

УДК 616.8-002.6

МИРОНЕНКО Т.В., ХУБЕТОВА И.В., МИРОНЕНКО М.О., ПОГОРЕЛОВА Г.А.
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

НЕЙРОСИФИЛИС. АНАЛИТИЧЕСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ И СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Резюме. Авторами обобщены данные литературы об этиопатогенезе, классификации, клинике и диагностике нейросифилиса. Проанализированы результаты серологической диагностики крови и ликвора. Указана диагностическая информативность нейровизуализации и нейрофизиологических методов. Приведено в качестве иллюстрации и проанализировано собственное клиническое наблюдение. Изложенная информация расширяет представление об особенностях манифестации современных форм нейросифилиса.

Ключевые слова: нейросифилис, клиника, диагностика.

Сифилис на современном этапе остается по-прежнему грозным инфекционным заболеванием с учетом его осложнений и последствий, приводящих к инвалидизации и смерти [28]. Данное заболевание имеет много клинических проявлений и занимает значительное место среди инфекций, поражающих нервную систему.

Нейросифилис — собирательное понятие, которое включает в себя большое количество заболеваний, отличающихся не только патогенетически, но и морфологически, а также клиническим течением.

За последние 11 лет в Украине на фоне снижения общей заболеваемости сифилисом отмечается относительный рост поздних форм сифилиса, включающих в себя нейросифилис [2, 8, 30].

Отмечено, что мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины. 45,7 % больных с нейросифилисом имеют постоянное место работы, 57 % находятся в постоянном браке. Таким образом, половина пациентов с нейросифилисом являются социально адаптированными [3, 26].

Нейросифилис — поражение ЦНС бледной трепонемой (*Treponema pallidum*). Он может возникать на любой стадии инфицирования. По современным характеристикам, как известно, выделяют ранний и поздний нейросифилис (до и после 5 лет от момента заражения), а его клинические формы подразделяют на менингеальную, васкулярную, паренхиматозную и гуммозную.

Бледная трепонема представляет собою спиралевидный микроорганизм, напоминающий штопор. Трепонема покрыта мощным покровом из трехслойной

мембраны, клеточной стенки и мукополисахаридного капсулоподобного вещества. Установлено, что экзо- и эндогенные факторы (например, антибиотики) оказывают разнообразное воздействие на бледную трепонему, изменяя некоторые ее свойства. Так, оказалось, что трепонемы могут превращаться в споры, L-формы, зерна, которые при снижении активности иммунных резервов больного могут реверсировать в спиралевидные вирулентные разновидности и вызывать активные проявления болезни.

В процессе фагоцитоза часто возникает состояние энтоцитобиоза, при котором трепонемы в лейкоцитах заключаются в полимембранную фагосому. Факт заключения трепонем в полимембранных фагосомах — явление весьма неблагоприятное, так как, находясь в состоянии энтоцитобиоза, бледные трепонемы, защищенные от воздействия антител и антибиотиков, длительно сохраняются. В то же время клетка, в которой образовалась подобная фагосома, как бы защищает организм от распространения инфекции и прогрессирования болезни. Это зыбкое равновесие может сохраняться длительно, характеризуя латентное течение сифилитической инфекции [25].

Адрес для переписки с авторами:

Мироненко Татьяна Васильевна
91045, Украина, г. Луганск, кв. 50-летия Оборона Луганска, 1г
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Кафедра нервных болезней с нейрохирургией
E-mail: neuron-lsmu@yandex.ua

© Мироненко Т.В., Хубетова И.В., Мироненко М.О.,
Погорелова Г.А., 2014

© «Международный неврологический журнал», 2014
© Заславский А.Ю., 2014

По мнению В.М. Казакова и соавт. (2011) [8], особенностью современного течения нейросифилиса является то, что 97,1 % больных находятся в репродуктивном и трудоспособном возрасте, что определяет социальную значимость данной проблемы.

Увеличению числа случаев нейросифилиса за последнее время способствовало широкое применение амбулаторных методов лечения, предусматривающих использование дюранных препаратов пенициллина, которые не проникают через гематоэнцефалический барьер [24].

