

<https://doi.org/10.25208/vdv16806>

Сочетанное поражение аорты и почек у пациента с поздним висцеральным сифилисом

© Красносельских Т.В.*, Повалий К.И., Швед О.В., Богданова А.Ю.

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

В последние годы в России возросла заболеваемость поздними и неуточненными формами сифилиса, стали чаще регистрироваться случаи позднего манифестного нейросифилиса, кардиоваскулярного сифилиса. В статье описано редкое сочетанное поражение внутренних органов у ВИЧ-негативного мужчины 58 лет с продолжительностью заболевания сифилисом более 10 лет, имевшего отрицательные результаты РПР и IgM-ИФА, при РПГА 4+ и IgG-ИФА (+) 1:160. Поздний висцеральный сифилис у пациента манифестировал нефротическим синдромом, отеками, артериальной гипертензией. При патоморфологическом и иммунофлюоресцентном исследовании биоптата почечной ткани был диагностирован вторичный фокальный сегментарный гломерулосклероз. Сифилитическая нефропатия у пациента сочеталась с бессимптомно протекавшими аневризмой восходящей аорты диаметром до 58 мм и недостаточностью аортального клапана, наличие которых было установлено методами эхокардиографии и компьютерной томографии. Пациенту была проведена подготовительная терапия доксициклином с последующими двумя курсами лечения водорастворимым пенициллином в соответствии с федеральными клиническими рекомендациями. В связи с поражением почек пациент получал системную терапию преднизолоном, процедуры гемодиализа. На фоне лечения отмечены значительное уменьшение отеков, нормализация артериального давления и улучшение показателей функции почек. Планируется оперативное лечение сифилитического вальвулита и аневризмы аорты.

Ключевые слова: кардиоваскулярный сифилис; аортальная недостаточность; аневризма аорты; нефротический синдром; фокальный сегментарный гломерулосклероз; клинический случай

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: рукопись подготовлена и опубликована за счет финансирования по месту работы авторов.

Согласие пациента: пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Вестник дерматологии и венерологии».

Для цитирования: Красносельских Т.В., Повалий К.И., Швед О.В., Богданова А.Ю. Сочетанное поражение аорты и почек у пациента с поздним висцеральным сифилисом. Вестник дерматологии и венерологии. 2025;101(1):123–133. doi: <https://doi.org/10.25208/vdv16806>



<https://doi.org/10.25208/vdv16806>

Combined aorta and kidney injury in a patient with late visceral syphilis

© Tatiana V. Krasnoselskikh*, Xenia I. Povaliy, Oleg V. Shved, Anastasiya Yu. Bogdanova

First Pavlov State Medical University of St. Petersburg, Saint Petersburg, Russia

In recent years, the incidence of late and unspecified forms of syphilis has increased in Russia, and cases of late manifest neurosyphilis and cardiovascular syphilis have become more common. The article describes a rare, combined injury of internal organs in an HIV-negative 58-year-old male who had untreated syphilis for more than 10 years and had negative results of RPR and IgM-EIA, but positive TPHA (4+) and IgG-EIA (1:160). Late visceral syphilis in this patient was manifested by nephrotic syndrome, edema, and arterial hypertension. By pathomorphological and immunofluorescent examination of the renal tissue biopsy material, secondary focal segmental glomerulosclerosis was diagnosed. Syphilitic nephropathy in the patient was combined with asymptomatic ascending aortic aneurysm with a diameter of up to 58 mm and aortic valve insufficiency. The presence of these injuries was confirmed by echocardiography and computed tomography. The patient has received the preliminary therapy with doxycycline followed by two courses of aqueous penicillin in accordance with Russian clinical guidelines for syphilis treatment. Due to kidney damage, the patient has also received systemic therapy with prednisone and hemodialysis procedures. During treatment, a significant reduction in edema, normalization of blood pressure and improvement in kidney function were noted. Surgical treatment of syphilitic valvulitis and aortic aneurysm is being planned.

Keywords: cardiovascular syphilis; aortic aneurysm; aortic valve insufficiency; nephrotic syndrome; focal segmental glomerulosclerosis; case report

Conflict of interest: the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Funding source: the manuscript was prepared and published at the expense of funding at the place of work of the authors.

Patient consent: the patient has voluntarily signed the informed consent for the publication of personal medical information in an impersonal form in the journal "Vestnik Dermatologii i Venerologii".

For citation: Krasnoselskikh TV, Povaliy XI, Shved OV, Bogdanova AYU. Combined aorta and kidney injury in a patient with late visceral syphilis. Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2025;101(1):123–133. doi: <https://doi.org/10.25208/vdv16806>



Актуальность

В настоящее время в России отмечается значительное увеличение количества больных поздними и неуточненными формами сифилиса. В 2022 г. заболеваемость поздним сифилисом впервые за последние 50 лет превысила заболеваемость его ранними формами, составив соответственно 15,3 и 7,5 случая на 100 тыс. населения [1]. Доля поздних и неуточненных форм сифилиса в структуре вновь установленных случаев заболевания в 2022 г. превысила 62% [2].

С одной стороны, это можно объяснить возросшим по завершении пандемии COVID-19 миграционным потоком в Россию. Доля мигрантов среди всех впервые выявленных больных сифилисом в Российской Федерации в 2022 г. составила 44,7% [3]. Формы сифилиса, регистрируемые у жителей других стран, прибывающих на территорию Российской Федерации, относятся большей частью к поздним и не уточненным по давности инфицирования: в 2022 г. данные формы заболевания были диагностированы у 85,1% мигрантов [3]. Таким образом, мигранты вносят существенный вклад в формирование заболеваемости сифилисом на территории России.

С другой стороны, рост заболеваемости поздними формами сифилиса граждан Российской Федерации является отголоском эпидемии его ранних форм, наблюдавшейся в 1990-е и начале 2000-х годов. Сегодня пациенты, не получившие в то время адекватной терапии, «дожили» до развития поздних форм заболевания. В последние годы в отечественных медицинских журналах появилось немало публикаций с описанием разнообразных случаев позднего манифестного сифилиса: врачи разных специальностей наблюдали пациентов с гуммозным сифилидом, спинной сухоткой, прогрессирующим параличом, кардиоваскулярным сифилисом и др. История таких пациентов — это результат не только их легкомысленного отношения к своему здоровью, но часто, к сожалению, и врачебных ошибок, дефектов оказания медицинской помощи, нарушения диспансерного принципа ведения больных сифилисом.

Приведенный клинический случай представляет интерес с точки зрения наличия у больного сочетанного позднего сифилитического поражения внутренних органов, диагностику которого затруднял ложноотрицательный результат нетрепонемного серологического теста. Поздний висцеральный сифилис у пациента развился вследствие неадекватного самолечения, многолетнего уклонения от обращения за специализированной медицинской помощью, но также в результате ослабления венерологами работы по активному выявлению контактных лиц больных сифилисом и невыполнения противоэпидемических мероприятий на этапе скрининга на сифилис.

Описание случая

Пациент С., 58 лет, житель Ленинградской области, поступил в клинику дерматовенерологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова (ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова) 02.05.2024. Переведен из клиники НИИ нефрологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, где находился на лечении с 22.03.2024 с диагнозом: «Нефротический синдром от 12.2023 г., острый ишемический тубулярный некроз от 02.2024, азотемия, дизэлектролитемия, олигурия. Острый гемо-

диализ от 22.02.2024 с разрешением острого повреждения почек в 03.2024 и восстановлением функции почек на уровне хронической болезни почек С3а. Вторичная артериальная гипертензия. Стероидный сахарный диабет».

