

Клинико-эпидемиологическая картина сифилитической инфекции на современном этапе

А. А. Багирова, аспирант

К. М. Ломоносов, д.м.н., проф., врач высшей категории

Клиника кожных болезней имени В. А. Рахманова ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, г. Москва

Clinical and epidemiological picture of syphilitic infection at present stage

A. A. Bagirova, K. M. Lomonosov

Clinic for Skin Diseases n.a. V. A. Rakhmanov of First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov, Moscow, Russia

Резюме

Проведен статистический анализ заболеваемости сифилисом за период 2006–2017 гг. по Москве и региону: на фоне снижения общей заболеваемости сифилисом отмечается увеличение заболеваемости таких тяжелых форм, как поздний нейросифилис и сифилис сердечно-сосудистой системы. В результате проведенного нами исследования 1600 историй болезни, находящихся в архиве, на стационарном и амбулаторном лечении в университетских клиниках г. Москвы, были выявлены специфические поражения со стороны тканей сердца, сосудов и нервной системы. В литературных источниках сравнительно малое количество описанных случаев сифилиса сердца объясняется тем обстоятельством, что прежде считали наиболее характерными для диагноза «сифилис сердца» только такие патолого-анатомические изменения, как гуммы, которые встречаются в сердце крайне редко и клинически обыкновенно не распознаются.

Ключевые слова: сифилис, патоморфоз, нейросифилис, кардиоваскулярный сифилис.

Summary

A statistical analysis of the syphilis incidence in Moscow and regions from 2006 to 2017 was carried out. Despite a decrease in the general syphilis incidence an increase in incidence of such severe forms as late neurosyphilis and cardiovascular syphilis was observed. We analyzed 1,600 archive case histories of inpatients and outpatients of the Sechenov University clinics in Moscow and identified the specific lesions in heart tissues, blood vessels and the nervous system. In literal data a relatively small number of cardiosyphilis cases was described. It can be explained by the fact that earlier only gummas, that are rarely to be located in the heart and difficult to be identified clinically, were considered to be the only specific pathological and anatomical changes for syphilis of the heart.

Key words: syphilis, pathomorphosis, neurosyphilis, cardiovascular syphilis.

Политика Российской Федерации в сфере здравоохранения, направленная на охрану здоровья населения от инфекций, передаваемых половым путем, в том числе сифилиса, является важной медико-социальной и современной проблемой дерматовенерологии. В 90-х годах XX столетия во всем мире и России отмечался значительный рост заболеваемости сифилисом, достигший пика в 1997 году, по данным ВОЗ. В настоящее время в течение года в мире регистрируется около 300 млн новых случаев наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем, из которых около 12 млн приходится на сифилис [1].

Наиболее стремительно сифилис начал меняться в XX веке. М. В. Милич назвал его веком патоморфоза (1987). Сам термин «патоморфоз» — стойкое и существенное изменение свойств и про-

явлений болезни под воздействием факторов окружающей среды [2]. Естественному патоморфозу бледная трепонема подвергалась в течение многих столетий, из высококонтагиозной инфекции с острым торпидным течением в виде массовых вспышек превратившись в хроническое заболевание со стадийным течением [3].

Лечение ранних форм пенициллином предупреждало постэпидемическое развитие поздних форм, а употребление населением антибиотиков в связи с интеркуррентными болезнями — в том числе и активную диспансерную работу с массовыми скрининговыми мероприятиями. Последний подъем заболеваемости сифилисом пришелся на 1991 год, он возник на фоне полноценного специфического лечения, несмотря на это, отмечался подъем числа тяжелых форм нейросифилиса [4]. Связано это

с влиянием повышенного уровня солнечной активности, взаимодействием с другими ИППП по типу интерферирующей синтропии, также могло вызвать отягощенное или атипичное клиническое течение воздействие химиопрепаратов [5].

Проведенный нами анализ статистических данных по Москве и регионам основанный на федеральных отчетах различных уровней, показал, что заболеваемость сифилисом по Российской Федерации на 2017 год соответствовала показателю 14,7 случая на 100 тысяч человек, сократившись по сравнению с 2006 годом в 4,2 раза (в 2006 году — 62,3 случая). Заболеваемость первичным сифилисом составила 1 случай на 100 тысяч, что в 9,0 раза ниже аналогичного показателя 2006 год (9,1 на 100 тысяч). Заболеваемость вторичными формами сифилиса регистрировалась на уровне 3,5 случая

на 100 тысяч человек, снизившись в 6,4 раза по сравнению с 2006 годом (в 2006 году — 22,3 случая) [6].

