

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.8-002.6-07-08

СПИННАЯ СУХОТКА В ПРАКТИКЕ СОВРЕМЕННОГО НЕВРОЛОГА

А. Ю. Макаров¹, А. Г. Сенькина¹, Л. Г. Гончарова¹, К. В. Куликовская²¹Кафедра неврологии ФГБОУ ДПО Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов ФМБА России; ²НУЗ Дорожная клиническая больница ОАО РЖД, Санкт-Петербург

Спинальная сухотка (СС) – одна из редко встречающихся в настоящее время поздних форм parenchymatous neurosyphilis. Проанализированы особенности диагностики СС на примере больного 35 лет, у которого сифилис впервые проявился прогрессирующим в течение 4 мес клиническим синдромом, соответствующим паралитическому периоду развития СС. До проведения серологических тестов требовалась дифференциальная диагностика с синдромами Гийена–Барре, Эйди, подострой комбинированной дегенерацией спинного мозга, первично-прогрессирующим рассеянным склерозом, болезнью Фридрейха. На фоне комплексной терапии наблюдался отчетливый регресс неврологической симптоматики. Почти полностью восстановилась функция ходьбы. Наше наблюдение показывает трудности диагностики при отсутствии типичных периодов развития СС, а также возможность относительно доброкачественного течения СС при адекватной терапии, что может определить благоприятный клинический и трудовой прогноз.

Ключевые слова: нейросифилис, спинальная сухотка, течение, диагностика, лечение

Tabes dorsalis (TD) is one of uncommon nowadays forms of late parenchymatous neurosyphilis. We analyzed the peculiarities of diagnosis studying a case of a patient of 35 years old with first symptoms of syphilis corresponded to paralytic period of TD. Before the results of serological tests have been received we differentiated the patient's state with Gillian-Barre syndrome, Adie syndrome, subacute combine spinal degeneration, primary progressive multiple sclerosis and Friedreich disease. The regress of neurologic symptoms was reached with use of combined therapy. The ambulatory function restored. Our observation indicates the difficulties in diagnosis of cases with lack of typical periods of TD, and the possibility of good outcome in case of adequate therapy with good clinical and labor prognosis.

Key words: neurosyphilis, tabes dorsalis, course, diagnosis, treatment

Нейросифилис – хроническое инфекционное поражение нервной системы, вызываемое бледной трепонемой. В настоящее время это относительно редкое заболевание (составляет около 0,1% органических поражений нервной системы), тогда как в допенициллиновую эру различные формы нейросифилиса в клинической практике невролога встречались часто. Сифилис нервной системы, по различным источникам, встречается у 2,6–30% всех больных сифилисом, однако лишь у 1/3 больных он

диагностируется на ранних этапах. Это объясняется значительным учащением в последние 2–3 десятилетия случаев раннего латентного сифилиса, проявляющегося легкой рассеянной органической симптоматикой при положительных серологических реакциях в крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) [3, 6]. Анализ данных государственной статистической отчетности показал, что на фоне некоторого снижения заболеваемости сифилисом в целом по Российской Федерации (в 2007 г. – 63,1, в 2009 г. – 53,3 на 100 000 населения) отмечается увеличение числа зарегистрированных случаев нейросифилиса. Так, число подобных больных в 2005 г. составило 607, в 2009 г. – 872, т. е. в сравнении с 1999 г. (144 случая) заболеваемость увеличилась почти в 6 раз [3]. Рост заболеваемости нейросифилисом, по мнению ряда авторов, в частности, связан с недостаточно полным и качественным обследованием пациентов и широким использованием в практике дюрантных препаратов пенициллина, не гарантирующих проникновение антибиотика через гематоэнцефалический барьер в трепонемцидных концентрациях, а также включением раннего нейросифилиса в формы государственной отчетности только с 2002 г. [3, 9]. В последние годы установлена связь развития нейросифилиса с иммунодефицитом, обусловленным ВИЧ-инфекцией [11, 21, 24]. Так, в США заболеваемость сифилисом среди

*Россия, Санкт-Петербург, 194044, Б. Сампсониевский пр., 11/12
Russia, Sainct-Petersburg, 194044, Bolshoy Sampsonievskij pr., 11/12

