
Ankstyvo meningovaskulinio neurosifilio sukeltas insultas

R. Masalis

Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Neurologijos ir neurochirurgijos klinikos Neuroangiochirurgijos centras, Neurologijos su smegenų kraujotakos sutrikimais skyrius

Santrauka. Straipsnyje aprašomas kliniškas atvejis, kai 46 metų pacientei nustatytas sifilio sukeltas išeminis insultas. Susirgusiai išeminiu insultu ligonei buvo atsitiktinai atlikti serologiniai kraujo tyrimai sifilinei infekcijai nustatyti. Paaiškėjo, kad ligonė serga sifiliu. Atlikta juosmeninė punkcija, likvoro serologiniai, galvos smegenų ir galvos smegenų kraujagyslių magnetinio rezonanso tyrimai, kurie patvirtino, kad insultas išsivystė dėl sifilinės etiologijos vaskulito. Straipsnyje apžvelgiama literatūra apie neurosifilio sukulto insulto etiopatogenezę, kraujo bei likvoro tyrimo duomenų vertę, diagnostikos bei gydymo gairės.

Apibendrinant literatūrą daroma išvada, kad ūmus neurosifilis, skirtingai nei anksčiau buvo manoma, pirmiausiai gali sukelti galvos smegenų arterijų vaskulitą, t. y. viena iš kliniškės eigos formų, be ryškesnio smegenų dangalų uždegimo. Diagnozuojant neurosifilio sukeltą insultą jauname amžiuje, labai svarbu, kad laiku būtų atlikti kraujo ir likvoro serologiniai tyrimai.

Raktažodžiai: neurosifilis, sifilinis arterijų pažeidimas, sifilinės etiologijos insultas

Neurologijos seminarai 2004; 4(22): 55–59

ĮVADAS

Neurosifilis (NS) – tai sifilinės infekcijos sukeltas nervų sistemos struktūrų pažeidimas. Apie tai, kad sifilis pažeidžia nervų sistemą, buvo žinoma dar XV amžiuje. Sifilio epidemijos Europoje metu tai aprašė J. Grundbeck ir U. van Hutten. 1616 m. Bolonius aprašė patomorfologinius pakitimus galvos smegenyse sergant sifiliu, o C. Rivot 1903 m. – sergančiųjų sifiliu pakitimus likvoro [1].

Sergamumas šia liga skirtingais praėjusio šimtmečio dešimtmečiais nevienodas. Ženklus sergamumo sumažėjimas po Antrojo pasaulinio karo sietinas su penicilino atradimu [2]. Jeigu prieš dešimtmetį buvo galima pranašauti, kad NS išnyks, dabar galima nedviprasmiškai konstatuoti, kad to neįvyko [3]. Susirgimų sifiliu skaičius 8-ajame dešimtmetyje pradėjo augti [4]. Sergamumas padidėjo tarp normalų imunitetą turinčių, o ypač tarp žmogaus imunodeficito virusu (ŽIV) infekuotų asmenų [2]. Lietuvos Respublikoje paskutinis sergamumo sifiliu padidėjimas buvo praėjusio šimtmečio 10-ojo dešimtmečio viduryje [5].

Pažymėtina, kad laikui bėgant pakito ir NS klinikinė išraiška: sumažėjo parenchiminiai pažeidimai, bet padaugėjo meningovaskulinio sifilio (MVS) atvejų, ypač tarp ŽIV infekuotų. Jei anksčiau insultai sudarydavo 10% NS kliniškinių sindromų, dabar jie sudaro 25–35% [2].

Adresas:

R. Masalis
VšĮ Vilniaus greitosios pagalbos universitetinė ligoninė,
Neurologijos su smegenų kraujotakos sutrikimais skyrius
Šiltnamių g. 29, LT-2043 Vilnius
Darbo tel. 2362098, mob. (8 682) 53829, faks. 2168984

