревой или скарлатинозной, повышение температуры, токсикодермия, синдром Лайла, кандидоз и др. При ак­тивных формах заболевания после первых инъекций возникает реакция обострения Лукашевича—Яриш— Герксгеймера, которая при поражениях внутренних ор-1анов, нервной системы может привести к -серьезным последствиям.

Профилактика осложнений: тщательно собирается аллергологический анамнез (в истории болезни делает­ся запись «указаний на непереносимость пенициллина в анамнезе нет»), перед началом лечения проверяется пере­носимость терапии антибиотиками (сублингвальная про­ба (Больной держит под языком, не глотая 15—20 мин 1/4 часть разовой дозы антибиотика (таблетку или раствор). При наличии по­вышенной чувствительности появляется отек уздечки языка, губ, зуд кожи, а иногда уртикарная сыпь)) и делается соответствующая запись в истории бо­лезни. После первых инъекций пенициллина может воз­никнуть выраженная реакция обострения, которая при некоторых формах сифилиса (сердечно-сосудистой систе­мы, печени, васкулярном и паренхиматозном нейросифилисе, гуммозных поражениях) может вызвать тяжелые последствия (распад в очагах). Поэтому лечение боль-ьых с поздними формами сифилиса начинают приемом препаратов йода, потом инъекциями висмута, лишь за­тем осторожно добавляют пенициллин (30 000 ЕД). С учетом реакции на его введение разовая доза постепенно с каждой последующей инъекцией повышается на 5 000— 10 000 ЕД до соответствующей весу пациента. Лечение не следует начинать дюрантными препаратами пеницилли­на; последние подключают лишь после установления хо­рошей переносимости водорастворимого антибиотика. Для профилактики аллергических осложнений за 30 мин до первого введения пенициллина и перед каждой инъек­цией бициллина-1, 3 или 5 пациент должен принять внутрь один из антигистаминных препаратов (димед­рол—0,05 г, диазолин — 0,1 г, пипольфен—0,025 г), а во время лечения антибиотиками назначают поливита­мины.

Эритромицин (Erythromycinum) применяется внутрь (в таблетках) во время еды (см. табл. 3). За один курс вводится 30 млн. ЕД при весе больного менее 60 кг, 35 млн. ЕД — при весе 60—80 кг и 40 млн. ЕД —при ве­се больного более 80 кг.

Побочные явления: крапивница, токсикодермия, тош­нота, рвота, понос. В этих случаях антибиотик отменяют, назначают антигистаминные препараты, поливитамины, обильное питье. Когда побочные явления выражены не­резко, рекомендуется сделать перерыв в лечении на 3—4 дня, после чего лечение эритромицином возобнов­ляется.

Препараты висмута. 1. Бийохинол (Bjochinolum) — 8% взвесь йод-висмута-хинина в персиковом масле, красного цвета, содержит в 1 мл 0,02 г металлического висмута. Перед инъекцией флакон с препаратом подогре­вают в горячей воде, затем тщательно взбалтывают для получения равномерной взвеси и вводят внутримы­шечно двухмоментнс в верхне-наружный квадрант ягодицы.

2. Бисмоверол (Bismoverolum) — 7,5% взвесь основ­ной висмутовой соли моновисмут-винной кислоты в пер­сиковом масле, белого цвета, содержит в 1 мл 0,05 г ме­таллического висмута. Вводится так же, как бийохинол.

3. Пентабисмол (Pentabismolum) — водорастворимый препарат, бесцветный, содержит в 1 мл 0,01 г металличе­ского висмута, вводится внутримышечно.

Противопоказания к применению препаратов висму­та: нефриты и другие заболевания почек, протекающие с нефротический синдромом, пародонтоз, стоматиты, гингивиты, сердечно-сосудистая декомпенсация, тяжелые формы туберкулеза, геморрагические диатезы, лейкемия, наличие одной почки, даже при нормальной ее функции, острые и хронические заболевания печени с поражением ее паренхимы, диабет, а для бийохинола, кроме того, по­вышенная чувствительность к хинину.

Таблица 5

**Разовые, суточные и курсовые дозы препаратов висмута при лечении сифилиса**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Препарат | Доза, мл | | | Введение | | |
| разовая | суточная | курсовая |  | |
| Бийохинол | 2,0-3,0 | 1,0 | 45,0-50,0 | Внутримышечно  двухмоменгно |
| Бисмоверол | 1,0-1,5 | 0,5 | 16,0-20,0 |  |
| Пентабисмол | 2,0 | 1,0 | 40,0—50,0 |  |

Побочные явления: висмутовая кайма (серого цвета по зубному краю десен в результате отложения сернисто­го висмута), аспидно-серые пятна на слизистой оболочке щек, языка, твердого и мягкого нёба, при тщательном уходе за полостью рта лечение можно продолжать; гин­гивиты и стоматиты (лечение препаратами висмута от­меняется); висмутовая нефропатия (вначале висмутовые клетки в моче — перерожденные клетки почечного эпи­телия, а затем белок). Лечение прекращают на 7— 10 дней, затем возобновляют, если изменения в моче нарастают, то препараты висмута отменяются.

Профилактика осложнений — санация полости рта, лечение кариеса зубов, пародонтоза, удаление гангреноз­ных зубных корней, регулярное еженедельное исследова­ние мочи, внутрь — поливитамины.

Препараты йода. Они способствуют рассасыванию ин­фильтрата, выведению из организма висмута и мышьяка. Назначаются в начале первого курса при поздних про­явлениях сифилиса и в интервалах между курсами при всех формах заболевания (табл. 6).

1. Калия йодид или натрия йодид (Kalii iodidum, Natrii iodidum) принимается внутрь в виде 3—5% раст­вора по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды на молоке.

2. Спиртовой раствор йода 5% (Sol. lodi spirituosa) от 5 до 20 капель на молоке 3 раза в день после еды.

