Поражение сердечно сосудистой системы во 2 периоде сифилиса выражается в виде специфического миокардита с признаками свойственными миокардиту другого происхождения, вследствие чего диагностирование сифилитического миокардита встречает большие затруднения. Больные часто жалуются на одышку, легкую утомляемость, общую слабость, головокружение, могут появиться аритмии, тоны сердца становятся нечистыми, у некоторых больных повышается температура.

Со стороны крови небольшая лекопения (3500-4000), тромбопения (120000-150000), моноцитоз (10%-12%), СОЭ –50-60 мм/ч.

Редко в этом периоде отмечается расширение восходящей части аорты. Некоторые авторами отмечено увеличение проницаемости капилляров.

Поражение сосудов в виде эндо и периваскулитов у больных вторичным сифилисом описаны многими авторами Григорьев П.С. указал на наличие сифилитических флебитов в виде плотных, цилиндрической формы шнуров, подвижных и не спаянных с окружающей клетчаткой, по ходу уплотненной вены прощупываются узловатые утолщения.

Д.П. Кочетов, применив метод ЭКГ исследования у больных первичного и вторичного сифилиса обнаружил ряд изменений (особенно у больных вторичным свежим сифилисом со стороны сердца: изменений зубца Р у 40,6 %, К у 22,6%, Т у 16%.

У 50% больных замедлена скорость кровотока, у 42% венозная гипертония.

Из поражений в 3 периоде сифилиса встречается сифилитический аортит.

Возникает обычно в результате недостаточного лечения или отсутствия его в прошлом. Это наиболее частое проявления висцерального сифилиса.

Сифилитический аортит встречается чаще у мужчин.

Для сифилитического аортита характерны уплотнение стенки аорты и расширение (часто колбообразное) её выходной части до 5-6 см вместо нормальных 3,5 см.

При этом патологические изменения возникают главным образом в средней оболочке аорты (мезаортит). Помимо самой стенки аорты, поражаются ее клапаны. Вследствие растяжения фиброзного кольца возникает недостаточность клапанов. Отмечается также сужение устьев коронарных сосудов.

Больные сифилитическим аортитом жалуются на одышку сердцебиение, загрудинные боли и чувство сдавления, боли в области сердца, иррадиирующие в плечевую область. При поражении устьев коронарных артерий возникают болевые ощущения, подобные болям при стенокардии.

При недостаточности аортальных клапанов прослушиваются как диастолический, так и систолический шум, а также акцент второго тона на аорте, который приобретает иногда металлический оттенок. В связи с недостаточностью функции аортального клапана возникает разница между систолическим и диастолическим давлением. тмечается также капиллярный пульс. В результате нарушения питания мышцы сердца из-за сужения коронарных артерий явления сердечной недостаточности постепенно нарастают. Иногда при аортите наблюдается

субфебрильная температура.

Нередко (в 20% случаев) сифилитический аортит сопровождается возникновением аневризмы аорты.

Серологические реакции у большинства больных сифилитическим аортитами бывает положительными.

Важную роль в диагностике сифилитических аортитов имеет рентгенографическое исследование, особенно у больных молодого возраста. Сифилитическое поражение мышечной такни сердца может возникнуть как осложнение имеющегося аортита или вне зависимости от него.

Это редкое заболевание характеризующиеся развитием в сердечной мышце гуммозного или фиброзно-гуммозного процесса клинически проявляющегося в виде одышки, слабости и быстрой утомляемости.

Кожные покровы, особенно конечностей, приобретают синюшный оттенок, отмечается расширение границ сердца и нарушение ритма.

Указанные явления приводят иногда к неожиданной смерти больного.

Заболевания кровеносных сосудов у больных третичным сифилисом могут встречаться поражения вен в виде хронических или гуммозных флебитов.

Чаще всего всего поражаются мозговые и венечные сосуды.

**Поражения сердечно-сосудистой системы (кардиоваскулярныи сифилис)** Г. Ф. Ланг (1957) считает, что у 80—90% перенесших сифилис имеются более или менее выраженные клинические изменения аорты. Однако тикая высокая частота специфической сердечно-сосудистой патологии не находит подтверждения в ста­тистиках других авторов. Так, например, Г. Николов (1970) ука­зывает, что поражение сердечно-сосудистой системы выявляется у 9,1% больных сифилисом. Возможно, это связано с тем, что лишь у 10% больных сифилисом такие поражения диагностируются при жизни [Langer, 1926; Turner, 1930; Blumgart. 1940]. А Р Златкина (1966) отмечает, что сердечно-сосудистая патоло­гия при поздних формах сифилиса занимает второе место после поражения нервной системы. Morton (1966), Burckhardt, Troxler (1970), Previtt (1970), Willcox (1970), Guthe (1971) отмечают уменьшение заболеваемости поздними формами сифилиса, вклю­чая кардиоваскулярныи. Однако Herskowitz и соавт. (1980) счи­тают, что сифилитический аортит имеется у 30 /о больных сифи­лисом.

