

Лекция № 10
для студентов педиатрического факультета

Третичный период сифилиса.
Врожденный сифилис.
Общие принципы терапии сифилиса.

ПЛАН ЛЕКЦИИ

Третичный сифилис. Факторы, способствующие переходу заболевания в третичную стадию, общие закономерности течения сифилиса в третичном периоде. Бугорковый сифилид, его разновидности: сгруппированный, ползучий, площадкой, карликовый. Гуммозный сифилид, его разновидности, солитарная гумма, диффузная гуммозная инфильтрация, околоуставные фиброзные узловатости. Дифференциальная диагностика третичных сифилидов. Висцеральные поражения (сифилитический мезаортит, гуммы печени, желудочно-кишечного тракта и других органов).

Врожденный сифилис. Классификация и общая характеристика. Сифилис плода. Сифилис детей грудного возраста: сифилитическая пузырчатка, диффузная папулезная инфильтрация, сифилитический ринит, остеохондрит. Ранний врожденный сифилис. Поздний врожденный сифилис: достоверные и вероятные признаки, дистрофии. Профилактика врожденного сифилиса. Диагностика: значение выявления трепонемоспецифических Ig M у новорожденных.

Лечение сифилиса. Схемы лечения сифилиса (Приказ МЗ РФ №327 от 25.07.03 г. «Об утверждении протокола ведения больных «Сифилис»). Спектр антибиотиков для лечения сифилиса. Показания к превентивному лечению. Профилактическое лечение беременных. Пробное лечение. Вопросы излечимости сифилиса, диспансерного наблюдения за больными сифилисом, длительности наблюдения за лицами, закончившими лечение. Ответственность за заражение (ст 121 УК)

Третичный период сифилиса

Клиническая картина

При отсутствии лечения и снижении реактивности организма через 2 — 4 года после заражения, а иногда и значительно позже могут возникнуть проявления третичного периода сифилиса (*syphilis tertiaria*).

Поражения в этот период проявляются

- **бугорками** (*syphilis III tuberculosa*) и
- **гуммами** (*syphilis III gummosa*).

Эти элементы изъязвляются и рубцуются.

Высыпания немногочисленные, глубокие, располагаются асимметрично и имеют склонность к группировке.

Для этого периода характерно поражение висцеральных органов и нервной системы.

Больные третичным сифилисом не контагиозны.

Различают

- **активный, или манифестный** (*syphilis III activa*) и
- **скрытый** (*syphilis III latens*) третичный сифилис.

Третичный период сифилиса. Клиническая картина (продолжение)

Бугорковые сифилиды.

Элементы развиваются в толще дермы.

Округлые бугорки размером от чечевицы до горошины несколько выступают над уровнем кожи.

Бугорковые сифилиды плотные, безболезненные, красно-синюшного или буровато-красного цвета.

При диаскопии остается пигментное пятно.

Элементы одновременно находятся в разных стадиях развития.

После разрешения бугорков вначале образуется гипер-, а затем гипохромная рубцовая атрофия.

Выделяют следующие клинические варианты бугорковых сифилидов:

- **сгруппированные** — располагаются фокусно, часто имеют вид дуг, гирлянд;
- **серпигинирующие** — характеризуются периферическим ростом и слиянием бугорков; новые элементы появляются с одной стороны и, таким образом, патологический процесс «ползет» в определенном направлении;
- **сливные** (площадкой) — представляют собой слившиеся бугорки; отдельные элементы при этом не видны;
- **карликовые** — мелкие размером с просяное зерно бугорки бледно-желтого цвета, не изъязвляются и оставляют после себя едва заметную атрофию.

Третичный период сифилиса. Клиническая картина (продолжение)

Гуммозные сифилиды.

Гуммы чаще поражают кожу, сердечнососудистую и нервную систему и костный аппарат.

Они развиваются в гиподерме или во внутренних органах и представляют собой узлы размером от горошины до лесного ореха, а иногда и больше.

