ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ОБРАЗОВАНИЮ

КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ПСИХОЛОГИИ И РАЗВИТИЯ ЛИЧНОСТИ

ФАКУЛЬТЕТ ПЕДАГОГИКИ И ПСИХОЛОГИИ

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА

ПО ПРЕДМЕТУ: «ВАЛЕОЛОГИЯ»

НА ТЕМУ:

**«ОСНОВНЫЕ ВЕНЕРИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: СПИД, ГОНОРЕЯ, СИФИЛИС. ПРИЧИНЫ, ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ, ПРОФИЛАКТИКА»**

ЛЕСОСИБИРСК 2006 г.

**1. СПИД**

**Вич-инфекция** – инфекционная болезнь, развивающаяся в результате многолетнего персистирования в лимфоцитах, макрофагах и клетках нервной ткани вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) и характеризующаяся медленно прогрессирующим дефектом иммунной системы, который приводит к гибели больного от вторичных поражений, описанных как синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), или от подострого энцефалита.

**Географическое распространение****.** Впервые ВИЧ-инфекция в своей финальной стадии (СПИД) была описана в 1981 г. в США. После открытия возбудителя (1983) и разнообразных клинических форм ВИЧ-инфекция признана самостоятельной нозологической формой (1988). С 1981 по май 1989 г. число зарегистрированных ВОЗ инфицированных лиц, включая больных СПИД, возросло с 300 до 157000. В 80‑е годы наряду с увеличением числа зараженных отмечалось распространение ВИЧ-инфекции на ранее свободных от нее территориях (Европа, Австралия, Азия), что позволяет рассматривать ситуацию как пандемию.

Заболевание зарегистрировано практически во всех странах мира. Наибольший процент зараженных – среди населения стран Карибского бассейна, Центральной Африки, США, Западной Европы. В 1989 г. общее количество инфицированных, по разным оценкам, составило от 5 до 20 млн. Болеют преимущественно жители городов. В России ВИЧ-инфекция регистрируется с 1985 г., но первые случаи заражения граждан за рубежом датируются 1981 г. За 8 мес. 1989 г. число зарегистрированных зараженных ВИЧ советских граждан возросло с 113 до 350, что позволяет оценивать общее число случаев инфекции в СССР в несколько тысяч и свидетельствует о вероятности быстрого развития эпидемии.

**Причина**. Возбудитель – вирус иммунодефицита человека, относится к семейству Retroviridae. Открыт в 1983 г. группой французских исследователей, возглавляемой Монтанье (L. Montagnier) и американскими исследователями – Галло (R.С. Gallo) и др. Вирус гибнет при *t°* 56° в течение 30 *мин,* при 70–80° – через 10 *мин,* быстро инактивируется этиловым спиртом, эфиром, ацетоном, 0,2% раствором гипохлорита натрия и другими общеупотребляемыми дезинфицирующими средствами. В крови, трупе и других биологических материалах сохраняет при обычных условиях жизнеспособность в течение нескольких суток. Хорошо сохраняется при пониженных температурах.

**Пути передачи.** Источником возбудителя инфекции является человек в любой стадии инфекционного процесса. Вирус обнаруживается в значительных количествах в крови, семенной жидкости, влагалищном секрете, грудном молоке, что определяет пути его передачи. Документирована передача вируса при половых сношениях, при переливании крови, при грудном вскармливании от женщины ребенку и от ребенка к женщине, во время беременности – от матери плоду, медицинским инструментом, загрязненным инфицированной кровью. Передача вируса другими путями не зарегистрирована. Определяющее значение в заражении имеет попадание вируса в кровяное русло незараженного человека. Достоверных данных о случаях инфицирования через неповрежденные кожные покровы не опубликовано.

Возможность передачи вируса при половых сношениях обусловлена травматизацией кожных и слизистых покровов партнеров. Наибольшая степень травматизации бывает при сношениях, осуществляемых через задний проход (анальных), что обусловливает наиболее быстрые темпы распространения вируса среди мужчин-гомосексуалистов. Напротив, отсутствие случаев передачи вируса среди женщин-гомосексуалисток показывает, что менее травматичная сексуальная практика снижает риск заражения. Воспалительные процессы гениталий (например, эрозия шейки матки) увеличивают риск заражения. Орально-генитальные половые сношения приводят к заражению редко. Передача вируса при поцелуях в губы маловероятна. Возможность передачи вируса при «бытовых» поцелуях, пользовании общими столовыми приборами, туалетами, полотенцами и т.п. была отвергнута на основании результатов долговременного наблюдения за семьями инфицированных. При длительной половой связи вероятность заражения увеличивается. Так, при инфицированности одного из супругов женщины заражаются в течение 3 лет в 45–50% случаев, мужчины – в 35–45%.