Nagrinėjant NS derėtų trumpai prisiminti 2 pagrindines įgyto sifilio infekcijos formas. I. Ankstyvas sifilis (išsivysto iki 2 metų nuo užsikrėtimo blyškiaja treponema – *tr. pallidum* (TP): a) pirminis (atsiranda *ulcus durum* – kietasis šankeris, limfadenitas, limfangitas); b) antrinis ankstyvasis t. y. (TP krauju išplitus po visą organizmą ir odoje atsiradus polimorfiniam bėrimui); c) ankstyvas latentinis, diagnozuojamas tik remiantis serologinio tyrimo rezultatais. II. Vėlyvas sifilis (praėjus 2 metams nuo užsikrėtimo) skirstomas į vėlyvą antrinį, vėlyvą latentinį ir tretinį [5]. Tretiniu sifiliu dažniausiai susergama praėjus 3–5 m. po užsikrėtimo, kai atsiranda granuliaciniai įvairių organų sistemų – odos, kaulų, kardiovaskulinės, CNS pakenkimai [5].

Tiek ankstyvojo, tiek vėlyvojo sifilio metu TP gali pereiti hematoencefalinį barjerą ir pasireikšti NS. TP paprastai patenka į CNS po užsikrėtimo praėjus 3–18 mėn. Jei per 2 metus po užsikrėtimo sifiliu nervų sistema lieka nepažeista (tai rodo normalus likvoro tyrimas), tai NS išsivystyti tikimybė yra 1:20. Jei po 5 metų likvoras išlieka nepakitęs, tikimybė sirgti NS sumažėja iki 1% [5]. NS pasireiškia 25% sifiliu sergančių ligonių [5]. Jo išsivystymui pagrindinės reikšmės turi nepakankamas specifinis sifilio gydymas. Kai kurių autorių duomenimis, liga ilgai neišryškėja, nes ligoniai sukarščiuoja ir neišaiškina karščiavimo priežasties dažnai savarankiškai gydosi antibiotikais [3, 6].

Išskiriamos 5 pagrindinės NS kliniškos formos: ankstyvosios – asimptominis meningitas, ūmus sifilinis meningitas, meningovaskulinis sifilis; vėlyvosios – nugaros smegenų džiūtis, paralyzinė demencija [2, 8]. Pažymėtina, kad visos šios formos labai retai būna izoliuotos, autopsijų metu dažniausiai nustatomi kombinuoti pakitimai, būdingi kelioms formoms [2].

TP perėjusi hematoencefalinį barjerą sukelia pirminių ir pagrindinių NS infekcijos sindromą – meningitą. Jis nustatomas 25–30% sergančiųjų ankstyvuju sifiliu. Dažniausiai meningitas yra asimptominis ir nustatomas tik ištyrus likvorą. Asimptominis meningitas gali spontaniškai regresuoti arba tęstis daug metų. Rečiau jis būna intensyvus, sukeliantis galvinių nervų pažeidimus ir padidėjusio intrakranijinio spaudimo kliniką [2]. Ilgainiui cerebromeninginėse kraujagyslėse vystosi endarteritas su perivaskuliniu uždegimu (Heubner arteritas vidutinio spindžio kraujagyslėse arba Nissl-Alzheimer arteritas smulkiuose intrakranijinėse kraujagyslėse) [1, 2]. Proliferauja intimos fibroblastai, išplonėja media, atsiranda fibroziniai ir uždegiminiai adventicijos pakitimai, limfocitinė ir plazminių ląstelių infiltracija. Retai gali atsirasti aneurizminiai kraujagyslių sienelės išsiplėtimai. Tai MVS patomorfologiniai bruožai. Dėl kraujagyslės spindžio susiaurėjimo vystosi cerebrovaskulinė trombozė, išemija, kraujagyslės okliuzija, infarktas [1]. MVS, L. Reik ir jo bendraautorių duomenimis, dažniausiai išsivysto praėjus 5–10 m. nuo užsikrėtimo pradžios [7], bet gali išsivystyti po 6 mėn. ar net po 10–12 m. nuo susirgimo [2].