На момент поступления активно жалоб не предъявлял.

Анамнез болезни. С конца декабря 2023 г. стал отмечать появление одышки при повседневной физической нагрузке, уменьшение количества выделяемой мочи при обычном объеме потребляемой жидкости, «в привычной обуви ногам стало тесно». 08.01.2024 вызвал на дом бригаду скорой медицинской помощи в связи с повышением артериального давления до 195/90 мм рт. ст., нарастающей слабостью, головной болью, головокружением. Была проведена гипотензивная терапия, на фоне которой артериальное давление снизилось до 140/70 мм рт. ст. На следующий день обратился к терапевту по месту жительства, при осмотре обнаружены отеки нижних конечностей до паховой складки, пастозность кистей, лица. Выполнены суточный мониторинг ЭКГ (выявлена желудочковая экстрасистолия 3 градации по Ryan), а также эхокардиография, по результатам которой установлены концентрическая гипертрофия левого желудочка и расширение аорты на уровне синусов Вальсальвы с аортальной недостаточностью. Назначены гипотензивная терапия, инъекции петлевых диуретиков. 17.01.2024 при биохимическом исследовании обнаружено повышение уровня креатинина до 296 мкмоль/л, мочевины — до 23,1 ммоль/л, мочевой кислоты — до 515 мкмоль/л, холестерина — до 12,4 ммоль/л, калия — до 5,6 ммоль/л, ферритина — до 452 нг/мл, снижение скорости клубочковой фильтрации — до 19 мл/мин/1,73 м², уровня альбумина — до 22 г/л. В общем анализе мочи — эритроциты 65 кл/мкл, белок — 3 г/л при суточном диурезе 900 мл.

01.02.2024 пациент был госпитализирован в Ленинградскую областную клиническую больницу с диагнозом «нефротический синдром с прогрессирующим снижением функции почек». 07.02.2024 выполнена диагностическая биопсия почки, выявлены фокально-сегментарный гломерулосклероз (17%), полный гломерулосклероз (13%), диффузное острое повреждение эпителия канальцев без тубуло-интерстициального некроза и артериолосклероза. В ходе госпитализации наблюдалось нарастание азотемии (максимальный уровень креатинина — 506 мкмоль/л, мочевины — 23,1 ммоль/л), снижение диуреза до 200 мл. Суточная потеря белка увеличилась до 7,44 г. В связи с нарастанием азотемии, гиперкалиемии, протеинурии инициирована заместительная почечная терапия — с 22.02.2024 по 12.03.2024 выполнено пять сеансов гемодиализа. 22.02.2024 начата терапия преднизолоном в дозе 50 мг/сут перорально. Также пациент получал гипотензивные препараты, бета-блокаторы, мочегонные, инфузии альбумина, препаратов железа. 04.03.2024 выписан на амбулаторное лечение с диагнозом: «Фокально-сегментарный гломерулосклероз, активная стадия. Нефротический синдром. Острый канальцевый некроз». Рекомендовано продолжить гемодиализ по месту жительства. На фоне лечения уровень креатинина снизился до 118 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации возросла до 58 мл/мин/1,73 м².

22.03.2024 пациент был госпитализирован в НИИ нефрологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

для дообследования (поскольку этиология поражения почек оставалась неустановленной) и решения вопроса о дальнейшей тактике ведения. При поступлении пациент предоставил отрицательный результат не-трепонемного теста (РПР). В клинике было выполнено повторное серологическое обследование на сифилис: 25.04.2024 РПР (–); РПГА 4+; ИФА сумм (+); IgM-ИФА (–); IgG-ИФА (+) 1:160.

При сборе анамнеза у пациента, а также в ходе беседы с его женой было выяснено, что в 2006 г. он замечал эрозивные высыпания на слизистой оболочке рта, появление которых связывал с переохлаждением. Высыпания существовали продолжительное время, сопровождались болями в горле, в костях, лихорадкой. По рекомендации знакомого жена сделала пациенту несколько инъекций бициллина (точное количество указать не может), после чего все проявления разрешились. К дерматовенерологу не обращался.

В 2014 г. в ходе подготовки к плановой операции у жены пациента были выявлены положительные серологические реакции на сифилис. Пациент в декабре 2014 г. также обследовался в частной лаборатории, тесты на сифилис оказались положительными. Несмотря на это, супруги не стали обращаться к дерматовенерологу, так как не замечали у себя никаких проявлений заболевания и, кроме того, «стеснялись», так как живут в небольшом областном городе, где «все всех знают».

В ноябре 2017 г. жена пациента все же обратилась в Ленинградский областной центр специализированных видов медицинской помощи в г. Санкт-Петербурге, где получила два курса специфической терапии по поводу позднего скрытого сифилиса. У жены 23.11.2017: РМП 4+ 1:4; РПГА 4+; ИФА сумм (+) КП 14,61; IgM-ИФА (–); IgG-ИФА (+) КП 11,30; РИФа бс 4+, РИТ 20%. Пациент не был привлечен к обследованию и самостоятельно не стал обращаться за медицинской помощью. В декабре 2020 г. перенес новую коронавирусную инфекцию в тяжелой форме, получал массивную антибиотикотерапию, в том числе амоксициклав. В апреле 2023 г. при проведении медосмотра по месту работы в очередной раз была выявлена положительная реакция на сифилис, пациенту было рекомендовано обратиться в КВД по месту жительства для дообследования, однако он этого вновь не сделал.

Анамнез жизни. В детстве — рост и развитие без особенностей. Образование — высшее, в настоящее время работает мотористом на судне.

Сопутствующие заболевания: эрозивный антральный гастрит, стихающее обострение; язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, вне обострения; инфекция, вызванная *Clostridioides difficile* (псевдомембранозный колит), в 12.2023 купирована ванкомицином, метронидазолом, энтеролом. Операции: 07.02.2024 — нефробиопсия левой почки, 29.02.2024 — имплантация перманентного центрального венозного катетера в яремную вену справа. Туберкулез, гепатиты, ВИЧ-инфекцию отрицает.

Аллергологический анамнез без особенностей, переносимость лекарственных препаратов отрицает.

Наследственность отягощена по заболеваниям сердечно-сосудистой системы: отец пациента умер от острого нарушения мозгового кровообращения, мать — от острого коронарного синдрома, у брата — ишемическая болезнь сердца.

Женат более 30 лет, имеет двух взрослых детей. У жены — поздний скрытый сифилис от 23.11.2017, получила два курса специфической терапии в 2017 г. При обследовании 07.12.2023 у жены РМП (–); ИФА сумм (+) КП 12,39; IgM-ИФА (–); IgG-ИФА (+) КП 10,33; РПГА 4+.

Результаты физикального обследования.

На момент поступления в Клинику дерматовенерологии ПСПбГМУ: состояние удовлетворительное, одышки нет, отеки до средней трети голени, симметричные. Рост — 175 см, вес — 86 кг. Температура тела — 36,5 °С. Пульс — 78 уд/мин, ритмичный, не напряжен, удовлетворительного наполнения, верхушечный толчок и эпигастральная пульсация не пальпируются, патологических периферических пульсаций нет. Артериальное давление — 122/82 мм рт. ст. Перкуторно границы сердца не изменены. При аускультации I тон не изменен, имеется акцент II тона на аорте, добавочные тоны не определяются, на аорте — умеренной громкости, дующий систолический шум, на верхушке — дующий систолический шум без иррадиации. В легких — жесткое дыхание, частота дыханий — 16/мин, сатурация — 99%. Живот мягкий, безболезненный. Печень при пальпации не увеличена, селезенка не пальпируется. Почки не пальпируются, мочеточниковые точки безболезненны, симптом поколачивания по пояснице отрицательный. Мочеиспускание не затруднено, произвольное, безболезненное.

