

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НОВГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ЯРОСЛАВАМУДРОГО»
ИНСТИТУТ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

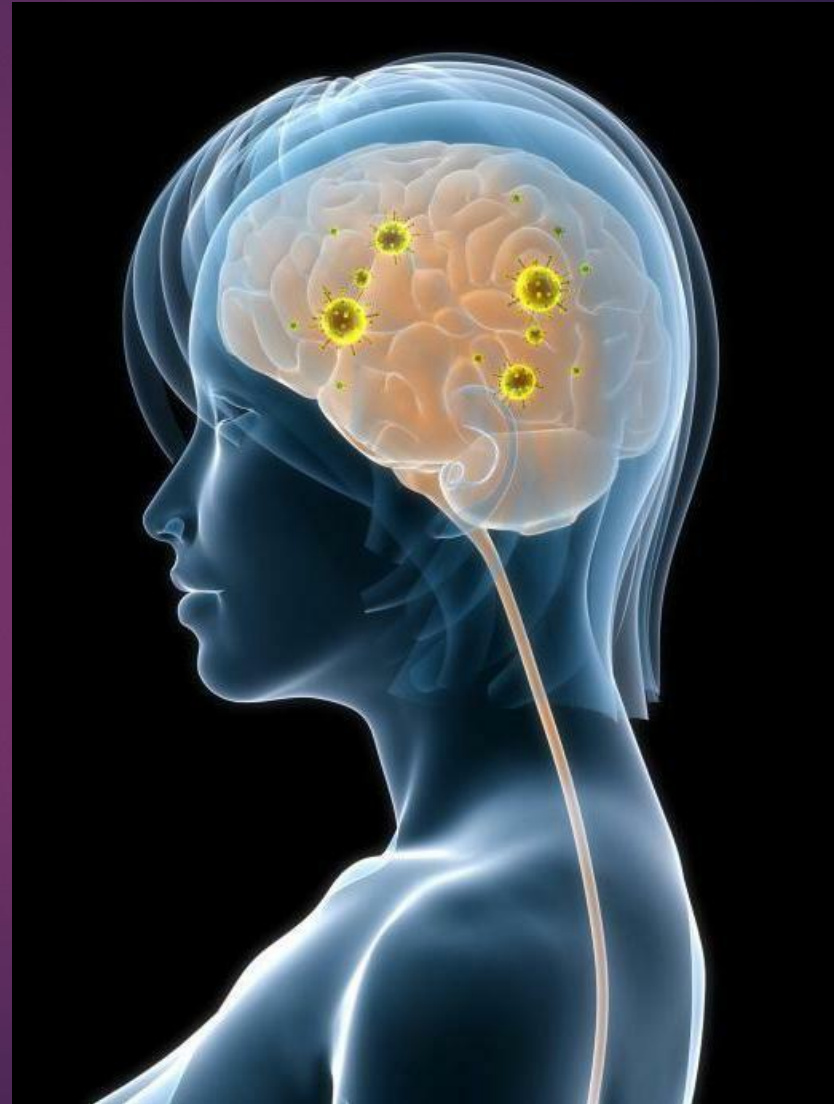
Нейросифилис



Выполнил:
студент гр.8321 Родин И.А.
Научный руководитель: кандидат
биологических наук, доцент:
Стуколкина Н.Е.

План презентации

- ▶ 1. - Актуальность нейросифилиса
- ▶ 2. - Цель и задачи
- ▶ 3. - История развития
- ▶ 4. - Понятие о нейросифилисе
- ▶ 5. - Этиология и патогенез
- ▶ 6. - Формы и стадии нейросифилиса
- ▶ 7. - Диагностика
- ▶ 8. - Лечение
- ▶ 9. - Вывод