Kliniškai MVS pasireiškia galvos smegenų infarktu jauniems ar santykinai jauniems asmenims. Dažniausiai infarktai vystosi vidurinės smegenų arterijos baseine, rečiau – pamatinės arterijos šakų baseine [1, 8]. Galvos smegenų infarktas dažnai lydimas meningizmo [6]. Neretai būna poūmis encefalitinis prodromas, kuriam būdinga galvos skausmai, galvos svaigimai, nemiga, asmenybiniai pakitimai, emocinis labilumas, atminties pablogėjimas. Pastarųjų metų literatūroje vis dažniau aprašomas ankstyvas smegenų dangalų kraujagyslių sifilis su neryškiu galvos smegenų dangalų meningitu bei nugaros smegenų meningo mielitu [2, 3]. Pasitaiko, kad ir nugaros smegenų endarteritai yra lydimi nugaros smegenų infarkto arba tipiško meningo mielito [3]. H. N. Cole aprašo „ūmaus skersinio sifilini mielito“ atvejį [9]. P. M. Terry su bendraautoriais aprašo nugaros smegenų MVS atvejį su Brown-Seguard sindromu [9].

Sifilinė infekcija skatina 2 tipų antikūnų (AK) gamybą – nespecifinių AK (antikardiolipidinių) ir specifinių antitreponeminių antikūnų, kurie nustatomi netreponeminiais ir treponeminiais testais. Sifilio diagnostikoje gali būti reikšmingi netreponeminiai serologiniai testai, nustatantys antikūnus lipidiniam antigenui, t. y. komplementinės surišimo reakcijos (atmaina Vasermano reakcija – RW), VDRL (venerinių ligų laboratorinis testas), RPP (*rapid plasma protein*), tačiau jos yra nespecifinės, todėl naudojamos kaip kontroliniai testai vertinant gydymo rezultatus. [2].

Labiau jautresni yra treponeminiai testai, t. y. TP hemagliutinacijos (TPHA), kuris susirgusiems tampa teigiamas anksčiau negu RW, ir blyškių treponemų imobilizacijos reakcija FTA-ABS (fluorescenciniai absorbuoti AK prieš treponemą), pasireiškianti vėliau negu RW. Abi šios reakcijos pasižymi pastovumu ir negali būti naudojamos gydymo kontrolei. Netreponeminiai serologiniai testai tampa teigiami praėjus 5–6 savaitėms nuo susirgimo pra-

džios. Vėliau titras auga ir pasiekia maksimumą pirmųjų metų pabaigoje nuo užsikrėtimo, vėliau žemėja. Treponemos fluorescencijos ir antikūnų adsorbavimo testas (FTA-ABS) smegenų skystyje yra labiau patikimas ir labiau specifinis laboratorinis testas NS diagnozuoti [4, 6].

KLINIKINIS ATVEJIS

Ligonė M. P., 46 m. amžiaus, atvežta GMP dėl kalbos sutrikimo ir dešiniųjų galūnių paralyžiaus. Kontaktas su ligone pasunkėjęs dėl dizartrinio pobūdžio kalbos sutrikimo ir sąmonės prislopinimo. Ligonė gestais patvirtino galvos skausmus.

Anamnezė. Ligonė susirgo 2003 10 09 staiga, kai sutriko kalba, nusilpo dešinės pusės galūnės. Iš artimųjų sužinota, kad dieną prieš susergant ligonė skundėsi galvos skausmais. Vėliau, pagerėjus ligonės būklei, pati ligonė patikslino, kad 2 mėn. prieš insultą buvęs 1–2 savaitių trukmės galvos skausmų epizodas, kuris ilgainiui savaime regresavo. Duomenų apie persirgtą sifilį, pakitimus gleivinėse, bėrimą odoje nebuvo.

Somatinė būklė. Oda šiek tiek pablyškusi. ŠSD – 78 k/min, ritmiškas. AKS 150/90 mmHg. Plaučiuose karkalų neišklausoma. Kituose vidaus organuose – be ryškesnės patologijos.

Neurologinė būklė atvykus. Ligonės sąmonė pagal GKS – 12–13 b. Dizartrija. Vyzdžiai lygūs, reakcija į šviesą normali. Žvilgsnis ir galva šiek tiek nukreipti į dešinę. Nedidelė liežuvių deviacija į kairę. Dešinė nosies-lūpų raukšlė seklesnė. Gomurio refleksai žemi. Dešinės rankos gili parezė (raumenų jėga – 1 balas), dešinės kojos plegija (0 balų). Sausgysliniai refleksai d > s. Meninginiai simptomai abejotini. Teigiamas Babinskio simptomas dešinėje.

