

Клиничен случай на невросифилис, манифестиран с краниална невропатия

С. Милева, М. Ненова, М. Господинова

Медицински университет, Катедра по инфекциозни болести, епидемиология и тропическа медицина - гр. Варна

Сифилисът е сексуално трансмисивно заболяване, познато от древността, с увеличаваща се честота на разпространение в България. Например за област Варна през периода 1992-2008 г. се очертава обща тенденция за увеличаване на заболяемостта, като за 2008 г. тя е 5.9‰ срещу 1.53‰ за 2007 г., според анализа на заболяемостта от полово-преносими инфекции във Варненски регион (непубликувани данни на РЗИ - гр. Варна). В световен мащаб увеличаването на честотата му е във връзка с коинфекции с HIV и кръвнопреносимите хепатити^[1].

Заболяването е известно като най-големия имитатор, поради това че може да засегне практически всички органи и системи, диагностицирането често е трудно и изисква мултидисциплинарен подход и насоченост.

Нервната система може да бъде засегната на всеки етап от инфекцията и презентацията е изключително разнообразна.

Клиничен случай

Касае се за болен с анамнестични данни за твърд шанкър през 1980 г., по повод на който е проведено лечение веднага след диагностицирането му, за което липсва медицинска документация. От около 6 месеца се оплаква от пристъпно главоболие, по-силно в дясната лицева половина, от 5 месеца е с прогресивно отслабване на зрението, тръпнене на ръцете и стъпалата, паметови смущения, а от 2-3 месеца със затруднено преглъщане на твърди храни, чувство за сухота в устната кухина, с двукратни синкопи. По повод на тези оплаквания е хоспитализиран последователно в неврологична клиника и дерматовенерологично отделение, където след множество изследвания и консултации е приета диагнозата невросифилис и пациентът е насочен за по-нататъшно лечение към Инфекциозна клиника, където постъпва на 18.11.2010 г.

Състояние при постъпването

Пациентът е афебрилен, контактен, адекватен, ало- и автоориентиран. Кожата е без обриви. Не се палпират увеличени периферни лимфни възли. Видими лигавици - влажни, език - обложен. Гърло - хиперемизирано, фарингеална пареза вдясно. Дихателна и сърдечно-съдова система - без отклонения от нормата. Корем - мек, палпаторно неболезнен, черен дроб и слезка - не се палпират увеличени. Липсват отци по крайниците. Неврологичен статус - липсват симптоми

на менингеално дразнене, сухожилнонадкостни рефлекс симетрично отслабени за долни крайници, без патологични рефлексии от групата на Бабински. Запазена повърхностна и дълбока сетивност. Черепно-мозъчни нерви - миотични зеници без реакция на светлина, синдром на Argille Robertson (+), конвергенция не може да се изследва, поради липса на зрение. Десностранна фарингеална пареза.

В лабораторните изследвания се открива нормоцитоза с гранулоцитоза, повишена скорост на утаяване на еритроцитите и завишена стойност на фибриногена. Броят на червените кръвни клетки и тромбоцитите, както и биохимичните показатели в серума са в границите на нормата (Табл. 1). Урина - с нормални показатели. Двукратно отрицателни микробиологични изследвания на кръв, урина и гърлен секрет. Антитела срещу Трепонема палидум в серум VDRL 3+, TRHA

ТАБЛИЦА 1

Кръвни клетки и биохимични показатели в серума при постъпването в Инфекциозна клиника

