



## PRZEBIEG KLESZCZOWEGO ZAPALENIA MÓZGU NA PODSTAWIE OPISU PRZYPADKU

The course of tick-borne encephalitis based  
on a case report



Agnieszka Rustecka<sup>1</sup>, Michalina Leszczyńska-Pilich<sup>1</sup>, Agata Tomaszewska<sup>1</sup>

1. Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, CSK MON WIM, Polska

**Streszczenie:** Kleszczowe zapalenie mózgu jest najczęstszą wirusową chorobą przenoszoną przez kleszcze w Polsce. Dokładna liczba przypadków jest znacznie niedoszacowana z powodu rzadko wykonywanych badań w tym kierunku podczas diagnostyki chorób infekcyjnych wskazujących na zajęcie ośrodkowego układu nerwowego. Objawy kleszczowego zapalenia mózgu są niespecyficzne. Badanie stężenia przeciwciał w surowicy krwi w kierunku kleszczowego zapalenia mózgu należy rozważyć w sytuacji wystąpienia choroby w okresie czerwiec–październik oraz dodatniego wywiadu w kierunku ukłucia przez kleszcza. Lepsza wykrywalność zakażenia wirusem kleszczowego zapalenia mózgu pozwoliłaby na redukcję liczby wykonywanych badań oraz stosowanego leczenia farmakologicznego, w tym zbędnej antybiotykoterapii.

**Abstract:** Tick-borne encephalitis (TBE) is the most common viral disease transmitted by ticks in Poland. The exact number of cases is significantly underestimated due to the fact that patients presenting with infectious diseases and signs of the involvement of the central nervous system are rarely tested for TBE. The symptoms of tick-borne encephalitis are non-specific. Determination of the blood serum concentration of TBE antibodies should be considered in patients who develop the disease in June–October and have a positive history of tick bite. Better detection of TBE infection would make it possible to reduce the number of tests performed and the amount of pharmacotherapy applied, including unnecessary antibiotic therapy.

**Słowa kluczowe:** neuroinfekcja, kleszczowe zapalenie mózgu, choroby odkleszczowe, wirus kleszczowego zapalenia mózgu.

**Key words:** neuroinfection, tick-borne encephalitis, tick-borne encephalitis virus, tick-borne diseases.

DOI 10.53301/lw/145308

Praca wpłynęła do Redakcji: 26.11.2021

Zaakceptowano do druku: 22.12.2021

### Autor do korespondencji

Michalina Leszczyńska-Pilich  
Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej  
Centralny Szpital Kliniczny  
Ministerstwa Obrony Narodowej  
Wojskowy Instytut Medyczny, Polska  
e-mail: michalina2@o2.pl

### Wstęp

Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM, łac. *encephalitis ixodica*, ang. *tick-borne encephalitis*) to choroba wywoływana przez wirusa środkowoeuropejskiego zapalenia mózgu. Należy on do rodziny Flawiwirusów (*Flaviviridae*), które są wirusami RNA. Jest on wprowadzany do organizmu człowieka po ukłuciu przez zakażonego kleszcza. W Polsce gatunkiem przenoszącym wirusa kleszczowego zapalenia mózgu jest kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*). Rezerwuarem wirusa są małe gryzonie oraz same kleszcze [1, 2]. Do zakażenia może dojść też drogą pokarmową poprzez spożycie niepoddanego obróbce termicznej mleka zakażonych zwierząt w fazie wiremii, głównie kóz i owiec, rzadziej krów. W procesie pasteryzacji dochodzi do inaktywacji wirusa [3, 4, 5]. Nie ma możliwości przeniesienia choroby między ludźmi [1].

padalność na KZM wynosiła 0,69 przypadków/100 000/rok. [6]. Według definicji WHO obszary o wysokiej endemiczności KZM to tereny, gdzie wykrywa się więcej niż 5 przypadków/100 000 osób/rok [7]. Tę definicję w naszym kraju spełnia jedynie województwo podlaskie. Rzeczywista ilość przypadków jest zapewne wyższa z powodu rzadko wykonywanych badań w kierunku KZM, ponieważ w większości krajów sąsiadujących z Polską zapadalność jest większa [8, 9]. Z tego powodu cały obszar Polski powinien być traktowany jako zagrożony wystąpieniem KZM. Najwięcej zgłoszeń KZM w Polsce ma miejsce od maja do października z charakterystycznym wzrostem w lipcu, a następnie w październiku [10, 11].

