



辺縁系脳炎として突然発症した神経梅毒の1例

明石（長谷川）愛子^{1)*} 高橋 義秋²⁾ 森本みずき²⁾
横田 恭子³⁾ 森本 展年²⁾

要旨：症例は52歳男性。突然の異常行動と意識障害で救急搬送された。搬送直後から全身痙攣をきたし、ミダゾラムにて痙攣は停止するも健忘症状が遷延した。髄膜刺激徴候を認め、臨床経過と合わせ辺縁系脳炎と考えた。血清・髄液梅毒反応陽性の結果より脳炎の原因を神経梅毒と判断し、ペニシリンGで治療を開始した。頭部MRIでは両側側頭葉内側に左側優位のT₂/FLAIR高信号病変を認め、ヘルペス脳炎の可能性も考慮し、髄液HSV-DNA陰性が判明するまでアシクロビルを併用し、ステロイドパルス療法も行った。経過とともに症状は改善し職場復帰した。辺縁系脳炎で発症する神経梅毒は稀だが治療方針を考える上で極めて重要な疾患である。

Key words：辺縁系脳炎、神経梅毒、急性脳炎

はじめに

神経梅毒の一病態として辺縁系脳炎が知られている。今回我々は突然の異常行動、意識障害、全身痙攣で発症し、辺縁系脳炎と診断した神経梅毒を経験した。

症 例

症例：52歳 男性

主訴：発熱、意識障害、痙攣

既往歴：高血圧症、高脂血症。

家族歴：家族内に類症なし。

生活歴：喫煙習慣なし、飲酒は機会飲酒、右利き。結婚歴はあるが子供はいない。ホモセクシャルではなく、30歳代以降は不特定の異性間性交渉歴はない。海外渡航歴なし。

現病歴：生来健康で家族と同居し、会社員として問題なく仕事をこなしていた。物忘れや体調不良の自覚はなく、同居の家族も異常を感じていなかった。2020年6月X日の夕方まで仕事をこなし、自家用車を運転し帰宅。17時30分に帰宅した際は、自分で服を着替えることはできていたが、妻が声をかけても発語はなかった。その後もぼんやりして発語のない状態が続いたため妻が救急要請した。救急隊が到着するまでの間に自分の肩を噛むような異常行動が見られた。18時10分に当院へ搬送され、画像検査等を行っていたところ、

18時50分から突然うめき声をあげ、30秒間の全身の強直性痙攣を生じた。その後も断続的に痙攣を生じたため、ミダゾラム5mgを静注し痙攣は停止した。痙攣停止後も発語はなく意思疎通も困難であったため、同日入院した。

入院時現症

一般理学所見：身長172cm、体重74.3kg、体温37.6°C、血圧129/66mmHg、脈拍61/分・整、呼吸数16回/分（呼吸は浅く、頻回に無呼吸となる）、SpO₂100%（鼻カニューレ酸素4l/分投与中）、心肺聴診異常なし。頭部に多量の発汗あり。流涎あり。

神経学的所見：意識レベルはGlasgow Coma Scale E4V2M5。開眼しているが視線は合わない。項部硬直あり、Kernig徴候は陰性。瞳孔は正円、右3.0mm/左4.0mmと瞳孔不同あり、対光反射は両側迅速。眼振なし。発語なし。明らかな顔面麻痺なし。明らかな四肢麻痺なし。意思疎通はかたず感覚障害の有無は不明であった。深部腱反射は四肢で正常、病的反射なし。

入院時検査所見

血液検査：白血球11,400/ μ l（好中球61.3%、リンパ球32.2%）、赤血球数440 $\times$ 10⁴/ μ l、血小板28.3 $\times$ 10⁴/ μ lと白血球増多を認めた。アンモニア16 μ g/dl、グルコース100mg/dl、CRP0.01mg/dl、その他の生化学・電解質・凝固系・動脈血ガス分析には特記すべき異常なし。感染症検査では、HBs抗原・HCV抗体・HIV抗原抗体はいずれも陰性であった。TPHA

