



Kiła – przebieg kliniczny

dr n. med. TOMASZ PNIEWSKI

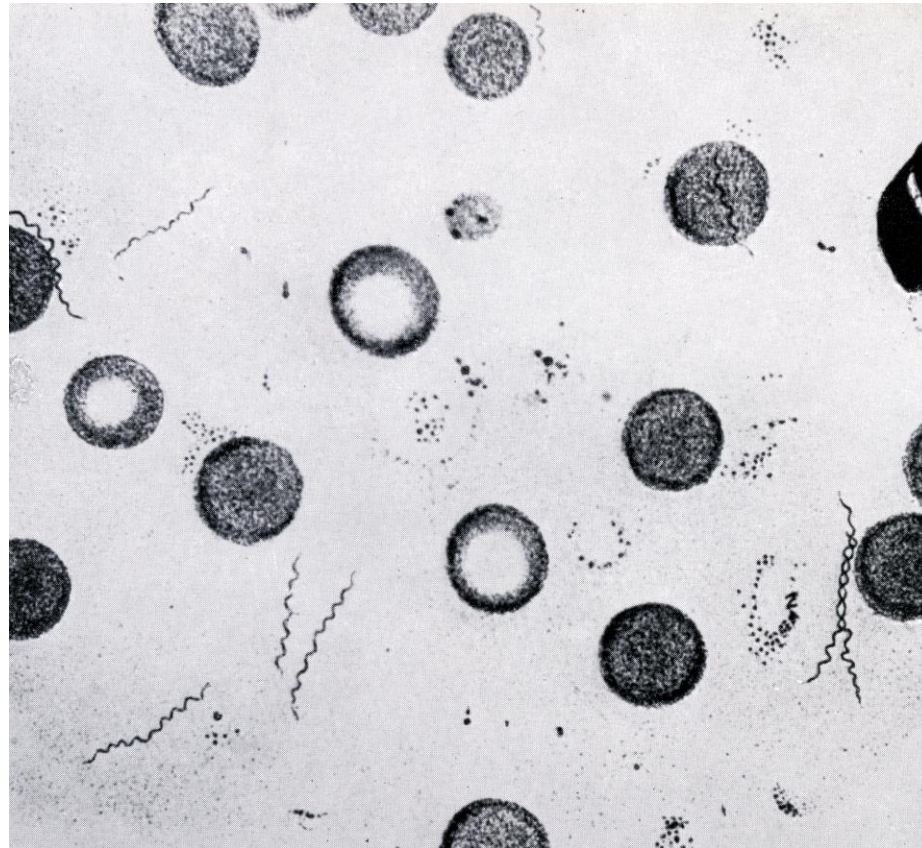
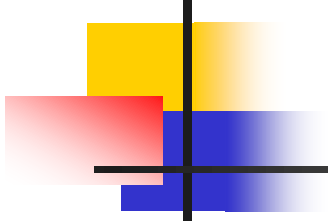
Klinika Dermatologii WUM

Kierownik prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka



Przebieg kiły wczesnej nieleczonej Klinika Boeck w Oslo

- 1891-1910 Boeck - 2000 chorych z kiłą wczesną
- 1925-27 Bruusgaard - ponowna ocena chorych
 - 23% zmiany późne, będące przyczyną śmierci lub znacznego upośledzenia fizycznego i psychicznego
 - 12% zmiany późne o łagodnym przebiegu
 - 65% kiła nie wywołała poważniejszych następstw
- 1953-54 Gjestland - ponowna ocena 1100 chorych lub analiza protokołów sekcyjnych
 - 15% kiła sercowo-naczyniowa i układu nerwowego
 - 13% zmiany późne o łagodnym przebiegu
 - 70% bez uchwytnych zmian narządowych





KIŁA NABYTA WCZESNA *Lues recens*

- kiła pierwszego okresu
Lues primaria - do 9 tyg
- kiła drugiego okresu wczesna
Lues secundaria recens - od 9 do 16 tyg
- kiła drugiego okresu nawrotowa
Lues secundaria recidivans - od 16 tyg do 2 lat
- kiła utajona wczesna
Lues latens recens - do 2 lat



