

УДК 616.831 – 002.6: 616.831 – 005.1: 616.8 – 091.8: 616 – 036.88

РАННИЙ МАНИФЕСТНЫЙ НЕЙРОСИФИЛИС КАК ПРИЧИНА СМЕРТИ**¹Комкина Н.Г., ²Назаренко Н.В., ³Прохожев А.Ю., ³Метальникова О.П.,
⁴Назаренко Т.В.**¹ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет», Барнаул,
e-mail: komkina_ng@mail.ru;²ФГУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
Росмедтехнологий», Новосибирск;³ГУЗ «Алтайская краевая клиническая больница», Барнаул;⁴КГУЗ «Диагностический центр Алтайского края», Барнаул

Одной из самых тяжелых форм проявлений острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) является церебральный инсульт. Выделено пять основных этиопатогенетических групп геморрагических цереброваскулярных заболеваний, среди которых церебральный васкулит артерий крупного и среднего калибра сифилитического происхождения занимает скромное место. В статье приводится анализ клинического случая раннего менингovasкулярного сифилиса, явившегося причиной смерти больной. Описывается патогистологическая картина поражения центральной нервной системы, подтверждающая сифилитическую этиологию заболевания. Несвоевременное определение этиологического фактора ОНМК обусловлено запоздалым исследованием спинномозговой жидкости с постановкой серологических реакций на сифилис.

Ключевые слова: церебральный инсульт, нейросифилис, менингovasкулярный сифилис, патогистология**EARLY DEMONSTRATIVE NEUROSYPHILIS AS A CAUSE OF DEATH****¹Komkina N.G., ²Nazarenko N.V., ³Prohozhev A.J., ³Metalnikova O.P., ⁴Nazarenko T.V.**¹The Altay state medical university, Barnaul, e-mail: komkina_ng@mail.ru;²Scientific research institute of traumatology and orthopedy of Rosmedtehnology, neurosurgery
clinic, Novosibirsk;³The Altay regional hospital, Barnaul;⁴The Diagnostic centre of Altay territory, Barnaul

One of the most serious forms of exhibitings of acute disturbance of a cerebral circulation is the cerebral stroke. It is evolved five basic etiological and pathogenetic bunches of hemorrhagic cerebrovascular diseases among which the cerebral vasculitis of arteries of large and centre calibre of syphilitic parentage takes a modest place. In article the analysis of a clinical case of early meningovascularsyphilis, at the bottom of death of the patient is resulted. The pattern of a lesion of the central excitatory system, confirming a syphilitic aetiology of disease is described pathohistology. Untimely definition of etiological factor of acute disturbance of a cerebral circulation is caused by overdue research of a neurolymph with statement of serological tests on a syphilis.

Keywords: cerebral stroke, neurosyphilis, meningovascular syphilis, pathohistology

В течение последних десятилетий судистая патология головного мозга приобретает все большую значимость и является одной из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем из-за широкой распространенности, высокой летальности и инвалидизации.

Одной из самых тяжелых форм проявлений острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) является церебральный инсульт. По механизму развития инсульты разделяют на ишемические и геморрагические. В структуре инсульта в мире кровоизлияние в мозг составляет от 10 до 20 случаев на 100 000 населения в год [5]. В России частота геморрагического инсульта составляет 57 на 100 тысяч жителей в год [7], причем в последние годы отмечается увеличение удельного веса геморрагического инсульта в общей структуре ОНМК, на долю которого приходится около 20% всех видов инсульта. Выделено пять основных этиопатогенетических групп геморрагических церебро-

васкулярных заболеваний, среди которых церебральный васкулит артерий крупного и среднего калибра сифилитического происхождения занимает скромное место.