Таблица 6

**Разовые, суточные и курсовые дозы препаратов йода при лечении сифилиса**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Препарат | Доза, г | | | Вредение |
| разовая | суточная | курсовая |
| Йодид калия или натрия | 0,5—1,5 | 1,0—5,0 | 60,0—80,0 | Внутрь после еды на молоке |
| Спиртовой рас­твор йода 5( % ) | 5—50 капель | 15—150  капель | 12,0—110,0 мл | » |
| Кальцийодин | 0,5—1,0 | 3,0—6,0 | 90,0—180,0 | » |

3. Кальцийодин (Caleiiodinum) в таблетках по 0,5 3 раза в день после еды в течение 1—l'/з мес. Не вызы­вает явлений йодизма, не раздражает желудочно-кишеч­ный тракт.

Противопоказания к применению препаратов йода: идиосинкразия к препаратам йода, активный туберкулез легких, острый катар верхних дыхательных путей, брон­хиальная астма, декомпенсированные заболевания сер­дечно-сосудистой системы, расстройства желудочно-ки­шечного тракта, нефриты и другие заболевания почек, протекающие с нефротический синдромом, болезни кро­ветворной системы, тиреотоксикоз, крапивница, беремен­ность.

Побочные явления: йодизм — конъюнктивиты, на­сморк, отек языка, гортани, бронхит, расстройства желу­дочно-кишечного тракта, йодистые угри, йододерма. Они быстро проходят после прекращения приема препаратов йода. При третичном сифилисе носоглотки может раз­виться отек гортани.

Профилактика осложнений: постепенное увеличение разовой и суточной дозы, прием препаратов после еды и обязательно на молоке.

Препараты кобальта. Усиливают трепонемоцидное действие пенициллина, способствуют повышению его концентрации и продолжительности пребывания в сыворотке крови, ускоряют регресс сифилидов, сокращают сроки негативации серологических реакций. При лечении сифи­лиса применяют цианокобаламин—витамин Bi2 (Sol. Cyanocobalamini) — и 1 % водный раствор коамида (Sol. Coamidi 1%, табл. 7).

Таблица 7

**Разовые, суточные и курсовые дозы препаратов кобальта при лечении сифилиса**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Препарат | Доза | | | Применение |
| розовая | суточная | курсовая |
| Витамин Ви ( цианокобаламин) | 200 или 500 мкг через 2—3 дня | - | 10-12 инъекций | внутримышечно |
| Коамид (1 % раствор) | 1 мл | 1 мл | 25-30 инъекции | м |

Противопоказания к применению препаратов кобаль­та: острые тромбо-эмболические заболевания, эритремия, эритроцитоз.

Побочные явления: повышенная чувствительность к соединениям кобальта (аллергические реакции), нервное возбуждение, тахикардия, боли в области сердца.

Профилактика осложнений: в период лечения раз в 10 дней делают общий анализ крови. При тенденции к развитию эритро- и лейкоцитоза дозу препарата умень­шают или временно прекращают его введение, а потом возобновляют малыми дозами (15—30 мкг). Необходима осторожность при стенокардии.

**Препараты мышьяка.** В настоящее время применяют­ся очень редко, лишь в тех случаях, когда лечение анти­биотиками противопоказано (непереносимость), а также при пенициллинорезистентных формах сифилиса.

1. Новарсенол (Novarsenolum)—желтый порошок, выпускается в ампулах по 0,15, 0,3, 0,45 и 0,6 г, окисляет­ся и становится токсичным в присутствии воздуха, раст­воряется в 5 мл свежепрокипяченной дистиллированной воды и вводится внутривенно медленно, сразу после его растворения. Вливание делают не ранее, чем через 4 часа после еды, а затем пациент не должен принимать пищу в течение 2 часов. Изменение цвета новарсенола, крупные его комки, наличие трещины в ампуле свидетельствуют об окислении препарата и применение его недопустимо. В истории болезни обязательно записывается номер серии введенного препарата, а до окончания вливания сохра­няется ампула, в которой оставляют несколько капель раствора новарсенола.

Разовые дозы для женщин — 0,15, 0,3 и 0,45 г, а для мужчин — 0,15, 0,3, 0,45 и 0,6 г. Интервалы между влива­нием делаются из расчета 0,1—0,12 г препарата в сутки. Курсовая доза — 5,0—5,5 г. Для пациентов весом менее 50 кг, больных поздним сифилисом, а также страдаю­щих гиповитаминозом, алкоголизмом суточная доза рав­на 0,1 г, а курсовая — 4,0 г.

2. Миарсенол (Myarsenolum) — светло-желтый поро­шок, выпускается в ампулах по 0,15, 0,3, 0,45 и 0,6 г, раз­водится в 2 мл дистиллированной воды, вводится внутримышечно в верхне-наружный квадрант ягодицы. Правила введения, разовые, суточные и курсовые дозы те же, что и для новарсенола.

3. Осарсол (Osarsolum) — белый порошок, выпус­кается в таблетках по 0,25 г, применяется внутрь за час до еды. Лечение проводится циклами по 5 дней, с 3-днев­ным перерывом между ними до суммарной дозы 40 г (160 таблеток по 0,25 г). В первом цикле постепенно увеличивается суточная доза препарата (1-й день — утром 0,25 г, 2-й день — утром и вечером по 0,25 г, 3-й день — утром 0,5 г, вечером 0,25 г, 4-й и 5-й день — утром и вече­ром 0,5 г), а в последующие дни она равна 1,0 г (утром и вечером по 0,5 г). Осарсол назначается при неперено­симости новарсенола и миарсенола, а также при проведе­нии последних курсов лечения больных вторичным, скры­тым и третичным сифилисом.

