

OLIWIA JAKUBOWICZ

## KIŁA – REALNE ZAGROŻENIE – CZĘŚĆ I

### *SYPHILIS – A REAL THREAT – PART I*

Katedra i Klinika Dermatologii  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Wojciech Silny

---

#### Streszczenie

Kiła to jedna z najstarszych chorób przenoszonych drogą płciową, wywołana przez zakażenie krętkiem bladym. Charakteryzuje się ona bogatą symptomatologią kliniczną oraz wieloletnim przebiegiem. Mimo że towarzyszy człowiekowi od dawna, jej pochodzenie nadal pozostaje niejasne. Niektórzy badacze uważają, że kiła istniała już w starożytności, inni wiążą jej pojawienie się na kontynencie europejskim z powrotem do Hiszpanii wyprawy Kolumba, co miało miejsce pod koniec XV wieku. W ostatnich latach dane epidemiologiczne z całego świata wskazują na wzrost liczby zachorowań na tę jednostkę chorobową. W pierwszej części z cyklu artykułów dotyczących kiły przedstawiono etiologię i mechanizm zakażenia, epidemiologię oraz przebieg kliniczny choroby.

**SŁOWA KLUCZOWE:** kiła nabyta, kiła wrodzona, krętek bładny, epidemiologia kiły.

#### Summary

Syphilis is one of the oldest sexually transmitted diseases, caused by *Treponema pallidum* infection. It manifests a rich clinical symptomatology and long-term course. Though it troubles humans for a long time its origin stays unclear. Some of researches regard that syphilis was present also in ancient times, others link its appearance on the European continent with comeback to Spain of Columb expedition, what had happened at the end of XV century. In the recent years epidemiology data from all over the world indicates the rise of number of this disease cases. In the first part of the cycle of articles regarding syphilis the etiology and infection mechanism, epidemiology and clinical manifestations of the disease were presented.

**KEY WORDS:** acquired syphils, congenital syphilis, *Treponema pallidum*, syphilis epidemiology.

---

#### Wstęp

Kiła (*lues*, *syphilis*) to układowa choroba zakaźna wywołana przez krętek bładny *Treponema pallidum subspecies pallidum* (*T. pallidum*), szerząca się głównie drogą płciową. Odnacza się ona bogatą symptomatologią kliniczną oraz wieloletnim przebiegiem, z przeplatającymi się okresami objawowymi oraz bezobjawowymi. Nazwa „syphilis” wywodzi się prawdopodobnie z poematu „Syphilis, sive morbus gallicus” autorstwa włoskiego filozofa i poety Girolano Fracastoro, który powstał w pierwszej połowie XVI wieku. Autor zawarł w nim niezwykle dokładny opis choroby, przedstawiając historię pasterza Syphilusa, który za grzechy został ukarany „wstydliwą” chorobą [1–5].

#### Rys historyczny

Pochodzenie kiły nadal pozostaje niejasne. Niektórzy badacze uważają, że istniała ona już w starożytności, podając za dowód opisy zmian przypominających kiłowe spotykane w księgach chińskich, hinduskich, czy też w Starym Testamencie. Inni wiążą pojawienie się kiły na kontynencie europejskim z powrotem do Hiszpanii wyprawy Kolumba, co miało miejsce w 1493 roku. Zwolennicy teorii „amerykańskiego pochodzenia” choroby wskazują na tak gwałtowne szerzenie się kiły wśród żołnierzy, wędrownych kupców oraz na dworach królewskich pod koniec XV wieku, że mówi się o pandemii kiły w tym okresie. Według

relacji ówczesnych kronikarzy choroba miała wówczas charakter wyniszczający, często prowadziła do znacznych zniekształceń oraz poważnych zmian ogólnoustrojowych [3–9].

#### Etiologia i mechanizm zakażenia

Czynnik etiologiczny kiły – krętek bładny został odkryty przez F. Schaudinna i E. Hoffmanna w 1905 roku. Należy on wraz z rodzajem *Borrelia* i *Leptospira* do rodziny *Spirochaetaceae* i jest bakterią Gram-ujemną, charakteryzującą się spiralnym kształtem oraz niewielkimi rozmiarami (długość 6–20 µm; grubość 0,15–0,2 µm). W mikroskopie z kondensorem do ciemnego pola widzenia można obserwować jego charakterystyczne blade zabarwienie, regularne skręty oraz trzy rodzaje ruchu: obrotowy, postępowy i wahadłowy, które nie zakłócają jego kształtu ani głębokości skrętów. *T. pallidum* rozmnaża się przez podział poprzeczny. Jest bardzo wrażliwy na czynniki środowiska zewnętrznego takie jak wysuszenie, wysoką temperaturę oraz powszechnie stosowane środki antyseptyczne. Ogranicza to przeżycie bakterii poza organizmem gospodarza do kilku godzin [1–2, 7, 10].

