

**Альмяшева Екатерина Юнусовна, Сакенова Алия Сарсенбаевна,
Асылбекова Алзира Асылбеккызы**

*ПФ НАО «МУС»
Кафедра: Внутренних болезней*

НЕЙРОСИФИЛИС В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ИНТЕРНИСТА.

Актуальность темы:

До того, как наступила эра антибиотиков распространенность, как сифилиса, так и нейросифилиса была на довольно высоком уровне. Но, в 1928 году было совершено величайшее открытие – появление пенициллина, которое продвинуло медицину на сотню шагов вперед. После появления пенициллина и его активного введения в клиническую практику, частота встречаемости сифилиса и его осложнений, в том числе неврологических, значительно уменьшилась. Однако в 2000-х годах вместе с наступлением в мире эпидемии ВИЧ-инфекции частота сифилиса значительно возросла, что может указывать на роль иммунного ответа в возникновении сифилиса.

Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения заболеваемость сифилисом к 1999 году во всем мире составила 11,6 млн. случаев. В основном распространенность сифилисом затрагивала страны Африки, Южной Азии и Латинской Америки [1]. Можно предположить, что распространенность сифилиса затронула гораздо большее количество людей, так как многие случаи не регистрировались. Сифилис в 2016 г., согласно оценкам ВОЗ, вызвал 200 000 случаев мертворождения и смерти новорожденных, став одной из ведущих причин потери ребенка в мире.

Смертность взрослого населения от сифилиса в современном мире сведена к минимуму, однако сифилис остается грозным заболеванием, который может привести к летальному исходу [2].

Введение:

Сифилис – это хроническое системное заболевание, вызываемое *Treponema Pallidum*, одним из тяжелых проявлений которого является поражение нервной системы – нейросифилис.

Нейросифилис развивается у 4-10% больных сифилисом [2]. Нейросифилис может развиваться как у больных, ранее получавших неадекватную терапию, так и у пациентов, получавших лечение в соответствии с клиническими стандартами. В последнем случае это связано со способностью *Treponema Pallidum* трансформироваться в цистные формы выживания, которые способны длительное время существовать в организме человека до тех пор, пока не появятся благоприятные условия для их размножения и активного роста [3].

Нейросифилис способен поражать различные структуры нервной системы – оболочки, вещество головного и спинного мозга, корешки и периферические нервы, артерии различного калибра, кровоснабжающие головной мозг. Это определяет обширную палитру клинических проявлений. В связи с этим нейросифилис нередко в литературе называют «великим имитатором».

Нейросифилис может развиваться в разные сроки после заражения сифилисом. Ранний нейросифилис обычно ассоциируется с вторичной стадией заболевания, поздний – с третичной. Условная граница между ранним и поздним сифилисом – 5 лет с момента заражения [4].

На ранней стадии заболевания сифилис может оставаться асимптомным и диагностируется только при исследовании ЦСЖ, исследование которой проводится при наличии положительных серологических тестов на сифилис в крови. Эти пациенты находятся в группе риска по развитию клинически значимого нейросифилиса [5].

Нефросифилис проявляется любыми неврологическими или психическими нарушениями, которые имеют острое или подострое развитие и прогрессируют в течение нескольких месяцев или лет [6].

Клиническими проявлениями раннего сифилиса являются менингит и менингovasкулярный сифилис. Основным проявлением менингovasкулярного сифилиса служит ишемическое нарушение мозгового кровообращения. Оно

чаще всего поражает систему сонных артерий и может быть связано с васкулитом артерий различного калибра, от мелких интрацеребральных до крупных экстра- и интракраниальных.

К поздним формам нейросифилиса относят прогрессирующий паралич, спинную сухотку, табопаралич, атрофию зрительных нервов и гуммозный нейросифилис, в клинической картине которых преобладают симптомы поражения паренхимы мозга. Они развиваются через несколько лет или десятилетий после заражения.

В последние годы встречаются описания «нетипичных» для нейросифилиса проявлений, таких, как гиперкинезы, миоклонии, паркинсонизм, мозжечковая симптоматика, которые могут сочетаться с когнитивными нарушениями. [6]

Основная часть:

Пациент А., 35 лет, обратился в приемное отделение Городской больницы № 1 г.Павлодар с жалобами на постоянную головную боль выраженной интенсивности (по шкале ВАШ – 7 баллов), общую слабость, неустойчивость при ходьбе, слабость в нижних конечностях, снижение памяти. При входе в кабинет пациенту приходилось расставлять в стороны руки, отталкиваться от стен и пытаться удержать равновесие. Только лишь с 3-4 попытки, широко расставляя ноги, пациент входил в кабинет.

Из анамнеза заболевания:

Считает себя больным около года, когда впервые начала появляться головная боль, которая в последние месяцы приняла постоянный характер, слабость в нижних конечностях. За медицинской помощью по этому поводу ранее не обращался. Со слов пациента в 2018 году имел незащищенный случайный половой контакт. Во время проф. Осмотра при рутинном обследовании на ВИЧ, выявился положительный статус.

Последнее ухудшение общего состояния около месяца назад, обратился в приемное отделение Городской больницы №1 г.Павлодар, госпитализирован для дообследования и принятия решения о дальнейшей лечебной тактики.

