

# Поражение глаз при сифилисе (Обзор литературы)

Кулешов И. В., Лин В. Н., Кириуцов А. М., Карпова М. А.

*Криворожский кожно-венерологический диспансер*

## УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ СИФІЛІСІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Кулешов І. В., Лін В. М., Кіріуцов О. М.,  
Карпова М. А.

## EYE LESION OF SYPHILIS (A REVIEW)

Kyleshov I. V., Lin V. M., Kiriutsov O. M.,  
Karpova M. A.

Поражение глаз может встречаться в любой стадии сифилиса. Порой единственным проявлением заболевания может быть только

поражение глаз; при этом наблюдаются изменения различных его структур [37, 52].

### 1 Поражения глаз при первичном сифилисе

Твердый шанкр области глаз – явление относительно редкое [10, 21].

**1.1 Твердый шанкр века** чаще локализуется по его краю и нередко переходит на конъюнктиву [21, 28]. В начальном периоде клиническая картина не характерна и напоминает акне, папулу [10, 21, 43]. Затем образуется язва с плотным основанием, валикообразными краями, блюдцеобразным дном со скудным отделяемым, иногда покрытая коркой [10, 21, 43]; увеличиваются регионарные лимфоузлы (околоушные, подчелюстные).

На крае века твердый шанкр развивается в виде V-образного дефекта, располагающегося от кожного края до торзальной конъюнктивы [9, 10, 21].

Язвенный шанкр может оставить после себя поверхностный рубец, в зоне которого в дальнейшем ресницы не растут [21].

Описан случай язвенного твердый шанкр нижнего века левого глаза (ближе к внутреннему углу) размером 0,8×0,6 см у больного 33 лет вторичным сифилисом (свежим) [20].

В большинстве случаев твердый шанкр единственный и односторонний, но могут быть и множественные твердые шанкры на одном или обоих глазах [10].

### 2 Поражения глаз во вторичном периоде сифилиса

Во вторичном периоде сифилиса возможно появление папул, главным образом, на краю век или в виде язвенного блефарита с выпадением ресниц, развитием папул на конъюнктиве век, особенно на нижней переходной складке и реже – на краю склеры [43].

Редкость локализации твердый шанкр на веках может обусловить диагностические ошибки. Иногда заболевание определяется как ячмень или новообразование. Описан случай твердого шанкра века, когда диагноз был установлен лишь при патологоанатомическом исследовании [43].

**1.2 Твердый шанкр конъюнктивы** локализуется почти всегда во внутреннем углу глаза или на полулунной складке, реже – на нижней переходной складке и очень редко – на конъюнктиве верхнего века и складок [10; 21; 43].

Д. Лис (1930) описал больного с твердым шанкром средней части конъюнктивы [28].

Твердые шанкры на конъюнктиве могут ограничиваться наличием склероза с нерезкими границами гиперемии [1]; при этом через веко пальпируется безболезненное продолговатое образование хрящевой консистенции.

Поверхностное образование со стороны конъюнктивы обычно изъязвлено и покрыто фибрином. Околоушные и подчелюстные лимфоузлы увеличены [43].

Нередко отмечается конъюнктивит и отек век с трещиновидным углублением по линии их смыкания [9].

**2.1 Увеит** – наиболее тяжелое проявление сифилиса, приводящее к частичной или полной потере зрения.

Увеит обычно сочетается с другими проявлениями сифилиса, реже протекает изолированно [31].

Сифилис может быть причиной 1,1 % всех увеитов [34].

Различают передний и задний увеит; в большинстве случаев – двухстороннее поражение.

Передний увеит (ирит, иридоциклит) может развиваться во вторичном периоде сифилиса. Появляется резкий отек век, неравномерное набухание радужки в области сфинктера, пылевидное вначале, а затем диффузное помутнение стекловидного тела; образуются задние спайки или гнойный экссудат в передней камере глаза [31].

Больной жалуется на боли в области глаза и соответствующей половине головы и понижение зрения [43].

Описаны специфические поражения в виде студенистого уплотнения кирпично-красного цвета всей конъюнктивы, склеры с вовлечением в процесс роговицы и радужки [43].

