

ВИЧ – инфекция и нейросифилис

*Гуляева С.Е. дмн, профессор
кафедры неврологии,
нейрохирургии и мед генетики*

- ***ВИЧ относится к неонкогенным ретровирусам человека***
- ***ВИЧ – прогрессирующее антропонозное инфекционное заболевание с гемоперкутаным механизмом заражения.***
- ***Характеризуется развитием тяжелого иммунодефицита, который проявляется:***
 - ***Оппортунистическими инфекциями,***
 - ***Злокачественными новообразованиями,***
 - ***Аутоиммунными процессами.***
- ***ВИЧ – инфекция – инфекционное заболевание.***
- ***СПИД – манифестная стадия ВИЧ – инфекции.***

История

- 1981 г. – у гомосексуалистов 5 случаев пневмоцистной пневмонии и 28 случаев саркомы Капоши (Лос Анжелес и Нью –Йорк)
- 1982 г. - понятие СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) (М.Готлиб)
- 1982 г. - предложение названия «болезнь 4-х Г (по основным 4-м группам риска: героин, гаитяне, гомосексуалисты, гемофилия)
- 1982 г. - (декабрь) – случай СПИДа после переливания крови (мнение о возможности здорового вирусоносительства).
- 1983 г. - (январь) – возможность гетеросексуальной передачи.
- 1983 г. - (Л. Монтанье) установлена вирусная природа патологии.
- 1984 г. - Р. Гало и сотр.) изолирован ретровирус из крови больного СПИДом (Человеческий Т-лимфоцитарный вирус типа III)
- 1985 г. – дано новое название возбудителю СПИДа – ВИЧ-1
- 1985 г. - установлено, что ВИЧ передается через жидкие среды и разработан первый тест на ВИЧ
- 1985 г. - в Японии начата проверка донорской крови на ВИЧ
- 1986 г. - (Л. Монтанье) – открытие ВИЧ-2
- 1987 г. – глобальная программа ВОЗ по СПИДу и стратегия борьбы со СПИДом

Эпидемиология

- Благодаря особенностям сексуальной культуры СССР и изоляции от таких направлений мирового рынка как распространение наркомании и «сексуальный туризм»
- Россия и страны Восточной Европы включились в пандемию ВИЧ позже почти на 9 – 10 лет
- 1986 г. – в СССР первый случай у гомосексуалиста, заразившегося в африканском регионе.
- 1989 г. – в СССР разработана Гос. Программа по ВИЧ и созданы национальные и региональные центры (в целях контроля, диагностики и профилактики)
- 2005 г. – ВИЧ стала угрозой и серьезной проблемой для здравоохранения РФ (зарегистрировано 300 000 ВИЧ – инфицированных).
- 2004 г. – ежедневно заражались в мире более 15 000 человек
- К началу 2005 г. – пандемия : инфекция унесла жизни 20 млн жителей земли и более 40 млн жили с ВИЧ/СПИДом (данные программы ООН и ВОЗ)

ВИЧ

- **ВИЧ – РНК содержащий вирус.**
- **Принадлежит к семейству ретровирусов – к подсемейству лентивирусов («медленных» вирусов)**
- **Ретровирусы (обратные вирусы) содержат в своей структуре особый фермент – обратную транскриптазу, способную копировать вирусную РНК в ДНК.**
- **По своим биологическим и генетическим свойствам сходен с вирусом Висна (вызывает демиелинизирующее заболевание у овец и напоминает процесс демиелинизации при рассеянном склерозе у людей)**
- **Общие свойства лентивирусов:**
 - ***-Нарушают иммунитет***
 - ***-Способны к персистенции***
 - ***-Имеют длительный инкубационный период***
 - ***-Обладают тропизмом к определенным группам клеток (макрофагам, лимфоцитам, клеткам ткани мозга)***

Строение ВИЧ

- **Вирион** (зрелая частица вируса) имеет форму шара. Выглядит как экзотический цветок. Диаметр вириона 100-140 нанометров (на линии в 1 см до 100 000 вирионов, на площади с 1-копечную монету – несколько десятков млн)
- Вирион окружен **мембраной** – оболочкой из 2-х слоев липидных молекул.
- Внешний слой мембраны – это внешний слой клетки хозяина.
- В мембрану вириона встроены **шипообразные гликопротеиновые образования** (содержащие углеводный компонент) .
- По виду они напоминают **грибы**. Шляпка гриба состоит из 3 молекул гликопротеида 120, а ножка гриба – из 3 молекул гликопротеида 41.
- Под оболочкой находится сердцевина вириона, **вид ее - усеченный конус**. Она также окружена оболочкой, состоящей из белка Р-24.
- Внутри сердцевинки 2 молекулы вирусной РНК и 3 вирусных фермента:
 - - **Обратная транскриптаза**
 - - **Интеграза**
 - - **Протеаза**
- Каждая вирусная РНК содержит 9 генов (они несут информацию, необходимую для репродукции ВИЧ)
- ВИЧ обладает значительной антигенной изменчивостью.
- Мутационная активность ВИЧ в 5 раз выше вируса гриппа.

Механизм передачи ВИЧ

- **Источник инфекции** – инфицированный человек на всех стадиях заболевания.
- **Пути передачи:**
- -Через кровь (при медицинских манипуляциях, при повреждении -- слизистых при переливании)
- -Через биологические жидкости (грудное молоко, сперму)
- -Через плаценту (во время беременности)
- Попадая в организм атакует Т-лимфоциты с молекулой CD4
- Гликопротеиновые грибы плотно прикрепляются к этим молекулам и открывают клетку хозяина как отмычкой.
- Оболочка вируса и Т-лимфоцит сливаются и генетический материал вируса проникает в лимфоцит.
- ВИЧ переводит свою генетическую информацию на понятный для Т-лимфоцита язык (РНК ВИЧ переводится в ДНК с помощью *обратной транскриптазы*). Тогда Т-лимфоцит принимает ДНК вируса как родную.
- Новоиспеченная ДНК ВИЧ входит в состав ядра Т-лимфоцита с помощью фермента – *интегразы*. Подчиняясь генетической программе ВИЧ, Т-лимфоцит начинает производить различные компоненты вируса.
- При помощи *протеазы* от Т-лимфоцита отпочковывается новый ВИЧ.
- Клетки, с молекулами CD4 могут длительно создавать резервуары ВИЧ.
- ВИЧ теряет активность при нагревании свыше 56 град. ч/з 30 мин.
- Переживает годы в крови, предназначенной для переливания
- В замороженной сперме сохраняется несколько месяцев

Диагностика ВИЧ

- **Показатели для клинического обследования:**
- **Лихорадка более 1 мес.**
- **Диарея более 1 мес.**
- **Необъяснимая потеря массы тела на 10% и более**
- **Пневмонии не поддающиеся стандартной терапии (затяжные, рецидивирующие)**
- **Затяжн. кашель, не поддающиеся стандартной терапии**
Затяжные вирусные, бактериальные и паразитарные заболевания, сепсис
- **Увеличение лимфоузлов 2 и более групп свыше 1 месяца.**
- **Подострый энцефалит**
- **Снижение интеллекта у ранее здоровых людей**
- **Следует учитывать:**
- **Эпиданамнез**
- **Антитела к ВИЧ появляются у инфицированных в течение 3 мес. после заражения (в 90 – 95%);**
- **Через 6 мес. – у 5 – 9%;**
- **В более поздние сроки – у 0,5 – 1%.**
- **В стадии СПИДа содержание антител может существенно снижаться**
-

- **СПИД**

- **Четыре особенности:**

- - первый иммунодефицит, связанный с определенным возбудителем и характеризующийся эпидемическим распространением
- - почти прицельное поражение Т – хелперов
- - первое эпидемическое заболевание, вызванное ретровирусом
- - по клиническим и лабораторным особенностям не похож ни на какие другие приобретенные иммунодефициты

- **В основе клинической диагностики - проявления нейро-СПИДа.**

- **КЛИНИКА (стадии):**

- **Стадия инкубации (1-4 недели после заражения)**

- **Дебют (преСПИД):** гриппоподобные симптомы,
- повышение t до 37,5 – 38 град. С и
- увеличение лимфоузлов

- В крови: резко увеличивается кол-во вирусов,
- уменьшается Т-лимфоцитов до 20 – 30%

- **СПИД-ассоциированный комплекс и генерализованная лимфоденопатия – бессимптомная стадия (ч/з 1 – 3 мес. после заражения и длится много лет):**

- клинические проявления исчезают,
- кол-во Т-лимфоцитов восстанавливается до 80 – 90%,
- увеличенные лимфоузлы остаются

- **Стадия вторичных заболеваний (СПИД классический или типичный):**

- Присоединяются оппортунистические заболевания,
- Уменьшается кол-во CD4-лимфоцитов и другие иммунные сдвиги

НЕЙРОСПИД

- Типичным является повреждение ЦНС на поздних стадиях СПИДа в виде развития прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии.
- Однако в 10% случаев СПИД манифестирует с неврологической симптоматики в виде развития **ВИЧ ассоциированного познавательно-двигательного комплекса.**

Классификация нейро-СПИДа (ВОЗ, 1990)

- *Симптомокомплексы, обусловленные прямым воздействием ВИЧ:*
 - - ВИЧ – ассоциированный минимальный когнитивный дефицит,
 - - ВИЧ – ассоциированная деменция,
 - - ВИЧ – ассоциированная миелопатия;
- *Другие поражения ЦНС, связанные с ВИЧ - инфекцией:*
 - - острый асептический менингит,
 - - прогрессирующая энцефалопатия.
- *ВИЧ ассоциированные поражения ПНС:*
 - - воспалительные полиневропатии,
 - - воспалительные миопатии;
- *Поражения НС оппортунистическими инфекциями и опухолями*
 - - прогрессирующая мультифокальная энцефалопатия,
 - - криптококковый менингит,
 - - церебральный токсоплазмоз,
 - - ЦМВ-нейропатия,
 - - первичная лимфома ЦНС и др.

