

КОНСПЕКТ (с объяснениями и пояснениями):

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

Клещевой вирусный энцефалит у взрослых

Коды по МКБ-10: A84, A84.0, A84.1, A84.8, A84.9

Возрастная категория: Взрослые

Дата размещения КР: 23.10.2025

ID: 567_2

Источник: Клинические рекомендации «КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ВЗРОСЛЫХ» - https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/567_2

СОДЕРЖАНИЕ

КОНСПЕКТ (с объяснениями и пояснениями):

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ: Клещевой вирусный энцефалит у взрослых

СОДЕРЖАНИЕ

СОКРАЩЕНИЯ

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА О КЛЕЩЕВОМ ВИРУСНОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ (КВЭ)

1. Что такое клещевой энцефалит?
2. Пути заражения
3. Переносчики и места обитания клещей
4. Период активности клещей
5. Процесс заражения и инкубационный период
6. Формы развития заболевания
7. Риски при присасывании клеща
8. Меры предосторожности при посещении лесных зон
9. Действия при обнаружении присосавшегося клеща

Вариант 1: обращение в медицинское учреждение

Вариант 2: самостоятельное удаление клеща

10. Обработка места присасывания и хранение удалённого клеща

11. Чего нельзя делать при удалении клеща

12. Профилактика клещевого энцефалита

13. Неспецифические меры профилактики

ОПРЕДЕЛЕНИЕ «КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ (КВЭ)»

1. Определение

2. Детализация определения

2.1. Определение заболевания

2.2. Пути заражения человека

2.3. Ключевые особенности заболевания

ЭТИОЛОГИЯ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

1. Таксономическая принадлежность

2. Субтипы и генотипы ВКЭ

3. Морфология вириона ВКЭ

4. Устойчивость вируса во внешней среде:

4.1. Устойчивость при низких температурах

4.2. Устойчивость при лиофилизации и в высушенном состоянии

4.3. Неустойчивость при комнатной температуре

4.4. Инаktivация при термической обработке

4.5. Инаktivация химическими веществами

4.6. Инаktivация физическими факторами

ПАТОГЕНЕЗ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

1. Начальные этапы инфицирования

2. Распространение вируса в организме

3. Тропность вируса и поражение ЦНС

4. Локализация поражений при преодолении барьеров

5. Репликация вируса в ЦНС и клеточные повреждения

6. Иммунный ответ и его роль в патогенезе

7. Нарушения иммунитета и прогрессирование заболевания
8. Прогностические факторы
9. Патогенез хронического течения КЭ
10. Резюме по патогенезу

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

1. Переносчики, резервуары и механизмы заражения:
 - 1.1. Переносчики ВКЭ
 - 1.2. Резервуары вируса в природе
 - 1.3. Особенности заражения человека
 - 1.4. Механизмы передачи ВКЭ человеку
 - 1.5. Факторы, влияющие на вирусофornость клещей
 - 1.6. Итого
2. Заболеваемость клещевым энцефалитом (КЭ) в РФ:
 - 2.1. Динамика заболеваемости в 2021–2022 гг.
 - 2.2. География заболеваемости
 - 2.3. Изменение структуры заболеваемости
 - 2.4. Особенности заражения городского населения
 - 2.5. Пути заноса клещей в жилые помещения
 - 2.6. Факторы роста заболеваемости в РФ
 - 2.7. Краткий итог (ключевые тезисы):

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

1. Коды по МКБ-10
 - 1.1. Общая категория
 - 1.2. Подтипы клещевого вирусного энцефалита
 - 1.3. Кратко
2. Проблема отсутствия единой классификации клещевого энцефалита (КЭ)

3. Классификация острого периода КЭ (А.П. Иерусалимский):

3.1. Классификация острого периода КЭ (по А. П. Иерусалимскому)

3.2. Уточнения и дополнения к классификации

3.3. Группировка манифестных форм по клиническим признакам

3.4. Дополнительные критерии классификации острого КЭ

3.5. Классификация хронического КЭ

3.6. Краткий итог

4. Классификация хронических форм клещевого вирусного энцефалита (КЭ):

4.1. Клинические формы

4.2. Степени тяжести

4.3. По времени возникновения хронического процесса

4.4. По характеру течения хронического КЭ

4.5. Стадии заболевания

4.6. Резюме

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

1. Общие моменты клинических проявлений клещевого энцефалита (КЭ)

2. Инкубационный (постэкспозиционный) период

3. Продромальный период

4. Начало заболевания и основные симптомы острого периода

5. Лихорадочная форма

- Критерии тяжести лихорадочной формы КЭ (см. табл. П4)

6. Менингеальная форма

- Критерии тяжести менингеальной формы КЭ (см. табл. П5)

7. Менингоэнцефалитическая форма

8. Полиоэнцефалитическая форма

9. Полиомиелитическая форма

10. Полиоэнцефаломиелитическая форма

11. Клещевой энцефалит с двухволновым течением

12. Хроническое (прогредиентное) течение клещевого вирусного энцефалита (КВЭ)

13. Примеры формулировки диагноза КЭ

ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

1. Критерии установления диагноза клещевой вирусный энцефалит

2. Жалобы и анамнез:

2.1. Анамнестические данные об остром начале болезни:

2.2. Сведения эпидемиологического анамнеза:

2.3. Статус вакцинопрофилактики КЭ:

3. Физикальное обследование:

3.1. Проведение физикального осмотра (первичный приём врача-инфекциониста)

3.2. Оценка жизненно важных показателей

4. Лабораторные диагностические исследования:

4.1. Неспецифическая лабораторная диагностика

4.2. Специфическая лабораторная диагностика

4.3. Специальная лабораторная диагностика

5. Инструментальные диагностические исследования:

5.1. Спинномозговая пункция и исследование спинномозговой жидкости (СМЖ)

5.2. Ультразвуковое исследование (УЗИ) глазного яблока

5.3. Офтальмоскопия

5.4. Электроэнцефалография (ЭЭГ)

5.5. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастированием

5.6. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга с внутривенным контрастированием

5.7. Пульсоксиметрия

5.8. Электрокардиограмма (ЭКГ) в стандартных отведениях

6. Иные диагностические исследования:

6.1. Консультация врача-невролога (первичный осмотр)

6.2. Консультация врача-офтальмолога (первичный осмотр, включая офтальмоскопию)

6.3. Консультация врача анестезиолога-реаниматолога (первичный осмотр)

Приложение Г1. Шкала комы Глазго (Glasgow Coma Scale, GCS)

Приложение Г2. Шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

Приложении А3. Дифференциальная диагностика клещевого энцефалита (КЭ) (см. табл. П5).

1. Клещевой риккетсиоз

2. Омская геморрагическая лихорадка

3. Клещевой боррелиоз (болезнь Лайма)
4. Лептоспироз
5. Лихорадка Западного Нила
6. Субарахноидальное кровоизлияние
7. Опухоль головного мозга

ЛЕЧЕНИЕ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

1. Общие принципы лечения пациентов с клещевым энцефалитом (КЭ):
2. Этиотропное лечение клещевого энцефалита (КЭ):
 - 2.1. Общие принципы этиотропного лечения
 - 2.2. Иммуноглобулин против клещевого энцефалита (АТХ: J06BB12)
 - 2.3. Препараты интерферона (в т. ч. интерферон альфа-2b, АТХ: L03A)
 - 2.4. Противовирусные препараты (в т. ч. рибавирин, АТХ: J05)
 - 2.5. Иммуностимуляторы (в т. ч. меглюмина акридонацетат, АТХ: L03AX)
 - 2.6. Рибонуклеаза
 - 2.7. Антибактериальные препараты системного действия (АТХ: J01)
3. Патогенетическое лечение клещевого энцефалита (КЭ):
 - 3.1. Контроль водно-электролитного баланса
 - 3.2. Дегидратационная терапия
 - 3.3. Препараты с комплексным действием (АТХ: N07XX)
 - 3.4. Анальгетики и антипиретики (АТХ: N02B)
 - 3.5. Перевод в ОРИТ
 - 3.6. Глюкокортикоиды (АТХ: N02AB)

3.7. ВВИГ (иммуноглобулин человека нормальный)

3.8. Антихолинэстеразные средства

3.9. Низкомолекулярные гепарины (АТХ: B01AB)

3.10. Противосудорожные препараты (АТХ: N03A)

3.11. Ноотропные препараты (АТХ: N06BX, N07AX, N07XX)

3.12. Витамины группы В (в комбинации B1, B6, B12)

3.13. Средства для глубокой седации (АТХ: N05C)

3.14. Диазепам (АТХ: N05BA01)

4. Нутритивная поддержка при клещевом энцефалите (КЭ):

4.1. Энтеральное питание

4.2. Парентеральное питание

5. Респираторная поддержка при клещевом энцефалите (КЭ):

5.1. Основная рекомендация

5.2. Методы респираторной поддержки

5.3. Показания к проведению

5.4. Организация и проведение

5.5. Мониторинг и оценка эффективности

5.6. Особенности

ВОЗМОЖНЫЕ ИСХОДЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ) И ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА

1. Благоприятные исходы:

2. Исходы с частичным нарушением функций:

3. Неблагоприятные исходы:

4. Крайне неблагоприятный исход:

ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

1. Госпитализация

2. Медицинские мероприятия в стационаре:

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ (КЭ)

1. Лечебная физическая культура (ЛФК)
2. Массаж и пассивная гимнастика
3. Физиотерапевтическое лечение (физиолечение)
4. Респираторная поддержка: переход от интубации к трахеостоме

Приложение Б. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА (ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

Алгоритм диагностики и лечения клещевого
вирусного энцефалита (КЭ)

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

1. Верификация диагноза:
2. Лечебные мероприятия:
3. Специфическая профилактика:

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПОСЛЕ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ) С ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС

1. Общие положения
2. Диспансеризацию больных проводят врачи:
3. Лабораторный контроль иммунного ответа
4. Алгоритм действий при выявлении отклонений

ПРОФИЛАКТИКА КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

1. Специфическая профилактика клещевого энцефалита (КЭ):

- 1.1. Вакцинация против КЭ
- 1.2. Экстренная профилактика: иммуноглобулин против КЭ
- 1.3. Профилактика с применением йодофеназона

2. Неспецифическая профилактика клещевых инфекций

СОКРАЩЕНИЯ

ВВИГ — внутривенные иммуноглобулины (препараты, содержащие иммуноглобулины для внутривенного введения, используются для коррекции иммунного статуса).

ВКЭ — вирус клещевого энцефалита (возбудитель опасного инфекционного заболевания, передающегося через укусы клещей).

ГКС — глюкокортикостероиды (гормональные препараты с мощным противовоспалительным и иммуносупрессивным действием).

