

УДК 616.892.2
© Рыкова А.И., 2011

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ НЕЙРОСИФИЛИСА (Обзор литературы)

Рыкова А.И.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Нейросифилис вызывается инвазией бледной трепонемой в организм плода (при врожденном сифилисе) или взрослого человека (приобретенный сифилис) с последующим вторичным поражением центральной или периферической нервной системы [45].

Данные поражения различны по патологоанатомической картине, патогенезу, клинике, течению, прогнозу и связаны только единством этиологии [15, 24]. Нервная система вовлекается в инфекционный процесс с первых дней заболевания, однако клинические проявления нейросифилиса в настоящее время достаточно редки [34, 39]. Организм человека реагирует на инвазию бледной трепонемы по разному и зачастую при отсутствии адекватного лечения – непредсказуемо. В основе этой реакции лежат индивидуальные особенности иммунной нервной системы больного [35]. В дальнейшем, на всем протяжении болезни, нервная система может стать объектом преимущественного воздействия спирохет.

В настоящее время точных данных о распространенности психических нарушений, обусловленных сифилисом, не существует, а в качестве особенностей проявления сифилитических поражений нервной системы отмечают преобладание стертых, атипичных, малосимптомных и серонегативных форм. Это связано с изменением реактивности организма человека и эволюцией патогенных свойств самого возбудителя, частично утратившего свою нейротоксичность [10], и неясно почему, только некоторые инфицированные спирохетой пациенты заболевают нейросифилисом.

Как известно, в конце XIX – начале XX века ведущее место среди инфекций, поражающих нервную систему, занимал сифилис [3, 12], и проводя историческую оценку эпидемиологии нейросифилиса, можно выделить три периода в каждом из которого распространенность сифилитического поражения нервной системы значительно отличалась от предыдущего. Во всех периодах показатель заболеваемости нейросифилисом напрямую зависит от уровня общей заболеваемости населения и качества проводимой терапии [5]. Зарубежные исследователи связывают увеличение распространенности нейросифилиса с учащением агрессивного течения нейросифилиса ассоциированного с ВИЧ-инфекцией. Особенно это актуально для США, где зараженность нейросифилисом среди ВИЧ инфицированных по данным колеблется от 3% до 35%. По данным литературы, включавший 30 исследований заболеваемости ВИЧ среди пациентов с диагнозом первичный сифилис показал, что средняя распространенность данной коинфекции в США (по результатам серологических исследований) составляет 15,7%. Ряд исследований [17, 22, 43], продемонстрировал, что сифилис является независимым фактором риска для ВИЧ-инфекции вследствие повреждения кожи и слизистых оболочек половых органов эрозивными и яз-

венными поражениями. Сопутствующая ВИЧ инфекция может изменить естественное течение сифилиса, увеличивая риск поражения нервной системы, тяжесть проявлений, уменьшая время его развития или искажая ответ на стандартную терапию, делая ее неадекватной [22].

Одновременно с общим ростом заболеваемости сифилисом, в начале XXI века в психиатрических больницах были зарегистрированы немногочисленные поступления больных с нейросифилисом, не более 0,3% от всех впервые поступивших [13], что возможно связано с недостатками диагностики.

Несмотря на снижение заболеваемости населения Украины в целом, количество случаев позднего и неуточненного сифилиса возрастает [2].

По другим источникам: анализ 5000 выборочных исследований, проведенных в 125 странах мира за 1950–1993годы, данные исследований Гарвардской школы здравоохранения и Всемирной организации здравоохранения (J. L. Murray, A. D. Lopez, 1996) [30], данные Ли Робинс (1997) [18], обобщившей результаты четырех мировых крупномасштабных эпидемиологических исследований, статистические и аналитические данные Центра медицинской статистики МЗ Украины [1] позволили выявить и описать основные закономерности распространения психических и поведенческих расстройств в мире в XX веке и в Украине, а также прогнозировать состояние психического здоровья на ближайшие десятилетия XXI века. Отмечен феномен исчезающих диагнозов. Практически исчезли третичные фазы мозгового сифилиса и прогрессивный паралич, большой редкостью стали малярийные и сыпнотифозные психозы

Термин нейросифилис подразумевает целый ряд симптомов поражения нервной системы, которые по мере прогрессирования заболевания трансформируются один в другой или существуют в виде динамического состояния [10].