Нередко иридоциклит протекает, как гранулематозный (папулезный), когда на фоне обычных признаков по краю зрачка появляются группы узелков с булавочную головку красноватого, желтоватого или серовато-желтоватого цвета [43].

И. М. Омаров с соавт. (1986) наблюдали больную 26 лет вторичным сифилисом (рецидивным), у которой развился мелкоузелковый специфический увеоретинит с формированием задних синехий [34].

В. В. Евстафьев с соавт. (1988) наблюдали больного 32 лет вторичным сифилисом (свежим) с развитием специфического иридоциклита правого глаза, который сопровождался резкой болезненностью, светобоязнью, слезотечением [18].

Специфический ирит может привести к глаукоме. У больных с папулами радужки наблюдается просачивание флюоресцеина (ангиография) по зрачковому краю и в области расположения папул [22].

В. С. Ляликова (1959) описала двух больных вторичным сифилисом (рецидивным), у которых развился специфический ирит, который протекал по типу диффузно-фибриозного процесса [30].

Специфические иридоциклиты нередко сопровождаются вовлечением в процесс хориоидеи, сетчатки, зрительного нерва [43].

Имеется сообщение о развитии иридоциклита и неврита зрительного нерва у 55-летней больной вторичным сифилисом (свежим) с неполным восстановлением зрения после специфической терапии [43].

Ю. И. Лоншаков с соавт. (1983) наблюдали больного 55 лет вторичным сифилисом (свежим), у которого развился специфический иридоциклит и неврит зрительного нерва левого глаза. Больной жаловался на прогрессивное ухудшение зрения, головную боль, головокружение [29].

Задний увеит (хориоидит, хориоретинит) может развиваться во вторичном периоде сифилиса. Начинается в виде центрального хориоретинита, появляется помутнение всех слоев стекловидного тела. Обесцвеченные участки хориоидеи сочетаются с пигментацией, развивается атрофия оболочек и зрительного нерва, рефлекторная неподвижность зрачка [1], снижение зрения [43].

При более позднем периоде вторичного сифилиса развивается центральный хореоретинит, характеризующийся значительным снижением зрения, появлением центральной скотомы и наличием желтовато-беловатых очажков в желтом пятне [43].

М. Е. Миракян с соавт. (2001) наблюдал двух больных вторичным сифилисом (рецидивным) 38 и 48 лет, у которых развился двухсторонний специфический панувеит [31].

Schmidt *et al* (1972) описали случай специфического ирита правого глаза и увеита у больного вторичным сифилисом (рецидивным). При этом из водяной влаги в камере глаза после парацентеза было найдено по 3-6 бледных трепонем в поле зрения [4].

Описано наблюдение панувеита обоих глаз с понижением зрения, преципитатами на задней поверхности роговицы, помутнением влаги передней камеры и стекловидного тела, с беложелтыми ретинальными очагами на средней периферии глазного дна и закупоркой артериол у 60-летнего больного вторичным сифилисом (рецидивным) [43].

## 2.2 Другие виды поражения глаза при вторичном сифилисе.

В. П. Мережков наблюдал вторичную отслойку сетчатки обоих глаз у 20-летнего больного. Smith сообщил о внезапной потере зрения на левый глаз в результате окклюзии центральной артерии и вены сетчатки у 46-летнего больного вторичным (свежим) сифилисом. А. Martenet описал специфический ретинальный васкулит у 27-летнего больного (образование клеточных элементов в стекловидном теле, расширение капилляров и вен, мелкие геморрагии на глазном дне) [43].

К. К. Борисенко с соавт. (1995) наблюдали больного 40 лет вторичным сифилисом (рецидивным), у которого развился васкулит диска зрительного нерва слева. При подъеме тяжестей и при резких движениях больной переставал видеть, но через несколько минут зрение возвращалось. При офтальмоскопии [6]:

- множество мелких новообразований сосудов на диске зрительного нерва;
- вены расширены, застойные;

### 3 Поражения глаз в третичном периоде сифилиса

**3.1 Гуммы век.** Имеются единичные описания гуммы век в виде безболезненных узлов различной величины. При распаде гуммы образуется язва с инфильтрированными краями. Рубцевание приводит к деформации век. Гуммозный процесс может захватить оба века, иногда и все четыре [43].

Известны диагностические ошибки, когда гуммы век принимали за ячмень, халазион, язвенный блефарит, новообразование [43].

