

СРС

тема: Нейросифилис.



Подготовила: Вахитова
Эльвира
639 гр-ВОП

Сифилис - инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, передаваемое преимущественно половым путем, с хроническим рецидивирующим течением и характерной периодичностью клинических симптомов, способное поражать все органы и системы, включая и нервную систему.

Нейросифилис – это специфическая инфекция нервной системы, заключающаяся в проникновении возбудителя сифилиса в нервную ткань.

- **Возбудителем нейросифилиса является бледная трепонема (спирохета).**
- Раньше главной причиной сифилиса нервной системы считалось отсутствие или недостаточное предшествующее лечение. Современный нейросифилис отмечается ростом числа стертых, атипичных малосимптомных и серорезистентных форм.
- **Человек заражается сифилисом от больного.** Это обычно происходит половым путем, но возможен и бытовой путь заражения (через предметы обихода), т. к. во влажной среде возбудитель сохраняется в течение нескольких часов.
- **Кроме того, заражение возможно через:**
 - поцелуи;
 - укусы перепончатокрылых насекомых;
 - переливание крови.
- **Встречается и профессиональный сифилис:** медперсонал может заразиться при контакте с больным во время осмотра, проведении манипуляций, а также при оперативных вмешательствах и вскрытии трупов.
- Бледная трепонема распространяется в организме вместе с лимфо- и кровотоком, а также нейрогенным путем. Инкубационный период в типичных случаях длится 21 день.
- Внедрение трепонемы в центральную нервную систему происходит за счет повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Классификация сифилиса

- Выделяют первичный, вторичный и третичный сифилис (нейросифилис может сопровождать все три стадии).
- В классическом течении болезни выделяют 4 периода: инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

Инкубационный период – 20-40 дней с момента заражения до появления твердого шанкра.

Первичный период продолжается от момента появления твердого шанкра до возникновения генерализованных высыпаний (6-7 нед.).

Вторичный период характеризуется генерализацией инфекции и длится 3-4 года. Поражения нервной системы во вторичном периоде называют **ранним нейросифилисом**. Характерно поражение мозговых оболочек и сосудов (сифилитический менингит, менинговаскулярный сифилис, сифилитические невриты и полиневриты).

Третичный период развивается у 40% больных на 3-4-м году заболевания и продолжается неопределенно долго. Возникают ложные воспалительные инфильтраты в виде бугорков и гумм.

- Особенно большой риск представляют собой первые 2 года. Третичный сифилис практически не заразен, так как возбудитель находится глубоко в тканях, однако при распаде гумм или изъязвлении риск заражения повышается.

нейросифилиса

● I. Ранний нейросифилис:

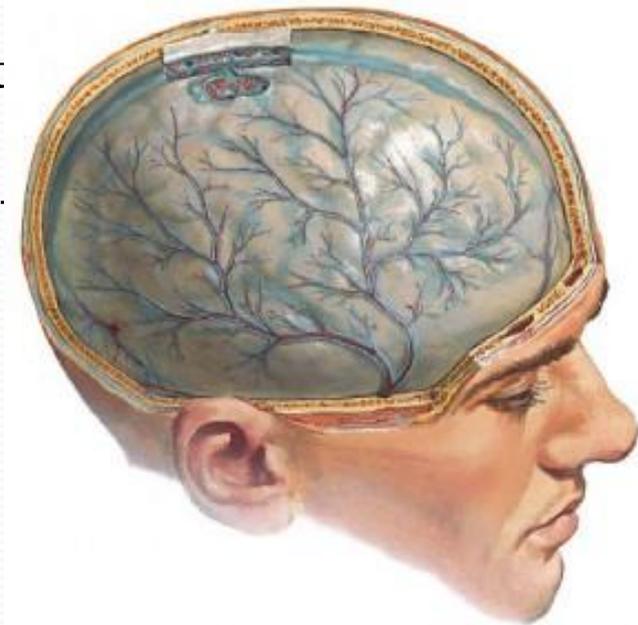
- Бессимптомный (латентный)
- Ранний нейросифилис развивается у пациентов с первичным или вторичным сифилисом в первые 2-3 года после инфицирования бледной трепонемой. При раннем нейросифилисе поражаются сосуды и оболочки мозга - это проявляется
 - сифилитическим менингитом
 - сифилитическим менингомиелитом
 - менинговаскулярным нейросифилисом.

