

DOI: 10.25208/0042-4609-2017-93-6-67-78

# Поздний кардиоваскулярный сифилис

Красносельских Т. В., Соколовский Е. В., Лоншакова-Медведева А. Ю., Петухова Д. И.

---

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
197022, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, корп. 4

Описан случай запоздалой диагностики позднего кардиоваскулярного сифилиса, прогрессирование которого продолжалось несмотря на проведение двух курсов терапии цефтриаксоном. У пациента имело место сочетание всех возможных осложнений сифилитического мезаортита — аортальной и коронарной недостаточности, а также веретенообразной аневризмы восходящей аорты и проксимальных отделов дуги аорты. Обсуждаются актуальные вопросы диагностики и терапии позднего сифилиса сердечно-сосудистой системы.

**Ключевые слова:** поздний кардиоваскулярный сифилис, сифилитический мезаортит, недостаточность аортального клапана, аневризма аорты, сифилитический стеноз устьев коронарных артерий, сочетание кардиоваскулярного и нейросифилиса, эхокардиография, лечение цефтриаксоном, клинико-серологический контроль

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Для цитирования: Красносельских Т. В., Соколовский Е. В., Лоншакова-Медведева А. Ю., Петухова Д. И. Поздний кардиоваскулярный сифилис. Вестник дерматологии и венерологии. 2017;(6):67–78. DOI: 10.25208/0042-4609-2017-93-6-67-78

# Late Cardiovascular Syphilis

Tat'yana V. Krasnosel'skikh, Evgenii V. Sokolovskii, Anastasiya Yu. Lonshakova-Medvedeva, Dar'ya I. Petuhova

---

Acad. I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation  
L'va Tolstogo str., 6–8, bldg 4, St. Petersburg, 197022, Russian Federation

A case of belatedly diagnosed late cardiovascular syphilis that had continued progressing despite two courses of ceftriaxone therapy is described. The patient had a combination of all possible complications of syphilitic mesaortitis including aortic regurgitation, coronary insufficiency, as well as fusiform aneurysm of the ascending aorta and the proximal aortic arch. Current issues of diagnosis and therapy of late cardiovascular syphilis are discussed.

**Keywords:** late cardiovascular syphilis, syphilitic mesaortitis, aortic regurgitation, aortic aneurysm, syphilitic coronary ostial stenosis, combination of cardiovascular syphilis and neurosyphilis, echocardiography, treatment with ceftriaxone, clinical and serological monitoring

**Conflict of interest:** the authors state that there is no potential conflict of interest requiring disclosure in this article.

**For citation:** Krasnosel'skikh T. V., Sokolovskii E. V., Lonshakova-Medvedeva A. Yu., Petukhova D. I. Late Cardiovascular Syphilis. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2017;(6):67–78. DOI: 10.25208/0042-4609-2017-93-6-67-78

---

## Введение

В последние годы в России на фоне снижения общей заболеваемости сифилисом наблюдается рост регистрации его поздних форм. В период с 2010 по 2015 г. заболеваемость поздним сифилисом возросла в 1,4 раза — с 2,8 до 3,9 случая на 100 тыс. населения [1, 2]. В отечественной и зарубежной литературе в последнее время стали чаще встречаться сообщения о поздних специфических поражениях сердечно-сосудистой системы, в том числе с летальным исходом [3–9]. Тяжелые осложнения сифилитического мезоартрита (СМ) — расслоение и разрыв аневризмы аорты, выраженная недостаточность аортального клапана, стойкое сужение устьев коронарных артерий — наиболее частая причина смерти больных приобретенным сифилисом [10, 11]. Неблагоприятный прогноз позднего кардиоваскулярного сифилиса (ПКВС) объясняется его, как правило, запоздалой диагностикой — значительная часть больных на момент постановки диагноза уже нуждаются в серьезном хирургическом вмешательстве (протезировании аорты, аортального клапана, коронарной ангиопластики), — а также недостаточной эффективностью применяющихся в настоящее время схем терапии [5].

Для решения проблемы своевременной диагностики ПКВС необходимо в первую очередь вновь сформировать у врачей-кардиологов, кардиохирургов, терапевтов, а также дерматовенерологов утраченную в последние годы настороженность в отношении возможности возникновения специфических поражений сердечно-сосудистой системы как у пациентов с впервые выявленным заболеванием, так и у леченных в прошлом по поводу сифилиса. Выполнение эхокардиографии (ЭхоКГ), а в случае выявления патологии — также компьютерной томографии (КТ) должно являться обязательным компонентом обследования всех больных с впервые диагностированным поздним скрытым или неуточненным скрытым сифилисом, а также всех пациентов с серологической резистентностью и замедленной негативацией серологических реакций после проведения специфической терапии. По данным О. К. Лосевой и соавт., применение ЭхоКГ в качестве поискового метода исследования позволило увеличить выявление ПКВС в 33 раза [3], причем этот метод дает возможность обнаруживать СМ на стадии, когда еще отсутствует клиническая симптоматика. Опыт терапии ПКВС свидетельствует, что приостановить прогрессирование заболевания удастся лишь при достаточно раннем начале специфического лечения, тогда как при осложненном СМ ни противосифилитическая терапия, ни оперативное лечение не обеспечивают должного эффекта [3].

Терапия ПКВС является еще более сложной проблемой, чем его диагностика, поскольку исследований, посвященных лечению поздних форм сифилиса, основанных на принципах доказательной медицины, практически не проводилось. Американские и европейские клинические рекомендации обходят молчанием вопрос о ведении больных висцеральным и, в частности, кардиоваскулярным сифилисом. Схему лечения тремя инъекциями бензатина бензилпенициллина, предлагаемую в зарубежных рекомендациях для больных поздним скрытым, скрытым неуточненным и третичным сифилисом, нельзя считать удовлетворительной, что признают и некоторые иностранные коллеги [12]. О. К. Лосева и соавт. [3] сообщили об активном прогрессировании ПКВС у пациентки после проведения двух курсов специфической терапии (водо-

растворимый пенициллин и цефтриаксон), причем при посмертной аутопсии в гистологических препаратах миокарда и стенки аорты методом серебрения были обнаружены спиралевидные бледные трепонемы в большом количестве. Таким образом, два курса антибиотикотерапии не позволили достичь микробиологической санации организма. Более того, поскольку кардиологические жалобы впервые появились у пациентки вскоре после терапии антибиотиками, авторы ставят резонный вопрос: не спровоцировало ли это лечение прогрессирование процесса в сердце и аорте [3]? Эффективность терапии ПКВС антибиотиками резерва, в частности цефтриаксоном, вызывает большие сомнения, поскольку сколько-нибудь серьезных исследований в мире не проводилось. Есть данные, что при позднем нейросифилисе с симптомами лечения цефтриаксоном не позволяет достичь санации цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и регресса клинических проявлений и требуется назначение дополнительной терапии водорастворимым пенициллином [13].

Приводим описание случая ПКВС, быстро прогрессирувавшего несмотря на проведение больному двух курсов лечения цефтриаксоном.

## Клинический случай

Больной К., 58 лет, житель Санкт-Петербурга, 03.03.2017 госпитализирован в отделение кардиологии клиники НИИ сердечно-сосудистых заболеваний ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова для обследования и определения возможности выполнения операции трансплантации сердца в связи с тяжелой хронической сердечной недостаточностью и дилатационной кардиомиопатией неясного генеза.

При поступлении предъявлял жалобы на общую слабость, одышку, боль в левой половине грудной клетки давящего характера при незначительной физической нагрузке (подъем на 1-й этаж, ходьба до 100 м), длящаяся от 2 до 5 мин, без иррадиации, эпизодический кашель, преимущественно сухой.