Kleszcze są transmitterami różnych chorób. W Polsce są to borelioza, KZM oraz sporadycznie występujące tularemia, anaplazmoza i babeszjoza [12] – tabela 1.

W 2019 r. wg danych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego-Państwowego Zakładu Higieny w Polsce za-

Wirus KZM początkowo namnaża się w skórze oraz okolicznych węzłach chłonnych. Wraz z chłonką jest dopro-

**Tabela 1. Porównanie częstości występowania chorób odkleszczowych w Polsce. Stan na 2017 r. [13].**

| Choroby odkleszczowe w Polsce (liczba przypadków) |     |           |             |            |
|---|-----|-----------|-------------|------------|
| Borelioza   | KZM | Tularemia | Anaplazmoza | Babeszjoza |
| 21516   | 282 | 30        | 4           | 1          |

wadzany do komórek różnych narządów. Jest to faza pierwotnej wirerii, która odpowiada za wywołanie objawów pierwszej fazy. Następnie dzięki aktywności głównie limfocytów cytotoksycznych wirus jest eliminowany z organizmu. W części przypadków reakcja organizmu jest niewystarczająca i pojawia się wtórna wiremia. W jej wyniku wirus poprzez śródbłonek naczyń krwionośnych mózgu przedostaje się do neuronów i komórek gleju [1].

Okres wylegania choroby to 4-28 dni, średnio – 7 dni. Szacuje się, iż w rejonach endemicznych 70-95% osób przechodzi zakażenie subklinicznie lub całkowicie bezobjawowo. Najczęściej choroba występuje nagle i charakteryzuje się występowaniem dwóch faz [1, 8, 10]:

- **Faza pierwsza – zwiastunowa:** są to utrzymujące się do 7 dni objawy grypopodobne: złe samopoczucie, osłabienie, apatia, gorączka (zazwyczaj nieprzekraczająca 38 °C), zapalenie górnych dróg oddechowych, ból głowy, mięśni i stawów, wymioty, nudności, biegunka. W badaniach laboratoryjnych: leukopenia, małopłytkowość i nieznacznie podwyższona aktywność aminotransferaz.
- **Faza druga – neuroinfekcji (neurologiczna):** są to objawy zajęcia ośrodkowego układu nerwowego, takie jak: gorączka do 40 °C, złe samopoczucie, wymioty, nudności, bóle i zawroty głowy, objawy oponowe, drgawki, zaburzenia świadomości, objawy ogniskowe, jednostronny ubytek słuchu, szumy uszne – tabela 2.

**Tabela 2. Porównanie częstości występowania poszczególnych objawów u chorych na KZM w grupie dorosłych i dzieci. Tabela własna [14].**

| Częstość występowania objawów u dorosłych i dzieci |         |        |
|--|---------|--------|
| Objaw  | Dorośli | Dzieci |
| Ból głowy  | 98%     | 90%    |
| Wymioty  | 50%     | 60%    |
| Zmęczenie  | 90%     | 40%    |
| Złe samopoczucie                                   | 83%     | 15%    |
| Bóle mięśniowe                                     | 38%     | 10%    |
| Bóle stawów  | 27%     | 0%     |
| Zawroty głowy                                      | 47%     | 10%    |
| Światłowstręt                                      | 55%     | 10%    |
| Gorączka > 38 °C                                   | 98%     | 100%   |
| Objawy oponowe                                     | 85%     | 90%    |
| Drżenie  | 50%     | 25%    |
| Niedowład  | 3%      | 0%     |

Faza neurologiczna może wystąpić pod postacią poniższych zespołów chorobowych [8, 10, 14, 15]:

- **postać oponowa** (45-49% dorosłych, 69-78% dzieci): występuje najczęściej i jest postacią naj-

łagodniejszą. Przebiega z typowymi objawami limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych: gorączka, ból głowy, nudności, wymioty.

