

КРАТКОЕ



РУКОВОДСТВО

# СИФИЛИС

А. Н. Родионов

3-е издание



 ПИТЕР

Анатолий Родионов

# Сифилис

«Питер»

2007

**Родионов А. Н.**

Сифилис / А. Н. Родионов — «Питер», 2007

В книге подробно освещены вопросы эпидемиологии, этиологии, патогенеза, клиники и дифференциальной диагностики сифилиса. Описаны современные методы лечения. Руководство предназначено для дерматовенерологов, гинекологов, урологов, семейных врачей и студентов медицинских вузов.

© Родионов А. Н., 2007

© Питер, 2007

# Содержание

История	5
Эпидемиология	9
Этиология	14
Патогенез	18
Конец ознакомительного фрагмента.	20

# А. Н. Родионов

## Сифилис

### История

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

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

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

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

Существует также точка зрения о том, что сифилис существовал в Европе, Азии и Африке с незапамятных времен и задолго до открытия Америки. Таким образом, несмотря на

отсутствие точных данных о происхождении сифилиса, несомненным является тот факт, что к началу XVI в. сифилис стал известен почти на всем Европейском континенте.

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

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

Учение унитаристов было окончательно опровергнуто выдающимся клиницистом Ricord. В 1831–1837 г.г. он проделал 2626 инокуляций отделяемого больных гонореей, сифилисом и мягким шанкром, заразив из них 1400 человек. Далее путем клинических наблюдений за этими больными убедительно доказал, что сифилис и гонорея – различные заболевания. Предложенная Ricord клиническая классификация сифилиса не утратила своего значения до настоящего времени.

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

Второй (современный) этап изучения сифилиса связан с достижениями биологии и медицины XIX–XX вв. Начало XX века было ознаменовано рядом важных открытий в области этиологии, патогенеза, диагностики и лечения сифилиса. В 1903 г. И. И. Мечников и Кхшх произвели успешное заражение сифилисом шимпанзе и тем самым положили начало экспериментальному изучению сифилиса. В 1905 г. ученик Коха микробиолог Schaudinn и клиницист Hoffmann открыли возбудителя сифилиса – бледную трепонему. В 1906 г. Bartarelli установил возможность заражения сифилисом кроликов в переднюю камеру глаза, а в 1907 г. Parodi – в яичко и мошонку. В это же время начинает успешно развиваться серологическая диагностика

сифилиса. В 1906 г. Wassermann, Neisser и Bruck использовали для этих целей реакцию связывания комплемента (классическая реакция Вассермана), затем был предложен ряд осадочных реакций. Получение культуральной авирулентной бледной трепонемы позволило Nelson и Meyer в 1949 г. разработать принципиально новую наиболее специфичную серологическую реакцию для диагностики сифилиса – реакцию иммобилизации бледных трепонем (РИТ). Дальнейшее развитие иммунологии позволило постоянно совершенствовать и разрабатывать новые серологические реакции, а также уточнить некоторые аспекты патогенеза болезни.

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

Распространение сифилиса в России относится к концу XV и началу XVI вв. Во второй половине XVIII в. в России были опубликованы результаты исследований сифилиса. Большой вклад в изучение сифилиса внесли основоположники отечественной медицины М. Я. Мудров, Н. И. Пирогов, И. Е. Десятовский, Г. А. Захарьин, С. П. Боткин и др. Начало целенаправленного изучения сифилиса, однако, относится ко второй половине XIX столетия. Ее основоположником по праву считается профессор Медико-хирургической академии В. М. Тарновский (1838–1907). Профессор О. В. Петерсен писал о В. М. Тарновском: «И если будет написана история сифилиса в России, то это будет в значительной степени история научной и общественной деятельности Вениамина Михайловича Тарновского». В. М. Тарновский был автором многочисленных работ по гонорее и сифилису, первых русских учебников по венерическим болезням. Благодаря ему венерические болезни, в том числе и сифилис, впервые были выделены из хирургической клиники в самостоятельную дисциплину. Основными направлениями научной деятельности В. М. Тарновского были изучение общей патологии, клинической картины и лечения сифилиса. До настоящего времени не потеряли своей актуальности оригинальные работы В. М. Тарновского, посвященные влиянию сифилиса у родителей на потомство, роли травмы в развитии сифилидов и аллергических реакций при сифилисе, серотерапии сифилиса, суперинфекции, злокачественному сифилису, критериям излеченности болезни и др. На основании своих исследований, В. М. Тарновский справедливо отстаивал точку зрения о том, что сифилис, гонорея и мягкий шанкр являются различными заболеваниями. В работах «Сифилис мозга и его отношение к другим заболеваниям нервной системы», «Некоторые формы-стадии сифилитического происхождения» он доказал, что при сифилисе часто поражается нервная система. В. М. Тарновский постоянно доказывал, что сифилис являлся не местным, а общим заболеванием. На основании многочисленных наблюдений, он установил возможность излечения сифилиса, придавая особое значение при лечении больных условиям внешней среды и индивидуальным особенностям человека. В работе «Повторное заражение сифилисом» он доказал возможность реинфекции сифилиса.

