

Ферментативна активність фагоцитів периферичної крові у хворих на ранні форми сифілісу

Симоненко В. Є.^{*}, Літус О. І.[‡], Свирид С. Г.[†]

[†] Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

[‡] Інститут псоріазу та хронічних дерматозів, Київ

^{*} Шкірно-венерологічний диспансер №1, Київ

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ФАГОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РАННИМИ ФОРМАМИ СИФИЛИСА

Симоненко В.Е., Литус А.И., Свирид С.Г.

Приводятся результаты определения эстеразного потенциала фагоцитов периферической крови у больных ранними формами сифилиса.

THE FERMENT ACTIVITY OF PERIPHERAL BLOOD PHAGOCYTES IN PATIENTS WITH THE EARLY FORMS OF SYPHILIS

Symonenko V. Ye., Litus O. I., Svyryd S. G.

The results of determination of the peripheral blood phagocytes enzyme potential in patients with the early forms of syphilis are shown.

Сифіліс відноситься до найбільш розповсюджених венеричних захворювань. Значна кількість інфікованих, висока контагіозність, можливість розвитку специфічного ураження внутрішніх органів, нервової системи, вроджених форм надають цій патології статус соціально небезпечної [1-8].

Складність діагностики, нез'ясованість багатьох патогенетичних ланок, поліморфізм клінічних проявів, наявність патоморфозу, нерідкий розвиток прихованого та серорезистентного перебігу ще більш посилюють актуальність подальшого розгляду проблеми сифілісу [9-15].

Слід зазначити, що переважна більшість досліджень щодо вивчення механізмів розвитку інфекції присвячена визначенню стану імунної системи хворих [16-19]. Встановлено, що у таких пацієнтів спостерігається зменшення кількості Т-лімфоцитів за рахунок пригнічення вмісту Т-хелперів і Т-супресорів. Крім того, відмічаються зміни функціональної активності як Т-, так і В-клітин. Відбувається зростання рівня імуноглобулінів у периферичній крові при контагіозних формах сифілісу. На різних етапах розвитку інфекції фіксуються також розлади специфічного клітинного та гуморального імунітету,

конкордатні загальним змінам Т- і В-целюлярних ланок [20].

Значно меншу увагу приділяють дослідженню чинників неспецифічної резистентності; при цьому акцент зміщено у бік вивчення екстенсивних показників, інколи – без достатньо аргументованої інтерпретації отриманих даних. Зокрема, констатується, що при первинному та вторинному свіжому сифілісі спостерігається активація нейтрофілів, а при рецидивному, навпаки, – пригнічення. Відповідно, хемотаксис цих клітин стосовно антигенів трепонеми коливається від позитивного до негативного. У той же час, відмічається зменшення фагоцитарних індексу та числа, незалежно від тривалості перебігу інфекції [20-22]. Така невизначеність стану клітин, що реалізують неспецифічну резистентність макроорганізму, значно обмежує вибір засобів, які мають відповідний коригуючий вплив.

Таким чином, наведені дані свідчать про наявність цілої низки недостатньо вивчених аспектів патогенезу сифілісу та лікування таких хворих:

- не систематизовано підходи до оцінки стану клітин периферичної крові, що забезпечують реалізацію неспецифічної резистентності;
- не структуровано дослідження по визначен-

ню ролі нейтрофілів і моноцитів у процесі розвитку сифілісу, не окреслено їхній взаємозв'язок;

- відсутній аналіз ферментних інтрацелюлярних розладів.

Тому **метою** нашого дослідження було визначення естеразного потенціалу фагоцитів периферичної крові хворих на ранні форми сифілісу.

Під спостереженням знаходилось 78 пацієнтів сексуальноактивного віку, у яких діагностовано:

- первинний сифіліс статевих органів - у 10 пацієнтів;

- вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок - у 24;

- рання латентна форма інфекції - у 23;

- серорезистентна форма інфекції - у 21 пацієнта.

Групу порівняння утворили 15 здорових осіб.

