

*Anna Piekarska<sup>1</sup>, Joanna Zboińska<sup>1</sup>, Wiesław Szymczak<sup>2</sup>*

OCENA DIAGNOZOWANIA ETIOLOGII LIMFOCYTOWYCH ZAPALEŃ OPON  
MÓZGOWYCH I MÓZGU U DOROSŁYCH  
W MATERIALE WŁASNYM

<sup>1</sup> Klinika Chorób Zakaźnych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik Kliniki – Jan Kuydowicz

<sup>2</sup> Zakład Epidemiologii Środowiskowej Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi

Kierownik Zakładu – Neonila Szeszenia-Dąbrowska

*W pracy dokonano oceny etiologii i przebiegu limfocytowych zapaleń opon mózgowych w grupie dorosłych chorych leczonych w Klinice Chorób Zakaźnych UM w Łodzi.*

*Słowa kluczowe: limfocytowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, płyn mózgowo-rdzeniowy*

*Key words: aseptic meningitis and meningoencephalitis, cerebrospinal fluid*

WSTĘP

Limfocytowe zapalenia opon mózgowych i mózgu (lzom) jest ostrą chorobą zapalną ośrodkowego układu nerwowego, charakteryzującą się przewagą komórek jednojądrzastych i brakiem bakterii ropotwórczych w płynie mózgowo-rdzeniowym (1).

W 2000 roku w Polsce stwierdzono w sumie 1697 przypadków lzom (2). Najczęstszym czynnikiem etiologicznym są wirusy, w tym głównie enterowirusy, które wywołują około 90% omawianych neuroinfekcji u dzieci. W populacji dorosłych chorych odsetek ten wydaje się być mniejszy, jednak dane na ten temat w piśmiennictwie są niezwykle skąpe. Poza enterowirusami lzom może być wywołane także przez wirusy opryszczki, cytomegalii, Epsteina-Barr, nagminnego zapalenia przyusznic, ospy wietrznej, różyczki, odry, kleszczowego zapalenia mózgu, limfocytarnego zapalenia opon mózgowych i spłotów naczyniowych, HIV, grypy i paragrypy, przez prątki gruźlicy, krętki z rodzaju *Borrelia*, *Leptospira*, *Treponema* oraz przez pierwotniaki i grzyby (1).

Lzom traktowana jest jako choroba o łagodnym przebiegu i dobrym rokowaniu. Wydaje się jednak, że dotyczy to głównie dobrze zbadanej populacji dzieci, w której dominują zakażenia enterowirusowe i przyzakaźne zapalenia opon mózgowych. W populacji dorosłych częściej niż u dzieci obserwujemy limfocytowe zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu o etiologii bakteryjnej (gruźlica, neuroborelioza) lub ciężkie zakażenia wirusowe ośrodkowego układu nerwowego. Dodatkowo, liczne problemy i ograniczenia diagnostyczne sprawiają, że ustalenie czynnika etiologicznego neuroinfekcji nie zawsze

jest możliwe. W związku z tym podjęto próbę oceny epidemiologicznej grupy chorych na lzom, a także przeprowadzono krytyczną ocenę procesu diagnostycznego w tych przypadkach.

#### CEL PRACY

1. Charakterystyka epidemiologiczna i kliniczna chorych na limfocytowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu w aspekcie prawdopodobnej etiologii choroby.
2. Ocena wnikliwości i skuteczności procesu diagnostycznego w przypadkach limfocytowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu.

#### MATERIAŁ I METODY

##### Grupa badana

Od 1 stycznia 1996 r. do 31 sierpnia 2002 r. w Klinice Chorób Zakaźnych w Łodzi leczono 77 dorosłych chorych z rozpoznaniem lzom. Stanowili oni grupę badaną. Lzom rozpoznano na podstawie objawów klinicznych zapalenia opon mózgowych i /lub mózgu, obecności krwinek białych w rozmazie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz nie wyhodowania z płynu mózgowo-rdzeniowego (pmr) bakterii ropotwórczych.