ДЭТА — диэтилтолуамид (химическое вещество, используемое в репеллентах для защиты от насекомых, в том числе клещей).

КЭ — клещевой энцефалит (острое вирусное заболевание, поражающее центральную нервную систему, передаётся через укусы клещей).

НПВС — нестероидные противовоспалительные препараты (лекарственные средства с противовоспалительным, жаропонижающим и анальгезирующим действием).

РН — реакция нейтрализации (лабораторный метод, используемый для определения активности антител путём нейтрализации действия вируса или токсина).

СМП — спинномозговая пункция (медицинская процедура для получения спинномозговой жидкости с диагностической или лечебной целью).

ЭЭГ — электроэнцефалография (метод регистрации электрической активности головного мозга).

IgG — иммуноглобулин класса G (тип антител, обеспечивающий долгосрочный иммунитет).

IgM — иммуноглобулин класса M (тип антител, появляющийся в крови при первичном контакте с инфекцией).

Tx1 — Т-лимфоциты-хелперы 1-го типа (подтип иммунных клеток, играющих ключевую роль в клеточном иммунном ответе).

TBEV (Tick-borne encephalitis virus) — вирус клещевого энцефалита (на английском языке; возбудитель клещевого энцефалита, передаётся через укусы клещей).

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА О КЛЕЩЕВОМ ВИРУСНОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ (КВЭ)

Источник: Клинические рекомендации «КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ВЗРОСЛЫХ» - https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/567_2



1. Что такое клещевой энцефалит?

Клещевой энцефалит — это природно-очаговая вирусная инфекция, которая характеризуется:

- лихорадкой;
- интоксикацией;
- поражением серого вещества головного мозга (энцефалит);
- поражением оболочек головного и спинного мозга (менингит и менингоэнцефалит).

2. Пути заражения

Заражение человека происходит двумя путями:

- **Трансмиссивный путь** — при присасывании иксодового клеща (основной путь заражения).
- **Алиментарный путь** — при употреблении в пищу сырого молока и молочных продуктов от инфицированных коз и коров.

3. Переносчики и места обитания клещей

- **Переносчики:** иксодовые клещи — кровососущие членистоногие из семейства паразитиформных клещей (Acari).
- **Типичные места обитания:**
 - смешанные, хвойные и лиственные леса с густым подлеском;
 - парки и садовые участки;
 - городские зоны (газоны, трава вдоль обочин дорог).
- **Возможность переноса в дом:** клещи могут быть занесены домой на животных, ветках, цветочных букетах, одежде.

4. Период активности клещей

- **Период активности:** с апреля по сентябрь (до первых заморозков).
- **Пик активности:** май — июль.
- **Начало обращений за помощью:** когда почва прогревается до 5–7 °С.

5. Процесс заражения и инкубационный период

- Клещ присасывается чаще всего в области шеи, груди, подмышечных впадин, волосистой части головы, иногда в паховой области.
- Заражение происходит во время присасывания клеща.
- **Инкубационный период:** 7–12 дней, реже — до 30 дней.
- **Факторы, влияющие на длительность инкубационного периода:**
 - восприимчивость и устойчивость организма человека;
 - степень инфицированности клеща.

6. Формы развития заболевания

Существует три формы развития клещевого энцефалита:

- **Лихорадочная форма:** высокая температура тела, сильная головная боль, боли в мышцах, общетоксические симптомы, отсутствие поражения нервной системы.
- **Форма с развитием менингита или энцефалита:** высокая лихорадка, сильные головные боли с рвотой, поражение головного мозга (нарушение зрения, слуха, затруднение глотания, нарушение речи).
- **Форма с поражением нервной системы:** параличи конечностей.

7. Риски при присасывании клеща

- Большинство людей не ощущают момента присасывания клеща, так как клещ обезболивает место укуса.
- **Необходимость самоосмотров и взаимоосмотров:** при длительном пребывании в лесу нужно регулярно проверять тело на наличие клещей, особенно волосистые части, кожные складки, ушные раковины, подмышечные и паховые области.

8. Меры предосторожности при посещении лесных зон

Чтобы минимизировать риск присасывания клеща, необходимо:

- заправлять брюки в сапоги, а рубашку — в брюки;
- плотно облегать запястья манжетами рукавов;
- закрывать плечи и шею;
- носить головной убор;
- обрабатывать одежду репеллентами с маркировкой, подтверждающей эффективность против клещей.

9. Действия при обнаружении присосавшегося клеща

Вариант 1: обращение в медицинское учреждение

- максимально быстро обратиться в медицинское учреждение для удаления клеща;
- исследовать клеща на вирусоформность;
- в зависимости от результата решить вопрос о проведении экстренной специфической профилактики (введение иммуноглобулина против клещевого энцефалита).

Вариант 2: самостоятельное удаление клеща

- использовать изогнутый пинцет или зажим, нить или удалить руками (в перчатках);
- захватить клеща как можно ближе к хоботку;
- аккуратно подтянуть, вращая вокруг своей оси (избегать резких движений);
- не сдавливать тело клеща, чтобы не выдавить содержимое вместе с возбудителями в ранку;
- если головка клеща оторвалась, обработать место спиртом и удалить головку стерильной иглой;
- не использовать мазевые повязки или масляные растворы.

10. Обработка места присасывания и хранение удалённого клеща

- обработать ранку антисептиком (спиртовой раствор йода, спирт, спиртовой раствор бриллиантового зелёного и др.);
- не накладывать повязку, как правило, она не требуется;
- тщательно вымыть руки и инструмент после удаления клеща;
- поместить удалённого клеща в герметично закрывающуюся ёмкость с влажной средой (смоченный в воде ватный тампон);
- доставить клеща в лабораторию для исследования.

11. Чего нельзя делать при удалении клеща

- прикладывать повязки, пропитанные едкими жидкостями (нашатырный спирт, бензин и др.);
- прижигать клеща;
- делать резкие движения при извлечении;

- прикладывать компрессы к месту присасывания;
- раздавливать клеща.

12. Профилактика клещевого энцефалита

Профилактика проводится в двух направлениях:

- **Плановая вакцинация.**
- **Экстренная иммунопрофилактика** (введение иммуноглобулина против клещевого энцефалита в течение первых 72 часов после присасывания клеща).

13. Неспецифические меры профилактики

- избегать посещения мест обитания клещей в эпидемический сезон;
- применять репелленты, содержащие ДЭТА или перметрин;
- носить светлую одежду с длинными рукавами и штанинами, заправленными в длинные носки;
- носить головной убор;
- проводить само- и взаимоосмотры во время пребывания в лесу и по возвращении.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ «КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ (КВЭ)»

Источник: Клинические рекомендации «КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ВЗРОСЛЫХ» - https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/567_2

1. Определение

Клещевой вирусный энцефалит – природно-очаговая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и поражением серого вещества головного мозга (энцефалит) и/или оболочек головного и спинного мозга (менингит и менингоэнцефалит).

Заражение человека происходит трансмиссивным путём посредством присасывания вирусоформных клещей. Возможна алиментарная передача инфекции при употреблении в пищу сырого молока и молочных продуктов инфицированных коз и коров.

2. Детализация определения

2.1. Определение заболевания

Клещевой вирусный энцефалит — природно-очаговая вирусная инфекция. Характеризуется следующими клиническими проявлениями:

- **Лихорадка** — *повышение температуры тела, сопровождающееся ознобом и общим недомоганием.*
- **Интоксикация** — *отравление организма продуктами жизнедеятельности вируса; проявляется слабостью, головной болью, тошнотой.*
- **Энцефалит** (поражение серого вещества головного мозга) — *воспаление мозговой ткани, которое может приводить к нарушению неврологических функций.*
- **Менингит и менингоэнцефалит** (поражение оболочек головного и/или спинного мозга) — *воспаление оболочек мозга, сопровождающееся сильными головными болями, ригидностью затылочных мышц, светобоязнью.*

2.2. Пути заражения человека

Заражение происходит двумя путями:

2.1. Трансмиссивный путь (основной):

- механизм: *заражение через укус вирусоформного клеща (клеща — носителя вируса);*
- процесс инфицирования: *клещ присасывается к коже человека и передаёт вирус при кормлении;*

- фактор риска: *длительность присасывания — чем дольше клещ находится на теле, тем выше вероятность передачи вируса;*
- особенность: *инфицирование возможно даже при кратковременном присасывании.*

2.2. Алиментарный путь (дополнительный):

- механизм: *заражение при употреблении в пищу продуктов, содержащих вирус;*
- источники инфекции:
 - *сырое молоко инфицированных коз и коров (вирус может присутствовать в молоке животных, заражённых клещевым энцефалитом);*
 - *молочные продукты, приготовленные из сырого молока (сыры, сметана, кефир и т. д.) (термическая обработка — кипячение, пастеризация — уничтожает вирус, поэтому употребление кипячёного молока безопасно).*

2.3. Ключевые особенности заболевания

- **Природно-очаговый характер** — *заболевание связано с определёнными географическими зонами, где обитают вирусофорные клещи (лесные районы, луга, места с высокой растительностью).*
- **Сезонность** — *пик активности клещей приходится на весенне-летний период (апрель–сентябрь), что определяет сезонность заболеваемости.*
- **Разнообразие клинических проявлений** — *заболевание может протекать:*
 - *в лёгкой форме (с преобладанием симптомов интоксикации);*
 - *в тяжёлой форме (с выраженным поражением центральной нервной системы).*

ЭТИОЛОГИЯ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

Источник: Клинические рекомендации «КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ВЗРОСЛЫХ» - https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/567_2

1. Таксономическая принадлежность

- **Вирус клещевого энцефалита (ВКЭ)** относится к роду *Flavivirus* (группа В), входящему в семейство тогавирусов (*Togaviridae*) — семейство РНК-содержащих оболочечных вирусов сферической формы (60–65 нм), включающее роды *Alphavirus* (передаются членистоногими, вызывают лихорадки и энцефалиты) и *Rubivirus* (вирус краснухи, передаётся воздушно-капельным путём).
- Принадлежит к экологической группе **арбовирусов** (вирусов, передающихся человеку через укусы кровососущих насекомых и клещей).

