

История венерологии. Современная эпидемиология венерических болезней. Общая патология и течение сифилиса. Возбудитель сифилиса. Первичный и вторичный период сифилиса. Скрытый сифилис. Серологическая диагностика сифилиса.

1. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ВЕНЕРОЛОГИИ

Вопрос о времени появления венерических болезней не вполне ясен. Нет сомнения, что некоторые венерические болезни были известны в глубокой древности. Об этом свидетельствует ряд данных, обнаруженных в древнейших па мятниках литературы Китая, Индии, Греции и Рима. О болезненном мочеиспускании и гнойных истечениях из половых органов писали Гиппократ, Гален, Цельс. В их трудах имеется описание язв на половых органах и нарывов в пахах. В трудах Авиценны дана четкая характеристика клинических симптомов гонореи и ее осложнений и т. д. Все это свидетельствует о том, что гонорея и мягкий шанкр были известны в древнейшие времена.

Менее ясен вопрос о происхождении сифилиса в Европе. Одни исследователи, основываясь, в частности, на данных археологических раскопок, при которых были обнаружены кости с признаками, напоминающими сифилитические поражения, считают, что сифилис существовал в глубокой древности, но правильно не распознавался. Другие авторы, ссылаясь на то, что в конце XV — начале XVI в. сифилис в виде широкой пандемии распространился, начиная с Испании, по всем странам Европы, утверждают, что он был завезен из Америки моряками Христофора Колумба. Наконец, в последнее время высказывается мнение, что родиной сифилиса, как и тропических трепонематозов, является Африка, поскольку между возбудителями этих заболеваний существует далеко идущее морфологическое и антигенное сходство.

Широкое распространение сифилиса в Европе в конце XV — начале XVI в. способствовало всестороннему изучению этой болезни. В то время врачи четко отличали сифилис от гонореи и мягкого шанкра. Однако нередко наблюдались случаи сочетания у одного больного различных венерических заболеваний, в частности гонореи и сифилиса. Это привело к тому, что со временем все венерические болезни стали рассматриваться как проявления единой венерической болезни — сифилиса. Так возникло учение унитаристов, которое как научная догма, несмотря на возражения отдельных врачей, продержалось до начала XIX в. Унитаристы, например, ссылались на авторитетного английского врача Гентера, который в 1767 г. инокулировал себе гной из уретры больного с уретральным твердым шанкром, ошибочно приняв заболевание за гонорею, вследствие чего у него возникли проявления сифилиса.

Окончательно вопрос о самостоятельности разных венерических болезней был разрешен после открытия их возбудителей. В 1879 г. немецкий ученый Нейссер обнаружил возбудителя гонореи — гонококк. В 1885 г. итальянский врач Феррари открыл возбудителя мягкого шанкра, этиологическое значение которого позднее было доказано русским профессором О. В. Петерсенем, а также зарубежными врачами Дюкреем, Крефтингом и Унной. Наконец, в 1905 г. Ф. Шаудин и Э. Гоффман открыли возбудителя сифилиса — бледную трепонему.

Начало развития научной венерологии в России относится ко второй половине XIX в. Ее основоположником является В. М. Тарновский. В 1869 г. он был избран профессором впервые организованной кафедры дерматологии и сифилидологии Петербургской медико-хирургической академии.

Автор многочисленных оригинальных работ по сифилису и гонорее и учебников по венерическим болезням, В. М. Тарковский создал крупную венерологическую школу и активно занимался организацией борьбы с венерическими болезнями в России.

По его инициативе в 1897 г. был созван съезд «по обсуждению мероприятий против сифилиса в России». Им же в 1885 г. было организовано Русское сифилидологическое и дерматологическое общество — первое научное общество дерматовенерологов в Европе.

На объединенной кафедре кожных и венерических болезней Военно-медицинской академии В. М. Тарновского сменил Т. П. Павлов, известный своими работами по общей патологии сифилиса, создавший крупную школу венерологов.

Возникли венерологические школы и в других городах.

Московскую школу основал проф. А. И. Поспелов, воспитавший ряд выдающихся венерологов: С. Л. Богрова, Е. С. Главче, И. А. Лянце, Г. И. Мешерского, М. А. Членова и др., многие из которых сыграли большую роль в развитии венерологии в советский период.

Профессор Казанского университета А. Г. Ге написал крупное руководство по венерическим болезням; проф. И. Ф. Зеленев известен своими работами по суперинфекции сифилиса; проф. П. С. Григорьев успешно занимался экспериментальным сифилисом.

В 1918 г. при Наркомздраве РСФСР была образована Центральная медицинская комиссия по борьбе с венерическими болезнями.

В 1921 г. в Москве был открыт Государственный венерологический институт, в котором были разработаны научно обоснованные меры борьбы с венерическими болезнями и осуществление их позволило в сравнительно короткий срок добиться снижения венерических заболеваний в нашей стране.

2. ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Венерические болезни – заболевания, передающиеся половым путем, основными из которых являются *сифилис, гонорея, мягкий шанкр, венерическая лимфогранулема, а также чесотка, микозы, педикулез и другие.*

Важной особенностью венерических заболеваний является то, что лишь сначала поражаются только половые органы, при этом симптомы многих заболеваний часто бывают неярко выраженными или даже незаметными для больных.

Венерическими болезнями можно заразиться многократно (реинфекция).

В связи с общностью путей передачи венерических инфекций многие больные одновременно заражаются двумя и более возбудителями (смешанная инфекция), что существенно осложняет лабораторную диагностику.

Распространение венерических болезней среди населения связано не только с особенностями их возбудителей (например, вспышки сифилиса повторяются каждые 10–12 лет), но и с социальными условиями, а также с особенностями поведения и сексуальной ориентированностью отдельных лиц (проститутки, гомосексуалисты и другие категории с заниженной социальной ответственностью).

Основными направлениями борьбы с венерическими заболеваниями в Российской Федерации остаются ее государственный характер, профилактическое направление на основе диспансерного метода, единство научно обоснованных методов профилактики, диагностики и лечения.

Суть диспансерного метода заключается в активном выявлении венбольных; полноценном их лечении; тщательном контроле за качеством и полнотой лечения; выявлении и санации половых партнеров больных (в том числе источников заражения); активном выявлении лиц, инфицированных венерическими заболеваниями, среди групп повышенного риска и среди определенных официальными документами (декретированных) групп населения; проведении санитарно-просветительной работы и др.

Для учета больных с впервые установленным диагнозом вензаболеваний врачами, выставившими диагноз, составляется извещение (форма № 089/у), которое в 3-дневный срок направляется в кожно-венерологический диспансер или кабинет, обслуживающий больных данной территории.

В последние годы в венерологии, как и в системе здравоохранения в целом, произошел ряд значительных изменений. Это в первую очередь касается организации кабинетов анонимного обследования и лечения пациентов с заболеваниями, передающимися половым путем (см.), что требует от врача в случае выявления венболести особого такта и умения в выявлении и привлечении к лечению его половых партнеров.

3. ВОЗБУДИТЕЛЬ СИФИЛИСА

Возбудителя сифилиса — бледную трепонему (*treponema pallidum*) — открыли в 1905 г. Ф. Шаудин и Э. Гофман.

Бледную трепонему можно обнаружить в

- отделяемом из твердых шанкров, эрозивных папул,
- в лимфатических узлах,
- крови больных,
- всех экссудатах у больных активным вторичным сифилисом,
- спинномозговой жидкости,
- молоке кормящих матерей,
- миндалинах и слизи пробки канала шейки матки больных скрытым сифилисом,
- в головном мозге у больных прогрессивным параличом и спинном мозге у больных третичным и нейросифилисом.

Бледная трепонема существует в трех формах: **спиралевидной, в виде цист и L-форме.**

При заразных формах сифилиса доминирует спиралевидная форма; число оборотов спирали от 8 до 12 и более, ее завитки равномерны, имеют идентичное строение.

Основным способом размножения бледной трепонемы на стадии активного роста является поперечное деление.

Наряду с поперечным делением у спиралевидных микроорганизмов имеются формы устойчивого размножения — **цисты**, которые позволяют бледной трепонеме выживать в неблагоприятных условиях.

Цистообразование не является единственной формой сохранения возбудителя в организме в латентный период или при неудачном лечении. В этих случаях возможна **L-трансформация** микробной клетки. При ней происходит частичная или полная утрата клеточной стенки бледной трепонемы, снижается метаболизм и нарушаются процессы клеточного деления.

L-формы бледных трепонем обладают незначительной патогенностью, не вызывают явных проявлений сифилиса, но могут поддерживать серологическую резистентность. Когда условия для жизни становятся благоприятными, L-формы реверсируют в обычные подвижные формы и вызывают рецидив болезни.

Цисты обладают антигенными свойствами, способствуют образованию в организме человека антител, что выявляется положительными серологическими тестами.

Единственным резервуаром бледных трепонем в природе является больной человек.

Устойчивость бледной трепонемы к внешним воздействиям невелика.

Она быстро погибает при высыхании, но на влажном белье может жить до 11 ч.

Замороженные бледные трепонемы долго сохраняют жизнеспособность и вирулентность. Сначала пропадает вирулентность и только потом подвижность.

В тканях трупов бледные трепонемы могут сохранять подвижность до 48 ч.

Оптимальной температурой для трепонемы является 36,5 — 37,0 °С. При 55 °С она погибает в течение 15 мин.

Бледная трепонема весьма чувствительна к химическим веществам и кислороду (является факультативным анаэробом).

4. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НА БЛЕДНУЮ ТРЕПОНЕМУ

На ранних стадиях заболевания наиболее достоверным методом диагностики сифилитической инфекции является выявление бледных трепонем. Наилучшим способом их обнаружения является **метод исследования в темном поле микроскопа**, что позволяет увидеть трепонему в живом состоянии со всеми особенностями ее строения и движения. Забор материала для исследования проводится в основном с поверхности твердого шанкра, эрозированных папул и широких кондилом. Возможно выявление трепонемы в материалах регионарных лимфатических узлов.

