

Проблема диагностики и терапии больных поздним нейросифилисом в условиях психиатрического стационара

К.Ю. Ретюнский¹, В.И. Сурганова², А.Г. Колчанов³

¹ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава, Екатеринбург,

²Уральский НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии, Екатеринбург,

³ГУЗ СО Свердловская областная клиническая психиатрическая больница, Екатеринбург

РЕЗЮМЕ

В статье представлены данные об основных клинических проявлениях позднего нейросифилиса на основании анализа историй болезни пациентов, находившихся на лечении в ГУЗ СО «Свердловская областная клиническая психиатрическая больница», г. Екатеринбург. Представлены особенности проведения терапии и её исходы.

Ключевые слова: поздний нейросифилис, патоморфоз, исходы терапии.

Как известно, в конце XIX – начале XX века ведущее место среди инфекций, поражающих нервную систему, занимал сифилис [1, 2, 7, 9]. В тот период нейросифилис являлся самой распространённой патологией, при изучении которой были описаны практически все основные неврологические симптомы и синдромы [9]. Клиническая картина нейросифилиса начала прошлого столетия характеризовалась глубоким (марантическим) слабоумием с тяжелейшей 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, 7, 8].

Сифилитические психозы в силу своей распространённости и специфических клинических проявлений длительное время были в центре психиатрических исследований. Открытие возбудителя сифилиса, а впоследствии и эффективных методов лечения коренным образом изменили эпидемиологическую ситуацию. Так, согласно данным ряда авторов, процентное соотношение больных нейросифилисом к общему числу больных в психиатрических стационарах к 1956 году составляло лишь 1,7 % против 50–60 % в начале XIX века [2, 4, 9].

В нашей стране в 50-е годы прошлого века удельный вес прогрессивного паралича составлял 4,4 % среди всех форм позднего нейросифилиса, в 60-е годы – лишь 1,1 %. Начиная с 80-х годов, на фоне определённого увеличения заболеваемости сифилисом за рубежом, вновь была зарегистрирована волна нейросифилиса. Последнее обстоятельство

значительно оживило интерес к патологии, обогатив новыми сведениями литературу по вопросам диагностики, клиники и лечения нейросифилиса [3, 6, 9].

Отказ от контролирующей роли дерматовенерологической службы в лечении сифилиса в последние два десятилетия в период реформ системы здравоохранения привёл к изменению эпидемиологических показателей. Так, заболеваемость всеми формами сифилиса с 1989 по 1998 гг. выросла более чем в 60 раз. В 1999 г. наметились признаки стабилизации показателя на высоком уровне при заболеваемости 277,3 случая на 100 тыс. населения [1, 3, 8, 9]. В новом XXI веке в психиатрических больницах были зарегистрированы немногочисленные поступления больных с нейросифилисом, не более 0,3 % от всех впервые поступивших [3, 9].

Согласно оценкам экспертов ВОЗ, в 1999 г. в мире было зарегистрировано 12 млн. больных сифилисом, а в 2002 г. среди всех причин смертности в мире доля сифилиса составила 0,3 %. В течение длительного периода заболеваемость сифилисом в развитых странах находилась под контролем, однако в последнее десятилетие наблюдается неизменный её рост. Так, с 2000 г. количество новых случаев прогрессивно увеличивается [9].

Очевидно, что актуальность проблемы нейросифилиса в настоящее время обусловлена не только стремительным ростом выявленных случаев, но и изменением клинического течения, патоморфоза нейросифилиса. 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 прогрессирующей дементирующей процесса, приводящего к стойкой инвалидизации и высокой частоте летального исхода [3, 6, 9].

Ранее считавшаяся классической, экспансивная форма нейросифилиса с картинами пышного бреда, в настоящее время практически не встречается, в то время как доминирует дементная форма болезни. Одним из возможных объяснений данного факта может служить бесконтрольный приём пациентами антибиотиков по поводу интеркуррентных заболеваний. «Лекарственный» патоморфоз обусловлен краткосрочными курсами антибиотиков, предотвращающих развитие психопато-

– Ретюнский Константин Юрьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава (Екатеринбург).