Статистика отечественных авторов по частоте сердечно-со­судистого сифилиса среди всех форм висцерального сифилиса до­вольно разноречива и, по данным В. Г. Вогралика и соавт. (1960), 3 В Маркина (1960), В. А. Лелене (1963), этот показатель колеблется от 39 до 100%. Как свидетельствуют более поздние статистики совпадающие с нашими данными, среди всей висце­ральной сифилитической патологий поражения сердечно-сосудис­той системы составляют 80 % и более 1Кочетов Д. П., Фриго И. В., 1972; Васильев Т. В., Винокуров И. К, 1979]. Е. Н Дорми-донтов и соавт. (1976) из 1400 лиц с сердечно-сосудистыми забо­леваниями у 4 диагностировали неосложненный сифилитический аортит, у 7 — сифилитический аортит, осложненный стенозом устьев венечных артерий, у 7 — сифилитический аортит, ослож­ненный недостаточностью аортальных клапанов, и у 2 — аневриз­му аорты.

Здесь следует рассматривать поражения миокарда при позд­нем сифилисе (сифилитический миокардит) и поражение аорты (сифилитический аортит), которое чаще всего бывает неослож­ненным, но может сопровождаться сужением устьев коронарных артерий, недостаточностью аортальных клапанов или аневризмой аорты.

Сифилитический миокардит может возникнуть как самостоятельное проявление висцерального сифилиса или как осложнение аортита. Если диффузный миокардит при ранних фор­мах сифилиса (особенно вторичных) встречается относительно часто и большинство авторов относят его к токсико-инфекцион-ной дистрофии миокарда, подчеркивая этим его аутоаллерги-ческое происхождение, то миокардиты позднего сифилиса реги­стрируются относительно редко и проявляются либо в образовании гумм (рис. 44), либо в хроническом межуточном миокардите, часто называемом гуммозным миокардитом (рис. 45). Возможны сочетания гумм сердца с гуммозным миокардитом. По мнению Lenegre, Hazim (1943), Roisin (1963), гуммозный миокардит (по их терминологии — аортомиокардит) наблюдается часто, но неред­ко остается нераспознанным.

В настоящее время, по данным литературы, гуммы сердца встречаются чрезвычайно редко. Однако в 1904 г. Stockmann собрал данные о локализации гумм в сердце у 90 больных, из них у 40 гумма локализовалась в левом желудочке, у 20 — в правом, у 22 — в области межжелудочковой перегородки, у 2 — в области межпредсердной перегородки, у 4 — в правом предсер­дии и у 2 — в левом.

В 1972 г. мы наблюдали больную в возрасте 68 лет с исключительно редкой локализацией гуммы сердца — в области правого предсердия. Как выяс­нилось из анамнеза, в 1935 г. сифилис был выявлен во время беременности по положительным серологическим реакциям крови. Был поставлен диагноз скры­того сифилиса. Больная лечилась аккуратно препаратами мышьяка и солями тяжелых металлов (ртуть и висмут) хронически-перемежающимся методом. К 4-му курсу лечения серологические реакции (Вассермана с липоидным анти­геном, Кана и Закса — Витебского) негативировались. Больная лечилась и в течение 5 лет после окончания лечения находилась под наблюдением проф. М. А. Розентула и доц. Г. В.. Робустова. В связи со стойкими отрицательными результатами серологических реакций и отсутствием специфической патологии внутренних органов и нервной системы больная снята с учета.

В начале 1972 г. (более чем через 30 лет после окончания лечения!) скоропостиж­но скончался муж дочери, пользовавшийся в семье большим уважением и любовью. Через 8—9 мес после этого стресса пациентка стала отмечать слабость, одышку при ходьбе и подъеме по лестнице, а впоследствии и в покое. Появились си-нюшность губ, иногда болезненные ощущения в области сердца. При обследо­вании на рентгеновском снимке грудной клетки в области правого предсердия была обнаружена опухоль величиной с мелкий апельсин, диагностированная как мнк-сома (рис. 46). В связи с нарастанием терапевтической симптоматики решено провести оперативное вмешательство, так как создалась угроза для жизни. В процессе подготовки к операции была исследована кровь по стандартным серологи­ческим реакциям, которые дали слабоположительный результат, что послужило основанием для направления больной на консультацию в поликлинику ЦКВИ, где мы ее консультировали в октябре 1972 г. РИБТ у нее оказался равным 76 %. Не имея возможности сразу высказаться в пользу гуммы такой редкой локализации, поскольку показатели серологических реакций могли быть «следовы­ми» вследствие скрытого сифилиса в прошлом или могли быть ложноположи-тельными из-за опухоли, мы назначили 2 % раствор йодида калия как therapia ex juvantibus.

