

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

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Прокопенко С.В.

Реферат на тему: «Нейросифилис».

Выполнил: врач-ординатор Деревенько К.В.

Сифилис нервной системы

Сифилис нервной системы (нейросифилис) составляет 1-7 % органических поражений нервной системы и развивается у 5-10 % больных сифилисом, которые не лечились во время острой стадии патологического процесса. Сифилитическое поражение нервной системы - это хроническое прогрессирующее заболевание, возбудителем которого является бледная трепонема. Сифилис поражает все отделы центральной и периферической нервной системы.

Этиология, патогенез. Бледная трепонема проникает в сосуды, оболочки и вещество нервной системы гематогенным и лимфогенным путем; последний путь является основным. В субарахноидальном пространстве спинного мозга бледную трепонему можно обнаружить сразу после первичного заражения. Спирохета проникает в подпаутинное пространство по периневральным щелям спинномозговых корешков из регионарных лимфатических узлов. Гематогенным путем бледная трепонема проникает в спинномозговую жидкость при повреждении ГЭБ.

Достигая лимфогенным путем мягкой мозговой оболочки, бледная трепонема вызывает в ней гиперергическое воспаление, так как оболочка до этого времени уже сенсибилизирована гематогенной генерализованной инфекцией. Воспалительные явления в этом случае имеют экссудативный характер. В дальнейшем пролиферативные изменения начинают преобладать в воспалительном процессе, образуется грануляционная ткань, соединительнотканые рубцы. Выраженные явления эндо- и периваскулярного воспаления в сосудах мозга проявляются гиперплазией интимы. Наблюдается распространение воспалительного процесса на весь мезенхимный аппарат нервной системы: сосуды, периневрий и эндоневрий корешков и периферических нервов. С течением времени мезенхима теряет способность задерживать бледные трепонемы, обеззараживая их, и они проникают в паренхиму центральной нервной системы, вызывая в ней дегенеративные изменения.

Таким образом, по локализации и характеру тканевого процесса различают две основные формы сифилиса нервной системы: ранний или мезенхимальный (мезодермальный) и поздний или паренхиматозный (эктодермальный). Ранние формы нейросифилиса характеризуются диффузными или очаговыми изменениями мезенхимальной ткани, т. е. мозговых оболочек и сосудов. В случае позднего паренхиматозного нейросифилиса дегенеративные изменения возникают по ходу отростков первого чувствительного нейрона, который находится в спинномозговых узлах. Страдают главным образом корешки спинного мозга и их продолжения в задних рогах и задних канатиках спинного мозга. Однако патологический процесс не ограничивается лишь указанными структурами, в процесс вовлекаются оболочки головного и спинного мозга, черепные и спинномозговые нервы, серое вещество спинного мозга.

Классификация. Учитывая локализацию патологического процесса, выделяют следующие клинические формы нейросифилиса:

I. Ранние, или мезенхимальные, формы:

- Асимптомный нейросифилис.

- Сифилитический менингит.
 - Менинговаскулярный сифилис.
 - Гумма головного и спинного мозга.
- II. Поздние, или паренхиматозные, формы:

- Прогрессивный паралич.
- Сухотка спинного мозга (tabes dorsalis).
- Табопаралич.

Ранние, или мезенхимальные, формы нейросифилиса.

Асимптомный нейросифилис.

Определяют воспалительные изменения в спинномозговой жидкости при отсутствии клинических симптомов менингита. Изменения спинномозговой жидкости проявляются в первые 2-3 года после заражения сифилисом. Характерны лимфоцитарный плеоцитоз (8-100 клеток в 1 мкл), увеличение содержания белка (0,4-2 г/л), слабopоложительные глобулиновые реакции (++) , положительные серологические реакции при исследовании спинномозговой жидкости и сыворотки крови. Манифестирующий асимптомный нейросифилис развивается практически у всех больных, а патологические изменения в спинномозговой жидкости сохраняются свыше 5 лет.

Сифилитический менингит.

Учитывая характер течения, выделяют 2 клинические формы менингита: острый и хронический. Чаще всего встречается среди молодых больных сифилисом, которые не получали адекватной пенициллинотерапии. Возникает в течение первого года после инфекции. Постоянным симптомом острого сифилитического менингита является приступообразная головная боль, которая возникает ночью. Часто наблюдаются тошнота, рвота, головокружение, шум в ушах, светобоязнь. Менингеальные симптомы положительные, хотя выражены нерезко.