Для получения тканевой жидкости поверхность шанкра осторожно очищают от загрязнений стерильным тампоном, смоченным физиологическим раствором. Затем инфильтрат захватывают двумя пальцами и слегка сдавливают с боков, а эрозию осторожно поглаживают микробиологической платиновой петлей до появления лимфы после капли крови. Каплю полученной жидкости переносят петлей на стекло, предварительно обезжиренное смесью спирта с эфиром. Приготовленный препарат с живыми трепонемами изучают в светооптическом микроскопе с темнопольным конденсором (или в темном поле по Архангельскому)..

Если после однократного исследования патогенные трепонемы не выявлены, сифиломы следует промыть физиологическим раствором и затем провести повторное исследование. Однако даже многократный отрицательный результат исследования на бледную трепонему не может исключить сифилис.

Серологическая диагностика применяется для подтверждения клинического диагноза сифилиса, постановки диагноза скрытого сифилиса и контроля за эффективностью лечения.

5. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ТЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

Источником заражения сифилисом является больной человек.

Особенно заразны больные, у которых наблюдаются такие проявления сифилиса, как эрозивный или язвенный твердый шанкр, эрозивные папулы на коже и слизистых оболочках, гипертрофические папулы (широкие кондиломы).

В пустулезных сифилидах бледных трепонем значительно меньше, они располагаются более глубоко.

Гуммы и бугорки третичного периода практически незаразны, бледные трепонемы в незначительном количестве находятся лишь в краевой зоне нераспавшегося инфильтрата.

Выделяют

- **половой,**
- **бытовой,**
- **трансфузионный,**
- **трансплацентарный** и
- **профессиональный** пути передачи заболевания.

В 99,8 % случаев инфекция передается *половым путем*.

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

При трансфузионном пути трепонема попадает сразу в кровь, и клинические проявления протекают без первичной сифиломы. Развивается «обезглавленный сифилис» (*syphilis demblee*). Примерно через 2 мес появляются высыпания вторичного свежего сифилиса.

При врожденном сифилисе заражение плода происходит трансплацентарно, обычно не ранее 16-й недели беременности после формирования плаценты.

Для сифилиса характерно волнообразное течение со сменой периодов заболевания (обострения и латентного периода).

Инкубационный период длится в среднем 3 — 4 недели от момента инфицирования до появления первых видимых проявлений сифилиса. Однако у отдельных больных он достигает 4 — 6 месяцев в связи с бесконтрольным употреблением антибиотиков по поводу других заболеваний.

Первый клинический признак заболевания — твердый шанкр — появляется на том месте, где бледная трепонема проникла в организм (на месте входных ворот), он представляет собой эндомезопериваскулит.

Со времени образования твердого шанкра и до появления сыпи свежего вторичного сифилиса проходит 6 — 7 недель, что соответствует *первичному периоду* сифилиса. Кровь серологически при первичном сифилисе становится положительной на 4 неделе после появления твердого шанкра и только у 70% больных, а у остальных весь первичный период идет как серонегативный.

Вторичный период наступает в среднем через 3—4 месяца после заражения и длится 2—4 года.

Вторичный сифилис подразделяют на:

- 1) **вторичный свежий сифилис**, когда на коже и слизистых оболочках появляются обильные яркие высыпания и одновременно у больных имеется еще не заживший твердый шанкр или свежий след после него (пигментное пятно или рубец) и регионарный склераденит;
- 2) **вторичный ранний скрытый сифилис**, при котором активные проявления на коже и слизистых оболочках отсутствуют.

- 3) **вторичный рецидивный сифилис** — период последующих повторных высыпаний, первый рецидив наступает обычно через 6 месяцев после заражения;
- 4) **вторичный поздний скрытый сифилис** — наступает через 5 – 8 месяцев и более после рецидивного сифилиса.

Чем больше времени прошло от начала заболевания, тем длительнее скрытая стадия. При вторичном сифилисе кровь в РПГА бывает положительна в 100%.

При вторичном рецидивном сифилисе элементы становятся более крупными, склонными к группировке, слиянию, локализуются в складках и вокруг естественных отверстий.

Если больной не получает лечения или оно недостаточно, то спустя 3 — 5 лет может наступить **третичный период сифилиса**.

Этот период характеризуется образованием третичных сифилидов (бугорки и гуммы), он считается злокачественным, так как при нем отмечается множественное поражение внутренних органов, а после бугорков и гумм остаются мозаичные рубцы.

Гуммы возникают на коже и слизистых оболочках, в подкожной клетчатке, костях, внутренних органах и нервной системе, и проявляются как инфекционная гранулема.

Третичный период сифилиса длится многие годы.

В возникновении третичных сифилидов большое значение придается травме в широком смысле этого слова (физическая, медикаментозная, психическая) и факторам, ослабляющим защитные силы организма (хронические инфекции, интоксикации, в том числе алкогольная, тяжелые соматические заболевания).