**3.2 Гуммы конъюнктивы.** Очень редко наблюдаются гуммы конъюнктивы – грануляционные узлы темно-красного или желтовато-розоватого цвета, плотноватые и безболезненные, расположенные в толще конъюнктивы и под ней и связанные с эписклерой. При рубцевании гумма конъюнктивы может утолщаться и стягиваться в виде псевдоптеригиума [43].

**3.3 Гуммы склеры** относятся к редким проявлениям третичного сифилиса. Выявляются плотные, резко очерченные, серо-желтоватого, коричнево-красного или синюшно-багрового цвета узлы с выраженной эписклеральной и склеральной инъецией сосудов. Гуммы могут распадаться, образуя язвы, или регрессировать в результате специфической терапии [43].

**3.4 Гуммозный кератит** является исключительно редким проявлением третичного сифилиса. Возникают глубоко расположенные одиночные или множественные, сероватого или желтоватого цвета очаги, постепенно увеличивающиеся в размере. Гуммы роговицы всегда осложняются иритом, а нередко и иридоциклитом. Процесс может закончиться распадом, несмотря на проводимую специфическую терапию [43]. В большинстве случаев при эффективном лечении регрессирует, и на этом месте остается рубец [43].

**3.5 Гумма орбиты глаза.** Редкой локализацией гумм является орбита глаза. Симптомами

- местами сосудистый пучок прикрыт отечной тканью .

**2.3 Сифилитическая алопеция** характеризуется постепенным выпадением ресниц и последовательным их отращиванием, вследствие чего ресницы отличаются неодинаковой длиной. Рядом с нормальными ресницами, можно видеть короткие. Такая картина получила название ступенеобразных ресниц (признак Пинкуса) [2, 40].

тология зависит от локализации гуммы, характеризуется смещением в ту или иную сторону глазного яблока, экзофтальмом, отеком век и околоорбитальной области, снижением зрения вплоть до полной слепоты, ночными болями. В нелеченных случаях пораженный участок размягчается, прорывается через кожу, иногда образует свищ, через который выходит слизистое или гнойное отделяемое [43].

Д. Лис (1930) описал больного с левосторонней гуммой орбиты, которая привела к смещению главного яблока [28].

**3.6 Гумма радужки** бывает, как правило, на одном глазу. Ее развитие сопровождается выраженной перикорнеальной инъецией, нередко помутнением роговицы, инфильтрацией радужки, образованием задних синехий, появлением экссудата в передней камере. Наиболее часто гумма локализуется в верхне-наружном отделе цилиарной зоны радужки. При отсутствии специфического лечения гумма быстро увеличивается, заполняет переднюю камеру и может распространиться на склеру и другие отделы глаза и привести к развитию глаукомы. При своевременной и правильной терапии, гумма рассасывается, а на ее месте остается атрофия радужки [43].

**3.7 Гумма цилиарного тела** начинается остро с резкой боли в глазу, слезотечением, светобоязнью. В месте локализации гуммы (чаще – в наружной половинке склеры вблизи роговицы) появляется выступающее над поверхностью глаза желтовато-красного, багрового или аспидного цвета образование, размером – от конопляного зерна до боба, эластическое, безболезненное. При несвоевременно начатом лечении гумма прорастает через склеру, иногда распадается с образованием язвы, и при этом процесс может закончиться атрофией глазного яблока или абсолютной глаукомой. При энергичной специфической терапии исход бывает удовлетворительным [43].

**3.8 Гумма хориоидеи** локализуется в заднем отделе глаза; при этом обнаруживается крупное (несколько диаметров длина зрительного нерва) опухолевидное образование желтовато-зеленого цвета, проникающее в стекловидное тело. Процесс может сопровождаться помутне-

нием стекловидного тела и кровоизлиянием в область очага. Гуммы хориоидеи следует дифференцировать с псевдотуморозной дистрофией Кунт–Юниуса и злокачественным новообразованием [43].

#### 4 Поражение глаз при нейросифилисе

Поражение нервной системы может наблюдаться в любом периоде сифилиса и проявляться в различных клинических формах. Различают две основные формы нейросифилиса:

- ранний (мезенхимальный);
- поздний (паренхиматозный).