Неврологические проявления

- Неврологические проявления могут быть на 2 – х стадиях:
- ПреСПИДе и стадии классического СПИДа (их кол-во возрастает по мере прогрессирования заболевания)
- Неврологическая симптоматика возникает у 30 – 60% больных .
- Первыми неврологические признаки возникают у 10 – 20%.
- Темпы прогрессирования непредсказуемы.
- Симптоматика:
- Сочетание нарушений функций:
 - -познавательных,
 - -поведенческих,
 - -двигательных.
- Типично:
 - появление незначительной апатии, которая может переходить в реактивную депрессию. Затем психические процессы замедляются и присоединяются двигательные расстройства (мышечная слабость, тремор, атаксия, расстройство глазодвигателей, возможно – судорожные припадки, экстрапирамидные нарушения по типу синдрома паркинсонизма, но без ригидности)
 - В далеко зашедшей стадии присоединяется мутизм.
- Из вирусных поражений чаще ЦМВ и герпесвирусный энцефалит.

Лечение ВИЧ-инфекции

- Цель: максимальное и продолжительное угнетение репликации вируса, восстановление и/или сохранение функции иммунной системы, улучшение качества жизни, снижение связанной со СПИДом заболеваемости и смертности.
- *Основные принципы терапии:*
 - - Создание охранительного психологического режима;
 - - Своевременное начало противовирусно терапии;
 - - Ранняя диагностика вторичных заболеваний, их лечение, первичная и вторичная профилактика.
- Противовирусная терапия включает группу препаратов, которые способны блокировать прикрепление ВИЧ к гликопротеидам CD4 Т-лимфоцитов.
- Большие перспективы открывает разработка и получение лечебных вакцин, эффективно стимулирующих продукцию специфических антител.

- **Антиретровирусная терапия:**
- - **Нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ)** – фосфазид, азидотимидин, никавир, ставудин, видекс, зальцитабин, хивид, ламивудин, комбивир;
- - **Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ)** – стокрин, невирапин, вирамун;
- - **Ингибиторы протеазы (ИП)** – саквинавир, фортоваза, вирасепт, ритонавир.

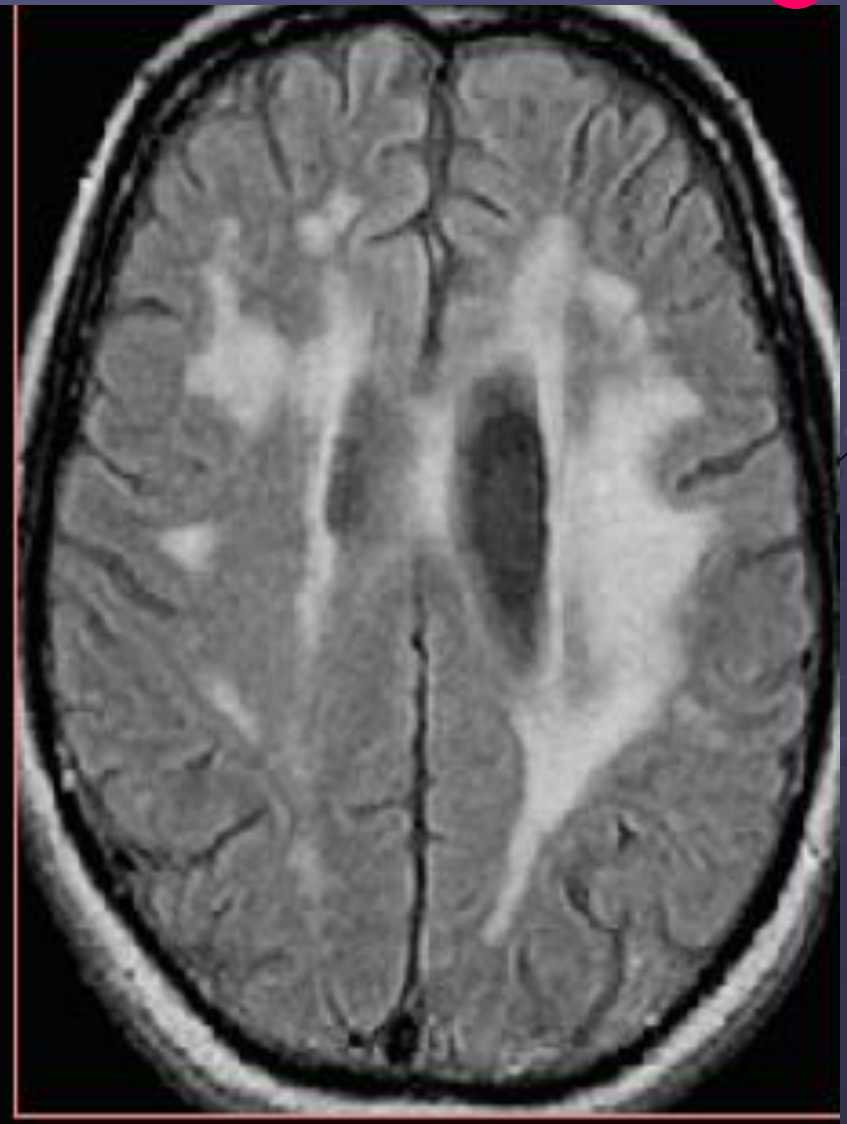
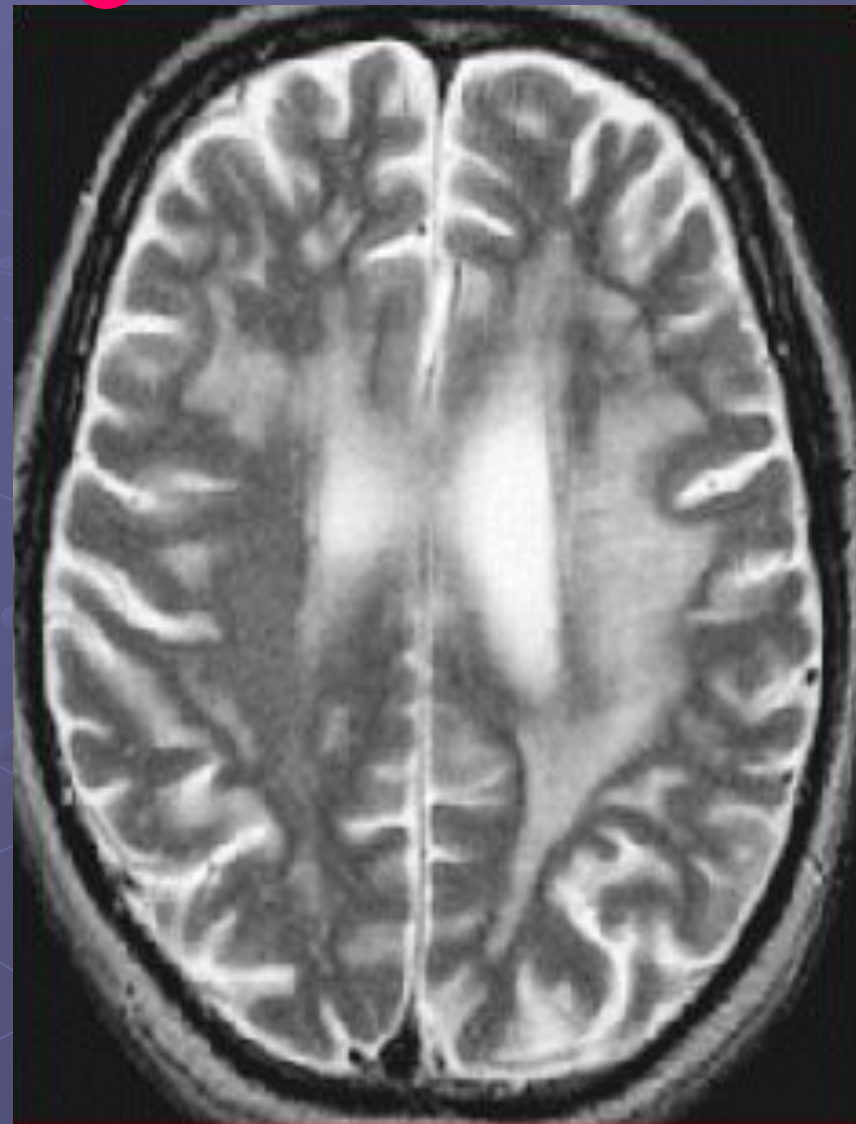
- ***Показания к назначению антиретровирусной терапии:***

- **-Уровень ВИЧ РНК свыше 30 тыс. копий/мл;**
- **-Уровень CD4-лимфоцитов $350 \cdot 10^6$ /л или 350/ml**
- **-ВИЧ РНК 5-30 копий/мл и уровень CD4-лимфоцитов между 350 и $500 \cdot 10^6$ /л-ВИЧ РНК 5-30 тыс. копий и уровнем CD4-лимфоцитов выше $500 \cdot 10^6$ /л при быстром прогрессировании заболевания.**

