




В.В. Родіонова^{1*}, Т.В. Святенко¹, В.К. Захаров¹, І.С. Гуща², Д.В. Сидоренко², Ю.Р. Трохименко² 

ВИПАДОК ПІЗЬНОГО СИФІЛІСУ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ЗІ СМЕРТЕЛЬНИМ НАСЛІДКОМ

Дніпровський державний медичний університет¹

вул. Володимира Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна

КНП «Міська клінічна лікарня № 4» Дніпровської міської ради²

вул. Ближня, 31, Дніпро, 49102, Україна

Dnipro State Medical University¹

Volodymyra Vernadskoho str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine

Communal non-commercial enterprise "City Clinical Hospital No. 4" of Dnipro City Council²

Blyzhnia str., 31, Dnipro, 49102, Ukraine

*e-mail: v.rodionova@i.ua

Цитування: *Медичні перспективи*. 2025. Т. 30, № 1. С. 206-213

Cited: *Medicni perspektivi*. 2025;30(1):206-213

Ключові слова: пізній нейросифіліс, лабораторна діагностика, магнітно-резонансна томографія, мультидисциплінарна команда, клінічний випадок, смертельний наслідок

Key words: late neurosyphilis, laboratory diagnostics, magnetic resonance imaging, multidisciplinary team, clinical case, fatal outcome

Реферат. Випадок пізнього сифілісу нервової системи зі смертельним наслідком. Родіонова В.В., Святенко Т.В., Захаров В.К., Гуща І.С., Сидоренко Д.В., Трохименко Ю.Р. У статті наведені дані літератури з етіопатогенезу, класифікації, клініки та діагностики нейросифілісу. Актуальність проблеми зумовлена соціальною значущістю патології, складністю встановлення діагнозу на тлі змін симптоматики та перебігу сифілітичної інфекції відносно рідких випадків пізнього нейросифілісу. Мета роботи – наведення власного клінічного спостереження випадку нейросифілісу, який закінчився смертельним наслідком. При ургентному надходженні в стаціонар у хворої були виявлені клінічні ознаки загально мозкового та вогнищового синдромів (пригнічення свідомості до приглушення (шкала коми Глазго – 13 б.), нейрокогнітивний синдром (MoCA – 21 б.), сенсорні та чутливі порушення, лівостороння рефлекторна пірамідна недостатність, очорухові порушення – відсутність міотичної реакції на світло, як прямої, так й узгодженої, зі збереженням міотичної реакції на найближчий стимул (акомодація – конвергенція), виражений вестибуло-атактичний синдром, легкий аміостатичний синдром). Дані первинного комп'ютерно-томографічного обстеження хворої не підтверджували діагноз гострого порушення мозкового кровообігу. Проте за результатами магнітно-резонансної томографії головного мозку (виконано в T1, T2, FLAIR режимах. SAG., AX., COR. проєкціях) отримана картина багатовогнищових змін мозочка, моста з набряком тканини мозку, проявів енцефаліту, що потребувало виконання люмбальної пункції і проведення додаткового обстеження. У крові хворої були виявлені антитіла, сумарні до *Treponema pallidum*. Незважаючи на нетипові клінічні прояви сифілітичної інфекції, спираючись на дані обстеження, був встановлений діагноз нейросифілісу, розпочато лікування, але стан хворої погіршувався через швидкість прогресування дисциркуляторних порушень, психоорганічного синдрому, що призвело до смерті хворої. Таким чином, при нетиповій клінічній картині слід виявляти особливу настороженість щодо можливого неврологічного прояву сифілітичної інфекції, своєчасна рання діагностика повинна бути заснована на комплексній оцінці клініко-лабораторних даних і залучення до визначення діагнозу мультидисциплінарної команди лікарів.

Abstract. A case of late syphilis of the nervous system with a fatal outcome. Rodionova V.V., Svyatenko T.V., Zakharov V.K., Gushcha I.S., Sydorenko D.V., Trokhymenko Yu.R. The article presents literature data on etiopathogenesis, classification, clinical features and diagnostics of neurosyphilis. The relevance of the problem is due to the social significance of the pathology, the complexity of establishing a diagnosis against the background of changes in symptoms and the course of syphilitic infection, and the relatively rare cases of late neurosyphilis. The purpose of the work is to present our own clinical observation of a case of neurosyphilis that ended in death. Upon urgent admission to the hospital, the patient showed clinical signs of general cerebral and focal syndromes (suppression of consciousness to the point of muffledness (Glasgow Coma Scale – 13 points), neuro-cognitive syndrome (MoCA – 21 points), sensory and sensitive disorders, left-sided reflex pyramidal insufficiency, oculomotor disorders – absence of miotic reaction to light,

both direct and coordinated, with preservation of miotic reaction to the nearest stimulus (accommodation - convergence), pronounced vestibulo-atactic syndrome, mild amyostatic syndrome). The data of the patient's initial computed tomography examination did not confirm the diagnosis of acute cerebral circulation disorder. However, according to the results of magnetic resonance imaging of the brain (performed in T1, T2, FLAIR modes. SAG., AX., COR. projections) a picture of multifocal changes in the cerebellum, pons with edema of brain tissue, manifestations of encephalitis was obtained, which required lumbar puncture and additional examination. Total antibodies to Treponema pallidum were detected in the patient's blood. Despite the atypical clinical manifestations of syphilitic infection, based on the examination data, a diagnosis of neurosyphilis was established, treatment was started, but the patient's condition worsened due to the rapid progression of circulatory disorders, psychoorganic syndrome, which led to the patient's death. Thus, with an atypical clinical picture, special vigilance should be exercised regarding the possible neurological manifestation of syphilitic infection; timely early diagnosis should be based on a comprehensive assessment of clinical and laboratory data and the involvement of a multidisciplinary team of doctors in making the diagnosis.