Высокая степень чувствительности вегетативной иннервации мышц зрачка к воздействию сифилитической инфекции позволяет шире использовать это свойство для выявления раннего специфического поражения нервной системы.

В. Д. Кочетков с соавт. (1970) у 73 из 182 больных ранними стадиями сифилиса выявил изменения формы зрачков, а у 76 – анизокорию [22].

**4.1 При скрытом сифилитическом менингите** наблюдается гиперемия дисков зрительных нервов, анизокория, нарушение реакции зрачков на свет [46].

**4.2 При развитии специфического арахноидита** на уровне задней черепной ямки возникают застойные диски зрительных нервов вследствие повышения внутричерепного давления в результате перекрытия ликворных путей спайками [49].

М. П. Фришман с соавт. (1980) наблюдали двух больных (24 и 64 лет) вторичным сифилисом (рецидивным), у которых ранний специфический менингит сопровождался застойными дисками зрительных нервов. Больные жаловались на головную боль, головокружение, снижение зрения, появление сетки перед глазами.

Сделан вывод о необходимости консультации с офтальмологом всех больных сифилисом, в том числе со свежими его формами [49].

**4.3 При остром (генерализованном) сифилитическом менингите и гидроцефалии** при офтальмоскопии определяются застойные диски зрительных нервов [46].

**4.4 Для базального менингита** характерно ранее вовлечение в процесс черепных нервов, в том числе неврит зрительного нерва – одна из наиболее частых форм специфического поражения нервной системы; встречается у 4-5 % больных вторичным сифилисом [46]. При этом, пре-

жде всего поражается центральное зрение – от незначительного помутнения до полной слепоты.

Сужение полей зрения отмечается на красный и зеленый цвета; на белый изменяется мало. Боли в глазу отсутствуют.

Офтальмоскопически:

- гиперемия соска зрительного нерва, нечеткость его границ;
- набухание ткани соска;
- расширение и извилистость вен (артерии меняются мало).

Часто наблюдаются кровоизлияния на соске и в его окружности. Сетчатка вокруг соска мутнеет; в ней также обнаруживаются кровоизлияния и иногда – белые дегенеративные очаги.

В случае своевременного лечения – благоприятный исход с улучшением или полным восстановлением зрения. В тяжелых случаях – полная слепота вследствие вторичной постневротической атрофии зрительных нервов [3, 11, 22, 46].

**4.5 При спинной сухотке (табес)** одно из наиболее частых и ранних её проявлений – развитие синдрома Аргайла–Робертсона: отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию и конвертацию.

В большинстве случаев синдром Аргайла–Робертсона – двусторонний и часто сопровождается миозом [17].

Табес в последние десятилетия протекает в основном доброкачественно, а нарушения аккомодации и конвертации зачастую являются единственным его симптомом [17, 46].

При табесе наиболее часто отмечается анизокория и миоз [12].

Синдром Аргайла–Робертсона может появиться у 31-87 % больных табесом [12].

Сложность диагностики заключается в том, что [23, 24]:

- отсутствуют данные анамнеза о перенесенном ранее сифилисе – у 70-80 % больных табесом;
- КСР отрицательный – у 40-50 % больных.

Г. Ф. Романенко с соавт. (1994) описали случай табеса у 37-летнего больного с нарушениями со стороны органа зрения (концентрическое сужение полей зрения, синдром Аргайла–Роберт-

сона, ослабление аккомодации); при этом КСР, РИТ – отрицательны и лишь РИФ – 4 + [42].

М. П. Фришман (1983) описал 59-летнего больного табесом с выраженными неврологическими симптомами, синдромом Аргайла–Робертсона, анизокорией. КСР, РИТ, РИФ крови были отрицательными. В спинномозговой жидкости:

- КСР – отрицательный;
- РИТц – отрицательная;
- РИФц – положительная;
- РИФ абс.- положительная [50]

Одним из самых тяжелых симптомов табеса – первичная табетическая атрофия зрительных нервов, дающая прогрессирующее падение зрения и приводящая к полной слепоте.

При табетической атрофии зрительных нервов процесс всегда двусторонний [50].