2. Субтипы и генотипы ВКЭ

Выделяют три основных субтипа ВКЭ:

- **Дальневосточный** (генотип 1):
 - встречается повсеместно на территории РФ, преобладает на Дальнем Востоке;
 - за пределами РФ (в Европе) штаммы генотипа 1 не выявлены.
- **Европейский (западный)** (генотип 2):
 - выявляется преимущественно в зарубежной Европе, Центральной и Северо-Западной частях России, на Алтае, в Приуралье;
 - редко обнаруживается в Восточной Сибири;

- не обнаруживается на Дальнем Востоке.
- **Сибирский** (наиболее генетически гетерогенный и географически распространённый):
 - отличается от дальневосточного и европейского наличием аминокислоты **лейцин (Leu, L)** в позиции 206 гена E;
 - в позиции 234 гена E имеет маркерные аминокислоты: **гистидин (His, H)** или **глутамин (Gln, Q)** — это делит штаммы сибирского генотипа на **две подгруппы**:
 - азиатская (прототипный штамм — Васильченко);
 - восточноевропейская (прототипный штамм — Заусаев);
 - устойчиво циркулирует:
 - в восточно-европейских регионах — с 1943 года;
 - на Урале и в Сибири — с 1960 года.

Дополнительные субтипы:

- **Байкальский** и **Гималайский** — описаны в последние годы как предполагаемые субтипы.
- **Генотипы 4 и 5** представлены одиночными штаммами (178-79 и 886-84):
 - выделены на территории Восточной Сибири;
 - обнаружены в районах, где регистрируются тяжёлые формы КЭ;
 - отвечают критериям выделения в отдельные генотипы на основании степени геномных отличий.

3. Морфология вириона ВКЭ

- **Форма:** сферическая.
- **Диаметр:** 50–60 нм.
- **Структура:**
 - **внутренний компонент** — нуклеокапсид (белковая оболочка, окружающая генетический материал вируса);
 - **наружная оболочка** — липопротеидная (состоит из липидов и белков), в которую погружены шипы;
 - **шипы** состоят из гликопротеида, обладающего **гемагглютинирующими свойствами** (способность вызывать склеивание эритроцитов).
- **Генетический материал:** однонитчатая РНК, содержащаяся внутри нуклеокапсида.

4. Устойчивость вируса во внешней среде:

4.1. Устойчивость при низких температурах

- Вирус **длительно сохраняется при низких температурах.**
- Оптимальный режим для сохранения жизнеспособности — *минус 60 °C и ниже (такие условия обеспечивают максимальную стабильность вирусных частиц на протяжении длительного времени).*

4.2. Устойчивость при лиофилизации и в высушенном состоянии

- Вирус **хорошо переносит лиофилизацию** (метод мягкой сушки, при котором образец замораживают, а затем удаляют влагу в вакууме; позволяет сохранить биологическую активность вируса).

- В **высушенном состоянии** вирус **сохраняется много лет** (это свойство используют для долгосрочного хранения вирусных штаммов в лабораториях).

4.3. Неустойчивость при комнатной температуре

- При **комнатной температуре** вирус **быстро инактивируется** (под воздействием окружающей среды структура вирусных частиц разрушается, что приводит к потере инфекционной активности).

4.4. Инактивация при термической обработке

- **Кипячение** инактивирует вирус **через 2 минуты** (высокая температура вызывает денатурацию белков оболочки и разрушение нуклеиновой кислоты вируса).
- При температуре **60 °C** (например, в горячем молоке) вирус **погибает через 20 минут** (умеренное нагревание постепенно нарушает структурную целостность вирусных частиц).

4.5. Инактивация химическими веществами

- Вирус инактивируется под действием следующих дезинфицирующих веществ:
 - **формалин** (вызывает сшивание белковых молекул, что необратимо нарушает структуру вируса);
 - **фенол** (денатурирует белки и растворяет липидную оболочку вируса);
 - **спирт** (разрушает липопротеидную оболочку и денатурирует белки);
 - другие дезинфицирующие вещества (механизмы действия могут различаться, но итоговый результат — потеря инфекционности вируса).

4.6. Инактивация физическими факторами

- **Ультрафиолетовое излучение** обладает инактивирующим действием (*УФ-лучи повреждают нуклеиновые кислоты вируса, вызывая мутации и разрывы в молекуле РНК, что делает репликацию невозможной*).

ПАТОГЕНЕЗ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

1. Начальные этапы инфицирования

- **Репликация вируса в месте внедрения** (*в эндотелии сосудов и подкожной клетчатке*):
 - развивается **местная ограниченная воспалительная реакция** (*гиперемия, отёк, некроз ткани*);
 - расширение сосудов способствует **распространению вирусов** в организме.
- **Первая волна виремии** (*появление вируса в крови*):
 - наступает через **12–18 часов** после присасывания клеща;
 - носит **кратковременный характер** (*резорбтивная виремия*);
 - вирус проникает в ткани **ретикулоэндотелиальной системы (РЭС)**, где происходит его размножение;
 - соответствует **инкубационному периоду** болезни (*клинические проявления отсутствуют*).

2. Распространение вируса в организме

Вирус диссеминирует (*распространяется*) тремя путями:

- **лимфогенно** (*через лимфатическую систему*);

- **гематогенно** (через кровеносную систему);
- **периневрально** (по нервным волокнам).

Связь путей распространения с клиническими синдромами:

- **менингеальные и менингоэнцефалитические синдромы** возникают при гематогенном распространении;
- **полиомиелитические синдромы** — при лимфогенном;
- поражение нервной системы возможно **без стадии виремии**, через **обонятельный тракт** (центростремительное невральное распространение).

3. Тропность вируса и поражение ЦНС

- **Тропность ВКЭ** (избирательность поражения тканей): вирус тропен ко многим тканям, но **излюбленная локализация — нервная система**.
- **Широкая дисперсия по ЦНС** приводит к бурному воспалительному процессу:
 - наибольшее сгущение воспаления — в **стволовой части и шейном отделе спинного мозга**.

Препятствия на пути вируса:

- **мозговые оболочки;**
- **гематоэнцефалический барьер (ГЭБ)** — выполняет существенную защитную функцию.

Структура ГЭБ (три уровня клеточных систем):

1. **двухмембранный слой эндотелиоцитов** (клетки, выстилающие сосуды);
2. **базальная мембрана** с фибриллярными и клеточными компонентами (перициты);

3. **астроцитарная муфта** (*отростки астроцитов, покрывающие 85–90 % поверхности ГЭБ*).

4. Локализация поражений при преодолении барьеров

При преодолении защитных барьеров вирус поражает:

- оболочки головного мозга;
- кору головного мозга;
- подкорковые узлы;
- кору мозжечка;
- двигательные ядра продолговатого мозга;
- мост мозга;
- наиболее интенсивное поражение — **в двигательных мотонейронах спинного мозга.**

Итог поражения ЦНС: КЭ представляет собой **панэнцефаломиелит** (*поражаются все уровни центральной нервной системы*).

5. Репликация вируса в ЦНС и клеточные повреждения

- Репликация ВКЭ происходит преимущественно в **нервных клетках** (*нейронах и клетках глии*).
- **Последствия размножения вируса:**
 - распад и редукция органелл клеток;
 - вакуолизация цитоплазмы;
 - деструкция клеток с выходом вируса в межклеточное пространство;
 - вирусиндуцированный апоптоз (*запрограммированная гибель клеток под действием вируса*).

6. Иммунный ответ и его роль в патогенезе

Ведущую роль играют иммунные и воспалительные механизмы:

- **Клеточный иммунитет:**

- активируются **макрофаги, натуральные киллеры, цитотоксические Т-лимфоциты;**
- выделяются **цитокины** (*сигнальные молекулы иммунной системы*).

- **Гуморальный иммунитет:**

- синтез антител **В-лимфоцитами** в плазме крови.

Особенности иммунного ответа при КЭ:

- специфические антитела вырабатываются **очень рано**, но **не проникают через ГЭБ;**
- персистенция (*длительное сохранение*) вируса может продолжаться;
- **ведущая защитная роль — у клеточного иммунитета** (*Т-лимфоциты, в т. ч. Т-хелперы 1-го и 2-го типа*).

Роль Т-хелперов (Th):

- **Th1** (*Т-лимфоциты-хелперы 1-го типа*) секретируют:
 - **ИЛ-2** (*интерлейкин-2*);
 - **гамма-интерферон (γ-ИНФ);**
 - другие провоспалительные цитокины (*обладают противовирусной активностью*);
- цитокины Th1 активируют **макрофаги**, усиливая воспалительный процесс.

7. Нарушения иммунитета и прогрессирование заболевания

- **Вторичный иммунодефицит** формируется из-за повреждения лимфоидной ткани вирусом:

- прогрессирует воспалительная реакция в ЦНС.
- **Дисбаланс Th1/Th2** в сторону Th2 приводит к **иммуносупрессии** (*подавлению иммунитета*), что способствует развитию **очаговых форм КЭ**.
- **Т-дефицит** в острый период коррелирует с тяжестью течения (*по данным исследований д. м. н. Э. А. Кветковой*).

8. Прогностические факторы

Неблагоприятные прогностические признаки:

- дефицит **Т-лимфоцитов**;
- длительная циркуляция антител класса **IgM**;
- отсутствие или низкий титр антител класса **IgG**.

После болезни формируется **иммунитет**, продолжительность которого зависит от иммунного статуса пациента.

9. Патогенез хронического течения КЭ

Основные процессы:

- **персистенция вируса** с сохранением репликации на фоне нарушений иммунитета;
- развитие **реактивных и аутоиммунных процессов**.

Доказанные механизмы персистенции:

- интеграция генома ВКЭ в геном мозговых клеток (*длительная персистенция — годы*);
- пантропные свойства вируса (*поражает разные ткани*);
- сохранение в **отделах ЦНС и лимфатических узлах**, где размножался изначально;
- нарушение финальных этапов сборки вирионов и сероконверсии;

- латентное течение без репликации и цитопатогенного действия.

Способность вызывать хронический процесс доказана для сибирского и дальневосточного субтипов ВКЭ.

10. Резюме по патогенезу

1. Инфицирование начинается с **местной воспалительной реакции**, затем следует **резорбтивная виремия** и размножение в РЭС.
2. Вирус распространяется **лимфогенно, гематогенно и периневрально**, поражая **все отделы ЦНС** (панэнцефаломиелит).
3. **ГЭБ** ограничивает проникновение антител, поэтому **клеточный иммунитет** играет ведущую защитную роль.
4. **Дисбаланс Th1/Th2 и Т-дефицит** ухудшают прогноз и способствуют развитию очаговых форм.
5. **Хроническое течение** связано с **персистенцией вируса** в ЦНС, особенно для **сибирского и дальневосточного субтипов**.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

Источник: Клинические рекомендации «КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ВЗРОСЛЫХ» - https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/567_2

1. Переносчики, резервуары и механизмы заражения:

1.1. Переносчики ВКЭ

1.1. Основные виды клещей-переносчиков:

- *I. persulcatus*;
- *I. ricinus*.