Из анамнеза жизни:

Рос и развивался по возрасту. Туберкулез, вирусные гепатиты отрицает. Из перенесенных заболеваний – простудные, ветрянка. Операции – аппендэктомия в 1992 году. Гемотрансфузии – отрицает. На ДУ не состоит.

Эпидемиологический анамнез: за последние 2 недели диарею, повышение температуры тела, контакт с инфекционными больными отрицает. В страны, неблагополучные по КВИ не выезжал.

Объективно:

Общее состояние средней степени тяжести за счет общемозговой симптоматики, мозжечкового синдрома, пирамидных нарушений. Телосложение правильное, кожные покровы и видимые слизистые оболочки обычной окраски, чистые, влажные. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Периферических отеков нет. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД-17 в минуту. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ритмичные. ЧСС – 70 ударов в минуту. АД-120/80 мм.рт.ст. Appetit нормальный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул оформленный, регулярный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Неврологический статус: Сознание ясное. Эмоционально лабилен. Ориентирован в пространстве, времени и собственной личности верно. Речь дизартрична, слегка растянута. ЧМН: Запахи различает. Движения глазных яблок в полном объеме, зрачки D=S, фотореакции сохранены. Пальпация тригеминальных точек безболезненна. Чувствительность на лице не нарушена. Жевательная функция в норме. Лицо симметричное. Нистагма нет. Глотание сохранено. Язык по средней линии. Тонус верхних конечностей сохранен, в нижних конечностях повышен по пирамидному типу. Сила мышц в руках достаточная до 5,0 баллов, нижний легкий парепарез (до 4,0 баллов). Рефлексы с бицепса, трицепса, карпорадиальные оживлены, равные, коленные рефлексы равные, снижены, ахилловы отсутствуют. Дистальный легкий гипергидроз. Розовый дермографизм. Менингеальных знаков нет. Симптом Бабинского слабopоложительный с двух сторон. Координаторные пробы с верхних

конечностей выполняет верно, с нижних конечностей с атаксией и мимопопаданием с обеих сторон. Статико-локомоторная атаксия. В позе Ромберга падает влево. MMSE – 21 балл, FAB – 13 баллов.

Диагностические данные:

ОАМ от 15.01.21 – гемоглобин – 135 г/л, эритроциты – 4,8/л, тромбоциты – 190/л, лейкоциты – 6,7/л, гематокрит – 42%, п/я-4, с/я- 67, м-4, лф -19.

ОАМ от 15.01.21 – УВ-1024, цвет- соломенно-желтый, прозрачная, белок – не обнаружен, плоский эпителий – единичные в п/зр, эритроциты – нет, лейкоциты – 6-8 в п/зр.

Кровь на ВИЧ от 16.01.21 – положительно

Кровь на RW от 15.01.21 – положительно (++++)

Общий анализ ЦСЖ от 18.01.21 – цитоз – 230/3, лимфоциты – 120, моноциты – 110, глюкоза – 2,7, белок – 0,24, реакция Панди ++.

Серологическое исследование ликвора: РПГА – 4+

На основании вышеуказанных данных выставлен клинический диагноз:

Ранний ВИЧ-ассоциированный сифилитический менингоэнцефалит со стойкой цефалгией, выраженным мозжечковым синдромом по типу статико-локомоторной атаксии, пирамидными нарушениями в виде легкого нижнего парапареза, дизартрией, когнитивными нарушениями и эмоционально-волевыми расстройствами.

Учитывая тяжесть неврологической симптоматики консилиумом принято решение о назначении лечения по схеме для позднего нейросифилиса.

Назначено: 12 млн ЕД бензилпенициллина натриевой соли внутривенно капельно 2 раза в день, 2 курса с перерывом в 14 дней.

На фоне проведенного лечения отмечалась положительная динамика в виде полного регресса дизартрии, нарастания мышечной силы в ногах до 4,5 баллов, уменьшения статико-локомоторной атаксии. Сохранялась атактическая походка, пациент пошатывался при ходьбе, но амплитуда покачиваний уменьшилась.

Заключение:

У пациентов с сочетанием сифилиса и ВИЧ-инфекции имеется высокий риск развития раннего нейросифилиса, более тяжелых его клинических форм. У таких пациентов возможна более низкая эффективность специфической антибиотикотерапии. Все это требует углубленного обследования больных сифилисом в сочетании с ВИЧ-инфекцией с обязательным проведением ликвородиагностики даже при отсутствии объективных симптомов неврологического дефицита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Костина У.С. Случаи раннего нейросифилиса у ВИЧ-инфицированных пациентов. Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2015 год.
2. Новиков Ю.А. Клинико-серологические параллели в диагностике нейросифилиса. Омский Научный вестник, Омск, 2012 год.
3. Бакулев А.Л. Об особенностях сифилиса нервной системы, Вестник дерматологии и венерологии, 2017 год.
4. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных сифилисом.
5. Лукьянов А.М. Нейросифилис. Современные аспекты клиники, диагностики, терапии. Минск, 2009 год.
6. Катунин Г.Л., Мелехина Л.Е., Фриго Н.В. Нейросифилис: эпидемиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика. Вестник дерматологии и венерологии 2013 год.
7. Протокол МЗ РК №60 от 29 марта 2019 года «Поздний сифилис».