

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Новосибирский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России)

**О.Б. Немчанинова, О.Н. Позднякова, Е.Ю. Складнова,  
Е.В. Черникова, Е.В. Свечникова**

**ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ И ДРУГИЕ ИНФЕКЦИИ,  
ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С  
ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА**

Учебное пособие  
для студентов, обучающихся  
по специальности 31.05.03 Стоматология

Новосибирск – 2022

УДК 616.97:616.31(075)  
ББК 66.81я73  
Н

Немчанинова О.Б., Позднякова О.Н., Склянова Е.Ю., Черникова Е.В., Свечникова Е.В. Венерические болезни и другие инфекции, передаваемые половым путем, протекающие с поражением слизистой оболочки полости рта.: Учеб. пособие / О.Б. Немчанинова, О.Н. Позднякова, Е.Ю. Склянова, Е.В. Черникова, Е.В. Свечникова; Новосибирский гос. мед. университет – Новосибирск, 2022. –174 с.

Переработанное и дополненное издание включает данные, касающиеся особенностей анатомии и гистологии слизистых оболочек полости рта. Освещены современные сведения о клинических вариантах течения, диагностики и принципах терапии венерических заболеваний и других ИППП, локализованных на слизистой оболочке полости рта.

Учебное пособие составлено в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования по специальности 31.05.03 «Стоматология» от 12.08.2020 №984 и профессиональным стандартом «Врач-стоматолог» от 10.05.2016 N 227н. Пособие предназначено для студентов стоматологического факультета, изучающих дисциплину «Дерматовенерология»

Рецензенты:

- д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии Иркутского государственного медицинского университета Малова И.О.
- зав. кафедрой дерматовенерологии и косметологии Омского государственного медицинского университета, д.м.н., доцент Новиков Ю.А.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	4
Глава 1. Особенности строения слизистой оболочки полости рта и губ.....	9
Тестовые задания.....	15
ГЛАВА 2. Морфологические элементы сыпи .....	18
Раздел 1 . Первичные морфологические элементы.....	19
Раздел 2 . Вторичные морфологические элементы.....	27
Раздел 3 . Локальный статус.....	35
Тестовые задания.....	38
Глава 3. Поражение слизистой полости рта при венерических заболеваниях и других ИППП .....	41
Раздел 1. Сифилис.....	41
Раздел 2. Гонорея .....	87
Раздел 3. Хламидийная инфекция .....	96
Раздел 4. Вирусные дерматозы.....	101
Раздел 5. Кандидоз.....	108
Раздел 6. ВИЧ – инфекция .....	115
Тестовые задания.....	146
Глава 4. Эталоны ответов .....	155
Список сокращений .....	156
Рекомендуемая литература .....	158
Приложение .....	164

## ПРЕДИСЛОВИЕ

В переработанном и дополненном учебном пособии обобщены современные сведения, касающиеся особенностей течения, диагностики и принципов терапии венерических заболеваний и инфекций, передаваемых половым путем, протекающих с поражением слизистой оболочки полости рта. В связи с этим знания о строении, физиологии и патологии слизистых оболочек полости рта представляются необходимыми не только дерматовенерологам, но и врачам других специальностей, в первую очередь стоматологам.

Материал пособия переработан с учетом опыта преподавания, представлен в удобной и доступной форме, иллюстрирован. Разделы снабжены контрольными тестовыми заданиями, помогающими проверить степень усвоения изученного материала.

Пособие предназначено для студентов стоматологических факультетов медицинских ВУЗов, изучающих дисциплину «Дерматовенерология», врачей стоматологов, дерматовенерологов. Может использоваться студентами лечебного и педиатрического факультетов, обучающихся дисциплине «Дерматовенерология».

Построение курса дерматовенерологии осуществляется по принципу интеграции и дифференциации, как по горизонтали, так и по вертикали с учетом степени предшествующей подготовки студентов и реальной возможности освоения материала. В результате клинической подготовки у студента должны быть сформированы навыки врачебного поведения и основы клинического

мышления, а также умения, обеспечивающие решение профессиональных задач в области дерматовенерологии по профилактике, диагностике, лечению, оказанию неотложной помощи и реабилитации больных с кожными и венерическими заболеваниями.

Пособие освещает медицинскую и организационно – управленческую профессиональную деятельность и помогает решению профессиональных задач изучения дерматовенерологии:

1. предупреждению возникновения заболеваний среди населения путем проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий
2. оказанию стоматологической помощи в амбулаторных условиях и условиях дневного стационара
3. диагностике неотложных состояний пациентов
4. ведению медицинской документации в медицинских организациях.

Студент стоматологического факультета, прошедший обучение по дисциплине «Дерматовенерология», разделу венерология, должен овладеть следующими профессиональными компетенциями:

А. Знать:

1. клиническую картину, симптомы венерологической патологии в полости рта, медицинские показания к применению различных методов лечения
2. клинические рекомендации (протоколы лечения) раздела венерология по вопросам оказания медицинской помощи
3. принципы диспансерного наблюдения в различных категориях пациентов и среди населения

4. состояния, требующие медицинской помощи в экстренной и неотложной формах
5. стандарты медицинской помощи по венерическим заболеваниям, ВИЧ-инфекции и ИППП

Б. Уметь:

1. обосновывать фармакотерапию пациента при основных патологических синдромах и неотложных состояниях
2. определять необходимость направления пациента к соответствующим врачам-специалистам
3. использовать методы первичной и вторичной профилактики
4. интерпретировать данные консультаций пациентов врачами-специалистами
5. самостоятельно работать с учебной, научной, нормативной справочной литературой и другими источниками.

## ГЛАВА 1. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ГУБ

Полость рта конструируется в период второго месяца внутриутробной жизни. Эпителий, выстилающий полость рта и язык происходят из эктодермы, а область глотки, гортани покрыта эпителием мезодермального происхождения. Слизистая оболочка полости рта продолжается до линии смыкания губ и плавно переходит в многослойный плоский эпителий красной каймы губ.

Слизистая оболочка полости рта выстлана многослойным плоским эпителием, который по своему строению значительно отличается от эпидермиса кожи [рисунок 1].

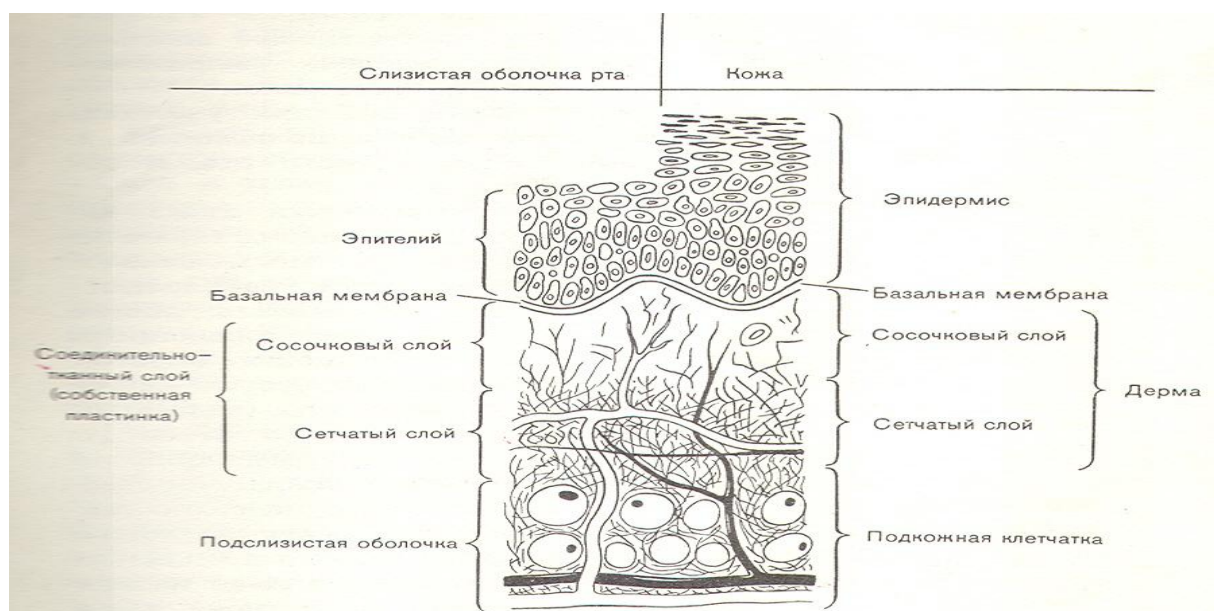


Рисунок 1. Сравнительное строение кожи и слизистых оболочек полости рта

Почти на всей поверхности эпителия не имеется рогового, блестящего, зернистого слоев и отсутствуют белковые субстанции, типичные для процесса ороговения: кератогиалин, элеидин, кератин.

**Слизистая оболочка полости рта** состоит из трех отделов:

1. Эпителий;
2. Собственно слой слизистой оболочки;
3. Подслизистая основа.

***Эпителий слизистой полости рта*** представлен базальным и шиповатым слоями.

1. **Базальный слой (*stratum germinativum*)**. Клетки базального слоя имеют цилиндрическую форму, расположены на базальной мембране палисадообразно.

Митотическая активность клеток высокая, поэтому время обновления слизистой полости рта варьирует от 6 до 7 дней. В эпителиоцитах накапливается гликоген, который не образуется в клетках базального слоя кожи. За счет гликогена клетки выглядят вакуолизированными. Они имеют небольшое количество хорошо развитых десмосом и множество микроворсинок. Соединение клеток между собой осуществляется посредством аморфной межклеточной субстанции, растворение которой в последующем приводит к отторжению клеток шиповатого слоя.

2. **Шиповатый слой (*stratum spinosum*)** представлен 3 – 5 рядами клеток меньшего размера, чем в базальном слое. Тонкофибриллы присутствуют в эпителиоцитах только первого и второго рядов. В верхней части слоя клетки



уплощаются и более плотно прилегают друг к другу. Клетки сохраняют ядра (физиологический паракератоз), белок протоплазмы содержит  $\alpha$  – кератин, являющийся предшественником кератогиалина.

Шиповатый слой десны представлен пластинчатыми клетками с ядрами шарообразной формы, которые тесно соприкасаются друг с другом. Эпителиоциты твердого неба, частично десен, языка в норме подвергаются ороговению. В эпителии слизистой полости рта также присутствуют клетки Лангерганса и единичные меланоциты. Различают три различных типа слизистой оболочки полости рта в соответствии с их функциями: жевательный тип, выстилающий, специализированный.

*Слизистая оболочка жевательного типа* покрыта ороговевающим эпителием, выстилает твердое небо и десны. Собственная пластинка имеет достаточную толщину и содержит плотную сетку коллагеновых волокон. Она покрывает неподвижные структуры (твердое небо, альвеолярная кость).

Эпителий слизистой оболочки представлен 4 слоями клеток. Непосредственно на базальной мембране расположен базальный слой (ростковый). Он состоит из клеток кубической формы, которые находятся в процессе митотического деления и формируют лежащий выше шиповатый слой, который состоит из нескольких рядов многоотростчатых клеток. Следующий слой, зернистый, содержит гранулы, которые при световой микроскопии окрашены базофильно. Поверхностный, ороговевающий слой представлен клетками плоской формы, не содержащими ядер.

*Слизистая оболочка выстилающего типа* не ороговевает, представлена многослойным эпителием и собственной пластинкой слизистой. Она подвижна и выстилает щеки, преддверие и дно полости рта, мягкое небо, вентральную поверхность языка.

*Слизистая оболочка специализированного типа* покрывает дорсальную поверхность языка, представлена ороговевающим эпителием и содержит несколько типов сосочков, которые являются разрастаниями соединительной ткани, вдающимися в эпителий. Особенностью строения слизистой оболочки языка является наличие четырех видов сосочков: нитевидных, грибовидных, желобовидных, листовидных. Чувствительные клубочки присутствуют во всех сосочках, кроме нитевидных.

*Нитевидные сосочки* располагаются рядами на спинке языка и представляют собой нитевидной или конической формы соединительнотканые возвышения (до 0,3 мм), покрытые эпителием, склонным к ороговению [рисунок 2].

*Грибовидные сосочки* локализуются на спинке языка и в большом количестве на его кончике в виде мелких точек красного цвета. Они имеют узкое основание и широкую, округлой формы вершину. Эпителий, покрывающий грибовидные сосочки не ороговеает [рисунок 3].



Рисунок 2. Нитевидные сосочки\*



Рисунок 3. Грибовидные сосочки\*

*Желобовидные сосочки* (9 – 15) располагаются перед терминальной бороздой и представляют собой возвышения (1 – 2 мм) округлой формы. Имеют широкое основание и широкую верхушку и окружены глубоким желобом. В их стенках находится большое количество вкусовых рецепторов [рисунок 4].

*Листовидные сосочки* находятся по обеим сторонам корня языка в виде незначительных возвышений плоской формы с четкой границей [рисунок 5].

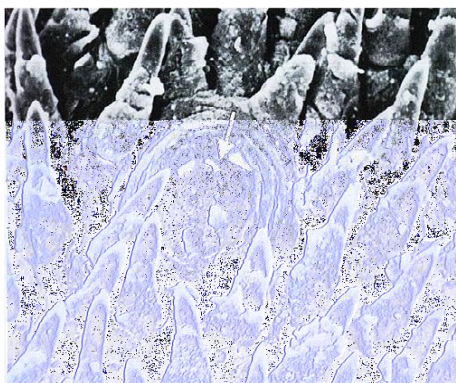


Рисунок 4. Желобовидные сосочки\*

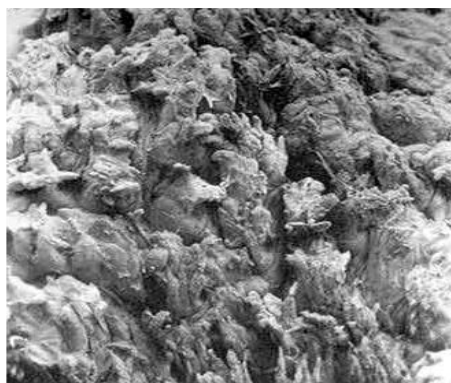


Рисунок 5. Листовидные сосочки\*

---

\* Руководство по гистологии / под ред. Р.К. Данилова. – Спб.: Спецлит, 2011. – Т.2. – С.

Слизистая оболочка корня языка не имеет сосочков, но содержит большое количество лимфоидной ткани, формирующей фолликулы высотой до 5 мм.

Собственно слой и подслизистая основа объединяются общим понятием соединительнотканная часть слизистой оболочки полости рта.

**Собственно слой слизистой оболочки (*lamina propria mucosae*)** состоит из преколлагеновых, коллагеновых и эластических волокон, являющихся основой соединительнотканной части слизистой оболочки.

Соединительнотканый слой богат кровеносными и лимфатическими сосудами, нервными окончаниями, а так же мелкими слюнными железами.

**Подслизистая основа** представлена петливой сетью коллагеновых и эластических волокон, клеточными элементами (лимфоцитами, плазматическими клетками). Здесь расположена глубокая сосудистая сеть, клубочки мелких слюнных желез. Наиболее хорошо этот слой выражен на участках, где слизистая оболочка не плотно прикреплена к подлежащим тканям (дно полости рта). Подслизистая основа отсутствует в области десен и твердого неба.

**Губы** состоят их слоя круговых мышц, покрытых снаружи кожей, плотно соединенной с мышечным слоем. В них выделяют три части:

- ✓ кожную;
- ✓ промежуточную (красную кайму);
- ✓ слизистую.

**Красная кайма губ** имеет переходное строение от кожи к слизистой оболочке полости рта. Сальные железы в ней сохраняются только в углах рта. В коже губ отсутствуют потовые железы и волосяные фолликулы.

Характерно неполное ороговение эпителия, поверхностный слой кератиноцитов пропитан элеидином, что придает ему прозрачность. Типичный роговой, блестящий и зернистый слои отсутствуют. Соединительная ткань под эпителием обильно васкуляризирована. в собственной пластинке слизистой оболочки находится большое количество слизистых железок.

На красной кайме губ выделяют две зоны: наружную и внутреннюю. Эпителий наружной зоны сохраняет видоизмененный роговой слой. Внутренняя зона (зона Клейна) отличается наличием ядер в наружном слое кератиноцитов и удлиненными дермальными сосочками.

Иннервация слизистой оболочки полости рта, губ, десен и языка обеспечивается тройничным, лицевым, языкоглоточным, подъязычным нервами. Тройничный нерв является чувствительным и иннервирует полость рта, губы, передние две трети языка. Языкоглоточный нерв иннервирует заднюю треть языка. Вкусовая иннервация языка обеспечивается лицевым нервом, а двигательная – подъязычным.

На всем протяжении слизистых оболочек полости рта, языка, красной каймы губ кровеносная и лимфатическая система обильно развита. Лимфатические сосуды наиболее густо расположены в миндалинах, корне языка, где формируют крипты.

Главная функция слизистой оболочки полости рта – образование непроницаемого барьера, формирование которого обеспечивают специальные структуры в плазмолемме (десмосомы).

К плазмолемме в зоне десмосомы со стороны цитоплазмы клетки прилегает участок электронно – плотного вещества, который называется прикрепленной бляшкой. Тонкофиламенты образуют петли в них и снова выходят в цитозоль. В случаях, когда эпителиальные клетки прикрепляются к внутренней поверхности (базальная мембрана), обнаруживается только  $\frac{1}{2}$  десмосом, которые называют полудесмосомами.

Существуют различия в проницаемости на различных участках слизистой оболочки полости рта, что, в свою очередь, является отражением толщины эпителия и наличием либо отсутствием кератина.

У человека выделяют три пары больших слюнных желез (околоушные, подчелюстные и подъязычные) и многочисленные малые железы, которые расположены в подслизистой оболочке. Околоушная железа по характеру секреции является серозной и имеет наибольшие размеры, подчелюстная и подъязычная являются смешанными, так как содержат серозный и слизистый отделы.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ВО ВРЕМЯ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА ПОЛОСТЬ РТА КОНСТРУИРУЕТСЯ НА
  1. втором месяце
  2. третьем месяце
  3. четвертом месяце
  4. пятом месяце
  5. шестом месяце
2. ЭПИТЕЛИЙ, ВЫСТИЛАЮЩИЙ ПОЛОСТЬ РТА И ЯЗЫК ПРОИСХОДИТ ИЗ
  1. эктодермы
  2. мезодермы
  3. перидермы
  4. нервного гребешка
3. ВРЕМЯ ОБНОВЛЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА СОСТАВЛЯЕТ В СРЕДНЕМ
  1. до 5 дней
  2. 6-7 дней
  3. 7-10 дней
  4. 10-14 дней
4. ЭПИТЕЛИЙ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА ПРЕДСТАВЛЕН СЛОЯМИ
  1. роговым и блестящим
  2. блестящим и зернистым
  3. зернистым и шиповатым
  4. шиповатым и базальным
  5. зернистым и базальным
5. КЛЕТКИ БАЗАЛЬНОГО СЛОЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА ИМЕЮТ ФОРМУ
  1. округлую
  2. цилиндрическую
  3. полигональную

4. плоскую
  5. ромбовидную
6. В КЛЕТКАХ ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИСУТСТВУЕТ
1. кератогиалин
  2. элеидин
  3. гликоген
  4. кератин
  5. эластин
7. СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА ЖЕВАТЕЛЬНОГО ТИПА НАХОДИТСЯ НА
1. твердом небе
  2. мягком небе
  3. языке
  4. щеках
  5. дне полости рта
8. ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ КЛУБОЧКИ ОТСУТСТВУЮТ В СОСОЧКАХ ЯЗЫКА:
1. нитевидных
  2. грибовидных
  3. желобовидных
  4. листовидных
9. ПОДСЛИЗИСТАЯ ОСНОВА ОТСУТСТВУЕТ В ОБЛАСТИ
1. щек
  2. мягкого неба
  3. языка
  4. десен
  5. губ
10. САЛЬНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ НА КРАСНОЙ КАЙМЕ ГУБ
1. имеются по всей поверхности
  2. находятся только в центральной части
  3. сохраняются только в углах рта
  4. отсутствуют
11. ВНУТРЕННЯЯ ЗОНА КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ НАРУЖНОЙ ЗОНЫ
1. наличием ядер в наружном слое кератиноцитов и сглаженными дермальными сосочками
  2. наличием ядер в наружном слое кератиноцитов и удлиненными дермальными сосочками



3. отсутствием ядер в наружном слое кератиноцитов и удлиненными дермальными сосочками
4. отсутствием ядер в наружном слое кератиноцитов и сглаженными дермальными сосочками

12. ЛИМФАТИЧЕСКИЕ СОСУДЫ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ НАИБОЛЕЕ ГУСТО РАСПОЛОЖЕНЫ В
1. деснах
  2. твердом небе
  3. мягком небе
  4. кончике языка
  5. корне языка

Дополните одним или несколькими правильными ответами.

13. ЭПИТЕЛИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРЕДСТАВЛЕН \_\_\_\_\_
14. СОБСТВЕННО СЛОЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ СОСТОИТ ИЗ ВОЛОКОН \_\_\_\_\_
15. ВНУТРЕННЯЯ ЧАСТЬ КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ НАЗЫВАЕТСЯ \_\_\_\_\_

Эталоны ответов находятся на странице 155.

## ГЛАВА 2. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ СЫПИ

Заболевания, локализующиеся на коже и слизистых оболочках, проявляются в зависимости от стадии процесса различными высыпаниями (экзантемами, энантемами). Они состоят из отдельных элементов, которые разделяются на первичные и вторичные. Любые морфологические элементы слизистых оболочках называются энантемами.

Первичные высыпания манифестируют на неизменной коже и/или слизистых оболочках. Вторичные элементы сыпи являются следствием эволюции первичных.

Знание морфологических элементов («азбуки дерматовенерологии») является основой грамотного описания патологического процесса и верификации правильного диагноза для врача любой специальности.

Если патологический процесс проявляется одним морфологическим элементом, то такие высыпания называются мономорфными. Мономорфизм первичных высыпаний характерен, например, для истинной акантолитической пузырьчатки, псориаза, красного плоского лишая. Высыпания, проявляющиеся различными морфологическими элементами, называются полиморфными. Истинный полиморфизм характерен для герпетиформного дерматита Дюринга, многоформной экссудативной эритемы; эволюционный – для экземы.

## РАЗДЕЛ 1 . ПЕРВИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

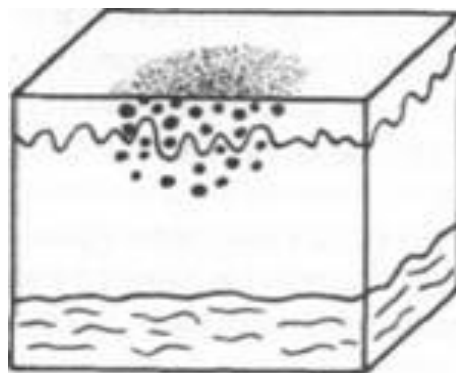
*Первичные морфологические элементы* разделяют на полостные и бесполостные, инфильтративные и экссудативные:

- I. Бесполостные: пятно; инфильтративные: папула, бугорок, узел.
- II. Бесполостные экссудативные: волдырь.
- III. Полостные экссудативные: пузырек, пузырь, пустула.

### *I. Бесполостные элементы высыпаний*

#### 1. Пятно (macula)

Пятно является первичным нерельефным бесполостным элементом высыпаний. Появляется в результате ограниченного изменения цвета кожи, слизистых оболочек



[рисунок 6].

Рисунок 6. Пятно

Пятна локализуются в эпидермисе и/или сосочковом слое собственно дермы. Отличительной особенностью является отсутствие инфильтрации и изменения консистенции, то есть элемент не ощущается при пальпации.

✓ Гиперпигментация, причиной которой является усиленное отложение пигмента на ограниченном участке кожного покрова и/или слизистых оболочек [прил. 1, рисунок I].

Примером врожденной гиперпигментации является невус (родинка).

Приобретенная встречается при нарушениях функции печени, беременности или хлоазме.

✓ Гипопигментация – уменьшение количества пигмента и, как крайнее проявление, полное его отсутствие (депигментация).

Депигментация может быть как врожденная (альбинизм), так и приобретенная (витилиго).

✓ Сосудистые пятна

Возникают из-за расширения сосудов (приобретенные) – эмоциональные пятна (*eritema pudorum*) или неправильного их развития (врожденные) - ангиомы. Пятна, возникающие вследствие стойкого расширения поверхностных сосудов, называются телеангиэктазии [прил. 1, рисунок II]. Они образованы тонкими извитыми анастомозирующими сосудами.

✓ Геморрагические пятна появляются при нарушении целостности сосудистой стенки. Цвет элементов изменяется в зависимости от давности кровоизлияния [прил. 1, рисунок III].

В зависимости от размеров выделяют петехии (единичные пятна размером с просыное зерно), пурпуру (множественные пятна размером с просыное зерно), вибицес (кровоизлияние линейной формы), экхимоз (обширное кровоизлияние неправильной формы).

При диаскопии (надавливании предметным стеклом на элемент) геморрагические пятна не исчезают.

✓ Искусственное введение краски (татуировка).

Особенностью пятен *воспалительного* характера является их исчезновение при диаскопии и появление после прекращения давления.

В зависимости от размера воспалительного элемента выделяют розеолу и эритему.

✓ Розеола – мелкий элемент, размером до двух сантиметров. Розеола встречается при вторичном сифилисе и является наиболее частым проявлением на коже инфекционных заболеваний [прил. 1, рисунок IV].

✓ Эритема – пятно размером более двух сантиметров [прил. 1, рисунок V].

### ***Бесполостные инфильтративные элементы высыпаний***

#### ***1. Узелок (papula)***

Папула – первичный бесполостной поверхностно расположенный инфильтративный элемент, несколько возвышающийся над уровнем кожи [рисунок 7]. Ощущается при пальпации. Инфильтрат скапливается преимущественно в эпидермисе и сосочковом слое собственно дермы.

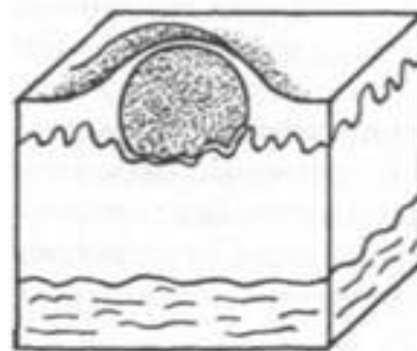


Рисунок 7. Папула

Иногда регрессируют с временным изменением пигментации. Псориаз, красный плоский лишай, бородавки, вторичный период сифилиса клинически проявляются папулезными элементами [прил. 1, рисунок VI].

Папулы подразделяются:

✓ По происхождению:

- невоспалительные, причиной формирования которых является разрастание эпидермиса или дермы, а также отложениями в коже продуктов обмена (холестерина, амилоида, кальция);
- воспалительные (развитие инфильтрата в сосочковом слое собственно дермы).

✓ По величине:

- милиарные (мелкоточечные) размером с просыное зерно;
- лентикулярные – плоские, размером с чечевицу или горох;
- нуммулярные – до пятикопеечной монеты старого образца;
- бляшки – элементы более пятикопеечной монеты старого образца (могут являться слившимися папулами);

✓ По глубине залегания:

- эпидермальные (инфильтрат накапливается в эпидермисе);
- дермальные (инфильтрат находится в сосочковом слое собственно дермы);
- эпидермо-дермальные (смешанные).

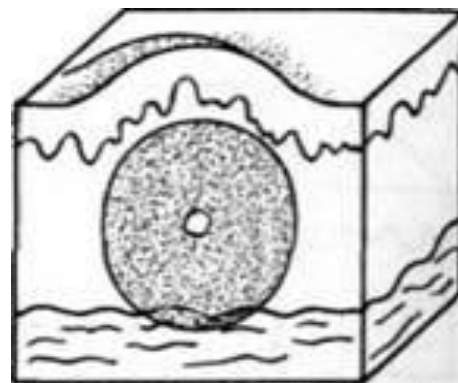
✓ По форме и очертаниям:

- фолликулярные;
- полусферические;
- поральные;
- плоские;
- округлые;

○ полигональные и др. [прил. 1, рисунок VII, VIII].

## 2. Бугорок (*tuberculum*)

Первичный бесполостной инфильтративный элемент полушаровидной или плоской формы незначительно возвышающийся над уровнем кожи или находящийся на одном уровне с ней [рисунок 8]. Размеры варьируют от 3-5 миллиметров до 1



сантиметра. Инфильтрат бугорка находится в слоях собственно дермы и чаще имеет гранулематозное строение. Особенностью бугорков является некротизирование в процессе эволюции с образованием рубца или рассасывание с формированием рубцовой атрофии.

Рисунок 8. Бугорок

Высыпания встречаются при третичном периоде сифилиса (бугорковый сифилид), туберкулезе, лепре, лейшманиозе [прил. 1, рисунок IX].

## 3. Узел (*nodus*)

Узел – ограниченное образование диаметром от 1-5 и более сантиметров, округлой формы, расположенное в глубоких слоях собственно дермы и подкожной жировой клетчатке [рисунок 9]. В процессе эволюции они чаще изъязвляются и регрессируют с формированием рубца.

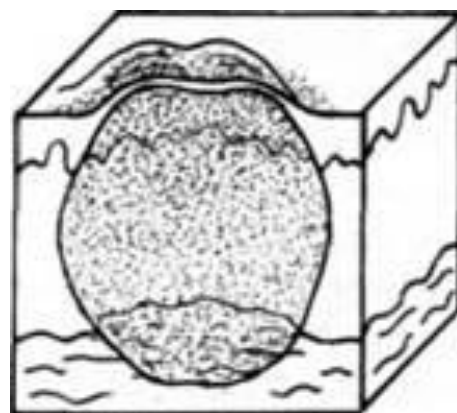


Рисунок 9. Узел

Этот морфологический элемент встречается в третичном периоде сифилиса (гумма), при туберкулезе кожи, лепре, кожном лейшманиозе, узловатой эритеме [прил. 1, рисунок X].