Передача вируса при переливании зараженной крови приводит, по статистике, к заражению в 80–100% случаев. Среди парентеральных вмешательств наибольший риск заражения имеют внутривенные инъекции, выполняемые нестерилизованными иглами и шприцами, которыми перед этим проводили такую же процедуру инфицированному лицу. Вероятность заражения наркоманов, вводящих наркотики внутривенно, при таком варианте передачи оценивают в 30%. Внутримышечные и подкожные инъекции и случайные уколы инфицированным инструментом приводят к заражению в 0,2*–*1% случаев. Открытые резаные раны, например при хирургических операциях, еще менее опасны, т. к. вирус вымывается током крови.

Среди детей, родившихся от зараженных матерей, инфицироваными оказываются 25–35%. Считают, что вирус может проникнуть через дефектную плаценту, а также передаться ребенку во время прохождения по родовым путям. Кормление инфицированной женщиной ребенка приводит к его заражению в 25–35% случаев. Возможно заражение матерей при грудном вскармливании инфицированных детей. Заражение обусловлено наличием у детей кровоточивости стенок полости рта, связанной с кандидозом, и травмами сосков матерей, что приводит к попаданию зараженной крови ребенка в кровоток матери.

Передача вируса в стоматологической практике, при косметических процедурах, в парикмахерских, хотя теоретически допустима, но пока не зарегестрирована.

**Клинические проявления.** В течение ВИЧ-инфекции можно выделить 4 периода: инкубационный, первичных проявлений, вторичных проявлений, период поражений.

Инкубационный период продолжается от 3 дней до нескольких месяцев.

Период первичных проявлений, связанных с диссеминацией ВИЧ, длится от нескольких дней до 2,5 мес. Начинается он с увеличения лимфатических узлов и частого повышения температуры тела. Это может сопровождаться фарингитом, увеличением печени и селезенки, полиморфной сыпью, диареей, энцефалитом или лимфоцитарным менингитом. Острые проявления сохраняются от нескольких часов до 1,5 мес., возможны рецидивы. В крови в этот период выявляют лимфоцитоз и нейтропению, иногда лимфопению. С помощью вирусологических и серологических исследований можно обнаружить вирус или его антиген, а через 2 нед. от начала острых проявлений – антитела к ВИЧ.

Период вторичных проявлений продолжается от нескольких месяцев до 8–10 лет; при этом характерны нарушения, вызываемые самим ВИЧ. Идет активная иммунная перестройка, наиболее заметным симптомом которой является генерализованная лимфаденопатия, длящаяся более 1 мес. и проявляющаяся увеличением двух и более лимфатических узлов в двух и более группах. На этом фоне возможно возникновение поражений нервной системы, чаще в виде подострого диффузного энцефалита, клинически характеризующегося нарастающей деменцией. В этот период в крови определяются антитела к ВИЧ, увеличивается количество иммуноглобулина, снижается абсолютное количество Т-лимфоцитов-хелперов и начинают ослабевать кожно-аллергические реакции.

Продолжительность периода поражений – от нескольких месяцев до 3–5 лет. Начинается он с того момента, когда впервые клинически отмечается заболевание, свидетельствующее о снижении иммунитета. Чаще всего это кандидоз полости рта. Возможно развитие простого и опоясывающего герпеса, шанкриформной пиодермии, фурункулеза. Эти заболевания могут носить сначала эпизодический характер, затем – рецидивирующий. Может появиться лихорадка, немотивированное похудание. Со временем появляются новые поражения. Когда они принимают угрожающий для жизни характер, принято говорить о развитии синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД). Наиболее типичными заболеваниями, позволяющими констатировать СПИД, являются пневмоцистная пневмония; кандидоз пищевода, трахеи, легких; поражение криптококком различных органов (кроме легких); криптоспоридиоз с диареей, длящейся более 1 мес.; цитомегаловирусное поражение органов (кроме печени, селезенки и лимфатических узлов) у больных старше 1 мес.; множественные язвы слизистых оболочек и кожи, вызванные вирусом простого герпеса, сохраняющиеся дольше 1 мес., а также герпетический бронхит, трахеит и пневмония; токсоплазмоз мозга у больных старше 1 мес.; лимфоидный интерстициальный пневмонит или пульмональная лимфоидная гиперплазия у детей до 13 лет; поражение Micobacterium avium или М. kansasii различных органов и тканей (кроме легких, кожи, шейных или подмышечных лимфатических узлов); прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия; лимфома мозга и саркома Калоши у лиц моложе 60 лет.

Другими заболеваниями, которые могут быть следствием развития СПИД, являются сепсис, пневмония, менингит, поражение костей и суставов, абсцесс, отит и другие воспалительные процессы, вызванные бактериями родов Haemophilus и Streptococcus (включая Streptococcus pneumoniae) или другими гноеродными бактериями; все внелегочные поражения, вызванные микобактериями; кокцидиомикоз (изоспориаз с диареей, продолжающейся более месяца); гистоплазмоз за исключением гистоплазмоза легких и шейных лимфатических узлов; саркома Капоши и лимфома мозга независимо от возраста; другие лимфомы, иммунобластные саркомы; генерализованные формы сальмонеллеза. К этой группе заболеваний относят и специфические для других периодов ВИЧ-инфекции поражения: подострый энцефалит и истощение без видимых причин. Клиника у отдельных больных отличается разнообразием.

