

Тропические невенерические трепонематозы (клиническая лекция)

Веретельник А. В.

КУ «Запорожский областной кожно-венерологический клинический диспансер» ЗОС

Приводятся данные об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях невенерических трепонематозов. Рассмотрены принципы диагностики основных невенерических трепонематозов (пинты, фрамбезии, беджеля), изложены новейшие данные касательно их лечения.

Ключевые слова: фрамбезия, пинта, беджель.

1 Фрамбезия (*Framboesia*)

Фрамбезия – хронический рецидивирующий трепонематоз стран жаркого климата. Характеризуется различными поражениями кожи, слизистых оболочек, костей суставов.

История. Первые описания фрамбезии принадлежат *Ovideo* (1825), *Bonitus* (1642), *Piso* (1648); однако вплоть до донца XIX столетия её часто отождествляли с сифилисом. Термин «фрамбезия» (от франц. *framboise* – малина) ввиду сходства типичных папилломатозных поражений кожи при этом заболевании с ягодой малины предложил *Sauvages* в 1768 г. Возбудитель болезни выделен *Castellani* в 1905 г. Большинство исследователей считают фрамбезию и сифилис самостоятельными заболеваниями.

Этиология. Возбудитель фрамбезии – *Treponema pertenue Castellani*, 1905, относится к роду *Treponema* семейству *Spirochaetaceae* и по морфологическим, культуральным и тинкториальным свойствам неотличим от возбудителя сифилиса. Хорошо выявляется при микроскопии в темном поле с использованием иммерсионной системы. Во внешней среде неустойчив, но в условиях влажного жаркого климата может сохраняться вне организма человека в течение нескольких часов.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек в ранней стадии заболевания. Механизм передачи возбудителя связан с наличием у больного мокнущих и язвенных поражений кожи, содержащих трепонемы.

Заболевание передаётся контактным путем, в подавляющем большинстве случаев – в результате прямого контакта. Возможна и непрямая

передача через предметы домашнего обихода, постельные принадлежности и др. при несоблюдении элементарных гигиенических правил. Не исключено, что определённое значение в передаче имеют мухи. Половой путь передачи возможен, но существенного эпидемиологического значения не имеет.

Трепонемы проникают через поврежденные кожные покровы, в местах царапин, ссадин, расчёсов.

Восприимчивость к фрамбезии очень высока. В подавляющем большинстве случаев заражение в эндемических районах происходит в детском возрасте (у 90 % больных заболевание развивается в возрасте до 15 лет). Так как больные наиболее заразительны в ранних стадиях заболевания, дети и подростки являются наиболее эпидемиологически опасным контингентом. Заболеваемость регистрируется преимущественно в сельском районе, чаще у мужчин, среди беднейших слоев населения, в условиях скученности и антисанитарии. Иммунитет, по видимому, не стерильный, как при сифилисе.

Максимум заражений отмечается в дождливые сезоны. Фрамбезия распространена в Экваториальной Африке, Южной и Юго-Восточной Азии, на островах Южной части Тихого океана. В последние годы отмечается снижение заболеваемости.

Патогенез и патологическая анатомия. Патогенез фрамбезии изучен недостаточно, но в основных чертах, сходен с патогенезом сифилиса.

Патогистологической основой фрамбезии является акантоз, папилломатоз, гиперкератоз, затем развиваются папулы воспалительного характера, гранулемы, язвы. Возникают изменения

в собственно дерме (инфильтрация, отёк). Для поздней стадии характерны гуммозно-язвенные поражения, сходные с сифилитическими.

Клиника. Инкубационный период длится 2-6 недель. У некоторых больных определяется продромальный период с симптомами интоксикации:

- недомогание, слабость;
- головные боли;
- озноб и познабливание;
- повышение температуры;
- ночные боли в мышцах, суставах и костях.

На месте внедрения возбудителя развивается первичная фрамбезиома, представляющая собой зудящую папулу или группу папул. Через короткое время папула превращается в безболезненную зернистую легкокровоточащую папиллому или язву. Язва имеет кратерообразную форму, основание ее не инфицировано, дно покрыто кровотокающими грануляциями, напоминающими малину. С поверхности первичной фрамбезиомы отделяется обильный зеленовато-желтый экссудат с трепонемами. Сохшийся экссудат покрывает папилломы и язвы в виде струпа, после удаления которого обнажается легкоранимая, кровотокающая, мокнущая поверхность.