● II. Поздний нейросифилис: развивается у пациентов с третичным сифилисом спустя 5-7 лет после инфицирования. При этом поражаются паренхимы мозга: нервные клетки, нервные волокна и клетки-глии, что проявляется-

- спинная сухотка;
- прогрессивный паралич;
- атрофия зрительного нерва.
- сифилитическая гумма

● III. Врожденный нейросифилис.

● **Бессимптомный нейросифилис** можно назвать случайной находкой. Некоторые больные жалуются на головную боль, головокружение, шум в ушах. Диагноз ставится по результатам исследований ликвора (изменения ликвора незначительные или II степени по Г. В. Робустову), а также по изменению формы и величины зрачков при реакции на свет, ослаблению болевой и вибрационной кожной чувствительности, снижению костной проводимости низких звуков. Изредка можно обнаружить гиперемию соска зрительного нерва, признаки папиллита. Показателями минимальной патологии считаются следующие: белок — 0,4%, цитоз — 8 клеток в 1 мм³ глобулиновые реакции (Нонне-Апельта) — + реакция Ланге — больше двух двоек и положительная реакция Вассермана. У части нелеченых или плохо леченых больных может наступить спонтанная санация ликвора. Характерен для первичного и вторичного сифилиса, чаще развивается в первые 12-18 мес инфицирования

