

Sylwia Rynans<sup>1\*</sup>, Szymon Walter de Walthoffen<sup>1</sup>, Tomasz Dzieciatkowski<sup>1</sup>,  
Grażyna Młynarczyk<sup>1</sup>

Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Wpłynęło w lutym 2013 r.

1. Wstęp. 2. Wirusowe zakażenia ostre OUN. 2.1. Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. 2.2. Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. 2.3. Wścieklizna. 2.4. Poliomyelitis. 3. Ostre zespoły poekspozycyjne. 4. Przewlekłe zakażenia wirusowe. 5. Podsumowanie

#### Viral infections of the central nervous system. Part II: RNA viruses

**Abstract:** The central nervous system (CNS) is a target for acute viral infections, as well as a reservoir of latent and persisting viruses. Virus infections of the central nervous system are an important but likely under-diagnosed cause of neurological disease in many developing countries. Infections of the CNS are commonly due to RNA viruses that have expanded their geographic range, spread from animal reservoirs or acquired new neurovirulence properties. RNA viruses cause diseases of the CNS, which can be classified into three groups: acute infections, acute post-exposure syndromes and chronic diseases. The viral infections manifest themselves with diverse clinical symptoms, which are often common to many other diseases. This article presents current knowledge about epidemiology and clinical presentation of RNA virus infections in the central nervous system.

1. Introduction. 2. Acute viral infections of the CNS. 2.1. Viral meningitis. 2.2. Viral meningoencephalitis. 2.3. Rabies. 2.4. Poliomyelitis. 3. Acute post-exposure syndromes. 4. Chronic viral infections. 5. Summary

**Słowa kluczowe:** neuroinfekcje, wirusy RNA, zaburzenia neurologiczne

**Key words:** neuroinfection, neurological disorders, RNA viruses

## 1. Wstęp

Wirusowe zakażenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) wywołuje szereg wirusów RNA: enterowirusy, flawiwirusy, wirus niedoboru odporności, wirus grypy, świnki, odry, różyczki oraz wirus wścieklizny. Wirusy te, choć zawierają RNA, różnią się organizacją genomów oraz należą do innych rodzin (Tab. I) [9]. Zakażenia wywoływane nimi możemy podzielić na zakażenia ostre, ostre zespoły poekspozycyjne oraz zakażenia przewlekłe (Tab. II) [2].

## 2. Wirusowe zakażenia ostre OUN

Ostre zakażenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) są następstwem bezpośredniego zakażenia wirusem, który może być izolowany z płynu mózgowo-rdzeniowego lub mózgu. Do zakażeń tych należą m.in. wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (ZOMR) wywoływane przez wirus świnki lub enterowirusy, *poliomyelitis*, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu wywoływane flawiwirusami czy też zapalenie mózgu w przebiegu wścieklizny [2].

Tabela I

Ważniejsze wirusy RNA wywołujące zakażenia OUN

Wirus	Rodzina	Rodzaj	Genom
HIV	<i>Retroviridae</i>	<i>Lentivirus</i>	ss (+) RNA-RT
Wirus wścieklizny	<i>Rhabdoviridae</i>	<i>Lyssavirus</i>	ss (-) RNA
Wirus polio	<i>Picornaviridae</i>	<i>Enterovirus</i>	ss (+) RNA
Wirus coxsackie			
Enterowirus 71			
Wirus japońskiego zapalenia mózgu	<i>Flaviviridae</i>	<i>Flavivirus</i>	ss (+) RNA
Wirus zapalenia mózgu Murray Valley			
Wirus Zachodniego Nilu			
Wirus zapalenia mózgu St. Louis			
Wirus kleszczowego zapalenia mózgu			

\* Autor korespondencyjny: Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Chałubińskiego 5, 02-004 Warszawa, tel: 022 628 27 39, e-mail: sylwia.rynans@gmail.co