Среди клинических форм нейросифилиса преобладают полиорганные неврологические нарушения, психические расстройства.

О.В. Колоколов и соавт. (2011) [11] считают, что современный патоморфоз нейросифилиса заключается в большом удельном весе в структуре этого заболевания менингovasкулярных форм, отсутствии патогномичных симптомов этой формы нейросифилиса, стертости и выраженном полиморфизме клинических проявлений болезни.

Среди нозологических форм раннего и позднего нейросифилиса наиболее часто встречаемой является менингеальная форма, которая может проявляться в виде острого сифилитического менингита и латентного асимптомного нейросифилиса. Острый сифилитический менингит — редкое состояние, проявляющееся в первые 1–2 года после инфицирования и характеризующееся головной болью, тошнотой, рвотой, менингеальными знаками, в 10 % случаев одновременно присоединяется пятнисто-папулезная сыпь. Лихорадка часто отсутствует. Нередко вовлекаются в патологический процесс черепные нервы (зрительный, глазодвигательный, лицевой, слуховой). Иногда развивается гидроцефалия с внутричерепной ликворной гипертензией и застойными дисками зрительных нервов [14, 25].

В связи с патоморфозом заболевания в современных условиях чаще регистрируются, как уже указывалось выше, сосудистые формы нейросифилиса в противоположность деструктивно-паренхиматозным, выросло количество стертых, малосимптомных, атипичных форм, изменилась клиническая симптоматика, что привело к сложности диагностики сифилиса.

По мнению ряда авторов, о сифилитическом поражении нервной системы можно думать практически во всех случаях острых нарушений мозгового кровообращения, прогрессивного снижения когнитивных функций на фоне хронической цереброваскулярной недостаточности [17].

О.В. Колоколов и соавт. (2012) [12] описали случай специфического церебрального эндоартериита с поражением мелких сосудов (форма Ниссля — Альцгеймера), проявляющегося рассеянной неврологической симптоматикой с поражением магистральных артерий головы в виде повторных мозговых инсультов (форма Юбнера).

При этом отмечено авторами, что сифилитический церебральный васкулит может быть резистентен к антибактериальной терапии.

Менингеальная и васкулярная формы встречаются часто одновременно (менингovasкулярный нейросифилис) и в основе своего развития имеют воспалительный процесс, тогда как паренхиматозная рассматривается в настоящее время как процесс преимущественно нейродегенеративный. К паренхиматозным формам позднего нейросифилиса относят спинную сухотку (*tabes dorsalis*), прогрессивный паралич (*progressive paralysis*) либо их сочетание. Прогрессивный паралич проявляется через 20–40 лет после заражения у недостаточно или вообще не лечившихся по поводу сифилиса лиц. В основе его развития лежит преимущественное поражение вещества головного мозга, чаще в области лобной коры, а клиническими проявлениями служат когнитивные и психические расстройства [5, 7, 18].

В последние десятилетия регистрируются в основном менингovasкулярные формы, тогда как паренхиматозные встречаются редко — менее чем в 10 % случаев нелеченого сифилиса.

А.И. Литус и соавт. (2012) [17] описали клинические наблюдения диагностических ошибок менингovasкулярных форм сифилиса.

Кроме того, на смену классическим проявлениям прогрессивного паралича пришли стертые и часто моносимптомные клинические формы. С учетом того, что последняя эпидемия сифилиса наблюдалась в нашей стране в конце 90-х годов, в настоящее время следует ожидать роста числа его поздних форм.

Тем не менее настороженность врачей в отношении позднего нейросифилиса остается низкой.

А.Н. Белова и соавт. (2013) [5] описывают возникновение позднего нейросифилиса у пациентки, не имевшей в анамнезе сведений о венерических заболеваниях. Автор указывает на возможность редукции когнитивных расстройств даже при поздних формах нейросифилиса на фоне специфической пенициллинотерапии. По мнению авторов, поздний нейросифилис может дебютировать изолированными когнитивными нарушениями, имитирующими первично-дегенеративные заболевания ЦНС.

