

Три случая позднего сифилитического гепатита

О.К. ЛОСЕВА^{1,3}, И.А. ДЕРГАЧЁВА², О.В. ЗАЛЕВСКАЯ¹, Н.В. ЧЕРНЫШЁВА¹, Р.О. ЖУКОВСКИЙ³

¹ГБУЗ МО «Московский областной клинический кожно-венерологический диспансер» Минздрава Московской области, Москва, Россия;

²ГБУЗ МО «Ступинская центральная районная клиническая больница», Ступино, Московская обл., Россия;

³ГБУЗ г. Москвы «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

Аннотация

В статье представлены данные литературы, посвященные специфическим поражениям печени, за последние 10 лет. Описаны три собственных клинических наблюдения сифилитического гепатита, один из случаев – с летальным исходом. Обращено внимание на важность ранней диагностики сифилитического гепатита. Изложены основные критерии диагностики этой патологии.

Ключевые слова: висцеральный сифилис, сифилитический гепатит, поздние формы сифилиса, диагностика сифилитического гепатита.

Three cases of late syphilitic hepatitis

O.K. LOSEVA^{1,3}, I.A. DERGACHEVA², O.V. ZALEVSKAYA¹, N.V. CHERNYSHEVA¹, R.O. ZHUKOVSKY³

¹Moscow Regional Clinical Skin and Venereal Dispensary, Ministry of Health of Moscow Region, Moscow, Russia;

²Central District Hospital of Stupino, Stupino, Moscow Region, Russia;

³Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

The article presents literature data for the last 10 years on specific liver damage. There are three own clinical cases of syphilitic hepatitis, one of them – with a lethal outcome. Attention is drawn to the importance of early diagnosis of syphilitic hepatitis. The main criteria for the diagnosis of this pathology.

Keywords: visceral syphilis, syphilitic hepatitis, late forms of syphilis, diagnosis of syphilitic hepatitis.

АД – артериальное давление
АЛТ – аланинаминотрансфераза
АСТ – аспартатаминотрансфераза
в/в – внутривенно
в/м – внутримышечно
ИФА – иммуноферментный анализ
КП – коэффициент плотности

КТ – компьютерная томография
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РМП – реакция микропреципитации
РПГА – реакция пассивной гемагглютинации
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЩФ – щелочная фосфатаза
ЭхоКГ – эхокардиография

Сифилитический гепатит считают редкой патологией. Однако эта патология, пусть и не часто, но регулярно заявляет о себе. В литературе последнего десятилетия (2005–2015) имеются публикации клинических случаев сифилитического гепатита из разных стран – США, Японии, Канады, Швейцарии, Италии, Испании, Индии, Великобритании, Сербии, Кореи [1–15]. Подавляющее большинство случаев, за редким исключением, – это острые гепатиты вторичного периода сифилиса. Характерно развитие гепатитов у пациентов групп повышенного поведенческого риска в отношении инфекций, передающихся половым путем, – гомосексуалов (МСМ), чаще всего страдающих сифилисом в сочетании с ВИЧ-инфекцией. Нередко сифилитический гепатит развивается параллельно с поражением других органов и систем – специфической патологией других отделов желудочно-кишечного тракта (гастритом, проктитом), нейросифилисом, нефротическим синдромом с исходом в почечную недостаточность [1, 3, 10]. Процесс диагностики сифилитического гепатита начинается с обследования на все инфекции, которые могут быть этиологическим фактором возникновения гепатита: вирусы А, В, С, Е, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр, вирус простого герпеса, ВИЧ и, наконец, серологические тесты на сифилис, как правило, реакция преципитации и иммуноферментный анализ / реакция пассивной гемагглютинации (ИФА/РПГА). В большинстве описанных в литературе случаев все перечисленные исследования оказывались отрицательными, позитивными же –