Tabela II

## Zakażenia ośrodkowego układu nerwowego wywoływane przez wirusy RNA

<b>Zakażenia ostre</b>	
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	enterowirusy, wirus świnki
<i>Poliomyelitis</i>	wirus polio
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu	flawiwirusy
Zapalenie mózgu	wirus wścieklizny
<b>Zespoły poekspozycyjne</b>	
Pozakaźne i poszczepienne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego	wirus odry, różyczki, świnki, grypy
Zespół Guillain-Barre`a	wirus grypy, świnki, różyczki
Zespół Reye`a	wirus grypy
<b>Zakażenia przewlekłe</b>	
Podostre stwardniejące zapalenie mózgu	wirus odry
Progresywne różyczkowe zapalenie mózgu	wirus różyczki
Ołpienie związane z neuroinfekcją HIV	HIV

### 2.1. Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

Enterowirusy są jednym z głównych czynników etiologicznych aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Do najczęściej wykrywanych w przebiegu ZOMR enterowirusów zaliczamy echowirusy 4, 6, 9, 11, 13, 30, wirus coxsackie B5 oraz enterowirus 71 [20]. Enterowirusy powodują ok. 75 000 przypadków ZOMR w Stanach Zjednoczonych rocznie i mogą być przyczyną zgonów zarówno dzieci, jak i ludzi dorosłych. Ponieważ wiele przypadków ZOMR przebiega łagodnie i nie wymaga hospitalizacji, częstość zakażeń enterowirusami jest najprawdopodobniej niedoszacowana [1]. Enterowirusy przenoszą się drogą feralno-oralną, a lokalne ogniska zakażenia wybuchają zazwyczaj w szkołach i ośrodkach opieki. Do rozwoju zakażenia dochodzi zwykle późnym latem, a po wynoszącym od 3 do 7 dni okresie inkubacji u chorych można zaobserwować typowe objawy ZOMR [23].

Przed wprowadzeniem szczepionki przeciwko śwince, wirus świnki był najczęstszym czynnikiem etiologicznym wirusowych ZOMR [27]. Objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu świnki są zauważalne zazwyczaj w ciągu 5 dni od zapoczątkowania zapalenia przyusznic, ale w niektórych przypadkach pojawiają się po 2 tygodniach lub nawet jeszcze przed pojawieniem się symptomów świnki. Wirus przenoszony jest przez bliski kontakt lub drogę kropelkową. Zakażenie objawowe dotyczy ok. 10% przypadków, choć pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym (cerebrospinal fluid; CSF) występuje u ok. 50% osób zakażonych wirusem świnki [16]. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych mija zazwyczaj po 7–10 dniach nie pozostawiając trwałych następstw, aczkolwiek w 1 na 20 000 przypadków może dojść do jednostronnej głuchoty [27].

### 2.2. Wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu u człowieka mogą wywoływać flawiwirusy zaliczane do kompleksu antygenowego wirusa japońskiego zapalenia mózgu, do którego należą wirus Zachodniego Nilu (*West Nile virus*; WNV), wirus japońskiego zapalenia mózgu (*Japanese encephalitis virus*; JEV), wirus zapalenia mózgu St. Louis (*St. Louis encephalitis virus*; SLEV), wirus zapalenia mózgu doliny Murray (*Murray Valley encephalitis virus*; MVEV) oraz wirus Kunjin, będący podtypem wirusa Zachodniego Nilu, występującym w Australii; a także wirus kleszczowego zapalenia mózgu (*Tick-borne encephalitis virus*; TBEV) należący do serokompleksu kleszczowego zapalenia mózgu. Zakażenia ośrodkowego układu nerwowego flawiwirusami powodują poważne następstwa, w tym zgon pacjenta [11].