Противопоказания к применению препаратов мышья­ка: непереносимость их, возраст старше 50 лет, сопутству­ющие острые инфекционные заболевания, островоспали­тельные распространенные болезни кожи, туберкулез, острые желудочно-кишечные болезни, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сердечно-сосуди­стые заболевания, болезни печени с поражением ее па­ренхимы или наличие их в анамнезе, нефрит и другие заболевания почек, протекающие с нефротический синд­ромом или наличие их в анамнезе, диабет (не поддаю­щийся диетотерапии), гипертиреоз, микседема, болезнь

Аддисона, геморрагические диатезы, тяжелая анемия, распространенные островоспалительные и аллергические дерматозы, коллагенозы, заболевания центральной нерв­ной системы, эпилепсия, несифилитические болезни гла­за, поражения зрительного нерва (специфические и не­специфические), хронические интоксикации (алкоголем, соединениями ртути, свинца и др.)- После острых инфек­ционных заболеваний допускается введение препаратов мышьяка при хорошем самочувствии, регрессе всех симптомов болезни через 5—6 дней после нормализации температуры. Сальварсановые препараты не назначаются беременным, детям, больным сифилисом внутренних ор­ганов и нервной системы.

Побочные явления: нитритоидный криз, повышение температуры, реакция Лукашевича—Яриш—Герксгей-мера, лихорадка 9-го дня, геморрагический энцефалит, сальварсанные дерматиты, гепатиты, токсическая дист­рофия печени и полиневриты, агранулоцитоз, симптома­тическая тромбоцитопения. При первых симптомах ука­занных осложнений введение препаратов мышьяка прекращается и проводится соответствующая терапия. Учитывая, что препараты мышьяка применяются сейчас для лечения сифилиса очень редко и осложнения при та­кой терапии детально освещены во всех учебниках и ру­ководствах, мы не включаем их в книгу. Напомним лишь, что при тяжелом течении этих осложнений по показани­ям назначаются кортикостероиды, антибиотики, гемоста-тические препараты в комплексе с обычной терапией, дезинтоксикационной, гипосенсибилизирующей, седатив-ной.

Профилактика осложнений: лечение следует начинать с минимальных разовых доз, которые при хорошей пере­носимости постепенно повышаются, новарсенол разво­дится в 40% растворе глюкозы или 10% растворе тио­сульфата натрия. Больным назначаются поливитамины. Необходим тщательный контроль за переносимостью ле­чения (появление зуда, головных болей, температурной реакции после введения препаратов мышьяка), регуляр­ное исследование функционального состояния печени и почек, общий анализ крови.

### НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Назначается для стимуляции иммунологической реак­тивности, повышения сопротивляемости организма, акти­вации ретикулоэндотелиальной системы, улучшения крово- и лимфообращения в очагах поражения, повышения эффективности специфической терапии.

Применяются различные методы неспецифической терапии. К числу наиболее активных относится **пиротерапия.** Перед началом лечения больного необходи­мо всесторонне обследовать, а в процессе лечения — си­стематически следить за переносимостью его, дина­микой морфологического состава крови. Не следует вызывать очень высокой температурной реакции (более 38,5°С), которая угнетает реактивность организма. Та­кое лечение противопоказано лицам старше 55 лет, при нарушенном обмене веществ, поражении сердечно-сосу­дистой системы (в стадии декомпенсации), печени, почек, кроветворных органов, больным туберкулезом, гепати­том, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, малярией, эпилепсией, беременным, лицам исто­щенным, перенесшим когда-либо контузии и травмы че­репа, а также при злокачественных опухолях, острых ли­хорадочных заболеваниях, тяжелых формах табеса с резко выраженной кахексией.

Пиротерапия проводится в комплексе со специфиче­ским лечением (антибиотиками) больным с поздними формами сифилиса, с патологическим ликвором, серологи­ческим рецидивом, серорезистентностью, а также при ран­них формах заболевания, если серологические реакции не становятся отрицательными после 2—3 курсов ан­тисифилитического лечения и если лечение проводится одним пенициллином (экмоновоциллином) или бицилли-ном по хронически перемежающемуся или непрерывно­му методу, эритромицином или феноксиметилпеницилли-ном.

1. Пирогенал (сложный микробный, безбелковый по-лисахаридный комплекс) вводят внутримышечно раз в 2—3 дня (на курс 8-12 инъекций), постепенно повышая дозу с 50—100 МПД на 100—300 МПД (в зависимости от интенсивности гипертермической реакции на преды­дущее введение) до максимальной разовой дозы 1200— 1500 МПД.

2. Продигиозан (безбелковый микробный полисахарид) вводится внутримышечно раз в 4 дня (на курс 5—8 инъекций); начальная доза 20—25 мкг постепенно повышается на 10—20 мкг (в зависимости от интенсив­ности гипертермической реакции на предыдущее введе­ние) до максимальной разовой дозы 125 мкг.

3. Взвесь (2%) очищенной серы в персиковом масле вводится внутримышечно двухмоментно в верхне-наруж-ный квадрант ягодицы 2 раза в неделю (на курс 8—10 инъекций). Начальная доза 0,2 мл постепенно по­вышается на 0,1—0,2 мл (в зависимости от степени ги­пертермической реакции на предыдущее введение) до максимальной разовой дозы 1 мл. Впрыскивается после предварительной инъекции 2 мл 2% раствора новокаина.

4. Свежее прокипяченное молоко вводится двухмо­ментно внутримышечно, через 2—3 дня (на курс 8—10 инъекций). Начальная доза 1—2 мл постепенно повышается на 1—2 мл (в зависимости от интенсивно­сти гипертермической реакции) до максимальной разо­вой дозы 10 мл.

5. Электропирексия — воздействие электромагнитно­го поля ультравысокой частоты (используется ультравы­сокочастотный генератор ГУФ-600) для получения ги­пертермической реакции не выше 38—38,5°С в течение 3—4 ч (в зависимости от переносимости), на курс 40—70 ч. Преимуществом этого метода, разработанного А. А. Студнициным, является возможность дозировать высоту, продолжительность гипертермической реакции и прекращать ее при плохом самочувствии больного.

