

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии
лечебного факультета

Заведующий кафедрой:

ДМН, Профессор Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ

на тему: «Сифилис и беременность»

Выполнила:

Клинический ординатор кафедры перинатологии,
акушерства и гинекологии лечебного факультета

Пирожкова М.О.

Проверил:

Ассистент Коновалов В.Н.

Красноярск 2018г.

СОДЕРЖАНИЕ:

1. Этиология и эпидемиология	3стр.
2. Пути инфицирования	3стр.
3.Класификация	4стр.
4.Патогенез	4стр.
5. Клиническая картина	5стр.
6. Диагностика	9стр.
7. Лечение беременных	10стр.
8.Требования к результатам лечения (серологические критерии эффективности терапии сифилиса)	11стр
9. Профилактика	12стр.
10.Литература	13стр.

Этиология и эпидемиология

Возбудитель сифилиса относится к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaeaceae, роду Treponema, виду Treponema pallidum, подвида pallidum (син. Spirochaeta pallidum). Бледная трепонема легко разрушается под воздействием внешних агентов: высыхание, прогревание при 55° С в течение 15 мин., воздействие 50–56О раствора этилового спирта. В то же время низкие температуры способствуют выживанию бледной трепонемы. Бледная трепонема представляет собой микроорганизм спиралевидной формы; число оборотов спирали от 8 до 12, ее завитки равномерны, имеют идентичное строение. Совершает характерные виды движения: вращательные, поступательные, волнообразные и сгибательные. Размножается преимущественно путем поперечного деления на два или несколько сегментов, каждый из которых вырастает затем во взрослую особь. Микроорганизм также может существовать в виде цист и L-форм. Циста является формой выживания бледной трепонемы в неблагоприятных условиях среды и рассматривается как стадия покоя T. pallidum; обладает антигенной активностью. L-форма является способом выживания бледной трепонемы, обладает слабой антигенной активностью.

В 1990-х-начале 2000-х годов Россия пережила эпидемию сифилиса. Дозидемический уровень заболеваемости (1988-89) составлял, по данным Федеральной службы государственной статистики, 4,3 случая на 100 000 населения. Пик заболеваемости пришелся на 1997 г., когда ее уровень достиг 277,3 случая на 100 000 (подъем в 64,5 раза). В дальнейшем отмечалось ежегодное (на 15-20%) снижение заболеваемости, уровень которой в 2007 г. составил 63,0 случая. После 2007 года наметилась тенденция к стабилизации заболеваемости на уровне, значительно превышающем доэпидемический период. Заболеваемость сифилисом в РФ значительно превышает аналогичный показатель стран Евросоюза и США, где заболеваемость составляет 3,5 и 3,3 на 100 тыс. соответственно.

Факторами, способствующими росту инфекции, являются снижение уровня жизни, алкоголизм, наркомания, широкое распространение коммерческого секса и нестандартной половой ориентации, ослабление семейных связей, неразвитость системы первичной профилактики инфекций, передаваемых половым путем, лечение у некомпетентных врачей и самолечение.

Пути инфицирования

– половой (наиболее частый и типичный путь инфицирования; заражение происходит через поврежденную кожу либо слизистые оболочки);

- трансплацентарный (передача инфекции от больной матери плоду через плаценту, ведущее к развитию врожденного сифилиса);
- трансфузионный (при переливании крови от донора, больного сифилисом в любой стадии);
- контактно-бытовой (является редкостью; встречается преимущественно при бытовом контакте с детьми родителей, имеющих высыпания на коже/слизистых оболочках);
- профессиональный (заражение персонала лабораторий, работающего с зараженными экспериментальными животными, а также акушеров-гинекологов, хирургов, стоматологов, патологоанатомов, судмедэкспертов при выполнении профессиональных обязанностей);

Возможно заражение сифилисом грудных детей через молоко кормящих женщин больных сифилисом. Также к заразным биологическим жидкостям относятся слюна и сперма больных сифилисом с клиническими проявлениями соответствующих локализаций. Случаев заражения через пот и мочу не наблюдалось.