В связи с тем, что патологический процесс, как правило, локализуется на базальной поверхности мозга, часто поражаются черепные нервы: глазодвигательный, отводящий, зрительный, тройничный, лицевой, преддверно-улитковый.

Положительный прямой симптом Аргайлла Робертсона: отсутствие реакции зрачков на свет при сохраненной реакции на конвергенцию и аккомодацию. Нередко отмечаются миоз, анизокория, неправильная форма зрачков.

В спинномозговой жидкости определяют увеличенное количество лимфоцитов (лимфоцитарный плеоцитоз) до 200-2000 в 1 мкл, белка - до 0,6-2 г/л, а также положительную реакцию Вассермана. При сифилитическом менингите спинномозговая жидкость имеет состав, который характерен для серозных менингитов (выраженная клеточно-белковая диссоциация). Единственным отличительным его признаком являются положительные серологические реакции. Сифилитический менингит чаще возникает в первый год после заболевания сифилисом. В 10 % случаев менингит объединяется с клиническими проявлениями вторичного сифилиса.

Хронический сифилитический менингит встречается чаще, чем острый, и возникает через 3-5 лет после заражения сифилисом. Диагноз основывается на

медленном, постепенном нарастании неврологической симптоматики, без лихорадочного периода с поражением черепных нервов, характерными изменениями спинномозговой жидкости (лимфоцитарный плеоцитоз: до 200-300 клеток в 1 мкл), положительными серологическими реакциями.

Менинговаскулярный сифилис.

Возникает, как правило, через 5-30 лет от начала заражения. Для этой формы характерно умеренное вовлечение в процесс мозговых оболочек, наличие очаговой неврологической симптоматики, которая выступает на первый план. Менингеальные симптомы выражены нерезко или отсутствуют. В спинномозговой жидкости лимфоцитарный плеоцитоз - 20-30 клеток в 1 мкл, белок - 0,6-0,7 г/л, положительные глобулиновые реакции, положительная реакция Вассермана.

Кроме поражения мозговых оболочек поражаются церебральные сосуды (специфический эндартериит), что является причиной возникновения инфарктов в головном и спинном мозге. Клиника характеризуется общемозговыми и очаговыми симптомами. В начале заболевания возникает головная боль, которая может приступообразно усиливаться. К ней присоединяются нарушения памяти, снижение интеллекта. Наблюдается постепенное, в течение нескольких дней, возникновение и нарастание очаговой симптоматики: моно- или гемипарез, афазия, расстройства чувствительности, экстрапирамидные нарушения. В некоторых случаях очаговым симптомам могут предшествовать изменения личности, снижение памяти, дезориентация, продолжительная головная боль.

Поражение спинного мозга при менинговаскулярном сифилисе проявляется острым или подострым менингомиелитом. Инфаркты спинного мозга приводят к развитию центральных параличей, проводниковых нарушений чувствительности, трофических изменений и нарушений функции тазовых органов. Если отмечается поражение спинного мозга на поясном крестцовом уровне, могут развиваться менингоградикулиты с выраженным болевым синдромом.

Ведущее значение в диагностике имеют магнитно-резонансная ангиография (МРА), МРТ и КТ. При МРА определяют четкие изменения артерий, чаще всего передней и средней мозговых артерий. В отличие от атеросклеротического поражения сосудов, при условии сифилитического васкулита сужение просвета сосудов наблюдается на более продолжительном отрезке, характерным является также отсутствие признаков поражения бифуркации общей сонной артерии. При МРТ или КТ выявляют многочисленные мелкие очаги ишемических инфарктов головного мозга. Поражения сосудистой системы головного и спинного мозга могут быть единственным проявлением раннего нейросифилиса.

Гумма головного и спинного мозга.

Гумма - это сифилитическая гранулема, связанная с твердой мозговой оболочкой и четко ограниченная от окружающей мозговой ткани. Гумма напоминает кругловатую опухоль размером от мелкого узла до голубинового яйца. Чаще всего локализуется на конвекситальной поверхности головного мозга, реже - на базальной.