##### Metody badawcze

Dane kliniczne uzyskano retrospektywnie z historii chorób i wprowadzono je do wcześniej przygotowanych ankiet.

W celu scharakteryzowania badanych chorych analizą objęto: etiologię choroby, płeć i wiek chorych, porę roku w której doszło do zachorowania oraz przebieg choroby. Ocenę przebiegu choroby przeprowadzono w oparciu o występowanie utraty przytomności, napadu drgawek oraz objawów ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego obok typowych objawów zapalenia opon mózgowych i mózgu.

W celu oceny wnikliwości i skuteczności procesu diagnostycznego analizą objęto wyniki badania ogólnego płynu mózgowo-rdzeniowego, liczbę i wyniki przeprowadzonych badań metodą tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego jak również badań mikrobiologicznych i serologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego i surowicy (tab. I).

##### Analiza statystyczna

W celu określenia zależności między częstością występowania objawów klinicznych przebiegu choroby a etiologią zastosowano test dokładny Fishera.

Wyniki badania parametrów płynu mózgowo-rdzeniowego w zależności od etiologii porównano dwoma testami: parametryczną analizą wariancji (gdzie oceniano także jednorodność wariancji w grupach – wariancje okazały się jednorodne), a także w celu pewnego rodzaju weryfikacji metody parametrycznej (ponieważ poszczególne grupy są różniczne a niektóre z nich bardzo małowliczne) zastosowano nieparametryczną wersję analizy wariancji, tj. test Kruskala-Wallisa. Wyniki analizy parametrycznej i nieparametrycznej okazały się w pełni zgodne.

Przeprowadzone obliczenia pozwoliły na wyłonienie tych zmiennych i etiologii, które w istotny sposób różniły się ( $p < 0,05$ ) od innych.

Tabela I. Badania mikrobiologiczne i serologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego i surowicy zastosowane u chorych na limfocytowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu  
 Table I. Microbiologic and serologic tests of cerebrospinal fluid and blood serum used in patients with aseptic encephal meningitis

Badanie	Materiał	Metoda
Przeciwciała anti-HSV	surowica	test ELISA
Przeciwciała anti-HSV	płyn mózgowo-rdzeniowy	test ELISA
Prątki kwasooporne	płyn mózgowo-rdzeniowy	metoda N-acetylocysteinowa
Prątki kwasooporne	płyn mózgowo-rdzeniowy	metoda izotopowa BACTEC
Prątki kwasooporne	płyn mózgowo-rdzeniowy	metoda genetyczna PCR
Przeciwciała anti- <i>Borrelia</i>	surowica	test ELISA
Przeciwciała anti- <i>Borrelia</i>	płyn mózgowo-rdzeniowy	test ELISA
Przeciwciała anti- <i>Listeria monocytogenes</i>	surowica	odczyn aglutynacyjny z antygenami somatycznymi O-I i II i O-V
Przeciwciała przeciw enterowirusom (Coxsackie, ECHO)	płyn mózgowo-rdzeniowy	odczyn neutralizacji w hodowli tkankowej
Izolacja enterowirusów	surowica płyn mózgowo-rdzeniowy kał	hodowla tkankowa wirusów cytopatogennych
Przeciwciała przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu	surowica	test ELISA
Przeciwciała przeciw serotypom <i>Leptospira</i>	surowica	odczyn aglutynacyjny z antygenami 16 serotypów <i>Leptospira</i>

Badania obrazowe oun wykonano w Zakładzie Radiologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. Kopernika w Łodzi i w Zakładzie Diagnostyki Obrazowej „Fantom” w Łodzi. Badania serologiczne: anti-HSV, anti-*Listeria*, przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu i hodowle tkankowe w kierunku enterowirusów przeprowadzono w WSSE w Łodzi, badania w kierunku prątków kwasoopornych – w Pracowni Diagnostyki Prątka w Szpitalu Chorób Płuc w Łodzi, badania metodą PCR – w Pracowni Biologii Molekularnej Wojewódzkiego Szpitala Chorób Zakaźnych w Warszawie oraz Instytucie Biologii PAN w Łodzi. Badania serologiczne w kierunku leptospirozy wykonano w WSSE we Wrocławiu.