Гуммы имеют округлую форму, безболезненны, вначале плотные, потом размягчаются, спаиваются с кожей, которая краснеет, становится красно-фиолетовой, напряженной, а затем постепенно истончается и прорывается.

Из только что вскрывшейся гуммы через узкий вначале свищ выделяется немного тягучей прозрачной жидкости, напоминающей клей-гуммиарабик (отсюда название — гумма).

Края язвы плотные, валикообразные, отвесно опускаются на дно, покрытое плотно прикрепленным грязно-серым «гуммозным стержнем» — омертвевшей клетчаткой, которая отходит после развития демаркации.

Гуммы обычно одиночны, редко наблюдают два-три элемента одновременно. Иногда они сливаются и образуют диффузные гуммозные инфильтраты.

Наиболее частое место локализации гумм — голени, голова, перегородка носа, небо, задняя стенка глотки, голосовые связки и др.

Гуммозные поражения сопровождаются характерными ночными болями.

На рентгенограмме костей при гуммах выявляется типичное сочетание очагов остеопороза и остеосклероза.

Крайне редко на туловище и конечностях наблюдается так называемая третичная розеола в виде кольцевидных пятнистых очагов крупных размеров красного цвета разных оттенков. Такой элемент существует на протяжении нескольких месяцев.

Третичный период сифилиса (продолжение)

Диагностика

Диагноз третичного сифилиса установить сложно, так как часто отсутствуют указания на заболевания в прошлом. Стандартные серологические реакции могут быть отрицательными у 20 — 40 % больных. Помочь в постановке диагноза может пробное лечение (*therapta ex juvantibus*), так как на его фоне серологические реакции становятся положительными.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз бугоркового сифилида проводится с туберкулезом и лепрой.

Гуммозный сифилид до момента распада дифференцируют с

- люпомой,
- лепромой,
- уплотненной эритемой Базена,
- узловатым аллергическим васкулитом,
- лейшманиозом.

В редких случаях проводят дифференциальный диагноз сифилитических гумм с глубокими микозами.

Врожденный сифилис

Этиология и патогенез врожденного сифилиса

Врожденный сифилис (*syphilis congenita*) — это внутриутробная инфекция, передающаяся трансплацентарно от больной сифилисом матери плоду и характеризующаяся своеобразной клинической картиной и возрастной периодичностью.

Врожденный сифилис обычно проявляется в первые месяцы жизни, но может возникать после года или даже позже.

Поэтому по ранее принятой в России классификации врожденный сифилис включает в себя следующие периоды:

- **ранний**, включающий в себя врожденный сифилис грудного возраста (до 1 года) и врожденный сифилис раннего детского возраста (от 1 года до 2 лет) — с клиническими проявлениями и без них (скрытый);
- **поздний** (после 2 лет) — с клиническими проявлениями и без них (скрытый).

Данная классификация сохраняет свое значение для понимания возрастных особенностей сифилитической инфекции. Для статистической обработки данных пользуются МКБ-10, принятой в 1995 г.

Этиология и патогенез врожденного сифилиса (продолжение)

В начале XX в. после обнаружения бледной трепонемы и способов серологической диагностики сифилиса Р. Матценауэр доказал, что бледная трепонема от больной сифилисом женщины через плаценту и сосуды пуповины попадает в организм плода.

В то же время не исключено и непосредственное влияние сифилитической инфекции на зародышевые клетки и ткани плода.

Это может приводить к дистрофическим и дегенеративным изменениям в зародышевых клетках до оплодотворения (гамеопатии), повреждению зародыша в возрасте до 4 недель (бластопатии), поражению плода от 4 недель до 4 — 5 мес беременности (эмбриопатии) и после 5 мес (фетопатии).

Происходящие под влиянием сифилитической инфекции изменения в сперматозоидах и яйцеклетках приводят к неполноценному развитию плода и возникновению у него дефектов физического, неврологического и психического характера.

