

С. В. Рясенцева, С. Б. Рыбалкин,
О. Е. Николашина, З. А. Коган, Е. В. Орлов

К ВОПРОСУ О ВРОЖДЕННОМ СИФИЛИСЕ

Аннотация. В статье представлены история изучения, основные аспекты этиологии, патогенеза, классификация, патоморфологические характеристики врожденного сифилиса. Рассмотрены клинические случаи заболевания на территории Пензенской области. Приведены профилактические меры, позволяющие своевременно выявлять и излечивать врожденный сифилис.

Ключевые слова: врожденный сифилис, бледная трепонема, беременность, инфицирование плода, антенатальная и постнатальная профилактика сифилиса.

Abstract. The history of study, the basic aspects of an aetiology, pathogenesis, classification, postmortem characteristics of a congenital syphilis are presented in article. Clinical cases of disease are considered in territory of the Penza area. The preventive measures which allow in time to reveal and cure a congenital syphilis are resulted.

Keywords: a congenital syphilis, pale treponema, pregnancy, intrauterine infection, prenatal and postnatal syphilis prophylaxis.

Сифилис – хроническое инфекционное заболевание, возникающее при заражении бледной трепонемой. Инфицирование происходит преимущественно половым путем, но возможна передача трансплацентарно (врожденный сифилис) и при бытовых контактах (бытовой сифилис).

История возникновения сифилиса до настоящего времени является предметом дискуссии инфекционистов и дерматовенерологов многих стран. Принято считать, что заболевание существовало на протяжении тысячелетий во всех человеческих популяциях, о чем свидетельствуют исследования костных останков человека, обнаруженных при археологических раскопках [1–4].

Возможность передачи сифилиса от родителей детям была известна врачам еще в конце XV в. Было установлено, что ребенок может родиться уже с проявлениями сифилиса, что заражение происходит в утробе матери и причиной этого заражения является сифилис родителей [3].

Фаллопий (Fallopia, 1504) первый обобщил свои наблюдения над больными сифилисом детьми и описал клинические симптомы врожденного сифилиса. Естественно, что ввиду малого знакомства врачей того времени с патогенезом сифилиса, неизвестности возбудителя и неумения вызывать экспериментальный сифилис у животных многие существенные вопросы проблемы врожденного сифилиса тогда не могли быть решены. В первой половине XIX в. разгорелся спор по вопросу о том, кто является виновником передачи сифилиса ребенку – отец или мать. Многие крупные специалисты того времени защищали положение, что виновником заражения ребенка в утробе матери является отец. Не меньше было сторонников другой теории, считавших виновницей мать или представлявших возможность заражения плода и от отца, и от матери. В 1837 г. Колес (Colles), а через три года Боме (Baumes) высказали предположение, что матери детей, больных врожденным сифилисом, иммунны к заражению сифилисом даже в тех случаях, когда они сами не обнаруживают никаких признаков этого заболевания. Вместе с тем вытекало и

следующее положение: всякая мать, родившая ребенка с явными проявлениями сифилиса, может сама кормить его, не боясь от него заразиться. В то же самое время этот ребенок представляет большую опасность в смысле заражения для здоровой кормилицы. В 1856 г. Профетт (Profett) выдвинул новое положение относительно передачи родителями врожденного сифилиса детям. Это положение носит название закона Профетта. Сущность его заключается в том, что у больной сифилисом матери может родиться ребенок без видимых проявлений врожденного сифилиса и что он может без всяких последствий сосать грудь матери даже в том случае, если она сама имеет активные проявления болезни. Отсюда, естественно, вытекало, что дети эти иммунны по отношению к сифилитическому вирусу и что такая невосприимчивость может продолжаться много лет. Закон Профетта существовал недолго. Уже в конце XIX в. он был опровергнут наблюдениями клиницистов над новорожденными, которые после рождения заражались от своих больных матерей свежим сифилисом с наличием первичной сифиломы [3, 4].

Необходимо указать, что в настоящее время больной сифилисом матери не разрешается прикладывать к груди своего ребенка, если он родился без видимых клинических и серологических явлений. Ребенок, вскармливаемый грудью больной матери, если у него нет сифилиса, может от матери заразиться. Нельзя ребенка, родившегося от больной матери, прикладывать и к груди здоровой кормилицы, так как если он болен врожденным сифилисом, то может заразить кормилицу. Такого ребенка можно кормить сцеженным и прокипяченным материнским молоком или сцеженным молоком кормилицы [3–5].