1.2. Дополнительные виды клещей в отдельных очагах:

- *H. concinna*;
- *D. silvarum*;
- *D. pictus* и др.

1.3. Общая характеристика переносчиков:

- до 14 видов клещей могут быть носителями вируса в природе;
- большинство дополнительных видов имеют **незначительную эпидемическую роль** (*редко участвуют в передаче вируса человеку*).

1.2. Резервуары вируса в природе

2.1. Основной резервуар:

- **иксодовые клещи** (*сохраняют и передают вирус в популяции благодаря трансовариальной передаче*).
- **трансовариальная передача** (*вирус передаётся от самки к потомству через яйца, обеспечивая непрерывность циркуляции возбудителя*).

2.2. Дополнительный резервуар — прокормители инфицированных клещей:

- **грызуны** (*полевая мышь, бурундук, заяц и др.*);
- **другие дикие и домашние животные**;
- **птицы** (*участвуют в распространении клещей на большие расстояния*).

2.3. Механизм циркуляции вируса в природе:

- замкнутая цепь: **клещи → прокормители (животные) → клещи**;
- обеспечивает **поддержание природного очага инфекции**.

1.3. Особенности заражения человека

3.1. Биологический тупик для вируса:

- инфицирование человека — **биологически тупиковое направление** для ВКЭ;
- после попадания в организм человека вирус **не передаётся дальше** и выходит из природной циркуляции.

3.2. Сезонность заболеваемости:

- **строгая весенне-летняя сезонность** (апрель–сентябрь, пик — май–июнь);
- связана с **периодом активности клещей**.

1.4. Механизмы передачи ВКЭ человеку

4.1. Трансмиссивный путь (основной):

- заражение происходит во время **кровососания голодных вирусоформных клещей**;
- наибольшее эпидемиологическое значение имеют **половозрелые особи (имаго)** (крупнее, активнее ищут хозяина и дольше питаются);
- меньшее значение имеет **нимфальная стадия** иксодовых клещей (меньше по размеру и реже контактируют с человеком);
- передача вируса возможна **в первые минуты присасывания** (кратковременное присасывание несёт риск инфицирования);
- **вирусоформность клещей, снятых с людей, выше**, чем у клещей из природных биотопов (вирус реплицируется в организме питающегося клеща);
- кровососание **самцов** длится несколько часов и может остаться незамеченным (из-за небольших размеров самцов их присасывание часто не фиксируется человеком);

- неполное удаление клеща (при сохранении «цементирующей пробки», содержащей вирус) может не устранить передачу инфекции.

4.2. Алиментарный путь (дополнительный):

- заражение при употреблении **сырого молока инфицированных животных** (коз, коров, овец);
- вирус попадает в молоко от животных, укушенных вирусоформными клещами;
- **термическая обработка молока** полностью инактивирует вирус.

1.5. Факторы, влияющие на вирусоформность клещей

5.1. Репликация ВКЭ:

- происходит в организме питающихся переносчиков (вирус размножается в тканях клеща во время кровососания).

5.2. Физиологические изменения при питании:

- при полном насыщении **самка иксового клеща увеличивается в 80–120 раз**;
- свидетельствует о значительном поглощении крови и активном размножении вируса внутри клеща.

1.6. Итого

1. Основные переносчики ВКЭ — клещи видов *I.*

persulcatus и *I. ricinus*, дополнительные — *H. concinna*, *D. silvarum* и др.

2. Резервуары вируса:

- основной — иксовые клещи;
- дополнительный — прокормители (*грызуны, животные, птицы*).

3. **Циркуляция в природе** идёт по замкнутой цепи: клещи → животные → клещи.

4. **Заражение человека** — тупиковый путь для вируса (*не передаётся от человека к человеку*).

5. **Пути передачи:**

- трансмиссивный (*укус клеща, основной*);
- алиментарный (*сырое молоко инфицированных животных, дополнительный*).

6. **Сезонность** — весенне-летняя, связана с активностью клещей.

7. **Риск заражения** высок даже при кратковременном присасывании клеща, а неполное удаление может не предотвратить инфицирование.

2. Заболеваемость клещевым энцефалитом (КЭ) в РФ:

2.1. Динамика заболеваемости в 2021–2022 гг.

- В **2022 году** уровень заболеваемости КЭ в РФ **вырос почти в 2 раза** по сравнению с 2021 годом:
 - **1,34 случая на 100 тыс. населения** (2022 г.);
 - **0,69 случая на 100 тыс. населения** (2021 г.).
- Заболевание зарегистрировано в **48 субъектах** РФ.
- Зарегистрировано **60 смертей**, что на **43 случая больше**, чем в 2021 году.

2.2. География заболеваемости

- **Основные очаги КЭ** сосредоточены в:
 - Уральском регионе;
 - Западно-Сибирском регионе;
 - Восточно-Сибирском регионе.

- На эти регионы приходится **93 % всех случаев** заболевания КЭ в РФ.
- **Новые территории выявления КЭ** (ранее считавшиеся благополучными):
 - Пензенская область;
 - Ярославская область;
 - Магаданская область;
 - Камчатский край;
 - Республика Коми и др.

2.3. Изменение структуры заболеваемости

- **Рост заболеваемости среди городского населения** (*ранее преобладали случаи среди сельских жителей*).
- **Расширение ареала переносчиков** на городские территории:
 - парки;
 - скверы;
 - кладбища;
 - новые жилые массивы.
- **Отсутствие официальной регистрации численности больных хроническим КЭ** (*данные не учитываются в официальной статистике*).

2.4. Особенности заражения городского населения

- **Доля городских жителей** среди заболевших составляет **75–80 %**.
- **Основной механизм заражения — в антропургических очагах** (*пригородной зоне*) во время:
 - сбора грибов и ягод;
 - работы и отдыха на природе;

- посещения дачных участков.

- **Места присасывания клещей:**

- не только в лесу, но и **в домашних условиях** (*клещи заносятся в дом*);
- возможен **переполз клещей** среди пассажиров городского транспорта.

2.5. Пути заноса клещей в жилые помещения

Клещи могут попадать в дом следующими способами:

- на **рабочей одежде** (*после посещения леса или работы на даче*);
- с **домашними животными** (*собаки, кошки после прогулок*);
- с **букетом полевых цветов** (*собранных в местах обитания клещей*);
- другими путями, связанными с контактом с природной средой.

2.6. Факторы роста заболеваемости в РФ

Возможные причины увеличения числа случаев КЭ:

- **рост численности неиммунного населения городов** (*люди без иммунитета к КЭ, часто контактирующие с природой*);
 - **увеличение показателей заражённости клещей вирусом** (*больше клещей являются вирусоформными*);
 - расширение контактов городского населения с природными и антропогенными очагами (*активный отдых, дачное строительство, сбор дикоросов*).
-

2.7. Краткий итог (ключевые тезисы):

1. В **2022 году** заболеваемость КЭ в РФ выросла **почти в 2 раза** (1,34 на 100 тыс.) по сравнению с 2021 годом (0,69 на 100 тыс.), зарегистрировано **60 смертей**.
2. **93 % случаев** приходится на Уральский, Западно- и Восточно-Сибирский регионы, но заболевание распространяется и на новые территории.
3. **75–80 % заболевших — городские жители**, заражающиеся в пригородной зоне (*антропургические очаги*).
4. Клеши проникают в жилые помещения разными путями (*одежда, животные, цветы*), возможен переполз в транспорте.
5. Рост заболеваемости связан с:
 - увеличением числа **неиммунных горожан**, контактирующих с природой;
 - ростом **заражённости клещей вирусом**;
 - расширением ареала переносчиков на **городские территории**.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

Источник: Клинические рекомендации «КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ВЗРОСЛЫХ» - https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/567_2



1. Коды по МКБ-10

1.1. Общая категория

- **A84 Клещевой вирусный энцефалит** — общая рубрика в МКБ-10, объединяющая все формы заболевания, вызываемого вирусом клещевого энцефалита.

1.2. Подтипы клещевого вирусного энцефалита

- **A84.0 Дальневосточный клещевой энцефалит** (также известен как «русский весенне-летний энцефалит»):
 - соответствует **дальневосточному субтипу** вируса клещевого энцефалита (ВКЭ);
 - преобладает на **Дальнем Востоке РФ**;
 - характеризуется **определёнными клинико-эпидемиологическими особенностями**,

связанными с географическим распространением возбудителя.

- **A84.1 Центральноевропейский клещевой энцефалит:**
 - соответствует **европейскому (западному) субтипу ВКЭ**;
 - распространён преимущественно в **странах Центральной Европы**, а также в **западных регионах России** (*Центральная, Северо-Западная части, Алтай, Приуралье*);
 - отличается **особенностями течения и прогноза** по сравнению с дальневосточной формой.
- **A84.8 Другие клещевые вирусные энцефалиты:**
 - включает **редкие и атипичные формы** клещевых вирусных энцефалитов;
 - охватывает случаи, вызванные **иными субтипами ВКЭ** (*например, Байкальским, Гималайским*) либо **близкородственными вирусами**, передающимися клещами;
 - применяется при **подтверждённом диагнозе клещевого энцефалита**, который не подходит под критерии дальневосточного или центральновропейского вариантов.
- **A84.9 Клещевой вирусный энцефалит неуточнённый:**
 - используется, когда **не удалось установить конкретный подтип** возбудителя;
 - ставится при **клинической картине КЭ** без лабораторного подтверждения субтипа вируса либо при **неполных данных обследования**;
 - отражает **недостаточность информации** для более точной классификации (*например, при*

отсутствии серологических или молекулярно-генетических исследований).

1.3. Кратко

1. В МКБ-10 клещевой вирусный энцефалит кодируется как **A84**.

2. Выделяют **четыре уточняющие подкатегории**:

- **A84.0** — дальневосточный клещевой энцефалит (*русский весенне-летний энцефалит*);
- **A84.1** — центральноевропейский клещевой энцефалит;
- **A84.8** — другие клещевые вирусные энцефалиты (*редкие и атипичные формы*);
- **A84.9** — клещевой вирусный энцефалит неуточнённый (*при отсутствии данных для уточнения субтипа*).

2. Проблема отсутствия единой классификации клещевого энцефалита (КЭ)

1. Отсутствие общепринятой клинической классификации КЭ

- (*на текущий момент не существует единой, всеми признанной системы классификации заболевания*).

2. Последний пересмотр классификации острого периода КЭ содержится в «Методических указаниях по клинике, диагностике и лечению клещевого энцефалита»

- (*документ фиксирует актуализированный подход к группировке форм заболевания в острой фазе*).

