

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., доцент Березовская М.А

Реферат на тему:
**ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СИФИЛИТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ
МОЗГА (СИФИЛИС МОЗГА И ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ)**

Выполнила:
врач-ординатор 2-го года обучения
Христолюбова Е.Н.

Проверил:
Д.м.н., доцент Березовская М.А.

Красноярск
2019

СОДЕРЖАНИЕ:

1. Введение
2. Сифилис мозга
3. Прогрессивный паралич
4. Список литературы

ВВЕДЕНИЕ

Сифилитическая инфекция, как известно, поражает все органы и ткани, в том числе и головной мозг. В клинической психиатрии традиционно различают два отдельных заболевания: собственно, сифилис мозга и прогрессивный паралич. Иногда эти заболевания объединяют под общим названием «нейросифилис». Сифилис (от названия поэмы итальянского врача Дж. Фракасторо «*Syphilis Sive De Morbo Gallico*» — «сифилис, или французская болезнь», 1530) мозга возникает чаще всего через 2 — 4 года после заражения, его относят к ранним формам нейролюэса, а прогрессивный паралич — к поздним. При раннем нейролюэсе первично поражается ткань мезодермального происхождения (сосуды, оболочки), при позднем (прогрессивный паралич) наряду с этими изменениями возникают обширные дистрофические и атрофические изменения нейроцитов коры мозга.

Термин *Lues Venerea* был введен Ж. Фернелем в 1554 году для обозначения контагиозных инфекций; в средние века во Франции сифилис называли «итальянской болезнью», а в Италии — «французской болезнью». Впоследствии было отмечено, что сифилитические психозы развивались лишь у 5-7% инфицированных. Введение антибиотиков для лечения инфекций в XX веке привело к значительному снижению заболеваемости сифилисом в СССР, но с 1990 года отмечен резкий рост заболеваемости, выросла в 3 — 4 раза и частота заболеваемости нейросифилисом.

Сифилис мозга и прогрессивный паралич являются прогредиентными заболеваниями и возникают, как правило, в случаях нелеченной или недолеченной болезни. Как фактор предрасположения отмечают травмы головного мозга и алкоголизм.

СИФИЛИС МОЗГА (lues cerebri)

Сифилис мозга (менингovasкулярный сифилис) — специфическое воспалительное заболевание с преимущественным поражением сосудов и оболочек головного мозга. Начало болезни более раннее, чем прогрессивном параличе (через четыре-пять лет после заражения). Диффузному характеру поражения мозга соответствует значительный полиморфизм симптоматики, что напоминает проявления при неспецифических сосудистых заболеваниях мозга.

Начало заболевания постепенное, с возникновения симптомов, свойственных неврозам, прежде всего напоминающих неврастению. У больных появляются раздражительность, головные боли, повышенная утомляемость, снижается работоспособность. При специальном исследовании разных форм психической деятельности можно обнаружить обычно их нерезкое снижение. При неврологическом исследовании определяются нерезко выраженные знаки стигматизации: анизокория с вялой реакцией зрачков на свет, асимметрия лицевой мускулатуры, неравномерность сухожильных рефлексов, их повышение. В отличие от похожей симптоматики, наблюдающейся при развитии мозгового атеросклероза, заболевание сифилисом начинается в молодом возрасте и обнаруживает неуклонное прогрессирование при отсутствии типичного для сосудистых расстройств «мерцания» симптоматики.

На этом фоне при поражении мозговых оболочек обнаруживаются признаки менингизма, или развивается картина типичного менингита, который может протекать остро или хронически. В острых случаях на передний план выступают общемозговые явления (головокружения, головные боли, рвота), повышается температура тела, типичны ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Характерно поражение черепных нервов, могут возникать эпилептиформные припадки, симптомы нарушения сознания в виде оглушения, спутанности или делирия. Однако чаще в оболочках мозга развивается хронический воспалительный процесс, с проникновением последнего в некоторых случаях и в вещество мозга (хронический сифилитический менингит и менингоэнцефалит). Могут нарастать раздражительность, аффективная неустойчивость, нередко наблюдается подавленное настроение.

