

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ТРЕТИЧНОГО СИФИЛИСА

Г.И. МАВЛЮТОВА, И.К. МИНУЛЛИН, Е.В. БИЛЬДЮК, Р.М. ГУБАЙДУЛЛИН

A case of late diagnostics of tertiary syphilis

G.I. MAVLYUTOVA, I.K. MINULLIN, YE.V. BILDYUK, R.M. GUBAIDULLIN

Об авторах:

Г.И. Мавлютова — ассистент кафедры дерматовенерологии ГОУ ДПО «КГМА Росздрава», г. Казань, к.м.н.

И.К. Минуллин — главный врач ГМУ РККВД РТ, г. Казань

Е.В. Бильдюк — заместитель главного врача ГМУ РККВД РТ, г. Казань

Р.М. Губайдуллин — заведующий эпидемиологической группой, г. Казань

Описан случай поздней диагностики третичного сифилиса опорно-двигательного аппарата у пациентки, которая долгое время наблюдалась участковым терапевтом с диагнозом тромбоза венозной системы. Диагноз верифицирован только после самоампутации правой голени.

Ключевые слова: сифилис третичный, гумма, остеоperiостит, остеомиелит.

The article describes a case of late diagnostics of tertiary syphilis affecting the musculoskeletal system in a patient who was under long-term supervision with a district general practitioner and who was diagnosed with thrombophlebitis. The diagnosis was verified only after the autotomy of the right lower leg

Key words: tertiary syphilis, gumma tumor, osteoperiostitis, osteomyelitis.

Третичный сифилис (syphilis III tertiaria), названный А. Фурнье «самой злополучной станцией, на которой сталкиваются наиболее важные и тяжелые проявления болезни», в конце XIX века занимал 59,4—87,0% всех его форм [1—3, 5, 12]. В 1911 г. его удельный вес в городах России составлял 29,6%, на селе — 55,9%, в 1921 г. — в различных регионах РСФСР от 33,0 до 77,0% [2]. После введения в арсенал противосифилитической терапии препаратов мышьяка, а затем антибиотиков частота развития третичной формы стала заметно снижаться и в 70—80-е годы прошлого века составляла всего 3,2% [4, 5, 9, 15, 17, 20, 22, 24]. В настоящее время третичные сифилиды встречаются редко, так как лечение пенициллином ранних форм предупреждает постэпидемический рост поздних проявлений. На снижение заболеваемости сифилисом значительное влияние оказали активная диспансерная работа и массовые скрининговые мероприятия, проводившиеся в СССР после вспышки сифилитической инфекции в 70-х годах XX века [6—8, 14, 15]. В Российской Федерации в 2007 г. было зарегистрировано всего 5 случаев третичного сифилиса, в 2008 г. — ни одного. В Республике Татарстан третичная форма сифилиса была зарегистрирована только в 1960 г. Однако после внедрения в практику дюрантных препара-

тов пенициллина возможен рост частоты развития поздних форм инфекции с клиническими проявлениями, о чем уже имеются сообщения в отечественной и зарубежной литературе. Возврат третичного сифилиса, спинной сухотки и прогрессивного паралича может быть обусловлен ассоциацией бледной трепонемы с возбудителями других инфекций, передаваемых половым путем, особенно с ВИЧ-инфекцией [13, 16, 18, 19, 21].

Клиническими проявлениями третичного сифилиса служат деструктивные поражения кожи, костей, суставов, внутренних органов и нервной системы. Существенно меняется и психика человека. Пациенты становятся «странными», страдают психической неустойчивостью, у них может наблюдаться галлюцинаторный бред [1, 2, 10]. На коже и слизистых оболочках третичные сифилиды проявляются бугорками или гуммами.

Поражения опорно-двигательного аппарата в третичном периоде сифилиса проявляются в виде остеоperiостита или остеомиелита, протекают тяжело и сопровождаются деструктивными изменениями. Наиболее часто поражаются длинные трубчатые кости (голень, предплечья), а также кости черепа, грудины, ключицы и др.