Классификация

Различают:

- инкубационный период сифилиса, средней продолжительностью до 30 дней;
- первичный период сифилиса, средней продолжительностью 45 дней;
- вторичный период сифилиса, продолжительностью от 2 до 4 лет;
- третичный период, возникающий у не леченых или плохо леченых пациентов в срок от 5 до 15 лет и более от момента инфицирования;
- латентный период сифилиса, в котором выделяют скрытый ранний период, давностью до 2 лет, скрытый поздний период, давностью более 2 лет, и скрытый неуточненный.

Патогенез

Одной из самых важных проблем является заболевание женщины во время беременности или наступление беременности на фоне уже имеющегося заболевания сифилисом. Инфицирование плода может произойти как в случае заболевания матери до зачатия, так и позднее, на разных стадиях развития плода. Бледные трепонемы проникают в организм плода через пупочную вену или по лимфатическим щелям пупочных сосудов. Поскольку вторичный сифилис протекает с явлениями спирохетемии, наиболее велик риск рождения больного ребенка у беременных, болеющих вторичным сифилисом. Кроме того, передача

сифилиса потомству происходит в основном в первые годы после заражения матери; позднее эта способность постепенно ослабевает. Исход беременности у больной сифилисом женщины бывает различным: она может закончиться поздним выкидышем, преждевременными родами, рождением больных детей с ранними или поздними проявлениями болезни или латентной инфекцией. Для женщин, болеющих сифилисом, характерен различный исход беременности на различных этапах течения процесса, так как степень инфицирования плода зависит от активности инфекции.

При не леченом сифилисе у беременных инфекция может передаваться плоду, в результате чего у 25% беременность заканчивается мертворождением или гибелью новорожденного, у 40-70% - рождаются дети с врожденным сифилисом. Заражение сифилисом плода и новорожденного во время беременности происходит двумя путями.

- Трансплацентарная передача - когда бледная трепонема проникает в плаценту от матери организм плода через пупочную вену или по лимфатическим щелям пупочных сосудов. Трансплацентарная передача может произойти еще на 9-10 нед беременности и далее в любом последующем моменте времени в течение беременности.
- Вертикальная передача - при рождении ребенка в процессе родов. Вертикальная передача при родах происходит более часто в течение первичного или вторичного сифилиса чем при латентном. Риск вертикальной передачи уменьшается после 4 лет инфекции, даже когда не было получено лечение.

Несмотря на раннее проникновение бледных трепонем в организм плода, изменения в его органах и тканях развиваются только на 5-6-м месяцах беременности. Поэтому активное противосифилитическое лечение в ранние сроки беременности может обеспечить рождение здорового потомства.

Клиническая картина

Инкубационный период начинается с внедрения возбудителя сифилиса через поврежденную кожу или слизистую оболочку и заканчивается появлением первичного аффекта. В среднем продолжительность инкубационного периода составляет от 2 недель до 2 месяцев, этот период может сократиться до 8 дней или, наоборот, удлиниться до 190 дней. Сокращение инкубационного периода наблюдается при реинфекции, при внедрении возбудителя сифилиса в организм из нескольких входных ворот, что ускоряет генерализацию инфекции и развитие иммунных и изменений в организме. Удлинение инкубационного периода наблюдается в результате применения небольших доз трепонемоцидных антибактериальных препаратов по поводу интеркуррентных заболеваний.

Первичный сифилис (A51.0-A51.2). В месте внедрения бледных трепонем развивается первичный аффект — эрозия или язва диаметром от 2–3 мм (карликовый шанкр) до 1,5–2 см и более (гигантский шанкр), округлых очертаний, с ровными краями, гладким, блестящим дном розового или красного, иногда серовато-желтого цвета, блюдцеобразной формы (язва), со скудным серозным отделяемым, безболезненная при пальпации; в основании первичной сифиломы — плотноэластический инфильтрат. Первичный аффект сопровождается регионарным лимфаденитом, реже лимфангитом; может быть типичным (эрозивный, язвенный) и атипичным (индуративный отек, шанкр-панариций и шанкр-амигдалит); единичным и множественным; генитальным, перигенитальным и экстрагенитальным; при присоединении вторичной инфекции — осложненным (импетигнизация, баланопостит, вульвовагинит, фимоз, парафимоз, гангренизация, фagedенизм). В конце первичного периода появляется полиаденит и продромальная симптоматика (интоксикационный синдром).