#### WYNIKI BADAŃ

#### Etiologia limfocytowego zapalenia opon mózgowych i mózgu

U 48 spośród 77 chorych (62,3%) nie ustalono czynnika etiologicznego choroby. U pozostałych 29 chorych (37,6%) etiologia została poznana. Szczegółowy rozkład etiologii w badanej grupie oraz kryteria diagnostyczne przedstawia tabela II.

#### Epidemiologia badanej grupy

W skład grupy badanej wchodziło 36 mężczyzn (46,8%) i 41 kobiet (53,2%). Różnica między odsetkiem kobiet i mężczyzn nie była istotna statystycznie.

Tabela II. Etiologia limfocytowego zapalenia opon mózgowych i mózgu oraz kryteria ustalenia rozpoznania

Table II. Etiology and diagnostic criteria of aseptic encephal meningitis

Etiologia	Liczba chorych	Odsetek chorych	Kryteria rozpoznania
Nieustalona	48	62,3%	ujemny wynik wszystkich swoistych badań lub brak ich zlecenia
Opryszczkowe zapalenie opon i mózgu	8	10,3%	typowe cechy kliniczne narastanie anty-HSV w surowicy i/lub w płynie mózgowo-rdzeniowym (co najmniej 4-krotne) obecność typowych zmian ogniskowych w badaniach obrazowych
Boreliozowe zapalenie opon i mózgu	7	9,1%	wywiad epidemiologiczny narastanie miana swoistych przeciwciał w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym
Gruźlicze zapalenie opon i mózgu	6	7,8%	wyniki badań mikrobiologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego metodą BACTEC i/lub PCR dobra odpowiedź na leczenie przeciwprątkowe gdy wyniki wykonanych badań były ujemne a obraz kliniczny sugerował etiologię gruźliczą
Listeriozowe zapalenie opon i mózgu	3	3,9%	narastanie miana swoistych przeciwciał w surowicy
Świnkowe zapalenie opon mózgowych	3	3,9%	typowy obraz kliniczny świnkowego zapalenia opon mózgowych
Kleszczowe zapalenie mózgu	2	2,6%	wywiad epidemiologiczny narastanie miana swoistych przeciwciał w surowicy

Wiek chorych wahał się od 15 do 75 lat (średnia: 35 lat, odchylenie standardowe 15,3 roku, mediana 33 lata).

Zachorowania występowały częściej w miesiącach letnich (33 chorych; 42,9%) niż w pozostałych porach roku: zimą (18 chorych; 23,5%), jesienią (13 chorych; 17%) i wiosną (12 chorych; 15,6%).

### Przebieg kliniczny choroby

U 14 z 77 chorych (18,2%) w przebiegu choroby doszło do utraty przytomności; w tym u 6 z 48 chorych (12,8%), u których nie ustalono czynnika etiologicznego, w 4 przypadkach zapalenia gruźliczego, w 2 przypadkach zapalenia opryszczkowego i w 2 przypadkach neuroboreliozy. U 7 spośród 77 chorych (9%) w przebiegu choroby wystąpił co najmniej jeden napad drgawek. Wśród tych 7 chorych znajdowało się 4 chorych na opryszczkowe zapalenie mózgu, 2 chorych na zapalenie gruźlicze i jeden chory na zapalenie opon mózgowych i mózgu o nieustalonej etiologii. U 9 spośród 77 chorych (11,7%) wystąpiły w przebiegu łzom objawy ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (oun). Wśród

4 chorych z tej grupy nie ustalono etiologii łzom, u jednego chorego rozpoznano opryszczkowe zapalenie mózgu, u 5 chorych gruźlicze zapalenie mózgu.

### Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego

U wszystkich 77 chorych na łzom wykonano w pierwszej dobie hospitalizacji badanie ogólne płynu mózgowo-rdzeniowego. Wyniki badania zamieszczono w tabeli III. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic ilości komórek/mm<sup>3</sup>, stężenia białka oraz glukozy w płynie w zależności od etiologii zapalenia.

Tabela III. Wyniki badania ogólnego płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach zapaleń opon mózgowych i mózgu o etiologii nieustalonej, opryszczkowej, gruźliczej, *B. burgdorferii* i *L. monocytogenes*

Table III. Results of cerebrospinal fluid tests in patients with aseptic encephal meningitis of unknown etiology, herpes simplex etiology, *B. burgdorferii* and *L. monocytogenes* etiology

Etiologia	Pleocytoza (mm <sup>3</sup> )			Stężenie białka (mg/dl)			Stężenie glukozy (mg/dl)		
	$\bar{x}$	SD	mediana	$\bar{x}$	SD	mediana	$\bar{x}$	SD	mediana
Nieustalona	558,1	812,2	316	94,5	86,9	66	66,6	20,2	63,5
Opryszczkowe zapalenie opon i mózgu	572,1	645,7	250	87,3	50,2	78	69,2	15,3	69,7
Gruźlicze zapalenie opon i mózgu	376,3	286,2	352	133,5	116,6	97	43,3	36,5	37
Boreliozowe zapalenie opon i mózgu	371	495,6	38	61,4	40,2	50	64,8	15,5	59
Listeriozowe zapalenie opon i mózgu	1005	106,1	1005	122,5	112,5	122,5	45,0	19,8	45
Świnkowe zapalenie opon	644	132,2	673	104,6	4,24	96	48,3	4,04	46
Kleszczowe zapalenie mózgu	225	131,5	225	87	32,5	87	70	59,4	70

$\bar{x}$  – średnia arytmetyczna, SD – odchylenie standardowe

### Diagnostyka obrazowa

Tomografię komputerową głowy wykonano u 41 z 77 chorych (53,2%), w 30 przypadkach w badaniu nie wykazując odchyień od stanu prawidłowego. U 5 chorych stwierdzono ogniskowe uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (4 chorych na opryszczkowe za-

palenie mózgu, 1 chory na zapalenie mózgu o nieustalonej etiologii), u 3 wodogłowie (wszyscy chorzy na zapalenie mózgu o etiologii gruźliczej) i u kolejnych 3 chorych obrzęk mózgu (1 chory na zapalenie o etiologii opryszczkowej, 1 chory na zapalenie w przebiegu świnki i 1 chory na zapalenie o nieustalonej etiologii). U 36 chorych (46,8%) nie wykonano tomografii komputerowej głowy.

Badanie metodą rezonansu magnetycznego wykonano u 19 z 77 chorych (24,7%). W 8 przypadkach nie wykazano odchyień od stanu prawidłowego, natomiast u pozostałych 11 chorych ujawniono następujące objawy patologiczne: ogniska hipo- lub hiperintensywne u 8 chorych (4 chorych na zapalenie o etiologii opryszczkowej, 4 chorych na zapalenie o nieustalonej etiologii), cechy demielinizacji u 2 chorych na zapalenie o nieustalonej etiologii, wodogłowie u jednego chorego na zapalenie o etiologii gruźliczej.

U 17 z 77 chorych wykonano zarówno tomografię komputerową głowy jak i badanie metodą rezonansu magnetycznego w przebiegu procesu diagnostycznego.

