

который в настоящее время также расценивается как результат васкулярного сифилиса, требуется подтверждения диагноза «сифилис» и исключения иных причин поражения органа зрения. Оптическая нейропатия обычно является проявлением сифилитического базального менингита. Преобладание васкулярных нарушений при офтальмосифилисе неудивительно, поскольку современный НС считается менинговаскулярным. Частота первичной атрофии ДЗН, по нашим данным, остается весьма высокой — 8,2% всех случаев НС. Некоторые авторы считают атрофию зрительных нервов самостоятельной формой НС, однако в настоящее время изолированное поражение ДЗН при НС практически не наблюдается.

Исследование показателей лазерной томографии ДЗН позволяет получить дополнительную информацию о состоянии зрительного анализатора у больных НС. Снижение толщины слоя нервных волокон, изменение контура диска и экскавации свидетельствуют о процессе демиелинизации, который, наряду с сосудистыми расстройствами, лежит в основе формирования неврологических нарушений при НС.

Анализ топографии ДЗН с помощью современных лазерных методик наряду с функциональными методами, такими, как регистрация зрительных вызванных потенциалов на вспышку и паттерн, позволяют объективно определять состояние центральной нервной системы и зрительного анализатора при нейросифилисе.

**Заключение.** Объективное рутинное офтальмологическое обследование позволяет обнаружить нарушения зрения у половины (48%) больных латентным сифилисом. При нейросифилисе наиболее часто встречаются ангиопатия сетчатки и первичная атрофия дисков зрительных нервов. Применение современных методов электрофизиологии и визуализации, таких, как исследование ЗВП, оптическая когерентная томография, лазерная конфокальная томография, позволяет выявлять признаки поражения органа зрения в 66–79% случаев латентного сифилиса, нередко до появления симптомов и признаков заболевания. Следовательно, офтальмологическое обследование должно быть обязательным не только при установленном диагнозе «нейросифилис», но и во всех случаях латентного сифилиса.

**Конфликт интересов.** Работа выполнена в рамках научных направлений деятельности кафедр неврологии ФПК и ППС и кафедры глазных болезней ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юри-

дических лиц в результатах работы нет. Наличия в рукописи описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

#### Библиографический список

1. Мелехина Л.Е., Иванова М.А., Кубанов А.А. Диагностика и кодирование ранних и поздних форм нейросифилиса в субъектах Российской Федерации (1993–2006 годы) // II Всероссийский конгресс дерматовенерологов: тез. науч. раб. СПб., 2007. С. 19–20.
2. Маргулис М.С. Хронические инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы. М.: Медгиз, 1933. 388 с.
3. Торшина И.Е., Могилевцев В.В., Луговая А.А. К проблеме диагностики сифилитического поражения органа зрения // Вестн. офтальмологии. 2011. № 1. С. 52–55.
4. Трунева О.Ю. Нарушения функций зрительного анализатора у больных вторичным и скрытым сифилисом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск, 2007. 23 с.
5. Задний сифилитический увеит / Ф.Е. Шадричев, И.Г. Голец, Е.Б. Шкляров [и др.] // Офтальмологические ведомости. 2009. № 3. С. 69–74.
6. Spectral domain OCT in patients with unclear uveitis / C. Zorn [et al.] // Ophthalmologie. 2011. Vol. 108, № 8. P. 766–769.
7. Biotti D. Ocular syphilis and HIV infection // Sex. Transm. Dis. 2010. Vol. 37, № 1. P. 41–43.
8. Можеренков В.П., Прокофьева Г.Л., Колачев И.И. Сифилитическое поражение органа зрения (обзор) // Вестн. офтальмологии. 1990. № 4. С. 77–79.
9. Рокицкая В.Н. Поражение глаз при различных формах сифилиса // Практическая медицина. 2009. № 5. С. 81–83.

#### Translit

1. Melehina L. E., Ivanova M. A., Kubanov A. A. Diagnostika i kodirovanie rannih i pozdnih form neirosifilisa v sub#ektah Rossijskoj Federacii (1993–2006 gody) // II Vserossijskij kongress dermatovenerologov: tez. nauch. rab. SPb., 2007. S. 19–20.
2. Margulis M. S. Hronicheskie infekcionnye i parazitarnye zabolevanija nervnoj sistemy. M.: Medgiz, 1933. 388 s.
3. Torshina I. E., Mogilevcev V. V., Lugovaja A. A. K probleme diagnostiki sifiliticheskogo porazhenija organa zrenija // Vestn. oftal'mologii. 2011. № 1. S. 52–55.
4. Truneva O. Ju. Narushenija funkcij zritel'nogo analizatora u bol'nyh vtorichnym i skryтым sifilisom: avtoref. dis. ... kand med. nauk. Krasnojarsk, 2007. 23 s.
5. Zadnij sifiliticheskij uveit / F. E. Shadrichev, I. G. Golec, E. B. Shklyarov [i dr.] // Oftal'mologicheskie vedomosti. 2009. № 3. S. 69–74.
6. Spectral domain OCT in patients with unclear uveitis / C. Zorn [et al.] // Ophthalmologie. 2011. Vol. 108, № 8. P. 766–769.
7. Biotti D. Ocular syphilis and HIV infection // Sex. Transm. Dis. 2010. Vol. 37, № 1. P. 41–43.
8. Mozherenkov V. P., Prokof'eva G. L., Kolachev I. I. Sifiliticheskoe porazhenie organa zrenija (obzor) // Vestn. oftal'mologii. 1990. № 4. S. 77–79.
9. Rokickaja V. N. Porazhenie glaz pri razlichnyh formah sifilisa // Prakticheskaja medicina. 2009. № 5. S. 81–83.

УДК 616.8–002.6–092

Обзор

### ПАТОМОРФОЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕЙРОСИФИЛИСА (ОБЗОР)

**А. М. Колоколова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры нервных болезней; **О. В. Колоколов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой неврологии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук; **Т. П. Абрамова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ординатор кафедры неврологии ФПК и ППС.

### PATHOMORPHOSIS IN THE CLINICAL PICTURE OF NEUROSYPHILIS (REVIEW)

**A. M. Kolokolova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, department of nervous diseases, Assistant Professor; **O. V. Kolokolov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, head of the department of neurology, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Candidate of Medical Science; **T. P. Abramova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, department of neurology, Postgraduate Education Faculty, post-graduate.

Дата поступления — 21.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

**Колоколова А. М., Колоколов О. В., Абрамова Т. П.** Патоморфоз клинических проявлений нейросифилиса (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 463–469.