*Corresponding author: 香川県立中央病院臨床研修センター（〒760-8557 香川県高松市朝日町1丁目2-1）

¹⁾ 香川県立中央病院臨床研修センター

²⁾ 香川県立中央病院脳神経内科

³⁾ 香川県立中央病院感染症科

(Received July 11, 2021; Accepted October 24, 2022; Published online in J-STAGE on December 24, 2022)

臨床神経 2023;63:15-20

doi: 10.5692/clinicalneurology-001662

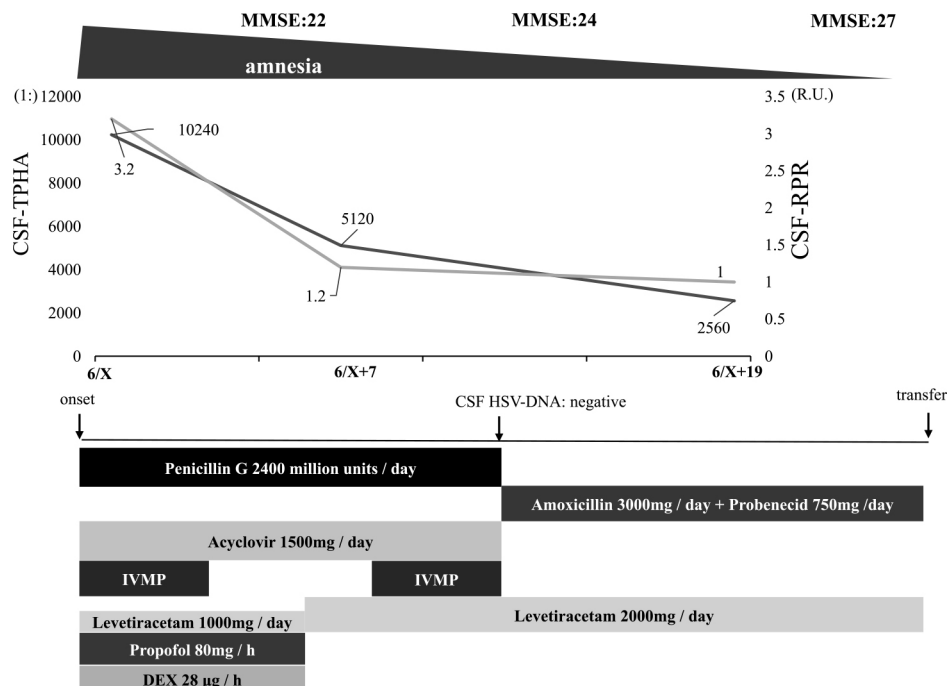


Fig. 1 Clinical course of our patient.

Retrograde and anterograde amnesia appeared following sudden consciousness disturbance and generalized convulsions. Antimicrobial administration reduced CSF syphilis response and ameliorated the amnesia. R. U.; RPR unit, IVMP; pulse intravenous methylprednisolone, DEX; dexmedetomidine.

定量 163,480 倍・RPR 定量 4.7 倍と血清梅毒反応が陽性であった。自己抗体に関しては、抗 GM1-IgG 抗体・抗 GQ1b-IgG 抗体・血清抗 LGI-1 抗体・血清抗 CASPR2 抗体・血清抗 GAD 抗体・抗核抗体は陰性であった。

髄液検査：初圧 25 cmH₂O、外観は水様透明、細胞数 24/μl (単核球 100%)、髄液蛋白 113 mg/dl、髄液糖 67 mg/dl、髄液 Cl 129.5 mmol/l、IgG インデックス 1.14、髄液 RPR 定量 3.2 R.U、髄液 TPHA 10,240 倍、HSV-DNA (PCR 法) は陰性、髄液抗 NMDA 受容体抗体は陰性。

画像検査：入院時の頭部 CT・MRI では明らかな異常所見を認めなかった。胸腹部 CT にて腫瘍性病変やリンパ節腫脹を認めず。

入院後経過 (Fig. 1)