KIŁA PÓŻNA *Lues tarda*

- kiła późna utajona - powyżej 2 lat

lues latens tarda

- kiła późna objawowa - powyżej 5 lat

lues latens simptomatica, lues tertiaria

kiła późna skóry, błon śluzowych i kości

lues tarda cutis, mucosae et ossium

kiła sercowo-naczyniowa *lues cardio-vascularis*

kiła układu nerwowego *lues nervosa*

kiła narządowa *lues visceralis*



KIŁA PIERWSZEGO OKRESU

Lues primaria

- Od zakażenia do 9 tygodnia
- Powstanie objawu pierwotnego
- Powiększenie regionalnych węzłów chłonnych
- Pozytywizacja serologicznych odczynów kiłowych



OBJAW PIERWOTNY

(sclerosis initialis)

- powstaje w miejscu wniknięcia krętków po 3-4 tygodniach od zakażenia
- najczęściej pojedynczy
- niebolesny !!!
- średnica kilka-kilkanaście milimetrów
- brzegi owrzodzenia równe, wyraźnie odgraniczone
- kształt regularny: okrągły lub owalny
- dno owrzodzenia gładkie, pokryte surowiczą wydzieliną
- twardy (chrząstkowaty) naciek podstawy owrzodzenia
- goi się po 3-4 tyg.(nawet bez leczenia), bez blizny
- towarzyszy mu powiększenie regionalnych węzłów chłonnych



NIETYPOWE OBJAWY PIERWOTNE

- **mnogi**
- **poronny**
- **olbrzymi**
- **kiłowe zapalenie żołądki**
- **kiłowe zapalenie sromu i pochwy**
- **żrący**
- **zgorzeliowy**
- **współistniejący z opryszczką**



POWIKŁANIA OBJAWU PIERWOTNEGO

- stulejka *phimosi*s
- załupek *paraphimosi*s
- obrzęk stwardniały *oedema induratum*
- wtórne zakażenie

RÓŻNICOWANIE OBJAWU PIERWOTNEGO



- opryszczka
- zapalenie żołądki na nieswoistym tle
- stwardnienie ponowne
- zgorzel samoistna narządów płciowych
- rak kolczystokomórkowy
- gruźlica wrzodziejąca
- gruźlica wrzodziejąca z nadkażenia
- świerzb
- ziarnica weneryczna pachwin
- wrzód weneryczny



WĘZŁY CHŁONNE W KILE

- limfadenopatia regionalna w *Lues primaria*
- limfadenopatia uogólniona w *Lues secundaria*
- węzły - niebolesne,
 - twarde,
 - nie tworzą pakietów,
 - nie ropieją,
 - nie zrastają się z podłożem i skórą
 - skóra nad węzłami nie jest zmieniona



KIŁA DRUGIEGO OKRESU

- od 9 tygodnia do 2 lat po zakażeniu
- posocznica krętkowa
- **zmiany na skórze i błonach śluzowych**
zatory krętkowe w drobnych naczyniach skóry,
tworzenie swoistych nacieków wokół naczyń z limfocytów,
plazmocytów, endarteritis, endophlebitis
- **zmiany narządowe**
- uogólnione powiększenie węzłów chłonnych
- dodatkowo wyniki serologicznych odczynów kiłowych
- ↑OB, ↑leukocytoza, bóle głowy, światłowstręt, złe samopoczucie

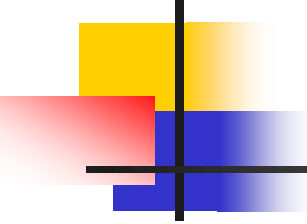
RÓŻNICOWNIE OSUTEK W KILE II OKRESU

Lues secundaria recens

- roseola
- osutka monomorficzna
- plamki, rzadko grudki
- wykwyty jednakowej wielkości, rozmieszczone symetrycznie, nie grupują się, nie szerzą obwodowo
- osutka bardzo obfita
- ustępuje bez złuszczenia
- nie pozostawia śladu