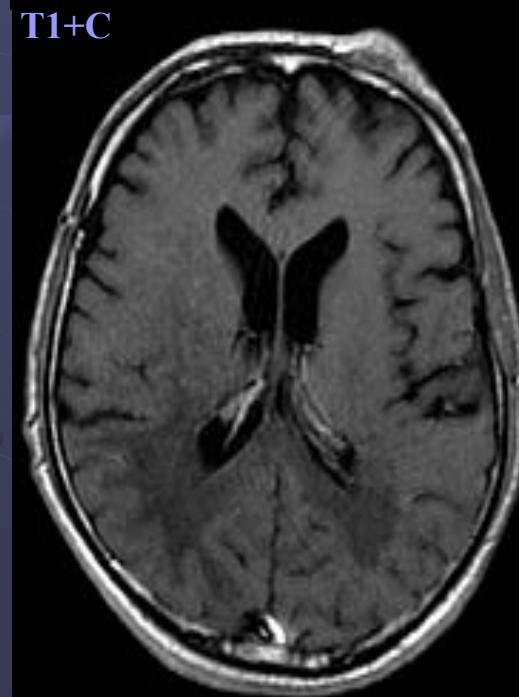
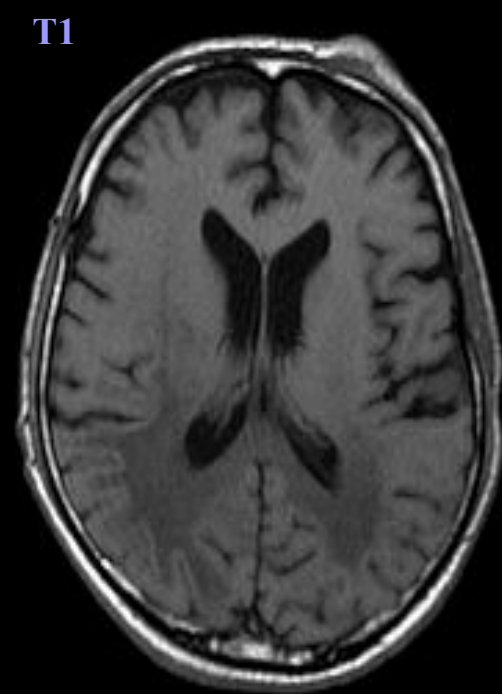
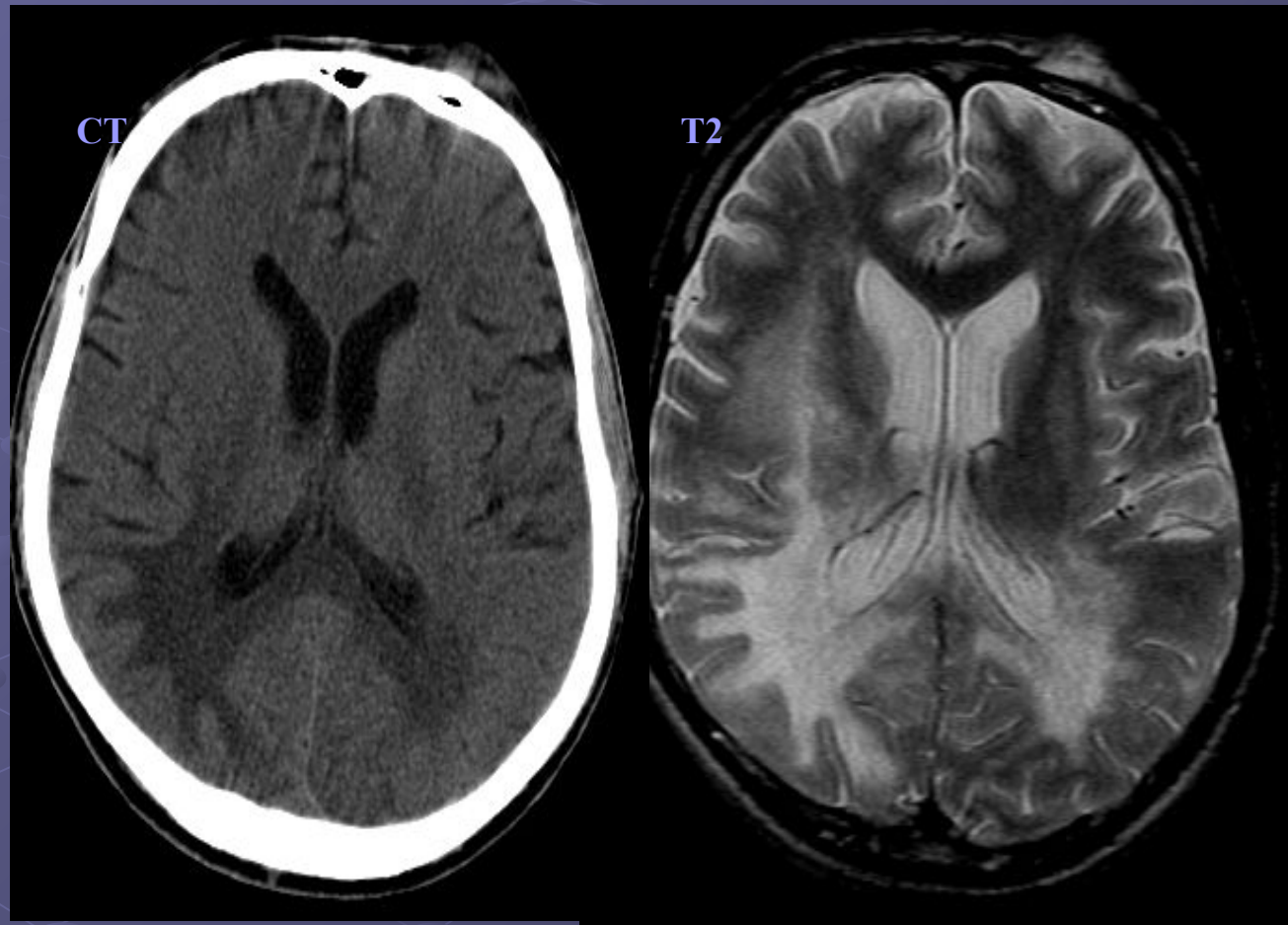
ВИЧ – энцефалопатия

- Поражение белого вещества головного мозга вызвано непосредственно ВИЧ инфекцией
- У 3 % пациентов отмечается первичная манифестация, у 30 % - в последующем
- Сливающиеся зоны поражения в пределах белого вещества головного мозга (без вовлечения **подкорковых U-волокон**)