入院直後より頻回に無呼吸を繰り返していたため、入院 4 時間後に動脈血ガス分析を施行したところ pCO₂ 108.0 mmHg まで上昇していた。時間経過からミダゾラムによる呼吸抑制ではない可能性を考え、ICU へ移動して気管内挿管及び人工呼吸器管理を行った。痙攣に対してレベチラセタム 1,000 mg/日を開始した。6 月 X+2 日目には換気量が安定したため抜管したところ、大声を張り上げるなど興奮状態となり、プロポフォール及びデクスメデトミジンをを用いて鎮静を行った。6 月 X+5 日頃より入院中であることを理解できるようになり、興奮することはなくなり鎮静も不要となった。自分が結婚していることを忘れていたり、自分の状況について同じ質問を繰り返したりするなど逆行性健忘および前向性健忘が

持続した。

6 月 X+5 日に記録した脳波では左優位に両側前頭側頭部の δ 波を散見したが、明らかでないかん性放電は認めなかった (Fig. 2 left)。6 月 X+7 日に撮影された頭部 MRI 画像では、両側側頭葉内側に左側優位の T₂/FLAIR 高信号病変が見られた。また、同日の Gd 造影画像では右側側頭葉内側に造影病変が見られた (Fig. 3)。

治療としては臨床的に辺縁系脳炎を考えたが、梅毒血清反応・髄液検査の結果から神経梅毒を疑って、入院初日からペニシリン G 2400 万単位/日を 14 日間静注し、続けてアモキシシリン 3,000 mg/日とプロベネシド 750 mg/日の内服を 14 日間行った。また、単純ヘルペス脳炎の可能性を否定できなかったため、アシクロビル 1,500 mg を髄液 HSV-DNA PCR で 2 回目の陰性を確認するまでの 14 日間投与し、メチルプレドニゾン 500 mg を 6 月 X 日～3 日間、X+8 日～3 日間投与した。

髄液検査及び血液検査でも RPR・TPHA の改善が見られた。X+30 日時点では、改善傾向ではあるものの中等度の健忘が残存し、WMS-R では言語性記憶 62、視覚性記憶 64、一般的記憶 57、注意/集中 97、遅延再生 66 (指標) であった。内服治療終了後、X+33 日でリハビリテーション病院へ転院し、転院から 2 ヶ月後に自宅へ退院した。リハビリ病院退院から約 3 ヶ月後に職場復帰した。MMSE は X+7 日で 22 点 (場所の見当識 4/5 点、注意集中 3/5 点、遅延再生 0/3 点、口頭指示 2/3 点、自発書字 0/1 点)、X+14 日で 24 点 (注意集中 3/5 点、遅延再生 0/3 点、自発書字 0/1 点)、職場復帰時に 27

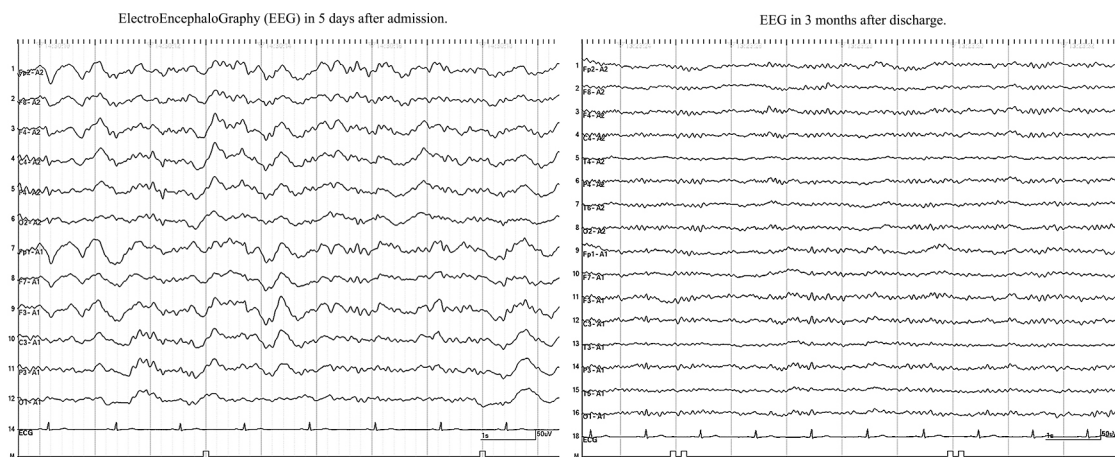


Fig. 2 Electroencephalogram.