## ***II. Бесполостные экссудативные элементы***

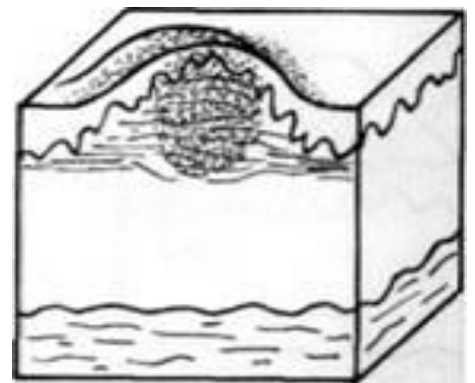
### ***1. Волдырь (urtica)***

Бесполостное, островоспалительное экссудативное образование, незначительно возвышающееся над уровнем кожи. Возникает в результате острого ограниченного отека сосочкового слоя собственно дермы и чаще разрешается быстро и бесследно [рисунок 10]. Волдыри могут появляться на неизменной коже или на воспалительном фоне.

Цвет элементов красный, перламутрово-розовый, при выраженном отеке из-за сдавления сосудов – перламутрово-белый.

Уртикарными высыпаниями проявляется крапивница, герпетиформный дерматит Дюринга,

их появление сопровождается зудом [прил. 1, рисунок XI]. Рисунок 10. Волдырь



## ***III. Полостные экссудативные морфологические элементы***

### ***1. Пузырек (vesicula)***

Первичный экссудативный островоспалительный морфологический элемент сыпи с серозным или серозно-геморрагическим содержимым размером до 0,5 сантиметров в диаметре. Везикулы манифестируют на не измененном или воспалительном фоне, слегка куполообразно возвышаются над окружающими тканями и имеют размер от булавочной головки

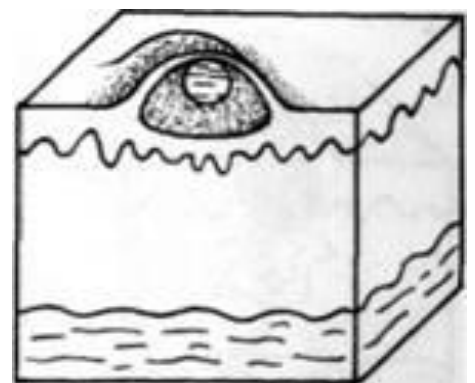


Рисунок 11. Везикула



до горошины. Экссудат чаще локализуется в эпидермисе (внутриэпидермально) [рисунок 11]. В дальнейшем пузырьки либо вскрываются, образуя эрозию, либо подсыхают без вскрытия с образованием корки.

Экзема и герпес (простой пузырьковый и опоясывающий) являются яркими клиническими примерами дерматозов, протекающих с образованием везикул [прил. 1, рисунок XII].

## 2. Пузырь (*bulla*)

Первичный полостной экссудативный элемент сыпи с серозным или геморрагическим содержимым [рисунок 12]. Имеет дно, крышку и содержимое (экссудат). Появляется на не измененном

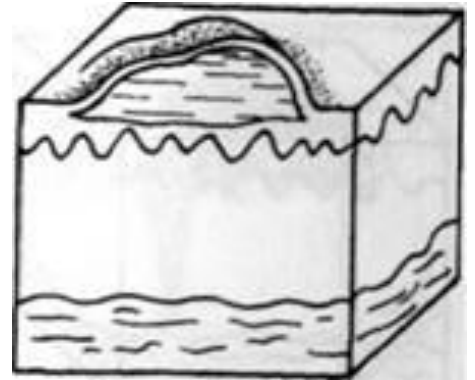


Рисунок 12. Пузырь

или воспалительном фоне кожи и/или слизистых оболочек. Пузырь является более крупным образованием, чем везикула. Его размеры варьируют от 0,5 до 7 сантиметров и более.

Экссудат накапливается внутриэпидермально (пузырь с тонкой крышкой) или подэпидермально (пузырь с толстой крышкой). Если элемент вскрывается, то образуется эрозия, которая покрывается коркой (ссохшийся экссудат), отпадающей после эпителизации, иногда оставляющей после себя временную пигментацию. В некоторых случаях крышка с содержимым без вскрытия сохнет в корку, под которой происходит эпителизация.

Примеры заболеваний, характеризующихся появлением пузырей: пузырчатка (внутриэпидермальный пузырь), дерматит Дюринга, буллезный пемфигоид, (подэпидермальный пузырь) [прил. 1, рисунок XIII].

### 3. Гнойничок (pustula)

Первичный экссудативный, полостной, обычно островоспалительный морфологический элемент сыпи с гнойным содержимым. Появляется чаще на эритематозном фоне. Представляет собой незначительно возвышающееся над кожей образование различных размеров с гнойным содержимым.

При поверхностном расположении экссудата внутри эпидермиса пустула называется эпидермальной или внутриэпидермальной (импетиго, фликтена). Например, при стрептококковом импетиго пустулы носят внутриэпидермальный характер.

Если происходит гнойное расплавление сосочков собственно дермы, то образуется эпидермо-дермальная пустула, которая регрессирует с пигментацией или рубцеванием.

Дермальная (подэпидермальная) пустула (эктима) расположена в сетчатом слое собственно дермы, в процесс может вовлекаться гиподерма. В процессе эволюции формируется язва, покрытая гнойной коркой, которая рубцуется.

В зависимости от приуроченности к волосяному фолликулу, пустулы разделяют на фолликулярные (пронизаны волосом) [рисунок 13] и нефолликулярные (фликтена, эктима) [рисунок 14]. Примером заболеваний с формированием пустул фолликулярного характера является остиофолликулит, фолликулит, тогда как фликтены встречаются при стрептококковом импетиго, эктимы - при вульгарной эктимае [прил. 1, рисунок XIV, XV].

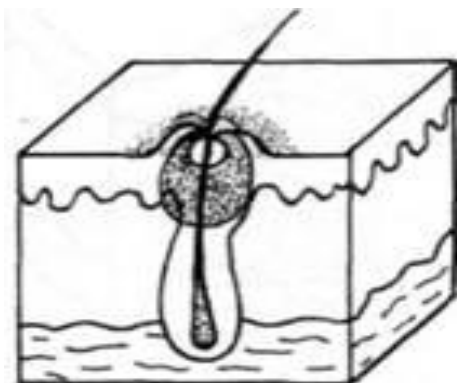


Рисунок 13. Фолликулярная пустула

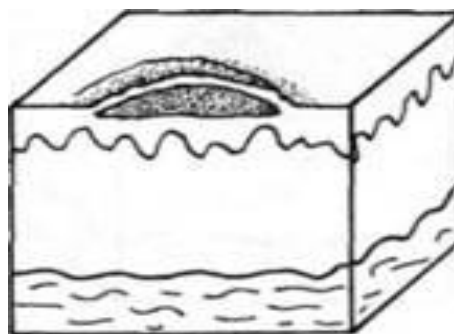


Рисунок 14. Нефолликулярная пустула

## РАЗДЕЛ 2. ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

***Вторичные элементы сыпи*** – морфологические образования, которые возникают на ранее измененной коже и являются этапом эволюции или разрешения первичных морфологических элементов.

### 1. Вегетация (vegetatio)

Разрастание эпидермиса, сосочков собственно дермы, с одновременным утолщением шиповатого слоя, ведущее к образованию папилломатозных образований на коже [рисунок 15]. Вегетации представляют собой разрастания, напоминающие собой цветную капусту. Поверхность их может быть

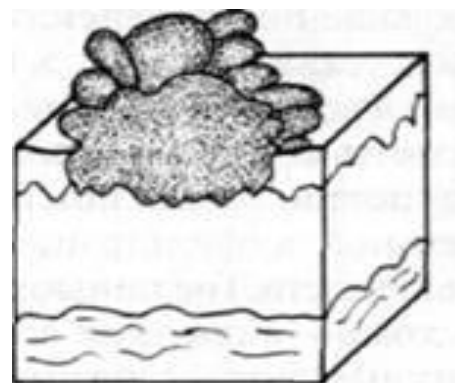


Рисунок 15. Вегетация

сухая или эрозированная с серозным, серозно-геморрагическим или серозно-гнойным отделяемым. Вегетации могут быть первичными (остроконечные

кондиломы) или вторичными (широкие кондиломы). Чаще всего вегетируют папулы, эрозии, язвы. Клинически в зависимости от внешнего вида вегетации могут представлять:

- ✓ разрастания на папулах – широкие кондиломы при сифилисе;
- ✓ напоминают цветную капусту – остроконечные кондиломы;
- ✓ роговые наслоения при вульгарных бородавках [прил. 1, рисунок XVI];
- ✓ вегетации на эрозивной поверхности – при вегетирующей пузырьчатке.

Вегетации склонны к присоединению вторичной бактериальной инфекции.

## 2. Лихенификация (lichenificatio)

Изменение кожи, при котором естественный рисунок более подчеркнут, чем в норме (утрирован) [рисунок 16]. Возникает при хроническом воспалительном процессе, сопровождающимся зудом и гистологически представляет собой массивную инфильтрацию сосочкового слоя собственно дермы, акантоз и

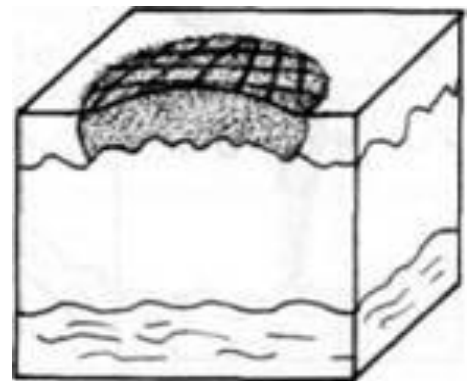


Рисунок 16. Лихенификация

гиперкератоз. Чаще лихенификация возникает вследствие папулезной инфильтрации дермы. Встречается при атопическом дерматите, нейродермите, хронической экземе и других дерматозах [прил. 1, рисунок XVII]. Внешний вид данного морфологического изменения напоминает шагреновую кожу.

### 3. Эрозия (erosio)

Поверхностный дефект кожи в пределах эпидермиса, частично сосочкового слоя собственно дермы [рисунок 17]. Эрозия эпителизируется, не оставляя стойких изменений кожи. Возможно развитие гиперпигментации, например, при вульгарной пузырчатке.

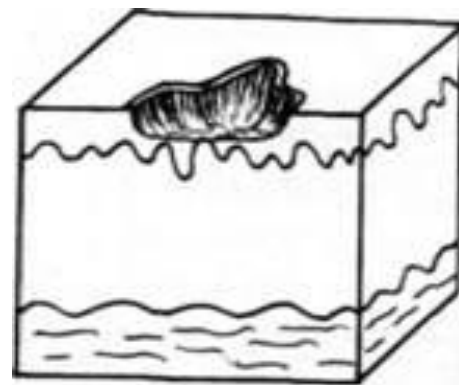


Рисунок 17. Эрозия

Везикула, пузырь или пустула вскрываясь, образуют эрозии, которые повторяют очертания элемента. При слиянии элементов формируются обширные эрозивные поверхности. Под действием трения, травматизации папулы на слизистых оболочках и в естественных складках так же могут эрозироваться.

Акантолитическая пузырчатка, герпетиформный дерматит Дюринга, истинная экзема, вульгарное импетиго, первичный период сифилиса (твердый шанкр) в процессе эволюции проявляются эрозиями [прил. 1, рисунок XVIII].

### 4. Язва (ulcus)

Язва представляет собой глубокий дефект кожи, захватывающий эпидермис, дерму и нередко подлежащие ткани [рисунок 18]. Язвенные дефекты развиваются в результате распада первичных инфильтративных морфологических элементов, расположенных в собственно дерме (бугорков, узлов),

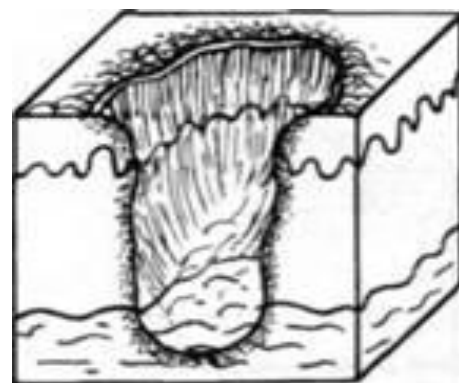


Рисунок 18. Язва

или вскрытии глубоких пустул. Исходом их эволюции всегда является формирование рубца.

Язвы могут быть различной величины, формы и глубины. В язвенном дефекте различают дно, края. Края могут быть тестоватой или плотной консистенции, блюдцеобразные, отвесные или подрывные (нависающие над дном). Дно гладкое, блестящее или с вялыми грануляциями, покрыто некротическим или гнойным налетом и др. В зависимости от внешнего вида различают язвы:

- ✓ специфические (при третичном сифилисе, туберкулезе кожи, лепре, лейшманиозе);
- ✓ при онкодерматозах, например, при плоскоклеточном раке кожи;
- ✓ трофические;
- ✓ при глубоких пиодермиях (фурункул, вульгарная эктима и др.) [прил. 1, рисунок XIX].

#### 5. Корка (crusta)

Ссохшийся экссудат содержимого пузырька, пузыря, гнойничка. Находится на поверхности эрозии, язвы, бугорка, узла после их изъязвления [рисунок 19]. Корка либо наслаивается на поверхность кожных покровов, либо частично погружена в нее. Цвет корок зависит от характера экссудата: серозные, гнойные, геморрагические [прил. 1, рисунок XX].

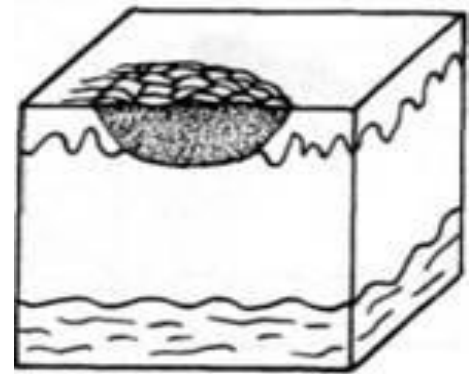


Рисунок 19. Корка

Толщина и цвет корок переменны при различных патологических процессах, например:

- ✓ серозные корки, состоящие преимущественно из фибрина, характерны для экземы;

- ✓ зеленовато-желтые, достаточно толстые, слоистые – для вульгарного импетиго;
- ✓ геморрагические – для экземы Капоши;
- ✓ тонкие, плоские, медово-желтого цвета – для стрептококкового импетиго;
- ✓ плотные – для эктимы;
- ✓ устрицеобразные – для рупий при вторичном сифилисе;
- ✓ блюдцеобразные корки патогмоничны для фавуса;
- ✓ чешуе-корки – для экссудативного псориаза.

#### 6. Пигментация (pigmentatio, depigmentatio)

Дисхромия кожи может формироваться на месте любого морфологического элемента в процессе его эволюции и представляет собой вторичное скопление или исчезновение меланина [рисунок 20, 21, прил. 1, рисунок XXI, XXII].

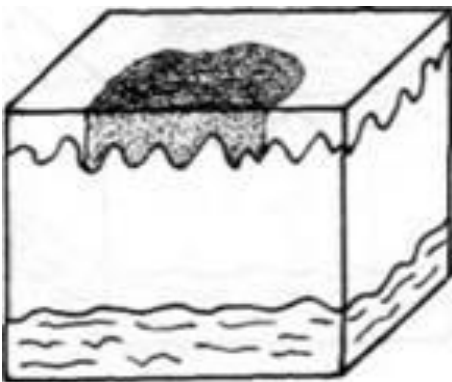


Рисунок 20. Гиперпигментация

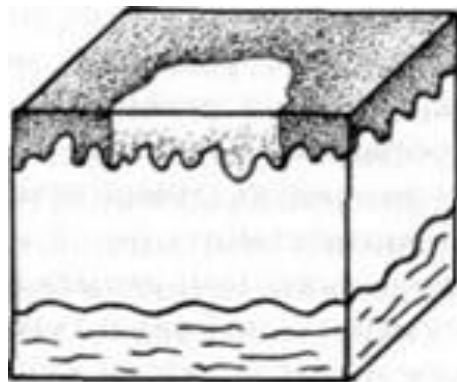


Рисунок 21. Гипопигментация

### 7. Рубец (cicatrix)

Образуется на месте глубоких дефектов кожи (язва, глубокая эксфолиация) вследствие разрастания соединительной ткани. Рубец состоит преимущественно из коллагеновых волокон [рисунок 22]. Эпидермальный пласт на его поверхности истончен, дермальные сосочки сглажены, количество сосудов и нервных окончаний резко снижено, сальные, потовые железы и волосяные фолликулы отсутствуют.

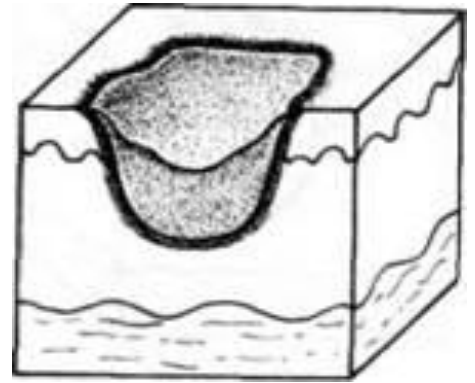


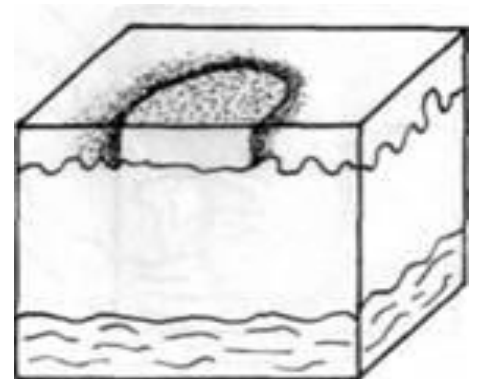
Рисунок 22. Рубец

Диагностическое значение рубцов велико. Клинически выделяют:

- ✓ плоские рубцы, находящиеся на уровне кожи;
- ✓ гипертрофические и келоидные, возвышающиеся над ней [прил. 1, рисунок XXIII];
- ✓ атрофические с истонченной поверхностью, расположенные ниже уровня окружающей кожи.

### 8. Рубцовая атрофия

Образуется без язвенного дефекта при сухом разрешении морфологических элементов, например, розеола третичного периода сифилиса и др.



[рисунок 23]. Представляет собой регрессивный процесс, связанный с истончением всех слоев кожи. Очаг имеет белесоватую окраску, блестит, иногда собирается в складки в виде папиросной бумаги.



Пример: туберкулезная волчанка, дискоидная красная волчанка, склеродермия, фавус [прил. 1, рисунок XXIV].

### 9. Трещина (*rhagades, fissura*)

Трещины представляют собой линейные нарушения целостности кожи, возникающие как при чрезмерной ее сухости, так и при хронической воспалительной инфильтрации вследствие потери эластичности [рисунок 24].

Чаще всего возникают в кожных складках, углах рта.

В зависимости от глубины поражения тканей выделяют:

- ✓ поверхностные трещины (*fissura*): дефект в пределах эпидермиса (хроническая экзема кистей, заеда, опрелость, интертригинозная форма микоза стоп) [прил. 1, рисунок XXV]. Иногда их исходом является временное изменение пигментации.
- ✓ глубокие трещины (*rhagades*): дефект в пределах собственно дермы (диффузная папулезная инфильтрация при врожденном сифилисе и др.). На их месте после регресса остается рубец.

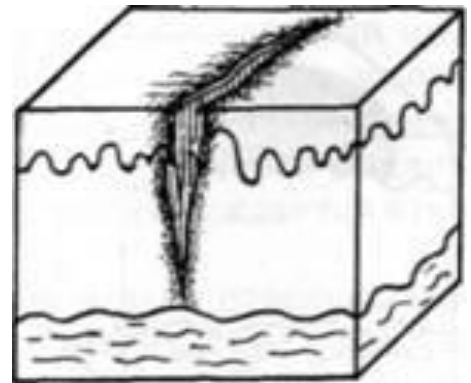


Рисунок 24. Трещина

### 10. Ссадина (*excoriatio*)

Нарушение целостности кожи, возникающее при механической травматизации [рисунок 25]. Образуются вследствие расчесов при различных дерматозах, сопровождающихся зудом.

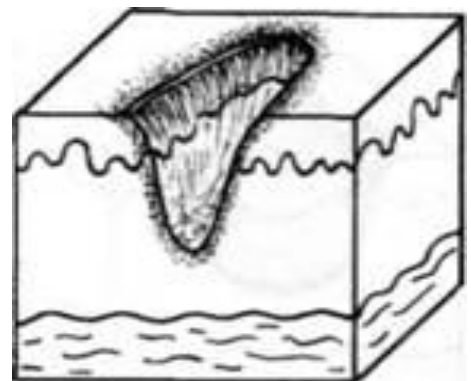


Рисунок 25. Ссадина

Выделяют эксориации:

- ✓ поверхностные, проникающие в эпидермис (до сосочкового слоя собственно дермы), регрессирующие без формирования рубца (кожный зуд, чесотка, экзема).
- ✓ глубокие или так называемые «биопсирующие расчесы», когда в патологический процесс вовлекается эпидермис, сосочковый и частично сетчатый слои собственно дермы, регрессирующие с рубцеванием [прил. 1, рисунок XXVI]. Появляются при дерматозах, сопровождающихся выраженным зудом (атопический дерматит, нейродермит, почесуха).

### 11. Чешуйка (squama)

Образуется в результате гипер- и паракератоза. Чешуйки представляют собой разрыхленные, потерявшие между собой связь роговые пластинки, отторгающиеся с поверхности кожи [рисунок 26]. Клинически изменения проявляются в виде патологического (большого, чем в норме) шелушения. Чешуйки образуются в результате нарушения кератинизации при различных дерматозах.

Для диагностики патологических процессов имеет значение их цвет, размер, толщина (характер шелушения) [прил. 1, рисунок XXVII, XXVIII].  
Например:

- ✓ отрубевидное шелушение характерно для разноцветного лишая;
- ✓ пластинчатое – для токсикодермии

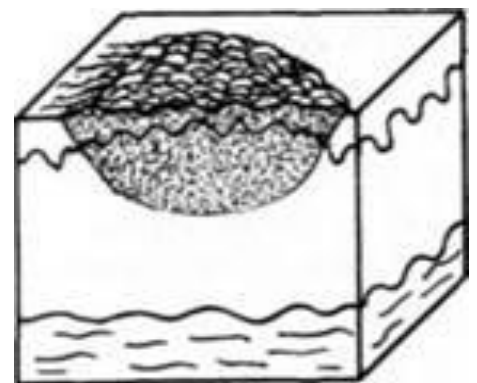


Рисунок 26. Чешуйки

(синдрома Лайелла);

- ✓ асбестовидное – для асбестовидного лишая;
- ✓ шелушение в виде воротничка по периферии папул (воротничок Биетта) - для папулезного сифилида;
- ✓ складчатое, в виде папиросной бумаги – для розового лишая Жибера;
- ✓ плотно сидящие чешуйки с наличием шипика на внутренней поверхности (фолликулярный гиперкератоз) – для дискоидной красной волчанки (симптом «дамского каблука» или «канцелярской кнопки»).

### РАЗДЕЛ 3. ЛОКАЛЬНЫЙ СТАТУС

При описании патологического процесса необходимо отличать особенности элементов сыпи у обследованного пациента. ***Схема описания характера эффлоресценций*** включает: цвет, форму, конфигурацию, консистенцию, границы с окружающей кожей и слизистыми оболочками полости рта, взаиморасположение между собой, количество, локализацию, распространенность.

Определяется мономорфность или полиморфность высыпаний, отмечается истинный или эволюционный полиморфизм.

***Термины, используемые при характеристике сыпи:***

Эритродермия – генерализованное воспаление кожи с выраженной эритемой, сопровождающееся шелушением и инфильтрацией:

- ✓ универсальная – до 90% кожного покрова;
- ✓ парциальная – занимающая значительный по площади участок, например кожу туловища.

Экзантемные высыпания – распространенные по всему кожному покрову мелкие пятнистые элементы.

Цирцинарные сыпи – представляют собой отдельные сегменты круга, обращенные выпуклостью в одну сторону.

Серпингирующее расположение элементов – распространение элементов по периферии патологического процесса с образованием формы, ограниченной отрезками круга, обращенными выпуклой стороной в разные стороны. Очаг как бы ограничен «змеевидными» линиями.

Коримбиформные высыпания – характеризуются наличием более мелких «дочерних» элементов вокруг крупного очага.

Ирисоподобная или кокардная сыпь – наличие концентрических элементов в виде двух или более колец.

Инвертированная локализация отмечается в тех случаях, когда высыпания находятся на участках кожи, противоположных излюбленной локализации.

Пойкилодермия - поражение кожи с наличием атрофии, телеангиэктазий, сетчатых пигментаций, депигментированных атрофических пятен и мелких эритематозных очагов.

Расположение морфологических элементов. Выделяют высыпания:

- ✓ симметричные;
- ✓ асимметричные;
- ✓ сгруппированные;
- ✓ сливные;
- ✓ фокусные.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ВЫСЫПАНИЯ, ПРЕДСТАВЛЯЮЩИЕ СОБОЙ ОТДЕЛЬНЫЕ СЕГМЕНТЫ КРУГА, ОБРАЩЕННЫЕ ВЫПУКЛОСТЬЮ В ОДНУ СТОРОНУ, НАЗЫВАЮТСЯ

1. серпингинирующими
2. цирцинарными
3. коримбиформными
4. ирисоподобными
5. инвертными

2. ВЫСЫПАНИЯ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ НАЛИЧИЕМ БОЛЕЕ МЕЛКИХ «ДОЧЕРНИХ» ЭЛЕМЕНТОВ ВОКРУГ КРУПНОГО ОЧАГА НАЗЫВАЮТСЯ

1. серпингинирующими
2. цирцинарными
3. коримбиформными
4. ирисоподобными
5. инвертными

3. ВЫСЫПАНИЯ, ПРЕДСТАВЛЯЮЩИЕ СОБОЙ КОНЦЕНТРИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ В ВИДЕ ДВУХ И БОЛЕЕ КОЛЕЦ, НАЗЫВАЮТСЯ

1. серпингинирующими
2. цирцинарными
3. коримбиформными
4. ирисоподобными
5. инвертными

4. К БЕСПОЛОСТНЫМ ПЕРВИЧНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ЭЛЕМЕНТАМ ОТНОСИТСЯ

1. волдырь
2. фликтена
3. эктима
4. везикула
5. пузырь

5. БЕСПОЛОСТНОЙ ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ЭЛЕМЕНТ СЛЕГКА ВОЗВЫШАЮЩИЙСЯ НАД УРОВНЕМ ОКРУЖАЮЩЕЙ КОЖИ ИЛИ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

1. волдырь
2. пятно
3. папула

4. пузырь
5. пустула

6. ПЕРВИЧНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ЭЛЕМЕНТОМ, ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ ГЕРПЕСА, ЯВЛЯЕТСЯ

1. пятно
2. узелок
3. везикула
4. волдырь
5. гнойничок

7. ПОЛОСТНОЙ ЭЛЕМЕНТ РАЗМЕРОМ ДО 0,5 ММ В ДИАМЕТРЕ С СЕРОЗНЫМ ИЛИ СЕРОЗНО-ГЕМОМОРРАГИЧЕСКИМ СОДЕРЖИМЫМ НАЗЫВАЕТСЯ

1. везикула
2. булла
3. пустула
4. фликтена
5. эктима

8. К ПЕРВИЧНЫМ ПОЛОСТНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ЭЛЕМЕНТАМ ОТНОСИТСЯ

1. папула
2. пустула
3. волдырь
4. узел
5. бугорок

9. БЕСПОЛОСТНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ, ВОЗНИКАЮЩЕЕ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗВИТИЯ В ДЕРМЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНФИЛЬТРАТА ИЛИ ФИБРОЗНОЙ ТКАНИ ДИАМЕТРОМ ДО 1 СМ НАЗЫВАЕТСЯ

1. папула
2. волдырь
3. узел
4. бугорок
5. пятно

10. К ПЕРВИЧНЫМ БЕСПОЛОСТНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ЭЛЕМЕНТАМ ОТНОСИТСЯ

1. папула
2. везикула
3. фликтена
4. эктима
5. булла

11. ПЕРВИЧНОЕ ПЯТНО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ХАРАКТЕРА – ЭТО

1. телеангиэктазия
2. гемангиома
3. розеола
4. петехия
5. экхимоз

12. ПРИ ОБРАЗОВАНИИ ВОЛДЫРЯ ФОРМИРУЕТСЯ

1. инфильтрация дермы
2. отек сосочкового слоя дермы
3. острое воспаление дермы
4. акантоз
5. папилломатоз

13. ПЕРВИЧНЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭЛЕМЕНТ,  
ИЗЪЯЗВЛЯЮЩИЙСЯ В ПРОЦЕССЕ ЭВОЛЮЦИИ

1. папула
2. волдырь
3. бугорок
4. везикула
5. пятно

14. ВТОРИЧНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ, ФОРМИРУЮЩИМИСЯ  
ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ЦЕЛОСТНОСТИ ТОЛЬКО ЭПИДЕРМИСА,  
ЯВЛЯЮТСЯ

1. эрозии
2. язвы
3. чешуйки
4. рубцы
5. вегетации

15. СЕРОЗНЫЕ КОРКИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО СОСТОЯТ ИЗ

1. гемолизированных эритроцитов
2. нейтрофильных лейкоцитов
3. гистиоцитов
4. макрофагов
5. фибрина

Эталоны ответов находятся на странице 155.