Lues secundaria recidivans

- osutki polimorficzne
- grudki, plamki, krostki
- wykwyty różnej wielkości, rozmieszczone niesymetrycznie, grupują się, szerzą obwodowo
- osutka mniej obfita
- ustępuje ze złuszczeniem
- może pozostawić przebarwienia i blizny



OSUTKI KROSTKOWE W KILE DRUGIEGO OKRESU NAWROTOWEJ

- 1. drobnokrostkowe - trądzikopodobne
- ospopodobne**
- 2. wielkokrostkowe - niesztownice kiłowe
- brudźce kiłowe**

ZMIANY NA BŁONACH ŚLUZOWYCH W KILE II-GO OKRESU

- mogą występować równocześnie z osutką na skórze, wcześniej lub później
- plamki, nadżerki, grudki, grudki wrzodziejące
- bez dolegliwości, jedynie przy zmianach wrzodziejących bolesność
- wydzielina ze zmian chorobowych bardzo zakaźna

ŁYSIENIE KIŁOWE

alopecia syphilitica

- po 6 miesiącach od zakażenia
- może być jedynym objawem kiły
- charakter drobnoplamisty lub rozlany
- gł okolica skroniowa i potyliczna
- utrzymuje się do 6-12 miesięcy
- ustępuje samoistnie

BIELACTWO KIŁOWE

leucoderma syphiliticum

- pojawia się od 4 mies do 2 lat od zakażenia
- plamiste, owalne lub okrągłe odbarwienia o układzie siateczkowatym
- lokalizacja: boczne powierzchnie szyi, kark
- bez dolegliwości
- ustępuje bez śladu po 4-6 miesiącach



Kiła wrodzona



KIŁA WRODZONA

(lues congenita)

wynik przeniesienia zakażenia kiłowego od chorej kobiety płód

Zakażenie

- przez łożysko
- najczęściej po 16 tygodniu ciąży, możliwe w 9-10 tygodniu



Ryzyko zakażenia płodu

- natężenie posocznicy krętkowej u matki
- zaawansowanie ciąży w czasie zakażenia
- największe u kobiet z kiłą objawową wczesną - 70-100% → 1/3 niezdolnych do życia
- najmniejsze u kobiet z kiłą późną.- 10 %
- prawo Kassowitza

Przebieg kiły wrodzonej



- zakażenie matki przed ciążą lub we wczesnym okresie ciąży → przebieg łagodny (rozwinięta odpowiedź immunologiczna matki, bierne przenikanie przeciwciał do płodu)
- zakażenie matki w II/III trymestrze ciąży → największe zagrożenie dla płodu ↑↑↑posocznica krętkowa u matki, początek produkcji przeciwciał, mało p.ciał przenika przez łożysko,
→ obumarciu płodu ok. 20 tyg. ciąży
→ dziecko z kiłą wrodzoną o ciężkim przebiegu

KIŁA PŁODU (*lues foetalis*)

- posocznica + niedojrzałość ukł.odpornościowego →zajęcie wszystkich narządów i tkanek
- **wątroba** - powiększona
- śledziona - powiększona
- płuca - pneumonia alba
- obumarciu płodu - **płód zmacerowany**, uogólniony stan zap. skóry i **obrzęk**
- **łożysko** - duże, blade, kruche
- **pępowina** ze zm. zarostowymi w naczyniach



Kiła wrodzona wczesna

- objawy obecne już przy urodzeniu
- objawy w ciągu 2 pierwszych miesięcy życia
- bez objawów