Клиническая картина нейросифилиса начала прошлого столетия характеризовалась глубоким (марантическим) слабоумием с тяжелой ишей соматической декомпенсацией и летальным исходом. В этот же период были описаны проявления неврастенической стадии, характерные для начального этапа прогрессивного паралича, классическая экспансивная форма с паралитическим бредом, специфические неврологические проявления симптома Аргайла–Робертсона. На основании имеющихся психических и неврологических признаков диагностика нейросифилиса не представляла особых трудностей, несмотря на отсутствие современных серологических проб [2]. По данным Лосевой О.К. (1998) современный нейросифилис – это менинго-васкулярный сифилис. Поражение происходит в первичном и чаще во вторичном периоде заболевания в виде асимптомного менингита. Именно с этим связаны диагностические ошибки невропатологов: не обнаружив у больного каких-либо сим-

птомов, без обстеження ликвора, - виноситься заключение об отсутствии поражения нервной системы.

В настоящее время не существует единой классификации нейросифилиса. В соответствии с характером преобладающей в начале заболевания психопатологической симптоматики выделяют четыре основные формы: экспансивную (маниакальную) - с явлениями эйфории, грандиозным бредом величия; дементную (простую) - с прогрессирующим слабоумием без бреда и психомоторного возбуждения; депрессивную - с подавленным настроением, ипохондрическим бредом и бредом самообвинения и ажитированную - с резким психомоторным возбуждением и помрачением сознания. Ранее считавшаяся классической экспансивная форма болезни с картинами пышного бреда в настоящее время стала встречаться довольно редко (10 - 17%), в то время как частота дементной формы возрастает (до 60 - 75%) [4, 7, 16, 20].

Очевидно, что актуальность проблемы нейросифилиса в настоящее время обусловлена не только стремительным ростом выявленных случаев, но и изменением клинического течения, патоморфоза нейросифилиса. В психиатрии обсуждался, главным образом, лекарственный патоморфоз аффективных и параноидных синдромов [8]. Исследователями отмечено превалирование ранних форм нейросифилиса, увеличение случаев заболевания среди взрослого трудоспособного населения, сложностью дифференциальной диагностики из-за схожести клинической картины нейросифилиса и проявлений деменции альцгеймеровского типа, а также выраженной прогрессивностью дементирующего процесса, приводящего к стойкой инвалидизации и высокой частоте летального исхода [6, 9, 12].

В последние годы увеличилось число публикаций, посвященных описанию клинических проявлений поздних форм нейросифилиса [17, 40]. Наиболее частые из них — прогрессивный паралич помешанных (*general paralysis of the insane*) и спинная сухотка (*tabes dorsalis*) [19, 49]. Для прогрессивного паралича характерны острая или хроническая психотическая симптоматика [23], деменция [27], нарушения поведения [14, 46], расстройства эмоциональной сферы [31, 35]. При этом только остро возникшая симптоматика регрессирует под воздействием специфической терапии, хронические процессы, как правило, малокурабельны [38]. Очевидно, что ЦНС вовлекается во всех случаях заболевания ранним сифилисом (период до 2 лет), поэтому роль бессимптомного нейросифилиса, вероятно, недооценена [21, 31]. Некоторые исследования обнаружили отклонения в нормальном составе СМЖ в 30—40% случаев первичного или вторичного сифилиса [15].

Ранний манифестный нейросифилис, включая менинговаскулярные проявления [17, 21], всегда считался редким проявлением. Ряд авторов [50] приводит описание манифестации нейросифилиса эпилептическим статусом [47].