только серологические тесты на сифилис, что позволяло подозревать специфическую природу гепатита. В некоторых случаях встречалось сочетание возможных причин патологических изменений печени. В частности, в публикации исследователей из Испании 2009 г. [13] описываются 4 случая сифилитического гепатита, наблюдавшиеся авторами за 5 лет; в одном случае имело место сочетание с гепатитом В, в другом – с гепатитом С и ВИЧ-инфекцией. Диагностический поиск включал в себя также исследование биохимических показателей крови, характеризующих функцию печени (билирубин, аланинаминотрансфераза – АЛТ, аспартатаминотрансфераза – АСТ, щелочная фосфатаза), данные ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости и (во всех без исключения случаях) данные гистологического исследования биоптата печени. К слову сказать, данными биопсии подтверждена и специфичность таких поражений, как сопутствующие гастрит, проктит, нефрит. Следует при этом отметить, что ни в одной из приведенных публикаций нет сообщений об обнаружении бледной трепонемы в гистологических препаратах печени при соответствующих методах окраски. В то же время диагноз сифилитического гастрита и проктита был подтвержден обнаружением в тканях возбудителя сифилиса с помощью гистохимических методов с использованием моноклональных антител [10]. Тем же авторам ранее удавалось выявить трепонему в ткани желудка с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени.

Специфичность изменений подтверждалась характером инфильтрата (лимфоплазмозитарный) и его локализацией. Лечение проводилось препаратами пенициллина, главным образом, дюрантными, в типичном случае – бензатинбензилпенициллином, на курс три внутримышечные (в/м) инъекции по 2,4 млн ЕД. После лечения отмечалось улучшение или нормализация биохимических показателей и клинических проявлений гепатита. Это расценивалось как подтверждение верности диагноза.

Однако выявление специфического поражения печени, при всей последовательности и профессионализме диагностики, практически во всех вышеприведенных случаях стало неожиданной находкой и большой редкостью. Общее мнение сводится к тому, что сифилитическая инфекция является наименее распознаваемым этиологическим фактором дисфункции печени. В реальности его роль существенно выше, чем это выявляется на практике, т. е. во многих случаях эта патология не определяется, и потому истинная частота сифилитических гепатитов фактически неизвестна. Это показало проведенное в Японии в 2013 г. ретроспективное исследование [8], в котором были изучены показатели печеночных ферментов у больных ранними формами сифилиса. Было установлено, что у 39% этих больных (44 из 112 обследованных) уровни ферментов были повышены, т. е. имела место дисфункция печени. При этом лишь в 2,7% случаев (3 из 112) был диагностирован сифилитический гепатит.

Как обстоит дело у больных поздними формами сифилиса, практически неизвестно. В нашей обычной практике не обследуются с точки зрения состояния функции печени больные ни ранними, ни поздними формами сифилиса. Биохимический анализ крови не входит в рутинную схему обследования при сифилисе. Можно предполагать, что дисфункция печени и гепатиты, протекающие малосимптомно, остаются вне поля нашего зрения. Тем интереснее появление больных тяжелым сифилитическим гепатитом, проливающее свет на присутствие в современной практике этого варианта висцерального сифилиса.

Цель данной работы – обратить внимание дерматовенерологов на возможность нарушения функции печени и развития специфического гепатита у больных сифилисом, для выявления которого необходимо использование адекватных методик обследования больных и сотрудничество с соответствующими специалистами – терапевтами, гепатологами, гастроэнтерологами и др.

Приводим краткое описание клинических случаев.

Больной К., 1981 г.р., житель Московской области, находился попеременно в терапевтическом и дерматологическом отделениях ЦРКБ в общей сложности с 21.09.2016 г. по 29.11.2016 г. Жалобы: слабость, желтушность кожных покровов, увеличение живота. Болен с августа 2016 г.