У плохо или совсем не лечившихся больных развиваются разные формы **нейросифилиса** через 5–10 лет после заражения (менингovasкулярный сифилис, спинная сухотка, прогрессирующий паралич), а также сифилис внутренних органов (мезоаортит, аневризма аорты, поражение печени и др.), которые диагностируются часто и при первичном и вторичном периодах.

Течение болезни зависит от особенностей реактивности организма (сопутствующие заболевания — туберкулез, алкоголизм, СПИД и др.), качества проводимого лечения, социально-экономических условий и т.д.

Иммунитет при сифилисе

При сифилитической инфекции в организме больного развивается **нестерильный инфекционный иммунитет**, который возникает как ответная реакция организма на наличие в нем возбудителя и существует до тех пор, пока в организме находится бледная трепонема. В ответ на присутствие бледной трепонемы (антигена) образуются антитела — иммуноглобулины.

Гуморальный ответ на внедрение бледной трепонемы в макроорганизм начинается с выработки специфических антител IgM. Позже нарастает содержание IgG и IgA. Наличие специфических IgM рассматривается как признак начала заболевания. Обнаружение трепонемоспецифичных IgM

позволяет диагностировать приобретенную инфекцию в наиболее ранние сроки, так как эти иммуноглобулины появляются уже через 2 недели после заражения. Выявление IgM имеет большое значение в инкубационном периоде и на ранних этапах развития сифилитической инфекции.

Антитела класса G появляются не ранее чем через 4 недели после заражения. Уровень IgG преобладает над уровнем IgM при массовой гематогенной диссеминации бледных трепонем (вторичный свежий сифилис).

Активация сифилитической инфекции, сопровождающаяся рецидивом клинических проявлений (вторичный рецидивный сифилис), характеризуется максимальным уровнем IgG и минимальным — IgM. Латентное состояние инфекции, ассоциированное с отсутствием каких-либо клинических проявлений и снижением количества бледных трепонем (ранний скрытый сифилис), вызывает подавление антителообразования. Синтез IgG и IgM по сравнению с вторичным рецидивным сифилисом снижается в 1,8 раза.

Установлена корреляция между содержанием и соотношением антитрепонемных антител классов IgM и IgG с клинической формой сифилиса.

По мере увеличения сроков давности заболевания иммунологическая реактивность больного изменяется: наблюдается постепенное снижение гуморального иммунитета и повышение клеточной иммунологической реактивности. Это подтверждается тем, что в период третичного сифилиса развиваются специфические гранулемы (бугорки и гуммы), являющиеся типичными проявлениями клеточных реакций замедленного типа. В этот период классические серологические реакции нередко могут быть отрицательными.

Возможность суперинфекции (повторное заражение неизлеченного больного при установленном новом половом контакте с другим больным сифилисом) дискуссионна, так как отсутствуют доказательства различий в свойствах возбудителя при первичном заражении и предполагаемом суперинфицировании.

Реинфекция — повторное заражение человека, ранее болевшего сифилисом (излечившегося) и, следовательно, утратившего инфекционный иммунитет, является одним из доказательств излеченности предыдущего эпизода заболевания.

6. ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС

Клиническая картина

Начало первичного периода сифилиса (*syphilis primaria*) характеризуется появлением первичного аффекта — **твердого шанкра** (*ulcus durum*; от фр. *chancre* — язва). Первичный дефект далеко не всегда бывает в форме язвы, поэтому более корректно называть дефект кожи или слизистой оболочки **первичной сифиломой** (это или эрозия или язва).

Первичная сифилома появляется в среднем через 3 — 4 недели после контакта с больным заразной формой сифилиса. Она возникает в месте

первичного внедрения бледных трепонем через поврежденную кожу или слизистые оболочки и как пальцем указывает на способ заражения.

Твердый шанкр начинается с эритемы, которая быстро инфильтрируется и превращается в папулу с последующим возникновением поверхностной эрозии или язвы.

Первичная сифилома достигает максимального развития через 1 — 2 недели и может регрессировать через 4 — 6 недель даже без лечения. Обычно ее наблюдают и в начале свежего вторичного сифилиса. Эрозивный дефект часто эпителизируется с депигментацией, а язвенные сифиломы рубцуются с образованием четкого округлого рубца.

Твердый шанкр имеет вид эрозии или язвы блюдцеобразной формы с четкими ровными границами, гладким, блестящим «лакированным» дном красного (мясного) или желтовато-розового цвета и скудным серозным отделяемым.

В основании шанкра имеется плотный инфильтрат, резко отграниченный от окружающей ткани.

При пальпации шанкра определяется плотноэластическое хрящевидное образование, напоминающее консистенцию хряща ушной раковины. Уплотненный участок при сдавливании отчетливо пружинит, эластичен.

Субъективные ощущения чаще отсутствуют.

Величина шанкра бывает в среднем от 0,4 до 1,0 см. Встречаются «карликовые» шанкры (размером с булавочную головку) и гигантские (до 3 — 5 см) шанкры. Последние локализуются преимущественно на мошонке или лобке.