В обзоре литературы представлена информация о современных особенностях клинической картины нейросифилиса, значительно изменившейся за последние десятилетия.

**Ключевые слова:** сифилис, нейросифилис, патоморфоз.

**Kolokolova A. M., Kolokolov O. V., Abramova T. P. Pathomorphosis in the clinical picture of neurosyphilis (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 463–469.**

For the last decade the clinical findings of the neurosyphilis had changed. We report a review of literature where the information about the modern picture of the disease is described.

**Key words:** syphilis, neurosyphilis, pathomorphosis.

Сифилис называют «великим имитатором» [1]. Многие известные симптомы и синдромы были замечены и описаны именно при сифилисе. В неврологии это симптомы Romberg, Argyll Robertson, Abadie, Erb — Westphal, Babinski — Vaquez, зрачковый рефлекс Бехтерева, синдром Guillain — Thaon, реакция Nonne — Arelt и многие другие. Больные нейросифилисом (НС) в начале XX в. составляли 10–20% пациентов неврологических и психиатрических стационаров [2, 3]. Под влиянием успешного лечения сифилиса пенициллином, начатого в середине прошлого столетия, заболеваемость им значительно уменьшилась, а случаи спинной сухотки и прогрессирующего паралича стали редкостью. На рубеже тысячелетий очередная эпидемия распространилась среди жителей Российской Федерации, заболеваемость сифилисом увеличилась с 7,2 на 100 000 населения в 1991 г. до 277,3 в 1997 г. [4]. В настоящее время уровень заболеваемости сифилисом снизился [5], но во многих регионах РФ отмечается прогнозируемое [6] увеличение числа случаев НС.

Большинство клиницистов описывают патоморфоз сифилиса [7, 8]. В медицине, как известно, патоморфозом принято называть изменение клинико-анатомических проявлений отдельной болезни, а также структуры заболеваемости и смертности под влиянием различных воздействий.

В настоящее время отмечается уменьшение случаев паренхиматозного и увеличение доли мезенхимного НС. При этом данные о частоте НС продолжают оставаться противоречивыми, что обусловлено отличием подходов к диагностике этой патологии.

Смертность от сифилиса в современном мире сведена до минимума, однако сифилис остается грозным заболеванием, способным привести к летальному исходу [9]. По данным Рубцова, в начале XXI столетия увеличилась частота обнаружения сифилиса при аутопсии (до 1,08%), однако, как правило, сифилис являлся сопутствующим заболеванием и не служил непосредственной причиной смерти [10].

Вторичный серозный цереброспинальный менингит, вызываемый БТ, в настоящее время обычно протекает как базальный процесс, затрагивая главным образом мозговые оболочки в области хиазмы и распространяясь на корешки спинномозговых и черепных нервов. Тяжесть течения сифилитического менингита варьирует значительно: от асимптомных до тяжелых форм с летальным исходом, последние в настоящее время встречаются крайне редко [11].

Случаи распространения воспалительного процесса на вещество головного и (или) спинного мозга с развитием яркой клинической картины менингоэнцефалита, менингомиелита или менингоэнцефаломиелита [2] в конце XX в. считались раритетными, однако, по данным ряда авторов, в последнее время они

встречаются чаще [12]. Сифилитический менингоэнцефалит характеризуется присоединением очаговых симптомов в виде ядерных параличей черепных нервов. Могут развиваться делириозные и сумеречные расстройства сознания, а также галлюцинаторный бред. В отдельных случаях описаны парциальные эпилептические припадки, возможны центральные гемипарезы, координаторные нарушения, нарушения функции тазовых органов и трофические расстройства. Клинически дифференцировать сифилитический менингоэнцефалит и менингovasкулярный сифилис бывает достаточно трудно [13]. Сифилитический менингомиелит проявляется острым или подострым развитием синдрома поперечного поражения спинного мозга, чаще всего на грудном или верхне-поясничном уровне. Отличить сифилитический менингомиелит от менингovasкулярного сифилиса клинически крайне сложно [14]. Если воспалительный процесс захватывает преимущественно задние канатики спинного мозга, то он имитирует спинную сухотку [15]. Такие формы НС, как сифилитический полиомиелит, менингоградикулит и менингоэнцефаломиелит [2], в настоящее время встречаются редко.

Реакция нервной системы на инвазию БТ не ограничивается поражением мозговых оболочек. Клинически и морфологически доказано раннее поражение сосудов нервной системы при сифилисе. В литературе описаны случаи, когда инфаркт головного мозга с летальным исходом развивался в очень ранние сроки (через несколько месяцев) от момента обнаружения твердого шанкра. Традиционное суждение о том, что в начальных стадиях НС преобладают менингеальные явления, возможно, ошибочно и связано с особенностями параклинической диагностики. Воспалительные изменения в ликворе стали обнаруживать со времен введения Квинке в практику люмбальной пункции. Нередко изменения в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) обнаруживали при отсутствии каких-либо клинических признаков менингита, что позволило ввести термин «асимптомный сифилитический менингит» [16]. В настоящее время появилась возможность детально изучать нарушения церебральной гемодинамики при менингитах различной этиологии [17]. С появлением метода доплерографии стало доступным распознавание латентных сифилитических васкулитов [18]. Морфологически васкулярный НС представляет собой специфический облитерирующий артериит и флебит церебральных сосудов среднего калибра (эндартериит Гейбнера) и мелких внутрочерепных сосудов (эндартериит Ниссля — Альцгеймера) [19]. Вследствие сосудистой патологии при сифилисе развиваются нарушения кровообращения в виде мелких тромботических инфарктов головного и спинного мозга. Церебральные инфаркты наиболее часто локализируются в бассейне средней мозговой артерии. Особенностью инсультов являются рецидивирование симптоматики, молодой возраст пациентов, отсутствие кардиологического анамнеза и быстрый регресс симптоматики под влия-

**Ответственный автор** — Колоколова Анжелика Михайловна.

Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.

Тел.: 89053274355.

E-mail: kolokolov@inbox.ru

нием противосифилитической терапии [20]. Тромбоз сосудов спинного мозга с развитием спинального инсульта в настоящее время встречается редко.

Менинговаскулярный сифилис характеризуется сочетанием специфического васкулита и воспалительных лимфоцитарных инфильтратов в оболочках и ткани мозга [21]. В настоящее время это наиболее распространённая форма НС, на его долю приходится от 10 до 54% всех случаев НС [22]. В литературе описаны случаи НС, при которых отсутствовали спинальные симптомы, но при морфологическом исследовании обнаруживались признаки поражения спинного мозга. Наблюдалось и обратное, когда при спинальном НС при аутопсии обнаруживали поражение не только спинного, но и головного мозга [23]. Опыт применения современных методов нейровизуализации подтверждает мнение ученых о том, что НС редко проявляется одним очагом, для него более характерно мультифокальное поражение с одновременным вовлечением структур головного и спинного мозга [24].

