

СИФИЛИС



Сифилис:

Хроническое системное венерическое инфекционное заболевание с поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей, нервной системы с последовательной сменой стадий болезни, вызываемое бактериями:

Семейства *Spirochaetaceae*

Род *Трепонема* (трепонема)

Вид *Трепонема pallidum* (бледная трепонема)



**Бледная
трепонема
(*Treponem
a pallidum*)**

Происхождение названия

- ▣ Издавна сифилис называли по предполагаемому национальному признаку происхождения — «немецкая», «французская» болезнь и т. д. В 1530 году., выходит в свет ставшее позже чрезвычайно широко известным сочинение о сифилисе профессора Падуанского университета, врача, астронома и поэта Джироламо Фракасторо (1483—1553). Он создал поэму **«Сифилис, или о галльской болезни»**. Труд Фракасторо был написан в виде мифологической поэмы, в которой простой свинопас по имени Сифил бросает вызов самим богам, утверждая, что земные цари более знатные и богатые скотовладельцы, чем божества Олимпа. Небесные владыки награждают Сифила за дерзость тяжелой болезнью, название которой производится от его имени.
- ▣ По другой версии болезнь названа по имени **Сифилуса** — сына Ниобы, которая была дочерью Тантала и женой царя Фив Амфиона, матери многочисленных детей. Ниоба, возгордившись своей плодовитостью, стала насмеяться над богиней Лето, у которой были лишь дочь Артемида и сын Аполлон. В результате, отомстив за оскорблённую мать, Артемида уничтожила дочерей, а Аполлон — сыновей Ниобы. Отец погибших детей Амфион покончил с собой, а Ниоба от отчаяния и горя превратилась в скалу. Об этом рассказал в своих «Метаморфозах» римский поэт Овидий (43 г. до н. э. — ок. 18 г. н. э.). В последующем, врачи отождествили заразную болезнь с персонажем мифа¹.

Теории происхождения сифилиса:

Американская гипотеза

Широко распространена гипотеза о том, что в Европу сифилис занесли матросы с кораблей Колумба из Нового Света, которые в свою очередь заразились от аборигенов острова Гаити. Многие из них затем присоединились к многонациональной армии Карла VIII, который вторгся на территорию Италии в 1495 году. В результате в этом же году возникла вспышка сифилиса среди его солдат, когда они осаждали Неаполь.

Европейская гипотеза

Сторонники этой гипотезы считают, что сифилис был известен ещё в глубокой древности. По их мнению об этом свидетельствуют описания в работах Гиппократ, Галена, Диоскорида, Цельса, Авиценны и других учёных древности, а также в Библии поражений, характерных для сифилиса:

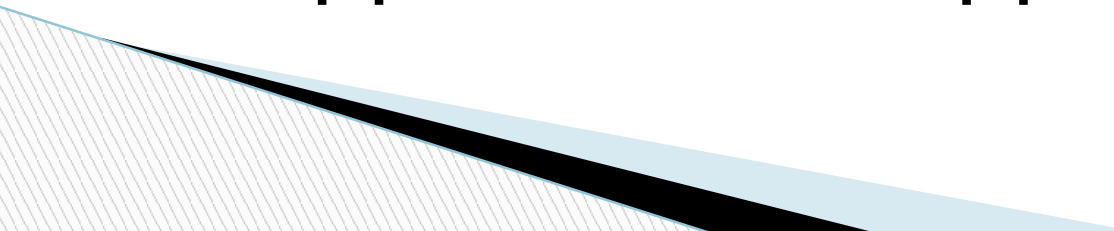
Африканская гипотеза

Существует гипотеза, что родиной сифилиса является Африка. Впервые она была высказана в 1961 году Т. Cockburg и в 1963 году — Е. Hudson, а затем поддержана рядом других учёных. Исходя из этой гипотезы, возбудители сифилиса и тропических, или эндемических трепонематозов (фрамбезии, пинты, беджеля), имеют единого предка, исчезнувшего в настоящее время¹. Из Африки сифилис распространился в результате войн, торговых связей, вывоза рабов, паломничества христиан и мусульман в святыне места:

Сифилис в России:

