

*Sambor Grygorczuk, Dorota Mierzyńska, Agnieszka Zdrodowska, Joanna Zajkowska, Sławomir Pancewicz, Maciej Kondrusik, Renata Swierzbńska, Justyna Pryszmont, Teresa Hermanowska-Szpakowicz*

## PRZEBIEG KLESZCZOWEGO ZAPALENIA MÓZGU (KZM) U CHORYCH HOSPITALIZOWANYCH W KLINICE CHORÓB ZAKAŻNYCH I NEUROINFEKЦИИ AMB W ROKU 2001

Klinika Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji Akademii Medycznej  
w Białymstoku

Kierownik: T. Hermanowska-Szpakowicz

*Analizie epidemiologiczno-klinicznej poddano 48 zachorowań na kleszczowe zapalenie mózgu u hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji w 2001 roku. U wielu chorych obraz kliniczny był nietypowy, bez wyraźnych objawów oponowych. W odróżnieniu od poprzednich lat wśród chorych nie było pracowników leśnych, co może świadczyć o skuteczności wprowadzonych szczepień.*

### WSTĘP

Kleszczowe zapalenie mózgu (kzm) stanowi ważny i aktualny problem epidemiologiczny w wielu państwach Europy, a w tym także i w Polsce (1). Zoonoza ta wywołana jest przez wirus należący do rodziny *Flaviviridae* (2). W Polsce, podobnie jak w większości krajów europejskich, występuje zachodni podtyp wirusa kzm, różniący się od podtypu wschodniego szczegółami struktury białek otoczki i stosunkowo łagodnym przebiegiem klinicznym zakażenia (3). Choroba nie przenosi się z człowieka na człowieka, a wrażliwość na zakażenie jest powszechna. Zachorowania na kzm występują najczęściej w grupach wiekowych od 7 do 14 lat oraz od 31 do 40 lat, przy czym większość zakażeń wirusem kzm przebiega skąpoobjawowo i mało charakterystycznie (1, 3). Po zakażeniu bezobjawowym lub objawowym powstaje odporność wyrażająca się obecnością swoistych przeciwciał (1). Nabycie odporności możliwe jest również na drodze szczepienia (2, 4).

Na początku lat 90-tych w Polsce nastąpił wielokrotny wzrost liczby zachorowań na kzm: spośród 816 zachorowań zarejestrowanych w latach 1970-1993 aż 240 przypadło na rok 1993, kiedy to liczba przypadków kzm wzrosła 30-krotnie w porównaniu z rokiem poprzednim, a zapadalność osiągnęła 0,5/100 000. (5). Dane z kolejnych lat wskazują, że wirus kzm pozostawał w tym okresie jedną z głównych przyczyn zapaleń mózgu w naszym kraju, przy czym przeważająca większość zachorowań miała miejsce na terenie Polski północno-wschodniej (dawne województwa: białostockie, suwalskie i olsztyńskie) (5,6). W roku 1993 spośród 240 zarejestrowanych przypadków kzm 83%

miało miejsce na terenie województw: białostockiego, olsztyńskiego, suwalskiego i ostrołęckiego; w województwie białostockim zapadalność wyniosła 15,9/100 000, wielokrotnie przewyższając wartości zanotowane w innych województwach (5). W roku 1998 w całej Polsce odnotowano 208 zachorowań na kzm wobec 581 przypadków zapalenia mózgu ogółem (6). Spośród nich 101 miało miejsce w województwie białostockim (zapadalność 14,4/100 000), a 54 w województwie suwalskim (zapadalność 11,0/100 000) - w tym czasie średnia zapadalność na terenie całej Polski wynosiła 0,5/100 000 (6). W tych dwóch województwach wirus kzm odpowiadał za przeważającą większość rejestrowanych w latach 90-tych przypadków zapalenia mózgu - w województwie białostockim w roku 1993 kzm stanowiło 88,8% przypadków zapalenia mózgu, a w 1998 - 77,7% (1, 6).

W celu lepszego scharakteryzowania epidemiologii i cech klinicznych kzm na terenie województwa podlaskiego przeanalizowaliśmy dane zawarte w dokumentacji medycznej pacjentów hospitalizowanych z tym rozpoznaniem w Klinice Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji Akademii Medycznej w Białymstoku w sezonie epidemicznym 2001.