Гумму многие авторы относят к особой форме НС. Она представляет собой сифилитическую бессосудистую гранулему и проявляется клинической картиной «объемного образования». Излюбленная локализация гуммы — основание мозга, реже она располагается конвексально, в ряде случаев выявляются гуммы спинальной локализации [25]. Широкое использование КТ и МРТ показало, что гуммы встречаются чаще, чем это можно предположить по клиническим данным [26].

Асимптомный нейросифилис был впервые описан P. Ravaut в 1903 г., что стало возможным благодаря внедрению во врачебную практику исследования ЦСЖ. Позже С. Lange окончательно сформулировал идею о том, что при асимптомном нейросифилисе необходима адекватная терапия, предотвращающая развитие неврологических расстройств [27]. В настоящее время термины «асимптомный нейросифилис», «латентный нейросифилис», «асимптомный менингит» и «ликворосифилис» используют как синонимы, подразумевая под ними характерные для НС изменения ЦСЖ при отсутствии клинических признаков поражения нервной системы [28], что наиболее часто (до 50%) наблюдается среди больных вторичным сифилисом [29]. Частота асимптомного НС значительно варьирует по результатам исследований разных авторов. Отчасти это связано с различной трактовкой понятия «асимптомный НС». По всей видимости, термины «ликворосифилис» («асимптомный сифилитический менингит») и «асимптомный НС» («латентный НС») обозначают разное. Понятие «ликворосифилис» больше подходит именно для описания изменений ЦСЖ, характерных для НС, не сопровождающихся клиническими признаками поражения нервной системы. Наличие таких изменений не всегда позволяет диагностировать НС. С другой стороны, при клинически манифестном НС никаких изменений в ЦСЖ может не наблюдаться. При асимптомном нейросифилисе, несмотря на отсутствие клинической симптоматики, в подавляющем большинстве случаев обнаруживают лимфоидную инфильтрацию не только мозговых оболочек, но и адвентиции сосудов [2].

Таким образом, «асимптомный нейросифилис» — это менинговаскулярный сифилис, не сопровождающийся клиническими симптомами и признаками поражения нервной системы, а термины «ликворосифилис» и «асимптомный сифилитический менин-

гит» не вполне отражают сущность этого процесса. Считается, что вероятность эволюции латентного НС в манифестный у больных, получивших противосифилитическую терапию, в первые 10 лет болезни составляет не более 20% [30]. По мнению некоторых авторов, при тщательном неврологическом исследовании у многих больных с асимптомным нейросифилисом можно всё же выявить симптомы и признаки поражения нервной системы [31]. Но, строго говоря, это уже не асимптомный, а манифестный малосимптомный НС.

Большинство авторов полагают, что сифилитический менингит, манифестирующий на более поздних стадиях сифилиса, характеризуется безлихорадочным началом, постепенным развитием, рецидивирующим хроническим течением. Гуммозный менингит может локализоваться и на конвексальной поверхности полушарий, особенно в лобных и затылочных долях, а также распространяться по длиннику спинного мозга, преобладавая в грудном отделе, обычно дебютируя в третичном периоде сифилиса. При конвексальной локализации менингита наблюдаются парциальные эпилептические припадки, присоединяется очаговая неврологическая симптоматика, нарастают общемозговые симптомы, возможно развитие сифилитической гидроцефалии. При спинальной локализации развиваются болевой синдром, ригидность мышц спины, нарушение функции корешков и вещества спинного мозга. В таких случаях нередко диагностируется менингоэнцефалит или менингомиелит [32]. Случаи сифилитического шейного гипертрофического пахименингита, описанного Шарко и Жоффруа [2], по данным современной литературы, встречаются редко [33].

Патологоанатомическим субстратом васкулярно-го сифилиса в третичном периоде являются воспалительные и пролиферативные изменения сосудистых стенок с облитерацией их просвета и развитием тромбозов. Образование аневризм и разрывы сосудов с кровоизлиянием наблюдаются крайне редко. Васкулит может ограничиваться каким-то одним сосудом либо его ветвями или развивается во многих, преимущественно мелких, сосудах мозга [34]. Очаги ишемии локализуются главным образом субкортикально. Тяжелые инсульты с развитием грубой общемозговой симптоматики и летальным исходом при сифилисе встречаются редко. Однако общемозговая симптоматика на фоне сохраненного сознания может быть выражена не менее ярко, нежели очаговая. Другой особенностью васкулярного НС считается повторяемость небольших по размеру инсультов, которые вызываются множественными изменениями сосудов с облитерацией или тромбозом последних. В пользу специфического характера поражения церебральных сосудов свидетельствует молодой возраст и отсутствие в анамнезе кардиологической, ревматологической и эндокринологической патологии. Нарушения мозгового кровообращения при НС, кроме того, могут быть вызваны спазмом сосудов и носят в этих случаях преходящий характер. У многих пациентов развиваются хронические цереброваскулярные расстройства [32]. Для нарушения спинального кровообращения при НС характерно острое или подострое начало и мерцание очаговой симптоматики на протяжении нескольких часов или дней.

Менинговаскулярный сифилис, развившийся на поздних стадиях заболевания [35], характеризуется спутанностью сознания, медленно нарастающим слабоумием, слуховыми и зрительными галлюцина-

циями, эпилептическими припадками и гиперкинезами. В некоторых случаях клиническая картина сходна с прогрессирующим параличом [36].