### **ГЛАВА 3. ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ВЕНЕРИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ДРУГИХ ИППП**

Под термином венерические болезни (от латинского *venus* – Венера, богиня любви) объединяют инфекционные заболевания, передающиеся, как правило, половым путем. Сифилис, гонорея, мягкий шанкр, венерическая лимфогранулема и паховая гранулема (три последних заболевания в настоящее время в Российской Федерации не регистрируются) официально включены в Международную классификацию болезней, как венерические. Однако существует целый ряд различных по этиологии заболеваний (урогенитальный трихомониаз, генитальные бородавки, герпес и другие), заражение которыми также происходит преимущественно при половом контакте, но они юридически не признаны венерическими. В современной дерматовенерологии они объединены в группу инфекций, передаваемых половым путем (ИППП).

#### **РАЗДЕЛ 1. СИФИЛИС**

По данным официальной государственной статистической отчетности, эпидемиологическая ситуация по сифилису характеризуется постепенным снижением заболеваемости в целом по Российской Федерации (в 2009 г. — 53,3 случая на 100 тысяч населения; в 2014 г. – 30,7 случаев на 100 тысяч населения). На фоне снижения общей заболеваемости сифилисом отмечается увеличение

числа зарегистрированных случаев нейросифилиса с преобладанием его поздних форм (70,1%). В 2016 году в городе Новосибирске зарегистрировано 394 больных с сифилисом, что составило 24,9 случая на 100 тыс. населения.

**СИФИЛИС** – хроническое инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой (*Treponema pallidum*), передаваемое преимущественно половым путем, характеризующееся поражением кожи, слизистых оболочек, нервной системы, внутренних органов и опорно-двигательного аппарата.

**Этиология.** Возбудитель сифилиса – бледная трепонема относится к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaeaceae, роду *Treponema*, виду *Treponema pallidum*, подвиду *pallidum*. Является слабо окрашивающимся спиралевидным микроорганизмом с 8 - 12 правильными завитками, одинаковыми по форме и размерам, которые сохраняются во время любых ее движений. Длина *Treponema pallidum* колеблется от 6 до 20 мкм, толщина - 0,2-1 мкм [рисунок 27].

Выделяют следующие **виды движения** бледной трепонемы: поступательное, вращательное, сгибательное, контрактильное (волнообразное, судорожное). Наблюдается иногда штопорообразное (винтообразное) движение, обусловленное комбинацией первых трех.

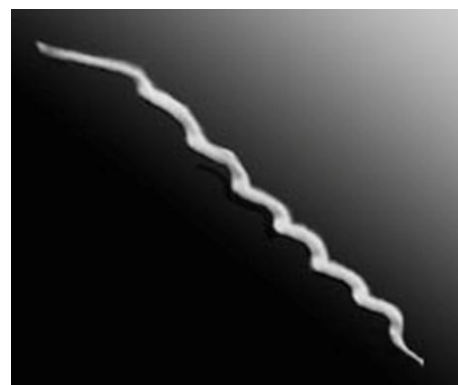


Рисунок 27. *Treponema pallidum*

Данные характеристики важны для идентификации бледной трепонемы от других спирохет, являющихся сапрофитами или условно-патогенной флорой

слизистых оболочек: от *Sp. refringens*, встречающейся на половых органах; *Sp. buccalis* и *Sp. dentium* в полости рта.

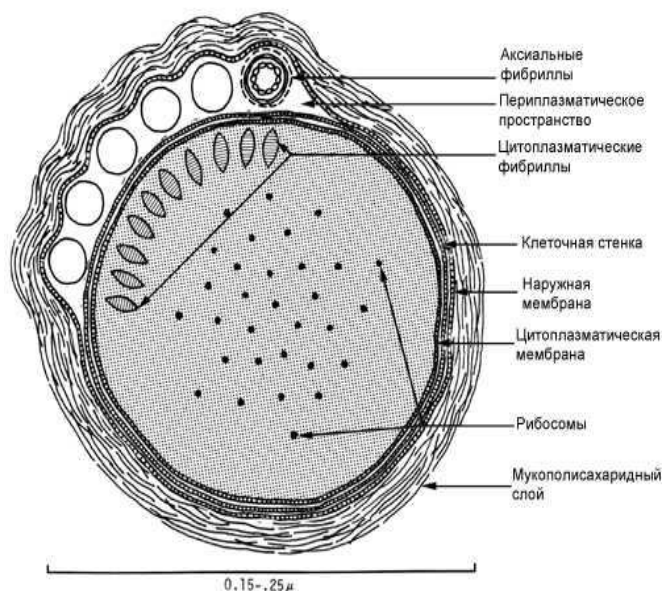
Вне организма бледная трепонема чувствительна к химическим веществам, высыханию, нагреванию, влиянию солнечных лучей:

- ✓ на предметах домашнего обихода сохраняет свою вирулентность до высыхания (30 минут);
- ✓ нагревание до 60°C убивает в течение 15 мин, а до 100 °C – моментально;
- ✓ низкие температуры не влияют на спирохету (патогенные штаммы бледных трепонем хранят в бескислородной среде при температуре от -20 до -70°C или высушенными из замороженного состояния);
- ✓ цисты и L формы при 100°C могут жить несколько часов;

Так же для спирохеты характерным является активная инвазия через кожу и слизистые оболочки, незавершенный фагоцитоз, тропность к лимфатической системе, оптимальная температура существования 37°C и др.

### ***Строение бледной трепонемы.***

Выделяют [рисунок 28, прил. 1, рисунок XXIX] :



- ✓ «чехол» - слизевидное

Рисунок 28. Схема среза бледной трепонемы\*

\* [https://phil.cdc.gov/phil/details\\_linked](https://phil.cdc.gov/phil/details_linked)

бесструктурное вещество (микрокапсула). Эта мукополисахаридная субстанция защищает трепонемы от фагоцитов и антител (капсульное вещество, скорее всего, продуцируется самой трепонемой)

- ✓ протоплазматический цилиндр спирально извитой формы - центральная структура клетки *T. pallidum*

- ✓ протоплазматический цилиндр снаружи окружен цитоплазматической мембраной и плотно прилегающей к нему тонкой клеточной стенкой, основу которой составляет пептидогликан, также известный как муреин, который является сложным полимером (он поддерживает структурную целостность цитоплазматической мембраны и стабилизирует фибриллярный двигательный комплекс.)

- ✓ осевые фибриллы плотно обвиваются вокруг протоплазматического цилиндра, располагаются в периплазматическом пространстве, между клеточной стенкой и наружной мембраной (каждая фибрилла одним концом прикреплена вблизи конца клетки, а другой ее конец свободен). В совокупности аксиальные фибриллы называются аксостилем или фибриллярным пучком

- ✓ наружная (внешняя) мембрана охватывает протоплазматический цилиндр, внутри которого содержатся цитоплазматические фибриллы, функция которых до сих пор не ясна

- ✓ на концах трепонемы имеются головчатые пузырьчатые образования — блефаропласты, к которым прикреплены фибриллы.

---

✓ в цитоплазме находятся, мелкие гранулы-рибосомы, иногда видны округлые образования сложной структуры — мезосомы, а так же ядрышко и ядерная вакуоль.

**Геном** микроорганизма представлен кольцевой двуцепочечной молекулой ДНК размером 1138006 пар оснований. ДНК содержит 1041 предсказанную кодирующую последовательность. Ученые выяснили, что геномы штаммов отличаются, хотя и не очень значительно. У бледной спирохеты идентифицировано 42 семейства генов, ответственных за основные жизнеобеспечивающие функции: механизмы репликации ДНК, транскрипции, трансляции, энергетический метаболизм, процессы клеточного деления и секреции белков.

В геноме *T. pallidum* существует нескольких повторяющихся участков, отвечающих за синтез белков, определяющих взаимодействие с иммунной системой организма. «Ускользание» бледной трепонемы от иммунной системы обусловлено вариабельностью этих поверхностных белков, структура которых определяется вариабельностью генов. Этот феномен способствует сохранению бледной трепонемы в организме, в том числе при скрытой инфекции.

**Факторы патогенности** *T. pallidum* обусловлены следующими ее особенностями:

✓ наличие адгезина обеспечивает «прилипание» микроорганизма к клетке будущего хозяина (именно данный белок взаимодействует с фибронектином клеток слизистых оболочек);

- ✓ наличие фибрилл и форма спирали способствуют более глубокому проникновению в организм и обуславливают способность бледной спирохеты мигрировать в теле хозяина;
- ✓ антифагоцитарная активность обусловлена способностью связывать фибронектин;
- ✓ липопотеины оболочки, как и у большинства микроорганизмов, обеспечивают развитие воспалительного процесса в месте присутствия;
- ✓ изменчивость антигенных свойств и способность к образованию L-форм приводят к тому, что бледная спирохета может ускользать от действия антибактериальных препаратов;
- ✓ способностью жить в интерстиции, и там же размножаться.

Бледная трепонема имеет сложный *антигенный состав*. В структуре клетки этой бактерии выявлено содержание большого количества соединений, обладающих выраженными антигенными свойствами [рисунок 29]. При этом антигены, входящие в состав клетки возбудителя сифилиса качественно неравноценны с точки зрения иммунного ответа (так называемая антигенная мозаичность).

Бактериальная клетка содержит липидные компоненты, протеиновые (белковые) и полисахаридные комплексы, основная их часть локализуется в клеточной стенке. В сухом весе в составе бледных трепонем примерно 70% белков, 20% липидов и 5% углеводов. Практическое применение получили

белковые и липидные антигены, поскольку серологическая диагностика сифилиса исторически основана на выявлении антител именно к этим антигенам.

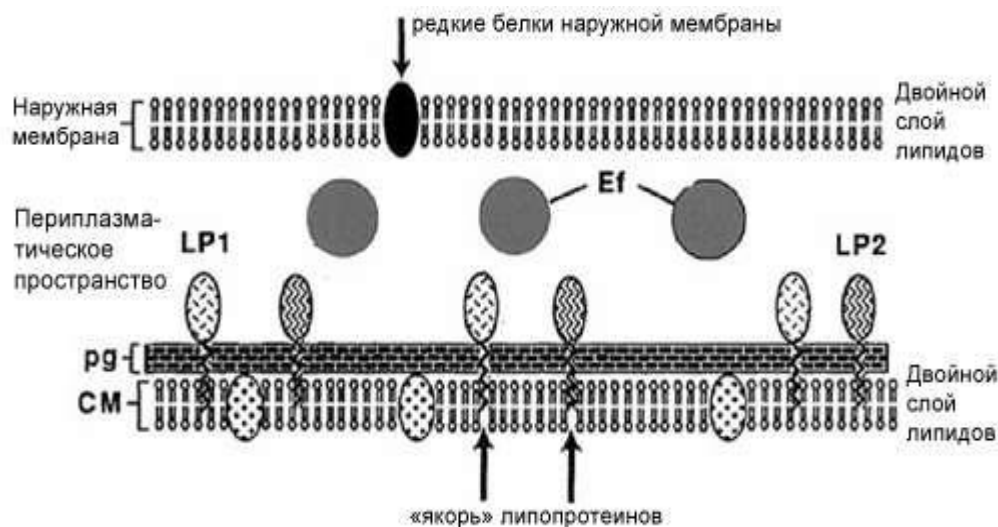


Рисунок 29. Антигенное строение *Treponema pallidum*\*

### 1. Протеиновые антигены

Наибольший интерес для поиска новых антигенов *T. pallidum* представляют белки цитоплазматической и наружной мембраны, так как именно они в первую очередь являются мишенями для иммунной системы организма хозяина. В составе наружной мембраны трепонемы преобладают липиды. Количество белков, экспонированное на поверхности трепонем весьма мало, примерно в 100 раз меньше, чем у других грамм-отрицательных бактерий. Поверхностные антигены *T. pallidum* представляют собой трансмембранные липопротеины, то есть, белки пронизывают двойной слой липидов мембраны. Эти трансмембранные

---

\* <https://www.researchgate.net/publication/11095807>

белки получили особое название — "редкие белки наружной мембраны бледной трепонемы" (*T. pallidum* rare outer membrane proteins, TROMP). Они малоиммуногенны. Наружная мембрана бледной трепонемы почти лишена белков, которые могут служить мишенями для иммунной системы хозяина.

Основными антигенными детерминантами бледной трепонемы являются липопротеины, локализованные в периплазматическом пространстве и покрывающие наружный слой цитоплазматической мембраны. Исследования показали, что основными мембранными антигенами трепонем являются гидрофильные полипептиды, привязанные ковалентно связанными N-концевыми липидами к периплазматической стороне цитоплазматической мембраны. Они имеют в своем составе фракции, общие для патогенных и сапрофитных трепонем, против которых синтезируются групповые антитела. Поэтому цельноклеточный антиген, полученный из разрушенной ультразвуком *T. pallidum*, редко используется для серологической диагностики сифилиса. В современных тест-системах в качестве антигена нашли применение рекомбинантные или синтетические пептиды. Первые получили большое распространение.

Известно около 30 разнообразных антигенов, сконцентрированных главным образом в клеточной стенке и цитоплазматической мембране бледной трепонемы. На сегодняшний день описаны различные белки, имеющие молекулярную массу от 12 (сейчас известен как TrN 15) до 97 кДа. С помощью метода иммуноблоттинга были обнаружены и изучены полипептиды бледной трепонемы с молекулярной массой 15, 17, 24, 28, 29, 31, 33, 35, 37, 38, 39, 40, 41,



42, 43, 44,5, 45, 47, 53, 54, 57, 61, 62, 63, 65, 88, 97 кДа. Tr15-47 кДа (15, 17, 23, 37, 39, 45, 47) – встроенные в мембрану и флагеллярные белки, большинство из которых являются специфичными для *T. pallidum*. Наиболее иммунореактивными белками мембраны *T. pallidum* являются 15, 17, 42 и 47 кД. Под иммунореактивностью в этой связи понимают способность реагировать со специфичными к возбудителю антителами.

Протеиновые антигены бледной трепонемы высокоиммуногенны, антитела против них появляются в организме в конце инкубационного периода или в течение первой недели после появления твердого шанкра.

2. Антигены полисахаридной природы малоиммуногенны, так как антитела против них не достигают значительных титров, их роль в серодиагностике сифилиса незначительна.

3. Липидные антигены. В составе бактерии обнаружены различные фосфолипиды, в том числе кардиолипин, гликолипиды и др. Фосфолипиды входят в состав цитоплазматической мембраны трепонемы. В отличие от кардиолипина, остальные фосфолипиды и гликолипиды, обнаруженные в наружной мембране трепонемы, не реагируют с иммуноглобулинами в сыворотке больного сифилисом. Липиды составляют около 20 % сухого веса клетки. Антитела к ним появляются примерно на 5-6 неделе после заражения. Важно помнить, что помимо липидных антигенов бледной трепонемы, в организме больного появляется большое количество веществ липидной природы в результате разрушения клеток тканей (в основном липиды митохондриальных мембран).

Этот факт определяет низкую специфичность нетрепонемных реактивных реакций, которые базируются на определении антигенов этой группы (МРП, VDRL, CMF, RPR и др.);

Так же имеются флюорисцирующие, иммобилизирующие антитела и другие.

Размножается бледная трепонема преимущественно путем поперечного деления на два или несколько сегментов каждые 30 - 32 часа. При первичном и в первые месяцы вторичного периода сифилиса преобладает спиралевидная форма бледной трепонемы, а затем происходит ее трансформация в:

✓ L-формы, которые характеризуются

- утратой клеточной стенки;
- высокой репродуктивностью;
- способностью к реверсии;
- резистентностью к пенициллину;
- не обладают антигенными свойствами.

✓ Цисты

- являются стадией покоя;
- имеют защитную оболочку, что определяет устойчивость к факторам

внешней среды;

- сохраняют антигенные свойства и, как, следствие положительные серореакции;

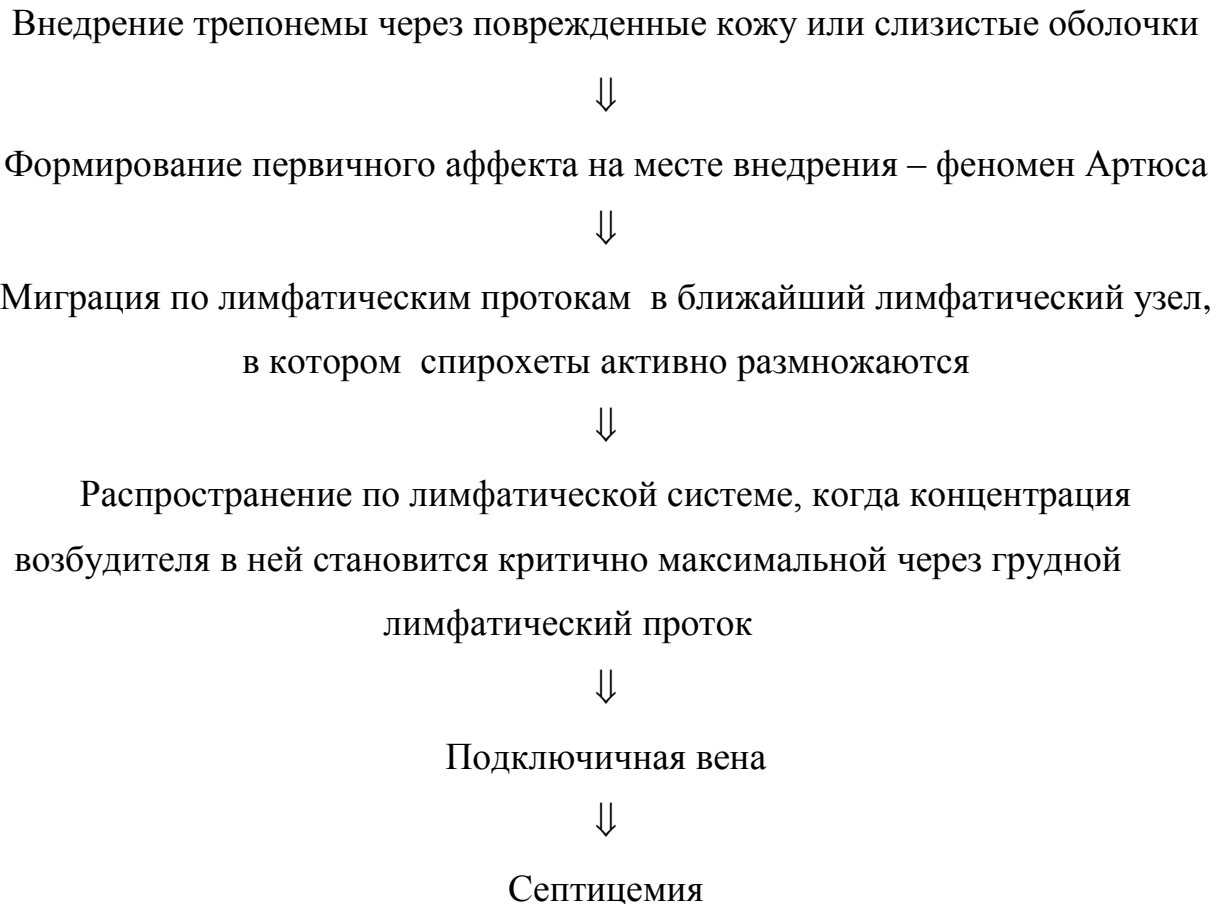
- чем длительнее протекает заболевание, тем больше цист, а, следовательно, и длительно сохраняющиеся положительные серологические реакции, явления серорезистентности;
- служат патогенетическим обоснованием смены манифестных периодов сифилиса латентными.

**Эпидемиология.** Выделяют следующие пути заражения сифилисом:

- ✓ половой (наиболее частый и типичный путь инфицирования; заражение происходит через поврежденную кожу либо слизистые оболочки);
- ✓ трансплацентарный (передача инфекции от больной матери плоду через пупочную вену или лимфатические щели пуповины, ведущая к развитию врожденного сифилиса);
- ✓ трансфузионный (при переливании крови от донора, больного сифилисом в любой стадии);
- ✓ контактно-бытовой (является редкостью; встречается преимущественно у детей при бытовом контакте с родителями, имеющими сифилитические высыпания на коже и/или слизистых оболочках);
- ✓ профессиональный (инфицирование персонала лабораторий, работающего с зараженными экспериментальными животными, а также акушеров-гинекологов, хирургов, стоматологов, патологоанатомов, судмедэкспертов при выполнении профессиональных обязанностей).

### **Патогенез сифилиса**

Механизм развития сифилиса представлен на схеме 1.



Выделяют следующие **особенности течения сифилиса**

1. Закономерное чередование активных и латентных проявлений.
2. Изменение клинической картины при смене периодов.

***Иммунитет при сифилисе*** нестерильный (инфекционный) – существует до тех пор, пока возбудитель находится в организме. После выздоровления возможно повторное заражение.

В иммунном ответе организма на заражение принимают участие клеточные и гуморальные механизмы иммунитета [схема 2].

Схема 2. Механизм иммунного ответа при сифилисе\*



В ряде случаев иммунологический ответ не предотвращает поэтапного развития инфекции. Организм хозяина не способен уничтожить сифилитическую инфекцию, что приводит к дальнейшей эволюции патологического процесса. Болезнь, начавшись с местного процесса, распространяется на весь организм и продолжается много лет.

### 1. Клеточный иммунитет при заражении сифилисом

Клеточный иммунитет является одним из наиболее ранних ответов макроорганизма человека на внедрение бледной трепонемы и, в целом, играет значительную роль в формировании иммунной защиты и санации от сифилитической инфекции.

\* Bal T., Lery R. Automated Treponemal EIA Test, 2009, Siemens Healthcare Diagnostics

На клеточном уровне бледной трепонеме противодействуют высокоспециализированные клетки иммунной системы — макрофаги, Т-лимфоциты, В-лимфоциты. Происходит изоляция и частичное уничтожение трепонем фагоцитами, в основном макрофагами. Фагоцитоз носит преимущественно незавершенный характер — при поглощении фагоцитом возбудитель не погибает, а остается в клетке, сохраняя свою структуру и способность к размножению. Более того, фагоцит “оберегает” от антител и воздействия антибиотиков бледную трепонему, которая становится недоступной для защитных сил организма.

Ранний сифилис характеризуется частичным угнетением клеточного иммунитета и развитием состояния иммуносупрессии, постепенно нарастающей активизацией гуморального иммунитета. Клеточное звено страдает в первую очередь, так как Т-лимфоциты более чувствительны к воздействию бактерий *T. pallidum*.

У больных вторичным, латентным и третичным сифилисом формируется клеточный иммунитет, признаки которого выявляются в реакциях *in vivo* (кожные пробы) и *in vitro* (стимуляция Т-лимфоцитов трепонемными антигенами).

2. Гуморальный ответ - выработка антител - иммуноглобулинов классов М, G и А.

✓ Ig М определяются уже на 2 неделе заболевания. Их максимальное количество наблюдается на 6 - 9 неделе, далее уровень снижается, т.к. они замещаются Ig G и через 3-9 месяцев не определяются

✓ Ig G определяются через 3 - 4 недели и существуют длительно (годами, а возможно и пожизненно)

✓ Ig A так же определяются в сыворотке крови больных. Уровень их меняется параллельно динамике Ig G. Содержание может достигать 15-20% от общего пула иммуноглобулинов. Но сравнительно небольшие количества Ig A делают их не диагностически значимыми.

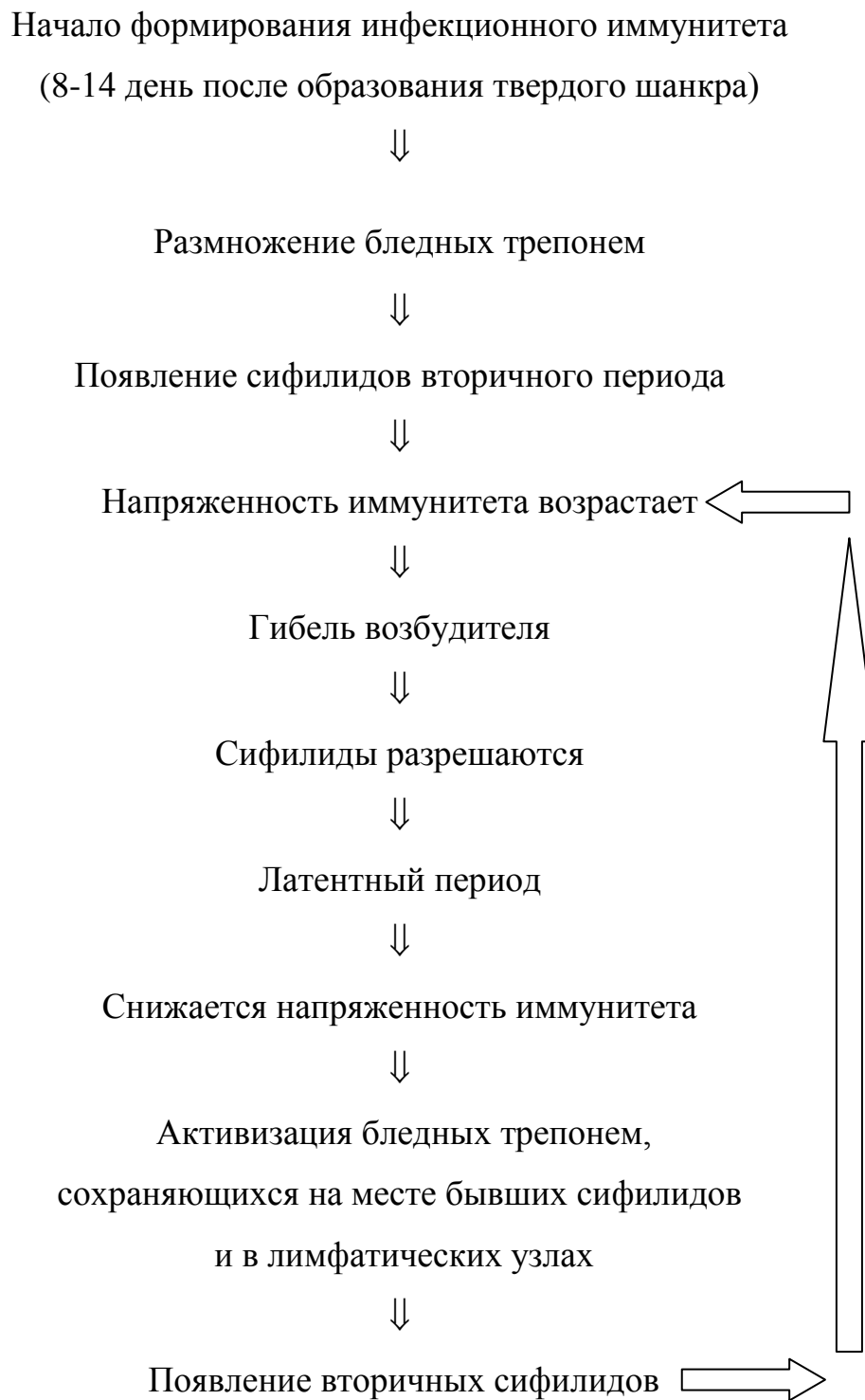
Рецидив и реинфекция приводят к росту уровня IgM. При этом пул иммуноглобулинов каждого класса включает в себя антитела, направленные к разным антигенным детерминантам *T. pallidum*, что может быть использовано в определенной степени для дифференциальной диагностики клинических форм заболевания и оценки активности течения инфекционного процесса. Вопрос о синтезе Ig E и Ig D в настоящее время изучен недостаточно.

Наряду с описанным стадийным течением сифилиса, наблюдаются случаи его бессимптомного течения, заканчивающееся через много лет развитием необратимых изменений внутренних органов или нервной системы. Эта возможность обусловлена трепонемостатическими свойствами нормальных иммобилизинов, содержащихся в сыворотке крови ряда здоровых людей.

Наличие в крови здоровых людей иммобилизинов, наряду с другими факторами позволяют объяснить, почему при контакте с больным человеком не всегда происходит инфицирование. Отечественный сифилидолог М.В. Милич на основании собственных данных и анализа литературы полагал, что заражение может не наступить в 49-57% случаев. Таким образом, напряженность иммунного

ответа и корреляция с клиническими проявлениями сифилиса тесно взаимосвязаны [схема 3].

Схема 3. Иммунный ответ и клинические проявления сифилиса





Количество возбудителя с каждым последующим рецидивом уменьшается, так же, как количество вырабатываемых антител. Через 2 – 3 года после заражения сифилис становится малоконтагиозным, но злокачественным (формирование гумм и бугорков).

**Реинфекция** – повторное заболевание ранее переболевшего сифилисом.

Реинфекция возможна только после полного излечения.

**Суперинфекция** – повторное заражение больного сифилисом. Развивается редко, так как этому препятствует инфекционный иммунитет больного.

Суперинфекция возможна:

- ✓ в инкубационном периоде, первые две недели первичного периода (иммунитет еще не сформирован)
- ✓ в третичном периоде и при позднем врожденном сифилисе (количество возбудителя в организме столь незначительно, что напряженность инфекционного иммунитета становится очень низкой)
- ✓ при недостаточном лечении (подавление антигенных свойств бледных трепонем)

При этом, вследствие существующей на момент повторного заражения перестройки реактивности организма, на месте инокуляции бледных трепонем образуется не твердый шанкр, а элемент, характерный для того периода сифилиса, который уже развился у пациента. Во вторичном периоде это папула, в третичном – бугорок.

Суперинфекцию и реинфекцию необходимо дифференцировать от рецидива сифилиса.