Актуальность нейросифилиса

- ▶ проблема сифилиса вообще и НС, в частности, кардинально изменилась с началом эры пенициллина (1943г.). Периодически в мире случались эпидемии этого заболевания. Согласно статистическим данным в 1945г.-уровень заболеваемости по СССР-174,6 на 100 тыс. населения, а в 1955 г.- этот показатель составлял- 3,5 на 100 тыс. населения. Однако, в России ситуация с заболеваемостью сифилисом после распада СССР стала значительно ухудшаться. Доэпидемический уровень заболеваемости сифилисом в СССР в 1989г. составлял 4,3 случая на 100 тыс. населения. Больные НС были единичными. В 1991 году на 100 тыс. человек приходилось- 7,1 заболевшего. В период 1990-1997 гг. число случаев сифилиса ежегодно увеличивалась в 1,5-2 раза. К 1997 г. заболеваемости сифилисом в РФ достигла уровня 277,3 случаев на 100 тыс. населения, что в 63 раза выше доэпидемического. В период с 1993 по 2002 г. число случаев нейросифилиса увеличилось в 44,2 раза.
- ▶ В период 2000-2010 гг. на фоне уменьшения числа новых случаев заболеваемости сифилисом отмечается все больший рост позднего и скрытого сифилиса, регистрируются все большее количество случаев серорезистентности, что способствует развитию специфических поражений нервной системы. В 2009 году данный показатель составил 52,1 человек на 100 тыс. населения, то есть по сравнению с исходным уровнем эпидемиологическая ситуация ухудшилась в 7,2 раза. С 2002 по 2006г. произошло резкое увеличение числа зарегистрированных больных нейросифилисом. Абсолютный цифры числа больных нейросифилисом в последующие годы нарастает : 2007 г.- 672 человек; 2008 г.-789; 2009 г.-872. Средний возраст больных составляет от 17 до 68, при этом преобладают лица в возрасте от 20 до 40 лет. Таким образом, НС большинства больных развивается в молодом возрасте. Гендерных различий не наблюдалось.

Цель и задачи работы

- ▶ Цель: Подробно осветить данное заболевание, его формы и стадии.
- ▶ Задачи: Изучить историю развития
- ▶ Рассмотреть этиологию и патогенез
- ▶ Изучить стадии и формы и характерные признаки
- ▶ Изучить диагностику и лечение нейросифилиса