Визначали активність α -нафтилацетатестерази (α -НАЕ) і нафтол-AS-Д-хлорацетатестерази (Н-AS-Д-ХАЕ) в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові шляхом обчислення середнього цитохімічного коефіцієнту (СЦК) [23-25].

Активність α -НАЕ в нейтрофілах периферичної крові хворих на сифіліс наведено в табл. 1.

Таблиця 1 - Активність α -НАЕ (СЦК) в нейтрофілах периферичної крові хворих на сифіліс

Групи обстежених осіб	Кількість обстежених осіб	СЦК ($M \pm m$)
Хворі на первинний сифіліс статевих органів	10	0,85 \pm 0,09 ^{II}
Хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок	24	0,81 \pm 0,13 ^{II}
Хворі на ранній сифіліс латентний	23	0,63 \pm 0,04 ^I
Хворі на серорезистентний сифіліс	21	0,54 \pm 0,06 ^I
Здорові особи	15	0,90 \pm 0,05

Примітка: ^I вірогідна різниця від аналогічного показника здорових осіб ($p < 0,05$);

^{II} недостовірна різниця від аналогічного показника здорових осіб ($p > 0,05$).

Кількість нейтрофілів периферичної крові з різною активністю α -НАЕ хворих на сифіліс наведено в табл. 2. Як демонструє табл. 2, зменшення активності α -НАЕ в нейтрофілах периферичної крові хворих на сифіліс супроводжується падінням вмісту клітин з різним ферментативним навантаженням. Зокрема у пацієнтів з ранньою латентною та серорезистентною формами інфекції спостерігається пригнічення кількості целюлярних елементів з високим ензимним потенціалом, відповідно, до 13-20 % і 12-19 % (у здорових осіб - 23-35 %).

Активність α -НАЕ в моноцитах периферичної крові хворих на сифіліс наведено в табл. 3.

Як показує табл. 3, у хворих на сифіліс спостерігається пригнічення активності α -НАЕ в моноцитах периферичної крові, яке лише при первинному сифілісі статевих органів не набувало

Як свідчить табл. 1, у хворих на сифіліс спостерігається пригнічення активності α -НАЕ в нейтрофілах периферичної крові, котре, однак, не отримало вірогідного підтвердження:

- при первинному сифілісі статевих органів СЦК = 0,85 \pm 0,09;

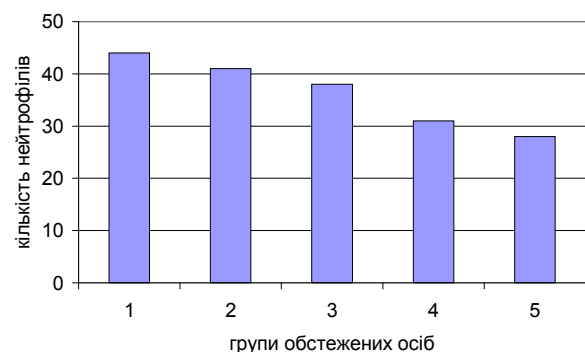
- при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок СЦК = 0,81 \pm 0,13 ($p > 0,05$) (у здорових осіб - 0,96 \pm 0,05; $p > 0,05$).

При ранній латентній і серорезистентній формах інфекції показник сягав, відповідно, 0,63 \pm 0,04 ($p > 0,05$) і 0,54 \pm 0,06 ($p < 0,05$).

Діапазон коливань кількості нейтрофілів периферичної крові, що містять α -НАЕ, наведено на рис. 1. Як ілюструє рис. 1, вірогідне зменшення СЦК α -НАЕ в нейтрофілах периферичної крові відбувається за рахунок пригнічення кількості клітин, які містять фермент; зокрема, діапазон коливань питомої ваги ензимопозитивних целюлярних елементів склав:

- при ранньому сифілісі латентному - 31-42 %;

- при серорезистентній формі інфекції - 28-43 % (у здорових осіб - 44-57 %).