Пирогенные препараты и электропирексия назнача­ются не ранее чем через 12 часов после начала лечения пенициллином. В период пиротерапии систематически следят за показателями периферической крови (лейкоци­тов, СОЭ). Если во время гипертермической реакции и вскоре после нее у пациентов временно не повышается количество эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и уве­личивается СОЭ, пиротерапию следует прекратить.

Сегментарное ультрафиолетовое об­лучение эритемными дозами проводится раз в 3 дня. Каждая зона передней и задней поверхности туловища, разделенных на 3 поля каждая, облучается поочередно. На курс— 12 сеансов (2 тура).

Подкожное введение кислорода соче­тается с пенициллинотерапией, проводится 2—3 раза в неделю по 250—300 мл, 10—15 раз на курс. Противопо­казана больным с диффузным артериосклерозом. Обыч­но применяется при серорезистентном сифилисе.

**Аутогемотерапия** назначается при серорезис­тентном сифилисе и поздних формах заболевания, если интенсивное неспецифическое лечение противопоказано. Инъекции делаются внутримышечно 2—3 раза в неделю. Разовая доза постепенно повышается с 3 мл до 10—12 мл, на курс 12—15 введений.

**Биогенные стимуляторы (алоэ, ФиБС, пелоидодистиллят, экстракт плаценты)** вводят ежеднев­но или через день под кожу по 1—2 мл, на курс 20 инъ­екций. Противопоказания: тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, острые желудочно-кишечные расстройства, тяжелые заболевания почек, беременность более 7 мес. Показания: серорезистентный сифилис, поздние формы заболевания, паренхиматозный кератит.

**Витамины назначаются при всех формах заболе­вания** в течение каждого курса лечения. Рекомендуются комплексные препараты (ундевит, пангексавит), отдель­ные таблетированные (3 раза в день во время еды в те­чение 25—30 дней) или в инъекциях (1 раз в день, 20—25 на курс). Применяют аскорбиновую кислоту (по 0,1—0,2 г), тиамин-хлорид (5% раствор по 1 мл внутри­мышечно) или тиамин-бромид (6% раствор по 1 мл вну­тримышечно), витамин В12 (см. табл. 7).

При поздних формах сифилиса дают фолиевую кис­лоту (по 0,005 г 3 раза в день), кальция пантотенат (по 0,2 г 3 раза в день), витамины А (по 15 капель 3 раза в день) и Е (по 50 мг 2 раза в день). Больным с сифили­тическим поражением сосудов головного мозга, аорти­том, коронаритом дают кальция пангамат по 0,1 г 3—4 раза в день.

При первичной атрофии зрительных нервов с первого дня лечения назначают никотиновую кислоту (по 0,05 г), глютаминовую (по 0,5г), рибофлавин (по0,025 г),каль­ция пангамат (по 0,1 г) 3 раза в день, витамин А и ас­корбиновую кислоту в обычных дозах, а с четвертого дня —инъекции витаминов Bi (через день), Be, B!2 (раз в сутки в течение 30 дней) внутримышечно.

**Общеукрепляющие средства** — **препараты фосфора** (фитин — по 0,25 г 3 раза в день, кальций гли­церофосфат — по 0,2—0,5 г 3 раза в день), железа (же­лезо восстановленное — по 1,0 г 3 раза в день, **железа лактат** — по 1,0 г Зраза в день, таблетки Бло — по од­ной 3 раза в день и др.), соединения фосфора и железа (фосфрен — по 2 таблетки 3 раза в день), гематоген {взрослым по 1 столовой ложке, детям — по 1 чайной или десертной ложке 3 раза в день).

**Курортное лечение** полезно при поздних формах заболевания, упорных к терапии, сифилитиче­ском поражении костей и суставов, при серорезистентных формах заболевания (если нет общих противопоказаний для курортного лечения). Применяются сульфидные, ра­доновые, углекислые ванны (Сочи—Мацеста, Пятигорск, Сергиевские минеральные воды, Белокуриха и др.), йодобромные ванны (Анапа, Нальчик, Чартак). При вис­церальном сифилисе рекомендуется лечение в Пятигор­ске, Ессентуках, Кисловодске. Курортное лечение проти­вопоказано при сифилитических психозах, тяжелых ор­ганических поражениях нервной системы, пациентам, страдающим эпилептиформными припадками.

При составлении плана неспецифического лечения учитывается форма заболевания, общее состояние боль­ного, противопоказания для тех или иных методов неспе­цифической терапии. В стационаре целесообразно прово­дить пиротерапию или подкожное введение кислорода в сочетании с приемом поливитаминов, общеукрепляющих средств, а при амбулаторном лечении — введение пирогенала, аутогемотерапию, сегментарное ультрафиолетовое облучение или вводить биогенные стимуляторы в ком­плексе с поливитаминами, препаратами фосфора и желе­за. Курортное лечение показано, если после 4—5 курсов комплексной терапии (специфической и неспецифиче­ской) сохраняется серологическая резистентность, отсут­ствует тенденция к улучшению состояния пораженных внутренних органов или нервной системы. Целесообразно чередовать методы неспецифической терапии и в каждом последующем курсе применять другой способ воздейст­вия на иммунологическую реактивность организма.

### СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение больных сифилисом проводится по следую­щим схемам (1976).

Последовательное комбинированное курсовое ле­чение пенициллином (экмоновоциллином) и препарата­ми висмута; при повторных курсах вместо пенициллина или экмоновоциллина можно вводить бициллин-1,3 или 5.

Одновременное комбинированное курсовое лечение пенициллином (экмоновоциллином, бициллином-1, 3 или 5) и препаратами висмута, добавляемыми со второго дня лечения.

Лечение одним пенициллином (экмоновоциллином) по хронически перемежающемуся (курсовому) методу.

Лечение одним бициллином по хронически переме­жающемуся (курсовому) методу.