### **Инкубационный период**

Период от момента заражения до появления твердого шанкра. Средняя продолжительность составляет 3 - 4 недели. Варьирует от 8 до 190 дней.

Факторы, способствующие **удлинению** инкубационного периода:

- ✓ пожилой возраст, ослабленные больные
- ✓ применение низких доз антибактериальных препаратов.

**Укорочение** инкубационного периода возможно

- ✓ у лиц, ослабленных туберкулезом, алкоголизмом, наркоманией, ВИЧ - инфицированных
- ✓ при наличии биполярных или множественных шанкров
- ✓ при повторном заражении

### **Первичный период**

Первичный период сифилиса, согласно МКБ – 10 классифицируют как:

A51 Ранний сифилис

A51.0 Первичный сифилис половых органов

A51.1 Первичный сифилис анальной области

A51.2 Первичный сифилис других локализаций

Развивается через 3 - 4 недели после заражения. Продолжительность первичного периода 6 - 8 недель.

Начинается с появления на месте инокуляции бледных трепонем эрозии или язвы, которую называют твердым шанкром. Первичная сифилома чаще локализуется на красной кайме губ, языке, может локализоваться на деснах, миндалинах, слизистой оболочке щек. Твердые шанкры на губах, как правило, одиночные. Шанкр языка располагается преимущественно на передней трети спинки языка.

**Типичный твердый шанкр** – безболезненная округлая, блюдцеобразная, с ровными краями эрозия или язва диаметром 1 - 2 см. В основании элемента пальпируется плотноэластический инфильтрат хрящевой плотности. Дно шанкра имеет цвет сырого мяса или покрыто налетом цвета испорченного сала и блестит за счет незначительного серозного отделяемого, острые воспалительные явления и болезненность отсутствуют [прил. 1, рисунок XXX a, b, c].

Далеко не всегда может наблюдаться подобная классическая картина твердого шанкра. Нередко эрозия при сифилисе имеет маленькие размеры и незначительно выраженный (листовидный) инфильтрат в основании – современная особенность. Такой карликовый шанкр похож на травматическую эрозию, сформировавшуюся вследствие повреждения, например, острым краем зуба, протезом или твердым предметом.

На языке твердый шанкр может иметь щелевидную форму или располагаться в толще слизистой оболочки (склерозная форма) без образования дефекта. В этих случаях часть языка в месте локализации первичной сифиломы увеличивается в размерах. На деснах шанкр располагается преимущественно в области резцов в

виде полумесяца или параллельно линии смыкания зубов, захватывая несколько межзубных сосочков. При локализации на слизистой оболочке в углу рта шанкр напоминает кровотокающую трещину с инфильтрированными краями.

На миндалинах различают три формы твердого шанкра: эрозивную, язвенную и ангиноподобную [прил.1, рисунок XXXI]. Наибольшую трудность в диагностике представляет редкая ангиноподобная форма, которая обычно сочетается с гнойной ангиной и сопровождается болезненностью, повышением температуры тела и симптомами общей интоксикации.

К **атипичным твердым шанкрам**, которые могут встречаться в стоматологической практике, относятся шанкр – амигдалит и индуративный отек.

Шанкр - амигдалит представляет собой одностороннее увеличение миндалины плотно – эластической консистенции без образования эрозии или язвы [прил. 1, рисунок XXXII].

Все формы твердого шанкра, локализующиеся на миндалинах, вызывают затруднение при глотании и возможно болезненность. Однако, односторонность поражения, в большинстве случаев, отсутствие общих явлений и наличие одностороннего увеличения подчелюстных и шейных лимфатических узлов (иногда передних ушных), дает возможность предполагать наличие сифилитической инфекции.

Индуративный отек представляет собой особую форму стойкого специфического поражения мелких лимфатических сосудов. Процесс представляет собой увеличение нижней губы плотной консистенции. Цвет

красной каймы губ в области отека темно – красный, иногда с синюшным оттенком, но может и не изменяться. При надавливании пальцем, ямки не остается.

Через 7 - 10 дней после появления твердого шанкра развивается **регионарный склераденит**. Лимфатические узлы увеличены в размерах, плотноэластические, безболезненные, не спаяны с подлежащими тканями. Кожа над ними не изменена. Лимфаденит может быть односторонний (на стороне локализации твердого шанкра или перекрестно) или двухсторонний.

### **Вторичный сифилис**

Классификация вторичного периода сифилиса согласно ВОЗ, включает блок A51.3 Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек

Вторичный период сифилиса развивается через 2,5 - 3 месяца после заражения. Его продолжительность без лечения составляет обычно 2 года. Диссеминация возбудителя в организме приводит к появлению распространенных сыпей на коже и слизистых оболочках, а также доброкачественному поражению внутренних органов, нервной системы, костей и суставов.

Появлению сифилидов способствуют различные экзогенные факторы, травмирующие слизистые оболочки (наличие кариозных зубов, курение), злоупотребление острой пищей и алкоголем, несоблюдение правил личной гигиены.

*Общие черты сифилидов вторичного периода:*

1. отсутствие островоспалительных явлений

2. отсутствие субъективных ощущений
3. доброкачественность
4. нередко наблюдается истинный полиморфизм
5. в отделяемом с элементов содержится большое количество бледных трепонем.

На слизистой оболочке полости рта во вторичном периоде можно наблюдать розеолезный, папулезный и пустулезный сифилид.

**Розеолезный сифилид (сифилитическая розеола)** изолировано от кожных проявлений отмечается очень редко. Высыпания на слизистых полости рта выявляются в виде розеолезных пятен или сифилитической эритематозной ангины.

Розеола характеризуется резко отграниченными гиперемическими пятнами без острых воспалительных явлений и субъективных ощущений. Длительность ее существования, в среднем, составляет один месяц. Она плохо визуализируется из-за красно – розовой окраски слизистой рта [прил. 1, рисунок XXXIII].

Сифилитическая эритематозная ангина локализуется на дужках и проявляется багрово - синюшной яркой эритемой с резкой границей, заканчивающейся недалеко от свободного края мягкого неба, с очень незначительными болевыми ощущениями или, чаще, полным их отсутствием [прил. 1, рисунок XXXIV].

**Папулезный сифилид** является самым частым симптомом во вторичном периоде сифилиса. Излюбленная локализация папул – губы, дужки и миндалины, слизистая десен, щек, твердое небо и гортань.

Папулы, расположенные на слизистой оболочке голосовых связок вызывают своеобразную осиплость голоса (сифилитическое рауцедо), и могут приводить к развитию афонии.

Во время вторичного периода элементы обычно поверхностные, диаметром 1 – 2 сантиметра, имеют округлую форму, четкие границы, с небольшим инфильтратом синюшно – красного цвета. Папулы незначительно возвышаются над уровнем окружающих тканей, при травматизации эрозируются. Эрозивные элементы находятся на одном уровне с окружающей слизистой оболочкой и высоко контагиозны. Со временем вследствие выпота экссудата на их поверхности формируется налет опалового цвета. Такие папулезные элементы называются опаловые бляшки [прил. 1, рисунок XXXV а, b]. Они имеют более выраженный инфильтрат и возвышаются над окружающими слизистыми оболочками. Центр элементов вследствие мацерации покрыт беловато – серым налетом, а по периферии наблюдается синюшно – красного цвета инфильтрат.

На дужках мягкого неба папулы нередко располагаются дугами и гирляндами, значительно уплотняя язычок. На деснах они образуют форму дуги, инфильтрируя слизистую оболочку десен, межзубных сосочков, нередко эрозируясь, реже изъязвляясь. В углах рта формируются трещины

(сифилитические заеды). На слизистой оболочке щек папулы располагаются чаще по линии смыкания зубов, образуя плотную ленту серо – белого цвета.

При локализации патологического процесса на миндалинах формируется сифилитическая папулезная ангина [прил. 1, рисунок XXXVI- b]. Белые плотные налеты покрывают всю поверхность миндалин, а глубокий специфический инфильтрат вызывает небольшие воспалительные явления. Папулы могут эрозироваться, вызывая ощущение неловкости при глотании, и сопровождаются незначительной болезненностью.

На языке папулезный сифилид располагается преимущественно на его кончике и боковых поверхностях. Поверхностные элементы округлой или овальной формы практически не возвышаются над окружающими тканями, нитевидные сосочки на спинке языка в области высыпаний часто атрофируются и выглядят сглаженными. Возникает картина «скошенного луга», характеризующаяся гладкими, блестящими бляшками ярко – красного цвета с четкими границами, покрытыми белым налетом [прил. 1, рисунок XXXVI-a]. В центре папул вследствие мацерации нередко формируется эрозия. При локализации элементов у корня языка или в его складках формируются трещины линейной или зигзагообразной формы с белым налетом по периферии.

При локализации папулезных элементов в углах рта, возможно формирование сифилитической заеды, которая представляет собой эрозию линейной формы на фоне инфильтрата плотно-эластической консистенции [прил.



1, рисунок XXXVII]. Дифференциальный диагноз проводят с заедами стрептококковой и кандидозной этиологии [таблица 1].

Таблица 1.

Дифференциальная диагностика ангулярных стоматитов \*

Признак	Стрептококковая «заеда»	Кандидозная «заеда»	Сифилитическая «заеда»
Воротничек рогового слоя окружающий трещину	Есть (остатки покрышки фликтены)	Выглядит набухшим, мацерированным	Нет
Инфильтрат в основании трещины	Нет	Нет	Края трещины выглядят приподнятыми
Изменения кожи вокруг углов рта	Нередко отмечаются медово-желтые корочки	Нет	Может наблюдаться папулезный сифилид
Изменения слизистой оболочки вокруг углов рта	Нет	На фоне гиперемии имеется «творожистый» налет	Могут наблюдаться различные разновидности папулезного сифилида

---

\* Соколовский Е. Кожные и венерические болезни , 2008, стр. 323.

**Пустулезный сифилид** наблюдается у больных с выраженным иммунодефицитом (болезни крови, ВИЧ и т.д.), социально – неадаптированных пациентов (страдающих алкоголизмом, наркоманией) и свидетельствует о злокачественном течении сифилитической инфекции.

На слизистой оболочке полости рта формируется ограниченный инфильтрат и отек, быстро распадающийся с формированием глубокого язвенного дефекта. Процесс сопровождается острыми воспалительными явлениями и может приобретать фagedенический характер.

### **Поздний сифилис**

#### A52 Поздний сифилис

##### A52.0 Сифилис сердечно - сосудистой системы

##### A52.1 Нейросифилис с симптомами

##### A52.2 Асимптомный нейросифилис

##### A52.3 Нейросифилис неуточненный

- Гумма (сифилитическая).
- Сифилома.

##### A52.7 Другие симптомы позднего сифилиса

- Гумма (сифилитическая) любых локализаций, кроме классифицированных в рубриках A52.0–A52.3.
- Сифилис поздний, или третичный.

##### A52.8 Поздний сифилис скрытый.

Течение позднего (третичного) периода злокачественное. Обычно он формируется на 3 - 6 году заболевания, однако может появиться и через десятки лет после заражения при бессимптомном течении. Развитию третичного сифилиса способствуют ряд факторов:

- ✓ отсутствие или неполноценное лечение ранних форм сифилиса;
- ✓ заражение человека в раннем детском или пожилом возрасте;
- ✓ наличие у больного сопутствующих заболеваний, травм, хронических интоксикаций (туберкулез, малярия, иммунодефицитные состояния, алкоголизм, наркомания);
- ✓ плохие социально-бытовые условия жизни больного, тяжелая физическая и умственная работа, плохое питание, гиповитаминозы и т.д.

Контагиозность третичных сифилидов невелика, так как в организме бледная трепонема находится в малом количестве, преимущественно во внутренних органах и глубоких инфильтратах третичных сифилидов. Единичные трепонемы, находящиеся в глубине инфильтрата, гибнут при его распаде.

Данный период характеризуется

- ✓ выраженностью аллергической реакции гиперчувствительности замедленного типа на небольшое количество бледных трепонем
- ✓ деструктивными изменениями органов и тканей в результате высокой сенсибилизации к трепонемам и их токсинами
- ✓ проявляется своеобразной анафилактической реакцией с некрозом и последующим рубцеванием.

К проявлениям третичного периода сифилиса относятся бугорковый сифилид и гуммозный узел. Локализация на слизистых оболочках полости рта свидетельствует о крайне злокачественном течении сифилитического процесса.

Гумма и бугорковый сифилид гистологически представляют собой инфекционную гранулему, сопровождающуюся выраженными изменениями кровеносных сосудов (панваскулит). При гумме инфильтрат располагается в подкожной жировой клетчатке, а потом распространяется в собственно дерму; при бугорковом сифилиде – инфильтрат локализуется в собственно дерме. В его клеточном составе преобладают плазматические клетки, присутствуют лимфоциты, гистиоциты, гигантские и эпителиоидные клетки. Имеются очаги некроза. В сосудах наблюдается пролиферация эндотелия, вплоть до облитерации.

**Гумма** чаще представляет собой единичное образование. Однако узлы могут быть и множественными. Их размеры варьируют от мелкого ореха до голубинового яйца и более.

Излюбленная локализация гуммозных узлов – небная занавеска. Начало появления элементов в слизистой оболочке полости рта может быть незаметно для больного. Гумма медленно увеличивается в размерах, формируя плотноэластической консистенции узел синюшно – красного цвета, возвышающийся над окружающими тканями, безболезненный при пальпации, не спаянный с окружающими тканями. Центральная часть гуммы распадается с образованием кратерообразной язвы. Она безболезненна, резко отграничена от окружающей нормальной ткани валиком плотного, не распавшегося гуммозного

инфильтрата. Края язвенного дефекта гладкие, отвесные, мясо – красного цвета, покрыты сочными мелкими грануляциями, легко кровоточат. На дне – некротические массы и плотный некротический стержень бело – грязного цвета («гуммозный стержень»). Через несколько недель гуммозный стержень отделяется от дна и на его месте формируются грануляции. Гуммозная язва существует месяцы, а при вторичном инфицировании – годы. Даже при значительных разрушениях язычка, губ, языка, прободении твердого и мягкого неба болезненность пациентов не беспокоит. Однако, при локализации патологического процесса на миндалинах возможно развитие общей реакции с повышением температуры тела.

При отсутствии специфического лечения гуммозная перфорация твердого и мягкого неба происходит неожиданно для пациента. Формируются одно или несколько фистулезных отверстий, соединяющих носовую и ротовую полости, что, приводит к нарушению фонации, глотания [прил. 1, рисунок XXXVII]. При наличии нескольких гуммозных отверстий после заживления образуется “решетчатый” рубец, что нередко приводит к сужению зева. В некоторых случаях гумма в полости рта не распадается, а инкапсулируется, приобретая хрящевую плотность.

Поражение языка в третичном периоде сифилиса может наблюдаться в виде изолированных гумм (узловатый глоссит) или диффузной гуммозной инфильтрации (интерстициальный склерозирующий глоссит).

Излюбленная локализация гумм – спинка и боковые поверхности языка. Единичные и, реже, множественные гуммы языка представляют клиническую картину, описанную выше. Несмотря на значительные разрушения, захватывающие иногда до 1/3 мышцы языка, исход их относительно благоприятен. Формируется рубец, практически не мешающий движению и артикуляции.

При интерстициальном склерозирующем глоссите инфильтрат захватывает все слои органа [прил. 1, рисунок XXXIX]. Спинка языка неравномерно бугристая, прорезанная глубокими бороздами, отделяющими дольки специфического инфильтрата. Язык увеличивается в размерах, а затем в результате склерозирования, сопровождающегося атрофией мышечных волокон, уменьшается и приобретает деревянистую плотность, что приводит к уменьшению его подвижности и затруднению речи и приема пищи. Пораженные ткани как бы втягиваются фиброзными волокнами в глубину борозд и долек, образовавшихся на спинке языка, сосочки сглаживаются. Слизистая оболочка языка становится гладкой, блестящей или матовой темно – красного цвета, частично ороговевает, формируя бело – перламутровые очаги. Когда на склерозированной поверхности появляются трещины, развивается выраженная болезненность, делающая практически невозможным прием пищи и артикуляцию. Развивается гиперсаливация. В результате даже незначительной травматизации, вследствие нарушения трофики, формируются болезненные, длительно не заживающие эрозии и язвы, которые могут малигнизироваться.

Следует отметить общую особенность всех гуммозных проявлений на слизистой оболочке полости рта: регионарные лимфатические узлы не увеличиваются.

**Бугорковый сифилид** в полости рта локализуется преимущественно на губах. Высыпания расположены чаще асимметрично, сгруппировано, имеют плотно – эластическую консистенцию, четкие границы, размеры с вишневую косточку, синюшно - красный цвет, безболезненны. На слизистой оболочке бугорки быстро распадаются, формируя округлые язвенные дефекты с крутыми, не подрывными краями. Дно их неровное, покрыто серовато – грязным налетом в результате некротического распада. Нередко по периферии основного очага появляются новые группы сифилитических бугорков (серпенгинирующий бугорковый сифилид). После регресса элементов остаются характерные группы фокусных округлых рубцов (так называемый мозаичный рубец).

### **Врожденный сифилис**

Врожденный сифилис развивается вследствие инфицирования плода в период его внутриутробного развития (трансплацентарное заражение). Исходом беременности у больной сифилисом женщины может быть:

- ✓ выкидыш или преждевременные роды (наиболее частый исход беременности) на 6 - 7 месяце
- ✓ мертворождение
- ✓ рождение нежизнеспособного ребенка с проявлениями сифилиса
- ✓ рождение жизнеспособного ребенка с проявлениями сифилиса

- ✓ рождение больного сифилисом ребенка без клинических проявлений
- ✓ рождение здорового ребенка (если заражение женщины сифилисом произошло на последних сроках беременности или она болеет довольно длительное время).

Первые проявления заболевания возможны в различные периоды жизни

- ✓ у плода
- ✓ в раннем детстве
- ✓ в подростковом
- ✓ во взрослом возрасте

Инфицирование плода зависит от активности инфекции у матери. Передача сифилиса потомству происходит в основном в первые годы после заражения матери. Высок риск рождения больного ребенка у беременных со вторичным сифилисом.

Заражение происходит в результате проникновения бледной трепонемы в плод через пупочную вену или по лимфатическим щелям пупочных сосудов. Это становится возможным после 20 недели гестации и связано с началом функционирования плацентарного кровообращения. Патологические изменения в органах и тканях развиваются только на 5-6 месяце развития плода, а внутриутробная гибель происходит на 6 - 7 месяце беременности.

Согласно **классификации МКБ**, выделяют:



A50.0 Ранний врожденный сифилис с симптомами - любое врожденное сифилитическое состояние, уточненное как раннее или проявившееся в возрасте до двух лет.

A50.1 Ранний врожденный сифилис скрытый

Врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительной серологической реакцией и отрицательным результатом при исследовании цереброспинальной жидкости, проявившийся в возрасте до двух лет.

A50.2 Ранний врожденный сифилис неуточненный

Врожденный сифилис БДУ (без дополнительных уточнений), проявившийся в возрасте до двух лет.

A50.3 Позднее врожденное сифилитическое поражение глаз

A50.4 Поздний врожденный нейросифилис (ювенильный нейросифилис)

A50.5 Другие формы позднего врожденного сифилиса с симптомами

A50.6 Поздний врожденный сифилис скрытый

Врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительной серологической реакцией и отрицательным тестом цереброспинальной жидкости, проявившийся в возрасте двух и более лет.

A50.7 Поздний врожденный сифилис неуточненный

Врожденный сифилис БДУ, проявившийся в возрасте двух и более лет.

**Клиническая классификация** врожденного сифилиса включает:

- ✓ сифилис плода
- ✓ сифилис плаценты

- ✓ ранний врожденный сифилис (от момента рождения ребенка до 2 лет)
- ✓ поздний врожденный сифилис (у детей старше 2 лет)
- ✓ скрытый врожденный сифилис.

Сифилитические проявления редко проявляются сразу после рождения, чаще на 2 – 3 месяце жизни. Сифилиды этого периода высококонтагиозны.

Патогномоничным симптомом для раннего врожденного сифилиса на слизистых оболочках и в периоральной области является **диффузная папулезная инфильтрация Гохзингера**, которая манифестирует на 8 - 10 неделе жизни новорожденного. В патологический процесс вовлекается кожа в области красной каймы губ и подбородка, возможно поражение слизистой щек и губ [прил. 1, рисунок XL].

Формируется эритематозный очаг, который инфильтрируется с образованием тесно сгруппированных папул, при пальпации имеет плотную консистенцию, напряжен. Кожные складки сглаживаются. Губы утолщены и отечны, имеют желтовато – красный цвет. Слизистая оболочка и красная кайма губ напряжены. Нередко поверхность очага мацерирована и мокнет. В отделяемом обнаруживаются бледные трепонемы. В результате крика, сосания образуются глубокие радиальные трещины, распространяющиеся на красную кайму губ. Они расположены перпендикулярно овалу рта, легко кровоточат. После их регресса остаются радиальные рубцы (рубцы Робинсона – Фурнье - вероятный признак перенесенного раннего врожденного сифилиса на всем протяжении жизни при

ретроспективном диагнозе). Без специфической терапии диффузная папулезная инфильтрация самостоятельно разрешается в течение 2 – 3 месяцев.

К типичным проявлениям раннего врожденного сифилиса (встречающимся не только при раннем врожденном, но и при приобретенном сифилисе) относится поражение гортани. Оно развивается в результате диффузной сифилитической инфильтрации слизистой оболочки, вызывающей хроническое интерстициальное воспаление с явлениями язвенного ларингита. В тяжелых случаях процесс может распространяться в глубину гортани, вызвать некроз и разрушение хрящей. Клинически сифилитический ларингит проявляется осиплостью голоса, афонией.

При локализации папулезных элементов на голосовых связках возможно развитие рауцедо или афонии.

К позднему врожденному сифилису относится любое врожденное сифилитическое состояние, уточненное как позднее или проявившееся через два года или более с момента рождения.

На слизистой полости рта проявляется в виде бугорков и гумм, по своему течению и формам не отличающихся от третичных поражений при приобретенном сифилисе.

Клинические признаки позднего врожденного сифилиса включают в себя достоверные, вероятные и стигмы дисэмбриогенеза.

Достоверным признаком, указывающим на врожденный характер инфекции, являются **зубы Гетчинсона** [прил. 1, рисунок XLI]. Постоянные верхние средние резцы меньше по размерам, в форме бочонка или отвертки суживаются к

режущему краю и имеют на нем полулунную вырезку. Возможна гипоплазия или аплазия эмали на их жевательной поверхности. Закладки зубов Гетчинсона можно обнаружить еще в раннем детском возрасте при рентгенографическом исследовании.

Вероятными признаками позднего врожденного сифилиса, требующими серологического подтверждения, являются рубцы Робинсона – Фурнье, почкообразный и щучий зубы.

**Рубцы Робинсона - Фурнье** располагаются на красной кайме губ, подбородке, вокруг губ и являются следствием наличия в грудном возрасте диффузной папулезной инфильтрации. Рубцы начинаются на красной кайме губ, иногда в зоне Клейна и радиально переходят на прилегающую к ней кожу. На красной кайме они имеют вид тонких атрофических линейных полосок.

**Почкообразный (кисетообразный) зуб** представлен первым недоразвитым моляром, не имеющим на жевательной поверхности бугорков. В результате этого диаметр шейки зуба больше, чем диаметр жевательной поверхности.

**Щучий зуб** – заостренный клык с гипоплазией жевательной поверхности, на которой выступает конической формы отросток, загнутый в полость рта.

К стигмам дисэмбриогенеза относятся деформации зубов: **диастема Гаше** – широко расставленные верхние резцы; **бугорок Карабелли** - наличие пятого добавочного бугорка на жевательной поверхности первого моляра верхней челюсти. При позднем врожденном сифилисе так – же наблюдается **стрельчатое** или **готическое небо** [прил. 1, рисунок XLII].

### **Диагностика сифилиса**

Диагноз сифилиса должен быть обоснован клинически и подтвержден лабораторными исследованиями. Для лабораторной диагностики сифилиса применяются прямые и непрямые методы.

**Прямые методы.** Выявление возбудителя данными методами является абсолютным доказательством наличия заболевания

✓ выявляют самого возбудителя, в образцах, полученных из очагов поражения (микроскопия в темном поле зрения, выявление специфической ДНК и РНК возбудителя молекулярно-биологическими методами, иммуногистохимическое исследование с использованием моноклональных или поликлональных антител).

✓ данный вариант исследования возможен в первичном, вторичном периоде с клиническими проявлениями (эрозивно-язвенные элементы), а так же используется для подтверждения диагноза врожденного сифилиса (ткань пуповины, плаценты, органы плода, отделяемое слизистой оболочки носа, содержимое пузырей, отделяемое с поверхности папул).

**Непрямые методы** выявляют антитела к возбудителю сифилиса в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости (различные серологические реакции, отличающиеся друг от друга чувствительностью, специфичностью, сложностью постановки и стоимостью). Непрямые методы разделяются на трепонемные и нетрепонемные:

А. К нетрепонемным относятся липидные (реагиновые) реакции

- экспресс метод диагностики сифилиса
- ✓ исследуется сыворотка крови больного
- ✓ используют антиген нетрепонемного происхождения

(кардиолипиновый антиген)

➤ микрореакции на стекле с липидными антигенами (микрореакции преципитации — МРП)

✓ выявляют антитела (реагины) класса Ig G и Ig M к липоидному и липопротеиноподобному материалу, высвобождаемому из повреждённых клеток больного сифилисом или возбудителя

✓ не всегда специфичный, так как антилипидные антитела могут появляться не только вследствие сифилиса или других трепонемных инфекций, но и в ответ на развитие нетрепонемных заболеваний острой или хронической природы, при которых наблюдается повреждение тканей (особенно часто при аутоиммунных заболеваниях).

✓ позитивируются через 1 - 2-недели после образования твердого шанкра

✓ имеют невысокую чувствительность (до 70 – 90% при ранних формах сифилиса и до 30% - при поздних), могут давать ложноположительные результаты (3% и более).

- ✓ низкая цена, быстрое исполнение, простота постановки

✓ используют для скрининга населения, определения активности течения инфекции, контроля эффективности терапии - оценивают динамику титров.

При получении положительного результата в РМП или RPR-тесте, пациент должен обследоваться повторным исследованием крови с помощью специфического трепонемного диагностического теста, например ИФА (антитела к *Treponema pallidum* Ig G и Ig M), выявляющего специфические антитела к антигену *Treponema pallidum*.

#### Б. Видоспецифичные протеиновые трепонемные реакции

- ✓ применяется антиген трепонемного происхождения
- ✓ суть всех реакций заключается в дифференцированном и/или суммарном определении Ig M и Ig G антител к возбудителю
- ✓ высокая чувствительность и специфичность
- ✓ могут давать ложноположительные реакции

К ним относятся:

- иммуноферментный анализ (ИФА)
- иммуноблоттинг
- реакция иммунофлюоресценции (РИФабс и ее варианты)
- реакция непрямой гемагглютинации бледных трепонем (РПГА)
- реакция иммобилизации бледных трепонем (РИТ)

Трепонемные тесты используют в следующих случаях:

- ✓ подтверждение положительных результатов РМП

- ✓ скрининг отдельных групп населения (доноры, беременные, ВИЧ – инфицированные)

- ✓ трепонемные тесты не используются для контроля эффективности терапии, так как антитрепонемные антитела длительно циркулируют в организме больного, перенесшего сифилитическую инфекцию

- ИФА, Иммуноблоттинг

- ✓ позитивируются со 2 - 3 недели

- ✓ дифференцированное и суммарное определение Ig M и Ig G антител к возбудителю

- ✓ используют для подтверждения положительных результатов РМП

- ✓ скрининг отдельных групп населения (доноры, беременные, ВИЧ – инфицированные)

- ✓ не используются для контроля эффективности терапии

- ✓ могут давать ложноположительные результаты

- ✓ чувствительность при первичном и вторичном сифилисе составляет 98 - 100%, специфичность – 96 - 100%.

- РИФ абс, 200

- ✓ положительные результаты определяются с 3 недели заболевания

- ✓ соединение специфического комплекса антиген-антитело с иммунной антивидовой сывороткой, меченной флюорохромом, и выявление его с помощью люминесцентного микроскопа

- ✓ используют для подтверждения нетрепонемных тестов



✓ реакция достаточно чувствительна на всех стадиях сифилиса (чувствительность при первичном сифилисе - 70 - 100%, при вторичном и позднем – 96 - 100%)

✓ специфичность составляет 94 - 100%

✓ применяется для дифференциальной диагностики скрытых форм сифилиса и ложноположительных результатов исследований на сифилис.

#### ➤ РПГА

✓ положительна с 4 недели заболевания

✓ основой является определение агглютинации эритроцитов, на поверхности которых фиксированы антигены бледной трепонемы

✓ реакция происходит только в присутствии антитрепонемных антител

✓ чувствительность метода при первичном сифилисе – 76%, при вторичном - 100%, при скрытом – 94 - 97%, специфичность – 98 - 100%.

#### ➤ РИБТ (РИТ)

✓ положительна с 7 - 8 недели

✓ наиболее высокоспецифичная «реакция – арбитр» при дифференциальном диагнозе скрытых форм и ложно-положительных реакций

✓ при смешивании сыворотки больного с взвесью живых патогенных бледных трепонем в присутствии комплемента утрачивается подвижность бледных трепонем

✓ выявляемые в этой реакции антитела иммобилизины относятся к поздним антителам

✓ реакция ставится в условиях анаэробноза

✓ требует значительных средств, сложна в постановке

✓ чувствительность (суммарно по стадиям сифилиса) составляет 87,7%; специфичность – 100%.