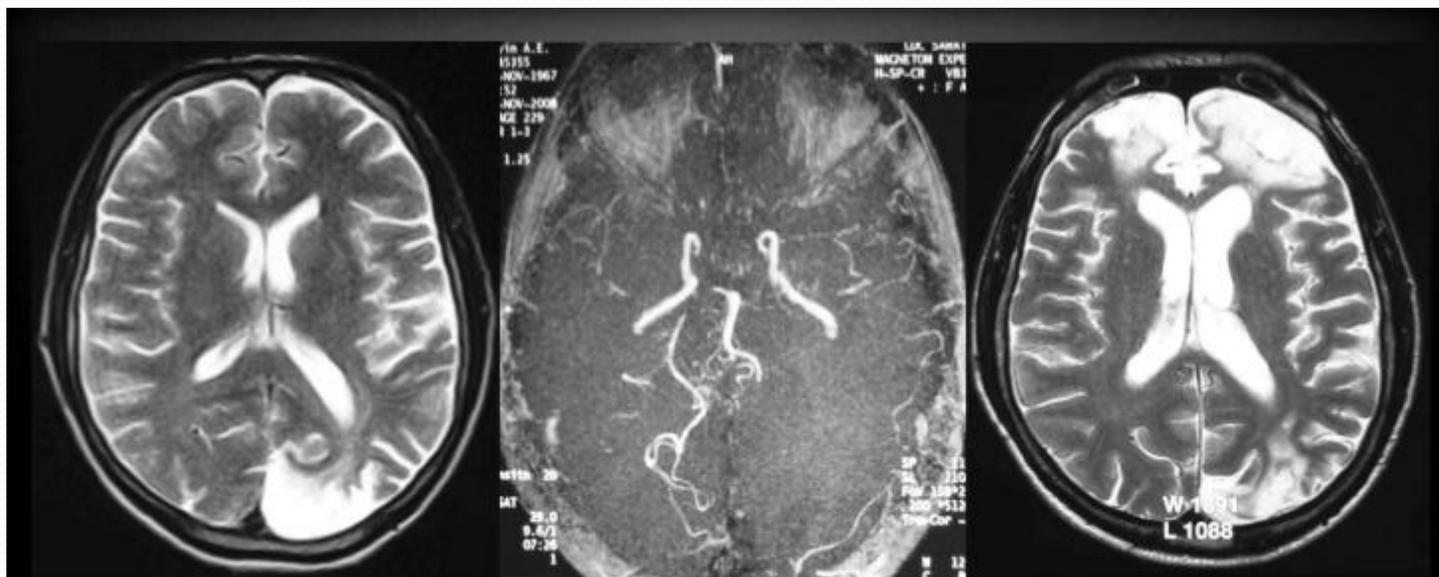


● Сифилитический менингит

● ему свойственны безлихорадочное начало, постепенное развитие, рецидивирующее хроническое течение.

Неврологическая симптоматика представлена общемозговыми симптомами: приступообразной, весьма интенсивной головной болью, рвотой. Менингеальные симптомы (ригидность шейных мышц, симптом Кернига) выражены незначительно. Поскольку сифилитический менингит в подавляющем большинстве случаев развивается в области основания мозга, для него характерно поражение черепных нервов. Чаще всего вовлекается в процесс глазодвигательный нерв. Синдром **Аргайла Робертсона** встречается в 10 % случаев и представляет собой двустороннее отсутствие или ослабление реакции зрачков на свет, но сохранение их сужения при конвергенции и аккомодации. Этому сопутствуют миоз, анизокория, деформация зрачка, отсутствие реакции на закапывание вегетотропных препаратов. Обычно эти изменения носят необратимый характер. Поражение зрительных нервов также встречается довольно часто и проявляется снижением остроты зрения, концентрическим сужением полей зрения, гемианопсией. При офтальмоскопии обнаруживают застойные диски зрительных нервов, неврит, атрофию зрительных нервов. В процесс могут вовлекаться также V, VI, VIII черепные нервы.

● **Менинговаскулярный сифилис** может развиваться спустя несколько месяцев после инфицирования, однако чаще на седьмом году болезни. В мозговых сосудах всех калибров развивается сифилитический эндоартериит, вызывая концентрическое сужение крупных артерий, а также локальное сужение или расширение мелких артерий. Менинговаскулярный сифилис проявляется внезапно клиникой ишемического, реже геморрагического инсульта. Нарушение кровообращения чаще происходит в бассейне средней мозговой артерии. За несколько недель или месяцев до инсульта отмечается головная боль, головокружение, расстройство сна, эмоциональная лабильность, личностные изменения. Возможны нарушения в системе артерий спинного мозга, например тромбоз передней спинальной артерии с развитием синдрома Преображенского (парапарез, диссоциированная параанестезия, нарушение функции сфинктеров тазовых органов).



МРТ и МРА больного Л., 40 лет.
Сифилитический церебральный васкулит.

- Сифилитический менингомиелит наблюдается редко (у 1% больных нелеченым сифилисом). Характеризуется ограниченным воспалением мозговых оболочек и вещества спинного мозга.
- Заболевание обычно начинается подостро, с появления корешковых болей и парестезий. В последующем у больных развивается синдром поперечного поражения спинного мозга - спастическая нижняя параплегия с патологическими рефлексам и проводниковым типом расстройства чувствительности, нарушением функции тазовых органов.

Виды позднего нейросифилиса

- **Прогрессивный паралич** - позднее проявление инфекции, обычно развивается спустя 10-20 лет после инфицирования. Он представляет собой энцефалитическую форму нейросифилиса, связанную с непосредственным проникновением трепонем из периваскулярных пространств в клетки мозга, и проявляется медленно нарастающими нарушениями когнитивных функций (памяти, мышления) с изменениями личности вплоть до развития деменции. Нередко встречаются маниакальные и депрессивные состояния, бредовые идеи, галлюцинации. В неврологическом статусе выявляется синдром Аргайла Робертсона (узкие неравномерные зрачки, не реагирующие на свет), дизартрия, интенционный тремор, снижение мышечного тонуса и силы мышц, нарушения функции тазовых органов, эпилептические припадки. Болезнь неуклонно прогрессирует, приводя к летальному исходу в течение нескольких месяцев или лет.

dorsalis)

- Спинная сухотка или локомоторная атаксия – это заболевание нервной системы, которое характеризуется атрофией задних отделов спинного мозга, что приводит к нарушению координации движений и проблемам со зрением.