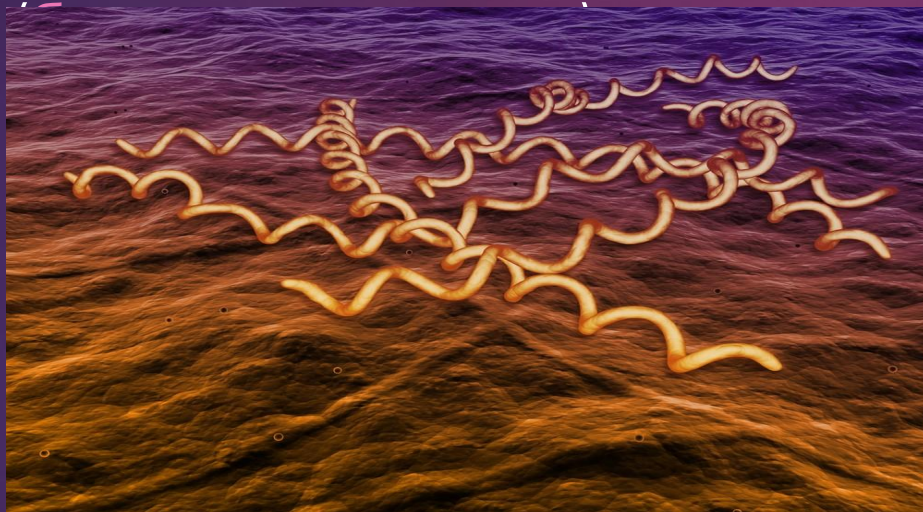
История развития нейросифилиса

- ▶ Учение о нейросифилисе (LUES NERVOSA) зародилось еще в XV в. во время первой пандемии сифилитической инфекции в Европе. В XVI-XVII вв. Ульрих фон Хуттен, Теофраст Бомбаст Парацельс, Йоханнес Фернелль упоминали возможность поражения нервной системы при сифилисе. В 1616 г. Баллониус представил первое патологоанатомическое наблюдение сифилитических поражений ЦНС в виде гуммы головного мозга. Морганьи описал случай эпилепсии, связанный с гуммозным поражением лобной кости и мозговой оболочки. Однако далее, вплоть до XVIII вв. сифилис расценивался многими исследователями только как заболевание кожи. Вновь на возможность сифилитических поражений нервной системы обратил внимание французский врач Иоганн Жан Астру. В 1740 г. он сообщил об изменении сосудов мозга при сифилисе, отметил, что головная боль, головокружение, судорожные припадки и параличи у больных сифилисом могут быть вызваны гуммами мозга и сифилитическим поражением черепа. Спустя почти 130 лет, в 1834 г., эти исследования нашли свое продолжение в работах Лаллемана, показавшего на основе собственных патологоанатомических наблюдений, что сифилис вызывает поражение оболочек и вещества мозга. Во второй половине XIX в. было опубликовано большое количество работ, посвященных нейролюэсу (Гризингер, Карл Вестфаль, Ф. Рикор и др.). Вирхов описал морфологическую картину гуммы, а Хейбнер – изменения сосудов при сифилисе (облитерирующий эндартериит и эндофлебит). А. Альцгеймер впервые диагностировал **раннее** сифилитическое поражение ЦНС (острый сифилитический менингомиэлит и энцефалит). В 40-50-е годы XIX века начинается создание учения о сухотке спинного мозга (*Tabes dorsalis*). Иоганн Якоби первым установил наличие патологического процесса в задних канатиках спинного мозга при этом заболевании. А. Фурнье, Эрб, Ковалевский, Даркшевич доказали сифилитическое происхождение спинной сухотки и прогрессивного паралича. Русские неврологи А.Я. Кожевников и П.И. Успенский дали подробное клиническое и морфологическое описание сухотки спинного мозга. П.М. Петров одним из первых указал на возможность существования сифилиса симпатической нервной системы. В 1881 г. французский сифилидолог Жан Фурнье издал монографию «Сифилис мозга». В конце XIX века были впервые описаны проявления нейросифилиса у детей. В 1906 г. бледная трепонема была найдена Ранке в головном и спинном мозге при врожденном сифилисе плода. В 1910 г. возбудитель сифилиса был обнаружен Штрасманом в центральной нервной системе в одном случае менингоэнцефаломиелита. Обнаружение того же возбудителя Ногуши и Мором в 1913 г. и позже Рихтером, а также Жанелем и др. при прогрессивном параличе и спинной сухотке положили начало новой эре в учении о нейросифилисе.