#### MATERIAŁ I METODY

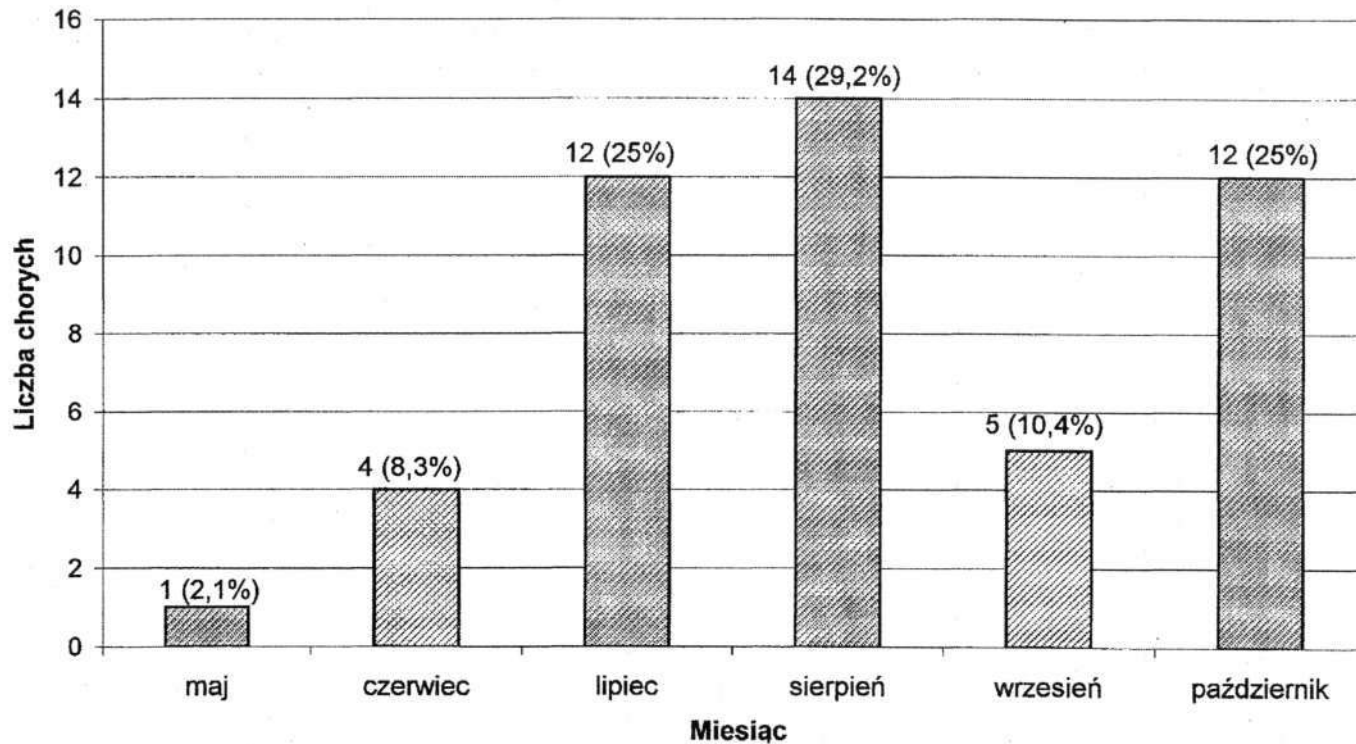
Badanie objęło 48 chorych, hospitalizowanych w 2001 roku z rozpoznaniem kzm. Przedmiotem analizy były: ich wiek, płeć, środowisko, zawód, data zachorowania, wynik badania podmiotowego, przedmiotowego, obecność objawów oponowych i objawów patologicznych w badaniu neurologicznym oraz wyniki badań laboratoryjnych płynu mózgowo-rdzeniowego (pmr), parametry ostrej fazy, aktywność AspAT i AlAT. Oceniano przebieg leczenia analizując wynik badania pmr pobranego przy powtórnej punkcji lędźwiowej wykonywanej po co najmniej 2 tygodniach hospitalizacji.

Podejrzanie kzm powzięto na podstawie danych z wywiadu epidemiologicznego i objawów klinicznych, a ostateczne rozpoznanie potwierdzano serologicznie, wykrywając przeciwciała przeciw wirusowi kzm w klasie IgM i IgG w surowicy i pmr metodą ELISA, przy użyciu zestawu firmy Institut Virion/Serion GmbH (Austria).