Так, в литературе описаны клинические случаи проявления нейросифилиса в его позднем периоде на фоне токсического гепатита, вызванного отравлением ядовитыми грибами. По мнению авторов, латентно текущий сифилис, не леченый либо неэффективно леченный, может проявлять свои патогенные свойства при условиях тяжелой интоксикации грибами, вызывая поражение нервной системы, в его острых и не характерных для позднего нейросифилиса клинических формах [6].

Необходимо помнить, что сифилис — «обезьяна всех болезней» и что у нейросифилиса нет присущих только ему патогномичных симптомов.

Г.И. Мавров и соавт. (2013) [21] описали клиническое наблюдение спинной сухотки, которая проявилась поражением мелких суставов стоп при интактности крупных суставов, наличием необратимых неврологических расстройств, таких как симптом Аргайла — Робертсона, снижением суставно-мышечного чувства в нижних конечностях, вялым парезом нижних конечностей, снижением болевой чувствительности в зонах Гитцига. Особенностью данного клинического наблюдения, по мнению авторов, была избирательность развития нейротрофических расстройств.

К тяжелым осложнениям позднего нейросифилиса относят первичную атрофию зрительного нерва, табетическую артропатию, психические нарушения (памяти, речи, интеллекта).

Е.Л. Баркалова (2011) [1] систематизирует современные клинические особенности нейросифилиса. К их числу относит тенденцию к увеличению случаев раннего нейросифилиса, превалирование менинговаскулярной формы, мягкое течение раннего и позднего нейросифилиса, моносиндромность, доброкачественность, увеличение удельного веса стертых форм.

Латентный (асимптомный) нейросифилис характеризуется изменениями в спинномозговой жидкости (лимфоцитарный плеоцитоз, увеличение содержания белка) при отсутствии каких бы то ни было неврологических нарушений.

Латентный нейросифилис выявляется чаще в первые несколько лет после инфицирования у больных с ранним сифилисом (первичным, вторичным, ранним латентным). Он проявляется соответствующими неврологическими расстройствами в сочетании с различными, экзогенного типа, психопатическими реакциями от оглушения до сумеречного помрачения сознания и делирия. Возможны эпилептиформные припадки и эпилептиформное возбуждение [13, 27]. Иногда нейросифилис осложняется острыми и протрагированными эндоформными психозами галлюцинаторно-параноидной структуры, галлюцинаторно-бредовыми психозами [7, 11].

Ряд авторов считает, что при заражении сифилисом возможно и длительное бессимптомное течение (при наличии в организме больных L-форм бледных трепонем), и случайное обнаружение инфекции в стадии скрытого сифилиса (*lues latens seropositiva*, *lues ignorato*), т.е. в период наличия трепонем в организме, вероятно, в виде цист-форм, которые обладают антигенными свойствами и, следовательно, приводят к выработке антител, что подтверждается положительными серологическими реакциями на сифилис в крови больных без видимых клинических проявлений болезни [10].

Кроме того, у некоторых больных обнаруживают стадии нейро- и висцеросифилиса, то есть болезнь развивается, как бы «минуя» активные формы. Важным патогенетическим фактором в возникновении сифилиса

является состояние иммунной системы, напряженность и активность которой варьируют в зависимости от инфекции [29].

В настоящее время единственным способом подтверждения или исключения диагноза «нейросифилис» считается исследование цереброспинальной жидкости, по результатам которого можно получить информацию о наличии признаков серозного воспаления и антител к бледной трепонеме.

Однако при раннем сифилисе достоверно отличить транзитное попадание бледной трепонемы в нервную систему от нейросифилиса на основании однократного исследования спинномозговой жидкости, по мнению многих авторов, невозможно. С диагностической целью проводят полимеразную цепную реакцию, исследование олигоклональных иммуноглобулинов в крови, ликворе [9, 10, 16].

