

Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого МЗ РФ

Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО

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

РЕФЕРАТ

На тему: «Нейросифилис»

Выполнила: Ординатор второго года обучения
специальности «Психиатрия»

Казьмина Н.В.

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

Красноярск, 2020.

Содержание:

I. Введение.....	3
II. Классификация, этиология, патогенез.....	4
III. Клинические особенности	6
3.1 Сифилис мозга	6
3.2 Сухотка спинного мозга (болезнь Дюшена).....	9
3.3 Прогрессивный паралич.....	9
IV. Диагностика	13
V. Лечение, профилактика и организация помощи больным	15
VI. Вывод.....	17
VII. Список литературы.....	18

I. Введение

Сифилис — инфекционное заболевание человека, передающееся в большинстве случаев половым путем, вызываемое бледной трепонемой (*Treponema pallidum*) и характеризующееся хроническим волнообразным течением, чередованием периодов обострений с длительными скрытыми периодами.

По мнению большинства специалистов, бледная трепонема всегда попадает в нервную систему, в одних случаях её присутствие является транзиторным, в других наблюдается ее асимптомное персестирование, в-третьих – манифестирует нейросифилис. Считается, что симптомы поражения нервной системы могут появиться не менее чем у 20% больных различными формами люэса. Однако точного ответа на вопросы о том, с какой частотой поражается нервная система и в какие сроки наиболее вероятно появление неврологической симптоматики, нет до сих пор.

Современное понятие о нейросифилисе подразумевает органические изменения в центральной и периферической нервных системах, вызванные инвазией бледной трепонемы в организм плода (врожденный сифилис) или взрослого человека (приобретенный сифилис), различные по патологоанатомической картине, патогенезу, клинике, течению, прогнозу и связанные только единством этиологии.

В настоящее время после эпидемии 90-х годов XX века наблюдается снижение заболеваемости сифилисом, однако при этом изменилась структура заболеваемости: значительно увеличился удельный вес скрытых и поздних форм, нейро- и висцерального сифилиса, что значительно затрудняет диагностику заболевания у больных, поступающих в лечебные учреждения по неотложным показаниям. На данный момент поражение нервной системы у больных сифилисом выявляется в 15-20% случаев. На долю нейросифилиса приходится 7-9% всех органических заболеваний нервной системы. Многие авторы называют учащение поражения нервной системы одним из основных признаков современного течения сифилиса. Многообразие, непостоянство клинических симптомов ведет к запоздалой диагностике, ошибочной тактике ведения пациентов, снижению эффективности проводимой терапии.

Проблема выявления, диагностики и лечения поздних форм нейросифилиса, характеризующихся психическими нарушениями, продолжает оставаться актуальной и требует повышения информированности психиатров об особенностях этой патологии и методике обследования подобных пациентов.

II. Классификация, этиология, патогенез

Классификация:

Сифилис мозга:

1. Менинговаскулярные формы:

- с преимущественным поражением оболочек мозга:
 - менингиты:
 - ✓ генерализованный менингит,
 - ✓ базальный менингит,
 - ✓ локальный гранулематозный менингит (гумма);
 - менингоэнцефалиты, менингомиелиты, менингоэнцефаломиелиты;
- с преимущественным поражением сосудов мозга
 - острые нарушения мозгового кровообращения;
 - хронические нарушения мозгового кровообращения
- с преимущественным поражением периферической нервной системы:
 - радикулопатии;
 - невропатии;
 - полиневропатии;
- асимптомная форма.

2. Паренхиматозные формы:

- спинная сухотка;
- прогрессивный паралич.

Этиология:

Если этиология сифилиса мозга и прогрессивного паралича была доказана уже в начале XX в., после обнаружения бледных трепонем в мозге больных прогрессивным параличом, то патогенез болезни остаётся во многом неясным.