Tabela IV. Odsetek przeprowadzonych badań diagnostycznych w grupie 48 chorych na limfocytowe zapalenie opon mózgowych o nieustalonej etiologii

Table IV. Diagnostic tests performed in 48 patients with aseptic encephal meningitis of unknown etiology

Rodzaj testu diagnostycznego	Liczba chorych, u których uzyskano wynik ujemny (%)	Liczba chorych, u których badania nie wykonano (%)
Anty-HSV w surowicy	20 (41,6)	28 (58,4)
Anty-HSV w pmr	11 (22,9)	37 (7,1)
Badanie mikrobiologiczne metodą N-acetylocysteinową pmr w kierunku prątków kwasoopornych	0	48 (100)
Badanie pmr metodą BACTEC	3 (6,3)	45 (93,7)
Badanie metodą PCR w kierunku prątków kwasoopornych	0	48 (100)
Anty- <i>B. burgdorferi</i> w surowicy	22 (45,8)	26 (54,2)
Anty- <i>B. burgdorferi</i> w pmr	5 (10,4)	43 (89,6)
Anty- <i>L. monocytogenes</i> w surowicy	13 (27,0)	35 (73,0)
Przeciwciała przeciw enterowirusom (Coxsackie, ECHO) w pmr	6 (12,5)	48 (87,5)
Przeciwciała przeciw serotypom <i>Leptospira</i> w surowicy	7 (14,6)	41 (85,4)
Izolacja enterowirusów z surowicy	39 (81,3)	9 (18,7)
Izolacja enterowirusów z pmr	36 (75,0)	12 (25,0)
Izolacja enterowirusów z kału	4 (8,3)	44 (91,7)
Przeciwciała przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu w surowicy	3 (6,3)	45 (93,7)

pmr – płyn mózgowo-rdzeniowy

### Diagnostyka mikrobiologiczna i serologiczna w grupie chorych z limfocytowym zapaleniem opon mózgowych i mózgu o nieustalonej etiologii

W badanej grupie 77 chorych w 48 przypadkach nie ustalono czynnika etiologicznego choroby. W tej grupie chorych wyniki przeprowadzonych badań serologicznych i mikrobiologicznych były ujemne lub badania te nie zostały przeprowadzone. Liczbowe i odsetkowe dane przedstawia tabela IV.

#### DYSKUSJA

Nie ustalono czynnika etiologicznego łzom u większości badanych chorych (62,3%). Wśród chorych, u których etiologię ustalono, największą grupę stanowiły osoby z zapaleniem na tle bakteryjnym (16/77; 20,7%). Etiologię wirusową stwierdzono tylko u 16,8% chorych (13/77). Wśród nich przeważały zachorowania spowodowane wirusem opryszczki (8/13 chorych). Przyczyną tak wysokiego odsetka przypadków nie ustalenia etiologii zapalenia opon mózgowych i mózgu było prawdopodobnie stwierdzenie łagodnego przebiegu łzom, ustępującego samoistnie. U tych chorych po wykonaniu badań podstawowych odstąpiono od kosztownych badań serologicznych i mikrobiologicznych. Jest to prawdopodobnie przyczyną rozbieżności między uzyskanymi wynikami a danymi literaturowymi. Przyjmuje się bowiem, że etiologia wirusowa łzom jest najczęściej spotykana i odpowiada za 84% – 95% wszystkich przypadków (2, 3). Prawdopodobnie wśród naszych chorych, u których nie ustalono etiologii, większość przypadków została wywołana przez wirusy (enterowirusy).

Średnia wieku badanych chorych przypadła na czwartą dekadę życia. Nie stwierdzono istotnych różnic w częstości zachorowań między kobietami a mężczyznami. Na uwagę zasługuje fakt, iż zachorowania miały miejsce przede wszystkim w miesiącach letnich (w lipcu, sierpniu i wrześniu). Nasze obserwacje są zgodne z danymi z piśmiennictwa (1). Limfocytowe zapalenia opon mózgowych i mózgu najczęściej dotyczą dzieci i młodych dorosłych, rzadko występują po 40 roku życia, nie obserwuje się różnic w zachorowaniach między płciami (1). Podobnie, obserwowane przez nas częstsze występowanie zachorowań w miesiącach letnich także potwierdza dotychczasowe dane z piśmiennictwa (1).