Серологические диагностические реакции при сифилисе включают нетрепонемные и трепонемные тесты, позволяющие надежно выявить как ранние, так и поздние формы сифилиса, в том числе и скрытого.

К трепонемным реакциям Г.Ю. Куляш и соавт. относят иммуноферментный анализ, реакцию иммунофлюоресценции с цельным ликвором. Они обладают высокой чувствительностью и специфичностью в отношении суммарных антител к *Treponema pallidum*.

К нетрепонемным реакциям относят реакцию связывания комплемента с кардиолипидным и трепонемным антигенами, которые также считают диагностически информативными.

Е.Л. Баркалова (2013) [4] указывает на повреждение нейронов, астроцитов и олигодендроцитов как при манифестных формах нейросифилиса, так и при сифилисе у части пациентов при нормальном составе спинномозговой жидкости. Повышение уровня антител к нейроспецифическим белкам имеет клинко-диагностическое значение. Так, повышение уровня аутоантител к нейроспецифической енолазе характеризует нейрональный уровень поражения при васкулярной форме нейросифилиса. Антитела к белку S-100 характеризуют деструкцию нейрональной ткани при психоорганическом синдроме. Наличие антител к основному белку миелина отображает активность процессов демиелинизации.

С диагностической целью проводят МРТ головного мозга, дуплексное сканирование сосудов мозга [19, 23].

Дуплексное сканирование интракраниальных сосудов позволяет обнаружить признаки поражения церебральных сосудов не только при васкулярном и менинговаскулярном сифилисе, но и при асимптомном и позднем нейросифилисе, а также у больных сифилисом без каких-либо клинических и ликворологических признаков поражения нервной системы. Дифференциальными признаками нейросифилиса являются увеличение толщины комплекса интима-

медиа, нарушение дифференцировки стенок сонных артерий на слои, кинкинг брахиоцефальных артерий, их спазм или стеноз.

Результаты нейровизуализационных исследований при нейросифилисе неспецифичны, обнаруживают, как правило, многоочаговый инфаркт и/или множественное поражение белого вещества. Использование МРТ предпочтительнее, чем КТ, из-за лучшей визуализации белого вещества. Однако КТ может быть более полезна в диагностике осложнений цереброваскулярной патологии, особенно внутримозговых или оболочечных геморрагий.

Неспецифические радиологические находки сосудистых окклюзий с развитием инфаркта, корковых повреждений с усилением сигнала от прилегающих мозговых оболочек, диффузного или очагового увеличения и изменений белого вещества важны в дифференциальной диагностике нейросифилиса. Результаты КТ или МРТ при нейросифилисе могут походить на повреждения ткани мозга при герпетическом энцефалите. При этом многие авторы единодушны во мнении о сифилисе как о «великом имитаторе».

Специфичность изменений вызванных потенциалов в диагностике нейросифилиса пока остается дискуссионной.

Таким образом, несмотря на изученность данной проблемы, современная диагностика отдельных форм нейросифилиса остается довольно сложной, и нередко практикующие врачи испытывают обоснованные затруднения.

Для иллюстрации сказанного приводим собственное клиническое наблюдение позднего нейросифилиса.

Больная Г.Н.А., 1968 г.р., была направлена на консультацию к областному неврологу из городского кожнодиспансера с предварительным диагнозом «последствия перенесенной нейроинфекции в виде органического поражения ЦНС», так как у нее был выявлен серологический нейросифилис во время лечения в неврологическом отделении местной городской больницы.

Жалобы при поступлении: постоянные головные боли, больше в области висков, шаткость при ходьбе, частые падения в связи со скованностью мышц туловища и конечностей, изменение речи, снижение памяти. Со слов сестры пациентки, изменение походки и поведения развились постепенно на протяжении последних 3–4 лет (появилась сутулость, неловкость походки), начала сторониться людей, стала замкнута, появились странности в поведении, около 1,5 года назад присоединились шаткость и приступы падения при ходьбе, стала заикаться, изменился почерк — стал мелким, около 2 лет беспокоят упорные головные боли.