Края шанкра покато, как у плоского блюдечка, спускаются к центру или находятся на одном уровне с окружающей кожей. Отделяемое неосложненной сифиломы скудное, полупрозрачное, слегка мутное.

Количество твердых шанкров различно. У большинства больных они единичные.

Экстрагенитальные шанкры, частота появления которых составляет 1,5—10 %, чаще локализуются в области рта и заднего прохода, реже на кистях, предплечьях, бедрах, животе, в подмышечной области, на молочных железах и лице. В области ануса шанкр имеет щелевидную форму.

Биполярными называются первичные шанкры, возникающие у больного одновременно на двух далеко отстоящих друг от друга участках тела.

Вторым важным признаком первичного периода сифилиса является регионарный лимфаденит (склераденит, сопутствующий бубон), который обязательно сопровождает каждый шанкр.

В типичных случаях регионарные лимфатические узлы увеличены, плотны, безболезненны, не спаяны ни между собой, ни с окружающими тканями, подвижны, кожа над ними не изменена. Они обнаруживаются на 6—10-е сутки после образования первичной сифиломы. Иногда вследствие перекреста лимфатических путей паховый регионарный склераденит возникает на противоположной стороне паховой складки.

К атипичным шанкрам относятся

- **шанкр-амигдалит (миндалины),**
- **шанкр-панариций и**
- **индуративный отек.**

Шанкр-амигдалит при сифилисе характеризуется односторонним поражением. При нем миндалина увеличивается в размере, краснеет, отекает и уплотняется. При наружном осмотре эрозии или язвы не видно, однако их можно обнаружить в лакунах миндалин. В отличие от ангины гиперемия не разлитая. Характерно одностороннее увеличение шейных и подчелюстных лимфатических узлов. При глотании отмечается незначительная болезненность или дискомфорт. Симптомы интоксикации и повышение температуры, как правило, отсутствуют. Характерна гнусавость голоса.

Шанкр-панариций находится на дистальных ногтевых фалангах пальцев рук. Он обычно возникает при заражении медицинских работников, работающих без перчаток. Чаще поражаются первые три пальца правой руки, особенно указательный. Процесс начинается с эрозии (или язвы) и одновременного уплотнения тканей, чаще всего в области концевых фаланг пальцев правой кисти. Фаланга припухает и принимает вид луковицы или шаровидного вздутия. Инфильтрат глубокий, плотный, кожа над ним приобретает темно-красную, застойно-багровую или lividную (розовосиреневую) окраску. Вскоре увеличиваются локтевые и подмышечные лимфатические узлы. Язва длительно (в течение нескольких недель или месяцев) не рубцуется и производит впечатление вульгарного панариция. Одной из особенностей шанкра-панариция является его безболезненность.

Индуративный отек обычно наблюдается при расположении твердого шанкра в области больших и малых половых губ у женщин и в области крайней плоти у мужчин. Пораженный участок становится плотным, твердым. Его размер увеличивается в 2 —4 раза. Болезненность не отмечается. При пальпации углубление не образуется. Кожа становится темно-красной, иногда с синюшным оттенком. Процесс обычно носит односторонний характер и держится несколько недель, язвы и эрозии отсутствуют.

К осложнениям твердого шанкра относятся

- **импетигинизация,**
- **эрозивный баланопостит,**
- **фимоз,**
- **парафимоз,**
- **гангренизация,**
- **фагеденизм.**

Импетигинизация заключается в том, что при присоединении вторичной инфекции по периферии шанкра появляется гиперемизированный венчик, ткани отекают, отделяемое становится обильным, серозно-гнойным, появляется болезненность в области сифиломы и регионарных лимфатических узлах.

При расположении твердого шанкра в области гениталий у мужчин вследствие мацерации и присоединения вторичной инфекции кожа вокруг шанкра краснеет, отекает и мацерируется с образованием эрозий разных размеров (**баланит**).

При переходе воспалительного процесса на внутренний листок крайней плоти возникает **эрозивный баланопостит**.

Фимоз характеризуется отеком и увеличением в объеме крайней плоти, сужением препуциального кольца, препятствующим открыванию головки полового члена. Половой член принимает форму «языка колокола». Из препуциального мешка выделяется серозногнойный экссудат. Регионарные лимфатические узлы могут быть болезненными.

Парафимоз (удавка) возникает при ущемлении головки полового члена суженным препуциальным кольцом при его насильственном отодвигании за венечную борозду. Выраженный отек и болезненность затрудняют обратное вправление головки, вызывая нарушение крово- и лимфооттока, что может потребовать хирургического вмешательства.

Гангренозный твердый шанкр — довольно редкое осложнение, развивающееся у ослабленных, истощенных людей со сниженным иммунитетом. Некротический процесс захватывает всю поверхность твердого шанкра. Появляется плотный струп грязносерого или черного цвета, после отторжения которого обнажается глубокая язва. Дефект медленно заполняется грануляционной тканью с последующим формированием рубца. Гангренозный шанкр сопровождается лихорадкой, ознобом, головной болью.