Офтальмоскопически: вначале определяется только некоторое побледнение диска зрительного нерва (расстройство зрения в это время еще отсутствует). Затем цвет соска становится сероватым, серовато-белым или серовато-синим. На дне глаза появляются темные точки – отверстия в решетчатом теле, через которое проходят исчезнувшие нервные волокна. Границы соска резко очерчены, окруженная сетчатка не изменена. Сосуды также сохранены.

Изменения соска появляются значительно раньше, чем начинается падение зрения.

В связи с этим становится понятной важность офтальмологического исследования больных сифилисом [4].

Описан случай развития первичной табетической атрофии зрительных нервов у 56-летнего

го больного табесом. КСР крови – отрицательный, КСР спинномозговой жидкости – положительный [50].

Синдром Аргайла–Робертсона и первичная табетическая атрофия зрительных нервов относятся к необратимым симптомам [24].

**4.6 При специфическом васкулите головного мозга, правостороннем гемипарезе, дизартрии** у больного 44 лет вторичным сифилисом (рецидивным) слева были выявлены элементы синдрома Гарнера (энофтальм, сужение глазной щели, миоз) (Олисов А.О. с соавт., 1999) [35].

**4.7 Прогрессивному параличу**, при котором развиваются психопатологические нарушения, часто сопутствуют неврологические симптомы, в частности, зрачковые расстройства (в 50-82,1 % случаев) [7, 44, 46]:

- синдром Аргайла–Робертсона;
- вялость, отсутствие реакции зрачков на свет;
- деформация зрачков;
- анизокория;
- миоз;
- мидриаз.

К атипичным формам прогрессивного паралича относят ювенильный паралич. Симптоматология и течение ювенильного паралича имеет некоторые особенности, в том числе часто встречается мидриаз и полная рефлекторная неподвижность зрачков [46].

**4.8 Гумма головного мозга** сопровождается развитием застойных дисков зрительных нервов – невоспалительный отек, обусловленный повышением внутричерепного давления [46].

## 5 Поражения глаз при врожденном сифилисе

Поражения глаз при врожденном сифилисе имеют свои особенности.

**5.1 Хориоретинит** является характерным проявлением врожденного сифилиса, при котором очаги локализуются в основном в области экватора и по периферии глазного дна [43, 51].

Наиболее часто специфический хориоретинит обнаруживается в грудном возрасте. Хориоретинит встречается и при позднем врожденном сифилисе, но значительно реже и нередко с атипичным течением. Описан случай врожденного сифилиса с явлениями массивного хориоретинита и атрофией дисков зрительных нервов у 41-летней женщины [43].

Siedler-Huguenin (1904) выявил 4 типа хориоретинита при врожденном сифилисе:

- 1 тип – на глазном дне в области экватора видны мелкие пигментные очаги; зрение страдает мало;

- 2 тип – желтовато-красные очаги, расположенные по периферии, и мелкие депигментированные участки; сочетание белых и желтоватых очагов по периферии глазного дна (симптом соли и перца);

- 3 тип – изменение сосудистой оболочки, поражение сосудов сетчатки;

- 4 тип – отмечается вторичная пигментация, дегенерация сетчатки.

В грудном возрасте часто наблюдаются конъюнктивиты, ириты, папиллоретиниты и очень редко – кератиты.

Атрофия зрительных нервов, приводящая

к полной потере зрения, в грудном возрасте встречается редко [14].

**5.2 Паренхиматозный кератит (ПК)**, являющийся патогномичным симптомом позднего врожденного сифилиса, наблюдается у 50 % больных врожденным сифилисом, а у 10-20 % – как моносимптом триады Гетчинсона [38].

Процесс начинается с одного глаза, в последующем становится двусторонним в  $\frac{2}{3}$  случаев [43].

Интервал между поражением одного и второго глаза составляет от 1 до 7 лет [19]; но описаны случаи заболевания второго глаза спустя 18 и даже 26 лет [13].

Наиболее часто ПК наблюдается в возрасте от 6 до 20 лет [43]. Реже может наблюдаться и в любом возрасте; описано наблюдение за больной, у которой ПК впервые возник в возрасте 52 лет [2].

В отношении патогенеза ПК единой точки зрения не существует. Некоторые авторы в основе патогенеза ПК видят дисфункцию эндокринной системы, вегетативной нервной системы; другие полагают аллергическое происхождение ПК, о чем говорит резистентность к специфической терапии, частое вовлечение в процесс второго глаза, отсутствие бледной трипомемы в роговице пораженного глаза [5].