**Anamnesis morbi.** Сбор анамнеза у пациента затруднен в связи с интеллектуально-мнестическим дефицитом. Удалось выяснить, что до 2014 г. он считал себя здоровым, к врачам не обращался. С 2014 г. пациента стала беспокоить боль в левой половине грудной клетки, преимущественно при физической нагрузке. Осенью 2014 г. был госпитализирован в НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе в связи с инфарктом миокарда неизвестной давности в передне-перегородочной области и верхушке левого желудочка (ЛЖ), гипертонической болезнью III степени, двухсторонней гипостатической пневмонией, осложненной правосторонним гидротораксом и дыхательной недостаточностью. При рентгенографии органов грудной клетки кроме инфильтрации легочной ткани в средних и базальных отделах обоих легких и признаков плеврита было отмечено значительное расширение границ сердца за счет левых отделов и удлинение дуги по отношению к грудино-ключичным суставам. По поводу пневмонии больной получал цефтриаксон внутривенно (суточная и суммарная дозы неизвестны), эритромицин, а также отхаркивающие, гипотензивные, антиаритмические, антиагрегантные, диуретические препараты. На фоне лечения у пациента возникла сыпь, расцененная как «острый дерматит (реакция на медикаменты)», однако с чем именно были связаны появившиеся на коже высыпания, установлено не было.

В период госпитализации в НИИ СП были впервые выявлены положительные серологические реакции на сифилис: реакция микропреципитации (РМП) 4+, IgM по данным иммуноферментного анализа (ИФА) +, IgG-ИФА+, реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) 4+ (18.11.2014). В стационаре был осмотрен дерматовенерологом. Заключение: сифилис вторичный скрытый? 01.12.2014 пациент был госпитализирован в венерологическое отделение Санкт-Петербургского городского кожно-венерологического диспансера. При повторном серологическом обследовании в ГорКВД (03.12.2014): РМП 4+ 1:32, РПГА 4+, реакция иммунофлуоресценции с абсорбцией (РИФ-абс) 4+, IgM-ИФА+ (КП 1,6), IgG-ИФА+ (коэффициент позитивности (КП) 16,4, титр 1:1280). Неврологом при осмотре объективных признаков специфического поражения нервной системы не выявлено, диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия II степени. Согласно заключению окулиста, признаков специфического поражения органа зрения обнаружено не было. Оториноларингологом диагностирована тугоухость. 04.12.2014 выполнено исследование ЦСЖ: ликвор прозрачный, бесцветный, цитоз 0,66 клеток в 1 мкл, белок 0,4 г/л, РМП — отрицательная, РПГА 4+, РИФ-ц 4+, ИФА+ (КП 10,4, титр 1:16). Несмотря на показатели ЦСЖ, больному был поставлен диагноз «поздний асимптомный нейросифилис» и проведено два 20-дневных курса терапии цефтриаксоном по 1,0 г × 2 раза в день: первый курс с 01.12 по 21.12.2014 и второй — с 12.01 по 01.02.2015. Необходимость назначения цефтриаксона была обоснована непереносимостью пенициллина. При серологическом обследовании 14.01.2015 РМП 4+ 1:64, IgG-ИФА+ (КП 12,5, титр 1:1280).

После выписки из стационара пациент находился под клинико-серологическим наблюдением в КВД по месту жительства. Результаты серологического обследования были следующими:

05.2015: РМП 4+ 1:32, IgM-ИФА+ (КП 1,5), IgG-ИФА+ (КП 14,4);

10.2015: РМП 4+ 1:16, IgG-ИФА+ (КП 15,4);

04.2016: РМП 4+ 1:16, IgM-ИФА-, IgG-ИФА+ (КП 13,2);

10.2016: РМП 4+ 1:32, IgM-ИФА-, IgG-ИФА+ (КП 14,2);

02.2017: РМП 4+ 1:32, IgM-ИФА+ (КП 1,3), IgG-ИФА+ (КП 12,0), РПГА 4+.

В период клинико-серологического наблюдения у пациента сохранялась боль в грудной клетке при незначительной физической нагрузке. Толерантность к физической нагрузке постепенно снижалась, болевые эпизоды учащались, в связи с чем он неоднократно госпитализировался в кардиологические отделения различных стационаров города, обследовался амбулаторно. Неоднократно выполнялась ЭхоКГ, выявившая выраженную дилатацию левых камер сердца, постепенное снижение систолической функции, склеродегенеративные изменения структур сердца — митрального клапана, аортального клапана, аорты. Однако при коронароангиографии (22.06.2016) гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий выявлено не было.

**Anamnesis vitae.** Больной является инвалидом II группы с 2015 г. Вредные привычки: имел длительный стаж курения (отказался от него в 2015 г.), в прошлом злоупотреблял алкоголем. Наркотики не употреблял. Профессиональные вредности: на протяжении 10 лет работал сварщиком.

Перенесенные заболевания: хронический панкреатит, хронический пиелонефрит, доброкачественная ги-

перплазия предстательной железы. Травм, ранений, оперативных вмешательств не было. Наследственность не отягощена.

Эпидемиологический анамнез: инфекционный гепатит, туберкулез, малярию, ВИЧ-инфекцию отрицает. Гемотрансфузий не было.

Аллергологический анамнез: наличие бытовой, пищевой аллергии больной отрицает. Токсикодермия на неустановленный лекарственный препарат (?) в период лечения пневмонии в 2014 г. Анамнестических указаний на непереносимость пенициллина получено не было.

Семейно-половой анамнез: не женат, половые связи в последние годы отрицал. Предположительно заразиться сифилисом мог в середине 1990-х гг. В 1993 г. развелся с женой, после чего злоупотреблял алкоголем, имел множественные случайные половые связи.

**Осмотр.** Состояние относительно удовлетворительное, сознание ясное, контактен, ориентирован в месте и времени, эмоциональная лабильность не выражена. Отмечается снижение мнестических функций, критика сохранена. Телосложение нормостеническое, питание пониженное (рост 167 см, вес 55 кг), отеков нет. Кожные покровы землистого цвета, отмечается акроцианоз, который усиливается при разговоре.

Пульс ритмичный, симметричный, слабого наполнения. Частота сердечных сокращений 70 ударов в минуту. Артериальное давление 130/60 мм рт. ст. Перкуторно: границы относительной сердечной тупости расширены влево — до 2 см наружи от *l. medioclavicularis sinistra*. Аускультативно: тоны сердца приглушены, выслушивается систоло-диастолический шум над аортой по левому краю грудины в точке Боткина. Пульсация на артериях стоп ослаблена. Патологические пульсации не определяются. Шумы над крупными сосудами не определяются.

Грудная клетка не деформирована. В акте дыхания вспомогательные мышцы не участвуют. Частота дыхательных движений в минуту — 20. Дистанционные хрипы не слышны. Перкуторно — коробочный тон. При аускультации дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах легких с обеих сторон. Хрипы не выслушиваются.

Язык влажный. Живот не вздут, в размерах не увеличен, при пальпации — мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется, перкуторно — не увеличена.

#### **Лабораторное и инструментальное обследование.**

Клинический анализ крови (20.03.2017): эритроциты —  $3,6 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин — 110 г/л, цветовой показатель — 0,92, гематокрит — 35,0, ретикулоциты — 0,95%, тромбоциты —  $329 \times 10^9/л$ , лейкоциты —  $5,8 \times 10^9/л$ , нейтрофилы — 54,4%, лимфоциты — 30,5%, моноциты — 10,2%, базофилы — 1,3%, эозинофилы — 3,6%, скорость оседания эритроцитов — 50 мм/ч.