Клиническая картина гуммы ничем не отличается от опухоли головного мозга. С увеличением роста гуммы развиваются симптомы повышения внутричерепного

давления, очаговые симптомы поражения: эпилептические припадки, парезы конечностей, расстройства чувствительности, изменения психики, нарушения зрения.

Клинические симптомы гуммы спинного мозга зависят от ее локализации и размера. Первый симптом заболевания - корешковая боль. При условии односторонней локализации гуммы в спинном мозге выявляют синдром Броун-Секара.

В спинномозговой жидкости при гуммозном сифилисе определяют лимфоцитарный плеоцитоз, увеличенное количество белка, положительные серологические реакции.

Поздние, или паренхиматозные, формы нейросифилиса. Прогрессивный паралич - это хронический прогрессирующий менингоэнцефалит, который развивается постепенно, с пиком заболеваемости через 15-20 лет после инфицирования. До применения пенициллина больные с прогрессивным параличом составляли от 5 до 10 % всех больных психиатрических стационаров. Прогрессивный паралич имитирует проявления многих психических заболеваний. Чаще всего симптоматика развивается в течение первых 3-4 лет. Заболевание начинается с раздраженности, снижения памяти, невозможности сосредоточиться и изменений личности. В процессе прогрессирования болезни присоединяется расторможенность, асоциальное поведение и бред. Иногда основным симптомом является депрессия. В случае дальнейшего прогрессирования заболевания появляется неврологическая симптоматика: дрожание губ, языка, пальцев рук, изменения почерка, дизартрия, афазия. Характерный положительный прямой симптом Аргайлла Робертсона, иногда отмечается неправильная форма зрачков. В терминальных стадиях развиваются деменция, параличи, нарушения функции тазовых органов (*dementia paralytica*). При отсутствии лечения прогрессивный паралич приводит к смерти в течение 3-5 лет. Нехарактерное для контингента психиатрических больных развитие параличей определило своеобразное название заболевания "*paralysis progressiva alinorum*" прогрессивный паралич сумасшедших.

Спинная сухотка.

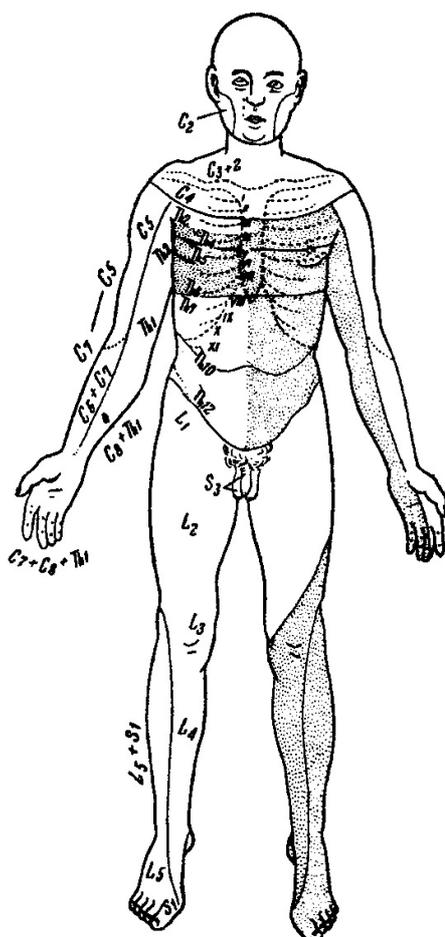
Развивается через 5-20 лет после заражения сифилисом. В основе заболевания лежит воспалительная инфильтрация и дегенерация задних корешков в участке их вхождения в спинной мозг. Процесс дегенерации захватывает задние корешки, преимущественно в поясничном и крестцовом отделах, и задние канатики спинного мозга. Поражение задних корешков в шейном отделе наблюдается редко.

Патоморфология. При внешнем осмотре спинной мозг выглядит как тонкая структура, обернутая мутной и утолщенной, в особенности на задней поверхности, мозговой оболочкой. Спинномозговые корешки тонкие, плоские. На разрезе спинного мозга отмечают сужение и сморщивание задних канатиков. В отличие от передних и боковых, они имеют серую окраску. Название «сухотка спинного мозга» соответствует тому впечатлению, которое вызывает «высохший», т. е. уменьшенный и уплотненный мозг больного.

В развитии заболевания выделяют три стадии: невралгическую, атактическую и паралитическую.