- **Выделяют три стадии спинной сухотки:**
- **I стадия - невралгическая**, для которой характерны чувствительные расстройства с локализацией в подошвах, спине, поясничном отделе (реже в шейном). Характерны кинжальные стреляющие боли. Подобные боли могут возникать также и во внутренних органах.
- **II стадия - атактическая**, для которой характерно вовлечение в процесс задних столбов спинного мозга. В результате их поражения возникает сенсорная атаксия, которая усиливается при отсутствии контроля зрения и в темноте. Больные при ходьбе постоянно смотрят на свои ноги и на пол, характерна так называемая "штампующая" походка. Отмечается пошатывание при ходьбе из стороны в сторону, неустойчивость в позе Ромберга. При этом больной обычно не падает, а стремится удержаться, открывая глаза и балансируя руками.
- **В этой стадии появляются следующие симптомы:**
- мышечная гипотония;
- тазовые расстройства (в т. ч. в половой сфере);
- атрофия зрительных нервов.
- **III стадия - стадия грубых двигательных расстройств** из-за нарушения координации движений. В этой стадии возникают безболезненные язвы, выпадение зубов и волос, снижение потоотделения, остеопатии (ведущие к переломам), артропатии. Табетическая артропатия (сустав Шарко) приводит к изменению величины, формы и конфигурации суставов. Процесс охватывает один или два сустава (чаще коленный, реже - тазобедренный). Больные не могут ходить и даже вставать, т. к. не чувствуют движения своих ног в коленных и тазобедренных суставах.

Невралгическая стадия спинной сухотки

- Одним из первых симптомов сухотки спинного мозга являются боль, вызванная поражением спинномозговых корешков. Эти боли носят острый, пронизывающий характер, при этом болевые приступы бывают непродолжительными, их длительность может составлять 1-2 секунды. Чаще всего боли локализуются в нижних конечностях и возникают в качестве реакции на внешние причины, такие как изменение погоды, переохлаждение.
- Еще одним симптомом начальной стадии локомоторной атаксии является парестезия, то есть, нарушение чувствительности, характеризующееся чувством онемения, жжения, стягивания, которое может проявляться как в конечностях, так и в области тела.
- Нередкими спутниками невралгической стадии являются табетические кризы – приступы сильной боли во внутренних органах, которые сопровождаются нарушением их функций. Типичными являются, например, желудочные кризы, при которых боль, усиливающаяся при малейшем движении, сопровождается многократной рвотой. Приступы боли повторяются многократно, иногда затягиваются на одну-две недели.

- Кроме того, на ранней стадии сухотки спинного мозга специалист может определить снижение глубоких рефлексов, сначала утрачиваются коленные и ахилловы рефлексы, позднее – рефлексы на верхних конечностях, в связи с чем снижается мышечный тонус, начинаются нарушения суставов.
- В конце невралгической стадии очень часто наблюдаются нарушения функций тазовых органов.

Атаксическая стадия

- О том, что заболевание перешло во вторую стадию, свидетельствует наличие прогрессирующего расстройства координации движений – спинальной атаксии. Поначалу больной утрачивает способность ходить в темноте, что проявляется неуверенностью, необходимостью держаться за стену, а при закрытии глаз отмечается невозможность сохранять равновесие в положении стоя. Вскоре становится трудно ходить и при свете, часто больные вынуждены пользоваться палкой.
- На этой стадии наблюдаются серьезные нарушения мышечно-суставного чувства сначала в ногах, а потом в руках, что приводит к утрате способности узнавать положение конечностей и направление пассивных движений даже в крупных суставах. Вполне вероятно развитие астереогноза – невозможности узнавать предметы на ощупь.
- Наряду с перечисленными расстройствами увеличивается выраженность симптомов, возникших на невралгической стадии.