- 1499 году впервые появляется в России.
- Во времена Ивана Грозного сифилис был известен в России как «польская», «немецкая», «французская» болезнь.
- Началом планомерной борьбы с сифилисом можно считать 1667—1679гг. Первые систематические мероприятия по борьбе с сифилисом были предприняты в царствование Петра I.
- В 1711 году был издан указ, согласно которому женщины, ведущие распутный образ жизни, помещались в прядильный дом, а «винные бабы и девки отсылались в мануфактур-коллегии».
- В последующих указах 1718, 1728, 1736 гг. вводились запретительные меры, направленные на ликвидацию публичных домов.
- В 1721г. был издан указ, предписывающий начало строительства специальных домов для «непотребного и невоздержанного жития».
- В 1755г. в «Учреждении об управлении губерниями» предписывалось «лиц непотребного, неистового и соблазнительного жития женского пола помещать в смирительные дома», а за полученную от «невоздержанности французскую болезнь виновные наказывались батогами».
- В 1763г. в Санкт-Петербурге была открыта «секретная» больница для больных франц-венерией на 30 мужских и 30 женских мест.
- Заболеваемость сифилисом продолжала расти.
- Повышение уровня заболеваемости наблюдалось после войны 1812г.. В 1835г. заболеваемость в армии составляла 58 на 1000 человек, а к 1861г. — 1/16 от всех болезней, регистрируемых в военных частях. В гражданской медицинской сети в 1857г. 10 % госпитализированных составляли больные сифилисом.
- Новый всплеск заболеваемости наблюдается в начале XX века, в связи с войнами и революциями качество медицинской помощи резко падает, а количество больных растёт.

Классификация:

- Первичный сифилис
 - Вторичный сифилис
 - Третичный сифилис
 - Врождённый сифилис
 - Отдельные виды сифилиса
- 

- Сифилис первичный
- серонегативный
- серопозитивный

- Сифилис вторичный
 - свежий
 - скрытый
 - рецидивный

- Сифилис третичный
 - активный
 - скрытый
 - висцеральный

- Сифилис врожденный
 - ранний
 - поздний
 - скрытый

- Сифилис
 - плода
 - скрытый
 - нервной системы
 - ранний
 - поздний
 - асимптомный

Эпидемиология:

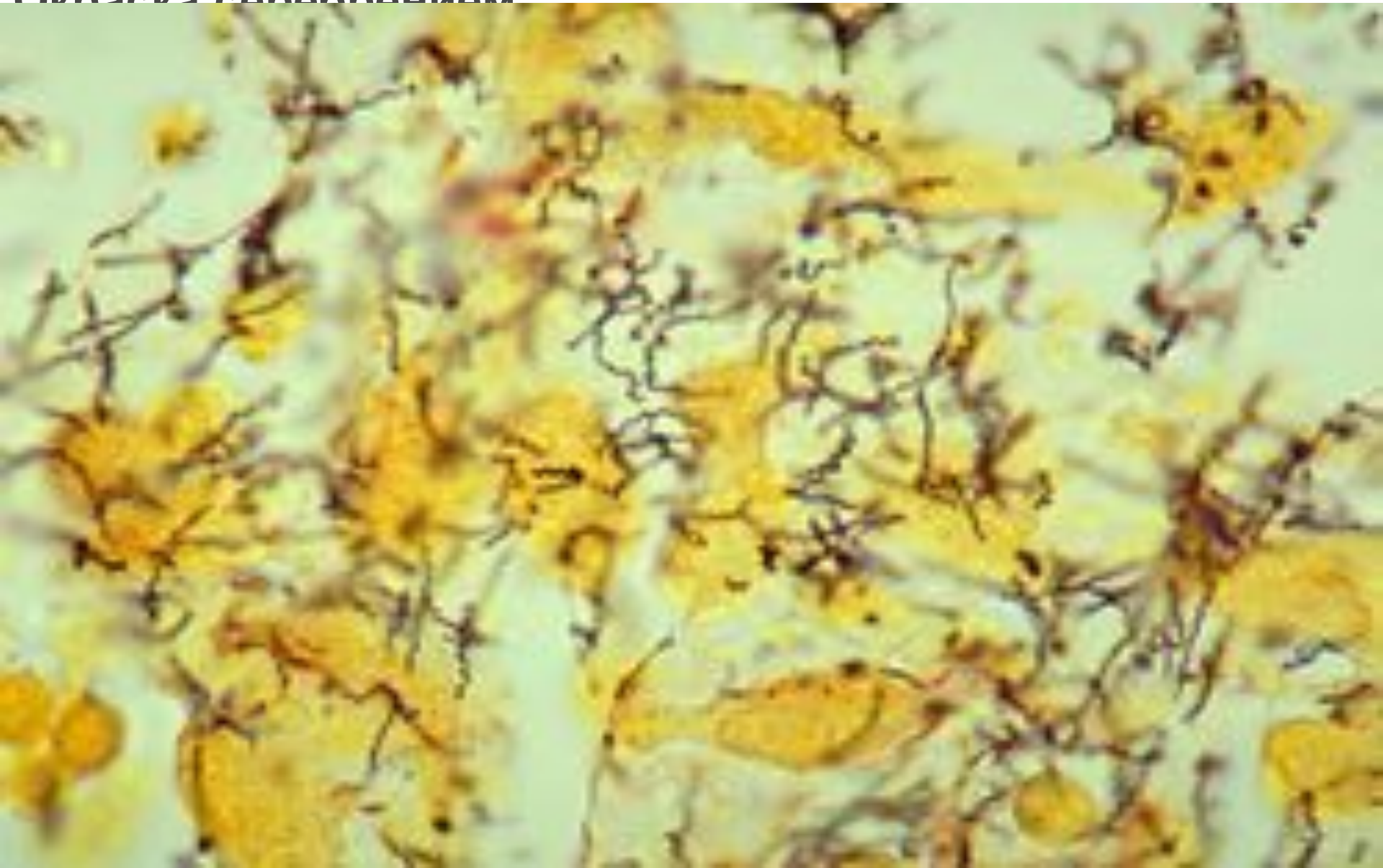
- Сифилис с момента его первого описания стал социально значимой болезнью и продолжает оставаться ею и в настоящее время.
- Отмечается и рост процента заражённых при оральном половом контакте. По разным данным, от 20 % до 30 % лиц с впервые выявленным сифилисом заразились именно этим путём.
- В России ситуация с заболеваемостью сифилиса после распада СССР стала значительно ухудшаться.
- В 1991 году на 100 тысяч человек приходилось 7,1 заболевшего, в 1998 году было уже 27,2 больного на 100 тысяч человек. В 2009 году данный показатель составил 52,2 человека на 100 тысяч населения.

Этиология:

- Сифилис передаётся в основном **половым путём**, в связи с чем относится к группе венерических заболеваний, или ИППП (инфекций, передаваемых половым путём).
- Возможна передача сифилиса **через кровь**, например, при переливании крови заражённого сифилисом донора, или у инъекционных наркоманов при пользовании общими шприцами.
- **Бытовой путь** заражения сифилисом также не исключён, но весьма редок и требует тесного контакта с больным третичным сифилисом, имеющим открытые сифилитические язвы или распадающиеся сифилитические гуммы, из которых возбудитель может попасть, например, на посуду, из которой пил больной.
- Возможно заражение ребёнка молоком матери.
- Заразной является сперма, даже при отсутствии видимых патологических очагов на половом члене больного.
- Медицинский персонал может заразиться заболеванием при осуществлении лечебно-диагностических мероприятий, а также при вскрытии трупов больных сифилисом, особенно опасны трупы детей с первично-врождённой формой заболевания.

Гистопатологические изменения, вызываемые *T.pallidum*.

Окраска серебром



Патогенез:

- Патогенез сифилиса обусловлен реакцией организма на внедрение в организм больного бледной трепонемы. Особенности возбудителя обуславливаются полиморфностью протекающих в зараженном организме процессов, в зависимости от стадии заболевания патологические изменения отличаются довольно значительно.
- В классическом течении сифилитической инфекции принято выделять 4 периода:
 - Инкубационный;**
 - Первичный;**
 - Вторичный;**
 - Третичный.**
- Последние три периода обнаруживаются характерной симптоматикой, инкубационный период никак себя не проявляет, и его сроки определяются лишь косвенно после появления клиники.