Вторичный сифилис (A51.3). Обусловлен гематогенной диссеминацией инфекции на фоне развития инфекционного иммунитета и проявляется: высыпаниями на коже — розеолезными (пятнистыми), папулезными (узелковыми), папуло-пустулезными (гнойничковыми) и редко везикулезными — и/или слизистых оболочках (ограниченными и сливными розеолезными и папулезными сифилидами); лейкодермой, алопецией; возможны остаточные явления первичного сифилиса, поражения внутренних органов, опорно-двигательного аппарата и нервной системы (A51.4).

Третичный сифилис (A52.7). Может развиваться непосредственно за вторичным сифилисом, но в большинстве случаев между вторичным и третичным периодами наблюдается скрытый период. Появление симптомов третичного сифилиса возможно спустя многие годы после заражения при бессимптомном течении инфекции. Проявляется высыпаниями на коже/слизистых оболочках (бугорковый и гуммозный сифилиды, третичная розеола Фурнье), поражениями внутренних органов, опорно-двигательного аппарата и нервной системы (A52.0-A52.7).

Скрытый сифилис. Различают ранний (A51.5) (до 2 лет с момента инфицирования), поздний (A52.8) (свыше 2 лет) и неуточненный как ранний или поздний (A53.0) скрытый сифилис. Характеризуется отсутствием клинических проявлений. Больных ранним скрытым сифилисом в эпидемическом отношении следует считать опасными, так как у них могут возникнуть заразные проявления заболевания. Диагноз устанавливается на основании результатов исследования сыворотки крови с помощью серологических методов (нетрепонемные и трепонемные тесты) и анамнестических данных. В некоторых случаях диагностике сифилиса

помогают данные объективного осмотра (рубец на месте бывшей первичной сифиломы, увеличение лимфатических узлов), а также появление 12 температурной реакции обострения (реакция Яриша — Герксгеймера) после начала специфического лечения.

Врожденный сифилис (A50). Развивается вследствие инфицирования плода во время беременности. Источником заражения плода является только больная сифилисом мать. Различают ранний (первые 2 года жизни) и поздний (проявляется в более позднем возрасте) врожденный сифилис, протекающий как с клиническими проявлениями (манифестный) (A50.0; A50.3-A50.5), так и без них (скрытый) (A50.1; A50.6).

Ранний врожденный сифилис с симптомами (A50.0). Характеризуется 3 группами симптомов: 1) патогномоничные для врожденного и не встречающиеся при приобретенном сифилисе (сифилитический пемфигOID, диффузная инфильтрация кожи Гохзингера, специфический ринит (сухая, катаральная и язвенная стадии) и остеохондрит длинных трубчатых костей Вегнера (I, II и III степени, выявляется при рентгенологическом исследовании); 2) типичные проявления сифилиса, встречающиеся не только при раннем врожденном, но и при приобретенном сифилисе (папулезная сыпь на конечностях, ягодицах, лице, иногда по всему телу; в местах мацерации — эрозивные папулы и широкие кондиломы; розеолезная сыпь (встречается редко), рауцедо, алопеция, поражения костей в виде периостита, остеопороза и остеосклероза, костных гумм; поражения внутренних органов в виде специфических гепатита, гломерулонефрита, миокардита, эндо- и перикардита и др., поражения центральной нервной системы в виде специфического менингита, гидроцефалии и т. д.) и 3) общие и локальные симптомы, встречающиеся и при других внутриутробных инфекциях: «старческий вид» новорожденного (кожа морщинистая, дряблая, грязно-желтого цвета); новорожденный малой длины и массы тела с явлениями гипотрофии, вплоть до кахексии; гипохромная анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ, тромбоцитопения; гепатоспленомегалия; хориоретинит (IV типа); онихии и паронихии. Плацента при сифилитической инфекции увеличена, гипертрофирована; ее масса составляет 1/4—1/3 (в норме 1/6—1/5) от массы плода.