В. М. Тарновский создал крупную школу венерологов и активно работал в области организации борьбы с венерическими болезнями. Он создал в Санкт-Петербурге первое в Европе

«Русское сифилидологическое и дерматологическое общество», носящее его имя и существующее до настоящего времени; по инициативе В. М. Тарновского в 1897 г. был созван 1-й съезд «по обсуждению мероприятий против сифилиса в России». Большой вклад в развитие учения о сифилисе внесли отечественные ученые: Т. П. Павлов, С. Т. Павлов, А. И. Поспелов, М. И. Стуковенков, П. В. Никольский, И. Ф. Зеленов, А. Г. Ге, С. Я. Кульнев, М. А. Леонов и др.



## Эпидемиология

**Источник заражения.** Единственным источником заражения сифилисом является больной человек, так как в естественных условиях только он болеет данной инфекцией. Заразительность больных сифилисом зависит от длительности болезни. Наиболее заразными являются больные с ранними формами сифилиса (со сроками заболевания до 3–5 лет, особенно в первые 2 года болезни); больные с поздними формами сифилиса (длительностью заболевания более 5 лет) обычно мало контагиозны. В связи с этим в классификации сифилиса, наряду с клиническими особенностями заболевания, предлагают учитывать эпидемиологическую характеристику болезни, в частности, степень опасности заражения других людей. Согласно эпидемиологическим особенностям, выделяют ранний сифилис (со сроком до 2 лет) и поздний сифилис (более 2 лет).

Практическое значение выделения раннего сифилиса обусловлено возможностью появления у больных в эти сроки контагиозных проявлений инфекции на коже и слизистых оболочках, частотой обнаружения положительных серологических реакций в латентных периодах, а также более успешным выявлением источников заражения. При позднем сифилисе заражение контактных людей наступает редко, источники заражения, как правило, не выявляются и инфекция изредка передается детям.

У некоторых больных сифилис с самого начала приобретает бессимптомное течение, что при определенных условиях способствует распространению болезни. Причиной бессимптомного течения сифилиса, по-видимому, является довольно высокая резистентность некоторых инфицированных людей к бледной трепонеме, что приводит к возникновению инцистированных и L-форм возбудителя. Бессимптомное течение сифилиса затрудняет его диагностику, особенно в случаях трансформации бледных трепонем в L – формы, когда стандартные серологические реакции остаются отрицательными. Эти больные имеют важное эпидемиологическое значение, так как при определенных условиях инцистированные и L-формы бледных трепонем могут вновь реверсировать в типичные трепонемы и давать клинические проявления болезни с возможностью заражения других людей. Не исключается также «носительство» бледных трепонем, которое в некоторых случаях может продолжаться всю жизнь, а в других – переходить в активный сифилитический процесс.

**Условия и пути передачи инфекции.** Условиями заражения сифилисом является, во-первых, наличие достаточного для заражения количества вирулентных бледных трепонем и, во-вторых, повреждение кожи или слизистой оболочки.

Для заражения сифилисом достаточно внедрения в человеческий организм ничтожно малого числа возбудителей – всего 2 бледных трепонем. Считается, что увеличение количества возбудителей приводит к уменьшению инкубационного периода сифилиса.

Обязательным условием для заражения сифилисом является нарушение целостности рогового слоя эпидермиса и покровного эпителия слизистой оболочки.

Некоторые авторы не исключают, что входными воротами для инфекции могут служить и неповрежденные слизистые оболочки [Мавров И. И., 1994]. В ряде случаев повреждение кожи и слизистых оболочек бывают столь незначительными, что остаются невидимыми для глаза или располагаются в местах, не доступных для исследования. В этих случаях нет надежных критериев возможности заражения или незаражения человека, поэтому всем лицам, имевшим половые или тесные бытовые контакты с больными сифилисом в течение ближайших 4 мес и не имеющих клинических и серологических проявлений сифилиса, рекомендуется проводить превентивное лечение. В бытовых условиях особой опасности заражения подвергаются маленькие дети при наличии заразных форм сифилиса у родителей. Именно детям в случаях

тесного бытового контакта с больными сифилисом родителями показано превентивное лечение.

Существует несколько путей передачи сифилитической инфекции: прямой (половой, бытовой, трансфузионный и внутриутробное заражение плода в организме больной матери) и непрямой (через различные предметы, инфицированные бледными трепонемами).

Прямой половой путь заражения сифилисом наблюдается наиболее часто (до 90–95 % случаев), что вероятнее всего объясняется исторической эволюцией данного трепонематоза. Возможен прямой неполовой путь заражения сифилисом: при поцелуях, укусах, после кормления грудью детей, больных сифилисом и т. п.

Возможно прямое профессиональное заражение, особенно медицинского персонала при осмотре больных сифилисом, соприкосновении с внутренними органами больных во время оперативных вмешательств, патолого-анатомических исследований трупов, особенно новорожденных детей, погибших от сифилиса.

Следует отметить, что профессиональный сифилис среди медицинских работников чаще всего наблюдается у акушеров-гинекологов, хирургов, что объясняют их меньшей настороженностью в отношении к данной инфекции.

Трансфузионный сифилис возникает при переливании крови, взятой от больных сифилисом доноров. Экспериментально доказано, что бледные трепонемы могут быть обнаружены в любом периоде сифилиса. Заразительность крови зависит от периода и давности сифилиса; чем активнее инфекция, тем больше бледных трепонем находится в крови, однако заражение реципиентов может произойти при переливании крови от больных, находящихся в инкубационном и скрытом периодах сифилиса. На основании этого, всем донорам перед сдачей крови показано тщательное клиническое и серологическое обследование для исключения заболевания сифилисом.