В невралгической стадии отмечают типичную, резкую, стреляющую, пронзительную корешковую боль, преимущественно в нижних конечностях, продолжительностью 1-2 с. Некоторые больные определяют эту боль как ощущения от электрического разряда или многочисленных игл, которые одновременно раздражают тело. Другим важным признаком нарушений чувствительности являются парестезии: ощущение стягивания живота поясом, онемения, жжения. Частым симптомом являются приступы боли во внутренних органах - - табетические кризы. Кризы сопровождаются нарушением функций того органа, в котором возникает боль. Самыми типичными являются желудочные кризы, при которых невыносимая боль в брюшном участке сопровождается многократной рвотой. Кризы могут проявляться болью в других внутренних органах, в литературе описана боль в кишках, которая сопровождается диареей, а также боль в гортани, мочевом пузыре. Табетические кризы являются результатом поражения вегетативных узлов. Разнообразие клинических проявлений табетических кризов могут привести к диагностической врачебной ошибке.

В дальнейшем появляется гипестезия в корешковых участках: Т3-Т4 (зоны Гитцига), на медиальной поверхности предплечья и латеральной поверхности голени. Для спинной сухотки характерны симптом Абади (безболезненность ахиллового сухожилия при сжатии), симптом Бернацкого (аналогичная безболезненность локтевого нерва при нажатии на него на уровне локтевого сустава).



Схематическое изображение зон Гитцига (заштрихованы) при спинной сухотке

Ранним симптомом невралгической стадии является снижение, а затем полная потеря сухожильных рефлексов с нижних конечностей. Обычно первыми исчезают коленные, потом ахилловы рефлексy. Кожные рефлексy остаются не измененными в течение всей болезни (антагонизм кожных и сухожильных рефлексов). Рефлексy Бабинского и другие стопные патологические рефлексy не вызываются.

Поражение спинальных рефлекторных дуг вызывает снижение мышечного тонуса. Мышцы нижних конечностей - гипотонические, что проявляется в способности ног переразгибаться в коленных суставах при стоянии и ходьбе.

Важным диагностическим признаком уже в первой стадии заболевания является изменение зрачков. Положительный прямой симптом Аргайлла Робертсона. Вместе с нарушением реакции зрачков на свет наблюдают их сужение - паралитический миоз, анизокория. У 10 % больных в процесс вовлекаются зрительные нервы. Вследствие ретробульбарного дегенеративного неврита развивается первичная (простая) атрофия зрительного нерва. У больных выявляют снижение остроты зрения, гемианопсию, нарушение цветового прития. В среднем через 12 месяцев атрофия зрительного нерва приводит к полной слепоте. Среди других черепных нервов в патологический процесс могут вовлекаться глазодвигательный, преддверно-улитковый.

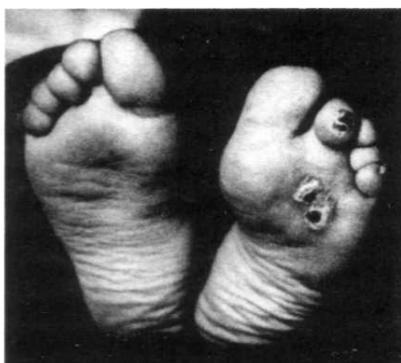
Характерны признаки нарушения функции тазовых органов. Нарушения половой функции выражаются сначала чрезмерным возбуждением! которое у мужчин может

проявляться в виде стойкой патологической эрекции (приапизм). С нарастанием процесса дегенерации в спинальных центрах наступает прогрессирующее снижение возбуждения вплоть до импотенции. Нарушения мочеиспускания начинаются с легкой задержки мочи, больному приходится напрягаться для того, чтобы опорожнить мочевой пузырь. С течением времени задержку мочи постепенно сменяет недержание, моча постоянно выделяется каплями, больной не ощущает ее прохождения через мочеиспускательный канал из-за нарушений чувствительности. Имеется склонность к запорам, иногда наблюдают слабость акта дефекации.