Поздний врожденный сифилис с симптомами (A50.3; A50.4). Характеризуется достоверными признаками (триада Гетчинсона: паренхиматозный кератит, лабиринтная глухота, зубы Гетчинсона), вероятными признаками (саблевидные голени, хориоретиниты, деформации носа, лучистые рубцы вокруг рта, ягодицеобразный череп, деформации зубов, сифилитические гониты, поражения нервной системы в виде гемипарезов и гемиплегий, расстройств речи, слабоумия, церебрального детского паралича и джексоновской эпилепсии) и дистрофиями (утолщение

грудинного конца правой ключицы, дистрофии костей черепа в виде «олимпийского» лба, высокое «готическое» или «стрельчатое» небо, отсутствие мечевидного отростка грудины, инфантильный мизинец, широко расставленные верхние резцы, бугорок на жевательной поверхности первого моляра верхней челюсти). Кроме того, характерны специфические поражения на коже и слизистых оболочках в виде бугорковых и гуммозных сифилидов кожи, слизистых оболочек, поражения органов и систем, особенно костной (периостит, остеопериостит, гуммозный остеомиелит, остеосклероз), печени и селезенки, сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной.

Нейросифилис. Различают асимптомный и манифестный нейросифилис. По срокам от момента заражения нейросифилис условно разделяют на ранний (до 5 лет с момента заражения) и поздний (свыше 5 лет). Такое деление полностью не определяет всех сторон поражения нервной системы, так как клинические проявления нейросифилиса представляют собой единую динамическую систему с комбинацией симптомов ранних и поздних форм. Асимптомный нейросифилис (A51.4; A52.2) характеризуется отсутствием клинических проявлений. Диагноз основывается на патологических данных исследования спинномозговой жидкости. Нейросифилис с симптомами. Проявляется любыми неврологическими или психическими нарушениями, которые имеют острое или подострое развитие и прогрессируют в течение нескольких месяцев или лет. Чаще всего из ранних форм нейросифилиса (A51.4) встречается менинговаскулярный сифилис, в клинической картине которого преобладают симптомы поражения оболочек и сосудов мозга: сифилитический менингит (острый конвекситальный, острый базальный, острая сифилитическая гидроцефалия), сифилитический увеит (хориоретинит, ирит), васкулярный нейросифилис (ишемический, реже геморрагический инсульт), спинальный менинговаскулярный сифилис (сифилитический менингомиелит). К поздним формам нейросифилиса относят прогрессирующий паралич, спинную сухотку, табопаралич, атрофию зрительных нервов (A52.1) и гуммозный нейросифилис (A52.3), в клинической картине которых преобладают симптомы поражения паренхимы мозга.

Сифилис у беременных. При постановке беременной на учет необходимо провести скрининговое обследование на сифилис, которое повторяют в III триместре беременности (A). Если женщина не состояла на учете по беременности, обследование на сифилис проводят во время родов. Новорожденных не выписывают из родильного дома до получения результата анализа на сифилис, если во время антенатального наблюдения результат был сомнительный.

Диагностика

Абсолютным доказательством является обнаружение бледной трепонемы в образцах, полученных из очагов поражений, с помощью микроскопии в темном поле или других методов: ПИФ (прямой иммунофлюоресценции), ПЦР (полимеразной цепной реакции).

Для выявления бледных трепонем в гистологических препаратах применяются специальные методы окраски пораженных тканей. Прямая детекция возбудителя используется для диагностики ранних форм заболевания (первичный и вторичный сифилис) с клиническими проявлениями (эрозивно-язвенные элементы), третичного сифилиса (биопсированный материал из глубины инфильтрата), для подтверждения врожденного сифилиса (ткань пуповины, плаценты, органы плода, отделяемое слизистой оболочки носа, содержимое пузырей, соскоб с поверхности папул).