Паралитическая стадия

- На этой стадии атаксия и снижение мышечного тонуса усугубляются, вследствие чего больные часто полностью утрачивают не только возможность самостоятельно передвигаться, но и элементарные трудовые навыки, то есть, перестают себя обслуживать.
- Одновременно с этим возникают различные трофические расстройства, наиболее частым из которых является развитие атрофии костной ткани. В результате возрастает риск частых патологических переломов, которые могут возникать даже вследствие таких действий, как снятие сапога с ноги. При этом они не вызывают боли.
- Из-за нарушения глубокой чувствительности изменяется походка: она становится «штампующей», переразгибаются ноги в коленных суставах.
- Сухотка спинного мозга развивается у 1-2 % сифилитических больных. Сильно выражены на этой стадии и суставные изменения, которые чаще всего затрагивают коленные суставы. Движения суставов не вызывают сильной боли, но при этом может наблюдаться их отек, деформация и разрастание, в суставах появляются многочисленные костные отломки.
- В поздних стадиях заболевания наблюдается атрофия кожи, мышц и истончение подкожной жировой клетчатки, в результате чего состояние больного очень похоже на раковую кахексию.
- Возможно также развитие прогрессивного паралича, при котором возникают психические нарушения, такие как ухудшение памяти, бессонница, нарастающее слабоумие.

Табетическая артропатия (сустав Шарко) приводит к изменению величины, формы и конфигурации суставов у 1% больных табесом. Обычно процесс захватывает один, иногда два сустава. Чаще всего поражаются коленные, реже - бедренные суставы и позвоночник. В костях развиваются явления остеопороза, вследствие чего легко возникают переломы; их отмечают в 2-8% случаев табетических артропатий. Особенностью табетических артропатий является их безболезненность; в очень редких случаях отмечаются боли, усиливающиеся по ночам.



Трофические нарушения проявляются безболезненными язвами стопы (*mal perforans pedis*), а также безболезненным выпадением зубов, нарушением роста ногтей, выпадением волос, остеопатией, понижением потоотделения.