1 - група контролю (здорові особи);

2 - хворі на первинний сифіліс статевих органів;

3 - хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок;

4 - хворі на ранній сифіліс латентний;

5 - хворі на серорезистентний сифіліс;

Рисунок 1. Діапазон коливань кількості нейтрофілів периферичної крові, які містять α -НАЕ.

Таблиця 2 - Кількість нейтрофілів периферичної крові з різкою активністю α -НАЕ хворих на сифіліс

Групи обстежених осіб	Кількість обстежених осіб	Кількість нейтрофілів (%)		
		з низькою активністю α -НАЕ	з середньою активністю α -НАЕ	з високою активністю α -НАЕ
Хворі на первинний сифіліс статевих органів	10	0-7	6-14	22-29
Хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок	24	0-6	4-15	20-34
Хворі на ранній сифіліс латентний	23	0-9	5-14	13-20
Хворі на серорезистентний сифіліс	21	0-10	4-9	12-19
Здорові особи	15	2-7	5-16	23-35

Таблиця 3 - Активність α -НАЕ (СЦК) в моноцитах периферичної крові хворих на сифіліс

Групи обстежених осіб	Кількість обстежених осіб	СЦК ($M \pm m$)
Хворі на первинний сифіліс статевих органів	10	$0,99 \pm 0,04^{\text{II}}$
Хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок	24	$0,74 \pm 0,07^{\text{I}}$
Хворі на ранній сифіліс латентний	23	$0,71 \pm 0,05^{\text{I}}$
Хворі на серорезистентний сифіліс	21	$0,62 \pm 0,03^{\text{I}}$
Здорові особи	15	$1,05 \pm 0,06$

Примітка: ^I вірогідна різниця від аналогічного показника здорових осіб ($p < 0,05$);

^{II} недостовірна різниця від аналогічного показника здорових осіб ($p > 0,05$).

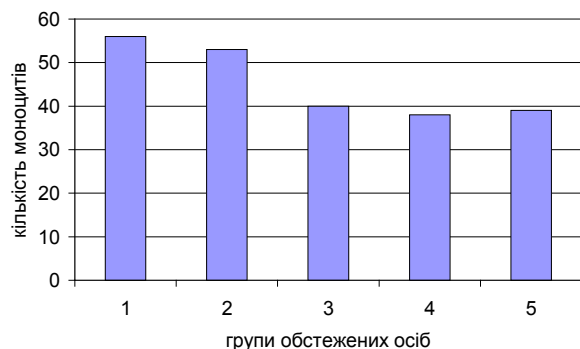
рис вірогідності – СЦК = $0,99 \pm 0,04$ (у здорових осіб – $1,05 \pm 0,06$; $p > 0,05$). У пацієнтів із вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок показник зменшувався до $0,74 \pm 0,07$ ($p < 0,05$). У хворих на ранню латентну та серорезистентну форми інфекції падіння СЦК сягало, відповідно, $0,71 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) і $0,62 \pm 0,03$ ($p < 0,05$).

Діапазон коливань кількості моноцитів периферичної крові, що містять α -НАЕ, наведено на рис. 2. Як демонструє рис. 2, статистично вагоме пригнічення СЦК α -НАЕ в моноцитах периферичної крові опосередковано зменшенням кількості клітин, що містять ензим. Так, діапазон коливань питомої ваги означених целюлярних елементів у пацієнтів складав:

- при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок - 27-40 %;
- при ранній латентній формі інфекції - 29-38 %;
- при серорезистентній формі інфекції - 27-39 % (у здорових осіб – 41-56 %).

Кількість моноцитів периферичної крові з різною активністю α -НАЕ хворих на сифіліс наведено в табл. 4. Як ілюструє табл. 4, падіння активності α -НАЕ в моноцитах периферичної крові хворих на сифіліс асоційовано з пригніченням кількості клітин з різною ензимною насиченістю. Зокрема, зменшення вмісту целюлярних елементів з високим ензимним потенціалом сягало;

- при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок - 13-19 %;



1 – група контролю (здорові особи);

2 – хворі на первинний сифіліс статевих органів;

3 – хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок;

4 – хворі на ранній сифіліс латентний;

5 – хворі на серорезистентний сифіліс;

Рисунок 2. Діапазон коливань кількості моноцитів периферичної крові, які містять α -НАЕ

- при ранній латентній формі інфекції 14-20%;

- при серорезистентній формі інфекції 11-17% (у здорових осіб – 24-33 %).

