

## Neurosüüfilis igapäevapraktikas – kas oskame sellele mõelda?

Maris Heinsoo, Andrus Kreis, Silja Kullamaa, Ande Lindmäe, Viiu-Marika Rand – Põhja-Eesti Regionaalhaigla neuroloogiakeskus

süüfilis, neurosüüfilis, meningiit, Heubneri arteriit

**Seoses linnastumise ja HIV-nakkuse levikuga sageneb süüfilisse haigestumine, tuues kaasa ka neurosüüfilise esinemissageduse kasvu. Viimast soodustab süüfilise varaste vormide diagnoosimata jäämine või ebapiisav ravi. Haiguse sümptomid võivad olla neuroloogilised või psühhiaatrilised, sarnanedes teiste sageli esinevate haigustega nagu meningiit, transitoorne ajuisheemia, ajuinfarkt, Alzheimeri tõbi jt. Artiklis on tutvustatud kuut neurosüüfilise juhtu, mida raviti aastatel 2001–2004 Põhja-Eesti Regionaalhaiglas. Ainult üks patsient kuulus sotsiaalsesse riskirühma (alkohoolik, endine narkomaan), viiel juhul oli tegemist n-ö tavaliste inimestega, kelle puhul sellist diagnoosi poleks oodanud. Enam diagnoositud vorm oli meningovaskulaarne süüfilis, mis on ka kirjanduse andmetel kõige levinum.**

Süüfilise esinemissagedus, mis vähenes tunduvalt pärast II maailmasõda seoses penitsilliini kasutuselevõtuga, on näidanud viimastel aastatel taas kasvutendentsi, mis laseb ennustada ka neurosüüfilise sagedasemat esinemist. Neurosüüfilise sagedam esinemine on tingitud haigestumissageduse kasvust urbaniseerunud noorte ja HIV-positiivsete narkomaanide seas (1) ning sageli ka süüfilise mitteadekvaatselt ravist. Neurosüüfilis areneb ca 10%-l süüfilisse nakatunutest (2). Neurosüüfilis jääb tihti diagnoosimata just psühhiaatriliste haigete seas, kui puudub neuroloogiline sümptomaatika ja psühhiaatrilised sümptomid meenutavad mõnda teist haigust (3).

Süüfilise tekitajaks on spiroheet *Treponema pallidum*, mis on väga neurotroopne. Spiroheet tungib kesknärvisüsteemi 3.–18. kuul pärast nakatumist. Neurosüüfilis on krooniline kesknärvisüsteemi haigus, mis põhjustab degeneratiivseid ja vaskuliitseid muutusi (1). Neurosüüfilise korral esinevad tihti koos nii neuroloogilised kui ka psühhiaatrilised sümptomid (3).

Varane neurosüüfilis võib esineda asümptomaatilise meningiidina, mis võib hiljem areneda neurosüüfilise teisteks vormideks. Seetõttu on soovitatav teha lumbaalpunktsioon nendel patsientidel, kellel süüfilis avastatakse hiljem kui esmasstaadium või kui ei teata haigestumise aega (2).

Kõik neurosüüfilise vormid algavad meningiidina. Esineb peavalu, kuklakangestus, võib esineda teadvushäire, kraniaalnärvide pareesid, krampid. Peavalu, eriti migreenilaadne peavalu, on varase neurosüüfilise sagedasim sümptom ja haiguse mitteravimisel võib mitu kuud hiljem järgneda transitoorne ajuisheemia või ajuinfarkt. Seetõttu tuleb selliste kaebustega patsiente hoolikalt uurida, näidustatud on ka varajane lumbaalpunktsioon (4). Meningiit võib kesta päevi või nädalaid, paraneda spontaanselt, kuid see võib põhjustada ka hüdrotsfaaliat ja sellega kaasnevaid sümptomeid. Kui liikvor jääb patoloogiliseks, siis areneb edasi mõni teine neurosüüfilise vorm. Adekvaatselt ravitud korral on prognoos hea (2).