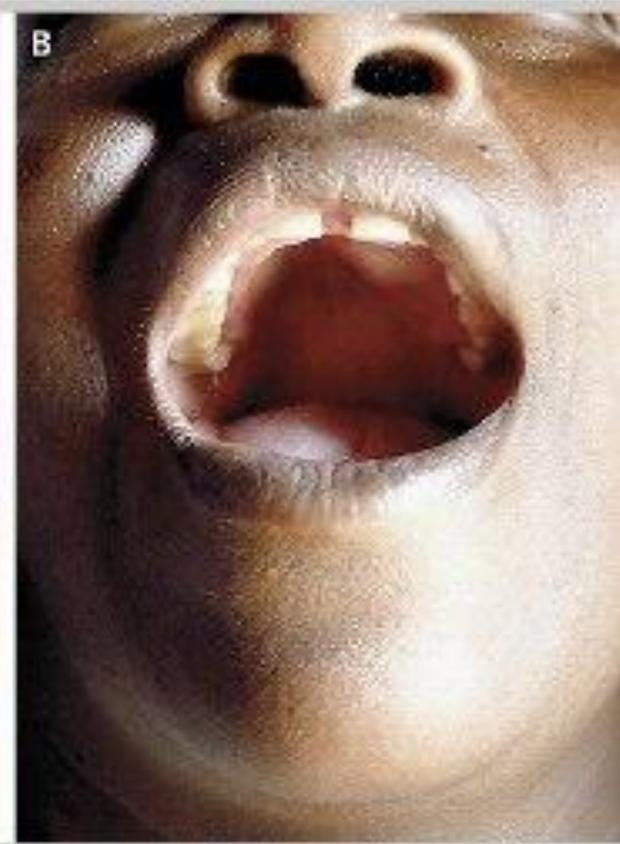
Сифилитическая алопеция



Гумма мозга

- Гумма головного или спинного мозга в настоящее время встречается очень редко. Первая, как правило, развивается в мягкой мозговой оболочке, но в дальнейшем может распространяться на область твердой мозговой оболочки. Возможно появление единичных крупных гумм головного мозга или множества мелких гумм, которые, сливаясь, по-своему течению напоминают опухоль мозга. Наиболее частой локализацией гуммы является область основания мозга; реже гумма располагается в веществе головного мозга. Гумма головного мозга влечет за собой нерезкое повышение внутричерепного давления. Клинически она напоминает опухоль мозга, сопровождается различными неврологическими симптомами, которые определяются ее локализацией. Заподозрить гумму позволяет анамнез больного (заболевание сифилисом, недостаточное его лечение), положительные РВ в крови и спинномозговой жидкости, «сифилитический зубец» кривой реакции Ланге, положительные результаты РИБТ и РИФ.
- Гумма спинного мозга чаще бывает одиночной. Симптомы зависят от ее локализации и величины. Развиваясь из мозговой оболочки, гумма обуславливает появление нарастающих корешковых болей и парестезии. Затем возникают нарушения двигательных и чувствительных сфер, функции тазовых органов. В течение нескольких месяцев могут развиваться симптомы полного поперечного поражения спинного мозга.

Сифилитическая гумма на твердом небе.



Сифилитическая розеола



Диагностика

- Кроме типичной клинической картины различных вариантов нейросифилиса ведущим методом диагностики является **серологическая** (реакция Вассермана, микрореакция преципитации с кардиолипиновым антигеном, реакция иммунофлюоресценции - РИФ, реакция иммобилизации трепонем - РИТ).
- В целом диагностика нейросифилиса требует наличия 3 критериев:
 - положительных нетрепонемных и/или трепонемных реакций при исследовании сыворотки крови;
 - неврологических синдромов, характерных для нейросифилиса;
 - изменений цереброспинальной жидкости (положительная реакция Вассермана, воспалительные изменения ликвора с цитозом свыше 20 мкл и содержанием белка свыше 0,6г/л, положительная РИФ).

КТ и МРТ головного мозга при нейросифилисе выявляют неспецифические изменения (усиление контрастирования мозговых оболочек, инфаркты, мультифокальные поражения белого вещества, гидроцефалию, гуммы, атрофию мозга) и служат главным образом для исключения других заболеваний.