Отже, у хворих на ранні форми сифілісу те, що спостерігається, зменшення активності α -НАЕ в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові залежить від перебігу патологічного процесу, набуваючи вірогідних ознак в обох субпопуляціях фагоцитуючих клітин при ранній латентній і серорезистентній формах інфекції. Первинний сифіліс статевих органів характеризується недо-

Таблиця 4 - Кількість моноцитів периферичної крові з різною активністю α -НАЕ хворих на сифіліс

Групи обстежених осіб	Кількість обстежених осіб	Кількість моноцитів (%)		
		з низькою активністю α -НАЕ	з середньою активністю α -НАЕ	з високою активністю α -НАЕ
Хворі на первинний сифіліс статевих органів	10	0-5	7-16	19-30
Хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок	24	1-9	3-12	13-19
Хворі на ранній сифіліс латентний	23	0-8	2-10	14-20
Хворі на серорезистентний сифіліс	21	0-7	4-15	11-17
Здорові особи	15	3-8	7-18	24-33

стовірними змінами СЦК. При вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок спостерігається поєднання вірогідного зменшення активності α -НАЕ в моноцитах і статистично несуттєвого пригнічення значень показника в гранулоцитах.

З метою оцінки стану естеразного профілю фагоцитуючих клітин периферичної крові нами було проведено визначення активності Н-АС-Д-ХАЕ. Активність Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах периферичної крові хворих на сифіліс наведено в табл. 5.

Як показує табл. 5, у хворих на сифіліс відбувається вірогідне зменшення активності Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах периферичної крові, ступінь якого

залежить від перебігу патологічного процесу; зокрема, у пацієнтів:

- з первинним сифілісом статевих органів СЦК = $1,95 \pm 0,10$;
- з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок СЦК = $1,52 \pm 0,12$ ($p < 0,05$),
- з ранньою латентною формою інфекції СЦК = $1,40 \pm 0,07$ ($p < 0,05$) і
- з серорезистентною формою інфекції СЦК = $1,32 \pm 0,08$ ($p < 0,05$) (у здорових осіб – $2,61 \pm 0,09$; $p < 0,05$).

Діапазон коливань кількості нейтрофілів, які містять Н-АС-Д-ХАЕ, наведено на рис. 3.

Таблиця 5 - Активність Н-АС-Д-ХАЕ (СЦК) в нейтрофілах периферичної крові хворих на сифіліс

Групи обстежених осіб	Кількість обстежених осіб	СЦК ($M \pm m$)
Хворі на первинний сифіліс статевих органів	10	$0,95 \pm 0,10^1$
Хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок	24	$1,52 \pm 0,12^1$
Хворі на ранній сифіліс латентний	23	$1,40 \pm 0,07^1$
Хворі на серорезистентний сифіліс	21	$1,32 \pm 0,08^1$
Здорові особи	15	$2,61 \pm 0,09$

Примітка: ¹ вірогідна різниця від аналогічного показника здорових осіб ($p < 0,05$).

Як доводить рис. 3, пригнічення СЦК Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах периферичної крові хворих на сифіліс обумовлено зменшенням кількості клітин, які містять ензим. Зокрема, їх вміст коливався у хворих:

- з первинним сифілісом статевих органів – у межах від 69 до 90 %;
 - з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок – від 65 до 81 %;
 - з ранньою латентною формою інфекції – від 64 до 79 %;
 - з серорезистентною формою інфекції – від 59 до 76 %
- (у здорових осіб – від 91 до 100 %),

Кількість нейтрофілів з різкою активністю Н-АС-Д-ХАЕ хворих на сифіліс наведено в табл. 6.