Через 2 мес наступило значительное улучшение в состоянии больной: исчезла синюшность губ, уменьшилась одышка, больная смогла самостоятельно передви­гаться и др. После этого диагноз гуммы уже не вызывал сомнений. Повторное рентгенологическое обследование подтвердило регресс «миксомы», а через год после начала лечения гумма правого предсердия практически рассосалась (рис. 47).

Результаты контрольного обследования в январе 1979 г. (больной в то время было около 75 лет): самочувствие вполне удовлетворительное, несмотря на пере­несенную в 1974 г. крупозную пневмонию. Рентгенологически формирования аневризмы сердца не обнаружено. Больная получила 4 курса лечения йодистыми препаратами (2—5 % раствор йодида калия и сайодин) и суммарно около 3 кур­сов лечения бийохинолом и бисмоверолом. К августу 1987 г. самочувствие больной (через 15 лет после выявления гуммы сердца, в 83-летнем возрасте) удовлет­ворительное, психически сохранна, сама обслуживает себя — ходит в магазины, на рынок, готовит, убирает квартиру. Наблюдение продолжается.

Мы привели данный случай как пример редкой локализации гуммы сердца (область правого предсердия), хотя интерес к нему этим не исчерпывается и затрагивает вопросы общей патоло­гии сифилиса (роль психической травмы в экзацербации процесса, длительность периода от окончания полноценного лечения скрытого сифилиса до возникновения гуммы), диагностики заболева­ния (роль пробного лечения в дифференциальной диагностике), методики терапии, значительно отличающейся от инструктивных схем лечения третичных форм висцерального сифилиса, и благо­приятного прогноза, несмотря на пожилой возраст больной.

От локализации гуммы сердца зависит клиника заболевания. Однако маленькие гуммы могут оставаться бессимптомными.

Из наиболее часто встречающихся клинических признаков следует отметить одышку, общую слабость, утомляемость, иногда боли в области сердца и другие симптомы, которые не являются специфическими и затрудняют своевременную диагностику заболе­вания. Значительно помогают диагностике сочетание гуммы с аор­титом, специфическим поражением нервной системы, данные серо­логического обследования (особенно РИБТ, РИФ и реакция Вас-сермана с трепонемным антигеном) и указания в анамнезе на перенесенный сифилис. Очень важное диагностическое значение имеют результаты пробного противосифилитического лечения. Ис­ходом гуммы может быть образование рубца или аневризмы сердца с последующим ее разрывом, но аневризма сердца возникает край­не редко.

При гуммозном миокардите, кроме одышки, слабости и утомля­емости, отмечаются синюшность кожных покровов (особенно ко­нечностей), расширение границ сердца, глухость I тона, систоли­ческий шум на верхушке сердца, нарушение ритма. Иногда гуммоз­ный миокардит проявляется полной атриовентрикулярной бло­кадой сердца с синдромом Адамса — Стокса — Морганьи вследствие специфического поражения пучка Гиса. Сифили­тический гуммозный миокардит, как правило, сопровождается положительными серологическими реакциями, что отличает его от других форм висцерального сифилиса. Он хорошо поддается специфической терапии, которая приводит к исчезновению жалоб и сердечно-сосудистых нарушений (сердечная недостаточность разной степени), а также к быстрой негативации стандартных серологических реакций. Баллисто- и поликардиография помогают выявлению нарушений сократительной функции миокарда и внут-рисердечной гемодинамики. Исходом гуммозного миокардита яв­ляется кардиосклероз.

Гуммозные эндо- и перикардиты встречаются крайне редко и в основном диагностируются на вскрытии. Так, А. А. Герке (1950) обнаружил гуммозный перикардит в 14 случаях при 128 вскры-тиях трупов больных поздним сифилисом. По старым статистиче­ским данным, 5—10% случаев порока сердца обусловлены сифи­литическим эндокардитом [Фогельсон Л. И., 1973].

Сифилитический аортит неосложненный— самое частое проявление-висцерального сифилиса. Такое положе­ние наблюдалось с 20—30-х годов XX столетия, когда, по Etienne (1920), Wittgenstein, Brodnitz (1924), Grenet и соавт. (1927), эти­ология приблизительно 80 % всех аортитов оказывалась сифили­тической и в 20 % случаев всей васкулярной патологии был выявлен сифилис. В качестве доказательства своей правоты ука­занные авторы приводили данные, согласно которым в 1/5 разбира­емых случаев они находили положительную реакцию Вассермана.