Kiła wrodzona wczesna

- **zmiany skórne** - wielopostaciowe i nawrotowe
- **osutki plamiste**- obfite, wykwyty duże, zlewające się, nieregularnie rozmieszczone- pośladki, twarz, dłonie, podeszwy
- **osutki grudkowe**- rozsiane wokół odbytu i jamy ustnej zm. nacieczone→ pęknięcia → blizny Parrota na dłoniach, podeszwach i pośladkach zlewne ciemnoczerwone, połyskujące nacieki „lakierowane pośladki” czasem lepieże kiłowe
- **osutki krostkowe** (rzadko)
- **osutki pęcherzowe !!**- dłonie, stopy- pęcherze śr 1-3 cm z surowiczo-krwistą treścią→ nadżerki z nacieczoną podstawą, **bardzo zakaźne**
- **błona śluzowa nosa** - przewlekły stan zapalny, nacieki kiłowe→ upośledzenie drożności nosa→ utrudnione oddychanie i ssanie → sapka kiłowa
- **błony śluzowe jamy ustnej** - zmiany jak w kile nabytej



Zmiany kostne

- u większości dzieci, zwykle w pierwszym półroczu
- kości długie (najczęściej kończyn górnych)
- zaburzenia prawidłowego rozwoju kości typu osteochondritis
 - oddzielenia się nasady od trzonu kości (ból)
 - zaburzenia ruchowe kończyny (porażenie rzekome Parrota)



Zmiany w narządach wewnętrznych

- czasem jedyny objaw
- wątroba - hepatomegalia → włóknienie → marskość
- śledziona - splenomegalia
- nerki
- płuca (pneumonia alba → śmierć)
- **bezobjawowa kiła układu nerwowego** - u 1/3
- **anemia hemolityczna i leukocytoza** - u większości



Kiła wrodzona późna

- najczęściej ma przebieg bezobjawowy
- zmiany kliniczne jak w kile nabytej późnej

Zmiany kostne



- osteoperiostitis kości podudzi → zgrubienia i zniekształcenia → podudzia szablaste
- nawarstwienia okostnowe → czoło olimpijskie
- zmiany destrukcyjne przegrody nosa → nos lornetkowy
- zniszczenie części chrzęstnej i kostnej nosa → nos siodełkowy



Zmiany stawowe

- charakter wysiękowy
- gł. stawy kolanowe - niebolesne, powiększone → stawy Cluttona



Zmiany w uzębieniu

- dotyczą zębów stałych
- zęby Hutchinsona → siekacze górne, beczułkowaty kształt + ząbkowanie na powierzchni siecznej
- zęby Fourniera → pierwsze trzonowce : zanik części wierzchołkowej korony + ubytki szkliwa

Śródmiąższowe zapalenie rogówki (keratitis parenchymatosa)

- tylko w kile wrodzonej
- 5 - 30 rż , częściej kobiety
- zwykle zmiany obuoczne
- początkowo światłowstręt i łzawienie → przekrwienie, bolesność i upośledzenie widzenia → wrastanie naczyń krwionośnych do rogówki → utrata przejrzystości → czasem utrata wzroku
- możliwe samoistne ustępowanie i nawroty
- leczenie penicyliną nie ma istotnego wpływu na przebieg

Kiła układu nerwowego

- różne postacie + głuchota pochodzenia nerwowego

Znamiona kiły wrodzonej

(stigmata syphilitica)

- dowód przebytego, wrodzonego zakażenia kiłowego
- obecnie nie spotyka się ich
- blizny i trwałe zniekształcenia i zaburzenia rozwojowe:
- czoło olimpijskie
- nos siodełkowaty
- nos lornetkowaty
- podniebienie gotyckie
- podudzia szablaste
- brak wyrostka mieczykowatego
- objaw Higoumenakisa (zgrubienie kostne przyśrodkowej części obojczyka)
- zęby Hutchinsona
- zęby Fourniera
- blizny Parrota
- zmiany po przebytych śródmiąższowym zapaleniu rogówki
- głuchota pochodzenia nerwowego
- zniekształcenia paznokci

