

УДК: 616.831/.832-002.7-036.1-039.12-07
EDN: OWLXEH
<https://doi.org/10.15275/ssmj2001046>

Клинический случай

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СТЕРТОГО ТЕЧЕНИЯ ПОЗДНЕГО НЕЙРОСИФИЛИСА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Ю. В. Каракулова¹, А. С. Салакаева²

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

²ГБУЗ ПК «Городская клиническая больница им. С. Н. Гринберга», Пермь, Россия

DIFFICULTIES IN DIAGNOSING THE ERASED COURSE OF LATE NEUROSYPHILIS (CLINICAL CASE)

Yu. V. Karakulova¹, A. S. Salakaeva²

¹Academician Ye. A. Vagner Perm State Medical University, Perm, Russia

²S. N. Grinberg City Clinical Hospital, Perm, Russia

Для цитирования: Каракулова Ю. В., Салакаева А. С. Трудности диагностики стертого течения позднего нейросифилиса (клинический случай). Саратовский научно-медицинский журнал. 2024; 20 (1): 46–50. EDN: OWLXEH. <https://doi.org/10.15275/ssmj2001046>

Аннотация. Представлен клинический случай пациента с поздним parenchymal нейросифилисом в виде прогрессирующего паралича. Основу клинических проявлений заболевания у пациента составили прогрессирующие когнитивные расстройства. Описываемый случай демонстрирует клиническое сходство с хроническим нарушением мозгового кровообращения, рассеянным склерозом, нейродегенеративными и психическими заболеваниями, показывает необходимость сохранять настороженность врачей-неврологов и терапевтов относительно редких, но излечимых заболеваний нервной системы в связи с их полиморфной клинической картиной и стертым течением.

Ключевые слова: поздний нейросифилис, когнитивные нарушения, прогрессирующий паралич

For citation: Karakulova YuV, Salakaeva AS. Difficulties in diagnosing the erased course of late neurosyphilis (clinical case). *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2024; 20 (1): 46–50. EDN: OWLXEH. <https://doi.org/10.15275/ssmj2001046> (In Russ.)

Abstract. In the article is presented clinical case of a patient with late parenchymal neurosyphilis in the form of progressive paralysis. The basis of the clinical manifestations of the disease in the patient was progressive cognitive impairment. The described case demonstrates clinical similarities with chronic cerebral circulatory disorders, multiple sclerosis, neurodegenerative and mental diseases, shows the need to remain vigilant of neurologists and therapists regarding rare but curable diseases of the nervous system due to their polymorphic clinical picture and erased course.

Keywords: late neurosyphilis, cognitive impairment, progressive paralysis

Введение. Анализ тематических публикаций показал, что заболеваемость сифилисом в течение последних 15 лет снижается. В структуре заболевания наблюдаются изменения, авторами демонстрируется, что наиболее распространены поздние формы, сложные для диагностики [1]. Нейросифилис характеризуется органическими изменениями в центральной и периферической нервной системе, которые вызваны инвазией бледной трепонемы в организм плода (врожденный сифилис) или взрослого человека (приобретенный сифилис), различными

по патологоанатомической картине, патогенезу, клинике, течению, прогнозу и связанными только единственным этиологии [2].

Прогрессирующий паралич (болезнь Бейля) — форма позднего нейросифилиса, в патогенезе которой лежит проникновение трепонем в паренхиму центральной нервной системы с последующими дегенеративными изменениями. Данная форма характеризуется нарушением психической деятельности — прогрессирующим тотальным слабоумием. Особенностью является преобладание когнитивных нарушений над очаговой неврологической симптоматикой. У больных прогрессирующим параличом исчезает критика и особенно самокритика, страдает память

Ответственный автор — Юлия Владимировна Каракулова
Corresponding author — Yulia V. Karakulova
E-mail: julia.karakulova@mail.ru

и логика суждений. Нарушение эмоционально-волевой сферы: лабильность настроения, раздражительность, апатия. Нередко встречаются маниакальные и депрессивные состояния, бредовые идеи и галлюцинации. Классическим симптомом является прогрессирующее нарушение речи в виде афазии, грубой дизартрии. Другие клинические проявления, характерные для данной формы: интенционный тремор; снижение мышечного тонуса и силы; нарушение функций тазовых органов; сухожильные рефлексы часто повышены и неравномерны; возможны эпилептические припадки. Специфическим симптомом позднего нейросифилиса является — синдром Аргайлла Робертсона (узкие или широкие зрачки, не реагирующие на свет, но с сохранной фотореакцией на конвергенцию и аккомодацию) [3, 4].

Патогенез сифилиса тесно связан с состоянием иммунореактивности организма, особенно с состоянием Т-клеточного звена иммунитета [5]. Сложные порой для диагностики клинические формы позднего нейросифилиса связаны с особенностями трансформации бледных трепонем в цисты или L-формы («формы выживания»), которые длительно персистируют в организме человека и в определенных условиях, превращаясь в спиралевидные формы, поражают нервную систему [6, 7]. Следует подчеркнуть, что обнаружен новый возможный фактор вирулентности бледной трепонемы — способность защищаться от иммунной системы с помощью полиморфизма генов, кодирующих поверхностные белки, что обеспечивает их вариабельность. Это снижает эффективность фагоцитоза и клиренс трепонем из организма [5]. Исследование образцов ДНК бледной трепонемы, полученных от 158 больных с сифилисом из разных стран, позволило выявить 25 типов линий данного возбудителя. Каждая линия имеет особенности и может влиять на течение клинических проявлений [5, 7]. Исходя из этого факторами риска развития нейросифилиса являются состояния организма, при которых угнетается иммунитет: тяжелые соматические и инфекционные заболевания, черепно-мозговые травмы, психоэмоциональные перегрузки, алкоголизм, наркомания [3, 6]. В клинических рекомендациях обозначено, что лечение нейросифилиса требует высоких доз пенициллина (20–24 млн ЕД) с внутривенным введением препарата 6 раз в сутки. При непереносимости пенициллина возможно внутривенное применение цефтриаксона в дозе 2 г 2 раза в сутки. Курс лечения составляет 20 дней [2].

Трудности диагностики связаны с низкой настороженностью врачей, полиморфной клинической картиной и прогрессирующим течением заболевания, что требует дифференциальной диагностики с нарушениями мозгового кровообращения, рассеянным склерозом, нейродегенеративными и психическими заболеваниями.

Цель — представить сложный клинический случай диагностики стертого течения позднего нейросифилиса для повышения настороженности врачей первичного звена и стационара к сифилитическим поражениям нервной системы.

Информирование согласие от пациента на публикацию данных из истории болезни получено.

Описание клинического случая. Пациент Ч. 42 лет 10.12.2021 поступил в неврологическое отделение многопрофильного стационара с жалобами на нарушение речи в виде ее невнятности, замедленности, «растянутости»; неустойчивость при ходьбе; тремор рук при движениях; нарушение памяти,

снижение концентрации внимания, рассеянность. Стоит отметить, что сам больной не отмечал у себя когнитивных нарушений, данный блок жалоб был сформулирован со слов родственников.

Из анамнеза известно, что неврологические проявления болезни беспокоят с конца 2019 г., когда родственники стали отмечать, что речь больного изменилась, стала растянутой, «будто выпил», самого пациента нарушение речи не беспокоило. В январе 2020 г. к речевым нарушениям присоединился когнитивный дефицит в виде нарушения памяти, внимания, рассеянности, на который указывали коллеги с работы (из анамнеза жизни известно, что больным был строителем и имел среднее специальное образование).

В мае 2020 г. по настоянию родственников пациент обратился к неврологу в поликлинике по месту жительства, где была назначена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с последующей консультацией невролога в центре когнитивных нарушений. На МРТ головного мозга (22.05.2020) выявлены: микроочаги глиоза лобных долей (картина не противоречит физиологической норме); незначительная вентрикуломегалия; перивентрикулярный лейкоареоз (Fazekas I); признаки атрофических изменений гиппокампа слева, височной доли слева, умеренного расширения височного рога левого бокового желудочка; признаки замедленного/обратного тока крови в сигмовидном, поперечном синусах слева. В центре когнитивных нарушений при тестировании выявлена деменция легкой степени. Исследование когнитивного статуса по шкале MMSE (Mini-Mental State Examination — краткая шкала оценки психического статуса) продемонстрировала 25 баллов, батарея лобной дисфункции — 14 баллов. На основании клиники и данных МР-исследования установлен диагноз дегенеративно-атрофического процесса головного мозга, варианта лобно-височной деменции, назначена нейрометаболическая терапия, а также повторная консультация через 3 мес лечения. Спустя 3 мес терапии на повторной консультации в октябре 2020 г. отмечалась отрицательная динамика в когнитивном статусе пациента, была скорректирована терапия и назначен препарат для лечения деменции (мемантин 5 мг утром с постепенным увеличением дозы до 20 мг). В апреле 2021 г. пациент вновь обратился в центр с прогрессированием симптоматики: усугубились когнитивные расстройства, появилось нарушение походки. Был направлен для дообследования в другой стационар.

С 13.04.2021 по 20.04.2021 находился на обследовании и лечении в неврологическом отделении стационара с диагнозом лобно-височной дегенерации. Проводилось лечение мемантином и антиоксидантами без значительного эффекта. Выписан без улучшения состояния на амбулаторное дообследование и долечивание.

Ввиду сохраняющегося состояния в октябре 2021 г. выполнено повторное МР-исследование головного мозга, на котором в сравнении с МРТ от 22.05.2020 отмечается нерезкое расширение боковых, III, IV желудочков, более выраженное расширение щели Биша слева и снижение высоты гиппокампа слева.

22.10.2021 консультирован нейрохирургом, которым на основании клиники и данных МРТ головного мозга выставлен диагноз нормотензивной гидроцефалии с синдромом Хакима — Адамса, рекомендовано оперативное лечение — вентрикулоперитонеальное

шунтирование. В декабре 2021 г. больной обратился в поликлинику для получения направления на плановую операцию, в ходе предоперационного обследования у пациента выявлен сифилис (реакция Вассермана — RW крови — положительная), после чего больной был экстренно направлен в неврологическое отделение для верификации нейросифилиса.

В настоящий момент пациент не работает, является инвалидом 2-й группы, до болезни работал строителем (занимался отделкой), хронических заболеваний не имел, на учете у специалистов не состоял. Из анамнеза жизни известно, что больной проживает с родителями, не женат, есть взрослый сын, все здоровы; у бабушки по материнской линии в 50 лет после черепно-мозговой травмы (был избит) наблюдались когнитивные нарушения, после чего он неоднократно лежал в психиатрическом стационаре; вредных привычек не имеет.

При поступлении в стационар в неврологическом статусе выявлены следующие нарушения: нарушение зрачковых реакций, отсутствие корнеальных рефлексов, недостаточность VIII пары черепных нервов; рефлекторный тетрапарез (пирамидная недостаточность); изометрический тремор рук, атаксия статическая, статико-локомоторная с усилением при закрытых глазах, синдром когнитивных нарушений до стадии легкой деменции, сенсорно-моторная афазия, аграфия, алексия, акалькулия, поведенческие нарушения.

При осмотре нейроофтальмологом выявлено отсутствие прямой и содружественной реакции зрачков на свет при сохранности фотореакции на конвергенцию, мидриаз, что описано в литературе как синдром Аргайлла Робертсона; признаки кератита (выраженная светобоязнь, уменьшение прозрачности и блеска роговицы).

Для исключения менингovasкулярной формы нейросифилиса проводилось дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, где выявлено атеросклеротическое поражение со степенью стеноза до 20% левой внутренней сонной артерии. Проведена консультация нейропсихолога и тестирование по MMSE (23 балла), по FBA (Functional Behavior Assessment — функциональный анализ поведения) (батарея лобной дисфункции — 12 баллов): выявлено значительно выраженное нарушение памяти и концентрации произвольного внимания; заинтересованность заднеобных, височных и теменно-затылочных отделов мозга. Показатели общеклинических анализов в пределах нормы. При исследовании крови на сифилис подтверждено заражение больного *Treponema pallidum*. Реакция микропреципитации на сифилис 4+, иммуноферментным анализом выявлены титры иммуноглобулинов классов G и M (IgM, IgG), коэффициент позитивности — 15,4. Выполнена спинномозговая пункция, проведен анализ ликвора, в котором обращают на себя внимание повышение уровня белка до 1,2 г/л, положительная реакция иммунофлуоресценции на 4+, реакция иммобилизации бледных трепонем 52%.

При МР-исследовании головного мозга выявлена небольшая зона кистозно-глиозных изменений в правом полушарии мозжечка; субкортикально и перивентрикулярно в белом веществе головного мозга определяются очаги глиоза размерами до 0,4 см без перифокального отека; боковые желудочки умеренно асимметричны за счет деформации и увеличения левого, не расширены, с перивентрикулярным лейкоареозом (Fazekas-2); сальвиевы щели

и конвекситальные борозды расширены с обеих сторон, преимущественно в лобно-теменных областях; расширены цистерны основания мозга. На электроэнцефалограмме (17.12.2021) — диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга в виде уплощения альфа-ритма, сглаженность зональных различий.

Таким образом, у пациента можно выделить следующие синдромы.

1. Синдром нарушения черепных нервов (синдром Аргайлла Робертсона; недостаточность VIII пары).

2. Рефлекторный тетрапарез (пирамидная недостаточность).

3. Синдром корковых нарушений (синдром когнитивных нарушений до стадии легкой деменции; сенсорно-моторная афазия; аграфия, алексия, акалькулия; атаксия; поведенческие нарушения).

4. Ликворный синдром белково-клеточной диссоциации, положительная RW-реакция.

Диагностика нейросифилиса требует наличия трех критериев:

1) положительные нетрепонемные и/или трепонемные реакции при исследовании сыворотки крови;

2) неврологические синдромы характерные для нейросифилиса (синдром Аргайлла Робертсона, нейропатия слуховых нервов, очаговые неврологические синдромы);

3) изменения цереброспинальной жидкости (положительные серологические реакции, воспалительные изменения ликвора с цитозом свыше 10/мкл и содержанием белка свыше 0,6 г/л).

Компьютерная томография, МРТ, ангиография головного мозга при нейросифилисе используются для определения локализации и размера патологического процесса, а также для дифференциальной диагностики с другой патологией. С учетом выявления зоны кистозно-глиозных изменений в правом полушарии мозжечка проводился дифференциальный диагноз с менингovasкулярной формой третичного сифилиса. У пациента наблюдается пирамидная недостаточность, нарушение корковых функций, формирование которых возможно при специфических вариантах нарушения мозгового кровообращения. Однако постепенное возникновение симптомов, преобладание диффузной симптоматики с преобладающим расстройством высших корковых функций, прогрессирование заболевания позволили нам предположить у пациента прогрессивный паралич как форму позднего нейросифилиса.

По клиническим проявлениям, результатам лабораторно-инструментальных обследований был выставлен диагноз «A52.1. Поздний нейросифилис с симптомами. Прогрессивный паралич. Синдром когнитивных нарушений в стадии деменции. Сенсомоторная афазия, аграфия. Нейропатия слуховых нервов с обеих сторон. Синдром Аргайлла Робертсона. Паренхиматозный сифилитический кератит».

Пациенту назначен пенициллин по 4 млн ЕД внутривенно капельно 6 раз в сутки (суточная доза 24 млн ЕД) 3 нед. На 3-и сутки отмечалось ухудшение состояния, усиление когнитивного дефицита, появление психопродуктивных симптомов. Консультирован дерматовенерологом, психиатром, рекомендовано добавить к лечению преднизолон в дозе 1 мг на кг массы тела 5 дней с последующим снижением суточной дозы. На 6-е сутки отмечено улучшение состояния пациента. В конце курса лечения поведение пришло в норму, ориентировался во времени и в месте,

сохранялись элементы моторной и сенсорной афазии. Тестирование по нейропсихологическим шкалам продемонстрировало эффективность проведенного лечения (MMSE — 27 баллов, FBA — 16 баллов). Серология ликвора показала положительные титры антител к бледной трепонеме, по реакции микропреципитации 3+, иммуноферментный анализ (IgM) отрицательный, иммуноферментный анализ (IgM+IgG) положительный, уменьшился коэффициент позитивности до 9, белок снизился до 0,7 г/л. Таким образом, на фоне проводимой терапии наблюдались положительные клинический и лабораторный эффекты, которые необходимо наблюдать и в дальнейшем. Пациенту даны рекомендации повторной госпитализации для оценки эффективности терапии, повторного исследования цереброспинальной жидкости и проведения повторного курса антибактериальной терапии через 6 мес.

Обсуждение. Представленный клинический случай интересен феноменологией речевых расстройств при классическом снижении критики пациента к своему состоянию, прогрессирующим развитием корковых нарушений, что способствовало первоначально неверной трактовке состояния пациента как лобно-височной деменции и неадекватному лечению. Клинические симптомы болезни манифестировали только в период позднего нейросифилиса, который, по литературным справкам, развивается спустя 10 и более лет после инфицирования.

В патогенезе поздних стадий нейросифилиса ключевую роль играют истощение резервных сил местного иммунитета и потеря способности мезенхимы задерживать и обезвреживать бледные трепонемы [1]. Тогда инфекционный агент проникает в паренхиму центральной нервной системы, вызывая дегенеративные изменения в структурах нервной системы (спинная сухотка, прогрессивный паралич, табопаралич) [8]. Спинная сухотка характеризуется воспалительной инфильтрацией и последующей дегенерацией задних столбов и задних корешков спинномозговых нервов с соответствующей клиникой сенситивной атаксии, нарушением глубокой чувствительности, корешковыми стреляющими болями в ногах [9]. Наиболее характерными для прогрессивного паралича является формирование энцефалитических очагов с нарушением высших корковых функций вплоть до деменции и психопатологических синдромов [10]. Существенно реже в клинической картине могут встречаться расстройства речи, нарушение мышечного тонуса, экстрапирамидные расстройства, эпилептические припадки, что, на наш взгляд, обусловило трудности в своевременной диагностике заболевания [2, 9, 11]. Симптоматика раннего нейросифилиса в этом случае была стертой и не заставила больного своевременно обратиться за медицинской помощью. Действительно, внедрение трепонемы в ткани нервной системы может протекать бессимптомно, что описано в литературе как стадия асимптомного менингита [2, 3, 8]. Последний характеризуется положительными серологическими реакциями ликвора при отсутствии жалоб и неврологической симптоматики, поэтому диагностировать нейросифилис на данной стадии довольно сложно. При отсутствии адекватного лечения после стадии асимптомного менингита может сразу развиться клиника паренхиматозного нейросифилиса, минуя менинго-васкулярные формы, либо заболевание проходит последовательно все стадии патогенеза [2, 3, 12].

В литературе имеется большое число наблюдений случаев позднего нейросифилиса с проведением дифференциального диагноза данного заболевания с рассеянным склерозом [1, 7, 13], психическими заболеваниями [14], нейродегенерацией [15]. Как отмечено авторами, до получения положительных серологических тестов, принимая во внимание, что основным проявлением прогрессивного паралича являются деменция и нейропсихические нарушения, его следует дифференцировать с лобно-височной деменцией, так как оба заболевания характеризуются прогрессирующими нарушениями психической деятельности, речи, малым двигательным дефицитом. В данном случае у пациента имеются специфические для нейросифилиса симптомы, такие как синдром Аргайлла Робертсона, нейропатия слуховых нервов, сифилитический кератит, что склоняет врача думать о сифилитической природе нарушений. Лобно-височная деменция является аутосомно-доминантным нейродегенеративным заболеванием; для постановки диагноза необходимо проведение генетического исследования на экспансию гексануклеотидной последовательности GGGGCC в гене *C9orf72*, которая обуславливает до 1/3 семейных случаев фронтотемпоральной деменции. Ген *C9orf72* кодирует белок, участвующий в транспорте веществ через клеточную мембрану. Наличие множественных GGGGCC-повторов приводит к выключению гена и уменьшению образования этого белка, вместе с тем с экспансированных нуклеотидных повторов считывается генетическая информация и синтезируются другие белки, обладающие токсическим воздействием на клетки и приводящие к их гибели [15].

Многие исследователи, занимающиеся изучением нейросифилиса, считают, что одной из особенностей современного течения нейросифилиса является преобладание стертых атипичных малосимптомных и серонегативных форм, что связывают с измененной реактивностью организма человека и эволюцией патогенных свойств самого возбудителя [2, 3, 5, 16]. Данная особенность и возможное отсутствие проявлений сифилиса на коже и слизистых усложняют своевременную и верную диагностику нейросифилиса, определение длительности заболевания с момента инфицирования и подбор терапии.

Стоит отметить, что наш пациент длительное время наблюдался и проходил лечение у неврологов в разных медицинских организациях по поводу когнитивных и речевых нарушений, без положительного ответа на терапию, до того как был диагностирован нейросифилис и назначена специфическая антибактериальная терапия бензилпенициллинами.

По данным О.В. Лосевой и соавт., в психиатрических стационарах исследование спинномозговой жидкости проводится только у 1/3 пациентов, подлежащих такому обследованию, у которых затем устанавливается диагноз сифилитического поражения нервной системы [16]. Приведенные авторами данные свидетельствуют о необходимости увеличения охвата исследованиями цереброспинальной жидкости пациентов с психопатологической симптоматикой. Нужно отметить, что трепонемные реакции остаются положительными у большинства больных на протяжении всей их жизни, их не стоит использовать для подтверждения диагноза позднего нейросифилиса и эффективности лечения [1, 4]. Кроме того, реакция иммобилизации бледных трепонем часто бывает ложноположительной у пациентов с аутоиммунными, эндокринными, другими инфекционными

заболеваниями, при беременности, за счет содержания в сыворотке большого количества антител. В связи с этим для диагностики нейросифилиса для скрининга должны использоваться нетрепонемный RPR-тест с определением титров IgM и IgG к липоидному и липопротеинподобному веществам, которые высвобождаются из поврежденных клеток у пациентов с сифилисом. При положительной реакции должны уже проводиться трепонемные тесты как крови, так и ликвора [4].

Заключение. Таким образом, для более успешной диагностики нейросифилиса следует быть настойчивыми в отношении возможного нейросифилиса при обследовании пациентов молодого возраста с когнитивным дефицитом при отсутствии соматической патологии, объясняющей данную симптоматику.

История заболевания данного пациента подтверждает распространенное мнение о том, что нейросифилис является одной из наиболее непредсказуемых болезней, так как внедрение трепонемы в ткани нервной системы, которое происходит уже на ранних стадиях болезни, может протекать бессимптомно или проявиться симптомами нейросифилиса на любой стадии заболевания.

Вклад авторов: все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Конфликт интересов. Конфликт интересов отсутствует.

References (Список источников)

1. Shostak NA, Kotova DP, Klimenko AA, et al. Neurosyphilis in therapeutic practice (clinical observation). *The Clinician*. 2017; 11 (1): 65–70. (In Russ.) Шостак Н.А., Котова Д.П., Клименко А.А. и др. Нейросифилис в терапевтической практике (клиническое наблюдение). *Клиницист*. 2017; 11 (1): 65–70. DOI: 10.17650/1818-8338-2016-10-4-65-70
2. Mavlyutova GI, Kochergina OS, Rahmatullina EF. Neurosyphilis. *Prakticheskaya Medicina*. 2014; 2 (78): 31–6. (In Russ.) Мавлютова Г.И., Кочергина О.С., Рахматуллина Э.Ф. Нейросифилис. *Практическая медицина*. 2014; 2 (78): 31–6.
3. Vozniuk IA, Zaslavskii DV, Bichun EA, et al. Neotlozhnaia nevrologiia: mezenkhimal'nyi i parenkhimatozniy neirosifilis (diagnosticheskii algoritm). *Metodicheskie rekomendatsii dlia vrachei*. St. Petersburg, 2018; 33 p. (In Russ.) Вознюк И.А., Заславский Д.В., Бичун Е.А. и др. Неотложная неврология: мезенхимальный и паренхиматозный нейросифилис (диагностический алгоритм). *Методические рекомендации для врачей*. СПб., 2018; 33 с.
4. Kolokolov OV. Nervous system damage in patients with syphilis: modern pathomorphosis, diagnosis and prevention. *Dsc abstract*. Moscow, 2013; 28 p. (In Russ.) Колоколов О.В. Поражение нервной системы у больных сифилисом: современный патоморфоз, диагностика и профилактика: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2013; 28 с.
5. Chuhlovina ML, Bichun EA. Immunological aspects of neurosyphilis. *Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i immunitet*. 2015; 5 (2): 131–6. (In Russ.) Чухловина М.Л., Бичун Е.А. Иммунологические аспекты

нейросифилиса. *Инфекция и иммунитет*. 2015; 5 (2): 131–6. DOI: 10.15789/2220-7619-2015-2-131-136

6. Samcov AV. Neurosyphilis. Modern ideas about diagnosis and treatment. St. Petersburg: SpecLit, 2006; 128 p. (In Russ.) Самцов А.В. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении. СПб.: СпецЛит, 2006; 128 с.

7. Kalashnikova LA, Dobrynya LA, Legen'ko MS, et al. Late Neurosyphilis with gradually increasing cerebellar ataxia and ischemic strokes. *Nervnye Bolezni*. 2019; (1): 28–33. (In Russ.) Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Легенко М.С. и др. Нейросифилис с постепенно нарастающей мозжечковой атаксией и ишемическими инсультами. *Нервные болезни*. 2019; (1): 28–33. DOI: 10.24411/2071-5315-2018-12076

8. Kolokolov OV, Sholomov II, Bakulev AL, et al. Neurosyphilis: Problems of diagnosis and classification. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2010; 6 (3): 632–6. (In Russ.) Колоколов О.В., Шоломов И.И., Бакулев А.Л. и др. Нейросифилис: проблемы диагностики и классификации. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2010; 6 (3): 632–6.

9. Nikonov AA, Maksimova My. A clinical case of late neurosyphilis with symptoms of spinal dryness and progressive paralysis. *Nervnye Bolezni*. 2021; (3): 44–7. (In Russ.) Никонов А.А., Максимова М.Ю. Клинический случай позднего нейросифилиса с симптомами спинной сухотки и прогрессирующего паралича. *Нервные болезни*. 2021; (3): 44–7. DOI: 10.24412/2226-0757-2021-12354

10. Eliseev YuV. Neurosyphilis in the elderly. *Klinicheskaya Gerontologiya*. 2012; (11): 66–70. (In Russ.) Елисеев Ю.В. Нейросифилис у лиц пожилого возраста. *Клиническая геронтология*. 2012; (11): 66–70.

11. Rodikov MV, Prohorenkov VI. Neurosyphilis: From diagnosis to treatment. Part II. Diagnosis, therapy, prognosis. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2010; 86 (2): 20–5. (In Russ.) Родиков М.В., Прохоренков В.И. Нейросифилис: от диагноза к лечению. Часть II. Диагностика, терапия, прогноз. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2010; 86 (2): 20–5.

12. Eliseev YuV. An ischemic stroke caused by meningovascular syphilis. *Al'manah Klinicheskoy Mediciny*. 2015; (39): 136–9. (In Russ.) Елисеев Ю.В. Ишемический инсульт, вызванный менингovasкулярным сифилисом. *Альманах клинической медицины*. 2015; (39): 136–9.

13. Eliseev YuV, Kotov AS, Kotov SV. Late neurosyphilis (clinical case). *Russian Medical Journal*. 2015; (12): 725. (In Russ.) Елисеев Ю.В., Котов А.С., Котов С.В. Поздний нейросифилис (клинический случай). *РМЖ*. 2015; (12): 725.

14. Loseva OK, Zalevskaya OV, Zyuzya YuR, Strubuk PV. Late neurosyphilis in a patient with pulmonary tuberculosis. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2018; 17 (4): 35–45. (In Russ.) Лосева О.К., Залевская О.В., Зюзья Ю.Р., Стрибук П.В. Поздний нейросифилис у пациента с туберкулезом легких. *Клиническая дерматология и венерология*. 2018; 17 (4): 35–45. DOI: 10.17116/klinderma20181704135

15. Shpil'yukova YuA. Clinical and genetic analysis of frontotemporal dementia. PhD abstract. Moscow, 2020; 27 p. (In Russ.) Шпилюкова Ю.А. Клинико-генетический анализ лобно-височной деменции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2020; 27 с.

16. Loseva OK, Zalevskaya OV, Bochonowitch DV, et al. Late neurosyphilis in a psychiatric hospital. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2018; 118 (10): 19–24. (In Russ.) Лосева О.К., Залевская О.В., Бохонович Д.В. и др. Поздний нейросифилис в психиатрическом стационаре. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018; 118 (10): 19–24. DOI: 10.17116/jnevro201811810119

Статья поступила в редакцию 17.07.2023; одобрена после рецензирования 12.01.2024; принята к публикации 29.02.2024. The article was submitted 17.07.2023; approved after reviewing 12.01.2024; accepted for publication 29.02.2024.

Информация об авторах:

Юлия Владимировна Каракулова — заведующая кафедрой неврологии и медицинской генетики, профессор, доктор медицинский наук, julia.karakulova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7536-2060; **Анна Сергеевна Салакаева** — врач-невролог отделения неврологии Регионального сосудистого центра, annka_box@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7985-1139.

Information about the authors:

Yulia V. Karakulova — Head of the Department of Neurology and Medical Genetics, Professor, DSc, julia.karakulova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7536-2060; **Anna S. Salakaeva** — Neurologist of the Division for Neurology of the Regional Vascular Center, annka_box@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7985-1139.