

Клинические проявления мезенхимного сифилиса нервной системы

Валикова Т.А., Алифировва В.М., Федорова И.М., Паймурзина Н.Ю.

The clinical manifestations of nervous system mesenchyme syphilis

Valikova T.A., Alifirova V.M., Fyodorova I.M., Paimursina N.Yu.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Валикова Т.А., Алифировва В.М., Федорова И.М., Паймурзина Н.Ю.

Сифилис нервной системы — нейросифилис (НС) — относится к довольно редким заболеваниям. По данным различных авторов, он составляет около 1% органических поражений нервной системы и развивается у 5—10% больных сифилисом, не получавших лечение в острую стадию патологического процесса. Под сифилитическим поражением нервной системы подразумевают хроническое прогрессирующее заболевание, вызванное бледной спирохетой. Поражение нервной системы происходит, в основном, двумя путями: вторично, из-за вовлечения в патологический процесс мозговых оболочек, сосудов, гуммозных проявлений; или первично, когда возбудитель непосредственно поражает вещество мозга. В первом случае сифилис называют мезодермальным или ранним, а во втором — паренхиматозным или поздним, первичным.

В статье приводится анализ двух клинических случаев мезенхимного НС: латентный нейросифилис и сифилитический менингомиелит. Приводится классификация НС, описываются клинические проявления сифилитического менингита и васкулита. Подробно излагаются методы специфической и неспецифической терапии мезенхимного сифилиса.

Ключевые слова: латентный нейросифилис, сифилитический менингомиелит, нервная система, лечение.

Nervous system syphilis — neurosyphilis (NS) belongs to rather rare diseases. According to the different authors data available it comes to about 1% of the nervous system organic disturbances and develops by 5—10% syphilous patients not having been treated in the acute stage of the pathological process. The syphilitic disturbance of the nervous system is a chronic progressive disease caused by the pale spirochaeta. The nervous system disturbance occurs basically in two ways: secondary one, because of brain shells, vessels, gummatous manifestations involving in the pathologic process; or primary one, when the causative agent affects directly the brain substance. In the first case syphilis is called mesodermic or early one; in the second case — parenchymatous or late, primary one.

In the article the analysis of two clinical cases of mesenchyme neurosyphilis is carried out: latent neurosyphilis and syphilitic meningomyelitis. Neurosyphilis classification is applied to clinical manifestations of syphilitic arachnoiditis and vasculitis are described. The methods of specific and nonspecific therapy of mesenchyme syphilis are stated in detail.

Key words: latent neurosyphilis, paretic neurosyphilis, central nervous system, treatment.

УДК 616.8: 616.972-006.3

Нейросифилис (НС) относится к довольно редким заболеваниям нервной системы. По данным различных авторов, он составляет около 1—7% органических поражений нервной системы и развивается у 5—10% больных сифилисом, не получавших лечения в острую стадию патологического процесса [2, 5, 12]. Под сифилитическим поражением нервной системы подразумевают хроническое прогрессирующее заболевание, вы-

званное бледной спирохетой. Поражение нервной системы происходит, в основном, двумя путями: вторично, из-за вовлечения в патологический процесс мозговых оболочек, сосудов, гуммозных проявлений; или первично, когда возбудитель непосредственно поражает вещество мозга. В первом случае сифилис называют мезодермальным или ранним, а во втором — паренхиматозным или поздним, первичным. Однако до сих

пор трудно определить, какой объем поврежденный приходится на долю прямого воздействия микроорганизмов, с одной стороны, и иммунных механизмов, с другой.

Применение антибиотиков для лечения острых форм сифилиса позволяло надеяться на победу над НС. Однако в последние годы, в связи с резким ростом заболеваемости сифилисом (в 60 раз за последние 10 лет по данным статистического отдела Минздрава РФ) [1], вновь стали встречаться случаи специфического поражения нервной системы. Клинические проявления НС значительно изменились, они стали менее выраженными и очерченными. Существенно уменьшилось количество больных спинной сухоткой, зато возросло число случаев с сифилитическим менингитом и васкулитом. Стало больше стертых, малосимптомных форм заболевания. Причиной такого патоморфоза является, по-видимому, как естественная эволюция макро- и микроорганизмов, так и широкое применение антибиотиков в качестве средств профилактики и лечения острого сифилиса. Представление врачей о НС ассоциируется, в основном, со спинной сухоткой и прогрессирующим параличом, которые на данном этапе развития сифилитической инфекции встречаются крайне редко. Современный НС — это менинговаскулярный сифилис [7, 16].