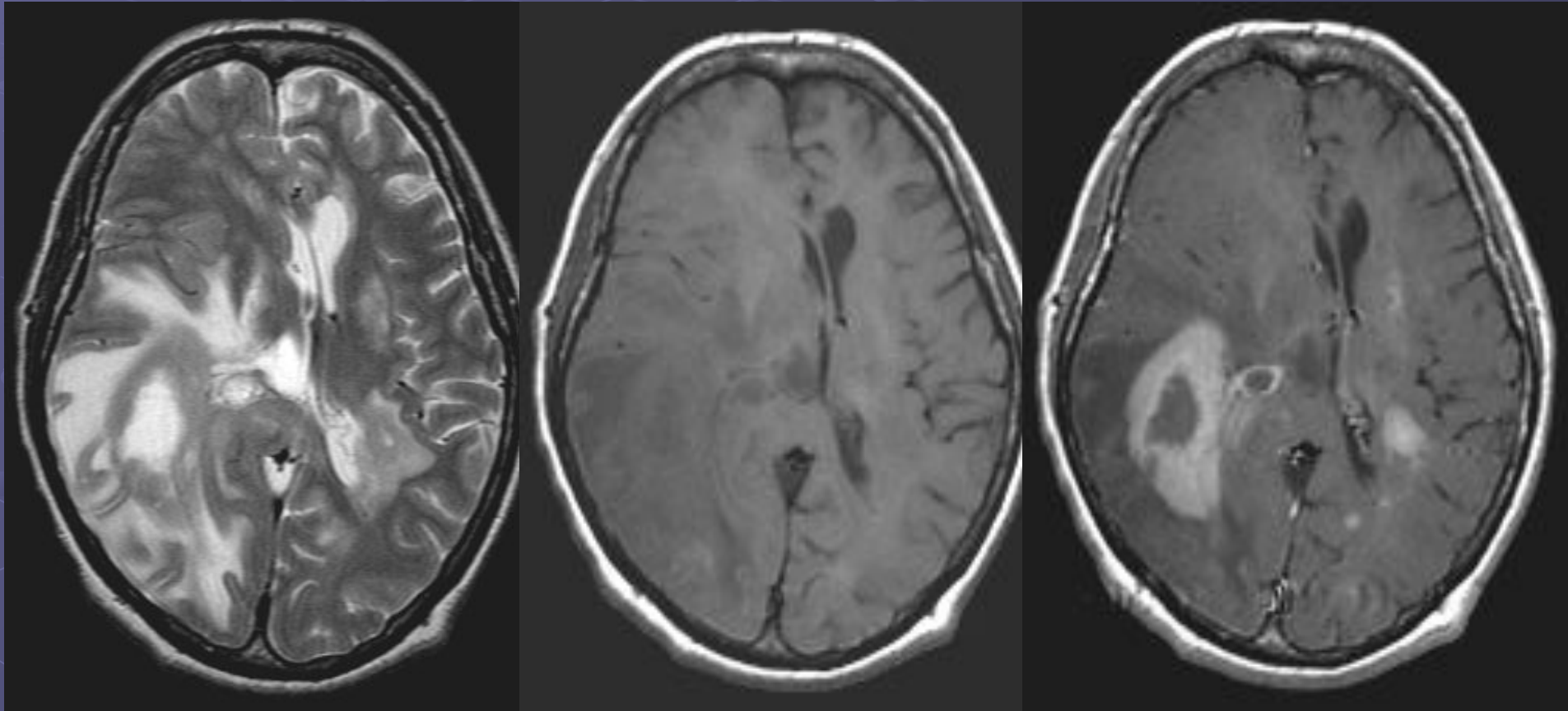
ВИЧ – энцефалопатия



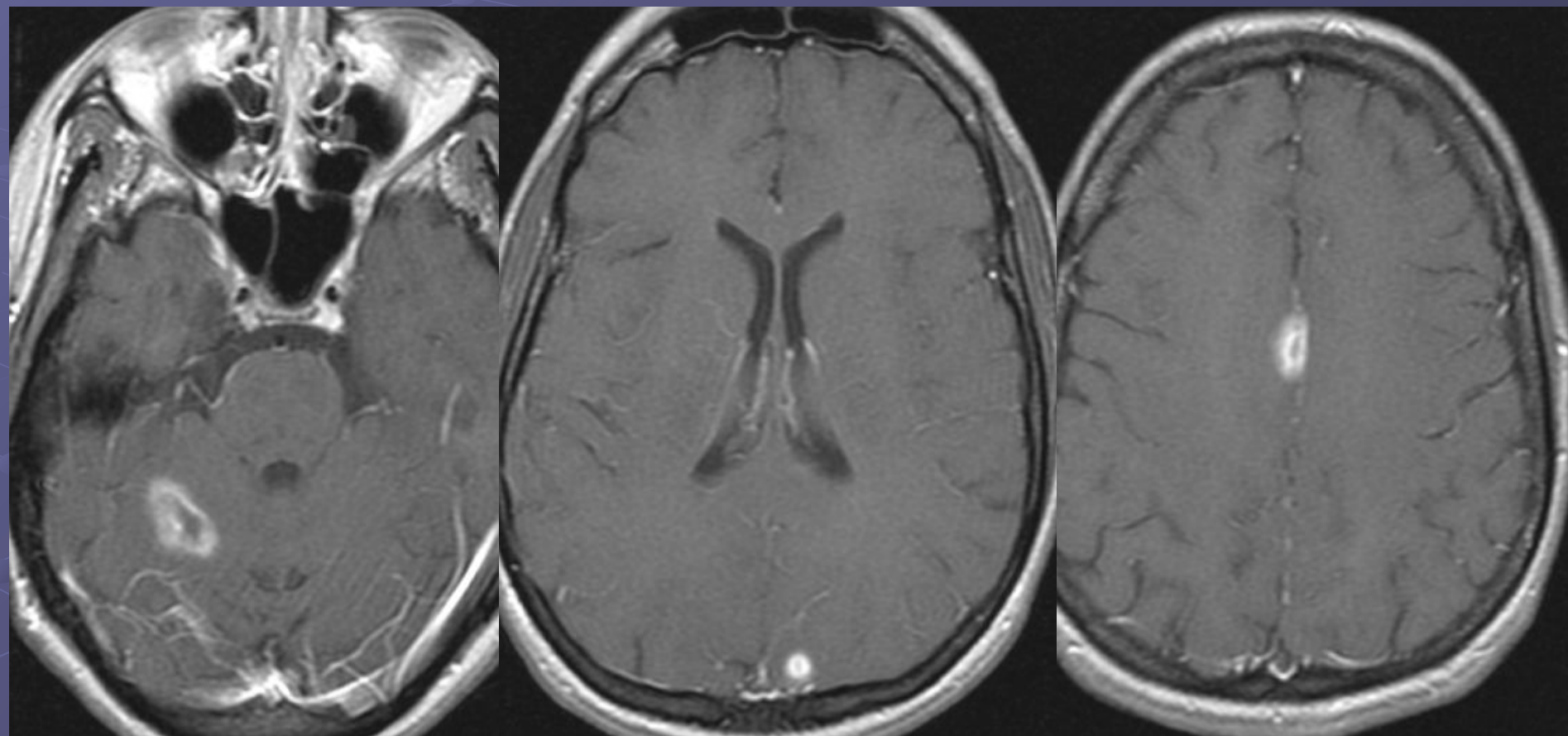
ВИЧ-энцефалопатия



Множественная лимфома у больного с ВИЧ



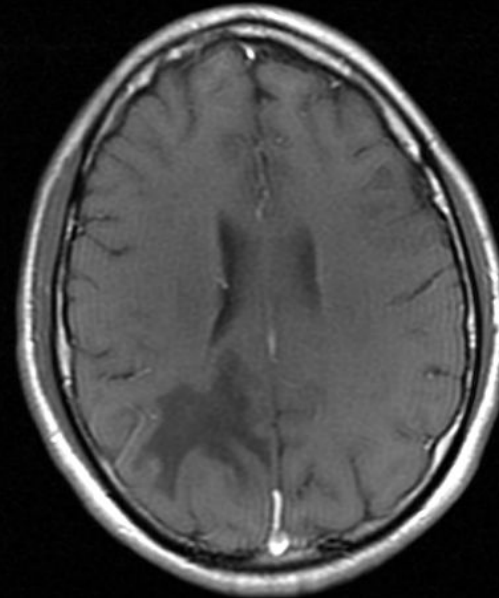
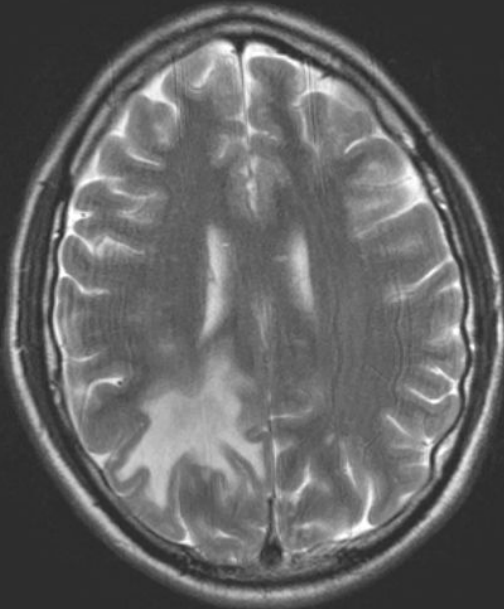
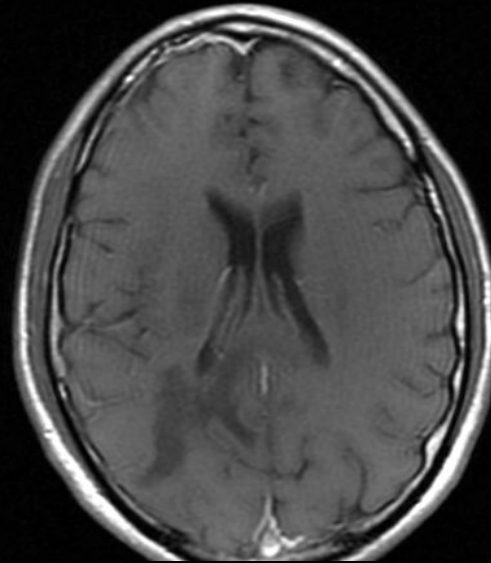
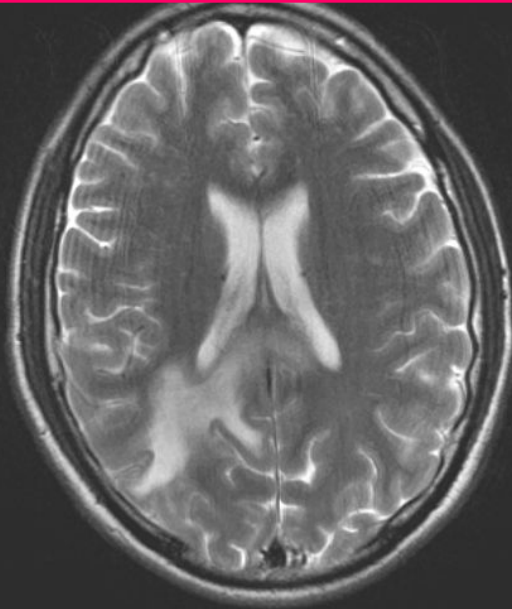
ВИЧ плюс туберкулез



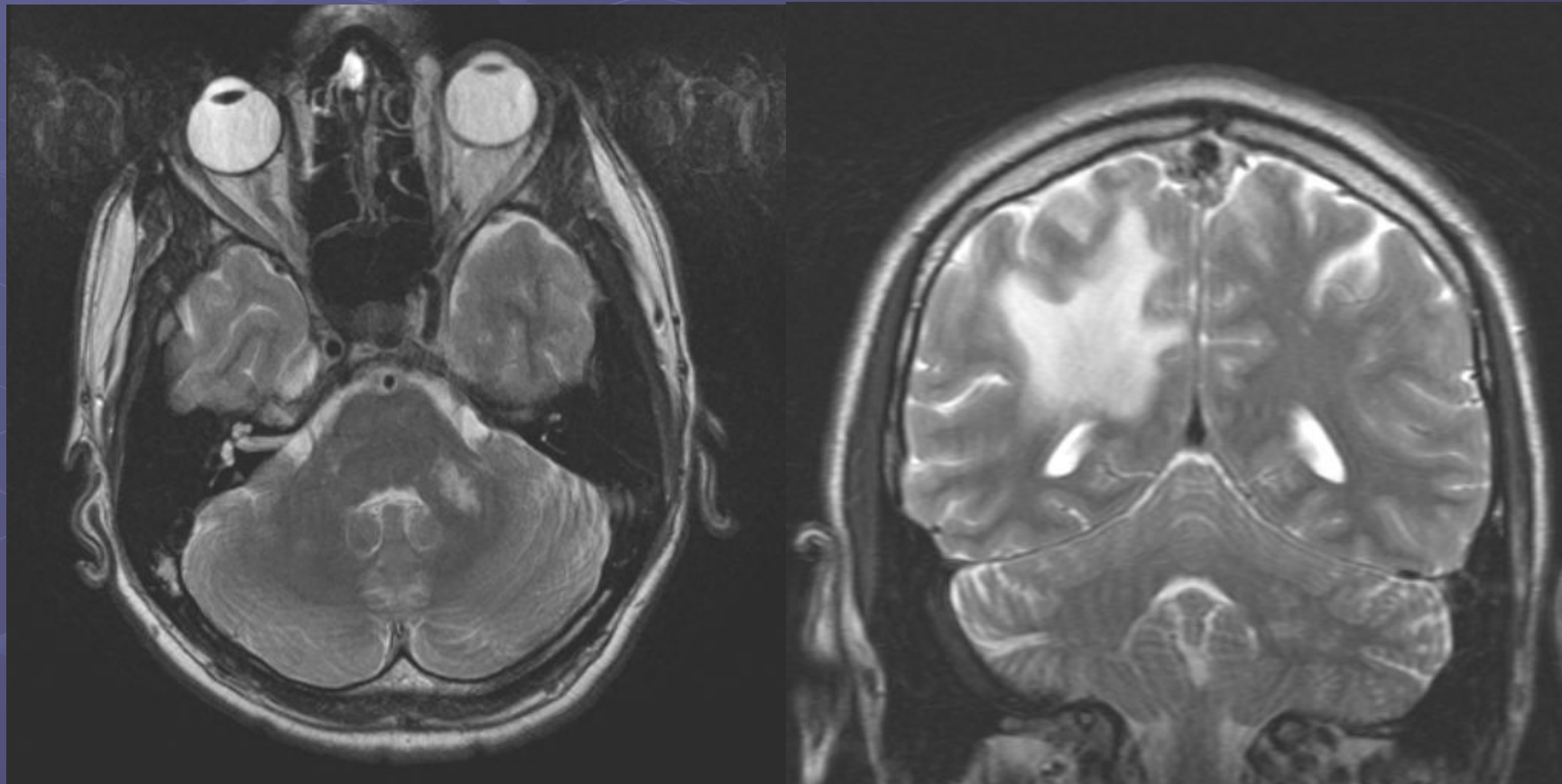
Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ)

- Множественные обширные очаги поражения, вызванные JC*-вирусом
- 3-5% пациенты с ВИЧ инфекцией
- Вовлечение белого вещества головного мозга
- Нет контрастного усиления в участках поражения
- Большинство поражений – супратенториально
- Повреждения ствола мозга встречаются редко