WNV przenoszony jest na ludzi głównie przez komary z rodzaju *Culex* i zaliczany jest do flawiwirusów najszerzej rozpowszechnionych na świecie [25]. Do zakażenia OUN dochodzi u 1 na 150 osób zakażonych tym wirusem. Choroby neuroinwazyjne w przebiegu zakażenia WNF rozwijają się częściej u osób starszych oraz pacjentów z niedoborami immunologicznymi. Rzadko dochodzi do rozwoju zaburzeń neurologicznych u dzieci [4]. U osób młodszych częściej rozwija się aseptyczne ZOMR, natomiast u starszych pacjentów wzrasta ryzyko zapalenia mózgu. Śmiertelność wśród chorych może wynosić od 5 do 10% [1]. U pacjentów nie wykazujących zaburzeń ogniskowych stwierdza się zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, natomiast przy zajęciu mięszu mózgu stwierdza się zapalenie mózgu. Zapalenie mózgu w przebiegu zakażenia WNV objawia się śpiączką, konwulsjami lub też porażeniem wiotkim [4].

JEV przenoszony jest głównie przez komary z rodzaju *Culex* i wywołuje ok. 30 000–50 000 przypadków

zapalenia mózgu rocznie [2]. Do rozwoju chorób neurologicznych dochodzi częściej u dzieci niż u osób dorosłych, a śmiertelności wynosi 20–30% [24]. Przy ostrym zapaleniu mózgu obserwuje się dużą częstotliwość drgawek, a w ciężkich przypadkach chorzy zapadają w śpiączkę [10]. W przebiegu zapalenia mózgu może rozwinąć się zespół zbliżony do choroby Parkinsona, w którym zaobserwować można jednostajny wyraz twarzy, brak mrugania powiekami oraz objaw koła zębatego występujący w parkinsonizmie. U pacjentów nie wykazujących objawów zapalenia mózgu może dojść do rozwoju zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub porażenia wiotkiego [11].

TBEV wywołuje kleszczowe zapalenie mózgu (*Tick-borne encephalitis*; TBE) zwane dawniej rosyjskim wiosenno-letnim kleszczowym zapaleniem mózgu. Do zakażenia człowieka dochodzi poprzez ukłucie zakaźnego wirusem kleszcza, głównie rodzaju *Isohex*. Możliwe jest też zakażenia drogą pokarmową poprzez spożycie niepasteryzowanego mleka koziego lub krowiego. Bezobjawowy okres inkubacji wirusa trwa 7–14 dni, aczkolwiek u niektórych pacjentów pierwsze objawy mogą pojawić się już w ciągu 1 do 2 dni od zakażenia. Zaobserwować można wówczas ból w szyi, barkach oraz dolnej części pleców. Wzrasta ciepłota ciała, pojawia się uczucie znużenia, wymioty oraz nasilają się bóle mięśni [12]. Po okresie inkubacji następuje okres bezobjawowy, po którym ma miejsce faza neurologiczna choroby. Przy zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu pojawiają się apatia lub nadmierne pobudzenie ruchowe, zaburzenia świadomości z utratą przytomności lub zamroczeniem; rzadziej afazja lub niedowład połowiczny. Podczas choroby może dojść do uszkodzenia nerwów czaszkowych, zaburzeń ze strony autonomicznego układu nerwowego, a nawet zaburzeń psychicznych [19]. Przy bardzo ciężkich formach TBE obserwuje się zaburzenia neurologiczne takie jak porażenia oraz niedowłady nerwów czaszkowych i obwodowych czy też konwulsje. Powikłaniami neurologicznymi, występującymi u ok. 20–60% ozdrowieńców, mogą być liczne zespoły neurologiczne czy też zaburzenia sfery intelektualnej [11].

### 2.3. Wścieklizna

Zakażenie wirusem wścieklizny w 80–85% przypadków prowadzi do rozwoju zapalenia mózgu, czyli wścieklizny pobudzeniowej, która jest chorobą śmiertelną. Wirus wścieklizny może zakażać niemal wszystkie ssaki, a do zakażenia człowieka dochodzi w wyniku ukąszenia przez zainfekowane zwierzę lub drogą jatrogenną [2]. Corocznie odnotowuje się przynajmniej 55 000 zachorowań na wściekliznę na świecie, a wiele przypadków pozostaje nierozpoznanych [18].