Первичная фрамбезиома, как правило, единична, достигает диаметра 1-10 см, располагается на любом участке тела, чаще ногах и руках, и сохраняется в течение нескольких недель (до 2-4 месяцев), не оставляя рубца после заживления; только в случае присоединения вторичной инфекции или в результате постоянной травматизации развиваются рубцы. Через 1-4 месяца после появления первичной фрамбезиомы происходит генерализация патологического процесса с развитием множественных и полиморфных поражений кожи, слизистых оболочек, суставов, костей (ранние фрамбезиды). За несколько дней до их появления и в течение периоды высыпаний нарастают, особенно по ночам, симптомы интоксикации.

Наиболее частыми вариантами ранних кожных фрамбезидов являются папулы и папилломы. Они безболезненны (кроме локализованных на подошвах стоп), сопровождаются зудом, сходны по строению с первичной фрамбезомой, но всегда многочисленны и меньше по размерам. В обильной экссудате фрамбезидов содержатся трепонемы. Ранние фрамбезиды кожи, как пра-

вило, заживают без рубцов; на их месте остаются депигментированные или гиперпигментированные пятна. Обратное развитие элементов занимает 3-12 месяцев. Затем, после латентного периода, ранние фрамбезиды могут повторно рецидивировать. Поражение слизистых оболочек наблюдается значительно реже и проявляется макулопапулезной сыпью или папилломами.

Для фрамбезии, особенно в поздней стадии, характерно поражение кожи ладоней и подошв. У 40-90 % больных развивается упорный гиперкератоз с глубокими, болезненными трещинами и эрозиями, затрудняющими ходьбу. Это послужило поводом для названия болезни – *crab-yaws*, *wet crab-yaws*.

Ранние поражения костей характеризуются появлением периоститов, оститов, – преимущественно берцовой и лучевой костей.

Через 5 лет и более от начала заболевания наступает поздний период фрамбезии, характеризующийся развитием гумм и язв в коже и костях. Гуммы и язвы развиваются медленно, отличаются торпидным течением, заживают с образованием рубцов. Гуммозно-язвенные поражения приводят к патологическим переломам костей, анкилозам, рубцовой деформации пораженных участков тела. При локализации гуммы на границе костной и хрящевой частей носа возникает тяжелый косметический дефект (гангоза), приводящей к обезображиванию.

Специфических поражений внутренних органов не бывает. Заболевание длится многие годы.

Прогноз для жизни при фрамбезии благоприятный. Разрушения, возникающие в опорно-двигательном аппарате в поздней стадии заболевания, необратимы и приводят к инвалидизации и потери трудоспособности.

Диагностика. Распознавание фрамбезии основано на эпидемиологических, анамнестических и клинических данных. Подтверждается диагноз серологически:

- реакцией Вассермана;
- реакцией Канна;
- цитохоловой реакцией;
- реакциями иммобилизации трепонем (РИТ).

Дифференциальный диагноз проводится с:

- другими трепонематозами (в том числе сифилисом);
- глубокими микозами;

- лепрой;
- туберкулёзом кожи;
- кожным лейшманиозом.

Лечение. Для лечения ранней стадии фрамбезии назначается Бициллин в дозе 1200000-2400000 ЕД внутримышечно (1-2 инъекции); при этом уже в течение 1-2 суток трепонемы исчезают из экссудата кожных поражений.

Обратное развитие фрамбезидов наблюдается в течение 1 недели - 1,5 месяца. Для лечения поздней стадии фрамбезии дозу Бициллина удваивают. Препарат вводят однократно с интервалом в 5-10 дней. Отмечается терапевтический эффект и после применения других антибиотиков: *crab-yaws* хлорамфеникола и производный тетрациклина, – которые назначают в дозе 1 г в сутки в течение 14 дней. В случае

необходимости антибиотикотерапию следует сочетать с ортопедическими и пластическими операциями. Детям назначают:

- в возрасте до двух лет – $\frac{1}{4}$ дозы антибиотиков для взрослых
- в возрасте от 3 до 15 лет – $\frac{1}{2}$ дозы.

Профилактика. Основной профилактики служит:

- выявление и лечение больных;
- улучшение санитарно-гигиенических условий;
- повышение культурного уровня населения;
- предупреждение контактов с больными фрамбезией;
- строгое соблюдение правил личной гигиены.

Контактным лицам профилактически однократно вводят бициллин в дозе 600 тыс. ЕД (детям до 15 лет – 300 тыс. ЕД).

2 Пинта (*Pinta*)

Пинта (от исп. *pinto* – пятно) – хронический трепанематоз, характеризующийся поражением кожи в виде нарушения пигментации и гиперкератоза.

Этиология. Возбудитель – *Treponema carateum* Herrejon, 1927, по морфологии и антигенному составу сходен с другими трепонемами.

Эпидемиология. Эпидемиологическая характеристика пинты совпадает с таковой фрамбезии. Не исключено, что в передаче возбудителя от больного человека здоровому некоторую роль играют насекомые (мошки, клопы). Заболевание распространено преимущественно в тропических регионах Латинской Америки, встречается в Африке, на некоторых южных островах Тихого океана, в Индии, на Филиппинах.