Статистики более поздних лет показывают, что сифилис аорты составляет от 0,15 % [Plauchu, Delahaje, 1959] до 0,64 % [Guichard et aL, 1959] всех терапевтических заболеваний, от 0,54 % [Faivre, Gilgenkrants, 1963] до 3,7 % [Dallattee, I960] всех сердеч­но-сосудистых заболеваний и от 15,3 % [Huriez et aL, 1958] до 35 % [Guiehard et aL, 1959] всех третичных поражений внут­ренних органов. Другие авторы [Fromeht, Perrin, 1959] считают, что в отношении сифилитических аортитов допускается гиперди-агностика. По их мнению, сифилитические аортиты наблюдаются в 1/8 случаев, а в 7/8 речь,идет об атеросклерозе.

Диагностика неосложненного сифилитического аортита бази­руется на данных клинического обследования и результатах рентге­нологического исследования. У одних больных имеются только рентгенологические данные, у других позволяют поставить диаг­ноз результаты клинического обследования, у третьих диагностика строится на тех и других данных. По мнению Мооге и соавт. (1932), рентгенологический метод дает возможность ставить ди­агноз в 86 % случаев. Однако нередко сифилитический аортит об­наруживается на вскрытии у людей, имевших при жизни симпто­матику аортита. Это латентные формы, которые составляют до 45% случаев [Gerbaux, 1964|.

При сифилитическом аортите происходит уплотнение стенок аорты и расширение ее выходной части (восходящая часть аорты). Если в норме ширина этого участка аорты равна 3—3,5 см, то при аортите она достигает 5—6 см. Эта патология хорошо выявляется во время рентгенографического исследования (при менее резко выраженном расширении аорты можно просмотреть эту висцеральную патологию). Диффузное или неравномерное расширение восходящей части аорты происходит вследствие по­тери эластичности. Менее часто при сифилисе в процесс вовле­кается дуга аорты или ее нисходящая часть и совсем редко — ее брюшной отдел.

Считается, что патологические изменения возникают главным образом в средней оболочке аорты и поэтому процесс диагности­руется как мезаортит. Однако из более поздних работ пато­логоанатомов видно, что очень часто в процесс вовлекаются все оболочки восходящей части аорты (панаортит), в которых отме­чаются явления воспалительного и склерозирующего характера, иногда с периаортитом и поражением медиастинума (рис. 48). Гистологически при аортите обнаруживается разрастание мелких сосудов в наружной оболочке. По ходу этих сосудов имеются воспалительные (лимфоидные) инфильтраты и разрастания гра­нуляционной ткани. Указанные изменения мелких сосудов есть в средней оболочке аорты, где развиваются некротические очаги вследствие облитерации местами vasa vasorum. Все сказанное выше приводит к разрушению мышечных и эластических волокон в пора­женных участках аорты и к образованию на этих участках рубцовой ткани. Внутренняя оболочка аорты (интима) компенсатор-но гиперплазируется, новообразованная соединительная ткань в ней склерозируется и из-за Рубцовых втяжений и выступающих скла­док интима напоминает шагреневую кожу. Пораженная сифили­тическим процессом восходящая часть аорты благоприятствует раз­витию на этих участках интимы атеросклеротических изменений, тогда как у лиц, не страдающих сифилитическим аортитом, атеро-склеротические изменения располагаются преимущественно в брюшном отделе аорты [Даштаянц Г. А., Фришман М. П., 1976].

Для сифилитических аортитов считаются весьма патогномонич-ными при рентгенологическом обследовании участки кальцифи-кации [Schatzki, 1942], располагающиеся продольно в стенках вос­ходящей части аорты в виде линейных пятен наподобие скобок длиной 1—2 см или тонкой линии" длиной 3—4 см. Такие находки были подтверждены многими авторами [Фришман М. П„ 1967;

Leighton, 1948; McCann, Porter, 1956; Smith, Leonard, 1959, и др.]. Обызвествление в виде четкой скобки в области дуги аорты характерно для атеросклероза. Од­нако, как отмечает Huriez (1964), и без этого симптома можно диагностировать прос­той сифилитический аортит» ес­ли он обнаруживается у моло^ дого пациента с положитель­ными серологическими реак­циями крови.