Клиника ВИЧ-инфекции у детей раннего возраста, особенно родившихся от зараженных матерей, характеризуется увеличением лимфатических узлов всех групп, печени и селезенки, постоянной или рецидивирующей диареей, задержкой развития, появлением лихорадки неясного происхождения и частыми вирусными и бактериальными инфекциями.

В случае обнаружения любого из перечисленных синдромов и заболеваний показано исследование сыворотки крови на наличие антител к ВИЧ, которые обычно появляются в период от 2 недель до 3 мес. после заражения и сохраняются до гибели больного, хотя их количество может уменьшаться за несколько недель до летального исхода.

Предварительное исследование проводят иммуноферментными методами; позитивные сыворотки крови проверяют более специфичным методом иммунного блотинга. Выделение вируса или вирусного антигена менее эффективно и применяется ограниченно. Исследования иммунных показателей позволяют в известной степени охарактеризовать дефект иммунитета, но имеют второстепенное диагностическое значение.

**Профилактика****.** Основным методом профилактики ВИЧ-инфекции является обучение населения, начиная со школьного возраста, правильному половому поведению: ограничению числа половых партнеров и использованию презервативов. В медицинских учреждениях должно быть обеспечено неукоснительное выполнение правил использования и стерилизации шприцев, игл и других инструментов, а также использование шприцев, систем для переливания и др. одноразового пользования.

Для охраны здоровья населения и предотвращения заражения ВИЧ Верховный Совет СССР принял закон от 23 апреля 1990 г. «О профилактике заболевания СПИД». В качестве противоэпидемического мероприятия проводится обязательное исследование крови доноров. В СССР практикуется выявление источников инфекции путем обследования иностранцев, приезжающих на срок более 3 мес.; советских граждан, вернувшихся из-за рубежа, где они пробыли более 1 мес.; беременных, больных венерическими заболеваниями; гомосексуалистов, наркоманов, проституток. Проводится также обследование больных с клиническими признаками иммунодефицита. Наибольшее число носителей ВИЧ выявляется при обследовании лиц, имевших половой контакт с инфицированным партнером, а также при анонимном обследовании и при обследовании по клиническим показаниям. В СССР предусмотрено уголовное наказание за заведомую постановку другого лица в опасность заражения ВИЧ или умышленное заражение ВИЧ.

Учитывая широкое распространение ВИЧ-инфекции, а также гепатита В, все медработники должны, как при подозрении на ВИЧ-инфекцию, так и в повседневной работе, выполнять все манипуляции с биологическими материалами от пациента в резиновых перчатках, а при угрозе разбрызгивания – в маске и очках. Особой осторожности требует выполнение инъекций и других манипуляций, при которых возможно случайное ранение загрязненным кровью инструментом.

Отсутствие в России опыта по обучению населения безопасному половому поведению на фоне роста таких явлений, как проституция и наркомания, не позволяет надеяться на быстрый эффект профилактических мероприятий. Обследование населения является лишь частичной мерой, т. к. его технически невозможно провести одновременно у всего населения страны, тем более, что существуют случаи, когда антитела у зараженных не обнаруживаются (например, в инкубационном периоде). В связи с этим, следует ожидать дальнейшего подъема заболеваемости ВИЧ-инфекцией.

**2. Гонорея**

**Гонорея** (gonorrhoea; греч. gonorrhoia истечение семени; синоним триппер) – венерическая болезнь, вызываемая гонококком, характеризуется преимущественным поражением слизистой оболочки мочеполовых органов.

Возбудитель Г. – гонококк Нейссера – неподвижный грамотрицательный парный кокк (диплококк), обе половинки которого имеют сходство с кофейными зернами, обращенными вогнутой стороной друг к другу. В мазках из отделяемого мочеполовых органов гонококки обычно располагаются скоплениями, напоминающими пчелиный рой. Фагоцитированные полинуклеарными нейтрофилами гонококки чаще не погибают, а сохраняют жизнеспособность и вирулентность (эндоцитобиоз) и даже размножаются. При исследовании под электронным микроскопом у патогенных штаммов гонококка видны ворсинки (пили), служащие, по-видимому, для фиксации возбудителя к эпителиальным клеткам и сперматозоидам и подавления фагоцитоза. В неблагоприятных условиях, в частности под воздействием антибактериальных препаратов, гонококки могут трансформироваться в L-форму или изменять свои свойства (так называемые формы Аша).

Гонококки можно выращивать на искусственных питательных средах, они лучше растут при наличии нативного человеческого белка в атмосфере с повышенным содержанием СО2 при 37°. Вне человеческого организма гонококки мало устойчивы и гибнут по мере высыхания субстрата, в котором находятся. Почти моментально они погибают в мыльной воде, на них губительно действуют слабые растворы антисептиков и противобактериальных препаратов. В организме человека гонококки относительно быстро приобретают устойчивость к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам; постепенно нарастает частота штаммов, продуцирующих бета-лактамазу (пенициллиназу).