В начальной стадии вступают симптомы, которые нужно считать в их совокупности патормоничными для прогрессивного паралича и которые могут быть объединены и могут быть объединены под названием паралитической триады симптомов: ослабление всех форм психической деятельности; анизокория с вялой реакцией на свет с ее ослаблением при сохранении реакции на а виде аккомодации

и конвергенции; расстройство речи виде дизартрии.

В настоящее время грубая неврологическая симптоматика выявляется только у половины больных в остальных случаях она представлена двумя тремя симптомами или вообще отсутствует [48], так и весьма разнообразной, не укладывающегося в рамки одного синдрома или нозологической формы. Необходимо также остановиться на особенностях реакции Яриша-Герксгеймера при клинически манифестном нейросифилисе. Она протекает либо в виде общих нарушений, либо в виде усугубления неврологических знаков или появления новых неврологических и психических симптомов. Часто реакция сопровождается лихорадкой, тахикардией, гипотонией, суставно-мышечной и головной болями, увеличением лимфатических узлов, судорогами. Описаны случаи гибели больных. Профилактическое же назначение стероидов и антигистаминных препаратов большинством исследователей оспаривается. Патогенез реакции Яриша-Герксгеймера неизвестен (Ziko U., Zindner K., Wimterger P. et al., 1994).

Классическая ранее экспансивная форма болезни, с картинами пышного бреда в настоящее время стала встречаться достаточно редко (10 – 17%), в то время как частота дементной формы возрастает до 60 – 75% [4, 7, 13, 33]. Одним из возможных объяснений этого факта может служить широкий прием пациентами антибиотиков по поводу интеркуррентных заболеваний, что приводит к предотвращению развития психопатологической симптоматики, но не дементного синдрома [7].

В результате обследования группы пациентов с нейросифилисом в Копенгагене в 1974 – 1978 года были выявлены две особенности: наиболее часто заболевание представлено изменениями личности, деменцией или их сочетанием с деменцией; большинство пациентов у которых развились симптомы нейросифилиса, получали рекомендуемые дозы антибактериальных препаратов при лечении манифестных форм сифилиса [35]. Таким образом, было выявлено, что у значительного числа пациентов нейросифилис проявляется в виде деменции, которая, медленно прогрессируя, сопровождается делирием. Поражении теменно-височных долей у пациентов с нейросифилисом имеет прямую зависимость с низкими баллами по MMSE [21, 32]. По другим данным, примерно у 27% пациентов с прогрессивным параличом наблюдается депрессия, проявляющаяся психомоторной заторможенностью, апатией и суицидальными мыслями [42, 41, 44]. Так же могут возникать маниакальные состояния, непоследовательность и гиперактивность. Манифестация нейросифилиса может быть представлена психотической симптоматикой, требующей дифференциальной диагностики с шизофренией с острым или подострым началом. У части больных отмечается отдельные поведенческие нарушения, такие как асоциальное поведение, агрессивность, эмоциональная лабильность, повышенная тревожность, гиперсексуальность. Одним из возможных объяснений данного факта может служить широкий прием пациентами антибактериальных препаратов по поводу интеркуррентных заболеваний, что приводит к предотвращению развития психопатологической симптоматики, но не дементного синдрома [7]. Важной клинической особенностью является то, что прогрессивный паралич начинается исподволь, с незначительного из-