Для подтверждения диагноза нейросифилис исследуют спинно-мозговую жидкость. Пункция показана при:

✓ наличии неврологической симптоматики (не зависимо от стадии сифилиса)

✓ при скрытых и поздних формах

✓ вторичном сифилисе с лейкодермой и алопецией

✓ подозрении на врожденный сифилис

✓ наличии стойко положительных результатов РМП после лечения

Используют:

А. Нетрепонемные тесты: РМП или РПР

Б. Трепонемные

➤ ИФА Ig M, ИФА Ig M + Ig G, ИБ Ig M, ИБ Ig G

➤ РПГА, РИФ-ц (с цельным ликвором)

В. Цитологическое исследование – определяют белок, форменные элементы

Г. МРТ, КТ, электроэнцефалография

В диагностике врожденного сифилиса имеет значение анамнез матери, клинические проявления, рентгенологическое исследование. Для исследования используют ткань пуповины, плаценты, органы плода при его внутриутробной гибели, отделяемое слизистой оболочки носа, содержимое пузырей, отделяемое с поверхности папул. Для подтверждения диагноза:

- выявляют самого возбудителя или его генетический материал методами темнопольной микроскопии, ПЦР
- проводят комплекс нетрепонемного (РМП, РПР) теста в количественном варианте постановки (+ сравнение титров с аналогичными у матери) и трепонемного (РПГА, ИФА Ig M, ИФА Ig M + Ig G, РИФабс/200) теста.

Вышеуказанные специфические тесты служат для диагностики всех форм сифилиса, в частности, сифилиса скрытого, а также для распознавания ложноположительных результатов, полученных при РМП. Для диагностики латентного сифилиса обязательна постановка двух специфических трепонемных тестов одновременно.

### **Принципы лечения сифилиса**

**Специфическое лечение.** Данный вид лечения назначается согласно регламентирующим схемам после установления диагноза сифилиса на основании анамнеза, клинических проявлений, обнаружения возбудителя заболевания в сифилидах и положительных результатов серологического обследования.

Антибактериальными препаратами, рекомендованными для лечения сифилиса являются:

➤ Пенициллины:

✓ дюранные: Бициллин - 1 (бензатин бензилпенициллин),

комбинированные: Бициллин – 5

✓ средней дюрантности: Бензилпенициллина новокаиновая соль

✓ водорастворимый: Бензилпенициллина натриевая соль

кристаллическая

✓ полусинтетические: Ампициллина натриевая соль, Оксациллина

натриевая соль.

При установленной непереносимости препаратов пенициллинового ряда используются:

➤ Тетрациклины: Доксициклин.

➤ Макролиды: Эритромицин.

➤ Цефалоспорины: Цефтриаксон.

Препаратом выбора для лечения сифилиса является бензилпенициллин.

**Превентивное лечение.** Лицам, находившимся в половом или тесном бытовом контакте с больными ранними формами сифилиса, у которых с момента контакта прошло не более 2 месяцев, показано превентивное лечение.

Лицам, у которых с момента контакта с больным ранним сифилисом прошло от 2 до 4 месяцев, проводится двукратное клинико-серологическое обследование с интервалом в 2 месяца; если с момента контакта прошло более 4 месяцев, проводится однократное клинико-серологическое обследование.

Превентивное лечение реципиента, которому перелита кровь больного сифилисом, проводят по одной из методик, рекомендуемых для лечения первичного сифилиса, если с момента трансфузии прошло не более 3 месяцев; если этот срок составил от 3 до 6 месяцев, то реципиент подлежит клинико-серологическому контролю дважды с интервалом в 2 месяца; если после переливания крови прошло более 6 месяцев, то проводится однократное клинико-серологическое обследование.

Превентивное лечение показано всем детям до 3 лет. Для детей более старшего возраста, вопрос о лечении решается индивидуально с учетом формы сифилиса у контактного взрослого, локализации высыпаний, степени контакта ребенка с больным.

**Лечение беременных.** В настоящее время в связи с наличием эффективных и краткосрочных методов лечения выявление сифилиса не является медицинским показанием для прерывания беременности. Решение о сохранении или прерывании беременности принимает женщина. Роль врача состоит в проведении своевременного адекватного лечения (должно быть начато до 32 - й недели беременности и проведено препаратами пенициллина средней дурантности, натриевой солью пенициллина, полусинтетическими пенициллинами или цефтриаксоном) и оказании психологической поддержки беременной.

Специфическое лечение беременных вне зависимости от сроков гестации проводят бензилпенициллина натриевой солью кристаллической или препаратами

«средней» дюрантности (бензилпенициллина новокаиновая соль), в соответствии с установленным диагнозом.

**Профилактическое лечение** проводится начиная с 20-й недели беременности, но при поздно начатом специфическом лечении — непосредственно вслед за ним. Ребенок, родившийся без признаков врожденного сифилиса от женщины, получившей полноценную специфическую и профилактическую терапию, в лечении не нуждается.

Если женщина не получила профилактическое лечение, оно назначается новорожденному при отсутствии у него клинико-серологических проявлений врожденного сифилиса.

**Пробное лечение.** Назначается при подозрении на специфическое сифилитическое поражение внутренних органов и нервной системы, если клиническая картина не позволяет исключить его полностью, а убедительные лабораторные подтверждения диагноза отсутствуют.

**Эпидемиологическое лечение.** Рекомендуются, в отдельных случаях, на основании клинико - анамнестических данных при полной невозможности лабораторного подтверждения диагноза сифилиса (отсутствие либо невозможность проведения лабораторной диагностики).

При специфическом, превентивном, профилактическом и пробном видах лечения обязательно проведение серологических исследований до начала и по окончании терапии.

## РАЗДЕЛ 2. ГОНОРЕЯ

**ГОНОРЕЯ** – венерическое заболевание, передающееся преимущественно половым путем. Поражает в первую очередь половые органы, выстланные цилиндрическим и железистым эпителием (уретру, цервикальный канал), нижнюю часть прямой кишки, конъюнктиву глаза, слизистые оболочки, покрытые многослойным плоским эпителием (глотка, ротовая полость, влагалище, вульва).

**Эпидемиология.** Социальная значимость гонореи обусловлена высоким уровнем ее заболеваемости, частыми осложнениями и неблагоприятным влиянием, которое она оказывает на демографические показатели, существенно повышая частоту мужского и женского вторичного бесплодия.

В Российской Федерации, начиная с 2001 года и по настоящее время, отмечается снижение заболеваемости гонококковой инфекцией. В 2014 году ее уровень составил 23,9 случаев на 100 тысяч населения: у лиц в возрасте от 0 до 14 лет – 0,5 случаев на 100 тысяч населения, у лиц в возрасте 15-17 лет - 22,1 случаев на 100 тысяч населения, у лиц в возрасте старше 18 лет - 28,7 случаев на 100 тысяч населения. В Новосибирске в 2016 году зарегистрировано 223 пациента с гонококковой инфекцией (14,1 случая на 100 тысяч населения).

Распространенность гонореи в настоящее время обусловлена:

✓ особенностями возбудителя: увеличением его устойчивости к противомикробным средствам в связи с бесконтрольным приемом антибиотиков

- ✓ демографическими сдвигами с увеличением численности взрослого населения молодого возраста, в том числе одиноких лиц; повышением частоты разводов; продлением периода половой активности населения
- ✓ социальными “катаклизмами”: локальные войны, стихийные бедствия и т. д.
- ✓ социально-экономическими факторами: увеличение численности городского населения, увеличение свободного времени, международный туризм и т.д.
- ✓ неблагоприятными экономическими условиями: безработицей, материальной необеспеченностью, недоступностью лекарственных средств из-за их высокой стоимости и т. д.
- ✓ особенностями поведения и сексуальной ориентированности отдельных представителей общества: употребление наркотиков и злоупотребление алкоголем, проституция, гомосексуализм, наличие групп повышенного риска заражения, куда входят военнослужащие, моряки, беженцы, мигранты, сезонные рабочие, туристы, криминальные элементы.

Источником заражения чаще всего являются больные гонореей, не знающие о наличии у них инфекции, практикующие частые половые связи с постоянной сменой половых партнеров и не использующие средств индивидуальной профилактики венерических заболеваний. Благоприятствуют развитию инфекции анатомо - физиологические особенности организма (широкое наружное отверстие уретры, эпи- и гипоспадия и др.). Важный фактор риска заражения гонореей –



молодой возраст (да 80% больных гонореей – лица от 15 до 29 лет) со свойственной ему высокой половой активностью, половой жизнью вне брака, частой сменой половых партнеров, социально - экономической неустроенностью и т.д. Если в целом среди больных гонореей обычно преобладают мужчины, то среди подростков – женщины.

При однократном половом контакте с женщиной, больной гонореей, мужчина инфицируется в 17 – 20% случаев, женщина же после однократного полового контакта с больным мужчиной – примерно в 80% случаев, что обусловлено анатомо - физиологическими, биохимическими и гормональными особенностями женского организма.

Из-за общности путей передачи инфекции от 33,8 до 61% больных гонореей заражены двумя и более возбудителями инфекций, передающихся половым путем (ИППП) – смешанная инфекция. Наиболее часто выявляется гонорейно - хламидийная инфекция, а так называемый постгонорейный уретрит в 80% случаев обусловлен хламидиями.

Как правило, гонорея передается половым, реже, бытовым путем (через общую постель, предметы туалета, полотенца). Новорожденные инфицируются при прохождении через родовые пути больной матери. Наиболее частый при экстрагенитальной гонорее путь экзогенного занесения гонококка в полость рта – аутоинокуляция, орально – генитальные половые контакты или заражение от больной матери.

**Этиология.** Возбудитель гонореи *Neisseria gonorrhoeae*, открыт в 1879 году

А. Нейсером. Входит в семейство *Neisseriaceae*, род *Neisseria*, является грамотрицательным парным кокком длиной от 1,25 до 1,6 мкм и от 0,7 до 0,8 мкм в поперечнике, имеет форму кофейных зерен, обращенных вогнутой поверхностью друг к другу.

Гонококки имеют трехслойную наружную стенку, цитоплазматическую мембрану, цитоплазму с рибосомами и ядерной вакуолью. Обычно гонококки располагаются внутриклеточно группами. Вирулентные гонококки на поверхности наружной мембраны содержат нити - пили, с помощью которых прочно фиксируются на эпителиальных клетках. Пилиям приписывается также передача генетической информации. Гонококки способны переходить из непилированного в пилированное состояние и обратно, в зависимости от того, экспрессируются ли гены пилей, что в свою очередь регулируется различными типами гонококковых протеинов. Трехслойная наружная мембрана гонококков содержит несколько классов протеинов:

- протеин I

- ✓ гонококки с протеином I A чаще ассоциируются с диссеминированной гонококковой инфекцией

- ✓ с протеином I B – с резистентностью к антибиотикам

- протеин II

способствует лучшему прикреплению гонококков друг к другу и к различным типам эпителиальных клеток, при его отсутствии гонококк формирует

"прозрачные" колонии, чаще встречающиеся при диссеминированной гонококковой инфекции и ассоциированные с повышенной устойчивостью к нормальной человеческой сыворотке крови

▶ протеин III

снижает бактерицидную активность сыворотки крови путем экспрессии блокирующих антител.

**Патогенез** гонококковой инфекции представлен на схеме 4.

Схема 4.

## Патогенез гонококковой инфекции

## Гонококки с помощью пилей и участков локализации протеина II

фиксируются на эпителиальных клетках



Через межклеточные пространства гонококки достигают

подэпителиальной соединительной ткани



Формируется воспалительная реакция

с выделением содержащего гонококки гнойного экссудата



## В сыворотке крови

ВЫЯВЛЯЮТСЯ

ПРОТИВОГОНОКОВЫЕ

Jg A, Jg G, Jg M.



## Местный клеточный иммунный

ответ выражается пролиферацией

## ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК

в слизистой оболочке продуцирующих  
секреторные Jg A, Jg G, Jg M

**Классификация.** Согласно классификации ВОЗ выделяют:

А 54.0 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования парауретральных и придаточных желез

А 54.1 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием парауретральных и придаточных желез

А 54.2 Гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочеполовых органов

А 54.3 Гонококковая инфекция глаз

А 54.4 Гонококковая инфекция костно-мышечной системы

А 54.5 Гонококковый фарингит

А 54.6 Гонококковая инфекция аноректальной области

А 54.8 Другие гонококковые инфекции

В зависимости от интенсивности реакции организма на внедрение гонококков, длительности течения и клинической картины гонореи ***различают*** следующие ***формы:***

➤ Свежая гонорея с момента заболевания прошло не более 2 месяцев

✓ острая

✓ подострая

✓ торпидная

➤ Хроническая гонорея - время заболевания не известно или после начала

процесса прошло более 2 месяцев

➤ Латентная гонорея или гонококконосительство – у больных отсутствуют клинические проявления заболевания, но при обследовании выявляют гонококки.

**Клиническая картина.** **Гонококковый фарингит** наблюдается у лиц обоего пола. Как правило, отмечается асимптомное течение заболевания. При наличии клинических проявлений могут наблюдаться такие субъективные симптомы как: чувство сухости в ротоглотке; боль, усиливающаяся при глотании; осиплость голоса. Объективно при осмотре отмечается гиперемия и отечность слизистой оболочки ротоглотки и миндалин с зернистой поверхностью и пленчатыми наложениями, регионарным лимфаденитом.

У некоторых больных возможен гингивит и стоматит. **Гонорейный стоматит** встречается в грудном возрасте и при орально – генитальных контактах. Первые признаки заболевания появляются через 2 дня после заражения. Излюбленная локализация процесса – слизистая оболочка губ, десен, языка. Вначале пациенты предъявляют жалобы на сухость во рту, жжение, в дальнейшем – на болезненность и усиление отделения слюны со слизисто – гнойными примесями, иногда на неприятный запах изо рта. Гонорейный стоматит протекает с образованием ярко – красных отечных пятен на слизистой оболочке полости рта. При усилении экссудативного выпота на пораженных участках появляется желтовато – гнойное отделяемое, в котором можно обнаружить гонококк. Мацерация и мелкие травмы способствуют появлению ссадин, эрозий, трещин, которые кровоточат и покрываются желтовато – серым налетом.

**Диагностика.** Верификация диагноза гонококковой инфекции базируется на результатах лабораторных исследований - обнаружении *Neisseria gonorrhoeae* или генетического материала возбудителя с помощью одного из методов:

➤ микроскопического исследования препарата, окрашенного 1% раствором метиленового синего и по Граму.

Метод обладает высокой чувствительностью (90 - 100%) и специфичностью (90 - 100%) при исследовании уретрального отделяемого у мужчин с манифестными проявлениями гонококковой инфекции. Характеризуется низкой чувствительностью (45 - 64%) при исследовании цервикальных, фарингеальных и ректальных проб, а также при бессимптомной инфекции

➤ культурального исследования с использованием селективных питательных сред и определением ферментативных свойств *Neisseria gonorrhoeae* (оксидазный тест и тесты ферментации сахаров), в которых при росте возбудителя разлагается декстроза.

Метод позволяет определять чувствительность гонококков к антибактериальным препаратам;

➤ молекулярно-биологических методов исследования, направленных на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *Neisseria gonorrhoeae*, с использованием тест - систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации.

У детей диагноз гонококковой инфекции устанавливается на основании результатов культурального и/или молекулярно-биологических методов исследования.

**Лечение.** Показанием к проведению лечения является идентификация *Neisseria gonorrhoeae* при микроскопическом и/или культуральном исследованиях и/или исследовании молекулярно-биологическими методами, у пациента либо у его полового партнера. Одновременное лечение половых партнеров является обязательным.

Антибактериальное лечение больному гонококковой инфекцией назначается после установления диагноза, в ряде случаев – по эпидемиологическим показаниям до получения результатов лабораторных исследований с дальнейшим подтверждением диагноза одним из методов.

Согласно данным о профиле резистентности гонококка в Российской Федерации наблюдаются однонаправленные тенденции роста устойчивости к пенициллинам, тетрациклинам, фторхинолонам, азитромицину. Лечение гонококковой инфекции пенициллинами, тетрациклинами, фторхинолонами, азитромицином - возможно только при доказанной чувствительности выделенного клинического изолята к ним.

Рекомендовано - цефтриаксон, цефиксин, в курсовых дозах. Альтернативным препаратом является спектиномицин.

### РАЗДЕЛ 3. ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ

**ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ** – инфекция, передаваемая половым путём, возбудителем которой является *Chlamydia trachomatis*.

**Эпидемиология.** Урогенитальный хламидиоз является широко распространенной инфекцией, передаваемой половым путем. Неуклонный рост выявляемости заболевания в различных странах объясняется внедрением скрининга хламидийной инфекции и использованием чувствительных методов диагностики, таких, как амплификация нуклеиновых кислот

Распространенность хламидийной инфекции в популяции варьирует в зависимости от возраста, при этом наиболее высокая заболеваемость отмечается у лиц моложе 25 лет.

В Российской Федерации заболеваемость хламидийной инфекцией в 2014 году составила 46,9 случаев на 100 тысяч населения: у лиц в возрасте от 0 до 14 лет – 0,7 случаев на 100 тысяч населения, у лиц в возрасте 15-17 лет - 45,8 случаев на 100 тысяч населения, у лиц в возрасте старше 18 лет - 56,2 случаев на 100 тысяч населения. В Новосибирске в 2016 году зарегистрировано 936 человек с хламидийной инфекцией (59,1 на 100 тысяч населения). Однако эти цифры скорее отражают неполную регистрацию заболевания, чем реальную заболеваемость по стране.

Взрослые заражаются хламидиозом при половых контактах. У детей выделяют перинатальный и контактно-бытовой (в исключительных случаях



девочки младшего возраста могут инфицироваться при нарушении правил личной гигиены и ухода за детьми) пути инфицирования.

**Этиология.** *Chlamydia trachomatis* грам-отрицательная внутриклеточная бактерия, относящаяся к порядку Chlamydiales, семейству Chlamydiaceae, роду *Chlamydia*. Серотипы *Chlamydia trachomatis* A, B, Ba, C – возбудители трахомы; D-K – урогенитального хламидиоза; L1, L2, L3 – венерической лимфогранулемы.

Возбудитель болезни *Chlamydia trachomatis* обладает следующими характеристиками:

- ✓ является внутриклеточным микроорганизмом (эта особенность объединяет хламидии с вирусами)
- ✓ не способны синтезировать АТФ и полностью зависят от энергетических ресурсов клетки, то есть, в процессе паразитирования разрушают ее полностью
- ✓ наличие клеточной оболочки объединяет хламидии с бактериями, что позволяет применять антибиотики для лечения хламидиоза
- ✓ тропизм к цилиндрическому эпителию
- ✓ наличие уникального жизненного цикла.

*Chlamydia trachomatis* существует в организме в двух формах:

- Элементарные тельца (ЭТ)
- ✓ адаптированы к внеклеточному существованию
- ✓ диаметр 0,2 - 0,3 мкм
- ✓ устойчивы к факторам внешней среды

- ✓ малочувствительны к действию антибактериальных препаратов
- Ретикулярные тельца (РТ)
- ✓ внутриклеточная форма возбудителя
- ✓ спороподобные, диаметром 0,5 - 1,0 мкм
- ✓ метаболически активны
- ✓ обеспечивают репродукцию *Chlamydia trachomatis*
- ✓ не способны к выживанию вне эпителиальной клетки, так как живут за

счет АТФ клетки - хозяина.

**Патогенез.** ЭТ внедряясь в эпителиальную клетку, образуют колонию РТ (включения), которые используя энергетические ресурсы клетки - хозяина размножаются, переходя сначала в так называемые промежуточные тельца а затем в новые ЭТ, которые выходят из разрушенной клетки в межклеточное пространство и заражают новые клетки. Весь цикл развития продолжается 48 - 72 часа и за одну фазу развития образуется 200 - 1000 новых элементарных телец.

Взаимодействие ЭТ с клетками крови (лимфоцитами, макрофагами) при незавершенном фагоцитозе способствует их циркуляции по лимфотоку и кровотоку, что ведет к хроническим формам заболевания с развитием системных процессов в организме. Имеющиеся данные позволяют объяснить возможность поражения суставов (синдром Рейтера), сердечно - сосудистой системы (атеросклероз), дыхания (бронхиальная астма), центральной нервной системы (аллергические энцефалиты), шейки матки (карцинома) при урогенитальном хламидиозе.

После инкубационного периода, продолжительность которого зависит от количества попавших в организм хламидий и состояния местной иммунной защиты организма (в среднем от 7 до 20 дней), появляются первые клинические симптомы заболевания. Из-за того, что *Chlamydia trachomatis* поражают только определенные клетки - цилиндрический эпителий - для хламидиоза характерна излюбленная локализация на слизистых оболочках:

- ✓ мочеиспускательного канала
- ✓ канала шейки матки
- ✓ задней стенки глотки
- ✓ прямой кишки
- ✓ конъюнктивы глаз.

**Классификация.** Выделяют

A56.0 Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта

A56.1 Хламидийные инфекции органов малого таза и других мочеполовых органов

A56.3 Хламидийная инфекция аноректальной области

A56.4 Хламидийный фарингит

A56.8 Хламидийные инфекции, передаваемые половым путем, другой локализации

A74.0 Хламидийный конъюнктивит.

**Клиническая картина.** *Chlamydia trachomatis* поражает преимущественно мочеполовую систему. Экстрагенитальный хламидиоз с поражением слизистых

оболочек полости рта наблюдается в виде *хламидийного фарингита*, который развивается преимущественно как осложнение офтальмохламидиоза вследствие распространения возбудителя из конъюнктивального мешка по эпителию или с отделяемым через носослезный канал.

Острый хламидийный фарингит у взрослых встречается редко, чаще у детей грудного возраста. Слизистая оболочка носовой части глотки гиперемирована, умеренно болезненна. Для хронического фарингита характерны незначительно выраженные клинические проявления: очаговая гиперемия слизистой оболочки. При хламидийном фарингите пациенты могут предъявлять жалобы на чувство сухости в ротовой полости, незначительную болезненность, усиливающуюся при глотании. Хламидийный фарингит может осложняться евстахиитом, отитом, реже – поражением различных отделов дыхательной системы.

**Диагностика.** Верификация диагноза хламидийной инфекции базируется на результатах лабораторных исследований молекулярно-биологическими методами, направленными на обнаружение специфических фрагментов ДНК и/или РНК *Chlamydia trachomatis*, с использованием тест-систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации. Чувствительность методов составляет 98 - 100%, специфичность - 100%.

**Лечение.** Выбор препаратов проводится с учетом анамнестических данных (аллергические реакции, индивидуальная непереносимость препаратов, наличие сопутствующей патологии). Препаратами выбора являются джозамицин,

азитромицин и доксициклин. Альтернативные схемы включают терапию офлоксацином.

Симптоматическое лечение хламидийной инфекции (при необходимости) осуществляется профильными специалистами.

## РАЗДЕЛ 4. ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

**ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ** – группа заболеваний кожи и слизистых оболочек, вызываемая проникновением и активизацией вирусных агентов.

*В группу вирусных дерматозов* протекающих с поражением слизистых оболочек полости рта **включают:**

1. Простой пузырьковый лишай (herpes simplex).
2. Опоясывающий лишай (herpes zoster).
3. Бородавки.

**Простой герпес** – заболевание, вызываемое вирусами простого герпеса I или II типа, проявляющееся сгруппированными пузырьковыми высыпаниями на коже и/или слизистых оболочках, имеющее склонность к рецидивирующему течению.

**Этиология.** Вирус простого герпеса (ВПГ) относится к ДНК-содержащим фильтрующимся вирусам. Различают ВПГ-1 – возбудитель преимущественно

негенитальных форм и ВПГ-2 – возбудитель преимущественно генитальных форм заболевания. Вирусы различаются по набору белков-антигенов, некоторыми биологическими свойствами, а также по преимущественному пути передачи вируса в естественных условиях.

Источником заражения является инфицированный человек, причем как в период клинических проявлений, так и в период латентного течения инфекции.

Вирус можно выделить из различных биологических секретов (слюны, слез, содержимого везикул). Инфицирование ВПГ-1 часто происходит в первые 3 года жизни ребенка, ВПГ-2, связано с началом сексуальной жизни. Однако ВПГ-1 может вызывать поражение в аногенитальной области, а ВПГ-2 клинически проявляет себя и на других участках кожи и слизистых.

***Пути передачи*** вируса простого герпеса следующие:

1. половой контакт (инфицирование происходит при любых формах половых контактов с больным герпетической инфекцией как при наличии клинической симптоматики герпетической инфекции у партнера, являющегося источником заболевания, так и при ее отсутствии, но в период выделения вируса);
2. аутоинокуляция
3. трансплацентарный (редко)
4. перинатальный
5. контактно-бытовой (при нарушении правил личной гигиены).

***Патогенез.*** При первичном инфицировании вирионы адсорбируются на эпителиоцитах, прикрепляются к клеточным рецепторам. После ряда

преобразований в ядре эпителиоцитов образуются незрелые капсиды, которые транспортируются в цитоплазму и, приобретая оболочку, выходят из клетки. На коже или слизистых оболочках отмечаются воспалительные явления: хемотаксис клеточных элементов, выброс в ткани биологически активных веществ, реактивные изменения сосудов, дегенерация эпителиоцитов. Клинически это проявляется ограниченным отеком, гиперемией, микровезикулами, а также ощущением зуда, жжения.

При первичном инфицировании вирус попадает из входных ворот инфекции в сенсорные спинальные или церебральные ганглии (распространение идет по эндо- и периневральным путям, интрааксонально или по шванновским клеткам). Кроме этого, ВПГ распространяется гематогенно. Первичное инфицирование всегда сопровождается периодом вирусемии, в результате чего ВПГ проникает не только в сенсорные ганглии, но и во многие клетки организма.

Вирус имеет тропность к форменным элементам крови, иммунцитам. Проникая в генетический аппарат клетки, ВПГ вызывает ее дегенерацию и гибель или значительное снижение функциональной активности и состояние вторичного иммунодефицита, что делает невозможным полную элиминацию ВПГ.

Пребывание вируса в организме человека приводит к снижению напряженности как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. Нарушается функциональная активность неспецифических факторов защиты. Снижается интерферогенная способность лейкоцитов, активность естественных киллеров, антителозависимая клеточная цитотоксичность лейкоцитов

периферической крови. Могут снижаться абсолютное число и функциональная активность Т-лимфоцитов.

При снижении иммунитета наступают вторичные рецидивы простого герпеса, так как вирус может распространяться из сенсорных ганглиев по периневральным пространствам и повторно достигать кожи или слизистых. Ослабление иммунного контроля делает невозможным полную элиминацию вируса из организма, кроме этого, возможна участие ВПГ в развитии неопластических процессов, таких как рак шейки матки и простаты, индукции атеросклероза.

**Клиническая картина.** В течении простого герпеса выделяют первичную и рецидивирующую герпетическую инфекцию. Рецидивирующий простой герпес возникает при активации вируса в инфицированном организме. Количество рецидивов, тяжесть течения, локализация, распространенность зависят от типа вируса и иммунного статуса человека.

После инфицирования при локализации патологического процесса на слизистых оболочках полости рта формируется герпетический стоматит. Преимущественно стоматит манифестирует одновременно с высыпаниями на соседних участках кожи (красная кайма губ). Его излюбленная локализация: внутренняя поверхность губ, язык, реже – небные дужки и миндалины [прил. 1, рисунок XLIII – а b, XLIV]. У детей первичное инфицирование нередко протекает остро, с высокой температурой, симптомами интоксикации и увеличением подчелюстных лимфатических узлов.



На фоне отека, гиперемии слизистых оболочек, сопровождаясь чувством жжения, покалывания и болезненности приступообразно появляются от 2-3 до 10-15 и более сгруппированных везикул конусовидной формы с тонкой покрывкой и пупкообразным вдавлением в центре, серозным, а в дальнейшем, мутным содержимым. Размеры пузырьков варьируют от булавочной головки до чечевицы. Под воздействием травматизации, везикулы вскрываются, формируя болезненные эрозии ярко-красного цвета с микрополициклическим краем и остатками отслоившегося мацерированного эпителия по периферии. Может наблюдаться болезненность и увеличение регионарных лимфатических узлов. В течение 10 - 14 дней патологический процесс регрессирует полностью.

*Диагноз* основывается на данных клинической картины и при необходимости подтверждается полимеразно - цепной реакцией. Для простого герпеса имеет значение цитологический метод (обнаруживаются гигантские клетки с базофильной цитоплазмой и несколькими ядрами, расположенными конгломератом).

С целью выявления циркулирующих в сыворотке крови или других биологических жидкостях и секретах организма больного специфических противогерпетических антител (IgM, IgG,) может использоваться метод иммуноферментного анализа.

При частоте рецидивов более 6 раз в год показано обследование для исключения ВИЧ-инфекции.

**Принципы терапии.** Проводится системная противовирусная, иммуностимулирующая терапия с назначением соответствующих препаратов (ацикловир, валацикловир, фамцикловир).

Целью местного лечения является уменьшение болевых ощущений, эпителизация эрозий. Для этого применяют гели (виферон, линимент госсипол) и антисептические средства (раствор для полоскания полости рта мирамистин, гексорал). Снизить чувствительность пораженных участков помогут камистад, анестезин в персиковом масле или лидокаин в аэрозоле.