Инкубационный период:

Инкубационный период представляет собой период болезни, продолжающийся от момента проникновения в организм бледной трепонемы до возникновения твёрдого шанкра. В течение его происходит постепенное увеличение количества клеток возбудителя в месте их внедрения в организм больного. Этот период заболевания характеризуется отсутствием регистрируемых клинических и серологических изменений в организме больного, продолжается он в среднем 3-4 недели, возможно его укорачивание до 8—15 дней или удлинение до 108—190 дней. Укорочение инкубационного периода происходит, как правило, при одновременном заражении организма из 2 источников. Удлинение - при приеме антибиотиков, после момента заражения, например по поводу ангины, хотя следует отметить, что увеличение инкубационного периода не всегда обусловлено приемом антибиотиков.

Первичный сифилис:

С момента появления твёрдого шанкра начинается первичный период заболевания, который продолжается до возникновения на коже и слизистых специфической сыпи. Период первичного сифилиса длится в среднем 6—7 недель. Приблизительно через 5-8 дней после начала этого периода заболевания у больного начинают увеличиваться регионарные лимфоузлы, формируется специфический бубон(регионарный склераденит).

Первичный сифилис разделяют на 2 периода, **серонегативный и серопозитивный:**

- в серонегативном периоде стандартные серологические реакции, такие как реакция Вассермана или ИФА, отрицательны.
- в серопозитивном периоде стандартные реакции становятся положительными, это происходит примерно через 3-4 недели после возникновения первичной сифиломы; если хотя бы одна из проведённых серологических реакций оказывается положительной, то выставляется диагноз первичного серопозитивного сифилиса.

**Твёрдые
шанкры на
половом
члене
(первичный
сифилис):**



Вторичный сифилис:

Вторичный сифилис обусловлен преимущественно гематогенной диссеминацией возбудителя в организме больного и проявляется появлением высыпаний на коже и слизистых оболочках, поражением нервной системы.

Вторичный сифилис делится на:

- свежий (**syphilis II recens**),
- рецидивный (**syphilis II recidiva**),
- скрытый периоды (**syphilis II latens**).

Данный период заболевания в большинстве случаев начинается через 6—7 недель после появления первичной сифиломы или через 9—10 недель после заражения. Вследствие гематогенного распространения возбудителя наблюдается системное поражение организма, развивается специфическая розеолезно-папулезно-пустулезная сыпь. При этом также страдают и все органы и системы организма, поражается нервная система, кости, печень, почки и многое другое. Высыпания на коже, во многом обусловленные активным иммунным ответом, через несколько недель полностью бесследно рассасываются, и заболевание переходит в скрытую фазу. В таком состоянии возбудитель находится в организме больного в несколько подавленном состоянии, его размножение ограничивается силами иммунного ответа.

Специфическая сыпь при вторичном сифилисе:



Третичный сифилис:

В этой стадии происходит постепенное ослабление эффективности иммунного ответа и начинает развиваться сифилитическое поражение всех органов и тканей организма больного. На коже это проявляется в виде формирования сифилитических гумм. Заболевание течет циклично, и обострения, как правило, связаны с воздействием факторов, приводящих к понижению иммунитета, таких как травмы, инфекционные заболевания, стрессы, недостаточное питание и т. п. Если больной в течение 10-20 лет после начала третичного периода сифилиса не получает адекватного лечения, начинается специфическое сифилитическое поражение; оно может проявляться поражением практически любой из систем организма.



**Муляж головы
человека со
следами
третичного
сифилиса:**

Механизм иммунного ответа:

В настоящее время считается, что к бледной трепонеме отсутствует **врождённый иммунитет**.

В период контакта организма больного с инфекцией у него развивается так называемый **нестерильный инфекционный иммунитет**. Теоретически такой иммунный ответ возникает, начиная с момента контакта с возбудителем, и сохраняется до момента полного излечения. Однако на практике в третичном периоде заболевания он может быть выражен настолько слабо, что специфические антитела не регистрируются даже при выраженных клинических проявлениях.