Внутриутробное заражение плода происходит путем трансплацентарной передачи возбудителя сифилиса от инфицированной матери, что приводит к развитию врожденного сифилиса. У ребенка может возникнуть приобретенный сифилис при заражении плода, проходящего через инфицированные половые пути матери в момент родов.

Не исключается, что здоровый человек может оказаться посредником передачи сифилиса. Считают, что женщина, имевшая половое сношение с мужчиной, больным сифилисом, может заразить попавшими при этом сношении в ее влагалище бледными трепонемами другого полового партнера, сама при этом оставаясь здоровой; кормилица, кормившая последовательно больного и здорового ребенка, может передать последнему сифилис через испачканный инфицированный слюной сосок и тоже остаться здоровой.

Непрямой путь заражения обусловлен тем, что бледные трепонемы во влажных биологических субстратах (в тканевом экссудате, слизи, гное и т. п.) сохраняют жизнеспособность и вирулентность в течение некоторого времени. Передача инфекции может происходить через любые предметы, зараженные материалом, содержащим живые бледные трепонемы. Особенно опасны предметы, соприкасающиеся со слизистой оболочкой полости рта. В бытовых условиях заражение сифилисом обычно отмечается у людей, тесно контактирующих друг с другом (семьи, приюты, воинские коллективы и т. п.). Непрямое заражение людей сифилисом может происходить в лечебных учреждениях через инфицированные медицинские предметы: зубные инструменты, маточные и клизменные наконечники, эндоскопические приборы и т. п.; в парикмахерских и мозольных кабинетах. Профессиональное заражение сифилисом отмечено также у музыкантов, пользовавшихся обезличенными духовыми инструментами, у сапожников, обойщиков, в швейном производстве через нити, гвозди, булавки и др.

Наиболее заразными являются больные в первичном и вторичном периоде сифилиса, имеющие эрозивный или язвенный твердый шанкр, эрозивные, мацерированные и изъязвленные папулы, особенно локализующиеся в складках тела и на слизистых оболочках полости рта,

отделяющие экссудат, в котором имеется большое количество бледных трепонем. В пустулезных сифилидах бледных трепонем значительно меньше и они расположены в более глубоких отделах кожи. Гуммы и бугорки третичного сифилиса практически не заразны, так как бледные трепонемы в незначительном количестве локализуются лишь в краевой зоне нераспавшегося инфильтрата.

Практически важным является вопрос о заразности физиологических секретов и экскретов: слюны, пота, мочи, молока, спермы, слез больных сифилисом. Слюна больных заразна при наличии на слизистой оболочки полости рта сифилитических высыпаний, в редких случаях не исключается проникновение бледных трепонем через нормальные слизистые оболочки.

Пот и моча больных сифилисом не заразны. Молоко кормящих женщин и сперма заразны даже при отсутствии у больных сифилисом каких-либо проявлений болезни в области молочных желез и половых органов. При этом чем активнее болезнь, тем больше вероятность заражения детей через молоко матерей, а также женщин через сперму половых партнеров. В подобных случаях не исключают, что у источников заражения имеются специфические сифилитические проявления, расположенные по ходу протоков молочных желез и мочеиспускательного канала. Не исключается заразительность слез, так как в них у новорожденных детей обнаружены бледные трепонемы.

У больных активным сифилисом заразны все неспецифические поражения, приводящие к нарушению целостности слизистых оболочек (простой баланит, герпес, эрозия шейки матки, эрозивные и язвенные проявления хронических заболеваний кожи и т. п.).

В естественных условиях восприимчивым организмом, подверженным заражению сифилисом, является только человек. В эксперименте возможны заражения сифилисом животных (обезьян, кроликов, хомяков). Как уже указывалось, впервые искусственное инфицирование сифилисом человекообразных обезьян произвели И. И. Мечников и Roux (1903), которые наблюдали у них не только местные, в области инокуляции патологического материала, но и генерализованные проявления болезни на коже и слизистых оболочках, идентичные высыпаниям у больных сифилисом людей.

В последующем эти работы были продолжены Д. К. Заболотным (1904), И. И. Мечниковым (1905), А. Neisser (1904–1907). Развитие сифилиса у животных было подтверждено обнаружением бледных трепонем в различных высыпаниях и серологическими реакциями. В 1906 г. Bartarelli доказал возможность заражения сифилисом кроликов путем введения им заразного материала в переднюю камеру глаза, а в 1907 г. Parodi – путем инокуляции материала сифилитической папулы в яичко. Parodi наблюдал у зараженных кроликов образование первичной сифиломы, регионарного аденита и последующую генерализацию инфекции в организме животного. В настоящее время кроликов заражают взвесью бледных трепонем, полученных из патологически измененных тканей, различными методами: интратестикулярно для получения ранних орхитов, внутрикожно в мошонку для получения шанкров, путем втирания в скарифицированную кожу, эпикутанно в складку кожи на мошонке по С. Т. Павлову, в переднюю камеру глаза, субокципитально, в головной мозг. Несмотря на то, что клинические проявления и патогенез сифилиса у человека и кролика существенно различаются, именно кроликов используют для экспериментального изучения ряда проблем сифилитической инфекции, в частности, проверяют новые противосифилитические препараты. Благодаря опытам на животных удалось установить, как быстро происходит генерализация инфекции после заражения, что сифилис с самого начала является общей инфекцией; доказать заразительность третичных сифилидов и крови в латентной стадии; определить заразительность секретов и экскретов; выявить механизм передачи сифилиса потомству.

