

УДК 616.133-002.6:616-071 (575.2) (04)

ПРОБЛЕМА НЕЙРОСИФИЛИСА: НЕОБХОДИМОСТЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА

Е.С. Молчанова – канд. мед. наук,
Т.О. Мусабекова – ст. преподаватель,
Р.А. Кислов – кл. ординатор,
В.В. Андреева – зав. отделением,
Г.К. Абитова – канд. мед. наук

The incidence of syphilis increased in the 1990s in Kyrgyzstan, especially in Bishkek. We report a case of syphilitic meningovascularitis causing generalized and partial seizures, catatonic syndrome, personality change, and cognitive decline.

Общая заболеваемость сифилисом с 1990 по 1997 гг. выросла по Кыргызстану в целом в 77 раз, а по Бишкеку – в 140 раз [1]. Закономерным на этом фоне является увеличение числа случаев нейросифилиса (НС). Возвращению НС во многом способствовало недифференцированное использование в венерологической практике среднетерапевтических дозировок пенициллина, а также таких пролонгированных препаратов бензатин-бензилпенициллина G, как ретарпен и экстенциллин. В этих случаях антибиотик не проникает через гематоэнцефалический барьер в трепонемочной концентрации, оставляя нервную ткань уязвимой мишенью для возбудителя [2–5]. Следует ожидать дальнейшего роста НС на фоне эпидемии ВИЧ-инфекции [6, 7].

Отметим, однако, что, сколько бы мы ни говорили о росте числа случаев НС, опереться на какие-либо цифры не представляется возможным, поскольку НС не включен в формы статистической отчетности.

Наиболее часто в настоящее время встречается ранний НС. К нему относят специфические поражения центральной нервной системы, возникающие в основном в течение первых 5 лет после заражения. Они сопровожда-

ются изменениями мозговых оболочек и сосудов (так называемый менинговаскулярный сифилис – МВС), почти всегда сочетанными. По локализации различают церебральный и спинальный варианты патологии, по характеру поражения – менингит, менингоэнцефалит (а в случае спинального поражения – менингомиелит) и инсульт. Отмечается также довольно большая частота специфических менингоневритов с поражением преимущественно зрительного и слухового нервов [3, 4, 8].

Неврологические проявления МВС могут включать гемипарезы, расстройства речи, альтернирующие параличи, глазодвигательные и зрительные нарушения [9]. Судорожный синдром, представленный как парциальными, так и генерализованными припадками, наблюдается у 14–60% пациентов [10]. Эпилептические пароксизмы часто развиваются в дебюте заболевания, до появления другой неврологической симптоматики [9, 11].

Для начальной стадии сифилитического менингоэнцефалита характерны астенические и аффективные симптомы. В некоторых случаях возникает помрачение сознания по типу оглушения, спутанности или делирия. При преимущественном поражении мелких сосу-

дов мозга постепенно развивается классическая органическая деменция. Считается, что галлюцинаторно-параноидная симптоматика наблюдается достаточно редко [12].

В целом, как неврологические, так и психические нарушения при нейросифилисе чрезвычайно многообразны, что, безусловно, не облегчает его диагностику. Еще одной проблемой становится плохая информированность практикующих врачей в отношении этой патологии, что также не способствует успешному лечению расстройства. Приведенное ниже клиническое наблюдение, как нам кажется, иллюстрирует именно изложенную выше трудность.

Больной К., 33 года, продавец.

Первые признаки расстройства появились с весны 2000 г. Родственники пациента отметили, что К. стал многословным, чрезмерно аккуратным, требовал соблюдения идеальной чистоты. Позднее появились агрессивность, несдержанность в общении, снижение критики к своему поведению. Нарушился сон: появилась дневная сонливость и бессонница по ночам. Были эпизоды обжорства, проявления сексуальной расторможенности. К. жаловался на головные боли, которые уменьшались после приема анальгетиков, повышенную утомляемость, снижение работоспособности. В августе 2000 г. впервые развился приступ кратковременного отключения сознания, который длился несколько минут и сопровождался чмокающими и жевательными движениями. В дальнейшем подобные приступы повторялись еще дважды.