Осмотр невролога: пациент жалуется со стороны нервной системы не предъявляет. Неврологический статус: у пациента обнаружены грубые интеллектуально-мнестические изменения. Выявлены: непостоянный симптом Бабинского с двух сторон, ярче слева; выпадение ахилловых рефлексов с двух сторон; неуверенность при выполнении пяточно-коленной пробы с двух сторон; умеренная неустойчивость в позе Ромберга. Рекомендована консультация офтальмолога, исследование цереброспинальной жидкости и МРТ головного мозга.

Осмотр офтальмолога: начальная катаракта обоих глаз. Гипертоническая ангиопатия правого глаза. Посттравматическое рубцовое помутнение роговицы правого глаза по типу нубекулы.

Результаты лабораторного и инструментального обследования

Клинический анализ крови (08.04.2024): эритроциты — $3,7 \times 10^{12}/л$ (N: 4,1–5,1); анизоцитоз ++, полихромазия +, пойкилоцитоз ++; гемоглобин — 113 г/л (N: 132–164); тромбоциты — $279 \times 10^9/л$ (N: 150–400); лейкоциты — $7,0 \times 10^9/л$ (N: 4,0–8,8); миелоциты — 2%; токсигенная зернистость ++; полиморфноядерные нейтрофилы — 1% (N: 1–6%); сегментоядерные нейтрофилы — 50% (N: 45–70%); лимфоциты — 36% (N: 18–40%); моноциты — 10% (N: 0–9%); базофилы — 0% (N: 0–1%); эозинофилы — 1% (N: 0–5%), СОЭ — 28 мм/ч (N: 1–10).

Общий анализ мочи (08.04.2024): соломенно-желтая, прозрачная, относительная плотность — 1,016 г/мл (N: 1,012–1,025); реакция кислая (5,0); белок — 1,12 г/л (N: до 0,015); глюкоза — 0 ммоль/л; кетоновые тела — 0 ммоль/л; гемоглобин — 0 мг/л; билирубин — 0 мкмоль/л; уробилиноген — 3,5 мкмоль/л; лейкоциты единичные в препарате; эритроциты измененные 0–1–3 кл/в п. з.; эпителий плоский — единичные клет-

ки в препарате; цилиндры гиалиновые — единичные в препарате; слизь +.

Биохимическое исследование (08.04.2024): глюкоза — **9,99** ммоль/л (N: 3,9–6,1); гликозилированный гемоглобин — 5,92% (N: меньше 6); дневные колебания глюкозы (8.00, 12.00, 16.00, 20.00): 5,4→**7,8**→**11,1**→**6,9** ммоль/л (N: 3,5–5,56); креатинин — **0,121** ммоль/л (N: 0,053–0,115); мочевины — **11,9** ммоль/л (N: 2,8–7,2); общий белок — **55** г/л (N: 66–83); альбумин — **31,4** г/л (N: 35–52); ЛДГ — **287,2** Е/л (N: до 248); ГГТП — 29 Е/л (N: менее 55); калий — 5,14 ммоль/л (N: 3,5–5,1); натрий — 138,6 ммоль/л (N: 136–146); магний — **0,69** ммоль/л (N: 0,73–1,06); железо — **11,7** мкмоль/л (N: 12,5–32,2); ферритин — **446,1** мкг/л (N: 23,9–336,0); фолиевая кислота — **7,2** нмоль/л (N: более 13,4).

Липидограмма (08.04.2024): холестерин общий — **10,26** ммоль/л (N: 3,1–5,2); фракции холестерина: ЛПВП — 2,46 ммоль/л (N: более 1,55), ЛПОНП — 0,75 ммоль/л (N: 0,6–1,1), ЛПНП — **5,75** ммоль/л (N: 1,68–4,53); триглицериды — 1,63 ммоль/л (0,45–1,82); коэффициент атерогенности — 2,6 (N: ниже 3,0).

С-реактивный белок (08.04.2024) — **14,1** мг/л (N: до 5).

Скорость клубочковой фильтрации (08.04.2024) — **59,5** мл/мин/1,73 м² (N: более 90).

HBsAg — тест отрицательный (27.03.2024).

HCVAb — тест отрицательный (27.03.2024).

Антитела к ВИЧ-1, 2 — тест отрицательный (01.04.2024).

Ревматоидный фактор (08.04.2024) — 5,2 IU/ml (N: менее 25).

IgG-антитела к двухспиральной ДНК (08.04.2024) — 9,7 МЕ/мл (не обнаружены).

Антинуклеарный фактор (на клеточной линии Нер-2) — **титр 1:320**, ядерный гранулярный тип свечения (08.04.2024).

Антитела к базальной мембране клубочка — 1,7 Е/мл (не обнаружены) (08.04.2024).

Антитела к рецептору фосфолипазы А2 (диагностика мембранозного гломерулонефрита) — менее 10 (не обнаружены) (08.04.2024).

Комплексное исследование функционального состояния почек (25.03.2024). Умеренное снижение фильтрационной способности почек (скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД – EPI = 56,56 мл/мин/1,73 м² [N: 97–137]). Гомеостатическая способность почек нарушена азотемией. В действующих нефронах — осмотический диурез, салурез фосфатов. Снижена экскреция кальция, хлоридов (клиренсы большинства веществ, расчетные показатели экскреции для кальция снижены), повышена экскреция мочевины. Экскреция остальных осмотически активных веществ — в пределах ожидаемых значений. Концентрационный индекс креатинина в норме, кальция снижен, фосфатов повышен. Клиренс креатинина снижен — **0,121** ммоль/л (N: 0,053–0,115). Протеинурия высокая — **2,02** г/24 ч (N: меньше 0,15). Гипоальбуминемия — **31,4** г/л (N: 35–52). Гипопротеинемия: общий белок — **55** г/л (N: 66–83).

Электркардиография (25.03.2024). Синусовый водитель ритма. Нормосистолия, ритм регулярный, частота сердечных сокращений — 63 уд./мин. Частая одиночная левожелудочковая экстрасистолия. Внутривентрикулярная блокада. Блокада передне-верхней

ветви левой ножки пучка Гиса. Гипертрофия левого желудочка.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (05.04.2024). Выявлены умеренные диффузные изменения структуры печени. Почки обычных размеров. Паренхима обеих почек достаточна, экзогенность ее незначительно повышена. Отток не нарушен. Почечный синус уплотнен с обеих сторон, теньдающие конкременты не лоцируются. Умеренный левосторонний нефроптоз.

Многосрезовая мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной полости (10.04.2024). КТ-признаки умеренных проявлений бронхиальной обструкции. Определяется аневризма восходящего отдела аорты до 58 мм (рис. 1). Сердце увеличено в размерах за счет всех камер. Отмечается кальцинация аортального клапана. Жидкости в полости перикарда и в плевральных полостях нет. Выявляются двусторонние плевроапикальные наслоения и неотяженные плевродиафрагмальные спайки. Проявления дегенеративно-дистрофических изменений грудного отдела позвоночника, системного остеопороза. В мягких тканях подключичной области справа определяются кальцинаты. КТ-данных за наличие объемного процесса, вторичных изменений в органах грудной полости не получено.