- **postać oponowo-mózgowa** (45% dorosłych, 21-30% dzieci): o cięższym przebiegu, z cechami zapalenia mózgu. Najczęściej objawia się ataksją, jako wynik zajęcia mózdzku. Ponadto mogą wystąpić objawy, takie jak: zaburzenie świadomości i porażenie nerwów czaszkowych.
- **postać oponowo-mózgowo-rdzeniowa** (5% dorosłych, 1% dzieci): najcięższa. Poza wymienionymi wcześniej objawami występują cechy uszkodzenia rogów przednich rdzenia kręgowego i wiotkiego porażenia kończyn. Rokowanie pogarsza zajęcie rdzenia przedłużonego oraz pnia mózgu. Najcięższym powikłaniem tej postaci jest porażenie mięśni oddechowych.
- **postać oponowo-mózgowo-rdzeniowa z zajęciem korzeni nerwowych** (5% dorosłych): przebiega z objawami oponowymi oraz objawami ogniskowego uszkodzenia OUN, korzeni nerwowych i nerwów obwodowych. Najczęściej dochodzi do uszkodzenia splotu barkowego, co wywołuje niedowład kończyny górnej, który cofa się powoli i nie zawsze całkowicie ustępuje.

**Kryteria rozpoznania KZM zaprezentowano w tabeli 3.**

Brak jest swoistego leczenia zakażenia wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Pomimo trwających badań nad lekiem przeciwwirusowym, zwalczającym wirusa KZM, brak jest rejestracji takowego produktu [15, 17].

Rokowanie u większości pacjentów jest dobre, z całkowitym ustąpieniem objawów. W ciężkich przypadkach zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego przez kilka-kilka-następnymi miesiącami mogą utrzymywać się niedowłady, zaburzenia czucia oraz upośledzenie funkcji intelektualnych, takich jak: skupienie uwagi czy pamięć [1, 8]. Śmiertelność u dorosłych w Europie szacuje się na ok. 1-4% [18], w Polsce – poniżej 2% [11].

Profilaktyka kleszczowego zapalenia mózgu to przede wszystkim ochrona przed ukąszeniem przez kleszcza w postaci unikania pobytu na terenach zwiększonego ryzyka występowania KZM, stosowanie repelentów (najlepiej zawierających DEET lub permetrynę) oraz odpowiedniego, przykrywającego ciało ubrania z długimi rękawami i nogawkami, czapek, wysokich butów i skarpet. Zalecany jest ubiór w jasnym kolorze. Po powrocie z lasu lub łąki należy każdorazowo dokonać kontroli skóry całego ciała. W przypadku ukłucia zaleca się jak najszybsze mechaniczne usunięcie kleszcza, ponieważ wirus znajduje się w jego gruczołach ślinowych i do zakażenia może dojść już w ciągu kilku minut po ukłuciu [1, 2].

Najskuteczniejszym sposobem na uniknięcie zakażenia jest stosowanie szczepień ochronnych. Zaleca się je

Tabela 3. Kryteria rozpoznania KZM według Państwowego Zakładu Higieny (PZH) [16].