Показател	Стойност при постъпване	Референтни граници
Левкоцити	10.0x10 ⁹ /l	3.5-10.0x10 ⁹ /l
Гранулоцити	8.5x10 ⁹ /l	1.2-6.8x10 ⁹ /l
Моноцити	0.2x10 ⁹ /l	0.3-0.8x10 ⁹ /l
Лимфоцити	1.3x10 ⁹ /l	1.2-3.2x10 ⁹ /l
Еритроцити	4.1x10 ¹² /l	3.8-5.8x10 ¹² /l
Хемоглобин	131 g/l	110-165 g/l
Хематокрит	0.36	0.35-0.5
Тромбоцити	335x10 ⁹ /l	150-390x10 ⁹ /l
СУЕ*	58 mm/h	12 mm/h
Урея	4.47 mmol/l	1.7-8.3 mmol/l
Креатинин	77.1 mg/dl	4-144 mg/dl
АЛТ**	15 IU/l	0-40 IU/l
АСТ***	26 IU/l	0-38 IU/l
Общ билирубин	7.58 mmol/l	0-18 μmol/l
Общ белтък	67.8 g/l	66-83 g/l
Натрий	143 mmol/l	135-151 mmol/l
Калий	5.23 mmol/l	3.5-5.6 mmol/l
Хлориди	93 mmol/l	98-110 mmol/l
Протромбинов индекс	93%	80-110%
Фибриноген	6.18 g/l	2.0-4.0 g/l
Глюкоза	4.6 mmol/l	3.8-6.1 mmol/l

* скорост на утаяване на еритроцитите

** аланин аминотрансфераза

*** аспартат аминотрансфераза



3+. Анти HIV 1/2 антитела - отрицателни. Лумбална пункция от 11.11.10 г.: безцветен, леко мътен ликвор, след центрофугиране - бистър, Панди+, Ривалта - отр., белтък - 1.0 g/l, захар - 2.8 mmol/l, хлориди - 132 mmol/l, еритроцити - 1580/3, левкоцити - 1088/3. Антитела срещу Трепонема палидум в цереброспинална течност - VDRL - отрицателни, ТРНА - 4+.

КТ на главен мозък с данни за възрастова корона атрофия. Електромиография - мигателен рефлекс с нормални латентни времена R1 и R2 ипси- и контралатерално. Холтер електрокардиограма - без данни за проводна и ритъмна патология на записа, която да се асоциира със синкопите на пациента. Електроенцефалография - липсва очертано огнище. Ултразвук на ДСГ-КА - уплътнени съдови стени. Норм. ИМК. ВА - норм. дисп. намалени диаст. ск. с превес в ДВА. Консултиран с психиатър, поради хипохондрични изживявания и упорито безсъние - без данни за психично заболяване. Консулт с офталмолог: VOD - 0.03-0.04; VOS - 0.01 (нормална зрителна острота=1); зеници - тесни, не реагират на светлина; папили - сиви, с неясни граници ДО<ЛО. Закл. атрофия на зрителните нерви. Проведе се лечение с бензилпеницилин 8x3 000 000 Е венозно за 15 дни, Ретарпен по 2.4 млн. Е мускулно на 01.12. и двукратно след изписването на 09.12. и 16.12.2010 г., манитол 10% 3x200 ml венозно първите 7 дни, последван от 7-дневна перорална терапия с хидрохлортиазид 1x250 mg/дн., дексаметазон по схема 13 дни, парентерално глюкозно-солеви разтвори, аналгетици.

По време на престоя пациентът беше трайно афебрилен, главоболието намалено, с частично възвръщане на зрението, по-изразено за ляво око. Възвърна се реакцията на светлина на очните зеници. Отчете се пълно обратно развитие на фарингеалната пареза. Контролно изследване на очни дъна от офталмолог - папили с ясни граници, бледи (двустрани атрофия на зрителния нерв). Двустранни атеросклеротични промени на ретиналните съдове. Двустранна сенилна катаракта. Контролна лумбална пункция от 01.12: безцветен, бистър ликвор на бавна капка, Панди +, Павлович и Ривалта - отр., белтък - 0.60 g/l, захар 3.53 mmol/l, хлориди 101 mmol/l, еритроцити 42x10⁶/l, левкоцити - 18x10⁶/l (100% мононуклеари). Пациентът беше изписан с препоръка за продължително приемане на витамини от група В и амбулаторно проследяване от офталмолог и невролог. На контролен преглед след шест месеца болният е в задоволително общо състояние, липсва възвръщане на неврологичната симптоматика отпреди лечението, както и поява на нова такава.