Сифіліс – інфекційне захворювання, яке викликається блідою трепонемою (*Treponema pallidum*), передається переважно статевим шляхом та характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів та опорно-рухового апарату. Одним з тяжких проявів цього захворювання є ураження нервової системи – нейросифіліс [1].

Мета – на прикладі власного клінічного спостереження ознайомити спеціалістів-практиків з проблемою діагностики та лікування пізнього сифілісу нервової системи у хворої, який закінчився смертельним наслідком.

Дослідження проведено відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальній декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)» (протокол № 21 від 18.09. 2024 р.).

Актуальність проблеми зумовлена соціальною значущістю цієї патології, що пов'язано зі зростанням прихованих форм сифілісу, які зазвичай виявляються випадково при серологічному обстеженні, і як наслідок – пізня діагностика і зростання частоти нейросифілісу; складністю встановлення діагнозу через поліморфізм і неспецифічність неврологічних симптомів; не до кінця вивченими патогенетичними аспектами виникнення й розвитку нейросифілісу [2].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 1999 р. у світі щорічно фіксувалося 11,6 млн нових випадків сифілісу, але насправді частота сифілісу більш висока, оскільки багато випадків не реєструються [1, 2, 3, 4]. Нейросифіліс розвивається у 4-10% хворих на сифіліс [5, 6].

Захворюваність на сифіліс має хвилеподібний характер, стрімко зростає в державах у періоди війн чи інших значних потрясінь. В Україні, починаючи з 1998 р., спостерігається зниження показника захворюваності [7, 8]. За період 2011-2020 роки було зареєстровано понад 40 тисяч нових випадків сифілісу зі зростанням частки випадків з пізнім сифілісом – з 7,2% до 14,4%,

відзначається збільшення числа випадків нейросифілісу з переважанням його пізніх форм [1, 8].

Нейросифіліс може розвиватися в різні терміни після зараження сифілісом, може уражати різні структури нервової системи, що визначає різноманітність клінічних проявів, у зв'язку з чим у літературі його нерідко називають “великим імітатором” [9, 13, 14]. Клінічні форми поділяють на менінгеальну, васкулярну, паренхіматозну та гумозну [3,9–13,15]. На ранній стадії зараження нейросифіліс часто буває клінічно асимптомним і діагностується лише на підставі виявлення специфічних реакцій у цереброспінальній рідині (ЦСР), дослідження якої проводиться у зв'язку з позитивними серологічними тестами на сифіліс у крові [2, 3, 11]. Але чутливість специфічних тестів може бути низькою, а результати – помилково-негативними. Це стосується як нетрепонемних тестів (VDRL (Venereal Disease Research Laboratory)), так і реакції імунофлюоресценції (РІФ) блідих трепонем. Це пов'язують із широким застосуванням антибіотиків, нерідким поєднанням нейросифілісу з інфікуванням вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ-інфекцією), збільшенням частки прихованих форм сифілісу [11, 16, 17]. На цей час не існує універсального тесту, який дозволив би однозначно підтвердити або спростувати діагноз нейросифілісу, кардинальною вимогою при визначенні діагнозу є позитивний трепонемний тест крові [1, 2]. Діагноз у ряді випадків встановлюється на підставі аналізу клінічної картини та даних рутинного дослідження ЦСР, яке відіграє вирішальну роль у діагностиці нейросифілісу [1].

Наводимо опис історії хвороби хворої на нейросифіліс, що знаходилася під нашим наглядом, який клінічно проявився у поступовому зростанні мозочкової симптоматики і деструктивно-продуктивним енцефаломієлітом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Хвора Б., 43 роки, мешкала в сільській місцевості Дніпропетровської обл., офіційно не була

працевлаштована, періодично брала участь у сезонних роботах, прибирала в домівках.

У неврологічне відділення лікарні хвора надійшла 18 квітня 2023 р. з діагнозом при направленні «гостре порушення мозкового кровообігу». Зі слів матері, із серпня 2022 р. скаржилася на шум у голові, періодичну дезорієнтацію в часі і просторі, зниження ваги тіла. За останні 2 місяці помітила втрату ваги на 9 кг.

Анамнез життя зібраний зі слів матері та чоловіка, з яким пацієнтка проживала у громадянському шлюбі 3 роки: захворювання на туберкульоз, вірусні гепатити, алергічні реакції заперечували. Часто вживала алкогольні напої. Зі слів чоловіка, сексуальні контакти завжди захищені. Зі слів родичів, стан хворої гостро погіршився після перенесеного стресу, раптово ослабли ліві кінцівки, незабаром хвора втратила свідомість. Бригадою швидкої медичної допомоги була терміново доставлена до лікарні.