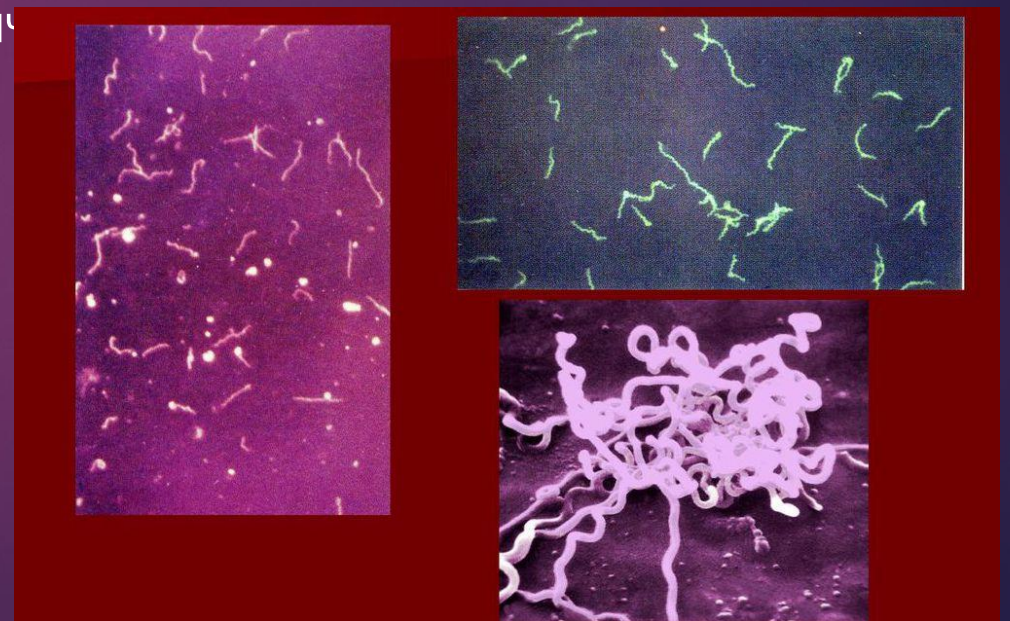
- ▶ В допенициллиновую эпоху традиционные формы нейросифилиса (менинговаскулярный сифилис, гумма головного мозга, прогрессивный паралич) возникали не менее чем у 7% больных. На долю сифилитического поражения нервной системы в 20–30-е гг. прошлого века приходилось около 10% всей неврологической патологии. С введением в арсенал противосифилитических средств пенициллина удельный вес нейросифилиса резко снизился. С конца 60-х годов в литературе можно было обнаружить лишь описания отдельных клинических наблюдений, причем преобладали стертые, малосимптомные формы с преимущественным поражением мезенхимных тканей. Однако при проведении специальных обследований даже у больных с ранними манифестными формами нейросифилис диагностировался в 7,0%-23,2% случаев. Начиная с 90-х годов прошлого столетия, в условиях беспримерного роста заболеваемости сифилисом увеличился и удельный вес специфического поражения нервной системы. В 1993 году в лечебную практику были внедрены дюрантные препараты пенициллина, которые плохо проникают через гематоэнцефалический барьер, не создавая в ликворе трепонемотидную концентрацию, что также способствовало увеличению числа пациентов с патологией нервной системы. Серьезными отягощающими факторами явились изменения социального статуса: всеобщее обнищание населения, процветание алкоголизма и наркомании, стрессовые нагрузки, а также ухудшение экологической ситуации и частое сочетание сифилиса с другими ИППП.
- ▶ **В Российской Федерации регистрация нейросифилиса возросла с 19 случаев в 1992 г. до 872 – в 2009 г., причем большую часть (68,6%) из них составили поздние формы. В настоящее время поражение нервной системы у больных сифилисом выявляется в 15–20% случаев. На долю нейросифилиса приходится 7–9% всех органических заболеваний нервной системы.**

Понятие о нейросифилисе

- ▶ Нейросифилис - сифилитическое Нейросифилис - сифилитическое поражение головного Нейросифилис - сифилитическое поражение головного или спинного мозга, которое вызывается бактериями вида *Treponema pallidum*



обыч



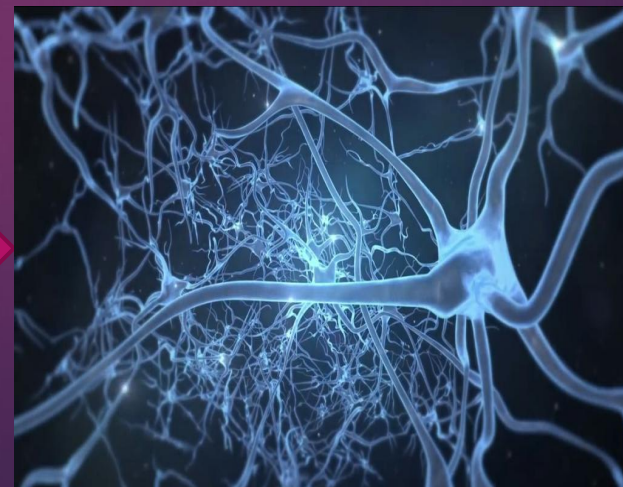
- ▶ Единственным источником заражения сифилисом является больной человек. Наиболее заразными являются больные с ранними формами сифилиса(со сроками заболевания до 3-5 лет, особенно в первые 2 года болезни), больные с поздними формами сифилиса (длительностью заболевания более 5 лет) обычно мало контагиозны.