#### WYNIKI

W badanej grupie 48 chorych z kzm przeważali mężczyźni, stanowiący 79,2% (38 osób). Wiek badanych chorych wahał się od 19 do 76 lat (średnio 46 lat). Ze środowiska wiejskiego pochodziło 19 chorych (39,6%), pozostali byli mieszkańcami miasta. Wśród chorych nie było osób zawodowo związanych z leśnictwem. Zachorowania notowano od maja do października z dwoma szczytami zachorowań na przełomie lipca i sierpnia oraz w październiku (ryc. 1).

Objawy podmiotowe zgłaszane przez chorych oraz częstość występowania poszczególnych objawów oponowych przedstawiono w tab. I. Wszyscy chorzy zgłaszali bóle głowy. Temperatura ciała wynosiła od 37,0°C do 40,3°C, przy czym u 42 chorych (87,5%) wystąpiła gorączka powyżej 38,0°C. Znaczną grupę - 13 osób (27,1%) stanowili pacjenci z ujemnymi objawami oponowymi. Objawy zajęcia oun stwierdzane u chorych zebrano w tabeli I. Zaburzenia świadomości miały różne nasilenie, od stanów spowolnienia lub pobudzenia psychoruchowego po utratę przytomności. Niedowłady i porażenia u 6 chorych dotyczyły kończyn (niedowłady jednej kończyny górnej u 2 pacjentów, u pozostałych chorych: niedowład jednej kończyny dolnej, obu kończyn dolnych, nie-



Ryc. 1. Ilość zachorowań na kzm w poszczególnych miesiącach 2001 roku  
 Fig. 1. Seasonal distribution of 48 cases of TBE in year 2001

Tab e l a I. Częstość występowania skarg i analiza wyników badania podmiotowego oraz nieprawidłowości neurologicznych u 48 chorych z kzm

Tab l e I. The frequency of typical complaints and neurologic abnormalities in 48 patients with TBE

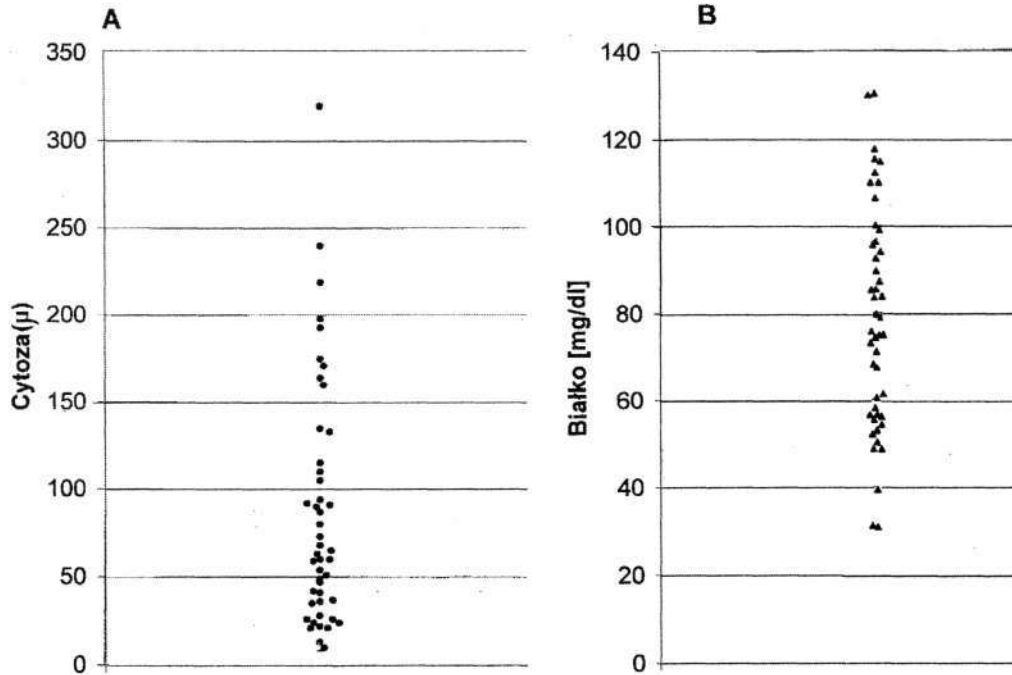
Objawy	Liczba chorych	Procent chorych
Bóle głowy	48	100%
Gorączka > 38,0°C	42	87,5%
Nudności	20	41,7%
Zawroty głowy	19	39,6%
Wymioty	16	33,3%
Dodatnie objawy oponowe:	35	72,9%
- objaw sztywności karku	33	68,8%
- objaw Kerniga	22	45,8%
- objaw Brudzińskiego	15	31,3%
Objawy uszkodzenia oun:	30	62,5%
- odruchy patologiczne	17	35,4%
- niedowład	8	16,7%
- objawy mózdkowe	7	14,6%
- zaburzenia świadomości	6	12,5%
- drżenie mięśniowe	4	8,4%
- ruchy mimowolne	1	2,1%
- epizod depresyjny	1	2,1%