Фагеденический твердый шанкр (от греч. “*Phagein*” — пожирать) встречается редко. Как и гангренозный шанкр, он развивается у ослабленных, истощенных больных и характеризуется некротизацией тканей. От гангренозного шанкра он отличается прогрессирующим течением, массивным разрушением тканей и распространением процесса как по периферии, так и в глубину. Диагностика фагеденических шанкров затруднительна до того, как серологические реакции станут позитивными, так как обилие вторичной флоры ограничивает возможность выявления бледной трепонемы.

Диагностика

Диагноз первичного сифилиса ставится на основании характерной клинической картины, обнаружения бледных трепонем в отделяемом первичной сифиломы и анализов крови.

В первичном серопозитивном периоде выявляются положительные серологические реакции (РПГА, ИФА(м) у 70% больных).

Важное значение при постановке диагноза имеют данные анамнеза и результаты обследования половых партнеров.

Дифференциальная диагностика

Первичный сифилис дифференцируют с

- **мягким шанкром** и

- шанкриформной пиодермией.

7. ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС

Клиническая картина

Вторичный период сифилиса (*syphilis secundaria*) развивается в среднем через 3—4 месяца после заражения и проявляется высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Различают

- **вторичный свежий** (*syphilis II recens*),
- **скрытый** (*syphilis II latens*),
- **рецидивный сифилис** (*syphilis II recidiva*).

Клинически вторичный период сифилиса характеризуется симметричными высыпаниями пятен, папул и пустул розового или синюшно-красного цвета, не оставляющими рубцов (кроме глубоких пустул). Высыпания имеют небольшие размеры, округлую форму и четкие границы. Обычно они не сопровождаются субъективными ощущениями. Высыпания внезапно появляются, существуют от I до 3 недель и самопроизвольно исчезают. У больных свежим сифилисом отмечается полиаденит.

Для вторичного периода заболевания характерны определенные типы сифилидов.

Розеола представляет собой хорошо отграниченное круглое розовое пятно без шелушения и субъективных ощущений. Элемент не возвышается над кожей. При диаскопии сифилиды исчезают. Розеола расположена беспорядочно, симметрично, фокусно. Периферический рост не наблюдается. На поверхности розеол эпидермис не изменен.

При вторичном свежем сифилисе розеола яркие, персикового цвета, обильные, мелкие, симметричные, не сливаются между собой. Чаще элементы локализуются на боковой поверхности туловища, сгибательной поверхности предплечий, в области живота, на бедрах.

При вторичном рецидивном сифилисе появляются крупные цианотичные или бледные розеола. Количество элементов незначительное, расположение ассиметричное. Обычно они группируются с образованием фигур.

Папулезные сифилиды (*syphilis papulosa*) — наиболее частые высыпания. Они не вызывают субъективных ощущений. Папулезные сифилиды хорошо отграничены, плотные, округлые или овальные. Цвет их буровато-красный, иногда медный. При рецидивном сифилисе они группируются с образованием широких кондилом.

Вначале поверхность папул гладкая. В период регрессирования возникает шелушение, распространяющееся от центра к периферии, нередко приобретая вид венчика («воротничок Биетта»).

Без лечения элементы разных стадий сифилиса держатся в течение 2 — 3 мес. Исчезая, папулезные сифилиды оставляют после себя временную пигментацию.

При специфическом лечении папулы быстро рассасываются и исчезают.

Пустулезные сифилиды (*syphilis pustulosa*) встречаются значительно реже пятнистых и папулезных. Они возникают у больных с сопутствующими инфекционными заболеваниями, пациентов, страдающих алкоголизмом, наркоманией. Нередко пустулезные сифилиды сопровождаются признаками общей интоксикации, лихорадкой, недомоганием, болями в суставах и другими симптомами злокачественно текущего сифилиса.

Выделяют следующие разновидности пустулезных сифилидов:

- **угревидный** (асне syphilitica) — элемент величиной 2 — 5 мм. Это плотный остrokонечный красно-бурый сифилид правильной круглой формы. Через 2 — 3 сут на вершине образуется желтоватая или бурая корочка, вскоре отпадающая. Без лечения высыпания держатся 1,0—1,5 мес;
- **импетигиозный** (impetigo syphilitica) — величиной с горошину и крупнее. Поверхностные сливающиеся пустулы засыхают в сплошную корку, в основании которой наблюдается незначительный инфильтрат. После снятия корки остается поверхностная эрозия, заживающая без образования рубца;
- **сифилитическая эктима** (ecthyma syphilitica) — развивается обычно не ранее полугода после заражения. Представлена язвой с отвесными плотными краями под толстой слоистой коркой. Заживает через несколько месяцев втянутым круглым рубцом. Число элементов единичное. Наиболее частая локализация — голени;
- **сифилитическая рупия** (rupia syphilitica) — образование, аналогичное эктиме, но глубже и крупнее. Возникает на туловище и конечностях у истощенных, ослабленных больных. Распространяется вглубь и по периферии, может серпигинировать. Корка почти черная, слоистая, как бы плавает в язве. Дно покрыто вялыми грануляциями. После заживления остается глубокий втянутый рубец.