Лечение препаратами пенициллина по непрерывно­му (перманентному) методу больных заразными форма­ми сифилиса.

Лечение эритромицином или феноксиметилпени-циллином и препаратами висмута по хронически пере­межающемуся методу.

Смешанное курсовое лечение препаратами мышь­яка и висмута. Препараты мышьяка (новарсенол и др.) назначаются лишь тем пациентам, которые не пе­реносят антибиотики или страдают пенициллинорези-стентной формой заболевания.

Количество курсов лечения при хронически переме­жающейся терапии зависит от диагноза заболевания и метода лечения (табл. 8).

При одновременном применении антибиотика и со­единений висмута к введению последних приступают со второго дня лечения; делать инъекции дюрантного пе­нициллина и препарата висмута в один день не следует.

**Примерный план курсового лечения**

**(последовательного или одновременного) препаратами пенициллина и висмута при вторичном рецидивном сифилисе**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Курс Антибиотик | Препарат  висмута | Лечение проводится |
| I Пенициллин водораство­римый | Бийохинол | В стационаре |
| II Экмоновоциллин | Бисмоверол | Амбулаторно |
| III Бициллин-3 | Пентабисмол | „ |
| IV Экмоновоциллин | Бийохинол | „ |
| V Бициллин-3 | Бисмоверол | „ |
| VI Бициллин-3 | Пентабисмол | . |

Перерывы между курсами — один месяц.

Лечение по непрерывному (перманентному) методу проводится больным первичным (серонегативный и серо-позитивным), вторичным свежим сифилисом, а в отдельных случаях (по социальным и эпидемиологическим показаниям в стационарах закрытого типа) — при вто­ричном рецидивном сифилисе. Курсовые дозы приведены в таблице 4. Лечение пенициллином сочетается с неспе­цифической терапией. Рекомендуется проводить его в стационарах закрытого типа и по эпидемиологическим показаниям (лицам без определенного места жительст­ва и занятий, ведущим аморальный образ жизни и др.) в других кожно-венерологических учреждениях, а также больным, которым по каким-либо причинам необходимо обеспечить проведение в укороченные сроки полноцен­ного противосифилитического лечения.

Пациентов из стационара закрытого типа и лиц, ле­ченных по перманентному методу по эпидемиологиче­ским показателям, выписывают из больницы после за­вершения полного лечения.

Если после лечения серологические реакции остаются положительными, проводится ежемесячно клинико-серо-логическое обследование пациентов до негативации реак­ций. Если же в течение 4—6 мес стандартные серологи­ческие реакции остаются положительными, назначается дополнительно 3 курса комбинированного (специфиче­ского и неспецифического) лечения.

### ПРЕВЕНТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Проводится лицам, имевшим половой или тесный бытовой контакт с больным заразной формой сифилиса, в результате чего могло произойти их инфицирование. В каждом случае решение вопроса зависит от ряда конкhетных обстоятельств.

Превентивное лечение назначается, если возмож­ность заражения подтверждается путем конфронтации или письменным сообщением кожно-венерологического циспансера о наличии заразного или раннего скры­того сифилиса у полового партнера обследуемого па­циента.

Превентивное лечение показано лицам, имевшим бытовой контакт с больным заразным сифилисом, с учетом его диагноза, локализации сифилидов, характера (поцелуи, общая постель и др.) и продолжительности бытового контакта, санитарно-гигиенической обстановки (еда из одной посуды, пользование общей губной пома­дой, докуривание папирос, пробы пищи из той же ло­жечки, которой кормят ребенка и др.). Эпидемиологиче­ское обследование жилищных и бытовых условий в семье, в общежитии проводится патронажными работни­ками и результат его оформляется актом. Все данные фиксируются в истории болезни, а затем принимается решение проводить или не проводить превентивное ле­чение.

Если у сотрудников детского учреждения выяв­ляется заразный сифилис, создается комиссия, в состав которой входят областной специалист-дерматовенеролог, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней (там, где они имеются), педиатр, представители сани-тарно-эпидемиологической станции и районного отдела здравоохранения, на основании изучения материалов о характере контакта и с учетом возраста детей она выно­сит решение.

Всем детям в возрасте до 3 лет превентивное лечение назначается при наличии у контактировавших с ними лиц твердого шанкра внеполовой локализации, вторич­ного свежего, рецидивного, раннего скрытого сифилиса. Детям старше 3 лет лечение назначается в зависимости от результатов эпидемиологического обследования очага, установления степени и формы контакта с больным; оно обязательно, если у родителей или ухаживающего пер­сонала имеются сифилиды на слизистой рта, губах, ла­донях (табл. 9).

Если от момента контакта с больным заразным сифилисом прошло не более 2 недель, превентивное лече­ние проводится пенициллином, экмоновоциллином или бициллином из расчета 100000 ЕД на 1 кг веса пациен­та, но не менее чем 6 000 000 ЕД на курс.

Если с момента контакта с больным заразным сифилисом прошло от 2 недель до 4 мес, превентивное лечение проводится но плану лечения первичного серо-негативного сифилиса.

Если с момента контакта с больным заразным си­филисом прошло более 4 мес, превентивное лечение не назначается и пациент берется под клинико-серологиче-ский контроль (проводится ежемесячно) — на протяже­нии 6 месяцев.

Примечание. Лечение проводится по непрерывному методу. В ам­булаторных условиях применяют дюрантные пре­параты пенициллина. Пенициллин вводится через каждые 4 ч, экмоновоциллин — по 150 000— 300 000 ЕД 2 раза в сутки, бициллин — по 300 000 ЕД раз в сутки, а при хорошей перено­симости — по 600 000 ЕД раз в двое суток (по 300000 ЕД в каждую ягодицу).