Атеистическая стадия. В этой стадии заболевания невралгические явления не проходят, а наоборот, могут еще усиливаться. Появляются признаки сенситивной атаксии, которая обусловлена поражением задних канатиков спинного мозга. Сначала больные теряют способность двигаться в темноте, сохранять равновесие стоя с закрытыми глазами. Днем они ходят уверенно, но в скором времени и при свете появляются шаткость, неуверенность походки. Походка постепенно изменяется из-за сенситивной атаксии. Из-за шаткости больные расставляют широко ноги, не ощущая сопротивления под ногами, высоко поднимают стопу при каждом шаге и потом с размахом ставят ее на пол, будто "штампуя" пятками. Становится тяжело спускаться по ступенькам, невозможно ходить в темноте. В этот период бывает резко выраженный классический симптом Ромберга, который был впервые описан именно у больных спинной сухоткой. Координаторные пробы (пальце-носовую, пяточно-коленную) больные выполняют неуверенно.

Паралитическая стадия характеризуется усилением сенситивной атаксии, а не парезов конечностей. Последняя достигает такой степени, что больные теряют способность самостоятельно передвигаться даже с помощью палки. Они теряют приобретенные профессиональные и бытовые навыки, перестают себя обслуживать. В результате атаксии и резко выраженной гипотонии мышц больные прикованы к постели.

Во всех стадиях заболевания могут возникать трофические нарушения. Наиболее характерной является костная дистрофия, которая клинически проявляется патологической ломкостью костей с отсутствием значительной боли. Суставные изменения проявляются в виде табетической артропатии и прободной язвы стоп с пигментированными пятнами разнообразной формы на коже.



Язва стопы у больного спинной сухоткой

В некоторых случаях к клиническим проявлениям спинной сухотки могут присоединяться психопатологические и формируется смешанная форма нейросифилиса - табопаралич.

Диагностика нейросифилиса довольно сложная. Только половина пациентов сообщает о том, что они перенесли сифилис. Кроме того, возросло количество пациентов с невыразительными неврологическими симптомами, которые не имеют никаких специфических признаков нейросифилиса. Диагноз нейросифилиса основывается на серологическом исследовании крови и спинномозговой жидкости. Критериями сифилитической природы заболевания являются наличие положительных стандартных серологических реакций при исследовании сыворотки крови и спинномозговой жидкости (реакция Вассермана); увеличение количества клеток в спинномозговой жидкости; наличие положительных на бледную трепонему реакций: реакции иммунофлюоресценции (РИФ), иммуноферментного анализа (ИФА) и иммобилизации бледной трепонемы (РИБТ). РИФ и РИБТ - высокоспецифические тесты, они позволяют различать псевдоположительные нетрепонемные тесты - реакцию Вассермана. Важное значение имеет выявление воспалительных изменений в спинномозговой жидкости. При клинической оценке спинномозговой жидкости можно учитывать следующие показатели: плеоцитоз - 8 клеток и больше в 1 мкл, содержащее белка - от 0,39 г/л и больше. В некоторых современных лабораториях применяют метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) - определение ДНК бледной трепонемы в образцах сыворотки крови, спинномозговой жидкости, биоптате лимфатических узлов.

Дифференциальный диагноз. Среди основных клинических форм нейросифилиса особое внимание уделяют дифференциальной диагностике спинной сухотки, которую необходимо проводить с алкогольной полинейропатией, атаксией Фридрайха, фуникулярным миелозом и рассеянным склерозом.

При алкогольной полинейропатии описаны проявления периферического псевдотабеса - нарушение проприоцептивной чувствительности, которое приводит к сенситивной атаксии, выпадение коленных и ахилловых рефлексов. В отличие от спинной сухотки в случае алкогольной полинейропатии ведущими симптомами являются нарушения поверхностной чувствительности по полиневритическому типу, вегетативно-трофические нарушения, отрицательные серологические реакции.

Атаксия Фридрайха развивается в молодом возрасте (6-15 лет). На первый план выступает атаксия, которая имеет черты сенситивной и мозжечковой. Во время обследования больных определяют нистагм, интенционное дрожание, адиадохокinez, скандированную речь. Одновременно с неврологическими нарушениями наблюдаются деформации стоп и позвоночника. Важное диагностическое значение имеет наличие стопы Фридрайха. Эти признаки не являются характерными для спинной сухотки.

Фуникулярный миелоз проявляется клиническим объединением симптомов со стороны задних и боковых канатиков спинного мозга. Но иногда поражение задних канатиков в течение продолжительного времени является единственным проявлением заболевания: стреляющая боль, сенситивная атаксия, гипотония мышц. В отличие от спинной сухотки для этой болезни характерны соматические проявления: пернициозная анемия, ахилия, гунтеровский язык.