- ▶ Развитию заболевания способствуют отсутствие или недостаточное лечение ранних форм сифилиса, травмы(особенно черепно-мозговая),тяжелые психические переживания, длительное умственное переутомление, снижение иммунной реактивности организма, интоксикации(алкоголизм, наркомания), хроническая сопутствующая патология, ВИЧ инфекция.

Этиология

- ▶ В истории изучения нейросифилиса был период, когда его объясняли интоксикацией, возникающей в результате сифилитического поражения печени и других органов. Однако обнаружение бледной трепонемы в паренхиме мозга, а также экспериментальные исследования доказали, что не только ранние, но и поздние формы нейросифилиса возникают в связи с проникновением в нервную систему человека (сосуды, оболочки и вещество нервной ткани) возбудителя сифилиса - ***Treponema pallidum***.
- ▶ Проникновение бледной трепонемы в нервную ткань происходит одновременно **гематогенным и лимфогенным** путем.



Патогенез

- ▶ В начальных стадиях заболевания преобладает **гематогенная** диссеминация: возбудитель уже через несколько часов после заражения поступает в кровь и фиксируется в клетках эндотелия кровеносных сосудов, а оттуда - в лимфатических капиллярах периневральных пространств, оболочках нервов и, наконец, в субдуральных и субарахноидальных пространствах.
- ▶ **Лимфогенное** проникновение является основным, но происходит позднее и медленнее, при этом из лимфатических узлов возбудитель попадает в периневральную зону периферических нервов и спинномозговые корешки, а оттуда - в субдуральные и субарахноидальные пространства. Очувившись в мягких мозговых оболочках, уже сенсibilизированных гематогенной генерализованной инфекцией, бледная трепонема вызывает в них гиперергическое воспаление с выраженными экссудативными явлениями.

Видеоролик про бледную трепонему



Формы нейросифилиса

- ▶ Ранняя форма - это форма нейросифилиса, которая возникает в течение первых 3-5 лет со дня заражения. Для этой формы характерно поражение тканей, сосудов и оболочек головного мозга. Носит название менингovasкулярный.
- ▶ Поздняя форма – это форма нейросифилиса, которая возникает спустя 15-25 лет после первичного заражения. Характерно поражение паренхимы головного и спинного мозга. Носит название паренхиматозный сифилис.

▶ Ранняя форма

- ▶ Латентный (асимптомный) менингит — ликворосифилис.
- ▶ Гипертрофический пахименингит.
- ▶ Ранний сифилитический менингит.
- ▶ Острый лихорадочный сифилитический менингит (менингоэнцефалит, менингомиелит).
- ▶ Сосудистая форма с поражением головного и спинного мозга.
- ▶ Сифилитические поражения периферической нервной системы.
- ▶ Цереброспинальная форма сифилиса.
- ▶ Гуммы головного и спинного мозга.

▶ Поздняя форма

- ▶ Прогрессивный паралич.
- ▶ Сухотка спинного мозга.
- ▶ Амиотрофический спинальный сифилис.
- ▶ Спастический спинальный паралич Эрба.

Менинговаскулярный нейросифилис

- ▶ КТ-головного мозга здорового человека



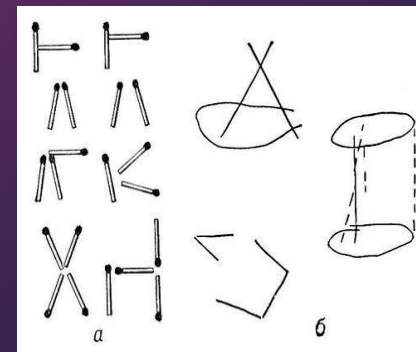
- ▶ КТ-головного мозга с менинговаскулярным нейросифилисом



Латентный (асимптомный) менинго-ликворосифилис

- ▶ характеризуется изменениями в цереброспинальной 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).