При сифилитическом аорти­те больные могут жаловаться на одышку, общую слабость, сердцебиение, боли в области сердца, за грудиной и чувство сдавления. По данным Huriez, Agache (1964), одышка встре­чается в 65 % случаев аорти­тов. Общую слабость при си­филитических аортитах Fro-ment, Perrin (1959) отметили в 31 % случаев, a Gerbaux (1964) —в 36%. Хотя некото­рые авторы [Штюлерн В. Р., 1922; Прокопчу к А. Я., 1927,

и др.] при неосложненном сифилитическом аортите, кроме лег­кого затруднения дыхания (одышка), наблюдали явления сердеч­ной астмы, Г. А. Даштаянц, М. П. Фришман (1976) такую воз­можность исключают. Постоянные загрудинные боли (аортал-гии) относят к одному из ранних и наиболее частых симптомов сифилитического аортита. Однако если, по данным одних авто­ров | Moore et al., 1932], они встречаются в 18 % случаев, по дан­ным других [Даштаянц Г. А., Фришман М. П., 1967] — в 54 %, то М. И. Хвиливицкая (1962) наблюдала их у 67 % больных. Интенсивность этих болей невелика, они давящие или жгучие и чаще появляются ночью. Их локализация — верхняя часть грудины, реже—эпигастральная область.

При дифференциальной диагностике с приступами стенокардии надо помнить, что при стенокардии боли чаще связаны с физи­ческим или нервно-психическим напряжением, погодными фактора­ми, часто иррадиируют под лопатку и сопровождаются страхом смерти. Эти боли купируются сосудорасширяющими средствами. При неосложненном сифилитическом аортите боли уменьшаются после приема анальгетиков и седативнь.х средств и сами болевые приступы нетипичны.

Из объективных терапевтических симптомов при сифилитиче­ском аортите особое внимание обращается на систолический шум на аорте, акцент II тона на аорте с металлическим оттенком и рас­ширение восходящей, части аорты («звенящий» тон, который, по данным многих авторов, встречается в 50—80 % случаев аортита). Систолический шум на аорте при сифилитическом аортите мягкий, дующий и выражен нерезко (при стенозе устья аорты он скребу­щий). Его лучше выслушивать при поднятых руках больного. По данным разных авторов [Спитинер И. Г., 1935; Хвиливицкая М. И., 1962; Даштоянц Г. А., Фришман М. П., 1976], этот сипмтом обнаруживается в 50—70 % и даже в 100 % случаев. Вместе с тем следует помнить, что систолический шум и акцент II тона на аорте наблюдаются и у больных атеросклерозом аорты и гипертонической болезнью. Их диагностическая ценность особенно велика у людей моложе 40 лет, не страдающих гипертонической болезнью.

Расширение восходящей части аорты определяется перкутор-но: справа от грудины во втором — третьем межреберных проме­жутках отмечают притупление перкуторного звука. Это притупление выходит на 1—3 см вправо от края грудины (на начальных ста­диях заболевания данный симптом отсутствует, хотя рентгенологи­чески он может определяться). Для лучшего определения этого симптома больному предлагают запрокинуть голову назад.

К другим менее постоянным симптомам простого аортита от­носятся повышение температуры (этот субфебрилитет не поддается действию жаропонижающих средств, но исчезает под влиянием специфической терапии), лимфоцитоз, гиперэозинофилия, умерен­ное повышение СОЭ.

Сочетание сифилитического аортита с симптомами нейроси-филиса (при патологическом или нормальном ликворе) отмечается в 22—26 % [McFarlane et al., 1956; De Brito-Avala, 1959], а с асимп-томным сифилитическим менингитом — в 56 % случаев [Roisin, 1963].

Стандартные серологические реакции при сифилитическом аор­тите бывают положительными в 75 % (Beek), 85 % (Nichols) и 90 % (Cole) случаев. РИФ дает положительные результаты у 88 % больных [Huriez, Agache, 1964], а РИБТ — у 100 % [Буто-вецкий Л. Д., 1967; Colombani, Ripault, 1964]. Наряду с этим Friedman (1969) отмечает отрицательные серологические реакции у 84 % больных аортитами.

По вопросу своевременной диагностики сифилитического не­осложненного аортита (а тем самым и профилактики осложнений аортита) наиболее удачно высказался Girard: «Для того чтобы их диагностировать, прежде всего нельзя о них забывать».

По статистическим данным, противосифилитическое лечение неосложненного аортита в 22—35 % случаев приводит к стабили­зации процесса и в 21—47 % случаев — к улучшению [Eidehen et al., 1950]. Как указывают Leonard, Smith (1957), оно касается в основном загрудинных болей, одышки, общей слабости и, что наи­более важно, позволяет избежать эволюции в аневризму.

Сифилитический аортит, осложненный сте­нозом устьев венечных артерий и недостаточ­ностью клапанов аорты. При сифилитическом аортите стеноз устьев венечных артерий регистрируется в 8—35 % слу­чаев [Macleod et al., 1968]» а частота недостаточности аорталь­ных клапанов варьирует от 21 % [Даштаянц Г. А.» Фришман М. П., 1967] до 43—45 % и даже до 50 % всех случаев [Вогралик В. Г., Пчелкйна В. К., I960; Красильникова И. П., 1961; Хвиливицкая М. И., 1962].