В клинике нервных болезней Сибирского государственного медицинского университета находилось 5 больных с диагностированным нейросифилисом, из них 4 мужчины и 1 женщина в возрасте от 23 до 56 лет. Все больные указывали на многочисленные связи с различными партнерами.

Приводим выписки из истории болезни наблюдаемых больных. Больной А., 43 г., поступил в клинику с жалобами на постоянные головные боли и головокружение, усиливающиеся в утренние часы, стреляющие боли по задней поверхности ног, общую слабость, утомляемость. Считает себя больным около 1,5 лет, когда был выявлен острый сифилис, лечился у дерматолога амбулаторно, принимал антибиотики. С этого времени появилась общая слабость, утомляемость, постепенно к ним присоединились головные боли и стреляющие боли в ногах.

При объективном исследовании установлено: объем движения глазных яблок полный, нистагма нет, зрачки округлой формы, средней величины, реакция на свет и конвергенцию живая, носогубные складки симметричны, язык по средней линии, голос звучный, поперхивания нет, глоточный рефлекс живой. Сила в конечностях 5 баллов, тонус не изменен, рефлексy средней живости, без четкой разницы, патологических знаков нет, координация сохранена, чувствительность интактна. Отмечались легкие симптомы натяжения (В. Нери, Е. Ласега — 80 градусов), болезненность нервных стволов. Дополнительные методы исследования: общие и биохимические анализы крови и мочи без патологии, реакция Вассермана в крови 4 креста, на глазном дне гипертензивная ангиопатия. Ликвор слегка ксантохромный, прозрачный, давление повышено, реакция Панди отрицательная, белок — 0,33 г/л, глюкоза — 3,2 ммоль/л, цитоз — 34 клетки в поле зрения (63% нейтрофилов и 31% лимфоцитов), реакция Вассермана положительная.

На основании анамнеза, данных неврологического исследования, изменений в ликворе и крови, больному был поставлен диагноз: асимптомный нейросифилис. Проведено лечение антибиотиками, сосудистыми средствами, витаминами группы В, С. Состояние больного улучшилось, уменьшились головные боли, слабость, боли в ногах, реакция Вассермана в крови стала отрицательной.

Сифилис является практически единственной инфекцией, которая может вызывать воспалительные изменения в ликворе при отсутствии клинических симптомов поражения оболочек мозга. В неврологии он получил название асимптомного нейросифилиса. Противовоспалительное лечение дает хорошие результаты и быстро приводит к санации ликвора.

Больной П., 38 лет. В 33 года перенес острый сифилис, лечился у дерматолога, получил курс антибиотикотерапии. Через 10 — 12 мес после лечения постепенно появились онемение и слабость в ногах, нарушение походки, расстройство функции тазовых органов по типу спастической задержки мочи. Эти явления постепенно нара-

тали в течение 1 мес, и пациент поступил на лечение в неврологическую клинику.

При объективном обследовании было выявлено: зрение не нарушено, функции черепных нервов сохранены. Сила и тонус мышц в руках не изменены, глубокие рефлексы живые, равные, пальценосовую пробу выполняет уверенно. Сила в ногах: справа 2—3 балла, слева 3—4 балла, тонус повышен по спастическому типу больше в правой ноге, рефлексы оживлены, отмечаются клonusы коленных чашечек и стоп, разгибательные патологические знаки. При выполнении пяточно-коленной пробы выявлена атаксия. Чувствительные нарушения проявлялись гипестезией по проводниковому типу с уровня 10—11 грудного дерматомы с гиперпатией голеней и стоп, снижением суставно-мышечного чувства в правой стопе. Выявлена задержка мочеиспускания. Походка у больного была спастико-атактическая, в позе Ромберга отмечалось покачивание. Дополнительными методами исследования было выявлено следующее: общие и биохимические анализы крови и мочи без патологии, реакция Вассермана в крови 4 креста, глазное дно без изменений, на ЭКГ — диффузные изменения миокарда левого желудочка, на рентгенограммах имеются признаки I стадии остеохондроза шейного и грудного отдела позвоночника. В ликворе выявлено повышение давления, белка (0,66 г/л) и клеток (26 лейкоцитов в поле зрения, из них 78% лимфоциты), положительная реакция Вассермана.

На основании комплекса данных больному был поставлен диагноз: сифилитический менингомиелит грудного отдела позвоночника, нижний спастический парапарез средней степени выраженности, нарушение функции тазовых органов, проводниковая гипестезия с гиперпатией. Больной получал лечение антибиотиками, сосудистыми средствами, витаминами группы В, С. Был выписан с улучшением: уменьшились слабость в ногах, чувствительные нарушения, тазовые расстройства; реакция Вассермана в крови стала отрицательной.

Таким образом, у больного было выявлено поражение оболочек и вещества спинного мозга на уровне грудного отдела. Реакция Вассермана положительная в крови и ликворе, наличие син-

дрома Аргайлла Робертсона, лечение больного по поводу острого сифилиса, а также развитие неврологических симптомов примерно через год после заболевания указывают на специфическое поражение нервной системы — мезенхимный нейросифилис.

Поражение нервной системы при сифилисе может происходить в III стадию или стадию поздней генерализации, когда возникает поражение внутренних органов и нервной системы (ранний, вторичный или мезенхимный нейросифилис). Он развивается в течение первых 3—5 лет после заражения и характеризуется изменениями в оболочках и сосудах головного и спинного мозга, образованием гумм. В IV стадии, которая возникает через 5—15 и более лет с момента заражения сифилисом, первично в патологический процесс вовлекается вещество головного и спинного мозга (поздний, первичный или паренхиматозный нейросифилис). В настоящее время данная патология встречается очень редко. В первых 2-х стадиях заболевания (первичный сифилис и вторичный или стадия ранней генерализации) нервная система в патологический процесс вовлекается редко, что является предметом размышления сифилидологов (наличие спирохеты в крови и ликворе больных при отсутствии неврологических проявлений) [5, 7, 11, 12].

При мезенхимном сифилисе спирохета проникает в нервную систему гематогенным или лимфогенным путем, поражая, таким образом, оболочки и сосуды мозга. В начальном периоде патологического процесса происходят преимущественно экссудативные изменения (отек, набухание клеток, выход лимфоидных элементов), а затем присоединяется продуктивное воспаление, что выражается в развитии инфекционной гранулемы (гуммы или сифиломы). Происходит разрастание мезенхимных элементов в различных тканях и органах, в том числе в оболочках мозга. Исходом гуммозной инфильтрации является распад клеточных элементов, разрастание соединительной ткани мозговых оболочек, дающие картину лептопахименингита. Поражаются и оболочки черепных нервов. Изменения сосудов протекают по типу гуммозного артериита (периартериита) или облитерирующего артериита (эндоар-

териита). Исходом этого процесса являются образование тромба, стеноза сосуда или формирование аневризмы. Все это ведет к ишемии мозговой ткани, ее дегенерации, атрофии, образованию кист или развитию ишемических, а в ряде случаев и геморрагических инсультов. Эти патологические изменения нашли свое отражение в классификации мезенхимного сифилиса. Различают следующие его клинические формы:

1. Асимптомный нейросифилис.
2. Сифилитический менингит.
3. Васкулярный сифилис.
4. Менингомиелит.
5. Цереброспинальный сифилис.

В нашем сообщении мы привели случаи асимптомного нейросифилиса и сифилитического менингомиелита. Остальные 3 больных проходили лечение с диагнозами: мезенхимный нейросифилис, базиллярный менингит (2 больных в возрасте 23 и 56 лет). В ликворе выявлен лимфоцитарный плеоцитоз (21 и 35 клеток в поле зрения), положительная реакция Вассермана в ликворе и крови. Больному Д., 48 лет, поставлен диагноз: васкулярный нейросифилис, ишемический инсульт в средней мозговой артерии справа, левосторонний легкий гемипарез. В крови и ликворе выявлены положительная реакция Вассермана и лимфоцитарный плеоцитоз, 12 клеток в поле зрения.