| Kryteria rozpoznania KZM                         |  |
|--|--|
| Kryteria kliniczne KZM                           | objawy zapalenia OUN   |
| Kryteria epidemiologiczne                        | narażenie przez to samo źródło (produkty mleczne niepasteryzowane)   |
| Kryteria laboratoryjne przypadku potwierdzonego  | <ul style="list-style-type: none"> <li>obecność w surowicy swoistych dla KZM przeciwciał IgM i IgG</li> <li>obecność w płynie mózgowo-rdzeniowym swoistych dla KZM przeciwciał IgM</li> <li>serokonwersja lub 4-krotny wzrost miana swoistych dla KZM przeciwciał w dwóch próbkach surowicy</li> <li>wykrycie kwasu nukleinowego wirusa KZM w materiale klinicznym</li> <li>wyizolowanie wirusa z materiału klinicznego</li> </ul> |
| Kryteria laboratoryjne przypadku prawdopodobnego | wykrycie swoistych dla KZM przeciwciał IgM w pojedynczej próbce surowicy   |

**Prawdopodobny przypadek KZM:** kryteria kliniczne oraz spełnienie co najmniej jednego z dwóch kryteriów – epidemiologicznego lub laboratoryjnego przypadku prawdopodobnego.

**Potwierdzony przypadek KZM:** kryteria kliniczne oraz jedno z pięciu kryteriów przypadku potwierdzonego.

osobom mieszkającym na terenach endemicznych lub planujących podróże w te rejony (wtedy najlepiej rozpocząć cykl szczepień kilka miesięcy wcześniej). W Polsce dostępne są dwie inaktywowane szczepionki, zapewniające ochronę przez kilka lat. Obie mogą być podawane dzieciom od ukończenia pierwszego roku życia. Stosowane są one w schemacie dwóch dawek w odstępie 4-12 tygodni, następnie trzecia dawka po 9-12 miesiącach. Po trzech latach zaleca się podanie dawki przypominającej [8, 11, 19, 20].

### Opis przypadku

5-letni chłopiec z autyzmem i alergią zgłosił się w lipcu 2021 r. do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego z powodu stanu podgorączkowego, osłabienia, występującego od tygodnia bólu głowy oraz występującego od miesiąca obniżonego łaknienia. Na początku czerwca zaobserwowano ukłucie przez kleszcza. W połowie czerwca 2021 r. dziecko było hospitalizowane w innym szpitalu z powodu łagodnego ostrego zapalenia mięśni w przebiegu infekcji wirusowej z towarzyszącą gorączką oraz objawami infekcji górnych dróg oddechowych. Wówczas w badaniach stwierdzono leukopenię oraz podwyższone wartości kinazy kreatynowej. Stosowano leczenie objawowe i uzyskano poprawę. Dwa tygodnie po hospitalizacji nastąpił nawrót gorączki, towarzyszył jej ból głowy oraz wymioty. Ambulatoryjnie wysunięto podejrzenie zapalenia zatok obocznych nosa, do leczenia włączono aksetyl cefuroksymu.

Przy przyjęciu do Kliniki Pediatrii dziecko było w stanie ogólnym dobrym, przedmiotowo nie stwierdzono istotnych odchyłeń od normy. W badaniu neurologicznym: objawy oponowe, próba Romberga oraz próba pałecznos były ujemne. Siła mięśniowa w kończynach górnych i dolnych – prawidłowa. W badaniu narządu wzroku gałki oczne były ruchome prawidłowo, źrenice równe, okrągłe, reagujące na światło. Czucie zachowane. Ujścia nerwu V niebolesne.

W badaniach laboratoryjnych wykładniki stanu zapalnego nie były podwyższone (CRP <0,1mg/dl, OB 11 mm, leukocyty 10,12 tys.). W surowicy krwi bez zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej (sód 134 mmol/L, potas 5,0 mmol/L). W morfologii krwi nie wykryto istotnych odchyłeń od normy (WBC 10,12 tys., RBC 4,62 mln, HGB 12,5 g/dl, HCT 36%, MCV 78fL, PLT 378 tys., LYMPH 25,8%, NEUT 61%, MONO 9,5%, EO 2,8%, BASO 0,5%). Wskaźniki funkcji wątroby i nerek – prawidłowe (ALT 16 U/l, AST 28 U/l, ALP 129 U/L, mocznik 34 mg/dl, kreatynina 0,5 mg/dl). Stężenie kinazy kreatynowej CKMB było podwyższone (32 U/l). Pozostałe markery uszkodzenia mięśnia sercowego – niepodwyższone. Badaniem serologicznym (metoda ELISA) wykluczono zakażenie *Borrelia*, *Yersinia enterocolitica* oraz *Mycoplasma pneumoniae*. W badaniu ogólnym moczu nie wykryto cech zakażenia. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej nie dostrzeżono nieprawidłowości. W USG jamy brzusznej uwidocznił pojedyncze odczynowe węzły chłonne wielkości do 8,5 mm, poza tym bez odchyłeń. Wykluczono infekcję pasożytniczą przewodu pokarmowego. Test PCR w kierunku zakażenia SARS-CoV-2 negatywny.