Ультразвуковое исследование брюшной аорты (15.04.2024). На момент исследования аневризматических расширений брюшного отдела аорты не выявлено. Диаметр аорты в брюшном отделе — 1,8–1,9 см.

Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий (17.04.2024). Признаки нерезких дегенеративных изменений магистральных артерий головы без локальных нарушений гемодинамики. Допплерографические признаки снижения кровотока в проекции сегментов V4 обеих позвоночных артерий (вероятно, вертеброгенного характера) с признаками оптимальной компенсации на уровне основной артерии.

Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей (22.04.2024). Визуализированы брюшной отдел аорты, подвздошные артерии, артерии нижних конечностей. Кровоток во всех артериях магистральный, локальных расширений не выявлено.

Эхокардиография (18.04.2024). Дегенеративные изменения двухстворчатого аортального клапана, а также стенок аорты, структур митрального клапана. Аневризма восходящего отдела аорты (диаметр — 56 мм; индекс диаметра аорты по отношению к площади поверхности тела — 2,87 см/м²); признаков расслоения стенок не выявлено. Аортальная недостаточность — до 2 ст. Умеренная дилатация левых камер сердца. Правые камеры сердца не расширены. Миокард левого желудочка утолщен, концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка. Систолическая функция левого желудочка не нарушена. Диастолическая дисфункция левого желудочка — 1 ст. (без признаков повышения давления в левом предсердии). Косвенных признаков легочной гипертензии не выявлено. В полости левого желудочка (ближе к верхушке) лоцируются дополнительные (косые) хорды, не влияющие на его гемодинамику. Незначительно снижена систолическая функция правого желудочка. Миокард правого желудочка утолщен. Патологического количества жидкости в полости перикарда не обнаружено.

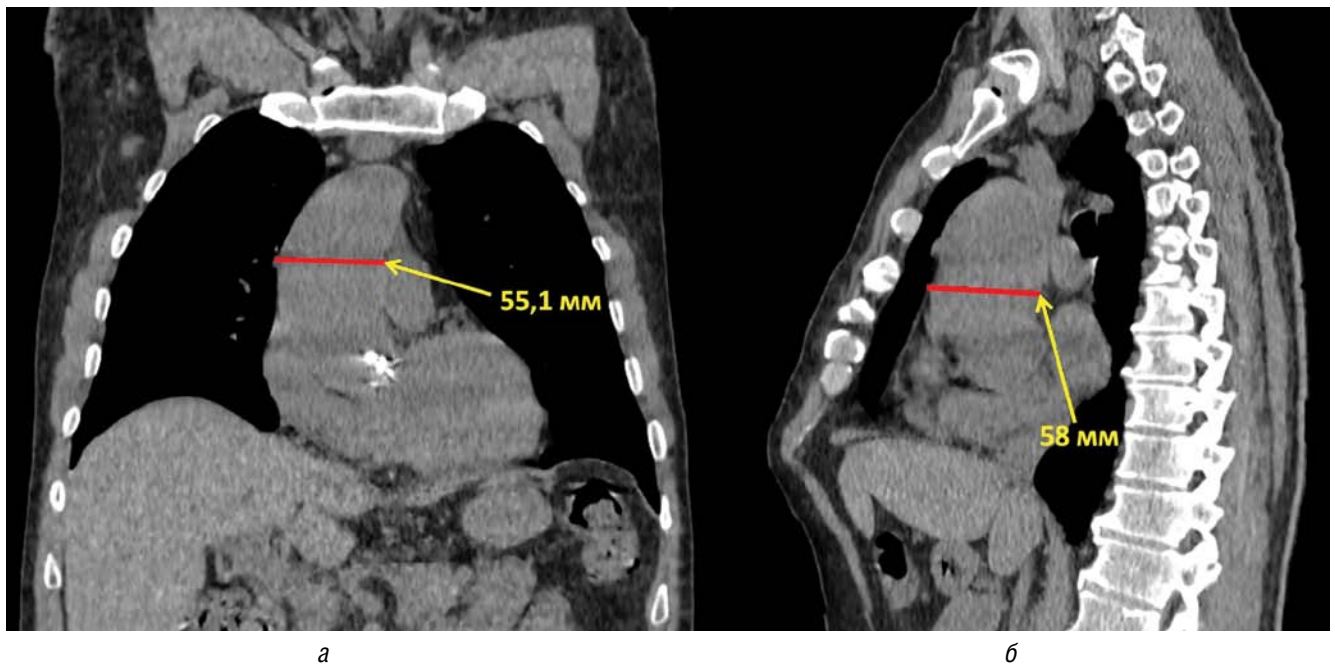


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной полости. Аневризма восходящей аорты: а — прямая проекция, максимальный диаметр аорты — 55,1 мм; б — боковая проекция, максимальный диаметр аорты — 58 мм
 Fig. 1. Computed tomography of the chest cavity organs. Aneurysm of the ascending aorta: a — frontal view, maximum diameter of aorta is 55.1 mm; б — lateral view, maximum diameter of aorta is 58 mm

МРТ головы без контрастирования (24.04.2024). На серии МР-томограмм головного мозга, взвешенных по T1 и T2 (в том числе FLAIR, DWI, T2*GRE и 3D T1 FSPGR BRAVO) в трех плоскостях, визуализированы суб- и супратенториальные структуры. Объемных образований в ткани мозга не отмечено. В белом веществе обоих полушарий субкортикально прослеживаются единичные мелкие очаги дистрофического характера без перифокального отека. При выполнении специальных импульсных последовательностей DWI с $b = 1000$ очаги изменения МР-сигнала не прослеживаются. Боковые желудочки мозга умеренно расширены, симметричны; III желудочек — 0,5 см; IV желудочек и цистерны основания мозга не деформированы. Субарахноидальные ликворные пространства умеренно расширены по конвексальной поверхности головного мозга преимущественно в области лобных и теменных долей. Срединные структуры не смещены. Хиазмально-селлярная область без особенностей, ткань гипофиза имеет обычный МР-сигнал. Миндалины мозжечка расположены на уровне большого затылочного отверстия. Структуры орбит не изменены. Пневматизация придаточных пазух носа не нарушена.

Заключение: МР-картина очаговых изменений головного мозга дисциркуляторного характера, умеренная смешанная заместительная гидроцефалия.

Исследование цереброспинальной жидкости (26.04.2024). Ликвор прозрачный, бесцветный; белок — 0,281 г/л; цитоз — 2 клетки/мкл; РПР (–); ИФА сумм (+).