менения когнитивных функций лобного характера, раздражительности, невозможности сосредоточиться, и других изменений эмоционально-личностной сферы. На начальных стадиях прогрессивного паралича эти когнитивные нарушения могут быть единственными проявлениями заболевания. По мере прогрессирования болезни эти изменения углубляются и могут имитировать такие психические заболевания как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, цереброваскулярные заболевания, хронический алкоголизм, болезнь Крейтцфельда-Якоба, опухоли передних отделов головного мозга. При дальнейшем прогрессировании заболевания у больных выявляются снижение мышечного тонуса лица и конечностей, интенционный тремор и дизартрия. На терминальных стадиях прогрессивного паралича могут возникать судорожные приступы, при более выраженном поражении в задних отделах – в теменных и затылочных долях – апраксия ходьбы, параличи, нарушение функции тазовых органов, интенция [42]. При прогрессивном параличе, помимо хронического воспаления менингеальных оболочек, отмечается непосредственная инвазия спирохет в головной мозг и поражение преимущественно лобных и височных отделов коры головного мозга. Прогрессивный паралич рассматривается как хронический прогрессирующий сифилитический менингоэнцефалит, что наиболее точно отражает патоморфологические изменения [35].

Наряду с типичными формами прогрессивного паралича, некоторые авторы выделяют галлюцинозопараноидную (1 – 5%), требующую дифференциальной диагностики с шизофренией, эпилептиформную (3,5%), ювенильную, прогностические неблагоприятную из-за развития дементного синдрома в 0,8% случаев [37, 24, 25], табопаралич, характеризующийся сочетанием синдромов присущих прогрессивному параличу с проявлением спинальной сухотки (0,4%) [11], паралич Лисауэра (0,8%) – при преимущественной локализации патологического процесса не в лобных долях, а в затылочных, нижнетеменных отделах, мозжечке и зрительном бугре, что сопровождается дополнительными симптомами (агнозия, апраксия, афазия, мозжечковые расстройства).

В настоящее время грубая неврологическая симптоматика выявляется лишь у половины боль-

ных [13], в остальных случаях она представлена 2-3 симптомами или вовсе отсутствует [48]. Иногда неврологические признаки значительно "запоздывают" по сравнению с психическими. Симптом Аргайра Робертсона, считающийся классическим для ПП, встречается далеко не всегда [13], некоторые авторы считают его скорее исключением, чем правилом [11].

Более характерным для современной клинической картины прогрессивного паралича является доминирование трех групп позитивных синдромов: мерцающая огушенность, доходящая до степени спутанности сознания с дезориентировкой; недержание аффекта – периоды от дисфорического до эйфорического и аспонтанного; фрагментарные персекуторные и парадоксальные феномены [10].

Прогноз в медицинском и социальном плане при нейросифилисе остается неблагоприятным, несмотря на то, что продолжительность жизни больных нейросифилисом возросла с 1-5 лет до 20 лет. По данным различных исследователей, 2/3 больных возвращаются к работе с сохранением прежней или незначительно пониженной трудовой квалификацией, при этом у 70-80% пролеченных пациентов отмечается выраженное снижение уровня личности [9,10].