Сведения об авторах:

Макаров Андрей Юрьевич – д-р мед. наук, проф. каф. нервных болезней ФГБОУ ДПО Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов ФМБА России, e-mail: spbipde@freemail.ru

Сенькина Анастасия Георгиевна – асс. каф. нервных болезней ФГБОУ ДПО Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов ФМБА России, e-mail: spbipde@freemail.ru

Гончарова Лидия Геннадиевна – канд. мед. наук, асс. каф. нервных болезней ФГБОУ ДПО Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов ФМБА России, e-mail: spbipde@freemail.ru

Куликовская Ксения Васильевна – врач-невролог отд-ния неврологии НУЗ Дорожная клиническая больница ОАО РЖД

ВИЧ-инфицированных составляет 15,7%. Показано, что сопутствующая ВИЧ-инфекция изменяет течение сифилиса, увеличивает риск поражения нервной системы, снижает эффективность терапии [20, 21].

Наблюдается патоморфоз клинических проявлений нейросифилиса. Стало больше стертых, малосимптомных форм, показано развитие позднего нейросифилиса без латентной стадии [8]. Появляются и больше с галопирующим течением заболевания, стремительной сменой периодов вплоть до развития в первый год паренхиматозных форм поражения ЦНС [2].

Спинальная сухотка (СС) относится к поздним формам паренхиматозного нейросифилиса. Проявляется в основном выраженными атрофическими и дегенеративными изменениями в задних корешках, рогах и задних канатиках, чаще на уровне поясничных и крестцовых сегментов спинного мозга [18]. Выявлены также васкулит, распад миелина, дистрофия нейронов [14].

Нейросифилис нередко называют “хамелеоном”, настолько велико разнообразие клинической картины. Давно описаны и лучше известны неврологам классические проявления СС, наиболее полно представленные М. С. Маргулисом [7]. Выделяются три периода развития заболевания. Начальный (преатактический) проявляется опоясывающими, стреляющими болями, парестезиями, гипорефлексией. В это время выявляются симптомы Аргайлла Робертсона, Бернацкого, Абади. Во втором (атактическом) периоде нарушается вибрационная и мышечно-суставная чувствительность, развивается “табетическая” атаксия. В паралитическом периоде изменяется походка (в частности, вследствие переразгибания в суставах нижних конечностей), возникают артропатии, нарушается возможность передвижения. Выявляется атрофия зрительных нервов, появляются сфинктерные расстройства, табетические кризы. Все это не вызывало особых трудностей в диагностике.

Однако в настоящее время, по данным ряда авторов, классическая СС с выраженной клинической симптоматикой встречается редко. Преобладают стертые, рудиментарные формы, при которых больные обычно не предъявляют жалоб, а симптомы болезни обнаруживаются случайно, при обследовании пациентов по поводу иной патологии. Вместе с тем необходимо отметить, что кардинальные проявления табеса: симптом Аргайлла Робертсона, снижение сухожильных рефлексов, нарушение глубоких видов чувствительности, симптом Абади, прогрессирующая атаксия и некоторые другие наблюдаются и при его стертых формах [8, 12, 16]. Возможны также случаи СС с минимальной неврологической симптоматикой и наличием табетической артропатии в анамнезе [16]. В качестве ранних синдромов описывают поздний зрачковый моносиндром и претабес (сочетание зрачкового моносиндрома с выпадением коленных и ахилловых рефлексов).

При диагностике нейросифилиса необходимы анализ ЦСЖ, а также нетрепонемные и трепонемные серологические тесты в крови и ЦСЖ. Вместе с тем в литературе приводятся наблюдения, свидетельствующие о повышении содержания в ЦСЖ лимфоцитов в ранний период нейросифилиса при нормальном показателе в паренхиматозной стадии [14]. Кроме того, встречаются отрицательные результаты серологических реакций РИФ и РИБТ в ЦСЖ больных с несомненной неврологической картиной позднего периода нейросифилиса [8, 15, 24]. В настоящее время необходимо исключать также возможность сопутствующей ВИЧ-инфекции [20, 21].