Невр. ст.: критика к своему заболеванию снижена, плаксива, снижены острота внимания и краткосрочная память, быстро истощаема. Хо-

дит мелкими шагами, походка атактичная. Отмечает изменение почерка (заострились буквы). Отсутствует прямая и содружественная реакция зрачков на свет, но сохраняется на конвергенцию и аккомодацию (т.е. арефлексия зрачков). Лицо симметрично, периодически отмечается дрожание нижней губы, подбородка. Язык по средней линии, сухожильные рефлексы оживлены, D = S, шаткость в позе Ромберга, ПНП выполняет верно, при выполнении коленно-пяточной пробы выражена атаксия, чувствительность не нарушена, тонус в нижних конечностях снижен, речь с элементами скандирования.

Обследование

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 88 в мин. Гипертрофия левого желудочка, снижение проведения по задней и верхушечнобоковой стенке ЛЖ.

УЗИ внутренних органов, брюшинного пространства — без патологии. РВ крови — «++++».

Клинический анализ крови, мочи, биохимический анализ крови не изменены.

МРТ-головного мозга. В белом веществе и в коре височных долей с обеих сторон, а также в проекции островков с обеих сторон определяются симметричные зоны изменения интенсивности МР-сигнала с нечеткими неровными контурами, гиперинтенсивного характера по T2 ВИ и FLAIR и изогипоинтенсивного характера по T1 ВИ.

В белом веществе мозга в области лобных долей с обеих сторон, перивентрикулярно и субкортикально, определяются единичные очаги демиелинизации, имеющие гиперинтенсивный сигнал по T2 ВИ, FLAIR и изогипоинтенсивный — по T1 ВИ, без признаков перифокального отека, размером до 0,4 см в диаметре.

Боковые и III желудочки мозга расширены, асимметричны (D < S), с умеренно выраженной зоной глиоза по периферии. Боковые желудочки на уровне передних рогов размером: справа — до 1,2 см, слева — до 1,7 см. III желудочек размером до 1,2 см. IV желудочек не изменен, базальные цистерны не изменены. Хиазмальная область без особенностей, ткань гипофиза имеет обычный сигнал.

Субарахноидальные конвекситальные пространства неравномерно умеренно расширены, преимущественно в области лобных, теменных и височных долей, с умеренно выраженными атрофическими изменениями вещества мозга, отмечается расширение силвиевых щелей (больше слева), а также субарахноидальных пространств полушарий мозжечка. Определяется умеренное расширение пространств Вирхова — Робина на уровне базальных ядер, единичные расширены кистовидно.

Срединные структуры не смещены. Миндалины мозжечка расположены обычно.