Взятие материала (серозного отделяемого с поверхности эрозии, язвы, мацерированной или эскориированной, эрозированной папулы или бляшки) для темнопольной микроскопии или ПИФ необходимо проводить после тщательной и осторожной, не травмирующей очистки поверхности специфических элементов с помощью марлевого тампона, смоченного физиологическим раствором. Важно не травмировать поверхность и не получить кровотечения. Наличие в препарате лейкоцитов или клеточного детрита, эритроцитов значительно усложняет исследование. После очистки путем повторного сжатия двумя пальцами под основание эрозии/язвы осторожно стимулируют выделение серозного экссудата, который забирают с поверхности бактериологической петлей или путем аккуратного прикладывания к поверхности эрозии/язвы покровного стекла. Полученное серозное отделяемое смешивают на предметном стекле с равным количеством физиологического раствора, накрывают покровным стеклом, и полученный нативный препарат микроскопируют. Необходим определенный опыт для распознавания в препарате *T. pallidum*, которая выглядит как очень тонкая спираль, длиной 6-20 мкм и толщиной 0,13-0,15 мкм, с равномерными завитками (приблизительно 10-13) глубиной до 0,5-0,7 мкм.

Серологическая диагностика (А) на сифилис включает трепонемные и нетрепонемные тесты.

Нетрепонемные тесты используют для скрининга, они включают в себя микрореакцию преципитации, тест VDRL, тест быстрых плазменных реагинов (RPR). Достоинства нетрепонемных тестов - техническая простота и скорость получения результата исследования, возможность постановки реакции в количественном варианте с определением титра АТ, что позволяет их использовать для оценки эффективности терапии. VDRL-тест используют для обнаружения специфических АТ в спинномозговой жидкости. Использование этих тестов ограничено следующими моментами: они не

позволяют обнаружить АТ в первые 2-4 нед первичного периода сифилиса, также возможны ложноположительные и ложноотрицательные результаты реакции.

Трепонемные тесты позволяют подтвердить результаты нетрепонемных тестов. К ним относят реакцию пассивной гемагглютинации, метод микрогемагглютинации, ИФА и реакцию иммунофлюоресценции с абсорбцией. Несомненное достоинство трепонемных тестов - их высокая специфичность, однако эти тесты не используют для контроля эффективности лечения. *Диагностика врожденного сифилиса* имеет определенные особенности. При этом типе сифилиса на коже и слизистых оболочках присутствуют специфические высыпания, результаты исследования отделяемого из них на *T. Pallidum* положительны.

Проводят серологическое исследование (нетрепонемные и трепонемные тесты) венозной крови от новорожденного и матери. Превышение титров АТ в нетрепонемных тестах в крови новорожденных по сравнению с титрами АТ в крови матери свидетельствует в пользу развития врожденного сифилиса. Пуповинную кровь для серологических исследований не используют. Исследуют также спинномозговую жидкость новорожденного, проводят рентгенографию длинных трубчатых костей, морфологическое исследование плаценты.

Скрининг

Обследованию на сифилис подлежат:

- беременные женщины при постановке на учет, при сроке беременности 27-30 нед и в 36-40 нед (А);
- новорожденные, родившиеся от матерей, не леченых, не получивших профилактического лечения во время беременности (А).

Лечение беременных

Цели лечения: Элиминация бледной трепонемы. Профилактика внутриутробного инфицирования.

Лечение проводит врач-венеролог.

Обязателен осмотр специалистами в любой стадии болезни для исключения поражения нервной, сердечно-сосудистой и других систем. К осмотру привлекают невропатолога, офтальмолога, терапевта, оториноларинголога, при необходимости - врачей других специальностей.