В 1875 г. Кассович (Kassowitz) опубликовал свои тезисы, названные впоследствии законом Кассовича. В тезисах говорилось о произвольном постепенном ослаблении возможности передачи врожденного сифилиса. Закон этот следует понимать таким образом, что увеличение времени, прошедшего с момента заражения сифилисом матери до зачатия ребенка, благоприятно влияет на исход беременности и увеличивает шансы рождения здорового ребенка матерью, больной сифилисом. Была разработана даже примерная схема, показывающая, как улучшается исход беременности с нарастанием давности сифилитической инфекции. При многочисленных беременностях у женщины, больной сифилисом, согласно закону Кассовича, в первое время после заражения должно пройти прерывание беременности и наступление выкидыша. Гораздо чаще наблюдаются преждевременные роды мертвым плодом. Далее рождаются доношенные, но мертвые дети, вслед за чем можно ожидать рождения в срок живых детей, но с манифестными проявлениями сифилиса. Позже дети рождаются живыми в срок и без видимых проявлений сифилиса. Далее наконец рождаются в срок вполне здоровые дети. Такова схема закона Кассовича [3].

В 1903 г. Матценауэр (Matzenauer) выдвинул положение, согласно которому единственно возможным способом передачи сифилиса детям от больных родителей является передача инфекции больной матерью через детское место. Свое положение Матценауэр сформулировал следующим образом: «Нет ребенка, больного врожденным сифилисом, без матери, больной сифилисом». Это положение вызвало горячие возражения приверженцев теории «отцовской» передачи сифилиса. Однако последовавшие вскоре за указанным сообщением крупные открытия в области сифилидологии (установление возбудителя сифилиса, появление возможности экспериментировать на живот-

ных, прививая им сифилис, и серодиагностика сифилиса) подтвердили правильность выдвинутого Матценауэром положения [3, 4].

Итак, как известно, врожденный сифилис возникает в результате попадания бледной трепонемы к плоду через плаценту от болеющей сифилисом матери [1]. Внедрение бледных трепонем в кожу и слизистые оболочки приводит к развитию у зараженного взрослого человека двух параллельно протекающих процессов: интенсивному размножению трепонем в месте их инокуляции и быстрому распространению по лимфатическим и кровеносным сосудам во все органы и ткани тела [1, 5].

Инфицирование же плода может произойти как в случае заболевания матери до зачатия, так и позднее, на разных стадиях развития плода. Бледная трепонема может проникать в организм плода через пупочную вену, через лимфатические щели пуповины или с кровью матери через поврежденную токсинами бледных трепонем или другими факторами плаценту, так как нормальная плацента непроницаема для бледных трепонем. В результате этого начинается трепонемная септицемия, которая сопровождается тяжелым поражением внутренних органов плода (печени, селезенки, легких, нервной системы, эндокринных желез, костной системы и др.) [1, 2, 5].

Однако, несмотря на раннее проникновение возбудителя в организм плода, патологические изменения в его органах и тканях развиваются только на V–VI месяцах беременности. Поэтому активное противосифилитическое лечение в ранние сроки беременности может обеспечить рождение здорового потомства. Поскольку вторичный сифилис протекает с явлениями спирохетемии, наиболее велик риск рождения больного ребенка у беременных, болеющих вторичным сифилисом. Кроме того, передача сифилиса потомству происходит в основном в первые годы после заражения матери; позднее эта способность постепенно ослабевает. Исход беременности у больной сифилисом женщины бывает различным: она может закончиться поздним выкидышем, преждевременными родами, рождением больных детей с ранними или поздними проявлениями болезни или латентной инфекцией. Возможность заражения плода путем передачи инфекции через сперматозоид до сих пор не доказана [1–4].

Экспериментально доказано, что бледные трепонемы обнаруживаются в крови в любом периоде сифилиса. Заразительность крови зависит от периода и давности сифилиса, то есть чем активнее инфекция, тем больше бледных трепонем находится в крови. А также может происходить заражение реципиентов при переливании крови от больных, находящихся еще в инкубационном периоде сифилиса [1, 2].

Все эти факторы патогенеза сифилитической инфекции, на наш взгляд, позволяют объяснить случаи рождения детей с врожденным сифилисом на фоне отрицательных реакций тем, что мать может передать бледную трепонему и заразить плод, когда болезнь находится еще в инкубационном периоде.