Проникновение и размножение инфекционного агента в тканях и органах плода приводит к возникновению патологического процесса, расцениваемого как внутриутробная инфекция.

Несмотря на многообразие клинических проявлений внутриутробных инфекций у новорожденных, многим из них присущи общие черты: при внутриутробном инфицировании развивается генерализованный патологический процесс, поражаются органы дыхания, кроветворения, печень, почки, ЦНС и глаза.

Этиология и патогенез врожденного сифилиса (продолжение)

Инфицирование плода сифилисом происходит трансплацентарно на 4 — 6-м месяце беременности.

При нелеченном сифилисе мать может заражать своих детей на протяжении всего детородного периода, однако наиболее опасными для потомства являются первые 3 года от момента заражения, что соответствует первичному, вторичному и раннему скрытому периоду приобретенного сифилиса.

Бледные трепонемы проникают в организм плода через пупочную вену, лимфатические щели пупочных сосудов и поврежденные сосуды плаценты.

В пораженной спирохетой плаценте происходят изменения, которые характеризуются триадой признаков: увеличенными гиперцеллюлярными ворсинами, пролиферативными изменениями фетальных сосудов и острыми или хроническими виллузитами.

Обычно при сифилисе плацента увеличена в размерах, ее ткани бледные, при гистологическом исследовании выявляются плазмоцитарные инфильтраты в сосудах и явления эндо- и периваскулитов.

Увеличение плаценты приводит к изменению соотношения ее массы к массе плода. Если в норме показатель составляет 1:6, то при сифилисе он равен 1:4.

Этиология и патогенез врожденного сифилиса (продолжение)

Плацента становится рыхлой и приобретает повышенную ломкость. Наблюдаются гиперплазия и отечность ворсин с фиброзированием их стромы. Происходит диссоциированное созревание ворсин. Просвет сосудов становится неравномерным. Возникают ишемические инфаркты.

Характерны гигантоклеточная и полиморфноклеточная инфильтрация стромы ворсин и изменение децидуальных оболочек.

Бледные трепонемы в плаценте обнаруживаются крайне редко; чаще они выявляются в тканях пуповины и органах плода, что позволяет поставить окончательный диагноз.

Нарушение структуры плаценты способствует развитию фетоплацентарной недостаточности, что приводит к гипозэстрогении, нарушению развития матки беременной, снижению накопления гликогена и АТФ в тканях, что необходимо для роста и развития плода.

Нередко у беременных женщин, больных сифилисом, выявляются сопутствующие урогенитальные заболевания, в том числе инфекционные (хламидиоз, герпес, микоплазмоз, уреаплазмоз и др.), что усугубляет повреждение плаценты. Таким образом, создаются крайне неблагоприятные условия для внутриутробной жизни плода, что может привести или к его внутриутробной гибели, или к выкидышу на поздних сроках беременности, или к преждевременным родам.

СИФИЛИС ПЛОДА

В первые месяцы беременности плод не поражается, так как бледные трепонемы проникают в организм плода только с развитием плацентарного кровообращения.

Поэтому типичные специфические изменения обнаруживаются не ранее V месяца. Поражение внутренних органов выражается в их увеличении и уплотнении вследствие развития диффузной воспалительной инфильтрации и последующего разрастания соединительной ткани.

Иногда инфильтративные скопления образуют милиарные сифиломы. Особенно выражены эти изменения в печени и селезенке.

В легких обнаруживают явления «белой пневмонии» вследствие специфической инфильтрации межальвеолярных перегородок, гиперплазии и десквамации эпителия альвеол.

Пораженная часть легкого уплотнена, имеет серовато-белый цвет.

Отмечаются явления остеохондрита и остеоperiостита. Кожа мертворожденных плодов мацерирована, эпидермис разрыхлен, местами эрозирован, отслаивается пластами вследствие аутолитического ферментативного процесса.