Okres wylegania choroby wynosi od 5 dni do 6 miesięcy, średnio 20–60 dni [6]. Początek zakażenia charak-

teryzuje trwający od 1 do 10 dni okres prodromalny, w którym pojawiają się niespecyficzne objawy grypopodobne włączając gorączkę, bóle głowy, nudności, złe samopoczucie, wymioty oraz swędzenie w miejscu ukąszenia. Po fazie prodromalnej zaobserwować można ostre objawy neurologiczne. Chorzy wykazują niepokój oraz pobudzenie, a także dyzartrię, dysfagię, diplopię, nadmierne ślinienie się, zawroty głowy, oczopląs oraz halucynacje. W większości przypadków pojawia się wodowstręt oraz zapalenie wielonerwowe. Po ok. 7–10 dniach pacjent zapada w śpiączkę, po czym umiera na skutek niewydolności oddechowej. Rzadko dochodzi do rozwoju przebiegającej nieco łagodniej wścieklizny porażennej, w której dominującym objawem jest paraliż [15].

### 2.4. Poliomyelitis

*Poliomyelitis*, czyli wirusowe zapalenie rogów przednich rdzenia kręgowego, zwane dawniej nagminnym porażeniem dziecięcym, prowadzi do porażenia oraz grozi trwałym kalectwem w wielu przypadkach powodując zgon pacjenta [22]. Okres inkubacji wirusa polio waha się od 2 do 35 dni; zwykle wynosi 7–14 dni, a choroba może przebiegać bezobjawowo, w postaci porażennej lub pełnoobjawowo (Rys. 1) [2].

Ok. 95% zakażeń wirusami polio przebiega bezobjawowo. U 4–8% zakażonych po wystąpieniu wirerii mogą wystąpić nieswoiste objawy świadczące o rozwoju zakażenia poronnego. Zaobserwować wówczas można objawy przypominające zakażenie układu pokarmowego lub górnych dróg oddechowych, w tym gorączkę oraz ból gardła. U 1–2% mogą pojawić się objawy oponowe, t.j. ból głowy, gorączka, sztywność karku, świadczące o rozwoju aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o dość łagodnym przebiegu. Do rozwoju choroby pełnoobjawowej, czyli postaci porażennej, dochodzi zaledwie u 0,1–1% osób zakażonych. Pełnoobjawowe zapalenie rogów przednich rdzenia kręgowego może przybrać postać rdzeniową, opuszkową lub opuszkowo-rdzeniową. Postać rdzeniowa charakteryzuje się porażeniami wiotkimi. Przy postaci opuszkowej dochodzi do



Rys. 1. Przebieg zakażenia wirusem polio

zajęcia nerwów czaszkowych, w wyniku czego obserwuje się porażenie mięśni oddechowych skutkujące zaburzeniami oddychania. Postać opuszkowo-rdzeniowa obejmuje zarówno rdzeń kręgowy jak i podstawę mózgu. Śmiertelność przy postaci porażennej sięga 2–5% wśród dzieci oraz 15–30% wśród osób dorosłych [5].

### 3. Zespoły poekspozycyjne

Po ekspozycji na kontakt z niektórymi wirusami RNA może dojść do rozwoju zespołów, których patogenезa nie jest do końca poznana. Do zespołów takich należą: zespół Guillain-Barre'a, zespół Reye'a oraz pozakaźne lub poszczepienne zapalenie mózgu. Pozakaźne i poszczepienne zapalenie mózgu może być następstwem zakażeń wirusami grypy, świnki, odry czy też różyczki [2].