Do zakażenia kiłą dochodzi wskutek przenikania *T. pallidum* przez uszkodzoną skórę, nieuszkodzone błony śluzowe albo w wyniku wniknięcia drobnoustrojów bezpośrednio do krwiobiegu. Zakażenie następuje najczęściej podczas kontaktu płciowego, także oralnego i rektalnego.

Po wnikięciu krętka bladego do nabłonka rozpoczyna się jego miejscowa replikacja. Niektóre krętki przedostają się do węzłów chłonnych, dochodzi wówczas do aktywacji mechanizmów odporności komórkowej. *T. pallidum* mogą być przenoszone z matki na płód, rzadziej do zakażenia dochodzi drogą pozapłciową (kontakt z zakażonym materiałem biologicznym) oraz poprzez transfuzję krwi [1–2, 6–7, 11–13].

Zakaźność kiły jest ściśle związana z okresem choroby, największa jest w pierwszych dwóch latach zakażenia. Ma to związek z obecnością u chorych sączących zmian skórnych oraz znacznym nasileniem bakteriemii. W kolejnych latach zakaźność ulega znacznej redukcji, wygasając prawie całkowicie w późnym okresie choroby [12].

### Epidemiologia

W większości krajów świata istnieje obowiązek rejestrowania zachorowań na kiłę. Z analizy wynika, że na szerzenie się choroby mają wpływ warunki społeczne, ekonomiczne i polityczne danego kraju, obyczajowość społeczeństwa oraz ogólna zachorowalność na choroby przenoszone drogą płciową. Po drugiej wojnie światowej zapadalność na kiłę była bardzo wysoka. Współczynnik zachorowalności w Europie i w USA wynosił wówczas od kilkudziesięciu do kilkuset przypadków na 100 000 osób. Po wprowadzeniu do leczenia penicyliny zachorowalność na kiłę uległa znacznej redukcji. W Polsce rejestracja zachorowań prowadzona jest od 1948 roku – współczynnik zapadalności na kiłę objawową wczesną wynosił wówczas 230 zachorowań na 100 000 mieszkańców. W latach 70. liczba zachorowań utrzymywała się na niewielkim poziomie, natomiast w latach 1991–1993 odnotowano w Polsce 5–7 nowych zachorowań na 100 000 mieszkańców. W okresie 1995–1999 współczynnik zapadalności obniżył się z 3,4 do 2,2 przypadków na 100 tys. osób. Niestety w tym czasie odnotowano również wzrost liczby zachorowań na kiłę wrodzoną – z 4,0 do 10,0 przypadków. W 2006 roku na terenie naszego kraju zgłoszono 936 zachorowania na wszystkie postacie kiły, w porównaniu z rokiem 2005 liczba zachorowań zwiększyła się o 127 przypadków. Zwiększyła się także liczba przypadków kiły wrodzonej, z 8 w 2005 do 14 w roku 2006. Dane polskie potwierdzają ogólne tendencje światowe z ostatnich lat, przykładowo w USA w 2007 roku odnotowano wzrost zachorowalności na kiłę wczesną aż o 17,5% w porównaniu z rokiem poprzednim. Prawdopodobnie ma to związek ze zwiększoną migracją ludności i zdecydowanie częściej podejmowanymi ryzykownymi zachowaniami seksualnymi. Nie bez znaczenia dla pogorszenia sytuacji epidemiologicznej na terenie naszego kraju była, przeprowadzona w 1998 roku reforma systemu opieki zdrowotnej, gdyż przyczyniła się do znacznego ograniczenia liczby badań przesiewowych oraz badań serologicznych w kierunku kiły. W ostatnich latach pogorszyła się także rejestracja nowych zachorowań, ponieważ nie wszyscy lekarze, szczególnie prowadzący prywatne praktyki je zgłaszają. Wywiera to niekorzystny wpływ na szerzenie się chorób przenoszonych drogą płciową na terenie naszego kraju, gdyż jak wynika z obserwacji Instytutu

Wenerologii w Warszawie m.in. u chorych na kiłę wzrasta ryzyko zakażenia wirusem HIV [1–2, 14–22].