The EEG demonstrated one hour after the discontinuation of propofol on the day X+5 showed bilateral frontotemporal intermittent delta frequency activity (left). EEG examination 3 months after discharge showed that the bilateral frontotemporal delta frequency activities had disappeared (right), Occipital dominant 11 Hz α waves and α blocking by opening eyes were observed. EEG waves are shown on the monopolar montage with the time constant of 0.1 second, and high frequency filter of 30 Hz.

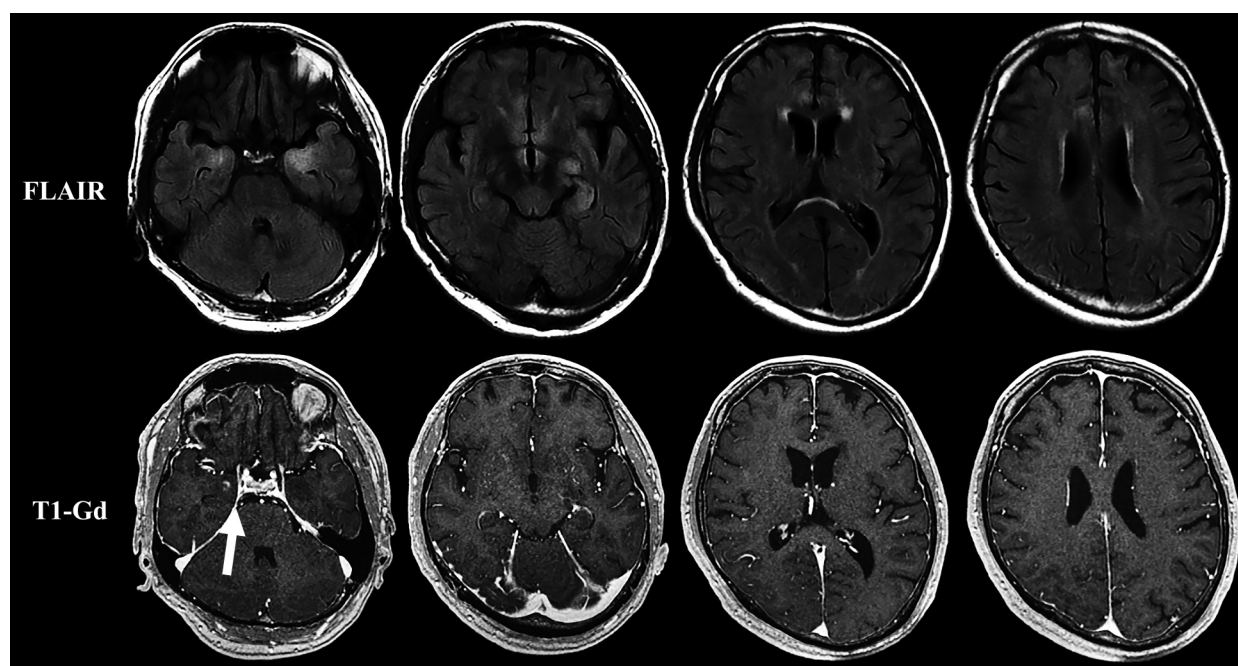


Fig. 3 Brain MRI findings taken one week after hospital admission.

FLAIR images showed hyperintensity lesions in bilateral medial temporal lobes and left hippocampus. Contrast-enhanced images showed a small enhanced lesion in the right mesial temporal lobe (arrow).

点（場所の見当識 4/5 点，遅延再生 2/3 点，口頭指示 2/3 点）と回復した。退院後 3 ヶ月後で記録した脳波においてもてんかん性放電を認めず，両側前頭側頭部の間欠的 δ 波は消失していた（Fig. 2 right）。痙攣予防のため退院後もレベチラセタム 2,000 mg/日で内服継続した。

考 察

梅毒は *Treponema pallidum* による感染症である。病期は第 1 期から第 3 期までに分けられ，第 2 期までを早期梅毒，第 3 期以降を後期梅毒と呼ぶ。以前は，神経梅毒は第 3 期の晩期梅毒で生じると考えられていたが，実際には *Treponema pallidum* は早期から血行性に中枢神経系へ浸潤するため，感

Table 1 Sudden onset neurosyphilis with limbic encephalitis.