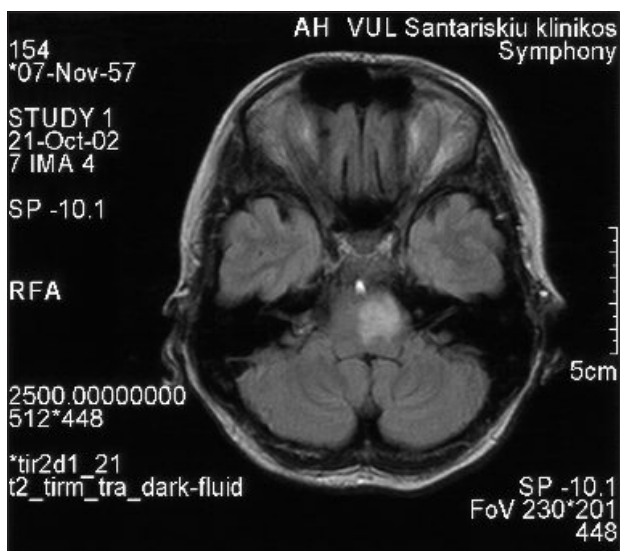
Ligonė hospitalizuota, *preliminari diagnozė:* ūmus galvos smegenų kraujotakos sutrikimas vertebrobasiliniame baseine. Bulbarinis sindromas, dešiniųjų galūnių gili hemiparezė. Skyriuje atlikti tyrimai:

Galvos smegenų KT (10 09 d.) – Smegenų tankis nepakitęs. I laipsnio vidinė ir išorinė hidrocefalija.

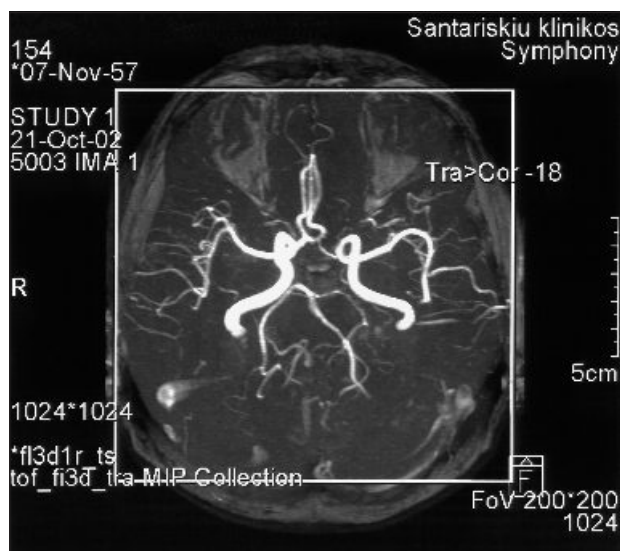
EKG (10 10 d.): ŠSD – 98 k/minute. Sinusinė tachikardija. Difuziškas repoliarizacijos procesų sutrikimas miokarde. Pailgintas P-Q. *Brachiocefalinių arterijų dvigubas skenavimas:* Kairės vidinės miego arterijos sklerozė ir stenozė < 50%. Vangi kraujotaka. Dešinė slankstelinė arterija hipoplastiška (diametras – 29 mm). *Okulistas* (10 10 d.): Akių dugne – venos vidutinio pločio, kai kur minimaliai išsiplėtusios. Aterosklerozinė tinklainės arterijų angiopatija. *Laboratoriniai tyrimai. Bendras kraujo tyr.*: (10 24 d.) Leuk. – $4,5 \times 10^9 / l$, eritr. – $3,81 \times 10^{12} / l$, Hb – 132 g/l, Ht – 0,383%, tromb. – 275 g/l, ENG – 30 mm/h. Šlapimo tyrimas be patologinių pakitimų.

Kraujo serologiniai tyrimai: sifilio RPR testas: teigiamas 1:32. Sifilio TPHA testas: teigiamas (4+).

Išaiškėjus teigiamoms sifilio serologinėms reakcijoms kraujyje ir diferencijuojant nuo klaidingai teigiamų rezultatų, ligonė tirta dėl antifosfolipidinio sindromo. Tirti anti-



1 pav.