Zespół Guillain-Barre'a, czyli przewlekła zapalna polineuropatia demielinizacyjna, jest rzadką chorobą demielinizacyjną nerwów obwodowych i czaszkowych, której częstość szacowana jest na 0,6 do 4 przypadków na 100 000 osób rocznie. Typowymi objawami schorzenia są ból, parastezja, osłabienie oraz niedowład kończyn, których największe nasilenie obserwowane jest w 4 tygodniu rozwoju choroby. W ciężkich przypadkach, już po 2 tygodniach można zaobserwować zanik mięśni oraz niewydolność oddechową. W 4–15% przypadków dochodzi do zgonu pacjenta, natomiast ok. 20% ozdrowieńców wykazuje lekki stopień niepełnosprawności [17]. Zespół Guillain-Barre'a może być następstwem zakażenia wirusami różyczki, świnki oraz grypy [7, 16, 29].

Zespół Reye'a to ostra encefalopatia przebiegająca z objawami niewydolności wątroby. W przebiegu tego zespołu dochodzi do hiperamonemii, hipoksji, uszkodzenia mitochondriów oraz obrzęku mózgu, który powoduje nieodwracalne deficyty neurologiczne oraz śmierć ok. 30% chorych [21]. Zespół Reye'a może być następstwem zakażenia wirusem grypy u dzieci leczonych kwasem acetylosalicylowym, dlatego też nie zaleca się podawania aspiryny małym dzieciom [29].

Zapalenie mózgu jest rzadkim, ale niebezpiecznym powikłaniem pogrypowym pojawiającym się u dzieci pomiędzy 1 a 3 rokiem życia. Do jego objawów należą wysoka gorączka sięgająca powyżej 40°C, drgawki, śpiączka, a w niektórych przypadkach zgon w ciągu 2–3 dni. Rozwój śpiączki w przeciągu 24 godzin od wystąpienia gorączki jest charakterystyczny dla 70% chorych na zapalenie mózgu będącego powikłaniem grypy. Wirus grypy typu A odpowiada także za rozwój ok. 18% przypadków ostrego, nekrotyzującego zapalenia mózgu [28]. W przebiegu zapalenia mózgu może dojść do choreoatetozji, zmian osobowości, niedowładu kurczowego oraz trwałego stanu wegetatywnego. Następstwem obrzęku mózgu może być ostre uszkodzenie mózgu oraz śmierć [26].

Komplikacją zakażenia wirusem świnki może być pozakaźne zapalenie mózgu, które rozwija się u ok. 1% osób po przechorowaniu świnki. Choroba trwa do kilku tygodni, a śmiertelność z nią związana wynosi od 1 do 5%. U około 1 na 20 000 pacjentów z zapaleniem mózgu będącego powikłaniem świnki, komplikacją może być głuchota w różnym stopniu nasilenia [16].

Pozakaźne zapalenie mózgu i rdzenia rozwija się u 1 na 10 000 zakażonych wirusem odry pacjentów, a objawy mogą ujawnić się w ciągu 5 do 14 dni po pojawieniu się wysypki. Komplikacja ta wynika najprawdopodobniej z reakcji autoimmunologicznej, a osoby chore wykazują drgawki, ataksję, zaburzenia koordynacji ruchowej oraz słuchu. W wyniku choroby obserwuje się nawet 25% śmiertelność, zaś u ozdowieńców rozwijają się zwykle poważne następstwa neurologiczne. Odrowe zapalenie mózgu (measles inclusion body encephalitis – MIBE) jest bardzo rzadką komplikacją zakażenia wirusem odry i rozwija się głównie u dzieci i dorosłych poddanych immunosupresji. Zaburzenia neurologiczne pojawiają się w ciągu 3 do 6 miesięcy po przechorowaniu odry. MIBE trwa od kilku dni do tygodnia, przejawia się drgawkami i ośpieniem, a w niektórych przypadkach może powodować śpiączkę lub zgon pacjenta [32].