No.	Age, sex	Symptoms and signs	MRI-Sequence and side of medial temporal findings	CSF	Author
1	41, m	memory impairment, seizure	T ₂ hyperintensity mainly in the left temporal lobe	CSF-cell 43/mm ³ (40% lymphocytes) CSF VDRL 1:16	Ances, B. M. (2004)
2	51, f	disorientation, memory impairment	T ₂ hyperintensity in the left temporal lobe	CSF-cell 20/mm ³ (90% lymphocytes) serum-TPHA 1:40960 serum-FTA-ABS 1:12800	Denays, R. (1999)
3	62, m	aphasia, hemiparesis, seizure	T ₂ hyperintensity in the caudate nucleus on the left side, the bottom of the frontal lobe, and the cingulate gyrus	CSF-lymphocytes 5/mm ³ CSF-TPHA 1:2048	Lauria, G. (2001)
4	48, m	memory impairment, seizure	T ₂ hyperintensity in the right temporal lobe and the bottom of the right frontal lobe.	CSF-lymphocytes 12/mm ³ CSF-VDRL positive	Marano, E. (2004)
5	34, m	disorientation, memory impairment, seizure	Atrophy of the left medial temporal lobe	CSF-cell 22/mm ³ CSF-VDRL 1:4	Scheid, R. (2005)
6	55, m	disorientation, confusion, memory impairment, seizure	T ₂ hyperintensity in the left temporal lobe	CSF-cell 79/mm ³ (93% lymphocytes) CSF-VDRL 1:8	Szilak, I. (2001)
7	50, m	an inaugural status epilepticus	FLAIR hyperintensity in the left temporal lobe than right lobe	CSF-cell 32/mm ³ (95% lymphocytes) CSF-VDRL 1:64 CSF-TPHA 1:2560	Derouich, I. (2013)
8	66, m	a generalized epileptic seizure	T ₂ hyperintensity in the right temporal lobe	CSF-cell 129/mm ³ (95% lymphocytes) CSF-FTA-ABS was positive.	Geisler, F. (2013)
9	55, m	delirium, memory impairment, and disorientation	T ₂ hyperintensity in the left temporal lobe	CSF-lymphocytes 15/mm ³ CSF-TPHA 1:256	Gaud, S. (2011)
10	63, f	irritability, personality changes, and slight tremors throughout her both hands	T ₂ hyperintensity in the left temporal lobe	CSF-leukocytes 60×10 ⁶ /l CSF-RPR 8	Li, F-Z (2021)
11	52, m	seizure, abnormal behavior	T ₂ hyperintensity in bilateral medial temporal lobes and left hippocampus	CSF-leukocytes 24/μl CSF-RPR 3.2 CSF-TPHA 1:1024	This case (2021)

m; male, f; female.

染の過程でいつでも発生する可能性がある¹⁾。今回我々は、皮疹の既往もなく健康状態良好な成人男性に辺縁系脳炎として突然発症した神経梅毒を経験した。

辺縁系脳炎の原因としては、ヘルペス脳炎を含むウイルス感染によるものの他に、抗 NMDA 受容体脳炎や抗 LGI-1 抗体脳炎など自己免疫的機序によるものが多く知られている²⁾。神経梅毒を原因として発症する辺縁系脳炎は稀であり、検索しえた限りでは 25 件の症例報告が掲載されている。それらの疫学としては、30 歳代から 60 歳代までの年齢で発症し、その男女比は 23 : 2 で 9 割以上を男性が占める。また、25 例中 10 例 (約 38%) が急性の経過で発症したと報告されており (Table 1)、神経梅毒が急性発症の運動障害・意識障害・全身痙攣等の原因疾患となりうる事が示されている^{3)~12)}。本症例では、前兆なく突然異常行動を生じ、数時間後に全身痙攣を生じて重篤化するという極めて短時間の経過が特徴的

であった。本症例においては、スクリーニング検査での梅毒反応陽性という結果を解釈する際に、症状の原因として神経梅毒が存在していると判断してよいのか、偶発の梅毒陽性例として他の原因で脳炎を生じている可能性を検討すべきなのかという点について治療開始時点での判断は難しく、発症経過からヘルペス脳炎がもっとも注意すべき鑑別診断と考えられたため、ヘルペス脳炎に準じアシクロビルとメチルプレドニゾロンでの治療を並行して行った。