Вследствие недоразвития подкожной жировой клетчатки кожа легко собирается в складки, морщинистая, особенно на лице, которое становится похоже на лицо старика.

Наиболее частым и достоверным признаком сифилиса плода служит обнаружение рентгенологически на V—VI месяце внутриутробного развития поражения костной системы в виде специфического остеохондроза, реже остеоperiостита.

Ранний врожденный сифилис

Врожденный сифилис раннего детского возраста может проявляться заболеванием глаз, что иногда служит единственным симптомом врожденного сифилиса. К таким заболеваниям относятся хориоретинит и атрофия зрительного нерва. При хориоретините по периферии глазного дна появляются глыбки пигмента и зоны депигментации — симптом «соли и перца». Поражение зрительного нерва характеризуется нечеткостью контуров соска с последующей атрофией и потерей зрения.

Поражение нервной системы формируется по трем типам: в виде менингита, менингоэнцефалита и гидроцефалии.

Менингит проявляется ригидностью затылочных мышц, беспокойством, краткими приступами судорог, параличами и неравномерностью зрачков. Менингоэнцефалит выражается в парезах, параличах, сопровождающихся неравномерным расширением зрачков. Возможно бессимптомное течение сифилитического менингита, в связи с чем особенно необходима люмбальная пункция, так как изменения в ликворе могут быть единственными проявлениями специфического сифилитического менингита.

Гидроцефалия — водянка головного мозга, возникающая вследствие воспаления мягкой мозговой оболочки. Гидроцефалия часто обнаруживается уже при рождении или развивается на 3-м месяце жизни, протекает остро или хронически. Для нее характерны увеличение размеров черепа, напряжение родничка, расхождение швов, выпячивание глазных яблок. При исследовании спинномозговой жидкости выявляются положительные морфологические и глобулиновые реакции с увеличенным числом клеточных элементов (лимфоцитов) и содержанием белка.

Ранний врожденный сифилис (продолжение)

Врожденный сифилис раннего детского возраста от 1 года до 2 лет характеризуется ограниченными изменениями на коже и слизистых оболочках в виде небольшого количества розеолезных и папулезных элементов, периоститами и остеопериоститами.

Кожные высыпания не бывают такими обильными, как у грудных детей.

Преобладают крупные папулы и широкие кондиломы, склонные к группировке и локализации на ограниченных участках, чаще в области ягодиц, крупных складок кожи и половых органов.

Папулы эрозируются, мокнут, гипертрофируются и превращаются в широкие кондиломы. Нередко папулезные элементы располагаются на слизистых оболочках щек, миндалин, языка.

В углах рта папулезные элементы мокнут, покрываются гнойным отделяемым и напоминают заеды при гноеродной или дрожжевой инфекции.

Дифференцируются специфические папулы по наличию бордюра инфильтрации, переходящего на слизистую оболочку щек, и обнаружению бледных трепонем.

На слизистой оболочке гортани папулы сливаются, образуя диффузную инфильтрацию, сопровождающуюся осиплостью голоса, а иногда стенозом гортани, афонией.

Сифилитический ринит наблюдается реже, чем у детей грудного возраста, проявляясь атрофическим катаром или иногда перфорацией носовой перегородки.

У детей этого возраста могут появляться диффузные или очаговые специфические алопеции.

Ранний врожденный сифилис (продолжение)

Поражения внутренних органов встречаются реже и слабее выражены.

Наиболее выражены изменения печени и селезенки, проявляющиеся увеличением в объеме, плотностью, болезненностью при пальпации.

Реже выявляется поражение почек.

В моче обнаруживают белок, почечный эпителий, цилиндры, эритроциты. Часто отмечаются явления гипохромной анемии и лейкоцитоз.

Патологические изменения могут быть обнаружены и в эндокринных железах (щитовидная железа, гипофиз).

Висцероэндокринопатии протекают в раннем детском возрасте почти бессимптомно и лишь позднее распознаются по нарушению функции.