Общий анализ мочи (17.03.2017): соломенно-желтая, прозрачная, относительная плотность — 1,008 г/мл, реакция кислая (pH 5,0), белок — 0,14 г/л, глюкоза, гемоглобин, билирубин — не обнаружены, лейкоциты — 0–1 кл. в поле зрения, эритроциты — 0 кл. в поле зрения, эпителий плоский — 0–0–1 кл. в поле зрения, слизь, соли, бактерии, мицелий, дрожжи — не обнаружены.

Биохимический анализ крови (20.03.2017): глюкоза — 5,4 ммоль/л, общий белок — 80 г/л, аланинаминотрансфераза — 7 Е/л, аспартатаминотрансфераза — 18 Е/л, билирубин общий — 6,6 мкмоль/л, лактатдегидрогеназа — 124 Е/л, щелочная фосфатаза — 62 Е/л,

гамма-глутамилтранспептидаза — 26 Е/л, креатинин — 0,122 ммоль/л, мочевины — 7,7 ммоль/л, натрий — 137,0 ммоль/л, калий — 5,5 ммоль/л, железо — 21,5 мкмоль/л, витамин В<sub>12</sub> — 124 пмоль/л, фолиевая кислота — 9,8 нмоль/л, С-реактивный белок — 3,5 мг/л.

Липидограмма (6.03.2017): холестерин общий — 4,8 ммоль/л; фракции холестерина: липопротеиды высокой плотности — 1,3 ммоль/л, липопротеиды очень низкой плотности — 0,62 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 2,88 ммоль/л; триглицериды — 1,36 ммоль/л; коэффициент атерогенности — 2,7.

Протромбиновое время — 12,7 с, протромбиновый индекс — 86,61%, международное нормализованное отношение — 1,06, активированное парциальное тромбoplastиновое время — 39,0, фибриноген — 4,4 г/л, D-димер — 620 мкг/л.

Тропонин I (06.03.2017) — 0,036 нг/мл (норма 0–0,040). Реакция Грегерсена (кал на скрытую кровь) (06.03.2017) — положительная.

Ф-50 (03.03.2017) — отрицательный.

HBsAg (03.03.2017) — отрицательный.

HCVAb (03.03.2017) — отрицательный.

RPR-тест (14.03.2017): положительный.

РПГА (IgM- и IgG-антитела к *Tr. pallidum*) (14.03.2017): 3+.

Исследование ЦСЖ (16.03.2017): ликвор прозрачный, бесцветный, реакция Панди ±, реакция Нонне–Апельта +, цитоз 2/3: лимфоциты, белок — 0,53 г/л, RPR — отрицательная, РПГА (IgM и IgG-антитела к *Tr. pallidum*) — 4+.

Реакция дегрануляции базофилов с препаратом бензилпенициллин (21.03.2017): исследование показало, что относительное количество активированных базофилов с суммарным фенотипом CRTN2(pos)CD203c(bright)CD3(neg) при инкубации с препаратом составляет 0,3%. Применение препарата бензилпенициллин пациенту не противопоказано.

Электрокардиография (ЭКГ) (04.03.2017): ритм синусовый с частотой сердечных сокращений 70 ударов в минуту. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Желудочковая экстрасистолия (мономорфные парные желудочковые экстрасистолы, групповые полиморфные желудочковые экстрасистолы). ЭКГ-признаки увеличения левого предсердия.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки (09.03.2017): в прямой и правой боковой проекциях в видимых отделах легочной ткани очаговых и инфильтративных изменений не выявлено, в проекции язычковых сегментов верхней доли левого легкого — линейный дисковидный ателектаз. Легочный рисунок не усилен. Корни легких не расширены, структурны. Средостение не расширено. Тень сердца увеличена в продольном и поперечном размерах, преимущественно за счет ЛЖ. Аорта развернута. Купола диафрагмы с ровным и четким контуром. Реберно-диафрагмальные синусы не затенены.

Ультразвуковое исследование брюшной полости (14.03.2017): печень увеличена, выступает из-под края реберной дуги на 4 см, контур ровный, эхогенность повышена, структура диффузно неоднородная, имеются диффузные изменения паренхимы с признаками венозного застоя, очаговые образования не визуализируются. Структура поджелудочной железы диффузно неоднородная, эхогенность снижена. Брюшной отдел аорты не расширен. Свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу нет. Ультразвуковая картина других органов брюшной полости — без особенностей.

Фиброгастродуоденоскопия (10.03.2017): хронический атрофический гастрит в стадии субремиссии с единичными хроническими эрозиями выходного отдела желудка диаметром до 3 мм.

ЭхоКГ (03.03.2017): выражена дилатация левых камер сердца, больше ЛЖ. Дилатация правого предсердия умеренная, полость правого желудочка не увеличена. Отмечается выраженная эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (толщина миокарда в области нижней стенки — до 13 мм). Гипертрофии правого желудочка нет. Глобальная сократимость ЛЖ резко снижена. На фоне выраженной диффузной гипокинезии всех стенок ЛЖ определяется зона акинезии базальных сегментов его задней и нижней стенок. Имеется аневризма базального сегмента задней и нижней стенок ЛЖ. Выражено снижение систолической функции, фракция выброса — 25% (норма >60%). Легочная артерия умеренно расширена. Стенки аорты уплотнены. Аорта не расширена — диаметр в области синусов Вальсальвы 36 мм (норма 20–45 мм), диаметр восходящей аорты 33 мм (норма 21–36 мм). Аортальный клапан с фиброзом и кальцинозом створок и фиброзного кольца, створки смыкаются не полностью. Створки митрального клапана фиброзно изменены, имеется частичный кальциноз задней створки. Остальные клапаны и перикард без особенностей. Крупных дополнительных образований в полостях сердца, на клапанах и в крупных сосудах не выявлено. В полости правого предсердия визуализируется развитая сеть Хиари.

При доплер-ЭхоКГ выявлены аортальная недостаточность II степени, митральная недостаточность I–II степени, трикуспидальная недостаточность I степени, недостаточность пульмонального клапана I степени. При цветовом доплеровском картировании очевидных признаков патологического шунтирования не выявлено. Легочная гипертензия средней степени (давление в легочной артерии (ЛА) 58 мм рт. ст.). Диастолическая дисфункция ЛЖ по рестриктивному типу.

Мультиспиральная КТ (МСКТ) органов грудной полости (09.03.2017): в обоих легких в периферических отделах визуализируются единичные солитарные очагоподобные уплотнения легочной ткани мягкотканной плотности, неправильной многогранной, треугольной и округлой формы, без перифокальных изменений, размером от 2 до 8 мм. В язычковых сегментах верхней доли левого легкого — дисковидный ателектаз, плевродиафрагмальные спайки с обеих сторон. Определяется двухстороннее повышение воздушности легочной ткани, преимущественно за счет центриацинарной и панлобулярной эмфиземы. Легочная ткань S5 средней доли и нижней доли левого легкого компримирована преимущественно в паракардиальных отделах увеличенным в размерах сердцем. Просвет трахеи в средней трети отклонен участком расширенной дуги аорты вправо, деформирован (просвет в средней трети трахеи — 21×10 мм). Ход и проходимость трахеи в других отделах, главных, долевого и сегментарных бронхов не нарушены, стенки их уплотнены. Просвет сегментарных бронхов умеренно расширен. Внутривнегрудные лимфатические узлы в размерах не увеличены, единичные — с признаками жировой дегенерации.

При компьютерной ангиографии ЛА и ее ветвей дефектов наполнения просвета ЛА, ее главных, сегментарных и субсегментарных ветвей не обнаружено. Ствол ЛА и ее крупные ветви не расширены.