2 pav.

kardiolidiniais antikūnais kraujyje, tačiau jų nerasta. [MVS] diagnozuoti, atlikta liumbalinė punkcija.

Likvoras (10 16 d.): spaudimas – 180/150 mm H₂O. Skaidrus, bespalvis. Citozė – 21/3 10/l. Baltymas – 0,3 g/l. Pandy reakc. – (+). Limfocitai – 15/3. eoz. – (-). Neutrof. – 4/3. Makrofagai – 2/3. Pakitusios ląstelės – (-). Plazmocitai (-). Poliblastai (-). Eritrocitai (-). Chloridai – 121 mmol/l. Gliukozė likvoro – 3,1 mmol/l. Gliukozė kraujyje – 4,7 mmol/l. Likvoro – Sifilinis TPHA testas – teigiamas (4+). VDKL CSF (+) titre 1:4. Žmogaus imunodeficitinė (ŽIV) reakc. – neigiama.

Kadangi galvos smegenų KT buvo mažai informatyvi, nuspręsta atlikti galvos smegenų MRT su angiografiniu režimu pakitimams galvos smegenyse ir kraujagyslėse vizualizuoti.

Galvos smegenų MRT (10 21 d.) – (1 ir 2 pav.). 1 pav. viename iš MRT smegenų pjūvių kamieno lygyje – išeminė zona smegenų tilto kairėje. 2 pav. (MRT su kraujagysliniu režimu) galvos smegenų pamato arterijų lygyje – žymiai susilpnėjęs signalas *a. vertebralis dex.*, susilpnėjęs netolygus signalas *a. cerebri posterior sin.* (vaskulito požymiai). Nestebima *a. communicans posterior sin.* signalų. Kitose Vilizijaus žiedo kraujagyslėse patologiškų pokyčių nematyti.

Atlikus tyrimus, suformuluota *klinikinė diagnozė*: Ūmus galvos smegenų infarktas vertebrobaziliniame baseine. Alternuojantis sindromas. Ankstyvas neurosifilis, sifilinis meningovaskulitas.

Gydymas. Atvykus paskirtas simptominis gydymas *Sol. Ringeri* 500,0 1 k/d. I.b. *Heparini* 5000 VV 4 k/d. i/p.p. *Sol. KCl* 5% 20,0 i/v. su *Sol. NaCl* 0,9% 200,0 1 k/d. i/v. I.b. *Sol. Euphyllini* 2,4% 10,0 su *Sol. NaCl* 0,9 per. 200,0 1 k/d. i/v. I.b. *Aspirini* 0,25 1k/d. Antrą ligos parą atsiradus karščiavimui, šiuurkščiam alsavimui plaučiuose, būklė įvertinta kaip ūmus aspiracinis tracheobronchitas, pradėtas skirti penicilinas po 2 mlj. 4 k/d i/r. Vėliau, diagnozavus NS, penicilino dozė padidinta iki 5 000 000 4 k/d. i/v. I.b. *Agapurini* 0,4 po 1/2 tab. 2k/d., buvo tęsiamas anks-

čiau paskirtas simptominis insulto gydymas. Atsiradus pienligės grybelio sukulto stomatito bei žarnyno disbakteriozės požymiams, pradėtas simptominis gydymas Ketoconazoliu 0,2 1 k/d. Enteroliu 250 mg 3 k/d. Pagerėjus ligonės būklei taikyta kineziterapija.

Gydymo metu ligonės būklė pagerėjo: sumažėjo bendracerebriniai reiškiniai (pagerėjo sąmonės būklė, žodinis kontaktas, orientacija aplinkoje) ir židininės neurologinės simptomatikos reiškiniai (sumažėjo dizartrija, dešinės rankos parėzė). Vėliau ligonė perkelta į venerologijos stacionarą tęsti specifinio sifilio ir tuo pačiu metu insulto gydymo.