Признаки: Иридоцклит, редко встречающиеся менингеальные симптомы, патологии ЧМН (косоглазие, анизокория), афазия, апраксия.



Острый сифилитический менингит

- ▶ редкое состояние, проявляющееся в первые 1-2 года после инфицирования: головная боль, тошнота, рвота, менингеальные знаки. В 10% случаев одновременно присоединяется пятнисто-папулезная сыпь. Лихорадка часто отсутствует. Нередко вовлекаются черепные нервы (зрительный, глазодвигательный, лицевой, слуховой). В ликворе выявляется лимфоцитарный плеоцитоз, повышение содержания белка. Иногда развивается гидроцефалия с внутричерепной ликворной гипертензией и застойными дисками зрительных нервов.



Гуммы головного и спинного 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



СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ГУММА

ПОСЛЕ ПЛАСТИЧЕСКОЙ
ОПЕРАЦИИ

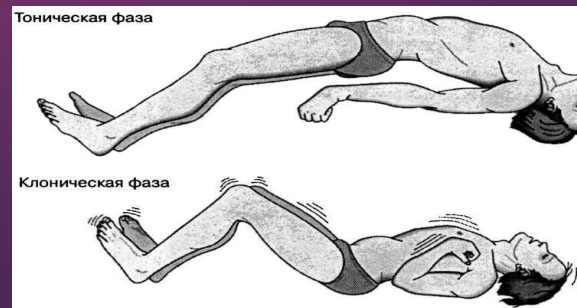


ЧЕРЕЗ 2 МЕС ПОСЛЕ
ЛЕЧЕНИЯ



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, дизартрия (нарушение речи, невнятность), 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. Признаки прогрессивного паралича и спинной сухотки могут сочетаться, в таких случаях диагностируют табопаралич.



Сухотка спинного мозга

- ▶ При спинной сухотке преимущественно поражаются задние корешки, задние столбы и оболочки спинного мозга. В редких случаях поражается только шейный отдел («верхний табес»), чаще поясничный («нижний табес») или оба отдела одновременно. В этих отделах спинного мозга параллельно протекают процессы пролиферации и деструкции. Некоторые симптомы, связанные с пролиферативными процессами, при своевременно начатом лечении могут подвергаться регрессу. Изменения же, возникшие в результате деструкции, необратимы. Характерны стреляющие («кинжальные»), сверлящие боли и боли рвущего характера. Иногда они напоминают боли при желудочных или сердечных кризах (симулирующие стенокардию), почечных или печеночных коликах, пузырьных или ректальных кризах. Подобные боли при табесе могут появиться и исчезнуть внезапно, могут продолжаться от нескольких секунд до нескольких суток.

Признаки сухотки спинного мозга

- ▶ **Парестезии** в виде чувства опоясывания, сжатия, сдавления на определенных участках туловища встречаются в настоящее время всего у 3-5% больных спинной сухоткой. Такая сегментарность поражения связана с локализацией процесса на определенных уровнях спинного мозга. При парестезиях могут появиться ощущения онемения, «ползания мурашек», покалывания в ногах, особенно в подошвах.
- ▶ **Расстройство мочеиспускания, дефекации, импотенция.** В начале возникают затруднения при мочеиспускании, которые затем сменяются недержанием мочи. Иногда появляются стойкие запоры, реже - недержание кала. Импотенцию, возникшую при наличии других симптомов табеса, можно расценивать как табетическую.