**Пути передачи.** Гонорея сходна с эпидемиологией других венерических болезней*:* практически совпадают основные факторы, способствующие заражению, источники инфекции, группы риска и др. Передача возбудителей происходит, как правило, половым путем. Поражение глаз у взрослых возникает вследствие заноса возбудителей руками с мочеполовых органов. Гонококки попадают в глаза новорожденных во время родов. Возможно также бытовое заражение девочек при нарушении гигиенических правил («горшечная» инфекция, совместная постель с больной Г., пользование общими предметами личной гигиены, например губками, и пр.).

Из-за общности путей передачи возбудителя возможна смешанная инфекция, прикоторой помимо гонококков имеются хламидии, ураплазмы, трихомонады, грибки кандида, вирусы герпеса и др. В таких случаях после гибели гонококков воспалительный процесс могут поддерживать эти микроорганизмы (постгонорейные заболевания). Г. часто отмечается у больных сифилисом.

Гонококки паразитируют главным образом на слизистых оболочках, выстланных цилиндрическим или железистым эпителием (уретры, канала шейки матки, дистальной части прямой кишки, конъюнктивы). Поражения слизистых оболочек, покрытых многослойным плоским эпителием, как и поражения кожи, возникают редко, лишь при особых обстоятельствах (травма, гормональная перестройка организма, иммунодефицитные состояния). Размножаясь на поверхности эпителия, гонококки могут вызывать его деструкцию и попадать в поверхностные лимфатические и кровеносные сосуды. Время, необходимое для проникновения гонококков в подэпителиальный слой и развития воспаления, определяет продолжительность инкубационного периода: от 1–2 дней до 1 мес. и более.

**Клинические проявления.** Клиническая картина разнообразна: от бессимптомного воспалительного процесса на слизистых оболочках до гонорейного сепсиса и гнойного менингита.

Патологический процесс чаще ограничен местом первичного внедрения возбудителя. Различают Г. мочеполовых органов (генитальную), прямой кишки, глаза, глотки (экстрагенитальную) и метастатическую (диссеминированную) Г., являющуюся осложнением предыдущих видов. По течению выделяют Г. острую, или свежую (давность инфекции до 2 мес.), и хроническую. У мужчин свежая Г. чаще протекает в форме острого уретрита с гнойными выделениями, который сопровождается режущими болями в начале мочеиспускания. Общее состояние больных практически не страдает. Обильные гнойные выделения из уретры могут привести к развитию баланопостита, фимоза или парафимоза. Примерно у 10% мужчин уретрит – бессимптомный воспалительный процесс (в соскобах со слизистой оболочки уретры и в осадке мочи обнаруживают большое количество лейкоцитов и гонококки). При отсутствии адекватной терапии инфекционный процесс может стать хроническим: отмечается слабо выраженная симптоматика (легкое покраснение губок уретры, скудные выделения, отсутствие субъективных расстройств). Иногда процесс распространяется на простатическую часть уретры и шейку мочевого пузыря (при этом возникают симптомы цистита), а также вызывает острый простатит*, эпидидимит,* воспаление семенного пузырька (везикулит), что впоследствии может быть причиной бесплодия и нарушения половой функции.

Свежая гонорея у женщин большей частью сопровождается столь незначительными симптомами, что больные не замечают заболевания. Обычно Г. имеет многоочаговый характер; гонококки инфицируют уретру*,* канал шейки матки, парауретральные ходы Скина (скинеит), бартолиновы железы, иногда прямую кишку. В ряде случаев симптомы острого уретрита или цервицита бывают настолько выраженными, что дизурические расстройства или обильные бели заставляют обратиться к врачу. Заметные субъективные расстройства и нарушения общего состояния отмечаются, как правило, при восходящей Г., когда гонококки проникают в полость матки. маточные трубы и яичники. Это наблюдается примерно у 10–15% больных Г. женщин, причем чаще после менструации, благоприятствующей инфицированию органов малого таза. Гонорейный сальпингоофорит часто служит причиной бесплодия и внематочной беременности. Хроническая Г. у женщин обычно протекает без заметных симптомов, больные продолжают половую жизнь, оставаясь источником распространения Г.

Однако при хронической Г. возникают те же осложнения, что и при свежей.

Гонорея у девочек отличается тем, что гонококки инфицируют выстланные плоским и переходным эпителием вульву, преддверие и влагалище, а матка и придатки, как правило, не вовлекаются в воспалительный процесс. Поражаются также уретра и прямая кишка. При свежей Г. у девочек отмечаются симптомы вульво-вагинита (жжение, зуд, гиперемия, инфильтрация, гнойно-слизистые выделения), при хронической Г. процесс протекает малосимптомно с периодическими обострениями.

Диссеминированная гонококковая инфекция регистрируется менее чем у 1% больных Г., преимущественно у женщин. Характеризуется лихорадкой и интоксикацией, сопровождается артритами и др. Симптомы быстро исчезают после введения пенициллина. Исключительно редко наблюдается гонококковая септицемия с неблагоприятным исходом.