Существуют две точки зрения на возможность заражения сифилисом здорового человека. Одни авторы полагают, что при соблюдении условий для инфицирования (наличие достаточного количества вирулентных бледных трепонем и повреждения, даже микроскопического,

кожи и слизистых оболочек) заражение человека происходит практически в 100 % случаев. На этом положении основаны рекомендации по проведению превентивного лечения лицам, контактировавшим с больными сифилисом. Согласно другой точке зрения, до 20–40 % людей, имевших половой контакт с больными сифилисом, не заражаются [Милич М. В., 1987]. Уже давно отмечены случаи, когда из двух мужчин, имевших половой контакт с одной и той же женщиной, больной сифилисом, один заражается, а другой остается здоровым.

Возможными факторами, способствующими незаражению сифилисом, являются: отсутствие необходимых условий для заражения (достаточного количества бледных трепонем и нарушения целостности кожи и слизистых оболочек); единичные половые контакты (при многократных половых сношениях с больным человеком вероятность заражения увеличивается); характер и локализация сифилидов (их заразительность) во время полового контакта, состояние организма здорового человека. Считается также, что отдельные люди имеют относительную невосприимчивость к заражению сифилисом. Эти факты объясняют наличием у них термолabile и трепонемоцидных веществ, вызывающих неподвижность, а в ряде случаев илизис бледных трепонем [Милич М. В., 1987].

Сифилис отмечается во всех частях земного шара. Человек может заразиться в любом возрасте независимо от пола, расы, социального положения. Чаще всего сифилис регистрируется у людей в возрасте наибольшей сексуальной активности (20–24 и 24–29 лет); далее в нисходящем порядке у лиц 30–39, 15–19 и 40–49 лет. В последние годы значительно увеличилась заболеваемость сифилисом среди подростков 15–17 лет. По данным Т. С. Смирновой и Н. А. Чайки (1996), в Санкт-Петербурге у людей этого возраста заболеваемость сифилисом увеличилась в 1992 г. по сравнению с 1976 г. в 4 раза. В 1993 г. было выявлено 11 больных в возрасте до 14 лет, а в 1994 г. – уже 26. Кроме того, в 1994 г. сифилис был обнаружен у 514 подростков 15–17 лет. На долю школьников и студентов в 1989–1992 г.г. приходилось от 8,1 % до 10,4 % больных сифилисом.

У мужчин сифилис, особенно первичный, регистрируется в 2–6 раз чаще, чем у женщин. Это объясняется более ранним обнаружением клинических проявлений первичного сифилиса у мужчин и трудностями его распознавания у женщин. В то же время среди больных вторичным или латентным сифилисом преобладают женщины, причем заболевание у них нередко выявляется активно в акушерско-гинекологических лечебных учреждениях.

Эпидемиологически сифилис протекает волнообразно: периоды спада заболеваемости сменяются ее ростом. При увеличении заболеваемости резко возрастает число больных ранними формами сифилиса; при снижении заболеваемости повышается удельный вес больных со скрытыми и поздними манифестными формами сифилиса нервной системы и внутренних органов. Причины волнообразного течения заболеваемости сифилисом остаются до конца не выясненными, хотя ряд факторов, способствующих росту числа больных, изучен достаточно подробно. На рост заболеваемости сифилисом влияют социальные условия жизни людей, а также, возможно, циклические изменения свойств возбудителя болезни.

Существуют социально-экономические, психологические, медицинские и демографические причины, влияющие на уровень заболеваемости сифилисом в различных странах.

Социально-экономическими причинами роста заболеваемости являются войны, снижение уровня жизни людей, алкоголизм, наркомания. Урбанизация ведет к появлению новых групп повышенного риска, особенно среди молодых людей, переселяющихся в города, а также к росту возможностей для случайных половых связей. Так, в крупных городах Англии число людей, страдающих болезнями, передающимися половым путем, в 3 раза больше, чем в других регионах. Росту заболеваемости сифилисом способствуют туризм, миграция населения, иммиграция иностранных граждан в развитые страны. Среди иностранных рабочих в Англии, Франции, Голландии заболеваемость сифилисом в несколько десятков раз больше, чем среди коренного населения. Определенную роль в увеличении числа больных сифилисом играет наличие

большого количества свободного времени у людей, не имеющих работы, и за счет развития техники и технологии производства, сокращающего время занятости на производстве.

Широкое распространение в современной России проституции заставляет вспомнить данные обследования женщин, занимающихся этой древнейшей профессией, в начале XX в. П. С. Григорьев указывает, что массовое обследование проституток свидетельствует о том, что к концу первого года подавляющее большинство из них, а к концу третьего года – все оказываются больными сифилисом. Учитывая, что в настоящее время в России отмечается неконтролируемый рост заболеваемости сифилисом, а медицинский контроль за проституцией отсутствует, указанные выше факты приобретают особую актуальность. Единственным реальным мероприятием по контролю за проституцией, по-видимому, может быть только ее регламентация, предписывающая регистрацию и регулярные врачебные осмотры проституток.

Важную роль в распространении сифилиса играют гомосексуалисты. В 1976 г. в США около 46 % больных сифилисом были гомосексуалистами. В Великобритании, в Лондоне гомосексуалисты составляли 76 % от всех больных первичным и вторичным сифилисом, вне Лондона – 25 %. Учитывая, что гомосексуализму подвержены около 4 % взрослых мужчин, а каждый из них может иметь около 1000 половых контактов в течение жизни, борьба с этой инфекцией очень трудна. Следует также учитывать, что многие из них являются бисексуалистами.

