

Клинический случай диагностики прогрессивного паралича при нейросифилисе

Кабдрахманова Г.Б., Кумейко Л.А., Капашева Г.А., Пономаренко Е.С., Салыхова Г.М., Хасенова М.Т., Шантаев Е.М.

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. М.Оспанова

Нейросифилис развивается в результате проникновения в центральную нервную систему возбудителя заболевания - бледной трепонемы. Несколько десятилетий назад сифилитическое поражение центральной нервной системы (ЦНС) встречалось достаточно часто. В настоящее время в результате разработки эффективных методов лечения сифилиса случаи вторичного поражения нервной системы встречаются гораздо реже, но определенные формы поражения ЦНС в отдаленном периоде заболевания вызывают диагностические трудности у врачей-неврологов. Одной из таких форм позднего нейросифилиса является прогрессивный паралич, который возникает в среднем через 10 - 12 лет после заражения сифилисом.

Прогрессивный паралич - это поздняя форма нейросифилиса, характеризующаяся быстро прогрессирующим распадом психической деятельности и личности больного вплоть до степени тотального слабоумия, различными психическими расстройствами, специфическими неврологическими нарушениями и типичными серологическими изменениями в крови и спинномозговой жидкости, которые возникают в результате сифилитического менингоэнцефалита. Впервые как самостоятельное психическое заболевание был описан в 1822 г. французским психиатром А. Бейлем. В начале двадцатого века прогрессивный паралич был достаточно распространенным заболеванием, им заболело около 5% всех больных сифилисом. В настоящее время встречается очень редко [1,2].

В 1913 г. японский исследователь Н. Noguchi обнаружил в мозге больных прогрессивным параличом бледные трепонемы, чем подтвердил имеющиеся уже до этого наблюдения о тесной связи прогрессивного паралича с сифилитической инфекцией. Патогенез болезни остается малоизученным. Патоморфологические изменения в головном мозге у больных прогрессивным параличом характеризуются атрофией извилин и расширением борозд, наружной и внутренней гидроцефалией, утолщением мягкой мозговой оболочки. При микроскопическом исследовании мозга отмечается воспалительный процесс в мягкой мозговой оболочке и в сосудах головного мозга, запустение коры головного мозга в связи с разрушением нервных клеток и волокон. Около нервных клеток обнаруживаются бледные трепонемы [3].

Клиническая картина заболевания складывается из психических, неврологических и соматических расстройств, которые обычно развиваются через 10-15 лет после заражения сифилисом. Заболевание начинается исподволь, что создает определенные трудности для его ранней диагностики. На первый план выступают астено-невротические расстройства в виде повышенной утомляемости, раздражительности, снижения памяти и работоспособности, расстройства ночного сна, головной боли. Наряду с этим выявляются признаки нарастающего слабоумия с прогрессирующим выпадением высших мозговых функций. Сначала нарушается критическое отношение к своему состоянию, затем появляются признаки снижения уровня суждений, происходит утрата прежних нравственных установок, чувства стыда и такта, отмечаются несоблюдение и полное игнорирование общепринятых форм поведения,

морали, нравственности. Больные выглядят рассеянными, невнимательными, дают бездумные ответы, внушаемы и легкомысленны. Развернутая стадия заболевания характеризуется тотальным слабоумием - так называемая паралитическая деменция - с полным распадом всех психических функций. При лабораторных исследованиях выявляются положительная реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости. Более чувствительной реакцией на сифилис являются РИБТ (реакция иммобилизации бледных трепонем) и РИФ (реакция иммунофлюоресценции). Всегда положительны в спинномозговой жидкости глобулиновые реакции (реакции Панди, Нонне-Апельта, Вейхброта), содержание белка в спинномозговой жидкости повышено в 2-3 раза [4,5].

Диагноз и дифференциальный диагноз основываются на выявлении типичных особенностей паралитической деменции, характерных неврологических нарушений и на данных лабораторных исследований. Что касается вопросов прогноза, то в прошлом заболевание заканчивалось смертью через 2- 5 лет, а после введения активных методов лечения примерно в половине случаев наблюдаются ремиссии, позволяющие больным вернуться к прежней жизни. В половине случаев лечение оказывается малоэффективно и неэффективно.

Приводим клинический случай диагностики прогрессивного паралича сифилитического генеза.

Больной С. 35-ти лет был доставлен в экстренном порядке в стационар по поводу впервые развившейся серии генерализованных тонико-клонических судорог. Из анамнеза, собранного со слов родственников, выяснилось, что за последние несколько месяцев у больного отмечалось резкое снижение памяти, стал безынициативный, заторможенный, не проявлял интереса к общению с окружающими, перестал чем-либо интересоваться. Из перенесенных заболеваний отмечались только простудные заболевания. В течение 10-ти лет работал водителем дальних перевозок, последние пол года не работает из-за ухудшения здоровья. Женат второй раз. Сам больной жалоб не предъявлял. Со стороны соматического статуса каких-либо изменений не выявлено.

При неврологическом осмотре очаговой симптоматики со стороны черепно-мозговой иннервации не выявлено, двигательных, чувствительных, координаторных нарушений также не отмечалось. Менингеальных симптомов нет. Нейропсихологический статус: в ясном сознании, больной полностью дезориентирован в окружении и в собственной личности: не может назвать, где он находится, не знает своего домашнего адреса, имени и фамилии, профессии, не может назвать текущий год, имена жены и близких родственников. В беседе безынициативен, на вопросы отвечает односложно. Нейропсихологическое исследование затруднено из-за нарушения понимания заданий.

При исследовании: в общих анализах крови и мочи, в биохимических анализах крови изменений не выявлено. Исследование глазного дна без патологии. МРТ головного мозга выявило наружную и внутреннюю гидроцефалию, а также атрофические изменения с большей выраженностью в лобно-височных отделах полушарий. Реакция прямой

гематплотинации с трепонемным антигеном - 4+, реакция иммуноферментного анализа положительная. Была проведена люмбальная пункция, в анализе ЦСЖ обнаружен легкий плеоцитоз (до 7-8 клеток в 1 мм³), уровень показателей белка и глюкозы – в норме, положительная реакция Вассермана. Больной был проконсультирован венерологом и переведен для проведения курса специфической терапии в областной кожно-венерологический диспансер.

После проведенного курса лечения больной был осмотрен в динамике. В нейропсихологическом статусе отмечалась положительная динамика: больной ориентировался в месте и времени, в собственной личности, при этом отмечались снижение концентрации внимания, мнестические расстройства, дискалькулия, ригидность мышления. Больному был назначен курс нейропротекторной терапии с последующим динамическим наблюдением.

Список литературы

1. Дамулин И.В., Яворская С.А., Нам Е.О. Когнитивные и психические нарушения при нейросифилисе //Неврол. журн. – 2006. - №4. – С. 36-42.
2. Карлов В.А., Паршина Н.И., Дрепа О.И. Случай табопаралича //Невр. журн. – 1998. - №6. – С. 11-13.
3. Нейросифилис: современные представления о диагностике и лечении /Под ред. А.В. Самцова. – СПб.: СпецЛит., 2006.
4. Краснопольских Т.В., Соколовский Е.В. Прогрессирующий паралич: клинико-серологические параллели и лечение //Вест. дермат. – 1998. - №1. – С.45-50.
5. Лосева О.К., Тактамышева Э.Ш. Современный нейросифилис: клиника, диагностика, лечение //Русский мед. журн. – 1998. – Т.6. - №15. – С.21-23.