3. Сопутствующие методические указания дополняют классификацию и охватывают смежные аспекты работы с КЭ:

- **«По лабораторной диагностике клещевого энцефалита»** — регламентирует методы и алгоритмы лабораторных исследований для подтверждения диагноза;
- **«По эпидемиологии и профилактике клещевого энцефалита»** — определяет подходы к изучению распространения инфекции и меры предупреждения заболеваемости.

4. Комплекс документов (три методических указания) формирует единую методическую базу для:

- клинической оценки случаев КЭ;
- лабораторной верификации диагноза;
- организации профилактических и противоэпидемических мероприятий.

3. Классификация острого периода КЭ (А.П. Иерусалимский):

3.1. Классификация острого периода КЭ (по А. П. Иерусалимскому)

Основные формы:

- **Лихорадочная** (протекает с преобладанием синдрома лихорадки, без явных признаков поражения ЦНС).
- **Менингеальная** (характеризуется симптомами менингита: головная боль, ригидность затылочных мышц, светобоязнь и т. д.).
- **Менингоэнцефалитическая** (поражение оболочек и вещества головного мозга):

- **очаговая** (с локализацией патологического процесса в определённых участках мозга);
- **диффузная** (с распространённым поражением мозговой ткани).
- **Полиоэнцефалитическая** (преимущественное поражение серого вещества головного мозга, включая ядра ствола).
- **Полиоэнцефаломиелитическая** (сочетание поражения головного и спинного мозга).
- **Полиомиелитическая** (преобладает поражение передних рогов спинного мозга и двигательных ядер ствола, что приводит к развитию вялых параличей).
- **Двухволновое течение** (заболевание протекает в две фазы с указанием формы второй волны).

3.2. Уточнения и дополнения к классификации

- **Исключаемая форма:**
 - **полирадикулоневритическая** — в настоящее время с большей вероятностью относится к клещевому боррелиозу (болезни Лайма), а не к КЭ.
- **Предлагаемая к включению форма:**
 - **инаппарантная (латентная, субклиническая)** — характеризуется отсутствием клинических проявлений при обнаружении:
 - РНК вируса методом ПЦР;
 - антигена вируса;
 - специфических антител методом ИФА.
 - Особенности инаппарантной формы:
 - встречается у подавляющего большинства первично инфицированных (определяет

основной путь «проэпидемичивания» и формирования иммунитета);

- может приводить к **длительной персистенции вируса** с развитием:
 - первично-прогредиентного течения;
 - вторично-прогредиентного течения;
- выделение этой формы **важно для профилактики** и прогнозирования неблагоприятного течения КЭ.

3.3. Группировка манифестных форм по клиническим признакам

- **Неочаговые формы** (*нет очаговых неврологических симптомов*):
 - лихорадочная;
 - менингеальная.
- **Очаговые формы** (*есть очаговые неврологические симптомы*):
 - менингоэнцефалитическая;
 - полиоэнцефалитическая;
 - полиоэнцефаломиелитическая;
 - полиомиелитическая.

3.4. Дополнительные критерии классификации острого КЭ

- **По степени тяжести:**
 - лёгкая;
 - среднетяжёлая;
 - тяжёлая.
- **По течению:**
 - острое;

- прогрессирующее (постепенно прогрессирующее);
- хроническое.

3.5. Классификация хронического КЭ

Наиболее полная классификация (К. Г. Уманский, В. Н. Коваленко, А. В. Субботин, Е. П. Деконенко, 1984 г.):

- отражает **все варианты течения хронического КЭ**;
- позволяет:
 - систематизировать **клинические проявления** заболевания;
 - оценивать **возможные исходы** болезни;
 - служить основой для:
 - диагностики;
 - выбора тактики лечения;
 - прогнозирования.

3.6. Краткий итог

1. **Острый КЭ** классифицируется на **7 основных форм** по А. П. Иерусалимскому (лихорадочная, менингеальная и др.).
2. **Полирадикулоневритическую форму** рекомендуется **исключить** из классификации КЭ, отнести её к **клещевому боррелиозу**.
3. Предлагается **включить инаппарантную форму** — без симптомов, но с лабораторным подтверждением (*важна для прогнозирования и профилактики*).
4. Манифестные формы делят на **очаговые и неочаговые**, а также классифицируют **по степени тяжести и течению**.

5. Для **хронического КЭ** наиболее полная классификация разработана **К. Г. Уманским и соавторами (1984 г.)**, она охватывает все варианты течения заболевания.

4. Классификация хронических форм клещевого вирусного энцефалита (КЭ):

4.1. Клинические формы

- **Гиперкинетическая форма** (характеризуется *избыточными непроизвольными движениями*):
 - включает следующие синдромы:
 - **эпилепсия Кожевникова** (*очаговая корковая эпилепсия с миоклонусом*);
 - **миоклонус-эпилепсия** (*повторяющиеся непроизвольные сокращения мышц, сочетающиеся с эпилептическими приступами*);
 - **гиперкинетический синдром** (*разнообразные гиперкинезы: тремор, хорея, атетоз и др.*).
- **Амиотрофическая форма** (связана с поражением *двигательных нейронов и атрофией мышц*):
 - включает следующие синдромы:
 - **полиомиелитический** (*поражение передних рогов спинного мозга с развитием вялых параличей*);
 - **энцефалополиомиелитический** (*сочетание поражения головного мозга и передних рогов спинного мозга*);
 - **рассеянного энцефаломиелита** (*множественные очаги демиелинизации в ЦНС*);

- **бокового амиотрофического склероза**
(прогрессирующая дегенерация двигательных нейронов).
- **Редко встречающиеся синдромы** (не вписывающиеся в гиперкинетическую или амиотрофическую формы):
 - отдельные случаи с атипичными проявлениями, требующие индивидуального подхода к диагностике и лечению.

4.2. Степени тяжести

- **Лёгкая** (трудоспособность сохранена):
 - пациент способен выполнять профессиональные обязанности без ограничений;
 - симптомы выражены минимально, не нарушают повседневную активность.
- **Средняя** (инвалидность 3 группы):
 - имеются умеренные нарушения функций;
 - требуется частичная адаптация условий труда или ограничение нагрузок.
- **Тяжёлая** (инвалидность 1 и 2 групп):
 - выраженные нарушения жизнедеятельности;
 - значительная утрата трудоспособности или полная нетрудоспособность;
 - необходимость постороннего ухода (в тяжёлых случаях).

4.3. По времени возникновения хронического процесса

- **Инициальный прогрессивный** (непосредственное продолжение острого КЭ):
 - хронизация начинается сразу после острой фазы, без периода ремиссии.

- **Ранний прогрессирующий** (возникает в течение первого года после острого КЭ):
 - прогрессирование симптомов отмечается в течение 12 месяцев после перенесённой острой инфекции.
- **Поздний прогрессирующий** (возникает спустя год и более после острого КЭ):
 - отсроченное развитие хронического процесса, спустя длительное время после острого периода.
- **Спонтанный прогрессирующий** (возникает без отчётливого острого КЭ):
 - заболевание дебютирует как хроническое, без анамнеза острого клещевого энцефалита;
 - возможно скрытое или инapparантное течение первичной инфекции.

4.4. По характеру течения хронического КЭ

- **Рецидивирующий** (периоды обострения чередуются с ремиссиями):
 - вспышки симптомов сменяются временным улучшением состояния;
 - длительность и тяжесть рецидивов варьируют.
- **Непрерывно прогрессирующий** (неуклонное нарастание неврологического дефицита):
 - постоянное ухудшение состояния без периодов стабилизации или улучшения;
 - наиболее неблагоприятный вариант течения.
- **Абортивный** (заболевание обрывается, не достигая развёрнутой клинической картины):
 - стёртое, абортивное течение с минимальными проявлениями;

- возможен спонтанный регресс симптомов без специфического лечения.

4.5. Стадии заболевания

- **Начальная** (*первые проявления хронического процесса*):
 - неспецифические симптомы (слабость, утомляемость, лёгкие неврологические знаки);
 - диагноз может быть затруднён из-за отсутствия типичной картины.
 - **Наращение (прогрессирование)** (*усиление имеющихся симптомов и появление новых*):
 - наращение неврологического дефицита;
 - расширение спектра клинических синдромов.
 - **Стабилизация** (*замедление или остановка прогрессирования*):
 - состояние относительно стабильно, без явного ухудшения;
 - возможны минимальные колебания выраженности симптомов.
 - **Терминальная** (*конечная стадия с тяжёлыми необратимыми нарушениями*):
 - глубокая инвалидизация;
 - грубая неврологическая симптоматика (параличи, деменция, дыхательные нарушения и т. д.);
 - часто требуется постоянный уход и поддерживающая терапия.
-

4.6. Резюме

1. **Клинические формы** хронического КЭ делятся на **гиперкинетическую** и **амиотрофическую**, а также включают **редкие синдромы**.
2. **Степень тяжести** оценивается по уровню трудоспособности и инвалидности (**лёгкая, средняя, тяжёлая**).
3. **Время возникновения** хронического процесса классифицируется на **инициальный, ранний, поздний и спонтанный прогрессивные** варианты.
4. **Характер течения** может быть **рецидивирующим, непрерывно прогрессирующим или abortивным**.
5. **Стадии заболевания** отражают динамику процесса: **начальная → нарастание → стабилизация → терминальная**.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

1. Общие моменты клинических проявлений клещевого энцефалита (КЭ)

1. **Полиморфизм клинических проявлений КЭ** обусловлен свойствами вируса:

- *нейротропность (поражение нервной системы);*
- *висцеротропность (воздействие на внутренние органы);*
- *ангиотропность (влияние на сосудистую систему);*
- **способность к длительной персистенции (долгосрочному сохранению в организме).**

2. Начало заболевания характеризуется:

- острым течением;
- иногда — внезапным дебютом;
- стремительным нарастанием симптомов.

3. Основные группы симптомов в острой фазе:

- *общееинфекционные (лихорадка, слабость, миалгии и т. д.);*
- *общемозговые (головная боль, рвота, головокружение);*
- *менингеальные (ригидность затылочных мышц, положительные менингеальные знаки);*
- *очаговые (встречаются реже, зависят от локализации поражения в ЦНС).*

4. Стадийность (последовательность фаз развития болезни в острой стадии):

- **этап заражения** (*внедрение вируса в организм*);
- **инкубационный период** (*от заражения до первых симптомов, вирус размножается, но клиника отсутствует*);
- **продромальный период** (*неспецифические проявления: слабость, недомогание, субфебрилитет*);
- **лихорадочный период** (*разгар болезни с выраженными клиническими проявлениями*);
- **период ранней реконвалесценции** (*стихание острых симптомов, начало выздоровления*);
- **восстановительный период** (*постепенное восстановление функций, возможны остаточные явления*).