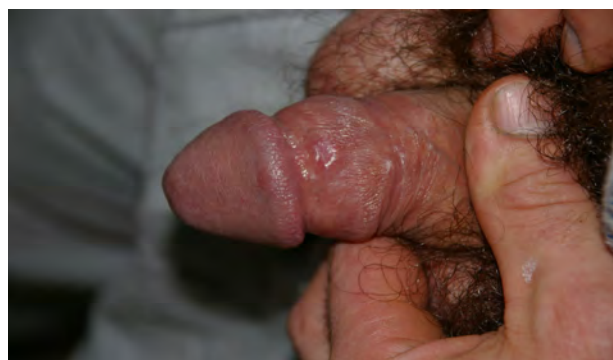
### Objawy i przebieg kliniczny

Kiłę nabytą dzielimy na wczesną, obejmującą pierwsze dwa lata zakażenia oraz trwającą dłużej kiłę późną. Okres wylegania choroby wynosi od 9 do 90 dni (średnio 21) i zależy od ilości wprowadzonych do ustroju krętków, ich zjadliwości oraz stanu odporności chorego [1–2, 5, 7, 11–12]. Przebieg kiły nabytej przedstawiono poniżej.

#### KIŁA OBJAWOWA WCZESNA

KIŁA I OKRESU (*lues primaria*) – 3–9 tydzień zakażenia

Po okresie inkubacji pojawia się owrzodzenie pierwotne, czyli objaw pierwotny. Powstaje on w miejscu wnikięcia *T. pallidum* do organizmu i najczęściej dotyczy okolicy narządów płciowych. Typowe owrzodzenie pierwotne jest niebolesne, pojedyncze, okrągłe lub owalne, ma gładkie brzegi, równe i lśniące dno oraz chrząstkowatą podstawę (Rycina 1.). Zmiany nietypowe są obecnie częściej spotykane i obejmują m.in. objawy pierwotne mnogie, szczeniowate czy poronne. Po kilku dniach powiększeniu ulegają regionalne węzły chłonne, zwykle obustronnie. Są one twarde, niebolesne oraz ruchome w stosunku do podłoża a także pokrywającej je skóry. Owrzodzenie pierwotne utrzymuje się od 2 do 6 tygodni, po tym okresie samoistnie ustępuje, na ogół bez pozostawienia śladu. Najczęstszą lokalizację objawu pierwotnego u kobiet stanowią wargi sromowe, szyjka macicy i okolica krocza, natomiast u mężczyzn prącie, odbytnica oraz odbyt. Nietypowe lokalizacje u obu płci stanowią czerwień wargowa, błona śluzowa policzków, język oraz migdałki podniebienne [1–2, 6–7, 11, 13–14, 23–25].

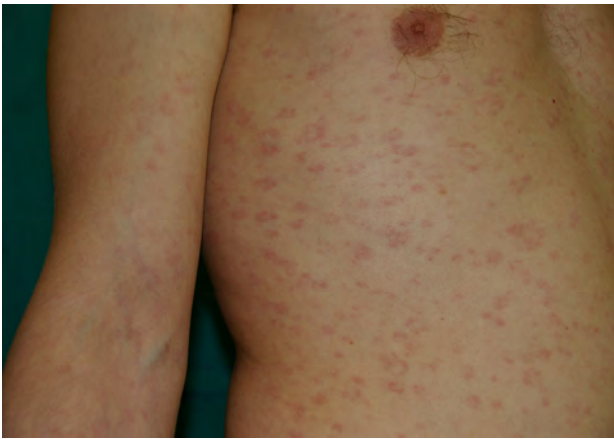


Rycina 1. Owrzodzenie pierwotne.  
Figure 1. Primary ulceration.