Между тем французские сифилидологи недостаточность клапа­нов аорты обнаруживают в еще большем проценте случаев аорти­тов: в 63 по Huriez, Agache (1967) и в 75 по статистике Froment и Perrin (1959).

При сифилитическом аортите патологический процесс от вос­ходящей части аорты нередко распространяется к сердцу, посте­пенно вовлекая аортальное кольцо и клапаны (рис. 49), устья коронарных артерий, которые сужаются, обусловливая указанные осложнения аортита. Специфические изменения в отличие от атеро­склероза никогда не распространяются по ходу коронарных сосу­дов, а ограничиваются их начальными участками. Аортальные кла­паны сморщиваются, их створки укорачиваются, вследствие чего формируется органическая клапанная недостаточность. В некото­рых случаях появляется относительная недостаточность из-за рас­ширения аорты и растяжения аортального кольца [Шлезингер Г., 1929; Василенко В. X., 1972; Хвиливицкая М. И., 1972; Зель­дин В. Е., 1974; Beerman et al., 1962, и др.].

Сужение устьев венечных артерий может приводить к наруше­нию венечного кровообращения, что является причиной трансму-ральных инфарктов миокарда у этих больных [Ярошева А. А., 1952; Кийкбаева К. и, 1964; Янушкевич Н. И., Жебокрицкая 3. Ф., 1967].

Представляют интерес наблюдения Perrin, Normand (1959), ко­торые при вскрытии 28 умерших больных сифилитическим аор­титом у 17 обнаружили поражение устьев венечных артерий (коро-нарит); целость коронарного ствола была связана с отсутствием атероматоза. Поражение одного, чаще правого (рис. 50), или обоих устьев венечных артерий варьирует от небольшого сужения до полной облитерации, что приводит к очаговой дистрофии миокарда и микронекрозам вследствие нарушения кровоснабжения. Возника­ющие при этом коронароспазмы могут обусловить острую (стено­кардия и инфаркт миокарда) или хроническую коронарную недо­статочность; последняя нередко осложняется тяжелой сердечной недостаточностью. Однако при сифилитическом аортите инфаркты миокарда бывают редко — в 2 % случаев fScharfman, 1950].

Ведущим клиническим симптомом у этих больных является упорная стенокардия, наблюдаемая в 3—30 % случаев [Брей-тман М. Я., 1939] и протекающая тя желее; прогноз при ней довольно серьезный.

Нередко приступы стенокардии у таких больных сочетаются с аортралгиями. Однако сужениение венечных артерий при сифилитическом аортите встречается на­много чаще, чем стенокардия. Нередко ведущим клиническим симптомом у этих больных является прогрессирующая сердечная недостаточность (чаще левожелудочкового типа) вследствие дист­рофических и склеротических изменений в сердечной мышце. Так, среди 28 больных, страдавших стенозом устьев венечных артерий, Г. А. Даштаянц, М. П. Фришман (1976) у 20 установили сердеч­ную недостаточность I степени и у 8 — IIA степени. Крайне редко у таких больных наступает внезапная смерть.

Сифилитическая недостаточность аортальных клапанов разви­вается постепенно и незаметно, чаще у мужчин. Помимо ранее описанных симптомов неосложненного аортита, в более поздних стадиях недостаточности аортальных клапанов появляются пери­ферические отеки, приступы сердечной астмы, диастолический шум. Наряду с диастолическим шумом на аорте выслушиваются систолический шум и акцент II тона с металлическим оттенком. При этом диастолический шум бывает коротким и тихим («сип­лый»), а систолический резким. Рентгенография позволяет прово­дить дифференциальную диагностику между сифилитической и ревматической недостаточностью аортальных клапанов, при этом учитывают весь комплекс дифференциально-диагностических признаков (не исключено и сочетанное поражение клапанов аорты в результате сифилиса, ревматизма, атероматоза).

Аневризма аорты — наиболее грозное осложнение

сифилитического аортита и одно из наиболее тяжелых проявлений висцерального сифили­са. Многочисленные статистические данные свидетельствуют об уменьшении количества аневризм, регистрируе­мых у больных сифили­тическим аортитом. Так, если, по данным Etienne (1920), анев­ризмы аорты наблюда­лись в 33 % случаев аортитов, то по McFar-lani и соавт. (1956), Froment и соавт. (1959), они встречают­ся соответственно у 16—15% таких боль­ных. Philips и соавт.