Огляд невролога при надходженні до лікарні: порушення рівня свідомості 12 балів за ШКГ (шкала коми Глазго), контакт утруднений, дезорієнтація в просторі й часі. Вживала алкоголь. Діагноз: гостра дисметаболічна енцефалопатія. Судомий синдром, метаболічно зумовлений. Стан після серії генералізованих судомних нападів. Перед транспортуванням до лікарні внутрішньовенно введено: розчин сібазону (diazepam) 2,0, сірчаною кислотою магнезії 2,5% 10,0, фізіологічний розчин 0,9% 200,0.

У приймальному відділенні хворій зроблено аксіальну томографію головного мозку, але патологічні зміни не виявлені. Описаний додатковий V шлуночок (18 квітня 2023 р.).

Також зроблено оглядову рентгенографію органів грудної клітки, де виявлено збагачення легеневого рисунку в прикореневих зонах, більше праворуч. Корені тяжисті. Серце, аорта – у нормі. Лікар-рентгенолог зробив висновок, що подібні рентгенологічні зміни можуть бути притаманні ознакам бронхіту.

Під час оцінювання соматичного статусу визначено тяжкий загальний стан. Стан свідомості – сопор. Астенічної конституції. Шкіра і слизові фізіологічного кольору, бліді, лімфатичні вузли не пальпуються. Легені – дихання везикулярне, послаблене в нижніх відділах з обох сторін, розсіяні сухі хрипи. Серце – межі в нормі, тони приглушені, ритм правильний. ЧСС – 78 ударів за хв., АТ 120/80 мм рт. ст. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка виступає за межі реберної дуги на 1 см, селезінка не пальпується. Набряків немає. Даних, що свідчать про гостру патологію внутрішніх органів, не отримано.

19.04.2023 р. – неврологічний статус: у позі Ромберга – падає, хода – атактична. Астенізована, емоційально лабільна. Обличчя асиметричне, парез складок. Симптом Аргайла Робертсона. Парез конвергенції D, S. Вертебрологічні точки виходу нервів – безболісні. Оральний автоматизм, ковтання збережено, голос сиплий, язик – девіація вліво. Проба на дисдіадохокінез негативна. Парезів немає, тонус м'язовий не змінений, рефлекс черевні, ахіллові, колінні підвищені, D<S. Поверхнева чутливість – гіпостезія за гемітипом зліва. Помірне двостороннє порушення суглобово-м'язового відчуття. При перевірці вібраційної чутливості камертоном – різке зниження чутливості. Дермографізм – рожевий. Зниження когнітивних функцій до рівня помірних когнітивних порушень за даними Монреальської шкали оцінки когнітивних функцій – 22 бали. Батарея лобної дисфункції – 12 балів.

Таким чином, виявлено патологічні синдроми: пригнічення свідомості до приглушення (ШКГ 13 б.), нейрокогнітивний синдром (MoCA – 21 б.), сенсорні та сенситивні порушення, лівостороння рефлекторна пірамідна недостатність, окорухові порушення, а саме: відсутність міотичної реакції на світло, як прямої, так й узгодженої, зі збереженням міотичної реакції на найближчий стимул (акомодація – конвергенція), виражений вестибуло-атактичний синдром, легкий аміостатичний синдром.

Магнітно-резонансна томографія головного мозку від 19.04.2023 р. (виконано в T1, T2, FLAIR режимах. SAG., AX., COR. проєкціях) виявлено: мозочок збільшений у розмірі. В обох гемісферах множинні вогнища неправильної форми з чіткими й нечіткими нерівними контурами, різної інтенсивності підвищеного МР-сигналу в T2, в T1-33 і різних розмірів – від мілких 3 мм до зливних 26x20 мм, не депонують контраст. Відмічається дуже слабке накопичення контрасту оболонками мозочка. Міст трохи здутий за рахунок негомогенного вогнища овальної форми, розмірами 24x20 мм, без виражених ознак посилення сигналу.

У білій речовині лобних часток визначаються поодинокі дрібні вогнища підвищеної інтенсивності МР-сигналу в T1-33, FLAIR-іп, розмірами до 2 мм, не депонують контраст. Латеральні шлуночки мозку розсунуті. Між його медіальними стінками додаткова порожнина шириною 13 мм. Третій шлуночок піддавлений. Четвертий шлуночок у межах допустимої норми. Зміщення серединних структур не визначається. Конвексимальні субарахноїдальні простори, кортикальні борозни мозку, латеральні щілини, дугоподібні борозни мозочка виглядають звичайно.

Співвідношення сірої і білої речовин задовільне. На рівні базальних ядер з обох сторін визначаються асиметрично розширені периваскулярні простори Вірхова-Робіна. Гіпофіз та параселярні структури в допустимих межах. Мигдалини мозочка визначаються на рівні великого потиличного отвору. Орбіти, інтраорбітальні структури – без особли-

востей. Субтотальний склероз і набряк слизової мастоїдальних осередків з обох сторін.

