

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 изолировано [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 образования 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. Симптома-

- 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 раннее 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. Широбокова – 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.