Однако на фоне снижения общей заболеваемости сифилисом отмечается увеличение заболеваемости таких тяжелых форм, как поздний нейросифилис (в 2006 году — 0,3; в 2017-м — 0,8 на 100 тысяч) и сифилис сердечно-сосудистой системы (в 2006 году — 0,01; в 2017-м — 0,08 на 100 тысяч человек). Поздний нейросифилис встречается в основном в возрастных группах 30–39 и 40 лет и старше, при этом частота болеющих мужчин в два раза выше, чем женщин [6, 7] (см. рис.).

Проведенный нами анализ 1 600 историй болезни, находящихся в архиве, на стационарном и амбулаторном лечении в университетских клиниках г. Москвы, позволил выявить, что особенно интенсивно проявляется специфическая патология в тканях сердца, сосудов, нервной системы и реже в тканях легких.

Сравнительно малое количество описанных случаев сифилиса сердца объясняется тем обстоятельством, что прежде считали наиболее характерными для диагноза «сифилис сердца» только такие патолого-анатомические изменения, например, гуммы, которые встречаются в сердце крайне редко и клинически обыкновенно не распознаются. Но это мнение было поколеблено целым рядом работ, которые неопровержимо доказали что сифилитический токсин может, помимо гумм, вызывать в сердечной мышце эндо- и перикарде, сердечных сосудах и в нервных сплетениях такие изменения, которые не отличаются резко ни макро-, ни микроскопически от изменений, вызванных другими причинами [8].

Уже сильное поражение желез и кожи указывает на раздражение сосудистого (кровеносного и лимфатического) аппарата. При сифилисе происходят токсико-химические изменения, чем объясняются легкая возбудимость и истощаемость сердечной мышцы. Между интенсивностью общей сифилитической инфекции и тяжестью заболевания сердца нет строгой пропорциональности, при тяжелых формах сифилиса

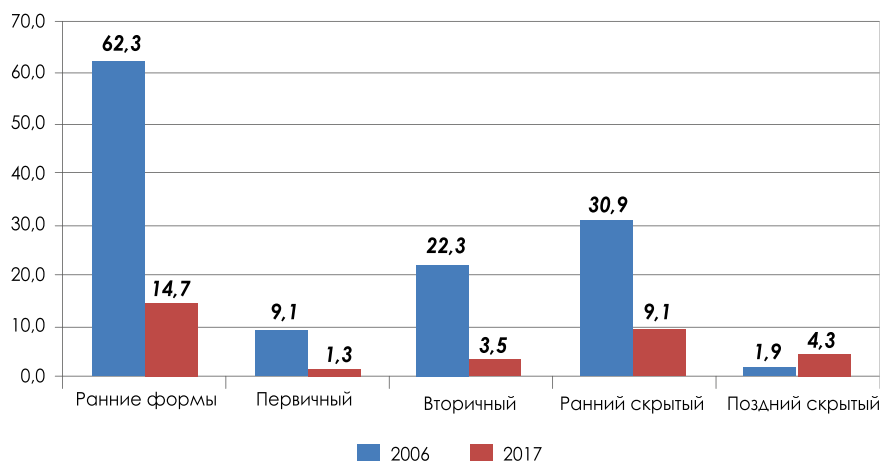


Рисунок. Динамика разных форм сифилиса в России.

сердечное заболевание может быть незначительным или наоборот [8, 9]. Предшествовавшее специфическое лечение благотворно влияло на сифилитическое заболевание сердца и даже могло предупредить и остановить его развитие.

Следует подчеркнуть крайнее разнообразие сердечно-сосудистых расстройств как во вторичном, так и третичном периоде, не забывая о возможном сочетании специфических заболеваний с неспецифическими и о более или менее постепенном переходе гумм и эндартериита в фиброзно-рубцовые изменения. Поражения сердца патолого-анатомически выражались гуммозными, склерогуммозными и склеротическими процессами, которые наблюдались изолированно и в самых различных сочетаниях. Сифилитическое поражение сердца и сосудов чаще манифестировало специфическим гуммозным миокардитом и сифилитическим мезаортитом. Подобно солитарным гуммам кожи, гуммозные пролифераты миокарда могли быть изолированными или не иметь вид диффузной гуммозной инфильтрации, нередко эти процессы сочетались. В основе гуммозного процесса находился первичный сифилитический узел, аналогичный туберкулезному. В центре расположена гигантская клетка, окруженная эпителиоидными клетками, а далее, более кнаружи, — лимфоцитами и плазмócитами. Типичная гумма состояла из слияния первичных узелков. В центре ее обычно распад