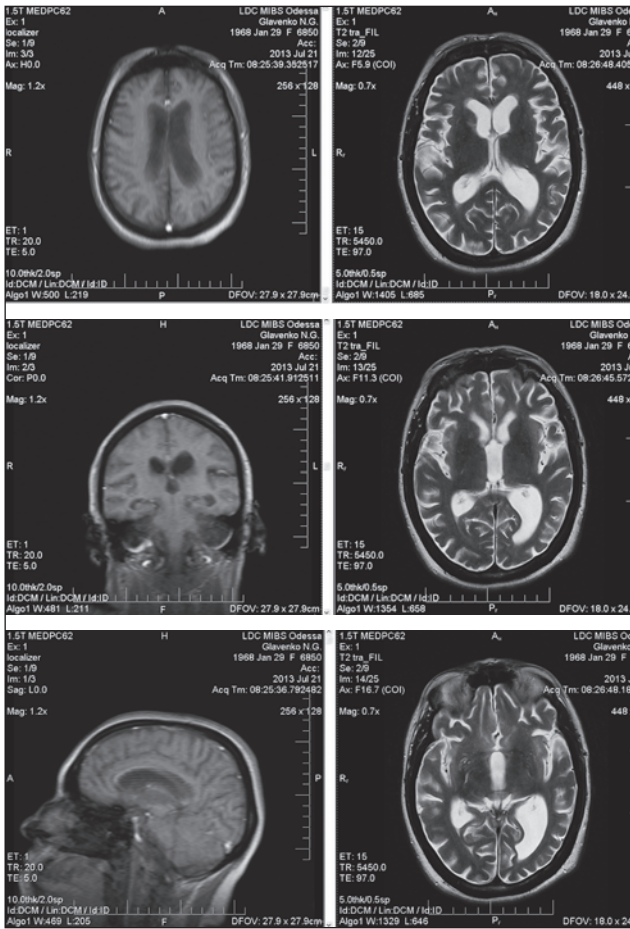


Рисунок 1

После введения контрастного вещества патологическое усиление интенсивности МР-сигнала от вышеописанных зон и очагов не определяется (рис. 1).

Заключение: МР-картина диффузного поражения височных долей головного мозга с обеих сторон, более вероятно инфекционного (вирусного?) происхождения (лейкоэнцефалит?). МР-признаки умеренно выраженной смешанной заместительной гидроцефалии, с преобладанием внутренней гидроцефалии. Очаговые изменения вещества головного мозга, более вероятно, дистрофического характера.

Данные анамнеза свидетельствуют о том, что бывший муж (с которым пациентка расторгнула брак) лечился от сифилиса.

Обсуждение результатов

У пациентки имели место следующие неврологические синдромы: общемозговой, психоорганический, вестибуло-атактический, амиостатический, Аргайла — Робертсона, пароксизмальный (приступы падения).

Имеющаяся неврологическая симптоматика характеризует поражение коры лобных, височных долей, субкортикальных отделов мозжечка, мозгового ствола,

ликворных пространств, что топически подтверждено методом нейровизуализации. Характер процесса — специфический сифилитический, о чем свидетельствуют позитивная реакция Вассермана и наличие сифилиса у мужа пациентки.

Кроме того, у пациентки зарегистрированы клинические маркеры нейросифилиса — симптом Аргайла — Робертсона (утрата фотореакций при сохранности акта конвергенции и аккомодации), неподвижность зрачков, которая сама по себе может быть изолированным проявлением нейросифилиса. Указанные зрачковые симптомы являются общими для многих клинических форм нейросифилиса.

Характеризуя давность заболевания, которая составляет для больной 3—4 года, можно думать о наличии у нее позднего нейросифилиса в виде прогрессирующего паралича.

В пользу прогрессирующего паралича у нашей пациентки свидетельствуют такие симптомы, как общемозговой синдром, зрачковые расстройства, расстройства речи (смазанность, спотыкание на слогах, элементы скандирования), письма (дрожащий почерк), повышение физиологических рефлексов с элементом спастичности, выраженная атаксия, наличие паралитических припадков в виде приступов падения без стойких моторных дефектов и потери сознания.

Следует отметить, что синдром паралитических припадков является неотъемлемой составляющей клиники прогрессирующего паралича. По характеру и течению припадков различают апоплектиформные припадки с потерей сознания и параличами, а также без потери сознания, без афатических и других двигательных явлений выпадения. Возможны эпилептиформные припадки, синкопе, приступы головокружений. Патогенез паралитических припадков в ранней и поздней стадиях прогрессирующего паралича различный. В начальных стадиях заболевания он связан с трепонемотоксичностью, а в поздних — непосредственно с комплексом структурных изменений в нервной ткани [22]. Поэтому можно предположить начальные стадии прогрессирующего паралича, учитывая простой двигательный рисунок наблюдаемых паралитических припадков.

Наконец, для прогрессирующего паралича характерны психические расстройства, которые также имеют место у нашей пациентки.

Психотические симптомокомплексы прогрессирующего паралича представлены дементной, депрессивной, экспансивной и ажитированной клиническими формами [20]. В данном клиническом наблюдении постепенно прогрессировало слабоумие — неспособность к работе, бедность мыслей, забывчивость, рассеянность, жалобы на боли или ощущение давления в голове, склонность

к одиночеству, то есть имела место дементная форма психических расстройств, на которые обратили внимание родственники. Клинический диагноз: поздний нейросифилис, прогрессирующий паралич, начальная стадия, выраженный психоорганический и вестибуло-атактический синдромы, апоплектиформные моторные пароксизмы.

