

# Третичный сифилис



А.Ю.РОДИН



- Третичный период сифилиса может наступить у больного после вторичного периода через 3-10 лет до 50 лет после заражения при отсутствии полноценного лечения и продолжается до конца его жизни.
- При этом поражаются кожа, слизистые оболочки, кости, суставы, внутренние органы и нервная система.
- Однако третичный сифилис не является неизбежным завершением болезни, даже если больной не получал лечения.



- Частота перехода сифилиса в третичную стадию колеблется от 5 до 40%, чему способствуют иммунодефицитные состояния, тяжелые сопутствующие заболевания, хронические интоксикации, алкоголизм, травмы, неполноценное питание и т.д. Поэтому проявления третичного сифилиса чаще наблюдаются у стариков и детей.

# Классификация




- В третичном периоде различают манифестную или активную стадию (**сифилис третичный активный**) с явными признаками болезни и скрытую стадию (**сифилис третичный скрытый**) – больные, перенесшие третичный активный сифилис и не имеющие на момент осмотра активных проявлений, либо имеющих их следы (рубцы, изменение костей и др.).

# Клинические проявления третичного сифилиса на коже и слизистых



1. - бугорковый сифилид
2. - гуммозный сифилид
3. - поздняя третичная розеола Фурнье (редкое проявление, имеющее вид розового кольца, диаметром 5-10 см, после разрешения оставляющая лёгкую рубцовую атрофию)

# Бугорковый сифилид



В толще дермы прощупывается четко контурируемые, полушаровидные, плотные, бесполостные образования размером до горошины или косточки вишни без признаков острого воспаления (цвет от тёмнокрасного до синюшного), поверхность гладкая, блестящая. Бугорок располагается на различной глубине, но над кожей возвышается обычно четверть его объема.

# Регресс бугорковых сифилидов



может происходить двумя путями. Либо так называемым

1. "**сухим путём**", когда наблюдается их размягчение с последующим рассасыванием, уплощением до уровня кожи и формированием гиперпигментированной рубцовой атрофии с тонкопластинчатым шелушением.



- 2. Либо, как бывает у большинства больных, после размягчения **некротизируются** с образованием язвы округлой формы с чёткими границами. Некротический стержень превращается в корку с дальнейшим формированием рубца. Из-за разной глубины язв развиваются пёстрые "мозаичные" рубцы.





# Клинические разновидности бугоркового сифида.



Сгруппированный бугорковый сифид

Серпегенирующий (ползучий) бугорковый сифид

Бугорковый сифид "площадкой" (диффузный бугорковый).

Карликовый бугорковый сифид

# Гуммозный сифилид



- В настоящее время встречается редко. Первичный морфологический элемент – узел, возникающий в подкожно-жировой клетчатке величиной с кедровый орех, плотной консистенции, безболезненный, не спаянный с окружающей тканью и потому легко смещаемый, без воспалительных явлений



Первоначально кожа над ним не изменена.

С увеличением в размерах до грецкого ореха она спаивается с кожей и окружающей тканью, кожа приобретает буроватый или тёмно-красный цвет. В результате размягчения появляется флюктуация и вскоре гумма вскрывается с образованием отверстия.



- Из этого небольшого свища выделяется малое количество липкой, полупрозрачной жидкости (напоминает клей или резину - "гумми арабикум", отсюда и название).

# Клинические разновидности гумм



- 1). изолированной гуммы.
- 2). околосуставные узловатости или фиброзные гуммы
- 3) гуммозные инфильтраты

# Третичные поражения слизистых оболочек



- Поражение слизистых оболочек при третичном сифилисе происходит в 20-35% случаев. Сифилиды слизистых оболочек отличаются более ярким цветом, заметной отёчностью из-за выраженных экссудативных явлений.



- Инфильтрат слизистой оболочки носа формируется на границе костной и хрящевой ткани носовой перегородки и приводит к сужению просвета. Дыхание затрудняется. После отторжения некротических масс наступает перфорация носовой перегородки, иногда с западением спинки носа ("серповидный или седловидный нос").





- **Сифилиды твёрдого нёба** почти всегда иррадиируют на костную ткань, разрушая её. Перфорация приводит к образованию отверстия, соединяющего полость рта и полость носа. Изменяется фонация, появляется гнусавость голоса. Пища из полости рта попадает в полость носа, поэтому при еде происходит попёрхивание.



- **Гуммы глотки и миндалин** развиваются незаметно, они опасны иррадиацией в позвоночник и кровеносные сосуды.
- **Гуммы языка** проявляются в виде *очагового глоссита* (гумма образуется в подслизистом слое, она безболезненная, затем затрудняется движение языка из-за рубца)



- и *диффузноклерозирующий глоссит* (диффузная инфильтрация приводит к увеличению языка, затем из-за травматизации формируются болезненные язвы - склероз - сморщивание - уменьшение в размерах, малоподвижность - затруднение речи и еды).