Як ілюструє табл. 6, зменшення СЦК Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах периферичної крові обумовлено пригніченням кількості клітин з високою екзимною активністю. Зокрема, їх вміст падав у хворих:

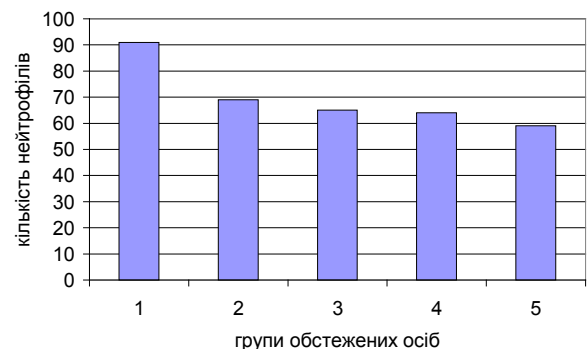


Рисунок 3. Діапазон коливань кількості нейтрофілів периферичної крові хворих на сифіліс.

Таблиця 6 - Кількість нейтрофілів периферичної крові з різкою активністю Н-AS-Д-ХАЕ хворих на сифіліс

Групи обстежених осіб	Кількість обстежених осіб	Кількість моноцитів (%)		
		з низькою активністю Н-AS-Д-ХАЕ	з середньою активністю Н-AS-Д-ХАЕ	з високою активністю Н-AS-Д-ХАЕ
Хворі на первинний сифіліс статевих органів	10	1-15	10-19	40-58
Хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок	24	3-12	12-26	37-50
Хворі на ранній сифіліс латентний	23	2-9	16-24	33-46
Хворі на серорезистентний сифіліс	21	1-10	14-23	32-44
Здорові особи	15	0-6	16-21	69-75

- з первинним сифілісом статевих органів – до 40-58 %;

- з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок – до 37-50 %;

- з ранньою латентною формою інфекції – до 33-46 %;

- з серорезистентною формою інфекції – до 32-44 %

(у здорових осіб – 69-75 %).

Активність Н-AS-Д-ХАЕ в моноцитах периферичної крові хворих на сифіліс наведено в табл. 7.

Як демонструє табл. 7, у хворих на сифіліс відбувається пригнічення активності Н-AS-Д-ХАЕ

в моноцитах периферичної крові, котре лише при первинному сифілісі статевих органів мало риси вірогідно не підтвердженої тенденції – СЦК = $1,19 \pm 0,06$ (у здорових осіб СЦК = $1,22 \pm 0,07$; $p > 0,05$). При інших варіантах перебігу патологічного процесу означені зміни набували достовірної вагомості:

- при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок СЦК сягав $0,81 \pm 0,05$ ($p < 0,05$),

- при ранній латентній формі інфекції – $1,79 \pm 0,09$ ($p < 0,05$);

- при серорезистентній формі інфекції – $0,64 \pm 0,05$ ($p < 0,05$).

Таблиця 7 - Активність Н-AS-Д-ХАЕ в моноцитах периферичної крові хворих на сифіліс

Групи обстежених осіб	Кількість обстежених осіб	СЦК ($M \pm m$)
Хворі на первинний сифіліс статевих органів	10	$1,19 \pm 0,06^{\text{II}}$
Хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок	24	$0,81 \pm 0,05^{\text{I}}$
Хворі на ранній сифіліс латентний	23	$1,79 \pm 0,09^{\text{I}}$
Хворі на серорезистентний сифіліс	21	$0,64 \pm 0,05^{\text{I}}$
Здорові особи	15	$1,22 \pm 0,07$

Примітка: ^I вірогідна різниця від аналогічного показника здорових осіб ($p < 0,05$);

^{II} недостовірні різниця від аналогічного показника здорових осіб ($p > 0,05$).