APTARIMAS

Nagrinėtas insulto atvejis yra gana tipiškas MVS sindromas. Vienas iš šio klinikinio atvejo aprašymo tikslų – atkreipti dėmesį į tai, kad sifilinės kilmės insultai, nors ir reti, tačiau ne kazuistiniai atvejai. Juolab kad laiku diagnozavus ir skyrus adekvatų gydymą antibiotikais, ne tik pagerėja ligonio būklė, bet ir užkertamas kelias pakartotiniams insultams bei kitoms NS formoms vystytis [4]. Esant tokiai specifinio gydymo naudai, atrodytų logiška visiems ligoniams, susirgusiems ūmiu galvos smegenų infarktu, atlikti serologinius kraujo tyrimus sifilinei infekcijai nustatyti. Mūsų ligoninės personalas taip pat mena laikus, kai šis tyrimas buvo atliekamas visiems insultu susirgusiems. Atsitiktinai pagal buvusią tvarką ir šiai ligonei buvo atlikti kraujo serologiniai tyrimai, padėję diagnozuoti sifilį, o vėliau MVS. Šiuo metu kai kurie autoriai [10] mano, kad tyrimai sifiliui išaiškinti turėtų būti atliekami rutiniškai visiems į neurologijos skyrių hospitalizuotiems ligoniams. Tačiau literatūroje yra ir kitokių duomenų, kaip antai Majamio universitetinėje ligoninėje atliktas tyrimas, kai 177 pacientams, sirgusiems galvos smegenų insultais ar praeinančiais smegenų išemijos priepuoliais, buvo atlikti

kraujo serologiniai sifilio testai. Nustatyta, kad 34% iš jų testai buvo teigiami. Kontrolinėje (150 pacientų) ne kraujagyslinės patologijos grupėje serologiniai sifilio testai buvo teigiami tik 18%. Atlikus likvoro serologinius tyrimus 60 tiriamųjų grupės ligonių, MVS diagnozuotas tik 1 vyrui. Kiti autoriai daro išvadą, kad, nepaisant santykinai didelio seropozityvumo sergančiųjų grupėje, sifilis yra reta insulto priežastis, todėl rutininis tyrimas turi mažą diagnostinę vertę. Turėtų būti testuojami tie pacientai, kurie turi didesnę riziką sifilinei infekcijai, t. y. jauname amžiuje ir neturintys kitų rizikos veiksnių insultui, ir pacientai su atipine, vangia insulto eiga [12]. Tačiau kad kraujo ir likvoro tyrimas sifiliui išaiškinti būtinas esant ūmiam insultui jauname amžiuje – literatūroje susiformavusi praktiškai vieninga nuomonė [2, 3, 10, 12, 15].

Anamnestinių duomenų apie persirgtą infekciją, kaip ir mūsų atveju, dažniausiai nebūna. Galvos skausmai – vienas iš dažnesnių simptomų, atsirandančių dar prieš galvos smegenų infarktą ir lydinčių visos ligos metu, t. y. meningito simptomai. A. S. Deev ir bendraautoriai aprašo, kad iš 480 tirtų ir gydytų jauno amžiaus ligonių (nuo 15 iki 44 m., amžiaus vidurkis – 39 m.), gulėjusių neurologiniame-kraujagysliniame skyriuje, 5-iems insulto priežastis buvo sifilinis arterijų pažeidimas, jiems diagnozuoti sifilio sukelti insultai. Iš 5-ių ligonių 4-iems diagnozuoti cerebraliniai (3 atvejai – išeminiai, 1 smegenėlių hemoragija) ir 1-am spinalinis išeminis insultas [6]. Klinikoje vyravo neintensyvūs ar vidutinio intensyvumo galvos skausmai, su meningitiniu sindromu (2 ligoniams iš 5) ir židininė neurologinė simptomatika, priklausomai nuo židinio lokalizacijos [6].

D. R. Štulman ir O. S. Levin (1999 m.) atkreipia dėmesį į tai, kad NS diagnozė remiasi trim pagrindiniais kriterijais:

- 1) teigiamomis ir/ar neigiamomis treponeminėmis kraujo reakcijomis,
- 2) neurologiniu sindromu, būdingu neurosifiliui,
- 3) pakitimais likvoro (teigiama Vasermano reakcija) ir/ar uždegiminiais pakitimais likvoro + teigiamos likvoro serologinės reakcijos.