Периоститы и остеопериоститы с явлениями остеосклероза, преимущественно в области длинных трубчатых костей, выявляются лишь рентгенологически.

Отмечены определенные изменения клинических проявлений и течения раннего врожденного сифилиса, преобладание скудных клинических проявлений и моносимптомность (поражения либо кожи и слизистых оболочек, либо трубчатых костей, либо внутренних органов).

Констатировано превалирование скрытой формы раннего врожденного сифилиса над манифестной (К.К. Борисенко, О.К. Лосева и др.).

Диагноз устанавливался иногда при отрицательных КСР, но при резко положительных РИФ и РИТ, что объясняется широким назначением препаратов пенициллина при интеркуррентных заболеваниях.

Поздний врожденный сифилис

К этой форме сифилитической инфекции относятся любые врожденные проявления сифилиса, возникшие в возрасте позднее 4—5 лет с момента рождения (чаще в 14—15 лет, а иногда и позднее).

Многими авторами поздний врожденный сифилис рассматривается как рецидив сифилиса, перенесенного в раннем детском или грудном возрасте, а также как проявление длительно и бессимптомно протекающего процесса.

Активные проявления позднего врожденного сифилиса идентичны проявлениям третичного сифилиса, но поражения кожи не бывают такими обильными, как при раннем врожденном сифилисе.

Появляются бугорково-язвенные сифилиды и гуммы, располагающиеся преимущественно на коже туловища, конечностей и лица. Бугорки имеют склонность к группировке без слияния.

Гуммозные сифилиды чаще одиночные, наблюдаются в более старшем возрасте.

Бугорковые и гуммозные проявления позднего врожденного сифилиса склонны к быстрому распаду, образованию фagedенических язв. Располагаясь на слизистой оболочке носа, могут захватывать хрящевые и костные части, вызывая перфорацию носовой перегородки и западение переносицы.

При гуммозном поражении твердого неба происходит разрушение костной ткани с образованием перфорационного дефекта.

Помимо симптомов, характерных для позднего врожденного сифилиса, у ряда больных могут обнаруживаться проявления сифилиса, перенесенного в грудном возрасте, — рубцы Робинсона—Фурнье, седловидный нос, деформации черепа, остаточные явления остеоperiоститов и др.

Поздний врожденный сифилис (продолжение)

Специфическими, свойственными только позднему врожденному сифилису, симптомами являются две группы сифилидов —

безусловные (достоверно указывающие на врожденный характер инфекции) и **вероятные** (требующие дополнительного подтверждения).

Третья группа — дистрофии (стигмы), которые встречаются при многих хронических инфекционных заболеваниях и не являются специфичными для врожденного сифилиса.

К достоверным (безусловным) признакам позднего врожденного сифилиса относят так называемую **триаду Гетчинсона** — **интерстициальный (паренхиматозный) диффузный кератит, сифилитический лабиринтит и зубы Гетчинсона.**

Паренхиматозный кератит считается патогномоничным для этой формы инфекции. Он проявляется диффузным помутнением роговицы, светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом. Помутнение роговицы, более интенсивное в центре, иногда формируется не диффузно, а отдельными участками. После инфильтрации в глубокие слои роговицы проникают новообразованные сосуды. Обычно сначала заболевает один глаз, через некоторое время — другой. Процесс длится долго, разрешение происходит очень медленно. Нередко сифилитический кератит сопровождается иритом, иридоциклитом и хориоретинитом.

Поздний врожденный сифилис (продолжение)

Сифилитический лабиринтит, или лабиринтная глухота, возникающая внезапно на фоне общего видимого благополучия характеризуется снижением слуха (обычно на оба уха) и появлением шума в ушах.

Процесс связан с инфильтративным воспалением лабиринта и двусторонней дегенерацией слуховых нервов.

При лабиринтите до развития у ребенка речи может наблюдаться затруднение при произнесении звуков или глухонмота.