ПМЛ – типичные проявления



ПМЛ – типичные проявления

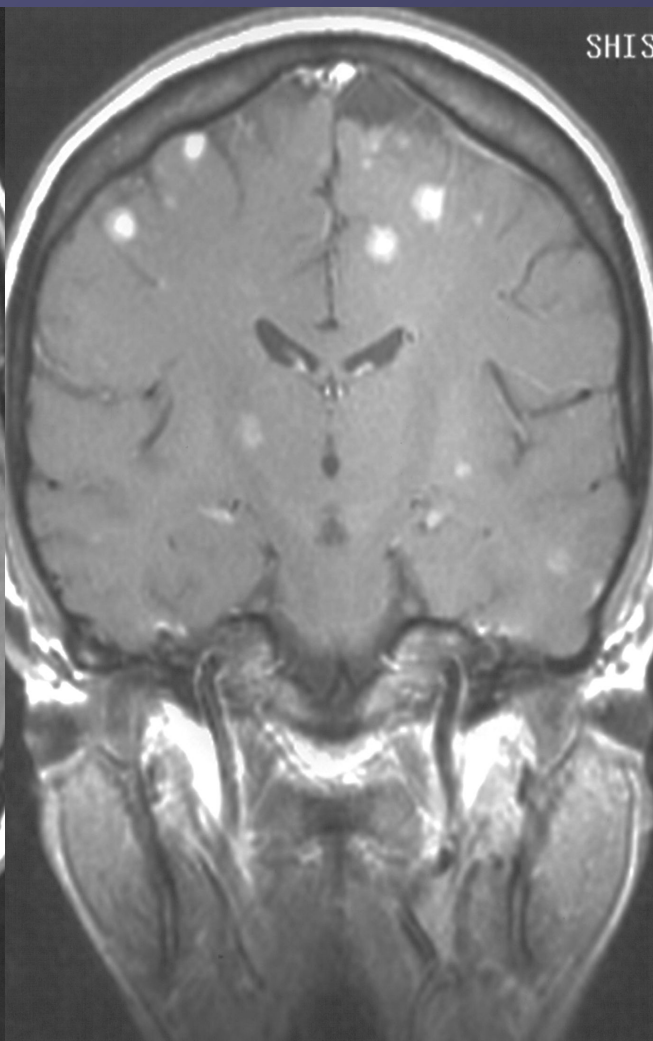
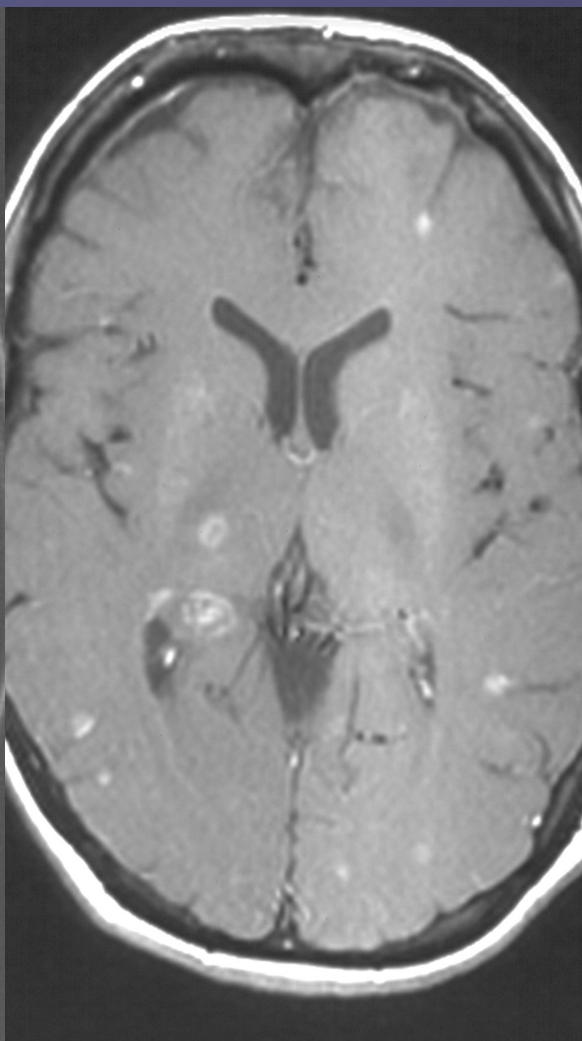
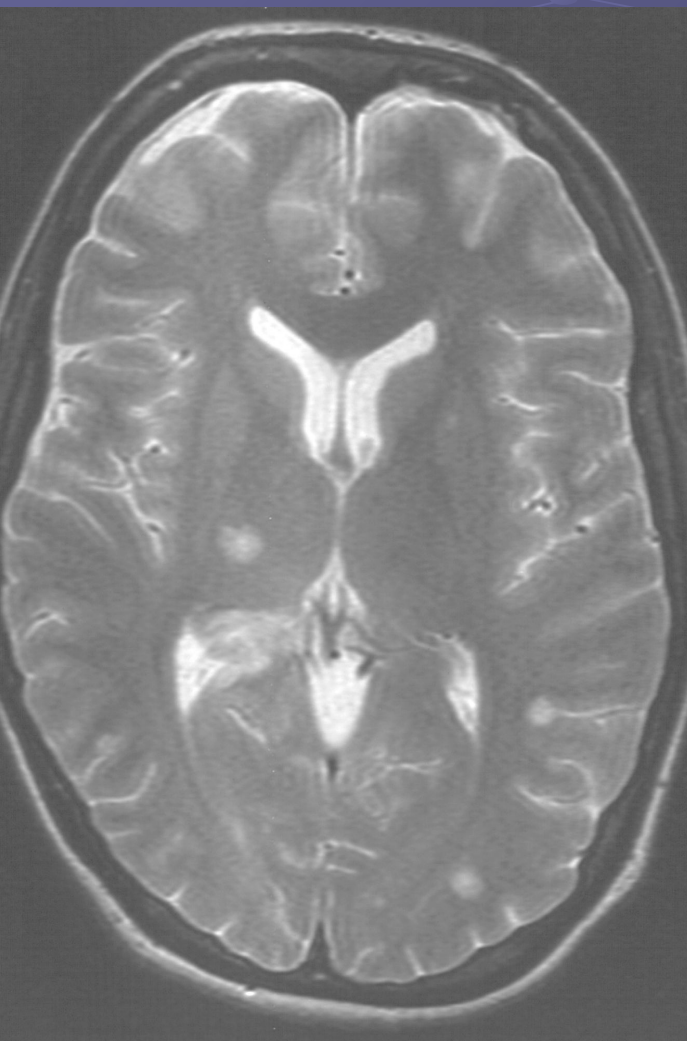


**Поражение ЗЧЯ – до 15 %
всех случаев**

Токсоплазмоз

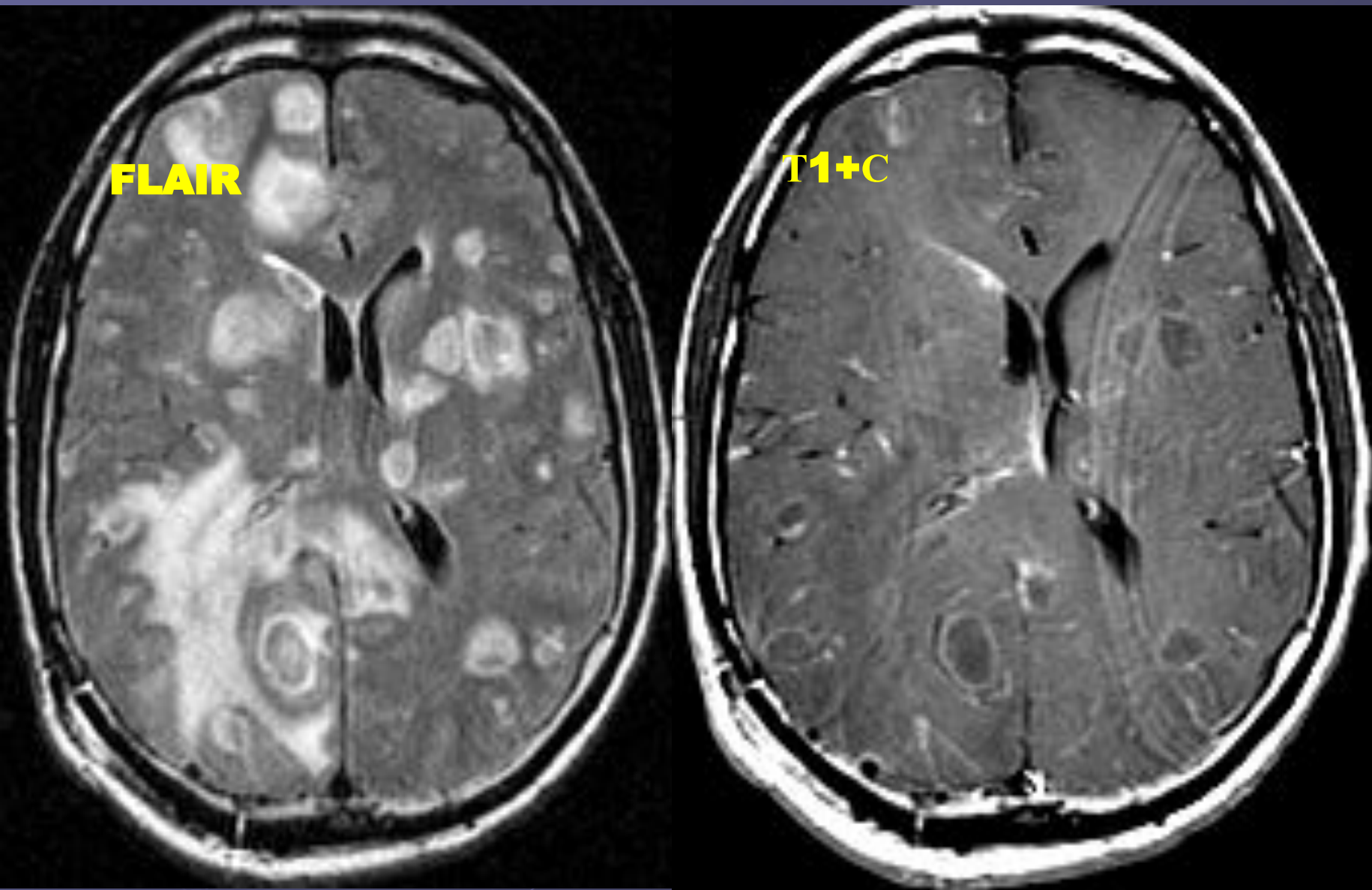
- Наиболее частая инфекция ГМ у пациентов с ВИЧ
- Множественные очаги (кольцо, очаг)
- Локализация - пограничная зона базальных ганглиев и серого / белого вещества ГМ
- **Всегда контрастируются после в/в введения контрастного препарата!**
- Если нет никакого улучшения после 4 недель терапии: следует думать о лимфоме!!