В результате взаимодействия антигенов бледной трепонемы с иммунной системой больного начинают вырабатываться три группы антител. В начале заболевания в крови обнаруживаются преимущественно **IgA(флюоресцины)**; после появления твёрдого шанкра к ним присоединяются **IgM(реагины)**, и только после этого — **IgG (иммобилизины)**. Помимо антител в иммунном ответе также участвует и клеточный компонент защитной системы организма. В противодействии бледной трепонеме оказываются задействованы **макрофаги, Т-лимфоциты, В-лимфоциты**.

В типичном процессе поглощения клеткой иммунной системы чужеродной клетки выделяют **4 стадии**:

Стадию сближения фагоцита и бледной трепонемы,

Стадию прилипания к возбудителю (аттракция),

Стадию погружения возбудителя в протоплазму фагоцита,

Стадия внутриклеточного нахождения бледной трепонемы (стадия переваривания).

Клинические проявления заболевания



- **Первичный сифилис** - начинается заболевание с появления первичного аффекта. Чаще всего первичные признаки проявляются в виде характерного «твёрдого шанкра» — глубокой, обычно безболезненной или почти безболезненной некротизирующей сифилитической язвочки с ровными боковыми поверхностями, ровным дном и ровными краями, имеющими правильную округлую форму. Язвочка плотная, не спаяна с окружающими тканями, не проявляет тенденции к росту в диаметре, углублению или к формированию язв-спутников, возникает в результате иммунного ответа организма в месте внедрения бледной трепонемы в организм. Помимо классического варианта твёрдого шанкра может наблюдаться и атипичное его течение, оно проявляется в виде индуративного отёка, шанкра панариция, шанкра амигдалита
- **Индуративный отёк** возникает, как правило, в области половых органов и представляет собой увеличение и изменение цвета кожных покровов мошонки или клитора и половых губ. Как правило, больные не жалуются на боли, при надавливании на область отёка в месте нажатия не остаётся углубления, кожа приобретает застойно-синюшную окраску, бледнеющую от центра к периферии. Данное образование сохраняется у больного от 1—2 недель до месяца.
- **Шанкр-панариций** во многом напоминает типичный панариций, развивается он на пальцах кисти, обычно это 1—3 пальцы правой кисти. Он, болезненный, может сопровождаться развитием классического твёрдого шанкра на половых органах.
- **Шанкр-амигдалит** развивается в ротоглотке и представляет собой одностороннее увеличение небной миндалины без дефектов на её поверхности. Увеличенная миндалина выпирает в полость зева, вызывает боли и затруднение при глотании, могут возникать общее недомогание, повышаться температура, во многом такое течение сифилиса напоминает ангину, однако для сифилитического процесса характерен односторонний лимфангит
- Через несколько дней или недель первичные признаки исчезают. В конце первичного серонегативного периода, особенно ближе к его концу, больные могут отмечать недомогание, слабость, головокружение, повышение температуры. Вскоре после этого развивается вторичная, бактериемическая стадия сифилиса

- **Вторичный сифилис** - для него характерны генерализованные поражения кожи и слизистых оболочек, часто в виде очень характерной бледно-пятнистой сыпи («ожерелье Венеры») или в виде множественных мелких кровоизлияний в кожу и слизистые оболочки. Характерен генерализованный лимфаденит, причём лимфатические узлы опять-таки увеличенные, плотные, при прощупывании инфильтрированные чем-то, но безболезненные или малоболезненные, не спаяны с окружающими тканями и на ощупь «холодные».
- На этой стадии у больного могут наблюдаться лёгкое недомогание, субфебрильная температура (около 37 °С или чуть выше), слабость и явления катара верхних дыхательных путей (кашель, насморк) либо явления конъюнктивита. Нередко на стадии вторичного сифилиса характерные пятнистая сыпь на коже и поражения слизистых вообще отсутствуют, а заболевание выглядит, как катар верхних дыхательных путей (то есть обычная «простуда»). Поэтому на этой стадии заболевание может пройти незамеченным для больного, особенно если ранее он не обнаружил у себя первичных признаков.
- Стадия сифилитической бактериемии, или вторичная стадия, обычно длится несколько дней, редко затягиваясь дольше 1—2 недель. При этом пятнистая сыпь постепенно бледнеет и исчезает, параллельно ослабевают и исчезают явления катара верхних дыхательных путей, отступают слабость и недомогание.