Таким образом, для социальной реабилитации, необходима ранняя диагностика когнитивного и двигательного дефицита. Целесообразно использовать в качестве диагностических тестов состояния когнитивных функций тесты: MMSE, рисования часов, запоминания 10 слов, таблиц Шульте, БЛД, для диагностики состояния двигательных функций удобно использовать шкалу Линдмарк, для оценки качества жизни – опросник SF-36. Жалобы и беспокойство больных с хроническим течением сосудистых заболеваний головного мозга по поводу снижения памяти, внимания, работоспособности появляются до проявления объективных признаков нарушения когнитивных функций. Когнитивный дефицит появляется и усугубляется с увеличением возраста больных. Среди факторов риска чаще других встречаются артериальная гипертензия, атеросклероз, их сочетание, заболевания сердца, наследственный фактор. Среди двигательных нарушений наибольшую выраженность имеют проявления вестибуло-координаторного и пирамидного синдромов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Здоров'я населення та діяльність галузі охорони здоров'я України в 1990–1999 роках (статистично-аналітичний довідник). — Київ, 2000. — 205 с.
2. Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні // Центр медичної статистики МОЗ України. — К., 1993–2007
3. Баншиков В.М. Психиатрия. — М., Медицина. — 1969. — 374 с. 3./ В.М. Баншиков, Т.А. Невзорова.
4. Бреднев А.Г., Калинин Н.В. Об эффективности комбинированного лечения прогрессивного паралича пенициллином и тетравакциной. / А. Г. Бреднев, Н.В. Калинин // Журн невропатол и психиатр 1996;5:768 – 772.
5. Кубанова А.А. / Анализ эпидемиологической ситуации по заболеваемости инфекциями передаваемых половым путем, болезнями кожи и подкожной клетчатки населения Российской Федерации, по данным Официальной государственной статистики / А. А. Кубанова // Вестн. Дерматологии и венерологии 2008. № 5. С. 8 – 19.
6. Кулагин В.И. Проблема сифилиса нервной системы / В. И. Кулагин, Г.Д. Селицкий, П. Г. Богуш, Ф. В. Хубиева, М. В. Шапаренко // Вестник дерматологии и венерологии. — 2003. — № 3. — С. 63–66
7. Косов Е.С. Прогрессивный паралич (современные вопросы клиники, течения и терапии) / Е. С. Косов // Журн невропатол и психиатр 1970;7:1077 – 1081.
8. Левинсон А.Я. Возникновение циркулярности как проявление патоморфоза шизофрении / А. Я. Левинсон // Журнал неврологии и психиатрии — 1976. — № 12. — С. 1843—1847.
9. Одинак О.М. Неврологические особенности течения нейросифилиса в современных условиях / О. М. Одинак, А. К. Попов // Автореферат на соискание ученой степени канд. мед. наук. — Санкт-Петербург, 2000. — 28 с.
10. Родиков М. В. / Нейросифилис: от диагноза к лечению часть I. Эпидемиология, патогенез, клиника/ М. В. Родиков, В. И. Прохоренков / Вестн дерматол. №1 2010
11. Романенко Г.Ф. / Случай спинной сухотки с элементами прогрессивного паралича (табо-паралич) с отрицательными серологическими реакциями и РИТ / Г.Ф. Романенко, С. В. Котов, С. С. Кряжева. / Вестн дерматол. 1995;6:47 – 49.