в виде аморфной казеозной массы и слой измененных клеток в разных стадиях перерождения, окруженный плазмócитами, эпителиоидными и гигантскими клетками. В одних случаях гуммы непосредственно включены в паренхиму сердечной мышцы, чаще они окружены фиброзным, более или менее толстым, иногда гиалинизированным кольцом. В дальнейшем гумма сердца распадалась или чаще склерозировалась, при этом распадающаяся центральная масса всасывалась, а на ее месте формировался рубец. Гуммы от милиарных до величины билиарного шара встречались то изолированно, то сливаясь между собой, нередко проникая под эндокард и перикард, вовлекая их в процесс. Чаще всего встречались гуммы левого желудочка. Очень большие гуммы суживали отверстия как аорты, так и легочной артерии, а при образовании рубцов могло наступать сужение артериального конуса или расширение двустворчатой заслонки. После перехода в рубец гуммы подвергались обызвествлению или даже окостенению, нередко вызывая полный перерыв Гиссовского пучка, приводить к типичному мезаортиту [5, 9].

Поражение сосудов не обязательно, но часто наблюдалось. Периартериит или перифлебит иногда приводил к образованию мелких некротических очагов, вокруг которых большое количество плазматических, круглых и гигантских клеток. Редким осложнением являлся разрыв задней сосочковой

мышцы двустворчатого клапана. Мелкие аневризмы венечных артерий также представляли собой редкое явление, из осложнений миокардита наблюдался сердечный перикардит, чаще неспецифический, в некоторых случаях со сращением сердечной сумки.

Симптоматика сифилитических поражений не имела специфических особенностей, влияние на миокард осуществлялось специфическим поражением миокарда либо токсико-инфекционным воздействием, либо за счет поражения коронарных сосудов, вследствие нарушений нейроэндокринной регуляции и обменных процессов в организме.

При гипертрофии миокарда наблюдались увеличение размеров сердца, ослабление сердечных тонов, боли разлитого характера. В нашем исследовании преобладали три варианта поражения: диффузный миокардит (аутоаллергического происхождения) — характерен для ранних стадий (чаще всего вторичной) сифилиса при наличии клинической картины поражения миокарда. Развитие его связано с непосредственным влиянием бледных трепонем на мышечные волокна миокарда. Гуммозный миокардит развивался в поздние периоды сифилиса, для него характерно образование клеточного инфильтрата, который располагался периваскулярно и в межклеточной ткани, гумма миокарда.

Более четкие данные в диагностике базировались на данных ЭКГ и серологических реакций, особенно важны показатели ИБ, ИФА и РПГА. Чаще, чем миокард, нами отмечалось поражение аорты — специфический мезаортит возникал у больных третичным сифилисом с давностью заболевания более 10 лет.

Аневризма аорты нередко не вызывала никаких субъективных явлений и обнаруживалась случайно, например, при рентгенологическом исследовании, но чаще имелись боли в области поражения — давящие, буравящие, жгучие, стучащие, иногда наступающие лишь при определенном поражении тела, в виде приступов либо непрерывные, не приуроченные к дневному или вечернему

времени, иногда неврологического характера. Боли могли носить характер межреберной невралгии и давать повод к неправильному диагнозу. Отмечена и поясничная анестезия [10]. Наблюдалась также корешковая боль там, где аневризма давила на грудные позвонки, мозговые явления в связи с нарушением мозгового кровообращения.

По нашим данным, особенность сифилитического аортита (СА) — его позднее развитие проявляется примерно через 4–20 лет от заражения; первые признаки аортита появлялись в 40–50 лет, СА чаще определялась у мужчин. В своем развитии СА зачастую касалась восходящего отдела аорты. Специфика поражения касалась аортальной стенки в районе *sinus valsalvae*. Этот участок аорты представляет собой устье коронарных сосудов сердца. Имеются случаи, при которых процесс переходил на клапаны аорты, приводя к аортальной недостаточности, как результат створки деформировались, проявляясь пульсацией шейных сосудов, одышкой, тошнотой, повышенной утомляемостью, выделением ржавой мокроты [10].