Третичный сифилис - бессимптомная, латентная хроническая стадия сифилиса, которая может длиться месяцы или годы, а порой даже 10—20 лет и более. Часть нелеченых больных сифилисом так и остаются хроническими носителями бледной трепонемы без симптомов третичного сифилиса всю жизнь. Но примерно у 30 % нелеченых больных сифилисом после бессимптомной хронической стадии развивается третичный сифилис, характеризующийся многочисленными прогрессирующими деструктивными поражениями различных органов и систем: аорты, головного мозга, спинного мозга крупных сосудов, костно-мышечной системы, кожи или слизистых оболочек. Из-за наличия очагов хронической инфекции в органах и тканях формируются гуммы, представляющие мягкотканые опухоли, впоследствии перерождающиеся в фиброзные рубцы.

Висцеральный сифилис - данная форма третичного сифилиса представляет собой поражение внутренних органов человека, чаще всего страдает сердечно-сосудистая система, на втором месте поражения печени, остальные органы поражаются значительно реже, хотя поздние поражения регистрировались во всех внутренних органах человека. Не осложненный сифилитический аортит является наиболее частым проявлением позднего висцерального сифилиса. При данной форме заболевания происходит расширение аорты, больные жалуются на слабость, головокружение, чувство сердцебиения, при малейшей нагрузке и в покое. При аускультации у больного отмечается мягкий, не резко выраженный систолический шум и акцент 2 тона, на аорте. Также при сифилисе могут поражаться другие крупные сосуды и клапаны сердца, что приведет к появлению клиники и жалоб, характерных для поражения этих отделов сердечно-сосудистой системы.

Врождённый сифилис во многом отличается от классического течения заболевания. Это обусловлено воздействием бледной трепонемы на ткани плода, что приводит к многочисленным морфологическим изменениям, проявляющимся в виде характерных для данного заболевания врождённых патологий.

Для врождённого сифилиса характерна следующая триада симптомов:

паренхиматозный кератит, врождённая глухота.

Опасность врождённого сифилиса заключается в том, что даже после полного уничтожения возбудителя в организме больного врождённые изменения не исчезают, что значительно снижает качество жизни больного и зачастую приводит к инвалидности.

Человек с чертами врожденного сифилиса



Ранний нейросифилис - симптомы появляются в первые 2—3 года после заражения. Характеризуется поражением сосудов и оболочек мозга. В мозговых оболочках определяются признаки пролиферативного воспаления. В сосудах происходит гиперплазия интимы с образованием вокруг них миллиарных гумм.

Наиболее частым проявлением раннего нейросифилиса является хронический сифилитический менингит. Патогномоничным симптомом в дифференциальной диагностике с менингитами другого происхождения является симптом Аргайля-Робертсона — реакция зрачков на аккомодацию и конвергенцию сохранена, а на свет нарушена.

К более редким формам раннего нейросифилиса относят ранний менинговаскулярный сифилис, сифилитический невриты и полиневриты, сифилитический менингоэнцефалит.

Клиническая картина раннего нейросифилиса зависит от поражённых структур и во многом схожа с Инфекционно-воспалительными заболеваниями мозга другой этиологии.

Формы позднего нейросифилиса:

Характерным является то, что все приведённые выше формы заболевания развиваются через значительный промежуток времени после заражения, и серологическая диагностика достаточно часто не может выявить наличие сифилитической инфекции.

1. Асимптомный нейросифилис — 31 %

2. Сифилитический менингит — 6 %

3. Менинговаскулярный сифилис

3.1. Церебральный (менингит, инсульт) — 11 %

3.2. Спинальный (менингомиелит, инсульт) — 3 %

4. Паренхиматозный нейросифилис

4.1. Прогрессивный паралич — 12 %

4.2. Спинная сухотка — 30 %

4.3. Табопаралич (сочетание прогрессивного паралича и спинной сухотки) — 3 %

4.4. Атрофия зрительного нерва — 3 %

5. Гуммозный нейросифилис — 1 %

5.1. Гумма головного мозга

5.2. Гумма спинного мозга

Формы позднего нейросифилиса:

- ▣ **Сифилитический менингит** - выделяют три клинические формы сифилитического менингита: острая сифилитическая гидроцефалия, острый базальный сифилитический менингит и острый конвекситальный сифилитический менингит. При базальной форме преимущественно поражаются мозговые оболочки области основания черепа, при конвекситальной — области свода черепа.
- ▣ **Менинговаскулярный сифилис** - клинические симптомы связаны как с хроническим менингитом, так и с нарушением мозгового кровообращения вследствие васкулита артерий крупного и среднего калибра. Воспаление приводит к присоединению тромбоза и окклюзии сосуда. За несколько недель или месяцев до развития ишемического инсульта у половины больных отмечаются головная боль, головокружение, изменения личности и поведения, бессонница и судороги.
- ▣ **Спинная сухотка** - характеризуется поражением спинальных нервов, нервных ганглиев и задних столбов спинного мозга. В результате у больного формируется специфическое нарушение походки — сенситивная атаксия.
- ▣ **Прогрессивный паралич** - представляет собой прогрессирующий менингоэнцефалит, развивающийся постепенно с пиком заболеваемости в 15—20 лет после инфицирования. Имитирует проявления многих психических заболеваний. Начинается с раздражительности, снижения памяти, невозможности сосредоточиться и изменения личности. По мере прогрессирования присоединяются расторможенность, асоциальное поведение и бред.
- ▣ **Атрофия зрительного нерва** - Может являться самостоятельной формой нейросифилиса. Характерно одностороннее ухудшение зрения, которое постепенно распространяется и на второй глаз. Лечение сифилиса приостанавливает снижение зрения. Исходом заболевания у нелеченных больных является слепота вследствие атрофии зрительного нерва.
- ▣ **Гуммозный сифилис** - встречается редко. Излюбленная локализация — основание мозга; реже располагается в мозговом веществе. Приводит к повышению внутричерепного давления.

Скрытый сифилис - состояние, при котором клинических симптомов поражения нервной системы нет, а диагноз устанавливается на основании воспалительных изменений в ликворе. Воспалительные изменения ЦСЖ обнаруживаются в течение 12—18 месяцев с момента заражения.

Диагностика:

Диагноз сифилиса в ряде случаев можно заподозрить клинически, но основным методом диагностики и подтверждения предварительного диагноза является серодиагностика.

Все методы диагностики сифилиса разделяются на следующие группы:

- ▣ Прямые и не прямые (косвенные)
- ▣ Трепонемные (специфические) и нетрепонемные (неспецифические)
- ▣ Отборочные (скрининговые) и подтверждающие (диагностические)
- ▣ Приборные, бесприборные.

Наиболее распространенным является сочетание кардиолипинового теста с трепонемным иммуноферментным анализом (ИФА). Если оба эти анализа положительны, то лабораторные данные будут трактоваться как подтверждение диагноза сифилиса. Если оба анализа отрицательные, то при отсутствии других проявлений заболевания, считается, что человек сифилисом не болен. Если кардиолипиновый тест отрицательный, а ИФА положительный, то можно предположить, что человек когда-то переболел сифилисом. При положительном кардиолипиновом тесте и отрицательном ИФА нужно повторить анализ. Такое сочетание может быть вызвано особенностями состояния иммунной системы человека (наличием ВИЧ-инфекции, вирусов гепатита, перестройкой организма в связи с беременностью и пр.)

В соответствии с действующим приказом МЗ РФ № 87 от 26.03.2001 «О совершенствовании

серологической диагностики сифилиса» при серо- и ликвородиагностике сифилиса допускается использование следующих реакций:

- ▣ Микрореакции преципитации (**МР**) (непрямой скрининговый метод)
- ▣ Реакции пассивной непрямой агглютинации (**РПГА**)
- ▣ Реакции иммунофлуоресценции (**РИФ**)
- ▣ Реакции иммобилизации бледных трепонем (**РИБТ**)
- ▣ Иммуноферментный анализ не требует отдельной регламентации в связи с чем в приказе № 87 не указаны.

