

логического статуса у больных с ДТЗ является преобладание астеноневротических и цефалгических синдромов, а также формирование вестибуломожечкового симптомокомплекса. Для этой категории пациентов характерен и высокий уровень тревожности (как личностной, так и ситуативной), рассеянность, вспыльчивость, нарушение внимания, при этом показатели памяти остаются интактными. Данные симптомы сопровождаются появлением патологических изменений в структурах ЦНС: при проведении МРТ-исследования головного мозга больных ДТЗ выявлялись гиподенсивные очаги различной формы и величины, расширение желудочковой системы, менее характерным оказался перивентрикулярный лейкоареоз. Таким образом, можно сделать вывод о вовлечении в патологический процесс вещества головного мозга уже на ранних стадиях ДТЗ, что свидетельствует о необходимости детального неврологического обследования данной категории больных с целью раннего выявления поражения НС и назначения соответствующей терапии.

Заключение. В результате анализа полученных данных можно сформулировать следующие выводы:

1. Повышение уровня тиреоидных гормонов приводит к негативному воздействию на структуры ЦНС.

2. Патологические изменения со стороны нейропсихологического и неврологического статусов выявляются даже у больных, не предъявляющих активных жалоб к неврологу (т.е. на субклинической стадии).

3. Для больных с ДТЗ характерны астеноневротический, цефалгический, вестибуломожечковый синдромы, а также высокий уровень тревожности, нарушения внимания без вовлечения в патологический процесс показателей памяти.

4. Поражение вещества головного мозга при ДТЗ по данным МРТ-исследования выражается в появлении гиподенсивных очагов различной формы и величины, в меньшей степени характерны расширение желудочковой системы мозга и перивентрикулярный лейкоареоз.

Конфликт интересов. Работы выполнены в рамках НИР на кафедре нервных болезней СГМУ. Коммерческой заинтересованности отдельных физиче-

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

Библиографический список

1. Ширманова Е. В., Спиринов Н. Н., Александров Ю. К. Неврологические аспекты диффузного токсического зоба // Российская научная конференция с международным участием «Медико-биологические аспекты мультифакториальной патологии»: сб. матер.: в 2 т. Курск, 2006. Т. II, С. 476–479.
2. Состояние нервной системы при дисфункции щитовидной железы / Т. Ю. Никанорова, Е. В. Ширманова, Н. Н. Спиринов [и др.] // 4-я Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы эндокринологии»: тез. докл. Пермь, 2002. С. 131.
3. Калинин А. П., Котов В. М. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях // М.: Медицина, 2001. С. 155–168.
4. Пироева К. Э., Тамкаева М. Х. Поражение нервной системы при эндокринных заболеваниях // М.: Медицина, 2004. С. 42–51.
5. Shah M. S., Davies T. F., Stagnaro-Green A. The thyroid during pregnancy: a physiological and pathological stress test // *Minerva Endocrinol.* 2003. Vol. 28 (3). P. 233–245.
6. Lazarus J. H. Thyroid dysfunction // *Semin. Reprod. Med.* 2002. Vol. 20 (4). P. 381–388.

Translit

1. Shirmanova E. V., Spirin N. N., Aleksandrov Ju. K. Nevrologicheskie aspekty diffuznogo toksicheskogo zoba // Rossijskaja nauchnaja konferencija s mezhdunarodnym uchastiem «Mediko-biologicheskie aspekty mul'tifaktorial'noj patologii»: sb. mater.: v 2 t. Kursk, 2006. T. II, S. 476–479.
2. Sostojanie nervnoj sistemy pri disfunkcii vitovidnoj zhelezy / T. Ju. Nikanorova, E. V. Shirmanova, N. N. Spirin [i dr.] // 4-ja Vserossijskaja nauchno-prakticheskaja konferencija «Aktual'nye voprosy jendokrinologii»: tez. dokl. Perm', 2002. S. 131.
3. Kalinin A. P., Kotov V. M. Nevrologicheskie rasstrojstva pri jendokrinnih zabolevanijah // M.: Medicina, 2001. S. 155–168.
4. Piroeva K. E., Tamkaeva M. H. Porazhenie nervnoj sistemy pri jendokrinnih zabolevanijah // M.: Medicina, 2004. S. 42–51.
5. Shah M. S., Davies T. F., Stagnaro-Green A. The thyroid during pregnancy: a physiological and pathological stress test // *Minerva Endocrinol.* 2003. Vol. 28 (3). P. 233–245.
6. Lazarus J. H. Thyroid dysfunction // *Semin. Reprod. Med.* 2002. Vol. 20 (4). P. 381–388.