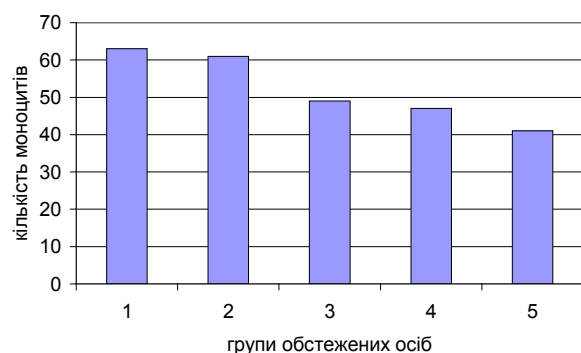
Діапазон коливань кількості моноцитів периферичної крові, які містять Н-AS-Д-ХАЕ, наведено на рис. 4. Як показує рис. 4, зменшення СЦК Н-AS-Д-ХАЕ в моноцитах периферичної крові хворих на сифіліс опосередковано пригніченням кількості клітин, які містять ензим. Зокрема, при первинному сифілісі статевих органів (з невірогідними змінами значень показника) їх питома вага залишилась на рівні фізіологічних коливань – 49-61 % (у здорових осіб – 48-63 %); у той же час цей діапазон складав:

- при вторинному сифілісі шкіри та слизових оболонок – 34-49 %;

- при ранній латентній формі інфекції (з достовірними змінами значень СЦК) – 32-47 %;

- при серорезистентній формі інфекції (з достовірними змінами значень СЦК) – 23-41 %.

Кількість моноцитів периферичної крові з різною активністю Н-AS-Д-ХАЕ хворих на сифіліс наведено в табл. 8.



1 – група контролю (здорові особи);

2 – хворі на первинний сифіліс статевих органів;

3 – хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок;

4 – хворі на ранній сифіліс латентний;

5 – хворі на серорезистентний сифіліс;

Рисунок 4. Діапазон коливань кількості моноцитів периферичної крові, що містять Н-AS-Д-ХАЕ.

Таблиця 8 - Кількість моноцитів периферичної крові з різкою активністю Н-АС-Д-ХАЕ хворих на сифіліс

Групи обстежених осіб	Кількість обстежених осіб	Кількість моноцитів (%)		
		з низькою активністю Н-АС-Д-ХАЕ	з середньою активністю Н-АС-Д-ХАЕ	з високою активністю Н-АС-Д-ХАЕ
Хворі на первинний сифіліс статевих органів	10	2-10	11-19	26-35
Хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок	24	0-7	5-13	22-29
Хворі на ранній сифіліс латентний	23	0-8	4-15	19-24
Хворі на серорезистентний сифіліс	21	0-9	5-11	14-21
Здорові особи	15	0-7	10-22	25-38

Як ілюструє табл. 8, пригнічення активності Н-АС-Д-ХАЕ в моноцитах периферичної крові хворих на сифіліс супроводжується зменшенням кількості клітин з високим ферментним потенціалом. Зокрема, діапазон коливань їх вмісту складав у пацієнтів:

- з вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок – 22-29 %;
 - з ранньою латентною формою інфекції – 19-24 %;
 - з серорезистентною формою інфекції – 14-21 %
- (у здорових осіб – 25-38 %),

Отже, зменшення активності Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові хворих на ранні форми сифілісу носить вірогідно вагомий характер (за винятком пацієнтів з первинним сифілісом статевих органів – з недостовірною виразністю означеного процесу в агранулоцитах), ступінь маніфестації якого опосередкований перебігом інфекції.

Пригнічення естеразного потенціалу обох фагоцитуючих лейкоцитарних субпопуляцій

свідчить про функціональну недостатність цих клітин, яка сприяє розвитку інфекції. Для уточнення спорідненості його змін ми провели оцінку взаємозв'язку ферментних розладів, котрий було встановлено на підставі визначення вірогідності асоціації змін у клітинах периферичної крові. Результати представлені в табл. 9, 10.

Як ілюструє табл. 9, у хворих на сифіліс фіксується досить тісний взаємозв'язок прямого спрямування між СЦК α -НАЕ в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові, котрий набуває найбільшої виразності при ранньому латентному та серорезистентному перебігу інфекції, відповідно, $r = + 0,82$, $r = + 0,78$. Значно меншою виявилась асоційованість значень показника у пацієнтів з первинним сифілісом статевих органів і вторинним сифілісом шкіри та слизових оболонок, відповідно, $r = + 0,56$, $r = + 0,54$.