Из анамнеза: ранее вирусным гепатитом не болел. Алкоголь употребляет часто. В 2001 г. отмечал появление высыпаний на половых органах. Лечился самостоятельно, получил три инъекции антибиотика. Высыпания полностью

разрешились. С августа 2015 г. стал замечать повышенную утомляемость, снижение массы тела на 5 кг, ежедневное повышение температуры до субфебрильных значений. К врачу не обращался. Далее отмечал постепенное увеличение живота. В августе 2016 г. в связи с появлением желтухи госпитализирован в терапевтическое отделение ЦРКБ.

Объективно: кожа и слизистые оболочки субиктеричны. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах ослаблено (высокое стояние диафрагмы). Тоны сердца приглушены. Ритм правильный, артериальное давление (АД) 140/80 мм рт. ст. Живот увеличен, печень выступает из-под реберной дуги на 4 см, безболезненна. На коже и видимых слизистых оболочках высыпаний нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены.

На 1-й и 2-й неделях пребывания в стационаре – подъемы температуры до 39 °С по 3 дня.

Компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости от 26.09.2016 г.: печень 16×12×10 см. Структура однородная, плотность не изменена. Парапанкреатическая клетчатка не изменена. Селезенка увеличена: 14,1×7,6 см. Свободная жидкость в брюшной полости. Заключение: гепатоспленомегалия. Асцит. Хронический холецистит.

В биохимическом анализе крови: билирубин общий – 278,7 мкмоль/л (норма – 5,1–20,3), прямой – 101,4 мкмоль/л (норма – 0–3,5); АЛТ – 47,4 Ед/л (норма – 0–40,0); АСТ – 139 Ед/л (норма – 0–40,0); щелочная фосфатаза (ЩФ) – 122 Ед/л от 27.10.2017 г. и 104 Ед/л от 10.11.2017 г. (т. е. в пределах нормы). Амилаза от 22.09.2017 г. – 127 Ед/л (норма – ниже 53 Ед/л).

Серореакции от 22.09.2016 г.: реакция микропреципитации (РМП) – сомнительна, титр (т.) 1:2; РПГА – 3+; ИФА (IgM+IgG) 4+, коэффициент плотности (КП) = 14,9.

HBsAg, antiHCV и ВИЧ – отрицательные.

Диагноз (консилиум дерматовенеролога и терапевта): поздний висцеральный сифилис – сифилитический гепатит. Цирроз печени смешанного генеза (специфического и алкогольного), умеренной степени активности, класс С по Чайлд-Пью, портальная гипертензия, асцит, варикозное расширение вен пищевода 2-й степени, паренхиматозная желтуха, гепатоцеллюлярная недостаточность. Хронический панкреатит. Хронический холецистит. Энцефалопатия 2-й степени. Гипохромная анемия.

Начал лечение в терапевтическом отделении, где пробыл с 21 по 29 сентября 2017 г. С целью детоксикации и снятия спазма гладкой мускулатуры получал ежедневно в течение 7 дней внутривенно (в/в) гемодез по 400 мл. Мочегонные: лазикс ежедневно по 6,0 мл в/м, фуросемид 2 таблетки по 40,0 мг утром. Цефазолин по 1,0 в/м 3 раза в день ежедневно. Витамины В₁ и В₆ в/м.

Далее в дерматовенерологическом стационаре получил I курс специфического лечения: ампициллин в/м 14 дней, пенициллин в/м по 500 тыс. ЕД 8 раз в сутки 15 дней. Параллельно по назначению терапевта: лазикс, фуросемид, аспаркам, дюфалак, урсосан, верошпирон, эссенциале в/в, феррум-лек.

Интервал между I и II курсами специфического лечения провел в терапевтическом отделении, где получал лазикс, дюфалак, фолиевую кислоту, панкреатин, урсосан, верошпирон, а также трихопол по 1 таблетке 3 раза в день 14 дней.