dowład połowiczy i niedowład czterokończynowy), a u 2 - obszaru unerwienia nerwów czaszkowych (upośledzenie ruchu gałek ocznych ku dołowi oraz porażenie obwodowe nerwu VII).

Zależnie od obecności i charakteru zaburzeń neurologicznych ustalono rozpoznanie: u 18 chorych (37,5%) zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (*meningitis*), u 24 (50,0%) zapalenia opon i mózgu (*meningoencephalitis*), u 5 (10,4%) zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, mózgu i rdzenia kręgowego (*meningoencephalomyelitis*), a u 1 chorego (2,1%) zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, mózgu i korzonków rdzeniowych (*meningoencephaloradiculitis*).

Wartości stężenia białka C-reaktywnego (CRP) zostały oznaczone u 36 chorych i były podwyższone u 11,1% spośród nich, maksymalnie do 111 mg/l. Ilość krwinek białych w mm<sup>3</sup> wynosiła od 4,1 tys. do 15,1 tys. (powyżej 10 tys./mm<sup>3</sup> u 15 chorych, tj. u 31,25%), OB po 1 godz. przekraczające 20 mm stwierdzono u 30 badanych (62,5%). Aktywność enzymów wątrobowych była miernie podwyższona: AlAT u 6 chorych (12,5%) maksymalnie do 151 U/ml (przy normie do 48 U/ml), AspAT u 2 chorych (4,2%) odpowiednio do 54 U/ml i 116 U/ml (przy normie do 49 U/ml) i wykazywała tendencję do szybkiej normalizacji w trakcie leczenia (tab. II).

Badanie pmr przeprowadzono u 47 chorych (jedna osoba nie wyraziła zgody na wykonanie badania). W pierwszej punkcji wartości cytozy wahały się od 7 do 320 komórek w mm<sup>3</sup> (średnia  $\bar{x}$  = 87), z przewagą komórek jednojądrzastych u 44 (93,6%) chorych (ryc. 2A). W grupie chorych z ujemnymi objawami oponowymi cytoza wahała się od 7 do 175 komórek w mm<sup>3</sup> (średnia  $\bar{x}$  = 81). Stężenie białka w badaniu wstępnym pmr wahało się od 31 do 130,3 mg/dl (średnia  $\bar{x}$  = 77,9 mg/dl) (ryc. 2B). W badaniu



Ryc. 2 A. Wartości cytozy pmr w badanej grupie chorych z kzm. Każdy punkt oznacza wartość stwierdzoną u pojedynczego chorego; B. Wartości stężenia białka całkowitego w pmr badanych chorych z kzm w mg/dL. Każdy trójkąt oznacza wartość stwierdzoną u pojedynczego chorego.

Fig. 2 A. Values of cytozoa in patients with TBE. Each point expressed the value of cytozoa for one patient; B. Values of the total concentration in patients with TBE expressed in mg/dL. Each triangle corresponds to a value measured

Tab e l a II. Częstość występowania odchyień od normy w badaniach laboratoryjnych u chorych z kzm

Tab l e II. Frequency of abnormal laboratory findings in patients with TBE

Odchylenia w badaniach laboratoryjnych	Liczba chorych	Odsetek chorych
OB > 20 mm/h	30	62,5%
Leukocytoza > 10 000/mm <sup>3</sup>	15	31,25%
Stężenie GRP > 10 mg/100 ml	4	11,1%
AlAT > 48 U/ml	6	12,5%
AspAT > 49 U/ml	2	4,2%

kontrolnym pmr przeprowadzonym u 41 chorych po co najmniej 2 tygodniach leczenia cytoza wahała się od 2 do 112 komórek/mm (średnia  $x = 38$ ), a stężenie białka od 37,2 do 100,1 mg/dl (średnia  $x = 74,9$  mg/dl).

## DYSKUSJA

Częstość zachorowań na kzm wykazuje z roku na rok dużą zmienność, być może uwarunkowaną czynnikami klimatycznymi wpływającymi na aktywność kleszczy (7, 8). W Polsce gwałtowny (30-krotny) wzrost zachorowalności zaznaczył się w roku 1993, kiedy na terenie ówczesnego województwa białostockiego rozpoznano 111 przypadków kzm (1, 8). Podobny wzrost częstości zachorowań miał w tym czasie miejsce w krajach bałtyckich, Niemczech i Czechach, podczas gdy w krajach południowej Europy (Węgry, Słowenia, Chorwacja) lata 90-te były okresem spadku zachorowalności na kzm (8). Znaczna liczba zachorowań stwierdzona przez nas w roku 2001 wskazuje na utrzymującą się rolę wirusa kzm jako jednej z głównych przyczyn neuroinfekcji na terenie województwa podlaskiego.

Duży odsetek mężczyzn wśród chorych z rozpoznaniem kzm może wynikać z ich częstszej ekspozycji na ukąszenia przez kleszcze i znajduje odzwierciedlenie w wynikach badań prowadzonych w innych krajach europejskich (9). Większa częstość zachorowań wśród mężczyzn niż wśród kobiet była też stale obserwowana na terenie północno-wschodniej Polski poczynając od badań Jeżyny i wsp. z pierwszej połowy lat 80-tych (1, 10, 11). Zwraca natomiast uwagę brak wśród hospitalizowanych chorych osób zatrudnionych w leśnictwie, mimo ich narażenia zawodowego, co potwierdza skuteczność stosowanych w tej grupie ryzyka szczepień ochronnych. W grupie 215 chorych z terenu północno-wschodniej Polski opisanych w roku 1984 przez Jeżynę i wsp. było aż 40 osób zawodowo związanych z lasem (18,6%) (11). W roku 1993, przed wprowadzeniem powszechnych szczepień przeciw kzm w tej grupie zawodowej, pracownicy leśni stanowili na obszarze województwa białostockiego 8,1% chorych na kzm

W przeciwieństwie do grupy opisanej przez Jeżynę i wsp. w roku 1984, natomiast zgodnie z wynikami badań własnych z roku 1993, wśród chorych na kzm w roku 2001 przeważali mieszkańcy miast, nie narażeni na kontakt z kleszczami w czasie pracy zawodowej. Może się to wiązać z ich coraz częstszym przebywaniem na terenach endemicznych kzm w celach rekreacyjnych (1, 11). Osoby regularnie narażone na ukąszenia przez kleszcze, np. rolnicy, mogą też wykazywać większą odporność na

zakażenie wirusem kzm, skutek przebytych w przeszłości bezobjawowych lub poronnych infekcji. Sezonowość zachorowań w ciągu roku z dwoma szczytami w lipcu-sierpniu oraz w październiku, była w roku 2001 podobna do opisywanej uprzednio, także w materiale własnym (1). Podobną sezonowość opisała Żabicka dla terenu całej Polski w roku 1993 (5). Odzwierciedla ona dwa szczyty aktywności kleszczy, występujące na około 3 tygodnie przed okresami największej zachorowalności na kzm.