В случае одной из клинических форм рассеянного склероза, когда в патологический процесс вовлекаются преимущественно задние канатики спинного мозга, наблюдается сенситивная атаксия. Вместе с тем для рассеянного склероза характерны повышение сухожильных рефлексов, наличие патологических стопных рефлексов, изменения на глазном дне. Важное значение имеет МРТ головного и спинного мозга, которая позволяет выявить очаги демиелинизации в T₂-взвешенном режиме. В этом случае серологические реакции отрицательные.

Профилактика нейросифилиса

Основные мероприятия по профилактике нейросифилиса включают своевременное выявление и полноценное лечение ранних и поздних форм специфического поражения нервной системы, установление тесного контакта дерматовенерологов со специалистами смежных специальностей, в первую очередь с психоневрологами, офтальмологами, оториноларингологами. Исключительно важную роль играет организация ликворологических исследований, так как большинство больных с сифилисом нервной системы из-за отсутствия типичных симптомов или наличия стертой клинической симптоматики выявляются лишь при исследовании спинномозговой жидкости. Как отмечал М.В. Милич, сифилис является практически единственной инфекцией, которая может вызвать изменения в спинномозговой жидкости, несмотря на отсутствие симптомов менингита. По данным автора, патологические изменения в спинномозговой жидкости отмечены у 4% больных с первичным сифилисом, у 25% - вторичным свежим и у 50% больных с вторичным рецидивным сифилисом.

Поданным И.М. Разнатовского (1996), частота нейросифилиса как и висцерального сифилиса в последние годы заметно снизилась, преобладают малосимптомные и скрытые варианты течения. В то же время В.И. Прохоренков (1997) отмечает рост нейросифилиса в самых разнообразных его формах: острого цереброспинального сифилитического менингита, базального менингоневрита, менингомиелита, менингоэнцефалита, спинального менингоградикулита, раннего и позднего менинговаскулярного сифилиса, претабеса, спинной сухотки, прогрессивного паралича.

Частота случаев нейросифилиса (как и висцерального) была более высокой у пациентов, страдающих вторичным рецидивным и ранним скрытым сифилисом с продолжительностью свыше 6 мес (почти 70%). В структуре нейросифилиса высок удельный вес поражений мозговых оболочек и сосудов (97,5%) при низкой частоте паренхиматозных форм (2,5%). 65% всех случаев нейросифилиса составляли поражения зрительных и слуховых нервов как проявление базального менингита, у 15% нейросифилис сочетался со специфическими висцеропатиями.

Хорошие отдаленные результаты отмечены при назначении массивных доз водорастворимого пенициллина, внутривенном введении пенициллина. Необходимы методики лечения, обеспечивающие проникновение антибиотика в ликвор. В случаях неэффективности пенициллина применяется внутримышечное введение цефтриаксо-на (Лосева О. К., 1997).

Для ранней диагностики сифилитических поражений предложен комплекс серологических реакций со спинномозговой жидкостью - РИБТ, РИФ-ц, РИФ. Прослеживается четкий параллелизм между типом иммунопатологии РИФ-положительных ликворов и клиническим диагнозом сифилиса нервной системы.

Своевременное обнаружение патологических изменений в спинномозговой жидкости и последующее полноценное лечение предупреждает поздние поражения нервной системы. Практическая целесообразность своевременного обнаружения латентного сифилитического менингита определяется необходимостью повышения дозы антибиотика и присоединения витаминотерапии, биогенных стимуляторов, пирогенных препаратов, санаторно-курортного лечения. Длительное катамнестическое наблюдение показывает, что санация спинномозговой жидкости при таком лечении наступает быстрее и без последующих клинических ликворологических и серологических рецидивов.

Очень важно диагностировать васкулярный нейросифилис до того, как разовьются его тяжелые последствия - нарушения мозгового кровообращения по типу геморрагии или тромбоза. Этим нарушениям обычно предшествует церебральный специфический васкулит, особенно при сопутствующих нарушениях свертывающей и антисвертывающей систем крови. Подозрение на специфический церебральный васкулит должно возникать тогда, когда у лиц молодого и среднего возраста при наличии положительных серореакций определяется общемозговая симптоматика, а динамические наблюдения за больными позволяют установить изменения личности. Ранняя диагностика мезенхимных форм нейросифилиса обеспечивает своевременное и эффективное лечение, а также профилактику поздних форм нейросифилиса.