Контактная информация:

Лосева Ольга Казимировна – д.м.н., проф., эксперт по вопросам диагностики, клиники и лечения сифилиса и других ИПППП; тел.: +7(495)333-22-46; +7(926)501-39-50; e-mail: loseva_ok@mail.ru

Сведения об авторах:

Дергачева Ирина Анатольевна – зав. кожно-венерологическим отделением, врач высшей квалификационной категории

Залевская Ольга Владимировна – к.м.н., врач-дерматовенеролог

Чернышева Нина Васильевна – врач-дерматовенеролог высшей категории

Жуковский Ростислав Олегович – зав. центральным отд. специализированной помощи, врач-дерматовенеролог

На II курс специфического лечения снова переведен в дерматовенерологический стационар, где получал пенициллин в/м по 500 тыс. ЕД 8 раз в сутки 15 дней. Параллельно, в качестве дезинтоксикационной и спазмолитической терапии, – капельницы с дротаверином, папаверином и платифиллином, а также короткий курс преднизолона (противовоспалительное воздействие) в/м утром в снижающихся дозах: по 30 мг – 4 дня, по 15 мг – 3 дня. Полностью закончил лечение 29.11.2017 г.

После лечения состояние улучшилось, асцит и желтуха регрессировали, печень уменьшилась до нормы. 28.11.2016 г.: билирубин общий – 64,6 мкмоль/л; прямой – 25,1 мкмоль/л; АЛТ – 24,8 Ед/л; АСТ – 58,2 Ед/л. Серореакции: РМП – отрицательна; РПГА – 3+.

При контрольном обследовании от 06.03.2017 г.: билирубин общий – 66,8 мкмоль/л; прямой – 31,9 мкмоль/л; АЛТ – 17,3 Ед/л; АСТ – 53,2 Ед/л. Серореакции: РМП – отрицательна; РПГА – 3+, ИФА (IgM+IgG) – 4+, КП = 9,83. В настоящее время полностью адаптирован. Работает.

Больной В., 1973 г.р., житель Московской области, находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении ЦРБ с 27.07.2016 г. по 18.08.2016 г. с диагнозом: токсический цирроз печени, портальная гипертензия, класс В по Чайлд-Пью, асцит, анемия, хронический алкоголизм. При обследовании от 28.07.2016 г. скрининговый тест ИФА (IgM+IgG) положительный. В связи с получением положительных результатов скрининга был переведен в дерматологическое отделение.

Жалобы на одышку, боли в правом подреберье, отечность кожи живота и ног. Из анамнеза: отмечает появление высыпаний в области половых органов в феврале 2006 г. К врачу не обращался. Высыпания самостоятельно разрешились. С апреля 2016 г. стал отмечать нарастание слабости, появление отеков на нижних конечностях. С середины мая – повышение температуры тела до субфебрильных значений. В мае 2016 г. был госпитализирован в хирургическое отделение ЦРБ с диагнозом: кровотечение из расширенных вен пищевода. При обследовании от 12.05.2016 г.: РМП – 4+, РПГА – 4+. Из больницы ушел самовольно и до конца июля к врачам не обращался.

При осмотре в дерматологическом отделении 19.08.2016 г.: кожа и слизистые оболочки бледные. Отмечается сухость кожи. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены. Ритм правильный, АД – 130/70 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет свободной жидкости, печень 15×13×12 см (выступает из-под реберной дуги на 6 см), безболезненна.

В клиническом анализе крови от 28.08.2016 г.: гемоглобин – 105 г/л, СОЭ – 54 мм/ч. В биохимическом анализе крови от 22.08.2016 г.: билирубин общий – 29,6 мкмоль/л (норма – 5,1–20,3); прямой – 5,9 мкмоль/л (норма – 0–3,5); АЛТ – 9,1 Ед/л (норма – 0–40,0); АСТ – 31,7 Ед/л (норма – 0–40,0), мочевая кислота – 730 ммоль/л (норма – 137–462).

Серологические тесты: РМП – 4+; РПГА – 4+; ИФА (IgM+IgG) – 4+, КП=16,3; РПГА – 3+; ИФА (IgM+IgG) – 4+, КП=16,3; ВИЧ, HBsAg, antiHCV – отрицательны.