Психологическими факторами, влияющими на рост заболеваемости сифилисом, являются возрастающее ослабление семейных связей, особенно в странах с социально-экономической неустойчивостью. Так, например, в Санкт-Петербурге в 1994 г. одинокие мужчины и женщины среди больных сифилисом составляли 70 % [Смирнова Т. С., Чайка Н. А., 1995].

Определенную роль играют изменение сексуального поведения молодежи (раннее начало половой жизни, «сексуальная революция»), дальнейшая эмансипация женщин вследствие социальной независимости за счет высокой занятости на производстве, расширение использования пероральных противозачаточных средств, способствующих уменьшению использования презервативов. Существенную роль в увеличении числа больных сифилисом играют факторы медицинского характера. К ним, в частности, относятся недостаточный учет числа больных сифилисом, не позволяющий достоверно оценивать заболеваемость, а следовательно, принимать унифицированные и эффективные меры противоэпидемического характера.

В развитых странах подавляющее большинство больных сифилисом (в США – до 85 %) лечатся у частно-практикующих врачей, которые не занимаются противоэпидемическими вопросами. В последние годы значительно ухудшилась эпидемиологическая ситуация в отношении больных сифилисом в странах СНГ, что в значительной степени обусловлено причинами медицинского характера. Это связано с нарушением системы диспансерного наблюдения за больными, увеличением числа коммерческих учреждений и частнопрактикующих врачей, не выполняющих элементарных требований при оказании населению дерматовенерологических услуг, самолечение и лечение у некомпетентных врачей. Резко снизилось выявление источников заражения и контактных лиц. В Санкт-Петербурге число случаев сифилиса с установленным источником заражения уменьшилось с 73 % в 1989 г. до 36 % в 1993 г. и до 29 % в 1994 г. Доля активно выявленных больных сифилисом снизилась с 80 % в 1989 г. до 55 % в 1995 г. [Смирнова Т. С., Чайка Н. А., 1996].

## Этиология

Возбудитель сифилиса – бледная трепонема (*Treponema pallidum*) – была открыта Schaudinn и Hoffman в 1905 г. Они обнаружили ее у больных сифилисом в морфологических элементах кожной сыпи и лимфатических узлах. В 1912 г. Noguchi и Moore выявили ее в коре головного мозга у больных с прогрессивным параличом.

*T. pallidum* представляет собой прокариотный микроорганизм: у нее отсутствует ядерная мембрана, ДНК не разделена на хромосомы, она размножается поперечным делением, ее клеточная стенка содержит муреиновые макромолекулы.

*T. pallidum* относится к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaceae, так же как *Borrelia* и *Leptospira*, роду *Treponema*, виду *Treponema pallidum*. Название «бледная» трепонема получила из-за слабой способности воспринимать окраску. Микроорганизмы рода *Treponema* встречаются у человека и животных, бывают патогенными или сапрофитными. К патогенным для человека относятся *T. pallidum* (возбудитель венерического и невенерического сифилиса); *T. carateum*, *T. bojel*, *T. pertenue* (возбудитель пинты, фрамбезии и беджеля); патогенными для животных являются *T. cuniculi*, вызывающая в естественных условиях сифилис у кроликов, и *T. Fribourg-Blanc* – возбудитель сифилиса у обезьян.

К сапрофитным для человека или животных относятся *T. microdentium* и *T. macrodentium* (в полости рта около краев десен и в фекалиях в области заднего прохода человека); *T. denticola* (в полости рта у человека и шимпанзе); *T. refringens* (нормальная микрофлора женских и мужских половых органов); *T. orale* (в складках десен у человека); *T. Scoliodentium* и *T. Vincentii* (в полости рта у человека). Сапрофитные штаммы трепонем растут на искусственных питательных средах и имеют антигенные отличия от патогенных микроорганизмов.

В организме человека бледная трепонема существует в различных формах. Для заразных стадий заболевания характерна спиралевидная форма, при поздних и латентных стадиях сифилиса появляются инцистированные и L-формы бледной трепонемы, устойчивые к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды (антител, лекарственных препаратов, температурных воздействий, облучения и т. п.).

Эти формы бледной трепонемы являются основным способом сохранения и размножения инфекции при неблагоприятных условиях и имеют важное значение для понимания патогенеза латентных форм сифилиса, возникновения рецидивов и неудач при лечении.

Hoffman в своей монографии «Die Aetiologie der Syphilis» (1906) дает следующее классическое описание бледной трепонемы: «В живом состоянии она представляется нежным, слабо преломляющим свет спиралевидным образованием. Толщина ее едва достигает 1 мкм, длина же колеблется в довольно широких пределах – от 6 до 20 и более микронов. Она состоит из многочисленных в среднем 8-12 завитков, отличающихся равномерностью, узостью и крутизной. Высота завитков по направлению к концам трепонемы несколько уменьшается, а расстояние между ними увеличивается». Встречаются очень короткие экземпляры микроорганизма (в один виток) и очень длинные (особенно в культурах), имеющие до 20 завитков и более.

Hoffman отмечает еще одну важную особенность бледной трепонемы – ее упругость, способность упорно сохранять свою форму правильной спирали. Даже попавшая между эритроцитами и покровным стеклом бледная трепонема, несмотря на испытываемое при этом давление, не выпрямляется.