Клиническая симптоматология сифилитического хронического базиллярного арахноидита состоит из симптомов, указывающих на диффузное распространение патологического процесса в оболочках преимущественно основания мозга, и наличия, наряду с этим, фокусных поражений черепных нервов, гипоталамической области с нейроэндокринными проявлениями и вегетативно-сосудистыми кризами. Наиболее постоянными являются общемозговые симптомы: приступообразные головные боли, головокружение, тошнота, усиливающаяся в ночное время и утром. На высоте головной боли может возникнуть рвота. Менингеальные симптомы выражены нерезко, а иногда и вовсе отсутствуют. Постепенно присоединяются симптомы поражения черепных нервов. Чаще страдает глазодвигательный нерв, развиваются птоз, расходящееся косоглазие, происхо-

дит деформация зрачков, изменяется их размер. Патогномоничным является синдром Аргайлла Робертсона — рефлекторная неподвижность зрачков (слабость или отсутствие прямой и перекрестной реакции зрачков на свет при сохранении ее на конвергенцию и аккомодацию). Иногда он может быть единственным симптомом перенесенного сифилиса мозга. В патологический процесс вовлекается зрительный нерв с развитием клинической картины ретробульбарного неврита. При этом отмечается снижение остроты зрения, изменение полей зрения (концентрическое сужение или их выпадение). В наших случаях мы наблюдали симптомы поражения лицевого нерва с развитием периферического паралича мимических мышц и отводящего нерва с поражением наружной мышцы глаза.

Если патологический процесс развивается в оболочках конвексимальной поверхности головного мозга, то ведущим клиническим проявлением является развитие приступов парциальной эпилепсии типа Джексона (сенсорные, моторные, сенсомоторные). Кроме этого, отмечаются адверсивные, височные, а также генерализованные тонико-клонические судороги. При переходе патологического процесса на вещество головного мозга (менингоэнцефалит) определяются явления выпадения в виде моно- и гемипарезов, нарушения чувствительности, расстройства речи, письма, гнозиса, праксиса.

Клиническая картина сосудистого сифилиса нервной системы может быть единственным проявлением нейросифилиса, что мы отмечали у одного из наблюдаемых нами больных. Симптомы обусловлены локализацией и выраженностью патологического процесса. Очаговые проявления при сифилитическом васкулите имеют такое же происхождение и характер, как при эндо- или периартериите другой этиологии. Сосудистая патология часто имеет локальный характер и ограничивается каким-либо магистральным сосудом головного мозга или его ветвями (сосуды основания мозга, корковые и подкорковые ветви сонных артерий), приводя к развитию инфаркта головного мозга. Клинические очаговые проявления выражаются симптомами выпадения — парезами и параличами, расстройствами чувствительности, аль-

тернирующими синдромами. Нередко стойким параличам предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения в виде кратковременных двигательных и чувствительных расстройств. Единственными критериями сифилитической природы заболевания являются положительная реакция Вассермана в крови и ликворе, увеличение клеток в спинномозговой жидкости, а также реакция иммобилизации бледной трепонемы [10, 14, 15].