Остеопериостит может быть ограниченным или диффузным. *Ограниченный остеоperiостит* развивается чаще и представляет собой гумму, которая в своем развитии либо оссифицируется, либо распадается и превращается в типичную гуммозную язву. Заживление обычно заканчивается образованием глубокого втянутого рубца. *Диффуз-*

ный *остеопериостит* — следствие диффузной гуммозной инфильтрации. Обычно он заканчивается оссификацией с образованием костных мозолей. При диффузном гуммозном остеопериостите изменения сходны с ограниченным процессом, но более распространенные, в виде веретенообразного, бугристого утолщения. Особенно хорошо заметны они в средней части гребня большеберцовой и локтевой костей.

При *остеомиелите* гумма либо оссифицируется, либо в ней образуется секвестр. Пациенты жалуются на боль, усиливающуюся в ночное время и при поколачивании по пораженным костям. Иногда секвестрация приводит к развитию гуммозной язвы. В процесс вовлекаются надкостница, корковое, губчатое и мозговое вещество с деструкцией центральной части очага и возникновением реактивного остеосклероза по периферии. В дальнейшем поражаются кортикальный слой кости, надкостница, мягкие ткани, образуется глубокая язва, выделяются костные секвестры, кость становится хрупкой, может возникнуть патологический перелом. На рентгенограмме наблюдается сочетание остеопороза с остеосклерозом.

Морфологически при третичном сифилисе наблюдается продуктивно-некротическое воспаление с формированием бугорков, гумм (сифилитическая гранулема) и гуммозных инфильтратов. Гумма и бугорковый сифилид являются инфекционными гранулемами, сопровождающимися выраженными изменениями кровеносных сосудов. Гумма представляет собой обширный очаг коагуляционного некроза, в краях которого выявляют крупные фибробласты, напоминающие эпителиоидные клетки при туберкулезе. Вокруг определяется воспалительный мононуклеарный инфильтрат из плазмоцитов и небольшого количества лимфоцитов. Гигантские клетки Лангханса встречаются очень редко. В гуммозных инфильтратах наблюдается типичная картина с формированием периваскулярных воспалительных муфт. В сосудах, особенно крупных, отмечается пролиферация эндотелия, вплоть до их облитерации. Иногда по соседству встречаются микроскопические гранулемы, по своему строению практически ничем не отличающиеся от туберкулезных и саркоидных гранулем.

Верификация диагноза в третичном периоде сифилиса представляет определенные трудности, так как клинические проявления разнообразны, а серологические реакции (нетрепонемные) информативны лишь в 65—70% случаев. В связи с этим врачами часто допускаются диагностические ошибки, и пациенты получают несоответствующее лечение, в том числе хирургическое, которое им не показано и не дает желаемого эффекта [11, 13, 23, 24].

Приводим собственное наблюдение.

Больная Ц., 1932 г. рождения (77 лет), жительница Казани, 01.10.09 г. была госпитализирована

неотложной медицинской помощью в хирургическое отделение одной из городских клиник с диагнозом: тромбоз, трофическая язва, самоампутация правой голени. При обследовании пациентки были выявлены положительные серологические реакции на сифилис: МРП 4 + (титр 1:4); ИФА — положительный.

Из анамнеза: больная проживает с дочерью в благоустроенной квартире. Пациентка отрицает половую жизнь в течение последних 13 лет (вдова), заболевание сифилисом, прием антибактериальных препаратов в течение длительного времени (практически всей жизни), употребление алкоголя. В 2004 г. у нее появились ночные боли в костях пальцев правой стопы, а затем — «язвочки» на коже фаланг той же стопы. Через некоторое время пациентка стала отмечать хромоту и невозможность встать на правую ногу. Общее состояние оставалось удовлетворительным. С 2007 г. началось выпадение волос на голове. Больная отказывалась от обращения в медицинское учреждение, постоянно посещала церковь, надеясь на «чудесное исцеление». По настоянию дочери с 2006 г. она наблюдалась на дому участковым терапевтом с диагнозом тромбоз и получала симптоматическую терапию без видимого эффекта. В июне 2009 г. состояние правой ноги резко ухудшилось и, со слов родственников, стало напоминать «гангрену»: процесс распространился на стопу и голень, и 13.10.09 произошла самоампутация стопы и нижней трети правой голени, в связи с чем пациентка была госпитализирована.

Объективно: общее состояние средней тяжести, температура тела 36,6°C. Сознание ясное. Питание пониженное. Кожа вне очагов поражения и слизистые оболочки бледные. Язык влажный, обложен белым налетом. Тоны сердца ритмичные, приглушены, шумы отсутствуют, АД 120/70 мм, ЧСС — 122 в минуту. Дыхание ослабленное, частота дыхания в покое — 26 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена на 6 см, селезенка не увеличена.

Status localis: правая стопа вплоть до уровня нижней трети голени отсутствует. Сформировавшаяся в результате самоампутации культя представляет собой обширную раневую язвенную поверхность с неровным, западающим, желтовато-красным дном, покрытым на разных участках мелкими светло-розовыми грануляциями и желтоватым слизистым отделяемым (рис. 1). В рану частично выступают нижние концы большеберцовой и малоберцовой костей. На нижних конечностях, в том числе на культе правой голени, — плотные отеки. Кожа верхней и средней трети правой голени безболезненная, атрофична, дряблая, синюшного цвета, покрыта очагами некроза, мелкими западающими изъязвлениями, сухими желтыми корочками, а также плотными розовыми рубцами.

Регионарные лимфатические узлы не увеличены. В теменной и лобной областях головы наблюдается диффузное выпадение волос (рис. 2).

Общий анализ крови: Нб 84 г/л, эр. $2,8 \times 10^{12}$, цв. пок. 0,9, л. $7,2 \cdot 10^9$ л, п. 3%, с. 74%, э. 2%, лимф. 15%, мон. 6%; СОЭ 12 мм/ч.

Биохимический анализ крови: глюкоза 5 ммоль/л, общ. белок 6,6 г/л, холестерин 3,0 ммоль/л, общий билирубин 12 ммоль/л, аланинаминотрансфераза 10 ед./л, аспартатаминотрансфераза 6,6 ед./л, СРБ +++++, мочевины 3,0 ммоль/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачная, удельный вес 1023, реакция кислая, белок, сахар — не обнаружены, лейкоциты 3—5 в поле зрения, эпителий плоский 4—6 в поле зрения, ураты ++.

Консультация терапевта: ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность II степени.

Рентгенография органов грудной клетки, консультации невропатолога, офтальмолога, отоларинголога: изменений, характерных для сифилиса, не установлено.

При повторном обследовании: МРП 4+ (титр 1 : 4), ИФА положительный, РПГА 2+, РИФ абс. 2+, ИФА IgM положительный, иммуноблотинг положительный (TrN47 +, TrN17 2+, TrN15+, TrmA +).

Патоморфология: в эпидермисе наблюдаются многочисленные некротизированные кератиноциты, спонгиоз, вакуолярная дистрофия всех слоев эпидермиса; в сосочковой и верхней части сетчатой



а



б

Рис. 1. Культи правой голени после самоампутации в результате гуммозного расплавления костей и мягких тканей



а



б

Рис. 2. Диффузное выпадение волос: а — теменная область; б — лобно-теменная область

дермы выявляются гомогенизация коллагеновых волокон, ангионекрозы, мелкие очаговые и периваскулярные лимфоплазмочитарные инфильтраты. Стенки сосудов утолщены, отмечается пролиферация эндотелия вплоть до полного закрытия сосудов, инфильтрация стенок мелких сосудов плазмочитами. В глубоких слоях дермы встречаются в небольшом количестве очаги казеозного некроза, окруженные зоной гранулематозного воспаления с наличием эпителиоидных и гигантских клеток, лимфоцитов и плазмочитов. Интенсивность воспалительного инфильтрата уменьшается от центра некроза к его периферии.

На основании клинических данных и лабораторного обследования установлен диагноз *A.57. Другие симптомы позднего сифилиса (сифилис III: гуммозный распад костей и мягких тканей правой голени) от 19.10.09 г.*

В результате проведенного специфического лечения (натриевая соль бензилпенициллина по 1 000 000 ЕД 6 раз в сутки в течение 28 дней, после двухнедельного перерыва — повторный курс в аналогичной дозе в течение 14 дней) состояние пациентки значительно улучшилось (в очаге поражения уменьшились воспалительные явления, появились грануляции), реакция обострения не наблюдалась. В настоящее время пациентка получает 2-й курс лечения.

Таким образом, неадекватное отношение пациентки к состоянию собственного здоровья, а также позднее обращение к специалистам привели к тяжелому, калечащему исходу. К сожалению, врачи смежных специальностей предполагают наличие сифилитической инфекции, только получив результаты серологических тестов. Отсутствие болезненности в очагах поражения, длительное и волнообразное течение патологического процесса, несоответствие тяжести клинической картины удовлетворительному общему состоянию должны были насторожить участкового врача. Недостаточная осведомленность врачей других специальностей о поздних проявлениях сифилитической инфекции делает необходимым изменение организационно-методической работы с ними.

Литература

1. Ге А.Г. Курс венерических болезней. Казань, 1903; 598 с.
2. Григорьев П.С. Учебник венерических болезней. М.-Л., 1934; 436 с.
3. Дмитриев Г.А., Глазко И.И. «Диагностика инфекций, передаваемых половым путем». М., Бином, 2007; 320 с.
4. Ильин И.И. Избранные лекции по венерологии. Челябинск: Мед. Вестник. 1993. Т. 11. 134 с.
5. Картамышев А.И. Кожные и венерические болезни. М.: Медгиз, 1954; 718 с.
6. Кубанова А.А., Аковбян В.А. Инфекции, возбудители которых передаются половым путем. В кн. «Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке». М.: Медицина, 2003; С 539—550.
7. Кубанова А.А., Лесная И.Н., Кубанов А.А. и др. Разработка новой стратегии контроля над распространением инфекций, передаваемых половым путем, на территории Российской Федерации // Вестн. дерматол. и венерол. 2009. Т. 3. С. 4—12.
8. Мавров И.И. Половые болезни. Издательство «Факт», 2005; 760 с.
9. Милич М.В. Эволюция сифилиса. М.: Медицина, 1987; 159 с.
10. Молочков В.А. Инфекции, передаваемые половым путем. Клиника, диагностика, лечение. Под ред. В.А. Молочкова, О.Л. Иванова, В.В. Чеботарева. М.: ОАО Изд-во «Медицина», 2006; 632 с.
11. Москвин И.П., Бржозовская М.Г., Лукина Ю.С. Гумма позвоночника как проявление третичного сифилиса // Вестн. дерматол. и венерол. 2007. Т. 1. С. 33—36.
12. Franz Mгacek. Атлас сифилиса и венерических болезней. С-Пб, 1899; 205 с.
13. Потекаев Н.С. Дерматовенерология — синтез науки и практики. Избранные труды. М. Медицинская книга. 2004; С. 560.
14. Соколовский Е.В., Савичева А.М., Домейка М. и др. Инфекции, передаваемые половым путем: руководство для врачей. Москва «МЕДпресс-информ», 2006; 256 с.
15. Шапошников О.К. Венерические болезни: руководство для врачей. М.: Медицина, 1991; 544 с.
16. Balachandran C., Sabita L., Kanthzaj G.R. Perforation of hard palate in lues maligna associated with HIV infection // Generation Med. 1997. Vol. 73 (3), P. 225.
17. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006 // MMWR. 2006. Vol. 55. 94 p.
18. Don P.C., Rubinstein R., Christie S. Malignant syphilis (lues maligna) and concurrent infection with HIV // J. Dermatol. 1995. Vol. 34 (6). P. 403—407.
19. Ficarra G., Zaragoza A.M., Stendardi L. [et al.]. Early oral presentation of lues maligna in a patient with HIV infection // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. 1993. Vol. 75. P. 728—732.
20. Goh B.T., Van Voorst Vader P.C. European guideline for the management of syphilis. Ed.: K. Radcliffe. European STD guidelines // Int J. STD AIDS. 2001. Vol. 12 (Suppl 3). P. 14—22.
21. Hicks C.B. Syphilis and HIV-infection // Dermatol. Clin. 1991. Vol. 9 (3). P. 493—501.
22. Lewis D.A., Young H. Syphilis. Sex Transm // Infect. 2006. Vol. 82 (Suppl IV). P. 13—15.
23. Monteiro F., Julião B. Oral Manifestation of Tertiary Syphilis // Case Report. Braz. Dent. J. 1999. Vol. 10 (2). P. 117—121.
24. Young A., Mc Millan A. Syphilis and the endemic treponematoses. In: McMillan A., Young H., Ogilvie M.M., Scott G.R. Clinical Practice In: Sexually Transmissible Infections. Elsevier Science Limited, London. 2002. P. 395—459.