Клиника ПК:

- развивается молочно-белого цвета помутнение роговицы, особенно интенсивное в центре глаза;
- появляется светобоязнь, слезотечение, блефороспазм;

## 6 Поражение глаз у ВИЧ-инфицированных, больных сифилисом

По данным различных авторов, сифилисом болеют от 18 до 70 % ВИЧ-инфицированных [15, 48]. Сифилис на фоне ВИЧ-инфекции характеризуется быстротой течения и ранним поражением ЦНС и глаз [8, 15].

Поражение нервной системы и органа зрения сифилитической природы у ВИЧ-инфицированных следует рассматривать, как закономерное и раннее явление [27].

В основе патогенеза лежит, с одной стороны, возможность непосредственного поражения ВИЧ клеток головного мозга, в частности, нейроглии, а с другой стороны, – активизация различных инфекций ЦНС (в том числе сифилитической) на фоне развивающегося иммунодефицита и угнетения T-системы иммунного ответа [16, 45].

Поражение органа зрения при такой сочетанной инфекции характеризуется богатством

- инъекция прикорнеальных сосудов, а также конъюнктивы резко выражена;

- зрение значительно понижается, иногда полностью утрачивается.

Иногда помутнение роговицы не диффузное, а небольшими участками, вследствие чего роговица приобретает пятнистый или облакоподобный вид [5].

ПК может сопровождаться, иритом, иридоциклитом, хориоретинитом [13, 25].

При небольшой степени помутнения и своевременном рациональном лечении зрение может быть восстановлено полностью; однако наблюдались случаи почти полной потери зрения.

При недостаточном лечении ПК возможны рецидивы [25, 51].

Описаны 35 наблюдений развития вторичной глаукомы спустя много лет (в среднем 27) после начала ПК [43].

Исход ПК в последние годы, в связи с улучшением диагностики и лечения, стал более благоприятным, чем несколько десятилетий назад (когда зрение полностью сохранялось у 10 % больных, а у 25-30 % оставалось значительное понижение зрения) [26].

После разрешения ПК помутнение роговицы и запустевшие сосуды (офтальмоскопия) остаются пожизненно, вследствие чего диагноз перенесенного ПК всегда можно поставить ретроспективно, что очень важно, т. к. ПК является наиболее частым и может быть единственным симптомом триады Гетчинсона [25].

клинических вариантов: невриты, пануеиты, хориоретиниты, кератиты, ириты и др [47].

Имеется сообщение о 13 больных сифилитическим увеитом, выявленных среди ВИЧ-инфицированных [31].

J. Radolf *et al* (1988) описали ВИЧ-инфицированного больного 32 лет вторичным сифилисом со специфическим хореоретинитом [32].

Н. С. Потекаев с соавт. (1999) описали случай сифилитического энцефалита у ВИЧ-инфицированного больного с поражением органов зрения [39]:

- горизонтальный нистагм;
- узкие зрачки, резкое снижение их реакции на свет;
- полнокровные вены сетчатки .

Как правило, у ВИЧ-инфицированных возникает реактивация сифилитической инфекции

в ЦНС даже после ранее проведенной пенициллинотерапии [37].

В. Richards *et al* (1989) наблюдали случай сифилитического (рецидивирующего) увеита у ВИЧ-инфицированного больного 31 года несмотря на проводимую терапию. По мнению авторов, рецидивы были связаны либо с недостаточностью иммунного ответа, либо с реактивацией латентных спирохет [33].

Довольно высокая частота поражения органа зрения при сифилисе у ВИЧ-инфицированных говорит о необходимости обследования боль-

ных сифилисом с поражением глаз на ВИЧ-инфекцию [8].

Анализ данных литературы показывает, что поражение органа зрения может наблюдаться во всех периодах и формах приобретенного и врожденного сифилиса и в ряде случаев является ведущим, а то и единственным проявлением заболевания. Изменения зрительного анализатора нередко позволяет следить за динамикой специфического процесса в организме, что дает возможность решать вопрос об эффективности лечения [43].

