

Сифилис (*syphilis, lues*) — венерическое заболевание, вызываемое бледной спирохетой (*Treponema pallidum*). Характерно генерализованное специфическое воспаление различных органов и тканей. Механизм передачи — контактный. Бледную спирохету обнаруживают в материале, полученном от больного, при импрегнации серебром или с помощью иммунофлюоресценции. Сифилис может быть приобретённым и врождённым.

Приобретённый сифилис

Патогенез приобретённого сифилиса состоит из первичного, вторичного и третичного периодов. Входные ворота инфекции — головка полового члена, шейка матки, вульва, стенки влагалища, а также анус, слизистая оболочка губ или полости рта. Инкубационный период составляет три недели, после чего в области входных ворот возникает первичный аффект — твёрдый шанкр (от франц. *chancr*

— язва), или сифилома.

□ Первичный сифилис. Твёрдый шанкр — красноватое уплотнение слизистой оболочки величиной 3–5 мм. Через 1–2 нед оно превращается в поверхностную язву со скудным гнойным экссудатом. Твёрдый шанкр — проявление нормергической реакции организма на первичный контакт с возбудителем, отражает преимущественно реакцию ГЗТ. Образование специфических антител позволяет проводить серологическую диагностику сифилиса с помощью реакции связывания комплемента (реакция Вассермана). Однако ни клеточные, ни гуморальные реакции иммунитета не способны уничтожить все бледные спирохеты, так как их оболочка лишена иммуногенных молекул и может нарушать регуляцию Т_{H1}-лимфоцитов. Одновременно с твёрдым шанкром возникает первичный [инфекционный комплекс](#) с вовлечением в процесс регионарных лимфатических узлов. Затем происходит гематогенное распространение возбудителя, а твёрдый шанкр через 8–12 нед заживает,

оставляя небольшой рубец.

□ Вторичный сифилис (вторичный период) развивается через 8–10 нед после появления твёрдого шанкра. Этот период связан с циркуляцией и размножением возбудителей в кровотоке. Эндотелий сосудов с помощью молекул фибронектина, взаимодействующего с рецепторами капсулы возбудителей, связывает трепонемы, и они оседают на эндотелии. Возникает сенсibilизация организма, нарастающая при повторных контактах спирохет с эндотелием. Итог процесса — развитие реакции ГНТ с образованием васкулитов и сифилитической сыпи на коже и слизистых оболочках (рис. 17-13). Она представлена [сифилидами](#), вначале имеющими вид розеол, затем папул и пустул, наполненных бледными спирохетами. При изъязвлении пустул спирохеты попадают во внешнюю среду, поэтому во втором периоде сифилиса пациенты весьма заразны. По мере нарастания иммунитета сифилиды заживают, иногда с образованием мало заметных рубчиков.

□ Третичный сифилис (висцеральный, гуммозный) развивается через 3–6 лет после заражения с вовлечением в процесс многих органов, где возникает гранулематозное воспаление как выражение ГЗТ. Наибольшее значение имеет поражение сердца, аорты и нервной системы. Сифилис аорты и сердца приводит к сердечной и аортальной недостаточности. Формы нейросифилиса: менингеальная, паретическая (прогрессивный паралич) и сухотка спинного мозга (*tabes dorsalis*).

◇ Менингеальная форма — развитие менингита.

◇ Паретическая форма. В связи с поражением головного и спинного мозга уменьшены сила и амплитуда произвольных движений, вплоть до развития паралича (нарушение иннервации мышц). Снижены умственные способности, возникают нарушения психики (бред величия) и слабоумие. Происходит сужение и деформация зрачков, они перестают реагировать на свет.

◇ Сухотка спинного мозга — результат поражения задних корешков и задних рогов спинного мозга. Её проявления: потеря чувствительности, нарушение координации движений, арефлексия, вазомоторные расстройства, нарушение ритма дыхания и сердечной деятельности.



Первичный сифилис. Твёрдый шанкр полового члена



Интересные медицинские статьи:

- 1) [Теория физиологических реакций](#)

2) [Лепрозная гранулема](#)

3) [Редкие формы анемий](#)