Meningovaskulaarne süüfilis ilmneb sagedamini 6–7 a pärast haigestumist (5) ja on neurosüüfilise kõige sagedamini esinev vorm – kuni 35% juhtudest. Sel puhul esineb väikeste ja keskmiste arterite kahjustus (Heubneri arteriit), kõige sagedamini kahjustub keskmine ajuarter (2), põhjustades neuroloogilisi ja psühhiaatrilisi sümptomeid: hemipareesi, krampe, kraniaalnärvide pareesi, isiksuse- ja käitumishäireid, mõtlemise ja kõne aeglustumist (6). Kui on tegemist lokaalse põletikuga, siis on kliinilises pildis esiplaanil hemiparees. Multifokaalse ajusiseste väikeste arterite

haaratuse korral esineb kognitiivsete võimete aeglaselt progresseeruv halvenemine ja isiksusemuutused (1). Kõigil patsientidel, kes on hospitaliseeritud neuroloogilise või psühhiaatrilise häirega, tuleks rutiinselt teha seroloogilised uuringud süüfilise suhtes (7, 8). Täiskasvanud patsienti, kellel on olnud elus esmane, teadmata etioloogiaga partsiaalne epileptiline hoog, tuleks uurida neurosüüfilise suhtes (9). Meningovaskulaarset süüfilist peaks kahtlustama kõikidel noortel patsientidel, kellel on olnud üks või mitu tserebrovaskulaarset episoodi (2). Adekvatne ravi võiks ennetada järgnevaid vaskulaarseid episoodide (1, 2).

Neurosüüfilise entsefaliitne vorm tekib 15–20 a (3–30 a) pärast nakatumist juhul, kui haigus jääb ravimata ja kulgeb progresseeruva dementsusena (10). Dementsusega kaasnevad kognitiivsed häired, käitumis- ja psüühikahäired ning isiksusemuutused. Haigete intellekt kahaneb, mälu halveneb, tekivad kõne- ja kirjutamisraskused. Haiguse arenedes süvenevad afaasia, agnoosia ja apraksia. Esinevad ka motoorikahäired: kõndimis- ja tasakaaluhäire, düsartria, keele ja jäsemete treemor, Argyll Robertsoni pupill (2, 9).

Haiguse varajasel ravimisel on prognoos suhteliselt hea ja haiguse progresseerumine lakkab, kuid ilma ravita lõpeb haigus surmaga 3–4 aasta pärast (2). Kuna 10% dementsustest on ravitavad, siis on oluline diferentsiaaldiagnostiliselt mõelda ka neurosüüfilise peale.

Tabeetilise neurosüüfilis (*tabes dorsalis*) areneb 15–20 a pärast nakatumist. Põhiliselt tekib seljaaju tagaväätide degeneratsioon, enamasti lumbosakraalses osas, sümptomiteks on põletavad valud, ataksia ja uriinipidamatus. Seljaaju sakraalse osa düsfunktsioon põhjustab kõhukinnisust, megakoolonit ja impotentsust. Esinevad süva-tundlikkuse häired ja jalgadel puuduvad kõõlusperioostaalrefleksid. Lihasjäõud on enamikul juhtudel säilinud. Ataksia on tingitud sensoorsest defitsiidist ja väljendunud ataksia korral ei suuda patsiendid kõndida. Kroonilistel alkohoolikutel, kellel esinevad samalaadsed sümptomid, tuleks neurosüüfilis välistada (2). 90%-l esineb Argyll Robertsoni

pupill. Sageli esineb nägemisnärvi atroofia. Süva-tundlikkuse häirete tõttu võivad välja kujuneda neurogeensed artropaatiad ehk Charcot' liigesed, haarates enamasti puusa-, põlve- või hüpeliigesed, kuid vahel ka lüülsamba nimmeosa ja ülajäsemete liigesed (2).

Esineb veel mitmeid teisi spinaalse süüfilise vorme peale taabese. Kaks sagedasemat vormi on süfiliitiline meningomüeliit ja spinaalne meningovaskulaarne süüfilis. Viimane võib kulgeda kui eesmise spinaalarteri kahjustuse sündroom (2).

Põhja-Eesti Regionaalhaigla neuroloogiakeskuse arstid on 2001. aastast alates diagnoosinud 9 neurosüüfilise juhtu. Järgnevalt esitame nendest kuus.