Leczenie kiły wrodzonej

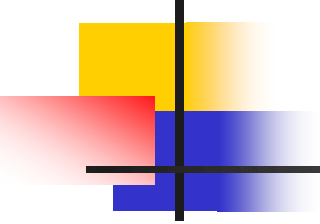


- 1 rż - penicylina krystaliczna i.v. 50 000 j/kg m.c. 2x dziennie przez 15 dni
- 2 rż - penicylina prokainowa i.m. 300 000 j 1x dziennie przez 15 dni
- powyżej 2 rż - penicylina prok. 600 000 - 1 200 000 j. zależnie od wagi - 30 dni

Leczenie profilaktyczne

- noworodki matek leczonych przed ciążą z dodatnimi odczynami serologicznymi
- noworodki matek leczonych w pierwszej połowie ciąży

PROFILAKTYKA KIŁY WRODZONEJ

- 
- **badania serologiczne ciężarnych** 2x : do końca 5 i 8 mies. ciąży
 - **leczenie kiły u ciężarnych** - odpowiednie do rozpoznania + leczenie profilaktyczne w II połowie ciąży
 - **leczenie profilaktyczne u ciężarnych**
 - kiła przed ciążą - w trakcie obserwacji po leczeniu
 - zakończona obserwacja przed zajściem w ciążę + ujemne badania serologiczne → można zrezygnować !!
 - indywidualna ocena
 - w I i II połowie ciąży penicylina prok. 1,2 mln j im przez 20 dni
 - **leczenie profilaktyczne noworodków**

DIAGNOSTYKA KIŁY WRODZONEJ



metody bezpośrednie → krętki blade w zmianach skórnych

badania histopatologiczne → łożysko, pępowina, narządy wewnętrzne (obumarłe płody)

badanie płynu m.-rdz. ogólne + odczyny

rtg kości długich

DIAGNOSTYKA KIŁY WRODZONEJ

badania serologiczne - dzieci matek

- chorych na kiłę
- leczonych w czasie ciąży
- leczonych przed ciążą

p.ciała IgG - dziecka

p.ciała IgG - matki → biernie przeniesione przez łożysko,
negatywizacja o.kardiolipinowych do 6 mies.ż.
negatywizacja o.krętkowych do 12 mies.ż.

p.ciała IgM - dziecka, nie przenikają przez łożysko, świadczą o zakażeniu

!!! zakażenie matki pod koniec ciąży odczynny

- u matki ujemne
- u dziecka ujemne

*** VDRL i FTA-ABS nie są rozstrzygające

capita syphilis IgM
19S-IgM FTA-ABS

KIŁA WRODZONA W POLSCE

Rok	Kiła nabyta	Kiła u ciężarnych	Kiła wrodzona	Kiła wrodzona / 100 000 żywych noworodków
1990	2054	75	4	0,75
2000	968	39	7	1,85
2001	1057	57	10	2,72
2002	1194	72	16	4,52
2003	969	55	13	3,70
2004	765	55	19	5,34
2005	801	70	8	2,19
2006	922	83	14	3,68
2007	909	64	6	1,5
2008	906	38	0	0
2009	1221	69	13	



KIŁA PÓŻNA

KIŁA PÓŻNA

- * rozwija się po 1 roku od zakażenia
- * dotyczy chorych nieleczonych lub leczonych niewystarczająco
- * chorzy nie są zakaźni (wyj. matka-płód)

PRZEBIEG KIŁY PÓŹNEJ

* bezobjawowy - *kiła późna bezobjawowa*

* z objawami klinicznymi - *kiła późna objawowa*

* „samowyleczenie” - *lues per acta*

naturalny przebieg choroby
powodów

antybiotykoterapia z innych

KIŁA PÓŹNA UTAJONA

lues latens tarda

zakażenie trwa powyżej 1 roku

- * jedynym dowodem choroby są dodatnie odczyny serologiczne
- * diagnostyka wielospecjalistyczna:
 1. neurolog (płyn m-rdz),
 2. okulista (żrenice, tarcza n.II, pole widzenia, barwy)
 3. kardiolog,
 4. rtg. klatki piersiowej
- * w badaniach nie stwierdza się zmian narządowych