Спинальная сухотка (болезнь Дюшенна), в «допенициллиновую эру» считавшаяся патогномоничной и самой распространенной формой НС, в настоящее время встречается редко (в 3–13% случаев НС). Заболевание развивается в среднем через 10–15 месяцев после инфицирования сифилисом, основным морфологическим субстратом является дегенерация задних столбов спинного мозга [2]. До сих пор в литературе дискутируется вопрос о возможности длительного скрытого течения сифилиса, когда изначально отсутствовали проявления заболевания и в течение многих лет были отрицательными серологические тесты. По мнению М.В. Милича, в таких случаях болезнь может дебютировать спинной сухоткой или прогрессирующим параличом, а серологические пробы впервые обнаруживаются позитивными именно в этот период [37]. По мнению других специалистов, в таких случаях пациенты просто не замечают ранние проявления сифилиса, которые могут быть нетипичными. Стадийность является важнейшей характеристикой спинной сухотки. Согласно классическим представлениям первая стадия (невралгическая) обусловлена поражением корешков. На второй (атактической) стадии обнаруживается сенситивная атаксия. На третьей (паралитической) стадии развиваются афферентные парезы и параличи в конечностях [32]. Характерные в прошлом для первой стадии сухотки табетические кризы [38] в настоящее время встречаются редко, а проявления их менее разнообразны. Наблюдается изменение формы, объема и рефлекторной подвижности зрачков на свет, включая классический симптом Аргайла Робертсона [39]; анизорефлексия и угасание рефлексов, понижение тонуса мускулатуры; расстройство мочеиспускания, дефекации и половых функций. На третьей (паралитической) стадии у больных нарастает атаксия и расстройства сфинктеров, развиваются афферентные параличи в конечностях и трофические нарушения, а также атрофия зрительного нерва, краниальные невропатии, артропатии и остеопатии [40]. Спинальная сухотка может отличаться по течению и развитию, преимущественной локализации патологического процесса и клинической картине. Описан случай быстрого прогрессирования спинной сухотки у больного с селективным дефицитом IgA [41]. Ряд исследователей полагают, что первые симптомы спинной сухотки могут обнаруживаться уже через 5 лет после заражения, что соответствует менингоградикулиту [2]. Развивающийся затем хронический миелорадикулит с преимущественным поражением дорсальных отделов спинного мозга большей частью протекает в стертых формах, малосимптомно, зачастую принимая стационарный характер; наблюдаются формы с ремитирующим течением. Поскольку классическое название «спинная сухотка» носит описательный характер и не содержит в себе указаний на этиологию и патогенез, некоторые авторы предлагают заменить его термином «сифилитическая миелопатия» [42].

Прогрессирующий паралич (болезнь Бейля) обычно определяют как одну из форм паренхиматозного НС, представляющую собой органическое заболевание головного мозга, характеризующееся прогрессирующим нарушением психической деятельности, сочетающимся с неврологическими и соматическими расстройствами [43]. В настоящее время прогрессирующий паралич встречается ред-

ко (не более 10% случаев НС). В структуре больных психиатрических стационаров раньше прогрессирующий паралич составлял до 25%, а в настоящее время — не более 1%. В литературе описаны случаи как с длительным (более 40 лет), так и с очень коротким (3 года) сроком развития заболевания. Патогенез болезни остается во многом неясным [44]. По мнению большинства исследователей, заболевание, по сути, является специфическим хроническим прогрессирующим лобно-височным менингоэнцефалитом, в связи с чем предлагается заменить название «прогрессирующий паралич» на термин «сифилитическая энцефалопатия» [42]. Прогрессирующий паралич традиционно считается «хамелеоном» в психиатрии, чрезвычайно трудно определить сроки развития первых симптомов заболевания, сложной остается дифференциальная диагностика при прогрессирующем параличе, особенно с болезнью Альцгеймера [45]. Очаговые неврологические симптомы, которые можно было бы считать дебютом этого заболевания, в действительности зачастую являются проявлениями менинговаскулярного НС [46]. В классическом течении заболевания принято выделять три стадии. Описано несколько форм прогрессирующего паралича: простая, экспансивная, депрессивно-ипохондрическая, ажитированная, циркулярная, галлюцинаторно-параноидная, кататоническая, галопирующая и медленно текущая [47]. Современный патоморфоз заболевания заключается в том, что превалирует демментная форма, а классическая экспансивная форма проявляется менее ярко [48]. Считается, что при своевременно начатом лечении в 20% случаев достигается полная ремиссия, в 40% случаев наблюдается ремиссия с признаками психоорганического синдрома, у остальных больных лечение оказывается малоэффективным [49].

Сочетание спинной сухотки и прогрессирующего паралича, называемое табопараличом, до сих пор подвергается сомнению. Частота симптомов спинной сухотки при прогрессирующем параличе переменна (по данным разных авторов, от 5 до 75% случаев) [50]. Некоторые формы НС, описанные в литературе, в настоящее время, по мнению большинства исследователей, утратили свою нозологическую самостоятельность. Среди них поздний зрачковый моносиндром, изолированная первичная атрофия зрительных нервов, сифилитическая невралгия, сифилитическая эпилепсия и «нейрорецидивы» [51]. Тем не менее в литературе встречается описание случаев, когда НС дебютировал статусом эпилептических припадков [52], зрительными расстройствами [53], изолированным поражением глазодвигательного или лицевого нерва [54, 55]. Спастический спинальный паралич Эрба и миатрофический спинальный сифилис, считавшиеся классическими формами НС, теперь практически не встречаются [56].

Поражение периферической нервной системы у больных сифилисом [2] в настоящее время наблюдается редко. С одной стороны, это обусловлено успехами антибактериальной терапии; с другой стороны, прекращение лечения сифилиса препаратами ртути и мышьяка привело к уменьшению частоты токсических невропатий и полиневропатий. Что касается радикулопатий, то чаще всего они являются проявлениями других форм НС. Кроме того, более редким стало поражение периферической нервной системы вследствие сдавления нервов при экзостозах и гуммах. Описано развитие сифилитического спондилодисцита [57], а также сифилитической полирадикулопатии [58].

С. И. Довжанский указывал, что «сифилис весьма многолик и характеризуется богатой палитрой манифестных и латентных форм» [59], своевременная диагностика сифилиса и нейросифилиса в связи с патоморфозом заболевания действительно нередко затруднена и требует участия множества специалистов, знакомых с данной патологией.