## 1. haigusjuht

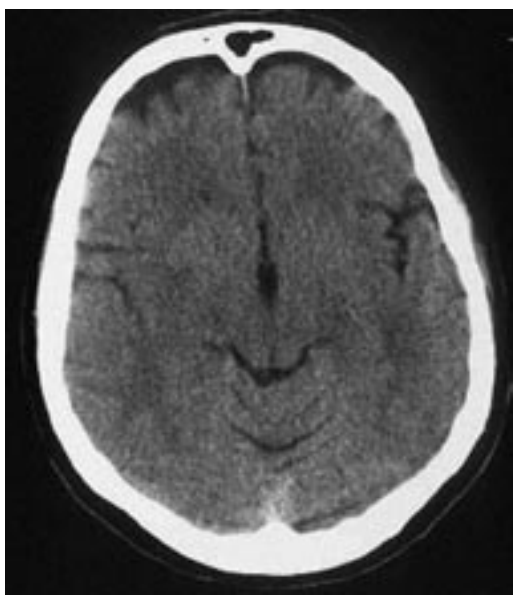
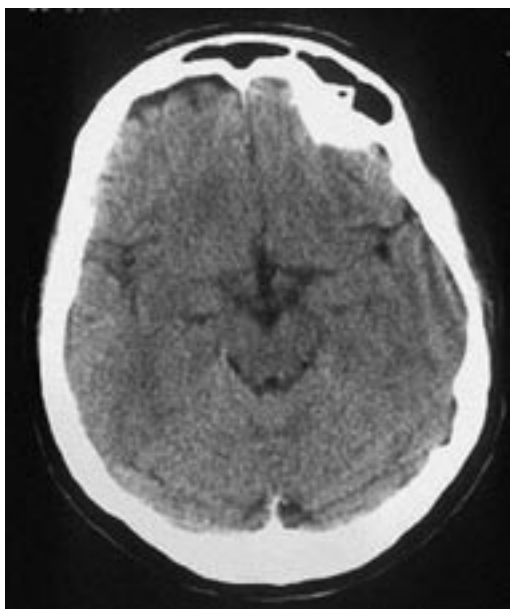
45aastane naispatsient viibis Põhja-Eesti Regionaalhaigla neuroloogia osakonnas 17.06.–10.07.2001. Patsiendil esines 3 päeva enne hospitaliseerimist peavalu, oksendamine. Hospitaliseerimise päeval tekkis vasema poole jäsemete nõrkus. Teadaolevalt on patsient kasutanud varem narkootikume ja olnud alkoholi liigtarvitaja.

**Hospitaliseerimisel** oli patsient raskes seisundis, rahutu, desorienteeritud; teadvuse seisund Glasgow' koomaskaala järgi oli 14 palli. Vererõhk oli 160/90 mm Hg, pulss 78 korda min. Patsiendi varasemaid vererõhuväärtusi ei teatud. Hingamiskahin oli vesikulaarne. Kehatemperatuur 37,8 °C. Esines vasempoolne hemipleegia vasempoolse vaatehalvatusega ning mõlemal pool positiivne Babinski refleksi.

**Esmased uuringud:** kliiniline vereanalüüs, CK, CK-MB, bilirubiin, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> olid normaalsetes väärtustes. CRV oli negatiivne. Kreatiniini ja uurea sisaldus seerumis oli vähenenud. EKG normaalne. Rindkere röntgenuuring oli patoloogiata. Aju KT-leid oli normaalne, esinesid kaudsed vihjed kujunevale isheemilisele kahjustusele keskmise ajuarteri varustusosal paremal (vt jn 1).

**Esialgne diagnoos:** ajuinfarkt parempoolse keskmise ajuarteri varustusosal.

**Täiendavad uuringud.** Liikvori tsütoos 12 x 10<sup>6</sup>/l (86% lümfotsüüdid), valk 0,4 g/l.



Joonis 1. Kompuutertomograafia peast: kujunev ajuinfarkt parema keskmise ajuarteri varustusosal.