Если менингит развивается на выпуклой (конвексительной) поверхности мозга, наиболее выраженными симптомами являются расстройства сознания и судорожные пароксизмы, которые носят характер Джексоновских или генерализованных припадков. Типичный симптом Аргайл-Робертсона при этом встречается не всегда. В ряде случаев менингит протекает асимптомно, заболевание проявляется только характерными изменениями спинномозговой жидкости.

При **апоплектиформном течении** сифилиса мозга клинические проявления характеризуются частыми инсультами с последующими очаговыми поражениями мозговой ткани.

Вначале очаговые поражения нестойки, обратимы, затем они становятся более многочисленными, стабильными. При этом постоянно отмечается обширная неврологическая симптоматика, ее разнообразие обусловлено различием локализации очагов поражения; могут развиваться параличи и парезы конечностей, поражения черепных нервов, явления агнозии, апраксии, псевдобульбарные расстройства. Почти у всех больных наблюдается ослабление зрачковой реакции на свет.

Кроме наличия очаговой симптоматики у больных постоянно отмечаются упорные головные боли, головокружения, снижение памяти, раздражительность, дисфоричность или слабодушие.

У некоторых больных развиваются пароксизмальные состояния с помрачением сознания, в основном по типу сумеречного расстройства. По мере нарастания болезни и утяжеления неврологической симптоматики наблюдается прогрессирование дисмнестического слабоумия.

Гуммозная форма сифилиса мозга проявляется формированием хронических инфильтратов в мозгу в виде узлов, имеющих различную локализацию, что определяет особенности симптоматики заболевания. Гуммы могут быть единичными или множественными, небольшими по размеру.

Для гуммозной формы характерны признаки повышения внутричерепного давления с рвотой, мучительными головными болями, адинамией, иногда могут развиваться явления помрачения сознания, судорожные пароксизмы. При обследовании глазного дна могут наблюдаться застойные соски зрительных нервов.

Сифилитический галлюциноз Плаута относится к экзогенному типу реакций, по классификации Бонгеффера. Подобные проявления не сразу можно отграничить от шизофрении, в то время как сифилитический параноид Крепелина характеризуется преобладанием бредовых расстройств. В настоящее время оба варианта группируются как галлюцинаторно-параноидная форма сифилиса с проявлением обманов чувств и возникновением бредовых идей, причем преобладают то галлюцинации, то бредовая симптоматика. Чаще наблюдается бред преследования или самообвинения. Бредовые идеи просты, связаны с непосредственным окружением больного, с конкретными жизненными ситуациями.

ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ

Прогрессивный паралич помешанных впервые описал А.Бейль в 1822 году как самостоятельную болезнь, что послужило в дальнейшем основанием для развития нозологического направления в психиатрии. Уже гораздо позже А.Вассерман (1883) определил наличие спирохеты в крови, а Х.Ногучи (1913) обнаружил ее в мозгу.

Заболевание представляет собой сифилитический менингоэнцефалит, который приводит к прогрессирующему глобальному разрушению и распаду личности и всей психики в целом с развитием различных психотических расстройств, полиморфных неврологических нарушений и появлению типичных серологических изменений в крови и спинномозговой жидкости. Нелеченный прогрессивный паралич в большинстве случаев через четыре-пять лет приводит к развитию маразма и смерти.

Клинические проявления

Заболевание, как правило, развивается через 10-15 лет после заражения сифилисом и характеризуется медленным, постепенным выявлением симптомов. Это незаметное подкрадывание болезни очень точно описывает Г.Шюле: «бесшумно и тихо, резко отличаясь от трагического течения и финала, наступает начало болезни. До сих пор трудолюбивый и верный своему слову человек начинает несколько хуже справляться со своими делами, обычные вещи даются ему труднее, его превосходная память начинает спотыкаться, преимущественно в вещах, которые до сих пор принадлежали к самым для него обыденным, наиболее привычным. Но кто же станет подозревать в этом что-нибудь особенное? Поведение больного ведь то же, что и прежде. Его характер не изменился, его остроумие не пострадало. Тем не менее какая-то перемена произошла с больным. Его настроение стало не тем, что оно было раньше. Больной ни угрюм, ни возбужден, он все еще высказывает свои прежние симпатии и наклонности, но он стал раздражительнее. Малейший пустяк может вывести его из себя, и притом с такой вспыльчивостью, какой прежде за ним никогда не замечалось, он может забыться до такой степени, что дает волю рукам, в то время как раньше он превосходно владел чувствами и словами».