Дело в том, что прогрессивный паралич развивается только у 5-10% заболевших сифилисом лиц. Заслуживает внимания точка зрения многих исследователей, утверждающих, что развитию прогрессивного паралича способствует отсутствие или недостаточность лечения. Если пациент во вторичной стадии сифилиса не получал лечения, то все видимые проявления заболевания будут постепенно регрессировать и сифилис перейдет в раннюю скрытую стадию. После многих лет скрытого течения при отсутствии лечения заболевание переходит в свою наиболее деструктивную стадию — третичный сифилис. При этом может наблюдаться поражение кожи и слизистых оболочек, клинические проявления характеризуются бугорковыми и гуммоznыми высыпаниями. Помимо кожи и слизистых оболочек, поражаются внутренние органы — сердце, печень, нервная система, опорно-двигательный аппарат, развивается слепота, возникают неврологические проявления, болезни сердца, наступает летальный исход. У некоторых больных при отсутствии лечения или его недостаточности через 10—20 лет после заражения могут быть диагностированы поздние формы сифилиса нервной системы. Нейросифилис протекает как бессимптомно, так и в форме менинговаскулярного сифилиса, спинной сухотки или прогрессирующего паралича.

Иные представления (о влиянии дополнительных вредностей, наследственных факторов или существовании особых нейротропных видов трепонем) пока нельзя считать доказанными. По-видимому, большую роль играют особенности иммунного статуса больного.

Патологическая анатомия

Сифилис мозга редко бывает объектом анатомического исследования в психиатрической прозектуре. Однако эта патология может лежать в основе сосудистых заболеваний мозга. За «фасадом» атеросклероза или гипертонической болезни могут скрываться специфические сифилитические поражения сосудов (эндартерииты, сифилитические поражения мелких сосудов).

Патологический процесс при прогрессивном параличе проявляется как первичным поражением нервной паренхимы, так и воспалительным процессом в мягкой мозговой оболочке и сосудах. Это отличает его от других заболеваний сифилитической этиологии, поражающих лишь мезодерму.

Для выявления трепонем в мозговой ткани используют стандартные иммунные люминесцирующие сыворотки. Трепонемы чаще обнаруживают около нервных клеток.

III. Клинические особенности

3.1 Сифилис мозга

Под сифилисом мозга понимают психические нарушения, связанные с поражением бледной трепонемой (спирохетой) оболочек и сосудов мозга и реже его паренхимы. Они обусловлены менингитами, менингоэнцефалитами, артериитами и эндартериитами, а также сифилитическими гуммами. Начало болезни более раннее, чем прогрессивном параличе (через четыре-пять лет после заражения).

Клинические симптомокомплексы нейросифилиса.

Клиническая картина сифилиса мозга полиморфна. Разнообразие его проявлений зависит от стадии заболевания, характера анатомического поражения и его локализации. Различают четыре последовательные стадии развития нейросифилиса: асимптомный менингит, ранее называемый «сифилитической неврастенией», развитие менингита и менингоэнцефалита, сосудистых симптомов, формирование гумм. Эти клинические периоды могут сочетаться друг с другом, менять последовательность и даже отсутствовать

1 стадия - асимптомный менингит.

Может проходить без клинических проявлений или характеризоваться симптомами астении. Начало заболевания постепенное, с возникновения симптомов, свойственных неврозам, прежде всего напоминающих неврастение. Состояние больных на этом этапе болезни определяется резко выраженной утомляемостью, истощаемостью, сниженным фоном настроения. У больных появляются раздражительность, забывчивость, затруднение мыслительных процессов; снижается работоспособность. При специальном исследовании разных форм психической деятельности можно обнаружить обычно их нерезкое снижение. Отмечаются упорные головные боли, приступы головокружения, расстройства сна. На фоне астении у больных периодически возникают крайне неприятные ощущения в различных частях тела (сенестопатиями). Интенсивность их нарастает по мере утяжеления астении.

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. Как правило, появляются изменения сознания в виде обнубиляции и оглушения.

Для диагностики сифилиса мозга на I стадии заболевания важно выявить лабораторные признаки:

- положительная реакция Вассермана, положительные глобулиновые реакции, а также резкое повышение количества клеток лимфоцитов, полинуклеаров (около 100 и выше) и увеличение содержания белка (0,4-0,5%) при исследовании спинномозговой жидкости.

При постановке реакции Ланге на этой стадии на кривой может быть выявлен характерный сифилитический зубец, сходный с таковым при прогрессивном параличе.

Нейросифилис — единственная нейроинфекция, при которой в отсутствие клинической симптоматики определяются выраженные изменения ликвора.

2 стадия - сифилитический менингит и менингоэнцефалит.