12. **Самцов А.В.** / Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении. / Санкт-Петербург, СпецЛит. – 2006. – 125 с.
13. **Шейфер М.С.** / Патоморфоз прогрессивного паралича. // Журн невропатол и психиатр 1983; 2: 272 – 274.
14. **Brewer-Smyth K.** / Neurological correlates of high-risk behavior: a case study of Alphonse Capone. // *Neurosci Nurs* 2006; 38: 6: 442–446.
15. **Britton L.J.** / Neurosyphilis: not to be forgotten. / L. J. Britton, B. E. Joyner, A. H. Ewart // *Intern Med J* 2004; 34: 5: 299–300.
16. **Postrach F.** / Psychopathology of progressive paralysis. / F. Postrach, J. Kittel
17. **Conde-Sendin M.A.** / Neurosyphilis: forms of presentation and clinical management. // *Rev Neurol* 2002; 35: 4: 380–386.
18. **Eisenberg L.** / Past, present and future of psychiatry: personal reflections // *The Canadian Journal of Psychiatry*. — 1997. — Vol. 42, September. — P. 705–713.71
19. **Hinojosa J.C.** / Atypical form of late neurosyphilis. / J. C. Hinojosa, M. Nunez, A. Bartolome // *Med Clin Barc* 2004; 122: 15: 595.
20. **Hinojosa J.C.** / Atypical form of late neurosyphilis. / J. C. Hinojosa, M. Nunez, A. Bartolome // *Med Clin Barc* 2004; 122: 15: 595
21. **Jacquemin G.L.** / Functional recovery from paraplegia caused by syphilitic meningomyelitis. / G. L. Jacquemin, P. Proulx, D. A. Gilbert // *J Spinal Cord Med* 2002; 25: 2: 133–137.
22. **Jain R.S.** / Neurosyphilis and HIV seropositivity. / R.S. Jain, R. J. Nog // *Indian Med Assoc* 2004; 102: 2: 108.
23. **Khalil G.** / Serological Response to Syphilis Treatment in HIV Infected and Uninfected Patients Attending STD Clinics and Anne Rompalo. / G. Khalil, J. Emily, W. Zachary // *Sex Transm Inf* 2006; 10: 1136/sti.2006.
24. **Lerner V.** // *J Med Biogr* 2003; 11: 3: 170–180.
25. **Marra C.M.** Neurosyphilis / C. M. Marra // *Curr Neurol Neurosci Rep*. Nov 2004. 46. P. 435– 440.
26. **Marra C.M.** / Alternative cerebrospinal fluid tests to diagnose neurosyphilis in HIV-infected individuals. / C. M. Marra, L. C. Tantaló, C.L. Maxwell et al. // *Neurology* 2004; 63: 85–88.
27. **Mahmoudi R.** / Neurosyphilis: a rare cause of dementia. / R. Mahmoudi, A. Maheut-Bosser, B. Hanesse et al. // *Rev Med Interne* 2006; 27: 12: 976–978.
28. **Mochizuki H.** / Somatosensory evoked potential in neurosyphilis. / H. Mochizuki, K. Kamakura, M. Kanzaki M. // *J Neurol* 2002; 249: 9: 1220–1222.
29. **Moore J. F.** / The modern treatment of syphilis / J. F. Moore // 2nd ed., Springfield. 1943. P. 37 – 75.
30. **Murray C. J.** / The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. / C. J. Murray, A. D. Lopez // Boston: Harvard University Press, 1996. — (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. 1).
31. **Nagano I. A.** / Neurosyphilis. / I. A. Nagano, K. Abe // *Nippon Rinsho* 2004; 62: Suppl: 231– 234.
32. **Eds R. D.** / Nonviral infections of the nervous system / Adams, M. Victor. // *Principles of Neurology* – 4 Ed. New York: McGraw-Hill, 1989. – P. 576 – 579.
33. **Postrach F.** / Psychopathology of progressive paralysis. Remarks on some personal cases. / F. Postrach, J. Kittel // *Psychiatrie, neurologie und Medizinische Psychologie* 1987; 39: 8: 481 – 486.
34. **Purcell B.B.** // *Infect Immunol* 1989; 57: 3708–3714.
35. **Rosso S. M.** / Complex compulsive behavior in the temporal variant of frontotemporal dementia / S. M. Rosso, G. Rocs, M. Stevens // *J. Neurol.* – 2001. – Vol. 248. – P. 965 – 970.
36. **Saik S.** / Neurosyphilis in newly admitted psychiatric patients three case reports. / S. Saik, J. E. Kraus, A. McDonald // *J. Clin Psychiat* 2004; 65: 7: 919– 921.
37. **Satkova V.** / Juvenile progressive paralysis. / V. Satkova, E. Brauerova // *Ceskoslovenska Pediatrie* 1971; 26: 10: 500 – 501.
38. **Seto A.** / General paresis. / A. Seto, Y. Inoue, H. Arai // *Ryokibetsu Shokogun Shirizu* 2003; 40: 307 – 310.
39. **Schiff E.** / Neurosyphilis. / E. Schiff, M. Lindberg // *South Med J* 2002; 95: 9: 1083– 1087.
40. **Schiff E.** / The suffering of Heinrich Heine. // *Fortschr Neurol Psychiat* 2005; 73: 1: 30–43.
41. **Schiff E.** / Neurosyphilis. / E. Schiff, M. Lindberg // *South Med J* 2002; 95: 9: 1083– 1087.
42. **Sobhan T.** / Unusual case report: Three cases of psychiatric manifestations of neurosyphilis // *Psychiatr. Serv.* – 2004. – Vol. 55. – P. 830 – 832.
43. **Souare I.S.** / Atypical neurosyphilis: 28 cases observed at the University Hospital Center of Conakry. // *Med Trop: Mars* 2002; 62: 2: 150–154.
44. **Takada L.T.** / Prevalence of potentially reversible dementias in a dementia outpatient clinic of a tertiary university-affiliated hospital in Brazil. / L.T. Takada, P. Caramelli, M. Radanovic et al. // *Arq Neuropsiquiat* 2003; 61: 4: 925–929.
45. **Tantaló L.C.** / Treponema pallidum strainspecific differences in neuroinvasion and clinical phenotype in a rabbit model. // *J. Infect Dis* 2005; 191: 1: 75–80.
46. **Tanveer S.** / Unusual Case Report Three Cases of Psychiatric Manifestations of Neurosyphilis. // *Psychiatr Serv* 2004; 55: 830–832.
47. **Taycan O.** / Quetiapine vs. risperidone in treating psychosis in neurosyphilis: a case report. / O. Taycan, M. Ugur, M. Ozmen // *Gen Hosp Psychiat* 2006; 28: 4: 359–361.
48. **Trotta M.** / Progressive paralysis. A case report. // *Minerva Medica* 1996; 87: 3: 113 – 115.
49. **Turan S.** / Effectiveness of olanzapine in neurosyphilis related organic psychosis: a case report. / S. Turan, M. Emul, A. Duran et al. // *J. Psychopharmacol* 2006, 24. 312 – 315.
50. **Vojvodic N.M.** / Isolated episodes of status epilepticus as the manifestation of neurosyphilis: a case report. / N.M. Vojvodic, D.V. Sokic, S.M. Jankovic // *Epilepsia* 2003; 44: 4: 623.