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Аствацатуров К.Р.* Сифилис, его диагностика и лечение. - М.: Медицина, 1971. - С. 75.
2. *Аствацатуров К.Р.* Сифилис, его диагностика и лечение. - М.: Медицина, 1971. - С. 148.
3. *Аствацатуров К.Р.* Сифилис, его диагностика и лечение. - М.: Медицина, 1971. - С. 214-215.
4. *Аствацатуров К.Р.* Сифилис, его диагностика и лечение. - М.: Медицина, 1971. - С. 221-225.
5. *Аствацатуров К.Р.* Сифилис, его диагностика и лечение. - М.: Медицина, 1971. - С. 269-271.
6. *Борисенко К.К., Лосева О.К., Чистякова Т.В.* Поражение глаз при ранних формах сифилиса // Вестн. дерматол. и венерол. - 1996. - № 4. - С.72.
7. *Болезни нервной системы* : Руковод. для врачей / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Шульмана. - М.: Медицина, 2001. - Т. 1. - С. 374-375.
8. *Борисенко К.К., Лосева О.К., Чистякова Т.В.* Поражение глаз при ранних формах сифилиса // Вестн. дерматол. и венерол. - 1996. - № 4. - С.74.
9. *Венерические болезни* / Под ред. М. П. Демьяновича, Н. П. Туранова. - М.: Медгиз., 1956. - С. 57.
10. *Венерические болезни* / Под ред. О. К. Шапошникова. - М.: Медицина, 1991. - С. 53.
11. *Венерические болезни* / Под ред. О. К. Шапошникова. - М.: Медицина, 1991. - С. 140.
12. *Венерические болезни* / Под ред. О. К. Шапошникова. - М.: Медицина, 1991. - С. 171-174.
13. *Венерические болезни* / Под ред. М. П. Демьяновича, Н. П. Туранова. - М.: Медгиз., 1956. - С. 213-214.
14. *Венерические болезни* / Под ред. О. К. Шапошникова. - М.: Медицина, 1991. - С. 231-232.
15. *Гречанская Л. В.* Клініко-епідміологічні паралелі ВІЛ-інфекції та інфекцій, які передаються статевим шляхом // Дерматологія та венерологія. - 2004. - № 3 (25). - С.10.
16. *Гирич В. Н., Липкин Г. Н. и др.* Синдром приобретенного иммунодефицита. - К.: Здоровье, 1991. - С. 41-42.
17. *Дифференциальная диагностика нервных болезней* / Под ред. Г. А. Акимова, М. М. Одинака. - СПб.: Гиппократ, 2001. - С. 343.
18. *Евстафьев В. В., Левин М. М.* Иридоциклит при раннем сифилисе // Вестн. дерматол. и венерол. - 1988. - № 4. - С. 78.
19. *Иванов В. Н.* К вопросу о диспансеризации и лечении больных паренхиматозным кератитом // Дерматол. и венерол. - Вып. 16. - К. Здоровье, 1981. - С. 73-76.
20. *Козенко Л. И., Лин В. Н., Кириуцов А. М.* О случае твердого шанкра нижнего века // Вестн. дерматол. и венерол. - 1999. - № 4. - С. 71.
21. *Кожные и венерические болезни* / Под ред. Ю. К. Скрипкина, В. Н. Мордовцева. - М. Медицина, 1999. - Т. 1. - С. 523-524.
22. *Кожные и венерические болезни* / Под ред. Ю. К. Скрипкина, В. Н. Мордовцева. - М. Медицина, 1999. - Т. 1. - С. 549-550.
23. *Контактные инфекции, передающиеся половым путем* / Под ред. И. И. Маврова. - К.: Здоровье, 1989. - С. 61-68.
24. *Кожные и венерические болезни* / Под ред. Ю. К. Скрипкина, В. Н. Мордовцева. - М. Медицина, 1999. - Т. 1. - С. 558.
25. *Контактные инфекции, передающиеся половым путем* / Под ред. И. И. Маврова. - К.: Здоровье, 1989. - С. 85-86.
26. *Кожные и венерические болезни* / Под ред. Ю. К. Скрипкина, В. Н. Мордовцева. - М. Медицина, 1999. - Т. 1. - С. 237-238.
27. *Кожные и венерические болезни* / Под ред. Ю. К. Скрипкина, В. Н. Мордовцева. - М. Медицина, 1999. - Т. 1. - С. 750-753.