УДК 616.858–008.6:616.831–005.4–036.12]–07

Оригинальная статья

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н. С. Макаров — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры неврологии ФПК ППС им. К. Н. Третьякова, кандидат медицинских наук; **С. В. Спиридонова** — Клиническая больница имени С. Р. Миротворцева СГМУ, врач-невролог; **О. Н. Воскресенская** — ГБОУ ВПО Первый Московский ГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России, профессор кафедры нервных болезней лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук.

CLINICAL ASPECTS AND CHARACTERISTICS OF THE COURSE OF PARKINSON'S DISEASE WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

N. S. Makarov — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Neurology, Postgraduate Education Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science;* **S. V. Spiridonova** — *Clinical hospital n.a. S. R. Mirovtortsev SSMU, Neurologist;* **O. N. Voskresenskaya** — *First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov, Department of Nervous System Diseases, Professor, Doctor of Medical Science.*

Дата поступления — 04.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

Макаров Н. С., Спиридонова С. В., Воскресенская О. Н. Клинические аспекты и особенности течения болезни Паркинсона на фоне хронической ишемии головного мозга // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 491–494.

Статья посвящена особенностям течения болезни Паркинсона на фоне хронической ишемии головного мозга. **Цель:** изучение клинических проявлений и особенностей течения БП на фоне церебральной ишемии. **Материал и методы.** Обследованы 44 пациента с диагнозом «болезнь Паркинсона», у 20 из которых определялись достоверные клинические и инструментальные признаки хронической ишемии головного мозга. Дана

сравнительная характеристика неврологического статуса, когнитивных функций, некоторых лабораторных и инструментальных данных в двух группах пациентов: с болезнью Паркинсона с фоновой хронической ишемией головного мозга и без нее. *Результаты.* Статистически достоверные различия между группами наблюдаются по следующим переменным: продолжительность заболевания, степень выраженности депрессии, концентрация глюкозы в крови. Сформированные группы достоверно различались по степени выраженности атеросклероза церебральных сосудов. *Заключение.* Получены данные об ускорении прогрессирования болезни Паркинсона на фоне хронической ишемии головного мозга, а также о более частой встречаемости депрессии у этой группы пациентов.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, хроническая ишемия головного мозга, когнитивное снижение.

Makarov N. S., Spiridonova S. V., Voskresenskaya O. N. Clinical aspects and characteristics of the course of Parkinson's disease with chronic cerebral ischemia // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 491–494.

The article is devoted characteristics current of Parkinson's disease with chronic cerebral ischemia. *Objective:* to study the clinical presentation and features of PD against cerebral ischemia. *Methods.* A total of 44 patients with a diagnosis of "Parkinson's disease", 20 of which were determined by accurate clinical and instrumental signs of chronic cerebral ischemia. Comparative characteristics of the neurological status, cognitive functions, some laboratory and instrumental data in the two groups of patients: Parkinson's disease with a background of chronic ischemia of the brain and without it. *Results.* Statistically significant differences between groups are observed on the following variables: duration of illness, severity of depression, the concentration of glucose in the blood. Formed groups of significant difference in the severity of atherosclerosis of cerebral vessels. *Conclusion.* The data of the acceleration of the progression of Parkinson's disease with chronic cerebral ischemia, as well as the more frequent occurrence of depression in this patient group.