В настоящее время уже не вызывает сомнения, что инфицирование центральной нервной системы (ЦНС) при сифилисе происходит в течение нескольких недель или месяцев после заражения. [8]. Поражение ЦНС при этом связано с проникновением бледной трепонемы в оболочки и вещество головного и спинного мозга. Изначально она попадает сюда по периневральным щелям спинномозговых корешков из регионарных лимфатических узлов. Гематогенным путем бледная трепонема проникает в спинномозговую жидкость при уже имеющемся повреждении гематоэнцефалического барьера. Наряду с оболочками в воспалительный процесс вовлекаются и сосуды нервной системы. К настоящему времени доказано, что токсины бледной трепонемы являются вазотропными ядами, способны-

ми поражать артериальные и венозные сосуды разного калибра. Поражение сосудов головного мозга при менингovasкулярном сифилисе (МВС) является одной из причин инсульта [2, 3, 9, 10].

Широкое использование антибиотиков, неблагоприятные экологические и социальные условия, снижение иммунитета, рост алкоголизма, наркомании привели к тому, что нейросифилис в течение последних десятилетий приобрел ряд особенностей, изменилась его клиническая картина, произошло структурное перераспределение клинических форм [1, 4]. При этом наряду с асимптомными формами все чаще стал регистрироваться менингovasкулярный нейросифилис [6], в том числе с выраженными клиническими проявлениями и тяжелым течением.

Приведем клинический случай из нашей практики.

В отделение нейрохирургии 31.05.10 г. из центральной районной больницы (ЦРБ) по экстренным показаниям была госпитализирована больная С. 39 лет с диагнозом: ОНМК по геморрагическому типу от 23.05.10, паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние, левосторонний выраженный гемипарез до плегии в ноге на фоне гипертонической болезни.

Из анамнеза установлено, что заболевание началось остро с появления интенсивной головной боли и потери сознания. Машиной скорой помощи 23.05.10 г. больная была доставлена в терапевтическое отделение ЦРБ, где проводился курс консервативной гемостатической терапии. После консультации с нейрохирургом регионального сосудистого центра была переведена в краевую клиническую больницу 31.05.10 г.

При поступлении общее состояние больной тяжелое, анамнез по поводу наличия фоновых заболеваний собрать не удалось.

При осмотре кожные покровы свободны от высыпаний. Дыхание самостоятельное, везикулярное, выслушивается с обеих сторон, хрипов нет, частота дыхания в минуту – 16, SpO₂ – 96 %. Гемодинамика: частота сердечных сокращений 106 в минуту, тоны сердца ритмичные, шумов нет, артериальное давление – 160/85 мм рт. столба.

Живот мягкий, не вздут. Физиологические отправления не нарушены.

Неврологический статус.

Уровень сознания по шкале комы Глазго – 11 баллов. ЧН – зрачки правильной формы, круглые, фотореакции сохранены. Объем движений глазных яблок полный, горизонтальный нистагмозид в крайних отведениях, больше вправо. Болезненность при пальпации суб- и супраорбитальных

точек, больше справа. Легкая сглаженность левой носогубной складки, язык – по средней линии. Объем активных движений в правых конечностях полный, в левых – в руке минимальные движения в кисти, в ноге – плегия. Незначительное повышение мышечного тонуса в левых конечностях. Рефлексы с верхних и нижних конечностей S > D с умеренным расширением зон, вялые брюшные рефлексы слева. Симптом Бабинского слева. Чувствительных расстройств нет. Ригидность мышц шеи 2 п.п., симптом Кернига – 140°. Умеренная болезненность при перкуссии черепа в правой височно-теменной области.

При поступлении больной была проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). Заключение: внутримозговая гематома правой гемисферы объемом 20 см³, дислокация срединных структур – 4 мм, МСКТ в ангиорежиме данных за сосудистую патологию головного мозга не выявила.

Клинический диагноз: ОНМК по геморрагическому типу (23.05.10) с образованием гематомы правой гемисферы головного мозга, грубый центральный левосторонний гемипарез до плегии в ноге.

В связи с тяжелым состоянием пациентки в день поступления в экстренном порядке ей была проведена пункционная аспирация и дренирование внутримозговой гематомы правой гемисферы головного мозга по жизненным показаниям.

На следующий день после операции были получены положительные серологические анализы крови на сифилис: реакция микропреципитации (РМП) с кардиолипновым антигеном – 4+; иммуноферментный анализ (ИФА) – суммарные антитела 2,170 при ОП_{кр.} – 0,277).