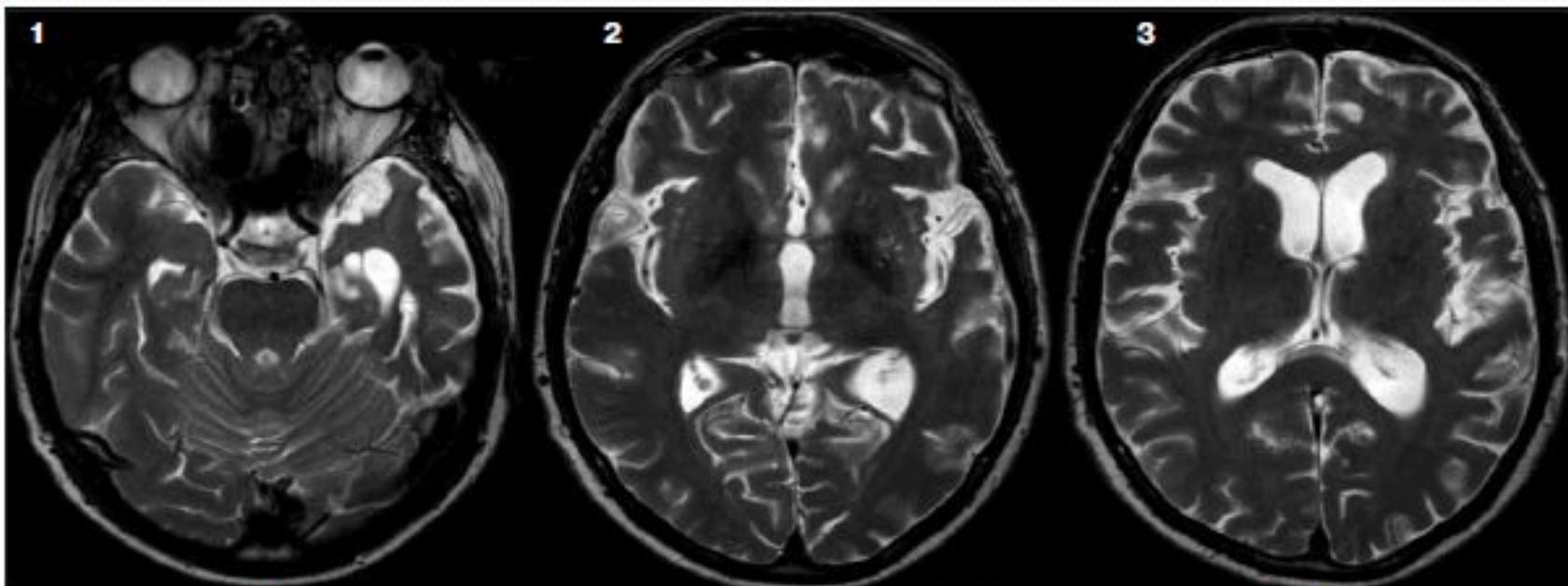


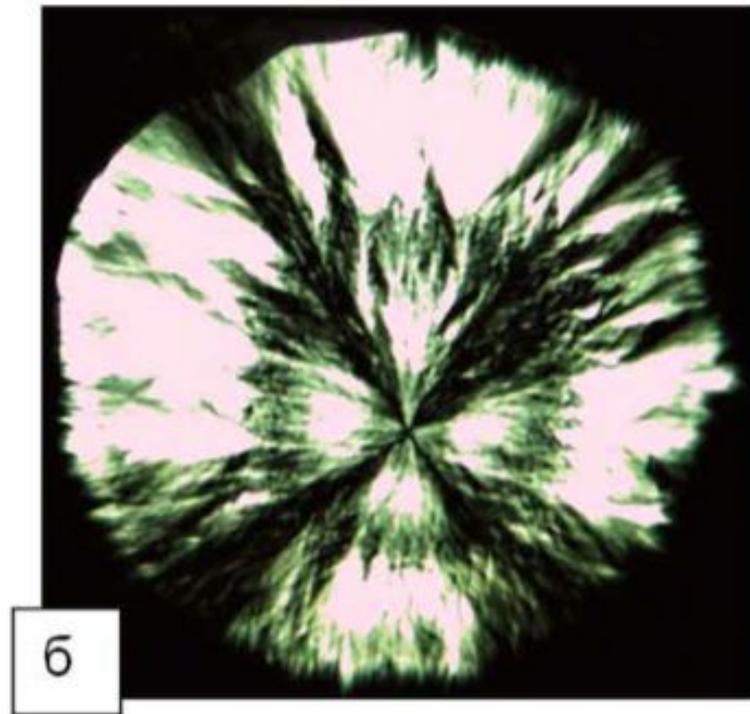
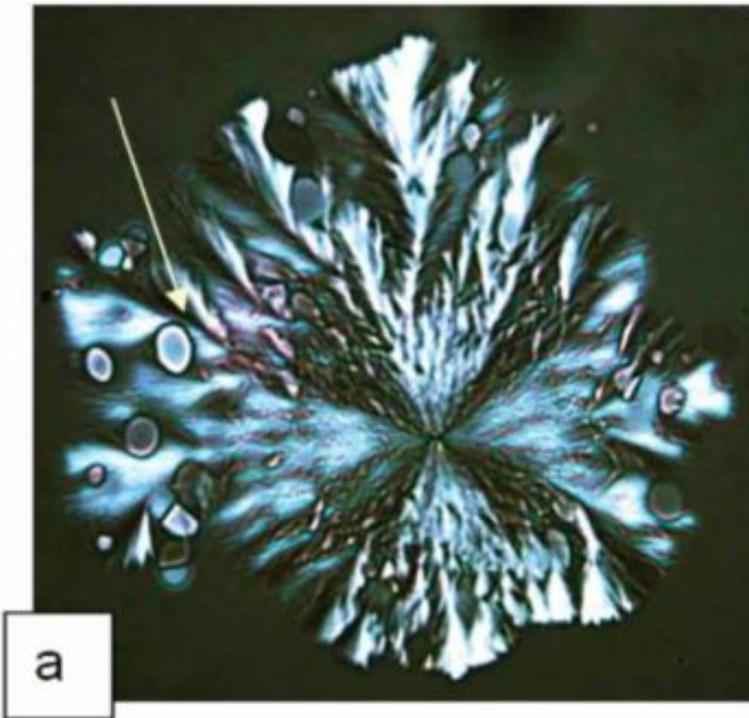
Рис. 1. МРТ больной С. 48 лет. Поздний нейросифилис: спинная сухотка с психическими нарушениями. T2-ВИ.