Zapalenie mózgu będące powikłaniem zakażenia wirusem różyczki występuje bardzo rzadko, a jego częstość występowania szacuje się na 1:6 000. Początkowe objawy zapalenia mózgu pojawiają się w ciągu 1 do 6 dni od momentu wystąpienia typowej wysypki. Objawy choroby są zwykle niespecyficzne, włączając gorączkę, ogniskowy deficyt neurologiczny, drgawki, ból głowy czy też ataksję. Przebieg choroby może być różny, aczkolwiek w 80% przypadków dochodzi do pełnego wyzdrowienia w czasie od 1 do 3 tygodni [8, 13].

### 4. Zakażenia przewlekłe

Zakażenia przewlekłe OUN występują bardzo rzadko, aczkolwiek są często śmiertelne. Do zakażeń przewlekłych, będących skutkiem zakażenia wirusami RNA, zaliczamy podostre stwardniające zapalenie mózgu (*subacute sclerosing panencephalitis*; SSPE), progresywne różyczkowe zapalenie mózgu (*progressive rubella panencephalitis*; PRP) oraz zespół ośpienia w przebiegu zespołu nabytego niedoboru odporności (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*; AIDS).

Podostre stwardniające zapalenie mózgu jest wolno postępującą chorobą demielinizacyjną OUN, pojawiającą się zazwyczaj w ciągu 6–8 lat po zakażeniu wirusem odry. Częstość SSPE waha się od 1 na 100 000 do 1 na 1 000 000 przypadków, a do śmierci dochodzi w ciągu roku do 3 lat od zachorowania [6]. SSPE objawia się zaburzeniami procesów poznawczych, zaburzeniami osobowości, niedowładami oraz drgawkami. Choroba

Tabela III  
Stadia kliniczne podostrego stwardniającego zapalenia mózgu

Stadium choroby	Objawy kliniczne
I	Zmiany osobowości, zmiany behawioralne
II	Intensywne, nawracające napady miokloniczne, drgawki, demencja
III	Objawy pozapiramidowe, zaburzenia umysłowe
IV	Śpiączka, przejście w stan wegetacji, mutyzm akinetyczny

ta rozwija się częściej u mężczyzn i obejmuje kilka stadiów, począwszy od zmian zachowania, przez zaburzenia umysłowe po śpiączkę lub mutyzm kinetyczny (Tab. III). Dokładna patogeneza choroby nie została jak dotąd poznana [14]. Choroba ta może rozwinąć się u dzieci matek zakażonych wirusem odry w trakcie ciąży, a okres inkubacji jest w tych przypadkach zdecydowanie krótszy [3].

Progresywne różyczkowe zapalenie mózgu jest wolno postępującą, śmiertelną chorobą OUN, która może pojawić się zarówno u dzieci z zespołem różyczki wrodzonej jak i po przebyciu różyczki zakaźnej. Zaburzenia neurologiczne takie jak demencja czy też zaburzenia chodu pojawiają się w drugiej dekadzie życia i w przeciągu 2 do 5 lat prowadzą do śmierci w wyniku udaru mózgu [31].

Otępienie związane z zakażeniem OUN ludzkim wirusem niedoboru odporności (*Human Immunodeficiency Virus*; HIV) jest schorzeniem bez zmian ogniskowych, będącym wynikiem rozlanego uszkodzenia mózgu. Zespół otępienia w przebiegu AIDS (*AIDS-dementia complex*; ADC) zdiagnozować można jako nabyte upośledzenie minimum dwóch funkcji poznawczych połączonych z zaburzeniami funkcji motorycznych lub motywacyjnych czy też kontroli emocjonalnej. Dane epidemiologiczne potwierdzają, że ryzyko rozwoju HAD zwiększa się wraz z wiekiem osób zakażonych. Wskaźnik relatywnego ryzyka rozwoju HAD wzrasta o 1,60 na dekadę życia od momentu zapoczątkowania AIDS. Występowanie u pacjentów starszych chorób współistniejących, głównie zaburzeń neurodegeneracyjnych, zmniejsza możliwość identyfikacji HAD [30].