Определяется веретенообразное аневризматическое расширение восходящей аорты (рис. 1), проксимальных

отделов дуги аорты (максимальные размеры просвета аорты на 13–15 мм проксимальнее устья брахиоцефального ствола — 57×55 мм) (рис. 2), диаметр корня аорты — 38 мм, ширина просвета аорты на уровне брахиоцефального ствола — 44 мм, левой общей сонной артерии — 42 мм, левой подключичной артерии — 34 мм. По внутренней стенке на границе восходящей части и дуги аорты визуализируется мешковидная аневризма размерами 24×28×31 мм, ширина шейки — 26,4 мм, с пристеночными тромботическими массами (наиболее вероятно, ложная аневризма) (рис. 3, 4). Наблюдаются атеросклеротические изменения стенок восходящей части и дуги аорты, венечных артерий. Увеличены размеры сердца за

счет ЛЖ. Жидкости в плевральных полостях, полости перикарда нет. Костные деструктивные изменения в зоне сканирования не выявлены. Имеются консолидированные переломы задних отрезков X и XI ребер справа, дегенеративно-дистрофические изменения грудного отдела позвоночника.

Заключение: КТ-картина веретенообразной аневризмы восходящей части и проксимального отдела дуги аорты, ложной аневризмы восходящей части аорты. Впервые выявлены единичные очаговоподобные уплотнения легочной ткани — рекомендован КТ-контроль в динамике (через 6–12 месяцев). Кардиомегалия. Эмфизема легких.

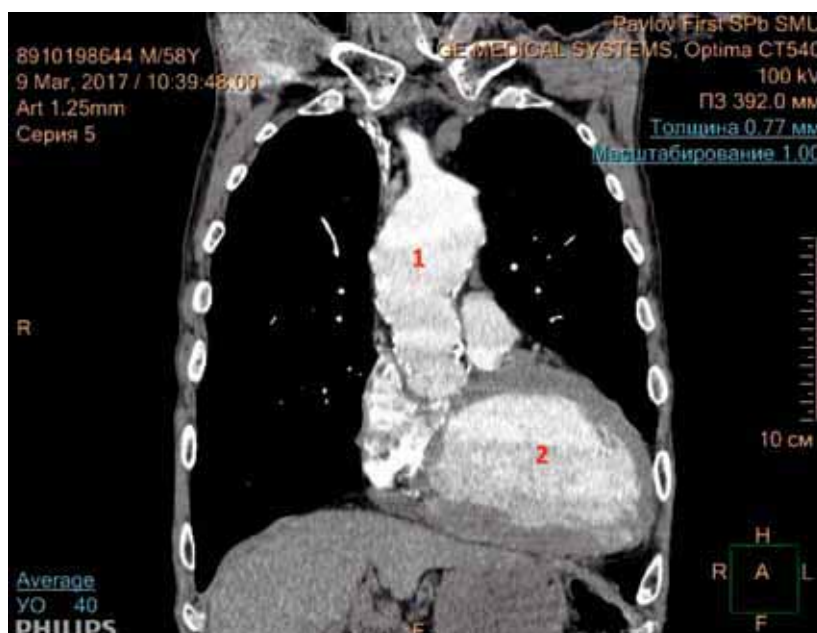


Рис. 1. МСКТ органов грудной клетки (фронтальная проекция). 1 — аневризма восходящей аорты; 2 — аортальная конфигурация сердца

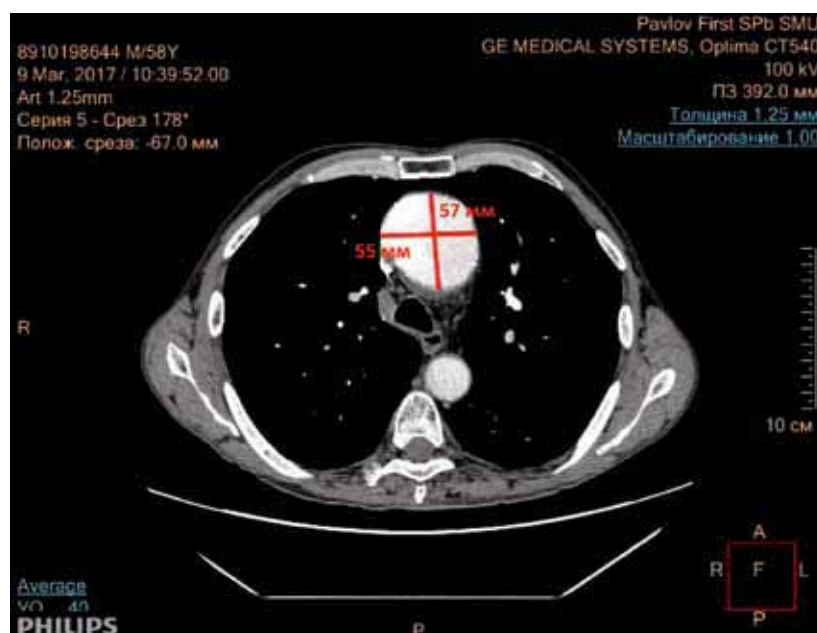


Рис. 2. МСКТ органов грудной клетки (аксиальная проекция). Аневризма дуги аорты (57×55 мм)



Рис. 3. МСКТ органов грудной клетки (сагиттальная проекция). 1 — аневризма восходящей аорты; 2 — псевдоаневризма восходящей аорты

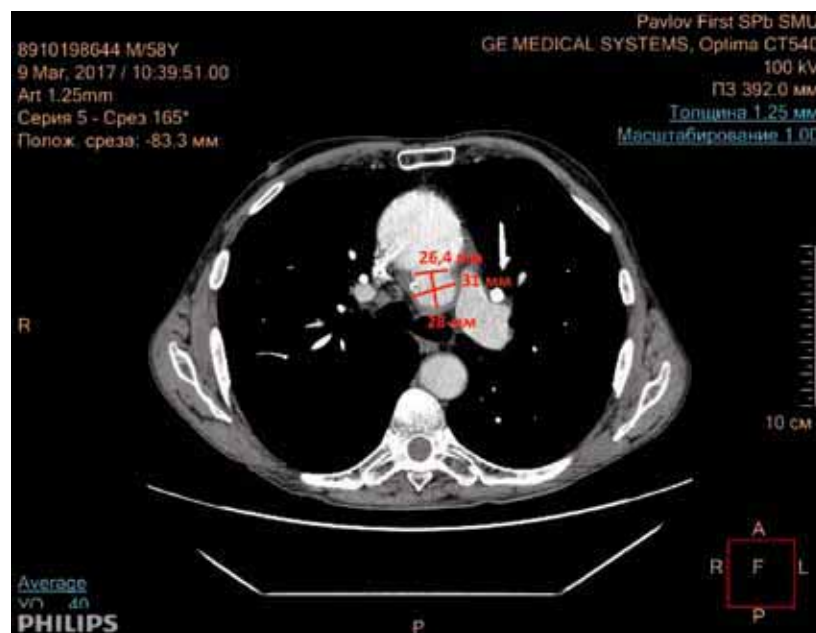


Рис. 4. МСКТ органов грудной клетки (аксиальная проекция). Псевдоаневризма восходящей аорты (31×28 мм, диаметр шейки псевдоаневризмы — 26,4 мм)

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (11.03.2017): гемодинамически незначимые атеросклеротические бляшки в области бифуркации правой общей сонной артерии, в устье правой внутренней сонной артерии и в устье правой подключичной артерии.

Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей (11.03.2017): диффузное атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты, подвздошных артерий в виде уплотнения и утолщения комплекса интима–медиа с участками кальциноза без значимых гемодинамических нарушений. Общие бедренные артерии диффузно изменены без значимых нарушений кровотока. Стеноз общих бедренных артерий с обеих сторон до 35–37%. Бляшки расположены по задней стенке, плотные, кальцинирован-

ные. Поверхностные бедренные артерии, подколенные артерии и их ветви диффузно изменены, без локальных стенозов.

Осмотр кардиохирургом (13.03.2017): учитывая крайне низкие показатели функциональной операбельности пациента, изолированная реконструкция восходящей аорты и дуги аорты сопряжена с крайне высоким риском неблагоприятного исхода. Целесообразно рассматривать вариант сочетанной трансплантации сердца и реконструктивного вмешательства на восходящей аорте.

Осмотр неврологом (15.03.2017): смешанная дисциркуляторная интоксикационно-дисметаболическая энцефалопатия.

Осмотр офтальмологом (15.03.2017): начальная катаракта. Гипертоническая ангиопатия сетчатки. Признаков застойного диска зрительного нерва нет.

Осмотр пульмонологом (16.03.2017): у больного нельзя исключить хроническую обструктивную болезнь легких среднетяжелого течения. Обнаруженные на КТ очаги в обоих легких наиболее вероятно обусловлены локальными участками пневмофиброза, возможно — перенесенными эпизодами тромбоэмболии мелких ветвей ЛА. Необходимо динамическое наблюдение. На момент осмотра данных в пользу тромбоэмболии ЛА получено не было.

Заключение: хроническая обструктивная болезнь легких средней степени тяжести (GOLD II–III), невысокого риска обострений (клиническая группа B), вне обострения. Эмфизема легких. Осложнение: дыхательная недостаточность I степени.

Осмотр аритмологом (20.03.2017): рекомендована установка трехкамерного кардиовертера-дефибриллятора.

**Диагноз заключительный.** Поздний висцеральный сифилис (недостаточность аортального клапана II степени, аневризма восходящей аорты, синдром стенокардии). Дилатационная кардиомиопатия вторичного генеза. Хроническая сердечная недостаточность IIВ степени, III функционального класса. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Сопутствующие заболевания: хроническая  $B_{12}$ - и фолиеводефицитная анемия легкой степени; хронический пиелонефрит, ремиссия; хроническая обструктивная болезнь легких, среднетяжелое течение, вне обострения; хронический эрозивный гастрит, затихающее обострение.

Ведущим патологическим синдромом в состоянии больного являлась сердечная недостаточность. В период стационарного лечения (03.03.–22.03.2017) пациенту проводилась терапия антиагрегантами, бета-блокаторами, петлевыми диуретиками, антагонистами альдостерона, нитратами, нитратоподобными средствами.

### Обсуждение

Кардиоваскулярный сифилис — специфическое поражение сердца и сосудов (главным образом аорты и коронарных артерий), возникающее вследствие развития инфекционно-аллергического процесса в миокарде и сосудистых оболочках на любой стадии сифилиса [5]. Если при раннем сифилисе страдает преимущественно миокард, то при позднем, напротив, миокардит встречается редко, а более чем в 93% случаев специфическое пролиферативное воспаление развивается в стенке аорты [14]. Поражения сердечно-сосудистой системы возникают у 10% больных поздним сифилисом, получивших неадекватное лечение либо совсем не лечившихся [15, 16].

Инвазия бледных трепонем в адвентициальную оболочку аорты и лимфатические сосуды провоцирует развитие продуктивного воспаления с формированием инфильтрата, представленного в основном лимфоцитами, плазматическими клетками и фибробластами. Гранулематозный инфильтрат располагается преимущественно в виде муфт по ходу *vasa vasorum*, берущих начало от сети сосудов, расположенной в адвентиции, пронизывающих наружную треть меди и разветвляющихся между наружным и средним ее слоями. Облитерирующий эндартериит *vasa vasorum* приводит к резкому сужению их просвета и недостаточному кровоснабжению аортальной

стенки. Со временем в адвентиции аорты происходят фиброзные изменения.

В средней оболочке аорты хронический воспалительный процесс (специфический мезаортит) сопровождается ишемическими некрозами, массивной очаговой деструкцией эластических и гладкомышечных волокон с замещением их грубоволокнистой соединительной тканью и перифокальной инфильтрацией, представленной преимущественно плазмócитами. Иногда наблюдаются мелкие гранулематозные очаги из эпителиоидных и гигантских клеток. Дегенеративный процесс, в той или иной степени повреждающий структурные элементы меди, приводит к снижению ее способности противостоять давлению крови в аорте и развитию одиночных или множественных аневризм с пристеночными тромбами [17–19]. Аневризмы могут формироваться и в области крупных ветвей аорты — брахиоцефальной, безымянной, подключичной, подвздошной артерий [20, 21].

Постепенно происходит распространение специфического воспаления и на интиму, которая компенсаторно гиперплазируется, а затем фиброзируется. Иногда встречаются фокусы кальцификации [9]. Макроскопически внутренняя поверхность аорты выглядит бугристой, морщинистой, белесоватой, с множеством рубцовых втяжений и выпячиваний, ветвящихся или звездчатых складок, поэтому ее сравнивают с «шагреновой кожей», «древесной корой» или «лицом, обезображенным оспой».

Чаще всего при сифилисе поражается восходящая аорта, затем — ее дуга и реже — нисходящая часть грудной аорты (в соотношении 10:7:3). Поражения брюшной аорты очень редки [11, 14, 21, 22]. Наиболее частое поражение восходящего отдела аорты объясняют богатством лимфатической сети в этой области и тропностью трепонем к лимфатическим сосудам [23], а также тем, что *vasa vasorum* представлены в грудной части аорты и отсутствуют в абдоминальной. СМ, по крайней мере на ранней стадии, является «болезнью *vasa vasorum*» [8]. Преимущественная локализация специфического воспаления в начальной части аорты приводит к формированию синдрома корня аорты — одновременному развитию недостаточности аортального клапана и коронарной недостаточности (коронарные артерии отходят от синусов Вальсальвы непосредственно над клапаном аорты).

От момента заражения до формирования неосложненного СМ проходит от 2–3 до 20 и более лет, осложнения в виде аортальной недостаточности, аневризмы аорты и сужения устьев коронарных артерий формируются в течение 3–5 лет [15]. ПКВС в 4–5 раз чаще встречается у мужчин [5, 14, 24], 86–88% пациентов имеют возраст старше 40 лет [14, 25]. Чаще ПКВС возникает у лиц, страдающих артериальной гипертензией [26] и занятых тяжелым физическим трудом [27]. При ПКВС отмечается высокая смертность — 20% при длительности наблюдения до 8 лет [14].

В 37–38% случаев ПКВС в анамнезе больных имеется указание на лечение сифилиса в прошлом [14, 15]. К сожалению, зачастую этот факт не только не настораживает врачей, но и препятствует своевременной диагностике ПКВС, так как предполагается, что после проведения специфической терапии болезнь не может активно прогрессировать [3]. Необходимо подчеркнуть, что лица с сохраняющимися после лечения положительными результатами нетрепонемных тестов, особенно при наличии высоких титров антител, являются группой риска развития поздних форм висцерального и нейросифилиса, что



требует включения в план клинико-серологического наблюдения регулярного исследования ЦСЖ и ЭхоКГ [15].