Воспалительным процессом поражаются как твердая, так и мягкие мозговые оболочки, причем они могут быть поражены изолированно, одновременно, или же с участием и других отделов нервной системы

Психические нарушения в стадии менингитов и менингоэнцефалитов

Как менингиты, так и менингоэнцефалиты возникают на фоне резко выраженной астении.

Сифилитический менингит максимально поражает основание мозга и имеет три варианта: острый или подострый серозный с преимущественно лимфомоноцитарной инфильтрацией мягких мозговых оболочек; хронический с фиброзом (сходный с туберкулезом); гуммозный, ограниченный или диффузный, с лимфоплазмоцитарной инфильтрацией вокруг склерозированных сосудов и нервов.

При остром течении менингитов быстро нарастает выраженность менингеальных симптомов, которые доминируют в клинической картине болезни. 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. Эти расстройства часто протекают волнообразно, со значительными колебаниями интенсивности. Продолжительность этой стадии болезни от 2-3 недель до нескольких месяцев. Нередко ее течение характеризуется спонтанными ремиссиями.

При подостром - больные жалуются на нестерпимые головные боли, у них развиваются параличи и парезы черепных нервов, состояния оглушения.

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

При менингоэнцефалитах наряду с описанными симптомами могут развиваться делириозные и сумеречные помрачения сознания, а также галлюцинозы с последующим присоединением галлюцинаторного бреда. Продолжительность этой стадии болезни составляет от 2-3 недель до нескольких месяцев. Нередко возникают спонтанные ремиссии, а также неврологические нарушения - изменения зрачковых рефлексов, парезы и параличи черепных нервов.

При исследовании спинномозговой жидкости реакция Вассермана и другие серологические реакции могут быть и положительными, и отрицательными. Иногда результаты исследований спинномозговой жидкости могут оказаться отрицательными при положительных результатах исследований крови и наоборот. Во всех случаях характерно увеличение количества клеток. В результатах реакции Ланге в одних случаях обнаруживают характерный для сифилиса мозга зубец, в других - типичные для прогрессивного паралича признаки.

В ряде случаев менингит протекает асимптомно, заболевание проявляется только характерными изменениями спинномозговой жидкости.

3-я стадия нейросифилиса — сосудистые формы (сифилис II-III).

Клиническая картина болезни при этой форме зависит от поражения преимущественно крупных или мелких сосудов. Вначале очаговые поражения нестойки, обратимы, затем они становятся более многочисленными, стабильными. При поражениях мелких сосудов, обуславливающих более диффузные нарушения, выявляют как общие нарушения мозговых функций, так и парезы, поражения черепных нервов, афазию, апраксию и другие очаговые расстройства, отражающие локализацию патологического процесса в сосудистом русле. 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.

Сифилитические поражения крупных сосудов проявляются инсультами, развивающимися парезами и параличами конечностей, сопровождаются афазией, агнозией, апраксией. Их особенность состоит в обратимости всех патологических изменений при ранней диагностике и своевременном назначении специфического лечения. Постинсультное слабоумие в этих случаях носит лакунарный характер и проявляется раздражительностью, снижением интеллектуальных возможностей, но сохраняющимся правильным поведением и критикой к своему состоянию. Очень часто развиваются эпилептиформные припадки и псевдопаралитические состояния.

Возникая вначале редко, эпилептиформные припадки в дальнейшем учащаются, возможно развитие и эпилептического статуса. Псевдопаралитические состояния характеризуются приподнятым настроением, эйфорией, идеями переоценки своей личности и бредом величия, расстройствами памяти, конфабуляциями, резким ослаблением критики. Иногда развиваются спонтанные ремиссии, что сопровождается частичным появлением критики к симптомам заболевания.

Галлюцинаторно-параноидные состояния характеризуются наплывом вербальных галлюцинаций комментирующего и императивного содержания. Как правило, затем появляются бредовые идеи преследования и отношения, и на их фоне нередко развивается делириозное и сумеречное помрачение сознания.

При неврологическом исследовании крупных сосудов у больных нейросифилисом обнаруживают симптомы, соответствующие локализации сосудистого поражения. Исследование спинномозговой жидкости с помощью типичных серологических реакций даёт положительные результаты (в некоторых случаях они могут быть слабоположительными или отрицательными), кроме того, обнаруживают нормальный или незначительно повышенный цитоз, несколько увеличенную или нормальную концентрацию белка. При реакции Ланге получают характерную картину - типичный сифилитический зубец.