Учитывая особенности патогенеза трансфузионного сифилиса, реципиентов, которым перелита кровь, плазма или костный мозг от донора, больного сифилисом (неза­висимо от формы болезни), следует привлекать к превен­тивному лечению, если от момента переливания прошло не более 5 мес. Проводится один курс пенициллином (100 000 ЕД на 1 кг веса, не менее 6 000 000 ЕД на курс), если с момента переливания прошло не более 10 дней, и по плану лечения первичного серонегативного сифили­са, если прошло от 10 дней до 5 мес после переливания крови. Детям проводят 5 курсов лечения пенициллином по плану терапии первичного серопозитивного сифилиса. Они снимаются с диспансерного наблюдения через два года после окончания превентивного лечения.

Если больные гонореей, у которых источник зара­жения не выявлен, не имеют определенного места жи­тельства, не работают, ведут аморальный образ жизни, то после окончания терапии по поводу гонококковой ин­фекции они подлежат превентивному противосифилитическому лечению, без учета полученного антибиотика по поводу гонококковой инфекции.

Если больные гонореей, у которых источник зара­жения не выявлен, имеют постоянное место жительства и работу, аккуратно являются на диспансерное обследо­вание, то после окончания терапии по поводу гонокок­ковой инфекции они подлежат клинико-серологическому контролю в течение 6 мес.

Превентивное лечение обычно проводят в стацио­наре, но при отсутствии возможности госпитализировать больных — в амбулаторных условиях, назначая взрос­лым дюрантные препараты пенициллина, а детям — фе-ноксиметилпенициллин или эритромицин.

После превентивного лечения пациенты находятся под диспансерным наблюдением в течение года.

### ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВИСЦЕРАЛЬНЫМ СИФИЛИСОМ

Лечение проводят комплексно по хронически пере­межающемуся методу препаратами пенициллина и вис­мута (6 курсов), а при противопоказаниях к введению солей тяжелых металлов —пенициллином (8 курсов). При составлении плана лечения учитывается состояние внутренних органов и нервной системы пациента, его возраст, склонность к аллергическим реакциям. Для предупреждения тяжелых осложнений, а при их воз­никновении — для своевременного распознавания и ле­чения, целесообразно первый курс проводить в стацио­наре. У не лечившихся ранее пациентов он начинается с приема внутрь препаратов йода (3—5% раствор йодида калия по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды на молоке), что устраняет опасность возникновения реакции обострения, возможно с серьезными последст­виями вплоть до летального исхода (например, разрыв аневризмы аорты у больного с аортитом, осложненным стенозом устьев венечных артерий и др.). Затем назна­чают препараты висмута (см. схему) и лишь потом — пенициллина.

Во время лечения за больным следует тщательно на­блюдать (ежедневное измерение температуры и артери­ального кровяного давления, анализы мочи раз в неде­лю и морфологии крови раз в 10 дней, еженедельное взвешивание, исследование функционального состояния печени, почек два раза в течение курса, учитывать пе­реносимость терапии).

### ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Лечение проводят по хронически перемежающемуся методу пенициллином и препаратами висмута. Для преду­преждения реакции обострения терапия начинается с приема внутрь препаратов йода (5—14 дней), затем на­значают бийохинол или бисмоверол, а потом водораст­воримый пенициллин (при хорошей переносимости его можно заменить экмоновоциллином). Бициллин обычно применяется на 6—8-м курсе лечения.

### ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СЕРОРЕЗИСТЕНТНЫМ СИФИЛИСОМ

Если после 2—3 курсов лечения стандартные сероло­гические реакции не становятся отрицательными, а титр их не проявляет тенденции к снижению, то у больного диагностируют серорезистентный сифилис (относительная серорезистентность). Такие больные подлежат углублен­ному клинико-серологическому обследованию с кон­сультацией терапевта, невропатолога, офтальмолога. Им необходимо сделать рентгеноскопию грудной клетки (со­стояние аорты), электрокардиограмму, исследовать функциональное состояние печени, исследовать спинно­мозговую жидкость. С учетом полученных данных сос­тавляется дальнейший план лечения пенициллином, пре­паратами висмута, кобальта, назначается неспецифичес­кая терапия (пиротерапия, подкожное введение кисло­рода, биогенные стимуляторы, поливитамины, общее уль­трафиолетовое облучение и др.)- Такое комбинирован­ное лечение проводят при всех последующих курсах.

Если после полноценного лечения стандартные серо­логические реакции остаются стойкоположительными, то назначают три дополнительных комплексных курса спе­цифической и неспецифической терапии. Если же и после дополнительного лечения стандартные серологические реакции оказываются положительными (с низким тит­ром 1:5 — 1 : 20), спинномозговая жидкость нормальная и отсутствуют другие признаки болезни, больного пере­водят на диспансерное наблюдение.

Если пациент лечился по непрерывному (перманент­ному) методу, а серологические реакции не проявляют тенденции к негативации и через 4—6 мес после окон­чания терапии они положительны, больной подвергает­ся тщательному клинико-серологическому обследованию. Лечение назнача­ют с учетом полученных результатов. Если (кроме положительных стандарт­ных серологических реак­ций) других признаков болезни (клинических, ликворологических) не обнаруживают, то назна­чают еще три курса спе­цифической и неспецифи­ческой терапии, затем пе­реводят больного на дис­пансерное наблюдение, даже если серореакции остались положительны­ми, но отсутствуют дру­гие признаки болезни.

При серологическом рецидиве ранее получен­ное лечение не учиты­вается. Проводится тща­тельное клинико-серологическое обследование и назначается лечение ан­тибиотиками, препара­тами висмута, кобальта в сочетании с неспецнфической терапией — всего 6—8 курсов.

### ЛЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ

Применяются только водорастворимые и дю-рантные препараты пе­нициллина. Независимо от диагноза курсовая до­за определяется из ра­счета 140000 ЕД анти-

биотика на 1 кг веса пациентки и не менее чем 8 400 000 ЕД на курс, так же как и при профилактиче­ском лечении. Количество курсов зависит от стадии за­болевания (см. табл. 8). Первый курс лечения следует проводить водорастворимым пенициллином в условиях стационара. Если лечение переносится хорошо, следую­щие курсы можно проводить амбулаторно экмоновоцил-лином или бициллином при тщательном контроле за са­мочувствием больной и регулярном (раз в 5—7 дней) исследовании состояния почек (анализ мочи ).