Эхокардиография (ЭхоКГ) от 19.08.2016 г.: аорта уплотнена, не расширена – 3,1 см. Створки аортального клапана кальцинированы, амплитуда раскрытия нормальная. Аортальная недостаточность 1-й степени. Полости сердца не расширены. Признаков легочной гипертензии нет. Признаки недостаточности митрального клапана 1-й степени. Признаки недостаточности трикуспидального клапана 1-й степени. Фракция выброса удовлетворительная – 77%. От ликворологического обследования пациент отказался.

УЗИ органов брюшной полости от 12.09.2016 г.: печень увеличена, правая доля – 15,6 см, левая доля – 8,0 см. Эхоструктура печени неоднородная, эхогенность повышена. Холедох не расширен. Внутривенные желчные протоки не расширены. Объемных образований нет. Желчный пузырь сокращен, 4,8×1,5 см, форма каплевидная; в полости желчного пузыря конкрементов не обнаружено. Поджелудочная железа не увеличена. Контур ее неровные, эхоструктура неоднородная, эхогенность повышена. Вирсунгов проток не расширен. Объемных образований нет. Селезенка увеличена: 14,4×7,2 см. Эхогенность нормальная, эхоструктура однородная. Патологических включений нет. В брюшной полости умеренное количество свободной жидкости. Заключение: гепатоспленомегалия, цирроз печени, портальная гипертензия, асцит, хронический панкреатит.

Диагноз (консилиум терапевта и дерматовенеролога): поздний висцеральный сифилис, сифилитический гепатит. Цирроз печени смешанного генеза – алкогольного и специфического. Паренхиматозная желтуха. Портальная гипертензия. Асцит. Хронический панкреатит. Гипохромная анемия. Гиперурикемия. На основании данных ЭхоКГ можно предполагать развитие позднего кардиоваскулярного сифилиса (показано исследование ЭхоКГ в динамике).

Специфическое лечение: пенициллин в/м по 500 тыс. ЕД 8 раз в сутки, 28 дней (I курс). Параллельно получал фуросемид, верошпирон, аспаркам, омега-3, сорбифер, аллопуринол, канефрон, викасол, дицинон (последние два препарата – 5 дней). Рекомендована повторная госпитализация через 2 нед на II курс специфического лечения.

Выписан со значительным улучшением, желтуха и асцит полностью регрессировали. При осмотре: печень – на 1,5 см выступает из-под реберной дуги. В биохимическом анализе крови: билирубин общий – 13,6 мкмоль/л; прямой – 8,2 мкмоль/л; АЛТ – 29,2 Ед/л; АСТ – 61,0 Ед/л. По возвращении домой стал употреблять алкоголь, отказался от госпитализации на II курс лечения, снова появился асцит, состояние ухудшилось, и 21.10.2016 г. больной умер дома. Вскрытие не проводилось.

Большая З., 1984 г.р., жительница Московской области. В августе 2016 г. появились головокружения, слабость, замедленная речь, желтушность кожи. Госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение. При биохимическом анализе крови: билирубин общий – 317,0 мкмоль/л, прямой – 181,0 мкмоль/л; АЛТ – 68,1 Ед/л; АСТ – 72,7 Ед/л. Печень увеличена (выступает из-под реберной дуги на 4 см), слегка болезненна. ВИЧ, HBsAg, antiHCV от 8.10.2016 г. – отрицательны. Серореакции крови от 26.09.2016 г.: РМП – 4+, т. 1:32; РПГА 4+, т. 1:163840; РИФ – 4+/4+; ИФА (IgM+IgG) – 4+, КП=13,0; ИФА (IgG) 4+, КП=13,0; иммуноблоттинг резко положительный. Диагноз (дерматовенеролога совместно с гастроэнтерологом): поздний висцеральный сифилис, сифилитический гепатит. Проведено специфическое лечение пенициллином в/м по 400 тыс. ЕД 8 раз в сутки – двумя курсами (28 и 14 дней). При выписке – клиническое улучшение. Закончила лечение в ноябре 2016 г. Повторно обследована 02.02.2017 г. Самочувствие хорошее, желтуха исчезла, прибавила в весе 4 кг. Серологические тесты без динамики. Проведена спинномозговая пункция. В ликворе от 07.02.2017 г.: белок – 0,153, цитоз – 3/3, реакция Панди – отрицательная, VDRL – отрицательный, РПГА – 4+, т. 1:20480, ИФА (IgG) КП=14,6, РИФ 4+. Диагноз: поздний асимптомный нейросифилис. Получила специфическое лечение в/в инфузионно пенициллином по 10 млн ЕД 2 раза в сутки (2 курса по