5. Хронические формы КЭ развиваются вследствие:

- склонности вируса клещевого энцефалита (ВКЭ) к **длительной персистенции**;
- формирования **прогредиентного течения** (*постепенного прогрессирования неврологического дефицита*).

2. Инкубационный (постэкспозиционный) период

- **Продолжительность:** варьирует от 1 до 35 дней, в большинстве случаев составляет **7–12 дней** (*время от присасывания клеща до начала заболевания*).
- **Зависимость клинической картины от длительности периода:**
 - чем **короче инкубационный период**, тем **тяжелее протекает заболевание**;
 - более **длительный период** регистрируется у пациентов, которым вводили **иммуноглобулин против КЭ** с целью постэкспозиционной профилактики (*замедление развития инфекции за счёт пассивного иммунитета*).

3. Продромальный период

Наблюдается у части больных, часто остаётся **незамеченным**.

- **Проявления:**
 - слабость;
 - недомогание;
 - разбитость;
 - головная боль.

4. Начало заболевания и основные симптомы острого периода

- **Острое начало** с появлением:
 - озноба;
 - сильной головной боли;
 - головокружения;
 - подъёма температуры **до 38–39 °C**;
 - тошноты и рвоты.
- **Мышечные проявления:**
 - боли в мышцах шеи, спины, поясничной области, конечностях;
 - фибрилляции (*мелкие сокращения отдельных мышечных волокон*) и фасцикулярные подёргивания (*сокращения группы мышечных волокон*) в отдельных мышечных группах;
 - общая мышечная слабость;
 - чувство онемения (чаще в одной конечности, без видимых признаков двигательных нарушений).
- **Признаки раздражения мозговых оболочек:**
 - ригидность затылочных мышц (*невозможность пригнуть голову к груди из-за напряжения мышц шеи*);
 - симптом Кернига (*невозможность полностью разогнуть ногу в коленном суставе при согнутом тазобедренном*).
- **Вегетативные дисфункции** (весьма характерны для начального периода):
 - быстрая смена окраски кожи;
 - гипергидроз (*повышенная потливость*);

- стойкий разлитой дермографизм (*изменение цвета кожи в месте лёгкого раздражения*);
 - гидрофильность кожи (*повышенное содержание воды в тканях*);
 - лабильность пульса (*неустойчивость частоты сердечных сокращений*);
 - перепады артериального давления.
 - брадикардия (*замедление пульса*) более свойственна **тяжёлому течению** болезни.
- **Психические и общие проявления:**
 - апатия;
 - вялость;
 - сонливость;
 - заторможенность.
 - **Желудочно-кишечные симптомы** (*затрудняют дифференциальную диагностику с острыми кишечными инфекциями*):
 - боли в животе;
 - кратковременная диарея;
 - язык часто покрыт **густым белым налётом**.

4. Лихорадочный период

- **Длительность высокой температуры:** обычно **5–8 дней**, полное снижение к **8–10 дню**;
- возможен **субфебрилитет** (*температура 37–37,5 °C*) в течение **2–3 недель** после основного периода.
- **Короткий лихорадочный период** (*до 2–3 дней*) характерен для **более лёгкого течения** заболевания.
- **Двухволновая лихорадка** (*преимущественно при алиментарном инфицировании*):

- **первая волна:** подъём температуры в течение **2–3 дней**;
- **период апирекции** (*нормальной температуры*): **3–10 дней**;
- **вторая волна:** повторный подъём температуры **до более высоких цифр**, длительность **5–10 дней**;
- вторая волна чаще протекает **тяжелее** за счёт поражения ЦНС.

5. Тяжёлые формы КЭ

При наиболее тяжёлых формах заболевание может начинаться **внезапно** с:

- потерей сознания;
- бредом;
- резким психомоторным возбуждением;
- судорожным синдромом;
- эпилептическим припадком:
 - генерализованным (*с вовлечением всего тела*);
 - фокальным (*ограниченным определённой областью*).

Краткий итог (ключевые тезисы):

1. **Инкубационный период** КЭ длится **1–35 дней** (обычно 7–12 дней), его длительность связана с тяжестью течения и профилактическим введением иммуноглобулина.
2. **Продромальный период** краток и часто остаётся незамеченным.
3. Заболевание обычно начинается **остро**, с **лихорадкой, головной болью, мышечными и вегетативными**

симптомами, признаками раздражения мозговых оболочек.

4. Лихорадочный период длится **5–10 дней**, возможен **двухволновой вариант** с более тяжёлой второй волной.

5. Тяжёлые формы дебютируют **внезапно**, с потерей сознания, бредом, судорогами или эпилептическими припадками.

5. Лихорадочная форма

Лихорадочная форма клещевого энцефалита (КЭ)

1. Причина возникновения:

- обусловлена висцеротропными свойствами вируса (*свойства вируса, обуславливающие его способность поражать внутренние органы*).

2. Распространённость:

- встречается в 30–50 % случаев КЭ.

3. Основные симптомы:

- внезапный подъём температуры до 38–39 °С;
- общее недомогание (*слабость, разбитость, снижение работоспособности*);
- симптомы интоксикации (*головная боль, озноб, мышечные и суставные боли, потеря аппетита и т. д.*).

4. Особенности клинической картины:

- схожа с рядом других инфекционных заболеваний (*затрудняет первичную диагностику*);
- иногда сопровождается явлениями менингизма (*ригидность затылочных мышц, головная боль, светобоязнь и т. п.*);

- при явлениях менингизма отсутствуют воспалительные изменения в спинномозговой жидкости (*важный дифференциально-диагностический признак, отличающий от настоящего менингита*).

5. Длительность течения:

- лихорадочный период продолжается от 1 до 6 дней (*после чего температура обычно нормализуется*).

6. Прогноз:

- наиболее благоприятная форма по течению и прогнозу (*минимальный риск тяжёлых осложнений и летального исхода*);
- в большинстве случаев заканчивается полным выздоровлением.

7. Возможные последствия:

- у части пациентов после выписки может сохраняться длительный астеновегетативный синдром (*проявляется утомляемостью, неустойчивостью настроения, нарушениями сна, колебаниями артериального давления, потливостью и т. д.; может длиться недели или месяцы*).

8. Диагностика лихорадочной формы клещевого энцефалита (КЭ):

- **эпидемиологические данные** (*факт пребывания в эндемичном регионе, укус клеща и т. п.*);
- **общее инфекционные проявления** (*совокупность симптомов, указывающих на развитие инфекционного процесса*);
- **лабораторное подтверждение** (*выявление антител к вирусу КЭ или самого вируса в крови/ликворе — необходимо для окончательной верификации диагноза*).

- Критерии тяжести лихорадочной формы КЭ (см. табл. П4)

Лёгкая форма:

- температура — до 38°C;
- продолжительность лихорадки — до 3 дней.

Форма средней тяжести:

- температура — до 39,6°C;
- продолжительность лихорадки — 3–7 дней.

Тяжёлая форма:

- температура — выше 39,6°C;
- продолжительность лихорадки — более 7 дней.

6. Менингеальная форма

Менингеальная форма клещевого энцефалита (КЭ)

Менингеальная форма занимает **50–60 %** в структуре заболеваемости КЭ.

Клиническая картина характеризуется сочетанием ведущих синдромов, типичных для острых менингитов:

- синдрома интоксикации (*комплекс симптомов, отражающих общую реакцию организма на инфекцию: слабость, утомляемость, повышение температуры тела, озноб, мышечные и суставные боли*);
- менингеального синдрома (*совокупность симптомов, указывающих на воспаление оболочек головного и спинного мозга: головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, положительные менингеальные симптомы*);

- гипертензионного синдрома (*симптомы, связанные с повышением внутричерепного давления: интенсивная головная боль, тошнота, рвота, отёк дисков зрительных нервов*);
- изменений в спинномозговой жидкости (*патологические отклонения в составе и свойствах ликвора — жидкости, окружающей головной и спинной мозг*).

Начальные проявления этой формы почти не отличаются от симптомов лихорадочной формы КЭ.

Развитие **менингеального синдрома** зависит от типа течения болезни:

- **При одноволновом течении** он развивается на **1–5-й день лихорадки** (*заболевание протекает с одним подъёмом температуры, без повторных волн*).
- **При двухволновом течении** может возникнуть уже на первой температурной волне и усилиться на второй (*болезнь протекает в две фазы: сначала подъём температуры и симптомы интоксикации, затем период улучшения, после которого наступает вторая волна лихорадки с усилением симптомов*).

Выраженность менингеальных симптомов зависит от степени тяжести заболевания.

Основные клинические проявления:

- головная боль — разной интенсивности и локализации;
- боль в глазных яблоках;
- тошнота и рвота;
- ригидность затылочных мышц (*повышенная жёсткость мышц шеи, затрудняющая наклоны головы вперёд*);

- симптом Кернига (невозможность полностью разогнуть ногу в коленном суставе, когда она согнута в тазобедренном — один из характерных признаков раздражения мозговых оболочек).

У части пациентов также отмечаются:

- **нарушения сознания** — в виде сомнолентности (состояние сонливости, заторможенности, при котором пациент с трудом ориентируется в окружающей обстановке) и психомоторного возбуждения (повышенная двигательная и речевая активность, беспокойство, иногда агрессивность);
- **очаговая симптоматика** (свидетельствует о прогрессировании поражения ЦНС и возможном развитии энцефалита):
 - лицевая асимметрия (неравномерность правой и левой половин лица из-за слабости мимических мышц);
 - незначительная девиация языка (отклонение языка в сторону при его высовывании, признак поражения черепно-мозговых нервов или центров в головном мозге);
 - лёгкое недоведение глазного яблока кнаружи (ограничение движения глаза вбок, может указывать на поражение отводящего нерва);
 - оживление сухожильных рефлексов (усиление нормальных рефлекторных реакций, например, коленного рефлекса);
 - анизорефлексия (неравномерность рефлексов на правой и левой сторонах тела).