Методы нейровизуализации – компьютерная (КТ) и низкопольная магнитно-резонансная томография (МРТ) при диагностике СС неинформативны, однако они важны для дифференциального диагноза с иной спинальной патологией [17].

В лечении нейросифилиса обязательным является достижение трепонемоцидной концентрации антимикробного препарата в ЦСЖ больных. Наиболее оправдано ежедневное в течение 10–21 дня введение водорастворимой бензилпенициллиновой кристаллической натриевой соли в дозе 12–24 млн ЕД. Эффективно также, особенно при аллергических реакциях на пенициллин, лечение цефтриаксоном 1–2 г в/м или в/в ежедневно 10–14 дней [23].

Приводим собственное наблюдение.

Пациент И., 35 лет, слесарь по ремонту подвижного состава. Поступил в неврологическое отделение Дорожной клинической больницы Санкт-Петербурга с жалобами на слабость в ногах, нарушение походки, затруднение акта мочеиспускания, легкую слабость в левой кисти.

Считает себя больным около 4 мес, когда отметил легкую слабость в левой ноге (дистальный отдел), за медицинской помощью не обращался. В течение 1–2 мес слабость в левой ноге усилилась, присоединилась слабость правой ноги. Несмотря на это, продолжал работать. Через 3,5 мес от появления первых симптомов после общего переохлаждения резко усилилась слабость в ногах. Пациент обратился за медицинской помощью, был госпитализирован в палату интенсивной терапии неврологического отделения. Предположительный диагноз в приемном покое: “острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия”.

При поступлении больной передвигался лишь с посторонней помощью, мог сидеть в постели. Походка атактическая. Контакт с пациентом возможен в полном объеме, ориентирован в пространстве, времени и собственной личности. Когнитивных нарушений не выявлено. В неврологическом статусе определялось снижение реакции зрачков на свет при сохранении на конвергенцию и аккомодацию (симптом Аргайлла Робертсона), зрачки правильной формы, не деформированы, симметричны; окулистом патологии не выявлено. В остальном черепные нервы без особенностей. Мышечная сила верхних конечностей 5 баллов, нижних проксимально и дистально справа 4 балла, слева 3 балла. Проба Барре

верхняя – отрицательная, нижняя – положительная с двух сторон. Мышечный тонус в ногах незначительно симметрично снижен, атрофии мышц нет. Глубокие рефлексы на верхних и нижних конечностях не вызываются. Поверхностные брюшные рефлексы также не вызываются. Патологических стопных рефлексов нет. Нечеткая гипестезия по наружной поверхности голени с двух сторон, в зонах Гитцига не выявляется. Снижение вибрационной чувствительности на нижних конечностях до 4 с, симметрично. На руках вибрационная чувствительность сохранена. Нарушено мышечно-суставное чувство в пальцах ног. Положительный симптом Абади. Гиперметрия при выполнении коленно-пяточной пробы больше слева. Походка шлепающая с широко расставленными слегка согнутыми в коленях ногами, под контролем зрения («табетическая» атаксия).

Соматический статус без особенностей, дыхание самостоятельное в полном объеме. Глотание не нарушено. Легкое затруднение при акте мочеиспускания, не требующее катетеризации.

За время пребывания в стационаре выполнен комплекс исследований. Клинический анализ крови: небольшой лейкоцитоз $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$ без сдвига лейкоцитарной формулы. Общий анализ мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ – без патологических изменений. При исследовании дневных колебаний уровня глюкозы в крови отмечено некоторое повышение: 4,1–8,7–7,7 ммоль/л.

Серологические тесты: антитела к гепатиту С, ВИЧ, HBs-антиген не выявлены. Резко положительны (4+) нетрепонемная скрининговая серологическая реакция, реакция связывания комплемента с кардиолипидным антигеном. Реакция прямой гемагглютинации с трепонемным антигеном – 4+, РИФ положительна, при РИБТ – иммобилизация трепонем 80%. Люмбальная пункция: ЦСЖ прозрачная, бесцветная, вытекает под нормальным давлением. Анализ ЦСЖ: цитоз 8/3 (сегментоядерные лейкоциты 3%, лимфоциты 5%), некоторое увеличение белка (до 0,28 г/л), содержание глюкозы не изменено.