Обсъждане

Въз основа на анамнестичните данни, клиничната картина, проведените лабораторни, образни изследвания и консулти, както и драматичното подобрене от проведената терапия приемаме, че се касае за късен невросифилис с про-

яви на менингит, атрофия на зрителните нерви и десностранна пареза на IX и X черепно-мозъчни нерви. Двукратно е поставена диагноза атрофия на зрителните нерви, но частично възвръщане на зрението на пациента в хода на антирепонеменната антибиотична терапия, съчетана с кортикостероиден препарат по схема говори в полза на присъствие и на активно възпаление на оптичния нерв. Това съвпада с литературните данни от няколко автори за много добро повлияване на оптичния неврит при сифилис от същата схема на лечение^[2,3,4,5]. Високият титър на VDRL антитела в ликвора доказват интратекалната им продукция, отговаряща на присъствие на причинителя в нервната система, което се подкрепя от категоричното повлияване на симптоматиката и ликворната формула от проведеното лечение^[6]. От една страна, развитието на латентен и по-късно манифестен невросифилис при пациент, лекуван в стадий на твърд шанкър е необичайно при липса на HIV-коинфекция^[6,7]. От друга страна, впечатляващият дълъг латентен период на трепонемната инфекция в този случай (30 г.), както и обратимостта на развитата се очна и неврологична симптоматика може да се обясни именно с липсата на коинфекция с вируса на HIV^[8,9].

Изводи

Опитът ни от този единичен клиничен случай налага следните изводи:

1. Диагностицирането на късните стадии на сифилиса е трудно и изисква мултидисциплинарен подход и насоченост.
2. Наличието на анамнестични данни за проведено лечение в ранен стадий на болестта не бива да намаляват степента на подозрение у клинициста.
3. Адекватното антибиотично лечение при това заболяване дори в късни стадии води до значително и трайно обратно развитие на симптоматиката с подобрене в качеството на живот на пациентите. ■

КНИГОПИС:

1. World Health Organisation [Internet] Geneva: Prevention and control of sexually transmitted infections: draft global strategy. 2006; Report by the Secretariat.
2. Balaskas K, Sergentanis TN, Giulieri S, Guex-Crosier Y. Analysis of significant factors influencing visual acuity in ocular syphilis. Br J Ophthalmol. 2011 Mar 11.
3. Romero C P, Urzua S C, Gallardo V P et al. Ocular syphilis: ten new cases and review of the literature Rev Chilena Infectol. 2010 Dec; 27(6):525-32. Epub 2011 Jan 7.
4. Prokosch V, Thanos S, Busse H et al. Ophthalmological symptoms as key findings in neurosyphilis-diagnosis and therapy. Klin Monbl Augenheilkd. 2009 Mar; 226(3):184-8.
5. Bandettini di Poggio M, Primavera A, Capello E et al. A case of secondary syphilis presenting as optic neuritis. Neurol Sci. 2010 Jun; 31(3):365-7. Epub 2010 Feb 25.
6. Lukehart SA, Hook EW 3rd, Baker-Zander SA. Invasion of the central nervous system by Treponema pallidum: implications for diagnosis and treatment. Ann Intern Med. 1988 Dec 1; 109(11):855-62.
7. Levy JH, Liss RA, Maguire AM. Neurosyphilis and ocular syphilis in patients with concurrent human immunodeficiency virus infection. Retina. 1989; 9(3):175-80.
8. Lasso MB, Balcells M ME, Fernandez AS et al. Neurosyphilis in the patients with and without HIV infection: description and comparison of two historical cohorts Rev Chilena Infectol. 2009 Dec; 26(6):540-7. Epub 2009 Dec 21.
9. Musher DM, Hamill RJ, Baughn RE. Effect of human immunodeficiency virus (HIV) infection on the course of syphilis and on the response to treatment. Ann Intern Med. 1990 Dec 1; 113(11):872-81.