Ликворологические исследования необходимы в качестве критерия качества лечения и при снятии с учета больных. Особое внимание обращается на проведение серологических и ликворологических исследований в неврологических стационарах. Каждый случай мононеврита, особенно черепных нервов может вызвать подозрение на его сифилитическую этиологию и требует соответствующего клинико-лабораторного обследования.

Как указывал М.В. Милич, стандартные серологические реакции положительны у 50% больных менингovasкулярным сифилисом; РИФ, РИБТ дают больший процент положительных ответов (до 98%), но их редко ставят в неврологических стационарах. По данным В. И. Прохоренкова и соавт. (1997), РИФ была положительной в цереброспинальной жидкости у всех больных нейросифилисом, а КСР и РИБТ в части случаев отрицательна (прогрессивный паралич, спинная сухотка).

Нелеченный менингovasкулярный сифилис может привести к поражению сосудов спинного мозга, а затем трансформироваться в спинную сухотку (претабес). Серологические изменения ликвора, не поддающиеся специфической терапии, могут сигнализировать о переходе менингovasкулярного сифилиса в прогрессивный паралич. Лучшей профилактикой невросифилиса является широкая диспансеризация больных сифилисом, применение насыщенных методов лечения, серологических обследований в неврологических и общесоматических стационарах.

Лечение

При нейросифилисе рекомендуется проводить преимущественно в форме парентерального введения больших доз разных препаратов пенициллина. Существует 2 схемы пенициллинотерапии.

Согласно первой схеме применяют внутривенное введение бензилпенициллина натриевой соли по 12 000 000 - 24 000 000 ЕД в сутки (2 000 000 - 4 000 000 ЕД каждые 4 ч) в течение 10-14 дней с дальнейшим внутримышечным введением 2 400 000 ЕД ретарпена (экстенциллин, бензатин-бензилпенициллин) 1 раз в неделю в течение 3 нед.

Вторая схема предусматривает внутримышечное введение новокаиновой соли бензилпенициллина (прокаин-бензилпенициллина) 2 400 000 ЕД в сутки вместе с пробенецидом в течение 10-14 дней с дальнейшим внутримышечным введением 2 400 000 ЕД ретарпена (бензатин-бензилпенициллина) 1 раз в неделю в течение 3 нед. Пробенецид - это урикозурическое средство, которое применяют для лечения подагры. Он задерживает выведение почками пенициллина и цефалоспоринов, что создает высокую концентрацию этих препаратов крови и обеспечивает их проникновение через ГЭБ.

В тех случаях, когда наблюдается аллергия к препаратам пенициллина, применяют цефалоспорины III поколения цефтриаксон по 1 г внутримышечно 1 раз в день в течение 3 нед.

Одновременно с антибактериальной терапией назначают общеукрепляющие средства и препараты йода (3 % раствор натрия йодида по 1 столовой ложке 3 раза в день) в течение 20-30 дней. Назначают витамины группы В, аскорбиновую кислоту, препараты, которые улучшают микроциркуляцию, антихолинэстеразные средства, физиотерапевтические методы лечения (электрофорез йода, бальнеолечение, массаж).

Клиническую эффективность определяют по результатам серологического исследования крови и спинномозговой жидкости. Серологический контроль проводят через 3, 6, 12 мес, а в дальнейшем в зависимости от результатов исследования, но не реже 1 раза в год в течение 10 лет. Люмбальную пункцию проводят при эффективном лечении через 6, 12 и 24 мес.

Плеоцитоз нормализуется обычно в течение 12 и 24 мес. Антитрепонемные антитела определяются в течение всей жизни. РИФ в крови становится отрицательной иногда лишь через 2-3 года после успешной антибактериальной терапии.

Список литературы:

1. Родионов А.Н. Сифилис 2 изд. Издано: 2000, Питер
2. Родионов А.Н. Справочник по кожным и венерическим заболеваниям. **2 изд.**
Издано: 2000, Питер
3. Мартин Дж. Иссельбахер К. Браунвальд Е. , Вилсон Дж., Фаучи А., Каспер Д.,
Справочник Харрисона по внутренним болезням 1-е изд. 2001, Питер.