KIŁA PÓŹNA OBJAWOWA

lues tarda symptomatrica, lues tertiaria

- * objawy po wielu latach trwania choroby
- * odczyny serologiczne wybitnie dodatnie
- * zmiany mogą dotyczyć wszystkich układów i narządów
- różne postacie kiły późnej objawowej mogą ze sobą współistnieć

u zakażonych HIV i alkoholików objawy mogą pojawić się wcześniej, a nawet współistnieć z objawami kiły drugiego okresu

KIŁA PÓŻNA OBJAWOWA

- * kiła późna skóry i błon śluzowych (guzkowo-pełzakowata, guzkowo-wrzodziejaca, guzowata)
- * kiła późna kości
- * kiła narządów wewnętrznych
- * kiła sercowo-naczyniowa !
- * kiła późna układu nerwowego !!!

KIŁA PÓŻNA SKÓRY I BŁON ŚLUZOWYCH

lues tarda cutis et mucosae

- zmiany zwykle pojedyncze
- twarde niebolesne guzki i nacieki wyraźnie odgraniczone od otoczenia
- samoistne ustępowanie z pozostawieniem zanikowej blizny z przebarwieniem na obwodzie
- przy zmianach mnogich - tendencja do grupowania się, niesymetryczne rozmieszczenie na powierzchni ciała
- lokalizacja na twarzy i podudziach skóry i błon śluzowych
- późne zmiany kiłowe na błonach śluzowych cechują się większym rozpadem prowadzącym do dużych zniekształceń w obrębie jamy ustnej i nosa.

- **Kiła guzkowo-pełzakowata** (lues tuberculo-serpiginosa)
- **Kiła guzkowo-wrzodziejąca** (lues tuberculo-ulcerosa)
- **Kiła guzowata** (lues gummosa)

Kiła guzkowo-pełzakowata i kiła guzkowo-wrzodziejąca

- niewielkie czerwono-brunatne, twarde i niebolesne guzki, tworzące szerzące się obwodowo (pełzakowato) skupienia.
- k. guzkowo-pełzakowata - guzki ulegają samoistnemu wchłonięciu
- k. guzkowo-wrzodziejąca z rozpadem guzków
- wytworzenie mozaikowatych, ostatecznych blizn
- ewolucja wykwitów bardzo powolna
- Różnicowanie: gruźlica toczniowa,
liszaj rumieniowaty,
rak podstawnokomórkowy bliznowaciejący

Kiła guzowata

lues gummosa

- okolice, gdzie skóra przylega do kości (nos, czoło, mostek, podudzia)

kilak w tkance podskórnej, w mięśniach lub okostnej



stopniowo powiększający się i uwypuklający skórę guz



rozmiękanie guza, przebicie do skóry i wytworzenie głębokiego, pełzakowato szerzącego się, niebolesnego owrzodzenia



gojenie z pozostawieniem gładkiej blizny

- Rozpoznanie różnicowe dotyczy: gruźlicy rozplywnej, promienicy, owrzodzeń podudzi.

KIŁA PÓŹNA KOŚCI

lues tarda ossium

- kiłowe zapalenie kości,
- kilaki
- zmiany stawowe
- zmiany najczęściej dotyczą kości długich kończyn i kości czaszki.
- często wywołują dolegliwości bólowe.
- Rozpoznanie różnicowe dotyczy: przerzutów nowotworowych do kości, szpiczaka mnogiego, gruźlicy, guza Ewinga, choroby Pageta, zapalenia szpiku.

KIŁA NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH

lues visceralis

- kilaki
- nacieki śródmiąższowe, które w konsekwencji doprowadzają do marskości.
- wątroba, płuca, jądra
- trudności diagnostyczne, ze względu na kliniczne podobieństwo do chorób o innej etiologii (nowotwory, gruźlica, zapalenia na innym tle).