В зависимости от клинических симптомов, особенностей течения болезни и сроков ее проявления врожденный сифилис делят на сифилис плода, ранний врожденный сифилис (от момента рождения ребенка до 4 лет), поздний врожденный сифилис (у детей старше 4 лет), скрытый врожденный сифилис, который наблюдается практически во всех возрастных группах [1, 5–7].

Врожденному сифилису плода предшествует специфическое изменение плаценты. Бледные трепонемы, проникая в плаценту, обуславливают тяже-

лые анатомо-морфологические изменения, проявляющиеся отеком, соединительно-тканной гиперплазией и некротическими изменениями. Характерные для сифилитической инфекции поражения сосудов по типу эндо-, мезо- и периваскулитов сопровождаются выраженным склерозом ворсинок, дегенерацией эпителия, клеточной инфильтрацией стенок сосудов с их облитерацией. Для сифилиса типично увеличение массы плаценты. Если нормальное соотношение массы последа к массе плода равно 1:6, то при наличии сифилитической инфекции это отношение изменяется до 1:3. Чрезмерное развитие грануляционной ткани и абсцессов в сосудах ворсинок особенно выражено в зародышевой части плаценты. Окончательным подтверждением диагноза сифилиса является обнаружение бледных трепонем в пуповине и органах плода. В плаценте бледные трепонемы обнаруживаются реже. Наибольшее количество бледных трепонем находят во внутренних органах плода: печени, селезенке, надпочечниках. Этим обстоятельством и объясняется частота выкидышей и мертворожденных детей у нелечившихся женщин, больных сифилисом [1, 2, 5, 7].

Случаи рождения детей с врожденным сифилисом на фоне отрицательных серологических реакций у женщин во время беременности описываются в литературе неоднократно [6, 7]. В большинстве своем данные случаи объясняются анергией и дефектом лабораторных исследований.

В доказательство наших заключений приводим случаи из практики.

В Областную детскую клиническую больницу в августе 2007 г. поступила трехмесячная девочка по направлению одной из центральных районных больниц Пензенской области с диагнозом «инфекция мочевыводящих путей, анемия тяжелой степени, острая правосторонняя пневмония, гематологическое заболевание».

Из истории развития ребенка: от первой беременности, роды срочные, головное предлежание, родоразрешение путем операции Кесарева сечения по поводу слабости родовых сил; вес при рождении 3,210 кг, рост 53 см; находилась на грудном вскармливании одну неделю, затем переведена на искусственное; во время проведения эпидрасследования установлено, что у ребенка в возрасте одного месяца десяти дней появилась обильная сыпь (рис. 1).

Характер сыпи не описан. Ребенок консультирован аллергологом, который описывает мелкопапулезные элементы по всему кожному покрову, выставляет диагноз «атопический дерматит», назначает десенсибилизирующую терапию и диету. Несмотря на лечение, высыпания сохраняются и появляются новые элементы. Через один месяц состояние ребенка ухудшается, появляются новые папулезные элементы на стопах, инфильтрация в паховой области и других участках. Консультация дерматолога за два месяца наличия высыпаний не проводилась. Перед проведением плановой вакцинации у ребенка в общем анализе крови выявляют снижение гемоглобина до 67 г/л, ускорение СОЭ до 70 мм/ч. С диагнозом «анемия тяжелой степени» ребенок госпитализируется сначала в районную детскую больницу. На тот момент отмечались кашель во время кормления, срыгивание после каждого приема пищи, беспокойство при мочеиспускании. Объективно: выявлено увеличение печени до 3 см, селезенки до +2 см, на коже шелушение. Общее состояние средней степени тяжести. После назначения цефатоксина отмечен однократный подъем температуры до 39,4 °С. На голеньях описывается бледно-розовая сыпь (рис. 2).