Для предупреждения реакции обострения на первый курс лечения пенициллин назначается по 20 000 ЕД в 1-й день, 30000 ЕД —во 2-й день, 40000 ЕД — в 3-й день, 50 000 ЕД — на 4-й день, больным весом более 60 кг — 75 000 ЕД на 5-й день, более 80 кг — 100 000 ЕД на 6-й день. Больным вторичным рецидивным, третич­ным, поздним врожденным, скрытым серопозитивный сифилисом лечение начинают с введения бийохинола (по 3 мл каждые 3 дня — 3 раза), а затем добавляют пени­циллин.

Для профилактики осложнений назначаются витами­ны С, Bi, Ba, B6, Bi2, ведется систематическое наблюде­ние за функцией печени, почек. Беременные, ранее бо­левшие сифилисом, полноценно леченные, не снятые с учета, подлежат лечению (3 курса пенициллина, экмоно-воциллина или бициллина-3) с целью профилактики врожденного сифилиса. Такое же лечение назначают и при первой беременности после снятия с учета по поводу перенесенного сифилиса. Целесообразность проведения профилактического лечения при следующих беременно­стях решается индивидуально в каждом отдельном слу­чае.

### ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ

Превентивное и профилактическое лечение детей, а также детей, больных врожденным или приобретенным сифилисом, проводится водорастворимым пенициллином (с 6-месячного возраста можно вводить экмоновоциллин, с года — бициллин), препаратами висмута (с 6-месячно­го возраста ребенка) в сочетании с неспецифической те­рапией (по соответствующим показаниям). Дозы (разо­вые, курсовые) препаратов с учетом диагноза болезни, возраста и веса пациента приводятся в таблицах 10, 11, 12.

Детям в возрасте от 6 мес до 5 лет препараты вис­мута назначаются с 4-го курса лечения только при нали­чии у них сифилитических поражений внутренних орга­нов или нервной системы, а при отсутствии их лечение проводится только антибиотиками.

Ослабленным детям противосифилитическое лечение назначается в комплексе с общеукрепляющей терапией. Одновременно лечат сопутствующие заболевания. Если стандартные серологические реакции негативируются медленно, а также при поражении нервной системы, де­тям, больным врожденным сифилисом, одновременно с введением пенициллина и препаратов висмута проводят и неспецифическую терапию (пирогенал и др.).

Детям в возрасте от 5 до 15 лет препараты висмута можно добавлять, начиная с пятого курса лечения. У ,них, как и у взрослых, между курсами пенициллина делают перерыв в 2 недели, а после пенициллин-висмуто­вого курса — месяц.

Во избежание реакции обострения первый курс ле­чения пенициллином начинают с небольшой разовой дозы (2 500—5 000 ЕД), при хорошей переносимости ее постепенно повышают до положенной в соответствии с возрастом ребенка. Детей старше 15 лет лечат по схе­мам для взрослых.

Больным поздним врожденным сифилисом с пораже­нием внутренних органов или нервной системы проводят такое же лечение, как страдающим висцеральным и нервным сифилисом. При паренхиматозном кератите применяют глазные капли с кортикостероидными препа­ратами.

Детям, больным сифилисом, леченным пенициллином по поводу сопутствующих болезней, целесообразно дозу антибиотика доводить до полной курсовой с учетом фор­мы сифилиса, возраста и веса пациента.

Профилактическое лечение детей. Дети, рожденные матерями, болевшими сифилисом, в первые 15—20 дней жизни и не позднее 3 мес после рождения должны быть комплексно обследованы клинически (венеролог, пе­диатр, невропатолог), серологически, ликворологически, офтальмологически (глазное дно) и рентгенологически (изменение длинных трубчатых костей). Если у ребенка обнар-: лишаются какие-либо симптомы раннего врож­денного сифилиса (положительные серологические реак­ции в крови, патологическая спинномозговая жидкость, xopnopt пшит, остеохондрит или др.), то лечение прово-

ся ребенку при отсутствии клинических и серологических признаков болезни профилактическое лечение не прово­дят, но наблюдают в кожно-венерологическом диспансере до 5-летнего возраста. С наступлением половой зрелости он снова подвергается тщательному клинико-серологиче-скому обследованию.

2. Дети, рожденные больными сифилисом матерями, которые не лечились или лечились плохо, при отсутствии каких-либо симптомов врожденного сифилиса подлежат в первые 2—3 месяца жизни профилактическому лече­нию (3 курса пенициллина) и находятся под диспансер­ным наблюдением в течение 5 лет. Если всестороннее комплексное обследование (с исследованием спинномоз­говой жидкости) произведено не было или получены сомнительные результаты, а также если к превентивной терапии приступают в возрасте старше 3 мес, то ребенку проводят 6 курсов лечения.

Дозу пенициллина определяют с учетом веса и воз­раста ребенка. Детям старше 2 лет можно вводить би-циллип-3. Интервалы между курсами — 2 недели.

При наступлении половой зрелости дети подлежат тщательному клинико-серологическому обследованию, после чего при хороших результатах снимаются с учета.

3. Дети, рожденные матерями, получавшими превен­тивное противосифилитическое лечение, при отсутствии признаков врожденного сифилиса лечению не подлежат, но состоят под диспансерным наблюдением 5 лет. В период полового созревания они тщательно обсле­дуются и при благоприятных результатах снимаются с учета.

4. Если врожденный сифилис обнаружен у одного из детей, то его младшие братья и сестры, даже при отсут­ствии у них симптомов врожденного сифилиса (клиниче­ских, серологических, ликворологических, офтальмологи­ческих, рентгенологических), подлежат профилактиче­скому лечению (3 курса пенициллина в возрасте до 3 мес и 6 курсов в более старшем возрасте). Разовые, суточ­ные и курсовые дозы такие же, как при врожденном си­филисе.