Kiła sercowo-naczyniowa

lues cardiovascularis

- rozpoznanie gdy dochodzi do powstania nieodwracalnych zmian zwyrodnieniowych, 10-30 lat po zakażeniu.
- częściej u mężczyzn.
- Szczególnie podatne na zakażenie krętkowe są naczynia odżywcze aorty (vasa vasorum), w których rozwija się endarteritis.

Postaci kliniczne kiły sercowo-naczyniowej

- niepowikłane zapalenie aorty (aortitis luetica non complicata)
- zapalenie aorty ze zwężeniem ujść naczyń wieńcowych (aortitis luetica cum ostiostenosi) z objawami choroby wieńcowej.
- tętniak aorty (aneurysma aortae) dotyczący najczęściej części wstępującej i łuku
- kiłowa niedomykalność zastawek tętnicy głównej (insufficiencia valvularum semilunarium aortae luetica)
- kilak serca (gumma myocardii)
- Różnicowanie. brak cech charakterystycznych dla kiłowego pochodzenia zmian, trudno je odróżnić od objawów powstających w przebiegu innych chorób (miażdżyca, choroba reumatyczna).

KIŁA UKŁADU NERWOWEGO

lues nervosa

- * zajęcie UN w przebiegu kiły wczesnej i późnej
- * w kile wczesnej - kiła bezobjawowa UN i kiłowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
- * w kile późnej - różne postaci kliniczne kiły oponowo-naczyniowej i kiła mięszowa

KIŁA UKŁADU NERWOWEGO

lues nervosa

- * **kiła oponowo-naczyniowa**

pierwotne zmiany w oponach mózgowo-rdzeniowych i naczyniach, a zmiany w tkance nerwowej wtórne od nich

- * **kiła mięszowa**

pierwotne zmiany zwyrodnieniowe komórek nerwowych

KIŁA OPONOWO - NACZYNIOWA

- * kiła bezobjawowa OUN
- * ostre kiłowe zapalenie opon m.-rdz.
- * kiła oponowo-naczyniowa mózgu i rdzenia

KIŁA BEZOBJAWOWA OUN

lues nervosa asymptomatica

- * występuje najczęściej
- * w badaniu neurologicznym bez odchyleń
- * rzadko objawy: bóle głowy, drażliwość, zmęczenie

KIŁA BEZOBJAWOWA OUN

lues nervosa asymptomatica

- * rozpoznanie na podstawie badania płynu m.-rdz.
- * płyn m.-rdz.
 - 1.bad. ogólne: cytoza N do 5 w 1 mm³, białko N 40mg/dl
 - 2.bad. serologiczne: VDRL, FTA
- ? kwalifikacja pacjentów do badania płynu m.-rdz

OSTRE KIŁOWE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO - RDZENIOWYCH

- * występuje zwykle w pierwszym roku choroby
- * może towarzyszyć wysiewom osutek w Lues II

OSTRE KIŁOWE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO - RDZENIOWYCH

OBJAWY:

bóle głowy, sztywność karku, wymioty

+/- gorączka, światłowstręt, drgawki, utrata przytomności,

+/- porażenia nn czaszkowych gł. III i VII oraz II, V, VIII (przy zajęciu podstawy mózgu)

+/- korowe objawy ogniskowe: afazja, niedowład połowiczny (przy zajęciu sklepienia mózgu)

OSTRE KIŁOWE ZAPALENIE OPON MÓZGOWO - RDZENIOWYCH

- * objawy szybko ustępują w czasie leczenia
- * płyn m.-rdz. : cytoza do 1000 limf.w 1mm³, białko do 200 mg/dl, odczyny serologiczne (+), (+/-) lub jeszcze (-)
- * odczyny serologiczne we krwi (+++)
- * różnicowanie: zapalenia opon z odczynem limfocytowym o innej etiologii (tbc, borelioza)

KIŁA OPONOWO - NACZYNIOWA MÓZGU I RDZENIA

- * przewlekły stan zapalny opon + kiłowe zapalenie naczyń
- * zajęcie naczyń zmienionych miażdżycowo
- * postać bardzo różnorodna pod względem klinicznym w zależności od lokalizacji zmian naczyniowych