Диагностика нейросифилиса базируется на повышении уровня лейкоцитов в ликворе до 20 клеток в мкл и позитивном результате VDRL-теста ликвора, патогенез развития аналогичен поражению других органов, за мезенхимальным поражением следует паренхиматозное. К поздним паренхиматозным формам сифилиса относятся прогрессирующий паралич, спинная сухотка и их сочетание — табопаралич. Спинная сухотка — медленно прогрессирующее паренхиматозное дегенеративное заболевание, вовлекающее задние столбы (демиелинизирующий процесс) и задние корешки (воспалительные изменения и фиброз) спинного мозга [11, 12]. Утрата болевой чувствительности, снижение вибрационной чувствительности, периферических рефлексов, мышечно-суставного чувства и прогрессирующая сенситивная атаксия — все это являлось неврологическим проявлением данного заболевания [13]. До эры антибио-

тиков основным клиническим проявлением нейросифилиса являлась спинная сухотка. При васкулярном сифилисе мозга и сифилитической миелопатии наибольшие симптоматические отклонения в неврологическом статусе наблюдались именно при данных поражениях и проявлялись в виде поражения II, III, VII, VIII пары черепных нервов, пирамидального тракта (парезы, параличи), мозжечка (статиколокомоторная и динамическая атаксия), нарушений функций тазового дна (недержания мочи) [14, 15].

Прогрессирующий паралич обычно развивался спустя 20–30 лет после заражения и представлял собой хронический лобно-височный менингоэнцефалит с последующим снижением корковых функций, психические проявления которых проявлялись расстройством памяти, раздражительностью, головокружением, апатией, снижением или потерей интереса к личной жизни. Психические изменения могли мимикрировать под шизофрению, эйфорические мании, паранойю, токсические психозы или старческое слабоумие. Нами было отмечено, что поздние стадии заболевания, наблюдаемые преимущественно спустя пять лет от начала клинических проявлений, характеризовались деменцией, возможными эпилептическими приступами с последующим исходом в вегетативное состояние и смерть. Типичным нейropsychиатрическим проявлением нейросифилиса являются делирий, мания, галлюцинации или психоз, деменция и депрессия, представляя комплекс меняющихся клинических проявлений [16, 17, 18].

Редко, но встречалось поражение легочной ткани по типу сифилитического туберкулеза. Существует несколько классификаций, одна из которых делит болезнь на острое сифилитическое заболевание легких с повышением температуры, напоминающее острый туберкулез или острую туберкулезную бронхопневмонию с отдельными гуммами в легких или с диффузной инфильтрацией в них, медленно развивающееся поражение легких, напоминающее

обычный легочный туберкулез с развитием каверн; склерогуммозную или склеротическую форму, так называемый цирроз легких, иногда сопровождающийся расширением бронхов, иногда с плевритическими явлениями (Д. А. Бурмин) [8, 12]. Эти формы могли осложняться гангреной легких или присоединившимся туберкулезом. Сифилитические поражения легких нередко давали чрезвычайно сложную клиническую картину, чаще всего сопровождались одышкой, иногда кашлем и выделением мокроты слизисто-гнойного характера, но в большинстве случаев могли отсутствовать. Рассеянные гуммы не давали объективных явлений и нередко являлись случайной находкой при вскрытии. Иногда сопровождались развитием выпотного плеврита, отличительной особенностью которого являлось быстрое выздоровление под воздействием противосифилитической терапии [8, 11].

Таким образом, для решения проблемы своевременной диагностики необходимо в первую очередь вновь сформировать у врачей-кардиологов, кардиохирургов, терапевтов, неврологов, а также дерматовенерологов утраченную в последние годы настороженность в отношении возможности возникновения специфических поражений как нервной, так и сердечно-сосудистой системы у пациентов с впервые выявленным заболеванием, а также у обратившихся в прошлом по поводу сифилиса. Пациенты с поздними, скрытыми, серорезистентными и врожденными формами сифилиса, больные с отягощенным анамнезом (алкоголизм, заболевания внутренних органов, асоциальный образ жизни), должны вызывать особую настороженность в плане возможного вовлечения нервной системы в патологический процесс. Необходимо повышать и расширять санитарно-гигиеническую, просветительную работу среди населения с разъяснением опасности уклонения от серологического контроля при перенесенном сифилисе и необходимости проведения цереброспинальной пункции при подозрении