Висновок: Магнітно-резонансна картина багатоглибинних змін мозочка, моста з набряком тканини мозку, проявів енцефаліту (?), ознаки дисциркуляції, кісти Верги, хронічного мастоїдиту (рис. 1).

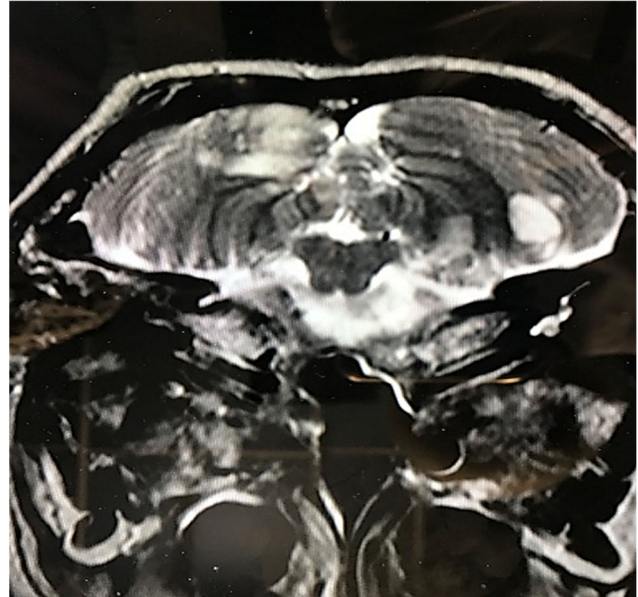
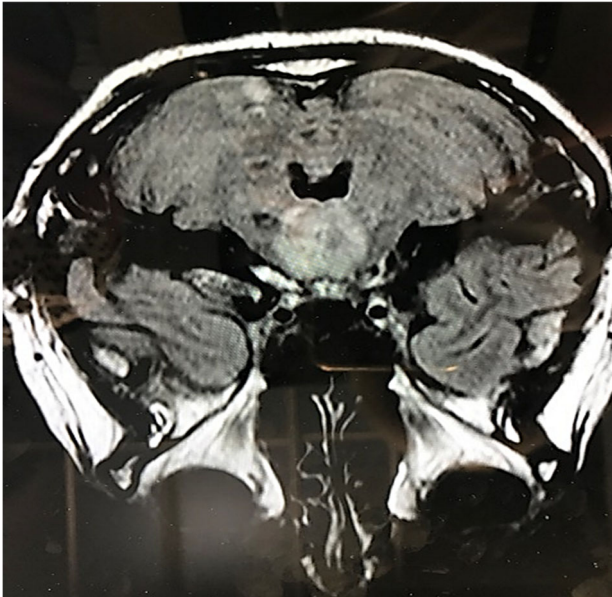


Рис. 1. Магнітно-резонансна томографія головного мозку хворої Б. від 19.04.2023 р.

Наводимо лабораторні дані загального й біохімічного аналізів крові і сечі: загальний аналіз крові від 19.04.23 р.: Нв-114 г/л (120-170); Ер. – $4,02 \times 10^{12}$ /л (4.3-5.7); Л. – $9,7 \times 10^9$ /л (4-10); сег-яд. – 86.6% (47-72); мон. – 8% (3-12); лімф. – 11.3% (19-37), тромб. – 287×10^9 /л (180-320).

Біохімічний аналіз крові від 19.04.23 р.: креатинін – 93 мкмоль/л (45-84); сечовина – 6,99 ммоль/л (2,76-8,07), глюкоза – 4,25 ммоль/л (4,16-6,72); тимолова проба – 65,2 Од S-N (1-200); білок загальний – 47,4 г/л (60-80), АСТ – 33,2 Од/л (до 32 у жінок), АЛТ – 11,7 Од/л (до 33 у жінок).

Коагулограма 19.04.23 р.: ТТ(s) – 19 s (до 30 s), РТ(s) – 16,2 s (12,2-15,0), РТ% – 73.3% (90,0-105,0), РТ (INR) – 1.25 ОД (0,8-1,2).

Аналіз спинномозкової рідини 20.04.23 р. – 2 мл, безбарвна, опалесцирує, білок – 0,3 г/л (0,12-0,33), глюкоза – 4,7 ммоль/л (2,8-3,9), цитоз – 2,2 (лімфоцити) (до 4 клітин на 1 мкл ліквору), реакція Нонне-Апфельта – негативна, Ph – 7,5 (7,28-7,32).

Лабораторні дані загального й біохімічного аналізів крові, сечі не показали значущих порушень, водночас скринінговий тест на сифіліс виявився позитивним. Було ухвалено рішення про дообстеження пацієнтки з метою виключення біологічної хибнопозитивної реакції (БХПР) і

проведення диференційної діагностики, що відтермінувало призначення специфічної терапії.

Аналіз крові серологічний на сифіліс 21.04.23 р. – виявлені антитіла, сумарні до *Treponema pallidum*, КП=10,3.

Аналіз крові серологічний на сифіліс 27.04.23 р. – виявлені антитіла, сумарні до *Treponema pallidum*, КП=8,1.