Wykonano badanie rezonansu magnetycznego (MR) głowy z kontrastem, w którym wykluczono zmiany ogniskowe w mózgu, mózdzku i pniu mózgu oraz cechy wzrostu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Jedyną nieprawidłowością wykrytą w MR było pogrubienie błony śluzowej lewych małżowin nosowych. Z powodu braku nieprawidłowości w badaniach obrazowych przy występujących dolegliwościach oraz dodatnim wywiadzie w kierunku ukłucia przez kleszcza, po konsultacji z neurologiem wykonano badanie stężenia przeciwciał w surowicy w kierunku wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Otrzymano dodatni wynik przeciwciał w klasie IgM przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu [4,4 Ratio (>1,1)].

Po siedmiodniowej hospitalizacji i stosowanym leczeniu objawowym zgłaszane przy przyjęciu dolegliwości ustąpiły. W stanie ogólnym dobrym chłopiec został wypisany do domu z zaleceniem dalszej opieki wielospecjalistycznej.

## Omówienie

Zaprezentowany opis przypadku pod wieloma względami wpasowuje się w typowy obraz kleszczowego zapalenia mózgu. U 90% dzieci choroba ma przebieg dwufazowy [8]. U pacjenta pierwsza faza choroby rozpoczęła się w czerwcu, wystąpiły wówczas objawy grypopodobne, gorączka oraz leukopenia. Czas między I i II fazą to u dzieci średnio 6-14,5 dnia. Druga faza rozpoczęła się po około dwóch tygodniach, co również odpowiada typowemu obrazowi choroby [8, 14]. Objawy drugiej fazy pokrywają się ze zgłaszanymi najczęściej przez pacjentów: stanem podgorączkowym, osłabieniem, brakiem apetytu, bólem głowy, wymiotami.

Dodatkowo czas od ukłucia przez kleszcza do zanotowania pierwszych objawów choroby u opisywanego pacjenta również wpisuje się w typowy obraz choroby. U dzieci okres wylegania KZM wynosi średnio 12 dni [8, 14].

Kleszczowe zapalenie mózgu u dzieci przebiega zazwyczaj łagodniej niż u dorosłych, jednak postać ciężka rozwija się w 1/3 przypadków [8, 10, 14]. Najczęściej u dzieci występuje postać bezobjawowa, oponowa lub oponowo-mózgowa [21]. Niegdyś sądzono, że jest to choroba łagodna, ponieważ sporadyczne są przypadki ciężkich powikłań, zgonu lub znacznej niepełnosprawności. Wyniki nowszych badań wskazują, że jedynie u części dzieci następuje całkowite wyleczenie [8].

U dzieci infekcja często przebiega niespecyficycznie pod postacią złego samopoczucia i gorączki, co utrudnia postawienie diagnozy. Należy mieć na uwadze, że mogą chorować dzieci już w pierwszym roku życia, co dodatkowo utrudnia rozpoznanie ze względu na ograniczoną komunikację. Najmłodszy opisany przypadek dziecka chorującego na KZM to 17-dniowy noworodek w Austrii [22]. Opisano również przypadek KZM u dziecka o nietypowym ciężkim przebiegu pod postacią napadów padaczkowych oraz objawów wytwórczych [21]. Ta różnorodność obrazu klinicznego powinna wzbudzać szczególną czujność lekarzy podczas diagnozowania pacjentów pediatrycznych. Szacuje się, że 10% przypadków zapaleń opon mózgowych u dzieci w rejonach endemicznych jest spowodowane przez wirusa KZM [22].