– Сурганова Вера Ивановна – к.м.н., старший научный сотрудник Уральского научно-исследовательского института дерматовенерологии и иммунопатологии (Екатеринбург).

– Колчанов Андрей Геннадьевич – заместитель главного врача по медицинским вопросам ГУЗ СО «Свердловская областная клиническая психиатрическая больница» (Екатеринбург).

логической симптоматики, но не влияющих на развитие процесса деменции. С другой стороны, ранняя диагностика нейросифилиса затруднена тем, что сифилитический процесс в центральной нервной системе протекает асимптомно, не имея чётких специфических клинических признаков. Причиной этого является изменённая реактивность человеческого организма, слабая чувствительность к антибиотикам самого возбудителя, частично утратившего нейротропность. Как следствие, независимо от начальной клинической картины заболевание довольно быстро прогрессирует, и в конечной стадии характеризуется тотальным слабоумием по органическому типу с глубоким распадом психического склада личности.

Таким образом, несмотря на трудности своевременного распознавания нейросифилиса и неадекватный ответ на специфическую терапию, отсутствие единого подхода к лечению, исследователи отстаивают принципы ранней диагностики «у истоков» заболевания, до развития необратимой деменции и эффективной специфической терапии [1, 3, 6, 8, 9]. В этой связи, несомненно, перспективной является разработка новых высокоинформативных, чувствительных и специфических способов диагностики нейросифилиса [1, 3, 6, 9].

К сожалению, в настоящее время о проявлениях нейросифилиса стали забывать не только венерологи, но и психиатры, на которых лежит вся ответственность установления подобного диагноза [6]. Как известно, формированию нейросифилиса способствуют психические и физические травмы, нейроциркуляторные расстройства, интоксикации, хронический алкоголизм, перенесённые ранее воспалительные процессы ЦНС, туберкулёз. Все эти дополнительные патогенные вредности также ухудшают течение и прогноз заболевания. Общепринятой классификации клинических форм нейросифилиса до настоящего времени не существует. В соответствии с характером преобладающей в начале заболевания психопатологической симптоматики, как правило, выделяют следующие формы [6]:

1. Ранний сифилитический менингит.
2. Латентный (асимптомный) менингит – ликворосифилис.
3. Острый лихорадочный сифилитический менингит (менингоэнцефалит, менигомиелит).
4. Гипертрофический пахименингит.
5. Сосудистая форма с поражением головного и спинного мозга.
6. Гуммы головного и спинного мозга.
8. Сифилитические поражения периферической нервной системы.
9. Цереброспинальная форма сифилиса.

Психические и неврологические расстройства, вызванные сифилисом мозга, носят преходящий характер и обычно связаны с обострением процесса. В целом, заболевание носит хронический характер, протекает с неоднократными ремиссиями, имеет неопределённую длительность [2, 7].

Клиническая картина нейросифилиса характеризуется острым возникновением, волнообразным течением с отсутствием стадийности процесса, отражает преобладание ранних форм (менинго-васкулярной) и превалирование симптомов деменции. Неврологическая симптоматика представлена 2–3 симптомами или отсутствует. Нередко неврологические признаки запаздывают, по сравнению с психическими расстройствами. Типичный синдром Аргайла–Робертсона в настоящее время встречается скорее в качестве исключения [6, 9]. Прогноз в медицинском и социальном плане при нейросифилисе остаётся неблагоприятным, несмотря

на то, что продолжительность жизни больных нейросифилисом возросла с 1–5 лет до 20 лет. По данным 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 [3, 6, 9].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ОГУЗ Свердловская областная клиническая психиатрическая больница г. Екатеринбурга на основании ретроспективного анализа 36 историй болезни пациентов с поздним нейросифилисом, находившихся на стационарном лечении в период с 2001 по 2008 гг., были изучены клинические особенности течения болезни на современном этапе. Согласно данным исследования, продолжительность периода от момента заражения до появления манифестных проявлений нейросифилиса составляла от 3 до 10 лет. Среди пациентов преобладали лица мужского пола (28 мужчин и 8 женщин). 32 из 36 больных обратились за помощью к психиатрам впервые в жизни. Возрастной диапазон больных был достаточно широк – от 25 до 54 лет.