辺縁系脳炎を呈する神経梅毒で見られる MRI 画像所見としては、側頭葉や大脳辺縁系に T₂ 強調/FLAIR 画像で左右差のある高信号病変を認め、画像上はヘルペス脳炎と類似しているとされている^{9)~14)}。本症例でも入院後の MRI では両側側頭葉内側の T₂ 高信号病変と右側頭葉内側に Gd 造影病変を認めており、画像所見からヘルペス脳炎の可能性を否定することはできなかった。神経梅毒において MRI で側頭葉内側に信号

変化を生じる機序は、抗菌剤投与で画像所見が改善することから *Treponema pallidum* の直接浸潤の機序が推定されている。Saunderson らは、神経梅毒における MRI の信号異常の機序に関して、①髄膜血管の炎症が関与する血管性浮腫、②小血管の閉塞による脳実質の低酸素で生じる細胞性浮腫、③フィブリンや白血球の沈着に伴う arachnoid villi の閉塞による間質性浮腫 といった混合性の浮腫が生じているという仮説を提唱している¹³⁾。とくに神経梅毒においてヘルペス脳炎類似の病態を発症する機序に関しては、小血管内で *Treponema pallidum* が増殖して血管閉塞が生じるという仮説が重視されており⁹⁾¹⁵⁾、本症例のように短時間で急性脳炎として発症する病態も生じうると考えることができる。一方で Tsukita らは、両側の内側側頭葉に MRI で異常高信号域を認める辺縁系脳炎として発症した神経梅毒を報告し、類似の画像所見を呈するヘルペス脳炎における自己免疫的機序の関与と同様に、神経梅毒においても自己免疫学的機序が関与している可能性を指摘している¹⁴⁾。本症例では先に述べたように当初ヘルペス脳炎に準じた治療を並行して行ったため、治療としてはアシクロビルに加えメチルプレドニゾロン 500 mg 3 日間のパルス治療を合計 2 コース行っている。本症例でのステロイド併用は、抗菌剤開始に伴う Jarisch-Herxheimer 反応を予防する効果があっただけでなく、辺縁系脳炎の自己免疫的機序に対しても有効であったかもしれない。梅毒による神経症状に対してステロイド治療が有効であった症例も報告されており¹⁶⁾¹⁷⁾、神経梅毒の治療において自己免疫的機序を想定した治療を行うべきかどうかについては今後の症例の蓄積が期待される。また、本症例で認めた発汗過多、流涎、無呼吸などの自律神経症状はヘルペス脳炎や自己免疫性脳炎等の辺縁系脳炎に特徴的な症状であり、共通の機序の存在が示唆される。本症例は血清抗 LGI-1 抗体・血清抗 CASPR2 抗体・血清抗 GAD 抗体・抗核抗体は陰性ではあったが、辺縁系脳炎の原因として他の自己免疫性脳炎の可能性も念頭に置いて慎重に経過を見なければならない。とくに neuropsychiatric systemic lupus erythematosus (NPSLE) では辺縁系脳炎と同様の精神神経症状を示し、50 歳以上で発症する高齢発症 SLE において男女比が 1:2.5 と男性の頻度も高く、蝶形紅斑などの特徴的な皮膚所見を欠くことも多いため注意が必要である¹⁸⁾。辺縁系脳炎では抗 GAD 抗体関連脳炎を鑑別するために抗 GAD 抗体の測定だけでなく糖尿病合併の可能性も十分検討しなければならない。本症例では初診時の血糖が正常であったことに加え、ICU 入室中は連日血糖チェックを行ったが高血糖は記録されていないことから糖尿病の合併は否定的と考えた。

本症例では、入院後 5 日目 (X+5 日) に施行した脳波検査で棘波や鋭波を認めておらず、痙攣停止後の精神症状や健忘が非けいれん性でてんかん重積 (non-convulsive status epilepticus, 以下 NCSE と略記) の経過であると積極的に診断する根拠を示すことはできなかったが、ミダゾラム静注で痙攣停止した後にレベチラセタムを連日投与し、てんかん発作に準じた治療も継続した。神経梅毒における痙攣重積については多くの報告があり、特に Primavera らは突然の精神錯