ЕКГ 18.04.23 р.: частота серцевих скорочень – 85 за хв., ритм синусовий, шлуночкова екстрасистоля, двофазні Р-зубці у відведеннях AVF, V3, V5, V6.

ЕКГ 21.04.22 р.: частота серцевих скорочень – 55 за хв., ритм синусовий, патологічних ознак не виявлено.

20.04.23 р. проведена консультація дерматолога: у пацієнтки комбінований тест на сифіліс – позитивний. Висипу немає. За свідченнями рідних, даних про перенесений сифіліс немає (?). Аналіз на сифіліс за останні 3 роки не здавала. Для уточнення діагнозу необхідний повторний тест на сифіліс.

22.04.23 р. – консилиум у складі лікуючого лікаря-невролога, терапевта, консультантів дерматовенеролога і сифілідолога, медичного директора лікарні встановив діагноз: у пацієнтки має місце нейросифіліс.

Визначено лікування – терапія еритроміцином (erythromycin) 200 мг 4 рази на добу 2 тижні, у подальшому внутрішньовенно пеніцилін (бензилпеніцилін) по 1 млн одиниць 3 рази на добу 3 тижні, додатково фленокс (еноксапарин натрію) 0,4 мл підшкірно, атропін (атропіну сульфату) 1,0 внутрішньом'язово, Л-лізину есцинат (Lysine, Наказ МОЗ України № 560 від 18.11.2004 «Про державну реєстрацію лікарських засобів») 5,0 внутрішньовенно, ентральне харчування через зонд та вода.

Протягом госпітального періоду неодноразово відмічалися переважно нічні напади психічних розладів: психомоторне збудження, зорові галюцинації, марення переслідування, агресія, бажання покинути лікувальний заклад. Хвора консультована психіатром, виявлений психоорганічний синдром, значні інтелектуально-мнестичні порушення. Призначена комбінована антипсихотична терапія хлорпромазином (Chlorpromazine) 75 мг/добу та дифенгідраміном (Diphenhydramine) 50 мг/добу.

На тлі проведеної терапії отримати позитивний клінічний ефект не вдалося, у хворої продовжували зростати когнітивні розлади, продуктивна психіатрична симптоматика, мало місце несуттєве зниження титру трепонемного тесту сироватки крові. 28.04.2023 р. хвора раптово померла.

Діагноз клінічний. Нейросифіліс з багатогогнищевим ураженням мозочка, моста з набряком. Енцефаліт у вигляді порушення свідомості, тетрапарезу.

Ускладнення: набряк головного мозку. Набряк легенів. Поліорганна недостатність. Гостра серцево-судинна недостатність.

Проведена аутопсія. *Status localis macro.*

При первинному огляді: труп жінки правильної статури, пониженого харчування. У ротовій порожнині множинні виразкові дефекти слизової від 3 мм до 1 см. Шкірні покриви сіривато-землистого кольору.

Кістки склепіння черепа цілі на всьому протязі, звичайної щільності. Тверда мозкова оболонка синюшно-сіра, напружена. М'які мозкові оболонки підвищеного кровонаповнення. Звивини та борозни набряклі, зглажені, сплюснені. На мигдаликах мозочка є глибока борозна по формі великого потиличного отвору. Шлуночки мозку містять світло-жовту рідину. Епендима гладка, ін'єкована. На всьому протязі тканина головного мозку підвищеної вологості, тягнеться за ножом. Судини основи головного мозку товстостінні з помірною кількістю білувато-жовтих атеросклеротичних бляшок, звужуючих простір до 1/3. У стовбурі головного мозку точкові вогнища сірого розм'якшення дифузно розміщені, розміром до 5 мм, подібні вогнища в півкулях мозочка розміром до 8 мм.

Microscopy. Мозок – виражений периваскулярний та перицелюлярний набряк, вогнища некрозу, тромбози дрібних судин, наявні клітини «тіні», виражені гліальні реакції, вогнища демієлінізації, порушена архітектоніка тканини головного мозку з наявністю запальних лімфоцитарних інфільтратів (рис. 2).

Серце – зерниста дистрофія кардіоміоцитів, вогнища кардіосклерозу.

Легені – повнокров'я, ділянки дистелектазів, нерівномірність альвеолярного набряку, потовщення міжальвеолярних перегородок, вогнища запальної інфільтрації серозно-гнійного характеру (рис. 3).

Патологоанатомічний діагноз: сифілітичний багатогогнищевий деструктивно-продуктивний енцефаломієліт (з урахуванням серологічної діагностики ІФА на сифіліс від 2023 р. № XXX – виявлені) з ураженням стовбура головного мозку і півкуль мозочка.

Ускладнення: набряк головного мозку. Вклинення мигдалини мозочка у великий потиличний отвір. Застійне венозне повнокров'я і паренхіматозна дистрофія внутрішніх органів. Набряк легень. Двостороння застійна нижньочасткова пневмонія.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними адаптованої клінічної настанови, заснованої на доказах, на фоні зниження загальної захворюваності на сифіліс відзначається збільшення числа зареєстрованих випадків нейросифілісу, що пов'язано зі здатністю блідих трепонем трансформуватися у “форми виживання” (цисти, L-форми) та тривалий час існувати в організмі хворої людини безсимптомно, а при нагоді знову перетворюватися у вірулентні спіралеподібні форми та вражати різні структури нервової системи – оболонки, речовину головного та спинного мозку, коріння та периферичні нерви, артерії різного калібру, які кровопостачають головний мозок нервової системи [1]. При цьому клінічні прояви нейросифілісу досить варіабельні й можуть імітувати різні захворювання, марно Saber L. et al. називають його “великим імітатором”, у зв'язку з чим Zezetko A., Stallings M., Pastis I. вважають, що рівень первинних помилкових діагнозів може сягати 84,6% [9, 13].