Гонорею можно заподозрить при наличии дизурических расстройств, у мужчин – выделений из уретры, симптомов острого эпидидимита и (или) простатита, у женщин – белей, признаков сальпингоофорита, цервицита. Диагностическое значение имеет повышенное содержание лейкоцитов в моче при отсутствии каких-либо жалоб. Диагноз считается доказанным только при определении возбудителей в мазках или посевах. Врач, диагностировавший Г., обязан направить больного на лечение в кожно-венерологический диспансер (кабинет), проконтролировать его явку и заполнить форму №089-у.

**Профилактика** обеспечивается комплексом мер борьбы с *венерическими болезнями.* Личная профилактика рекомендуется лицам, имевшим случайную половую связь. Сразу после полового сношения необходимо обратиться на пункт личной профилактики, имеющийся при каждом венерологическом диспансере и в некоторых других лечебных учреждениях. Оптимальным профилактическим средством является презерватив.

**3. Сифилис**

**Сифилис** [syphilis (по имени героя поэмы Дж. Фракасторо пастуха Сифилуса – Syphilus); синоним: lues, lues venerea] – хроническая венерическая болезнь, вызываемая бледной трепонемой. Очаги специфического воспаления при С. могут образовываться во всех органах и тканях. С. свойственно многолетнее течение с периодическими ремиссиями (латентная стадия) и обострениями, постепенным возрастанием тяжести поражения. Выделяют приобретенный и врожденный С. Заболеваемость С. зависит от ряда социальных и медико-биологических факторов. Значительные вспышки сифилиса обычно следуют за войнами, перемещениями больших масс населения и т.п.

**Причина**. Возбудитель С. – бледная трепонема (Treponema pallidum); представляет собой активно-подвижный грамотрицательный микроорганизм с тонким изогнутым телом спиралевидной формы. Относится к отряду Spirochaetales, семейству Spirochaetaceae Treponemataceae Schaudinn, к роду Treponema Schaudinn. Длина тела бледной трепонемы от 4 до 14 *мкм*, диаметр 0,2–0,5 *мкм*. Тело бледной трепонемы покрыто мукополисахаридной субстанцией, благодаря которой она малодоступна для фагоцитов и антител. Трепонема плохо окрашивается основными красителями для бактерий, поэтому получила название «бледная». В живом виде ее выявляют при микроскопическом исследовании патологического материала, взятого от больных. Кроме спиралевидной формы бледная трепонема образует зернистые (цистоидные) и; L‑формы. По-видимому, спиралевидная бледная трепонема проходит стадию внутриклеточного развития, которая заканчивается гибелью клетки и выходом множества паразитов, способных инвазировать другие клетки хозяина. На искусственных питательных средах бледная трепонема практически не растет. Вне человеческого организма она погибает. Высыхание субстрата (гноя, слизи и др.), в котором находятся бледные трепонемы, приводит к их гибели. Несколько продолжительнее они сохраняют жизнеспособность на холоде. Дезинфицирующие вещества in vitro быстро вызывают гибель бледных трепонем. In vivo бледные трепонемы чувствительны к некоторым антибиотикам (пенициллину, тетрациклину, эритромицину, цефалоспорину) и арсенобензолам.

**Пути передачи**. Заболевание передается главным образом половым путем; группами риска являются проститутки, гомосексуалисты, лица, имеющие беспорядочные половые связи, наркоманы. Возможно бытовое (неполовое) заражение при прямом контакте с больным заразной формой С. и через предметы, загрязненные выделениями больного (например, слюной, гноем), содержащими возбудителей заболевания. Вероятность бытового С. тем больше, чем ниже уровень санитарно-гигиенических навыков населения, поэтому он чаще встречается в развивающихся странах. Особенно чувствительны к заражению при бытовом контакте дети младшего возраста. Крайне редко наблюдаются случаи заболевания С. медперсонала при выполнении служебных обязанностей без соблюдения мер предосторожности (профессиональный С.) и случаи заражения при переливании консервированной крови (трансфузионный С.). При заболевании С. беременных в результате трансплацентарного проникновения бледных трепонем инфицируется плод, что ведет к его гибели или к рождению ребенка с врожденным сифилисом.