(1981) сообщили, что в 1949 г. из всех случаев синдрома верх­ней полой вены в 30% устанавливалась связь с сифилитической аневризмой аорты, а в 1954 г. Schechter такую связь отметил лишь в 3—4 % случаев. Мы (1977) сравнили случаи регистра­ции висцерального сифилиса на вскрытиях за 40 лет (1933— 1972). Оказалось, что число мезаортитов снизилось с 1 % всех вскрытии в 1933—1937 гг. до 0,022% в 1968—1974 гг., но в 1957—1972 гг. они составляли 94,3% всех случаев висцераль­ного сифилиса, обнаруженных на вскрытии. Полученные нами данные вскрытии не подтверждают приведенную выше статисти­ку зарубежных авторов. Наша статистика свидетельствует о том, что, несмотря на неукоснительное снижение числа регист­рируемых сифилитических аортитов, количество аневризм неукос­нительно возрастает. Так, если в 1933—1937 гг. процент анев­ризм среди всех случаев сифилитических аортитов составлял 34,2 (что соответствует статистике Etienne), то в 1943—1947 гг. он был равен 42,3, в 1958—1962 гг.- 46,6, в 1963—1967 гг.— ^3,6, а в 1968—1972 гг. — 100.

По всем статистикам у мужчин аневризма встречается чаще, чем у женщин; по данным некоторых авторов, в 4—5 раз [Да-1ир А. М„ 1957; Roberts et al., 19571.

В 2/,! случаев сифилитическая аневризма локализуется в вос-одящем отделе грудной аорты, в 20 % — в области дуги и лишь 10 % — в брюшной аорте [Huriez et al., 1957]. Blakemore и со-ч. (1957) считают, что все аневризмы, исходящие из дуги аорты, .);ш сифилитические. Г. А. Даштаян; М. П. Фришман (1976) из 23 больных с одиночной аневризмой у 15 диагностировали ее в восходящем отделе аорты, v 3 — в области дуги и у 5 — в нисходящем отделе. По разработанным нами данным вскрытии (1977), из 23 больных сифилитическими аневризмами у 19 она располагалась в восходящей части аорты, у 2 — в нисходящем отделе, у 1 — в области дуги и у 1 — в грудном и брюшном отделах.

Сифилитическая аневризма гораздо чаще имеет мешотчатую форму, чем веретенообразную.

Клиническая диагностика аневризм довольно часто затруднена, так как нередко они «клинически мертвы» (Huriez), и только сочетание аневризмы с недостаточностью аортальных клапанов или стенозом устьев венечных артерий дает клиническую кар­тину, описанную выше. Изредка у этих больных могут отмечаться аорталгии, одышка, боли в межлопаточной области.

Симптоматика во многом зависит от размеров аневризмы и ее локализации. Из объективных признаков аневризмы Г. А. Даш-таянц, М. П. Фришман отмечают пульсирующие участки грудной клетки (чаще в области рукоятки грудины и вправо от нее), перку-торное увеличение контуров аорты в одну или обе стороны, раз­ницу в пульсе (меньшее наполнение и запаздывание пульсовой волны на стороне аневризмы), иногда своеобразный дующий сис­толический шум (при заполнении аневризмы тромботическими массами шум ослабевает или даже исчезает), симптомы сдавле-ния соседних органов и тканей (верхняя полая вена, трахея, брон­хи, пищевод, нервные стволы, корешки спинного мозга и др.) и разрушение ребер, грудины, позвонков. Так, например, Ю. Я. Аш-марин и соавт. (1981) описали смертельный исход вследствие сдавления аневризмой восходящего отдела аорты и легочной арте­рии, что привело к тромбозам, a Philips и соавт, (1981) — смер­тельный исход вследствие сдавления верхней полой вены.

Разрушение грудины аневризмой у больного, страдавшего одно­временно спинной сухоткой на почве врожденного сифилиса, опи­сали Г. X. Хачатурьян, М. В. Рабинович (1952), а Ф. И. Колпаков и соавт. (1984) сообщили о случае разрыва аневризмы аорты у 26-летней роженицы, страдавшей поздним врожденным сифили­сом; наблюдение аневризмы аорты у мужчины 56 лет опубли­ковали В. В. Евстафьев и соавт. (1985). Наибольшее дианостическое значение в распознавании анев­ризмы имеют данные рентгенологического исследования. При рентгеноскопии определяются расширение и отчетливая пульсация сосудистой тени, неотделимость-выбухающей тени от аорты в раз­личных проекциях. При рентгенографии выявляют резко очерчен­ные и ровные края сосудистой тени (рис. 51), иногда линейные обызвествления по контуру аневризматического мешка.