乱で発症した未診断の髄膜血管型神経梅毒の初発症状が NCSE であったという症例を報告しており、本症例の経過と酷似している¹⁹⁾²⁰⁾。

CDC ガイドラインでは神経梅毒の治療として、ペニシリン G 1,800~2,400 万単位/日・10~14 日間点滴が推奨されており、また、潜伏梅毒に対してはベンザシンペニシリン G240 万単位/週筋注を 3 回投与することが推奨されている。このため、神経梅毒の治療期間のみでは潜伏期梅毒の治療期間に不十分であり、潜伏期梅毒で神経梅毒を有する事例では、ペニシリンの点滴加療終了後に、ベンザシンペニシリン G240 万単位/週筋注を 3 回までの追加投与が考慮されるとしている²¹⁾。本症例は、梅毒血清反応・髄液検査の結果から辺縁系脳炎は神経梅毒によるものと判断した。また、梅毒の既往はなく、患者が自覚しうる限りでは発症 1 年前以内に陰部潰瘍やバラ疹など梅毒で見られる症状はなかったため感染時期不明の 3 期梅毒と考えた。本症例でも CDC ガイドラインに準拠してペニシリン G 点滴で治療を行ったのち、ベンザシンペニシリン G は日本では使用できないため、日本で HIV 感染梅毒患者の晩期梅毒にアモキシシリンとプロベネシドの 28 日間投与が有効とされた報告に準じて、14 日間のアモキシシリンとプロベネシドの追加投与を行った²²⁾。

本症例は、突然発症であることに加え、海外渡航歴やリスクの高い性行動の経歴もなかったことから感染時期の特定は困難であった。梅毒は無症候期を含め長きにわたり感染力が持続するため、無自覚に感染を広めてしまっている可能性があるが、性感染という特殊性から感染時期や感染源に関して正確な情報が得られにくいという社会的課題も挙げられる。

日本での梅毒患者数は 2010 年に 600 名程度だったものが 2018 年には 7,000 名を超えており、増加が著しい²³⁾。梅毒患者の増加に従って、本例のように急性脳炎・辺縁系脳炎の症状を呈する神経梅毒の症例は今後も増加していくことが予想されるため、鑑別診断として常に念頭におき、治療経験を蓄積していくことが重要である。

※著者全員に本論文に関連し、開示すべき COI 状態にある企業、組織、団体はいずれもありません。

文 献

- 1) Marra CM. Update on neurosyphilis. *Curr Infect Dis Rep* 2009; 11:127-134.
- 2) Budhram A, Leung A, Nicolle MW, et al. Diagnosing autoimmune limbic encephalitis. *CMAJ* 2019;191:E529-E534.
- 3) Ances BM, Shellhaus R, Brown MJ, et al. Neurosyphilis and status epilepticus: case report and literature review. *Epilepsy Res* 2004;59:67-70.
- 4) Denays R, Collier A, Rubinstein M, et al. A 51-year-old woman with disorientation and amnesia. *Lancet* 1999;354:1786.
- 5) Derouich I, Messouak O, Belahsen MF. Syphilitic limbic encephalitis revealed by status epilepticus. *BMJ Case Rep* 2013;2013:bcr2012008073.
- 6) Gaud S, Sauvee M, Muresan M, et al. [Left mesiotemporal lesions and anterograde memory impairment: a case of