Пигментные сифилиды — сифилитическая лейкодерма (*leucoderma syphilitica*), характеризующаяся изменением цвета кожи на задней и боковых поверхностях шеи, в области плечевого пояса, реже на других участках. Сифилитическая лейкодерма возникает на 4—6-м месяце после заражения (только при вторичном рецидивном сифилисе).

Лейкодерма обычно малозаметна, представлена дисхромией (нерезко выраженные пятна белого цвета на фоне умеренной гиперпигментации), создающей впечатление грязной шеи. Диаметр всех элементов одинаковый: от 0,5 до 2,0 см. Они не сливаются между собой. Отсутствуют периферический рост, шелушение, зуд и боль. Иногда депигментация распространяется равномерно на всю шею в виде «ожерелья Венеры» (*collier de Venus*).

Лейкодерма может возникать на груди, в аксиллярных областях, на туловище, на конечностях. Лицо, как правило, не поражается. Заметна лейкодерма лучше при боковом освещении.

Различают три формы:

1) **пятнистую** — пятна белого цвета, окруженные широкими прослойками гиперпигментированной кожи;

2) **кружевную или сетчатую** — картина кружева, в петлях которого заложены белые круглые или овальные пятна;

3) **мраморную** — контрастность депигментации незначительная, впечатление грязной кожи.

Пигментный сифилид без лечения может не исчезать до 2 лет. У больных с явлениями лейкодермы часто поражена нервная система.

Сифилитическое облысение (*alopecia syphilitica*) — плешивость, развивается постепенно на 4 — 6-м месяце после заражения, то есть при вторичном рецидивном сифилисе, и часто сочетается с лейкодермой. Поражаются волосистая часть головы, усы, бакенбарды, борода, брови, ресницы.

Различают:

- **диффузное выпадение волос** по всей волосистой части головы, как при некоторых общих острых инфекционных заболеваниях,
- **мелкоочаговое выпадение** в виде небольших очагов, прогалин, напоминающих мех, изъеденный молью,
- **смешанное выпадение волос** (сочетание диффузного и мелкоочагового процессов).

Оставшиеся волосы часто становятся тусклыми, сухими, могут завиваться как пушковые, возникает «симптом парика».

Алопеция всегда лишь временное явление. В дальнейшем волосы полностью восстанавливаются, в результате лечения — быстрее.

Поражения внутренних органов, нервной системы и опорно-двигательного аппарата у больных вторичным сифилисом наблюдаются систематически, особенно в период нахождения трепонем в крови. Однако эти изменения бывают не органическими, а функциональными и быстро проходят. Клинически выраженные симптомы выявляются преимущественно при поражении печени, почек, желудка, сердечно-сосудистой системы, периоста и костной ткани.

Диагностика

Все серологические реакции во вторичном периоде сифилиса становятся резкоположительными (РПГА, ИФА, РИФ).

Реакция обострения на начало лечения (реакция Герксгеймера—Яриша—Лукашевича) проявляется подъемом температуры, чувством озноба,

миалгией, появлением или усилением розеолезной сыпи примерно через 4 ч после введения пенициллина за счет массовой гибели трепонем и выделения эндотоксина.

Эта реакция служит маркером терапии *ex juvantibus* (пробной терапии) и диагностическим критерием первичного и вторичного свежего сифилиса.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика **розеолезного сифилида** проводится со следующими дерматозами:

- **пятнистая токсидермия,**
- **розовый лишай,**
- **отрубевидный лишай.**

Дифференциальный диагноз **папулезных сифилидов** проводится с

- **каплевидным параспориозом,**
- **вульгарным псориазом,**
- **красным плоским лишаем.**

Пустулезные сифилиды отличаются от **пиодермитов (импетиго, эктима), угревой сыпи и ветряной оспы** отсутствием островоспалительных явлений, яркого эритематозного ободка, наличием синюшно-красного плотного основания.

Сифилитическую лейкодерму следует дифференцировать с

- **витилиго** и
- **вторичными лейкодермами** (при псориазе, разноцветном лишае и др.).

При гнездном облысении появляются крупные округлые очаги, чаще единичные, резко отграниченные, имеющие блестящую, глянцевую поверхность с полным отсутствием волос (как бильярдный шар) и зону расшатанных волос по периферии.

При микроспории и трихофитии волосистой части головы в очагах поражения наблюдаются шелушение и гиперемия, видны остатки обломанных волос. При лабораторном исследовании в пораженных волосах обнаруживаются споры гриба.

При себорейном облысении волосы жирные или сухие, тонкие, ломкие. Процесс прогрессирует медленно, сопровождается зудом. Выпадение волос развивается в лобной и теменных областях.

Преждевременное облысение имеет наследственный характер. Оно развивается постепенно и медленно. Волосы выпадают прежде всего в лобной и теменной областях. Серологические реакции на сифилис отрицательные.