**Бородавки** вызываются различными типами вируса папилломы человека (ВПЧ) и отличаются клиническими проявлениями. Вирус папилломы человека относится к роду папилломавирусов (Papillomavirus), который, в свою очередь, принадлежит к семейству папававирусов (Papavaviridae). Вирусы папилломы человека высоко тканеспецифичны и поражают клетки эпидермиса кожи и эпителия слизистых оболочек. К настоящему времени идентифицировано более 190 типов ВПЧ, которые подразделяют на группы высокого и низкого онкогенного риска. Международное агентство по изучению рака выделяет 12 типов ВПЧ высокого риска (типы 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59), которые могут провоцировать развитие рака и предраковых поражений различной локализации: гортани, ротовой полости, шейки матки, вульвы, влагалища, прямой кишки, полового члена.

Различают несколько видов бородавок:

1. Вульгарные (вызывают ВПЧ -2, ВПЧ -3);

2. Подошвенные (вызывают ВПЧ -1 и ВПЧ -2);
3. Плоские (вызывает ВПЧ -3);
4. Остроконечные (вызывают ВПЧ -6, ВПЧ -11).

***Пути передачи инфекции:***

1. половой (в том числе инверсные половые контакты)
2. трансплацентарный (редко)
3. перинатальный
4. контактно-бытовой, однако возможность аутоинокуляции и передачи

ВПЧ через бытовые предметы остается недостаточно изученной.

В стоматологической практике могут встречаться два вида бородавок: плоские и остроконечные. ***Предрасполагающими*** к развитию заболевания ***факторами*** служат травматизация, наличие микротрещин, несоблюдение личной гигиены, наличие очагов фокальной инфекции (кариес, пародонтоз, хронический тозиллит).

Плоские бородавки наблюдаются чаще в детском и молодом возрасте. Они носят множественный характер и локализуются преимущественно на коже лица и шеи, реже груди и кистей. Высыпания представлены множественными папулами округлой уплощенной формы с четкими границами, незначительно выступающими над окружающими тканями [прил. 1, рисунок XLV]. Окраска элементов незначительно отличается от окружающих тканей.

Остроконечные бородавки (остроконечные кондиломы) располагаются преимущественно в ангенитальной области, в местах внедрения возбудителя.

Наиболее частая локализация – половые органы, реже – слизистые полости рта, язык. Остроконечные кондиломы представляют собой фиброэпителиальные образования, состоящие из большого числа слившихся папул с дольчатой вегетирующей поверхностью, напоминающие по внешнему виду цветную капусту или петушиный гребень. Поверхность элементов покрыта многослойным плоским эпителием; основание сужено в виде ножки [прил. 1, рисунок XLVI – а, b].

**Диагноз** основывается на данных клинической картины и, при необходимости, подтверждается полимеразно—цепной реакцией.

Остроконечные кондиломы дифференцируются с широкими кондиломами вторичного периода сифилиса (обязательно серологическое обследование на сифилис).

Основным **принципом терапии** является деструкция бородавок. Используются такие физические методы как электро-, лазерная, радиохирургическая и криодеструкция. Она проводится с предварительной поверхностной или инфильтративной анестезией.

## РАЗДЕЛ 5. КАНДИДОЗ

**КАНДИДОЗ** – заболевание кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, обусловленное патогенным воздействием на них дрожжевых грибов рода *Candida*.

**Этиология и патогенез.** Кандидоз – оппортунистическая инфекция, возникающая вследствие дисбаланса в иммунной системе организма, развивающаяся при снижении бактерицидных и микостатических свойств кожи и слизистых и изменении Т- и В-клеточного иммунитета. На этом фоне *Candida spp.* активизируются и проявляют вирулентные свойства. Они широко распространены в окружающей среде и относятся к условно-патогенным микроорганизмам. В настоящее время к роду *Candida* относят более 200 видов. Наиболее часто патологический процесс вызывают четыре – *Candida albicans*, *tropicalis*, *parapsilosis*, *glabrata*. Грибы рода *Candida* принадлежат к семейству *Cryptococceas*, являются дрожжевыми, лишенными половой стадии жизненного цикла, поэтому относятся к анаспоровым грибам, включенным в класс грибы несовершенные (*Fungi imperfecti*). Они могут образовывать псевдомицелий, иметь рудиментарные псевдогифы. Допускается наличие истинных гиф. Форма клеток весьма разнообразна – округлая, эллипсоидная, овальная или цилиндрическая. Клеточная стенка многослойная, с делением на внешние и внутренние слои.

Грибы рода *Candida* обитают на предметах обихода, растениях и продуктах питания, в первую очередь, на богатых сахарами овощах и фруктах. Они являются ассоциантом нормальной микрофлоры слизистых оболочек человека, имеют тропность к гликогену и поэтому легко заселяют слизистые, граничащие с внешней средой (ротоглотку, толстый кишечник, влагалище).

Большое значение в патогенезе кандидоза придается составу микрофлоры кожи и слизистых. В норме грибы сапрофитируют в микробных ассоциациях, при

этом их патогенные свойства подавляются. При травматизации, мацерации слизистой оболочки, после лечения антибиотиками и др. бластоспоры *Candida* активизируются, начинают активно делиться, приобретая патогенные свойства.

*Candida spp.* обнаруживаются в полости рта у 60% здоровых взрослых, чаще у женщин и курящих мужчин. На различных участках полости рта – слизистой щек, языка, десен и др. обитают различные биовары микроорганизма. Тенденция к снижению удельного веса *C. albicans* в составе оральной флоры наблюдается с 1990г. На фоне висцеро-, эндокринопатий, иммунодефицита возрастает носительство *C. glabrata* (особенно у пожилых пациентов), *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* (у грудных детей).

Поражение слизистой оболочки полости рта чаще развивается у недоношенных, ослабленных детей (особенно грудного и раннего возраста) или рожденных в патологических родах. Заражение происходит от больной матери антенатально (до родов), интранатально (при прохождении плода через родовые пути) или постнатально (в первую неделю после рождения). Нередко процесс выявляется у взрослых людей с отягощенной соматической патологией (сахарный диабет, заболевания крови, гиповитаминозы), длительно получающих антибактериальную терапию, системные кортикостероиды, цитостатитки. Кандидоз не относится к инфекциям, передаваемым половым путем, однако это не исключает возможности возникновения заболевания при инверсных половых контактах.

*Варианты развития кандидозного стоматита:*

✓ Эндогенный – грибы рода *Candida* уже находятся в ротовой полости.

✓ Экзогенный – алиментарный (на продуктах), половой (орально-генитальные половые контакты), контактно-бытовой (из зоны гипонихия и т.д.).

### **Классификация кандидоза полости рта:**

I. По течению:

✓ Острый

✓ Хронический (рецидивирующий, персистирующий)

II. По локализации: фарингит, тонзиллит, стоматит, гингивит, глоссит, хейлит, ангулярный стоматит (заеда).

III. По клинико-морфологическим проявлениям:

1. Псевдомембранозный;

2. Эритематозный (атрофический);

3. Гиперпластический (гипертрофический или кандидозная лейкоплакия);

4. Эрозивно-язвенный.

### **Клиническая картина.**

**Острая псевдомембранозная форма** является наиболее часто встречающимся проявлением кандидоза слизистых оболочек полости рта [прил. 1, рисунок XLVII - а]. В процесс вовлекается любой отдел полости рта и глотки, но наиболее часто – щеки. Появляются точечные налеты белого цвета, которые затем приобретают вид пленок, имеющих творожистый вид. Они легко удаляются

шпателем, обнажая ярко-красные пятна, иногда с точечными кровоизлияниями на поверхности, могут сливаться с образованием достаточно крупных очагов на слизистой полости рта. Поражения, как правило, безболезненны, однако могут сопровождаться зудом и жжением. При вторичной травматизации, присоединении бактериальной флоры нередко эрозируются.

***Хроническая псевдомембранозная форма*** характеризуется длительным персистирующим течением, торпидностью к терапии. Характерно вовлечение в патологический процесс всех отделов ротовой полости. Появляется гиперемия и отечность десен, слизистой оболочки щек, языка, реже – неба и миндалин. Через некоторое время на фоне эритемы формируется творожистый, легко удаляющегося шпателем налет белого цвета. В дальнейшем очаги сливаются, увеличиваясь в размерах. На их поверхности образуются пленки белого или сероватого цвета, которые так - же относительно легко удаляются шпателем без повреждения подлежащих тканей.

***Острая атрофическая форма (эритематозная, десквамативная)*** наиболее часто локализуется на слизистой языка, реже на других участках полости рта. Клиническая картина проявляется пятнами эритемы с гладкой "лакированной" поверхностью. Слизистая оболочка спинки языка темно-красная, блестящая, сосочки сглажены ("резиновый язык"). Пациенты предъявляют жалобы на сильную болезненность, жжение, сухость, затруднение приема пищи [рисунок XLVII - б].



При *хронической атрофической форме (стоматит от зубных протезов – denture stomatitis)* выявляется эритема и отек участков слизистой верхней челюсти, прилегающих к протезу.

*Хроническая гиперпластическая форма (гипертрофическая, бляшечная или кандидозная лейкоплакия)* чаще наблюдается у курящих пациентов, реже при пользовании зубными протезами. На слизистой щек, реже на языке формируются белые пятна и бляшки различной величины, окруженные венчиком гиперемии, с трудом отделяющиеся от подлежащего эпителия [прил. 1, рисунок XLVII - с]. Субъективные ощущения не выражены. В 15 - 20% случаев развивается малигнизация очагов поражения.

*Эрозивно - язвенная форма (локальная инвазивная форма)* развивается на фоне тяжелых висцеро - и эндокринопатий при глубокой инвазии грибами *Candida spp.* слизистой, достигающей не только эпителия но и подслизистой и мышечных оболочек, встречается очень редко, чаще у ВИЧ-инфицированных.

*Кандидоз углов рта (угловой или ангулярный стоматит, угловой хейлит, заеда)* может сочетаться с другой клинической формой кандидоза полости рта или развивается самостоятельно. Заболевание склонно к хроническому рецидивирующему или персистирующему течению. Факторами риска являются: наличие глубоких складок в углах рта, заниженный прикус, пожилой возраст (отсутствие зубов), пользование съемными зубными протезами, вредные привычки (сосание пальца, облизывания углов рта, пристрастие к жевательной резинке).

Патологический процесс локализуется в области переходных складок каймы губ, чаще имеет двухстороннюю локализацию. Клиническая картина представлена трещинами в углах рта, покрытыми легко снимающимся белесоватым налетом [прил. 1, рисунок XLVIII]. Пациенты предъявляют жалобы на болезненность при раскрывании рта и движении губ.

**Кандидозный хейлит** – хроническая рецидивирующая форма кандидоза, протекающая с поражением красной каймы губ. Встречается достаточно редко, обычно сочетается с заедой и/или другими формами кандидоза слизистой полости рта. Чаще поражение локализуется на нижней губе. На фоне незначительного отека и эритемы наблюдается мацерация эпителия, незначительное шелушение. Далее формируются белесоватые пленки, вначале легко удаляющиеся шпателем, а затем уплотняющиеся, с трудом отделяющиеся и оставляющие эрозированную поверхность. Губа покрывается радиальными трещинами, корками. Высыпания сопровождаются жжением, чувством сухости, болезненностью.

Для подтверждения диагноза используют следующие лабораторные методы:

- ✓ Микроскопический: обнаруживаются скопления почкующихся клеток в виде "тутовых зёрен", "гроздей винограда" и нити псевдомицелия.
- ✓ Культуральный: посев на питательные среды с последующей идентификацией штаммов для определения вида гриба и его чувствительности к антимикоткам. При посевах на питательных средах рост дрожжевых колоний

свыше 1000 на 1г. исследуемого материала свидетельствует о наличии у пациента кандидоза.

✓ ПЦР-диагностику.

**Лечение.** Выбор препаратов проводится с учетом характера течения патологического процесса. При хроническом рецидивирующем или персистирующем кандидозе целесообразно назначение комплексной терапии, включающей флуконазол или итраконазол системно и препаратов, обладающих противогрибковым действием, наружно: раствора бетадин для полоскания, крема тербинафин, сертаконазол и др. при хейлите и заеде.

## РАЗДЕЛ 6. ВИЧ – ИНФЕКЦИЯ

***ВИЧ – ИНФЕКЦИЯ*** - вирусное заболевание, в основе патогенеза которого лежит прогрессирующий иммунодефицит и развитие, вследствие этого, вторичных оппортунистических инфекций и опухолевых процессов. В настоящее время эта патология из смертельных заболеваний перешла в разряд медленно текущих, управляемых инфекций, что обусловлено разработкой методов современной этиотропной терапии.

**Эпидемиология.** Согласно оценкам Объединенной программы ООН по ВИЧ/СПИДу (ЮНЕЙДС), в 2014 году в мире более 40 миллионов человек умерли от болезней, связанных со СПИДом. В мире общая численность живущих с ВИЧ

составила более 40 миллионов человек. В России по данным Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом на 01.01.2015 г. зарегистрировано более 907 тысяч человек, инфицированных ВИЧ.

За весь период эпиднадзора за ВИЧ - инфекцией в Новосибирской области на 01.10.2016 года зарегистрировано 31964 случая заболевания, показатель распространенности ВИЧ среди населения, включая умерших, прибывших с других административных территорий и иностранных граждан, составил 1163,7 на 100 тысяч населения, в том числе среди жителей Новосибирской области - 30018 случаев. За 9 месяцев 2016 года на территории Новосибирской области зарегистрировано 2820 новых случаев ВИЧ - инфекции, показатель заболеваемости составил 102,7 на 100 тысяч населения, что на 6,3% ниже аналогичного периода прошлого года.

Из установленных при эпидемиологическом расследовании путей передачи ведущим является парентеральный (55,5%), развивающийся при совместном внутривенном употреблении наркотиков с ВИЧ - положительным партнером. На долю полового пути инфицирования приходится 43,3%. В настоящее время все большее значение приобретает гетеросексуальный путь передачи заболевания, в ряде территорий Российской Федерации он достигает 70%. Продолжается тенденция к «взрослению» инфекции, увеличивается число новых случаев среди возрастной категории от 30 лет.

Источником инфекции служит больной человек или вирусоноситель.

Выделяют следующие **пути передачи ВИЧ**:

- половой
- гемотрансфузионный
- парентеральный
- вертикальный.

Заражение происходит при контакте с биологическими жидкостями организма, содержащими вирус - кровью и ее компонентами, спермой, грудным молоком, влагалищным и цервикальным секретом. Слюна, слезы, моча и пот не контагиозны для человека, если в них нет примеси крови.

**Этиология.** В настоящее время известны 7 видов *Lentivirus*, из которых 6 являются патогенными для животных и лишь один (ВИЧ) вызывает заболевание человека.

Вирус иммунодефицита человека (*Human immunodeficiency virus* - HIV) был выделен в 1983 году группой профессора Люка Монтанье из лимфатического узла больного СПИДом в Парижском институте Пастера. В том же году в США группа профессора Роберта Галло выделила вирус из лимфоцитов периферической крови больных СПИДом. Оба оказались идентичными и ВОЗ в 1987 году приняла единое название - «вирус иммунодефицита человека» (ВИЧ, английская аббревиатура - HIV).

Возбудитель - вирус рода *Lentivirus* подсемейства *Lentivirinae* семейства *Retroviridae*. Геном свободной частицы ВИЧ образован двухнитевой РНК, пораженных клетках формирует ДНК. Наличие обратной транскриптазы обеспечивает обратную направленность потока генетической информации (не от

ДНК к РНК, а, наоборот, от РНК к ДНК), что определило название семейства. В настоящее время выделяют вирусы двух типов – ВИЧ - 1 и ВИЧ - 2, различающиеся по своим структурным и антигенным характеристикам:

➤ ВИЧ - 1 является основным возбудителем пандемии ВИЧ - инфекции и СПИДа, его выделяют в Северной и Южной Америке, Европе и Азии.

➤ ВИЧ - 2 не так широко распространен. Впервые обнаружен в крови выходцев из Гвинеи - Бисау с подтверждённым диагнозом СПИД, не имеющих в крови ВИЧ - 1. В эволюционном плане он родственен ВИЧ - 1. Его выделяют преимущественно в Западной Африке.

Вирус иммунодефицита отличается высокой антигенной изменчивостью. Его жизненный цикл реализуется довольно быстро, всего за 1 - 2 суток; в день формируется до 1 млрд. вирионов.

ВИЧ чрезвычайно чувствителен к внешним воздействиям, гибнет под действием всех известных дезинфектантов. Нагревание до 56°C резко снижает инфекционность вируса, при нагревании до 70 - 80 °C он инактивируется через 10 минут. Вирионы чувствительны к действию 70% этилового спирта (инактивируются через 1 минуту), 0,5% раствора гипохлорида натрия, 1% раствора глутаральдегида. Устойчив при лиофильной сушке, воздействию ультрафиолетовых лучей и ионизирующей радиации. В крови, предназначенной для переливания, без ее соответствующей обработки, вирус сохраняется годами, хорошо переносит низкие температуры.

Резервуар и источник инфекции - инфицированный вирусом иммунодефицита человек, пожизненно на всех стадиях заболевания. Природный резервуар ВИЧ - 2 - африканские обезьяны. Природный резервуар ВИЧ - 1 не выявлен, не исключается, что это могут быть дикие шимпанзе. В лабораторных условиях ВИЧ - 1 вызывает у шимпанзе и некоторых других видов обезьян клинически не выраженную инфекцию, заканчивающуюся быстрым выздоровлением. Другие животные к ВИЧ не восприимчивы.

Вирусная частица имеет наружную фосфолипидную оболочку, включающую гликопротеиды (структурные белки) с определенной молекулярной массой, измеряемой в килодальтонах.

У ВИЧ-1 – это gp160, gp120, gp41. Внутренняя оболочка вируса, покрывающая ядро, также представлена белками с известной молекулярной массой – p17, p24, p55 (ВИЧ-2 содержит gp140, gp105, gp36, p16, p25, p55).

В геноме ВИЧ выделены гены: env, pol, gag, отвечающие соответственно за продукцию белков оболочки, ферментов, ядерных структур и некоторые другие гены: tat, rev, vif, vpr, vpu, nef. В зависимости от строения отдельного фрагмента гена env в последнее время стали выделять «субтипы», обозначаемые заглавными буквами латинского алфавита А-Н, О и т.д.

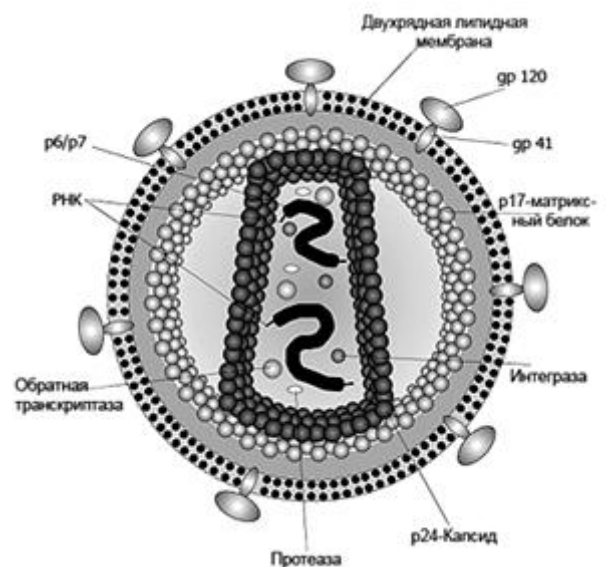


Рисунок 30. Строение ВИЧ

[прил. 1, рисунок 30, XLIX].

В организме человека основной мишенью ВИЧ являются Т-лимфоциты, несущие на поверхности наибольшее количество CD4-рецепторов. Гликопротеин gp120 обуславливает адгезию вируса к рецепторам этих клеток. Помимо Т-лимфоцитов - хелперов поражаются макрофаги, В-лимфоциты, клетки нейроглии, слизистой оболочки кишечника и некоторые другие [таблица 2].

Таблица 2.

Типы клеток, поражаемых ВИЧ

Тип клеток	Ткани и органы
Т-лимфоциты, макрофаги	Кровь
Клетки Лангерганса	Кожа
Фолликулярные дендритные клетки	Лимфоузлы
Альвеолярные макрофаги	Легкие
Эпителиальные клетки	Толстая кишка, почки
Клетки шейки матки	Шейка матки
Клетки олигодендроглии, астроциты	Мозг

Наружный оболочечный гликопротеин gp120 присоединяется к CD4-рецептору клетки-мишени. Это позволяет gp120 связаться с корецепторами (CCR5 и CXCR4) на поверхности клетки-мишени. После этого происходит внедрение



гликопротеина gp41 в мембрану клетки CD4, что приводит к слиянию оболочки вируса и клеточной мембраны с образованием поры, через которую сердцевина вируса проникает в цитоплазму клетки. Затем, с помощью обратной транскриптазы синтезируется ДНК-копия РНК-генома вируса.

Провирусная ДНК переносится в ядро клетки и встраивается в ДНК клетки - мишени под действием вирусного фермента интегразы. Наконец, происходит процессинг транслированных вирусных белков вирусными протеазами с последующей сборкой новых вирионов, которые высвобождаются из клетки и инфицируют новые клетки-мишени, завершая жизненный цикл вируса.

Сразу после инфицирования вирус проникает в лимфоидную ткань желудочно-кишечного тракта и сохраняется там. При этом происходит его размножение с подъемом вирусной нагрузки до высоких значений, что часто сопровождается клиническими симптомами «острого ретровирусного синдрома» и резким уменьшением количества клеток памяти и активированных клеток.

Причиной снижения количества Т-лимфоцитов (CD4 клетки) является не только прямое цитопатическое действие вируса, но и их слияние с неинфицированными клетками. Наряду с поражением Т-лимфоцитов у больных с ВИЧ-инфекцией также отмечается поликлональная активация В-лимфоцитов с увеличением синтеза иммуноглобулинов всех классов, особенно Ig G и Ig A, и последующим истощением этого отдела иммунной системы. Нарушение регуляции иммунных процессов проявляется повышением уровня  $\alpha$ -интерферона,  $\beta$ 2-микроглобулина, снижением уровня IL-2. В результате нарушения функции

иммунной системы, особенно при снижении числа Т-лимфоцитов (CD4) до 400 клеток в 1 мкл крови и менее, возникают условия для не контролируемой репликации вирусов со значительным увеличением количества вирионов в различных средах организма.

Уменьшение клеток, несущих рецептор CD4+, приводит к ослаблению цитотоксической активности CD8+ Т-лимфоцитов, уничтожающих инфицированные вирусом клетки. В результате теряется контроль за проникающими в организм возбудителями бактериальных, вирусных, грибковых, протозойных и других инфекций (оппортунистических), а также за клетками злокачественных опухолей. Одновременно происходит нарушение функции В-лимфоцитов, поликлональная активация которых приводит, с одной стороны, к гипергаммаглобулинемии, а с другой - к ослаблению их способности продуцировать вируснейтрализующие антитела. Повышается количество циркулирующих иммунных комплексов, появляются антитела к лимфоцитам, что еще больше снижает число CD4+. Возникают аутоиммунные процессы.

В начальных стадиях болезни в организме вырабатываются вируснейтрализующие антитела, которые подавляют свободно циркулирующие вирусы, но не действуют на вирусы, находящиеся в клетках (провирусы). С течением времени (обычно после 5 - 6 лет) защитные возможности иммунной системы истощаются, происходит накопление свободных вирусов в крови (возрастает «вирусная нагрузка»).

Оппортунистические инфекции, как правило, имеют эндогенное происхождение и возникают за счет активации собственной микрофлоры человека вследствие снижения напряженности иммунитета (например, эндогенная активация микобактерий туберкулеза из очагов Гона). Цитопатическое действие ВИЧ приводит к поражению клеток крови, нервной, сердечно-сосудистой, костно-мышечной, эндокринной и других систем, что определяет развитие полиорганной недостаточности, характеризующейся разнообразием клинических проявлений и неуклонным прогрессированием заболевания.

Вирионы ВИЧ практически идентичны между собой, однако благодаря ошибкам, допускаемым ферментом обратной транскриптазой, со временем образуется множество псевдовидов (quasi-species), что позволяет вирусу «уклоняться» от иммунного ответа организма и воздействия антиретровирусных препаратов.

**Классификация.** Клиническая классификация ВИЧ-инфекции по ВОЗ необходима для постановки первичного диагноза в первые 72 часа после поступления в медицинское учреждение и используется для назначения лечения, оценки тяжести основного и сопутствующих заболеваний, вычисления риска развития смертельных осложнений и определения дальнейшего плана обследования больного.

### **Классификация МКБ 10**

В. 20 Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), появляющаяся в виде инфекционных и паразитарных болезней

B20.0 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями микобактериальной инфекции

B20.1 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других бактериальных инфекций

B20.2 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями цитомегаловирусного заболевания

B20.3 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других вирусных инфекций

B20.4 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями кандидоза

B20.5 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других микозов

B20.6 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями пневмонии, вызванной *Pneumocystis jirovecii*

B20.7 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями множественных инфекций

B20.8 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других инфекционных и паразитарных болезней

B20.9 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями неуточненными инфекционными и паразитарными болезнями

B21 Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде злокачественных новообразований

B21.0 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями саркомы Капоши

B21.1 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями лимфомы Беркитта

B21.2 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других неходжкинских лимфом

B21.3 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других злокачественных новообразований лимфатической, кроветворной и родственных им тканей

B21.7 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями множественных злокачественных новообразований

B21.8 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других злокачественных новообразований

B21.9 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями неуточненных злокачественных новообразований

B22 Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде других уточненных болезней

B22.0 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями энцефалопатии

B22.1 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями лимфатического интерстициального пневмонита

B22.2 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями изнуряющего синдрома

B22.7 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями множественных болезней, классифицированных в других рубриках

B23 Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде других состояний

B23.0 Острый ВИЧ-инфекционный синдром

B23.1 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями (персистентной) генерализованной лимфаденопатии

В23.2 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями гематологических и иммунологических нарушений, не классифицированных в других рубриках

В23.8 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других уточненных состояний

В24 Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), неуточненная.

**Клиническая классификация ВИЧ-инфекции.** В Российской Федерации используется классификация, предложенная В.И. Покровским, которая была принята в 1989 году, а в 2016 году автором была составлена новая версия. Согласно новой классификации, ВИЧ-инфекция в организме проходит 4 стадии:

1. Стадия инкубации

2. Стадия первичных проявлений

Варианты течения:

2А. Бессимптомная

2Б. Острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний

2В. Острая ВИЧ-инфекция с вторичными заболеваниями

3. Субклиническая стадия

4. Стадия вторичных заболеваний

4А. Потеря массы тела <10%; грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек; опоясывающий лишай; повторные фарингиты, синуситы:

✓ фаза прогрессирования (на фоне отсутствия АРВТ, на фоне АРВТ)

✓ фаза ремиссии (спонтанная, после ранее проводимой АРВТ, на фоне АРВТ)

4Б. Потеря массы тела > 10%; необъяснимые диарея или лихорадка более 1 месяца; повторные стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов; локализованная саркома Капоши; повторный или диссеминированный опоясывающий лишай:

✓ фаза прогрессирования (на фоне отсутствия АРВТ, на фоне АРВТ)

✓ фаза ремиссии (спонтанная, после ранее проводимой АРВТ, на фоне АРВТ).

4В. Кахексия; генерализованные вирусные, бактериальные, микобактериальные, грибковые, протозойные, паразитарные заболевания; пневмоцистная пневмония; кандидоз пищевода, бронхов, трахеи, легких; злокачественные опухоли; поражения центральной нервной системы;

✓ фаза прогрессирования (на фоне отсутствия АРВТ, на фоне АРВТ)

✓ фаза ремиссии (спонтанная, после ранее проводимой АРВТ, на фоне АРВТ).

В варианте классификации, утвержденной Приказом Минздравсоцразвития России от 17 марта 2006 г. № 166, предусматривалась также стадия 5 – «Терминальная стадия». Однако в настоящее время, в связи с появлением эффективной антиретровирусной терапии, не рекомендуется ее включение.

Для диагностики **поражения слизистой оболочки полости рта** у ВИЧ - инфицированных больных принята рабочая **классификация**, утверждённая в Лондоне, в сентябре 1992 года:

1 группа — поражения, чётко связанные с ВИЧ-инфекцией:

- ✓ кандидозы
- эритематозный
- псевдомембранозный
- гиперпластический
- атрофический
- ✓ волосистая лейкоплакия
- ✓ маргинальный гингивит
- ✓ язвенно - некротический гингивит
- ✓ деструктивный пародонтит
- ✓ саркома Капоши
- ✓ неходжкинская лимфома

2 группа — поражения, менее чётко связанные с ВИЧ-инфекцией:

- ✓ бактериальные инфекции
- ✓ болезни слюнных желёз
- ✓ вирусные инфекции
- ✓ тромбоцитопеническая пурпура

3 группа — поражения, которые могут быть при ВИЧ-инфекции, но не связанные с нею.



**Клиническая картина.** Характеристика стадий ВИЧ-инфекции:

**Стадия 1 – стадия инкубации.** От момента заражения до клинических проявлений «острой инфекции» и/или выработки антител. Продолжительность ее обычно составляет от 4 недель до 3 месяцев, но в единичных случаях может затягиваться и до 1 года. В этот период идет активное размножение вируса иммунодефицита человека, однако клинических проявлений заболевания нет, и антитела к нему еще не всегда выявляются. Диагноз ВИЧ-инфекции на данной стадии ставят на основании эпидемиологических данных, он может быть лабораторно подтвержден обнаружением в крови пациента антигенов к вирусу, нуклеиновых кислот.

**Стадия 2 – первичных проявлений.** В этот период активная репликация вируса иммунодефицита продолжается, однако уже проявляется первичный ответ организма на внедрение возбудителя в виде клинических симптомов и/или выработки антител. Считается, что пациент находится в стадии острой ВИЧ-инфекции в течение 12 месяцев после сероконверсии (появления антител к ВИЧ). Стадия первичных проявлений может протекать в нескольких формах:

**2А** – бессимптомная, когда какие-либо клинические проявления ВИЧ-инфекции или оппортунистических заболеваний, развивающихся на фоне иммунодефицита, отсутствуют. Ответ организма на внедрение ВИЧ проявляется при этом лишь выработкой антител.