Токсоплазмоз у ВИЧ больного

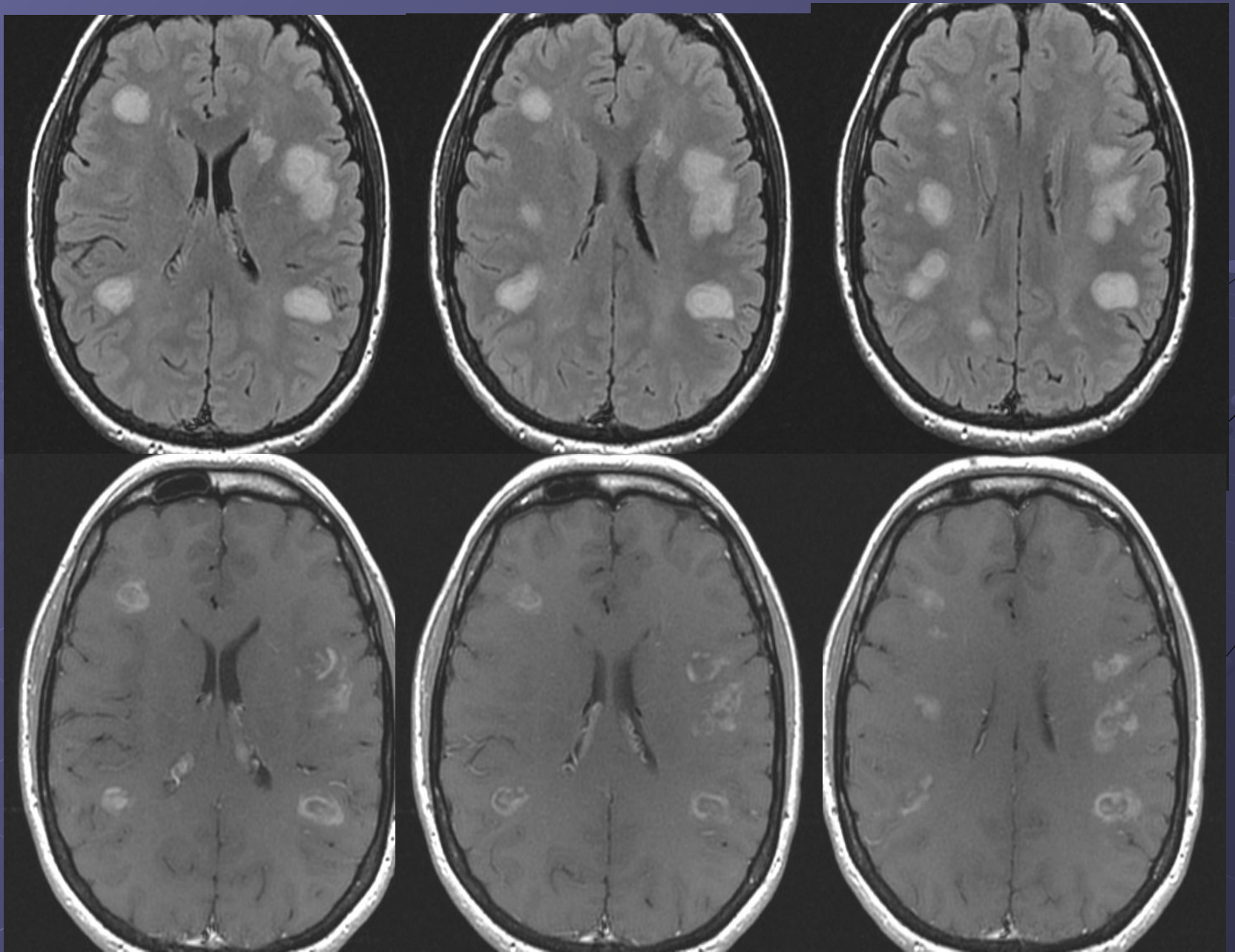


SHIS

ВИЧ + ЦМВ энцефалит



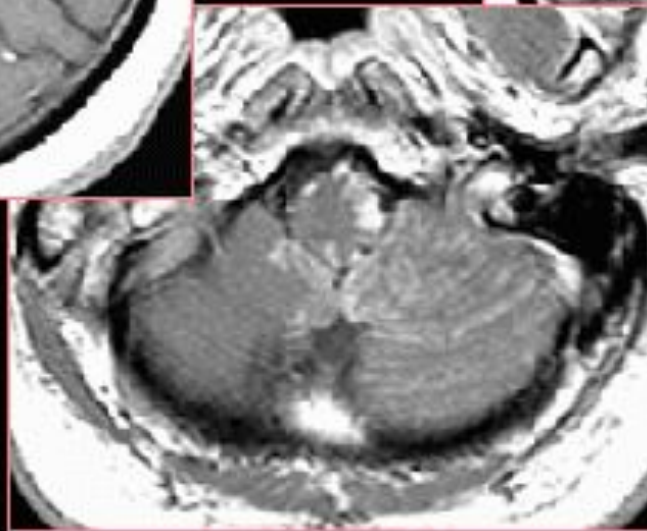
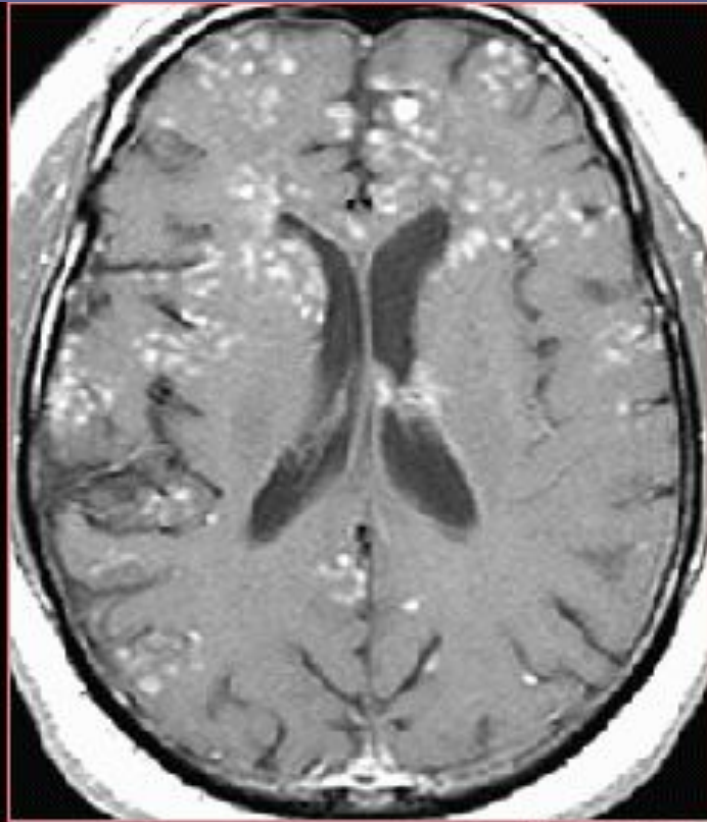
Жен. 38 лет., острое начало с когнитивных расстройств без
очаговой неврологической сим-ки



Криптококкоз

- Наиболее частая грибковая инфекция, поражающая ЦНС у ВИЧ пациентов
- Менингит
- Кистозные поражения базальных ганглиев (расширение пространств Вирхова-Робина)
- Очаговое контрастное усиление

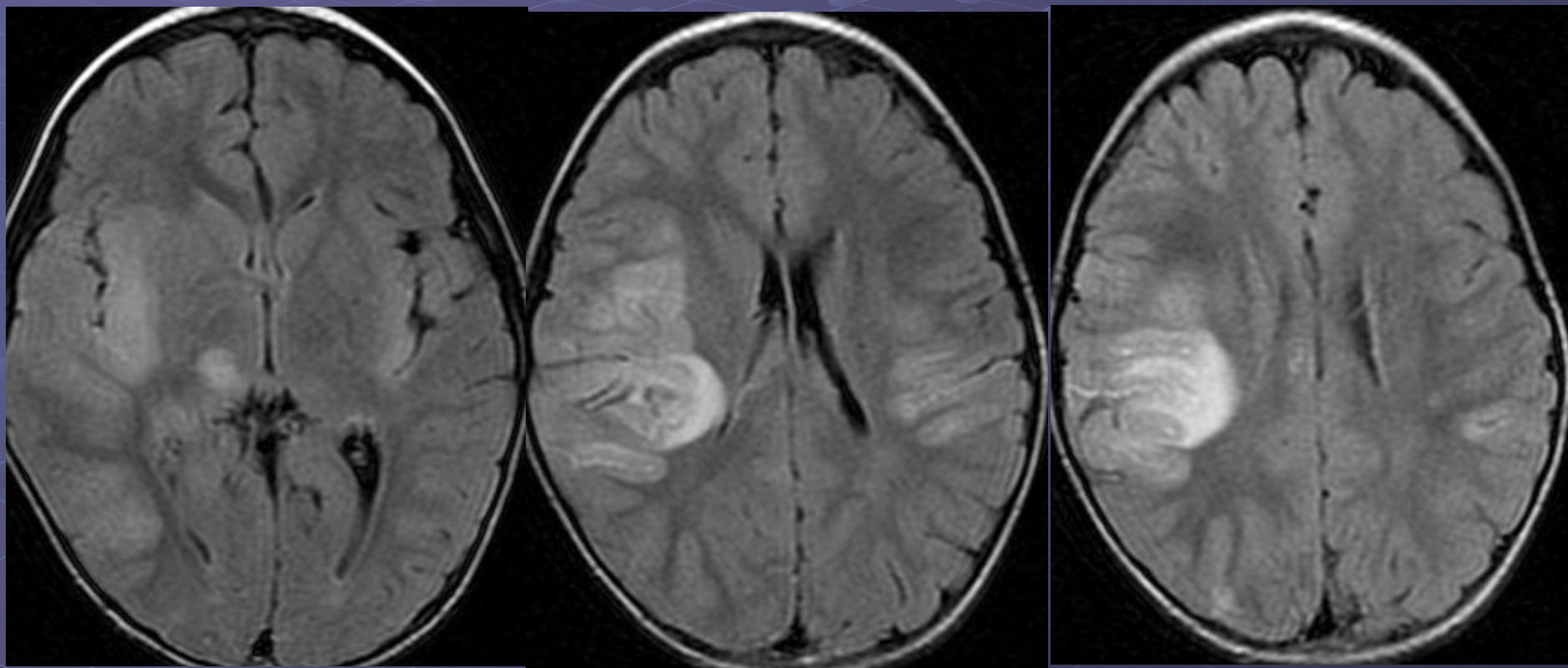
Криптококкоз с милиарной диссеминацией



Герпетический энцефалит

- Типичное поражение височных долей мозга (часто двустороннее)
- Накопление контрастного препарата в подострую фазу
- Быстро развивающееся геморрагическое пропитывание коры