KIŁA II OKRESU (*lues secundaria*) – od 9. tygodnia do 2 lat od zakażenia

Charakteryzuje się uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych oraz obecnością wykwitów skórnych. Początkowo, pomiędzy 9. a 16. tygodniem zakażenia pojawia się osutka wczesna, zwykle plamista, w której

wykwity rozmieszczone są symetrycznie na tułowie i na kończynach górnych, przy czym ich największe nasilenie obserwuje się na bocznych powierzchniach tułowia oraz przednich powierzchniach kończyn górnych. Poszczególne wykwity są jednakowej wielkości i kształtu, mają cielisto różowe zabarwienie oraz gładką powierzchnię. Utrzymują się zwykle do 2–3 tygodni, po czym ustępują bez pozostawienia śladu (kiła II okresu wczesna) (Rycina 2.). W okresie od 4. do 12. miesiąca, rzadziej do 2 lat od zakażenia mogą pojawić się wielopostaciowe osutki nawrotowe. Są one głębiej umiejscowione oraz mniej symetryczne. Poza tułowiem i kończynami obejmują również dłonie, podeszwy oraz skórę twarzy. Utrzymują się od kilku do kilkunastu tygodni, a po ich ustąpieniu mogą pozostawać blizny (kiła II okresu nawrotowa). U 1/3 chorych w przebiegu kiły nawrotowej II okresu występują zmiany śluzówkowe w obrębie jamy ustnej oraz narządów płciowych, o charakterze plam, grudek lub grudek wrzodziejących. Ponadto może pojawić się bielactwo oraz/lub łysienie kiłowe [1–2, 6–7, 11, 23, 26].



**Rycina 2.** Kiła II okresu wczesna.  
Figure 2. Early second stage of syphilis.

### KIŁA OBJAWOWA PÓŹNA

KIŁA III OKRESU (*lues tertiaria*) – powyżej 5 lat od zakażenia

Zmiany chorobowe w kile objawowej późnej mogą pojawić się po kilku lub kilkunastu latach od zakażenia i dotyczą osób, które nie były leczone we wcześniejszym okresie choroby lub u których leczenie było niewystarczające. Mogą dotyczyć niemalże każdego narządu i upośledzać jego czynność. Są niezakaźne [1–3, 6–7, 11]. Wyróżniamy następujące postaci choroby:

Kiła skóry, kości i narządów wewnętrznych – obecnie spotykana niezwykle rzadko. Charakteryzuje się obecnością twardych, niebolesnych nacieków, dobrze odgraniczonych od otoczenia. Zmiany są na ogół pojedyncze, ale mogą szerzyć się obwodowo i tworzyć festonowate układy. Ustępują z pozostawieniem mozaikowych blizn. Najczęściej dotyczą skóry podudzi, w postaci podskórnych guzów lub owrzodzenia, ale mogą pojawić się także w wątrobie, płu-

cach, żołądka oraz w jądrach. Zmiany kostne zwykle obserwuje się w miejscach, w których kości i skóra ściśle do siebie przylegają, takich jak piszczele, obojczyki, łopatki, mostek oraz czaszka.

Kiła sercowo-naczyniowa – występuje zwykle po 15–30 latach od zakażenia i manifestuje się przede wszystkim tętniakami aorty wstępującej; częściej dotyczy mężczyzn.

Kiła układu nerwowego – dotyczy częściej pacjentów, którzy zachorowali w młodszym wieku, ale nie jest ona związana z kiłą wrodzoną. U osób zakażonych po 40. roku życia ryzyko rozwoju kiły późnej układu nerwowego jest mniejsze. Prawdopodobnie ma to związek z niedostateczną ilością czasu na powstanie objawów neurologicznych. Rozpoznanie jest bardzo trudne, co wynika głównie z mnogości objawów klinicznych [1–2, 6–7, 11]. Tradycyjnie wyróżniamy:

- kiłę bezobjawową układu nerwowego (wczesną i późną)
- kiłę oponową (ostre kiłowe zapalenie mózgu)
- kiłę oponowo-naczyniową (mózgu i rdzenia)
- kiłę miąższową (porażenie postępujące i wiań rdzenia)
- kiłę kilakową (mózgu i rdzenia) [1].

Kiła wrodzona jest schorzeniem wielonarządowym, będącym następstwem zakażenia płodu w łonie matki. Zakażenie może nastąpić już w 9–10 tygodniu ciąży a ryzyko zakażenia zależy od czasu trwania zakażenia u matki i wynosi w przypadku kiły wczesnej – 70–100%, kiły utajonej wczesnej – 40%, a w kile późnej – 10%. Rozróżnia się kiłę wrodzoną wczesną, której objawy występują u dzieci do 2. roku życia oraz pojawiającą się w późniejszym okresie – kiłę wrodzoną późną. Z uwagi na mechanizm zakażenia w kile wrodzonej nigdy nie występuje objaw pierwotny [1–2, 6–7, 11–12].