Vertinant teigiamus kraujo serologinius testus, reikia turėti omenyje, kad klaidingai teigiama tranzitorinė Vasermano reakcija gali būti esant enterovirusinei infekcijai, infekcinei mononukleozei, virusinei pneumonijai, epideminiam parotitui, taip pat esant nėštumui, vėjaraupiams, bakteriniam endokarditui, tuberkuliozei ir kt. [4]. Nuolat teigiama ši reakcija būna esant kitiems jungiamojo audinio susirgimams: antifosfolipidiniui sindromui, tiroiditui, piktybiniam retikulo-endotelinės sistemos dariniams. Todėl diagnozei patvirtinti būtinos smegenų skysčio serologinės reakcijos (TPHA, FTA-ABS, VDRL). Teigiamas treponeminis TPHA ar FTA-ABS tyrimas ne visada patvirtina neurosifilio diagnozę, tačiau neigiamas treponeminis likvoro tyrimas jį paneigia. Sergant NS likvoro VDRL gali būti neigiama, tačiau vien teigiamos VDRL pakanka NS diagnozuoti [4, 5].

Apie 70% ligonių, sergančių MVS, nustatoma saikinga pleocitozė ir padidėjęs baltymo kiekis. Tai vertintina kaip

latentinio meningito apraiška [4, 6, 10]. Mūsų ligonei baltymo kiekis likvoro 0,3 g/l, citozė – 21/3, būtent tokią vidutinę citozę nurodo ir kiti autoriai [6].

NS atveju dažniausiai pažeidžiamas vidinės miego arterijos baseinas. E. I. Burcev nurodo, kad iš 6-ių stebėtų neurosifilio atvejų 5-iems ligoniams buvo miego arterijų pažeidimas, vienam – užpakalinės cerebrinės arterijos pažeidimas [10]. Mūsų ligonei išsivystė vertebrobasilinio baseino insultas, ir MRT stebėti vaskulito požymiai *a. cerebri posterior sin., a. vertebralis dex.* Nurodoma, kad pakitimai arterijose, MRT duomenimis, nėra specifiniai tik sifiliui [9, 10, 12], o konvencinės angiografijos metu gali būti nustatomi izoliuoti ar kartu esantys aterosklerozei būdingi pakitimai [13].

Literatūroje apžvelgiamais atvejais [6, 7] MVS diagnozė buvo patikslinama pavėluotai, t. y. tik atlikus serologinius kraujo ir likvoro tyrimus.

Kai kurie autoriai gydant ligonių ūmiu insulto periodu ir įtariant sifilinę insulto etiologiją rekomenduoja venerologo konsultaciją sifilio infekciniam procesui teisingai gydyti [3]. Gydymą penicilinu rekomenduojama pradėti kuo anksčiau (iki 24 mlj./parai) ir skirti 14 dienų. Manoma, kad penicilinas slopina arterijų endotelio uždegiminę reakciją, kraujagyslės sienelės limfocitinę infiltraciją ir tokiu būdu netiesiogiai gerina rekanalizaciją [3, 9, 14]. Rekomenduojama neurosifilinės etiologijos insultą gydyti didelėmis penicilino dozėmis intraveniškai: po 4 mlj. VV i/v kas 4 val., 14 dienų arba prokainbenzilpenicilinu po 2,4 mlj. VV 1 k/d. arba geriamu probenecidu 500 mg 4 k/d 14 dienų, arba benzatilbenzilpenicilinu po 2,4 mlj. i/tr. 1 k./sav., 3 savaites [4, 14]. Jeigu ŽIV infekcija komplikuota sifiliu su CNS pažeidimu, tokiais atvejais ligonis turi būti gydomas kaip neurosifiliu sergantis ligonis [6]. Jei pacientai alergiški penicilinui, gali būti gydomi doksaciklinu po 300 mg/d. [9]. Taip pat alergijos penicilinui atveju gali būti bandoma gydyti tetraciklinu 500 mg 4 k/d. K. – 30 dienų, eritromicinu 500 mg gerti 4 k/d. K. – 30 d. [1], arba trečios kartos cefalosporinai: Ceftriaksonu arba cefotaksimu. Jeigu neurologiniai simptomai po pirmo gydymo kurso išlieka, tai greičiausiai jie bus negrįžtami [3]. Tačiau gydymo kursas reikia kartoti.