**Клиническ****ие проявления**. При приобретенном С. появлению клинических симптомов заболевания предшествует инкубационный период, средняя продолжительность которого составляет около одного месяца. Инкубационный период может быть как более коротким (15–20 дней), так и более длительным (до нескольких месяцев). Наиболее частой причиной его удлинения является прием препаратов в небольших дозах, ингибирующих бледные трепонемы, в начале инкубационного периода. Первичный период С. начинается с появления во входных воротах инфекции первичной сифиломы – твердого шанкра, который обычно локализуется на половых органах мужчин и женщин, нередко в области заднего прохода. Твердый шанкр может располагаться на любом другом участке кожи и слизистых оболочек, в т.ч. на шейке матки, в полости рта (на губах, языке, миндалинах), в области соска молочной железы у женщин, на пальцах рук и т.д. Примерно с одинаковой частотой встречаются одиночные и множественные твердые шанкры, которые иногда размещаются на отдаленных друг от друга участках тела, например на половом члене и губах или на шейке матки и в области соска молочной железы (так называемые биполярные шанкры). Обычно твердый шанкр представляет собой правильной округлой формы эрозию или поверхностную язву с ровными, полого опускающимися к центру краями, окруженными нормальной невоспаленной кожей или слизистой оболочкой. Цвет твердого шанкра ярко-красный (цвет свежего мяса) или серовато-желтый из-за плотного налета (цвет испорченного сала). Поверхность его чаще гладкая, блестящая от накапливающегося экссудата, в котором содержится много бледных трепонем. Однако на открытых участках тела этот экссудат ссыхается в корочку. При пальпации твердый шанкр, как правило, безболезненный. При этом в его основании определяется плотноэластический инфильтрат, который в выраженных случаях представляет собой уплотнение, напоминающее хрящ ушной раковины, что нашло отражение в названии «твердый шанкр». Средний диаметр его около 1 *см*; бывает шанкр размером с булавочную головку (карликовый шанкр) или диаметром 3–4 *см* – гигантский шанкр. Неосложненный твердый шанкр спонтанно заживает в течение 1–10 нед. и более в зависимости от его величины и выраженности инфильтрата. Безболезненность твердого шанкра служит причиной того, что нередко больные (особенно женщины) не замечают его или не придают ему значения. Выраженной болезненностью отличается только щелевидный шанкр, образующийся на дне радиальной складки анального отверстия, повторяющий ее форму и подвергающийся травматизации во время дефекации, а также шанкр-панариций, локализующийся обычно на ногтевой фаланге указательного пальца и являющийся следствием смешанной инфекции (бледной трепонемы с пиогенными бактериями). Осложнение твердого шанкра гангренизацией, фагеденизмом, фимозом и парафимозом сопровождается умеренными субъективными ощущениями.

Для первичного периода С. типично также увеличение расположенных на путях лимфооттока от твердого шанкра регионарных лимфатических узлов, возникающее примерно через 5–7 дней после появления твердого шанкра. Это происходит за счет гиперплазии и пролиферации клеточных элементов лимфатического узла, в котором имеется благоприятная среда для существования возбудителя. Регионарный лимфаденит при С. характеризуется, как правило, безболезненным неравномерным увеличением группы лимфатических узлов, которые принимают овоидную форму, становятся плотно-эластичными (склераденит), при этом сохраняют свободную подвижность, не спаиваются между собой и с окружающими тканями, а покрывающая их кожа не меняет цвет. Регионарный склераденит не сопровождается нарушениями общего состояния.

Первичный период С. длится 6–8 нед. За 10–12 дней до его окончания происходит увеличение большинства групп подкожных лимфатических узлов (специфический полиаденит), которые не достигают размеров регионарного лимфаденита, но сохраняют его клинические особенности. Примерно в это время у части больных отмечаются лихорадка, головная боль, мышечные боли, недомогание, что можно рассматривать как клинические симптомы происходящей сифилитической септицемии – массовой диссеминации возбудителей инфекции. В первичном периоде у лиц с тревожно-мнительными чертами характера как реакция на заболевание С. могут отмечаться невротические, ипохондрические или депрессивные расстройства (сифилитическая неврастения).

В нашей стране для серодиагностики сифилиса применяют, как правило, одновременно стандартные серологические реакции – реакцию связывания комплемента (реакция Вассермана основана на свойстве сыворотки крови больных С., в отличие от сыворотки здоровых лиц, образовывать с соответствующим антигеном комплекс, адсорбирующий комплемент), осадочную реакцию Кана и микрореакцию на стекле. В начале первичного периода результаты этих реакций отрицательные, лишь спустя 2 нед. и позднее они становятся положительными. В связи с этим первичный период С. подразделяют на серонегативный и серопозитивный, что имеет некоторое значение для выбора метода лечения.

Вторичный период С. начинается с появления на коже и слизистых оболочках специфических высыпаний. Первичный и вторичный периоды составляют ранний, или заразный, период С., продолжающийся без лечения примерно 2 года. Вторичному периоду свойственна волнообразная смена активных проявлений и асимптомных (латентных) промежутков, во время которых клинические симптомы болезни отсутствуют и только стандартные серологические реакции доказывают наличие инфекции. Первые генерализованные высыпания, чаще в виде розеол и папул (вторичный свежий С.), нередко сочетаются с остатками твердого шанкра и регионарного склераденита. Спустя 1–2 мес. они бесследно исчезают, и наступает скрытый период (ранний скрытый сифилис), который через несколько недель или месяцев сменяется новой атакой высыпаний вторичного периода – вторичных сифилидов (вторичный рецидивный С.), продолжающийся 1–3 мес. Частота рецидивов и продолжительность скрытых промежутков во время вторичного периода С. бывают различными. Обычно по мере удаления от начала заболевания продолжительность латентных промежутков увеличивается, количество высыпаний на коже и слизистых оболочках уменьшается, элементы сыпи становятся более крупными, склонными к группировке. Иногда они ограничиваются только областью заднего прохода, половых органов или ротовой полостью. При вторичном рецидивном С. нередко отмечаются мокнущие, сливающиеся в крупные бляшки или вегетирующие папулы – широкие кондиломы. Во вторичном периоде наблюдаются также диффузное и мелкоочаговое выпадение волос, нарушения пигментации кожи (лейкодерма) и изредка различные пустулезные сифилиды (угревидные, оспенновидные и др.). Вторичным сифилидам свойственна доброкачественность: их появление не сопровождается лихорадкой и другими нарушениями общего состояния, они не вызывают субъективных расстройств и даже без лечения бесследно исчезают. Исключение составляют деструктивные пустулезные сифилиды (эктимы и рупии), которые обычно возникают при редко встречающемся злокачественном С. – своеобразном течении вторичного периода без латентных промежутков с выраженной лихорадкой и интоксикацией.