4 стадия - гуммы (сифилис III).

Встречается в настоящее время чрезвычайно редко. Гумма чаще всего локализуется в основании мозга, реже в мозговом веществе. 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

По клинической картине эта форма похожа на таковую при опухолях мозга и зависит от локализации гуммы. Она характеризуется прежде всего изменением сознания и очаговой симптоматикой. Наиболее часто возникают оглушение, парез, паралич, афазия. При множественных гуммах обычно развивается картина психоорганического синдрома с эйфорией и апатией.

В этих случаях серологические реакции при исследовании спинномозговой жидкости резко положительны, в ней увеличено число клеток и белка. При реакции Ланге получают характерный, чётко выраженный сифилитический зубец.

3.2 Сухотка спинного мозга (болезнь Дюшена)

В «допенициллиновую эру» считавшаяся патогномоничной и самой распространенной формой НС, в настоящее время встречается редко (в 3–13% случаев нейросифилиса). Развивается спустя 8-12 лет после инфицирования. Основным морфологическим субстратом является дегенерация задних столбов спинного мозга. До сих пор в литературе дискутируется вопрос о возможности длительного скрытого течения сифилиса, когда изначально отсутствовали проявления заболевания и в течение многих лет были отрицательными серологические тесты.

Стадийность является важнейшей характеристикой спинной сухотки. Согласно классическим представлениям первая стадия (невралгическая) обусловлена поражением корешков. На второй (атактической) стадии обнаруживается сенситивная атаксия. На третьей (паралитической) стадии развиваются афферентные парезы и параличи в конечностях. Характерные в прошлом для первой стадии сухотки табетические кризы в настоящее время встречаются редко, а проявления их менее разнообразны. Отмечается снижение умственной работоспособности, повышенной утомляемостью и истощаемостью психических процессов, приступами дисфории или депрессивными состояниями, обусловленными реакцией на заболевание и связанными с ним сильными болями, расстройством походки, беспомощностью. Встречаются галлюцинации общего чувства, определяемые табетическими расстройствами чувствительности. Интеллектуально-мнестические расстройства в этих случаях не достигают степени деменции.

Наблюдается изменение формы, объема и рефлекторной подвижности зрачков на свет, включая классический симптом Аргайла Робертсона; анизорефлексия и угасание рефлексов, понижение тонуса мускулатуры; расстройства мочеиспускания, дефекации и половых функций. На третьей (паралитической) стадии у больных нарастает атаксия и расстройства сфинктеров, развиваются афферентные параличи в конечностях и трофические нарушения, а также атрофия зрительного нерва, краниальные невропатии, артропатии и остеопатии. Спинная сухотка может отличаться по течению и развитию, преимущественной локализации патологического процесса и клинической картине.

Ряд исследователей полагают, что первые симптомы спинной сухотки могут обнаруживаться уже через 5 лет после заражения, что соответствует менингоградикулиту. Развивающийся затем хронический миелорадикулит с преимущественным поражением дорсальных отделов спинного мозга большей частью протекает в стертых формах, малосимптомно, зачастую принимая стационарный характер; наблюдаются формы с ремитирующим течением.

3.3 Прогрессивный паралич

Прогрессивный паралич (общий парез, паралитическая деменция, болезнь Бейля) - органическое заболевание (менингоэнцефалит) сифилитического генеза, характеризующееся прогрессирующим нарушением психической деятельности вплоть до деменции, сочетающимся с неврологическими и соматическими расстройствами. Заболевание, как правило, развивается через 10-15 лет после заражения сифилисом и характеризуется медленным, постепенным выявлением симптомов. Нелеченный прогрессивный паралич в большинстве случаев через четыре-пять лет приводит к развитию маразма и смерти.

В течении прогрессивного паралича различают три стадии: инициальную, стадию развития болезни и стадию деменции.

Инициальная стадия

Как и при сифилисе мозга, инициальная стадия носит название неврастенической, или стадии предвестников.