- neurosyphilis]. *Rev Neurol (Paris)* 2011;167:833-836.
- 7) Geisler F, Smyth M, Oechtering J, et al. Auto-antibody-negative limbic-like encephalitis as the first manifestation of Neurosyphilis. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;115:1485-1487.
 - 8) Lauria G, Erbetta A, Pareyson D, et al. Parenchymatous neurosyphilis. *Neurol Sci* 2001;22:281-282.
 - 9) Li FZ, Tian J, Zhang Y, et al. Neurosyphilis presenting as herpes simplex virus encephalitis. *Neurol Clin Neurosci* 2021; 9:195-197.
 - 10) Marano E, Briganti F, Tortora F, et al. Neurosyphilis with complex partial status epilepticus and mesiotemporal MRI abnormalities mimicking herpes simplex encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:833.
 - 11) Scheid R, Voltz R, Vetter T, et al. Neurosyphilis and paraneoplastic limbic encephalitis: important differential diagnoses. *J Neurol* 2005;252:1129-1132.
 - 12) Szilak I, Marty F, Helft J, et al. Neurosyphilis presenting as herpes simplex encephalitis. *Clin Infect Dis* 2001;32:1108-1109.
 - 13) Saunderson RB, Chan RC. Mesiotemporal changes on magnetic resonance imaging in neurosyphilis. *Intern Med J* 2012;42: 1057-1063.
 - 14) Tsukita K, Shimotake A, Nakatani M, et al. A case of neurosyphilis presenting with limbic encephalitis. *Rinsho Shinkeigaku* 2017;57:37-40.
 - 15) Xiang T, Li G, Xiao L, et al. Neuroimaging of six neurosyphilis cases mimicking viral encephalitis. *J Neurol Sci* 2013;334: 164-166.
 - 16) Bhai S, Biffi A, Bakhadirov K, et al. Mystery case: A 64-year-old woman with subacute encephalopathy. *Neurology* 2015;85: e64-e65.
 - 17) Komamura H, Nakamura T, Kobayashi J, et al. Early neurosyphilis presenting with multiple cranial nerve palsies: a case report of management by combined penicillin-corticosteroid treatment. *J Infect Chemother* 2019;25:362-364.
 - 18) Kato Y. Characteristics and treatment of late-onset SLE. *Clin Rheumatol Rel Res* 2018;30:23-27.
 - 19) Chang YP, Lin RT, Liu CK, Chao HL, Chao AC. Neurosyphilis presenting with status epilepticus. *Neurologist* 2006;12: 314-317.
 - 20) Primavera A, Solaro C, Cocito L. De novo status epilepticus as the presenting sign of neurosyphilis. *Epilepsia* 1998;39: 1367-1369.
 - 21) Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease C, Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep* 2015;64(RR-03):1-137.
 - 22) Tanizaki R, Nishijima T, Aoki T, et al. High-dose oral amoxicillin plus probenecid is highly effective for syphilis in patients with HIV infection. *Clin Infect Dis* 2015;61:177-183.
 - 23) 感染症疫学センター 細菌第一部. 日本の梅毒症例の動向について [Internet]. 東京: 国立感染症研究所 国立感染症研究所; 2021 Jan 8. [cited 2021 Apr 8]. Available from: <https://www.niid.go.jp/niid/ja/syphilis-m-3/syphilis-idwrs/7816-syphilis-data-20180105.html>.

Abstract

A case of neurosyphilis presenting as sudden onset of limbic encephalitis

Kanako Akashi (Hasegawa), M.D.¹⁾, Yoshiaki Takahashi, M.D.²⁾, Mizuki Morimoto, M.D.²⁾,
Kyoko Yokota, M.D.³⁾ and Nobutoshi Morimoto, M.D.²⁾

¹⁾ Postgraduate Medical Training Center, Kagawa Prefectural Central Hospital

²⁾ Neurology, Kagawa Prefectural Central Hospital

³⁾ Infectious Diseases, Kagawa Prefectural Central Hospital

A 52-year-old male was carried to hospital by ambulance, because of an abrupt abnormal behavior and impaired consciousness. Soon after the arrival, the patient started a generalized seizure. Although the seizure was stopped by Midazolam, amnesia were observed. With meningeal irritation signs, in addition to the clinical course, the patient was thought to develop limbic encephalitis. The cause of the encephalitis was diagnosed as neurosyphilis because of the positive serum and CSF syphilis reactions, and the patient was treated with penicillin G from the first admission day on. Steroid pulse therapy was also conducted, followed by acyclovir since herpes encephalitis could not be ruled out; the brain MRI showed left-side dominant T₂/FLAIR high intensity lesions in the bilateral temporal lobes and left hippocampus. With the treatment progression, the amnesic syndrome improved and the patient returned to work. Although neurosyphilis is a rare cause of acute onset limbic encephalitis, it is important to keep the possibility of this disease in mind in making a treatment plan.

(*Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol)* 2023;63:15-20)

Key words: encephalitis, neurosyphilis, acute encephalitis