С целью исключения специфического поражения нервной системы 07.06.10 г. больной была проведена диагностическая люмбальная пункция: ликворное давление умеренно повышено, ликвор желтоватый, мутный, после центрифугирования – прозрачный; белок 528 мг/л; реакция Панди 2+; цитоз – 16/3, нейтрофилов – 50 %, лимфоцитов – 50 %. Реакция Ланге 6666655443, РСК с кардиолипновым и трепонемным антигенами – 4+ всех разведениях; РПГА 3+; ИФА (суммарные антитела) – 2,825 при ОП_{кр.} 0,253.

При исследовании крови на сифилис в динамике были получены следующие результаты: РСК с кардиолипновым антигеном – отрицательна, с трепонемным антигеном – 2+; РМП – отрицательна, РПГА – 3+; ИФА (суммарные антитела) – 1,671 при ОП_{крит} 0,253.

Анамнестически было установлено, что больная в апреле 2006 года лечилась в стационаре краевого кожно-венерологического диспансера с диагнозом сифилис скрытый ранний и получила полный курс специфической терапии натриевой солью пенициллина. В июне 2008 года ей было проведено дополнительное лечение препаратом биприллин – 5 в связи с серорезистентностью в соответствии с «Методическими указаниями по лечению сифилиса» от 1998 г.

Последний раз больная являлась на прием к дерматовенерологу в декабре 2008 г. При обследовании: РМП 3+; ИФА положительный.

На основании анамнеза, клинических данных, а также данных, полученных при проведении нейровизуализационного и лабораторного обследования, больной был поставлен диагноз: Ранний нейросифилис, инсультообразное течение. ОНМК по геморрагическому типу с образованием внутримозговой гематомы правой гемисферы головного мозга.

В послеоперационном периоде проводилась базисная терапия, включающая препарат цефтриаксон в суточной дозе 2 грамма.

На серии контрольных МСКТ головного мозга в сравнении с исследованием, проведенным сразу после оперативного вмешательства, отмечалась положительная динамика. При дуплексном сканировании магистральных артерий головы с транскраниальным исследованием были выявлены признаки умеренного ангиоспазма в бассейне СМА справа, ЗМА – с обеих сторон.

Несмотря на проводимую комплексную терапию, в состоянии пациентки наблю-

далась отрицательная динамика, сопровождающаяся развитием полиорганной недостаточности, развилась острая почечная недостаточность.

На девятые сутки пребывания в отделении на фоне крайне тяжелого состояния у больной возникла асистолия, реанимационные мероприятия оказались безуспешны, была констатирована биологическая смерть.

Выписка из протокола вскрытия.

По вскрытию черепа твердая мозговая оболочка умеренно напряжена, серо-перламутровая. Мягкая мозговая оболочка со слабой инъекцией полнокровных сосудов. Борозды и извилины головного мозга умеренно сглажены, уплощены. Сосуды основания мозга, доступные исследованию, тонкие, гладкие, блестящие. В толще правого полушария теменно-височной области очаг размягчения вещества мозга неправильной округлой формы 3,0×2,7 см, содержащий жидкую густую кровь с мелкоочечными «ржавыми» геморрагиями по периферии. Симметрично в левом полушарии мозга расположен очаг размягчения 2,5×2,2 см, где вещество мозга в виде детрита буровато-ржавого цвета. В остальных участках вещества мозга без очаговых изменений.

Патогистологическое исследование головного мозга: распространенные артерииты с выраженным периваскулярным отеком (рис. 1); муфтообразные периваскулярные инфильтраты, представленные преимущественно плазмócитами и лимфоцитами; смешанные фибриновые тромбы в мелких артериолах (рис. 2).