KIŁA OPONOWO - NACZYNIOWA MÓZGU I RDZENIA

OBJAWY

1. zespół neurasteniczny: bóle głowy, zmęczenie, drażliwość, trudności w koncentracji

2. objawy neurologiczne:

- zmiany w źrenicach (nierówność, sztywność odruchowa, rzadko obj. Argylla Robertsona)
- porażenia nn czaszkowych przy zmianach na podstawie mózgu: n III, zanik n II , VII, VIII
- ogniskowe objawy korowe

3. ubytki intelektu, zmiany charakterologiczne

KILAKI MÓZGU I RDZENIA

- * rzadko
- * postać drobnych guzków wywodzących się z opon lub naczyń --- objawy ogniskowe
- * przy dużych rozmiarach objawy guza mózgu --- napady padaczkowe, objawy ucisku

KIŁA MIĄŻSZOWA

- * pierwotne zmiany zwyrodnieniowe w komórkach nerwowych
- * postaciach kiły miąższowej:
 1. wiąd rdzenia
 2. porażenie postępujące

WIAŁD RDZENIA *tabes dorsalis*

- * zmiany zwyrodnieniowe sznurów tylnych i korzonków tylnych rdzenia gł. na poziomie L i Th
- * 10- 15 lat po zakażeniu
- * częściej dotyczy mężczyzn
- * rozwój choroby przyspieszają:
 - alkoholizm
 - wysiłek fizyczny
 - urazy głowy
- * „wygasanie” procesu chorobowego

WIĄD RDZENIA *tabes dorsalis*

Objawy związane z uszkodzeniem sznurów tylnych i korzonków tylnych rdzenia.

- * zaburzenia czucia głębokiego

 - ataksja (próby: palec-nos, pięta-kolano)

 - chód ataktyczny

 - brak odruchów głębokich

 - dodatnia próba Romberga

- * zaburzenia czucia powierzchownego- dotyk, temperatura, ból

WIĄD RDZENIA *tabes dorsalis*

- * zanik n II - początkowo gorsze widzenie barw i w ciemności, następnie ograniczanie od obwodu pola widzenia aż do całkowitej utraty wzroku
- * objaw Argylla Robertsona brak reakcji źrenic na światło przy zachowanej na zbieżność i nastawienie
- * porażenia nerwów czaszkowych gł. III

WIĄD RDZENIA

tabes dorsalis

- * przeczulica i parestezje
- * zaburzenia potencji
- * obniżenie napięcia mięśni
- * bóle strzelające „uderzenia prądem”
- * przełomy (kryzy) tabetyczne , gł.żołądkowe
- * zaburzenia troficzne - stawy Charcota, wrzód drażący stopy

PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE

paralysis progresiva

- * zanik istoty szarej i włókien nerwowych,
poszerzenie układu komorowego ;
najcięższa postać kiły układu nerwowego
- * 4 x częściej u mężczyzn
- * 15-20 lat po zakażeniu
- * przebieg przyspieszają alkoholizm i urazy głowy

PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE

paralysis progresiva

1. ZESPÓŁ NEURASTENICZNY:

męczliwość, drażliwość, apatia,
zawężenie zainteresowań, trudności w koncentracji,
zaburzenia pamięci

2. ZMIANY CHARAKTEROLOGICZNE:

nietakty, egoizm, wybuchy gniewu
bezwzględność w stosunkach rodzinnych

3. OBJAWY PSYCHICZNE:

otępienie intelektualne
stany podniecenia
urojenia wielkościowe
urojenia hipochondryczne (próby samobójcze)

PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE

paralysis progresiva

4.OBJAWY NEUROLOGICZNE:

objaw Argylla Robertsona

zanik n II

ośrodkowe porażenie n VII

objawy parkinsonizmu

napady porażenne i padaczkowe

dyzatria

wzmożone odruchy ścięgniste

osłabienie napięcia mięśniowego