Положительные результаты серологических реакций в сочетании с данными ЭхоКГ (наличием расширения корня или восходящего отдела аорты, уплотнения стенок аорты, деформации, уплотнения и кальцификации створок аортального клапана, аортальной регургитации II–III степени, очаговых зон гипокинезии миокарда, снижения фракции выброса, сужения коронарных артерий в области устьев) позволяют предположить наличие ПКВС [15]. Самым ранним признаком, позволяющим заподозрить сифилитический аортит, является расширение восходящей аорты [25]. Если диаметр аорты на ограниченном участке увеличен в 2 и более раза, говорят об аневризме аорты. Следует помнить, что у 24% больных ПКВС нетрепонемные тесты оказываются отрицательными [14], что не исключает диагноза. Трепонемные тесты позитивны практически у всех больных. Окончательный диагноз устанавливается с учетом данных анамнеза, характера жалоб, данных клинического обследования, рентгенографии, ЭКГ, КТ, а при необходимости — коронарографии, ультразвуковой доплерографии, магнитно-резонансной томографии, аортографии и др.

В случаях, когда у больного сочетаются атеросклероз и сифилис, провести грань между атеросклеротическим и сифилитическим поражением аорты и коронарных артерий без патоморфологического исследования достаточно сложно, подчас невозможно [28]. Следует учитывать, что среди аневризм дуги аорты 70% имеют сифилитическую этиологию и лишь 20% — атеросклеротическую. Аневризмы нисходящей части аорты в 47% случаев имеют атеросклеротическое происхождение, в 32% причиной является сифилис [5]. Сифилитические аневризмы чаще имеют мешотчатую форму (представляют собой локальное выпячивание стенки аорты, соединяющееся с ее просветом широким или узким отверстием), чем веретенообразную (с диффузным расширением сегмента аорты) [6, 27], хотя оба типа аневризм могут сочетаться. Мешотчатая аневризма восходящей аорты с обызвествлением стенки сосуда практически однозначно указывает на сифилитическую этиологию процесса [27], как и сочетание веретенообразной и мешотчатой аневризм восходящей аорты [8]. Мешотчатые аневризмы чаще приводят к летальному исходу вследствие разрыва или расслоения стенки, сдавления, смещения или деструкции соседних органов, тромбоэмболии дистальных разветвлений аорты [5]. В зависимости от строения стенки аневризмы подразделяют на истинные, представляющие собой выпячивание наружу всех трех оболочек аорты, и ложные (псевдоаневризмы), стенка которых формируется из адвентиции при разрыве стенки сосуда и организации гематомы. Ложная аневризма — это ограниченная соединительной тканью полость, сообщающаяся с просветом аорты, часто заполненная тромбами. Риск разрыва у ложной аневризмы выше. В целом без хирургического лечения аневризмы аорты сифилитической природы в 80% случаев приводят к смерти больных в течение 2 лет [29].

В отличие от атеросклероза, при сифилитическом аортите инфильтрат не распространяется по ходу венечных артерий, а ограничивается их начальными участками, вызывая стеноз, что может вследствие коронарораспазмов приводить к острой или хронической коронарной недостаточности. Однако при стенозе устьев венечных артерий сифилитической природы инфаркт миокарда развивается очень редко. Это объясняется медленным

стенозированием устьев венечных артерий, в связи с чем создаются благоприятные условия для развития коллатерального кровообращения [28].

В последние годы ПКВС считался казуистической редкостью, в связи с чем настороженность по отношению к этому наиболее опасному для жизни проявлению приобретенного сифилиса утратили не только кардиологи и терапевты, но и дерматовенерологи. Примером этого является описанный нами случай. Осенью 2014 г. в период госпитализации по поводу инфаркта миокарда, когда у пациента были впервые выявлены положительные серологические реакции на сифилис, у него рентгенологически уже отмечалось значительное расширение границ сердца влево и высокое расположение дуги аорты. Эти проявления, очевидно, не привлекли внимания дерматовенерологов в период проведения ему специфической терапии по поводу сифилиса в декабре 2014 — феврале 2015 г. (расценены как атеросклеротические изменения?). Поэтому вместо назначения лечения по поводу ПКВС больному была проведена терапия антибиотиком резерва по схеме позднего нейросифилиса. В связи с этим, во-первых, вызывает сомнения обоснованность постановки диагноза «поздний асимптомный нейросифилис», так как цитоз и уровень белка в ЦСЖ у пациента были в пределах нормы, РМП — отрицательная, а положительные результаты трепонемных тестов с ликвором позволяют констатировать лишь факт инфицирования *Tr. pallidum*, но не доказывают наличие специфического поражения нервной системы [30].

Во-вторых, возникает закономерный вопрос о целесообразности назначения больному цефтриаксона. Основанием для проведения терапии антибиотиком резерва явилась якобы имевшаяся у пациента непереносимость пенициллина, хотя никаких указаний на это ни при целенаправленном опросе больного, ни при анализе медицинской документации обнаружить не удалось. Выполненная нами проба *in vitro* на переносимость бензилпенициллина также показала отсутствие сенсификации к препарату. В назначении терапии антибиотиком резерва на основании сомнительного «острого дерматита» в анамнезе кроется известное лукавство — венерологи назначают цефтриаксон вместо положенного водорастворимого пенициллина, поскольку им удобнее выполнять одну инъекцию цефтриаксона в сутки вместо шести инъекций пенициллина.

Таким образом, пациент получил лечение, не соответствовавшее клинической форме заболевания: схемы терапии ПКВС существенно отличаются от таковых при позднем нейросифилисе. Основное отличие заключается в необходимости проведения при ПКВС подготовительной терапии, сутью которой является постепенное усиление воздействия на *Tr. pallidum* с целью избежать местной реакции обострения Яриша–Герксгеймера. Назначение пенициллина, обладающего трепонемоцидным действием, особенно в высоких дозах, может приводить к внезапной смерти больного сифилитическим аортитом вследствие острого отека аортальной стенки и окклюзии устьев коронарных артерий либо в результате расслоения и разрыва аневризмы аорты [31]. За рубежом для профилактики этих осложнений одновременно с антибиотиками пенициллиновой группы рекомендуют назначать преднизолон по 10 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней [32]. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных сифилисом при позднем висцеральном сифилисе предусматривают двухнедельную подго-

товку трепонемостатическими антибиотиками широкого спектра действия (доксциклином, эритромицином) с последующим переходом к активной пенициллинотерапии в виде двух курсов внутримышечных инъекций натриевой соли бензилпенициллина по 1 млн ЕД 6 раз в сутки продолжительностью 28 и 14 дней либо двух курсов новокаиновой соли бензилпенициллина по 600 тыс. ЕД 2 раза в сутки той же продолжительности [30]. К сожалению, уровень доказательности эффективности данных методов лечения соответствует D, т.е. рекомендации основаны на неаналитических исследованиях (описаниях случаев, серий случаев) и мнениях экспертов.

О. К. Лосева и соавт. с успехом применяют схему лечения, предусматривающую более длительную подготовительную терапию больных ПКВС, дополнительно включающую прием йодида калия, а затем — весьма осторожную пенициллинотерапию с применением хотя и возрастающих, но значительно меньших дозировок антибиотика, чем при других формах сифилиса [3, 20]. Подготовительная терапия, направленная на медленное разрешение воспалительного инфильтрата в стенке аорты и его замещение соединительной тканью, включает два этапа:

- 1-й этап — прием внутрь раствора йодида калия в возрастающей концентрации (2–3–5%) по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды по 1 неделе для каждой концентрации;
- 2-й этап — прием доксициклина по 0,1 г 2 раза в день или эритромицина по 0,5 г 4 раза в день в течение 2 недель.

Основной курс специфической терапии также включает два этапа:

- 1-й этап — внутримышечное введение натриевой соли бензилпенициллина в возрастающих дозах: 50–100–200–400 тыс. ЕД 8 раз в сутки, по 3 дня на каждую дозировку. По достижении дозы в 400 тыс. ЕД продолжают введение в этой дозе до общей продолжительности курса пенициллинотерапии 28 дней;
- 2-й этап — после 14-дневного перерыва проводят второй курс натриевой соли бензилпенициллина внутримышечно по 1 млн ЕД 6 раз в сутки в течение 14 дней [20].