- ▶ **Нарушение функции черепных нервов** протекает в виде парезов глазодвигательных нервов - птоза, косоглазия. Типичны зрачковые расстройства: изменяется форма, величина зрачков и симптом Аргайла Робертсона (отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении на установку взора вблизи). При отсутствии симптома Аргайла Робертсона у части больных спинной сухоткой может наблюдаться вялость фотореакций или абсолютная рефлекторная неподвижность зрачков.



Птоз века

- ▶ **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, стопа 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.



Спастический спинальный паралич Эрба

- ▶ Спастический паралич Эрба характеризуется постепенно прогрессирующим парезом нижних конечностей с повышением мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, клонусами стоп, патологическими рефлексами, но без существенных тазовых, чувствительных и трофических расстройств. Спастические явления преобладают над паретическими. Верхние конечности в процесс обычно не вовлекаются. Ранее считалось, что болезнь Эрба развивается на почве сифилиса. В настоящее время эта точка зрения не получает поддержки, хотя в некоторых случаях сифилитическая этиология вполне возможна. Наиболее вероятно, что болезнь Эрба является спорадически проявляющимся наследственным заболеванием с системной дегенерацией преимущественно пирамидных путей невыясненного патогенеза.

Диагностика

- ▶ Необходимо тщательно изучить спинномозговую жидкость и образцы крови. Используются следующие методы диагностики:
- ▶ Сбор анамнеза и неврологическое обследование.
- ▶ КТ и МРТ головного мозга для определения локализации и размера патологии, а так же для исключения других заболеваний.
- ▶ Серологические исследования ликвора — РРР, РИФ, ИФА, РПГА.
- ▶ Спинномозговая функция для взятия и исследования ликвора.

Лечение

- ▶ Наиболее эффективно внутривенное введение высоких доз пенициллина (2-4 млн ЕД 6 раз в сутки) в течение 10-14 дней. Внутримышечное введение пенициллина не позволяет достичь терапевтической концентрации в ликворе и возможно лишь в сочетании с приемом внутрь **пробеницида** (2 г в сутки), задерживающего выведение почками пенициллина. При аллергии к пенициллинам применяют **цефтриаксон (роцефин)** по 2 г в сутки в/в или в/м в течение 10-14 дней.

В первые часы после начала лечения может возникнуть острая лихорадка, озноб, тахикардия, снижение АД, головная боль и миалгии (реакция Яриша-Герксгеймера), углубление существовавших неврологических синдромов. Обычно эти симптомы регрессируют в течение суток, способствуют этому кортикостероиды (**60 мг преднизолона**) и нестероидные противовоспалительные средства.

Критериями эффективности лечения нейросифилиса являются регресс или отсутствие прогрессирования неврологических симптомов, нормализация состава цереброспинальной жидкости. Люмбальную пункцию и исследования ликвора повторяют каждые 6 мес. в течение 2 лет. Если к этому периоду цитоз сохраняется или появляются новые либо нарастают имевшиеся неврологические симптомы - рекомендуют повторный курс лечения.



Вывод

- ▶ В ходе своей работы и достиг поставленной цели и задач. Была изучена история развития нейросифилиса, патогенез и этиология данного заболевания. Были изучены стадии и формы заболевания, что дало понять о том, что некоторые стадии заболевания являются достаточно редкими. Была рассмотрена методика диагностики и лечения нейросифилиса.
- ▶ На основе всех полученных данных и изученного материала, можно сказать что нейросифилис является достаточно редким заболеванием, но с крайне серьезными последствиями.
- ▶ Анализ литературных данных показывает, что на эпидемиологию нейросифилиса в современных условиях может влиять обращаемость пациентов, лечение в нелецензированных коммерческих центрах, зачастую у неквалифицированных специалистов, широкое применение дюранных препаратов пенициллина, не обеспечивающих трепонемоцидной концентрации антибиотиков в ликворе. Так же, нужно сказать, что высокая заболеваемость нейросифилисом ассоциируется с высоким уровнем заболеваемости скрытыми формами сифилиса.



▶ Спасибо за Внимание!!!