Рис. 1 Ранний врожденный сифилис. Множественные розеолезные элементы на коже лица, туловища, конечностей



Рис. 2 Ранний врожденный сифилис. Розеолезные и папулезные элементы на коже подошвенной поверхности стопы

В связи с отсутствием положительной динамики ребенок был переведен в Областную детскую клиническую больницу. При поступлении: состояние средней степени тяжести, печень +3,5 см, селезенка +1 см, на коже щек пятна бледно-розового цвета, скудное слизистое отделяемое с примесью кро-

ви из носа, на рентгенограмме грудной клетки признаки очаговой пневмонии. Неонатологами вызван дерматовенеролог для исключения врожденного сифилиса у ребенка. После дополнительных методов исследования на рентгенографии трубчатых костей выявлена патологическая перестройка костной структуры в метафизах нижней трети обоих предплечий, очаги деструкции в виде просветления и полости уплотнения, выраженная периостальная реакция в виде сложного периостита и более грубого периостита на костях нижних конечностей, особенно бедер. Заключение: данные свидетельствуют о раннем врожденном сифилисе.

Лабораторно RW 4+(1:16), 4+4+(1:200), ИФА САТ+, IgM+, IgG+, в общем анализе крови Hb 86 г/л, СОЭ 63 мм/ч, Le 14,6 · 10⁹/л. На основании клинико-лабораторных данных консилиумом врачей ребенку был выставлен диагноз «ранний врожденный сифилис с клиническими проявлениями (гепатоспленомегалия, сифилитический ринит, розеолезная сыпь)». Мать ребенка параллельно обследована: ИФА САТ+, IgM–, IgG+ (1:2560), RW 4+(1:16) 4+4+ (1:200). Объективно папулы на правой подошве, розеола туловища, паховый лимфаденит. Диагноз: *Lues II recens*. Получила стационарное лечение.

Отец ребенка обследован: на ладонях и подошвах псориазиформные папулы, на головке полового члена папулезная сыпь, паховый лимфаденит слева. RW 4+ (1:16)4+4+. Диагноз: *Lues II recidiva*.

Во время проведения эпидрасследования выяснено, что мать встала на учет по беременности в сроке 8–10 недель в женскую консультацию по месту жительства в районном центре. При постановке на учет RW: отр, отр, отр. Во время беременности высыпаний на коже и слизистых не отмечалось. В 30 недель беременности RW: отр., отр., отр. На 34–35-й неделе беременности госпитализировалась в отделение патологии родильного дома ЦРБ по поводу гестоза легкой степени, RW: отр., отр., отр. Через месяц в 37–38 недель беременности поступила в Областной родильный дом г. Пензы для родоразрешения, где была обследована на сифилис методом ИФА: САТ – отр.

Данный случай показывает, что женщина обследована в лабораториях разных городов разными методами исследования на сифилис (RW, ИФА), которые показывали отрицательные результаты на протяжении всей беременности, что исключает анегрию и ошибки лабораторной диагностики.

Второй случай рождения ребенка, которому был выставлен диагноз «ранний врожденный сифилис» на фоне отрицательных серологических реакций крови у матери во время беременности, наблюдался нами в 2000 г. Мальчик родился в конце октября 1999 г. Поступил в Областную детскую больницу в двухмесячном возрасте в плановом порядке 30 декабря с подозрением на пневмонию. За две недели до поступления появилась сыпь на туловище, конечностях (в возрасте 1,5 месяца). В начале января 2000 г. консультирован дерматовенерологом. На коже туловища, конечностях, подошвах имела розеолезная сыпь, шелушение. Печень +6 см, селезенка +4 см. Носовое дыхание затруднено. При лабораторном исследовании: ЭМ 4+ (1:32), RW: 4+4+4+; РИФ 200-2+, abs 3+; ИФА IgA 0,5 г/л, IgM 5 г/л, IgG 4,8 г/л. Ребенку был выставлен диагноз «ранний врожденный сифилис с клиническими проявлениями (гепатоспленомегалия, розеолезная сыпь)». Мать ребенка была обследована. Наружные проявления сифилиса отсутствовали. RW ЭМ: 4+ (1:32), 4+4+; РИФ 200 4+ abs 4+. Диагноз: ранний скрытый сифилис. Проведено эпидрасследование, в результате которого выяснено: RW в 17 недель: отр.,

отр., ЭМ: отр.; RW в 26 недель: отр., отр., ЭМ: отр. В 35–36 недель беременности находилась на стационарном лечении в одном из роддомов с диагнозом «фетоплацентарная недостаточность, анемия». Здесь RW: отр., отр., ЭМ: отр. Срочные роды в октябре. В родах RW: отр., отр., ЭМ: отр.

Отец ребенка в мае 1999 г. заметил язвы на половом члене. Пролечился сам бициллином по совету знакомых. Жену лечению не подвергал. В январе 2000 г. у отца ребенка дважды RW: отр., отр., ЭМ: отр. Получил превентивное лечение.