Общая продолжительность терапии, таким образом, составляет 13 недель. При всеобщей тенденции к «оптимизации» лечения и сокращению сроков госпитализации больных такая длительность курса, как и необходимость введения пенициллина каждые 3 ч, возможно, не будет встречена с восторгом организаторами здравоохранения. Однако если учесть, что от качества терапии в буквальном смысле зависит жизнь больных, становится очевидной неуместность спешки, тем более что количество таких пациентов очень невелико и часть подготовительного курса лечения может быть проведена в условиях дневного стационара или амбулаторно.

В связи с выбором оптимальной методики лечения больных ПКВС возникает еще один вопрос, требующий разрешения. Отмечается частое (25–30% случаев) сочетание сифилиса аорты и нейросифилиса [33], поэтому при выявлении ПКВС рекомендуют обязательно исследование ЦСЖ [13]. Как же следует начинать лечение при выявлении сочетанной патологии? Существует точка зрения, что при наличии позднего сифилиса сердечно-сосудистой системы вначале следует проводить медленную, с длительной подготовкой и последующим внутримышечным введением пенициллина терапию ПКВС, а затем,

в случае сохранения патологии ЦСЖ после повторной пункции, — лечение массивными дозами внутривенно вводимого пенициллина по схеме нейросифилиса [3, 4, 14]. Такая рекомендация связана с тем, что назначение специфического лечения сначала по поводу сифилиса нервной системы может спровоцировать прогрессирование ПКВС. Однако не может ли произойти быстрое усугубление течения нейросифилиса при подобном подходе, ведь на фоне подготовительной терапии по поводу ПКВС как минимум в течение 2 недель не будет обеспечиваться трепонемостатическая концентрация антибиотика в ЦСЖ, да и последующее внутримышечное введение пенициллина гораздо менее эффективно при нейросифилисе, чем внутривенное [4, 13]? Ответ на этот важный вопрос отсутствует в отечественных и зарубежных рекомендациях по лечению больных сифилисом, и его решение требует дополнительных исследований.

Что касается описанного нами клинического случая, приходится констатировать, что, к сожалению, прогноз для жизни пациента пессимистичен. ПКВС диагностирован у больного на той стадии, когда помочь может только сложнейшая операция протезирования аортального клапана (пересадки сердца?) с одновременной заменой расширенной части аорты синтетическим сосудистым трансплантатом. Проведение повторного курса специфической терапии по поводу ПКВС показано, но не является определяющим с точки зрения прогноза для жизни. В связи с этим зарубежные исследователи рекомендуют проводить лечение по схеме третичного сифилиса уже после кардиохирургической операции, подчеркивая при этом, что даже в случае элиминации *Tr. pallidum* существует риск рецидива специфического процесса в стенке аорты, в связи с чем прооперированные пациенты должны находиться под постоянным наблюдением [23, 34].

### Заключение

1. Выполнение ЭхоКГ должно являться обязательным компонентом обследования всех больных с впервые диагностированным поздним или неуточненным скрытым сифилисом до назначения им специфической терапии с целью максимально раннего выявления ПКВС.

2. Лица с сохраняющимися после проведения специфической терапии положительными результатами нетрепонемных тестов, особенно при наличии высоких титров антител, служащих индикатором возможной активности инфекционного процесса, являются группой риска развития поздних форм висцерального и нейросифилиса, что требует включения в план клинико-серологического наблюдения регулярного исследования ЦСЖ и ЭхоКГ.

3. Недопустимо назначение при сифилисе антибиотиков резерва, в том числе цефтриаксона, в тех случаях, когда отсутствует или не доказана непереносимость пенициллина, исходя из соображений «удобства» для больного или медицинского учреждения. Водорастворимый пенициллин продолжает оставаться препаратом выбора при терапии сифилиса, по эффективности превосходящих резервные антибиотики, особенно при лечении поздних форм сифилиса.

4. Низкий уровень доказательности эффективности схем терапии, рекомендованных в настоящее время для ПКВС, требует проведения дополнительных исследований с анализом результатов специфического лечения пациентов, находящихся в настоящее время под наблюдением, и широкой дискуссией о подходах к ведению таких больных. ■