Всем больным проводилась комплексная терапия. Пенициллин назначали по 500 000 Ед 6 раз в сутки 10 дней, на курс лечения 30 млн Ед. Индикатором эффективности терапии являются показатели цереброспинальной жидкости, которые быстро улучшаются. Клинические проявления «реагируют» на проводимую терапию медленнее. Если больной не переносит пенициллин, можно назначать эритромицин, тетрациклин, ретарпен. Рекомендуется за 30 мин до введения пенициллина внутрь назначать 500 мг пробенецида. Это урикозурическое средство, применяемое для лечения подагры. Оно задерживает выведение почками пенициллина и цефалоспоринов, тем самым создавая их высокую концентрацию в крови и обеспечивая проникновение через гематоэнцефалитический барьер [6, 8, 16]. В настоящее время за рубежом вводят по 8—16 млн Ед пенициллина в сутки (2—4 млн Ед 4 раза) 14 дней. В случае аллергии к пенициллину применяют цефалоспорины третьего поколения, например, цифтриаксон (1 г внутримышечно 1 раз в сутки в течение 10 дней), дифлюксан, клацид (1 таблетка 2 раза в сутки 5 дней). Наряду с антибактериальной терапией, назначают общеукрепляющие средства и йодистые препараты внутрь (3%-й йодистый натрий по 1 столовой ложке 3 раза в день) в течение 20—30 дней. На всем протяжении специфического лечения проводилась и неспецифическая терапия. Назначали витамины группы В, С, РР; сосудорасширяющие средства и препараты, улучшающие мозговое кровообращение (циннаризин, кавинтон, трентал и др.); антихолинэстеразные препараты (прозерин, калимин,

оксазил); физиотерапевтическое лечение (йод-электрофорез, водные процедуры, массаж).

В заключение нам хотелось бы еще раз обратить внимание врачей на тот факт, что в последнее время идет рост числа больных сифилисом, который, можно сказать, носит характер эпидемии. Это влечет за собой появление больных со специфическим поражением нервной системы, пока еще в виде мезенхимного сифилиса, который достаточно хорошо поддается лечению. Но в скором времени могут появиться и поздние формы паренхиматозного поражения нервной системы, практически не поддающиеся терапевтическому вмешательству.

Литература

1. Баткаев Э.А., Шапаренко М.А. Сифилис. Учебное пособие, М., 2000. 95 с.
2. Болезни нервной системы / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. М., 1995. Т. 1. С. 335—340.
3. Васильева Т.В., Лосева О.К. Проникновение пенициллина в ликвор и его значение в терапии сифилиса // Вестн. дерматологии. 1982. ¹ 3. С. 24—28.
4. Лосева О.К., Тактамышева Э.Ш., Куприянова Л.В. и др. Нейросифилис возвращается... // Врач. 1997. ¹ 4. С. 36—37.

5. Макаров А.Ю. Нейросифилис / Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: Руководство для врачей / Под ред. А.Ю. Макарова. СПб., 1998. С. 153—162.
6. Машкиллейсон А.Л. Современное лечение раннего сифилиса // Тер. архив. 1996. ¹ 11. С. 44—45.
7. Милич М.В. Сифилис нервной системы // Болезни нервной системы / Под ред. П.В. Мельникова. М., 1982. С. 260—269.
8. Милич М.В. Эволюция сифилиса. М., 1987.
9. Михалева А.С., Скляр Т.В., Антипова Л.П., Терпелец С.А. Случай спинального менингovasкулярного нейросифилиса // Неврологический журнал. 1998. ¹ 1. С. 23—24.
10. Михелашвили Н.А. Обзор иностранной литературы // Неврологический журнал. 1999. ¹ 6. С. 59—62.
11. Попов А.К., Одинак О.М. Нейросифилис // Дифференциальная диагностика нервных болезней / Под ред. Г.А. Акимова и М.М. Одинака. Санкт-Петербург, 2000. С. 349—354.
12. Родионов А.Н. Сифилис: Руководство для врачей. СПб., 1997. С. 227—238.
13. Сагар С., Мак Гир Д. Нейросифилис // Неврология / Под ред. М. Самуэля: Пер. с англ. М., 1997. С. 241—246.
14. Сифилис нервной системы / Под ред. А.И. Абрикосова, П.Б. Ганнушкина, М.С. Маргулиса. М.-Л., 1927.
15. Шварц М.Н., Хили В.П., Машер Д.М. Поздний сифилис // В кн.: «Болезни, передающиеся половым путем» / Под ред. К.К. Холмс, П.Ф. Спарклинг, М. Пер-Андерс и др. 3-е изд. Нью-Йорк, 1999. С. 487—509.
16. Штутман Д.Р., Лосева О.К., Артемьев Д.В. и др. Сифилитический менингомиелит // Неврологический журнал. 1998. ¹ 1. С. 24—30.

Поступила в редакцию 1.08.2001 г.