Veres anti-HIV ja HbsAg negatiivsed. RPR (*rapid plasma reagin*, süüfilise sõeltest) positiivne, TPHA (*treponema pallidumi* hemaglutinatsioonreaktsioon-spetsiifiliste antikehade määramine) positiivne (tiiter 1 : 640), ABBOTT-determine immunoblot (+++) (kinnitav test).

**Lõplik diagnoos:** hiline neurosüüfilis, meningo-vaskulaarne vorm. Ajuinfarkt parempoolse keskmise ajuarteri varustusosal.

**Ravi:** penitsilliini 24 mln ühikut päevas veeni 14 päeva jooksul. Haiglast lahkudes oli patsiendi üldseisund stabiilne, rahuldav, peavalu möödunud, püsima jäi vasempoolne hemiplegia.

## 2. haigusjuht

47aastane erakorraliselt hospitaliseeritud meespatsient äkki tekkinud parema kehapoolse nõrkuse ja kõnehäire tõttu.

**Haiglasse saabumisel** oli teadvuse seisund Glasgow' koomaskaala järgi 13 palli. Vererõhk 144/73 mm Hg, pulss 78 korda min. Patsient oli psühhomotoorselt rahutu, desorienteeritud ajas ja osaliselt ka enese isikus. Esines osaline senso-motoorne afaasia, parempoolne hemiparees (lihaskõvadused jäsemetes hinnati 3 palli), paremal Babinski refleksi positiivne.

**Esmased analüüsid:** kliiniline veri, ALAT, ASAT, kreatiini kinaas, urea, kreatiniin, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> olid normi piires. CRV 3,1; EKGs vasema vatsakese hüpertroofia tunnused. Röntgenuuring rindkerest: kopsud koldelise leiuta. KT peaajust: vasakul parietaalsel on hüpodensne kolle. Mujal ajukoos koldelisi muutusi esile ei tulnud. Kerge sisemise hüdrosefaalia tunnused.

**Esialgne diagnoos:** ajuinfarkt vasakpoolse keskmise ajuarteri varustusosal.

**Täiendav anamnees abikaasalt:** patsient olevat viimase aasta jooksul muutunud hajameelseks, närviliseks, esinesid unehäired, ei tulnud tööülesannetega enam hästi toime; esines ka mäluhäireid ja kõne oli muutunud aeglaseks.

**Psühhiaatri konsultatsioon:** ajas orienteerub ebatäpselt, ei tea enda täpset vanust, haiguskriitika puudub. Kahjustunud on nii mälu kui ka intellekt. Vaimse seisundi miniuuring 21 punkti. Diagnoos: dementsussündroom.

**Lisaanalüüsid ja -uuringud:** kilpnäärme hormoonid, foolhape ja B<sub>12</sub>-vitamiin olid normi piires, HIV 1/2 negatiivne. Liikvori valk 1,13 g/l, tsütoos 53 x 10<sup>6</sup>/l (neutrofiile 24%), RPR ja TPHA

veres positiivsed, RPR ja TPHA (1:8) liikvoris positiivsed.

**Diagnoos:** hiline neurosüüfilis, meningovaskulaarne vorm. Ajuinfarkt vasakpoolse keskmise ajuarteri varustuslalal.

**Ravi:** penitsilliini 24 mln ühikut päevas. 6. päeval tekkis allergiline reaktsioon. Edasi jätkatud ravi doksütsükliiniga 400 mg päevas 30 päeva.

### 3. haigusjuht

46 a kõrgharidusega mees haigestus 09.08.2002 pärast õhtusööki korduva oksendamisega, järgnevatel päevadel püsis isutus ja iiveldus, peavalu ei kaevanud. 11.08 tekkis segasusseisund, ei tundnud omakseid ära. Abikaasa sõnul varem terve olnud.