### Библиографический список

- Aman S., Hasleton Ph., Hanna A. The great imposter, the great imitator // *Br. J. Cardiol.* 2011. Vol. 18. P. 94–96.
- Маргулис М. С. Хронические инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы. М.: Медгиз, 1933. 388 с.
- Welter C. Another tuskegee // *American Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 1999. Vol. 61, № 1. P. 1–3.
- Тихонова Л. И. Общий обзор ситуации с ИППП // *Вестн. дерматол. и венерол.* 1999. № 2. С. 4–7.
- Чеботарёв В. В., Чеботарёва Н. В. Последствия эпидемии сифилиса в России и пути ее решения // *Современные проблемы дерматологии, иммунологии и врачебной косметологии.* 2010. Т. 5, № 5. С. 5–9.
- Мероприятия по упорядочению и совершенствованию диагностики нейросифилиса в Московской области / Т. М. Шувалова, О. К. Важбин, О. В. Лосева [и др.] // *Клиническая дерматология и венерология.* 2010. № 1. С. 53–54.
- Милич М. В. Эволюция сифилиса. М.: Медицина, 1987. 160 с.
- Timmermans M., Carr J. Neurosyphilis in the modern era // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2004. Vol. 75, № 12. P. 1727–1730.
- Nnoruka E. N., Ezeoke A. C. Evaluation of syphilis in patients with HIV infection in Nigeria // *Trop. Med. Int. Health.* 2005. Vol. 10, № 1. P. 58–64.
- Рубцов А. Б., Лосева О. К., Зайратьянц О. В. Сифилис: патологоанатомическая регистрация случаев // *Вестн. дерматол. и венерол.* 2004. № 4. С. 36–37.
- Syphilitic meningitis in HIV-patients with meningeal syndrome: report of two cases and review / R. A. Carmo, A. S. Moura, P. P. Christo [et al.] // *Braz. J. Infect. Dis.* 2001. Vol. 5, № 5. P. 280–287.
- V Neurosyphilis manifesting as spinal transverse myelitis / Matijosaitis, A. Vaitkus, V. Pauza [et al.] // *Medicina.* 2006. Vol. 42, № 5. P. 401–405.
- Сифилитический энцефалит и сифилитический гепатит у больного с ВИЧ-инфекцией / Н. С. Потекаев, С. Н. Потекаев, В. В. Покровский [и др.] // *Вестн. дерматол. и венерол.* 1999. № 2. С. 69–70.
- Srivastava T., Thussu A. MRI in syphilitic meningomyelitis // *Neurol. India.* 2000. Vol. 48, № 2. P. 196–197.
- Berger J. R. Neurosyphilis and the spinal cord: then and now // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2011. Vol. 199, № 12. P. 912–913.
- Ломыскин А. И., Чубарова А. С., Бродский С. И. Скрытый (асимптомный) сифилитический менингит // *Вестн. дерматол. и венерол.* 1979. № 12. С. 62–65.
- Конев К. И. Роль ликворологических и гемодинамических нарушений в генезе серозных менингитов у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2004. 22 с.
- Александров М. В., Пирятинская В. А., Соколовский В. В. Циклический характер заболеваемости сифилисом и неспецифическая резистентность макроорганизма // *Вестн. дерматол. и венерол.* 1997. № 3. С. 48–51.
- Штульман Д. Р. Цереброваскулярный сифилис // *Вестн. дерматол. и венерол.* 1999. № 2. С. 71–75.
- Комкина Н. Г., Назаренко Н. В., Назаренко Т. В. Церебральный ишемический инсульт как манифестация раннего нейросифилиса // *Страничка практического врача.* 2010. № 14. С. 117–122.
- Акимов В. В., Ярцева О. А., Сильвестров В. П. О диагностике и лечении нейросифилиса в современных условиях // *Терапевт. архив.* 1994. № 10. С. 73–75.
- Назаренко Т. В. Клинические проявления и функциональное состояние мозговой гемодинамики манифестных форм раннего нейросифилиса: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2005. 17 с.
- Макаров Д. А. Сифилис нервной системы // *Многолетнее рук-во по неврологии: в 3 т. Т. 2 / ред. тома Д. С. Футер, М.: Медгиз, 1962. 535–580 с.*
- Umashankar G., Gupta V., Harik S. I. Acute bilateral inferior cerebellar infarction in a patient with neurosyphilis // *Arch. Neurol.* 2004. Vol. 61, № 6. P. 953–956.
- Takehima H., Kaku T., Ushio Y. Cerebral Gumma Showing Spontaneous Regression on Magnetic Resonance Imaging Study // *Neurol. Med. Chir.* 1999. Vol. 39, № 3. P. 242–245.
- Cerebral syphilitic gumma in HIV-infected patients: case report and review / L. S. Weinert, R. S. Scheffel, G. Zoratto [et al.] // *Int. J. STD AIDS.* 2008. Vol. 19, № 1. P. 62–64.
- Lange C., Harris A. H. Role of the laboratory in the prevention of irreparable injury in neurosyphilis // *Am. J. Public Health Nations Health.* 1951. Vol. 41, № 2. P. 168–175.
- Hotson J. R. Modern neurosyphilis: a partially treated chronic meningitis // *West J. Med.* 1981. Vol. 135, № 3. P. 191–200.
- Михелашвили Н. А. Обзорение иностранной литературы // *Неврол. журн.* 1999. № 6. С. 59–62.
- Lukehart S. A., Holmes K. K. Syphilis // *Harrison principles of internal medicine / eds. F. C. Fauci, E. Braunwald, K. J. Isselbacher. N. Y., 1998. P. 1023–1033.*
- Ерашева Е. В. Клинико-иммунологические особенности поражения нервной системы при раннем сифилисе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2003. 22 с.
- Болезни нервной системы: рук-во для врачей: в 2 т. Т. 1 / под ред. Н. Н. Яхно. М.: Медицина, 2005. 744 с.
- Hypertrophic cervical spinal cord pachymeningitis due to *Treponema pallidum* infection / T. C. Vale, T. E. Moraes, A. Lara [et al.] // *Neurol. Sci.* 2012. Vol. 33, № 2. P. 359–362.
- Arteritis sifilitica cerebral: remission completa tras tratamiento adecuado / B. S. Marín, J. R. A. Callizo, N. Fayed-Miquel [et al.] // *J. Neurología.* 2004. Vol. 19, № 1. P. 38–39.
- Holmes M. D., Brant-Zawadzki M. M., Simon R. P. Clinical features of meningovascular syphilis // *Neurology.* 1984. Vol. 34, № 4. P. 553–556.
- Silva A., Arrojo M., Ferreira P. Interface neurology/psychiatry: a case report of neurosyphilis // *Actas Esp. Psiquiatr.* 2003. Vol. 31, № 4. P. 231–233.
- Милич М. В. Сифилис нервной системы // *Болезни нервной системы / под ред. П. В. Мельничука. М., 1982. 260–269 с.*
- Mao S., Liu Z. Neurosyphilis manifesting as lightning pain // *Eur. J. Dermatol.* 2009. Vol. 19, № 5. P. 504–506.
- Dacso C. C., Bortz D. L. Significance of the Argyll Robertson pupil in clinical medicine // *Am. J. Med.* 1989. Vol. 86. P. 199–202.
- Case report: Neuropathic arthropathy of the hip as a sequela of undiagnosed tertiary syphilis / N. A. Viens, T. S. Watters, E. N. Vinson [et al.] // *Clin Orthop Relat Res.* 2010. Vol. 468, № 11. P. 3126–331.
- Rapidly Progressive Tabes Dorsalis Associated with Selective IgA Deficiency / S. Nishimura, H. Miura, H. Yamada, [et al.] // *Intern. Med.* 2001. Vol. 40, № 9. P. 972–975.
- Родиков М. В. Поздний нейросифилис (клинико-эпидемиологическая характеристика, механизмы развития, оптимизация терапии): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск, 2009. 50 с.
- Duffy J. D. General paralysis of the insane: neuropsychiatry's first challenge // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. Spring.* 1995. Vol. 7, № 2. P. 243–249.
- Хронический сифилитический менингоэнцефалит с нормотензивной гидроцефалией («прогрессирующий паралич») / Н. Н. Яхно, И. В. Дамулин, И. Ю. Савушкина [и др.] // *Неврол. журн.* 2009. № 4. С. 34–41.
- Miklossy J. Alzheimer's disease — a neurospirochetosis: Analysis of the evidence following Koch's and Hill's criteria // *J. Neuroinflammation.* 2011. Vol. 8, № 1. P. 90.
- Meningovascular neurosyphilis as the cause of ischemic cerebrovascular disease in a young man / V. Tóth, C. Hornyák, T. Kovács. [et al.] // *Orv. Hetil.* 2011. Vol. 152, № 19. P. 763–767.
- Manifest psychosis in neurosyphilis / F. Friedrich, A. Geusau, S. Greisenegger [et al.] // *Gen Hosp Psychiatry.* 2009. Vol. 31, № 4. P. 379–381.
- Hutto B. Syphilis in clinical psychiatry: a review // *Psychosomatics.* 2001. Vol. 42, № 6. P. 453–460.
- Нейросифилис с психическими и двигательными расстройствами — менинговаскулярный сифилис или прогрессирующий паралич? / В. А. Парфенов, Н. В. Вахнина, О. К. Лосева [и др.] // *Неврол. журн.* 2003. № 3. С. 29–32.