Powikłania w populacji dziecięcej zazwyczaj mają charakter poznawczo-behawioralny, w odróżnieniu od dorosłych, gdzie dominują powikłania neurologiczne [23]. Udowodniono występowanie dysfunkcji poznawczych i subiektywnych dolegliwości po roku od przechorowania [24]. Rodzice dzieci, które zachorowały na KZM, w długofalowej obserwacji zauważają: zmęczenie, ból głowy, rozdrażnienie i zaburzenia pamięci [22]. Badania wykazały również, że dzieci po przebyciu KZM mają gorszą sprawność psychomotoryczną oraz zaburzenia uwagi, co może przekładać się na słabsze wyniki w nauce [24, 25, 26]. Młodsze dzieci mogą mieć problem z opisaniem swoich dolegliwości. Nastęstwa KZM u dzieci i dorosłych zbiorczo podsumowuje tabela 4.

Z uwagi na możliwe odległe powikłania dziecko po przebyciu KZM powinno być objęte wzmocnionym nadzorem pediatrycznym, opieką psychologiczną i otolaryngolo-

Tabela 4. Częstość występowania powikłań po przebyciu KZM u dorosłych i dzieci [8].

| Powikłania u dorosłych i dzieci w % |           |           |
|-------------------------------------|-----------|-----------|
| Powikłanie                          | Dorośli   | Dzieci    |
| Przewlekłe bóle głowy               | 10,8-22,6 | 11-14     |
| Porażenia                           | 2,6-11    | b.d./n.b. |
| Ataksja i drżenie                   | 2,4-14,5  | <1        |
| Post Encephalitic Syndrome (PES)    | 40-50     | b.d./n.b. |
| Zaburzenia pamięci                  | 10,8-19,7 | 50        |
| Zaburzenia koncentracji             | 8,4-15,4  | 26-43     |
| Zaburzenia nastroju                 | 18,8      | 45        |
| Zaburzenia poznawcze                | 11        | 12-69     |
| Zmęczenie                           | 21,7      | 45        |
| Ubytek słuchu                       | 2,4       | b.d./n.b. |
| Zaburzenia czucia                   | 2,4       | b.d./n.b. |
| Nadwrażliwość na dźwięki i światło  | 1,2       | 3-11      |

b.d. - brak danych, n.b. - nie badano

giczną, aby kontrolować jego rozwój psychiczny oraz ewentualne ubytki słuchu.

Badanie surowicy krwi w kierunku swoistych przeciwciał przeciwko wirusowi KZM jest badaniem stosunkowo prostym i niedrogim. Zasadne jest zatem wykonywanie go w diagnostyce różnicowej neuroinfekcji. Szczególnie, gdy towarzyszy jej charakterystyczny dla KZM wywiad: typowe objawy, dwufazowość choroby, wystąpienie choroby w miesiącach czerwiec – październik, pobyt na terenie o wysokim stopniu zalesienia, ukłucie przez kleszcza. Należy mieć na uwadze, iż 1/3 pacjentów nie pamięta ukłucia przez kleszcza [8].

Dodatni wynik badania może zmniejszyć liczbę wykonywanych procedur i badań, skraca czas do postawienia diagnozy oraz nie naraża pacjenta na niepotrzebne stosowanie leczenia farmakologicznego. Takie postępowanie niewątpliwie poprawia komfort pacjenta oraz zmniejsza koszt diagnostyki i leczenia pacjentów.