20 дней). Закончила лечение 24.04.2017 г. Серореакции крови от 04.05.2017 г.: РМП – 4+, т. 1:16; РПГА – 4+, т. 1:2560.

Заключение

Во всех приведенных случаях заслугой лечащих врачей (терапевта, гастроэнтеролога) явилась правильная оценка возможной взаимосвязи тяжелой соматической патологии и положительных серологических тестов на сифилис. Ведь нередко положительные серологические тесты расцениваются как проявление скрытого сифилиса, а соматическую патологию терапевты лечат «своими средствами».

Как положительный момент можно отметить во всех трех наших случаях тесное сотрудничество дерматовенерологов с терапевтами и гастроэнтерологами. Может быть, это следствие нахождения пациентов в многопрофильном стационаре, где взаимодействие различных специалистов облегчено. И стоит высоко оценить обязательность скрининга на сифилис с помощью ИФА (IgM+IgG) для всех стационарных больных в Московской области.

Успех специфической терапии подтвердил правильность диагностики. Однако безусловным подтверждением является все же гистологическое исследование биоптата печени. Этот метод, к сожалению, у нас в повседневной практике не применяется. Обращаясь к приведенным в начале статьи современным литературным источникам, снова подчеркнем,

что биопсия присутствует как обязательное исследование во всех зарубежных публикациях на эту тему.