Такие симптомы напоминают проявления неврастения, наряду с раздражительностью отмечается повышенная утомляемость, забывчивость, снижение работоспособности, нарушение сна. Все же нельзя не заметить, что подобная псевдоневрастеническая симптоматика сочетается с различными прогрессирующими изменениями личности. Больные обнаруживают безразличие к членам своей семьи, утрачивают свойственную им чуткость, деликатность, они проявляют несвойственную им ранее неряшливость, расточительность, утрачивают стыдливость, могут, к удивлению знакомых, неожиданно употреблять нецензурную брань.

В следующей стадии полного развития прогрессивного паралича на первый план выступает главный симптом болезни — слабоумие, очевидными становятся выраженные расстройства памяти, способности к запоминанию, обнаруживается слабость суждения, утрата критики. Внешние проявления болезни в это время могут быть различными, что дает

возможность описывать их как отдельные формы прогрессивного паралича, проявляющиеся на этом этапе болезни достаточно отчетливо.

Экспансивная форма считается классической, проявляется маниакальным возбуждением с пышным бредом величия нелепо-грандиозного характера. Настроение больных повышено, оно то эйфорически благодушное, то сопровождается ощущением счастья, то взбудораженностью и гневливостью. Больные высказывают пышные, нелепые, невероятные в своей бессмысленности идеи величия, которые находятся в абсолютном противоречии с реальным положением дел. Обнаруживается полная утрата критики, неадекватное возбуждение, расторможенность влечений.

Эйфорической формой называют такие случаи, при которых деменция тотального типа постепенно нарастает на фоне благодушно-эйфорического настроения и наличия фрагментарных, большей частью конфабуляторных идей величия при отсутствии острого маниакального возбуждения, свойственного экспансивному параличу.

Депрессивная форма отличается подавленным настроением и нелепыми ипохондрическими идеями (больные утверждают, что у них нет внутренностей, они давно умерли и разлагаются и т. д.).

Дементная (простая) форма — самая частая, она характеризуется прогрессирующим слабоумием, благодушием при отсутствии ярких психических симптомов и сравнительно медленным течением.

Ажитированная форма отличается состоянием непрекращающегося бессмысленного возбуждения со спутанностью, злокачественностью течения, быстрым распадом личности.

Другие формы (галлюцинаторно-параноидные, кататонические, циркулярные) встречаются гораздо реже.

Ювенильный прогрессивный паралич возникает в связи с наличием врожденного сифилиса при трансплацентарном инфицировании плода от больной матери. Этот вид болезни в настоящее время встречается крайне редко. В подобных случаях, как правило, возникают и другие признаки конгенитального сифилиса — паренхиматозный кератит, деформация передних зубов, поражения внутреннего уха (триада Гетчинсона). Паралитические расстройства часто сочетаются с симптомами ювенильной спинной сухотки. Ювенильный паралич манифестирует не раньше шести лет, чаще всего в период от 10 до 15 лет. Ему может предшествовать задержка умственного развития, но иногда болезнь начинается как будто среди полного здоровья. Возможно острое начало с эпилептиформных припадков, вслед за которыми развивается слабоумие с проявлениями дизартрии, иногда речь полностью утрачивается.

Диагностика прогрессивного паралича основывается не только на особенностях психопатологии, но опирается также на данные неврологической симптоматики, соматических расстройств и лабораторных исследований. У большинства больных определяется симптом Аргайла — Робертсона с ослаблением или отсутствием реакции

зрачков на свет при сохранении их реакции на конвергенцию и аккомодацию. Значительно реже наблюдаются абсолютное отсутствие зрачковой реакции, сужение (миоз) или расширение (мидриаз) зрачков, в некоторых случаях их неравномерность (анизокория) и деформация. К частым и ранним симптомам относятся дизартрия, невнятность или скандирование речи. Примерно в 60% случаев прогрессивного паралича развиваются признаки сифилитического поражения аорты. Частые костные переломы обусловлены сочетанием со спинной сухоткой.