Najlepszym rozwiązaniem jest stosowanie powszechnie zasady: lepiej zapobiegać niż leczyć. Dzieci – jako młode, rozwijające się organizmy narażone na powikłania pod postacią zaburzeń rozwoju neurologicznego – powinny być objęte profilaktyką szczepienną. Obie dostępne w Polsce szczepionki mogą być stosowane u dzieci od ukończenia pierwszego roku życia. Szczepionka zapewnia też ochronę przed zakażeniem drogą pokarmową [20]. Dane ze sprawozdań ze stacji sanitarno-epidemiologicznych w latach 2015-2019 w Polsce wskazują na wzrost liczby zaszczepionych osób zarówno wśród dorosłych, jak i dzieci, lecz wciąż wyszczepialność w Polsce pozostaje na niskim poziomie [11].

## Wnioski

W sytuacji wystąpienia charakterystycznych objawów oraz wywiadu wskazującego na ukłucie kleszcza nale-



ży wykluczyć KZM. Działanie to może przyczynić się do zmniejszenia liczby niepotrzebnych procedur, obniżenia kosztów leczenia oraz wprowadzenia odpowiedniej opieki skierowanej na zdiagnozowanie i leczenie powiślań po przebyciu KZM.

#### Piśmiennictwo:

- Flisiak R, Szechiński J, Jaroszewicz J. Choroby przenoszone przez kleszcze W: Gajewski P. i in.: *Interna Szczeklika*. Kraków, 2020, s. 2469-2477. ISBN 978-83-7430-627-0
- Baumann A, Popczyk U, Sadkowska M. Choroby zakaźne i pasożytnicze – Epidemiologia i profilaktyka. 2014; wyd. VII, Alfa Medica Press; 216–220.
- Cisak E, Wójcik-Fatla A, Zajac V. Prevalence of tick-borne encephalitis virus (TBEV) in samples of raw milk taken randomly from cows, goats and sheep in Eastern Poland. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2010; 17(2): 283–286
- Król ME, Borawski B, Nowicka-Ciełuszecka A. Outbreak of alimentary tick-borne encephalitis in Podlaskie voivodeship, Poland. *Przegl. Epidemiol.* 2019; 73(2): 239–248
- Hudopisk N, Korva M, Janet E. Tick-borne encephalitis associated with consumption of raw goat milk, Slovenia, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* 2013; 19(5): 806–808, <https://doi.org/10.3201/eid1905.121442>
- Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru. Instytut, Warszawa 2019 [cytowany 26 października 2021]. Zachorowania na wybrane choroby zakaźne w Polsce od 1 stycznia do 31 grudnia 2019 r. oraz w porównywalnym okresie 2018 r. Adres: [http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2019/INF\\_19\\_12B.pdf](http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2019/INF_19_12B.pdf)
- World Health Organization. Geneva 2011 [cytowany 26 października 2021]. Vaccines against tick-borne encephalitis: WHO position paper. Adres: <https://www.who.int/wer/2011/wer8624.pdf?ua=1>
- Kuchar E, Zajkowska J, Flisiak R, i in. Epidemiologia, diagnostyka i profilaktyka kleszczowego zapalenia mózgu w Polsce i wybranych krajach europejskich- Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów., *Medycyna Pracy* 2021; 72 (2): 193–210. Dostęp internetowy [26.10.2021]: <https://doi.org/10.13075/mp.5893.01063>
- Tick-borne encephalitis, Annual Epidemiological Report for 2019 ECDC dostęp internetowy: <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/AER-TBE-2019.pdf>
- Zajkowska J, Czupryna P. Kleszczowe zapalenie mózgu – epidemiologia, patogenezę, obraz kliniczny, diagnostyka, profilaktyka i leczenie. *Forum Zakażeń* 2013; 4 (1): 43–51.
- Paradowska-Stankiewicz I, Zbrzeźniak J. Kleszczowe zapalenie mózgu w Polsce i na świecie. Ocena sytuacji epidemiologicznej KZM w Polsce w latach 2015-2019 w oparciu o dane pochodzące z nadzoru epidemiologicznego. Raport PZH. Dostęp internetowy: [https://www.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2021/03/KleszczoweZapalenieMozgu-raport-PZH\\_2021.pdf](https://www.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2021/03/KleszczoweZapalenieMozgu-raport-PZH_2021.pdf)