## 5. Podsumowanie

Wirusy RNA powodują szereg zakażeń ośrodkowego układu nerwowego, które można podzielić na trzy grupy. Wśród zakażeń ostrych wyróżniamy zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu zapalenie mózgu oraz *polyimelitis*. Zakażenia te wywoływane są przez szereg wirusów należących do różnych rodzin, aczkolwiek najczęstszymi czynnikami etiologicznymi zakażeń ostrych

są entero- oraz flawiwirusy. W wyniku kontaktu z niektórymi wirusami RNA może dojść do rozwoju zespołów poeksozyzyjnych takich jak zespół Guillain-Barre'a, zespół Reye'a czy też pozakaźnych lub poszczepiennych zapaleń mózgu. Zespoły te są zwykle następstwami zakażeń wirusami RNA wywołującymi grypę oraz choroby wieku dziecięcego, takie jak świnka, różyczka czy też odra. Trzecią, najrzadziej występującą grupą zakażeń są zakażenia przewlekłe takie jak podostre stwardniające zapalenie mózgu, progresywne różyczkowe zapalenie mózgu oraz zespół otępienia w przebiegu AIDS. Wiele tych zakażeń może mieć ciężki przebieg, a nawet powodować nawet zgon pacjenta. Wobec tego niezmiernie ważna jest szybka diagnostyka, profilaktyka oraz prawidłowa terapia zakażeń ośrodkowego układu nerwowego wywołanych wirusami RNA, aczkolwiek jest to temat bardzo szeroki, wykraczający poza ramy tego artykułu.

## Piśmiennictwo

1. Chadwick D.R.: Viral meningitis. *Br. Med. Bull.* 75–76, 1–14 (2006)
2. Collier L., Oxford J.: Human virology: a text for students of medicine, dentistry, and microbiology, 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 2006, s. 223–228
3. Dasopoulou M., Covanis A.: Subacute sclerosing panencephalitis after intrauterine infection. *Acta Paediatr.* 53, 1251–1253 (2004)
4. Davis L.E., DeBiasi R., Goade D.E., Haaland K.Y., Harrington J.A., Harnar J.B., Pergam S.A., King M.K., DeMasters B.K., Tyler K.L.: West Nile virus neuroinvasive disease. *Ann. Neurol.* 60, 286–300 (2006)
5. De Jesus N.H.: Epidemics to eradication: the modern history of poliomyelitis. *Virol. J.* 4, 70 (2007)
6. Ferrari S., Toniolo A., Monaco S., Luciani F., Cainelli F., Baj A., Temesgen Z., Vento S.: Viral Encephalitis: Etiology, Clinical Features, Diagnosis and Management. *Open. Infect. Dis. J.* 3, 1–12 (2009)
7. Feuer R., Ruller C.M., An N., Tabor-Godwin J.M., Rhoades R.E., Maciejewski S., Pagarigan R.R., Cornell C.T., Crocker S.J., Kiosses W.B., Pham-Mitchell N., Campbell I.L., Whitton J.L.: Viral persistence and chronic immunopathology in the adult central nervous system following Coxsackievirus infection during the neonatal period. *J. Virol.* 83, 9356–9369 (2009)
8. Figueiredo C.A., Oliveira M.I., Afonso A.M., Curti S.P., Durigon E.L.: Rubella encephalitis in a young adult male: isolation and genotype analysis. *Infection*, 39, 73–75 (2011)
9. Garg R.K.: Subacute sclerosing panencephalitis. *J. Neurol.* 255, 1861–1871 (2008)
10. Ghosh D., Basu A.: Japanese encephalitis – a pathological and clinical perspective. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 3, e437 (2009)
11. Gould E.A., Solomon T.: Pathogenic flaviviruses. *Lancet*, 371, 500–509 (2008)
12. Gritsun T.S., Lashkevich V.A., Gould E.A.: Tick-borne encephalitis. *Antiviral. Res.* 57, 129–146 (2003)
13. Guler E., Davutoglu M., Guler S., Citirik D., Karabiber H.: Encephalitis in a Child during Atypical Course of Rubella. *Infection*, 37, 65–66 (2009)
14. Gutierrez J., Issacson R.S., Koppel B.S.: Subacute sclerosing panencephalitis: an update. *Dev. Med. Child. Neurol.* 52, 901–907 (2010)