В сентябре 2000 г. состояние ухудшилось: пациент перестал разговаривать с близкими, со слов близких, “смотрел на окружающих отрешенным взглядом, почти не вставал с постели, мало ел и плохо спал по ночам”. Поднималась температура тела до 38–39°C. Родственники пациента обратились за помощью к психиатру одной из поликлиник города, состояние было расценено как астеническая депрессия, назначены amitриптилин и diazepam, но подобная амбулаторная терапия оказалась неэффективной. Через месяц состояние спонтанно улучшилось: пациент стал общаться с родственниками, но оставался “тихим и подавленным”. В апреле 2001 г. приступил к работе, но с рабо-

той не справлялся из-за снижения памяти и внимания, “не мог считать”. Вновь стали нарастать явления аутизации: перестал общаться с друзьями, стремился уединиться, “все перестало интересовать”.

19.08.2001 г. ночью повысилась температура тела до 39°C. Развился генерализованный судорожный припадок, который повторился через небольшой промежуток времени. После пробуждения больной не разговаривал, отказывался от приема пищи, не реагировал на окружающее, “смотрел на все застывшим взглядом”. 24.08.2001 г. был госпитализирован в психиатрическую клинику.

При поступлении в приемно-диагностическое отделение Республиканского центра психического здоровья в психическом статусе пациента преобладали признаки кататонического ступора: был обездвижен, отмечалась каталепсия, активный и пассивный негативизм. Неврологически: вялая фотореакция, положительный хоботковый рефлекс, симптом Маринеску – Радовичи с двух сторон.

С учетом кататонического синдрома и анамнестических данных, указывающих на выраженную апатию, аутизацию и неадекватность эмоциональных реакций, был предположен диагноз кататонической шизофрении. Клиническая картина расстройства казалась настолько ясной, что пациенту была назначена классическая нейролептическая терапия. Через неделю синдром кататонического ступора оживаемо сменился кататано-гебефреническим возбуждением с импульсивностью, эхोलалиями, дурашливостью, агрессивностью. Больной говорил, что слышит голоса, но содержание вербальных галлюцинаций комментировать отказывался. Стал самостоятельно есть, передвигаться по отделению. После некоторой редукции продуктивной психопатологической симптоматики на первый план выступили признаки интеллектуально-мнестического дефекта: значительное снижение памяти, сообразительности, был нелепым, не понимал обращенных к нему вопросов. Иногда не узнавал родных, врача принимал за свою жену, не понимал, где он находится, не мог передать свои переживания в остром периоде.

Обследование. КСР 4+ (1:40), РИФ 4+, РИБТ 88%. В крови: лейкоциты 10,2 тыс. в

1 мкл, СОЭ 28 мм/ч. Ликвор: белок 0,85 г/л, реакция Панди 2+, Нонне-Апельта 2+, цитоз 80/3 в 1 мм³, КСР 4+ (1:20), РИФ 3+, РИБТ 68%. ВИЧ отр. МРТ: смешанная умеренная гидроцефалия.

Выставлен диагноз: органическое кататоническое расстройство, обусловленное нейросифилисом.

02.11.2001 г. (через 10 недель с момента госпитализации!) после консультации венеролога назначен пенициллин в/м по 6 млн ЕД/сут на срок 28 дней. На фоне терапии отмечается улучшение: полностью регрессировала психотическая симптоматика, восстановилась речь, уменьшились нарушения памяти (стал вспоминать имена родных, начал ориентироваться в отделении). В мае 2002 г., в связи с отсутствием санации ликвора (сохранение повышенного цитоза, отсутствие негативации КСР), был проведен второй курс специфической терапии продолжительностью 14 дней с назначением пенициллина в той же суточной дозировке.