Психопатологическая симптоматика при поступлении была представлена грубыми интеллектуально-мнестическими нарушениями у всех 36 больных. У 29 пациентов выявлялось психомоторное возбуждение, аффективная неустойчивость. Галлюцинаторно-бредовая симптоматика с истинными вербальными галлюцинациями и отрывочными персекуторными бредовыми идеями были выявлены у 23 пациентов. Случаи расстроенного сознания по типу оглушения или спутанности установлены у 17 больных из 36. В неврологическом статусе отсутствовали специфические признаки. Преобладала рассеянная неврологическая симптоматика в форме атаксии, дизартрии, афатических и пирамидных расстройств, нистагма – у 33 из 36 больных. Нарастание неврологической симптоматики в динамике было выявлено у 15 пациентов в виде ригидности затылочных мышц, присоединения патологических рефлексов и очаговой неврологической симптоматики.

Предварительный диагноз органического поражения головного мозга неясного генеза при поступлении был установлен в 33 случаях из 36. Диагноз нейросифилиса в 3 случаях был установлен сразу благодаря указаниям на данное заболевание в анамнезе с подтверждённой положительной серологической микрореакцией. У остальных пациентов с момента поступления в стационар до установления окончательного диагноза позднего нейросифилиса и проведения специфической инфекции прошло от трёх недель до двух месяцев. Выявленные в условиях стационара серопозитивные тесты, плеоцитоз, повышенное содержание белка в ликворе, в том числе специфические коллоидные реакции (Ланге, Панди, Нонне-Аппельта) не позволяли усомниться в диагнозе. С помощью клинической ЭЭГ во всех случаях были определены выраженные изменения биоэлектрической активности, с помощью МРТ диагностирована генерализованная мозговая атрофия.

Как уже обсуждалось, терапия больных поздним нейросифилисом традиционно считается сложнейшей задачей. По мнению отечественных исследователей [1, 8–11], терапевтический эффект и долгосрочный прогноз при позднем нейросифилисе зависят, прежде всего, от сроков установления диагноза и качества проведения специфической терапии. Исходом терапии может быть как полное восстановление психического и неврологического здоровья, так и глубокая инвалидность, не поддающаяся лечебной коррекции.

Учитывая, что все пациенты поздним нейросифилисом поступали с острой психотической симптоматикой, терапия носила симптоматический характер. Нейролептики назначались более чем в 90 % случаев. Общеукрепляющие средства и нейрометаболические стимуляторы использовались почти в 70 % случаев.

Лишь при установлении диагноза позднего нейросифилиса была назначена специфическая терапия. Она заключалась в введении натриевой соли бензилпенициллина по 10 млн ЕД 2 раза в сутки в/в капельно на 400,0 мл физиологического раствора в течение 1,5–2 часов в течение 14 дней, с проведением второго курса после 2-недельного перерыва. Для предотвращения реакции обострения и в соответствии с инструкцией по лечению сифилиса, специфическая терапия проводилась на фоне введения преднизолона по общепринятой схеме. За сутки до начала специфической терапии, в день введения антибиотиков и на следующий день вводили внутримышечно преднизолон по 30,0 мл/сут. Положительная динамика состояния с регрессом психопатологической симптоматики отмечалась исключительно на фоне специфической терапии уже к концу 1–2 недели терапии. Так, исчезали галлюцинаторные переживания, бредовые высказывания, восстанавливалась алло- и аутопсихическая ориентировка на фоне прояснения сознания, редукции подвергалось внутреннее напряжение и агрессивность. Поведение становилось более упорядоченным. Восстанавливались бытовые навыки, навыки самообслуживания.

Тем не менее, в 6 случаях из 36 с терминальной стадией нейросифилиса специфическая терапия не дала существенных результатов, и в течение 1–2 месяцев больные погибли. Летальный исход через 6 и 9 месяцев наступил ещё у 2 пациентов исследуемой группы после окончания специфической терапии соответственно.