Кроме сдавления жизненно важных органов, при одной или нескольких аневризмах аорты возможен их прорыв в трахею, бронхи, легкое, плевральную полость, пищевод, средостение, по­лость перикарда, как правило, с быстрым смертельным исходом. Так, Н. В. Бастуев и соавт. (1974) описали случай прорыва сифилитической аневризмы дуги аорты в просвет левого бронха у больного 42 лет с множественными аневризмами дуги и грудно- го отдела аорты. Прорыву аневризмы способствует большая физи­ческая нагрузка/а иногда специфическая терапия обычными доза­ми антибиотиков без предварительной и длительной подготовки препаратами йода и солями тяжелых металлов (бийохинол). Опу-бликованные нами (1977) данные вскрытии по 5 крупнейшим прозектурам Москвы свидетельствуют о том, что за 40 лет абсо-лютное число разрывов аневризм, как и само количество аневризм, значительно уменьшилось, но частота разрывов увеличилась с 17,2% в 1933—1937 гг. до 33,3% в 1968—1972 гг. Предполо-жительное объяснение этого факта заключается в том, что сред­няя продолжительность жизни в 1933—1937 гг. была значительно и же, чем в 1968—1972 гг., поэтому современные больные с поздними формами сифилиса чаще «доживают до разрыва анев-ризмы", а в прошлом они чаще умирали в более раннем возрасте

других причин. Так, из 35 больных висцеральным сифилисом 23 умерли в возрасте старше 50 лет, из них 14 — старше 60 лет. При неосложненном аортите прогноз заболевания можно счи-тать благоприятным, не угрожающим жизни больного, а своевре-менно проведенное специфическое лечение как уже указывалось, в большинстве случаев способно предотвратить стеноз устьев ве­нечных артерий, недостаточность аортальных клапанов и анев-ризму аорты. Вместе с тем с увеличением возраста больного и присоединением атеросклероза прогноз аортита ухудшается и становится очень серьезным при осложненных аортитах в связи с недостаточной эффективностью терапии. В связи с этим ряд ав­торов [Abe, 1974; Ponsonnaille et al., 19771 рекомендуют хирур­гическое удаление аневризмы аорты, наложение аортокоронар-ного шунта и другие оперативные вмешательства для устране­ния эффектов, вызванных сифилитическим поражением сердечно­сосудистой системы. Особенно рекомендуется (если позволяет возраст и общее соматическое состояние больных) хирургиче­ское лечение аневризмы аорты, так как продолжительность жизни таких больных 1—3 года [Кассирский И. А., 1951; Дамир А. М., 1957]. Однако, решая этот вопрос, лечащий врач должен взвесить все обстоятельства: подобная операция 6 настоящее время еще не всегда успешна. Так, Grabau и соавт. (1976) с 1964 по 1973 г. провели хирургическое лечение 15 больным (7 мужчин 47—56 лет и 8 женщин 33—60 лет) по поводу сифилитического изме­нения аорты: в 13 случаях был заменен аортальный клапан, в 2 производилось его исправление, в 4 — трансплантация анев­ризмы восходящей части аорты, в 7 случаях — пластинка устьев коронарных сосудов (некоторым больным выполнили несколько перечисленных оперативных манипуляций). Результаты: 3 больных умерли в срок до 1 мес после операции, 5 — в срок от 1 до 55 мес и б больных живы при среднем сроке контроля 33 мес. Авторы считают, что чем раньше производится хирургическое вмешательство, тем лучше прогноз. Вместе с тем, определяя пока­зания к операции, врач должен учитывать возможность, правда редкую, тромбоза и последующей кальцификации аневризмати-ческого' мешка, что рассматривается некоторыми авторами [Да­мир А. М., 1957; Nicol, 1950] как выздоровление. Выбирая так­тику ведения больного аневризмой аорты, надо помнить о ре­зультатах оперативного лечения 16 случаев сифилитических анев­ризм, сообщенных Guilmet и соавт. (1979): 12 % операционной смертности, 24 % постоперационной смертности и 10 больных выздоровели.

Поражения других сосудов при позднем сифилисе (кроме сосудов головного и спинного мозга, где развивается облитери-рующий эндартериит, клиника которого описывалась в разделе, по­священном позднему нейросифилису) наблюдаются крайне редко. Так, бывают хронические или гуммозные флебиты сифилитической этиологии [Фогельсон Л. И., 1973].

Поражения печени (сифилитические гепатиты) встречаются все реже, хотя и занимают второе место после сердечно-сосу­дистых заболеваний в висцеральной специфической патологии. В литературе по этому вопросу нет обобщающих данных, а име­ются лишь единичные наблюдения. Так, Gonin и соавт. (1959) описали очень болезненную форму третичного сифилиса печени. Girard, Guillermet (1959) наблюдали 2 больных с гуммозными гепатитами. К. ф. Фомин, В. Л. Цвеер (1982) описали случай гуммы печени. Dargent, Bargonnet (1943) привели наблюдение неотложной лапаротомии, при которой была обнаружена гумма печени.