Специфический лабиринтит наблюдается чаще у девочек в возрасте от 4—5 до 15 лет.

Если глухота возникает раньше (до 4 лет), то она сочетается с затрудненностью речи вплоть до немоты.

Костная проводимость нарушена. Поскольку не удалось обнаружить при этих проявлениях сифилиса бледных трепонем, полагают, что паренхиматозный кератит и сифилитический лабиринтит обусловлены аллергической реакцией инфекционного генеза.

Успешное разрешение этих процессов под влиянием глюкокортикоидной терапии считается достаточным подтверждением данной гипотезы.

Поздний врожденный сифилис (продолжение)

Зубная патология (зубы Гетчинсона) в виде дистрофии верхних центральных постоянных резцов и гипоплазии их жевательной поверхности была впервые описана Дж. Гетчинсоном (1858).

По свободному режущему краю зубов образуются полулунные серповидные выемки, вследствие чего несколько сужается режущая поверхность резцов, а шейка зубов становится шире и зубы приобретают бочковидную форму или форму отвертки.

Разница в ширине между шейкой и режущей поверхностью должна быть не менее 2 мм, иначе этот симптом не может считаться достоверным.

Эмаль на режущем крае чаще отсутствует. Полулунную выемку по режущему краю верхних центральных резцов можно обнаружить еще в раннем детском возрасте путем рентгенографии.

Лечение матери в последние месяцы беременности или ребенка в первые 3 мес. жизни может предотвратить формирование зубных дистрофий.

Все перечисленные патогномичные признаки триады Гетчинсона одновременно встречаются весьма редко. В большинстве случаев выявляется какой-либо один из них.

Отдельные авторы расширяют группу достоверных признаков, включая в нее специфические гониты, и предлагают называть триаду Гетчинсона тетрадой. Специфический гонит представляет собой хронический синовит коленных суставов без поражения хрящей и эпифизов костей. Специфический гонит протекает хронически, не нарушая функции сустава, без повышения температуры тела и болезненности. Сустав увеличен в объеме, слегка отечен, подвижность его не ограничена. Процесс может быть симметричным. Чаще поражаются голеностопные и локтевые суставы.

Поздний врожденный сифилис (продолжение)

Одним из наиболее частых проявлений позднего врожденного сифилиса является поражение костной системы, особенно симметричные изменения большеберцовых костей голеней — **саблевидные голени**.

Различают истинную и ложную саблевидную голень.

Истинная саблевидная голень рассматривается как следствие перенесенного в грудном возрасте остеохондрита. Она характеризуется серповидным изгибом большеберцовой кости кпереди. Ложная саблевидная голень наблюдается также и при приобретенном сифилисе. Для нее характерно наличие на передней поверхности большеберцовой кости массивных остеоperiостальных наслоений в результате бывших рецидивирующих неоднократно остеоиеритов.

Саблевидные голени, так же как и «сабельное» предплечье, не считаются безусловными признаками позднего врожденного сифилиса, так как могут наблюдаться при некоторых ортопедических заболеваниях, особенно при болезни Педжета.

Рубцы Робинсона Фурнье могут начинаться на красной кайме губ, иногда в зоне Клейна и переходят на прилежащую к красной кайме кожу. На красной кайме рубцы имеют вид тонких обесцвеченных линейных полосок, которые четко выделяются на фоне бледно-розовой красной каймы губ.

Нередко формируется глубокая хроническая трещина верхней или нижней губы, также считающаяся вероятным симптомом позднего врожденного сифилиса.

Поздний врожденный сифилис (продолжение)

Кроме рубцов Робинсона—Фурнье, «штампом» перенесенного раннего врожденного сифилиса, сохраняющимся на протяжении всей последующей жизни, является ягодицеобразный череп образующийся за счет диффузного оссифицирующегося инфильтрата в зобных и теменных костях.