Следует отметить, что, несмотря на проведённую комплексную терапию, в результате которой острая психопатологическая симптоматика была редуцирована, у больных определялся грубый органический дефект. Так, при выписке в клинической картине преобладали симптомы умеренной и выраженной лакунарной деменции в 23 случаях и тотальной деменции в 13 случаях из 36.

Катамнез в течение года удалось проследить в 75 % случаев (27 наблюдений). Так, почти в 25 % случаев после специфической терапии наблюдалось дальнейшее ухудшение психического состояния и неврологического статуса, представленного гемипарезами и параличами. В 8 случаях из 36 наблюдался повторный рецидив страдания в течение 1 года после специфической терапии в форме развития тотальной деменции с помрачением сознания, алло- и аутопсихической дезориентировкой, эпизодами галлюцинаторно-бредового возбуждения в пределах постели, что послужило поводом для дополнительного курса специфической терапии. В результате в подавляющем большинстве случаев больные были инвалидизированы (32 пациента из 36).

Очевидно, что неблагоприятный исход позднего нейросифилиса связан с тотальным поражением паренхимы головного мозга, возникающим вследствие токсического и сосудистого факторов (воспалительных изменений мелких сосудов). В ситуации рунированного мозга специфическая терапия является малоэффективной.

ВЫВОДЫ

1. В подавляющем большинстве случаев у больных нейросифилисом нет анамнестических указаний на сифилис.
2. На основании верификации клинического течения и форм нейросифилиса к наиболее распространённым следует отнести менингovasкулярную форму (26 случаев из 36).
3. Клиническая картина позднего нейросифилиса представлена тотальной и лакунарной деменцией с неспецифической отрывочной галлюцинаторно-параноидной симптоматикой, при отсутствии классической неврологической симптоматики.
4. Решающее значение в диагностике позднего нейросифилиса приобретает блок серологических исследований.
5. Специфическая антибактериальная и симптоматическая терапия при позднем нейросифилисе отличается малой результативностью.
6. Специфическая терапия позднего нейросифилиса наиболее эффективна «у истоков» болезни. Антипсихотические, нейрометаболические и средства заместительной терапии относятся к терапии второй линии.
7. Востребованы новые технологии и методики специфической и синдромологической терапии и реабилитации больных с нейросифилисом.

Литература

1. Аковбян В.А., Прохоренков, Новиков А.И., Гузей Т.Н., Мисенко Д.Н. Сифилис. М.: Медицинская книга. 2002; 297.
2. Банщиков В.М., Невзорова Т.А. Психиатрия. М.: Медицина. 1969; 374.
3. Кулагин В.И., Селицкий Г.Д., Богуш П.Г., Хубиева Ф.В., Шапаренко М.В. Проблема сифилиса нервной системы // Вестник дерматологии и венерологии. 2003; 3: 63–66.
4. Липманович А.С. Динамика смертности от нейросифилиса по данным аутопсий за 24 года (1933–1956) // Вестник дерматологии и венерологии. 1958; 6: 54–58.
5. Милич М.В., Ощепкова Л.М. Патологоанатомические данные о лицах, состоящих на учёте по поводу сифилиса // Вестник дерматологии и венерологии. 1988; 11: 50–54.
6. Одинак О.М., Попов А.К. Неврологические особенности течения нейросифилиса в современных условиях. Автореферат на соискание ученой степени канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2000; 28.
7. Портнов А.А., Федотов Д.Д. Психиатрия. М.: Медицина. 1965; 159.
8. Прохоренков В.И., Родиков М.В., Гузей Т.Н., Карачева Ю.В., Шаргин С.Н. Сифилис как причина смерти // Вестник дерматологии и венерологии. 2001; 4: 77–78.
9. Самцов А.В. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении. Санкт-Петербург, СпецЛит. 2006; 25.
10. Теличко И.Н. Оптимизация лечения раннего нейросифилиса. Автореф. ... дис. канд. мед. наук. С.-Пб, 2001; 18.
11. Тактамышева Э.Ш. Современные методы диагностики и лечения нейросифилиса. Автореф. ... дис. канд. мед. наук. М.: 1999; 19.