Keywords: Parkinson's disease, chronic cerebral ischemia, cognitive decline.

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание центральной нервной системы, главными признаками которого являются нарушения пластичности двигательного акта. Неуклонно продолжающийся рост заболеваемости, прогрессивность течения, тяжелая инвалидизация — все это превращает БП в серьезную социальную проблему, требующую всестороннего и интенсивного изучения. Увеличение продолжительности жизни сопровождается ростом числа пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих, кроме БП, и хронической ишемией головного мозга (ХИГМ) различной этиологии [1]. Распространенность БП в общей популяции населения составляет 60–187 случаев на 100 тыс. населения [2]. В действительности эти цифры занижены в связи с гиподиагностикой заболевания на начальных стадиях и сложностями дифференциальной диагностики с другой экстрапирамидной патологией [3]. На прогрессирование и тяжесть течения заболевания влияют сопутствующие болезни, которые имеются у пожилых людей. Они же, как правило, могут определять исход БП, являясь причиной смерти пациентов. Наличие взаимоотягощающего эффекта различных заболеваний является очевидным, однако имеются отдельные данные о более легком течении атеросклероза у пациентов с БП [4]. При БП в течение длительного времени недостаточность дофамина может компенсироваться усилением его синтеза неповрежденными нейронами [3]. Такое усиление должно обеспечиваться адекватным снабжением клеток определенными химическими веществами и энергией. Любое заболевание, приводящее к ХИГМ, может ухудшить эти компенсаторные способности. Кроме того, ХИГМ может привести к усилению имеющейся возрастной экстрапирамидной недостаточности, имитирующей некоторые проявления БП, или способствовать дебюту БП.

Цель исследования: изучение клинических проявлений и особенностей течения БП на фоне церебральной ишемии.

Методы. Обследовано 44 больных (в возрасте от 38 до 84 лет, из них: 20 мужчин и 24 женщины) с

диагнозом «БП», у 20 из которых определялись достоверные клинические и инструментальные признаки ХИГМ. Пациенты были разделены на две группы: «Болезнь Паркинсона» и «Болезнь Паркинсона на фоне ХИГМ», включающие 24 и 20 человек соответственно.

Критерии включения:

1. Установление диагноза БП в соответствии с диагностическим стандартом [4–6]:

- брадикинезия,
- характерное повышение тонуса,
- тремор покоя,
- постуральная нестабильность,
- унилатеральное начало,
- прогрессирование патологического процесса,
- персистирование асимметрии клинических проявлений,
- положительный клинический ответ на прием леводопы.

2. Наличие клинических и инструментальных признаков ХИГМ.

Критерии невключения:

1. Выявление паркинсонизма «плюс», вторичного паркинсонизма, в том числе сосудистого, других экстрапирамидных заболеваний.

2. Наличие соматических заболеваний, в том числе онкологических, клинически значимых для формирования ХИГМ.

3. Наличие соматических заболеваний, в том числе онкологических, клинически значимых для формирования ХИГМ.

Диагноз ХИГМ устанавливался на основании критериев, предусмотренных классификацией сосудистых заболеваний головного мозга [7]. У пациентов с БП клинических проявлений, отличных от характерного экстрапирамидного симптомокомплекса, не отмечалось.

Были изучены следующие клинические показатели:

1. Продолжительность заболевания.
2. Количественная оценка признаков БП с помощью шкалы Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS), состоящей из шести подразделов, характеризующих моторные проявления БП и влияние болезни на повседневную жизнь пациента.
3. Когнитивные функции, для этого использовались [8]: краткая шкала оценки психического статуса (Mini-mental state examination — MMSE) (Folstein M. F., 1975); тест рисования часов (Lovenstone S. et Gauthier S., 2001); короткий восьмилинейный тест поиска

Ответственный автор — Макаров Николай Сергеевич.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 89093341600.
E-mail: nicolaymak@mail.ru.