Як демонструє табл. 10, у хворих на сифіліс реєструється вельми лабільний характер прямого взаємозв'язку між СЦК Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові хворих: від $r = + 0,14$ (у хворих з первинним сифілісом

Таблиця 9 - Асоційованість СЦК α -НАЕ в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові хворих на сифіліс

Групи обстежених осіб	Кількість обстежених осіб	СЦК		r
		нейтрофіли	моноцити	
Хворі на первинний сифіліс статевих органів	10	0,85 ± 0,09	0,99 ± 0,04	+ 0,56
Хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок	49	0,81 ± 0,13	0,74 ± 0,07	+ 0,54
Хворі на ранній сифіліс латентний	28	0,63 ± 0,04	0,71 ± 0,05	+ 0,82
Хворі на серорезистентний сифіліс	23	0,54 ± 0,06	0,62 ± 0,03	+ 0,78
Здорові особи	15	0,96 ± 0,05	1,05 ± 0,06	-

Таблиця 10 - Асоційованість СЦК Н-АС-Д-ХАЕ в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові хворих на сифіліс

Групи обстежених осіб	Кількість обстежених осіб	СЦК		r
		нейтрофіли	моноцити	
Хворі на первинний сифіліс статевих органів	10	1,95 ± 0,10	1,19 ± 0,06	+ 0,14
Хворі на вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок	24	1,52 ± 0,12	0,814 ± 0,05	+ 0,42
Хворі на ранній сифіліс латентний	23	1,40 ± 0,07	0,79 ± 0,09	+ 0,48
Хворі на серорезистентний сифіліс	21	1,32 ± 0,08	0,64 ± 0,05	+ 0,86
Здорові особи	15	2,61 ± 0,09	1,22 ± 0,07	-

статевих органів) до $r = +0,86$ (при серорезистентній формі патологічного процесу).

Отримані дані доводять конкордатність змін естеразного потенціалу фагоцитуючих лейкоцитарних субпопуляцій, яка носить односпрямо-