Динамика менингеального симптомокомплекса:

- обычно регрессирует к **8–20-му дню** заболевания (постепенно ослабевают и исчезают симптомы раздражения мозговых оболочек);
 - в отдельных случаях может сохраняться **до 2 месяцев**;
 - иногда сопровождается длительной **церебрастенией** (астенический синдром после перенесённого поражения ЦНС: повышенная утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности) и **внутричерепной гипертензией** (стойкое повышение давления спинномозговой жидкости в полости черепа).
-

Изменения в спинномозговой жидкости:

- **повышение внутричерепного давления до 250–300 мм вод. ст.** (измерение давления ликвора при люмбальной пункции);
- воспалительные изменения, характерные для **серозного менингита** (тип воспаления с преобладанием лимфоцитов, относительно небольшим количеством белка и сохранением нормального уровня глюкозы);
- **плеоцитоз** (увеличение числа клеток в спинномозговой жидкости) (преимущественно лимфоцитарный, варьирующий от нескольких десятков до нескольких сотен клеток (чаще **30–600 в 1 мкл**):
 - в первые дни заболевания — смешанный или нейтрофильный (в ликворе присутствуют как нейтрофилы, так и другие клетки);
 - к концу 1-й недели приобретает лимфоцитарный характер (в составе клеток преобладают лимфоциты);

- **умеренное повышение содержания белка** — до 0,66 г/л (норма — около 0,15–0,45 г/л);
- **нормальный уровень глюкозы** (в отличие от гнойных менингитов, где он может снижаться);
- в редких случаях — **гипергликоракхия** (повышенное содержание глюкозы в спинномозговой жидкости) и **гипохлоридорахия** (сниженное содержание хлоридов в ликворе).

Санация спинномозговой жидкости (восстановление нормального состава ликвора) обычно наступает к **3–5-й неделе**, но в отдельных случаях патологические изменения могут сохраняться **до нескольких месяцев**.

Очаговые неврологические симптомы возникают из-за распространённых **альтеративно-экссудативных** (повреждение тканей и выход жидкости в межклеточное пространство) и **дегенеративно-пролиферативных изменений** (разрушение нервных клеток и разрастание глиальных элементов) в нервной системе, вызванных патогенным действием вируса клещевого энцефалита (ВКЭ).

Наиболее интенсивно поражаются:

- **моторные клетки передних рогов спинного мозга** (нейроны, отвечающие за передачу сигналов к мышцам);
- **двигательные ядра продолговатого мозга** (скопления нейронов, контролирующие работу мышц лица, глотки, гортани);
- **кора головного мозга** (высший отдел центральной нервной системы, отвечающий за мышление, восприятие, управление движениями);

- мозжечок (*отдел мозга, отвечающий за координацию движений и поддержание равновесия*).

Особенности очаговых форм:

- составляют сравнительно небольшую долю от всех форм заболевания;
- чаще сочетаются с менингеальным синдромом;
- сопровождаются выраженным синдромом интоксикации и вегетативными расстройствами (*нарушениями работы вегетативной нервной системы: потливостью, колебаниями артериального давления, сердцебиением и т. д.*).

Сроки появления очаговых симптомов:

- при **одноволновом течении** — на **1–4-й день** лихорадки;
- при **двухволновом течении** — на **1–3-й день** второй волны.

Отличительная черта КЭ в сравнении с другими нейроинфекциями (например, полиомиелитом или лихорадкой Западного Нила) — **постепенное нарастание неврологической симптоматики:**

- обычно в течение **5–7 дней и более;**
- при раннем начале прогрессивности (*прогрессирующего течения болезни*) симптомы могут усиливаться **неопределённо долго, с постоянными или периодическими ремиссиями** (*временными улучшениями состояния*).

- Критерии тяжести менингеальной формы КЭ (см. табл. П5)

Лёгкая форма:

- тошнота, рвота — отсутствует;
- менингеальные симптомы — слабо выражены;
- цитоз (в 1 мл ликвора) — до 50 клеток.

Форма средней тяжести:

- тошнота, рвота — однократная;
- менингеальные симптомы — выраженные;
- цитоз (в 1 мл ликвора) — до 100 клеток.

Тяжёлая форма:

- тошнота, рвота — многократная;
- менингеальные симптомы — резко выражены;
- цитоз (в 1 мл ликвора) — более 100 клеток.

7. Менингоэнцефалитическая форма

Менингоэнцефалитическая форма клещевого энцефалита (КЭ)

1. Общая характеристика

- **Менингоэнцефалитическая форма КЭ** — одна из наиболее тяжёлых форм заболевания, характеризующаяся одновременным поражением оболочек и вещества головного мозга, что обуславливает тяжесть течения и риск серьёзных осложнений.

2. Варианты течения

- **Диффузное поражение мозга** — равномерное поражение больших участков головного мозга без чётко очерченного очага.
- **Очаговое поражение мозга** — поражение локализовано в определённых участках мозга, что

приводит к специфическим неврологическим симптомам в зависимости от зоны поражения.

3. Клинические проявления

3.1. При диффузном менингоэнцефалите

(характеризуются общими проявлениями поражения мозга без чёткой локализации):

- **Токсико-инфекционные симптомы** — выраженная интоксикация: высокая температура, слабость, озноб, ломота в теле.
- **Общемозговые симптомы** — головная боль, головокружение, шум в ушах, общая слабость.
- **Судорожные симптомы** — непроизвольные сокращения мышц, судороги различной интенсивности.
- **Расстройства сознания** — угнетение сознания различной степени тяжести: от сонливости и спутанности до полной потери сознания (комы).

3.2. При очаговом менингоэнцефалите (связаны с поражением конкретных участков мозга):

- **Спастические гемипарезы** — слабость или паралич одной половины тела с повышением мышечного тонуса.
- **Гиперкинезы** — непроизвольные избыточные движения: подёргивания, тики, размахистые движения.
- **Атаксия** — нарушение координации движений, неустойчивость при ходьбе.
- **Акинетико-ригидный синдром** — замедленность движений и повышение мышечного тонуса, напоминающие симптомы болезни Паркинсона.

3.3. Мозжечковые расстройства (в отдельных случаях могут быть единственным проявлением формы):

- **Головокружение.**
- **Рвота.**
- **Нистагм** — *непроизвольные ритмичные движения глазных яблок.*
- **Атаксия** — *нарушение координации.*
- **Мышечная слабость.**
- **Интенционный тремор** — *дрожание конечностей при целенаправленных движениях, усиливающееся при приближении к цели.*

4. Особенности течения и прогноза

4.1. Тяжёлое течение диффузного менингоэнцефалита

- При быстро нарастающей коме и **судорожном статусе** (*состояние с частыми или непрерывными судорогами*) возможен **летальный исход на 2–4-е сутки заболевания** (*крайне неблагоприятный прогноз при стремительном развитии тяжёлых симптомов*).

4.2. Тяжёлое течение очагового менингоэнцефалита

- Наиболее неблагоприятный вариант — когда на фоне гемипареза появляются **постоянные локальные миоклонии** (*быстрые непроизвольные сокращения отдельных мышц или групп мышц*):
 - начинаются в **дистальных отделах конечностей** (*чаще кистей — т. е. в отдалённых от центра частях тела*);
 - постепенно распространяются на **проксимальные отделы** (*ближе к центру тела*), затем на лицо и всю паретическую половину тела;

- периодически резко усиливаются и перерастают в **локальный или общий эпилептический припадок** (*приступ судорог с потерей сознания*).

4.3. Редкие проявления

- **Амиостатический синдром** (комплекс симптомов, связанный с нарушением двигательной активности):
 - **Гипомимия** — снижение выразительности мимики, «маскообразное» лицо.
 - **Брадикардия** — замедление частоты сердечных сокращений.
 - **Регресс симптомов** в течение **4–6 недель** (*постепенное улучшение состояния*).

5. Особенности восстановления

- В отличие от периферических двигательных расстройств (*поражения нервов на уровне конечностей*), **центральные парезы** (*возникающие из-за поражения головного или спинного мозга*) восстанавливаются:
 - полностью;
 - или с небольшим дефектом в конце острого периода (*остаточные явления могут сохраняться, но они обычно незначительны*).

6. Исходы менингоэнцефалитической формы

(возможные последствия перенесённого заболевания):

- **Психические нарушения** — изменения поведения, эмоциональная лабильность, депрессия и т. д.
- **Длительная церебрастения** — астенический синдром: повышенная утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности.

- **Снижение памяти и интеллекта** — когнитивные нарушения различной степени выраженности.
- **Формирование кожевниковской эпилепсии** — особый вид эпилепсии с постоянными мышечными подёргиваниями, которые могут перерасти в общий припадок.

8. Полиоэнцефалитическая форма

Полиоэнцефалитическая форма клещевого энцефалита (КЭ)

1. Общая характеристика формы

- **Полиоэнцефалитическая форма КЭ** — форма заболевания, клиническая картина которой обусловлена преимущественным поражением стволовой части мозга и ядер черепно-мозговых нервов, с вовлечением мозжечка и его связей.

2. Основные клинические проявления

Мозжечковые расстройства — симптомы, связанные с поражением мозжечка, отвечающего за координацию движений и поддержание равновесия.

Бульбарный синдром (обусловлен поражением ядер черепно-мозговых нервов в продолговатом мозге), включающий:

- **Дизартрию** — нарушение артикуляции речи из-за слабости мышц речевого аппарата, речь становится невнятной.
- **Дисфагию** — затруднение глотания, связанное с нарушением работы мышц глотки и гортани.
- **Дисфонию** — осиплость или слабость голоса из-за нарушением работы голосовых связок и мышц гортани.

Дополнительные симптомы поражения речевого и глотательного аппарата:

- **Фибрилляции языка** — мелкие непроизвольные подёргивания мышц языка.
- **Назалалия** — гнусавость речи из-за нарушения прохождения воздуха через носовую полость.
- **Поперхивание при глотании** — попадание пищи или жидкости в дыхательные пути из-за слабости мышц глотки.
- **Вытекание жидкой пищи через нос** — следствие слабости мягкого нёба и нарушения координации глотательных движений.
- **Парез мягкого нёба** (односторонний или двусторонний) — ослабление или отсутствие движений мягкого нёба, что влияет на глотание и речь.

Глазодвигательные нарушения (встречаются реже):

- **Брадикинезия взора** — замедленность движений глаз.
- **Парез взора** — ограничение способности перемещать глаза в определённом направлении.
- **Недостаточность конвергенции** — неспособность сфокусировать взгляд на близко расположенном объекте.
- **Анизокория** — разный размер зрачков.
- **Горизонтальный нистагм** — непроизвольные ритмичные движения глаз по горизонтали.

3. Витальная опасность и прогноз

Поражение дорзальных ядер блуждающего нерва — наиболее опасное проявление формы, угрожающее жизни пациента.

Жизнеугрожающие расстройства:

- **Нарушение дыхания по центральному типу** — сбой в работе дыхательного центра в мозге, приводящий к неправильной регуляции дыхания.
- **Дыхание Чейн-Стокса** — патологический тип дыхания с чередованием периодов апноэ (остановки дыхания) и гипервентиляции.
- **Сосудистый коллапс** — резкое падение артериального давления из-за нарушения сосудистого тонуса.
- **Острая сердечная недостаточность** — внезапное снижение насосной функции сердца.

Летальный исход — как правило, наступает в первые дни болезни при поражении жизненно важных центров.