Указанные выше морфологические особенности бледной трепонемы и ее весьма характерные движения имеют важное дифференциально-диагностическое значение. В живом виде при микроскопии в темном поле движения бледной трепонемы характеризуются плавностью,

изящностью и элегантностью, что значительно отличает ее от других трепонем (бледная трепонема движется с «чувством собственного достоинства»).

Различают четыре основных вида движения бледной трепонемы: сгибательное, ротаторное (ввинчивающееся, вращательное вокруг продольной оси), поступательное и контрактильное (волнообразное). Сгибательное (качательное, маятникообразное) движение заключается в способности бледной трепонемы сгибать свое тело в стороны наподобие маятника. Разновидностью сгибательного движения является хлыстообразное (бичеобразное) движение, которое наблюдается при прикреплении трепонемы к какой-либо клетке (лимфоциту, эритроциту и т. п.). В этих случаях трепонема производит энергичные движения, напоминающие удар бича или хлыста, как бы пытаясь освободиться от прикрепившейся к ней клетки. Поступательное движение характеризуется то более медленным, то более быстрым продвижением трепонемы в одном направлении с периодами некоторого отступления назад. Ротаторное движение обусловлено вращением трепонемы вокруг своей оси. Контрактивное движение проявляется в виде волнообразных судорожных сокращений, пробегающих по всему телу трепонемы. Принято считать, что в основе структуры бледной трепонемы лежит осевая нить и слой протоплазмы, заключенной в оболочку – перипласт, устойчивый к трипсину.

Электронно-микроскопическое строение бледной трепонемы сложное. Спиралевидная бледная трепонема имеет следующие морфологические компоненты: протоплазматический цилиндр, включающий нуклеотид, цитоплазму и рибосомы, цитоплазматическую мембрану; мезосомы. По длиннику протоплазматического цилиндра проходят фибриллы, прикрепляющиеся на концевых витках при помощи блефаропластов; снаружи от фибриллярных пучков расположена клеточная стенка, включающая трехслойную мембрану и периферически расположенную капсулоподобную субстанцию [Делекторский В. В., 1996]. Каждый последующий виток бледной трепонемы повторяет строение основных морфологических структур (фибриллы, мембраны, сегменты протоплазматического цилиндра) предыдущего витка. Именно этот признак обеспечивает при поперечном делении воспроизводство однотипных спиралевидных экземпляров.

При заразных формах сифилиса, характеризующегося интенсивным размножением трепонем, выделяют особый морфологический тип возбудителя, который рассматривается как форма «агрессии» [Делекторский В. В., 1996].

Особенностью этих форм является морфология клеточной стенки, которая представлена гомогенной капсулоподобной субстанцией, мембранный компонент отсутствует. Такие трепонемы способны проникать через эндотелий капилляров и клетки периневрия, внедряться в ядро фагоцита, что ведет к внутриядерному паразитированию. Этот тип бледной трепонемы играет, по мнению В. В. Делекторского, особую роль в генерализации инфекции. Выявлен также особый морфологический вариант спиралевидной бледной трепонемы, наличием которого объясняют особенности сохранения возбудителя в латентных периодах. Возбудитель имеет оболочку, образованную мембраной фагоцитов, причем фагоцит образует дополнительное покрытие у трепонемы. Такие трепонемы иммунологически неузнаваемы, так как защищены мембраной организма хозяина. По биологической сущности эта форма близка к инцистированным трепонемам.

Бледные трепонемы имеют сложный антигенный состав (белковый, полисахаридный и липидные компоненты), причем основная часть антигенов локализуется в клеточной стенке.

Трепонемы обычно размножаются поперечным делением. В этих случаях они увеличиваются, в месте будущего деления суживаются, их оболочка растягивается и разрывается на несколько частей с различным количеством завитков, на местах деления видны перемычки, блефаропласты с той и другой стороны; вновь образующиеся фибриллы и старые фибриллы; по краям места деления расположены мезосомы. Бледные трепонемы могут делиться не только пополам, но и на множество частей. Разделившиеся клетки могут в течение некоторого вре-

мени тесно прилежать друг к другу. Полагают также, что помимо поперечного деления, у трепонемы возможны более сложные циклы развития, в частности, половой путь размножения.

Бледная трепонема размножается сравнительно медленно: сроки ее деления составляют 30–33 ч (большинство других микроорганизмов размножаются каждые 20–40 мин). Очень короткие (в один завиток) экземпляры способны проходить через бактериальные фильтры с величиной пор 0,22 мкм (размер пор фильтров, применяемых для стерилизующей фильтрации жидкостей).

При неблагоприятных условиях существования трепонемы могут образовывать «формы выживания» – цисты и L-формы.

Инцистированные бледные трепонемы (цисты) имеют защитную оболочку (несколько слоев внешнего мембранного покрытия и капсулоподобную мукополисахаридную субстанцию), обеспечивающую устойчивость возбудителя к неблагоприятным воздействиям внешней среды. Особенностью цист является их способность сохранять антигенные свойства, что выявляется положительными серологическими реакциями. Количество инцистированных форм бледных трепонем резко увеличивается по мере давности заболевания, достигая максимума при вторичном рецидивном сифилисе. Наличием в организме больных этих цист, по-видимому, объясняется длительное сохранение положительных серологических реакций крови через много лет после перенесенных ранних форм сифилиса, а также длительное бессимптомное течение сифилиса, когда отсутствуют ранние активные формы заболевания, которые диагностируются случайно на основании положительных серологических реакций в крови или в стадии поражения нервной системы и внутренних органов.