Патогенез и патологическая анатомия. Входными воротами инфекции являются поврежденные участки кожи и (реже) слизистых оболочек. Трепонема локализуется преимущественно в клетках мальпигиевого слоя; развивается:

- акантоз;
- гиперкератоз;
- межклеточный отёк;
- нарушение пигментной функции клеток эпидермиса;
- регионарные лимфадениты.

В поздней стадии болезни развивается очаговая атрофия эпидермиса и отмечается гибель меланоцитов в отдельных участках кожи.

Клиника. Инкубационный период длится 7-20 дней. В месте внедрения возбудителя возникает зудящая папула, которая постепенно увеличивается. Вокруг папулы могут образовываться мелкие узелки, которые затем сливаются. Исходом папулы является шелушащееся красное пятно до нескольких сантиметров в диаметре. Через 6-12 дней происходит генерализация процесса, появляются пинтиды в виде мелких пятен и многочисленных шелушащихся пятен голубого, серого, бурого, желтого, фиолетового или красного цвета, разных размеров и формы. Почти всегда пинтиды сопровождаются зудом.

В поздней стадии заболевания развивается атрофия с депигментацией. Кожные покровы приобретают своеобразный вид – на депигментированных истонченных участках располагаются разного цвета пятна. Волосы в этих местах седеют и выпадают. На подошвах и ладонях часто возникает гиперкератоз с крайне болезненными трещинами. Поражение костей и суставов, внутренних органов при пинте не бывает. Заболевание продолжается неопределенно долго.

Диагностика. Диагноз пинты устанавливается клинически, с учетом эпидемиологических данных. Заболевание подтверждается:

- реакцией Вассермана;
- реакцией Канна;
- цитохоловой реакцией;
- РИТ.

Диагностическая ценность серологических

реакций невелика из-за сходства с возбудителями фрамбезии, сифилиса. Прибегают к обнаружению трепонем в соскобах кожи.

Дифференциальная диагностика проводится с:

- пигментными дерматозами;

Син.: эпидемический сифилис, арабский сифилис, бытовой сифилис, таир.

Беджель – хронический трепонематоз; при этой болезни поражаются кожа, слизистые оболочки, кости и суставы.

Этиология. Возбудитель – *Treponema bejel* морфологически и серологически неотличим от *Tr. pallidum* – возбудителя сифилиса.

Эпидемиология – в общих чертах сходна с эпидемиологии фрамбезии. Первичные поражения при беджеле часто локализируются на слизистой оболочке рта, губ; поэтому одним из основных факторов передачи возбудителя является инфицированная посуда. Заболеваемость носит выраженный очаговый характер (чаще всего семейный). Распространен беджель преимущественно в странах Азии (Сирия, Ирак,

- лепрой;
- красным плоским лишаем;
- псориазом и параспориозом;
- витилиго.

Лечение и профилактика – те же, что и при фрамбезии.

3 Беджель (*Bejel*)

Иордания, Аравийский полуостров), менее широко – в Африке.

Патогенез и патологическая анатомия. Патогенез сходен с патогенезом сифилиса и фрамбезии. Поражения внутренних органов не характерны.

Клиника. Инкубационный период составляет несколько недель (до трёх месяцев). Клинические признаки болезни очень напоминают фрамбезию. Особенностью беджеля является частое поражение слизистых оболочек, главным образом рта и губ, гениталий и заднего прохода. В ранней стадии болезни преобладающими элементами являются пятна и мокнущие папулы, в поздней – гуммы и язвы.