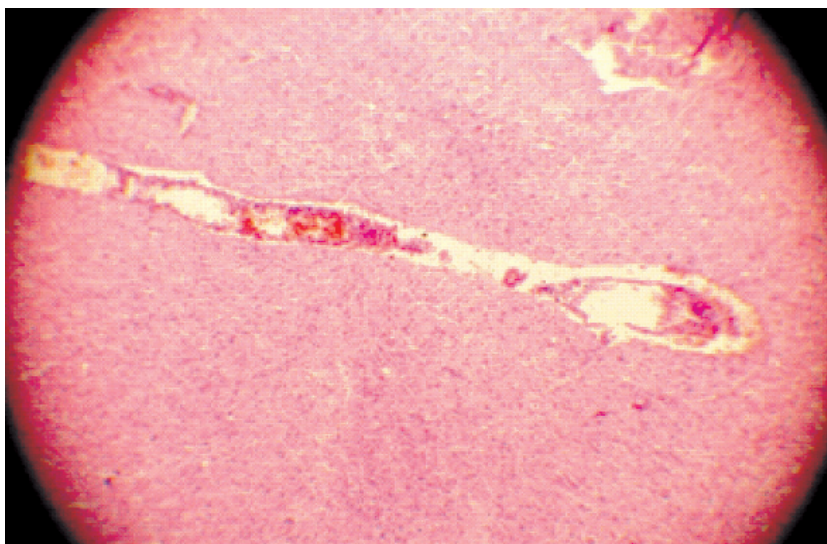


Рис. 1. Гистологический препарат головного мозга. Периваскулярный отек (продольный срез сосуда)

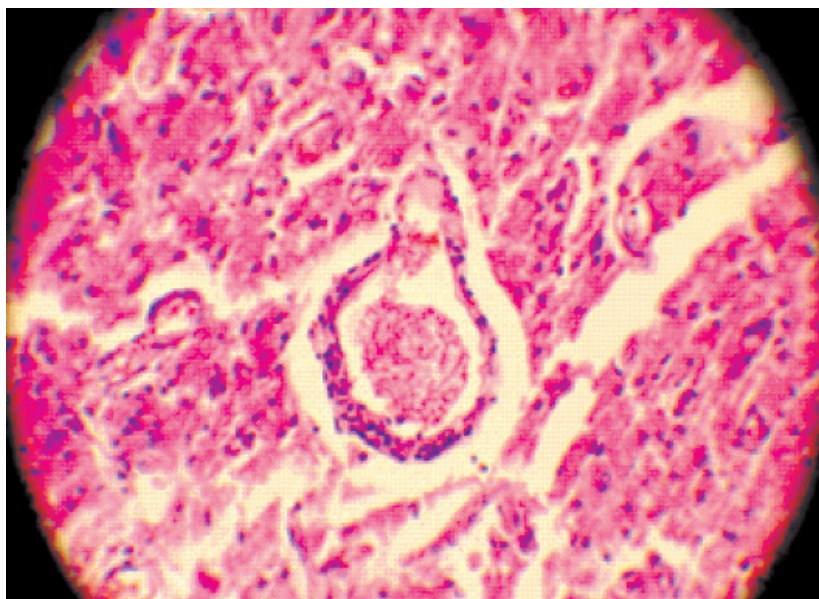


Рис. 2. Гистологический препарат головного мозга. Периваскулярная муфтообразная лимфоплазмоцитарная инфильтрация. Тромб в просвете сосуда

Продуктивный эндартериит (рис. 3), очаги ишемического повреждения мозга с мелкоочечными геморагиями, гемосиде-

рофагами, кариопикнозом, кариолизисом, образованием «гематоксилиновых» шаров, слабой глиальной реакцией по периферии.