ЛІТЕРАТУРА

1. Мавров Г. И. Скрытый сифилис на современном этапе / Г. И. Мавров, Ю. В. Щербакова // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. – 2003. - № 4 (11) – С. 58-62.
2. Степаненко В. И. Сифилис в Российской империи. Заболеваемость и борьба с сифилисом в Советском Союзе и Украине / В. И. Степаненко, В. Г. Коляденко, Б. Т. Глухенький // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. – 2003. - № 2 (9). – С. 76-82.
3. Степаненко В. И. Стан та проблеми дерматовенерологічної служби в Україні. Реалії сьогодення та перспективи майбутнього / В. И. Степаненко, В. Г. Коляденко, П. П. Рижко та ін. // Український журнал дерматології, венерології, косметології – 2004. - № 3 (14). – С. 4-8.
4. Martin D.L. Congenital Syphilis Surveillance and Newborn Evaluation in Low-Incidence State / D. L. Martin, J. R. Bertrand., C. P. Mc.Kegney et al. // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2001. – Vol. 155, No 2. – P. 140-144.
5. Schiff E. Neurosyphilis / E. Schiff, M. Lindberg // South. Med. J. – 2002. – Vol. 95, No 9. – P. 1083-1087.
6. Ivankovic N. Dementia paralytica (neurosyphilis): a clinical case study / N. Ivankovic, M. Ivankovic, D. Sokic et al. // World. J. Biol. Psychiatry. – 2003. – Vol.4, No 3. – P.135-138.
7. Анфілова М. Р. Сучасні регіональні клініко-епідеміологічні особливості сифілітичної інфекції / М. Р. Анфілова // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2008. - № 3-4 (11). – С. 85-90.
8. Баркалова Э. Л. Особенности церебральной гемодинамики у больных нейросифилисом / Э. Л. Баркалова // Журнал дерматовенерології та косметології ім. М. О. Торсуєва. – 2009. - № 1-2 (18). – С. 98-103.
9. Мавров Г. И. Эпидемиологические особенности скрытого сифилиса / Г. И. Мавров, Ю. В. Щербакова // Журнал дерматовенерології та косметології ім. М. О. Торсуєва. – 2004. - № 1-2 (8). – С. 54-62.
10. Кривенко З. Ф. Ошибки в диагностике вторичного периода сифилиса / З. Ф. Кривенко, В. Д. Тридасова // Журнал дерматовенерології та косметології ім. М. О. Торсуєва. – 2004. - № 1-2 (8). – С. 79-82.
11. Bruisten S. M. Genital ulcers in women / S. M. Bruisten // Curr. Women's Health Rep. – 2003. – Vol.3, No 4. – P. 288-298.
12. Хамидов Ш. А. Особенности эпидемиологии, современного течения и лечения раннего приобретённого сифилиса / Ш. А. Хамидов, У. А. Валиханов, М. К. Балтабаев // Вестник дерматологии и венерологии. – 2004. - № 2. – С. 55-57.
13. Гречанська Л. В. Клінічні вияви та перебіг сифілісу у ВІЛ-інфікованих / Л. В. Гречанська // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2006. - № 1 (20). – С. 74-76.
14. Finelli L. Syphilis outbreak assessment / L. Finelli, W. C. Levine, J. Valentine et al. // Sex. Transm. Dis. – 2001. – Vol. 28, No 3. – P. 131-135.
15. Ткач В. С. Помилки лікаря-стоматолога в діагностиці гострозаразних форм сифілісу / В. С. Ткач, І. І. Кириленко, А. П. Мотуляк, Л. Б. Кириленко // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2008. - № 1-2 (11). – С. 262-263.
16. Лобанов Г. Ф. Порухнення імунного стану у хворих на сифіліс, які проживають на забруднених радіонуклідами територіях / Г. Ф. Лобанов // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2001. - № 2-3. – С. 86-88.
17. Salazar J. C. The immune response to infection with Treponema pallidum, the stealth pathogen / J. C. Salazar, K. R. Hazlett, J. D. Radolf // Microbes Infect. – 2002. – Vol. 11, No 4. – P. 1133-1140.
18. Ашаніна І. В. Імунологічні зміни крові у хворих на прихований ранній сифіліс після лікування біфідумбактерином та інуліном / І. В. Ашаніна // Одеський медичний журнал. – 2006. - № 5 (97). – С. 19-22.
19. Лукьянов А. М. Уровень противовоспалительных цитокинов у больных нейросифилисом с различными типами специфических изменений ликвора / А. М. Лукьянов // Здравоохранение. – 2009. - № 3. – С. 4-10.
20. Караулов А. В. Клиническая иммунология и аллергология: Учебное пособие / А. В. Караулов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 651 с.
21. Farley T. A. The value of screening for sexually transmitted diseases in an HIV clinic / T. A Farley, D. A. Cohen, S. Y. Wu // J. Acquir. Immun. – 2003.-Vol. 33, No 5. – P. 642-648.
22. Адамович С. А. Комплексна терапія заразних форм сифілісу з урахуванням характеру і ступеня порушень гемостазу і імунного статусу в організмі хворих: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби» / С. А. Адамович. – Київ, 2004. – 22 с.
23. Löffler H. Cytochemiseher Nachweis von unspezifiseher Esterase in Ausstrichen / H. Löffler // Klin. Wseh. – 1961. – Bd. 39, № 3. – S. 1220 – 1227.
24. Moloney W. C. et al. Esterase activity in leukocytes demonstrated by the use of naphtol – AS-D-chloroacetate substrate / W.C. Moloney et al. // J. Histochem. litochem. – 1960. – Vol. 8, No 2. – P. 200-207.
25. Astaldi Y., Verga L. The glycogen content of the cells lymphatic leukemia / Y. Astaldi, L. Verga // Acta haematologica. – 1957. – Vol. 17, No 3. – P. 129-136.