

Kiła ośrodkowego układu nerwowego i jej psychopatologiczne następstwa. Przegląd piśmiennictwa

Neurosyphilis with its psychopathological implications. Literature review

Andrzej Rozwens¹, Piotr Radziwiłłowicz²,
Katarzyna Jakuszkowiak³, Wiesław Jerzy Cubała⁴

¹ Z Oddziału Psychiatrycznego SPSP ZOZ w Słupsku
Dyrektor: dr med. S. Gajdo

^{2,3,4} Z Katedry i I Kliniki Chorób Psychiczych AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Smoczyński

Summary: The aim of this paper is to present the up to date literature review on neurosyphilis and its psychopathological implications. The authors briefly describe the history of lues, its aetiology with pathomechanisms, epidemiology, clinical aspects with the emphasis on the CNS, coincidence with HIV infection, groups of risk, diagnostic aspects of lues and the therapy.

The authors' intention is to stress the importance of lues in clinical differentiation in today's psychiatric practice since it happens to be omitted in the course of the diagnostic process.

Słowa kluczowe: kiła ośrodkowego układu nerwowego, następstwa psychopatologiczne

Wstęp

Opisy różnorodnych zaburzeń psychicznych w przebiegu kiły ośrodkowego układu nerwowego (OUN) zaczęły się pojawiać od momentu ujawnienia przyczyny tej choroby, czyli zakażenia krętkiem bladym, oraz podjęcia prób leczenia przyczynowego, zarówno samej kiły (m.in. penicyliną), jak i jej następstw psychopatologicznych (leczenie gorączkowe). W ostatnich latach obserwuje się w różnych regionach świata ponowny wzrost częstości zachorowań na kiłę, co wiąże się ze zmianami obyczajowymi, zwiększeniem swobody seksualnej, migracją ludności i pandemią HIV. Ponadto współistnienie kiły z wirusem HIV zwiększa częstość atypowej kiły OUN. Stwierdzono wzrastającą zapadalność na kiłę, szczególnie osób młodych, o niskim statusie finansowym, głównie mieszkańców miast. Kiła wczesna nie stwarza problemów psychia-

trycznych czy neurologicznych. Kiła późna może prowadzić do zajęcia ośrodkowego układu nerwowego. Ze względu na znaczne zmiany w nozologii i nozografii wydaje się celowe przedstawienie problemu klinicznego kiły i zaburzeń psychicznych z nią związanych w świetle klasyfikacji ICD-10.

Szacuje się wg danych WHO, że w roku 1995 było na świecie ok. 12 milionów osób zakażonych kiłą (<http://www.who.int>). Zapadalność w Polsce na kiłę wczesną w roku 1999 wynosiła 2,26 (na 100 tys.). Dane te są niepełne i zaniżone ze względu na ograniczenie rutynowych badań serologicznych w okresie restrukturyzacji służby zdrowia. Obecnie wczesne objawy kiły OUN mogą być przeoczone z powodu mniejszego doświadczenia lekarzy w tym zakresie, którzy nie spotykają się często z kiłą OUN. W latach 40. była ona stwierdzana u 20% pacjentów przyjmowanych do szpitali psychiatrycznych. Badanie neurologiczne i stwierdzenie w wywiadzie czynników ryzyka mogą sygnalizować kiłę i jej następstwa psychiatryczno-neurologiczne. Choroba może manifestować się wyłącznie objawami psychopatologicznymi.

Praca ma na celu przypomnienie i uaktualnienie wiedzy na temat kiły układu nerwowego i jej następstw w świetle nowej klasyfikacji zaburzeń psychicznych, oraz przedstawienie proponowanych kryteriów badań przesiewowych, klasyfikacji i obrazu klinicznego kiły ośrodkowego układu nerwowego w aktualnej literaturze.

Rys historyczny

Historycy medycyny przypuszczają [1], że kiła rozwinęła się w wieloetnicznej armii króla Francji Karola VIII podczas inwazji na Włochy w 1494 r. Kiła OUN, w odróżnieniu od „antycznych” chorób psychicznych, była nieznaną przed końcem XVII wieku. W XIX wieku nastąpił stały wzrost zachorowań, stąd kiłę nazywano „chorobą XIX wieku”. Typowym pacjentem był młody mężczyzna, skarżący się na obrzęk węzłów pachwinowych lub niebolesne owrzodzenie na członku, po kontakcie z zakażoną partnerką, najczęściej prostytutką. W 1822 r. Antoine Laurent Boile zwrócił uwagę na współwystępowanie objawów psychopatologicznych z objawami porażenia postępującego i przewlekłego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, co zwróciło uwagę uczonych na podłoże organiczne niektórych chorób psychicznych. W 1857 r. Esmarch i Jessen uznali etiologię kiłową porażenia postępującego, jednakże dopiero w 1913 r. Moore i Noguchi znaleźli krętki w tkance mózgowej chorych na porażenie postępujące. W końcu XIX w. epidemia chorób wenerycznych rozszerzyła się z Europy na Stany Zjednoczone. Określono ryzyko zachorowania na kiłę dla ówczesnej populacji na 5–20%, z czego u ok. 6% miała rozwinąć się kiła OUN [2]. W 1905 r. niemieccy naukowcy, F.R. Schadin i P.E. Hoffman, odkryli organizmy, które nazwali *Spirochaeta pallida*, wkrótce *Treponema pallidum*. W 1906 r. opracowano testy Wassermanna, które wykrywały obecność także późnej i bezobjawowej kiły. W 1910 r. berliński lekarz, Paul Ehrlich, wprowadził salwarsan (mieszankę arszeniku i związków organicznych) hamujący rozwój pierwotnej i wtórnej kiły [1]. W 1943 John Mahoney, lekarz amerykański, kierownik centrum do badań nad chorobami wenerycznymi, udowodnił, że penicylina jest wysoce skuteczna w leczeniu kiły pierwotnej [3]. Po 1958 r. obserwowano spadek zachorowalności na kiłę, jednakże zwiększenie swobody seksualnej w latach 60. spowodowało ponowny jej wzrost.

Etiologia i patomechanizm

Treponema pallidum, krętek bładny [4], jest spiralnym drobnoustrojem szerokości ok. 0,25 μm i dł. 5–20 μm . Nie udało się wyhodować krętka na sztucznych podłożach. Cechuje się krótkim przeżyciem poza ustrojem ludzkim. W hodowlach tkankowych utrzymuje żywotność przez kilka dni. W kile nabytej *T. pallidum* dostaje się do ustroju przez błony śluzowe lub skórę. W ciągu kilku godzin dociera do miejscowych węzłów chłonnych i szybko rozprzestrzenia się w organizmie. Zakażenie następuje podczas kontaktu płciowego, także oralnego i rektalnego, niekiedy przez pocałunek lub używanie przedmiotów zanieczyszczonych naturalnymi wydzielinami. Do zakażenia dochodzi wskutek wtarcia w skórę lub śluzówkę płynu wysiękowego zawierającego żywe krętki. Drugą drogą zakażenia jest przeniesienie krętków z krwi matki przez łożysko na płód. Najbardziej zakaźni są chorzy ze zmianami skórnymi, w czasie pierwszych dwóch lat od zakażenia. Następnie zakaźność choroby zmniejsza się, wygasając w późnym okresie. Partnerzy seksualni chorych na kiłę objawową wczesną mogą zostać zarażeni w 50% przypadków [4].

Reakcja obronna organizmu polega na tworzeniu nacieków okołonaczyniowych limfocytów, komórek plazmatycznych i fibroblastów. Dochodzi do obrzęku, proliferacji śródbłonna małych naczyń krwionośnych i zarostowego zapalenia tętnic. Wyleczenie następuje poprzez rozwój tkanki bliznowatej. Nadwrażliwość na krętki w kile późnej prowadzi do powstania owrzodzeń i martwicy. Zmiany zapalne mogą się cofać mimo postępującego uszkodzenia, dotyczącego w szczególności układu krążenia i OUN, który zostaje szybko zajęty we wczesnym okresie zakażenia. W kile wtórnej więcej niż 30% zakażonych ma zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym (CSF). W ciągu 10–15 lat kiła zajmuje głównie opony i naczynia krwionośne, co prowadzi do kiły oponowo-naczyniowej, później zostają uszkodzone elementy miąższowe mózgu i rdzenia. Porażenie postępujące jest spowodowane zajęciem kory i opon je pokrywających. Zniszczenie tylnych powrózków i zwojów korzeni rdzenia kręgowego doprowadza do władu rdzenia.

Kliniczne objawy kiły OUN mogą się pojawić w każdym stadium kiły [5], choć zwykle mija wiele lat zanim choroba się rozwinie. Do 40% pacjentów zarażonych kiłą ma infekcję kiłową OUN, wyrażającą się zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym [6].

Epidemiologia

Kiła podlega obowiązkowej rejestracji w większości krajów świata. Po obu wojnach światowych zapadalność na nią była bardzo wysoka. Po II wojnie światowej współczynnik zachorowalności wynosił od kilkudziesięciu do kilkuset na 100 000 mieszkańców (w Szwecji – 45, w Austrii – 148, w USA – 300, w 1948 roku w Polsce – 230). Po wprowadzeniu do leczenia penicyliny zapadalność na kiłę uległa szybkiemu zmniejszeniu (w 1954 r. w Polsce – 8,2), jednak, równoległe do wzrostu zachorowań w Europie, współczynnik kiły objawowej wzrastał w Polsce, osiągając w 1963 – 17/100 000, a w 1966 – aż 66,6 /100 000 mieszkańców, znacznie przewyższając ówczesne wskaźniki w Europie. Zapadalność na kiłę zmniejszyła się w 1977 – do

10,9/100 000 mieszkańców. W latach siedemdziesiątych w Europie liczba przypadków kiły utrzymywała się na niewielkim poziomie. W latach 1991–1993 współczynnik zapadalności w Szwecji, Danii i Austrii wynosił odpowiednio 1,5, 1,8, 1,6/100 000. W tym czasie w Polsce odnotowano 5–7 przypadków na 100 000 mieszkańców. Epidemiologię kiły w Polsce ilustruje tabela 1.

Tabela 1

Epidemiologia kiły w Polsce w latach 1950–1999
(dane udostępnione przez Instytut Wenerologii AM w Warszawie)

Rok	Występowanie na 100 tys. ludności
1950	11,3
1960	3,2
1970	11,1
1980	14,9
1990	5,8
1995	4,8
1996	3,8
1997	3,2
1998	2,1
1999	2,8

Ostatnie dane dotyczące krajów byłego Związku Radzieckiego wskazują na gwałtowny wzrost liczby nowych przypadków kiły, w porównaniu z okresem sprzed rozpadu tego państwa. W 1996 r. współczynniki w krajach sąsiadujących z Polską wynosiły: dla Rosji – 263, dla Białorusi – 210, dla Ukrainy – 144, dla Litwy – 99/100 000 mieszkańców [4].

W USA [7] największy (88%) spadek zachorowalności, w porównaniu z 1943 r., odnotowano w 1975 r. Największą liczbę zachorowań odnotowano w 1990 r. (54/100 000). Zachorowalność obniżyła się w 1991 r. i nadal spada. W latach 1977–1982 ponad 50% chorych stanowili homo- i biseksualiści. Ze względu na zmiany w ich zachowaniu na bardziej bezpieczne, w związku z zagrożeniem AIDS, współczynnik zapadalności obniżył się w ww. grupie z 9,3 (1982) do 1,3 (1992). W 1990 r. zakażeniu kiłowemu ulegali najczęściej mężczyźni i kobiety rasy czarnej, zamieszkali w miastach, należący do grupy wiekowej 15–30 lat. Przyczynami wzrostu zachorowań na kiłę w USA były: prostytutka, głównie wśród narkomanów („sex for drugs”), niechęć do kontroli zachorowań, zmniejszenie dostępu najbiedniejszych i osób o ryzykownych zachowaniach do opieki medycznej, powszechne stosowanie w leczeniu rzeżączki, odpornej na leczenie, antybiotyków, które nie leczą kiły w okresie wylęgania (np. spektynomycyna). Stwierdzono też epidemiologiczny synergizm pomiędzy zakażeniem kiłą i zakażeniem HIV oraz zwiększenie wysiłku ochrony zdrowia na ochronę przed AIDS, kosztem zapobiegania innym chorobom przenoszonym drogą płciową. Doświadczenia z USA są analogiczne do problemów w Europie. Obok narkomanii,

migracja ludności zagraża wzrostem zachorowań na kiłę. Imigranci żyjący w złych warunkach socjalnych, czasem trudnią się prostytutką i unikają kontroli, także w zakresie chorób zakaźnych.

Koszty badań przesiewowych w porównaniu z kosztami leczenia rzadkich przypadków kiły OUN są wysokie [8]. Dane z literatury wskazują, że niediagnozowanie kiły OUN skutkuje wzrostem kosztów leczenia i wzrostem śmiertelności [9].

Tabela 2

Liczba wykonywanych badań serologicznych w kierunku kiły w Polsce na 100 tys. ludności w latach 1990–1999 (dane udostępnione przez Instytut Wenerologii AM w Warszawie)

Rok	Całkowita liczba przypadków kiły	Liczba wykonanych badań serologicznych
1990	2054	8 218 674
1991	2093	7 508 724
1992	2071	7 013 669
1993	2491	6 545 896
1994	2394	6 681 021
1995	2114	6 455 102
1996	1989	6 885 096
1997	1212	6 617 711
1998	1049	6 197 237
1999	1061	2 701 861

Objawy i przebieg kliniczny kiły

Przebieg kliniczny kiły podzielono na okresy [10, 11]:

I – kiła pierwszorzędowa

Okres inkubacji kiły pierwszorzędowej wynosi zwykle 3–4 tygodnie. Powstaje zmiana pierwotna (*sclerosis primaria*), tj. wrzód twardy (*ulcus durus*), który goi się u chorych nie leczonych w ciągu 4–9 tygodni. Owrzodzenie jest niebolesne, pojedyncze, o sączącym, twardym dnie; sąsiadujące węzły chłonne są powiększone i niebolesne. Zlokalizowane jest u mężczyzn na prąciu, w odbycie i odbytnicy, u kobiet na sromie, szyjce macicy i kroczu. Nietypowe lokalizacje to język, migdałki, czerwień wargowa, śluzówka policzków.

II – kiła drugorzędowa

Charakteryzuje się uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych i osutką wczesną, zwykle plamistą. Obfita, symetryczna, nie sprawiająca dolegliwości, obejmuje boczne powierzchnie tułowia, kończyny górne po stronie zginaczy, boczne powierzchnie kończyn dolnych (tzw. „żołnierz w marszu”). Zmiany skórne nie zajmują twarzy, dłoni i stóp. Objawy ustępują samoistnie, lecz mogą wielokrotnie nawracać w postaci

łuszczycopodobnej, liszajopodobnej – imitując liczne schorzenia dermatologiczne. Zmiany dotyczące błon śluzowych tworzą nadżerki w jamie ustnej (*angina luetica*, *aphtae lueticae*), które gojąc się zostawiają przebarwienia – tzw. bielactwo kiłowe (*leukodermia syphilitica*), zwykle w okolicy karku. Grudki rozwijające się w miejscu połączenia skóry ze śluzówką mogą przerastać, spłaszczać się, tworząc zakaźne kłykciny płaskie (*condyloma lata*). Na skórze owłosionej głowy dochodzi do utraty włosów w formie rozlanej lub drobnoogniskowej (*alopecia luetica*). Kiła utajona może trwać wiele lat, nawet do końca życia. We wczesnym okresie (ok. 2 lat) mogą występować zmiany na śluzówkach o wysokiej zakaźności. U około 30% nie leczonych rozwija się kiła późna – trzeciorzędowa – wiele lat po zakażeniu.

III – kiła późna – trzeciorzędowa

Zmiany występujące w kile późnej możemy podzielić na:

1. *Łagodną kiłę trzeciorzędową skóry, kości i narządów wewnętrznych* – obecnie prawie nie spotykana w erze antybiotykoterapii. Przewlekły odczyn ziarniniakowy, ulegający martwicy, tworzy tzw. kilak (*gumma*), gojący się przez włóknienie. Kilak rosnąc powoli nacieka tkanki. Najczęściej lokalizowany na podudziach, w postaci podskórnego guza lub owrzodzenia, może pojawić się w żołądku, płucach, wątrobie, jądrach i w naczyniówce oka. Nacieczenia kilakowe występujące na języku powodują śródmiąższowe zapalenie języka z leukoplakią, czego następstwem może być rak języka. Nocne bóle kostne mogą świadczyć o zajęciu okostnej lub o zapaleniu kości.

2. *Kiłę układu krążenia* – po 10–25 latach od zakażenia manifestuje się ona tętniakiem aorty wstępującej lub niedomykalnością płatków zastawki aortalnej.

3. *Kiłę układu nerwowego* – postać objawowa występuje u 5% nie leczonych chorych, w kile układu krążenia u 12%, w łagodnej kile trzeciorzędowej u 5%, a w kile utajonej u 15% chorych.

Kiła układu nerwowego

Wyróżnia się: A. Kiłę oponowo-naczyniową; B. Kiłę mózgowo-rdzeniową (wiądnienia, porażenie postępujące) [11, 12, 13, 14, 15, 16].

Ad A. Kiła oponowo-naczyniowa

Podstawowymi zmianami patologicznymi jest zapalenie błony wewnętrznej naczyń (*endarteritis obliterans*) oraz nacieki w przestrzeni okołonaczyniowej, doprowadzające do powstania kilaka, otoczonego strefą włóknienia. Objawy pojawiają się od kilku miesięcy do 5 lat od zakażenia, manifestując się zapaleniem opon mózgowych. Największe nasilenie procesu chorobowego występuje na podstawie mózgu, powodując zanik nerwu wzrokowego i zaburzenia czynności podwzgórza. Objawy ogniskowe mogą być spowodowane niedokrwieniem wskutek kiłowego zapalenia śródbłonna naczyń i zwykle prowadzą do porażenia połowicznego lub zajęcia pojedynczego nerwu czaszkowego (zwykle III nerw czaszkowy oraz nerw VI, VII, VIII). Objaw Argyll-Robertsona występuje prawie wyłącznie w kile układu nerwowego i charakteryzuje się zwężeniem i nierównością źrenic (*anisocoria*) oraz brakiem reakcji na światło,

przy zachowanej reakcji na zbieżność i akomodację. W rzadkich przypadkach zajęcia rdzenia kręgowego, zwykle grzbietowego obszaru, dochodzi do kiłowego zapalenia korzeni nerwowych. Obserwowano także poprzeczne zapalenie rdzenia z porażeniem wiotkim kończyn dolnych i utratą kontroli nad zwieraczami. Patologia podwzgórza prowadzi do zaburzeń endokrynologicznych, wahań łaknienia i pragnienia, dysregulacji wegetatywnej a u kobiet zaburzeń cyklu miesięczkowego.

Ad. B. Kiła mózgowo-rdzeniowa

A) wiał rdzenia (tabes dorsalis)

Stwierdza się makroskopowo zanik grzbietowych korzeni rdzeniowych, sznury tylne są spłaszczone. Okres utajenia wynosi około 8–12 lat. Początek choroby jest skryty. Charakterystyczne są bóle strzelające, kłujące, w postaci napadowej, w kończynach dolnych. Towarzyszą im parestezje i upośledzenie czucia. Pacjenci podają, że „chodzą po wełnianej powierzchni”, nie czują krzesła, na którym siedzą, nie kontrolują zwieraczy. Ataksja jest wynikiem utraty czucia położenia i utraty świadomej percepcji bodźców dośrodkowych związanych z regulacją postawy i ruchów. Pacjent chodzi na szeroko rozstawionych nogach, wyrzucając je do przodu i uderzając piętami o ziemię („chód generalski”). Próba Romberga jest dodatnia. Nie ma odruchów ścięgnistych, napięcie mięśniowe jest obniżone. Zmiany troficzne rozwijają się w późniejszym okresie wiału. Owrzodzenia troficzne na podszwach drążą głęboko do kości. Artropatia Charcota to proces degeneracyjny kości i stawów z ograniczeniem zakresu ruchów, najczęściej w stawach kolanowych, skokowych, biodrowych i barkowych.

B) porażenie postępujące (paralysis progressiva)

Mózg jest makroskopowo zmniejszony, układ komorowy kompensacyjnie powiększony. Zaniki są szczególnie widoczne w płatach czołowych. Zmiany mikroskopowe dotyczą neuronów kory mózgowej, opon, naczyń krwionośnych. W oponach miękkich występują rozlane nacieki z komórek plazmatycznych i limfocytów. Choroba występuje w 40–50 roku życia, około 4 razy częściej u mężczyzn. Pierwszy okres choroby to stadium neurasteniczne. Pacjent skarży się na bóle różnych części ciała, jest drażliwy, przejawia zaburzenia koncentracji, trudności w samoopanowaniu. Najczęściej nie kojarzy dolegliwości z przebyciem 10–20 lat wcześniej infekcją kiłową. W badaniu neurologicznym stwierdza się: objaw Argyll-Robertsona, dyzartrię (mowa zamazana, bełkotliwa, drżąca, częste jest przestawianie lub opuszczanie zgłosek), afazje różnego typu.

W diagnostyce psychiatrycznej [17, 18] można stwierdzić objawy neurasteniczne. Po kilkunastu tygodniach ich miejsce zajmują objawy zespołu psychoorganicznego. Wczesnie występuje obniżenie uczuciowości wyższej. Pacjent nie dba o swój ubiór, o higienę. Obserwuje się chwiejność i nietrzymanie afektu, nastrój bywa podwyższony. Pojawiać się może skłonność do nadużywania alkoholu i dewiacje seksualne. Napęd przeważnie wzmożony, ale z postępowaniem choroby ulega obniżeniu. Pojawia się otępienie, słabną funkcje pamięci, początkowo zapamiętywania, następnie przypominania i przechowywania. Kojarzenie i tok myślenia ulega spowolnieniu. Mogą pojawiać się urojenia, najczęściej wielkościowe (bogactwa, siły, mądrości, potencji), rzadziej

depresyjne. Urojenia są absurdalne, pacjent jest w stosunku do nich bezkrytyczny. Pojawiają się nowe objawy neurologiczne: drżenie (drobne i szybkie, nieregularne, palców rąk i języka, podbródka i wargi dolnej), zmiany pisma, które staje się faliste i niewyraźne, częste jest opuszczanie liter i zgłosek, opuszczanie słów, powtarzanie sylab. W miarę postępu choroby zmienia się wyraz twarzy (tępy, amimiczny), zdarzają się „napady paralityczne” (przemijające udary niedokrwienne, z niedowładem połowicznym lub afazją), napady padaczkowe (u około 50% pacjentów), utrata kontroli nad zwieraczami. Ołębienie narasta w szybkim tempie, często skokowo. Dochodzi do zaburzeń troficznyc skóry, złamań patologicznych, odleżyn. Przed erą leczenia penicyliną okres przeżycia w porażeniu postępującym wynosił średnio 5 lat.

Postacie porażenia postępującego [18]:

A – postać ołębieniowa (dementia paralytica) – obecnie najczęstsza (około 70% przypadków), niektórzy wyodrębniają tu postać prostą i postać z euforią.

B – postać ekspansywna (mania paralytica) – opisywana kiedyś jako powszechna, obecnie bardzo rzadka. Rozpoczyna się w stadium neurastenicznym, gdy brak jeszcze cech ołębiennych. W ciągu kilku do kilkunastu dni nastroj i napęd ulegają znacznemu wzmoczeniu. Narasta ekspansja chorego wobec otoczenia, typowe są urojenia wielkościowe. Po kilku miesiącach dołączają się objawy neurologiczne i ołębienne.

C – postać depresyjna – zaczyna się przed okresem ołębienia, często bywa traktowana jako depresja inwolucyjna. Przygnębieniu, płaczliwości, zaburzeniom snu towarzyszy nastawienie hipochondryczne, często urojenia. Stopniowo dołączają się objawy ołębienne.

D – postać naprzemienna – w której pojawiają się objawy depresyjne i maniakalne przypominające chorobę afektywną dwubiegunową. Niektórzy uważają, że mamy do czynienia ze współistnieniem dwóch procesów chorobowych – choroby afektywnej i porażenia postępującego. W każdym razie zarówno w zespołach maniakalnych, jak i depresyjnych dopatrzeć się można wielu cech „organicznyc”, takich jak absurdalność urojeń, cechy ołębienne, chwiejność afektu, bezkrytycyzm.

E – postać splątaniowa (amentywna) – z zaburzeniami świadomości, pobudzeniem psychoruchowym, z pełną dezorientacją, inkoherencją toku myślenia. Przebieg zwykle bardzo ciężki, prowadzący szybko do zgonu. Postać ta świadczy o dekompensacji somatycznej i rozległym uszkodzeniu układu nerwowego.

F – paralityczny zespół Korsakowa – jego wczesne wystąpienie jest czynnikiem źle rokującym. Na początku procesu psychoorganicznego pojawiają się rozległe luki pamięciowe, wypełnione konfabulacjami, bezkrytycyzm, wzmożona sugestywność, agresywność, nietrzymanie afektu i chwiejność uczuciowa.

G – postać Lissauera – rzadka, charakteryzuje się odrębnym obrazem anatomopatologicznym i klinicznym. Poza zapaleniem opon i mózgu występują zaniki korowe jednostronne i rozległa demielinizacja w okolicy bruzdy przedśrodkowej i środkowej (Rolanda) oraz w okolicy rowków potylicznych. Objawy ołębienne nie są dominujące, niewykrywalne wręcz wskutek zaburzeń mowy; na planie pierwszym występują objawy ogniskowe: afazje, apraksje, agnozje, napady padaczkowe, niedowłady i porażenia, głuchota korowa, niedowidzenie połowiczne.

H – postać Wicherta – tu zmiany nie dotyczą kory, tylko jąder podkorowych, co

przejawia się klinicznie zespołem parkinsonowskim; otępienie dołącza się później.

I – postać schizofrenoidalna – należy rozważyć, czy zakażenie koinceyduje z psychozą schizofreniczną, niezależną od zakażenia, szczególnie, gdy objawy nie ustępują mimo leczenia przeciwkrętkowego. Najczęściej spotyka się zespoły katatoniczne hipokinetyczne, rzadziej hiperkinetyczne, czasem paranoidalne.

J – postać wędoporażenna (taboparetyczna) – gdy porażeniu postępującemu towarzyszy wiał rdzenia. Wiał rdzenia zwykle wyprzedza porażenie postępujące.

K – postać napadowo-porażenna – występują tu częste napady padaczkowe. Postać ta przebiega ostro, z udarami i szybkim procesem otępiennym.

L – porażenie postępujące okresu dziecięcego i młodzieńczego. Matka chora na kiłę (I lub II okres) zaraża poprzez łożysko płód. Dzieci z kiłą wrodzoną wczesną mają różny stan kliniczny, od posocznicy krętkowej z zajęciem narządów wewnętrznych (głównie wątroby i płuc) bez osutki, poprzez osutkę pojawiającą się w kilka tygodni po urodzeniu, do wrodzonej kiły skąpoobjawowej, w której brak zmian narządowych, ale występuje zlewna osutka na twarzy, dłoniach i stopach. U 90% niemowląt dochodzi do sapki kiłowej.

Kiłę wrodzoną późną rozpoznaje się u dzieci po 2 roku życia. Jest to choroba przewlekła, niezakaźna, zajmuje narządy wewnętrzne. Często towarzyszy jej obniżenie funkcji intelektualnych. Znamiona kiłowe są spowodowane zaburzeniami rozwojowymi narządów: czaszka kwadratowa, gotyckie podniebienie, nos siodełkowaty, podudzia szablówate, blizny Parrota – promieniście występujące wokół ust, zęby Hutchinsona – beczułkowate, z półksiężycowatym ubytkiem. Zajęcie narządów zmysłów prowadzi do głuchoniemoty i ślepoty. Porażenie postępujące z wiałem rdzenia pojawia się w 9–16 roku życia, często towarzyszy mu zanik nerwu wzrokowego i objawy mózdkowe, dominującym objawem jest niedorozwój umysłowy i szybko postępujące otępienie. Jeżeli od urodzenia dziecko wykazuje niski poziom umysłowy, porażenie postępujące często rozpoznaje się dopiero po wystąpieniu napadów padaczkowych i zaburzeń neurologicznych. Inną postacią porażenia postępującego jest zespół hebefreniczny, który przechodzi w otępienie.

Stapiński [za: 17] zaproponował prosty podział kliniczny kiły układu nerwowego. Przypomina on klasyfikację otępienia na naczyniopochodne i pierwotnie zwyrodnieniowe. Można dopatrzeć się pewnych analogii w obrazie klinicznym obu postaci kiły i otępień: A – stan wywołany zmianami zapalnymi naczyń: kiła bezobjawowa, kiłowe zapalenie opon, kiła oponowo-naczyniowa, kiła naczyniowa mózgu i rdzenia, kilaki mózgu; B – stan wywołany zmianami miąższowymi: porażenie postępujące, wiał rdzenia, zanik nerwu wzrokowego.

W klasyfikacji ICD-10 otępienie kiłowe jest w grupie zaburzeń F00-F09 w rozdziale zatytułowanym „Organiczne zaburzenia psychiczne włącznie z zespołami objawowymi”. Kodowane jest pod numerem F02.9 jako „otępienie w innych chorobach, klasyfikowanych gdzie indziej”. W tej klasyfikacji kiła nie ma swoich własnych kodowań, z pewnością się to zmieni w kolejnych wydaniach ICD.

Tabela 3

Postacie porażenia postępującego i odpowiadające im rozpoznania w klasyfikacji ICD-10

Rozpoznanie kliniczne	Symptomatologia	Rozpoznanie w ICD-10	Nr
Rozpoznanie epileptyczne	Spadek sprawności intelektualnej, euforia i bezaktywność	Osłabienie w innych chorobach, klasyfikowanych gdzieś indziej	F02.2
Rozpoznanie wycieńczenia (Nienależyte paranoje)	Urojeńnię wielokrotowe, objawy charakterystyczne	Organiczne zaburzenia maniackie	F01.3
Rozpoznanie depresyjne	Charakterystyczne nastrój i zaburzenia hipochondrycznymi	Organiczne zaburzenia depresyjne	F01.3
Rozpoznanie sprężynności	Cykliczne epizody depresyjne i maniakalne z objawami neurologicznymi	Organiczne zaburzenia dwubiegunowe	F01.3
Rozpoznanie "tętnowości"	Zaburzenia jeżdżące świadomości	Charakterystyczne "tętnowości" nie związane z użyciem alkoholu	F05
Rozpoznanie zespołu Korsakowa	Charakterystyczne osłabienie z objawami zespołu czoszczowego	Organiczny zespół amnezyczny nie związany z użyciem alkoholu	F04
Rozpoznanie Lewy	Osłabienie z objawami ogniskowymi (nieścisłe, nieciągłe, apraksje) i objawy neurologiczne	Osłabienie kiłowe z zapaleniem opon i mózgu	A52
Rozpoznanie "Wickha"	Zespół parkinsonowski z osłabieniem	Osłabienie z parkinsonizmem	F02.3
Rozpoznanie schizofrenoidalne	Zespoły psychotyczne z kręgu psychoz schizofrenicznych, najczęstszą katatoniczną, rzadziej paranojalną	Zaburzenia schizotypowe	F01
Rozpoznanie paranoidalne	Urojeńnię usyśmierzające, charakterystyczne, po tym osłabienie	Zaburzenia urojeńne	F01

Zmiany obrazu psychopatologicznego kiły OUN

Objawy kiły OUN ulegały zmianom w ciągu ostatniego półwiecza [19]. Obecnie objawy psychopatologiczne w przebiegu kiły OUN są często identyczne z objawami innych chorób psychicznych. W zależności od etapu, choroba może objawiać się różnorodnymi zespołami chorobowymi. Kiła OUN może także wpływać na przebieg wcześniejszych chorób psychicznych. Częstość epizodów psychotycznych może wzrastać, może także zmniejszać się wrażliwość na leki neuroleptyczne, mogą pojawiać się zaburzenia świadomości [20]. Odchylenia w badaniu somatycznym i nietypowe skargi często towarzyszą pacjentom z chwiejną emocjonalnie osobowością i mogą być mylnie traktowane jako zaburzenia hipochondryczne [21]. Kiła OUN może też towarzyszyć objawom przewlekłego alkoholizmu [22]. U tych osób objawy porażenia

nia postępującego często są rozpoznawane jako alkoholowy zespół Korsakowa lub otępienie pierwotnie zwyrodnieniowe. W erze przed wprowadzaniem antybiotyków, psychiatryczne objawy kiły ulegały w ciągu historii tej choroby pewnym zmianom [23]. Do końca XIX wieku rozpoznawano głównie otępienie, potem jego objawy zastąpiły zespoły maniakalne z urojeniami wielkościami. Hare [23] sugerował, że „klasy wyższe” częściej ujawniały urojenia wielkościami, po rozszerzeniu się choroby na ogólną populację zaczęły dominować depresja i objawy schizofrenoidalne.

Tabela 4

Zmiana klinicznej prezentacji kiły ośrodkowego układu nerwowego w okresach przed wprowadzeniem i po wprowadzeniu penicyliny

Kliniczna prezentacja kiły OUN (% przypadków)		
Forma kliniczna	Era przedantybiotykowa [24]	Era penicyliny [25]
Bezobjawowa	31%	37%
Układ rdzeniowy	30%	3%
Formy łagodne postępujące	12%	8%
Kiła naczyniowa	10%	12%
Kiła oponowa	0%	-
Układ dopływowy	3%	-
Wielopostaci	3%	-
Zapalenie nerwu wzrokowego	3%	-
Nepady drgawkowe	1%	13%
Inne	1%	3%

Współinfekcja kiły i HIV

Współczesne badania wskazują na częstą współinfekcję HIV i krętka kiły [26–32]. Badanie 4863 pacjentów z chorobami przenoszonymi drogą płciową ujawniło, że 24% pacjentów z kiłą było nosicielami HIV [27]. Inne badanie ukazuje [29], że 44% pacjentów z kiłą miało AIDS. Pacjenci z koinfekcją są często młodszy, mają zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, kiłowe zapalenie opon oraz zmiany oftalmologiczne [29]. Ponad 50% pacjentów HIV pozytywnych bezobjawowych, z serologicznymi dodatnimi markerami kiłowymi może mieć kiłę OUN [30]. Pacjent zakażony HIV, z dodatnimi odczynami serologicznymi dla kiły i pleocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym

winien być diagnozowany w kierunku kiły OUN, nawet przy nieobecności objawów klinicznych i braku dodatnich odczynów CSF-VDRL [28]. Każdy chory na kiłę powinien być badany w kierunku zakażenia HIV, a u nosicieli HIV należy wykonywać kiłowe odczyny serologiczne [28]. Współistnienie kiły i HIV może zmieniać przebieg naturalny obu infekcji [33]. Przypuszcza się, że zakażenie kiłowe może pogłębiać defekt immunologiczny u osób zakażonych HIV i odwrotnie – zakażenie HIV może powodować reaktywację utajonego zakażenia krętkiem bladym, obniżona zaś odporność komórkowa prowadzi do szybkiego rozwoju kiły. Obecność kiły OUN i infekcji HIV powoduje obecność nietypowych objawów psychopatologicznych i neurologicznych [33]. Działanie neurotropowe wirusa HIV może być powodem objawów organicznych z otępieniem [33]. Infekcja HIV powoduje niepowodzenia w leczeniu i nawroty po leczeniu kiły OUN [28]. Powoduje także częstsze pojawianie się wczesnej kiły OUN, szczególnie przy stosowaniu konwencjonalnej terapii antybiotykowej. Zakażenie HIV utrudnia diagnostykę kiły [28]. Nieprawidłowa odpowiedź humoralna spowodowana kiłą może prowadzić do zaburzeń produkcji przeciwciał i występowania fałszywie ujemnych wyników w badaniu na HIV. Częściej jednak dochodzi do braku zdolności wytwarzania swoistych przeciwciał (ujemne wyniki odczynów), mimo obecności zakażenia krętkowego. W przypadkach podejrzenia kiły u osób zakażonych HIV, u których odczyny kiłowe są ujemne, diagnostyka opiera się na wykrywaniu krętków w materiale ze zmian chorobowych.

Grupy ryzyka kiły OUN

Pacjenci z wywiadem psychiatrycznym częściej zapadają na choroby przenoszone drogą płciową i częściej są niezdiagnozowani w porównaniu z pacjentami bez wywiadu psychiatrycznego [34]. Skargi somatyczne pacjentów psychiatrycznych są częściej bagatelizowane [35]. Chorzy ci często nie są w stanie precyzyjnie wyrazić dolegliwości [36]. Do 40% pacjentów w szpitalach psychiatrycznych ma dodatkowe choroby somatyczne [37]. Badania wykazują, że 1,3% pacjentów przyjmowanych na oddziały psychiatrycznej opieki krótkoterminowej ma kiłę OUN [38]. Wzrost użycia narkotyków dożylnych, promiskuityzm seksualny, przyczyniły się do wzrostu zachorowalności na kiłę. Dotyczy to szczególnie miast, w populacjach spolaryzowanych społecznie i finansowo [7]. Badania wykazały ponadto, że wzrost zapadalności na kiłę dotyczył kobiet młodych, które nie korzystały z opieki prenatalnej, miały mniejszą wiedzę o chorobach przenoszonych drogą płciową, rzadziej korzystały z opieki medycznej [39]. Homoseksualni mężczyźni, zaliczani do grupy ryzyka, ostatnio zmodyfikowali zachowania seksualne w odpowiedzi na zagrożenie AIDS [40].

Czynniki ryzyka na kiłę OUN pozostają takie same jak dla innych chorób przenoszonych drogą płciową: używanie narkotyków, seks bez zabezpieczeń i prostytutka. W każdym przypadku zmian organicznych OUN nieznanego pochodzenia należy brać pod uwagę kiłę. Konieczne jest dokładne badanie neurologiczne i psychologiczne. Kiła w wywiadzie, zakażenie HIV, wcześniejsza choroba psychiczna są głównymi czynnikami ryzyka dla kiły OUN [41, 42, 43]. Istnieje wśród psychiatrów przekonanie o niskiej aktywności seksualnej osób chorych psychicznie. Istotnie, neuroleptyki zmniejszają

popęd seksualny, ale duża grupa osób z przewlekłymi zaburzeniami psychicznymi cechuje się aktywnością płciową, zwłaszcza osoby używające środków psychoaktywnych [41, 44]. Członkowie rodzin i partnerzy seksualni tej grupy pacjentów winni być poddani badaniom serologicznym w kierunku kiły [21].

Sugeruje się badania przesiewowe w kierunku kiły w przypadkach:

- 1 – ośpienia o wczesnym początku
- 2 – organicznego uszkodzenia OUN o nieznannej etiologii wśród grup wysokiego ryzyka dla chorób przenoszonych drogą płciową
- 3 – kiły lub innej choroby wenerycznej w wywiadzie
- 4 – odchylenia w badaniu neurologicznym, zwłaszcza objawów rozsianych
- 5 – nietypowego przebiegu choroby, źle odpowiadającej na leczenie
- 6 – pacjentów nie pozostających pod opieką służb medycznych
- 7 – poważnej i przewlekłej choroby psychicznej, szczególnie nawracających zespołów maniakalnych
- 8 – pierwszorazowego epizodu drgawek nieznanego pochodzenia
- 9 – nadużywania alkoholu lub środków psychoaktywnych przez osoby chore psychicznie

Rozpoznanie kiły

Badanie diagnostyczne powinno obejmować wywiad kliniczny, badanie przedmiotowe, testy serologiczne, badanie mikroskopowe materiałów biologicznych pobranych ze zmian patologicznych, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, badanie radiologiczne i zebranie informacji o partnerach seksualnych [4, 10]. Testy serologiczne dzielą się na:

- a) klasyczne testy przesiewowe, które za pomocą antygenów lipidowych wykrywają reaginy kiłowe (VDRL – venereal disease research laboratory, orazUSR – unheated serum reagin)
- b) testy swoiste, wykrywające przeciwciała przeciwko krętkom białym (FTA-ABS – fluorescent treponemal antibody absorbceion, iTPHA – treponema pallidum hemaglutynin assay).

Testy przesiewowe niekiedy dają fałszywie dodatnie wyniki. Pozytywny test kardiolipidowy przy ujemnym swoistym teście krętkowym może wskazywać na obecność jednej z chorób autoimmunizacyjnych lub na zakażenie wirusowe [45]. Badania retrospektywne wskazywały, że 10% pacjentów z pozytywnymi wynikami TPHA ma zajęty OUN [46].

Miana reagin obniżają się po leczeniu i zanikają całkowicie – po roku

Tablica 15
Czułość testów serologicznych w zależności od stadium kiły (w %) [45]

Nazwa testu	Kiła pierwszorazowa	Kiła drugorazowa	Ujemna	Kiła trzeciorazowa
VDRL	72	100	73	77
FTA	100	100	100	100
TPHA	100	100	100	100

pierwotnej, po dwóch latach w kile wtórnej. Testy dają pozytywne wyniki dopiero po 3–6 tygodniach od zakażenia. Testy specyficzne pozostają dodatnie przez wiele lat, mimo leczenia [45].

W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego określa się stężenie białka całkowitego, pleocytozę z podziałem na rodzaj komórek, wykonuje się VDRL. FTA nie jest używany z powodu dużej liczby wyników fałszywie dodatnich [47]. Wcześniejsze leczenie antybiotykami z powodu innych infekcji może eliminować serologiczne markery VDRL podczas zachowania markerów w płynie mózgowo-rdzeniowym [48]. Uznano, że test VDRL z płynu mózgowo-rdzeniowego jest najlepszym testem do monitorowania nawrotu choroby [48, 49].

Leczenie kiły OUN

Penicylina pozostaje lekiem z wyboru w leczeniu kiły, zarówno kiły układu nerwowego, kiły wrodzonej, jak i kiły ciężarnych. Według zaleceń WHO leczenie kiły OUN polega na podawaniu penicyliny krystalicznej dożylnie, w dawkach 12–24 mln j./dobę (2–4 mln j. co 4 h) przez 14 dni. Leczenie bezobjawowej kiły OUN zapobiega powstawaniu kiły OUN objawowej, ale nie może zwykle cofnąć już powstałych zmian. Wład rdzenia postępuje mimo leczenia. U pobudzonych chorych z porażeniem postępującym stosuje się neuroleptyki, w wadze rdzenia z bólami podaje się środki przeciwbólowe i karbamazepinę [50]. Obecnie stosuje się w tym samym celu leki przeciwdepresyjne. Zaburzenia psychiczne na tle kiły winny być leczone objawowo (np. w zaburzeniach świadomości) i przyczynowo (np. neuroleptyki w zespołach urojeniowych). Pacjenci z kiłą OUN są bardziej podatni na efekty uboczne leków psychotropowych. Terapia elektrowstrząsowa jest przeciwwskazana z powodu możliwości czasowego przerwania bariery krew–mózg, co może zwiększyć ekspansję krętków do opon mózgowo-rdzeniowych [51]. Niektórzy autorzy podają, że elektrowstrząsy bywają efektywne u pacjentów opornych na leczenie [52]. U 31% pacjentów, którzy byli leczeni z powodu porażenia postępującego, wykazano w ciągu 10 lat progresję objawów neurologicznych [26]. W 5-letnim badaniu pacjentów z kiłą OUN u 50% obserwowano ustąpienie napadów drgawkowych, redukcję drżenia, wyrównanie nastroju, a tylko u 25% – redukcję osłabienia pamięci i zaburzeń mowy. Łagodnie i wcześniej rozpoznane przypadki dawały szansę na lepsze rokowanie [53]. Leczenie zaburzeń psychicznych związanych z kiłą polega na leczeniu przyczynowym przeciwkrętkowym i psychofarmakologicznym, zgodnie z zespołem zaburzeń, jakie występują. Przez 4 dziesięciolecia psychofarmakologia zaburzeń psychicznych na tle kiły była ograniczona ze względu na niewielki wybór leków przeciwdepresyjnych i dostępność jedynie klasycznych, nieselektywnych neuroleptyków. Trójcykliczne leki przeciwdepresyjne w leczeniu depresji kiłowej miały ograniczone zastosowanie ze względu na swoje działanie deliriogenne. Majaczenie po imipraminie i amitriptylinie zdarzało się często u osób z ciężką organiczną dysfunkcją układu nerwowego i odczynem zapalnym naczyń i opon mózgowo-rdzeniowych. Klasyczne neuroleptyki w zespołach urojeniowych były częściowo skuteczne, ale powodowały objawy pozapiramidowe. Wprowadzenie do lecznictwa nowej generacji neuroleptyków (klozapina, olanzapina, risperidon, quetiapina) zwiększyło bezpieczeństwo leczenia psychoz kiłowych przebiegających

z pobudzeniem i urojeniami (postać schizofrenoidalna porażenia postępującego).

Podsumowanie

Kiła OUN może ponownie stanowić narastający problem diagnostyczny. Badania wykazują, że 1,3% pacjentów oddziałów psychiatrycznych terapii krótkoterminowej ma objawy kliniczne kiły [38]. Czasem manifestują się one nietypowo, imitując zespoły chorobowe somatyczne i psychiczne. Objawy somatyczne mogą być przeoczone z powodu rzadszego wykonywania badań fizykalnych i laboratoryjnych u osób chorych psychicznie. Mniejsza jest obecnie doświadczenie lekarzy, w tym psychiatrów, w rozpoznawaniu kiły. Współczynniki zapadalności na kiłę w krajach ościennych dla Polski wzrastają, zwiększa się migracja i liczba zachowań ryzykownych dla chorób przenoszonych drogą płciową. Kiła ośrodkowego układu nerwowego występuje sporadycznie, ale może poddawać się leczeniu przyczynowemu i objawowemu. Rokowanie w psychozach kiłowych poprawiło się dzięki rozwojowi psychofarmakologii i wprowadzeniu leków nowej generacji. Badania przesiewowe, przede wszystkim w grupach ryzyka, oraz kontrola epidemiologiczna mogą przyczynić się do utrzymania zachorowalności na niskim poziomie.

Wnioski

1. Wzrost zachorowalności na kiłę w krajach byłego Związku Radzieckiego może stanowić potencjalną przyczynę wzrostu zachorowalności na kiłę m.in. w Polsce, w tym także kiłę OUN.
2. W klasyfikacji ICD-10 nie uwzględniono jednolicie kryteriów diagnostycznych, które by w sposób wyczerpujący opisywały zaburzenia psychiczne na tle kiły.
3. Wydaje się niezbędne ponowne oznaczanie przesiewowych testów w kierunku kiły, głównie w grupach zwiększonego ryzyka.
4. Konieczna jest edukacja studentów i lekarzy w kierunku wzrastającego ryzyka zakażenia kiłą.
5. Rokowanie w psychozach kiłowych może być lepsze w związku z wprowadzeniem tymoleptyków i neuroleptyków nowej generacji.

Ńćôčëčńô ôlîndřëũîé îłđâîé ñčññlëũ č đ'ñčôîđ'ř'ñîëîăč-îñęčł đ'ñîłâññăč'.
Ĕčñłđř'ñôđîũé îăçîđ

Ńîăłđčřîł

Çřăřîčlë îřîñî' ũłăî ñîăũîłîč' 'ăë' îñî' îăçîđ ñîăđlëłîîé ĕčñłđř'ñôđîũé, îñîñ' ũłéñ' ĕ ñčôčëčńô ôlîndřëũîé îłđâîé ñčññlëũ č ôęřčřîčł îř îł đ'ñčôîđ'ř'ñîëîăč-îñęčł đ'ñîłâññăč'. Řăñîđũ ñîřñũč ĕđîñęčë îăđřčîé đ'đlăññîăë' ãñ' ñčññlëũ čññîđč-îñęčł äřîîũł î ñčôčëčńł, ÿñčîëîăčč äîłęçîč äëłññł ñ îł đ'ñîł-ôřîčęčëč. Ĕđîł ñîăî đ'đčăłăłîũ ŷđčăłëčîëăč-îñęčł äřîîũł, î ñřęčł ĕëčîč-îñęčł řîđ'łëñũ ñ îñăłîîũé ô-îñîé ñčôčëčńř ÔÎŃ, ñîăłîñîũł čîôłęôčč ñčôčëčńř č ŃĐČĂ, äđôđ'đ'ũ đčëñř, äčřăîñ-ñč-îñęčł řîđ'łëñũ č ĕł-łîčł ñčôčëčńř.

Lues des zentralen Nervensystems und ihre psychopathologische Folgen.

Literaturübersicht

Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war die Literaturübersicht zum Thema: Lues des zentralen Nervensystems und die Besprechung ihrer psychopathologischen Folgen. Die Autoren der Arbeit schildern kurz die historischen Züge der Lues, ihre Ätiologie mit Pathomechanismen, Epidemiologie, klinische Aspekte mit der besonderen Berücksichtigung der Lues des zentralen Nervensystems, Mitinfektion von Lues und HIV, Risikogruppen, diagnostische Aspekte und Luestherapie.

Die Absicht der Autoren war die Betonung der Bedeutung der Syphilis in der klinischen Unterscheidung in der täglichen psychiatrischen Praxis, denn es passiert, dass die Lues darin nicht in Betracht genommen wird.

La neurosyphilis et ses conséquences psychopathologiques. La revue de littérature

Résumé

La revue de littérature concernant la neurosyphilis et ses conséquences psychopathologiques est l'objectif de ce travail. Les auteurs présentent brièvement: histoire de la syphilis, étiologie et ses pathomécismes, épidémiologie, aspects cliniques y compris la neurosyphilis, coïncidence avec le SIDA, groupes du risque, aspects diagnostiques et la thérapie.

Les auteurs veulent souligner l'importance de syphilis dans la différenciation clinique de la pratique psychiatrique car il arrive parfois que la syphilis y est négligée.

Piśmiennictwo

1. Shorter EA. *History of psychiatry: from the era of the asylum to the age of prozac*. New York: John Wiley & Sons; 1997, s. 190–238.
2. Austin S. *The History of malaria therapy for neurosyphilis*. JAMA 1992; 268: 516–519.
3. Mahoney JF, Arnold RC, Sterner BL, Harris A, Zwally MR. *Penicillin treatment of early syphilis*. JAMA 1984; 251, 15: 2005–2010.
4. Mroczkowski T. *Choroby przenoszone drogą płciową*, Warszawa: PZWL; 1998, s. 408–426.
5. Hook EW. *Syphilis and HIV infection*. J. Infect. Dis. 1989; 46: 530–534.
6. Hahn RD, Clerk EG. *Asymptomatic neurosyphilis: A review of the literature*. Am. J. Syph., Gonorr. Ven. Dis. 1946; 30: 305.
7. Rolfs RT, Nakashima AK. *Epidemiology of primary and secondary syphilis in the United States, 1981 through 1989*. JAMA 1990; 264, 11: 1432–1437
8. Banks GD. *The value of routine serological testing for syphilis in a mental hospital*. Brit. J Psychiatry 1968; 114, 506: 113–114.
9. Allen SG, Smith CC, Downie AG. *Neurosyphilis revisited: A contemporary wolf in sheep's clothing?* Scott. Med. J. 1983; 28, 1: 57–61.
10. *MSD manual*. Wrocław: Urban Partner; 1995, s. 289–297.
11. Wald I, Członkowska A. *Neurologia kliniczna*. Warszawa: PZWL; 1987, s. 188–189, 267–274.
12. Brain & Banister. *Neurologia kliniczna*. Alfa Medica Press; 1992, s. 462–466.
13. Dowżenko A, Jakimowicz W. *Choroby układu nerwowego*. Warszawa: PZWL; 1959, s. 457–497.
14. Mazur R, Kozubski W, Prusiński A. *Podstawy kliniczne neurologii*. PZWL; 1998, s. 152–153.
15. Prusiński A. *Podstawy neurologii klinicznej*. Warszawa: PZWL; 1989, s. 142.

16. Pużyński S. *Leksykon psychiatrii*. Warszawa: PZWL; 1993, s. 349–351.
17. Bilikiewicz A, red. *Psychiatria dla studentów medycyny*. Podręcznik. Warszawa: PZWL; 1998.
18. Dąbrowski S, Jaroszyński J, Pużyński S. *Psychiatria*, t. 2. Warszawa: PZWL; 1988, s. 86–100.
19. Hutchinson CM, Rompalo AM, Reichart CA, Hook EW. *Characteristics of patients with syphilis attending Baltimore STD Clinics*. Arch. Int. Med. 1991; 151, 3: 511–516.
20. Sivakumar K, Okocha CI. *Neurosyphilis and schizophrenia*. Brit. J. Psychiatry 1992; 161: 251–254.
21. Rundell JR, Wise MG. *Neurosyphilis: A psychiatric perspective*. Psychosom. 1995; 26, 4: 287–295.
22. Lishman WA. *Organic psychiatry: The psychological consequences of cerebral disorder*, 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1987, s. 277–318.
23. Hare EH. *The origin and spread of dementia paralytica*. J. Men. Sc. 1959; 105: 594–626.
24. Merritt HH, Adams RD, Solomon HC. *Neurosyphilis*. New York: Oxford University Press; 1946.
25. Hotson JR. *Modern neurosyphilis. A partially treated chronic meningitis*. West. J. Med. 1981; 135, 3: 191–200.
26. Bordon J, Martinez-Vazquez C, Alvarez M, Miralles C, Ocampo A, de la Fuente-Aguado J, Sopena-Perez Arguelles B. *Neurosyphilis in HIV-infected patients*. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 1985; 14, 10: 864–869.
27. Quinn TC, Cannon RO, Glasser D, Groseclose S, Brathwaite W, Fauci A, Hook EW. *The association of syphilis with risk of human immunodeficiency virus infection in patients attending sexually transmitted disease clinics*. Arch. Int. Med. 1990; 150, 6: 1297–1302.
28. Musher DM, Hamil RJ, Baughn RE. *Effect of human immunodeficiency virus (HIV) infection on the course of syphilis and on the response to treatment*. Ann. Int. Med. 1990; 113, 11: 872–881.
29. Katz DA, Berger JR, Duncan R. *Neurosyphilis: A comparative study of the effects of infection with human immunodeficiency virus*. Arch. Neurol. 1993; 50, 3: 243–249.
30. Dowell ME, Ross PG, Musher DM, Cate TR, Baughn RE. *Response of latent syphilis or neurosyphilis to ceftriaxone therapy in persons infected with human immunodeficiency virus*. Am. J. Med. 1992; 93, 5: 481–488.
31. Lukehart SA, Hook EW, Baker-Zander SA, Collier AC, Critchlow CW, Handsfield HH. *Invasion of the central nervous system by treponema pallidum: Implications for diagnosis and treatment*. Ann. Int. Med. 1988; 109, 11: 855–862.
32. Schofer H, Imhof M, Thom-Greber E, Brockmeyer NH, Hartmann M, Gerken G, Pees HW, Rasokat H, Hartmann H, Sadri I, Emminger C, Stellbrink HJ, Baumgarten R, Plettenberg A. *Active syphilis in HIV infection: A multicentre retrospective survey*. Genit. Med. 1996; 72, 3: 176–181.
33. Radolf JD, Kaplan RP. *Unusual manifestations of secondary syphilis and abnormal humoral immune response to treponema pallidum antigens in a homosexual man with asymptomatic human immunodeficiency virus infection*. J. Am. Acad. Dermatol. 1988; 18: 423–428.
34. Hoffman BF. *Neurosyphilis in a young man*. Can. J. Psychiatry 1981; 26, 1: 68–70.
35. Leeman C. *Diagnostic errors in emergency room medicine: Physical illness in patients labeled „psychiatric” and vice versa*. Int. J. Psychiatry 1975; 6, 4: 540.
36. Hall RC, Beresford TP, Cardner ER, Popkin MK. *The medical care of psychiatric patients*. Hosp. Comm. Psychiatry 1982; 33, 1: 25–34.
37. Koranyi E. *Morbidity and rate of undiagnosed physical illnesses in psychiatric clinic population*. Arch. Gen. Psychiatry 1979; 36, 4: 414–419.

38. Roberts MC, Emsley RA, Jordaan GP. *Screening for syphilis and neurosyphilis in acute psychiatric admissions*. South Afr. Med. J. 1992; 82, 1: 16–18.
39. Mlisana KP, Monokoane S, Hoosen AA, Moodley J, Adhicari M, Taylor L. *Syphilis in the unbooked pregnant woman*. South Afr. M. J. 1992; 82,1:18–20.
40. Gomez E, Aviles M. *Neurosyphilis in Community Mental Health Clinics: A case series*. J. Clin. Psychiatry 1984; 45, 3: 127–129.
41. Kalichman SL, Kelly JA, Johnson JR, Bulto M. *Factors associate with risk for HIV infection among chronic mentally ill adults*. Am. J. Psychiatry 1994; 151, 2: 221–227.
42. Kelly JA, Murphy DA, Siddema KJ, Somlai AM, Mulry GW, Fernandez MI, Miller JG, Stevenson LY. *Predictors of high and low levels of HIV risk behavior among adults with chronic mental illness*. Psychiatr. Serv. 1995; 46, 8: 813–818.
43. Coverdale JH. *Sexually transmitted disease prevention services for female chronically mentally ill patients*. Comm. Ment. Health. J. 1995; 31, 4: 303–315.
44. Cournos F, Guido J, Coomaraswamy S, Meyer-Bahlburg H, Sugden R, Horwath E. *Sexual activity and risk of HIV infection among patients with schizophrenia*. Am. J. Psychiatry 1994; 151, 2: 228–232.
45. Jaffe H, Musher DM. *Sexually transmitted disease*. W: Holmes KK i in., red. 2nd ed. NY: McGraw-Hill; 1990, s. 935.
46. Roberts MC, Emsley RA. *Cognitive changed after treatment for neurosyphilis*. Gen. Hosp. Psychiatry 1995; 17, 4: 305–309.
47. Simon RP. *Neurosyphilis*. Arch. Neurol. 1985; 42, 6: 606–613.
48. Dijkstra JW. *Asymptomatic neurosyphilis*. Int. J. Dermatol. 1983; 22, 10: 581–589.
49. Marra CM, Gary DW, Juypers J, Jacobsen MA. *Diagnosis of neurosyphilis in patients infected with human immunodeficiency virus type 1*. J. Infect. Dis. 1996; 174, 1: 219–222.
50. Ekborn K. *Carbamazepine in the treatment of tabetic lightning pains*. Arch. Neurol. 1972; 26, 4: 374–378.
51. Dewhurst K. *The neurosyphilitic psychoses today*. Brit. J. Psychiatry 1969; 115: 518.
52. Weaver G, Remick R. *Electroconvulsive treatment of depression associated with neurosyphilis*. J. Clin. Psychiatry 1982; 43, 11: 468–469.
53. Dawson-Butterworth K, Heathcote PR. *Review of hospitalized patients with general paralysis of the insane*. Brit. J. Vener. Dis. 1970; 46, 4: 295–302.

Otrzymano: 5.03.2002

Zrecenzowano: 28.10.2002

Przyjęto do druku: 27.01.2003

Adres: Piotr Radziwiłłowicz
I Klinika Chorób Psychicznych AM w Gdańsku
80-211 Gdańsk, ul. Dębinki 7
E-mail: kolop@amedec.amg.gda.pl