Objawy kliniczne kiły wrodzonej wczesnej mogą być obecne już w chwili narodzin lub pojawić się w pierwszych tygodniach życia. Pierwszym objawem jest na ogół sępka kiłowa, wynikająca z owrzodzeń błony śluzowej nosa. W miarę postępu choroby może dojść do całkowitej niedrożności nosa, utrudniającej oddychanie oraz jedzenie a brak leczenia może prowadzić do trwałej deformacji kości w postaci nosa siodełkowatego. U około 80% dzieci poniżej 1. roku życia stwierdza się radiologiczne zmiany kostne, które najczęściej dotyczą kości długich. Zaledwie u 30% z nich obserwuje się objawy kliniczne, które mogą objawiać się jako porażenie rzekome Parrota. Stwierdza się wówczas bezwład ruchowy kończyn górnych oraz przykurcz kończyn dolnych. Zmiany skórne dotyczą od 30 do 60% dzieci z kiłą wrodzoną wczesną. Pojawiają się one na ogół pod koniec pierwszego lub drugiego miesiąca życia i są bardzo zbliżone do objawów kiły II okresu. Wyjątek stanowi występująca w chwili narodzin lub w krótkim okresie po porodzie osutka pęcherzowa. Wiotkie pęcherze wypełnione są surowiczo-ropną lub surowiczo-krwistą treścią zawierają liczne krętki i dotyczą najczęściej dłoni i stóp. Ponadto skóra w obrębie dłoni i stóp może być lśniąca i napięta, co określamy mianem lakierowanej. Bardzo

charakterystycznym objawem są ponadto blizny Parrota, powstające w wyniku pęknięcia zmian grudkowych w okolicy ust, nosa czy odbytu [1–2, 6–7, 11–12].

Kiła wrodzona późna w większości przypadków ma przebieg bezobjawowy, a objawy kliniczne wykrywane są najczęściej pomiędzy 8. a 14. rokiem życia. Do charakterystycznych znamion kiły wrodzonej późnej należą:

- śródmiażdżowe zapalenie rogówki – rozwija się zwykle pomiędzy 6. a 20. rokiem życia i dotyczy blisko połowy chorych. Pierwszym objawem klinicznym jest zmętnienie w części centralnej rogówki, które stopniowo obejmuje całą rogówkę. Chorzy uskarżają się na bolesność, światłowstręt, łzawienie oraz zaburzenia widzenia. Proces chorobowy ustępuje zwykle w ciągu paru tygodni, pozostawiając różnego stopnia upośledzenie wzroku, włącznie z całkowitą ślepotą.
- zmiany zębowe – dotyczą wyłącznie zębów stałych, mogą dotyczyć zębów siecznych górnych przyśrodkowych (tzw. zęby Hutchinsona) i pierwszych zębów trzonowych (tzw. zęby Fourniera). W pierwszym przypadku zęby mają kształt beczułkowaty, a na ich powierzchni siecznej występują półksiężycowate ubytki, w drugim zaś dochodzi do zaniku części wierzchołkowej korony i ubytku szkliwa.
- zmiany w narządzie słuchu – najczęściej występują około 10. roku życia i prowadzą do głuchoty, spowodowanej uszkodzeniem nerwu VIII [1–2, 6].