Морфометрическое светооптическое исследование нефробиоптатов (26.04.2024). Способ получения материала — пункционная биопсия. Окраски: гематоксин-эозин, PAS-реакция, трихром по Массону (рис. 2, 3), импрегнация солями серебра по Джонсу, конго-рот. В материале нефробиопсии представлены корковый

и мозговой слои ткани почки. В срезах клубочки числом 47. Из них полностью склерозировано 13%, с сегментарным склерозом — 17%. Клубочки умеренно увеличены, с одноконтурной капиллярной стенкой, без признаков мезангиальной и эндокапиллярной гиперклеточности, без формирования полулуний. Гломерулярная базальная мембрана визуально не утолщена, одноконтурная, равномерно импрегнирована солями серебра. В 17% клубочков — сегментарный гломерулосклероз в ранней стадии эволюции: очаговая выраженная гипертро-

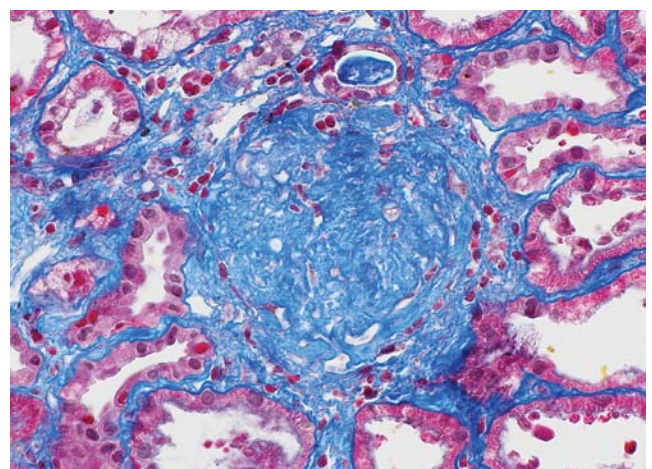


Рис. 2. Морфометрическое исследование нефробиоптата. Гломерулосклероз — замещение кровеносных сосудов почечного клубочка соединительной тканью (голубое окрашивание). Окраска трихром по Массону, $\times 400$
 Fig. 2. Morphometry of nephrobiopsy. Glomerulosclerosis — blood vessels of the glomerulus are replaced by scar tissue (blue stain). Masson's trichrome stain, $\times 400$

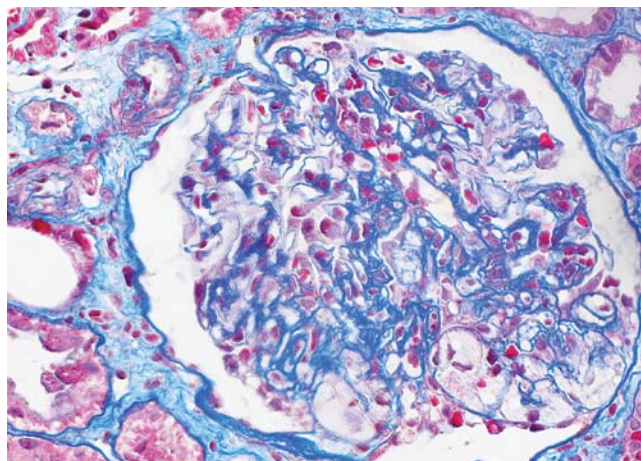


Рис. 3. Морфометрическое исследование нефробиоптата. Фокально-сегментарный склероз гломерулы — отложения коллагена голубого цвета. Окраска трихром по Массону, $\times 400$
 Fig. 3. Morphometry of nephrobiopsy. Focal segmental glomerulosclerosis demonstrates blue collagen deposition. Masson's trichrome stain, $\times 400$

фия и гиперплазия гломерулярного эпителия, пенистые клетки в просветах вовлеченных капилляров. Диффузное острое повреждение эпителия канальцев с утратой щеточной каймы и уплощением клеток. Гиалиновые цилиндры — в умеренном количестве, клеточные цилиндры — в незначительном. Признаков атрофии канальцев и интерстициального фиброза в представленном материале нет. Отек интерстиция незначительный, сегментарная, макрофагальная, плазматическая инфильтрация интерстиция отсутствуют. Стенки артериол и артерий мелкого калибра значительно утолщены за счет гипертрофии мышечного слоя, выраженных инсудативных изменений и очагового субэндотелиального отека. Эластофиброз сосудов и сосудистый гиалиноз незначительны. Периваскулярный склероз незначительный, лейкоциты в просвете микрососудов — в незначительном количестве, адгезия лейкоцитов в микрососудах незначительная, пенетрация лейкоцитов в микрососудах незначительная. Окраска конго-рот отрицательная.

Иммунофлюоресцентное исследование. Выполнено на криостатных срезах с использованием FITC-конъюгированных антител к человеческим IgA, IgG, IgM, C1q, C3, фибриногену, легким цепям kappa и lambda. Мелкоточечная («пудровая») экспрессия IgG1 1-2+, kappa 1-2+ и lambda 1-2+ в проекции цитоплазмы подоцитов.

Заключение: фокально-сегментарный склероз клубочков (17%), верхушечный тип (склерозирование зоны вблизи отхождения проксимального канальца от капсулы Боумена), полный гломерулосклероз (13%), соответствующий вторичному фокально-сегментарному гломерулосклерозу; диффузное острое повреждение эпителия канальцев без тубуло-интерстициального фиброза и артериолосклероза. Цилиндровая нефропатия. Признаки тромботической микроангиопатии, артериологиалиноз. Вероятно диффузная подоцитопатия. Нефросклероз незначителен. Наиболее вероятной этиологией нефропатии с развитием фокально-сегментарного гломерулосклероза представляется сифилитическое поражение с учетом длительного течения инфекции.

Заключительный диагноз: «Поздний висцеральный сифилис (сифилитический мезаортит, осложненный аневризмой восходящей аорты, аортальной недостаточностью 2 ст.; фокально-сегментарный гломерулосклероз, активная стадия, нефротический синдром, острый канальцевый некроз)».

Осложнения: «Желудочковая экстрасистолия 3 ст. по Ryan. Вторичная артериальная гипертензия, контролируемая. Анемия легкой степени. Стероидный сахарный диабет».

Сопутствующий: «Атеросклероз с поражением сонных артерий. Дисциркуляторная энцефалопатия. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, вне обострения».

В связи с наличием аневризмы аорты во избежание местной реакции обострения пациенту проведена подготовительная терапия доксициклином в дозе 100 мг 2 раза/сут в течение 2 недель. Кроме того, на момент начала противосифилитической терапии пациент ежедневно получал 20 мг преднизолона по назначению нефролога. Пациенту по поводу позднего висцерального сифилиса выполнены два курса специфической терапии водорастворимым пенициллином в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями [4]. Также продолжены системная иммуносупрессивная терапия, кардио-ренопротективная, гипогликемическая, гиполипидемическая, гастропротективная. Лечение пациент переносил хорошо, реакции обострения и нежелательных явлений не наблюдалось. Пациенту рекомендовано по окончании курса специфической терапии продолжить обследование в НИИ нефрологии ПСПбГМУ с целью оценки выраженности дисфункции почек и определения потребности в проведении процедур гемодиализа. Также планируется консультация кардиохирурга для решения вопроса об оперативном лечении аневризмы аорты. В плане предоперационной подготовки необходима коррекция анемии (целевой уровень гемоглобина — более 130 г/л).

Обсуждение

Как известно, среди всех форм позднего висцерального сифилиса наиболее часто встречается сифилитический аортит, протекающий бессимптомно на ранней стадии и клинически манифестирующий при развитии осложнений — недостаточности аортального клапана, аневризмы аорты и стеноза устьев коронарных артерий с развитием ишемии миокарда. По оценке О.К. Лосевой и соавт., кардиологическая патология, позволяющая диагностировать поздний кардиоваскулярный сифилис, может быть выявлена при обследовании у 10% нелеченных или неадекватно леченных больных скрытым сифилисом [5]. Основным методом диагностики кардиоваскулярного сифилиса — эхокардиография — позволяет обнаружить патологические изменения аортального клапана уже на ранней стадии, когда имеется лишь склероз и кальциноз его створок. На этом этапе трудно дифференцировать сифилитическую, атеросклеротическую или сочетанную этиологию поражения клапана, тем более что в обоих случаях поражение возникает у лиц среднего и старшего возраста, чаще у мужчин. По мере прогрессирования склероза и деформации створок клапана достаточно быстро нарастает аортальная регургитация.

Наиболее тяжелым осложнением сифилитического мезаортита является аневризма аорты, в диагностике

которой основное значение имеют визуализационные методы исследования — эхокардиография, МРТ сердца, МСКТ аорты. В норме верхняя граница нормально значенного диаметра корня аорты составляет 40 мм у мужчин и 34 мм у женщин [6]. Кроме расширения аорты, чаще всего в восходящей части, при сифилисе обнаруживают уплотнение и кальциноз в области ее основания и стенок. В представленном нами случае клинически бессимптомная аневризма явилась случайной находкой при обследовании пациента в связи с возникшей патологией почек. Считается, что в группу высокого риска развития аневризмы аорты входят лица с двустворчатым аортальным клапаном, к числу которых относится и наблюдавшийся нами пациент. По данным МСКТ диаметр восходящего отдела аорты у него достигал 58 мм (см. рис. 1). Аневризмы восходящей аорты обычно считаются большими, если их диаметр превышает 55 мм или индекс диаметра аорты (отношение диаметра к площади поверхности тела) $\geq 2,75 \text{ см/м}^2$ (в описываемом случае — $2,87 \text{ см/м}^2$). При увеличении диаметра восходящей аорты более 60 мм возрастает риск разрыва ее стенки, чему способствуют артериальная гипертензия, гипергликемия и гиперхолестеринемия — неблагоприятные факторы, сформировавшиеся у пациента на фоне нефротического синдрома.

При возникновении аортальной недостаточности и аневризмы аорты с высоким риском разрыва требуется оперативное вмешательство, которое по срочным показаниям может быть проведено даже до специфического лечения. Вопрос об очередности противосифилитического и оперативного лечения решают совместно венеролог и кардиохирург с учетом темпов нарастания сердечной недостаточности на фоне порока аортального клапана и возможности летального исхода в период проведения специфической терапии, минимальная продолжительность которой при кардиоваскулярном сифилисе составляет в соответствии с действующими Федеральными клиническими рекомендациями 10 недель [4].

Поражение почек считают редким проявлением сифилиса, хотя, вероятно, правильнее было бы назвать его редко диагностируемым. Единственным методом подтверждения специфического поражения почек при сифилисе является нефробиопсия с последующим патоморфологическим, иммуноморфологическим, а при необходимости и электронно-микроскопическим исследованием. Нефробиопсию больным сифилисом выполняют крайне редко и только при наличии явных клинических признаков поражения почек. Поэтому истинная распространенность специфической патологии почек нам неизвестна. Согласно имеющимся в литературе сообщениям, у 0,3–10,0% больных ранним сифилисом обнаруживают клинически бессимптомную транзиторную протеинурию [7], исчезающую после проведения курса специфической терапии. Манифестную сифилитическую нефропатию в основном наблюдают у пациентов со вторичным сифилисом, у которых поражение почек сочетается с обильными специфическими высыпаниями на коже и слизистых оболочках. При анализе более 3300 архивных историй болезней пациентов с ранними формами сифилиса, получивших лечение в клинике дерматовенерологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова в период с 1992 по 1996 г., мы обнаружили лишь два случая (0,06% общего числа больных) манифестного специфического поражения почек, про-

текавшего в виде остро развившегося нефротического синдрома. У одной из пациенток наблюдались проявления вторичного свежего сифилиса, у другой — вторичного рецидивного с продолжительностью заболевания 6–7 месяцев [8]. Нефробиопсия не выполнялась. В обоих случаях на фоне пенициллинотерапии был достигнут быстрый регресс нефрологической симптоматики.

В доступной литературе имеются весьма немногочисленные сообщения о поражениях почек при позднем сифилисе. Очевидно, что сифилитическая нефропатия может развиваться медленно, исподволь, манифестируя спустя значительное время после инфицирования протеинурией и отеками разной выраженности. По-видимому, у наблюдавшегося нами пациента имело место именно такое постепенное прогрессирование специфического поражения почек, которое проявилось развитием нефротического синдрома лишь после гибели существенной доли структурных компонентов почечной паренхимы. Не исключено, что фактором, «запустившим» прогрессирование гломерулосклероза, явилась перенесенная пациентом тремя годами ранее тяжелая COVID-инфекция.

При сифилисе в основном поражаются почечные клубочки. Предполагают два механизма их повреждения: 1) связанное с осаждением циркулирующих иммунных комплексов (иммунокомплексный гломерулонефрит) и 2) вызываемое антителами, связывающимися *in situ* с антигенами почечного клубочка (антителный гломерулонефрит). При первом механизме циркулирующие иммунные комплексы, в состав которых входят трепонемные антигены и специфические иммуноглобулины класса G, проникают через гломерулярную базальную мембрану и оседают на ней в виде депозитов. Одновременно активируется комплемент, С3-компонент откладывается вместе с иммунными комплексами. Происходит хемотаксис нейтрофильных лейкоцитов, которые разрушают гломерулярную базальную мембрану протеолитическими ферментами. Одновременно локально активируется гемокоагуляционная система, высвобождаются медиаторы воспаления. Иммунокомплексный механизм повреждения клубочков подтверждается гранулярным свечением стенки клубочковых капилляров при иммунофлуоресцентной микроскопии. При втором варианте повреждения антитела реагируют непосредственно с постоянными компонентами почечного клубочка (например, коллагеном IV типа в гломерулярной базальной мембране, клетками эпителия) либо с антигенами, внедренными в клубочек. Линейное свечение иммуноглобулинов вдоль базальной мембраны при иммунофлуоресцентной микроскопии указывает на **связывание *in situ* антител к гломерулярной базальной мембране с ее компонентами.**

Нефротический синдром — одно из ведущих проявлений заболеваний почек различной природы — представляет собой клинко-лабораторный симптомокомплекс, для которого характерны протеинурия (3,5 г/сут и более), гипоальбуминемия (менее 35 г/л), отеки, гиперлипидемия и липидурия, нередко в сочетании с микрогематурией [9]. В основе нефротического синдрома у больных сифилисом могут лежать различные морфологические варианты поражения почечных клубочков: мембранозная нефропатия, липоидный нефроз, фокальный сегментарный гломерулосклероз, мембрано-пролиферативный гломерулонефрит, быстро прогрессирующий гломерулонефрит с полулуния-

просьба уточнить согласование: связывание к мембране верно?

ми [7, 10–13]. Как казуистика при вторичном сифилисе, описаны поражение почечных канальцев с развитием нефрогенного несахарного диабета, тубуло-интерстициального нефрита [14, 15], сифилитический миозит с рабдомиолизом, приведший к острой почечной недостаточности [16], в третичном периоде — инфаркт почки на фоне сифилитического мезаортита, осложненного тромбозом [17], гумма почки, имитировавшая опухоль [18]. Наиболее частым поражением почек, ассоциированным с сифилисом и проявляющимся нефротическим синдромом, считают мембранозную нефропатию [7, 11, 19, 20].

У описываемого нами пациента на основании морфометрического светооптического исследования нефробиоптатов было подтверждено наличие фокального сегментарного гломерулосклероза (ФСГС). Клинически для ФСГС при сифилисе характерны постепенное нарастание протеинурии и прогрессирующее снижение функции почек. Основными лабораторными маркерами при ФСГС являются протеинурия, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, патологические цилиндры в мочевоом осадке, что и было обнаружено у пациента. При патоморфологическом исследовании в световом микроскопе ФСГС характеризуется фокальным склерозированием (лишь в отдельных клубочках), кроме того, поврежденные клубочки склерозированы не полностью, а сегментарно (в отдельных капиллярных петлях), что позволяет дифференцировать ФСГС с другими гломерулопатиями. По мере прогрессирования ФСГС в патологический процесс вовлекается все большее количество клубочков, что со временем приводит к тотальному склерозу клубочков, выраженной атрофии канальцев и интерстициальному фиброзу.

Необходимо отметить, что при обследовании пациента был обнаружен антинуклеарный фактор в титре 1:320, что потребовало проведения дифференциальной диагностики между сифилитической нефропатией и люпус-нефритом. В литературе имеются данные, что сифилис может быть причиной повышения титра антинуклеарных антител [7, 21]. Точный механизм появления этих антител неизвестен, возможно, он связан с молекулярной мимикрией между компонентами ядер клеток человека и антигенами бледной трепонемы. E. Jaupin и соавт. описали пациента с нефротическим синдромом, вторичными сифилидами на голенях, манифестным нейросифилисом, резкоположительными результатами РПР и РПГА на сифилис с высокими титрами, у которого был выявлен антинуклеарный фактор в титре 1:640 [21].

В связи с наблюдавшимися у пациента интеллектуально-мнестическими нарушениями, неврологическими симптомами, наличием по данным МРТ очаговых изменений головного мозга (очаги дистрофического характера в белом веществе обоих полушарий субкортикально, без перифокального отека), незначительной гидроцефалии первоначально возникло подозрение о наличии у него специфического поражения нервной системы, что, однако, не нашло подтверждения при исследовании цереброспинальной жидкости (отрицательный результат РПР с ликвором, показатели цитоза и белка в норме).

Заключение

Представленный клинический случай интересен казуистически редким сочетанием у пациента поздне-

го кардиоваскулярного сифилиса в форме аневризмы восходящей аорты и аортальной недостаточности со специфическим поражением почек в форме фокального сегментарного гломерулосклероза. Кардиоваскулярное поражение протекало бессимптомно и явилось случайной находкой, что указывает на важность проведения эхокардиографического исследования всем лицам с положительными результатами серологических реакций на сифилис, большой или неустановленной продолжительностью заболевания и отсутствием достоверных данных о проведенной адекватной специфической терапии.

Проявления сифилитической нефропатии недостаточно изучены и плохо знакомы как дерматовенерологам, так и нефрологам. Доступные публикации (в основном зарубежные) дают представление о возможности развития разнообразных по патогенезу и морфологии поражений почек, которые чаще регистрируют у больных вторичным сифилисом. Однако, начавшись на ранних стадиях заболевания, сифилитическая нефропатия может развиваться исподволь и манифестировать клинически уже на стадии далеко зашедшего деструктивно-склеротического процесса в почечной паренхиме. Клинически сифилитическое поражение почек чаще всего проявляется нефротическим синдромом, в основе которого могут лежать разные по морфологии процессы, уточнить характер которых позволяет лишь комплексное патоморфологическое, иммуноморфологическое, иммуногистохимическое и электронно-микроскопическое исследование. Возможности, предоставляемые медициной мегаполиса, доступность крупного нефрологического научно-исследовательского центра в структуре ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова позволили нам осуществить всестороннее обследование и выявить у пациента не самый частый морфологический вариант поражения почечных клубочков при сифилисе — вторичный фокальный сегментарный гломерулосклероз. В литературе имеются лишь единичные описания такого варианта сифилитической нефропатии. При отсутствии возможности выполнения нефробиопсии специфический характер поражения почек у больного сифилисом может быть подтвержден положительной динамикой клинических симптомов и нормализацией лабораторных показателей к концу курса специфической терапии.

Диагностические затруднения, возникшие при оценке состояния пациента, были обусловлены интеллектуально-мнестическими нарушениями, затруднявшими сбор анамнеза, выявлением повышенного титра антинуклеарного фактора, изменений на МРТ головы, а также отрицательными результатами РПР-теста и IgM-ИФА на антитела к *Treponema pallidum*. При этом положительные трепонемные тесты у пациента обнаруживали в разных лабораториях неоднократно на протяжении нескольких лет, что, однако, не способствовало его своевременной госпитализации. Даже в период стационарного лечения жены по поводу сифилиса пациент не был привлечен к терапии. Несмотря на низкую комплаентность больного, избегавшего обращения за специализированной помощью, занимавшегося самолечением, нельзя не признать и недостаточную информированность врачей различных специальностей о поздних формах сифилиса, а также наличие дефектов в реализации диспансерного подхода к ведению пациента. Это привело к прогрессированию заболевания с развитием

необратимых висцеральных поражений, диагностика которых потребовала проведения комплекса сложных и дорогостоящих исследований, а лечение — приме-

ния длительных курсов системной терапии, выполнения процедур гемодиализа и в перспективе — кардиохирургической операции с неочевидным прогнозом. ■

Литература/References

1. Красносельских Т.В., Соколовский Е.В., Рахматулина М.Р., Новоселова Е.Ю., Мелехина Л.Е. Заболеваемость сифилисом и некоторыми другими ИППП в Российской Федерации: прошлое, настоящее пути достижения контроля эпидемиологической ситуации в будущем. Вестник дерматологии и венерологии. 2023;99(4):41–59. [Krasnoselskikh TV, Sokolovskiy EV, Rakhmatulina MR, Novoselova EYu, Melekhina LE. Syphilis and some other STIs in the Russian Federation: past, present and ways to control of the epidemiological situation in the future. Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2023;99(4):41–59. (In Russ.)] doi: 10.25208/vdv13726
2. Рахматулина М.Р., Новоселова Е.Ю., Мелехина Л.Е. Анализ эпидемиологической ситуации и динамики заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, в Российской Федерации за десятилетний период (2012–2022 гг.). Вестник дерматологии и венерологии. 2024;100(1):8–23. [Rakhmatulina MR, Novoselova EYu, Melekhina LE. Analysis of the epidemiological situation and dynamics of the incidence of sexually transmitted infections in the Russian Federation over a ten-year period (2012–2022). Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2024;100(1):8–23. (In Russ.)] doi: 10.25208/vdv16741
3. Огрызко Е.В., Залевская О.В., Миргородская О.В. Анализ заболеваемости сифилисом в Российской Федерации в до- и постковидное время. Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2024;1:433–454. [Ogryzko EV, Zalevskaya OV, Mirgorodskaya OV. The analysis of the incidence of syphilis in the pre- and post-COVID period. Current problems of health care and medical statistics. 2024;1:433–454. (In Russ.)] doi: 10.24412/2312-2935-2024-1-433-454
4. Сифилис: клинические рекомендации / Российское общество дерматовенерологов и косметологов. М.; 2020. 102 с. [Syphilis: Clinical recommendations. Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists. Moscow; 2020. 102 p. (In Russ.)]
5. Поздние формы сифилиса с симптомами и без симптомов / под ред. О.К. Лосевой. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023. 184 с. [Late forms of syphilis with and without symptoms. Ed. by O.K. Loseva. Moscow: GEOTAR-Media, 2023. 184 p. (In Russ.)]
6. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35(41):2873–2926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281
7. Shettigar R, Schollum J, Putt T, Chan L, Lau M, Walker R. Renal manifestations of syphilis. Intern Med J. 2021;51(7):1160–1167. doi: 10.1111/imj.15407
8. Разнатовский И.М., Красносельских Т.В., Соколовский Е.В. Поражения нервной системы и внутренних органов у больных ранним приобретенным сифилисом в настоящее время. Журнал дерматовенерологии и косметологии. 1996;1:67–71. [Raznatovskiy IM, Krasnoselskikh TV, Sokolovskiy EV. Nervous system and visceral involvement in patients with early acquired syphilis at present. Zhurnal Dermatovenerologii i Kosmetologii. 1996;1:67–71. (In Russ.)]
9. Моисеев С.В., Бобкова И.Н., Чеботарева Н.В., Буланов Н.М. Нефротический синдром: причины и дифференциальный диагноз (часть 1). Клиническая фармакология и терапия. 2023;32(4):5–15. [Moiseev S, Bobkova I, Chebotareva N, Bulanov N. Nephrotic syndrome: ethiological factors and differential diagnosis. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya = Clinical Pharmacology and Therapy. 2023;32(4):5–15. (In Russ.)] doi: 10.32756/0869-5490-2023-4-5-15
10. Stubanus M, Gobel H, Rieg S, Walz G, Gerke P. Quiz page. Minimal change glomerulonephritis associated with secondary syphilis. Am J Kidney Dis. 2007;49(6):149–150. doi: 10.1053/j.ajkd.2007.03.006
11. Hartley AJ, Rajakariar R, Sheaff M, Buckland M, Goh B, O'Connell R. Syphilis masquerading as focal segmental glomerulosclerosis. Int J STD AIDS. 2014;25(7):529–531. doi: 10.1177/0956462413516940
12. Tognetti L, Cinotti E, Tripodi S, Garosi G, Rubegni P. Unusual presentation of secondary syphilis: membranoproliferative glomerulonephritis and mucocutaneous lesions. Int J STD AIDS. 2018;29(4):410–413. doi: 10.1177/0956462417733351
13. Walker PD, Deeves EC, Sahba G, Wallin JD, O'Neill WM Jr. Rapidly progressive glomerulonephritis in a patient with syphilis. Identification of anti-treponemal antibody and treponemal antigen in renal tissue. Am J Med. 1984;76(6):1106–1112. doi: 10.1016/0002-9343(84)90866-0
14. Zhou J, Hu C, Zheng F, Cheng H, Xuan J, Li H. Nephrogenic diabetes insipidus secondary to syphilis infection. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(7):2663–2666. doi: 10.1210/jc.2013-1074
15. Chen YC, Lee N, Chang CT, Wu MS. Salt loss and hyponatremia in a patient with syphilitic nephritis. Nephrol Dial Transplant. 2005;20(6):1248–1250. doi: 10.1093/ndt/gfh778
16. Nelson TV, Blaceri S, Biederman JI. Rhabdomyolysis and acute renal failure with syphilitic myositis. Kidney Int. 2016;89(5):1169. doi: 10.1016/j.kint.2015.09.004
17. Spaltenstein M, Humbert F, Vu DL, Uçkay I, John G. A case report of CT-diagnosed renal infarct secondary to syphilitic aortitis. BMC Infect Dis. 2017;17(1):520. doi: 10.1186/s12879-017-2624-1
18. De Carvalho JGR, Slongo EL, Sobral AC. Kidney mass and osteolytic lesion: is it always malignancy? Nephrol Dial Transplant. 2006;22(2):645–648. doi: 10.1093/ndt/gfl667
19. Makker J, Bajantria B, Nayudua SK. Secondary syphilis with hepatitis and nephrotic syndrome: a rare concurrence. J Clin Med Res. 2016;8(7):550–554. doi: 10.14740/jocmr2595w
20. Erlig D, Sepúlveda P. Kidney disease in secondary syphilis: a case report. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2020;S0213-005X(20)30318-9. doi: 10.1016/j.eimc.2020.09.021
21. Jaunin E, Kissling S, Rotman S, Waeber G, Halfon M. Syphilis and parvovirus B19 co-infection imitating a lupus nephropathy: A case report. Medicine (Baltimore). 2019;98(36):e17040. doi: 10.1097/MD.00000000000017040

Благодарности: авторы выражают глубокую благодарность заведующему лабораторией клинической иммунологии и морфологии НИИ нефрологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, специалисту в области патоморфологической диагностики заболеваний почек к.м.н. Сиповскому Василию Георгиевичу за помощь в оценке результатов нефробиопсии и предоставление фотографий патоморфологических препаратов для публикации.

Acknowledgements: the authors express their deep gratitude to Vasily G. Sipovsky, Cand. Sci. (Med.), head of the Laboratory of Clinical Immunology and Morphology at the Pavlov Moscow State Medical University Research Institute of Nephrology, specialist in the field of pathomorphological diagnosis of kidney diseases, for his help in evaluating the results of nephrobiology and providing photographs of pathomorphological preparations for publication.

Участие авторов: все авторы несут ответственность за содержание и целостность всей статьи. Концепция и дизайн исследования — Т.В. Красносельских, А.Ю. Богданова; сбор и обработка материала — К.И. Повалий, О.В. Швед; написание текста — Т.В. Красносельских, К.И. Повалий; редактирование — Т.В. Красносельских.

Authors' participation: all authors have approved the final version of the article and responsible for the integrity of all parts of the article. Concept and design of the study — Tatiana V. Krasnoselskikh, Anastasiya Yu. Bogdanova; collection and processing of material — Xenia I. Povaliy, Oleg V. Shved; text writing — Tatiana V. Krasnoselskikh, Xenia I. Povaliy; editing — Tatiana V. Krasnoselskikh.

Информация об авторах

***Красносельских Татьяна Валерьевна** — д.м.н., доцент; адрес: Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2278-5393>; eLibrary SPIN: 1214-8876; e-mail: tatiana.krasnoselskikh@gmail.com

Повалий Ксения Игоревна — ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4286-2061>; eLibrary SPIN: 1449-2364; e-mail: k.povaliy@yandex.ru

Швед Олег Владимирович — ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9925-2055>; e-mail: oleg.210498@gmail.com

Богданова Анастасия Юрьевна — ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7510-3352>; eLibrary SPIN: 2592-6383; e-mail: a-medvedeva@rambler.ru

Information about the authors

***Tatiana V. Krasnoselskikh** — MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor; address: 6–8 Lev Tolstoy street, 197022 Saint Petersburg, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2278-5393>; eLibrary SPIN: 1214-8876; e-mail: tatiana.krasnoselskikh@gmail.com

Xenia I. Povaliy — ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4286-2061>; eLibrary SPIN: 1449-2364; e-mail: k.povaliy@yandex.ru

Oleg V. Shved — ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9925-2055>; e-mail: oleg.210498@gmail.com

Anastasiya Yu. Bogdanova — ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7510-3352>; eLibrary SPIN: 2592-6383; e-mail: a-medvedeva@rambler.ru

Статья поступила в редакцию: 09.07.2024

Принята к публикации: 19.01.2025

Опубликована онлайн: XX.XX.2025

Submitted: 09.07.2024

Accepted: 19.01.2025

Published online: XX.XX.2025