## Литература/References

1. Кубанова А. А., Кубанов А. А., Мелехина Л. Е., Богданова Е. В. Заболеваемость сифилисом в Российской Федерации в 2010–2014 гг. Вестник дерматологии и венерологии. 2015;(5):15–23. [Kubanov A. A., Melekhina L. E., Bogdanova E. V. Syphilis Incidence Rate in the Russian Federation in 2010–2014. Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2015;(5):15–23.]
2. Кубанова А. А., Кубанов А. А., Мелехина Л. Е., Богданова Е. В. Организация оказания медицинской помощи по профилю «дерматовенерология» в Российской Федерации. Динамика заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, болезнями кожи и под-кожной клетчатки, 2013–2015 гг. Вестник дерматологии и венерологии. 2016;(3):12–28. [Kubanov A. A., Kubanov A. A., Melekhina L. E., Bogdanova E. V. Dermatovenerologic Healthcare Delivery in Russian Federation. Incidence of Sexually Transmitted Infections and Skin Disorders, 2013–2015. Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2016;(3):12–28.]
3. Лосева О. К., Залевская О. В., Гаганов Л. Е., Павлова Т. В. Клинический случай позднего кардиоваскулярного сифилиса со смертельным исходом. Клиническая дерматология и венерология. 2016;(4):19–25. [Loseva O. K., Zalevskaya O. V., Gaganov L. E., Pavlova T. V. Fatal Case of Late Cardiovascular Syphilis. Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya. 2016;(4):19–25.]
4. Туманова Е. Л., Лосева О. К., Квижинадзе Г. Н., Алексеев В. Г. Сочетанное сифилитическое поражение сердечно-сосудистой и нервной систем. Клиническая дерматология и венерология. 2015;(2):42–47. [Tumanova E. L., Loseva O. K., Kvizhinadze G. N., Alekseev V. G. Combined Syphilitic Lesion of the Cardiovascular and Nervous Systems. Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya. 2015;(2):42–47.]
5. Лосева О. К., Чистякова Т. В., Лебедева Г. А., Кисель О. В. Выявление и диагностика кардиоваскулярного сифилиса в Москве. Клиническая дерматология и венерология. 2013;(3):30–47. [Loseva O. K., Chistyakova T. V., Lebedeva G. A., Kisel' O. V. The Detection and Diagnosis of Cardiovascular Syphilis in Moscow. Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya. 2013;(3):30–47.]
6. Кисель О. В., Лосева О. К., Шарифуллин В. А. Диагностика сифилитической аневризмы аорты в стационаре скорой медицинской помощи. Клиническая дерматология и венерология. 2010;(2):58–66. [Kisel' O. V., Loseva O. K., Sharifullin V. A. Diagnostics of Syphilitic Aortic Aneurysms in an Emergency Medical Aid Hospital. Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya. 2010;(2):58–66.]
7. Roberts W. C., Bose R., Ko J. M. et al. Identifying Cardiovascular Syphilis at Operation. Am. J. Cardiol. 2009;104(11):1588–1594.
8. Roberts W. C., Barbin C. M., Weissenborn M. R. et al. Syphilis as a Cause of Thoracic Aortic Aneurysm. Am. J. Cardiol. 2015;116(8):1298–1303.
9. Barbin C. M., Weissenborn M. R., Ko J. M. et al. Computed Tomographic and Morphologic Features of Syphilis of the Aorta. Am. J. Cardiol. 2015;116(8):1311–1314.
10. Крумкачев В. В., Панкратов О. В., Юдина О. А. и др. Кардиоваскулярный сифилис в Республике Беларусь. Клиническая дерматология и венерология. 2014;(5):124–132. [Krumkachev V. V., Pankratov O. V., Yudina O. A. et al. Cardiovascular Syphilis in the Republic of Belarus. Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya. 2014;(5):124–132.]
11. Roberts W. C., Ko J. M., Vowels T. J. Natural History of Syphilitic Aortitis. Am. J. Cardiol. 2009;104(11):1578–1587.
12. Drago F., Ciccarese G., Merlo G. et al. Is the Standard Treatment for Early Syphilis Sufficient to Prevent Cardiovascular and Neurologic Syphilis? Am. J. Cardiol. 2016;117(2):310–311.
13. Стрибук П. В., Лосева О. К., Юдакова В. М. Сравнительная эффективность лечения позднего нейросифилиса пенициллином и цефтриаксоном. Клиническая дерматология и венерология. 2016;(1):18–22. [Stribuk P. V., Loseva O. K., Yudakova V. M. The Comparative Effectiveness of Treatment of Late Neurosyphilis with Penicillin and Ceftriaxone. Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya. 2016;(1):18–22.]
14. Лосева О. К., Квижинадзе Г. Н., Залевская О. В. и др. Клиника, течение и исходы кардиоваскулярного сифилиса (по материалам Московского региона). Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2015;8(6):22–25. [Loseva O. K., Kvizhinadze G. N., Zalevskaya O. V. et al. Clinical Picture, Course and Outcomes of Cardiovascular Syphilis (Based on Materials of the Moscow Region). Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya. 2015;8(6):22–25.]
15. Бохонович Д. В., Лосева О. К., Юдакова В. М., Максимова И. В. Результаты обследования пациентов с сифилисом в анамнезе. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2015;(6):59–62. [Bokhonovich D. V., Loseva O. K., Yudakova V. M., Maksimova I. V. Results of Examinations of Patients with a History of Syphilis. Rossiiskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei. 2015;(6):59–62.]
16. Yasuda S., Imoto K., Uchida K. et al. Stent-Graft Implantation for Clinically Diagnosed Syphilitic Aortic Aneurysm in an HIV-Infected Patient. Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2014;20 Suppl:862–866.
17. Kimura F., Satoh H., Sakai F. et al. Computed Tomographic Findings of Syphilitic Aortitis. Cardiovasc. Interv. Radiol. 2004;27(2):179–181.
18. Vaideeswar P. Syphilitic Aortitis: Rearing of the Ugly Head. Indian J. Pathol. Microbiol. 2010;53(4):624–627.
19. Liu J., Yuan Q., Golamauilly R., Gong T. Syphilitic Aortitis Complicated by Multiple Aortic Aneurysms: Findings of Multidetector CT. Int. J. Cardiovasc. Imaging. 2011;27(5):695–699.
20. Лосева О. К., Квижинадзе Г. Н. Клинический случай сочетания сифилитической аневризмы аорты с аневризмами крупных сосудов. Вестник последипломного медицинского образования. 2016;(3):98–99. [Loseva O. K., Kvizhinadze G. N. Clinical Case of a Combination of Syphilitic Aortic Aneurysm with Aneurysms of Large Vessels. Vestnik Poslediplomnogo Meditsinskogo Obrazovaniya 2016;(3):98–99.]
21. Roberts W. C., Lensing F. D., Kourlis H. Jr. et al. Full Blown Cardiovascular Syphilis with Aneurysm of the Innominate Artery. Am. J. Cardiol. 2009;104(11):1595–1600.
22. Jackman J. D. Jr, Radolf J. D. Cardiovascular Syphilis. Am. J. Med. 1989;87(4):425–433.
23. Pivatto Júnior F., Finkler B. S., Torres F. S. et al. Aneurysm and Dissection in a Patient with Syphilitic Aortitis. Braz. J. Infect. Dis. 2017;21(3):349–352.
24. Clark E. G., Danbolt M. The Oslo Study of the Natural Course of Untreated Syphilis: an Epidemiologic Investigation Based on a Restudy of the Boeck- Bruusgaard Material. Med. Clin. N. Am. 1964;48(3):613–623.
25. Lucia S. P., Harp V. C. Jr, Hunt M. L. Cardiovascular Syphilis in a General Medical Clinic. Public Health Rep. 1953;68(4):405–406.
26. Rockwell D. H., Yobs A. R., Moore M. B. The Tuskegee Study of Untreated Syphilis: the 30th Year of Observation. Arch. Intern. Med. 1964;114:792–798.
27. Gayathri K., Shankar S. V., Venkatesan S., Kalaivani S. Cardiovascular Syphilis Complicated by Lower Thoracic and Upper Abdominal Aneurysm: a Rare Case Report. Indian J. Sex. Transm. Dis. 2016;37(1):75–77.
28. Лосева О. К., Преловская Г. Ю., Кисель О. В. Инфаркт миокарда и сифилис. Consilium medicum. Дерматология. 2009;(3):39–42. [Loseva O. K., Prelovskaya G. Yu., Kisel' O. V. Myocardial Infarction and Syphilis. Consilium medicum. Dermatology. 2009;(3):39–42.]
29. Maleszewski J. J. Inflammatory Ascending Aortic Disease: Perspectives from Pathology. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2015;149(2 Suppl):S176–S183.
30. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных сифилисом. М., 2015. 45 с. [Federal Guidelines for the Management of Patients with Syphilis. Moscow, 2015. 45 p.]

31. Hughes G. R. Jarisch-Herxheimer Reaction and Syphilitic Aortitis. *Br. Med. J.* 1968;1(5588):360.

32. Brown A. P., Dawkins K. D., Parker D. J. "Late" Manifestations of Cardiovascular Syphilis Occurring in a Young Man. *Br. Heart J.* 1987;58(4):405–408.

33. Симоненко В. Б., Попов А. В., Сюч Н. И. и др. Сифилитический мезоартит. *Клиническая медицина.* 2012;(1):77–79. [Simonenko V. B.,

Popov A. V., Syuch N. I. et al. Syphilitic Mesaortitis. *Klinicheskaya Meditsina.* 2012;(1):77–79.]

34. Saraiva R. S., Cesar C. A., de Mello M. A. A. Syphilitic Aortitis: Diagnosis and Treatment. Case Report. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* 2010;25(3):415–418.

### **Информация об авторах**

**Татьяна Валерьевна Красносельских** — д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: tatiana.krasnoselskikh@gmail.com

**Евгений Владиславович Соколовский** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Анастасия Юрьевна Лоншакова-Медведева** — врач клиники дерматовенерологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Дарья Игоревна Петухова** — врач кардиологического отделения № 1 клиники НИИ сердечно-сосудистых заболеваний Научно-клинического исследовательского центра Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации

### **Information about the authors**

**Tat'yana V. Krasnoselskikh** — D.Sci. (Medicine), Prof., Department of Dermatovenereology, Acad. I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; e-mail: tatiana.krasnoselskikh@gmail.com

**Evgenii V. Sokolovskii** — D.Sci. (Medicine), Prof., Head of the Department of Dermatovenereology, Acad. I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation

**Anastasiya Yu. Lonshakova-Medvedeva** — MD, Doctor, Department of Dermatovenereology, Acad. I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation

**Dar'ja I. Petuhova** — MD, Doctor, Cardiological Department No. 1, Clinic of Research Institute of Cardiovascular Diseases, Research Clinical Centre, Acad. I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation