

# Problemy diagnostyczne oraz postępowanie terapeutyczne w przypadku neurokiły

## Diagnostic problems and therapeutic procedures in the case of neurosyphilis

Maciej Ornat<sup>1</sup>, Bartosz Szetela<sup>2</sup>, Agnieszka Kania<sup>1</sup>, Małgorzata Ingot<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Studenckie Koło Naukowe Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby i Nabytych Niedoborów Odporności przy Katedrze i Klinice Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby i Nabytych Niedoborów Odpornościowych Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, PL,

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych, Chorób Wątroby i Nabytych Niedoborów Odpornościowych Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, PL

### Streszczenie

**Wstęp:** W ostatnich latach wzrasta liczba nowych zakażeń krętkiem bladym, w tym kiły wczesnej OUN. Z drugiej strony w przypadku kiły w zaawansowanym stadium, zwłaszcza neurokiły, występują duże trudności diagnostyczne oraz zmniejszeniu ulegają szanse na pełne ustąpienie objawów.

**Opis przypadku:** Mężczyzna z postępującymi zaburzeniami chodu, zaburzeniami czucia i funkcji zwieraczy oraz zaburzeniami poznawczymi został przyjęty do szpitala z podejrzeniem neurokiły. Badania krwi oraz PMR potwierdziły rozpoznanie neurokiły, natomiast badania obrazowe wykazały zaawansowany zanik podkorowy mózgu i mózdzku. Wdrożono leczenie przyczynowe, a kontrola pacjenta po 2 lata od zakończenia leczenia pozwoliła na potwierdzenie wyleczenia zakażenia oraz znaczną poprawę stanu neurologicznego. U pacjenta nie stwierdzono zakażenia HIV ani innych zaburzeń ze strony układu immunologicznego.

**Wnioski:** U pacjenta doszło do wystąpienia późnego stadium zakażenia krętkiem bladym z zajęciem OUN. Jednocześnie wcześniej nie stwierdzano objawów charakterystycznych dla kiły I i II-rzędowej. Nawet opóźnione wdrożenie leczenia neurokiły pozwala na osiągnięcie zauważalnej poprawy stanu klinicznego pacjenta, w tym stanu neurologicznego.

**Słowa kluczowe:** kiła, neurokiła

### Abstract

**Background:** Number of new cases of syphilis, including early stage of neurosyphilis, increases in recent years. On the other hand, in case of latent syphilis, especially late neurosyphilis, making a diagnosis and effective treatment are very difficult.

**Case Report:** Man with progressive disturbance of gait and somatosensory function, bowel and bladder problems and decline in cognitive performance was admitted to hospital with suspicion of syphilis. Blood and cerebrospinal fluid tests confirmed recognition of neurosyphilis. Magnetic resonance imaging revealed diffuse cerebral and cerebellar atrophy. Targeted treatment was implemented and during follow-up examination after two years significant improvement of neurological status was found. Patient hasn't got either immunological disturbances or HIV infection.

**Conclusions:** Described patient suffered from late stadium of syphilis with central nervous system involvement. Before the diagnosis of neurosyphilis other symptoms of *Treponema pallidum* infection weren't observed. Even delayed implementation of treatment allows to achieve noticeable improvement in the patient's condition, including neurological status.

**Key words:** syphilis, neurosyphilis

Otrzymano: 14-05-2017 → Zaakceptowano: 03-02-2018 → Opublikowano: 30-03-2018

✉ Maciej Ornat, ul. Pirenejska 6/13; 50-574 Wrocław e-mail: maciekornat1@wp.pl

## Wstęp

Współcześnie kiła stanowi coraz większy problem epidemiologiczny, czego dowodem jest rosnąca ilość nowych zakażeń, również w Polsce [1]. Niekorzystnym zjawiskiem jest wzrost częstości występowania stadium późnego infekcji *Treponema pallidum*, w tym kiły ośrodkowego układu nerwowego (kiła OUN) [2]. W zaawansowanym stadium kiły, a zwłaszcza w przypadku neurokiły, zwiększa się ryzyko wystąpienia trwałych powikłań, w tym wiądu rdzenia, porażenia postępującego, udaru mózgu i innych [3]. Kiła OUN stanowi duże wyzwanie diagnostyczne, ponieważ objawy zakażenia mogą imitować inne pierwotne schorzenia OUN lub choroby ogólnoustrojowe z wtórnym zajęciem OUN. Dlatego często bywa nazywana „wielkim imitatorem” (ang. „the great imitator”) [4–7].

## Opis przypadku

Opis przypadku klinicznego dotyczy 35-letniego mężczyzny, leczzonego od wielu lat kwasem walproinowym (Depakine Chrono 300 mg, 1 tabl. rano oraz 1 tabl. wieczorem) z powodu padaczki o nieustalonej etiologii. Pacjent nie zgłaszał wystąpienia napadów padaczkowych w okresie poprzedzającym hospitalizację. Warunki socjalno-bytowe pacjenta określono jako złe. Dodatkowo pacjent uzależniony był od wziewnych substancji odurzających (rozpuszczalniki organiczne).

### Pierwsza hospitalizacja:

W 2009 roku pacjent został przyjęty na oddział neurologii z objawami postępującego osłabienia siły mięśniowej kończyn dolnych, przejściowymi zaburzeniami funkcji zwieraczy oraz dolegliwościami bólowymi odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Badanie przedmiotowe wykazało nieznaczną asymetrię fałdów nosowo-wargowych, nieznacznie wygórowane odruchy głębokie w lewej kończynie górnej oraz dolnej z dodatnim objawem Babińskiego po tej samej stronie oraz dodatnim objawem Laseque’a po stronie lewej. W ramach diagnostyki różnicowej wykonano następujące badania dodatkowe:

1. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR), którego wyniki były następujące: pleocytoza 41kom/ $\mu$ l (100% limfocyty), stężenia białka 52 mg% (norma: 15–45 mg%), glukozy 32 mg% (norma 35–82 mg%) i chlorków 127 mmol/l (115–130 mmol/l) oraz przesiewowe badanie w kierunku kiły (VDRL), którego wynik był dodatni. W związku z ujemnym wywiadem nie poszerzono diagnostyki w tym kierunku.
2. MRI głowy, które pozwoliło wykluczyć zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu i obecność zmian naczyniopochodnych.
3. Z uwagi na przejściowe zaburzenia funkcji zwieraczy oraz zaburzenia czucia od wysokości Th9 wykonano badanie MRI odcinka piersiowego kręgosłupa, które nie wykazało jakichkolwiek nieprawidłowości.

4. Zapis EEG, który był w granicach normy. Brak zmian sugerujących padaczkę, zapalenie mózgu czy encefalopatię.
5. Badanie EMG, w którym stwierdzono cechy neuropatii czuciowej oraz oznaczenie poziomu witaminy B12 w surowicy krwi (wynik w granicach normy) jako diagnostyka w kierunku polineuropatii.

Zebrany od pacjenta wywiad nie wskazywał na obecność objawów kiły wczesnej w przeszłości. Ostatecznie rozpoznano polineuropatię toksyczną w przebiegu uzależnienia od substancji wziewnych, a pacjenta wypisano ze szpitala.

Pacjent został wypisany ze szpitala z zaleceniami bezwzględnego zaprzestania dalszego stosowania substancji odurzających oraz okresowej kontroli neurologicznej w poradni neurologicznej. Ponadto zalecone zostało odbycie ambulatoryjnej konsultacji z lekarzem chorób zakaźnych z powodu podwyższonej pleocytozy limfocytarnej w badaniu PMR. Pacjent nie zastosował się do zaleceń lekarzy, nie kontynuował opieki neurologicznej oraz nie odbył wizyty u lekarza chorób zakaźnych. Jak wynika z relacji pacjenta, jego stan neurologiczny ulegał stopniowemu pogorszeniu aż do stopnia, który obserwowano podczas kolejnej hospitalizacji (poniżej).

### Poradnia neurologiczna:

W październiku 2013 roku lekarz neurolog uwzględniając przewlekły charakter choroby, narastające zaburzenia neurologiczne oraz zaburzenia funkcji poznawczych w zestawieniu z nieprawidłowościami w badaniu PMR (pleocytoza limfocytarna z nieznacznie podwyższonym stężeniem białka) zlecił wykonanie panelu serologicznych odczynów kiłowych z krwi, uzyskując następujące wyniki: VDRL 1:32 (++++), FTA 1:4000, FTA-ABS (+), TPHA (++++). Dolegliwości oraz szczegółowy stan pacjenta z tego okresu zostały zawarte poniżej w opisie drugiej hospitalizacji (stan pacjenta nie uległ zmianie w okresie 2 miesięcy między badaniem ambulatoryjnym a hospitalizacją).

### Druga hospitalizacja:

W styczniu 2014 roku pacjent został przyjęty na oddział chorób zakaźnych z postępującymi trudnościami w poruszaniu się (konieczne podparcie balkonikiem, potykanie się), zaburzeniami równowagi, zawrotami głowy przy gwałtownych zmianach pozycji ciała, pogorszeniem wzroku i słuchu, zaburzeniami pamięci i koncentracji oraz drżeniem rąk. W badaniu fizykalnym stwierdzono spowolnienie psychomotoryczne, asymetrię ust z opadaniem kącika lewego, oczopląs poziomy, cechy niedowładu kurczowego kończyn dolnych z wygórowanymi odruchami głębokimi i objawem Babińskiego po stronie lewej, zaburzenia czucia w dystalnych częściach kończyn dolnych oraz zaburzenia chodu. Podjęto decyzję o wykonaniu badań obrazowych OUN metodą rezonansu magnetycznego.

Stwierdzono cechy zaawansowanego zaniku podkorowego oraz korowego mózgu, głównie w okolicach skroniowo-ciemieniowych oraz zaniku korowego mózdzku. W badaniu NMR odcinka lędźwiowego kręgosłupa opisano cechy dyskopatii. MR

odcinka szyjnego i piersiowego rdzenia kręgowego nie zostało wykonane (objawy ośrodkowego deficytu neurologicznego odniesiono do zaniku mózgu i mózdzku w MR mózgowia). Badanie echokardiograficzne serca nie wykazano nieprawidłowości. Konsultujący okulista opisał zmiany degeneracyjne w obwodowej części siatkówki, nie stwierdził natomiast cech kiłowego zapalenia siatkówki i naczyńówki. Wykluczono zakażenie wirusami HIV i HCV (anty-HCV ujemny, anty-HIV/p24 ujemny).

W badaniu PMR nie stwierdzono cech zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (płyn bezbarwny, przejrzysty, pleocytoza 2 kom/μl, stężenie glukozy 58 mg%, stężenie białka 46 mg%, chlorki 127 mmol/l). Ponownie zlecono panel badań serologicznych w kierunku kiły zarówno z PMR i z krwi. Mając na uwadze stabilny stan chorego oraz oczekiwanie na wyniki zleconych badań serologicznych podjęto decyzję o wypisaniu pacjenta do domu, natomiast dalsze decyzje terapeutyczne uzależniono od wyników badań serologicznych. Zalecono ponowną konsultację okulisty oraz zgłoszenie się do lekarza neurologa po odebraniu wyników badań w celu podjęcia decyzji dotyczącej dalszego postępowania.

### Trzecia hospitalizacja po skompletowaniu wszystkich badań celem terapii zakażenia krętkiem bladym:

Analizując całościowy obraz kliniczny i w oparciu o wyniki serologiczne z PMR (VDRL (-), FTA 1:80 (+), FTA-ABS (+), TPHA (++++)) postawiono rozpoznanie kiły ośrodkowego układu nerwowego.

Mając na uwadze fakt stosunkowo częstego występowania koinfekcji krętkiem bladym oraz HIV, u pacjenta diagnostykę serologiczną poszerzono o inne zakażenia. Wykluczono koinfekcję HIV oraz HCV, a pacjent zaprzeczał podejmowaniu ryzykownych zachowań seksualnych.

Zastosowano leczenie przyczynowe Ceftriaxonem dożylnie w dawce 2g przez 28 dni oraz probiotyk. Nie zaobserwowano istotnej poprawy stanu klinicznego pacjenta, co nasuwało podejrzenie, iż doszło do nieodwracalnych uszkodzeń układu neurologicznego. Pacjent został wypisany do domu w stanie klinicznym dość dobrym z zaleceniami dalszego leczenia objawowego w trybie ambulatoryjnym pod opieką poradni neurologicznej, ortopedycznej oraz rehabilitacji ruchowej.

### Czwarta hospitalizacja:

W styczniu 2016 roku pacjent został przyjęty do oddziału chorób zakaźnych z płuścem obejmującym głowę i szyję z nadkażeniem bakteryjnym zmian skórnych. Zastosowano leczenie przyczynowe acyklowirem uzyskując w efekcie ustąpienie zmian. Hospitalizacja po 2 latach od zakończenia leczenia kiły OUN pozwoliła na retrospektywną ocenę skuteczności zastosowanego leczenia. W czasie, który minął od zastosowania leczenia przyczynowego kiły OUN stan pacjenta ulegał stopniowej poprawie. W trakcie badania przedmiotowego oceniono, iż doszło do znacznej poprawy w zakresie funkcji poznawczych (pamięć, koncentracja) oraz stanu neurologicznego: pacjent poru-

szał się samodzielnie, nie zgłaszał zawrotów głowy, nie stwierdzono zaburzeń równowagi i koordynacji ruchów, ani drżenia rąk. W badaniu neurologicznym nadal opisywano dodatni objaw Babińskiego oraz wygórowane odruchy głębokie. W dalszym ciągu używał substancji psychoaktywnych, w tym możliwe, że również dożylnie.

## Dyskusja

Rozpoznanie kiły OUN nierzadko sprawia problemy diagnostyczne, zwłaszcza gdy u pacjenta nie stwierdzano wcześniej objawów charakterystycznych dla kiły I i II-rzędu. Stąd u omawianego pacjenta brak chociażby szacunkowego czasu trwania zakażenia krętkiem bladym, ani możliwości określenia sytuacji i czasu, kiedy mogło dojść do zakażenia. Objawy związane ze schorzeniami dodatkowymi, przyjmowanie leków wpływających na funkcjonowanie układu nerwowego oraz używanie substancji psychoaktywnych dodatkowo mogło utrudnić postawienie właściwego rozpoznania. Objawy deficytu neurologicznego związane z toksycznym działaniem tych substancji mogą być podobne do manifestacji klinicznej późnej neurokiły (zaburzenia czucia powierzchniowego i głębokiego, zaburzenia chodu, zaburzenia równowagi, zaburzenia poznawcze).

Również niedobór witaminy B12 klinicznie objawiać może licznymi zaburzeniami w funkcjonowaniu układu nerwowego, m.in. parestezjami, zaburzeniami czucia, głównie głębokiego, osłabieniem siły mięśniowej oraz niepewnością chodu i ogólnym osłabieniem. Podobieństwo wymienionych powyżej objawów do przebiegu klinicznego choroby omawianego pacjenta wymagało wykluczenia niedoboru witaminy B12, co zostało wykonane (poziom witaminy B12 w normie) [8].

Należy dodać, iż w przebiegu zakażenia krętkiem bladym może dochodzić do uszkodzenia naczyń krwionośnych w obrębie mózgowia, co w efekcie może prowadzić do niedokrwienia mózgu, a nawet do pełnoobjawowego udaru mózgu. Zaburzenia neurologiczne omawianym przypadkiem przewlekły przebieg oraz charakter objawów nie budziły podejrzenia udaru mózgu.

Zajęcie naczyń OUN w przebiegu schorzeń zaliczanych do układowych chorób tkanki łącznej, w przebiegu których dochodzi do uszkodzenia ścian naczyń krwionośnych przez proces zapalny, może powodować liczne objawy neurologiczne takie jak bóle głowy, ogniskowe lub uogólnione objawy uszkodzenia OUN (otępienie, psychoza, encefalopatia). Zdarza się, że we wczesnych stadiach chorób układowych mamy do czynienia wyłącznie z izolowanymi objawami neurologicznymi, jednak wraz z czasem trwania choroby zwraca uwagę ciężki stan kliniczny pacjenta, zwykle z zajęciem wielu układów jednocześnie (często zajęcie nerek, płuc, skóry, przewodu pokarmowego) oraz podwyższonymi parametrami stanu zapalnego [8]. Obecność izolowanych objawów neurologicznych bez innych odchyśleń w badaniu fizykalnym oraz braku nieprawidłowości w badaniach dodatkowych (badania biochemiczne, EKG, UKG, MRI, RTG płuc) kieruje diagnostykę w kierunku chorób tkanki łącznej na dalszy plan.

Nie należy lekceważyć żadnych wyników badań, pamięta-

jąc, że wiele jednostek chorobowych może wzajemnie modyfikować swój przebieg oraz objawy, a także współistnieć u tego samego pacjenta. Wynik badania WR był dodatni już podczas pierwszej hospitalizacji w 2009 roku. Uwagę lekarzy zwrócił jednak fakt używania przez pacjenta substancji psychoaktywnych, co skierowało dalszą diagnostykę w kierunku polineuropatii toksycznej. Niewykluczone jednak, że u tego pacjenta obydwa schorzenia występują jednocześnie.

Podjęta decyzja o zastosowaniu w leczeniu ceftriaksonu umotywowana była dużym nasileniem objawów neurologicznych oraz dobrą przenikalnością tego antybiotyku do OUN. Według Europejskich zaleceń dotyczących diagnostyki i leczenia kiły lekami z wyboru w kile OUN są antybiotyki o udokumentowanej dobrej przenikalności przez barierę krew-mózg, które powinny być podawane dożylnie (penicylina benzylowa, penicylina krystaliczna, ceftriaksone, ewentualnie zastosowanie penicyliny prokainowej z probenecydem domięśniowo). Czas utrzymania stężenia krętkobójczego powinien wynosić co najmniej 7–10 dni, jednak w miarę czasu trwania zakażenia zwykle potrzebny jest dłuższy czas leczenia. Ze względu na brak szczegółowej wiedzy na temat czasu trwania choroby u opisywanego pacjenta, podjęto decyzję o przedłużeniu czasu leczenia do 28 dni [9]. Pomimo opóźnionego wdrożenia leczenia udało się uzyskać poprawę stanu klinicznego, zwłaszcza w zakresie samodzielnego poruszania się, ustąpienia zawrotów głowy i zaburzeń koordynacji ruchowej oraz poprawy zdolności poznawczych (zwłaszcza w zakresie koncentracji oraz pamięci). Przypadek omawianego pacjenta dowodzi, iż późne stadium kiły OUN może przebiegać bez objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Z upływem czasu swoiste i nieswoiste odczyny kiłowe mogą ulegać negatywizacji, co znacznie komplikuje właściwą diagnostykę [10].

Wiele objawów stwierdzanych w przebiegu zakażenia krętkiem błędym związanych jest z działaniem układu odpornościowego i powstawaniem licznych zmian ziarniniakowych (zwłaszcza charakterystycznych kilaków) czy owrzodzenia pierwotnego. Znaczne upośledzenie odpowiedzi immunologicznej może powodować brak objawów klinicznych kiły I- i II-rzędowej, co stwierdza się zwłaszcza u pacjentów z upośledzoną odpowiedzią immunologiczną, zwłaszcza zakażonych HIV [10, 11]. Badania przeprowadzone przez zespół badaczy z Brazylii wykazały częstsze występowanie kiły wśród pacjentów leczonych antyretrowirusowo. Wśród czynników ryzyka wymieniono płęć męską, kontakty homoseksualne wśród mężczyzn oraz terapię antyretrowirusową [12]. Postawienie rozpoznania u pacjentów zakażonych HIV może niekiedy stwarzać trudności diagnostyczne z powodu nietypowego przebiegu klinicznego lub nietypowej dynamiki wyników serologicznych [13]. Wówczas dobrą metodą, choć trudną metodologicznie, jest biopsja zmiany i stwierdzenie obecności krętków błędych w pobranym materiale [14].

Biorąc pod uwagę bardzo bogatą symptomatologię zakażenia krętkiem błędym należy pamiętać o uwzględnianiu tego zakażenia w diagnostyce różnicowej wielu zaburzeń neurologicznych, dermatologicznych, okulistycznych czy kardiologicznych,

zwłaszcza w przypadku nietypowych objawów klinicznych oraz trudności w postawieniu właściwego rozpoznania.

## Wnioski

1. Bogata symptomatologia stadium późnego kiły ośrodkowego układu nerwowego oraz obecność chorób współistniejących powodują, iż postawienie właściwej diagnozy jest skomplikowane i wymagające, co opóźnia wdrożenie właściwego procesu terapeutycznego.
2. Rozwój stadium późnego kiły OUN może przebiegać bez zauważalnych objawów kiły I oraz II-rzędowej.
3. Pomimo opóźnionego w czasie wdrożenia leczenia swoistego, poprawa ogólnego stanu pacjenta, zwłaszcza w zakresie objawów ze strony układu nerwowego, była zauważalna i istotna.