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение характеризует позднюю форму нейросифилиса, которая была диагностирована случайно при серологическом исследовании крови. Она наглядно демонстрирует необходимость проведения дифференциации широкого спектра этиологических факторов, так называемых форм нейроинфекции, которые нередко диагностируют практикующие врачи.

Список литературы

1. Баркалова Э.Л. Оценка показателей спинномозговой жидкости у больных нейросифилисом // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. — 2009. — № 1(32). — С. 85-89.

2. Баркалова Э.Л. К вопросу оказания медицинской помощи больным нейросифилисом // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. — 2011. — № 2(41). — С. 40-45.

3. Баркалова Е.Л. Патогенетичні аспекти і сучасний перебіг патологічного процесу при нейросифілісі // Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2011. — № 3(42). — С. 103-109.

4. Баркалова Е.Л. Визначення нейроспецифічних антигенів у хворих із маніфестними формами нейросифілісу // Дерматологія та венерологія. — 2013. — № 2(60). — С. 15-20.

5. Белова А.Н., Городничев П.В., Хрулев С.Е. и др. Случай прогрессивного паралича как проявление позднего нейросифилиса // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2013. — Т. 113, № 3. — С. 80-84.

6. Борисенко В.В. Клинический случай манифестации нейросифилиса на фоне токсического гепатита, вызванного отравлением дикорастущими ядовитыми грибами // Украинский журнал экстремальной медицины имени Г.О. Можяева. — 2011. — № 3. — С. 141-144.

7. Дамулин И.В. Когнитивные расстройства при нейросифилисе // Российский медицинский журнал. — 2011. — № 4. — С. 50-55.

8. Казаков В.М. Особливості сучасного перебігу маніфестного нейросифілісу // Дерматологія та венерологія. — 2011. — № 1. — С. 31-35.

9. Катунин Г.Л., Фриго Н.В., Ротанов и др. Автоматизированный учет результатов исследования ликвора в реакции пассивной гемагглютинации в диагностике нейросифилиса // Вестник дерматологии и венерологии. — 2010. — № 3. — С. 37-42.

10. Катунин Г.Л., Фриго Н.В., Ротанов С.В. Анализ заболеваемости и качества лабораторной диагностики нейросифилиса в Российской Федерации // Вестник дерматологии и венерологии. — 2011. — № 3. — С. 18-26.

11. Колоколов О.В., Шолохов И.И., Бакулев А.Л. и др. Неврологические расстройства у больных латентным сифилисом //

Казанский медицинский журнал. — 2011. — Т. 111, № 2. — С. 227-231.

12. Колоколов О.В., Тихонова А.Л., Бакулев А.Л. и др. Сифилитический церебральный васкулит: возможности диагностики // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2012. — № 4. — С. 11-17.

13. Колоколов О.В., Бакулев А.Л., Шоломов И.И. и др. Клинические особенности нейросифилиса у половых партнеров // Вестник дерматологии и венерологии. — 2011. — № 3. — С. 105-109.

14. Колоколов О.В., Бакулев А.Л., Шоломов И.И. и др. Ранний и поздний нейросифилис: история вопроса и современный взгляд на проблему // Неврологический журнал. — 2011. — Т. 16, № 6. — С. 13-16.

15. Куляш Г.Ю., Сабаев М.И., Ерко Л.В. и соавт. Об эффективности и перспективе применения теста исследовательской лаборатории венерических заболеваний для диагностики нейросифилиса в Российской Федерации // Клиническая лабораторная диагностика. — 2013. — 16.

16. Левин О.С. Современные иммунологические методы исследования цереброспинальной жидкости у больных нейросифилисом // Вестник дерматологии и венерологии. — 2011. — № 6. — С. 49-57.