Диагностика, терапия и профилактика аналогичный таковым при фрамбезии и пинте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Agadzi V. K. Resurgence of yaws in Ghana / V. K. Agadzi, Y. Aboagye-Atta, J. W. Nelson // Lancet. – 1983. – № 2 (8346). – P. 389-390.
2. Anselmi M. Yaws in Ecuador: impact of control measures on the disease in the Province of Esmeraldas / M. Anselmi, E. Araujo, A. Narvaez // Genitourin Med. – 1995. – Vol. 71, No 6. – P. 343-346.
3. Backhouse J. L. Failure of penicillin treatment of yaws on Karkar Island, Papua New Guinea / J. L. Backhouse, B. J. Hudson, P. A. Hamilton // Am. J. Trop. Med. Hyg. – 1998. – Vol. 59, No 3. – P. 388-392.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Notice to readers: Recommendations regarding screening of refugee children for treponemal infection / MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 2005. – № 54 (37). – P. 933-934.
5. Engelkens H. J. Endemic treponematoses. Part I. Yaws / H. J. Engelkens, J. Judanarso, A. P. Oranje // Int. J. Dermatol. – 1991. – Vol. 30, No 2. – P. 77-83.
6. Farnsworth N. Endemic treponematoses: review and update / N. Farnsworth, T. Rosen // Clin. Dermatol. – 2006. – Vol. 24, No 3. – P. 181-190.
7. Genome analysis of *Treponema pallidum* subsp. *pallidum* and subsp. *pertenue* strains: most of the genetic differences are localized in six regions / L. Mikalova, M. Strouhal, D. Cejkova et al. // PLoS One. – 2010. – Vol. 5, No 12. – P. e15713.
8. Julvez J. Serologic studies of non-venereal treponematoses in infants in Niamey, Niger / J. Julvez, A. Michault, V. Kerdelhue // Med. Trop. (Mars). – 1998. – Vol. 58, No 1. – P. 38-40.
9. Kim S. C. A 23-year-old pregnant woman with left-foot and left-ankle ulceration / S. C. Kim, R. Guerrero, R. Gonzalez // Clin. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 39, No 1. – P. 81-82.
10. Koff A. B. Nonvenereal treponematoses: yaws, endemic syphilis, and pinta / A. B. Koff, T. Rosen // J. Am. Acad. Dermatol. – 1993. – Vol. 29, No 4. – P. 519-535.
11. Maurice J. WHO plans new yaws eradication campaign / J. Maurice // Lancet. – 2012. –

- No 379 (9824). – P. 1377-1378.
12. *Mitja O.* Published Online Seminar / O. Mitja, K. Asiedu, D. Mabey // *Yaws*. – 2013. – No 12. – P. 62130-62138.
13. *Outcome* predictors in treatment of yaws / O. Mitja, R. Hays, A. Ipaï *et al.* // *Emerg. Infect. Dis.* – 2011. – Vol. 17, No 6. – P. 1083-1085.
14. *Perine P. L.* Handbook of Endemic Treponematoses: Yaws, Endemic Syphilis, and Pinta / P. L. Perine, D. R. Hopkins, P. L. A. Niemel // WHO Publications Centre, USA: World Health Organization. – 1984. – 300 p.
15. *Smajs D.* Genetic diversity in *Treponema pallidum*: Implications for pathogenesis, evolution and molecular diagnostics of syphilis and yaws / D. Smajs, S. J. Norris, G. M. Weinstock // *Infect. Genet. Evol.* – 2011. – P. 76-82.
16. *Tabbara K. F.* Ocular manifestations of endemic syphilis (bejel) / K. F. Tabbara, A. S. al Kaff, T. Fadel // *Ophthalmology*. – 1989. – Vol. 96, No 7. – P. 1087-1091.
17. *Vabres P.* Bejel: an unusual cause of stomatitis in the child / P. Vabres, B. Roose, S. Berdah // *Ann. Dermatol. Venereol.* – 1999. – Vol. 126, No 1. – P. 49-50.
18. *Walker D. H.* Treponemal infections / R. L. Guerrant, D. H. Walker, P. F. Weller // *Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens, and Practice*. – 1999. – P. 527-534.
19. *Walker S. L.* Yaws-a review of the last 50 years / S. L. Walker, R. J. Hay // *Int. J. Dermatol.* – 2000. – Vol. 39, No 4. – P. 258-260.

ТРОПІЧНІ НЕВЕНЕРИЧНІ ТРЕПОНЕМАТОЗИ (КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ)

Веретельник О. В.

КУ «Запорізький обласний шкірно-венерологічний клінічний диспансер» ЗОР

Наведено дані про етіологію, патогенез, клінічні прояви невенеричних трепонематозів. Розглянуто принципи діагностики основних невенеричних трепонематозів (пінти, фрамбезії, беджелю). Викладено новітні дані щодо їх лікування.

Ключові слова: фрамбезія, пінта, беджель.

TROPICAL NONVENEREAL TREPONEMATOSSES (A CLINICAL LECTURE)

Vertetelnyk O. V.

«Zaporizhzhya Regional Skin and Venereal Clinical Hospital» of Zaporizhzhya Regional Hospital Cl

The data on the aetiology, pathogenesis, clinical manifestations of nonvenereal treponematoses are described. The basic principles of diagnosis of main nonvenereal treponematoses (pinta, yaws, bejel) are shown, the latest data concerning their treatment are noted.

Keywords: yaws, pinta, bejel.

Веретельник Александр Владимирович - кандидат медицинских наук, врач диспансерного отделения № 1 КУ «Запорожский областной кожно-венерологический клинический диспансер» ЗОС, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом дерматовенерологии и эстетической медицины ФПО Запорожского государственного медицинского университета.

ad900@ua.fm