**2Б** – острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний проявляется разнообразными клиническими симптомами. Чаще всего это увеличение

лимфатических узлов, лихорадка, фарингит, высыпания (уртикарные, папулезные, петехиальные) на коже и слизистых оболочках. Может отмечаться увеличение печени, селезенки, появление диареи. Иногда развивается так называемый асептический менингит, для которого характерен менингеальный синдром, однако ликвор визуально и цитологически не изменен, хотя его давление и повышено. Возможно развитие серозного менингита.

Поскольку клиническая картина острой ВИЧ-инфекции часто напоминает корь, краснуху, инфекционный мононуклеоз, ее иногда называют «мононуклеозоподобный синдром», «краснухоподобный синдром» или острая экзантема. Сходство с инфекционным мононуклеозом усиливает и появление в крови больных острой ВИЧ-инфекцией широкоплазменных лимфоцитов (мононуклеаров). Мононуклеозоподобная или краснухоподобная картина отмечается у 15 – 30% больных острой ВИЧ-инфекцией. У большинства же развивается 1 – 2 вышеперечисленных симптома в любых сочетаниях. У отдельных больных могут возникать поражения аутоиммунной природы. В целом, острую стадию ВИЧ-инфекции регистрируют у 50 – 90% инфицированных лиц в первые 3 месяца после заражения. Начало периода острой инфекции, как правило, опережает сероконверсию, поэтому при появлении первых клинических симптомов в сыворотке крови больного можно не обнаружить антител к белкам и гликопротеидам ВИЧ. В стадии острой инфекции часто отмечается транзиторное снижение уровня CD4<sup>+</sup> - лимфоцитов.

**2В** – острая ВИЧ-инфекция с вторичными заболеваниями. В 10 – 15% случаев у больных острой ВИЧ-инфекцией на фоне снижения уровня CD4<sup>+</sup> - лимфоцитов и развившегося вследствие этого иммунодефицита появляются вторичные заболевания различной этиологии (ангина, бактериальная пневмония, кандидозы, герпетическая инфекция и др.). Эти проявления, как правило, слабо выражены, кратковременны, хорошо поддаются терапии, но могут быть тяжелыми (кандидозный эзофагит, пневмоцистная пневмония) и в редких случаях даже иметь смертельный исход. Продолжительность клинических проявлений острой ВИЧ-инфекции варьирует от нескольких дней до нескольких месяцев, однако обычно она составляет 2 – 3 недели. Исключение составляет увеличение лимфатических узлов, которое может сохраняться на протяжении всего заболевания. Клинические проявления острой ВИЧ-инфекции могут рецидивировать. У подавляющего большинства пациентов стадия первичных проявлений ВИЧ-инфекции переходит в субклиническую стадию, однако у некоторых может, минуя ее, сразу переходить в стадию вторичных заболеваний.

**Стадия 3 – субклиническая** – характеризуется медленным прогрессированием иммунодефицита, компенсируемого за счет модификации иммунного ответа и избыточного воспроизводства CD4<sup>+</sup> -клеток. В крови обнаруживают антитела к ВИЧ, скорость репликации вируса, в сравнении со стадией первичных проявлений, замедляется. Единственным клиническим проявлением заболевания служит увеличение лимфатических узлов, которое, однако, может отсутствовать. Могут (чаще у детей) отмечаться такие

лабораторные изменения, как анемия, тромбоцитопения, в том числе приводящие к клиническим проявлениям нарушения гемостаза.

Продолжительность субклинической стадии может варьировать от 2 – 3 до 20 и более лет, в среднем 6 – 7 лет. В этот период отмечается постепенное снижение уровня CD4<sup>+</sup> - лимфоцитов в среднем со скоростью 50 – 70 клеток/мкл в год.

**Стадия 4 – стадия вторичных заболеваний.** Продолжается репликация ВИЧ, которая сопровождается гибелью CD4<sup>+</sup> - клеток и истощением их популяции. Это приводит к развитию на фоне иммунодефицита вторичных (оппортунистических) инфекционных и/или онкологических заболеваний.

Клинические проявления оппортунистических заболеваний, наряду с лимфаденопатией, сохраняющейся у большинства больных, и обуславливают клиническую картину стадии вторичных заболеваний. В зависимости от тяжести выделяется:

**4А** (обычно развивается через 6 – 7 лет от момента заражения). Для нее характерны бактериальные, грибковые и вирусные поражения слизистых оболочек и кожных покровов, воспалительные заболевания верхних дыхательных путей. Обычно стадия 4А развивается у пациентов с уровнем CD4<sup>+</sup> - лимфоцитов около 350 клеток/мкл.

**4Б** (развивается через 7 – 10 лет от момента заражения)

Кожные поражения носят более выраженный характер и склонны к затяжному течению. Развиваются поражения внутренних органов. Кроме того, могут отмечаться локализованная саркома Капоши, умеренные

конституциональные симптомы (потеря массы тела, лихорадка), поражение периферической нервной системы. Признаком перехода ВИЧ-инфекции в стадию 4Б может являться туберкулез, ограниченный одной анатомической областью. Например, туберкулез легких, в том числе с поражением бронхиальных лимфоузлов, или внелегочный туберкулез, но с поражением одного органа. Обычно стадия 4Б развивается у пациентов с уровнем CD4<sup>+</sup> - лимфоцитов 200 – 350 клеток/мкл.

**4В** (формируется через 10 – 12 лет от момента заражения) характеризуется развитием тяжелых, угрожающих жизни оппортунистических заболеваний, их генерализованным характером, поражением центральной нервной системы. Обычно стадия 4В развивается у пациентов с уровнем CD4<sup>+</sup> - лимфоцитов < 200 клеток/мкл. Вторичные заболевания могут регрессировать на какое-то время., поэтому в течение стадии выделяют фазы прогрессирования (на фоне отсутствия АРВТ или на фоне АРВТ при ее недостаточной эффективности) и ремиссии (спонтанной, после ранее проводимой АРВТ, на фоне АРВТ).

**Стадия 5 – терминальная** – была введена в клиническую классификацию ВИЧ-инфекции в 1989 г., когда высокоактивной АРВТ еще не существовало и, несмотря на адекватную (по тем временам) терапию, имеющиеся у больных вторичные заболевания приобретали необратимый характер и они погибали в течение нескольких месяцев. В настоящее время даже у пациентов с уровнем CD4<sup>+</sup> - клеток, близким к 0, и тяжелыми оппортунистическими заболеваниями

лечение ВИЧ-инфекции не является бесперспективным, поэтому постановка диагноза «ВИЧ-инфекция, терминальная стадия» не рекомендована.

Согласно принятым в России критериям, случай СПИДа регистрируется, если у больного ВИЧ-инфекцией диагностируют хотя бы одно из перечисленных ниже заболеваний (при отсутствии других причин для их развития):

- ✓ кандидоз трахеи, бронхов, легких, пищевода
- ✓ кокцидиозный микоз (диссеминированный или внелегочный)
- ✓ рак шейки матки инвазивный
- ✓ криптококкоз внелегочный
- ✓ криптоспориоз с диареей более 1 месяца
- ✓ цитомегаловирусная инфекция (поражение других органов, кроме печени, селезенки, лимфатических узлов у больных старше 1 месяца; цитомегаловирусный ретинит с потерей зрения)
- ✓ инфекция, вызванная вирусом простого герпеса (хронические язвы сохраняющиеся более 1 месяца или бронхит, пневмония, эзофагит)
- ✓ энцефалопатия, обусловленная действием ВИЧ
- ✓ прогрессирующая деменция, приводящая к затруднению повседневной деятельности
- ✓ гистоплазмоз (диссеминированный или внелегочный)
- ✓ изоспороз кишечника хронический более 1 месяца
- ✓ саркома Капоши
- ✓ лимфома Беркета

- ✓ иммунобластная саркома
- ✓ лимфома мозга первичная
- ✓ микобактериозы, вызванные *M. Avium* - *intracellulare*, или *M. Kansassii*,

или другими атипичными микобактериями (диссеминированные или с внелегочными проявлениями, кожи, шейных или воротных лимфатических узлов)

- ✓ туберкулез внелегочный
- ✓ туберкулез легких
- ✓ сальмонеллезная (но не тифо - паратифозная) возвратная септицемия
- ✓ пневмоцистная пневмония
- ✓ пневмония возвратная (2 и более эпизода в течение одного года)
- ✓ прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия
- ✓ токсоплазмоз головного мозга у пациентов старше 1 месяца
- ✓ синдром истощения – потеря массы тела >10% или более от исходной
- ✓ диарея продолжительностью не менее 1 месяца, или лихорадка более 1

месяца.

Если у больного ВИЧ - инфекцией нет ни одного из вышеперечисленных заболеваний, диагноз «СПИД» неправи́мерен.

**Кандидозная инфекция.** Возбудители *Candida albicans* (в большинстве случаев), *crusei*, *glabrata* и др. Кандидоз - наиболее раннее проявление вторичных поражений у больных ВИЧ-инфекцией, когда параметры иммунитета только начинают снижаться. При этом развиваются поверхностные поражения (кожа и ее придатки, слизистые оболочки полости рта или гениталий), кандидозное

поражение пищевода, а так - же возможно развитие грибковой пневмонии, бронхита, менингоэнцефалита.

Течение кандидозной инфекции слизистых оболочек рта на фоне ВИЧ имеет характерные особенности. Наиболее часто развивается ***псевдомембранный стоматит***: белые налеты на слизистой оболочке щек, глотки или на поверхности языка, которые легко снимаются шпателем. Формируются обширные болезненные очаги, склонные к эрозированию и озлокачествлению. Нередко кандидоз распространяется на область зева и пищевода, что сопровождается загрудинным жжением и болями при глотании. В процесс вовлекается красная кайма губ, развивается кандидозная заеда. Обычно это происходит при наличии одного из факторов риска: количество лимфоцитов CD4 <250 мкл-, прием антибиотиков, системных кортикостероидных препаратов и др.

Диагноз верифицируют на основании клинических признаков. Кандидозные налеты легко удаляются, что позволяет отличить их от волосатой лейкоплакии ротовой полости, бляшки которой обычно располагаются на боковых поверхностях языка. При необходимости подтверждения диагноза лабораторными методами проводится микроскопическое исследование мазков, обработанных КОН. Посевы выполняются для определения вида возбудителя и исследования на чувствительность к препаратам у пациентов с плохо поддающейся лечению инфекцией, но не для установления диагноза, поскольку *Candida* относится к числу условно - патогенных и характеризуется высокой частотой бессимптомного носительства.



Лечение кандидозного стоматита. Основная схема предполагает назначение флуконазола 100 мг внутрь 1 раз в день. Альтернативный вариант – нистатин 500 000 ЕД 5 раз в день внутрь или кетоконазол 200 мг/день внутрь. При неэффективности основной и альтернативной схем используют итраконазол 100 мг в день в виде суспензии для приема внутрь либо амфотерицин В 0,3 – 0,5 мг/кг/день внутривенно. Лекарственную терапию проводят до исчезновения клинических симптомов кандидоза (обычно в течение 10 – 14 дней).

### **Заболевания, вызываемые вирусами простого герпеса 1 и 2 типов.**

Поражение кожи и слизистых оболочек являются наиболее частыми клиническими проявлениями инфекции, вызванной ВПГ – 1 и 2, при снижении количества CD4 - лимфоцитов менее 100 кл/мкл. Высыпания локализуются в перiorальной области с образованием обширных очагов, поверхность которых покрывается массивными корками. Часто развиваются везикуло-эрозивный или язвенно-некротический стоматит, гингивостоматит [прил. 1, рисунок L]. Процесс отличается частым рецидивированием, обилием высыпаний, вплоть до диссеминации. Заболевание может распространяться на область зева, пищевод и бронхиальное дерево. Рецидивы приводят к образованию длительно не эпителизирующихся болезненных эрозий.

Серологическая диагностика мало информативна. Подтверждением герпетической природы заболевания является выявление ДНК ВПГ - 1, 2. Лабораторному исследованию на наличие ДНК ВПГ (ПЦР) подвергают биоматериалы в зависимости от локализации поражения, а также содержимое афт,

везикул, язвенных дефектов на коже и слизистых, биопсийный материал, ликвор. Исследование крови на наличие ДНК ВПГ у взрослых больных нецелесообразно.

В терапии используются противовирусные препараты. При легком или средней степени тяжести течения используют ацикловир по 400 мг 3 раза в день, фамцикловир по 500 мг 2 -3 раза в день, валацикловир 1 г 2 раза в день внутрь. Длительность приема препаратов составляет 7 – 14 дней. Тяжелое течение заболевания предполагает назначение следующих схем: ацикловир по 5 –10 мг/кг в/в капельно каждые 8 часов не менее 7 – 10 дней, или до начала регресса высыпаний. Далее терапию продолжают ацикловиром внутрь 400 мг 3 –5 раз в день или фамцикловиром 500 мг 2 раза в день, или валацикловиром 1 г 2 раза в день до клинического выздоровления.

**Волосатая лейкоплакия.** Происхождение волосатой лейкоплакии тесно связано с высоким уровнем репликации вируса Эпштейна - Барр в клетках эпителия языка. Среди больных с волосатой лейкоплакией 98% имеют антитела к вирусу, то есть поражение непосредственно указывает на наличие ВИЧ - инфекции, а также ее прогрессирование, что в свою очередь, указывает на низкое количество лимфоцитов CD4, служит предвестником наступления стадии СПИД и исчезает на фоне терапии.

Излюбленная локализация процесса - латеральные поверхности языка, чаще поражение одностороннее, но может распространяться на всю слизистую оболочку языка и щек.

Выделяют следующие *формы лейкоплакии*:

- ✓ Плоская
- ✓ Верукокзная
- ✓ Эрозивно-язвенная.

**Плоская форма лейкоплакии** характеризуется очагами ороговения эпителия с четкой границей серовато-белого цвета, не возвышающимися над окружающими тканями. Визуально патологический процесс напоминает пленку, не снимающуюся шпателем [прил. 1, рисунок LI - а].

**Верукокзная лейкоплакия** чаще всего является следствием трансформации плоской формы. Формируются молочно-белого цвета бляшки плотной консистенции высотой до 3 мм. Край очага четкий или зубчатый [прил. 1, рисунок LI -b].

**Эрозивно-язвенная лейкоплакия** характеризуется образованием эрозий или язв на фоне ороговевших участков эпителия, болезненных трещин [прил. 1, рисунок LI -с].

Терапия, направленная против вируса Эпштейна - Барр: ацикловир, фамцикловир, валацикловир. Основная проблема заключается в том, что после прекращения приема противовирусных препаратов высыпания вновь рецидивируют. Основные терапевтические схемы: фамцикловир по 500 мг 3 раза в день, валацикловир по 1 г 3 раза в день, ацикловир по 800 мг 5 раз в день внутрь. Альтернативный вариант терапии включает применение ганцикловира по 5 мг/кг 2 раза в сутки (каждые 12 ч.) внутривенно или валганцикловира по 900 мг

2 раза в день. Длительность терапии составляет 14 – 21 день. Местно можно использовать подофиллин.

**Увеличение слюнных желез.** Наиболее частая причина увеличения слюнных желез — синдром диффузного инфильтративного лимфоцитоза (СДИЛ). Это патологическое состояние связано с ВИЧ - инфекцией и синдромом Шегрена. Может развиваться на фоне восстановления иммунной системы. Клиническая картина представлена безболезненным увеличением одной или обеих околоушных слюнных желез с образованием кист. Реже железы могут быть болезненны, а чаще беспокоят пациента только потому, что это приводит к косметическому дефекту; иногда развивается ксеростомия.

Дифференциальный диагноз проводят между кистой и солидной опухолью. Для этого проводят тонкоигольную аспирацию с последующим бактериологическим и цитологическим исследованием содержимого кист. Эта процедура также оказывает лечебный и декомпрессионный эффект. При гистологическом исследовании биоптата обычно обнаруживаются изменения, напоминающие синдром Шегрена: атипия протоков слюнных желез и очаговая лимфоцитарная инфильтрация, преимущественно лимфоцитами CD8, у некоторых больных гистологическая картина соответствует «неспецифическому хроническому сиалоадениту».

Из инфекционных возбудителей поражение слюнных желез преимущественно вызывают микобактерии и цитомегаловирус. Применение антиретровирусной терапии снизило частоту этого осложнения .

Лечение: тонкоигольная аспирация для декомпрессии жидкостных кист околоушной железы, пилокарпин.

**Саркому Капоши** вызывает вирус герпеса человека 8 типа, чаще передающийся при половых контактах и со слюной. У больных ВИЧ-инфекцией заболевание протекает тяжелее, с тенденцией к диссеминации, и быстрее прогрессирует по сравнению с эндемической формой. В основе механизма развития саркомы Капоши лежит повышение чувствительности к цитокинам, регулирующим процессы ангиогенеза и лимфангиогенеза, обусловленные действием ВИЧ.

Среди ВИЧ - инфицированных саркома Капоши встречается примерно в 20 тысяч раз чаще, чем среди населения в целом. Источником новообразования служат ретикулярные элементы околосоудистой ткани. Излюбленная локализация процесса – слизистая щек, губ, реже - мягкое небо и гортань. Элементы на коже и слизистых оболочках полости рта представляют собой синие или багровые папулы или узлы, сопровождающиеся лимфатическим отеком окружающих тканей. Кожа вокруг элементов имеет ливидный (красно – фиолетовый) оттенок. В центре разросшихся очагов часто формируется некротизация с изъязвлением, которая может легко кровоточить [прил. 1, рисунок ЛП – а, в]. До начала широкого применения антиретровирусной терапии течение саркомы Капоши носило быстро прогрессирующий характер. Назначение современного адекватного лечения позволило достичь полной ремиссии у 80 - 90% пациентов.

Предварительный диагноз саркомы Капоши устанавливают на основании клинической картины и подтверждают гистологическим исследованием биоптата пораженного участка кожи или слизистой, а также выявлением ДНК вируса герпеса 8 типа в участках поражения.

Лечение ВИЧ - инфицированных с саркомой Капоши целесообразно начинать с назначения схемы АРВТ. Если через 3 месяца после начала АРВТ будет достигнут выраженный терапевтический эффект (элементы побледнеют и станут плоскими, исчезнет ореол «цветения» вокруг них, не будет отмечено появления новых высыпаний), то специфическую терапию саркомы Капоши можно не проводить. В случае недостаточного терапевтического эффекта пациенту следует назначить проспидин в дозе 0,1 г в сутки в/м в течение 30 дней.

**Диагностика ВИЧ-инфекции** комплексный процесс, основанный на данных лабораторного, клинического и эпидемиологического обследования, причем главную роль в постановке диагноза играет лабораторное исследование:

- ✓ Оценка иммунного статуса: избирательное подавление Т – клеточного звена.
- ✓ Вирусологический метод: используют первичные культуры моноклеарных лимфоцитов и перевиваемые линии Т4– и В – лимфоцитов. Вирус выделяют из биологических жидкостей организма.
- ✓ Метод ДНК – зондов: получение клонированных участков вирусного генома, меченых радиоактивными маркерами или ферментными зондами.

✓ Выявление антител к ВИЧ методом иммуноферментного анализа (ИФА).

✓ Иммуноблоттинг, который дает возможность выявить в сыворотке крови инфицированные оболочечные и регуляторные белки ВИЧ.

✓ Метод иммунофлуоресценции: в качестве антигенов используют различные клеточные линии инфицированных ВИЧ.

✓ Радиоиммунопреципитация.

✓ Метод агглютинации.

✓ ПЦР – диагностика.

Лабораторное обследование на ВИЧ выполняют при обязательном согласии пациента. Проведению этого исследования предшествует дотестовое консультирование по вопросам ВИЧ-инфекции.

#### 1. Обнаружение антител к ВИЧ

В Российской Федерации в настоящее время стандартной процедурой лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции признано обнаружение антител к ВИЧ с последующим подтверждением их специфичности в реакции иммунного блоттинга. Антитела к ВИЧ появляются у 90 – 95% инфицированных в течение 3 месяцев, у 5 – 9% – через 6 месяцев от момента заражения, у 0,5 – 1% – в более поздние сроки. Наиболее ранний срок обнаружения антител – 4 недели от момента заражения.

Обнаружение антител к ВИЧ включает два этапа. На первом этапе проводят выявление суммарного спектра антител против антигенов ВИЧ с использованием

различных тестов, обычно иммуноферментных. На втором этапе методом иммунного блоттинга определяют антитела к отдельным антигенам вируса. Заключение о наличии или отсутствии в исследуемом образце антител к ВИЧ делают на основании результатов второго этапа.

## 2. Обнаружение ВИЧ, его антигенов и генетического материала

В настоящее время разрешены к применению тест-системы для обнаружения антигенов или генного материала ВИЧ, которые могут дать положительные реакции на наличие маркеров вируса на ранних стадиях ВИЧ-инфекции, до того, как концентрация антител достигнет уровня, достаточного для определения. При обнаружении положительных результатов на ВИЧ-инфекцию в тест-системах данных типов следует провести обследование на антитела к ВИЧ. Затем следует придерживаться стандартной диагностической тактики.

Применяемые в настоящее время молекулярно - генетические методы позволяют провести не только качественный (определение наличия), но и количественный анализ содержания генетического материала ВИЧ в крови, так называемой вирусной нагрузки, что имеет большое значение для оценки эффективности АРВТ.

Выделение и идентификация культуры ВИЧ – достоверный признак инфицирования, однако этот метод малодоступен, требует длительного времени, высокой квалификации исполнителей, специального оборудования, кроме того он достаточно дорог. Поэтому выделение вируса и его идентификацию выполняют только в научных целях или в исключительно сложных для диагностики случаях.



### 3. Неспецифические лабораторные признаки ВИЧ-инфекции

При ВИЧ-инфекции может наблюдаться снижение количества лимфоцитов, особенно CD4<sup>+</sup> - лимфоцитов, увеличение относительного содержания CD8<sup>+</sup> - лимфоцитов, инверсия соотношения CD4/CD8 (снижение этого значения  $< 1$ ), нарастание количества иммуноглобулинов и другие изменения. Обнаружение этих признаков – дополнительное свидетельство в пользу ВИЧ-инфекции, однако эти изменения неспецифичны: могут отсутствовать, иметь индивидуальные колебания у разных пациентов, встречаться при других заболеваниях.

Согласно действующей в Российской Федерации классификации ВИЧ-инфекции, стадия и фаза заболевания устанавливается только на основании клинических проявлений (наличие вторичных заболеваний). Уровень вирусной нагрузки или CD4<sup>+</sup> -лимфоцитов не является критерием для определения клинической стадии или фазы заболевания.

**Лечение** ВИЧ - инфекции патогенетическое и симптоматическое. Оно заключается в терапии оппортунистических инфекций, новообразований и стимуляции иммунной системы.

Этиотропная терапия включает в себя применение противовирусных препаратов (зидовудин, ансамицин, сумарин, фоскариет, рибавирин и др.). Используют так же иммуностимуляторы (интерлейкин – 2,  $\alpha$  – интерферон, рекомбинантный  $\gamma$  - интерферон, изопринозин, имутиол и др.). Лечение ВИЧ - инфекции проводится пожизненно и требует от пациентов точного соблюдения рекомендаций врачей и режима терапии.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ОСНОВНЫМ ПУТЕМ ЗАРАЖЕНИЯ СИФИЛИСОМ ЯВЛЯЕТСЯ

1. профессиональный
2. бытовой
3. гемотрансфузионный
4. половой

2. ЧИСЛО ЗАВИТКОВ СПИРАЛИ БЛЕДНОЙ ТРЕПОНЕМЫ В СРЕДНЕМ СОСТАВЛЯЕТ

1. 2-4
2. 6-8
3. 8-14
4. 15-20
5. 20-24

3. НАИБОЛЕЕ БЛАГОПРИЯТНОЙ СРЕДОЙ ОБИТАНИЯ ДЛЯ БЛЕДНОЙ ТРЕПОНЕМЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА ЯВЛЯЕТСЯ

1. артериальная кровеносная система
2. венозная кровеносная система
3. лимфатическая система
4. спинно - мозговая жидкость
5. паренхима внутренних органов

4. УДЛИНЕНИЕ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА СИФИЛИСА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

1. сопутствующих инфекционных заболеваниях
2. биполярном расположении твердых шанкров
3. иммунодефиците
4. лечении антибактериальными препаратами сопутствующих заболеваний в инкубационный период сифилиса
5. сопутствующей соматической патологии

5. ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТЕМПЕРАТУРЫ 100 ГРАДУСОВ БЛЕДНАЯ ТРЕПОНЕМА ПОГИБАЕТ

1. мгновенно
2. через 5-20 минут
3. через час
4. через 2 часа
5. через 3-6 часов

6. ПРИ СИФИЛИТИЧЕСКОМ РЕГИОНАРНОМ СКЛЕРАДЕНИТЕ  
КОНСИСТЕНЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО УЗЛА

1. мягкая
2. эластическая
3. плотноэластическая
4. плотная
5. твёрдая

7. ШАНКР-АМИГДАЛИТ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ

1. эрозию миндаины
2. язву миндаины
3. увеличенную в размерах плотной консистенции миндаину
4. увеличенную в размерах с островоспалительными явлениями миндаину

8. ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ В УГЛУ РТА ТВЕРДЫЙ ШАНКР ЧАЩЕ ИМЕЕТ  
ФОРМУ

1. блюдцеобразную
2. трещины
3. полумесяца
4. листовидную
5. овальную

9. ПОСЛЕ ПОЯВЛЕНИЯ ТВЕРДОГО ШАНКРА ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД  
СИФИЛИСА НАСТУПАЕТ, В СРЕДНЕМ, ЧЕРЕЗ

1. 3-4 недели
2. 5-6 недель
3. 6-7 недель
4. 8-9 недель
5. 10-12 недель

10. КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ТЕЧЕНИЯ  
ВТОРИЧНОГО СИФИЛИСА КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ЯВЛЯЮТСЯ

1. широкие кондиомы
2. пустулёзные сифилиды
3. роговые папулы
4. сочетанные ИППП
5. распространенные множественные розеолёзные и папулёзные сифилиды

11. ХАРАКТЕРНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ  
ЭРИТЕМАТОЗНОЙ АНГИНЫ ЯВЛЯЕТСЯ

1. болезненность
2. четкая граница

3. локализация на миндалинах
4. присоединение вторичной инфекции
5. затруднение глотания

12. РАУЦЕДО РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАПУЛЕЗНЫХ СИФИЛИДОВ НА

1. глотке
2. миндалинах
3. языке
4. мягком небе
5. голосовых связках

13.КАРТИНА «СКОШЕННОГО ЛУГА» ВОЗНИКАЕТ ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАПУЛЕЗНЫХ СИФИЛИДОВ НА

1. щеках
2. деснах
3. твердом небе
4. языке
5. миндалинах

14. РУБЦОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ, СФОРМИРОВАВШИЕСЯ ВСЛЕДСТВИЕ РЕГРЕССА БУГОРКОВЫХ СИФИЛИДОВ, НАЗЫВАЮТСЯ

1. мозаичные
2. звездчатые
3. мостикообразные
4. бородавчатые
5. келоидные

15. РУБЦЫ ПОСЛЕ РЕГРЕССА ГУММОЗНОГО СИФИЛИДА ИМЕЮТ ВИД

1. гипертрофических
2. звездчатых
3. поверхностных
4. плоских
5. атрофических

16. ЗУБЫ ГЕТЧИНСОНА ПРИ ПОЗДНЕМ ВРОЖДЕННОМ СИФИЛИСЕ ЯВЛЯЮТСЯ

1. дистрофиями
2. достоверным признаком
3. вероятным признаком

17. ПОЧКООБРАЗНУЮ (КИСЕТООБРАЗНУЮ) ФОРМУ ПРИ ПОЗДНЕМ ВРОЖДЕННЫМ СИФИЛИСЕ ИМЕЕТ

1. верхний резец
2. нижний резец
3. клык
4. премоляр
5. моляр

18. ВЕРОЯТНЫМ ПРИЗНАКОМ ПОЗДНЕГО ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА ЯВЛЯЕТСЯ

1. готическое небо
2. бугорок Карабелли
3. зубы Гетчинсона
4. щучий клык
5. диастема Гаше

19. ОСНОВНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ ЯВЛЯЮТСЯ

1. пенициллины
2. тетрациклины
3. эритромицины
4. макролиды
5. цефалоспорины

20. К ПРЕПАРАТАМ ГРУППЫ РЕЗЕРВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СИФИЛИСА ОТНОСИТСЯ

1. гентамицин
2. цефтриаксон
3. азитромицин
4. пенициллин
5. ципрофлоксацин

21. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ЗАРАЖЕНИЯ ГОНОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

1. половой
2. контактно-бытовой
3. гемотрансфузионный
4. трансплацентарный
5. вертикальный

22. В СРЕДАХ С САХАРАМИ ГОНОКОКК РАЗЛАГАЕТ

1. лактозу
2. галактозу
3. декстрозу
4. сахарозу
5. рибозу

23. НАИБОЛЕЕ ДОСТУПНЫМИ ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ГОНОКОККАМИ ЯВЛЯЮТСЯ СЛИЗИСТЫЕ ОБОЛОЧКИ, ВЫСТЛАННЫЕ

1. многослойным плоским неороговевающим эпителием
2. переходным эпителием
3. цилиндрическим эпителием
4. многослойным плоским ороговевающим эпителием
5. кубическим эпителием