Второй формой сохранения бледной трепонемы в организме больного является L-трансформация микробной клетки (L-формы). Эта трансформация является общебиологической закономерностью, присущей всем инфекционным заболеваниям, особенно хроническим. L-форма бледной трепонемы характеризуется частичной или полной утратой клеточной стенки, снижением метаболизма, нарушением процессов клеточного деления при интенсивном синтезе ДНК. Наиболее типичный морфологический вариант L-форм бледных трепонем – большая спиралевидная форма, диаметром от 0,5 до 2 мкм и более. L-формы обладают высокой репродуктивной способностью и сохраняют способность реверсироваться в обычные спиралевидные бледные трепонемы. Установлено, что L-формы бледных трепонем чрезвычайно резистентны к внешним неблагоприятным воздействиям, например, к воздействию пенициллина, их устойчивость к которому возрастает в десятки и сотни тысяч раз. L-формы бледных трепонем не обладают антигенными свойствами или они выражены очень слабо, в связи с чем классические серологические реакции у больных не развиваются. Диагноз сифилиса в этих случаях может быть установлен на основании положительных реакций иммобилизации бледных трепонем (РИТ) или иммунофлюоресценции (РИФ), что, к сожалению, также происходит в поздних стадиях болезни, иногда на основании тяжелых поражений нервной системы и внутренних органов.

На искусственных питательных средах бледные трепонемы из организма больного не растут.

Бледные трепонемы малоустойчивы к различным внешним воздействиям. Оптимальной температурой для их существования является 37°C. При 40–42°C вне человеческого организма они погибают в течение 3–6 ч, а при 55°C – за 15 мин. В цельной крови или сыворотке при 4°C микроорганизмы сохраняют жизнеспособность не менее 24 ч, что имеет значение при переливании крови. Бледная трепонема устойчива к низким температурам. Понижение температуры в пределах —7°C не оказывает большого действия на жизнеспособность возбудителя сифилиса; в замороженном состоянии при –18°C он в течение года не теряет своей заразительности для кроликов.



В тканях трупа, особенно при его содержании на холоде, бледные трепонемы остаются жизнеспособными 2–3 сут и дольше. Они быстро погибают при высушивании. Вне организма человека (в биологических субстратах, на предметах домашнего обихода) бледная трепонема сохраняет заразительность до высыхания. Она очень чувствительна к воздействию химических веществ. Различные антисептические материалы губительно действуют на возбудителя сифилиса. В 40 % этаноле подвижность сохраняется в течение 30–40 мин, в 50–60 % этаноле трепонемы теряют подвижность сразу. Кислоты и щелочи быстро убивают трепонему. В 0,5 % растворе едкой щелочи они сразу же теряют подвижность и деформируются; в мыльной пене они также быстро теряют подвижность. В разведенной уксусной кислоте трепонемы гибнут в течение нескольких минут, а в 0,5 % растворе соляной кислоты мгновенно утрачивают подвижность. Трепонемы быстро гибнут в пищевых продуктах, содержащих кислоты (портвейн, лимонад, кислое молоко, квас, уксус). Они мгновенно теряют подвижность и погибают в присутствии соединений мышьяка, ртути и висмута. Бактерицидная активность этих веществ усиливается при повышении температуры тела. Пенициллины также обладают трепонемоцидной активностью даже в малых концентрациях. Однако бледные трепонемы погибают очень медленно, что объясняется замедленным размножением этих бактерий и их низкой метаболической активностью.

В порядке понижения трепонемоцидной активности антибиотики располагаются в следующем порядке: бензилпенициллин, магнамицин, эритромицин, тетрацилин, ауреомицин, хлормицетин, стрептомицин. Устойчивость к наиболее эффективному антибиотику бензилпенициллину у бледных трепонем по сравнению с другими микробами вырабатывается значительно слабее и медленнее, что позволило некоторым авторам отрицать приобретенную устойчивость бледной трепонемы к этому антибиотику.

Практический интерес представляют данные о заразительности бледной трепонемы, находящейся в консервированной крови. Установлено, что 5-дневной консервации достаточно для того, чтобы инактивировать возбудителя.

## Патогенез

Течение сифилиса, как и любого другого инфекционного заболевания, прежде всего обусловлено свойствами и взаимодействием микроорганизма (бледной трепонемы) и макроорганизма (человека), происходящим в определенных условиях среды. Основную роль в клиническом течении сифилиса играет состояние макроорганизма, причем факторы, ослабляющие или усиливающие устойчивость организма, могут соответствующим образом усилить или ослабить патогенное влияние бледной трепонемы, а иногда успешно защитить человека от заражения сифилисом. К факторам, ослабляющим реактивность организма и неблагоприятно влияющим на течение сифилиса, относятся ранний детский или старческий возраст, тяжелые условия труда и быта, физическое и умственное переутомление, недостатки питания, разнообразные острые и хронические инфекции, интоксикации (особенно алкоголизм, наркомания), травмы. Успешному противостоянию организма человека инфицированию сифилисом способствуют физиологические защитные свойства кожи, особенно непроницаемость неповрежденного рогового слоя эпидермиса по отношению к бледной трепонеме; наличие у части здоровых людей в сыворотке крови термолабильных трепонемостатических и трепонемоцидных веществ, а также, возможно, генетически обусловленной невосприимчивостью отдельных лиц к инфекции. Организм человека, являющийся окружающей средой для попавших в него бледных трепонем, активно воздействует на их вирулентность, что приводит к возникновению особых авирулентных форм, сохранению и размножению возбудителя (цисты, L-формы). Несмотря на потерю вирулентности, эти формы трепонемы в организме человека сохраняют жизнеспособность в течение всей его жизни (носительство). При неблагоприятных условиях эти формы бледной трепонемы вновь становятся вирулентными и вызывают активные проявления сифилиса. Возможно, что эти особенности взаимодействия макро- и микроорганизма отчасти объясняют длительное бессимптомное течение сифилиса.