Выпадение волос после острых инфекционных заболеваний (брюшной и сыпной тиф, грипп) устанавливают на основе анамнестических данных, диффузного характера облысения, отсутствия признаков сифилиса, отрицательных серологических реакций на сифилис.

Исключают вторичную рубцовую алопецию после глубоких язвенных поражений (глубокая пиодермия, травмы, ожоги, инфильтративно-нагноительные микозы) и хронических дерматозов (красная волчанка, красный плоский лишай, склеродермия и др.).

8. СКРЫТЫЙ СИФИЛИС

Различают

- **ранний** – появляется сразу после вторичного свежего сифилиса;
- **поздний** – появляется после вторичного рецидивного сифилиса;
- **неуточненный**.

Скрытый сифилис характеризуется отсутствием клинических проявлений сифилиса.

Больных ранним скрытым сифилисом в эпидемическом отношении следует считать опасными, так как у них могут возникнуть заразные проявления раннего сифилиса. **Диагноз** устанавливается на основании результатов исследования сыворотки крови с помощью серологических методов, которые всегда положительны (РПГА, РИФ, ИФА(м)), и анамнестических данных.

При сборе анамнеза выясняют, был ли ранее поставлен диагноз сифилис, когда, лечился ли; было ли ранее поражение кожи/слизистых оболочек половых органов; обследован ли половой партнер венерологом и поставлен ли диагноз сифилис с указанием стадии заболевания; время, прошедшее с момента полового контакта с предполагаемым источником заражения.

В некоторых случаях диагностики сифилиса помогают данные объективного осмотра (рубец на месте бывшей первичной сифиломы), а также появление температурной реакции обострения (реакция Яриша — Герксгеймера) после начала специфического лечения.

Наличие латентного (скрытого) сифилиса чаще всего выявляют случайно по положительным серологическим реакциям.

Скрытый сифилис в последние годы выявляют чаще не только в связи с увеличением фактического числа заболевших, но и вследствие более совершенной диагностики с помощью новых, более чувствительных серологических реакций **РИФ, ИФА, РПГА**.

Скрытый поздний сифилис (*syphilis latens tarda*) в эпидемиологическом отношении менее опасен, чем ранние формы, так как при активизации процесса он проявляется либо поражением внутренних органов и нервной системы, либо появлением малозаразных третичных сифилидов - бугорков и гумм. Диагностика скрытого позднего сифилиса считается наиболее сложной и ответственной и не может производиться без подтверждения РИФ, РПГА и ИФА(м). Иногда такие исследования осуществляют повторно с перерывом в несколько месяцев, а также после санации очагов хронической инфекции или соответствующего лечения интеркуррентных заболеваний.

Все больные поздним сифилисом консультируются невропатологом и терапевтом для исключения специфического поражения ЦНС и внутренних органов: им ставятся серореакции и с кровью и со спинно-мозговой жидкостью.

Диагностике позднего скрытого сифилиса способствуют:

- данные анамнеза (если больной указывает, что он мог заразиться от какого-то источника более 2 лет назад);
- положительные серологические реакции РИФ, РПГА, ИФА;
- патология в спинномозговой жидкости (положительные серореакции на сифилис, скрытый сифилитический менингит). Кроме того, у половых партнеров также находят поздний скрытый сифилис или (значительно чаще) у них отсутствуют какие-либо проявления сифилиса (они практически здоровы, и проводить им превентивное лечение как половых контактов больных ранним скрытым сифилисом не следует). Основная цель специфического лечения больных поздним скрытым сифилисом - профилактика развития у них поздних форм висцерального сифилиса и сифилиса нервной системы.

9. СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Серологическая диагностика применяется для подтверждения клинического диагноза сифилиса, постановки диагноза скрытого сифилиса и контроля за эффективностью лечения.

В иммунном ответе организма принимают участие как клеточные, так и гуморальные механизмы (синтез специфических антител). Появление противосифилитических антител происходит в соответствии с общими закономерностями иммунного ответа: вначале вырабатываются IgM, по мере развития болезни начинает преобладать синтез IgG; IgA в сыворотке крови присутствуют в сравнительно небольших количествах. Специфические IgM к белковым антигенам появляются на 2—4-й неделе после заражения и исчезают у нелеченных больных примерно через 3—4 мес, при лечении раннего сифилиса — через 2 — 3 мес. Иммуноглобулины класса G возникают обычно на 4-й неделе после заражения. Антитела этого класса могут сохраняться длительное время даже после клинического излечения больного.

Современные методы специфической серологической диагностики сифилиса основаны на выявлении антител разных классов.

Серологические тесты на сифилис, рекомендуемые для исследования сыворотки крови:

трепонемные тесты (ТТ):

- **реакция пассивной гемагглютинации (РПГА);**
- **иммуноферментный анализ (ИФА)** на антитела класса IgM, IgG;
- **реакция иммунофлюоресценции (РИФ)** в двух модификациях: РИФ200 и РИФабс.

Анализы делают трехкратно, с перерывом в несколько недель.