Przebieg kliniczny kzm był u objętych badaniem chorych łagodny, nie zanotowano przypadków śmiertelnych. Dane z piśmiennictwa obejmujące większe grupy chorych świadczą, że śmiertelność w przebiegu zachodniej (środkowoeuropejskiej) postaci kzm nie przekracza 2% (4). W 1998 r. w Polsce nie zarejestrowano ani jednego zgonu z powodu kzm, podczas gdy śmiertelność w przebiegu zapaleń mózgu o innej etiologii wynosiła 22,7% (6). W przebiegu klinicznym kzm wyróżnia się przypadki o charakterze *meningitis* (objawy oponowe, które mogą być słabo wyrażone, ale zawsze towarzyszą im zmiany zapalne w pmr), *meningoencephalitis* oraz *meningoencephalomyelitis* (3). W tej ostatniej postaci dochodzi do zajęcia rogów przednich rdzenia kręgowego, co objawia się wiotkimi niedowładami lub porażeniami kończyn, a niekiedy także mięśni oddechowych (3). Postać ta cechuje się szczególnie ciężkim przebiegiem i dużą śmiertelnością, a zmiany obserwowane w jej przebiegu mogą przypominać patogenezę i obrazem klinicznym zakażenie wirusem polio (12). W badanej przez nas grupie pacjentów największe nasilenie objawów obserwowano u chorego, u którego doszło do umiarkowanego stopnia niedowładów wszystkich czterech kończyn, bez zajęcia mięśni szyi i mięśni oddechowych. Poszczególne postaci kzm były przez nas w roku 2001 obserwowane z porównywalną częstością jak w latach poprzednich, choć dał się zauważyć nieco większy odsetek pacjentów z cięższymi postaciami klinicznymi. W roku 1984 Jeżyna i wsp. stwierdzili obecność objawów mózgowych u 28,4% pacjentów, a objawów zajęcia rdzenia kręgowego - u 6,9% (11). Natomiast w grupie chorych z lat 1993-95 rozpoznanie *meningitis* ustalono u 53,3%, *meningoencephalitis* lub *encephalitis* u 38,6%, a u 8,0% - *meningoencephalomyelitis* (10). Częstość występowania poszczególnych postaci klinicznych w badaniach przeprowadzonych na terenie Polski była podobna jak u innych autorów, np. w grupie 656 pacjentów opisanych przez Kaisera *meningitis* rozpoznano u 49% chorych, *meningoencephalitis* u 41%, a *meningoencephalomyelitis* u 10% badanych (4). Wśród objawów świadczących o zajęciu przez proces chorobowy oun, u pacjentów objętych tym badaniem dominowały, podobnie jak w naszych badaniach, zaburzenia świadomości (31%), ataksja (18%), niedowład kończyn (15%) i objawy ze strony nerwów czaszkowych (11%) (4). Natomiast u chorych z terenu wschodniej Chorwacji Anić i wsp. opisali występowanie objawów mózgowych lub rdzeniowych aż w 90,2% przypadków, ze śmiertelnością 3,3%, co może się wiązać z większą patogennością lokalnie występującego szczepu wirusa (9). W naszych badaniach tylko u jednego chorego ustalono rozpoznanie *meningoencephaloradiculitis*, na podstawie objawów jednostronnego zajęcia splotu ramiennego.

Na szczególną uwagę zasługuje zaobserwowany przez nas u części chorych z kzm brak objawów oponowych. Znajduje on potwierdzenie w wynikach badań innych autorów, np. Anić i wsp. obserwowali objawy oponowe tylko u 60,9% pacjentów z kzm z terenu wschodniej Chorwacji, a Logar i wsp. u 85% badanych dorosłych chorych (9, 13). Wśród chorych z terenu województwa białostockiego z lat 1993-1995 sztywności

karku nie obserwowano u 19,6%, a u kolejnych 25,1% miała ona śladowe nasilenie (< 2 cm). Brak objawów oponowych w badanej przez nas grupie nie zawsze był wynikiem łagodniejszego przebiegu choroby. U jednego z pacjentów z tej grupy obserwowano nasilone ruchy mimowolne głowy, szyi i kończyny górnej lewej.

W badaniu podmiotowym jedynie u części pacjentów stwierdzano pełen zespół objawów sugerujących zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, takich jak nudności, wymioty, bóle i zawroty głowy, natomiast u pozostałych jedynym objawem był ból głowy. Silny ból głowy i podwyższona temperatura ciała wydają się być najbardziej stałymi objawami kzm, co znajduje potwierdzenie w wynikach badań własnych z lat 1993-1995 i badań innych autorów (10, 13, 14). Zaburzenia świadomości i większość ogniskowych objawów neurologicznych ustępowała dość szybko w trakcie leczenia, zwykle około 4-5 dnia choroby.