Pilnavertis patogenezinis gydymas, ypač specifinė terapija antibiotikais, neretai labai pagerina ligonių insulto būklę ir apsaugo nuo vėlyvųjų NS formų išsivystymo [4]. Tačiau ne visada penicilinas gydant neurosifilį yra efektyvus, ypač jei skiriamas pavėluotai, nes tada treponemos gali būti randamos jau pilkojoje smegenų substancijoje [1]. Pasveikimo kontrolei atliekamos likvoro netreponeminės reakcijos. Jei likvoras, praėjus metams po gydymo, normalus, tai rodo, kad ligonis pasveiko [4].

Gauta:
2003 08 20

Priimta spaudai:
2004 12 02

Literatūra

1. Nikiforov AS, Konovalov AN, Gusev EJ. Kliničeskaja nevrologija. 2002; t. II: 219–31.

2. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology. 7th edition. 2001; 762–8.
3. Deev AS, Zacharuškina IV, Mochova EA, Konovalov OE. Cerebralnyje isemiceskije insulty pri neirosifilise u lic molodogo vozrasta. Zurnal nevrologii I psichiatrii im S. S. Korsakova. Insult. vyp. 7 2002; 34–6.
4. Samueels A. Manual of neurologic therapeutics. 1995; 74.
5. Klinikinė neurologija / Budrys V, red. Vilnius, 2003; 309–12.
6. Querol Pascual MR, Casado Naranjo I, Vera Tome A, Duran Herrera C, Gonzalez Dorego F. Diagnostic vallue of resonance in neurosyphilis. Neurologia 1993; 8/2: 78–81.
7. Ljun R. Spirochaetal infections of the nervous system. In: International Medical Review VIII. London: Butewoth, 1989.
8. Knudsen RP, Menezes MS. Neurosyphilis, <http://www.emedicine.com/neuro/topic684.htm>
9. Terry PM, Glancy GR, Graham A. Meningovascular syphilis of the spinal cord esenting with incomplete Brown-Sequard syndrome: case report. Genitourin Med 1989; 65(3).
10. Burcev EI. Narušenija mozgovogo krovoobraščenija v molodom vozraste. Kliničeskaja med 1986; 9: 30–6.
11. Gallego J, Soriano G, Zubieta JL, Delgado G, Villanueva JA. Magnetic resonance angiography in meningovascular syphilis. Neuroradiology 1994; 36(3): 208–9.
12. Kelley RE, Bell L, Kell SE, Lee SC. Syphilis detection in cerebrovascular disease. Stroke 1989; 20(2): 230–4.
13. Landi G, Villani F, Anzalone N. Variable angiographic findings in patients with stroke and neurosyphilis. Stroke 1990; 21(2): 333–8.
14. Aupy M, Benetir MP, Laporte A, Maleville J, Henry P. Neurosyphilitic arteriitis. Clinical, paraclinical and therapeutic data, A review of six cases (autor's transl). Sem Hop 1982; 6(18): 1101–6.
15. Nieman EA. Neurosyphilis yesterday and today. J R Col Physicians Lond 1991; 25(4): 321–4.

R. Masalis

STROKE CAUSED BY ACUTE MENINGOVASCULAR NEUROSYPHILIS

Summary

The article focuses on the clinical case of a 46-year-old female patient diagnosed with an ischemic stroke caused by syphilis. A blood test for syphilis was performed by chance. It revealed that the patient was infected with syphilis. Lumbar puncture, serological tests in cerebrospinal fluid, brain and cerebrovascular magnetic rezonanse tests were performed and confirmed meningovascular ethiology of stroke. The article reviews publications on stroke caused by neurosyphilis, data of blood and cerebrospinal fluid tests, diagnostic and treatment guidelines.

A conclusion is drawn out that, contrary to the earlier supposition, acute neurosyphilis mostly cause vasculitis of cerebral arteries without a more expressed inflammation of the cerebral meninges. Timely blood and serological tests in cerebrospinal fluid are very important for diagnosis of neurosyphilis.

Keywords: neurosyphilis, syphilitic arterial damage, stroke.