Способствующим фактором являются сифилитическая гидроцефалия. Специфический ягодицеобразный череп в отличие от рахитичного возникает в первые месяцы жизни. При рахите деформация черепа оформляется ко 2—3-му году жизни.

В результате перенесенного в раннем детстве сифилитического ринита отмечается не только недоразвитие костной или хрящевой части носа, но и как следствие гуммозного язвенного процесса — перфорация носовой перегородки с возникновением характерных деформаций (седловидный (ноздри выступают вперед), лорнетовидный, «козлиный» и «западающий» нос).

Признаками позднего врожденного сифилиса могут быть дистрофические изменения, обусловленные прямым или косвенным воздействием бледной трепонемы на формирующиеся ткани, однако эти изменения могут быть следствием и других неблагоприятно действующих причин.

Из многочисленных и разнообразных дистрофий, встречающихся у детей при различных инфекционных (например, туберкулез) и неинфекционных (например, алкоголизм) заболеваниях родителей, остановимся лишь на тех, которые наиболее часто наблюдаются при позднем врожденном сифилисе, хотя и не являются специфическими только для сифилиса. Эти дистрофии (стигмы) могут начинать формироваться и в более ранние сроки (иногда в грудном возрасте); они обусловлены нарушением обмена, эндокринными дисфункциями, расстройством деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем.

Поздний врожденный сифилис (продолжение)

Среди стигм позднего врожденного сифилиса наибольшее значение имеют следующие:

1) симптом Авсигидийскрго — утолщение грудинного конца ключицы, развивающееся вследствие диффузного гиперостоза. Чаще поражается правая ключица. Рентгеновский снимок подтверждает клинический диагноз;

2) высокое («стрельчатое» или «готическое») твердое нёбо;

3) инфантильный мизинец (симптом Дюбуа—Гиссара); отмечается укорочение мизинца (симптом Дюбуа); при этом складка дистального сочленения с тыльной стороны находится ниже, складки среднего сочленения безымянного пальца, а мизинец несколько искривлен и повернут внутри (симптом Гиссара);

4) аксифоидия — отсутствие мечевидного отростка грудины (однако следует помнить, что мечевидный отросток может быть повернут внутрь и тогда создается впечатление его отсутствия);

5) бугорок Карабелли — наличие пятого добавочного бугорка на жевательной поверхности первого моляра верхней челюсти;

6) диастема Гаше — широко расставленные верхние резцы;

7) гипертрихоз у мальчиков и девочек, а также зарастание волосами лба (почти до бровей);

8) дистрофии костей черепа — выступающие лобные и теменные бугры," но без разделительной полосы.

Врожденный сифилис (продолжение)

Диагноз

Диагностическое значение имеет наличие одного достоверного признака.

«Вероятные» признаки и дистрофии (стигмы) учитываются в сочетании хотя бы с одним истинным признаком или в комплексе с данными серологического обследования и анамнестическим подтверждением наличия инфекции у детей и их родителей.

При позднем врожденном сифилисе диагностику подтверждают данные серологических реакций РВ, РИФ, РИБТ и РПГА — положительные результаты РВ у 70—80% и РИБТ у 100% больных.

Прогноз

Прогноз зависит от качества и своевременности лечения матери и тяжести заболевания ребенка.

Полноценное лечение, рациональный режим и уход, грудное вскармливание обеспечивают полное излечение детей.

При позднем врожденном сифилисе своевременно начатое лечение достаточно эффективно, но и негитивация РВ наступает позже, а РИБТ и РИФ Moiyг оставаться длительное время положительными.

Профилактика врожденного сифилиса

Согласно существующим в нашей стране инструктивным указаниям, женские консультации берут на учет всех беременных женщин и подвергают их клиническому и серологическому обследованию.

Серологическое обследование на сифилис проводится дважды — в первую и вторую половины беременности.

При выявлении у беременной женщины активной или скрытой формы сифилиса назначается лечение только антибиотиками.