Консультация дерматолога – диагноз сифилиса подтвержден. Время заражения установить не удалось, путь инфицирования – половой.

Пациенту проведено лечение цефтриаксоном внутримышечно в дозе 1 г 2 раза в сутки, курс 14 дней. Также в комплексном лечении использовались витамины группы В, пентоксифиллин капельно, тиаоктовая кислота капельно, нейромидин подкожно, актовегин внутривенно струйно. Занятия лечебной физкультурой. На 4–5-й день пациент стал отмечать улучшение состояния: увеличилась сила в ногах (справа до 4,5 балла, слева до 4 баллов). Стал самостоятельно вставать и передвигаться с использованием опорной трости. На 10-й день стало возможным передвижение без вспомогательных средств, купированы нарушения мочеиспускания, сила в ногах восстановилась до 4,5 балла, но сохранялась неуверенность при ходьбе за счет легкой атаксии. К концу второй недели пациент переведен в палату

общего режима. Пребывание пациента в стационаре составило 22 дня, выписан на амбулаторное лечение у невролога и дерматолога по месту жительства.

Неврологический статус при выписке: реакция зрачков на свет по-прежнему снижена, мышечный тонус восстановился до нормального, сила в конечностях 5 баллов, имеется арефлексия. Поверхностная чувствительность и мышечно-суставное чувство восстановились, сохраняется нарушение вибрационной чувствительности на голеностопных суставах с двух сторон до 6 с и легкая интенция при выполнении коленно-пяточной пробы больше слева, в позе Ромберга пошатывается, походка нормальная.

Диагноз: поздний нейросифилис. Спинальная сухотка, паралитический период с выраженным атактическим синдромом.

Обсуждение

Таким образом, у представленного пациента при поступлении в стационар ведущими клиническими проявлениями были: парез конечностей по периферическому типу, табетическая атаксия, симптом Аргайлла Робертсона и тазовые нарушения. Неврологическая симптоматика соответствует паралитическому периоду СС. Как отмечено выше, клиническая картина нейросифилиса в настоящее время претерпевает патоморфоз, носит стертый, малосимптомный характер. В этой связи, по нашему мнению, имеется основание отнести наблюдавшийся нами паренхиматозный вариант СС к малосимптомной форме заболевания, подобно предложенному О. В. Колоколовым и соавт. для мезенхимного нейросифилиса [4]. Кроме того, у нашего больного по данным анамнеза не наблюдалось клинических проявлений, свойственных преатактическому и атактическому периодам заболевания. В частности, не отмечались характерные табетические кризы, артропатии, атрофия зрительных нервов. Поэтому имеются основания говорить о галопирующем течении заболевания. Подобный вариант течения СС описывался ранее [2, 26]. Повидимому, он может быть одним из факторов, существенно осложняющих раннюю диагностику табеса в настоящее время.

Клиническая картина СС до получения результатов серологических тестов на сифилис (ИФА, РСК, РИБТ) требовала проведения дифференциального диагноза с острой воспалительной полирадикулоневропатией (ОВДП); с синдромом Эйди; миелопатией, в первую очередь с подострой комбинированной дегенерацией спинного мозга (фуникулярным миелозом), а также с болезнью Фридрейха и первично-прогрессирующей формой рассеянного склероза.

В нашем случае медленно прогрессирующий в течение 4 мес парез нижних конечностей с нарастанием слабости в ногах на фоне переохлаждения не давал достаточных оснований для диагностики ОВДП.

Наличие у больного симптома Аргайлла Робертсона требовало проведения дифференциального

диагноза с синдромом Эйди, для которого также характерно отсутствие прямой и содружественной реакции зрачков на свет, но при этом наблюдаются изменение величины зрачка на пораженной стороне в течение дня, пупиллотония. В отличие от нейросифилиса сохраняется реакция зрачков на закапывание атропина и пилокарпина (расширение и сужение соответственно). Следует отметить, что синдром Эйди в 90% случаев носит односторонний характер, в то же время при нейросифилисе у 95% пациентов выявляется двусторонний симптом Аргайлла Робертсона. Вместе с тем нужно учитывать, что при синдроме Эйди иногда отсутствуют коленные рефлексы и рефлексы с ахилловых сухожилий. Однако этот феномен чаще бывает врожденным (тотальная или частичная арефлексия) и связан с дизрафией или миелодисплазией [1]. У нашего больного зрачковые симптомы не зависели от длительности воздействия источника света и были двусторонними.