Клінічно значущий нейросифіліс представлений менинговаскулярним сифілісом, супроводжується внутрішньосудинним тромбозом і може поєднуватися з іншими неврологічними проявами. Так, в останні роки описані такі “нетипові” для нейросифілісу клінічні прояви, як гіперкінези, міоклонії, паркінсонізм, мозочкова симптоматика, які часто поєднуються з когнітивними порушеннями [10, 14, 15].

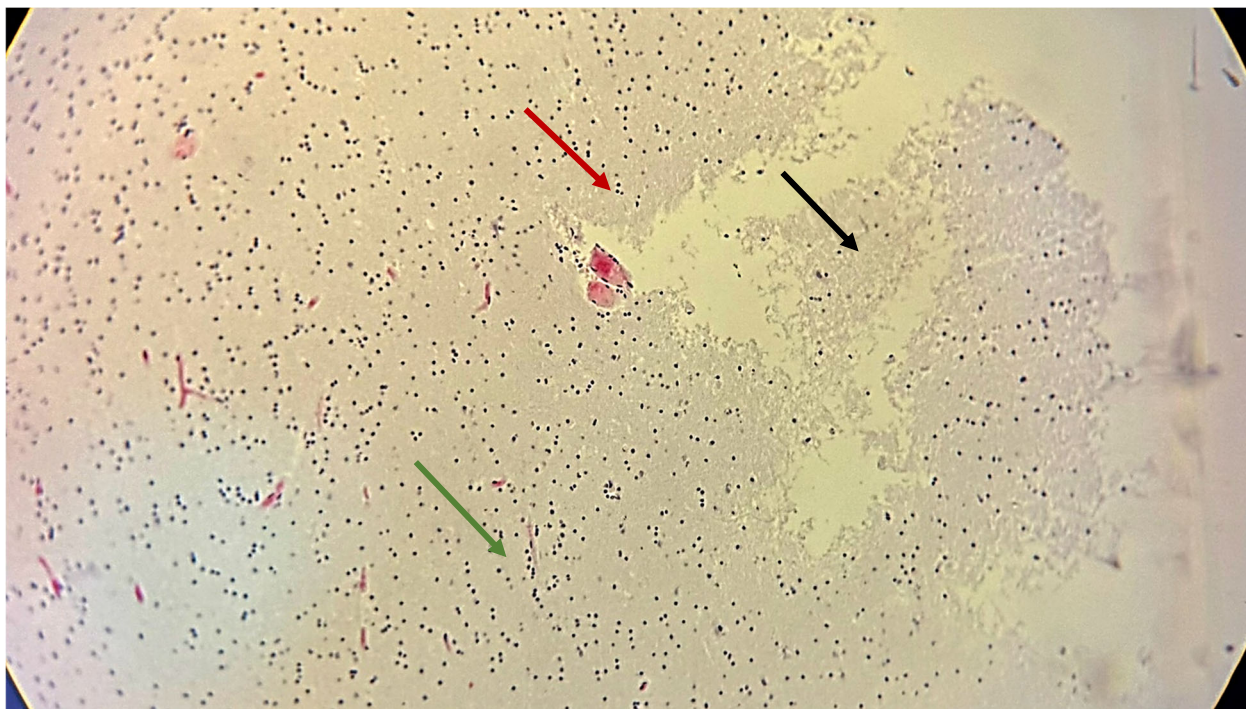


Рис. 2. Чорна стрілка – вогнище некрозу, порушена архітектоніка тканини головного мозку з наявністю запальних лімфоцитарних інфільтратів.
Червона стрілка – тромбоз судин.
Зелена стрілка – виражений периваскулярний та перичелюлярний набряк