Во вторичном периоде С. клинически выраженные изменения наблюдаются главным образом на коже и слизистых оболочках; однако возбудители инфекции, находящиеся во всех органах и тканях, могут обусловить самые разнообразные поражения нервной системы (острый генерализованный менингит, базальный менингит с вовлечением черепных нервов, менингомиелит и др.), печени (гепатит с желтухой или его безжелтушную форму), почек (доброкачественная протеинурия, липоидный нефроз), сердца (миокардит), желудка (сифилитический гастрит, иногда симулирующий язвенную болезнь или новообразование), глаз (увеит), костей и суставов (периоститы с ночными болями в костях, остеопериоститы, артралгии, синовиты). Поражения нервной системы проявляются сочетанием различных форм помрачения сознания (оглушением, сумеречным помрачением сознания, делирием) с неврологическими (эпилептическими припадками, парезами, параличами, менингеальными симптомами и др.) и общемозговыми (головной болью, головокружением, рвотой) симптомами. Главной особенностью ранних форм С. нервной системы и внутренних органов, которые встречаются редко, является их полное (или почти полное) разрешение при своевременно начатом противосифилитическом лечении. Часто регистрируется лишь асимптомный менингит, при котором неврологические симптомы отсутствуют, но в цереброспинальной жидкости выявляются цитоз и другие изменения.

После длительного латентного течения болезни, обычно через 3–4 года и более после заражения, может развиться третичный период (поздний сифилис), который наблюдается главным образом у лиц, не лечившихся или недостаточно лечившихся от раннего С., зачастую страдающих хроническими интоксикациями (например, хроническим алкоголизмом) или инфекциями (туберкулезом и др.). Большинство больных поздним висцеральным С. и нейросифилисом отрицает заболевание С. в прошлом. Не исключено, что поздний С. возникает после асимптомного течения болезни. Частота позднего С. в связи с лечением его пенициллином резко уменьшилась, особенно редкими стали тяжелые инвалидизирующие формы. Поздний С. обычно не является непосредственной причиной смерти.

В третичном периоде С. на коже и слизистых оболочках образуются немногочисленные плотные инфильтраты, достигающие подкожной клетчатки и более глубоких тканей (гуммы) или расположенные в дерме (бугорки), которые распадаются с формированием более или менее глубоких безболезненных язв, рубцующихся спустя много месяцев или несколько лет. Однако под влиянием противосифилитической терапии третичные сифилиды быстро разрушаются. При отсутствии лечения через несколько лет возможны рецидивы третичных сифилидов на новых участках или возникновение висцеральных и других проявлений позднего С. Третичные сифилиды на коже и слизистых оболочках развиваются без нарушения общего состояния больных, не сопровождаются субъективными расстройствами; они содержат так мало возбудителей инфекции, что практически не контагиозны.

При позднем С. среди висцеральных поражений на первом месте по относительной частоте стоит С. сердечнососудистой системы, прежде всего сифилитический *аортит* (мезаортит); при рентгенологическом исследовании обычно выявляется диффузное или неравномерное расширение восходящей части аорты, нередко с участками кальцификации. Заболевание может сопровождаться постоянными загрудинными болями, одышкой и другими симптомами аортита. Сифилитический аортит может осложняться стенозом устьев венечных артерий, недостаточностью клапана аорты и аневризмой аорты. Реже при позднем С. наблюдаются солитарные гуммы сердца и гуммозный перикардит. Лишь у немногих больных встречаются другие проявления позднего висцерального С. Так, поражения печени бывают в форме изолированных гумм, расположенных в поверхностных отделах печени, и милиарных гуммозных гепатитов, а также эпителиального или интерстициального гепатита. Одиночные гуммозные узлы и разлитые гуммозные инфильтраты могут симулировать новообразование, язвенную болезнь, вызывая кровотечение, перфорацию и различные рубцовые деформации желудка, пищевода и кишечника. Поздний С. почек протекает по типу амилоидного нефроза, нефросклероза или изолированных гумм, нарушающих функцию почек. В легких развиваются либо одиночные крупные гуммы, при распаде которых появляются каверны, либо множественные милиарные гуммы, приводящие к склерозу легочной ткани. Возможны гуммы щитовидной железы, надпочечника, яичек и других органов.