Дифференциальный диагноз СС с миелопатией основывается на определении ее этиологии [19]. Например, фуникулярный миелоз развивается при дефиците витамина В₁₂ и пернициозной анемии. В клинической картине заболевания имеется сочетание отчетливой пирамидной симптоматики с нарушением проприоцептивной чувствительности.

Болезнь Фридрейха – наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, проявляется в возрасте 6–15 лет. В отличие от СС ведущими симптомами являются смешанная сенситивная и мозжечковая атаксия, пирамидная симптоматика. Диагноз может быть уточнен выявлением атрофии спинного мозга по данным МРТ.

Сходные симптомы, например парестезии и слабость в нижних конечностях, могут наблюдаться и в дебюте первично-прогрессирующей формы рассеянного склероза. Диагностика до применения серологических тестов основывается на тщательном анализе особенностей начала, течения заболевания, использовании дополнительных методов: МРТ (очаги демиелинизации в спинном мозге) и метод изоэлектрического фокусирования (олигоклональные антитела в ЦСЖ).

В настоящее время проблеме СС практически не уделяется внимания, обычно это единичные публикации с описанием отдельных случаев заболевания [12, 15, 17]. Наше клиническое наблюдение подчеркивает трудности диагностики СС, показывает вероятность запоздалого диагноза, что ограничивает возможность терапии. У описанного больного не было трех типичных периодов течения заболевания. Минуя преагактический и атактический периоды, остро развился нижний периферический парез, отчетливо проявилась «табетическая» атаксия. Не было болевого синдрома, парестезий, пароксизмальных болей, артропатий, типичных для классической СС. Стоит отметить, что заболевание отчетливо проявилось остро развившимся парапарезом. Это напоминает описывавшееся ранее осложнение СС на ранней стадии заболевания в виде

параплегии спинального типа, регрессирующей в течение нескольких дней [7].

У представленного пациента на фоне адекватной терапии произошло быстрое, хотя и неполное, восстановление нарушенных функций, что не вполне соответствует данным литературы о медленном, частичном регрессе симптоматики при СС [5, 17].

Прогноз восстановления двигательных функций у больных СС неблагоприятный, но при abortивных формах, доброкачественном течении больные нередко долго сохраняют трудоспособность. Ограничение жизнедеятельности в основном обусловлено табетической атаксией, а также атрофией зрительных нервов, что является основанием для определения инвалидности [6]. У представленного пациента имело место доброкачественное течение СС, клинические проявления которой на фоне эффективной терапии существенно регрессировали, что в данном случае определяет благоприятный клинический и трудовой прогноз.

Увеличение числа больных с различными формами нейросифилиса требует от невролога клинической настороженности и правильной дифференциальной диагностики. Значительный удельный вес скрытых форм, неспецифичность, полиморфизм, стертость симптоматики, различные варианты течения нередко определяют трудности диагностики СС [10, 13, 22]. Особенности современного нейросифилиса могут привести и к диагностическим ошибкам при других заболеваниях центральной и периферической нервной системы, имеющих сходную клиническую картину.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Под ред. Г. А. Акимова, М. М. Одинака. – 3-е изд. – СПб.: Гиппократ, 2004.
2. Дмитриев Г. А., Доля О. В., Василенко Т. И. Сифилис: феномен, эволюция, новации. – М.: БИНОМ, 2010.
3. Катунин Г. Л., Фриго Н. В., Ротанов С. В. и др. Анализ заболеваемости и качества диагностики нейросифилиса в Российской Федерации // Вестн. дерматол. – 2011. – № 3. – С. 18–26.
4. Колоколов О. В., Бакулев А. Л., Шоломов И. И., Кравченко С. Р. Ранний и поздний нейросифилис: история вопроса и современный взгляд на проблему // Неврол. журн. – 2011. – Т. 16, № 6. – С. 13–16.
5. Кулагин В. И., Селицкий Г. Д., Богуш П. Г. и др. Проблема сифилиса центральной нервной системы // Вестн. дерматол. – 2003. – № 2. – С. 63–66.
6. Макаров А. Ю. Нейросифилис // Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: Руководство для врачей / Под ред. А. Ю. Макарова. – СПб.: Медлайн-Медиа, 2006. – С. 153–161.
7. Маргулис М. С. Хронические инфекции и паразитарные заболевания нервной системы. – М.; Л.: Медгиз, 1933.
8. Миллих М. В. Эволюция сифилиса. – М.: Медицина, 1987.
9. Нейросифилис: современные представления о диагностике и лечении / Под ред. А. В. Самцова. – СПб.: СпецЛит, 2006.
10. Инфекции нервной системы с прогрессивным течением / В. И. Покровский, Ю. В. Лобзин, В. М. Волжанин и др. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2007.