28. Лис Д. Венерические болезни. – М.-Л., 1930. – С. 71.
29. Лоншаков Ю. И., Бялик Л. Р., Иванова С. Н. и др. Редкие варианты вторичного сифилиса (гепатит, периостит, поражение органа зрения) // Вестн. дерматол. и венерол. – 1983. – № 12. – С. 57-58.
30. Лямикова В. С. Состояние органа зрения у больных сифилисом при длительном наблюдении // Вестн. дерматол. и венерол. – 1959. – № 6. – С. 48.
31. Миракян М. Е., Саркисян Р. Н. Сифилитический панувеит // Вестн. дерматол. и венерол. – 2001. – № 1. – С. 78-79.
32. Медицинский реферативный журнал. – XI раздел. – 1989. – № 1. – С. 24.
33. Медицинский реферативный журнал. – XI раздел. – 1990. – № 1. – С. 21-22.
34. Омаров И. М., Галилова Р. З. Папулезный увеоретинит у больного вторичным рецидивным сифилисом // Вестн. дерматол. и венерол. – 1986. – № 1. – С. 72-74.
35. Олисов А. О., Потехаев Н. С. Современное представление о нейросифилисе // Вестн. дерматол. и венерол. – 1999. – № 3. – С. 52-54.
36. Прохоренков В. И., Бекетов А. М. Два случая спинной сухотки // Вестн. дерматол. и венерол. – 1995. – № 4. – С. 47.
37. Прохоренко В. И., Мисенко Д. Н., Карачева Ю. В. и др. Нейросифилис (патогенез, диагностика, лечение) // Вестн. дерматол. и венерол. – 1997. – № 5. – С. 20-22.
38. Проценко Т. В. Врожденный сифилис. – Донецк: Мединфо, 1998. – С. 17.
39. Потехаев Н. С., Потехаев С. М., Покровский В. В. и др. Сифилитический энцефалит и сифилитический гепатит у больного ВИЧ-инфекцией // Вестн. дерматол. и венерол. – 1999. – № 2. – С. 69-70.
40. Родионов А. Н. Сифилис : Руковод. для врачей. – М.–Харьков–Минск, 1997. – С. 122.
41. Родионов А. Н. Сифилис : Руковод. для врачей. – М.–Харьков–Минск, 1997. – С. 188.
42. Романенко Н. Ф., Котов С. В. и др. Случай спинной сухотки с элементами прогрессивного паралича с отрицательными серологическими реакциями и РИБТ // Вестн. дерматол. и венерол. – 1995. – № 6. – С. 47-49.
43. Романенко Г. Ф., Можеренков В. П. Сифилис и орган зрения // Вестн. дерматол. и венерол. – 1985. – № 3. – С. 25-29.
44. Русских В. Н., Банщиков В. М. и др. Сифилис мозга и сифилитические психозы. – М.–Улан-Батор, 1967. – С. 36.
45. СПИД / Под ред. В. П. Широкова – К.: Здоровье, 1998. – С. 76.
46. Федотов В. П., Святенко Т. В., Захаров В. К. Нейросифилис // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2002. – № 3-4 (5). – С. 129-138.
47. Федотов В. П. Кожные проявления при ВИЧ-инфекции. Клиническая лекция // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2010. – № 3-4. – С. 38.
48. Флад Дж. М., Вайниток Г. С. и др. Нейросифилис в период эпидемии СПИД в Сан-Франциско 1985-1992 // Инфекции, передающиеся половым путем. – 1999. – № 4. – С. 4-12.
49. Фришман М. П., Старостина Л. Л. и др. Застойные диски зрительных нервов у больных с заразными формами сифилиса // Вестн. дерматол. и венерол. – 1980. – № 5. – С. 74-76.
50. Фришман М. П. Ошибки в диагностике сифилиса. – К.: Здоровье, 1983. – С. 106-120.
51. Хорошин М. Н., Оречкин Э. С. Врожденный сифилис. – К.: Здоровье, 1974. – С. 51-55.
52. Чеботарев В. В., Павлик Л. В., Ефимов Е. А. Сифилитическое поражение органа зрения в современных условиях // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2001. – № 1 (4). – С. 35-37.