16.12.2002 г. поступает в отделение неврологии №1 Национального госпиталя. Жалоб не предъявляет. Со слов жены, у больного отмечается нестабильность настроения, снижение интереса к окружающему, замкнутость, повышенная обидчивость, бессонница.

В неврологическом статусе: парез взора вверх и легкое расходящееся косоглазие справа.

В психическом статусе: замкнут, с нежеланием вступает в контакт, апатичен, безынициативен, подавлен, критика к своему состоянию снижена, отмечается выраженное снижение памяти.

Обследование. РВ отр. Ликвор: белок 1,65 г/л, реакция Панди 3+, цитоз 57/3 в 1мм³. Серологическое исследование ликвора: МРП 2+, ИФА – повышение титра *IgM* и *IgG*, РПГА 1:80 (4+). ЭЭГ: сдвиг нервных процессов в сторону возбуждения, снижение функционального состояния коры правой височной доли. Нейропсихологическое исследование: резкое снижение объема оперативной памяти, интеллектуальный дефект с нарушением абстрактного мышления, неустойчивость внимания, низкий уровень подвижности психических реакций и работоспособности, отсутствие высокого уровня тревоги и депрессии.

Выставлен диагноз: сифилитический менингоэнцефалит с парциальными и генерализованными эпилептическими припадками, снижением памяти и интеллекта.

Проведено лечение: пенициллин (20 млн ЕД/сут в/в в течение 14 дней), пираретам, циннаризин, витаминотерапия. На фоне лечения уменьшилась апатия, нормализовался сон.

На настоящий момент можно говорить о наличии у пациента неглубокой деменции, складывающейся из интеллектуального снижения, расстройства памяти и огрубения социального поведения. Отмечается неравномерность поражения высших корковых функций с преобладанием дисмнестических расстройств, что объясняется патогенетической близостью деменции при МВС и мультиинфарктного варианта сосудистой деменции.

Таким образом, ведущими у пациента являлись три группы расстройств: 1) негативная психопатологическая симптоматика в виде регресса личности, апатии, аутизации и когнитивного дефицита; 2) продуктивные синдромы: кататония и вербальный галлюциноз; 3) судорожный синдром, проявляющийся парциальными и развернутыми эпилептическими приступами. Эти проявления сменяли друг друга по мере развития процесса, имеющего отчетливую тенденцию к хроническому волнообразному течению. При этом на первый план вышел широкий диапазон психопатологических изменений, что привело к недооценке признаков поражения мозговых оболочек, представленных цефалгией, эпизодической лихорадкой, оперкулярными эпилептическими приступами и глазодвигательными нарушениями.

Преимущественно конвекситальная локализация менингоэнцефалитического процесса с отсутствием симптомов выпадения в неврологическом статусе, разнообразие психопатологических изменений, достигающих в период обострения психотического уровня, явились причиной затруднений при установлении органического характера заболевания. Кроме того, пациент и его родственники отрицали наличие у него твердого шанкра и специфических высыпаний вторичного периода, что является в настоящее время достаточно типичным для НС. Так, по данным литературы, указаний на перенесенный сифилис нет

у 50–70% больных [6, 7, 13]. Возможной причиной является атипичность твердого шанкра либо его локализация в местах, недоступных самоосмотру [9, 13, 14]. Определенную роль в подобных случаях может играть и нежелание больного сообщать достоверную информацию [9]. Еще один вариант объяснения – возможность первично-латентного течения сифилиса [14].

Дополнительным фактором, способствовавшим вялому, затяжному течению процесса, явилось, вероятно, неадекватное лечение пациента. По современным литературным данным, создание в ликворе трепонемоцидной концентрации антибиотика обеспечивается внутривенным введением натриевой соли бензилпенициллина в дозе 12–24 млн ЕД в сутки в течение 14 дней [3, 5, 7, 9, 13, 15]. Проведение двух курсов пенициллинотерапии в недостаточной дозировке (6 млн ЕД в сутки в/м) вызвало негативацию реакции Вассермана, но не привело к нормализации показателей ликвора. Это потребовало повторного курса специфической терапии с назначением адекватной дозы пенициллина (20 млн ЕД/сут в/в).