Герпетический энцефалит



- Несмотря на то, что со времени доказательств частоты поражения нервной системы при сифилисе (Иоганн Жан Астру, 1740) прошло более чем 250 лет, вопросы патогенеза данной патологии, ее клинических проявлений и диагностики нельзя считать решенными.
- В начале XX века они приобрели особую актуальность не столько от доказательств тяжести классических проявлений нейросифилиса и способности лишать свою жертву интеллекта, сколько от обнаружения патоморфологами в 25% случаев у лиц, умерших от любых неврологических заболеваний, признаков сифилитического поражения нервной системы.
- В 1897 г. по инициативе В.М. Тарновского. был проведен первый съезд всех врачей России с целью: сформировать между ними согласованность в разработке мер по борьбе с данной патологией.
- Спустя столетие, 2-6. XI - 1998 г. в России вновь был проведен подобный съезд, но теперь под девизом "Сифилис и ребенок"

- Он вскрыл непредвиденный подъем заболеваемости и позволил разделить эти 100 лет на два периода:
- *-первый* - охватил пятидесятилетие в до пенициллиновую эру;
- *-второй* - с 1940 г. (появление пенициллина) до настоящего времени.
- Заслугой *первого* периода явилось определение патогенетических основ поражения нервной системы при сифилисе, доказательства его развития с первых дней после заражения и выделение особенностей клинических проявлений патологии, создание классификации нейросифилиса с выделением его ранних (мезодермальных) и поздних (паренхиматозных) форм; установление патоморфологической структуры данной инфекции, определение путей распространения инфекции и критериев ее серологической диагностики, когда чувствительность реакции Вассермана становилась неопровержимым доказательством патологии.
- *Второй* период связан с появлением пенициллина, синтезом его дюранных форм их применением.

Нейросифилис

- **Неврологическая манифестация сифилиса в виде атипичной клинической картины:**
острая потеря зрения на один глаз,
когнитивные нарушения,
хроническая зрительная нейропатия,
чувствительные и пирамидные нарушения,
атаксия и прогрессирующая миелопатия.
- **Дифференциальный диагноз :**
на основании анамнеза,
проведения специфических серологических
тестов

- 1957 г. – рост заболеваемости сифилисом среди взрослого населения
- 1972 г. – максимум заболеваемости (23 заболевших на 100 000 населения)

- ***История и распространенность:***

- 1740 г. – док-ва частоты поражения НС при сифилисе (Иоганн Жан Астру)

- Начало XX века - обнаружение того, что у 25% умерших от любых заболеваний НС имеются признаки сифилитического поражения

- 1897 г. – Первый съезд всех врачей России для разработки мер по борьбе с сифилисом (инициатор В.М. Транковский)

- 1998 г. (2-6 XI) Съезд в России «Сифилис и ребенок»

- ***Два периода за последние 100 лет:***

- ***Первый - 50 лет*** в до пенициллиновой эре (опр-ние патогенеза и патоморфологии. Описан. Кл-ки, создание классификаций с выделен. ранних и поздних форм. Установление путей распространения, критериев серологич. диагностики)

- ***Второй - с 1940 г. до настоящего времени.*** (появление пенициллина, синтез его дюрантных форм. Усилен. Гос.контроля.

- ***Однако всего через 2 десятилетия*** подъемы заболеваемости:

- ***Частота подъемов 1 раз в 10 лет***

- В России с 1949 г. очередной подъем в 1972 г. и колебания.

- ***Высокий уровень заболеваемости:*** Хакасия – 1200/100 000, о. Сахалин – 573/100 000, Приморский край – 470/100 000

Патогенез

- Уже в первые дни заболевания возбудитель может быть обнаружен не только в лимфатической системе,
- но и в периневральных пространствах, рано проникая в ЦНС.
- Поражение НС может быть в любом периоде сифилиса и
- оно проявляет себя в различных клинических формах патологии

- **Основу патогенеза**



- **Ранних форм составляют реактивные воспалительные изменения со стороны мезенхимно-сосудистого аппарата ЦНС (оболочки и сосуды)**



- **Поздних форм - помимо реактивных воспалительных изменений мезенхимно-сосудистого аппарата ЦНС. Возникают дегенеративные прогрессирующие изменения в паренхиме нервной ткани.**



- *Бледная трепанема – единственный источник поражения ЦНС*
- *Со временем она обретает разную тропность к тому или иному отделу эктодермальной ткани ЦНС и вырабатывает резистентность к антибактериальной терапии.*
- *Отличается свойством подавлять болевые импульсы при раздражении большого числа рецепторов.*
- *Патологический процесс может локализоваться в каком-либо отделе ЦНС или принять распространенный характер, поражая все отделы*
- *Начинаясь с оболочек, воспалительный процесс по сосудистым стенкам, лимфатическим путям и периневральным пространствам распространяется на вещество мозга. Возникает инфильтрация, образуются лимфоцитарные гомы с последующим гиперпластическим утолщением оболочек, сращением их между собой и поверхностью мозга.*
- *Процесс сопровождается гидроцефалией, поражением 2 нерва и глазодвигателей. Могут развиваться эпилепсии – припадки (при распространении патологии по конвекситальной поверхности)*

Врожденный сифилис

- **Классификация врожденного сифилиса:**
- При врожденном сифилисе могут наблюдаться любые поражения нервной системы специфического характера. При этом, несмотря на наличие связи между формой поражения нервной системы и периодом развития сифилиса, однозначной детерминированности не существует.
- **Принято деление форм по срокам на:**
 - -ранний врожденный сифилис (до 2 летнего возраста);
 - -поздний врожденный сифилис (после 2 летнего возраста);
 - -стигмы.
- Однако существуют и классификации в зависимости от особенностей течения патологии, когда при делении раннего врожденного сифилиса принято выделять:
 - -сифилис плода;
 - -сифилис детей грудного возраста;
 - -сифилис раннего, детского возраста (от 1 года до 4 лет);
 - -поздний врожденный сифилис.
- Как ранний, так и поздний врожденный сифилис могут иметь клинические проявления или оставаться скрытыми (сохраняя только некоторые положительные серологические реакции в крови и цереброспинальной жидкости). Клинически они могут иметь все симптомы приобретенного сифилиса (за исключением поражения сердечно-сосудистой системы).

- Специфические проявления врожденного сифилиса при манифестном течении выявляются до 3 месяцев.
- Патоморфоз их состоит в следующем:
- *проявления на коже и слизистых* часто отсутствуют вообще или могут быть единственным симптомом, с которым рождаются дети или который возникает в первые дни жизни.
- К ним относятся:
- -диффузная инфильтрация и папулёзные высыпания;
- -сифилитический насморк (в виде сухой и катар. стадии);
- -деструктивные изменения хрящей и костей носа;
- -мелкоочаговое выпадение волос (выявляется в 2 %);
- -папулёзная энантема в ротовой полости (при отсутствии лечения матери);
- -специфический ларингит, проявляющийся осиплостью голоса;
- -специфические поражения кожи (встречаются в 50 % и чаще возникают через 2 месяца после рождения).

- Поражения *внутренних органов* (встречаются редко).
- Изменения в *костях* (могут быть единственным симптомом и они достигают максимальной выраженности к 5 - 6 месяцу внутриутробного развития).
- *Имеется 3 специфических типа изменений костной ткани:*
 - - сифилитический остеохондрит;
 - - сифилитический периостит;
 - - сифилитический гуммозный остеомиелит.
- *Поражения нервной системы* при сифилисе грудного возраста варьируют от симптомов энцефалопатии и асимптомного менингита до манифестного специфического менингита.

Классификация нейросифилиса

- По характеру морфологических изменений в тканях, течению и исходам патологии принято различать:
 - -ранние (мезодермальные);
 - -поздние (паренхиматозные или эктодермальные) формы нейро-сифилиса.
-

- ***К ранним формам относятся:***
 - - асимптомный сифилитический менингит;
 - - острый цереброспинальный менингит (менингоэнцефалит, менингомиелит, менингоградикулит);
 - - сосудистый сифилис головного и спинного мозга (менинговаскулярный).
- ***К поздним формам принято относить:***
 - - сухотку спинного мозга;
 - - прогрессивный паралич;
 - - амиотрофический сифилис.
- Основу патогенеза *ранних* форм составляют реактивные воспалительные изменения со стороны мезенхимно-сосудистого аппарата (оболочек и сосудов) центральной нервной системы.
- При *поздних* формах, помимо реактивных воспалительных изменений мезенхимно-сосудистого аппарата ЦНС, возникают тяжелые дегенеративные прогрессирующие изменения в паренхиме нервной ткани.