Старшие братья и сестры больного, у которых не обнаружены проявления сифилиса, подлежат диспансер­ному наблюдению до полового созревания.

При непереносимости пенициллина на фоне гипосен-сииилизирующей терапии назначается эритромпщш

(0,5—1,0 г в сутки в течение 20 дней, при затруднении приема таблеток — в капсулах или свечах) в сочетании с препаратами висмута. При непереносимости эритроми-цина детям старше 6 мес проводят лечение бийохинолом.

### КРИТЕРИИ ИЗЛЕЧЕННОСТИ СИФИЛИСА

После окончания лечения пациент переводится на диспансерное наблюдение и подвергается тщательному клинико-серологическому обследованию для установле­ния его излеченности. При этом учитываются следующие показатели.

1. Качество полученного лечения, его соответствие существующим схемам, достаточное количество курсов, соблюдение оптимальных интервалов между введениями противосифилитических препаратов и между курсами, применение неспецифического лечеуия, соблюдение па­циентом режима.

2. Динамика серологических реакций в процессе те­рапии. Хорошим показателем является стойкая негативация стандартных серологических реакций после 1—2-го курсов лечения. Для оперативного анализа эти показа­тели целесообразно в эпикризе после окончания лечения суммировать по приводимой форме.

Учитываются результаты исследования спинномозго­вой жидкости до начала лечения, показатели РИБТ и РИФ, переносимость терапии.

3. Результаты клинико-серологического обследования пациента (с участием венеролога, невропатолога, тера­певта, офтальмолога, рентгенолога) после окончания лечения — отсутствие признаков сифилиса, нормальная спинномозговая жидкость, отрицательные стандартные серологические реакции. У больных, начавших лечение при наличии вторичного сифилиса, в основном рецидив­ного, скрытого и в более поздних стадиях болезни, после окончания полноценного лечения при отрицательных стандартных серологических реакциях РИБТ и РИФ мо­гут оставаться положительными длительное время.

Продолжительность диспансерного наблюдения зави­сит от стадии болезни до начала лечения (табл. 13).

В период диспансерного наблюдения больные обсле­дуются в течение первого года каждые 3 мес, второго и третьего года — каждые 6 мес и в последующие годы — раз в 12 мес.

При комплексном обследовании через год после окон­чания лечения по поводу первичного серопозитивного, вторичного свежего и рецидивного, скрытого серопозитив­ного, третичного, висцерального, нервного, серорецидивного, серорезистентного и врожденного сифилиса наряду с клиническим, неврологическим, офтальмологическим (глазное дно), рентгенологическим (состояние аорты) обследованием необходимо исследовать спинномозговую жидкость (при отсутствии противопоказания для пояс­ничного прокола). По окончании клинико-серологическо­го наблюдения рекомендуется поставить РИБТ с кровью.

Лица без проявлений сифилиса, но в прошлом болев­шие, подлежат тщательному комплексному клинико-се­рологическому обследованию (с консультацией терапевта, невропатолога, офтальмолога, рентгенолога, с исследованием спинномозговой жидкости). Их не берут на учет (даже при неполноценном лечении), если с мо­мента заражения прошло более 10 лет, и при всесто­роннем обследовании признаки болезни не обнару­жены.

Больные со стойкоположительными стандартными серологическими реакциями переводятся на диспансер­ное наблюдение после полноценной специфической и неспецифической терапии и трех дополнительных курсов при отсутствии у них клинических проявлений болезни (устанавливается путем комплексного обследования) и нормальной спинномозговой жидкости. После десяти лет наблюдения их снимают с учета.

Если после лечения обнаруживается серологический или клинический рецидив, проводят углубленное ком­плексное обследование пациента и назначают лечение в соответствии с полученными данными. Снятие с учета больного, которого не удается разыскать, проводится на основании справки городского адресного стола или сель­ского совета, свидетельствующей о том, что он в данной местности не проживает. Если больной умер, к истории болезни прилагается справка ЗАГСа.

**ПРИНЦИПЫ ДОПУСКА НА РАБОТУ** **И В ДЕТСКИЕ КОЛЛЕКТИВЫ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ В ПЕРИОД ЛЕЧЕНИЯ**

После завершения в стационаре полноценного перво­го курса лечения и исчезновения клинических проявле­ний болезни больной, продолжающий систематическую терапию или закончивший ее полностью и переведенный на диспансерное наблюдение, может быть беспрепятст­венно допущен к работе в детских и коммунальных уч­реждениях, предприятиях общественного питания и др.

Дети, больные врожденным или приобретенным сифи­лисом а также получающие профилактическое лечение, допускаются в детские учреждения после завершения в стационаре одного полноценного комбинированного курса лечения ( антибиотиками и препаратами висмута) или двух курсов — антибиотиками, а при превентивном лечении — после одного курса пенициллина.

**Литература:**

1. М.В. Милич Эволюция сифилиса "Медицина" Москва 1987г.

2. М.П. Фришман Ошибки в диагностике сифилиса "Здоров'я" Киев 1983г.

3. А.І. Мілявский Що треба знати про сифіліс "Здоров'я" Київ 1988г.

4. Н.А. Торсуев, М.Н. Бухарович Сифилис "Здоров'я" Киев 1975г.

5. У.М. Мирахмедов, Н.А. Торсуев, М.Н. Бухарович, М.П. Фришман Краткое руководство по сифилидологии "Медицина" Ташкент 1977г.

6. В.Ф Ундриц и др., Болезни уха, горла и носа (руководство для врачей)

7. И.Б. Солдатов Руководство по оториноларингологии Москва Медицина 1997г.

8. Джеймс Е. Фитцпатрик, Джон Л. Элинг Секреты дерматологии