Первые признаки заболевания: нарастающая астения с повышенной утомляемостью и истощаемостью, раздражительность, слабость и нарушения сна. В последующем у больных быстро появляются вялость, безучастность к окружающему, слабодушие, сентиментальность, пассивность. Далее больные начинают совершать грубые ошибки в привычной для них работе, которые в последующем перестают замечать. Со временем утрачиваются свойственные больному этические нормы поведения, теряются такт, чувство стыдливости, ослабевает критика к своему поведению. К этому периоду относят нарастание сонливости в дневное время и появление бессонницы ночью. Больные утрачивают аппетит, или у них появляется чрезмерная прожорливость.

При неврологическом обследовании на этой стадии можно обнаружить преходящие неравномерные изменения величины зрачков, парезы глазных мышц, тремор, неодинаковость сухожильных рефлексов на симметричных участках тела, дискоординацию движений, неуверенность походки. Речь становится монотонной, замедленной или, напротив, необоснованно торопливой.

При анализе крови выявляют положительную реакцию Вассермана, при исследовании спинномозговой жидкости констатируют резко положительные реакции Вассермана, Нонне-Апельта, Панди, Вейхбротта, повышенный цитоз (20-30 клеток), увеличение концентрации белка.

Стадия развития болезни

Характеризуется нарастающими изменениями личности и поведения. Исчезают индивидуальные характерологические особенности, и полностью утрачивается чувство такта. Поведение становится неадекватным окружающей ситуации, когда больные совершают легкомысленные, часто нелепые поступки, они проявляют склонность к двусмысленным плоским шуткам. Бросаются в глаза благодушие, эйфория, беззаботность, неоправданная радость, как правило, сопровождающаяся нелепым бредом величия и богатства (вначале он может быть нестойким). Реже наблюдаются депрессии с нигилистическим бредом, достигающим степени синдрома Котара.

В этот же период развиваются и речевые расстройства, характеризующиеся вначале затруднениями спонтанной речи при произнесении наиболее сложных в фонетическом отношении слов. В последующем дизартрия нарастает и речь становится все более невнятной, смазанной, а затем и малопонятной. Рассматривая почерк, врач может обнаружить, что строчки при письме становятся неровными (то взлетают вверх, то падают вниз), появляются пропуски букв.

При неврологическом обследовании констатируют стойкую анизокорию, ослабление или отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию. В клинической картине появляются головокружения, обмороки, возникают апоплектиформные и эпилептиформные эпилептические припадки:

- апоплектиформные припадки сопровождаются развитием моно- и гемипарезов, расстройствами речи;
- эпилептиформные отличаются абортивностью и нередко напоминают джексоновские припадки

Походка становится неловкой, в дальнейшем разболтанной и неустойчивой. Нарастают трофические расстройства: появляются фурункулы, абсцессы, повышается ломкость костей. На этой стадии болезни можно выявить дистрофические изменения миокарда и печени.

Реакция Вассермана в крови в этих случаях всегда положительная, а реакция Вассермана и другие серологические реакции в спинномозговой жидкости - резко положительные.

Стадия деменции

Характеризуется резко выраженным слабоумием с ослаблением критики к своему состоянию, нарушением суждений и наличием нелепых умозаключений в сочетании с эйфорией, временами сменяющейся апатией. Больные полностью теряют интерес к окружающему, не могут обслужить себя. В редких случаях развивается маразм с расстройствами акта глотания, произвольными мочеиспусканием и дефекацией.

При неврологическом обследовании обнаруживают те же расстройства, что и в стадии развития болезни, однако значительно чаще развиваются эпилептиформные припадки, инсульты с парезами, пареплегиями, афазией и апраксией. Нередко инсульты приводят к летальному исходу.

В соматическом состоянии обращают на себя внимание резкое похудание, многочисленные трофические язвы, ломкость костей, паралич мочевого пузыря, пролежни. Причиной смерти оказывается маразм или интеркуррентные заболевания (пневмония, сепсис).

Формы прогрессивного паралича

Каждая из форм отличается преобладанием в клинической картине тех или иных расстройств. Многие формы прогрессивного паралича могут представлять собой стадии развития болезни, отражая вместе с тем глубину поражения психической деятельности, различный темп развития болезненного процесса, степень его прогрессивности.

Различают следующие формы прогрессивного паралича: простую (дементную), экспансивную, депрессивную, ажитированную, циркулярную, галлюцинаторно-параноидную, кататоническую, а также старческий, детский и юношеский прогрессивный паралич.