**Haiglasse saabumisel** vallandus üldine epileptiline krambihoo, mille järel oli rahunud. Lühiaegselt esines vasakpoolne hemiparees koos vaatepareesiga. KT ja MRT uuringul peaaegust leiti väike isheemiline kahjustuskolle vasakul oimusagaras. EEGs ilmnis difuusne aeglustumine (delta-aktiivsus 70–80%), mittespetsiifiline leid. Liikvori analüüs (11.08 ja 15.08) oli patoloogiline: valk 1,5–1,7 g/l; tsütoos  $63\text{--}212 \times 10^6/l$  (lümfotsüüte 78–90%; neutrofiile 10–22%), glükoos oli normis. Liikvori kiirtest bakteriaalsete antigeenide suhtes oli negatiivne. Liikvori uuring HSV, borreelia ja puukentsefaliidi suhtes oli negatiivne. EKG ja röntgenuurin rindkerest olid patoloogiat; sonograafial kõhuõõnest diagnoositi sapipõiekiivid ja tõenäoline maksa steatoos. Vereanalüüsides esines vähene ALT, AST ja bilirubiini tõus, muud näitajad olid normis. Süüfiliseanalüüsid (RPR, TPHA, *immunoblot* IgM ja IgG) olid tugevalt positiivsed. Anti-HIV 1 / anti-HIV 2 ja HbsAg olid negatiivsed. Patsient lahkus haiglast 16.08.2002 omal soovil, olles igati adekvaatne ja neuroloogilise defitsiidita. Analüüsides tulemustest oli patsient informeeritud ja ta lubas ise pöörduda ravile PERHi Hiiu korpusesse dermatoveneroloogia osakonda.

Haiguse kulu ja uuringute alusel saab diagnoosida meningovaskulaarset süüfilist, mis süstisus

lakunaarse ajuinfarkti ja sellest tingitud epileptilise hooga. Kaks päeva varem esinenud korduva oksendamise põhjuseks võis olla sapipõie düskineesia.

### 4. haigusjuht

44 a meespatsient hospitaliseeriti erakorraliselt neuroloogi saatekirjaga ajukasvaja kahtlusele. Patsiendi omaste sõnul oli patsient kaotanud aasta tagasi töö, ilmselt toimetulematuse tõttu. Patsient oli muutunud depressiivseks, initsiatiivituks, ei saanud hakkama igapäevatoimingutega, esines apraksia, kõnnaku muutus, lisandusid mäluhäired. Oli ravil psühhiaatri juures ja sai raviks Cipramili 20 mg päevas.

**Hospitaliseerimisel** esinesid müokloonilised tõmbused paremas näopooles, keeles fastsikulatsioonid, nagu oli miimikavaene. Pareese ei olnud, kõõlus-periostaalrefleksid olid elavad, vallandusid külghütlaselt. Kõndimisel esines anteropulsio, kaasliigutused puudusid.

**Psühhiaatri konsultatsioon:** kontakt patsiendiga raskevõitu, mõttekäik aeglustunud. Vastuseid annab pikema latentsiga, pinga mõtlemise järel. Orientatsioon ajas, kohas, enese isikus ja situatsioonis ekslik. Kohati annab õigeid vastuseid. Kogu elu anamnees on segi. Elusündmuste kronoloogilisel kirjeldamisel annab vastukäivaid andmeid. Anamneesis on depressiivseid episoode. Vaimse seisundi miniuurin annab 20 punkti.

**Uuringud ja analüüsid.** KT peaaegust: mõõdukas sisemine hüdrosefaalia. Ajuatroofiale viitav leid. Tagumises koljuaugus mõlemal pool tõenäoliselt arahnoidaalsüstid.

EEG: mõõdukalt häirunud, aeglustunud, rohketel irritatiivsetel avaldustega aju bioelektriline aktiivsus. Mingeid spetsiifilisi avaldusi esile ei tule, kuid leid viitab aju orgaanilisele kahjustusele.

Kliiniline veri ja biokeemilised analüüsid olid normi piires. CRV negatiivne. Liikvor selge, värvitu; valk 1,1 g/l; glükoos 2,9; tsütoos  $21,3 \times 10^6/l$  (lümfotsüüte 90%, neutrofiile 4%, monotsüüte 6%).

Borreelia antikehad seerumis negatiivsed. RPR ja TPHA seerumis ja liikvoris positiivsed. FTA-ABS –

*Treponema pallidum* IgM negatiivne, *Treponema pallidum* IgG positiivne - 11,8 (N <0,95 neg.). Anti-HIV negatiivne.