Если женщина болела в прошлом сифилисом и закончила противосифилитическое лечение, то во время беременности все равно назначают специфическое профилактическое лечение, чтобы обеспечить рождение здорового ребенка.

За 1—2 нед. до родов могут появиться неспецифические ложноположительные серологические реакции. В этом случае беременную не подвергают специфическому лечению, а через 2 нед. после родов повторяют обследование матери и тщательно обследуют ребенка. При подтверждении диагноза сифилиса у матери и ребенка им назначается противосифилитическое лечение.

Новорожденных, матери которых недостаточно лечились в прошлом и которые по каким-либо причинам не смогли получить профилактическое лечение во время беременности, обследуют для установления формы и локализации сифилитической инфекции, затем назначается лечение согласно схемам, утвержденным МЗ России. А новорожденных, матери которых болели сифилисом и получили полноценное лечение до и во время беременности, подвергают тщательному обследованию с последующим контрольным наблюдением до 15 лет.

Общие принципы терапии сифилиса

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

Специфическое лечение больному сифилисом назначают только после подтверждения клинического диагноза лабораторными методами. Диагноз устанавливается на основании соответствующих клинических проявлений, обнаружения возбудителя и результатов серологического обследования.

В качестве основного средства лечения сифилиса используют препараты пенициллина. В терапии сифилиса следует отдавать предпочтение водорастворимым формам пенициллина, так как препараты пролонгированного действия (бензатин пенициллина) не проникают через гематоэнцефалический барьер, создавая угрозу развития нейросифилиса и развития серорезистентности. При амбулаторном лечении сифилиса терапия пролонгированными пенициллинами должна начинаться только после проведения люмбальной пункции.

Если у больного сифилисом имеется аллергия на препараты пенициллинового ряда, лечение проводится резервными антибиотиками (ампициллин, цефтриаксон, эритромицин, доксициклин).

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

Общие принципы терапии сифилиса (продолжение)

Профилактическое лечение проводят с целью предупреждения врожденного сифилиса:

- а) беременным женщинам, лечившимся по поводу сифилиса до беременности, но у которых в нетрепонемных серологических тестах (НТТ) сохраняется позитивность;
- б) беременным, которым специфическое лечение сифилиса проводилось во время беременности;
- в) новорожденным, родившимся без проявлений сифилиса от нелеченной либо неадекватно леченной во время беременности матери (специфическое лечение начато после 32-й недели беременности, при нарушении или изменении утвержденных схем лечения);
- г) новорожденным, мать которых, при наличии показаний во время беременности, не получила профилактического лечения.

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

Клинико-серологический контроль

Взрослые и дети, получившие превентивное лечение после полового или тесного бытового контакта с больными ранними формами сифилиса, подлежат однократному клинико-серологическому обследованию через 3 месяца после окончания лечения.

Клинико-серологический контроль (КСК) после окончания специфического лечения осуществляется 1 раз в 3 месяца в течение первого года наблюдения и 1 раз в 6 месяцев в последующие годы с постановкой НТТ, 1 раз в год — с постановкой соответствующего ТТ, который использовался при диагностике заболевания.

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

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

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

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

Клинико-серологический контроль (продолжение)

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

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

При возникновении клинического или серологического рецидива, а также в случаях сохранения стойкой позитивности или замедленной негативации серологических реакций показаны консультации терапевта, невропатолога, окулиста, отоларинголога, спинномозговая пункция, клинико-серологическое обследование полового партнера. Проводят дополнительное лечение.

Снятие с учета

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

К работе в детских учреждениях, на предприятиях общественного питания больные сифилисом, получившие стационарное лечение, допускаются после выписки из стационара, а получающие амбулаторное лечение — после регресса клинических симптомов заболевания.

Дети, получающие специфическое лечение по поводу сифилиса, могут посещать детское учреждение после исчезновения клинических проявлений.

Пациенты с положительными результатами НТТ (серорезистентностью) могут быть сняты с учета при соблюдении следующих условий:

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