Рыкова А.И. Современные взгляды на клиническую картину нейросифилиса // Украинский медицинский альманах. – 2011. – Том 14, № 5. – С. 235–238.

В статье представлены данные об основных клинических проявлениях нейросифилиса, различные взгляды на принципы эффективного лечения и своевременной диагностики. Анализ современных литературных данных показал, что в настоящее время произошли значительные изменения в классической клинической картине нейросифилиса, которые вызывают трудности для своевременной диагностики данного заболевания. Недостаточно описана роль современных антипсихотиков и психотерапевтических мероприятий для купирования нейросифилиса. Все вышеизложенное обусловило актуальность выбранной темы.

Ключевые слова: нейросифилис, прогрессивный паралич, психотические эпизоды, мараническая деменция.

Рыкова Г.І. Сучасні погляди на клінічну картину нейросифілісу (огляд літератури) // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 5. – С. 235–238.

У статті представлені дані про основні клінічні прояви нейросифілісу, різні погляди на принципи ефективного лікування і своєчасної діагностики. Аналіз сучасних літературних даних показав, що сталися значні зміни в класичній клінічній картині нейросифілісу, які викликають труднощі для своєчасної діагностики даного захворювання. Недостатньо описана роль сучасних антипсихотиків і психотерапевтичних заходів для лікування прогресивного параліча. Це зумовило актуальність зазначеної теми.

Ключові слова: нейросифіліс, прогресивний параліч, психотичні епізоди, маранічна деменція.

Rykova A.I. Modern views on a clinical picture of neurosyphilis // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 5. – С. 235–238.

In article data about the basic clinical implications neurosyphilis, various views on principles of effective treatment and timely diagnostics are presented. The analysis of modern literary data has shown, that in the present времена there were appreciable changes in a classical clinical picture neurosyphilis which cause difficulties for timely diagnostics of the given disease. The role modern drages and psychotherapeutic actions for cupping neurosyphilis is insufficiently described. All above-stated has caused an urgency of the chosen theme.

Key words: neurosyphilis, a general paralysis, mental episodes, dementia.

Надійшла 12.06.2011 р.
Рецензент: проф. Т.В.Мироненко