Stwierdzone u 6 chorych podwyższone wartości stężenia enzymów wątrobowych znajdują odzwierciedlenie w badaniach przeprowadzonych w Klinice w ubiegłych latach, np. w roku 1993 podwyższone stężenie AspAT obserwowano u 11,25% analizowanych chorych, a AlAT u 13,75% (15,16). Odczyny wątrobowe o łagodnym przebiegu w trakcie kzm występują, jak się wydaje, z nieco większą częstością niż w innych postaciach limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (do ok. 24% chorych) i korelują zwykle z ciężkim przebiegiem choroby (16). Obserwowane u znacznego odsetka chorych przyspieszenie OB, podwyższona wartość leukocytozy i duży odsetek komórek wielojądrowych w pierwszym badaniu pmr stanowią częsty element obrazu klinicznego kzm i mogą utrudniać ustalenie właściwej etiologii choroby (2, 4, 9, 13, 14). Wyniki badań dodatkowych wydają się mieć małe znaczenie rokownicze w przebiegu kzm, z wyjątkiem cytozy pmr, która może być wyrazem nasilenia infekcji w obrębie oun i koreluje z ciężkością przebiegu klinicznego (2). Wykrycie swoistych przeciwciał przeciw wirusowi kzm w osoczu i pmr pozostaje podstawową metodą potwierdzenia rozpoznania, zarazem jednak poziom przeciwciał wykrytych metodą ELISA nie koreluje z efektywną odpowiedzią na zakażenie (2). Większe znaczenie wydaje się mieć, nie oznaczane rutynowo miano przeciwciał neutralizujących, a w późniejszych etapach zakażenia - nasilenie odpowiedzi komórkowej w obrębie oun, której rola i przebieg pozostają jednak słabo poznane (2). W osoczu chorych wykryto też autoprzeciwciała przeciw składnikom neuronów i gleju, jednak ich rola patogenetyczna nie została potwierdzona (2). Stosunkowo łagodny przebieg większości zachorowań na kzm wiąże się prawdopodobnie z umiarkowaną cytopatycznością wirusa: jak stwierdzono, stężenia markerów uszkodzenia neuronów i komórek gleju w pmr są w kzm niższe niż w opryszczkowym zakażeniu oun, co koreluje z różnicą w przebiegu klinicznym tych schorzeń (17). Wyjątek stanowią chorzy z *meningoencephalomyelitis*, stanowiącym najcięższą postać kliniczną kzm (17).

Możliwości swoistej chemioprophylaktyki i chemioterapii zakażeń wirusem kzm wydają się nadal odległe, a szereg etapów jego cyklu życiowego stwarzających potencjalnie możliwość interwencji terapeutycznej jest nadal słabo poznane (18). Pewne nadzieje stwarzają badania nad inhibitorami enzymów wirusa HCV, które mogą w przyszłości doprowadzić do stworzenia leków skutecznych przeciw wszystkim *Flaviviridae* (18). Tym większe pozostaje znaczenie profilaktyki zachorowań, w tym profilaktyki swoistej w grupach dużego ryzyka.



## WNIOSKI

1. Wirus kzm od kilku lat pozostaje częstą przyczyną infekcji kzm na terenie Polski północno-wschodniej.
2. Brak zachorowań wśród osób zatrudnionych w leśnictwie potwierdza skuteczność stosowanych w tej grupie zawodowej szczepień przeciw kzm.
3. Najliczniejszą grupą osób hospitalizowanych z powodu kzm są obecnie mieszkańcy miast, nie narażeni zawodowo na ukąszenia przez kleszcze, przebywający na terenach endemicznych w celach rekreacyjnych.
4. Nie zaobserwowaliśmy istotnych zmian w przebiegu klinicznym kzm w porównaniu z danymi z lat poprzednich.
5. Brak objawów oponowych jest obserwowany u około 20% pacjentów z kzm i nie powinien wykluczać jego rozpoznania u pacjentów z dodatnim wywiadem epidemiologicznym, bólem głowy i podwyższoną temperaturą ciała.

*S Grygorczuk, D Mierzyńska, A Zdrodowska, J Zajkowska, S Pancewicz, M Kondrusik, R Świerżbińska, J Pryszmont, T Hermanowska-Szpakowicz*

THE COURSE OF THE TICK-BORNE ENCEPHALITIS (TBE) IN THE MATERIAL OF THE DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES AND NEUROINFECTIONS IN BIAŁYSTOK IN THE YEAR 2001

## SUMMARY

**Aim:** To characterize epidemiological and clinical features of TBE in the Northeastern Poland.

**Methods:** Analysis of clinical and epidemiological data of patients hospitalized with the diagnosis of TBE in the Department of the Infectious Diseases and Neuroinfections of the Medical University in Białystok in 2001.

**Main observations:** TBE was diagnosed in 48 patients. From that number 18 (37.5%) presented symptoms of meningitis, 24 (50.0%) meningoencephalitis, 5 (10.4%) meningoencephalomyelitis and 1 (2.1%) meningoencephaloradiculitis.