## Bibliografia

1. Majewski S. i Rudnicka I. *Choroby przenoszone drogą płciową w Polsce w 2011 roku*. Przegl Epidemiol, 2013. (67):379–381.
2. Centers for Disease Control and Prevention. [online]. [dostęp: 12.02.2018], dostępny w Internecie: <https://www.cdc.gov/std/syphilis/stats.htm>.
3. Cianciara J. i Juszczyk J. *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Wyd. Czelej, 2. wydanie, 2012. ISBN 978-83-7563-113-5.
4. Aman S., Hasleton P. i Hanna A. *Br J Cardiol*. The great imposter, the great imitator, 2011. (18):94–96.
5. Coelho S., Pirmez R., Hollanda T. et al. *Syphilis Mimicking Other Dermatological Diseases: Reactive Arthritis and Mucha-Habermann Disease*. Case Rep Dermatol, 2013. 1(5):15–20.
6. Fitzgerald F. *The great imitator, syphilis*. West J Med, 1981. 5(134):424–443.
7. Kuo A., Ziaee S., Hosseini H. et al. *The Great Imitator: Ocular Syphilis Presenting as Posterior Uveitis*. Am J Case Rep, 2015. (16):434–437.
8. Szczeklik A. i Gajewski P. *Interna Szczeklika 2016*. Medycyna Praktyczna, 2016. ISBN 978-83-7430-489-4.
9. Janier M., Hegyi V., Dupin N. et al. *Europejskie zalecenia diagnostyczne i lecznicze dotyczące kiły 2014*. [online], 2015. [dostęp: 10.02.2017], dostępny w Internecie: <http://www.iusti.org/regions/europe/pdf/2015/SyphilisPolish.pdf>.
10. Jabłońska J. i Majewski S. *Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową*. Wyd. PZWL, 1. wydanie, 2010. ISBN 978-83-200-4154-5.
11. Lynn W. i Lightman S. *Syphilis and HIV: a dangerous combination*. Lancet Infect Dis, 2004. 7(4):456.
12. Callegari F., Silva Pinto-Neto L., Medeiros Ch. et al. *Syphilis and HIV Co-Infection in Patients Who Attend an AIDS Outpatient Clinic in Vitoria, Brazil*. AIDS and Behav, 2014. 1(18):104–109.
13. Parker S., Correnti Ch., Sikora K. et al. *Seronegative Syphilis: Another Case for the Great Imitator*. Int J Infect Dis, 2014. (18):104–105.
14. McKenna J., Miles R., Lemen D. et al. *Unmasking AIDS: Chemical Immunosuppression and Seronegative Syphilis*. Med Hypotheses, 1986. 4(21):421–430.

15. Bäuerle J., Zitzmann A., Egger K. et al. *The Great Imitator—Still Today! A Case of Meningovascular Syphilis Affecting the Posterior Circulation*. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2014. 1(24):1–3.
16. Cordato D., Djekic S., Taneja S. et al. *Prevalence of Positive Syphilis Serology and Meningovascular Neurosyphilis in Patients Admitted with Stroke and TIA from a Culturally Diverse Population (2005–09)*. *J Clin Neurosci*, 2013. 7(20):943–947.
17. Inglot M., Szymanek A., Szymczak A. et al. *Three episodes of brain stroke as a manifestation of neurosyphilis in an HIV-infected man*. *Acta Derm Venereol*, 2007. 2(93):234–235.
18. Lukehart S. *Harrison's principles of medicine*. McGraw Hill, 18. wydanie, 2012. ISBN 978-0071402354.

**Wkład autorów/authors' contribution:** Maciej Ornat – redakcja wstępu, redakcja dyskusji, redakcja opisu przypadku, opracowanie wniosków, zebranie materiału, zebranie bibliografii; Bartosz Szetela – redakcja opisu przypadku, korekta artykułu, zebranie bibliografii; Agnieszka Kania – zebranie materiału, zebranie bibliografii; Małgorzata Inglot – korekta artykułu, zebranie materiału, zebranie bibliografii

## Komentarz:

Opis przypadku jest interesujący i stanowi punkt wyjścia dla rozważań na temat trudności diagnostycznych i możliwości terapeutycznych w kile z zajęciem układu nerwowego.

*prof. nadzw. dr hab. Anna Pokryszko-Dragan*