

Клінічний випадок менінгovasкулярного сифілісу в поєднанні з ВІЛ-інфекцією

С. Я. Кирилук^{1,2,A-E}, Т. І. Негрич^{*2,A,C-F}, Я. Є. Саноцький^{1,A,D,E}

¹КЗ ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня», Україна, ²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування менінгovasкулярної форми сифілісу, що поєднана з ВІЛ-інфекцією.

Матеріали та методи. Наведено клінічний випадок менінгovasкулярної форми сифілісу на тлі ВІЛ-інфекції в чоловіка віком 55 років, описано діагностику та методи лікування.

Результати. Описали окремий випадок менінгovasкулярної форми сифілісу, що поєднана з ВІЛ-інфекцією, в чоловіка віком 55 років, а також на підставі аналізу фахової літератури висвітлили особливості клінічного перебігу та лікування цієї патології. Наведені дані анамнезу, об'єктивного, лабораторного та інструментального дослідження, результати лікування пацієнта. Визначили, що інфаркт мозку може бути першим проявом нейросифілісу та ВІЛ-інфекції. Зміни спинномозкової рідини супроводжувалися незначним зростанням лімфоцитів. Специфічне імунологічне дослідження крові та ліквору було визначальним для встановлення діагнозу. Лікування цефтріаксоном призвело до поліпшення стану пацієнта, зменшення моторного неврологічного дефіциту.

Висновки. Пацієнти з ВІЛ-інфекцією схильні до цереброваскулярних захворювань внаслідок різноманітних етіологічних факторів. Менінгovasкулярна форма нейросифілісу може бути початковим проявом сифілісу у ВІЛ-позитивних і негативних осіб. Внаслідок зростання захворюваності на сифіліс, а також ко-інфекції з ВІЛ рекомендовано обстежувати на ВІЛ і сифіліс пацієнтів молодого віку з інфарктом мозку нез'ясованої етіології, за наявності незрозумілої неврологічної симптоматики та змін у спинномозковій рідині. Клінічні прояви нейроваскулярного сифілісу мають тенденцію до регресування на тлі специфічної антибіотикотерапії.

Ключові слова:

інфаркт мозку, нейросифіліс, менингіт, ВІЛ-інфекція.

Запорізький медичний журнал. – 2019. – Т. 21, № 3(114). – С. 411–416

DOI:

10.14739/2310-1210.2019.3.169221

*E-mail:

tnehyrch@gmail.com

Клинический случай менингovasкулярного сифилиса в сочетании с ВИЧ-инфекцией

С. Я. Кирилук, Т. И. Негрич, Я. Е. Саноцкий

Цель работы – изучить особенности клинического течения, диагностики и лечения менингovasкулярной формы сифилиса в сочетании с ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы. Приведен клинический случай менингovasкулярной формы сифилиса на фоне ВИЧ-инфекции у 55-летнего мужчины, описаны диагностика и методы лечения.

Результаты. Рассмотрен частный случай менингovasкулярной формы сифилиса в сочетании с ВИЧ-инфекцией у мужчины 55 лет, а также на основании анализа данных научной литературы обсуждены особенности клинического течения и лечения этой патологии. Приведены данные анамнеза, объективного, лабораторного и инструментального исследования, результаты лечения пациента. Отмечено, что инфаркт мозга может быть первым проявлением нейросифилиса и ВИЧ-инфекции. Изменения спинномозговой жидкости сопровождались незначительным ростом лимфоцитов. Специфическое иммунологическое исследование крови и ликвора было ключевым для постановки диагноза. Лечение цефтриаксоном привело к улучшению состояния пациента и регрессу моторного неврологического дефицита.

Выводы. Пациенты с ВИЧ-инфекцией подвержены цереброваскулярным заболеваниям вследствие различных этиологических факторов. Менингovasкулярная форма нейросифилиса может быть начальным проявлением сифилиса у ВИЧ-положительных и отрицательных лиц. Вследствие роста заболеваемости сифилисом, а также ко-инфекции с ВИЧ рекомендуется проводить обследование на ВИЧ и сифилис у пациентов молодого возраста с инфарктом мозга невыясненной этиологии, при наличии непонятной неврологической симптоматики и изменений в спинномозговой жидкости. Клинические проявления нейроваскулярного сифилиса имеют тенденцию к регрессированию на фоне специфической антибиотикотерапии.

Ключевые слова:

инфаркт мозга, нейросифилис, менингит, ВИЧ-инфекция.

Запорожский медицинский журнал. – 2019. – Т. 21, № 3(114). – С. 411–416

Clinical case of meningovasascular syphilis in combination with HIV infection

S. Ya. Kyryliuk, T. I. Nehrych, Ya. Ye. Sanotskyi

Purpose. To study the features of clinical course, diagnosis and treatment of meningovasascular syphilis associated with HIV infection.

Materials and methods. Clinical case of meningovasascular syphilis in the context of HIV infection in a 55-year-old man, methods of diagnosis and treatment.

Results. The article deals with a special case of meningovasascular syphilis associated with HIV in the man of 55 years, as well as the features of the clinical course and treatment of this pathology are discussed based on the analysis of the professional literature

Key words:

cerebral infarction, neurosyphilis, meningitis, HIV infection.

Запорожье medical journal 2019; 21 (3), 411–416

data. The data of anamnesis, objective, laboratory and instrumental examination, results of patient's treatment are presented. It is noted that a stroke may be the first manifestation of neurosyphilis and HIV infection. Changes in the cerebrospinal fluid were accompanied by a slight increase in lymphocytes. Specific immunological examination of blood and liquor was the key to the diagnosis. Treatment with ceftriaxone has resulted in improvement of the patient's health condition and a regression of motor neurologic deficit.

Conclusions. Patients with HIV infection are vulnerable to cerebrovascular diseases due to various etiological factors. Meningovascular form of neurosyphilis may be the initial manifestation of syphilis in both HIV-positive and HIV-negative individuals. Due to the increased incidence of syphilis, as well as co-infection with HIV, it is recommended to examine young patients with a stroke of unknown etiology with a presence of undetermined neurological symptoms and changes in the cerebrospinal fluid for HIV and syphilis. Clinical manifestations of neurovascular syphilis tend to be regressed in the course of specific antibiotic therapy.

Інфаркт головного мозку (ІМ) посідає чільне місце серед неврологічних захворювань у зв'язку з тяжкою інвалідизацією та високою смертністю, що спричинені цією патологією. Визначення причини розвитку ІМ може бути ключовим моментом для правильної стратегії, тактики ведення хворих, а також вторинної профілактики. Нехтування цим діагностичним підходом призводить до неефективності лікування [1]. ІМ за типом гемореологічної мікрооклюзії становить майже 2 % серед інших підтипів ішемічного ураження головного мозку [1]. Однією з причин розвитку ІМ за типом гемореологічної мікрооклюзії може бути васкуліт різної етіології.

Ураження нервової системи (НС) при сифілісі спостерігають у будь-якому періоді хвороби, вони мають різноманітні клінічні форми та в деяких випадках є першим проявом інфекції [2–4]. Розвиток нейросифілісу спричиняють відсутність або недостатнє лікування ранніх форм сифілісу, травми, важкі психічні переживання, інтоксикації, хронічні супутні інфекції, порушення імунного статусу, зокрема ВІЛ інфекція [5]. Для сифілісу нервової системи характерним є ураження оболонок, судин і паренхіми головного та спинного мозку.

Розрізняють ранні та пізні форми нейросифілісу. Такий поділ ґрунтується на характері патоморфологічних змін НС і хронологічно не завжди збігається зі звичайною періодизацією захворювання. Ранній (мезенхімальний) сифіліс НС виявляють у перші 5 років хвороби (переважно в перші 2–3 роки), пізній (паренхіматозний) – через 5 років після інфікування [6].

До клінічних форм раннього сифілітичного ураження НС належать різні форми менінгітів, іноді з одночасним залученням черепних нервів (гострий генералізований сифілітичний менінгіт, базальний менінгіт, який поєднується з невритом зорових і слухових нервів, прихований сифілітичний менінгіт) та судинні захворювання (ранній менінговаскулярний сифіліс). Пізніми формами нейросифілісу, крім пізнього менінговаскулярного сифілісу, вважають гуми мозку, пізній прихований сифілітичний менінгіт, сухотку спинного мозку, спастичний параліч Ерба та прогресивний параліч [5,7].

Нейроваскулярні порушення виникають у 10–54 % хворих на нейросифіліс [2,5]. Патологічною основою цих форм є ендартеріт, переважно дрібних артерій, що поступово призводить до облітерації просвіту судин або тромбозу з дальшим розвитком некрозу тканини головного мозку [2]. Найчастіше в процес залучаються гілки середньої мозкової артерії. Судинний нейросифіліс виникає зазвичай через 2–3 роки від початку захворювання (частіше на 7 році), хоча може спостерігатися і через кілька місяців після інфікування [2]. Чоловіки страждають утричі частіше, ніж жінки. Розрізняють дифузний менінговаскулярний сифіліс (ранній і пізній,

що поєднується з менінгітом або менінгоенцефалітом) і сифіліс судин головного мозку.

ІМ як клінічний прояв інфекції спостерігають у майже 10 % пацієнтів із нейросифілісом та у 3 % із сифілісом [4,8,9]. Часто гостре порушення мозкового кровообігу є першим проявом нейросифілісу [4]. Ці хворі, як правило, молодшого віку, на відміну від осіб із кардіоемболічним та атеросклеротичним ІМ. За даними досліджень, до 74 % пацієнтів були віком до 50 років [10]. Отже, нейросифіліс варто розглядати як один з етіологічних чинників при ІМ в осіб молодого віку.

Симптоматика ІМ на тлі нейроваскулярного сифілісу розвивається поступово, протягом кількох годин і значно рідше виникає гостро. Характер і тяжкість вогнищевих симптомів різноманітні та залежать від локалізації процесу. Спостерігають головний біль, запаморочення, пошкодження черепних нервів, порушення чутливості, геміпарези, епілептичні напади, психічні розлади. При дифузному ураженні судин мозку виявляють зміни особистості, афективні розлади, синдром Арґайла Робертсона, розлади свідомості (ілюзії, маячні ідеї, галюцинації), розлади інтелекту (зниження пам'яті щодо недавніх подій і здатності до лічби) та мовлення [2,3,5]. Ці початкові симптоми повинні привертати увагу неврологів як провісники тромбозу та клінічного ІМ [2,3,5].

Зміни у спинномозковій рідині при судинних формах сифілісу незначні, вміст білка та кількість клітинних елементів зростають або не перевищують норму. Реакція Вассермана у крові, як правило, позитивна, у спинномозковій рідині нерідко негативна. Реакція іммобілізації трепонем і реакція імунофлуоресценції у крові та спинномозковій рідині позитивні. Критеріями встановлення діагнозу нейросифілісу є позитивні серологічні реакції у крові та зростання білка чи плеоцитоз у лікворі, позитивні серологічні реакції у спинномозковій рідині [3]. Але негативні серологічні реакції в лікворі не виключають нейросифіліс [2,3].

Нейроваскулярний сифіліс як причину ІМ розглядають украй рідко. Наявність нейросифілісу варто брати до уваги при ІМ нез'ясованої етіології, особливо в молодих осіб [3]. При одночасному ураженні мозкових оболонок спостерігають менінгеальний синдром. Нейроваскулярний сифіліс іноді поєднується з іншими формами інфекції [3]. Прогноз при цій патології зазвичай сприятливий, своєчасно почате специфічне лікування може не тільки усунути явища ендартеріїту, але й відновити порушені функції [3].

ВІЛ-інфекція за епідеміологічними ознаками подібна до сифілісу. Подібність стосується особливостей збудників, джерел зараження, умов і шляхів передачі інфекції, а також контингентів людей, що мають ризик зараження. Спільність шляхів передачі ВІЛ і блідої трепонеми

припускає можливість одночасного інфікування особи збудниками цих захворювань. Пацієнти з ВІЛ-інфекцією є групою ризику для зараження блідою трепонемою, і хворі на сифіліс часто інфікуються ВІЛ. Останніми роками в розвинутих країнах зросла захворюваність на сифіліс, особливо серед ВІЛ-інфікованих осіб, із перевагою нейросифілісу. Майже 20–50 % хворих на сифіліс є інфікованими ВІЛ [4,6].

Більшість ВІЛ-інфікованих пацієнтів мають звичайний клініко-серологічний перебіг сифілісу, який піддається адекватній терапії. До такої групи хворих належать особи, які отримують комбіновану антиретровірусну терапію [3]. У частини випадків, особливо в пацієнтів із помірним або вираженим імунодефіцитом, клінічна картина, перебіг, динаміка серологічних реакцій та ефективність адекватної терапії сифілісу різко змінюється [3,4].

Особливості клінічної картини сифілісу у ВІЛ-інфікованих включають болючість твердого шанкра, що зумовлено суперінфекцією золотистим стафілококом [5]. У клініці вторинного періоду інфекції переважають папульозні елементи, що схильні до злиття і локалізації на обличчі, часто виникає картина злюкисного сифілісу, що характеризується пустульозними сифілідами, вираженими загальними симптомами: гіпертермією, слабкістю, головним болем [5]. На тлі вторинного сифілісу можуть з'являтися висипання третинного періоду (горбки, гуми) [5]. Розвиток третинного сифілісу та нейросифілісу можливий протягом першого року хвороби. Під час лабораторної діагностики сифілісу у ВІЛ-інфікованих результати серологічної діагностики можуть залишатися негативними в терміни, що характерні для їхньої появи при звичайному перебігу сифілісу, або бути різко позитивними, але не показувати тяжкості чи терміни хвороби [5]. Часто серологічні реакції після адекватної специфічної терапії залишаються позитивними протягом усього життя. Лікування сифілісу в пацієнтів із ВІЛ-інфекцією є складним, оскільки терапевтична ефективність пеніциліну в адекватних дозах різко знижена, а рецидиви захворювання та нейросифіліс можуть виникати після повноцінного лікування, що призводить до повторних курсів терапії [5].

Ураження ЦНС виникають частіше та швидше на ранніх стадіях у ВІЛ-позитивних осіб із сифілісом, ніж у ВІЛ негативних [4,11]. Сифіліс, включаючи нейросифіліс, може бути першим проявом ВІЛ-інфекції. Ризик патології нервової системи корелює з низьким рівнем CD4+ Т-лімфоцитів і відсутністю антиретровірусної терапії [2,3]. При тривалому перебігу ВІЛ-інфекції навіть за відсутності вираженого імунодефіциту зростає розвиток важких і незвичайних проявів сифілісу. Клінічна картина нейросифілісу при ВІЛ має складнощі в діагностиці та є подібною до інших інфекцій ЦНС (спричинені мікобактеріями, грибами, вірусами) та неврологічних розладів при ВІЛ (судинні порушення, СНІД-деменція, лімфома) [3].

Ранній менінгovasкулярний сифіліс є найчастішим та інколи першим проявом інфекції у ВІЛ-інфікованих осіб на відміну від інших пізніх форм, як-от спинна сухотка чи параліч, що прогресує [2,12–14]. Молодий вік, наявність когнітивних змін і кількох клінічних ІМ, відсутність кардіоваскулярного ризику, множинність ішемічних вогнищ під час нейровізуалізації, нечіткість

змін спинномозкової рідини є факторами, що свідчать про ко-інфекцію [14].

Ураження судин, спричинене ВІЛ-інфекцією, спостерігають у майже 1,9 % ВІЛ-інфікованих [2]. Особи з синдромом набутого імунодефіциту мають підвищений ризик ішемічного та геморагічного інсульту, і в них частіше виявляють ІМ [2]. Патогенез ІМ при ВІЛ-інфекції до кінця не зрозумілий, включає процеси кардіоемболії, коагулопатії, атеросклерозу, опортуністичні інфекції, а також первинний васкуліт ЦНС [2]. Наявність васкуліту у хворих на ВІЛ-інфекцію підтверджується магнітно-резонансною ангіографією головного мозку. У майже 20 % пацієнтів із ВІЛ діагностують васкуліт [2], коли вражаються інтра- та екстракраніальні судини. Інтракраніальний васкуліт уражає основні артерії Вілізієвого кола та дрібніші судини [2]. Tipping et al. описують зв'язок інтракраніального васкуліту з низьким рівнем CD4+ Т-лімфоцитів, а екстракраніальний васкуліт частіше спостерігають в осіб зі збереженою кількістю CD4+ Т-лімфоцитів [2].

Зміни у спинномозковій рідині при ІМ, що спричинені ко-інфекцією сифілісу та ВІЛ, включають плеоцитоз, зростання білка та зниження глюкози [2,3]. За даними Małgorzata Inglot et al., у лікворі пацієнта з нейроваскулярним сифілісом на тлі ВІЛ-інфекції визначили 45 клітин/мл, 95 % із них – лімфоцити, а також підвищення білка [3]. В інших публікаціях повідомляється про наявність майже 200 лейкоцитів/мл, із них 90 % – лімфоцити, збільшення білка [2,13,15].

Лікування нейросифілісу однакове у ВІЛ-позитивних і негативних пацієнтів, передбачає курс бензилпеніциліну тривалістю від 10 до 14 днів [2]. За даними різних авторів, клінічні прояви ІМ, когнітивні й емоційні розлади на тлі терапії регресують [2,3]. Останніми роками для лікування нейросифілісу у ВІЛ-інфікованих осіб рекомендований 10-денний курс цефтріаксону, який добре проходить через гематоенцефалічний бар'єр [15–18]. Повторні спинномозкові пункції роблять кожні 6 місяців до нормалізації ліквору. Антиагрегантна терапія та статини для вторинної профілактики інсульту є недостатньо вивченими при ВІЛ чи нейросифілісі, але можуть бути використані, коли немає протипоказань [2].

Отже, нейросифіліс як етіологічний чинник ІМ належить до патологій ЦНС, що відносно легко діагностується та піддається лікуванню, але не завжди береться до уваги [2].

Мета роботи

Вивчити особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування менінгovasкулярної форми сифілісу, що поєднана з ВІЛ-інфекцією.

Матеріали і методи дослідження

Наведено клінічний випадок менінгovasкулярної форми сифілісу на тлі ВІЛ-інфекції в чоловіка віком 55 років, описано діагностику та методи лікування.

Результати

Хворий П., 55 років, госпіталізований у неврологічне відділення Львівської обласної клінічної лікарні на по-

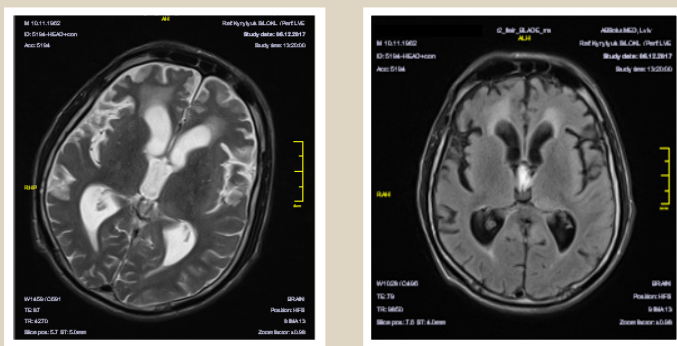


Рис. 1. МРТ головного мозку пацієнта з менінговаскулярною формою сифілісу, що поєднана з ВІЛ-інфекцією.

чатку грудня 2018 р. Скарги при надходженні у зв'язку з тяжкістю стану не висловлював. З анамнезу хвороби відомо, що 27.11.2018 р. мав субфебрильну температуру тіла, з приводу якої не лікувався та не обстежувався. 01.12.2018 р. тричі визначили тоніко-клонічні генералізовані епілептичні напади, виникла слабкість у правих кінцівках, з приводу чого госпіталізований у центральну районну лікарню за місцем проживання з діагнозом гостре порушення мозкового кровообігу. 03.12.2018 р. спостерігали генералізований тоніко-клонічний епілептичний напад, менінгеальні симптоми, субфебрильну температуру тіла, при цьому обсяг рухів у правих кінцівках збільшився. З підозрою на геморагічний інсульт пацієнт бригадою швидкої медичної допомоги переведений на лікування до неврологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні. Анамнез життя: матеріально-побутові умови життя задовільні, мешканець села, одружений, двоє дітей, не працює, протягом останніх півроку родичі відзначали порушення пам'яті, мислення та інтелекту.

Об'єктивно: на момент надходження стан тяжкий. Соматично: артеріальний тиск – 135/80 мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 78/хв, частота дихання – 18/хв, дихання при аускультатії жорстке, температура тіла – 36,6 °С. Язик із білим нальотом. Неврологічний статус: свідомість порушена, сопор. За шкалою коми Глазго (ШКГ) – 13 балів, неврологічний дефіцит за шкалою тяжкості інсульту Національних інститутів здоров'я США (NIHSS) – 17 балів. Очні щілини та зіниці D = S, реакція на світло збережена, рух очних яблук видимо збережений, лице дещо асиметричне, ковтання не порушене, язик по середній лінії. Афазія. Парез правих кінцівок – 3 бали. Патологічний рефлекс Бабінського справа. Тонус м'язів збережений, сухожилкові рефлекси D ≥ S. Чутливість та координацію визначити складно. Ригідність м'язів потилиці +3 см, симптом Керніга позитивний з обох боків. Сечовипускання порушене.

Лабораторні методи дослідження під час надходження: загальний аналіз крові (ЗАК) – лейкоцити $11,8 \times 10^9$ /л, біохімічний аналіз крові – глюкоза крові 8 ммоль/л, решта показників ЗАК, біохімічного аналізу крові, загального аналізу сечі та коагулограми без суттєвих змін.

Під час госпіталізації виконали магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку: ішемія в басейні лівої середньої мозкової артерії (тім'яна ділянка) та лівої задньої мозкової артерії (таламічна зона); атрофічні

зміни півкуль головного мозку; енцефаломаліячне вогнище в білій речовині тім'яної ділянки правої півкулі головного мозку (Рис. 1).

Електрокардіограма – ритм синусовий, ознаки гіпертонічної хвороби. Під час ультразвукового дослідження внутрішніх органів спостерігали збільшення печінки на 3 см. Ультразвукове дослідження гілок дуги аорти показало ознаки атеросклерозу. На ЕХО КГ – зміни серця, характерні для гіпертонічної хвороби. Рентгенографія легень – ознаки пневмофіброзу.

Зважаючи на нетиповість клінічного перебігу ІМ, у перший день перебування в неврологічному відділенні припустили наявність інфекційного захворювання центральної нервової системи. Для уточнення діагнозу виконали люмбальну пункцію: спинномозкова рідина прозора, безколірна, витікала під нормальним тиском, цитоз – 39/мл, лімфоцити – 28/мл, нейтрофіли – 11/мл, глюкоза – 4,1 ммоль/л. На наступний день взяли аналізи крові на виявлення TORCH-інфекцій і борелій (імуноглобуліни G і M), антитіл до вірусу імунодефіциту людини. Кров і ліквор направили в лабораторію для виконання серологічних лабораторних тестів на виявлення антитіл до блідої трепонеми. Результати аналізів: реакція зв'язування комплементу, реакція пасивної гемаглютинації, реакція імунофлуоресценції – +++++, антитіла до ВІЛ у крові – позитивні, IgG до борелій – 5,3.

Пацієнта консультував кардіолог, який діагностував гіпертонічну хворобу III ст., ст. 1, ризик 4 (дуже високий), СН I. Терапевт встановив хронічний бронхіт, фаза загострення, ДН 0–1 ст. Окуліст виявив ангіопатію сітківки обох очей.

Лікування почато з першого дня надходження пацієнта до неврологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні згідно з Уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги «Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна [спеціалізована] медична допомога, медична реабілітація)» № 602 [19], додатково призначили цефтріаксон 2 г на день, карбамазепін ретард 400 мг на день.

На тлі лікування в неврологічному відділенні стан пацієнта поліпшився. Перебував у свідомості (за шкалою коми Глазго 14–15 балів), інструкції виконував, але некритичний, неадекватний, дезорієнтований, періодично агресивний.

Протягом наступних днів перебування хворого консультували стоматолог, який діагностував кандидоз слизової язика (рекомендовано приймання флуконазолу), психолог – нейрокогнітивний розлад важкого ступеня з гностичними, праксичними та мнестичними порушеннями, психіатр – розлади психіки та поведінки внаслідок перенесеного інфаркту мозку з психотичними включеннями, психоорганічний синдром.

Після виявлення в пацієнта даних про сифіліс і ВІЛ-інфекцію венеролог встановив симптомний нейросифіліс (A52.1), а інфекціоніст центру СНІДу – В20.7 (хвороба, викликана ВІЛ із проявами множинних інфекцій), генералізований сифілітичний менінгіт, орофарингеальний кандидоз, CMV перивентрикуліт (рекомендовано антиретровірусну терапію). Фтизіатр виключив туберкульоз органів дихання.

Отже, встановили клінічний діагноз: Симптомний нейросифіліс, менінговаскулярна форма. Інфаркт мозку

в басейні лівих середньомозкової та задньомозкової артерій із правобічним геміпарезом. Хвороба, викликана ВІЛ із проявами множинних інфекцій, орофарингеальний кандидоз, CMV перивентрикуліт. Симптоматична епілепсія, великий нейрокогнітивний розлад і психо-органічний синдром. Гіпертонічна хвороба III ст., ст. 1, ризик 4 (дуже високий). СН I. Хронічний бронхіт, фаза загострення. ДН 0–1 ст.

Зважаючи на призначену раніше терапію цефтріаксоном, антибіотикотерапію продовжено до 10 днів. Хворий із поліпшенням стану виписаний для лікування надалі під спостереженням венеролога та інфекціоніста центру СНІДу.

На момент виписки: у свідомості, за шкалою коми Глазго 14–15 балів, неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS 5 балів, контакту доступний частково, інструкції виконував, не критичний, неадекватний, дезорієнтований, періодично агресивний, сила м'язів правих кінцівок 5 балів, патологічні рефлексивні та менингеальні симптоми відсутні, за шкалою Бартела 6 балів, за шкалою Ренкіна 3 бали.

Висновки

1. Визначення етіології ІМ забезпечує правильні підходи до терапії та вторинної профілактики. Пацієнти з ВІЛ-інфекцією схильні до цереброваскулярних захворювань внаслідок різноманітних етіологічних факторів.

2. Менинговаскулярна форма нейросифілісу може бути початковим проявом сифілісу у ВІЛ-позитивних і негативних осіб. Внаслідок зростання захворюваності на сифіліс, а також ко-інфекції з ВІЛ рекомендовано обстежувати на ВІЛ і сифіліс пацієнтів молодого віку з ІМ нез'ясованої етіології, за наявності незрозумілої неврологічної симптоматики та змін у спинномозковій рідині. Клінічні прояви нейроваскулярного сифілісу мають тенденцію до регресування на тлі специфічної антибіотикотерапії.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 20.06.2018

Після доопрацювання / Revised: 03.07.2018

Прийнято до друку / Accepted: 23.07.2018

Відомості про авторів:

Кирилюк С. Я., канд. мед. наук, асистент каф. неврології, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького; лікар-невропатолог, КЗ ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня», Україна.

Негріч Т. І., д-р мед. наук, професор, зав. каф. неврології, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.

Саночкий Я. Є., канд. філос. наук, зав. відділу неврології, КЗ ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня», Україна.

Сведения об авторах:

Кирилюк С. Я., канд. мед. наук, ассистент каф. неврологии, Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого; врач-невропатолог, КУ ЛОР «Львовская областная клиническая больница», Украина.

Негріч Т. І., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. неврологии, Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Украина.

Саночкий Я. Е., канд. филос. наук, зав. отделом неврологии, КУ ЛОР «Львовская областная клиническая больница», Украина.

Information about authors:

Kyryliuk S. Ya., MD, PhD, Assistant of the Department of Neurology, Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi; neuropathologist, Lviv Regional Clinical Hospital, Ukraine.

Nehrych T. I., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Neurology, Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, Lviv, Ukraine.

Sanotskyi Ya. Ye., MD, PhD, Head of the Department of Neurology, Lviv Regional Clinical Hospital, Ukraine.

Список літератури

- [1] Пашковский В. М. Дифференциальная диагностика подтипов ишемичного инсульта. *Практична ангіологія*. 2011. Спец. випуск. URL.: <https://angiology.com.ua/ua-issue-article-395>
- [2] Kalimullah J., Hoe, Hui, Min R., Yen T.S., Singh, S.R. Ischemic Stroke in an HIV positive patient: an initial presentation of neurosyphilis. *Case Reports in Neurological Medicine*. 2018. URL.: <https://doi.org/10.1155/2018/2410154>
- [3] Three episodes of brain stroke as a manifestation of neurosyphilis in an HIV-infected man / M. Inglot et al. *Acta Derm Venereol*. 2013. Vol. 93. Issue 2. P. 216–256.
- [4] Ischemic stroke as the initial manifestation of neurosyphilis in a young adult patient positive for human immunodeficiency virus / A. Numao et al. *European journal of case reports in internal medicine*. 2014. №1. doi: 10.12890/2014_000097
- [5] Родионов А.Н. Сифилис. Санкт Петербург : Питер. 2007. 320 с.
- [6] Marra C. M. Neurosyphilis. *Continuum (Minneapolis)*. 2015. Vol. 21(6 Neuroinfectious Disease). P. 1714–1728.
- [7] Knudsen R. P. Neurosyphilis Overview of Syphilis of the CNS. *Medscape*. 2017. – URL.: <https://emedicine.medscape.com/article/1169231-overview>
- [8] Case of Neurosyphilis Presented as Recurrent Stroke / A. Sudheer et al. *Oman Med J*. 2009. Vol. 24. Issue 2. P. 134–136.
- [9] Ischemic stroke as a primary symptom of neurosyphilis among HIV-negative emergency patients / L.-L. Liu et al. *Journal of the Neurological Sciences*. 2012. Vol. 317. Issue 1–2. P. 35–39.
- [10] Abkur T. M., Ahmed G. S., Alfaki N. O., O'Connor M. Neurosyphilis presenting with a stroke-like syndrome. *BMJ Case Rep*. 2015. 2015. doi: 10.1136/bcr-2014-206988
- [11] Chen M.-H., Lin C.-C., Lin, T.-Y., Sung Y.-F. Neuro-syphilis, HIV infection and brainstem infarction. *Qjrm*. 2013. Vol. 106. Issue 11. P. 1039–1040. doi: 10.1093/qjmed/hct125
- [12] Bucher J. B., Golden M. R., Heald A. E., Marra C. M. Stroke in a patient with human immunodeficiency virus and syphilis treated with penicillin and antiretroviral therapy. *Sex Transm Dis*. 2011. Vol. 38. Issue 5. P. 442–444. doi: 10.1097/OLQ.0b013e3181ffa5d0
- [13] Masrouf S., Ellington K. Abdennadher M. Stroke as initial manifestation of neurosyphilis in an HIV positive patient. *Practical neurology* 2016. URL.: <http://practicalneurology.com/2016/05/stroke-as-initial-manifestation-of-neurosyphilis-in-an-hiv-positive-patient/>
- [14] Lachaud S., Suissa L., Mahagne M.H. Stroke, HIV and meningovascular syphilis: study of three cases. *Rev Neurol (Paris)*. 2010. Vol. 166. Issue 1. P. 76–82.
- [15] Chen T.-C., Wang J.-H., Tsai T.-C. Repeated episodes of acute stroke as manifestation of neurosyphilis in a well-controlled human immunodeficiency virus-infected patient. Successful treatment with ceftriaxone. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2017. Vol. 116. Issue 9. P. 725–726. doi: 10.1016/j.jfma.2017.01.007
- [16] European guideline on the management of syphilis / M. Janier et al. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014. Vol. 28. Issue 12. P. 1581–93. doi: 10.1111/jdv.12734
- [17] Marra C. M. Ceftriaxone as an alternative to penicillin for neurosyphilis. *Clin Infect Dis*. 2000. URL.: <https://www.jwatch.org/id20000601000011/2000/06/01/ceftriaxone-alternative-penicillin-neurosyphilis>
- [18] Spornraft-Ragaller P., Abraham S., Lueck C., Meurer M. Response of HIV-infected patients with syphilis to therapy with penicillin or intravenous ceftriaxone. *Eur J Med Res*. 2011. Vol. 16. Issue 2. P. 47–51.
- [19] Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемичний інсульт (екстрена, первинна, вторинна [спеціалізована] медична допомога, медична реабілітація)»: затверджено наказом МОЗ України від 03.08.2012 р. №602 URL.: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012_602/2012_602dod4ykpmd.pdf

References

- [1] Pashkovskiy, V. M. (2011). Dyferentsiina diahnozyka pidtypiv ishemichnoho insultu. [Differential diagnosis of ischemic stroke subtypes]. *Praktychna anhiolohiia*, Special output. Retrieved from <https://angiology.com.ua/ua-issue-article-395> [in Ukrainian].
- [2] Kalimullah, J., Hoe, Hui, Min, R., Yen, T. S., & Singh, S. R. (2018). Ischemic Stroke in an HIV Positive Patient: An Initial Presentation of Neurosyphilis. *Case Reports in Neurological Medicine*. Retrieved from <https://doi.org/10.1155/2018/2410154>
- [3] Inglot, M., Szymanek, A., Szymczak, A., Rymer, W., Pawlowski, T., Pacan, P., Szepietowski, J. C. (2013). Three Episodes of Brain Stroke as a Manifestation of Neurosyphilis in an HIV-infected Man. *Acta Derm Venereol*, 93(2), 216–256. doi: 10.2340/00015555-1482
- [4] Numao, A., Suzuki, K., Takekawa, H., Nakamura, T., Iwanami, H., Izawa, N., et al. (2014). Ischemic Stroke as the Initial Manifestation of Neurosyphilis in a Young Adult Patient Positive for Human Immunodeficiency virus. *EJCRIM*, 1. doi: 10.12890/2014_000097
- [5] Rodionov, A. N. (2007). *Syphilis [Syphilis]*. Saint Petersburg : Piter. [in Russian].
- [6] Marra, C. M. (2015). Neurosyphilis. *Continuum (Minneapolis)*, 21(6 Neuroinfectious Disease), 1714–28. doi: 10.1212/CON.0000000000000250
- [7] Knudsen, R. P. (2017). Neurosyphilis. Overview of Syphilis of the CNS. *Medscape*. Retrieved from <https://emedicine.medscape.com/article/1169231-overview>
- [8] Sudheer, A., Mammen, V., Noor, El A., Ganesa, V. S., & Marai, A. (2009). Case of Neurosyphilis Presented as Recurrent Stroke. *Oman Med J*, 24(2), 134–136. doi: 10.5001/omj.2009.29
- [9] Liu, L. -L., Zheng, W. H., Tong, M. L., Liu, G. L., Zhang, H. L., Fu, Z. G., et al. (2012). Ischemic Stroke as a Primary Symptom of Neurosyphilis among HIV-negative Emergency Patients. *Journal of the Neurological Sciences*, 317(1–2), 35–39. doi: 10.1016/j.jns.2012.03.003
- [10] Abkur, T. M., Ahmed, G. S., Alfaki, N. O., & O'Connor, M. (2015). Neurosyphilis presenting with a stroke-like syndrome. *BMJ Case Rep.*, 2015. doi: 10.1136/bcr-2014-206988
- [11] Chen, M. -H., Lin, C. -C., Lin, T. -Y., & Sung Y.-F. (2013). Neuro-syphilis, HIV Infection and Brainstem Infarction. *Qjm*, 106(11), 1039–040. doi: 10.1093/qjmed/hct125
- [12] Bucher, J. B., Golden, M. R., Heald, A. E., & Marra, C. M. (2011). Stroke in a patient with human immunodeficiency virus and syphilis treated with penicillin and antiretroviral therapy. *Sex Transm Dis*, 38(5), 442–444. doi: 10.1097/OLQ.0b013e3181ffa5d0
- [13] Masrouf, S., Ellington, K., & Abdennadher, M. (2016). Stroke as Initial Manifestation of Neurosyphilis in an HIV Positive Patient. Retrieved from <http://practicalneurology.com/2016/05/stroke-as-initial-manifestation-of-neurosyphilis-in-an-hiv-positive-patient/>
- [14] Lachaud, S., Suissa, L., & Mahagne, M. H. (2010). Stroke, HIV and meningovascular syphilis: study of three cases. *Rev Neurol (Paris)*, 166(1), 76–82.
- [15] Chen, T.-C., Wang, J. -H., & Tsai, T. C. (2017). Repeated episodes of acute stroke as manifestation of neurosyphilis in a well-controlled human immunodeficiency virus-infected patient. Successful treatment with ceftriaxone. *Journal of the Formosan Medical Association*, 116(9), 725–726. doi: 10.1016/j.jfma.2017.01.007
- [16] Janier, M., Hegyi, V., Dupin, N., Unemo, M., Tiplica, G. S., Potočník, M., et al. (2014). European Guideline on the Management of Syphilis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 28(12), 1581–93. doi: 10.1111/jdv.12734
- [17] Marra, C. M. (2000). Ceftriaxone as an Alternative to Penicillin for Neurosyphilis. *Clin Infect Dis*. Retrieved from <https://www.jwatch.org/id200006010000011/2000/06/01/ceftriaxone-alternative-penicillin-neurosyphilis>
- [18] Spornraft-Ragaller, P., Abraham, S., Lueck, C., & Meurer, M. (2011). Response of HIV-infected patients with syphilis to therapy with penicillin or intravenous ceftriaxone. *Eur J Med Res*, 16(2), 47–51. doi: 10.1186/2047-783X-16-2-47
- [19] (2012). Unificovanui klinichnui protocol medychnoi dopomogu «Ishemichnyi insyult (extrena, pervunna, vtorunna [specializovana] meduchna dopomoga, medychna rehabilitacia) [Unified clinical protocol for medical aid «Ischemic stroke (emergency, primary, secondary [specialized] medical aid, medical rehabilitation)»]. Retrieved from http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012_602/2012_602dod4ykpm.pdf [in Ukrainian].