Данные лабораторных исследований. Серологические реакции на сифилис (например, реакция Вассермана) бывают положительными в крови и спинномозговой жидкости в большинстве случаев прогрессивного паралича уже при разведении 0,2. Предложены и используются более чувствительные реакции на сифилис — реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ), реакция иммунофлуоресценции (РИФ). Характерно увеличение числа клеток в спинномозговой жидкости (плеоцитоз), в основном лимфоцитов, но встречается и увеличение плазматических клеток. Все глобулиновые реакции (Нонне—Аппельта, Панди, Вейхбротта) бывают положительными. Общее содержание белка в спинномозговой жидкости в два-три раза превышает норму. Соотношение глобулины—альбумины (в норме 1:4) резко изменено из-за увеличения глобулинов. Реакция Ланге демонстрирует «паралитическую кривую» с максимальным выпадением в первых пробирках.

Этиология и патогенез. Сифилитическая этиология прогрессивного паралича доказывается клинически и лабораторно. Японец Х.Ногучи (1913) обнаружил бледные трепонемы в мозге больных прогрессивным параличом. Но сам патогенез заболевания до конца остается неуточненным. Прогрессивным параличом страдают только около 5% лиц, заразившихся сифилисом. К числу предрасполагающих факторов относят наследственную отягощенность, алкоголизм, травмы черепа и др. Все же большинство исследователей полагают, что отсутствие или недостаточность лечения может способствовать развитию заболевания.

Дифференциальный диагноз

Самым важным является распознавание прогрессивного паралича на ранних стадиях развития болезни, так как установлено, что только те психические расстройства, которые возникают до момента разрушения мозговой ткани, могут быть ликвидированы при лечении.

Учитывая неспецифичность «псевдоневрастических» проявлений в дебюте, при обнаружении признаков даже нерезкого снижения уровня личности по органическому типу, эпилептиформных пароксизмов, преходящих апоплектиформных состояний следует исключать начинающийся прогрессивный паралич. В таких случаях необходимо проводить тщательное неврологическое, соматическое, серологическое исследование. Трудности могут возникать при отграничении прогрессивного паралича от сосудистой мозговой патологии (атеросклероз, гипертоническая болезнь), а также от сенильной деменции. В таких случаях диагностическим подспорьем становятся данные неврологического и серологического исследования.

Лечение

Введение Вагнером фон Яурегом (1917) маляриотерапии, других видов пиротерапии стало важным этапом лечения сифилиса и прогрессивного паралича. С 40-х годов XX века основным методом терапии становится пенициллинотерапия. Ее эффективность зависит от тяжести клинических проявлений болезни и срока начала лечения. Хорошие по качеству ремиссии развиваются не менее чем в 50% случаев. Психическое состояние на фоне пенициллинотерапии улучшается через три-четыре недели, санация крови может завершаться в период от двух до пяти лет. На курс лечения в среднем требуется 14 млн. ЕД пенициллина. Желательно применение депо-препарата. Рекомендуется проведение 6 — 8 курсов пенициллинотерапии с интервалом в один-два месяца. При непереносимости пенициллина можно использовать эритромицин 5 раз в сутки по 300000 ЕД в комбинации с курсами бийохинола или бисмоверола. У леченых больных различают состояния стационарной деменции, хронические экспансивные состояния, психотические варианты дефекта (П.Б.Посвянский, 1954). После терапии показано контрольное исследование спинномозговой жидкости с целью диагностики возможного рецидива. Показателем стабильности ремиссии является доказательное санирование спинномозговой жидкости в течение не менее двух лет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Психиатрия, учебник / Под ред. Коркина М. В., Лакосина Н. Д., Личко А. Е., др., 2006
2. Клиническое руководство по психическим расстройствам / Под ред. Д. Барлоу, 2008
3. Психиатрия. Учебное пособие для студентов медицинских вузов. Под ред. В.П. Самохвалова, 2002