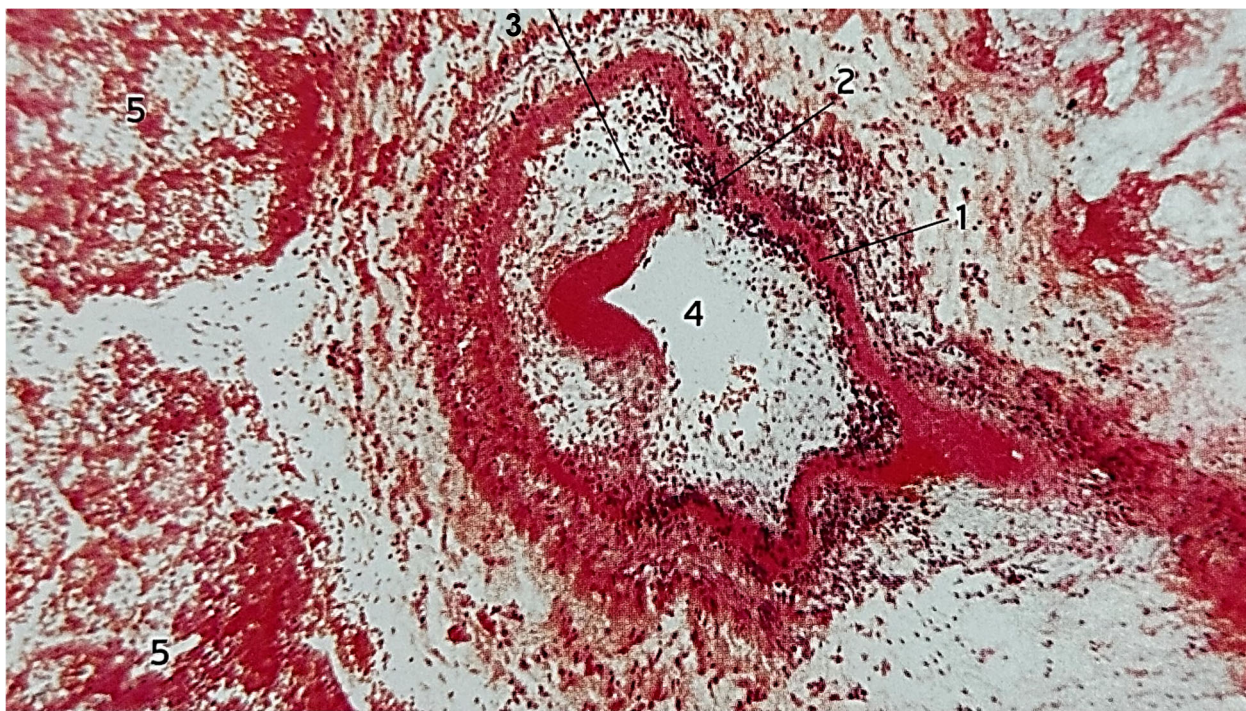


Рис. 3. Гематоксилін й еозин, x200. 1- фібриноїдний некроз стінки судини, 2 – лімфоцитарна, 3 – плазмоцитарно-макрофагальна запальна інфільтрація з вираженим потовщенням інтими, що призводить до стенозування просвіту (4) судини. В оточуючій ділянці легенці – фібринозно-гнійне запалення (5)

Цікавість до наведеного клінічного випадку виникла в тому, що за наявності позитивної серологічної діагностики на сифіліс, установлення клінічного діагнозу було ускладнене у зв'язку з нетиповими для нейросифілісу клінічними проявами. Так, клінічна картина містила зростаючу мозочкову симптоматику в поєднанні з вираженими когнітивними порушеннями та порушеннями мозкового кровообігу, грубою вогнищевою неврологічною симптоматикою. Отримання первинних даних щодо можливої сифілітичної інфекції потребувало додаткових обстежень. Крім того, виявлені за результатами МРТ головного мозку ознаки можливого енцефаліту, дисциркуляції, хронічного мастоїдиту також ускладнювали встановлення діагнозу нейросифілісу та зумовлювали необхідність проведення диференціальної діагностики з нейродегенеративним процесом та вірусним/бактеріальним енцефалітом. Однак даних на користь останніх під час проведення клінічного та лабораторного обстеження не було отримано. Все це викликало певну настороженість з боку неврологів, особливо при призначенні лікування, і дещо відтермінувало призначення саме специфічного лікування сифілітичної інфекції. Водночас навіть негативні специфічні реакції в цереброспінальній рідині, за наявності інших даних, характерних для нейросифілісу, не повинні перешкоджати призначенню відповідного специфічного лікування.

ВИСНОВКИ

1. Відтермінування діагнозу нейросифілісу на початку хвороби в описаному випадку пов'язане з нетиповими клінічними проявами у вигляді зростаючої мозочкової симптоматики в поєднанні з вираженими когнітивними порушеннями, грубою вогнищевою неврологічною симптоматикою, помилково розціненими як симптоми гострого порушення мозкового кровообігу.

2. Наявність даних, характерних для нейросифілісу (зіничні порушення – анізокорія, пору-

шення акомодатції і конвергенції), повинна викликати певну настороженість з боку неврологів, вимагати проведення відповідної лабораторної діагностики. Отримання негативних специфічних реакції в цереброспінальній рідині за наявності позитивних серологічних тестів на сифіліс у крові не повинно перешкоджати призначенню відповідного специфічного лікування.

3. Захворювання на пізній нейросифіліс може зустрічатись у людей з клінічними проявами нейродегенеративних процесів, вірусного/бактеріального енцефаліту, а також "нетиповими" для нейросифілісу клінічними проявами, такими як гіперкінези, міоклонії, паркінсонізм, мозочкова симптоматика, які часто поєднуються з когнітивними порушеннями.

4. Клінічні прояви нейросифілісу досить варіабельні, можуть імітувати різні захворювання і вимагають визначення діагнозу у складі мультидисциплінарної команди лікарів (невролог, терапевт, дерматовенеролог/сифілідолог, імунолог, спеціаліст з радіаційної дисципліни, лабораторної діагностики). Своєчасна діагностика повинна бути заснована на комплексній оцінці клініко-лабораторних даних, що є запорукою подальшого успішного лікування.