15. Hankins D.G., Rosekrans J.A.: Overview, prevention, and treatment of rabies. *Mayo. Clin. Proc.* **79**, 671–676 (2004)
16. Hviid A., Rubin S., Mühlemann K.: Mumps, *Lancet*, **371**, 932–944 (2008)
17. Israeli E., Agmon-Levin N., Blank M., Chapman J., Shoenfeld Y.: Guillain-Barré syndrome: a classical autoimmune disease triggered by infection or vaccination. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* **42**, 121–130 (2012)
18. Jackson A.C.: Why does the prognosis remain so poor in human rabies? *Expert. Rev. Anti. Infect. Ther.* **8**, 623–625 (2010)
19. Kondrusik M., Hermanowska-Szpakowicz H.: Kleszczowe zapalenie mózgu – aspekty patogenetyczne, kliniczne oraz powikłania. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, **38**, 67–70 (2004)
20. Kumar A., Shukla D., Kumar R., Idris M.Z., Jauhari P., Srivastava S., Dhole T.N.: Molecular identification of enteroviruses associated with aseptic meningitis in children from India, *Arch. Virol.* **58**, 211–215 (2013)
21. Mizuguchi M., Yamanouchi H., Ichiyama T., Shiomi M.: Acute encephalopathy associated with influenza and other viral infections. *Acta Neurol. Scand.* **115**, 45–56 (2007)
22. Mueller S., Wimmer E., Cello J.: Poliovirus and poliomyelitis: a tale of guts, brains, and an accidental event. *Virus Res.* **111**, 175–193 (2005)
23. Patriquin G., Hatchette J., Forward K.: Clinical presentation of patients with aseptic meningitis, factors influencing treatment and hospitalization, and consequences of enterovirus cerebrospinal fluid polymerase chain reaction testing. *Can. J. Infect. Dis. Med. Microbiol.* **23**, 1–5 (2012)
24. Solomon T., Mallewa M.: Dengue and other emerging flaviviruses. *J. Infect.* **42**, 104–115 (2001)
25. Solomon T.: Exotic and emerging viral encephalitis. *Curr. Opin. Neurol.* **16**, 411–418 (2003)
26. Studahl M.: Influenza virus and CNS manifestations. *J. Clin. Virol.* **28**, 225–232 (2003)
27. Studahl M., Lindquist L., Eriksson B.M., Günther G., Bengner M., Franzen-Röhl E., Fohlman J., Bergström T., Aurelius E.: Acute viral infections of the central nervous system in immunocompetent adults: diagnosis and management. *Drugs*, **73**, 131–58 (2013)
28. Sugaya N. Influenza-associated encephalopathy in Japan. *Semin. Pediatr. Infect. Dis.* **13**, 79–84, (2002)
29. Toovey S.: Influenza-associated central nervous system dysfunction: a literature review. *Travel. Med. Infect. Dis.* **6**, 114–124 (2008)
30. Valcour V., Paul R.: HIV infection and dementia in older adults. *Clin. Infect. Dis.* **42**, 1449–454 (2006)
31. Wolinsky J.S., Dau P.C., Buimovici-Klein E., Mednick J., Berg B.O., Lang P.B., Cooper L.Z.: Progressive rubella panencephalitis: immunovirological studies and results of isoprinosine therapy. *Clin. Exp. Immunol.* **35**, 397–404 (1979)
32. Young V.A., Rall G.F.: Making it to the synapse: Measles virus spread in and among neurons. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* **330**, 3–30 (2009)