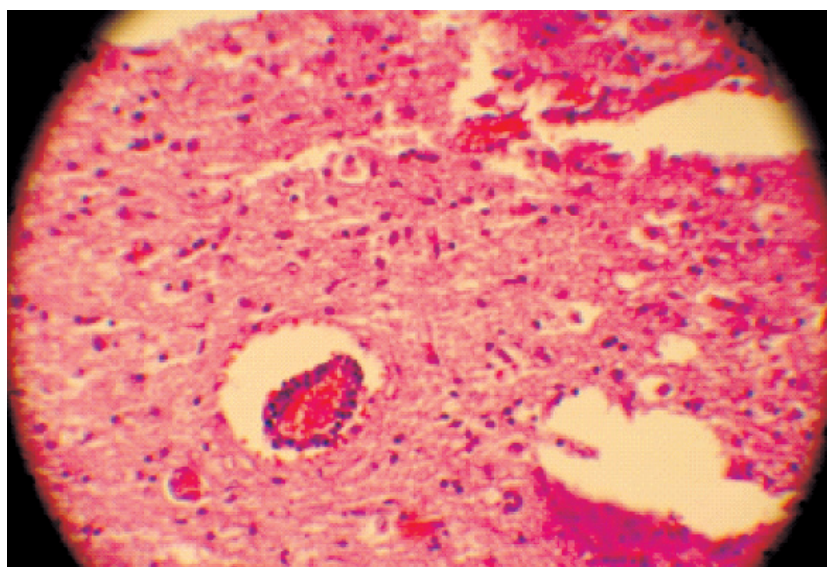


Рис. 3. Гистологический препарат головного мозга. Продуктивный эндартериит

Патологоанатомический эпикриз: имеющиеся клинико-лабораторные и морфологические данные (положительные серологические реакции сыворотки крови и ликвора на сифилис, продуктивные васкулиты сосудов головного мозга с муфтообразными инфильтратами из плазмócитов и лимфоцитов с тромбозами) позволяют определить в качестве основной патологии у больной церебральный сифилитический артериит,

течение которого осложнилось образованием симметричных ишемических очагов в глубоких отделах полушарий головного мозга. В дальнейшем произошло образование гематомы в очаге ишемического размягчения справа. Морфологические критерии позволяют оценить давность ишемических инфарктов головного мозга – 15–20 суток.

31 мая была выполнена пункционная аспирация и дренирование гематомы. Затем

возник отек, набухание головного мозга с развитием дислокационного синдрома, который и послужил непосредственной причиной смерти.

Таким образом, смерть больной наступила вследствие острого специфического процесса в головном мозге, не совместимого с жизнью.

Особенностью данного клинического наблюдения является несвоевременное определение этиологического фактора ОНМК.

Список литературы

1. Клинические проявления мезенхимного сифилиса нервной системы / Т.А. Валикова, В.М. Алиферова, И.М. Федорова, Н.Ю. Паймурзина // Бюл. сибирской медицины. – 2002. – № 2 – С. 77–81.
2. Инсульт: практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу, М.С. Денис, Ж. Ван Гейн и др.; ред. А.А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 1998. – С. 234.
3. Деев А.С. Причинные факторы, течение и исходы ишемического инсульта у лиц молодого возраста / А.С. Деев, И.В. Захарушкина // Неврологический журн. – 1999. – № 6. – С. 28–31.
4. Капанадзе Л.В. Современные аспекты клиники и диагностики нейросифилиса // Сибирский медицинский журн. – 2007. – № 5 – С. 99–102.

5. Спонтанные внутримозговые кровоизлияния / А. Куриши, С. Тахрим, Д. Бродерик и др. // Междунар. медицинский журн. – 2000. – № 4. – С. 327–334.

6. Современные представления о нейросифилисе / А.О. Олисов, Н.С. Потекаев, А.В. Дударев и др. // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1999. – № 3 – С. 52–54.

7. Сковрцова В.И. Геморрагический инсульт: практическое руководство / В.И. Сковрцова, В.В. Крылов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 160 с.

8. Юцковский А.Д. К проблеме нейросифилиса / А.Д. Юцковский, Е.В. Миловинова, В.К. Бакшеев // ИПП. – 2003. – № 2. – С. 49–50.

9. Simon R.P. Neurosyphilis // Arch. Neurol. – 1985. – Vol. 42, №1. – P. 105–106.

10. Simon R.P. Neurosyphilis // Neurology. – 1994. – Vol. 44, №8. – P. 2228–2230.

Рецензенты:

Ремнев А.Г., д.м.н., профессор, зав. диагностическим отделением Учреждения Алтайского краевого Совета профсоюзов Санаторий «Барнаулский», г. Барнаул;

Михайлов В.П., д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела нейрохирургии ФГУ «Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии» Минздравсоцразвития РФ, г. Новосибирск.

Работа поступила в редакцию 01.07.2011.