Внески авторів:

Родіонова В.В. – курація даних, написання і підготовка тексту публікації, рецензування та редагування, адміністрування;

Святенко Т.В. – методологія, концептуалізація, перегляд і редагування;

Захаров В.К. – редагування, формальний аналіз;

Гуца І.С. – ресурси;

Сидоренко Д.В. – ресурси;

Трохименко Ю.Р. – ресурси, візуалізація.

Фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. [Syphilis. Adapted evidence-based clinical practice. Ministry of Health Protection of Ukraine]. [Internet]. 2022 [cited 2024 Oct 17];69. Ukrainian. Available from: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/04/kn_743_18042023.pdf
2. Zakharov SV, Zakharov VK. [Clinical evaluations of serological methods for diagnosing syphilis]. Dermatovenerolohiia. Kosmetolohiia. Seksopatolohiia. 2017;1-4:164-8. Ukrainian.
3. Berger JR, Dean D. Neurosyphilis. Handb Clin Neurol. 2014;121:1461-72. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4088-7.00098-5>

4. Marra CM. Neurosyphilis. Continuum (Minneapolis, Minn). 2015;21(6):1714-28. doi: <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000250>
5. Tuddenham S, Ghanem KG. Neurosyphilis: knowledge gaps and controversies. Sexually Transmitted Diseases. 2018;45(3):147-51. doi: <https://doi.org/10.1097/OLQ.0000000000000723>
6. Global progress report on HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections, 2021. Accountability for the global health sector strategies 2016–2021: actions for impact. WHO; 2021. 108 p.

7. Volkoslavskaya VM, Hutniev OL. [The incidence of skin pathology and sexually transmitted infections in the population of Ukraine in recent decades]. *Klinichna imunologiya, alerholohiya, infektologiya*. 2011;1:19-22. Ukrainian.
8. Erdem H, Inan A, Guven E, Hargreaves S, Larsen L, Shehata G, et al. The burden and epidemiology of community-acquired central nervous system infections: a multinational study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2017 Sep;36(9):1595-611. doi: <https://doi.org/10.1007/s10096-017-2973-0>
9. Saber L, Braschinsky M, Taba P. Neurosyphilis as a great imitator: a case report. *BMC Research Notes*. 2016;9:372. doi: <https://doi.org/10.1186/s13104-016-2176-2>
10. Vanhaecke C, et al. Clinical and biological characteristics of 40 patients with neurosyphilis and evaluation of *Treponema pallidum* nested polymerase chain reaction in cerebrospinal fluid samples. *Clinical Infectious Diseases*. 2016;63(9):1180-6. doi: <https://doi.org/10.1093/cid/ciw499>
11. de Almeida SM, Tresoldi Neto J, Rocha A, Me-deiros A, Gonçalves D, Guimarães F. Cerebrospinal Fluid Biomarkers of Symptomatic Neurosyphilis in People With HIV Compared with Uninfected Individuals. *J Neurovirol*. 2024 Apr;30(2):146-64. doi: <https://doi.org/10.1007/s13365-024-01199-7>
12. Xiao Y, Tong ML, Liu LL, Lin LR, Chen MJ, Zhang HL, et al. Novel predictors of neurosyphilis among HIV-negative syphilis patients with neurological symptoms: an observational study. *BMC Infect Dis*. 2017;17(1):310. doi: <https://doi.org/10.1186/s12879-017-2453-2>
13. Zezetko A, Stallings M, Pastis I. Deciphering the Great Imitator: Syphilis and Neurosyphilis. *Cureus*. 2024 Feb 20;16(2):e54563. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.54563>
14. Ahbeddou N, El Alaoui Taoussi K, Ibrahimi A, Ait Ben Haddou EH, Regragui W, Benomar A, et al. Stroke and syphilis: a retrospective study of 53 patients. *Revue Neurologique (Paris)*. 2018 May;174(5):313-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.07.014>
15. Ikeda S, Yakushiji Y, Eriguchi M, Fujii Y, Ishitsuka K, Hara H. [Neurosyphilis with cerebellar ataxia, personality change and cognitive decline one year after onset of cerebral infarction]. *Rinsho Shinkeigaku*. 2018 Aug 31;58(8):499-504. Japanese. doi: <https://doi.org/10.5692/clinicalneurool.cn-001170>
16. Kharina K, Shepel V, Sazonova T. Special aspects of the course and diagnosis of neurosyphilis on the example of a clinical case. *Actual problems of modern medicine*. 2021;7:116-21. doi: <https://doi.org/10.26565/2617-409X-2021-7-13>
17. Mi HF, Shen X, Chen XQ, Zhang XL, Ke WJ, Xiao Y. Association between treatment failure in patients with early syphilis and penicillin resistance-related gene mutations of *Treponema pallidum*: Protocol for a multicentre nested case-control study. *Front Med (Lausanne)*. 2023 Apr 4;10:1131921. doi: <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1131921>

Стаття надійшла до редакції 04.10.2024;
затверджена до публікації 15.01.2025