на нейросифилис. Для подтверждения специфичности когнитивного дефицита у больных с поздним паренхиматозным сифилисом нужно использовать магнитно-резонансную томографию, позволяющую выявить дегенеративно-дистрофические изменения в тканях мозга у больных с положительной реакцией на сифилис. Учитывать тот факт, что серологические реакции в спинной жидкости (ЦСЖ) больных поздним нейросифилисом не являются абсолютным диагностическим тестом и требуют проведения (ИБ, РПГА, ИФА) в ЦСЖ. Необходимо разработать общую систему базы данных, по каждому пациенту разделив ее по регионам, для четкого понимания тактики ведения пациента. Учитывая тот факт, что наиболее благоприятная картина по заболеваемости сифилисом в РФ отмечается по Москве, необходимо повысить и совершенствовать уровень знаний, обмен опытом, оценку качества предоставленной квалифицированной помощи, разработав рабочие программы и для регионов, сформировать алгоритм, стандартизировать выявляемость и методы лечения. Сделать доступной возможности телемедицины, дав региональным врачам получать профессиональные консультации от ведущих специалистов данной области для улучшения качества предоставления услуг. Таким образом, уменьшив показатель заболеваемости сифилисом как по Москве, так и по РФ в целом.

Список литературы

1. Потеев Н. Н., Фриго Н. В., Алмазова А. А., Лебедева Г. А. Эпидемиология сифилиса в современных условиях. Клиническая дерматология и венерология. 2016; 22–34.
2. Kent M. E. Reexamining syphilis: an update on epidemiology, clinical manifestations, and management / M. E. Kent, F. Romanelli // *Ann. Pharmacother.* 2008; 42(2): 226–236.
3. Милич М. В. Эволюция сифилиса / Милич М. В. М.: Медицина. 1987; 160.
4. Хамидов Ш. А. Особенности эпидемиологии современного течения и лечения раннего приобретенного сифилиса. Вестник дерматологии и венерологии. 2004; (2): 5859.
5. Аковбян В. А., Прохоренков В. И. Болезни, передаваемые половым путем: уроки прошлого и взгляд в будущее. Вестник дерматологии и венерологии. 1995; (3): 16–19.

6. Кубанова А. А., Мелехина Л. Е., Кубанов А. А., Богданова Е. В. Заболеваемость сифилисом в Российской Федерации за период 2006–2016 гг. Вестник дерматологии и венерологии 2017; (5): 16–25.
7. Иванова М. А., Романова О. В. Заболеваемость сифилисом в Российской Федерации в период с 2006 по 2015 гг. Вестник последипломного медицинского образования. 2016; (3): 100.
8. Коган-Ясный, Виктор Моисеевич. Висцеральный сифилис. Ленинград: Практическая медицина, 1930; 232–545.
9. Лосева О. К., Залевская О. В., Гаганов Л. Е., Павлова Т. В. Клинический случай позднего кардиоваскулярного сифилиса со смертельным исходом. Клиническая дерматология и венерология. 2016; (4): 19–25.
10. Vaideeswar, P. Syphilitic aortitis: rearing of the ugly head. *Indian J. Pathol. Microbiol.* 2010; 53(4): 624–627.
11. Lair L., Naidech A. M. Modern neuropsychiatric presentation of neurosyphilis // *Neurol.* 2004; 63(7): 1331–1333.
12. Вислобоков А. В., Жучков С. А., Хмельницкий Р. А. Поздний нейросифилис — причина смерти. Вестник дерматологии и венерологии. — 2018; (1): 78–84.
13. Елисеев Ю. В. Нейросифилис у лиц пожилого возраста // Клиническая геронтология. 2012; (11): 66–70.
14. Елисеев Ю. В., Котов С. В., Котов А. С. Спинальная сухотка // Клиническая геронтология. 2014; (7): 32–34.
15. Yao Y., Huang E., Xie B., Cheng Y. Neurosyphilis presenting with psychotic symptoms and status epilepticus // *Neurol.* 2012; 33(1): 99–102.
16. Duffy J. D. General paralysis of the insane: neuropsychiatry's first challenge // *J. Neuropsych. Clin. Neurosci.* Spring 1995; 7(2): 243–249.
17. Hutto B. Syphilis in clinical psychiatry: a review. *Psychosomatics.* 2001; 42(6): 453–460.
18. Ferguson L. A., Vamado J. W. Syphilis: An old enemy still lurks. *J. Am. Acad. Nurse Pract.* 2006; 18(2): 4955.

Для цитирования. Багирова А. А., Ломоносов К. М. Клинико-эпидемиологическая картина сифилитической инфекции на современном этапе // Медицинский алфавит. Серия «Дерматология». — 2019. — Т. 1. — 7 (382). — С. 42–45.