Трудность распознавания нейросифилиса, обусловленная неспецифичностью и полиморфизмом его симптомов, еще более усугубляется недостаточной настороженностью врачей в отношении этого заболевания. Узкие специалисты часто “забывают” о данной патологии и не включают ее в спектр диагностического поиска, полагая, что сифилис не входит в сферу их профессиональной компетенции. Недостаточная информированность о современных особенностях течения и принципах лечения нейросифилиса приводит к несвоевременной диагностике процесса, запоздалой и неадекватной терапии. В сложившейся ситуации особенно необходим мультидисциплинарный подход к этой проблеме с выработкой единых критериев диагностики и принципов ведения пациентов. Только при условии интеграции венерологической, неврологической и психиатрической служб станет возможным улучшение результатов лечения и снижение заболеваемости нейросифилисом в целом.

Литература

1. Государственная программа по профилактике СПИДа, инфекций, передающихся половым и инъекционным путем, в КР на 2002–2005 годы. – Бишкек, 2002. – С. 21–22.
2. Бакулев А.Л., Колоколов О.В., Суворов А.П. Об особенностях сифилиса нервной системы // Вестн. дерматол. – 2002. – №4. – С. 53–57.
3. Лосева О.К., Тактамышева Э.Ш., Штульман Д.Р. Современный нейросифилис: диагностика, лечение и тактика ведения больных // Рос. журн. кожн. и вен. бол. – 1999. – №4. – С. 39–44.
4. Олисов А.О., Потехаев Н.С и др. Современные представления о нейросифилисе // Вестн. дерматол. – 1999. – №3. – С. 52–54.
5. Потехаев Н.С., Шмырев В.И. и др. Особенности диагностики и лечения раннего сифилиса сосудов головного мозга (клинический анализ наблюдения) // Вестн. дерматол. – 1998. – №1. – С. 55–57.
6. Friedman R.F., Ganiban G.J. et al. Ocular syphilis and neurosyphilis in a patient with HIV infection // Md. Med. J. – 1995. – Vol. 44. – №4. – P. 284–288.
7. Lukehart S.A., Holmes K.K. Syphilis // Harrison principles of internal medicine / Eds. F.C. Fauci, E. Braunwald, K.J. Isselbacher. – New York, 1998. – P. 1023–1033.
8. Smith M.M., Anderson J.C. Neurosyphilis as a cause of facial and vestibulocochlear nerve dysfunction: MR imaging features // Am. J. Neuroradiol. – 2000. – Vol. 21. – №9. – P. 1673–1675.
9. Штульман Д.Р., Лосева О.К. и др. Сифилитический менингомиелит // Неврол. журн. – 1998. – №1. – С. 24–31.
10. Primavera A., Solaro C., Cocito L. De novo status epilepticus as the presenting sign of neurosyphilis // Epilepsia. – 1998. – Vol. 39. – №12. – P. 1367–1369.
11. Phan T.G., Somerville E.R., Chen S. Intractable epilepsy as the initial manifestation of neurosyphilis // Epilepsia. – 1999. – Vol. 40. – №9. – P. 1309–1311.
12. Штернберг Э.Я., Молчанова Е.К. Психические расстройства, обусловленные сифилисом нервной системы // Справочник по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. – М.: Медицина, 1985. – С. 186–185.
13. Hook III E.W., Marra C.M. Acquired syphilis in adults // N. Engl. J. Med. – 1992. – Vol. 326. – №6. – P. 1060–1069.
14. Штульман Д.Р., Лосева О.К. и др. Цереброваскулярный сифилис // Вестн. дерматол. – 1999. – №2. – С. 71–75.
15. Сагар С., МакГир Д. Нейросифилис // Неврология / Под ред. М. Самуэльса; Пер. с англ. – М., 1997. – С. 241–246.