1 – видны гиперинтенсивные очаги в области правого гиппокампа, локальное расширение субарахноидального пространства в области полюса правой височной доли.

2 – значительное расширение 3-го желудочка и силвиевых щелей, широкие Вирхов-Робеновские пространства.

3 – расширение субарахноидальных щелей и боковых желудочков, перивентрикулярные и субкортикальные гиперинтенсивные очаги

- В качестве инновационного исследования СМЖ был использован метод краевой дегидратации биологических жидкостей, входящий в состав диагностической технологии «Литос-система». Он заключался в замедленном фазовом переходе жидкокристаллических структур (систем «липид-вода», «липид-белок-вода») в кристаллическое состояние. Сформированные кристаллические структуры (сферолиты, дендриты) можно было выявить только в поляризованном свете за счет их способности к анизотропии (двулучепреломление), в связи с чем эти структуры получили название — анизоморфоны.



- Сферолиты спинномозговой жидкости: а — больного с ранним асимптомным нейросифилисом — наличие аморфных овалов (стрелка); б — здорового человека (аморфные овалы отсутствуют).

Лечение

- Терапию нейросифилиса проводят в стационарных условиях внутривенным введением больших доз препаратов пенициллина в течение 2 недель. Внутримышечная пенициллинотерапия не обеспечивает достаточную концентрацию антибиотика в цереброспинальной жидкости. Поэтому при невозможности внутривенной терапии внутримышечное введение пенициллинов сочетают с приемом пробеницида, который тормозит выведение пенициллина почками. У пациентов с нейросифилисом, страдающих аллергией на пенициллин, применяют цефтриаксон.
- В первые сутки лечения нейросифилиса может произойти временное усугубление неврологической симптоматики, сопровождающееся подъемом температуры тела, интенсивной головной болью, тахикардией, артериальной гипотензией, артралгиями. В таких случаях пенициллинотерапию нейросифилиса дополняют назначением противовоспалительных и кортикостероидных лекарственных препаратов.
- Эффективность лечения оценивают по регрессу симптоматики нейросифилиса и улучшению показателей цереброспинальной жидкости. Контроль излеченности пациентов с нейросифилисом проводят в течение 2-х лет путем исследования цереброспинальной жидкости каждые полгода. Появление новых неврологических симптомов или нарастание старых, а также сохраняющийся цитоз в ликворе являются показаниями для повторного курса лечения нейросифилиса.