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 внутренних органов, они давно умерли и разлагаются и т. д.).

Дementная (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.

IV. Диагностика

Основывается не только на особенностях психопатологии, но опирается также на данные неврологической симптоматики, соматических расстройств и лабораторных исследований.

Рекомендуется следующий диагностический алгоритм:

1. Выявление жалоб, характерных для поражения нервной системы у всех серопозитивных пациентов.

2. Анамнез: сифилис, перенесенный в прошлом; любые варианты антибактериальной терапии (антибиотики, сульфаниламиды, препараты имидазола); результаты предыдущих серологических тестирований; другие, перенесенные в прошлом заболевания; диспансерное наблюдение у специалистов другого профиля; результаты специальных исследований и консультаций смежных специалистов, если они проводились.

3. Объективное неврологическое обследование.

4. Люмбальная пункция.

5. Обследование методами нейровизуализации. Особое внимание должны привлекать пациенты с субъективной и объективной неврологической симптоматикой моложе 40 лет, не страдавшие до последнего времени какими-либо неврологическими заболеваниями.

Во многих стационарах и кожно-венерологических учреждениях обследуют потенциально больных нейросифилисом, а также серопозитивных по сифилису пациентов с ВИЧ-инфекцией, наркоманов, больных, страдающих психическими расстройствами, с поражением органов слуха, зрения, ранее переболевших сифилисом и сохранивших серопозитивность (серорезистентность).

Обследование с целью подтверждения или исключения диагноза нейросифилиса должно проводиться у пациентов с положительными результатами серологических реакций на сифилис в следующих случаях: при подозрении на поздний скрытый сифилис или сифилис неуточненный (ранний или поздний), при нарушении функций центральной и периферической нервной системы, органов зрения и слуха независимо от давности предполагаемого заражения, при сопутствующей ВИЧ-инфекции, при предполагаемой серорезистентности. Диагностические мероприятия по верификации диагноза сифилиса, согласно приказу № 190, должны быть проведены в том же стационаре, в котором получены положительные результаты серологического скрининга. При получении положительных результатов серологического скрининга (РМП или ее модификации в количественном варианте в сочетании с иммуноферментным анализом (ИФА) или реакцией пассивной гемагглютинации (РПГА) лечащим врачом стационара в 3-дневный срок должна быть организована консультация врача-дерматовенеролога с целью проведения осмотра и при необходимости назначены дополнительные (уточняющие) серологические тесты на сифилис. Среди этих серологических тестов может быть исследование крови методами РПГА, ИФА или РИФ, если они ранее не проводились. В качестве дополнительного исследования проводятся РПГА в модификации и иммуноблот.

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 (Ноне— 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.

Диагноз устанавливают на основании данных клинического и лабораторного обследования врач-дерматовенеролог в сотрудничестве с лечащим врачом — специалистом (неврологом, психиатром, наркологом, офтальмологом, оториноларингологом). Определяется тактика ведения больного в условиях дерматовенерологического, неврологического или психиатрического стационара. Согласно приказу № 190, специфическое лечение назначает врач-дерматовенеролог, а патогенетическую, симптоматическую и реабилитационную терапию — врач-невролог, врач-психиатр, врач-нарколог, врач-офтальмолог, врач-оториноларинголог.

Дифференциальная диагностика.

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.

Несмотря на яркость клинической картины прогрессивного паралича, его диагностика вызывает большие трудности, особенно на ранних стадиях болезни, когда психические нарушения крайне неспецифичны и обратимы.

Учитывая неспецифичность «псевдоневрастических» проявлений в дебюте, основаниями для предположения о развитии прогрессивного паралича могут служить появление и нарастание признаков психоорганического синдрома у лиц среднего возраста, возникновение эпилептиформных и апоплектиформных припадков с последующей очаговой неврологической симптоматикой. В таких случаях необходимо проводить тщательное неврологическое, соматическое, серологическое исследование. Но и в этих случаях диагностику затрудняет сходство клинической картины прогрессивного паралича и церебрального тромбангиита, сосудистой формы сифилиса и опухолей мозга, а также всех их со старческим слабоумием. Решающую роль играет неврологическое обследование (выявление типичных зрачковых реакций) и особенно исследование крови и спинномозговой жидкости для выявления специфичных для сифилиса изменений.