Przebieg choroby uznano za ciężki u 14 spośród 77 (18%) chorych. U tych osób w początkowym okresie choroby doszło do utraty przytomności i wystąpienia co najmniej jednego napadu drgawek. Szescioro z tych chorych należało do grupy o nieustalonej etiologii zachorowania co wskazuje, że albo były to zakażenia enterowirusowe o nietypowym ciężkim przebiegu, albo etiologia była inna.

Analiza wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego wskazuje, że na podstawie oceny podstawowych parametrów tego badania (liczba komórek, białko, glukoza) nie można decydować o etiologii choroby w przypadku łzom. W badanym materiale zaobserwowano, że stężenie glukozy w płynie mózgowo-rdzeniowym jest średnio niższe w przypadkach łzom wywołanych przez prątki kwasooporne i *L. monocytogenes* niż w pozostałych analizowanych przypadkach, jednak zależności te nie były istotnie statystyczne. Wyniki naszych badań nie potwierdzają w pełni dotychczasowych obserwacji sugerujących etiologię gruźliczą lub listeriozową w przypadkach zapaleń przebiegających z obniżonym stężeniem glukozy w płynie mózgowo-rdzeniowym (4, 5).

Badania obrazowe ośrodkowego układu nerwowego: tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny mogą być pomocne w diagnostyce łzom, lub wręcz stanowić podstawę rozpoznania, tak jak to jest przypadku opryszczkowego zapalenia mózgu (6). O ile wyka-

zanie ognisk o zmienionej intensywności sygnału w przypadkach opryszczkowych zapaleń mózgu podtrzymuje rozpoznanie, o tyle wystąpienie takich zmian w przebiegu innych łzom, zwłaszcza tych o nieustalonej etiologii zasługuje na uwagę i świadczy o ciężkości procesu zapalnego. Podobne obserwacje u ponad połowy chorych na limfocytowe zapalenia mózgu opisał Kępa (7).

Podstawową przyczyną nie ustalenia etiologii łzom jest fakt, iż u większości takich chorych nie wykonano badań serologicznych i/lub mikrobiologicznych, które by na to pozwoliły. Należy zwrócić uwagę, że w większości byli to chorzy z łagodnym przebiegiem neuroinfekcji, u których często nie ma leczenia przyczynowego. Wydaje się nam, iż wskazane byłoby wykonanie takich badań w każdym przypadku, bez względu na wysokie ich koszty i niskie kontrakty z kasami chorych.

Należy również zadać pytanie w jakim odsetku przypadków zastosowane metody nie pozwoliły na wykrycie rzeczywistego czynnika etiologicznego. Na przykład wykrywanie przeciwciał przeciw enterowirusom odczynem neutralizacji w hodowli tkankowej oraz izolacja wirusów a materiałów biologicznych są prawdopodobnie metodami wysoce zawodnymi, gdyż w badanych próbkach uzyskano 100 % wyników ujemnych. Trudno oszacować na podstawie przedstawionego materiału czułość i swoistość pozostałych metod diagnostycznych, wydaje się jednak, że należy dążyć do zmiany metod rozpoznawania łzom. Z pewnością wskazane jest zastąpienie dotychczasowych metod technikami molekularnymi.

Podsumowując, w codziennej praktyce klinicznej brak ustalenia etiologii łzom w przypadku pojedynczego chorego wydaje się łatwy do zaakceptowania, jednak zestawienie danych z kilku lat pozwala na oszacowanie rzeczywistej skali braków diagnostycznych mogących decydować o losie chorego i o ocenie sytuacji epidemiologicznej. Zwrócenie uwagi na ten problem było przesłanką podjęcia powyższego tematu.