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 (начато до 32-й недели беременности и проведено препаратами пенициллина средней длительности, 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) так же, как лечение небеременных, по одной из предлагаемых в настоящих рекомендациях методик, в соответствии с установленным диагнозом. Профилактическое лечение беременных проводится начиная с 20-й недели беременности, но при поздно начатом специфическом лечении — непосредственно вслед за ним. Препараты, разовые дозы и кратность введения соответствуют таковым при специфическом лечении. Длительность терапии составляет 10 дней. Если при наличии показаний к профилактическому лечению беременных имеются сведения о неполноценности проведенного специфического лечения, то профилактическое лечение должно продолжаться 20 дней (как дополнительное). При установлении беременной диагноза «поздний сифилис или сифилис неуточненный, как ранний или поздний» второй курс специфического лечения, который, как правило, проводят в сроки 20 и более недель беременности, следует считать за профилактическое лечение. В случаях проведения в полном объеме адекватного специфического и профилактического лечения родоразрешение может происходить в роддоме общего профиля на общих основаниях. Ребенок, родившийся без признаков врожденного сифилиса от женщины, получившей полноценную специфическую и профилактическую терапию, в лечении не нуждается.

Требования к результатам лечения (серологические критерии эффективности терапии сифилиса):

1. Негативация неспецифических серологических реакций — РМП (РПР, VDRL) — или снижение титра антител в 4 и более раз (на 2 разведения сыворотки) в течение 12 месяцев после окончания специфической терапии по поводу ранних форм сифилиса;
2. Негативация РИТ (обычно не ранее, чем через 2-3 года после окончания лечения); Негативация РИФ, ИФА, РПГА наблюдается исключительно редко. Сохранение положительных РИФ, ИФА и РПГА при отрицательных НТТ у человека, перенесшего сифилис, не рассматривается как неудача терапии. Критериями эффективности лечения нейросифилиса являются:
 1. нормализация плеоцитоза в период от нескольких недель до нескольких месяцев после окончания терапии;
 2. исчезновение из сыворотки специфических IgM и антител к кардиолипинам в течение 6-12 месяцев после окончания терапии. Иногда продукция указанных антител может продолжаться более года, тогда важно учитывать динамику снижения титров;
 3. последовательное снижение уровня IgG в СМЖ в течение нескольких лет;

Профилактика

Профилактика сифилитической инфекции включает: санитарно-просветительскую работу; скрининговое обследование определенных групп населения, подверженных повышенному риску инфицирования, либо тех групп, в которых заболевание ведет к опасным социальным и медицинским последствиям, а также проведение полноценного специфического лечения с последующим клинико-серологическим наблюдением. Профилактика врожденного сифилиса осуществляется антенатально и постнатально.

Антенатальная профилактика включает: работу со здоровыми людьми, предоставление информации о возможности внутриутробной передачи сифилиса и необходимости раннего начала дородового наблюдения; трехкратное серологическое обследование беременных (при обращении в женскую консультацию, на сроке 28–30 недель и за 2–3 недели 38 до родов); при выявлении сифилиса — адекватное специфическое и профилактическое лечение. Постнатальная профилактика врожденного сифилиса заключается в профилактическом лечении детей. Индивидуальная профилактика обеспечивается использованием барьерных методов контрацепции (презервативов). После случайного незащищенного полового контакта может быть осуществлена самостоятельно с помощью индивидуальных профилактических средств (хлоргексидина биглюконат, мирамистин).

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акушерство : национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, В. Н. Серова, В. Е. Радзинского. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018 – с.943
2. Инфекции, передаваемые половым путем / Под ред. В.А.Аковбяна, В.И.Прохоренкова, Е.В.Соколовского // М., Медиасфера 2007. – с. 324-327
3. The Global elimination of congenital syphilis: rationale and strategy for action. © Всемирная организация здравоохранения, 2008 г.
4. Приказ от 25 июля 2003 г. № 327 «Об утверждении протокола ведения больных «сифилис». – М., 2003. – 160 с.
5. Национальное руководство по дерматовенерологии / В. В. Чеботарев, Н. В. Фриго, Ю. К. Скрипкин, Э. А. Баткаев. – М., 2011. – С. 543–596.