**Diagnoos:** hiline neurosüüfilis. Meningoentsefaliit.

**Ravi:** penitsilliini 4 mln ühikut 6 korda päevas 14 päeva jooksul; bensatiinbensüülpenitsilliini 2,4 mln ühikut lihasesse (15. päev); Haloperidoli 1,5 mg x 2; Cipralexi 10 mg; Imovane 7,5 mg ööseks.

## 5. haigusjuht

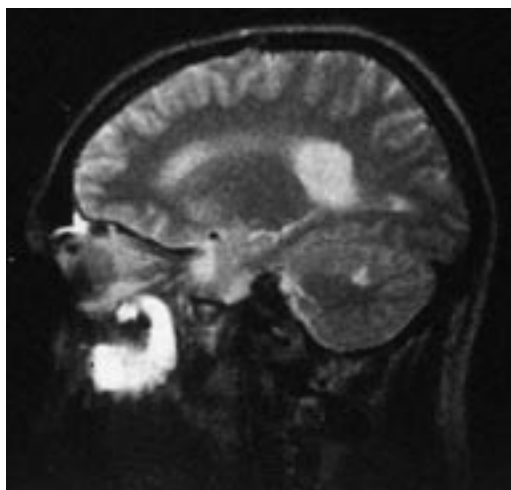
42aastane mees viibis psühhiaatrikliinikus 25.03.-17.06.2003. Patsient oli haigestunud psüühika- ja mäluhäiretega 2001. a algul. Sama aasta sügisel süvenesid dementsuse nähud. Patsient oli kahel korral, 2001. a novembris ja 2002. a jaanuaris uuringutel ning ravil psühhiaatrikliinikus. Tal oli tehtud MRT peaajust, mis oli normaalne, ja SPECT, kus esines väljendunud hüpoperfusioon mõlemas hemisfääris. Patsiendil diagnoositi varase algusega dementsust, esmalt Alzheimeri tõbe ja hiljem Picki tõbe; teda oli ravitud Aricepti ja Exeloniga. Vaatamata ravile seisund halvenes ja abikaasa tõi patsiendi uuesti psühhiaatrikliinikusse, kuna patsient oli kodus käitunud ebaadekvaatselt, oli olnud paranoiline, kohati agressiivne, esinesid meelepetted.

**Hospitaliseerimisel** oli patsient hajevil, pidurdatud, desorienteeritud; kõne vaikne (varem oli täheldatud düsartrilist kõnet). Neuroloogi konsultatsioon: domineerib kognitiivne häire, dementsus; patsient ei täida korraldusi.

**Täiendavad uuringud.** Liikvori analüüs: tsütoos  $132 \times 10^6/l$  (92% lümfotsüüdid), valk 1,65 g/l. Süüfilise markerid RPR ja TPHA veres ja liikvoris olid positiivsed. Borreelia antikehad liikvoris negatiivsed. Biokeemilised analüüsid, B<sub>12</sub>-vitamiin, foolhape ja kilpnäärme hormoonid olid normis.

**Diagnoos:** hiline neurosüüfilis. Meningoentsefaliit.

**Ravi:** penitsilliini 24 mln ühikut veeni 22 päeva jooksul.



Joonis 2. Magnetresonantstomograafia peast: väikeaju mitmekoldeline kahjustus.

## 6. haigusjuht

28aastane mees hospitaliseeriti jaanuaris 2004 plaanilise haigena suunatuna neuroloogi poolt. Kaebused: 02.01.2004 tekkis äkki imelik tunne vasemas kehapooles ning vasem kehapool oli nõrk. Nõrkustunne möödus küll mõne päevaga, kuid püsima jäi teistsugune tunne vasemas kehapooles.

**Anamnees:** 2003. a veebruaris oli kahelinägemine, mis kestis 1,5 kuud ning möödus. Teostati MRT-uuring peast, kus leiti väikeaju mitmekoldeline orgaaniline kahjustus, mille etioloogia oli ebaselge (vt jn 2). Oktoobris 2003 märkas patsient, et pupillid on erineva suurusega, kuid nägemine oli normaalne. Atakkide vaheajal elas patsient igati hästi. Kroonilisi haigusi ei olnud. Suitsetas. Suguvõsas närvihaigusi ei olnud teada.