символов Заццо (The 8-line version of Zazzo's cancellation test — ZCT) (Zazzo R., 1974); речевой тест Айзекса (Isaacs set test of verbal fluency — IST) (Isaacs B. et al., 1973).

4. Наличие и степень выраженности депрессии оценивались с помощью шкалы CESD (Radloff L. S., 1977).

Всем пациентам проводилась магнитно-резонансная томография головы (МРТ), (на аппарате Philips Achieva 1.5T: наличие ишемических очагов, атрофии, лейкоареоза).

Состояние церебральной гемодинамики с характеристиками перфузии головного мозга изучалось по данным экстра- и транскраниального дуплексного сканирования (ультразвуковой сканер Siemens ACUSON CV 70, линейный датчик с частотой 10 МГц) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ: одноканальный аппарат Siemens Diasat с поворотом ЭКТ 360 градусов).

Кроме того, определяли: содержание общего холестерина сыворотки крови (биохимический анализатор Stat Fax с реактивом «Холестерин ФС» Diasys Diagnostic Systems GmbH (Германия), результаты выражали в ммоль/л;), фибриногена в плазме (с применением кальция хлорида и тромбопластина (Рутберг Р. А., 1961), результаты выражали в г/л), фибринолитическую активность (набор «Эуглобулиновый фибринолиз» (Kowarzyk H., Buluk L., 1954), результаты выражали в процентах).

Статистическая обработка полученной информации проведена с помощью пакета прикладных программ: ящичные диаграммы, определение критерия Колмогорова — Смирнова, двухвыборочный тест Стьюдента, инструментальный регрессионных деревьев (Classification and Regression Trees), тесты Фишера и Уилкоксона (выборочно — при необходимости). Для получения адекватных выводов о различиях были применены подходы для бинарных, нормально и ненормально распределенных переменных.

Результаты. Средний возраст пациентов в группе 1 составил 63,96±10,10 года, в группе 2—65,85±7,09 года, т.е. по возрасту обе группы статистически достоверно не отличались друг от друга. Заметные различия наблюдались по полу: в группе 1 преобладали женщины, в группе 2 — мужчины ($p=0.128$). Достоверно различалась продолжительность заболевания: группа 1—5,83 года, группа 2—3,48 ($p=0.08$).

При объективизации неврологических проявлений БП у обследованных больных статистически достоверных различий в клинической картине БП не выявлено. Однако регрессионный анализ обнаружил многофакторную зависимость каждого подраздела шкалы от других исследуемых параметров, а именно: на количественную оценку выраженности клинических проявлений БП влияют возраст пациента, продолжительность заболевания, наличие депрессии, когнитивного снижения, а также некоторые

показатели, свидетельствующие о нарушениях в функционировании системы гемостаза.

Анализ когнитивных функций и депрессивных проявлений показал, что пациенты обеих групп имели схожее умеренное когнитивное снижение. У больных в группе 2 регистрировался достоверно более высокий уровень депрессии ($p=0,07$), что подтверждено при построении ящичных диаграмм.

При сопоставлении данных о количественных показателях когнитивных функций и депрессии с другими исследуемыми параметрами определена корреляция качества выполнения когнитивных тестов друг от друга, что свидетельствует об их специфичности. Четкая взаимосвязь есть между когнитивной дисфункцией и выраженностью симптомов БП. Обращает на себя внимание зависимость оценки MMSE от степени выраженности депрессии у пациентов группы 2.

Результаты группового сравнения некоторых параметров биохимического анализа крови показали достоверно более высокое содержание глюкозы в крови пациентов группы 2 ($p=0,07$).

Регрессионный анализ данных доказал, что биохимические показатели обладают определенной взаимосвязью со многими другими изучаемыми параметрами.