Микробиологическая диагностика:

- Для обнаружения бледной трепонемы в отделяемом твёрдого шанкра применяют **микроскопию в темном поле.**
- К концу первичного и вторичном периоде становятся положительные **серологические реакции Вассермана, осадочные реакции Кана, цитохолевая и другие пробы, выявляющие антитела к бледной трепонеме.**
- При массовых обследованиях применяют **отборочную реакцию**, или микрореакцию на стекле, с каплей крови или сыворотки и специальным антигеном.
- В исследовательских лабораториях исследуют также **реакцию иммобилизации трепонем.**

Лечение:

Бледная трепонема является фактически единственным микроорганизмом, сохранившим до настоящего времени, несмотря на десятилетия пенициллинотерапии, уникальную высокую чувствительность к пенициллину и его производным. Она не производит пеницилиназ и не имеет других механизмов антипенициллиновой защиты, давно выработанных другими микроорганизмами. Поэтому и сегодня главным методом современной противосифилитической терапии является длительное систематическое назначение производных пенициллина в достаточных дозах. Лишь при аллергии больного на производные пенициллина может быть рекомендован альтернативный режим лечения — эритромицин, или производные тетрациклина, или цефалоспорины.

Аминогликозиды подавляют размножение бледной трепонемы только в очень высоких дозах, оказывающих токсическое действие на организм больного. Сульфаниламиды при сифилисе вообще неэффективны.

Полной санации возбудителя не происходит. Под действием иммунной системы бледная трепонема переходит в L-форму, что препятствует её обнаружению с помощью стандартных серологических методов обследования. А в том случае, если иммунный ответ достаточно активен, количество клеток возбудителя становится настолько мало, что вероятность их обнаружения значительно снижается. То есть такой больной становится резервуаром инфекции; если иммунитет ослабнет, возбудитель снова начнет активно размножаться, и человек снова станет источником инфекции и появятся клинические и серологические признаки болезни.

Лечение:

При лечении **нейросифилиса** препаратами пенициллина обязательно сочетание перорального или внутримышечного введения антибактериальных препаратов с их эндолюмбальным введением и с пиротерапией, повышающей проницаемость гемато-энцефалического барьера.

При распространённом **третичном сифилисе** на фоне выраженной устойчивости бледной трепонемы к антибактериальным препаратам и при хорошем общем состоянии больного, допускающем определённую токсичность проводимой терапии, может быть рекомендовано добавление к антибиотикам производных висмута (бийохинол) или производных мышьяка (миарсенол, новарсенол).

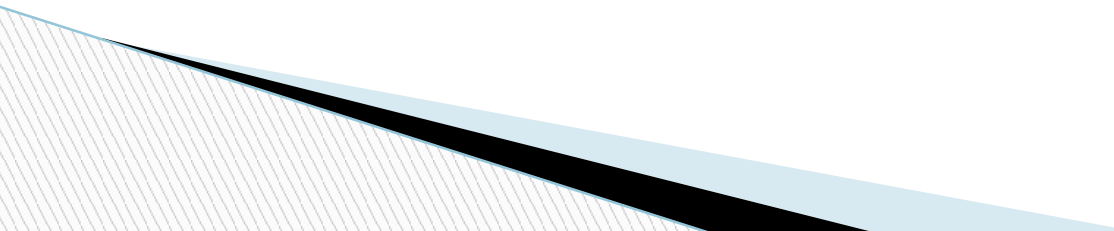
При сифилисе следует обязательно провести лечение всех половых партнеров больного.

В случае больных с **первичным сифилисом** лечению подвергаются все лица, имевшие половые контакты с больным в течение последних 3 месяцев. В случае вторичного сифилиса — все лица, имевшие половые контакты с больным в течение последнего года.



**Терапия
больных с
вторичным
сифилисом**

Профилактика:

- Специфическая профилактика отсутствует.
 - Неспецифическая профилактика заключается в соблюдении правил гигиены, а также в проведении комплекса санитарно-гигиенических мероприятий общего характера: учет больных сифилисом, госпитализация всех больных заразными формами, привлечение к обследованию всех членов семьи заболевшего, систематическое обследование групп риска, воспитание населения.
- 

Прогноз:

Прогноз заболевания в большинстве случаев благоприятный. Своевременная диагностика и адекватное лечение приводит к полному выздоровлению. Однако при длительно хроническом течении и в случаях инфицирования плода в утробе матери развиваются стойкие необратимые изменения, приводящие к инвалидности.