# Поражение внутренних органов



- 90-95% всей поздней висцеральной патологии приходится на сердечно-сосудистую систему.
- **Сифилитический миокардит**  
встречается относительно редко. Клиника: одышка, общая слабость, утомляемость, иногда боли в сердце. Исходом миокардита может быть образование рубца или аневризмы сердца.

# Сифилитический аортит



- - самое частое проявление висцерального сифилиса. При этом происходит уплотнение стенок аорты и расширение её выходной части до 5-6 см (в норме 3-3,5 см). Эта патология хорошо выявляется при рентгенологическом исследовании. Расширение просвета происходит за счет потери эластичности с разрушением мышечных и эластических волокон.

# Аневризма аорты



- самое тяжёлое осложнение висцерального сифилиса. Аневризма аорты может сдавливать жизненно важные органы (сосуды, бронхи, трахею, пищевод, нервные стволы и т.д.) с соответствующими тяжёлыми клиническими проявлениями. Кроме того, возможен разрыв аорты с быстрым летальным исходом.

# Поражение печени



занимает второе место после поражения СС в висцеральной патологии. Проявляются в виде:

- 1. Хронический эпителиальный гепатит. Вначале это безболезненное увеличение печени, общая слабость, зуд кожи. В дальнейшем происходит уплотнение сморщивание печени с исходом в цирроз



- **2. Хронический интерстициальный гепатит.**  
Сопровождается увеличением печени, болезненностью, желтухой, тошнотой, рвотой, поносами, температурой. Исходом является анемия и асцит.





- 3. **Ограниченный гуммозный гепатит.**  
Образование гуммы в наружных отделах печени, затем рубец, новая гумма и т.д., т.е. процесс носит склерогуммозный характер.



- На ранних стадиях специфическое лечение даёт хороший терапевтический эффект. Возможна гуммозная инфильтрация желудка с последующей деформацией или сморщиванием. Аналогичные процессы протекают в пищеводе, кишечнике, селезёнке, почках и лёгких.

# Поражение костей



- Основное проявление - это гуммозные инфильтраты в костях, проявляющиеся периоститами и остеопериоститами в диафизах длинных трубчатых костей, чаще большеберцовой (Фурнье - «излюбленной кости сифилиса»). Кроме неё могут поражаться короткие кости (позвонки, кости запястья, предплюсны), плоские кости (череп, грудина).
- Рентгенологически: плотно прилегающего к кости остеофит, расположенный циркулярно вокруг кости.

# Поражение нервной системы



## Сифилис сосудов мозга

- В воспалительный процесс вовлекаются только, сосуды мозга, поэтому ликвор в норме.
- Клиника: расстройства психики, эпилептиформные припадки, инсультообразные состояния. Однако в целом прогноз более благоприятный, чем при гипертоническом кризе

# Спинальная сухотка



- Некогда самая частая форма нейросифилиса. При этом происходит поражение задних корешков, задних столбов и оболочек спинного мозга. Клинически: внезапное резких, кинжальных болей, иммитирующих появление желудочных, сердечных кризов, печеночных, почечных коликов.



- Боли появляются неожиданно и также внезапно исчезают. Развиваются парестезии - чувство сжатия на определенном участке туловища, соответствующее пораженному сегменту. Поражение черепно-мозговых нервов - птоз, косоглазие, анизокория



- Патогномоничным симптомом является **симптом Аргайла-Робертсона**: отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на конвергенцию (сведение глаз на нос).
- Реже развиваются атрофия зрительных нервов, поражение слуховых нервов, расстройства координации (атаксия), артропатия - увеличение и изменение формы суставов, нарушение сухожильных рефлексов.



- Поражение спинного мозга приводит к нарушению функции тазовых органов (импотенция, недержание мочи и кала).
- ИФА, РПГА, РИФ – “ + “ у 95% больных.



# Прогрессивный паралич



- Развивается через 15-20 до 40 лет после заражения. При этом происходит поражение вещества головного мозга, чаще в области передней коры, возникающее на почве воспалительных изменений мелких сосудов. В итоге развивающиеся дегенеративные изменения приводят к атрофии клеток, преимущественно в коре мозга.



- В остром периоде заболевания отмечаются полная деградация, резко прогрессирующее слабоумие, различные формы бреда, кахексия.
- В фазе законченного развития процесса возможно несколько вариантов течения: потеря интереса к окружающим, апатия, подавленность либо эйфория, агрессия, что может быть опасно для окружающих.



- Важно заподозрить начальную стадию прогрессивного паралича, тогда специфическое лечение может затормозить распад личности. Всё начинается "вдруг" (среди полного здоровья).
- 1. **Изменение личности**
- 2. **Нарушение памяти.**
- 3. **Нарушения счёта**
- 4. **Нарушение письма**
- 5. **Нарушение речи**