Анализ по группам данных инструментальных исследований продемонстрировал достоверное отличие по частоте встречаемости атеросклеротических бляшек по данным дуплексного сканирования сосудов головного мозга. Оно настолько существенно ($p=3.93E^{-05}$), что является классифицирующим признаком для группы 2. Значение этого параметра подтверждено также в результате построения классификационного дерева. Он предсказывает принадлежность к группе 1 с надежностью 0,72, а к группе 2 — с надежностью 0.92.

В группе 1 степень выраженности атрофии по данным МРТ зависит от возраста пациента, вероятность обнаружения ишемического очага взаимосвязана с уровнем глюкозы в крови. В группе 2 вероятность обнаружения ишемического очага взаимосвязана с уровнем фибриногена в крови.

В таблице представлены параметры сравнения, имеющие статистически достоверные различия в группах.

Обсуждение. Таким образом, при определении стадии болезни у пациентов с БП, имеющих ХИГМ, возможна не вполне объективная ее оценка из-за усугубления симптоматики вследствие срыва компенсаторных возможностей неповрежденных нигростриатных дофаминсинтезирующих нейронов [3]. Выявление такой диссоциации между клинической картиной и степенью повреждения паллидарной системы позволит скорректировать лечение таких пациентов и в конечном итоге оптимизировать не только тактику терапии, но и финансовые расходы на нее

Показатели, имеющие статистически достоверные различия в группах сравнения

Переменная	Выборочное среднее для группы 1	Выборочное среднее для группы 2	Выборочные отклонения или медианы для группы 1	Выборочные отклонения или медианы для группы 2	p-значение t-тест (равные теор. дисп.)	p-значение t-тест (неравные теор. дисп.)	Тест Уилкоксона
CESD (баллы)	22,2	16,85	8,84	10,49	0,07	0,08	-
Глюкоза (ммоль/л)	4,59	5,23	4,75	4,88	0,02	0,02	0,07
Наличие бляшки атеросклероза (УЗДГ)	0,86	1,47	1	1,47	7,60E-05	8,92E-05	3,93E ⁻⁰⁵

[4]. Заметные различия между группами наблюдаются по следующим четырем переменным, которые могут являться маркерами отягощающего влияния ХИГМ на БП:

- продолжительность заболевания,
- степень выраженности депрессии,
- концентрация глюкозы в крови,
- наличие гемодинамически значимой атеросклеротической бляшки.

Заключение. На основании изложенного можно сделать следующие выводы:

1. Достоверных отличий в степени выраженности клинических проявлений БП в обследованных группах не выявлено. Однако сходная степень тяжести БП при меньшей продолжительности заболевания в группе 2 позволяет судить об ускорении прогрессирования БП на фоне ХИГМ.

2. Сформированные группы достоверно различаются по степени выраженности атеросклероза церебральных сосудов, что является классифицирующим фактором.

3. Обе группы показали схожее умеренное когнитивное снижение, однако выраженность депрессии в группе 2 выше, что необходимо учитывать при лечении данной группы пациентов.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках научной деятельности кафедры неврологии ФПК и ППС им. К.Н. Третьякова ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Наличие в рукописи описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

Библиографический список

1. Яхно Н.Н. Болезнь Паркинсона — достижения и новые вопросы // *Болезнь Паркинсона и расстройства движений: рук-во для врачей* // под ред. С. Н. Иллариошкина, Н.Н. Яхно. М.: 2008. С. 7–8.

2. Левин О.С., Докадина Л.В. Эпидемиология паркинсонизма и болезни Паркинсона // *Неврологический журнал*. 2005. № 5. С. 41–49.

3. Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика) / Г.Н. Крыжановский, И.Н. Карабань, С.В. Магаева [и др.]. М.: Медицина, 2002. 336 с.

4. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма / В.Л. Голубев, Я.И. Левин, А.М. Вейн. М.: МЕДпресс, 1999. С. 41–48.

5. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. М., 2006. С. 8–9.

6. Oxford Handbook of Neurology / H. Manji, S. Connolly, N. Dorward [et al.]. Oxford University Press, 2007.

7. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // *Журн. невропатол. психиатр.* 1985. № 9. С. 1281–1288.

8. Маркин С.П. Нарушение когнитивных функций во врачебной практике: метод. пособие / Воронеж. гос. мед. акад. им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, 2008.

Translit

1. Jahno N.N. Bolezn' Parkinsona — dostizhenija i novye voprosy // *Bolezn' Parkinsona i rasstrojstva dvizhenij: ruk-vo dlja vrachej* // pod red. S. N. Illarioshkina, N.N. Jahno. M.: 2008. S. 7–8.

2. Levin O.S., Dokadina L.V. Jepidemiologija parkinsonizma i boleznj Parkinsona // *Nevrologicheskij zhurnal*. 2005. № 5. S. 41–49.

3. Bolezn' Parkinsona (jetiologija, patogenez, klinika, diagnostika, lechenie, profilaktika) / G.N. Kryzhanovskij, I.N. Karaban', S.V. Magaeva [i dr.]. M.: Medicina, 2002. 336 s.

4. Bolezn' Parkinsona i sindrom parkinsonizma / V.L. Golubev, Ja.I. Levin, A.M. Vajn. M.: MEDpress, 1999. S. 41–48.

5. Levin O.S., Fedorova N.V. Bolezn' Parkinsona. M., 2006. S. 8–9.

6. Oxford Handbook of Neurology / H. Manji, S. Connolly, N. Dorward [et al.]. Oxford University Press, 2007.

7. Shmidt E.V. Klassifikacija sosudistyh porazhenij golovno-go i spinnogo mozga // *Zhurn. nevropatol. psichiatr.* 1985. № 9. S. 1281–1288.

8. Markin S. P. Narushenie kognitivnyh funkcij vo vrachebnoj praktike: metod. posobie / Voronezh. gos. med. akad. im. N.N. Burdenko. Voronezh, 2008.

УДК 616.832.9-002-02:589.834.113] –036.88

Клинический разбор

ЛЕТАЛЬНЫЙ СЛУЧАЙ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОГО МЕНИНГИТА, ВЫЗВАННОГО БЛЕДНОЙ ТРЕПОНЕМОЙ

Г.Н. Маслякова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой патологической анатомии, профессор, доктор медицинских наук; **О.В. Колоколов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой неврологии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук; **Е.В. Лукина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры неврологии ФПК и ППС, кандидат медицинских наук; **А.М. Колоколова** — ГБОУ ВПО ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры нервных болезней; **Т.П. Абрамова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ординатор кафедры неврологии ФПК и ППС; **А.А. Моисеев** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, студент 4 курса.

FATAL CEREBROSPINAL MENINGITIS

G. N. Maslyakova — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Pathologic Anatomy, Professor, Doctor of Medical Science; **O. V. Kolokolov** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of the Department of Neurology, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Candidate of Medical Science; **E. V. Lukina** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Neurology, Postgraduate Education Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **A. M. Kolokolova** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Assistant Professor; **T. P. Abramova** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Neurology, Postgraduate Education Faculty, Post-graduate; **A. A. Moissev** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Student.

Дата поступления — 25.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

Маслякова Г.Н., Колоколов О.В., Лукина Е.В., Колоколова А.М., Абрамова Т.П., Моисеев А.А. Летальный случай цереброспинального менингита, вызванного бледной трепонемой // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2012. Т. 8, № 2. С. 494–499.

Представлен разбор клинического случая — история заболевания молодого мужчины, причиной смерти которого явился сифилитический генерализованный цереброспинальный менингит. Описаны результаты аутопсии и гистологического исследования. Обсуждается возможность применения магнитно-резонансной томографии для прижизненной верификации формы нейросифилиса.