V. Лечение, профилактика и организация помощи больным

Сифилис мозга

Больных, страдающих сифилисом мозга, необходимо госпитализировать. Повторные курсы лечения можно проводить в условиях диспансера.

Основной метод лечения нейросифилиса - пенициллинотерапия с созданием трепонемотической концентрации антибиотика. Обычно в психиатрии используют внутримышечные введения бензилпенициллина по схеме:

- первый день - 150 000 ЕД;
- второй день - 400 000 ЕД;
- третий день - 800 000 ЕД;
- с 4 по 10 дни - по 3 млн ЕД.

Всего за курс вводят 22 млн ЕД. При необходимости, например, в острых случаях, бензилпенициллин вводят внутривенно в суточной дозе 20-24 млн ЕД в течение 2-3 нед. Целесообразно, особенно при сосудистом сифилисе, сочетать введение бензилпенициллина в дозе 4-8 млн ЕД в сутки и пробенецида (по 500 мг 4 раза в сутки), который повышает концентрацию лекарства в крови. Для предупреждения кандидамикоза желательно сочетать введение бензилпенициллина с массивной витаминотерапией.

В случаях непереносимости бензилпенициллина внутривенно или внутримышечно вводят цефтриаксон по 1-2 г в сутки в течение 14 сут. Также используют другие препараты из группы цефалоспоринов и эритромицин.

Для лечения сифилиса мозга применяют также соли йода, препараты висмута и комбинации препаратов висмута с антибиотиками.

Из висмутовых препаратов до сих пор с успехом применяют бийохинол и бисмоверол. Бийохинол вводят по 2 мл через день внутримышечно (общая курсовая доза 60 мл), бисмоверол - из расчёта 3 мл в день при двухразовом введении (курсовая доза 20 мл).

Нередко на начальных стадиях болезни применяют калия йодид по 2-5 г в сутки в течение 2-4 недель, после чего переходят на препараты висмута.

Комбинированный метод лечения рекомендован в первую очередь при сифилитической неврастении, а также при сосудистых формах сифилиса. При гуммозных формах нейросифилиса обычно отдают предпочтение бийохинолу.

При псевдопаралитических состояниях и галлюцинаторно-параноидных психозах у больных с сосудистыми формами сифилиса мозга наряду с тем или иным методом противосифилитической терапии следует назначать нейролептики (хлорпромазин, галоперидол).

Прогрессивный паралич

Наиболее распространён курсовой метод пенициллинотерапии с введением от 12 до 20 млн ЕД, чаще всего депоформ бензилпенициллина (общее число курсов до 6-8 с перерывами между ними от 1,5 до 2 месяцев). В случае плохой переносимости бензилпенициллина рекомендуют эритромицин до 1,5 ЕД в сутки (около 20 ЕД на курс). Бензилпенициллин и эритромицин комбинируют с курсами бийохинола (60 мл на курс) или бисмоверола (до 20 мл на курс). Также применяют цефалоспорины.

При исследовании спинномозговой жидкости степень её санации оказывается разной. Общепринятое правило - повторять исследования спинномозговой жидкости не реже 2 раз в год. Эти исследования можно прекращать только после того, как признаки нормализации сохраняются не менее 2 лет.

При своевременном диагнозе данная терапия позволяет добиться положительного результата.

Дальнейшее ведение

Больных с прогрессивным параличом лечат в основном в обычном стационаре, а последующее наблюдение в зависимости от их состояния (глубины деменции, выраженности расстройств поведения) проводят в стационарах соответствующего профиля или в психоневрологическом диспансере.

Профилактика

В профилактике нейросифилиса основное значение имеют своевременное выявление заражения и адекватное лечение ранних стадий сифилиса (что обычно происходит до контакта больного с психиатром в учреждениях общемедицинской сети).

Трудоспособность

Трудоспособность больных сифилисом мозга различна и зависит от характера психических расстройств. Речь о полном или частичном восстановлении трудоспособности и возвращении больного на работу может идти только после активного лечения. Больные прогрессивным параличом чаще становятся нетрудоспособными.