- Kmieciak W, Ciszewski M, Szewczyk EM. Choroby odkleszczowe w Polsce – występowanie i trudności diagnostyczne, *Medycyna Pracy* 2016; 67 (1): 73–87, dostęp internetowy: <http://dx.doi.org/10.13075/mp.5893.00264>
- PZH: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2017. [dostęp 2018-07-19]. [zarchiwizowane z adresu: [http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2017/Ch\\_2017\\_wstepne\\_dane.pdf](http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2017/Ch_2017_wstepne_dane.pdf)].
- Arnez M, Kolbl J. Comparison of the epidemiological and clinical features of tick-borne encephalitis in children and adults. *Infection.* 2000; 28 (2): 74–77, <https://doi.org/10.1007/s15010-0050050>
- Pancewicz S, Garlicki A, Moniuszko-Malinowska A. Diagnostyka i leczenie chorób przenoszonych przez kleszcze. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. *Przegl. Epidemiol.* 2015; 69: 421–428
- Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru. Instytut, Warszawa 2019. Definicje przypadków chorób zakaźnych na potrzeby nadzoru epidemiologicznego.: [http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/inne/Def\\_PL2\\_5.pdf](http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/inne/Def_PL2_5.pdf)
- Taba P, Schmutzhard E, Forsberg P. EAN consensus review on prevention, diagnosis and management of tick-borne encephalitis. *Eur. J. Neurol.* 2017; 24 (10): 1214–1261, <https://doi.org/10.1111/ene.13356>
- Zajkowska J, Czupryna P, Pancewicz S. Fatal outcome of tick-borne encephalitis – a case series. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2011; 45 (4): 402–406.
- Program Szczepień ochronnych 2021, dostęp internetowy [26.10.2021]: [http://dziennikmz.mz.gov.pl/DUM\\_MZ/2020/117/akt.pdf](http://dziennikmz.mz.gov.pl/DUM_MZ/2020/117/akt.pdf)
- Charakterystyka produktów leczniczych szczepionek przeciw KZM dostępnych w Polsce, dostęp internetowy [26.10.2021] <https://szczepienia.pzh.gov.pl/dla-lekarzy/lista-szczepionek-oraz-chpl-do-pobrania-2/>
- Szenborn L, Kuchar E, Wołkowska-Mączka M. Napady padaczkowe jako dominujący objaw kleszczowego zapalenia mózgu u 14-letniego chłopca-opis przypadku, *Forum Zakażeń* 2014; 5 (2): 61–65
- Palyga-Bysiecka I, Kręcisz B, Szczepańska B. Clinical course and neurological sequels after tick-borne encephalitis in children – case report. *Ann Agric Environ Med.* <https://doi.org/10.26444/aaem/133206>
- Steffen R. Tick-borne encephalitis (TBE) in children in Europe: Epidemiology, clinical outcome and comparison of vaccination recommendations. *Ticks Tick Borne Dis.* 2019;10 (1): 100–110, <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2018.08.003>
- Engman ML, Lindström K, Sallamba M. One-year follow-up of tick-borne central nervous system infections in childhood. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2012; 31 (6): 570–574, <https://doi.org/10.1097/INF.0b013e31824f23c0>
- Scholck H, Maritz E, Kletzin I. Neurologic, neuropsychologic, and electroencephalographic findings after European Tick-borne Encephalitis in children. *J. Child. Neurol.* 2005; 20 (6): 500–508, <https://doi.org/10.1177/08830738050200060601>
- Ullman H, Fowler A, Wickström R. Increased working memory related fMRI signal in children following Tick Borne Encephalitis. *Eur. J. Paediatr. Neurol.* 2016; 20 (1): 125–130, <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2015.09.004>