Таким образом, во всех случаях гепатитов неясной этиологии, особенно у молодых людей, нужно иметь в виду возможность сифилитической этиологии поражения и проводить тестирование на сифилис и дифференциальную диагностику. Целесообразно предусмотреть в Федеральных рекомендациях по диагностике сифилиса исследование биохимических показателей крови, характеризующих функцию печени, для всех больных сифилисом, за исключением первичного. Больных, которым установлен диагноз сифилитического гепатита, необходимо обследовать и на наличие другой специфической патологии (поражение сердца, почек, легких, ЦНС и др.). Следует стремиться к совершенствованию диагностики сифилитических гепатитов путем введения в практику биопсии печени с гистологическим исследованием. Лечение больных тяжелым сифилитическим гепатитом должно проводиться в соматическом стационаре (терапевтическом, гастроэнтерологическом), при постоянной консультативной помощи дерматовенеролога как в диагностике, так и в лечении (назначение и контроль специфической терапии). В более легких случаях пациент может находиться в дерматовенерологическом стационаре, с консультативным участием терапевта (гастроэнтеролога, гепатолога).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Yoshikawa K, Aida Y, Seki N, Miyazaki T, Itagaki M, Ishiguro H, Abe H, Sutoh S, Sakata A, Aizawa Y. Early syphilitic hepatitis concomitant with nephrotic syndrome followed by acute kidney injury. *Clin J Gastroenterol*. 2014 Aug;7(4):349-54. doi: 10.1007/s12328-014-0499-x
2. Mulder CJ, Cho RS, Harrison SA, Cebe K, Francis JM. Syphilitic hepatitis uncommon presentation of an old scourge. *Mil Med*. 2015 May;180(5):611-3. doi: 10.7205/MILMED-D-14-00530
3. Pillozzi-Edmonds L, Kong LY, Szabo J, Birnbaum LM. Rapid progression to gummatous syphilitic hepatitis and neurosyphilis in a patient with newly-diagnosed HIV. *Int J STD AIDS*. 2015 Nov;26(13):985-7. doi: 10.1177/0956462414564401
4. Sprenger K, Furrer H. Chameleons everywhere. *BMJ Case Rep*. 2014 Nov 24;2014. doi: 10.1136/bcr-2014-205608. pii: bcr2014205608.
5. Solari PR, Jones C, Wallace MR. Hepatic Lesions with Secondary Syphilis in an HIV-Infected Patient. *Case Rep Med*. 2014;2014:604794. doi: 10.1155/2014/604794
6. Sukriti Baveja, Shilpa Garg, Amol Rajdeo. Syphilitic Hepatitis: An Uncommon Manifestation of a Common Disease. *Indian J Dermatol*. 2014 Mar-Apr;59(2):209. doi: 10.4103/0019-5154.127711
7. Bork JT, Macharia T, Choi J, Gilliam BL, Buchwald UK. Syphilitic hepatitis treated with doxycycline in an HIV-infected patient and review of the literature. *Sex Transm Dis*. 2014 Aug;41(8):507-10. doi: 10.1097/OLQ.0000000000000143
8. Adachi E, Koibuchi T, Okame M, Sato H, Kikuchi T, Koga M, Nakamura H, Iwamoto A, Fujii T. Liver dysfunction in patients with early syphilis: a retrospective study. *J Infect Chemother*. 2013 Feb;19(1):180-2. doi: 10.1007/s10156-012-0440-5
9. Tariciotti L, Das I, Dori L, Perera MT, Bramhall SR. Asymptomatic transmission of *Treponema pallidum* (syphilis) through deceased donor liver transplantation. *Transpl Infect Dis*. 2012 Jun;14(3):321-5. doi: 10.1111/j.1399-3062.2012.00745.x
10. Adachi E, Koibuchi T, Okame M, Sato H, Imai K, Shimizu S, Tsurita G, Oyaizu N, Iwamoto A, Fujii T. Case of Secondary Syphilis Presenting with Unusual Complications: Syphilitic Proctitis, Gastritis, and Hepatitis. *J Clin Microbiol*. 2011 Dec;49(12):4394-6. doi: 10.1128/JCM.01240-11
11. Bjekić M, Marković M, Sipetić S. Early syphilis and syphilitic hepatitis following unprotected insertive oral sexual intercourse: case report. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2010;18(4):276-8.
12. Gi Hyun Kim, Byeong Uk Kim, Ju Hee Lee, Yong Heok Choi, Hee Bok Chae, Seon Mee Park, Sei Jin Youn, Ji Youn Lee, Tae Young Yoon, Rohyun Sung. Cholestatic Hepatitis and Thrombocytosis in a Secondary Syphilis Patient. *J Korean Med Sci*. 2010 Nov;25(11):1661-4. doi: 10.3346/jkms.2010.25.11.1661
13. Ibáñez M, Varela M, Rodríguez-Peláez M, Mancebo A, García-Mayor MA, Pereira R, Fernández García MS, Rodríguez M. Luetic hepatitis. An emerging entity. *Gastroenterol Hepatol*. 2009 Nov;2(9):610-3.
14. Noto P, Del Nonno F, Licci S, Chinello P, Petrosillo N. Early syphilitic hepatitis in an immunocompetent patient: really so uncommon? *Int J STD AIDS*. 2008 Jan;19(1):65-6. doi: 10.1258/ijsa.2007.007037
15. Lo JO, Harrison RA, Hunter AJ. Syphilitic hepatitis resulting in fulminant hepatic failure requiring liver transplantation. *J Infect*. 2007 Mar;54(3):115-7. doi: 10.1016/j.jinf.2006.07.005

Поступила 01.06.2017