11. *Потекаев С. Н., Потекаев Н. С., Покровский В. В.* и др. Спинальная сухотка как проявление раннего сифилиса на фоне иммунодефицитного состояния // Вестн. дерматол. – 2000. – № 1. – С. 43–45.
12. *Прохоренков В. И., Бекетов А. М.* Два случая спинной сухотки // Вестн. дерматол. – 1995. – № 4. – С. 47–48.
13. *Прохоренков В. И., Гринштейн А. Б., Родиков М. В.* К проблеме диагностики нейросифилиса // Вестн. дерматол. – 1998. – № 1. – С. 35–38.
14. *Родиков М. В., Прохоренков В. И., Дьяченко Н. А.* Летальные случаи нейросифилиса // Журн. неврол. и психиатр. – 2011. – Т. 111, № 12. – С. 88–89.
15. *Романенко Г. Ф., Котов С. В., Кряжева С. С.* и др. Случай спинной сухотки с элементами прогрессирующего паралича (табопаралич) с отрицательными серологическими реакциями и РИБТ // Вестн. дерматол. – 1995. – № 6. – С. 47–49.
16. *Фришман М. П.* Ошибки в диагностике спинной сухотки // Вестн. дерматол. – 1982. – № 11. – С. 68–71.
17. Хронические нейроинфекции / Под ред. И. А. Завалишина, Н. Н. Спирина, А. Н. Бойко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Гл. 9.
18. *Цинзерлинг В. А., Чухловина М. П.* Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики: Руководство для врачей. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2011.
19. *Berger J. R., Sabet A.* Infections myelopathies // *Semin. Neurol.* – 2002. – Vol. 22, N 2. – P. 133–142.
20. *Brightbill T. C., Ismail H., Ihmeidan M.* et al. Neurosyphilis in HIV-positive and HIV-negative patients: Neuroimaging findings // *Am. J. Neuroradiol.* – 1995. – Vol. 16. – P. 703–711.
21. *Flood J. M., Weinstock H. S., Guroy M. E.* et al. Neurosyphilis during the AIDS epidemic, San Francisco, 1985–1992 // *J. Infect. Dis.* – 1998. – Vol. 177, N 4. – P. 931–940.
22. *Hinojosa J. C., Nunez M., Bartolome A.* et al. Atypical form of late neurosyphilis // *Med. Clin. Barc.* – 2004. – Vol. 122, N 15. – P. 595.
23. *Jay C. A.* Treatment of neurosyphilis // *Curr. Treat. Opt. Neurol.* – 2006. – Vol. 8, N 3. – P. 185–192.
24. *Marra C. M.* Neurosyphilis // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* – 2004. – Vol. 4. – P. 435–440.
25. *Nishimura S., Miura H., Yamada H.* et al. Rapidly progressive tabes dorsalis associated with selective IgA deficiency // *Intern. Med.* – 2001. – Vol. 40. – P. 972–975.
26. *Weinhong LAI., Huazhong XUE., Guozhu HAN.* Rapidly progressive tabetic neurosyphilis // *Chin. Med. J.* – 2003. – Vol. 116, N 9. – P. 1432–1434.