50. Карлов В. А., Паршина Н. И., Дрепа О. И. Случай таборалича // *Неврол. журн.* 1998. № 6. С. 11–12.
51. Neurosyphilis and status epilepticus: case report and literature review / B. M. Ances, R. Shellhaus, M. J. Brown [et al.] // *Epilepsy Res.* 2004. Vol. 59, № 1. P. 67–70.
52. Hajjaj I., Kissani N. Status epilepticus revealing syphilitic meningoencephalitis // *Acta Neurol. Belg.* 2010. Vol. 110, № 3. P. 263–267.
53. Neurosyphilis manifesting with unilateral visual loss and hyponatremia: a case report / K. Milger, V. Fleig, A. Kohlenberg [et al.] // *BMC Infect. Dis.* 2011. Vol. 15. P. 11–17.
54. Schmitt T., Erbguth F., Taghavy A. Oculomotor paralysis as the leading symptom of meningovascular syphilis. Report of two patients and review of the literature // *Nervenarzt.* 1993. Vol. 64, № 10. P. 668–672.
55. Schmitt T., Erbguth F., Taghavy A. Neurosyphilis as a cause of facial and vestibulocochlear nerve dysfunction: MR imaging features // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2000. Vol. 21, № 9. P. 1673–1675.
56. Clinical spectrum of neurosyphilis in North East India / A. K. Kayal, M. Goswami, M. Das [et al.] // *Neurol. India.* 2011. Vol. 59, № 3. P. 344–350.
57. Cervical syphilitic spondylodiscitis associated with neurosyphilis / J. Payet, R. Seror, J. Hanss [et al.] // *Rheumatology.* 2011. Vol. 50, № 9. P. 1723–1725.
58. Winston A., Marriott D., Brew B. Early syphilis presenting as a painful polyradiculopathy in an HIV positive individual // *Sex. Transm. Inf.* 2005. Vol. 81. P. 133–134.
59. Довжанский С. И. Клиническая оценка серорезистентность при сифилисе // *PMЖ.* 1998. Т. 6, № 15. С. 15–19.
18. Aleksandrov M.V., Pirjatinskaja V.A., Sokolovskij V.V. Ciklicheskiy karakter zabolvaemosti sifilisom i nespecificheskaja rezistentnost' makroorganizma // *Vestn. dermatol. i venerol.* 1997. № 3. S. 48–51.
19. Shtul'man D.R. Cerebrovaskuljarnyj sifilis // *Vestn. dermatol. i venerol.* 1999. № 2. S. 71–75.
20. Komkina N.G., Nazarenko N.V., Nazarenko T.V. Cerebral'nyj ishemicheskij insult kak manifestacija rannego nejrosifilisa // *Stranichka prakticheskogo vracha.* 2010. №14. S. 117–122.
21. Akimova V.V., Jarceva O.A., Sil'vestrov V.P. O diagnostike i lechenii nejrosifilisa v sovremennyh uslovijah // *Terapevt. arhiv.* 1994. № 10. S. 73–75.
22. Nazarenko T.V. Klinicheskie projavlenija i funkcional'noe sostojanie mozgovoј gemodinamiki manifestnyh form rannego nejrosifilisa: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Novosibirsk, 2005. 17 s.
23. Makarov D.A. Sifilis nervnoj sistemy // *Mnogotomnoe ruk-vo po neurologii: v 3 t. T. 2 / red. toma D. S. Futer, M.: Medgiz, 1962. 535–580 s.*
24. Umashankar G., Gupta V., Harik S.I. Acute bilateral inferior cerebellar infarction in a patient with neurosyphilis // *Arch. Neurol.* 2004. Vol. 61, № 6. P. 953–956.
25. Takeshima H., Kaku T., Ushio Y. Cerebral Gumma Showing Spontaneous Regression on Magnetic Resonance Imaging Study // *Neurol. Med. Chir.* 1999. Vol. 39, № 3. P. 242–245.
26. Cerebral syphilitic gumma in HIV-infected patients: case report and review / L. S. Weinert, R. S. Scheffel, G. Zoratto [et al.] // *Int. J. STD AIDS.* 2008. Vol. 19, № 1. P. 62–64.
27. Lange C., Harris A.H. Role of the laboratory in the prevention of irreparable injury in neurosyphilis // *Am. J. Public Health Nations Health.* 1951. Vol. 41, № 2. P. 168–175.
28. Hotson J.R. Modern neurosyphilis: a partially treated chronic meningitis // *West J. Med.* 1981. Vol. 135, № 3. P. 191–200.
29. Mihelashvili N.A. Obozrenie inostrannoј literatury // *Nevrol. zhurn.* 1999. № 6. S. 59–62.
30. Lukehart S.A., Holmes K.K. Syphilis // *Harrison principles of internal medicine / eds. F. C. Fauci, E. Braunwald, K. J. Isselbacher. N. Y., 1998. P. 1023–1033.*
31. Erasheva E.V. Kliniko-immunologicheskie osobennosti porazhenija nervnoj sistemy pri rannem sifilise: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. SPb., 2003. 22 s.
32. Bolezni nervnoj sistemy: ruk-vo dlja vrachej: v 2 t. T. 1 / pod red. N. N. Jahno. M.: Medicina, 2005. 744 s.
33. Hypertrophic cervical spinal cord pachymeningitis due to *Treponema pallidum* infection / T. C. Vale, T. E. Moraes, A. Lara [et al.] // *Neurol. Sci.* 2012. Vol. 33, № 2. P. 359–362.
34. Arteritis sifilitica cerebral: remission completa tras tratamiento adecuado / B. S. Marín, J. R. A. Callizo, N. Fayed-Miquel [et al.] // *J. Neurología.* 2004. Vol. 19, № 1. R. 38–39.
35. Holmes M.D., Brant-Zawadzki M.M., Simon R.P. Clinical features of meningovascular syphilis // *Neurology.* 1984. Vol. 34, № 4. P. 553–556.
36. Silva A., Arrojo M., Ferreira P. Interface neurology/psychiatry: a case report of neurosyphilis // *Actas Esp. Psiquiatr.* 2003. Vol. 31, № 4. P. 231–233.
37. Milich M.V. Sifilis nervnoj sistemy // *Bolezni nervnoj sistemy / pod red. P. V. Mel' nichuka. M., 1982. 260–269 c.*
38. Mao S., Liu Z. Neurosyphilis manifesting as lightning pain // *Eur. J. Dermatol.* 2009. Vol. 19, № 5. P. 504–506.
39. Dacso C.C., Bortz D.L. Significance of the Argyll Robertson pupil in clinical medicine // *Am. J. Med.* 1989. Vol. 86. P. 199–202.
40. Case report: Neuropathic arthropathy of the hip as a sequelae of undiagnosed tertiary syphilis / N. A. Viens, T. S. Watters, E. N. Vinson [et al.] // *Clin Orthop Relat Res.* 2010. Vol. 468, №11. P. 3126–331.
41. Rapidly Progressive Tabes Dorsalis Associated with Selective IgA Deficiency / S. Nishimura, H. Miura, H. Yamada, [et al.] // *Intern. Med.* 2001. Vol. 40, № 9. R. 972–975.
42. Rodikov M.V. Pozdnij nejrosifilis (kliniko-jepidemiologicheskaja karakteristika, mehanizmy razvitiја, optimizacija terapij): avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Irkutsk, 2009. 50 s.
43. Duffy J.D. General paralysis of the insane: neuropsychiatry's first challenge // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* Spring. 1995. Vol. 7, № 2. P. 243–249.
44. Hronicheskij sifiliticheskij meningoencefalit s normotenzivnoj gidrocefalieј («progressirujujij paralich») / N.N. Jahno,

### Translit

1. Aman S., Hasleton Ph., Hanna A. The great imposter, the great imitator // *Br. J. Cardiol.* 2011. Vol. 18. P. 94–96.
2. Margulis M.S. Hronicheskie infekcionnye i parazitarnye zabolvanija nervnoj sistemy. M.: Medgiz, 1933. 388 s.
3. Welter C. Another tuskegee // *American Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 1999. Vol. 61, № 1. R. 1–3.
4. Tihonova L. I. Obvii obzor situacii s IPPP // *Vestn. dermatol. i venerol.* 1999. № 2. S. 4–7.
5. Chebotarjov V.V., Chebotarjova N.V. Posledstvija jepidemii sifilisa v Rossii i puti ee reshenija // *Sovremennye problemy dermatologii, immunologii i vrachebnoj kosmetologii.* 2010. T. 5, № 5. S. 5–9.
6. Meroprijatija po uporyadocheniju i sovershenstvovaniju diagnostiki nejrosifilisa v Moskovskoj oblasti / T.M. Shuvalova, O.K. Vazhbin, O.V. Loseva [i dr.] // *Klinicheskaja dermatologija i venerologija.* 2010. № 1. S. 53–54.
7. Milich M.V. Jevoljucija sifilisa. M.: Medicina, 1987. 160 s.
8. Timmermans M., Carr J. Neurosyphilis in the modern era // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2004. Vol. 75, № 12. P. 1727–1730.
9. Nnoruka E.N., Ezeoke A.C. Evaluation of syphilis in patients with HIV infection in Nigeria // *Trop. Med. Int. Health.* 2005. Vol. 10, № 1. P. 58–64.
10. Rubcov A.B., Loseva O.K., Zajrat'janc O.V. Sifilis: patologoanatomicheskaja registracija sluchaev // *Vestn. dermatol. i venerol.* 2004. № 4. S. 36–37.
11. Syphilitic meningitis in HIV-patients with meningeal syndrome: report of two cases and review / R.A. Carmo, A.S. Moura, P. P. Christo [et al.] // *Braz. J. Infect. Dis.* 2001. Vol. 5, № 5. P. 280–287.
12. V Neurosyphilis manifesting as spinal transverse myelitis / Matijosaitis, A. Vaitkus, V. Pauza [et al.] // *Medicina.* 2006. Vol. 42, № 5. P. 401–405.
13. Sifiliticheskij jencefalit i sifiliticheskij gepatit u bol'nogo s VICH-infekcieј / N.S. Potekaev, S.N. Potekaev, V.V. Pokrovskij [i dr.] // *Vestn. dermatol. i venerol.* 1999. № 2. S. 69–70.
14. Srivastava T., Thussu A. MRI in syphilitic meningomyelitis // *Neurol. India.* 2000. Vol. 48, № 2. P. 196–197.
15. Berger J.R. Neurosyphilis and the spinal cord: then and now // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2011. Vol. 199, № 12. P. 912–913.
16. Lomyskin A.I., Chubarova A.S., Brodskij S.I. Skrytyj (asimptomnyj) sifiliticheskij meningit // *Vestn. dermatol. i venerol.* 1979. № 12. S. 62–65.
17. Koneev K.I. Rol' likvorologicheskij i gemodinamicheskij narushenij v geneze seroznyh meningitov u detej: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. SPb., 2004. 22 s.