На основании представленных случаев можно сделать следующие выводы:

1. Для исключения подобных случаев, на наш взгляд, антенатальная профилактика врожденного сифилиса должна включать: проведение обследования на сифилис будущих отцов, когда женщины наблюдаются в женской консультации по беременности. Данная мера, кроме того, позволит снизить количество сифилиса у беременных женщин.

2. Постнатальная профилактика во время проведения послеродового наблюдения у акушеров-гинекологов должна включать исследование крови на сифилис.

3. Целесообразно женщинам, которым необходимо превентивное лечение во время беременности, при выявлении у полового партнера сифилитической инфекции проводить и профилактическое лечение после 20 недель беременности.

Список литературы

1. **Родионов, А. Н.** Сифилис : руководство для врачей / А. Н. Родионов. – СПб. : Питер, 2007.
2. Кожные и венерические болезни : руководство / под ред. Ю. К. Скрипкина. – М. : Медицина, 1996.
3. **Картамышев, А. И.** Кожные и венерические болезни / А. И. Картамышев. – М. : МЕДГИЗ, 1953.
4. **Милич, М. В.** Эволюция сифилиса / М. В. Милич. – М. : Медицина, 1987.
5. **Самцов, А. В.** Сифилис. Медицинский атлас / А. В. Самцов, В. В. Барбинов, О. В. Терлецкий. – СПб. : ДЕАН, 2007.
6. Сифилис врожденный ранний (диагностика, клиника, профилактика, принципы лечения) : информационно-методическое письмо / Областной кожно-венерологический диспансер ; Государственный медицинский университет. – Ростов н/Д : Гефест, 1996.
7. Врожденный сифилис (диагностика, клиника, лечение и профилактика) : методические рекомендации / Управление здравоохранения администрации Рязанской области ; Рязанский областной клинический кожно-венерологический диспансер (РОККВД). – Рязань, 1999.

Рясенцева Светлана Владимировна
врач-дерматовенеролог,
поликлиническое отделение,
ГУЗ «Пензенский областной центр
специализированных видов
медицинской помощи»

E-mail: venera@sura.ru

Ryasentseva Svetlana Vladimirovna
STD and skin specialist, outpatient
department, State Medical Facility
“Penza Regional Center
of specialized medical care”

Николашина Ольга Евгеньевна
старший преподаватель, кафедра микробиологии, эпидемиологии и инфекционных болезней, Медицинский институт, Пензенский государственный университет; заведующая поликлиническим отделением ГУЗ «Пензенский областной центр специализированных видов медицинской помощи»

E-mail: venera@sura.ru

Рыбалкин Сергей Борисович
кандидат медицинских наук, доцент, кафедра микробиологии, эпидемиологии и инфекционных болезней, Медицинский институт, Пензенский государственный университет; главный врач, ГУЗ «Пензенский областной центр специализированных видов медицинской помощи», заслуженный врач РФ

E-mail: venera@sura.ru

Коган Захар Александрович
ассистент, кафедра микробиологии, эпидемиологии и инфекционных болезней, Медицинский институт, Пензенский государственный университет

E-mail: zakharr85@bk.ru

Орлов Евгений Владимирович
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней, Самарский государственный медицинский университет

E-mail: venera@sura.ru

Nikolashina Olga Evgenyevna
Senior lecturer, sub-department of microbiology, epidemiology and infection diseases, Medical Institute, Penza State University, head of the outpatient department at State Medical Facility “Penza Regional Center of specialized medical care”

Ribalkin Sergey Borisovich
Candidate of medical sciences, associate professor, sub-department of microbiology, epidemiology and infection diseases, Medical Institute, Penza State University; chief physician, State Medical Facility “Penza Regional Center of specialized medical care”, Honoured Medical Worker of the Russian Federation

Kogan Zakhar Alexandrovich
Assistant, sub-department of microbiology, epidemiology and infection diseases, Medical Institute, Penza State University

Orlov Evgeny Vladimirovich
Doctor of medical sciences, professor, head of sub-department of STD and skin diseases, Samara State Medical University

УДК 616.971

Рясенцева, С. В.

К вопросу о врожденном сифилисе / С. В. Рясенцева, С. Б. Рыбалкин, О. Е. Николашина, З. А. Коган, Е. В. Орлов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2009. – № 4 (12). – С. 59–66.