24. ДИАГНОЗ ГОНОРЕИ ВЕРИФИЦИРУЮТ НА ОСНОВАНИИ

1. бактериоскопического и бактериологического методов
2. уретроскопии
3. по данным конфронтации
4. по характеру выделений
5. по выраженности клинических проявлений

25. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ГОНОКОККОВОМ СТОМАТИТЕ ЧАЩЕ РАВНА

1. 1-2 дням
2. 3-5 дням
3. 6-7 дням
4. 8-10 дням
5. 10-14 дням

26. ОРОФАРИНЕАЛЬНАЯ ГОНОРЕЯ КЛИНИЧЕСКИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

1. эрозированием миндалин
2. четкими границами эритемы с синюшным оттенком на твердом небе
3. гиперемией и отеком слизистой ротоглотки и миндалин с зернистой, поверхностью и пленчатыми наложениями
4. увеличением миндалин плотноэластической консистенции
5. фибринозным налетом на миндалинах и небе

27. ОСНОВНЫМ ПРЕПАРАТОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГОНОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1. пенициллин
2. гентамицин
3. цефтриаксон
4. азитромицин
5. эритромицин

28. CHLAMYDIA TRACHOMATIS - ЭТО

1. спирохета
2. простейшее
3. вирус
4. грам-положительная бактерия

5. грам-отрицательная бактерия

29. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ХЛАМИДИОЗА В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ПРИМЕНЯЮТ

1. мазок, окрашенный по Граму
2. ПЦР
3. ИФА
4. бактериологическое исследование
5. мазок, окрашенный по Романовскому-Гимзе

30. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ТЕРАПИИ ХЛАМИДИЙНОГО ФАРИНГИТА ЯВЛЯЕТСЯ

1. цефтриаксон
2. джозамицин
3. кларитромицин
4. гентамицин
5. аугментин

31. ПОЯВЛЕНИЕ ЭРОЗИЙ НА СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ ПОЛОСТИ РТА НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

1. сифилиса
2. кандидозного стоматита
3. герпетического стоматита
4. хламидийного фарингита

32. ВИРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСА ВХОДИТ В ГРУППУ

1. ретровирусов
2. РНК-содержащих вирусов
3. аденовирусов
4. ДНК-содержащих вирусов
5. фильтрующихся вирусов

33. РЕЗЕРВУАРОМ ВИРУСА ПРОСТОГО ГЕРПЕСА У ЧЕЛОВЕКА ЯВЛЯЕТСЯ

1. кожа
2. лимфатические узлы
3. кости
4. почки
5. чувствительные ганглии

34. ЛАБОРАТОРНЫМ ПОДТВЕРЖДЕНИЕМ ДИАГНОЗА ПРОСТОГО ПУЗЫРЬКОВОГО ЛИШАЯ ЯВЛЯЮТСЯ

1. акантолические клетки
2. гигантские многоядерные клетки

3. моллюсковые тельца
4. клетки Цанка
5. клетки Лангерганса

35. ТИПИЧНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ЭЛЕМЕНТОМ, ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ ГЕРПЕСОВ, ЯВЛЯЕТСЯ

1. пятно
2. узелок
3. пузырьёк
4. волдырь
5. папула

36. ВОЗБУДИТЕЛЕМ БОРОДАВОК ЯВЛЯЕТСЯ

1. вирус папилломы человека
2. поксвирус
3. аденомовирус
4. варицелла – зостер
5. герпесвирус

37. К ПРОТИВОВИРУСНЫМ ПРЕПАРАТАМ НЕ ОТНОСИТСЯ

1. дексаметазон
2. фамцикловир
3. акцикловир
4. валацикловир
5. госсипол

38. ГРИБЫ РОДА CANDIDA ПРИ МИКРОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ - ЭТО

1. нити септированного мицелия
2. нити ветвящегося мицелия
3. псевдомицелий
4. псевдоспоры
5. артроспоры

39. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КАНДИДОЗНОЙ ЗАЕДЫ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1. эрозией или линейной трещиной углов рта с розовым венчиком по периферии и гнойным отделяемым
2. эрозией или линейной трещиной углов рта с чёткими границами, бахромкой отслаивающегося рогового слоя по периферии и беловато – серым, легко удаляющимся налётом
3. эрозией с четкими границами, плотноэластическим инфильтратом в основании и мокнущей поверхностью



40. ХАРАКТЕРНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ КАНДИДОЗНОГО ХЕЙЛИТА ЯВЛЯЕТСЯ НАЛИЧИЕ

1. массивных корок серозного или серозно-геморрагического характера
2. эрозивных участков ярко-красного цвета с гладкой поверхностью и инфильтрированным основанием
3. белесоватых пленок, оставляющих после отделения эрозированные поверхности на эритематозной, шелушащейся красной кайме губ
4. язвенных дефектов с плотно-эластическим инфильтратом в основании
5. папуло-эрозивных элементов на красной кайме губ

41. К СИСТЕМНЫМ ПРЕПАРАТАМ, ПРИМЕНЯЕМЫМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КАНДИДОЗНОГО СТОМАТИТА ОТНОСИТСЯ

1. тербинафин
2. флюконазол
3. амфотерицин В
4. гризеофульвин
5. кетоконазол

42. ВИРУС, ВЫЗЫВАЮЩИЙ ВИЧ – ИНФЕКЦИЮ ЭТО

1. цитомегаловирус
2. вирус герпеса
3. ортомиксовирус
4. ретровирус
5. парамиксовирус

43. ОДНИМ ИЗ ПУТЕЙ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ ВИЧ ЯВЛЯЕТСЯ

1. половой
2. воздушно-капельный
3. контактно-бытовой
4. фекально-оральный
5. трансмиссионный

44. ЭРИТЕМАТОЗНЫМИ ИЛИ ГЕМОМРАГИЧЕСКИМИ ПЯТНАМИ, БЛЯШКАМИ И УЗЛАМИ, СКЛОННЫМИ К ИЗЪЯЗВЛЕНИЮ, С ИЗЛЮБЛЕННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ НА СЛИЗИСТОЙ ЩЕК И ГУБ У ВИЧ – ИНФИЦИРОВАННЫХ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

1. простой герпес
2. волосатая лейкоплакия
3. кандидозная инфекция
4. сифилис
5. саркома Капоши

45. НАЛИЧИЕ ЗАЕДЫ У ВИЧ – ИНФИЦИРОВАННЫХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1. простого герпеса
2. волосатой лейкоплакии
3. кандидозного стоматита
4. саркомы Капоши
5. орофарингеальной гонореи

Эталоны ответов находятся на странице 155.

## ГЛАВА 4. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

### ГЛАВА 1. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ГУБ

номер вопроса	ответ	номер вопроса	ответ	номер вопроса	Ответ
<b>1</b>	1	<b>6</b>	3	<b>11</b>	2
<b>2</b>	1	<b>7</b>	1	<b>12</b>	5
<b>3</b>	2	<b>8</b>	1	<b>13</b>	эпителиоцитами, клетками Лангерганса, единичными меланоцитами
<b>4</b>	4	<b>9</b>	4	<b>14</b>	преколлагеновых, коллагеновых, эластических
<b>5</b>	2	<b>10</b>	3	<b>15</b>	зона Клейна

### ГЛАВА 2. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ СЫПИ

номер вопроса	ответ	номер вопроса	ответ	номер вопроса	Ответ
<b>1</b>	2	<b>6</b>	3	<b>11</b>	3
<b>2</b>	3	<b>7</b>	1	<b>12</b>	2
<b>3</b>	4	<b>8</b>	2	<b>13</b>	3
<b>4</b>	1	<b>9</b>	4	<b>14</b>	1
<b>5</b>	3	<b>10</b>	1	<b>15</b>	5

### ГЛАВА 3. ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ВЕНЕРИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ДРУГИХ ИППП

номер вопроса	ответ	номер вопроса	ответ	номер вопроса	Ответ
<b>1</b>	4	<b>16</b>	2	<b>31</b>	4
<b>2</b>	3	<b>17</b>	5	<b>32</b>	4
<b>3</b>	3	<b>18</b>	4	<b>33</b>	5
<b>4</b>	4	<b>19</b>	1	<b>34</b>	2
<b>5</b>	1	<b>20</b>	2	<b>35</b>	3
<b>6</b>	3	<b>21</b>	1	<b>36</b>	1
<b>7</b>	3	<b>22</b>	3	<b>37</b>	1
<b>8</b>	2	<b>23</b>	3	<b>38</b>	3
<b>9</b>	5	<b>24</b>	1	<b>39</b>	2
<b>10</b>	2	<b>25</b>	1	<b>40</b>	3
<b>11</b>	2	<b>26</b>	3	<b>41</b>	2
<b>12</b>	5	<b>27</b>	3	<b>42</b>	4
<b>13</b>	4	<b>28</b>	5	<b>43</b>	1
<b>14</b>	1	<b>29</b>	2	<b>44</b>	5
<b>15</b>	2	<b>30</b>	2	<b>45</b>	3

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АРВТ – антиретровирусная терапия

БДУ – без дополнительных уточнений

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВПГ - вирус простого герпеса

ВПЧ - вирус папилломы человека

ВПЧ – вирус папилломы человека

Др. - другое

ИППП - инфекции, передающиеся половым путем

ИФА - иммуноферментный анализ

МРП – микрореакция преципитации

Прил. - приложение

ПЦР – полимеразно – цепная реакция

РИТ - реакция иммобилизации бледных трепонем

РИФ - реакция иммунофлюоресценции

РПГА - реакция непрямой гемагглютинации бледных трепонем

РТ – ретикулярные тельца

СДИЛ - синдром диффузного инфильтративного лимфоцитоза

См. – сантиметр

УФО - ультрафиолетовое облучение

ЭТ - Элементарные тельца

Jg - иммуноглобулины

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Скрипкин, Ю. К. Кожные и венерические болезни: учебник [Рекомендовано отраслевым министерством] / Ю. К. Скрипкин, А. А. Кубанова, В. Г. Акимов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005,2007. - 544 с. : ил.

### Дополнительная

2. Асхаков М.С. Современный взгляд на происхождение, этиологию и течение сифилитической инфекции / М.С. Асхаков, С.В. Ткачёва // Вестник молодого ученого. – 2016. – Т. 12. – № 1. – С. 28-33.
3. Бондарева В.П., Дерябина В.П., Захарова Е.Н. и др. Современные подходы к лабораторной диагностике сифилиса // Клиническая лабораторная диагностика. 2010. № 11. С. 46–48.
4. Венцковский Б.М., Бурка О.А., Куш В.М. Современные подходы к диагностике и лечению женщин с наиболее распространенными бактериальными инфекциями, передающимися половым путем: обзор доказательных рекомендаций 2021 года. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2021. Т. 11. № 6. С. 717-721.
5. Дерматовенерология : учебник для студентов учреждений высш. проф. мед. образования / Е. В. Соколовский, Г. Н. Михеев, Т. В. Красносельских [и

др.] ; под ред. Е. В. Соколовского. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2017 —687

с. : цв. ил.

6. Дерматовенерология. 2006-2007: клинические рекомендации / ред. А. А. Кубанова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 320 с.
7. Дерябина В.П., Захарова Е.Н., Пугачева Н.М., Скороходова Т.Г. и др. Возможности иммунохемилюминесцентного анализа в серологической диагностике сифилиса //
8. Диагностика сифилиса. Информационные материалы. Нижний Новгород, 2007. С. 27–29.
9. Зиганшин О.Р., Лысенко О.В. Урогенитальные инфекции, передаваемые половым путем. - Челябинск, 2020.
10. Инфекции, передаваемые половым путем: клиника, диагностика, лечение: учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей: [Рек. отраслевым мин-вом] / ред. В. А. Молочков, О. Л. Иванов, В. В. Чеботарев. - М. : Медицина , 2006. - 632 с. : фото.цв.
11. Кандидозы: учебное пособие: [Рек. отраслевым мин-вом] / С. Г. Лыкова [и др.]; Новосиб.гос.мед.ун-т. - Новосибирск : Сибмедиздат НГМУ, 2008. - 64 с.
12. Клиническая биология полости рта: [Рек. отраслевым мин-вом] / ред. А.В. Ефремов, Ю.И. Склянов. – Новосибирск – 2003. - 252 с.

13. Клинические рекомендации по ведению больных инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями. Российское общество дерматовенерологов и косметологов, 2012. С. 44–45.
14. Кожа (анатомия, физиология, патоморфология). Обследование и лечение больного дерматологического профиля [Комплект] : учебно-методическое пособие / О.Б. Немчанинова [и др.] ; Новосиб.гос.мед.ун-т. - Новосибирск : Сибмедиздат НГМУ, 2022. - 112 с.
15. Кубанова А. А., Мелехина Л. Е., Кубанов А. А. и др. Заболеваемость врожденным сифилисом в Российской Федерации за период 2002–2012 гг. // Вестник дерматологии и венерологии. 2013. № 6. С. 24–32.
16. Кубанова А.А., Фриго Н.В., Ротанов С.В. и др. Современные направления и перспективы развития лабораторной диагностики инфекций, передаваемых половым путем // Вестник дерматологии и венерологии. 2011. № 5. С.54
17. Кэтти Д. Антитела. Методы. М.: Мир, 1991. Т. 2. С. 189.
18. Лабораторная служба. Нормативные документы — лабораторная диагностика ИПП. Сифилис — методические указания, рекомендации, стандарты: сборник нормативных документов. М.: Издательство МО и МОО РАМЛД, 2010. С. 261.
19. Лосева О.К., Устьянцев Ю.Ю., Важбин Л.Б., Кузнецова Н.А., Колесова А.Р. Лабораторная диагностика сифилиса // Справочник заведующего КДЛ. 2011. № 1. С. 25–35.



20. Лосева О.К., Устьянцев Ю.Ю., Важбин Л.Б., Кузнецова Н.А., Колесова А.Р. Лабораторная диагностика сифилиса // Справочник заведующего КДЛ. 2011. № 2. С. 33–48.
21. Марданлы С.Г., Дмитриев Г.А. Лабораторная диагностика сифилиса. Электрогорск, 2011. С. 4–7.
22. Марданлы С.Г., Куляш Г.Ю. Реакция пассивной гемагглютинации в серологической диагностике сифилиса. Электрогорск, 2011. С. 19–22.
23. Национальные рекомендации по диспансерному наблюдению и лечению больных ВИЧ-инфекцией, 2015  
[http://hivrussia.metodlab.ru/files/Nac\\_recom2015.pdf](http://hivrussia.metodlab.ru/files/Nac_recom2015.pdf)
24. Ниязов Ф.Р., Солиева С.Ш., Куликов М.А., Спиридонова О.И. Особенности воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта у ВИЧ-инфицированных пациентов. Инновации. Наука. Образование. 2021. № 26. С. 1820-1822.
25. Поверхностный кандидоз в практике врача дерматовенеролога : учебное пособие / С. Г. Лыкова [и др.] ; Новосиб.гос.мед.ун-т. - Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2006. - 56 с.
26. Позднякова О. Н. Введение в общую дерматологию : учебное пособие / О. Н. Позднякова, Е. Ю. Складнова ; Новосиб.гос.мед.ун-т. - Новосибирск : Сибмедиздат НГМУ, 2006. - 76 с.

27. Позднякова О. Н. Диагностика и лечение сифилиса : учебное пособие / О. Н. Позднякова, А. В. Спицына, Е. Ю. Складнова ; Новосиб.гос.мед.ун-т. - Новосибирск : Сибмедииздат НГМУ, 2006. - 27 с. : ил.
28. Постановление Правительства РФ от 01.12.2004 № 715 «Об утверждении перечня социально значимых заболеваний и перечня заболеваний, представляющих опасность для окружающих» // Собрание законодательства РФ. 2004. № 49. С. 4916. 15. Приказ Минздрава России от 26.03.2001 № 87 «О совершенствовании серологической диагностики сифилиса».
29. Расулов М.М., Шихнабиева Э.Д., Расулов И.М., Шихнебиев Д.А., Абдулмеджидова Д.М. Проявления заболеваний внутренних органов и ВИЧ-инфекции на слизистой оболочке полости рта. Учебное пособие / Махачкала, 2019.
30. Ротанов С.В., Фриго Н.В. Оценка клинической информативности метода хемилюминесценции при диагностике сифилитической инфекции // Вестник дерматологии и венерологии. 2012. № 1. С. 49–55.
31. Сифилис и ИППП: Атлас / под ред. Н. В. Кунгурова. – Екатеринбург: УрНИИДВиИ, УГМУ, 2015. – 184 с.
32. Тараканова Е.А. Лабораторная диагностика сифилиса, 2012.
33. Чеботарев В.В. Сифилис: монография /В.В. Чеботарев. – Ставрополь: Изд-во ООО «Седьмое небо», 2013. – 444 с.

34. Эрматова Ф.А., 2014 Определение специфических иммуноглобулинов класса М для ранней диагностики сифилиса  
[http://www.ngfcnikvi.ru/docs/disser\\_ermatova\\_f\\_a.pdf](http://www.ngfcnikvi.ru/docs/disser_ermatova_f_a.pdf)
35. Bal T., Lery R. Automated Treponemal EIA Test, 2009, Siemens Healthcare Diagnostics
36. Sun Ran, Lai Di-hui, Ren Rong-xin, Lian Shi and Zhang Hai-ping. Treponema pallidum — specific antibody expression for the diagnosis of different stages of syphilis // Chin. Med. J. 2013. Vol. 126. P. 208. 22. Treponema Pallidum Antigen TP15, TP17, TP47 Role of Immunity in Syphilis. Posted by Hagley/<http://www.research-degree-thesis.com/medicine-public-health/infectious-disease/482905.html>.
37. Bal T., Lery R. Automated Treponemal EIA Test, 2009, Siemens Healthcare Diagnostics
38. Fraser C.M., Norris Steven J., Weinstock George M. et al. Complete genome Sequence of Treponema pallidum, the Syphilis Spirochete // Science. 1998. Vol. 281. P. 375–388.
39. Gerber A., Krell S., Morenz J. Recombinant Treponema pallidum antigens in syphilis serology // Immunobiol. 1996–1997. Vol. 196. P. 535–49. 20. Larsen S.A. Untreated Syphilis: Treponemal vs. Nontreponemal Tests and Disease Stage // Clin. Microbiol. Rev. 1995. Jan. Vol.
40. J. Bacteriol. December 15, 2009 vol. 191 no. 24 7566-7580

41. <http://www.research-degree-thesis.com/medicine-public-health/infectious-disease/482905.html>
42. [http://cnikvi.ru/docs/clinic\\_recs/infektsii-peredavaemye-polovym-putem](http://cnikvi.ru/docs/clinic_recs/infektsii-peredavaemye-polovym-putem)
43. [http://cnikvi.ru/docs/2335\\_maket\\_30.pdf](http://cnikvi.ru/docs/2335_maket_30.pdf)
44. <http://www.rusmedserv.com/aids/rosvma/class.shtml>



Рисунок I. Гиперпигментация



Рисунок II. Телеангиоэктазия



Рисунок III. Геморрагическое пятно



Рисунок IV. Розеола



Рисунок V. Эритема



Рисунок VI. Папулы и бляшки при псориазе





Рисунок VII. Полигональные папулы



Рисунок VIII. Округлые папулы



Рисунок IX. Бугорковый сифилид



Рисунок X. Гуммозный узел



Рисунок XI. Крапивница



Рисунок XII. Опоясывающий герпес



Рисунок XIII. Буллезный пемфигоид



Рисунок XIV. Остиофолликулит



Рисунок XV. Буллезное импетиго



Рисунок XVI. Вульгарные бородавки

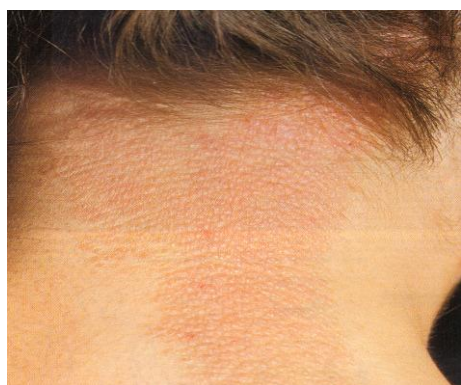


Рисунок XVII. Атопический  
дерматит



Рисунок XVIII. Эрозии  
при акантолитической пузырчатке



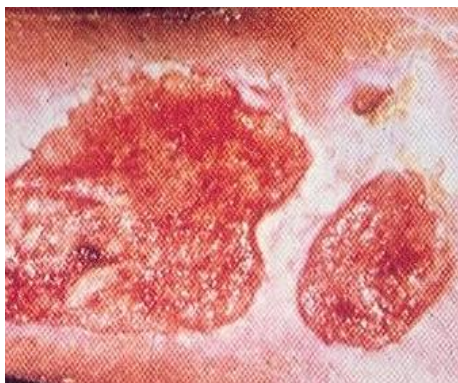


Рисунок XIX. Глубокая пиодермия

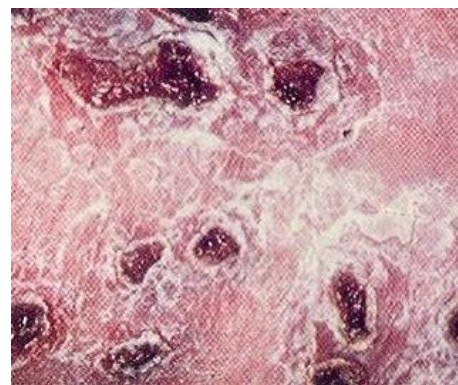


Рисунок XX. Геморрагические корки



Рисунок XXI. Гипопигментация  
при отрубевидном лишае



Рисунок XXII. Гиперпигментация  
при угревой болезни



Рисунок XXIII. Келоидный рубец



Рисунок XXIV. Красная волчанка





Рисунок XXV. Интертригинозная форма микоза



Рисунок XXVI. Экскориации

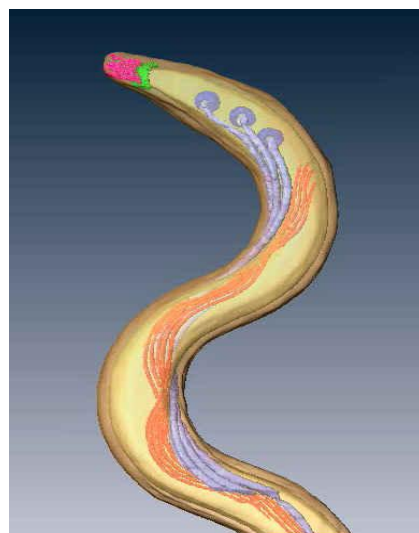


Рисунок XXVII. Шелушение при псориазе



Рисунок XXVIII. Чешуйки при ихтиозе

Рисунок XXIX. Трехмерная рендер-модель *T. pallidum*. Изображены внешняя и цитоплазматическая мембрана (прозрачный желтый), базальные тела (темно-лиловый), аксиальные фибриллы (светло-лиловый), цитоплазматические нити (оранжевый), серповидная "шапочка" возле закругленного конца цитоплазматической мембраны (зеленый), и коническая структура на полюсе (розовый) (<http://jb.asm.org/content/191/24/7566/F1.expansion.html>)



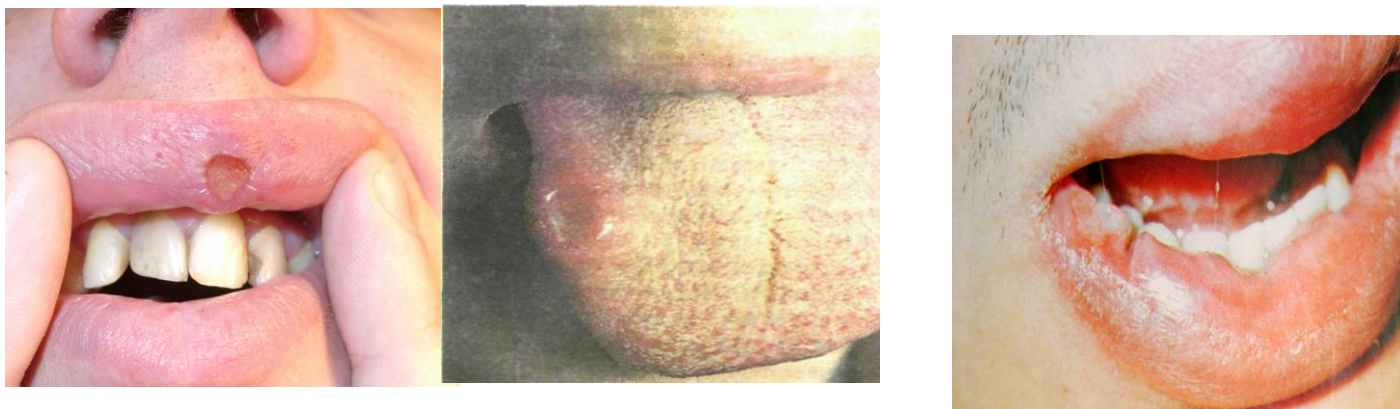


Рисунок XXX. Твердый шанкр: а – верхней губы, б – языка, с – нижней губы



Рисунок XXXI. Твердый шанкр  
миндалины, эрозивная форма

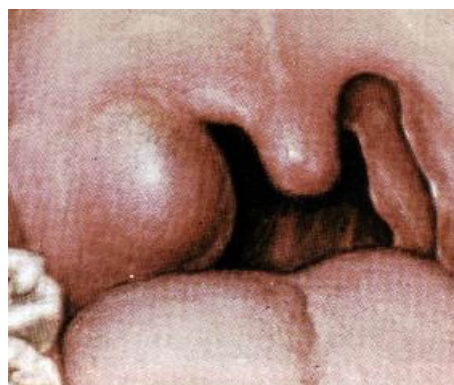


Рисунок XXXII. Шанкр - амигдалит



Рисунок XXXIII. Пятнистый сифилид  
на красной кайме губ



Рисунок XXXIV. Эритематозная  
ангина



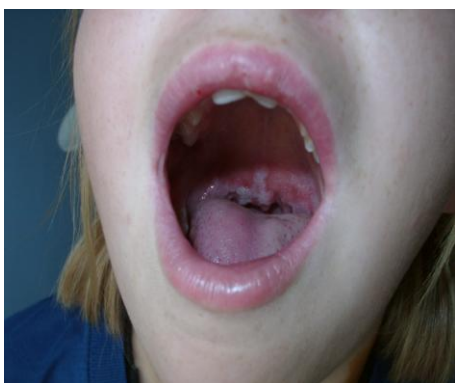


Рисунок XXXV. «Опаловые бляшки»: а – на твердом небе, б – верхней губе



Рисунок XXXVI. Папулезный сифилид: а – на языке, б – на миндалинах



Рисунок XXXVII. Сифилитическая  
заеда



Рисунок XXXVIII. Гумма  
твердого неба



Рисунок XXXIX. Склерозирующий  
глоссит



Рисунок XL. Папулезная  
инфильтрация Гохзингера



Рисунок XLI. Зубы Гетчинсона

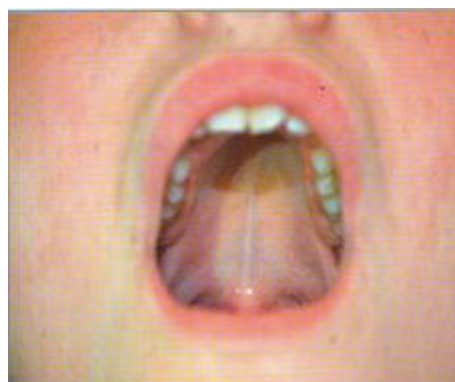


Рисунок XLII. Готическое небо



Рисунок XLIII. Герпетический стоматит: а – у взрослого, б – у ребенка





Рисунок XLIV. Герпетическая  
ангина



Рисунок XLV. Бородавки плоские,



Рисунок XLVI. Кондиломы остроконечные на слизистой оболочке:

а – десны, , b – нижней губы



Рисунок XLVII. Кандидоз: а

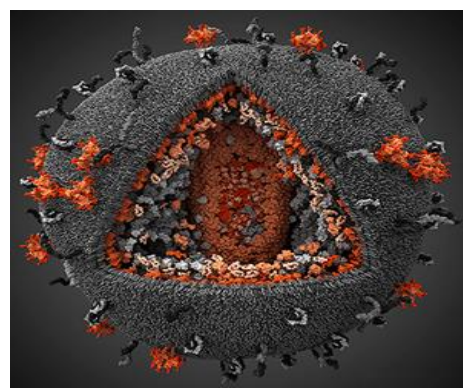


форма, b – атрофическая,

с – гиперпластическая



– псевдомембранозная



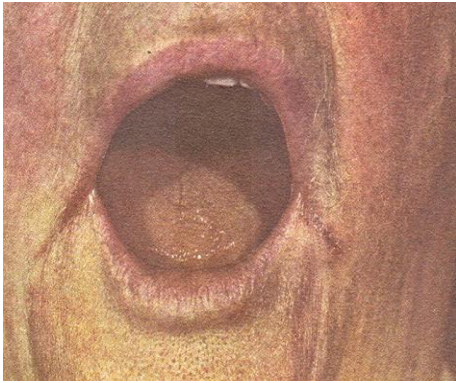


Рисунок XLVIII. Ангулярный  
стоматит

Рисунок XLIX. Компьютерная  
модель ВИЧ

(<http://visualscience.com/ru/projects>)



Рисунок L. Герпетический  
гингивостоматит на фоне ВИЧ – инфекции



Рисунок LI. Лейкоплакия: а - простая, b - верруккозная, с - эрозивно-язвенная



Рисунок 11. Саркома Капоши: а - поражение десен, б - на твердом небе