I. V. Damulin, I. Ju. Savushkina [i dr.] // *Nevrol. zhurn.* 2009. № 4. S. 34–41.

45. Miklossy J. Alzheimer's disease — a neurospirochetosis: Analysis of the evidence following Koch's and Hill's criteria // *J. Neuroinflammation.* 2011. Vol. 8, № 1. P. 90.

46. Meningovascular neurosyphilis as the cause of ischemic cerebrovascular disease in a young man / V. Tóth, C. Hornyák, T. Kovács. [et al.] // *Orv. Hetil.* 2011. Vol. 152, № 19. P. 763–767.

47. Manifest psychosis in neurosyphilis / F. Friedrich, A. Geusau, S. Greisenegger [et al.] // *Gen Hosp Psychiatry.* 2009. Vol. 31, № 4. P. 379–381.

48. Hutto B. Syphilis in clinical psychiatry: a review // *Psychosomatics.* 2001. Vol. 42, № 6. P. 453–460.

49. Nejtrosifilis s psihicheskimi i dviगतel'nymi rasstrojstvami — meningovaskuljarnyj sifilis ili progresivnyj paralich? / V.A. Parfenov, N. V. Vahnina, O.K. Loseva [i dr.] // *Nevrol. zhurn.* 2003. № 3. S. 29–32.

50. Karlov V.A., Parshina N.I., Drepa O.I. Sluchaj taboparalicha // *Nevrol. zhurn.* 1998. № 6. S. 11–12.

51. Neurosyphilis and status epilepticus: case report and literature review / B. M. Ances, R. Shellhaus, M. J. Brown [et al.] // *Epilepsy Res.* 2004. Vol. 59, № 1. P. 67–70.

52. Hajjaj I., Kissani N. Status epilepticus revealing syphilitic meningoencephalitis // *Acta Neurol. Belg.* 2010. Vol. 110, № 3. P. 263–267.

53. Neurosyphilis manifesting with unilateral visual loss and hyponatremia: a case report / K. Milger, V. Fleig, A. Kohlenberg [et al.] // *BMC Infect. Dis.* 2011. Vol. 15. P. 11–17.

54. Schmitt T., Erbguth F., Taghavy A. Oculomotor paralysis as the leading symptom of meningovascular syphilis. Report of two patients and review of the literature // *Nervenarzt.* 1993. Vol. 64, № 10. P. 668–672.

55. Schmitt T., Erbguth F., Taghavy A. Neurosyphilis as a cause of facial and vestibulocochlear nerve dysfunction: MR imaging features // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2000. Vol. 21, № 9. P. 1673–1675.

56. Clinical spectrum of neurosyphilis in North East India / A. K. Kayal, M. Goswami, M. Das [et al.] // *Neurol. India.* 2011. Vol. 59, № 3. P. 344–350.

57. Cervical syphilitic spondylodiscitis associated with neurosyphilis / J. Payet, R. Seror, J. Hanss [et al.] // *Rheumatology.* 2011. Vol. 50, № 9. P. 1723–1725.

58. Winston A., Marriott D., Brew B. Early syphilis presenting as a painful polyradiculopathy in an HIV positive individual // *Sex. Transm. Inf.* 2005. Vol. 81. P. 133–134.

59. Dovzhanskij S. I. Klinicheskaja ocenka serorezistentnost' pri sifilise // *RMZh.* 1998. T. 6, № 15. S. 15–19.

УДК 616.8–06:616.–002.6–07

Обзор

## ВОЗМОЖНОСТИ ВЕРИФИКАЦИИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИФИЛИСЕ (ОБЗОР)

**О. В. Колоколов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой неврологии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук; **А. Л. Бакулев** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, профессор кафедры кожных и венерических болезней, доктор медицинских наук; **А. М. Колоколова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры нервных болезней; **Т. П. Абрамова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ординатор кафедры неврологии ФПК и ППС.

## THE POSSIBILITIES OF VERIFICATION OF SYPHILITIC AFFECTION OF THE NERVOUS SYSTEM (REVIEW)

**O. V. Kolokolov** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, head of the department of neurology, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Candidate of Medical Science*; **A. L. Bakulev** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, department of skin and venereal diseases, Professor, Doctor of Medical Science*; **A. M. Kolokolova** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, department of nervous diseases, Assistant Professor*; **T. P. Abramova** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, department of neurology, Postgraduate Education Faculty, post-graduate.*

Дата поступления — 14.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

**Колоколов О. В., Бакулев А. Л., Колоколова А. М., Абрамова Т. П.** Возможности верификации поражения нервной системы при сифилисе (обзор) // *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2012. Т. 8, № 2. С. 469–475.

Представлена информация о современных методах лабораторной диагностики сифилиса и нейросифилиса. Обсуждаются возможности использования нейровизуализирующих и нейрорфизиологических методик для прижизненной верификации формы нейросифилиса.

**Ключевые слова:** сифилис, нейросифилис, диагностика.

**Kolokolov O. V., Bakulev A. L., Kolokolova A. M., Abramova T. P.** The possibilities of verification of syphilitic affection of the nervous system (review) // *Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2012. Vol. 8, № 2. P. 469–475.

We present modern laboratory methods of syphilis and neurosyphilis diagnostics. The question of verification of neurosyphilis form by using methods of neuroimaging and neurophysiology is discussed.

**Key words:** syphilis, neurosyphilis, diagnostics.

Параклинические методы, используемые для оценки поражения нервной системы при сифилисе, можно условно разделить на три группы. Одни необходимы для скрининга с целью выявления лиц, имеющих высокий риск развития нейросифилиса (НС), другие — для верификации диагноза «нейросифилис», третьи — для уточнения формы заболевания, что важно учитывать при определении тактики ведения пациента. Важнейшим условием обследования больного в связи с подозрением на НС является

наличие бесспорных доказательств инфицирования бледной трепонемой (БТ). Даже в случае «типичной» клинической картины спинной сухотки или прогрессирующего паралича невозможно доказать сифилитическую природу поражения нервной системы, если у больного не диагностирован сифилис.

В настоящее время методы лабораторной диагностики сифилиса принято делить на четыре группы: тест на инфекционность, прямая детекция, серологические и молекулярно-генетические методы. Тест на инфекционность, разработанный в 1907 г. U. Parodi, проводится путем инъекции биоматериала в ткань придатков яичек кроликов. Чувствительность метода

**Ответственный автор** — Колоколов Олег Владимирович.  
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.  
Тел.: 89053806230.  
E-mail: kolokolov@inbox.ru