**Results:** Headache (100%) and fever (87.5%) were the most common complaints. Signs of meningitis were observed in 35 patients (72.9%). Common neurological abnormalities were Oppenheim and Babinski signs (18 patients, 37.5%), pareses (8; 16.7%), ataxia (7; 14.58%) and impaired consciousness (6; 12.5%). Cytosis in cerebrospinal fluid (csf) was observed in all patients, frequently accompanied by high csf protein concentration, raised erythrocyte sedimentation rate (61.5%), leucocytosis (31.25%) and aminotransferase activity (12.5%). There were no professional forest workers among the patients.

## PIŚMIENNICTWO

1. Pancewicz SA, Hermanowska-Szpakowicz T, Biedzińska T. Analiza epidemiologiczna kleszczowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (kzm) w 1993 roku na terenie województwa białostockiego. *Przegl Epidemiol* 1994;48:467-73.
2. Kaiser L, Holzmann H. Laboratory findings in tick-borne *encephalitis* - correlation with clinical outcome. *Infection* 2000;28:78-84.
3. Dumpis U, Crook D, Oksi J. Tick-borne *encephalitis*. *Clin Infect Dis* 1999;28:882-90.
4. Kaiser R. The clinical and epidemiological profile of tick-borne *encephalitis* in southern Germany 1994-98. *Brain* 1999;122:2067-78.

5. Żabicka J. Epidemiologia kleszczowego zapalenia mózgu (kzm) w Polsce. W: Neuroinfekcje. Konferencja Naukowa. Białystok 17.06.1994;10.
6. Żabicka J, Zieliński A. Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia mózgu w 1998 roku. *Przegl Epidemiol* 2000;54:75-84.
7. Lindgren E, Gustafson R. Tick-borne *encephalitis* in Sweden and climate change. *Lancet* 2001;358:16-8.
8. Randolph S. Tick-borne *encephalitis* in Europe. *Lancet* 2001;358:1731.
9. Anić K, Soldo I, Perić L, i in. Tick-borne *encephalitis* in Eastern Croatia. *Scand J Infect Dis* 1998;30:509-12.
10. Hermanowska-Szpakowicz T, Pancewicz SA, Kondrusik M, i in. Selected aspects of tick-borne *encephalitis* in North-Eastern Poland. *Acta Medica Lituonica* 1997;1:22-5.
11. Jeżyna Cz, Zajac W, Ciesielski T, Pancewicz S. Epidemiologische Untersuchungen von Kranken mit Zecken-Enzephalitis aus Nord-Ostpolen. *Zbl Bakt Hyg I Abt Orig B* 1984;178:510-21.
12. Schellinger PD, Schmutzhard E, Fiebach JB, i in. Poliomyelitic-like illness in central European *encephalitis*. *Neurology* 2000;55:299-302.
13. Logar M, Arnez M, Kolbl J, i in. Comparison of the epidemiological and clinical features of tick-borne *encephalitis* in children and adults. *Infection* 2000;28:74-7.
14. Kapuśniak M. Diagnostyczne i kliniczne problemy kleszczowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu na podstawie własnych obserwacji. *Przegl Epidemiol* 1995;49:43-7.
15. Daniluk J, Pancewicz S, Siwak E, i in. Analiza wybranych parametrów uszkodzenia wątroby w przebiegu kleszczowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. *Pol Tyg Lek* 1996;51:324-5.
16. Rutkowska E, Pancewicz S, Szpakowicz T, i in. Odczyny wątrobowe w przebiegu wirusowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu u chorych hospitalizowanych w latach 1985-1989. *Wiad Lek* 1993;46:190-3.
17. Studahl M, Rosengren L, Gunther G, i in. Difference in pathogenesis between herpes simplex virus type 1 *encephalitis* and tick-borne *encephalitis* demonstrated by means of cerebrospinal fluid markers of glial and neuronal destruction. *J Neurol* 2000;247:636-42.
18. Leyssen P, De Clercq E, Neyts J. Perspectives for the treatment of infection with *Flaviviridae*. *Clin Microbiol Rev* 2000;13:67-82.

**Adres autorów:**

Sambor Grygorczuk  
Klinika Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji AM  
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. K. Dłuskiego  
ul. Żurawia 14, 15-540 Białystok  
tel. (0-prefix-85) 74-09-519  
tel./fax: (0-prefix-85) 74-09-515