## WNIOSKI

1. W badanej grupie chorych limfocytowe zapalenia opon mózgowych i mózgu występowały najczęściej w miesiącach letnich u młodych dorosłych.
2. W 62,3% przypadków limfocytowych zapaleń opon mózgowych i mózgu nie ustalono czynnika etiologicznego choroby, w pozostałych przypadkach rozpoznano: opryszczkowe zapalenie mózgu, neuroboreliozę, gruźlicze, listeriozowe, świnkowe i kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowych.
3. Limfocytowe zapalenie opon mózgowych i mózgu nie oznacza automatycznie neuroinfekcji o wirusowej etiologii i łagodnym przebiegu.
4. U 62,3% chorych nie podjęto pełnej diagnostyki etiologicznej, co wynikało zarówno z przesłanek ekonomicznych jak i klinicznych.

*A Piekarska, J Zboińska, W Szymczak*

## ASSESSMENT OF ETIOLOGICAL DIAGNOSTICS IN ADULTS WITH ASEPTIC ENCEPHALOMENINGITIS IN OWN MATERIAL

### SUMMARY

Objective: Epidemiologic, etiologic and clinical assessment of patients with aseptic encephalomeningitis (AE); evaluation of efficacy of diagnostic process.



Methods: From January 1996 to August 2002, in seventy seven patients AE was diagnosed on the basis of lymphocytic predominance in cerebrospinal fluid (CSF) and negative culture of CSF. Analysis comprised: etiology, course of the disease and spectrum of used diagnostic tests.

Results: In 48/77 patients (62.3%) etiology was not identified. In 8/77 patients (10.3%) herpes simplex encephalitis was diagnosed, in 7/77 (9.1%) neuroborreliosis, in 6/77 (7., 8%) tuberculous encephalitis, in 3/77 (3.9%) listerial meningitis, in 3/77 (3.9%) mumps meningitis, and in remaining 2/77 (2.6%) tick-borne encephalitis. The incidence of AE was higher in summer (42.9%) than in any other season. In 14/77 patients (18.2%) the episode of unconsciousness occurred in the course of the disease. In 6 of these 14 patient etiology was unknown, in 4 tuberculous AE, in 2 herpes simplex encephalitis and in 2 neuroborreliosis was diagnosed.

In 7 of 77 patients (9.0%) et least one episode of convulsions occurred.

Conclusions: In 62.3% of patients etiology remained unknown due to clinical and economic reasons. Aseptic encephal meningitis in adults not always mean the viral etiology and mild course of the disease.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Virella G. Mikrobiologia i choroby zakaźne. Wyd 1. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2000:489.
2. Mazurek J, Czarkowski MP. Choroby zakaźne w Polsce w 2000r. Przegl Epidemiol 2002;56: 217–25.
3. Dziubek Z. Choroby Zakaźne i pasożytnicze. Wyd 1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996,320.
4. Olejnik Z, Przyjałkowski W, Lipowski D, i in. Gruźlicze zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, mózgu i rdzenia kręgowego. Terapia 1997;1:17–21.
5. Przyjałkowski W, Janeczko J, Lipowski D, i in. Inne bakteryjne, nieropne zapalenia opon mózgo-rdzeniowych i mózgu. Terapia 1997;1:11–4.
6. Meyding- Lamade U, Lamade W, Kehm R, i in. Herpes simplex virus encephalitis: chronic progressive cerebral MRI changes despite good clinical recovery and low viralload – an experimental mouse study. Eur J Neurol 1999;6(5):531–8.
7. Kępa L. Tomografia komputerowa mózgu w diagnostyce neuroinfekcji – obserwacje własne. Pol Tyg Lek 1994;20–22:489–92.

#### Adres autorów:

Anna Piekarska  
ul. Ajnenkiela 10, 91-357 Łódź