Прогноз

Прогноз сифилиса мозга зависит от многих факторов:

- формы болезни;
- возраста, в котором произошло заражение;
- локализации и распространённости поражения головного мозга сосудистым или гуммозным процессом;
- степени прогрессивности процесса;
- своевременности и адекватности проводимой терапии.

Полная ремиссия развивается в 20% случаев (при своевременно начатом лечении), в 40% отмечают ремиссии с сохраняющимися признаками психоорганического синдрома, ограничивающими адаптационные и социальные возможности пациента. У остальных больных лечение оказывается малоэффективным.

VI. Вывод

Список врачей, сталкивающихся с больными сифилисом и допускающих ошибки в диагностике данного заболевания, весьма широк. Объяснением тому служит с одной стороны многообразие клинических форм сифилиса, с другой - невнимательное отношение к больному. Следует отметить, что большинство врачей смежных специальностей, получивших знания о ИППП в рамках изучения учебной программы медицинского вуза, в дальнейшем их не пополняют. Поэтому необходима хорошая подготовка медицинских кадров, особенно невропатологов, гинекологов, урологов, психиатров, терапевтов через циклы усовершенствования врачей

В настоящее время в связи с увеличением частоты поздних форм сифилиса и тенденцией к нарастанию уровня заболеваемости нейросифилисом особого внимания требует соблюдение алгоритма клинико-лабораторного обследования пациентов дерматовенерологических, неврологических, психиатрических стационаров при наличии у них нарушений функции центральной и периферической нервной системы, органов зрения и слуха независимо от давности предполагаемого заражения, а также сопутствующей ВИЧ-инфекции и предполагаемой серорезистентности. Поскольку нейросифилис является междисциплинарной проблемой, необходимо комплексное клинико-лабораторное, клинико-инструментальное обследование пациентов с участием врачей разного профиля: дерматовенерологов, неврологов, психиатров, наркологов, офтальмологов

В некоторых случаях для определения тактики ведения больного, планирования медицинской помощи и реабилитации целесообразно указать ведущие неврологические синдромы: болевой синдром, атаксия, гемипарез, парепарез, симптоматическая эпилепсия, атрофия зрительных нервов, нейросенсорная тугоухость, когнитивные нарушения и др. Уточнение стадии спинной сухотки и формы прогрессивного паралича необходимо проводить в соответствии с канонами классической неврологии и психиатрии. К сожалению, даже после адекватного специфического лечения в 30% случаев возможен клинический и серологический рецидив нейролюэса. Дополнительные сложности в лечении таких больных возникают в связи с тем, что в стандарты помощи, разработанные для лечения больных сифилисом в условиях венерологических стационаров, не входят нейропротективные препараты, а схемы антибактериальной терапии нейросифилиса не в полной мере учитывают современные особенности заболевания. Изменение подходов к диагностике и систематизации нейролюэса позволит оптимизировать схемы лечения, принятые при нейросифилисе. Таким образом, своевременная точная диагностика и рациональная комплексная терапия позволяет рассчитывать на успех в лечении больных сифилисом нервной системы.

VII. Список литературы:

1. Н.И. Сюч, С.А. Полевщикова, И.А. Якупов, И.Г. Галь, П.А. Дулин НЕЙРОСИФИЛИС В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 2015 год.
2. О.К. ЛОСЕВА, О.В. ЗАЛЕВСКАЯ, Д.В. БОХОНОВИЧ, Н.В. МАТЫНКИНА, И.В. МАКСИМОВА, Поздний нейросифилис в психиатрическом стационаре 2018 год.
3. Л. А. Полякова, М. Г. Соколова. Нейросифилис. Диагностика и лечение 2013 год.
4. Психиатрия. Национальное руководство под ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова, 2020 год.
5. Колоколова А.М., Колоколов О.В., Абрамова Т.П. Патоморфоз клинических проявлений нейросифилиса 2016 год.
6. Колоколов О.В., Шоломов И.И., Бакулев А.Л., Кравченя С.С. Колоколова А.М. Нейросифилис: проблемы диагностики и классификации 2010 год.
7. И. В. Дамулин, С.А. Яворская, Е.О. Нам Когнитивные и психические нарушения при нейросифилисе 2017 год.
8. Психиатрия, учебник / Под ред. Коркина М. В., Лакосина Н. Д., Личко А. Е., др., 2006 год.