Подтверждением указанных выше особенностей патогенеза сифилиса являются клинические наблюдения за больными людьми и результаты экспериментальных исследований на животных. Наиболее ценная информация была получена в результате изучения судьбы нелеченных больных сифилисом, которые были обследованы через многие годы после заражения. Так, в 1891–1910 гг. проф. С. Воеск отказался от специфического лечения препаратами ртути и йода 2000 больных сифилисом. Он исходил из предположения о том, что больные сифилисом не нуждаются в этом лечении, так как иммунные силы организма успешно справятся с ранними проявлениями болезни и предупредят тем самым развитие поздних осложнений. Для того, чтобы исключить заражение окружающих здоровых людей, эти больные были госпитализированы в клинику и находились там до исчезновения клинических проявлений болезни (от 1 до 12 мес, в среднем 3–6 мес). В 1955 г. Т. Giestland опубликовал сведения о дальнейшей судьбе 1147 больных из клиники С. Воеск. Результаты этого исследования были следующими: у 23,6 % возникли рецидивы заболевания, 10,8 % (15,4 % мужчин и 8 % женщин) умерли непосредственно от сифилиса; у 15,8 % (16,4 % мужчин и 14,4 % женщин) развился бугорковый и гуммозный третичный сифилис, у 10,4 % (14,9 % мужчин и 8 % женщин) – сифилис сердечно-сосудистой системы и у 6,6 % (9,7 % мужчин и 5 % женщин) – нейросифилис.

Таким образом, результаты данного исследования свидетельствуют о том, что у 40 % нелеченных больных развились поздние проявления сифилиса. Из оставшихся 60 % обследованных людей у 30 % были выявлены только положительные серологические реакции и у 30 % ни клинических, ни серологических данных о сифилисе через десятилетия после заражения обнаружено не было.

В 1933 г. в США в штате Алабама D. Rockwell и соавт. оставили без лечения 412 больных сифилисом. Через 30 лет эти больные были обследованы и результаты оказались идентичными данным, полученным в клинике С. Воеск.

Итоги естественного течения нелеченного сифилиса 1964 г. подвел R. \Штох. По его мнению, в этих случаях у 30 % больных наступает самоизлечение, подтверждаемое отсутствием клинических симптомов и негативацией серологических реакций. Почти у 30 % больных никаких клинических признаков сифилиса не развивается, но серологические реакции остаются положительными на всю жизнь. У этих людей при патологоанатомическом исследовании можно выявить микроскопические признаки сифилиса, но смерть наступает от других причин. Из остальных 40 % почти у половины возникают гуммы, а у 25 % – сифилис сердечно-сосудистой или нервной системы.

По-разному может протекать сифилис и у экспериментальных животных. Доказано, что у части зараженных кроликов наступает генерализация инфекции с проникновением бледных трепонем во все органы и появлением положительных серологических реакций, но никаких клинических признаков заболевания так и не наступает («нуллеры»).

Внедрение бледных трепонем в кожу и слизистую оболочку приводит к развитию в организме зараженного человека двух параллельно протекающих процессов: интенсивное размножение трепонем в месте их инокуляции и быстрое распространение по лимфатическим и кровеносным сосудам во все органы и ткани тела. Кроме того, небольшое количество бледных трепонем очень рано попадает в перинеуральные лимфатические пространства, откуда они вдоль нервных волокон проникают в центральную нервную систему. Свидетельством быстрого распространения бледных трепонем является их обнаружение у кроликов в лимфатических узлах уже через 24–48 ч после заражения. Это косвенно подтверждают данные личной профилактики, заключающейся в местной обработке половых органов дезинфицирующими средствами после половой связи с больным человеком. Наилучший эффект отмечается лишь тогда, когда такая профилактика проводится в первые 2–4 ч после полового контакта.

Распространение бледных трепонем в начале болезни не вызывает какой-либо клинической симптоматики, однако под влиянием антигенных свойств возбудителя уже с самого начала болезни реактивность организма подвергается глубоким изменениям. Это проявляется, с одной стороны, повышением защиты организма по отношению к возбудителю (иммунитет), а с другой стороны – изменением чувствительности тканей к бледной трепонеме (аллергия). Эти два биологических феномена (иммунитет и аллергию) следует рассматривать как две стороны одного и того же биологического процесса – изменение реактивности организма под влиянием сифилитической инфекции. Обладая одной причинной связью, они имеют различное, то параллельное, то противоположное развитие, обуславливающее богатую и разнообразную гамму клинических, физиологических и патоморфологических изменений, то есть эволюцию сифилитической инфекции. Указанные выше особенности эволюции сифилитического процесса предполагают различные варианты его клинического течения.

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.