- **Поздние формы**

- **Спинная сухотка**

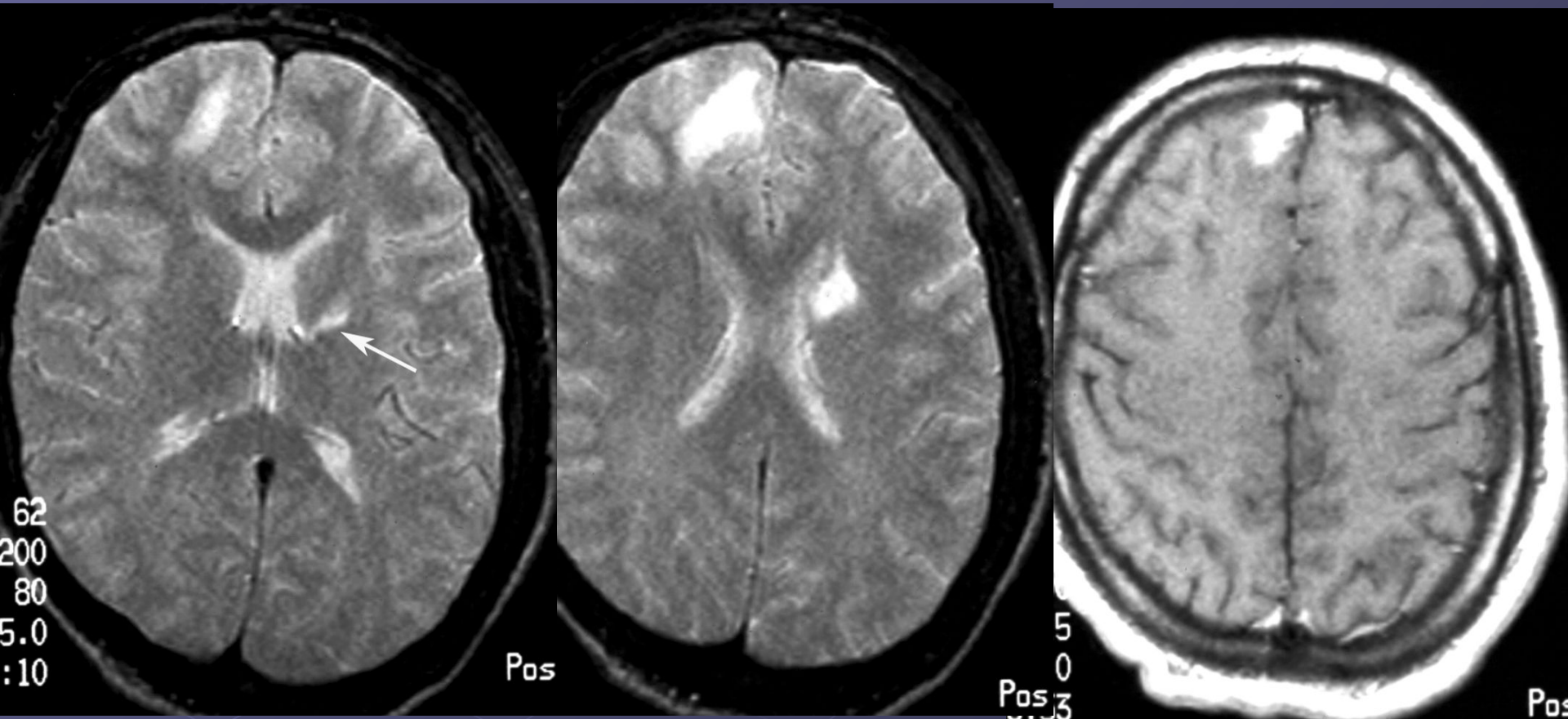
- Сущность спинной сухотки заключается в последовательном поражении и перерождении задних корешков и задних столбов спинного мозга.
- Поэтому клиника ее складывается из расстройств чувствительности и нарушений рефлекторной деятельности.
- Условно ее можно разделить **на три основных стадии:**
 - - невралгическую (начало с пароксизмально возникающих стреляющих болей в нижних конечностях, которые могут чередоваться или сопровождаться висцеральными болевыми явлениями - табическими кризами);
 - - атактическую (преобладает сенситивная атаксия, утрачиваются глубокие рефлексы, присоединяются артропатии коленных суставов, прободные язвы стоп, синдром Аргайль-Робертсона, атрофия зрительных нервов и др.);
 - - паралитическую (возникает невозможность передвижения, нарушаются функции тазовых органов, изменяется трофика и др.).

- *Прогрессивный паралич*
- Характеризуется падением объема активного внимания, мнестическими дефектами, снижением интеллектуальных функций, которые быстро приводят к психическому оскудению, выступая в обрамлении резкого ослабления критики к своему состоянию, и к переоценке собственной личности, которая на фоне пониженного чувства стыдливости формирует нелепое поведение (у детей не успевает сформироваться завышенная оценка своей личности, но падение интеллекта достигает степени идиотии). Описанные дефекты психики развиваются на фоне очаговых неврологических симптомов, характерных для спинной сухотки, сопровождаются эпилептическими припадками, парезами и параличами с нарушением функции тазовых органов.

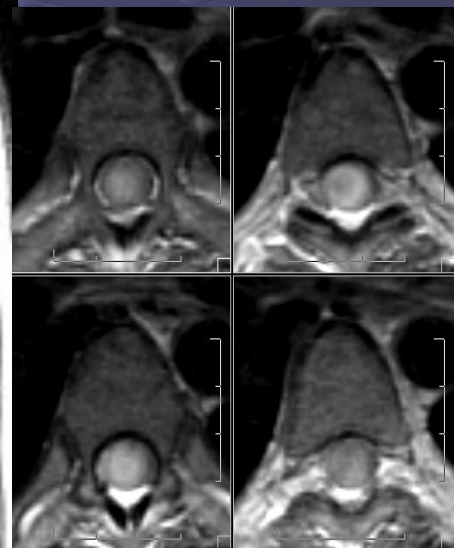
- ***Амиотрофический сифилис***

- По своим клиническим проявлениям он напоминает типичные формы системного поражения боковых столбов и передних рогов спинного мозга.
- Поскольку он развивается не только в структурах мозга, но и в других системах организма, то по сравнению с истинным боковым амиотрофическим склерозом (БАС) имеет большую длительность, более благоприятное течение, болезненные сокращения больших по объему мышечных групп в дебюте заболевания, корешковые боли, висцеральные болевые ощущения (последние нередко приводят больного на операционный стол, имитируя острый живот, почечные и печеночные "колики" и т.д.), обнаружение на спондилограммах спондилоартрозов в отдельных позвоночных сегментах (преобладают в шейном отделе позвоночника).
- Появление клиники бокового амиотрофического склероза у больного с грубыми спондилоартритами в сегментах шейного отдела позвоночника нередко приводит больного к нейрохирургам и мануальным терапевтам с диагнозом синдром БАС при спинальной миелопатии, осложнившейся остеохондроз шейного отдела позвоночника. И нередко лишь после активных хирургических вмешательств, происхождение патологии раскрывает свою тайну или она уходит вместе с больным из жизни.

Нейросифилис



Поражение спинного мозга при сифилисе



- **Стратегия специфического лечения нейросифилиса**
- Лечение должно проводиться с учетом характера патологического процесса и стадии заболевания.
- При сифилитическом менингите (независимо от его формы) показано назначение пенициллина курсами по схемам лечения нейросифилиса (E.W. Hook et al., 1992; L.P. Rowland et al., 1995; R.D. Adams et al., 1997).
- При раннем нейросифилитическом менингите - три курса пенициллина с перерывом между курсами в 2 недели по 500-700 тыс. ЕД. на 1 кг массы в режиме внутривенного введения через 4 часа (длительность курса 14 дней).
- При позднем врожденном нейросифилисе (независимо от формы): четыре курса лечения той же длительности при первом перерыве между курсами 2-3 недели и последующих двух в 1 и 1,5 месяца, по 500-800 тыс., ЕД на 1 кг массы в режиме внутримышечного введения через 4 часа.

- При приобретенном сифилисе - непрерывный курс пенициллина в разовой дозе 700 тыс. ЕД на 1 кг массы в режиме внутривенного введения через 3 часа длительностью до 28 дней.
- Сопутствовать пенициллинотерапии должны дегидратирующие лекарственные препараты и средства, улучшающие церебральную и спинальную гемодинамику.
- К исходу курсовой терапии показано назначение витаминотерапии. Критериями эффективности проводимой терапии помимо клинико-неврологических должны быть ликворологические данные с учетом серологических реакций.
- Возможно использовать и ещё один метод который применяется за рубежом. Когда для создания трепонемотической концентрации пенициллина в цереброспинальной жидкости используют внутримышечное его введение в дозе 8000000 - 16000000 ЕД/сутки (2000000 - 4000000 ЕД 4 раза) в сочетании с приёмом **пробеницида** внутрь (500 мг за 30 минут до каждой инъекции пенициллина с длительностью курса 14 дней).
- Пробеницид представляет собой урикозурическое средство, применяемое для лечения подагры. Он обладает св-вом задерживать выведение почками пенициллина и цефалоспоринов, что позволяет удерживать их длительно в крови в высокой концентрации для обеспечения проникновения через гематоэнцефалический барьер.

Профилактика

- *На этапе планирования семьи и рождения ребенка женщинам следует учитывать следующие закономерности:*
- - чем раньше в период беременности произошло заражение сифилисом тем тяжелее это отразится на потомстве (особенно высок риск заражения плода в первые 3 года после заражения матери; в случаях инфицирования матери в поздние сроки беременности, а ребенка - в первые 4-12 недель жизни);
- - если при этом серологические реакции в крови отрицательны, ему следует проводить профилактическое лечение, оставляя под наблюдением;
- - женские консультации должны брать на учет всех беременных женщин и проводить стопроцентный серологический скрининг крови на сифилис с использованием не только КСР, но РИФ и РИТ;
- - серологическое исследование показано проводить во время беременности дважды (в первую и вторую ее половины);
- - в случаях обнаружения у беременных активных или скрытых форм сифилиса показана специфическая антибактериальная терапия;
- - такой же курс антибиотиков должен проводиться во время беременности женщинам, болевшим сифилисом прежде и получившим на этапе диагностики полный курс специфической терапии;
- - в родах особое внимание следует уделять, исследованию плаценты женщин из группы высокого риска по ЗППП (весу плаценты, ее структуре и т. д.);
-

- - новорожденные, выявленные, как группа риска, при стопроцентном серологическом скрининге пуповинной крови на сифилис, подобно всем, рожденным от женщин, инфицированных сифилисом, должны переводиться из роддомов в отделения патологии новорожденных и госпитализироваться в отдельные палаты;
- - дети, получившие противосифилитическое лечение по поводу раннего и позднего нейросифилиса, подобно детям с врожденным сифилисом, должны находиться на клинико-серологическом контроле в течение последующих 3 лет в специальных кабинетах кожно-венерологических диспансеров;
- - первые два года наблюдения полный серологический контроль крови должен проводиться один раз в три месяца, в последующий третий год - один раз в полгода;
- - первое исследование ликвора на РИФ и РИТ после выписки из стационара должно проводиться через 6 месяцев, в дальнейшем - 1 раз в год в течение последующих трех лет;
- - лица, получившие лечение в детском возрасте, должны подлежать обследованию при наступлении половой зрелости.

Благодарю за внимание!