**Neuroloogiline leid saabudes:** vasak pupill laiem paremast, valgusreaktsioon on olemas, nägemisteravus on normis, vasak nasolabiaalvõlv on veidi lamedam. Vasemas jalas Barre' kats positiivne. Kõõlusperiostaalrefleksid vasakul elavamad, vasemal puudub plantaarrefleks. Muus osas on neuroloogiline leid normaalne.

**Uuringud haiglas:** kliiniline veri ja biokeemilised analüüsid on normis. EKG, EhhoKG normis. Doppleri ultraheliuuringul kaela magistraal-

arteritest jäi kahtlus parema unearteri oklusiooni suhtes, mida kinnitas arteriograafia. Liikvori valk 0,75 g/l; tsütoos  $40 \times 10^6/l$ , millest 93% olid lümfotsüüdid. Liikvoris borreelia antikehad negatiivsed. Liikvoris luuese markerid: RPR positiivne 1 : 64 ja TPH positiivne 1 : 640. Veres RPR positiivne 1 : 256 ja TPH 1 : 10240.

**Löplik diagnoos:** hiline neurosüüfilis. Meningovaskulaarne vorm.

**Ravi:** penitsilliini 4 mln ühikut 6 korda päevas veeni 14 päeva vältel, 15. päeval tehtud bensatiinbensüülpenitsilliini 2,4 mln ühikut lihasesse. Patsient talus ravi hästi. Subjektiiivselt enesetunne paranes, teistsugune tunne vasemas kehapooles möödus. Patsient suunati elukohajärgse kohaliku dermatoveneroloogi juurde jälgimisele. Aasta möödudes pärast ravi soovitatud teha korduv lumbaalpunktsioon.

#### Kirjandus

1. Deocariz MDS, Nader JA, Delbrutto OH, Zambrano JAS. Cerebrovascular complications of neurosyphilis: The return of an old problem. *Cerebrovasc Dis* 1996;6(4): 195-201.
2. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. New York: McGraw-Hill; 1997. p.722-8.
3. Richie MA, Perdigao JA. Neurosyphilis: considerations for the physiatrist. 1999;1-16. <http://www.priory.com/psych/neurosyphilis.htm>
4. Sartor H, Thoden U. Migraine with aura as early symptom of neurosyphilis. *Schmerz* 1999;13(1):48-50.
5. Schiff E, Lindberg M. Neurosyphilis. *South Med J* 2002;95(9):1088-9.
6. Holmes MD, Brant-Zawadzki MM, Simon RP. Clinical features of meningovascular syphilis. *Neurology* 1984;34(4):553-6.
7. Farsy CE, Hunter EF, Pope V, Larson S, Freeley JC. Four serologic tests for syphilis: results with comparison of selected groups of sera. *Sex Transm Dis* 1986; 13(4):228-31.
8. Coll JR Nieman EA. Neurosyphilis yesterday and today. *Physicians Lond* 1991;25(4):321-4.
9. Hotson JR. Modern neurosyphilis. A partially treated chronic meningitis. *West J Med* 1981;135(3):191-200.
10. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Neurology in clinical practice. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2000. p.1334-6, 1739-40.

## Summary

### Neurosyphilis in daily practice – can we suspect it?

The process of urbanisation and the growing number of HIV-infected persons are connected with the increased incidence of syphilis and neurosyphilis. Patients with early forms of syphilis, not diagnosed or properly treated, are at high risk to develop neurosyphilis. The symptoms of neurosyphilis may be neurological or psychiatric, similar to other common diseases as meningitis, TIA, stroke, Alzheimer disease, etc. Syphilitic meningitis, meningovascular syphilis, encephalitis and tabes dorsalis are the main forms of neurosyphilis. In

this article we present six cases of neurosyphilis treated from 2001 to 2004 in the North-Estonian Regional Hospital. Only one patient belonged to the social risk group (alcohol and drug abusers), while five patients were ordinary people and the diagnosis of neurosyphilis was not expected. The most frequently diagnosed form of the disease was meningovascular syphilis, which is correlated with literature data.

ande.lindmae@mail.ee