17. Литус А.М. Диагностические ошибки в тактике ведения больных нейросифилисом // Дерматологія та венерологія. — 2012. — № 1. — С. 85-90.

18. Лосева О.К., Важбин Л.Б., Шувалова Т.М. и др. Нейросифилис в практике психиатра // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — Т. 111, № 12. — С. 77-82.

19. Лосева О.К. Современные проблемы диагностики, лечения и клинко-серологического контроля больных нейросифилисом // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2008. — № 2. — С. 56-59.

20. Мавров Г.И., Дунаева Г.А., Савоськина Г.А. и др. Случай позднего менинговаскулярного сифилиса // Дерматологія та венерологія. — 2011. — № 1(51). — С. 91-94.

21. Мавров Г.И., Бондаренко Г.М., Дунаева Г.А. и др. Спинальная сухотка, осложненная артропатией // Дерматологія та венерологія. — 2013. — № 1. — С. 85-91.

22. Макаров А.Ю., Сенькина А.Г., Гончарова Л.Г. и др. Спинальная сухотка в практике современного невролога // Неврологический журнал. — 2012. — Т. 17, № 3. — С. 39-43.

23. Пономарева М.В., Левчик Н.К., Сурганова В.И. и др. Результаты изучения изотипов общих иммуноглобулинов у больных сифилисом // Вестник дерматологии и венерологии. — 2011. — № 1. — С. 54-58.

24. Родиков М.В. Концентрация натриевой соли бензилпенициллина в спинномозговой жидкости больных поздним нейросифилисом как показатель эффективности специфической терапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2009. — № 5. — С. 27-31.

25. Родиков М.В. Нейросифилис // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2009. — № 2. — С. 78-81.

26. Родиков М.В. Нейросифилис: от диагноза к лечению. Часть I. Эпидемиология, патогенез, клиника // Вестник дерматологии и венерологии. — 2010. — № 1. — С. 28-34.

27. Родиков М.В. Нейросифилис: от диагноза к лечению. Часть II. Диагностика, терапия, прогноз // Вестник дерматологии и венерологии. — 2010. — № 2. — С. 20-25.

28. Родиков М.В. Летальные случаи нейросифилиса // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2011. — № 12. — С. 88-89.

29. Сурганова В.И. Социально-эпидемиологические и клинические характеристики позднего нейросифилиса в Свердловской области // Российский психиатрический журнал. — 2008. — № 6. — С. 16-18.

30. Табакман В.И. Сложности диагностики нейросифилиса // Міжнародний неврологічний журнал. — 2009. — № 7(29). — С. 81-84.

Получено 23.01.14 ■

Мироненко Т.В., Хубетова І.В.,
Мироненко М.О., Погорелова Г.О.
ДУ «Луганський державний медичний університет»

Mironenko T.V., Khubetova I.V.,
Mironenko M.O., Pogorelova G.A.
State Institution «Lugansk State Medical University», Lugansk,
Ukraine

НЕЙРОСИФІЛІС. АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД І ВЛАСНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Резюме. Авторами узагальнено дані літератури про етіопатогенез, класифікацію, клініку та діагностику нейросифілісу. Проаналізовано результати серологічної діагностики крові та ліквору. Вказана діагностична інформативність нейровізуалізації та нейрофізіологічних методів. Наведено як ілюстрацію та проаналізовано власне клінічне спостереження. Викладена інформація розширює уявлення про особливості маніфестації сучасних форм нейросифілісу.

Ключові слова: нейросифіліс, клініка, діагностика.

NEUROSYPHILIS. ANALYTICAL REVIEW AND OWN OBSERVATION

Summary. The authors summarize the literature on etiopathogenesis, classification, clinical picture and diagnosis of neurosyphilis. The results of the serological diagnosis of blood and cerebrospinal fluid were analyzed. Diagnostic informativeness of neuroimaging and neurophysiological methods is indicated. Own clinical observation has been given as an example and analyzed. Presented information expands representation of the features of contemporary neurosyphilis forms manifestation.

Key words: neurosyphilis, clinical picture, diagnosis.