Поздний С. костей проявляется периоститами, остеопериоститами и остеомиелитами трубчатых и плоских костей, которые чаще бывают диффузными, реже ограниченными, обусловливающими очаговую деструкцию костной ткани. Гуммозная инфильтрация эпифизов трубчатых костей приводит к возникновению сифилитического артрита (остеоартрита). При позднем С. могут отмечаться первичные острые и хронические синовиты.

Поздний С. нервной системы развивается чаще через 10–15 лет и более после заражения. К позднему нейросифилису относят поздний скрытый менингит, более резистентный к противосифилитической терапии, чем асимптомный менингит при раннем С.; поздний диффузный менинговаскулярный С., при котором сочетаются симптомы нерезко выраженного менингита с поражениями кровеносных сосудов, напоминающими гипертонический криз, иногда протекающий с вовлечением черепных нервов, нарушениями чувствительности, альтернирующими параличами и т.д.; гуммы головного и спинного мозга, клинически напоминающие опухоль соответствующей локализации; сифилис кровеносных сосудов головного мозга, при этом клинические проявления зависят от преимущественного поражения мелких или крупных кровеносных сосудов, а также от расположения, величины и количества вызванных сосудистым процессом очаговых расстройств. Кроме неврологических расстройств (инсультов, гемипарезов, поражения черепных нервов, афазии, апраксии, эпилептических припадков) могут развиться различные психические расстройства (так называемые сифилитические психозы). К острым сифилитическим психозам относят делириозные состояния, состояния аментивной спутанности и оглушения, к затяжным психозам – галлюцинозы и галлюцинаторно-параноидные психозы. При всех сифилитических психозах наблюдается прогредиентное течение, проявляющееся психоорганическим синдромом. К позднему нейросифилису относят также спинную сухотку и прогрессивный паралич.

В нашей стране врожденный С. встречается редко благодаря системе профилактических мер. Он является следствием внутриутробного инфицирования плода, которое наиболее вероятно при раннем С. у матери. Инфекция плода бледными трепонемами может протекать асимптомно; возможны различной степени выраженности поражения легких (белая пневмония), печени, желез внутренней секреции, ц.н.с., трубчатых костей, что в одних случаях ведет к гибели плода (чаще между VI–VII месяцами беременности) и поздним выкидышам, в других – к рождению больного С. ребенка. Ранний врожденный сифилис (у детей до 2 лет) особенно тяжело протекает, если ребенок появляются на свет с признаками С. (морщинистая дряблая кожа грязно-желтого цвета, явления дистрофии, специфическая пневмония, пузыри с серозным, мутным или кровянистым содержимым на ладонях и подошвах – сифилитическая пузырчатка и др.). Поражения кожи, чаще свойственные раннему врожденному С., появляются в первые 3 месяца жизни. К ним относятся диффузная инфильтрация кожи ладоней и подошв, вокруг рта, в области ягодиц и половых органов, папулезные высыпания, мелкоочаговое или диффузное выпадение волос, специфические ринит, фарингит, периоститы и остеохондрнты, поражения глаз (хориоретинит), центральной нервной системы и др. Ранний врожденный С. нередко может протекать со смягченными симптомами или даже асимптомно (ранний врожденный скрытый сифилис).

Поздний врожденный С. (у детей старше 2 лет) бывает обычно малосимптомным у детей до 4–5 лет. Изредка возникают немногочисленные папулезные высыпания на коже и слизистых оболочках, периоститы большеберцовых и других костей или остеосклероз, поражения внутренних органов и нервной системы. Симптомы позднего врожденного С. после прорезывания постоянных зубов, а также в период половой зрелости и позже соответствуют проявлениям позднего (третичного) приобретенного С. Для позднего врожденного С. патогномоничны симптомы, объединенные в триаду Гетчинсона: паренхиматозный кератит, лабиринтная глухота и «гетчинсоновские» зубы – своеобразная дистрофия центральных верхних резцов. Эти симптомы редко присутствуют у одного больного одновременно, но каждый из них доказывает наличие позднего врожденного С. Относительно часто наблюдаются также саблевидная голень, седловидная деформация носа и ее варианты. У больных поздним врожденным С. обычно отмечаются укороченный «инфантильный» мизинец, высокое «готическое» небо, отсутствие мечевидного отростка грудины (аксифоидизм), утолщение грудинного конца правой ключицы, ягодицеобразный череп и др. Однако они служат лишь вероятными симптомами позднего врожденного С., сами по себе не доказывают его наличие. Эти вероятные симптомы при участившихся в последние годы случаях асимптомного течения позднего врожденного С. (поздний врожденный скрытый С.) в сочетании с позитивными результатами серологических реакций позволяют подтвердить врожденный характер болезни.

**Профилактика**. После противосифилитического, превентивного и профилактического лечения больные находятся на диспансерном наблюдении в течение срока, определенного инструкцией раздельно для каждой формы С. Это обеспечивает контроль за успешностью проведенной терапии. Источники заражения больных С. и их половые и бытовые контакты должны быть выявлены и санированы, что ограничивает возможность реинфекции и распространение С. среди населения. Перенесшие С. обязаны воздерживаться от половых связей в течение срока диспансерного наблюдения. Они не имеют права быть донорами крови.