### Piśmiennictwo

1. Chodynicka B., Serwin A.B., Klepacki A.: Kiła. Choroby przenoszone drogą płciową. TF Mroczkowski (red.). Czelej. Lublin 2006, 245-330.
2. Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M.: Choroby przenoszone drogą płciową. Kiła. Braun-Falco Dermatologia. Gliński W. (red. wyd. pol.), Czelej. Lublin 2010, tom I, 263-283.
3. Jabłońska S.: Kiła. Choroby weneryczne. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich. Warszawa 1962, 11-34.
4. Anderson J., Mindel A., Tovey S.J. et al.: Primary and secondary syphilis, 20 years' experience. Diagnosis, treatment and follow-up. *Gnitourin. Med.*, 1989, 65, 239-41.
5. Sparling P.F.: Natural history of syphilis. In: Sexually transmitted diseases. Holms K.K., Mardh P.A., Sparling P.F., Wiesner P.J. New York, Mc Graw-Hil Book Company 1984, 298-305.
6. Straszyński A.: Kiła. Zarys dermatologii i wenerologii. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich. Warszawa 1960, 561-632.
7. Ficara G., Carlos R.: Syphilis: The Renaissance of an Old Disease with Oral Implications. *Head and Neck Pathol.*, 2009, 3, 195-206.
8. Naranjo P.: On the American Indian origin of syphilis: fallacies and errors. *Allergy Proc.*, 1994, 15, 89-99.
9. Mays S., Crane-Kramer G., Bayliss A.: Two probable cases of treponemal disease of Medieval date from England. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 2003, 120, 133-143.
10. Schaudinn F., Hoffmann E.: Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. Arbeit Kaiser-Klin Gesundheits (Berlin) 1905, 22, 527-534.
11. Hook E.W.III, Marra C.M.: Acquired syphilis in adults. *New Engl. J. Med.*, 1992, 326, 1060-1068.
12. Kent M.E., Romanelli F.: Reexamining syphilis: an update on epidemiology, clinical manifestations, and management. *Ann. Pharmacother.*, 2008, 42, 22-36.
13. Palfi Z., Ponyai K., Varkonyi V. et al.: Primary syphilis on the finger. *Dermatology*, 2008, 217, 252-253.
14. Alam F., Argiriadou A.S., Hodgson T.A. et al.: Primary syphilis remains a cause of oral ulceration. *Br. Dent. J.*, 2000, 189, 352-4.
15. Pniewski T., Majewski S.: Prevalence of syphilis in Poland. *CEEDVA*, 2000, 2, 24-25.
16. Majewski S., Rudnicka I.: Sexually transmitted diseases in Poland in 2007. *Przeg. Epidemiol.*, 2009, 63(2), 287 - 289.
17. [www.pzh.gov.pl/epimeld/2005/Ch\\_2005.pdf](http://www.pzh.gov.pl/epimeld/2005/Ch_2005.pdf)
18. Karlińska-Jachowska M., Chmielnicki M., Dzikowska-Bartkowiak B.: Opis przypadku Kiła – problem XXI wieku. *Post. Dermatol. Alergol.*, 2007, 24, 5, 233-237.
19. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Primary and secondary syphilis – Jefferson county, Alabama 2002-2007. *MMWR*, 2009, 58, 17, 463-467.
20. Soszka-Jakubowska M., Janczyło-Jankowska M., Jakubowski A., Chodynicka B.: Profilaktyczne badania serologiczne w kierunku kiły w województwie podlaskim w latach 1999-2006 po wdrożeniu reformy systemu opieki zdrowotnej w Polsce. *Przepl. Dermatol.*, 2008, 2, 95, 143-148.
21. Jakubowicz O., Żaba R., Czarnecka-Operacz M.: Serological tests for syphilis performed in the Sexually Transmitted Diseases Diagnostic Laboratory in Poznań between 2000-2004. *Post. Dermatol. Alergol.*, 2011, XXVIII, 1, 30-35.
22. Jakubowicz O., Żaba R., Czarnecka-Operacz M.: Badania serologiczne w kierunku kiły wykonane w Pracowni Diagnostyki Chorób Przenoszonych Drogą Płciową w Poznaniu w latach 2005-2009. *Post. Dermatol. Alergol.*, 2010, XXVII, 4, 275-281.
23. Domantay-Apostol G.P., Handog E.B., Gabriel M.T.G.: Syphilis: the international challenge of the great imitator. *Dermatol. Clin.*, 2008, 26, 191-202.
24. Gede K, Pniewski T.: Kiła jedną z najstarszych chorób ludzkości. Część druga. *Now. Dermatol.*, 2000, 19, 5-7.
25. Bruisten S.M., Cairo I., Fennema H. et al.: Diagnosing genital ulcer disease in clinic for sexually transmitted diseases in Amsterdam, the Netherlands. *J. Clin. Microbiol.*, 2001, 39, 601-5.
26. Baughn R.E., Musher D.M.: Secondary syphilitic lesions. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2005, 18, 205-216.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Oliwia Jakubowicz  
Katedra i Klinika Dermatologii

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
ul. Przybyszewskiego 49

60-355 Poznań

e-mail: oliwia.jakubowicz@gmail.com