Благоприятный прогноз — возможен в случаях, когда жизненно важные центры не вовлекаются в патологический процесс.

4. Прогредиентное течение — постепенное прогрессирование симптомов даже при относительно лёгком начале.

5. Длительные последствия — астенический синдром может сохраняться до года после перенесённого заболевания (повышенная утомляемость, слабость, раздражительность, снижение работоспособности).

6. Особенности течения

- **Редкая изолированность** — полиоэнцефалитическая форма редко протекает самостоятельно.
- **Сочетание с полиомиелитической формой** — чаще всего данная форма сочетается с полиомиелитическим вариантом КЭ, что усугубляет клиническую картину и прогноз.

9. Полиомиелитическая форма

Полиомиелитическая форма клещевого энцефалита (КЭ)

1. Механизм развития

Полиомиелитическая форма КЭ развивается вследствие избирательного поражения серого вещества передних рогов спинного мозга, а также двигательных нейронов шейного и верхне-грудного отделов спинного мозга (именно эта локализация поражения определяет характерную клиническую картину заболевания).

2. Типичная клиническая картина

Для формы характерны вялые параличи мышц:

- шеи (делают невозможным удержание головы в вертикальном положении);
- проксимальных отделов плечевого пояса;
- верхних конечностей.

3. Патогномоничный симптом

Ключевой признак формы — **синдром «свисающей головы»** (пациент не может удерживать голову в вертикальном положении из-за слабости шейных мышц; этот симптом однозначно указывает на полиомиелитическую форму КЭ).

4. Осложнения, угрожающие жизни

При поражении на уровне 4-го шейного сегмента спинного мозга может возникнуть паралич диафрагмы:

- диафрагмальный нерв (берёт начало от мотонейронов передних рогов на уровне 4-го шейного сегмента) оказывается вовлечён в патологический процесс;

- развивается **нарушение дыхания по периферическому типу** (*серьёзная угроза для жизни*);
- клинически проявляется:
 - частым поверхностным дыханием;
 - парадоксальным втягиванием живота на вдохе;
 - втяжением межрёберий в нижних отделах грудной клетки.

5. Характеристики двигательных нарушений

Двигательные расстройства при этой форме имеют признаки, типичные для поражения передних рогов спинного мозга:

- **атония** (*отсутствие нормального тонуса мышц*);
- **снижение или полное выпадение сухожильных и периостальных рефлексов** (*из-за нарушения рефлекторной дуги*);
- **ранняя и резко выраженная атрофия мышц** (*следствие поражения двигательных нейронов*);
- **асимметричность параличей** (*чаще всего поражаются мышцы плечевого пояса и шеи неравномерно*).

6. Дополнительные симптомы

В отдельных случаях, помимо поражения передних рогов, затрагиваются задние и боковые рога на том же уровне.

Это приводит к:

- нарушению **болевого чувствительности** (*снижение или искажение восприятия боли*);
- нарушению **тактильной чувствительности** (*искажение ощущений от прикосновений*);

- проявлениям носят **сегментарный характер** (соответствуют уровню поражения спинного мозга).

7. Динамика развития симптомов

Двигательные нарушения:

- возникают на **1–4-й день** первой лихорадочной волны либо на **1–3-й день** второй волны;
- могут нарастать в течение нескольких дней или до **двух недель**;
- сопровождаются **общепаразитарным синдромом** (лихорадка, слабость, головная боль, общее недомогание) и **вегетативными расстройствами** (колебания артериального давления, потливость, сердцебиение и т. д.).

8. Продромальный период

Для этой формы КЭ характерны наиболее выраженные проявления продормального периода (*стадии, предшествующей развёрнутой клинической картине*):

- **фибриллярные подёргивания** (мелкие сокращения отдельных мышечных волокон);
- **фасцикулярные подёргивания** (сокращения групп мышечных волокон, заметные визуально);
- затрагивают мышцы:
 - шеи;
 - конечностей;
 - межрёберные мышцы;
- возможны эпизоды **внезапной кратковременной слабости** в какой-либо конечности;
- эти явления предшествуют развитию **вялых параличей**.

9. Течение и прогноз

- **тяжёлое течение** (заболевание протекает с выраженной симптоматикой и серьёзными осложнениями);
- **медленное улучшение общего состояния** (восстановление идёт постепенно, занимает длительное время);
- **неполное восстановление двигательных функций** (у многих пациентов сохраняются остаточные нарушения);
- **сохранение мышечной атрофии** (атрофированные мышцы не всегда восстанавливаются полностью);
- часто **прогредиентное течение болезни** (постепенное прогрессирование симптомов даже после острого периода).

10. Полиоэнцефаломиелитическая форма

Полиоэнцефаломиелитическая форма клещевого энцефалита (КЭ)

1. Общая характеристика

Полиоэнцефаломиелитическая форма КЭ отличается очень тяжёлым течением и высокой летальностью (значительный риск неблагоприятного исхода заболевания).

2. Клиническая картина

Симптоматика объединяет признаки двух форм КЭ:

- **полиоэнцефалитической** (поражение ствола мозга, ядер черепно-мозговых нервов, мозжечка);

- **полиомиелитической** (поражение серого вещества передних рогов спинного мозга, двигательных нейронов шейного и верхне-грудного отделов).

При этом **преимущественная роль принадлежит поражению черепных нервов** (дисфункция черепно-мозговых нервов определяет значительную часть симптомов и тяжесть состояния).

3. Факторы, определяющие исход заболевания

Исход нейроинфекции зависит от:

- **интенсивности поражения черепных нервов** (степень дисфункции нервов напрямую влияет на прогноз);
- **развития паралича сердца** (нарушение иннервации сердечной мышцы, ведущее к остановке её работы);
- **паралича дыхания** (прекращение работы дыхательных мышц из-за поражения соответствующих нервных центров или путей).

4. Редкие тяжёлые проявления

В отдельных случаях развивается **картина панэнцефаломиелита** (тотальное поражение центральной нервной системы), характеризующаяся:

- **тотальным многоуровневым поражением всех ядер черепных нервов** (вовлечение всех групп черепно-мозговых нервов на разных уровнях);
- **судорожным синдромом** (непроизвольные сокращения мышц, приступы судорог);
- **атаксией** (нарушение координации движений, неустойчивость при ходьбе).

5. Динамика развития заболевания

- **высокая температура** (лихорадка) сохраняется в течение **7–8 дней** (острый период с выраженной интоксикацией);

- затем наступает **длительный субфебрилитет** (повышение температуры до 37–37,5 °С, продолжающееся продолжительное время);
- отмечаются **нарушения сознания различной степени** (от сонливости и спутанности до комы).

6. Продолжительность острого периода

Острый период заболевания длится **4–6 недель** (время максимальной активности патологического процесса и выраженности симптомов).

7. Восстановление двигательных функций

Регресс (постепенное уменьшение выраженности) вялых параличей:

- **длительный** (восстановление занимает много времени);
- **неполный** (у пациентов часто сохраняются остаточные нарушения двигательных функций).

8. Отдалённые последствия и прогноз

- **переход в хроническую прогрессивную форму** — наиболее частый исход (заболевание приобретает длительное течение с постепенным нарастанием симптомов);
- **летальность достигает 20–30 %** (каждый 3–5-й пациент с данной формой КЭ может погибнуть от осложнений).

11. Клещевой энцефалит с двухволновым течением

1. Общая характеристика

- **Клещевой энцефалит (КЭ) с двухволновым течением** — особый вариант развития острой инфекции,

отличающийся наличием двух последовательных периодов повышения температуры с промежуточным периодом нормализации температуры.

2. Начало заболевания

- Заболевание начинается **остро** (внезапно, с быстрым развитием симптомов), с проявлениями:
 - **озноба** (ощущение холода, сопровождающееся дрожью);
 - **головной боли** (интенсивной или умеренной);
 - **тошноты и рвоты** (признаки интоксикации и возможного внутричерепного давления);
 - **головокружения** (нарушение равновесия и ощущения вращения окружающего пространства);
 - **болей в конечностях** (миалгии или артралгии — боли в мышцах или суставах);
 - **нарушения сна** (бессонница или чрезмерная сонливость);
 - **вегетативных расстройств** (колебания артериального давления, потливость, сердцебиение, сухость во рту и т. д.).

3. Первая лихорадочная волна

- Продолжительность: **3–7 дней** (кратковременный период повышенной температуры). (Примечание: в разделе 4. (Начало заболевания и основные симптомы острого периода): указан подъём температуры в течение **2–3 дней**.)
- Характер течения: **лёгкий** (симптомы выражены умеренно, общее состояние пациента страдает незначительно).

- Клинические проявления:
 - слабо выраженные **оболочечные симптомы** (*признаки раздражения оболочек головного мозга, например, ригидность затылочных мышц или симптом Кернига, но в слабой степени*).
- Лабораторные данные: **изменения в спинномозговой жидкости не определяются** (*анализ ликвора не выявляет воспалительных или иных патологических изменений*).

4. Период апирексии

- После первой волны наступает **период апирексии** (*отсутствие повышенной температуры, нормализация показателей термометрии*).
- Продолжительность периода: **7–14 дней** (*относительно длительный промежуток между волнами лихорадки*). Примечание: в разделе 4. (Начало заболевания и основные симптомы острого периода): указан другой срок апирексии: **3–10 дней.**)
- Состояние пациента: в этот период симптомы могут полностью или частично исчезать, создавая впечатление выздоровления.

5. Вторая лихорадочная волна

- Начало: **острое**, аналогично первой волне (*внезапное ухудшение состояния с возобновлением лихорадки*).
- Симптомы:
 - **тошнота и рвота** (*повторное появление признаков интоксикации*);
 - **лёгкие менингеальные симптомы** (*умеренные признаки раздражения мозговых оболочек*);
 - **очаговые симптомы поражения ЦНС** (*локальные неврологические нарушения, указывающие на*

поражение определённых участков центральной нервной системы).

6. Характерные формы КЭ при двухволновом течении

Наиболее типично развитие:

- **менингеальной формы** (*воспаление оболочек головного и спинного мозга без поражения вещества мозга*);
- **менингоэнцефалитической формы** (*одновременное поражение оболочек и вещества головного мозга*).

При этом:

- отсутствуют **грубые очаговые двигательные поражения** (*нет выраженных параличей или парезов, серьёзных нарушений координации и т. п.*);
- прогноз — **вполне благоприятный** (*высокая вероятность полного выздоровления без стойких остаточных явлений*).

12. Хроническое (прогредиентное) течение клещевого вирусного энцефалита (КВЭ)

Хроническое (прогредиентное) течение КВЭ

1. Общие сведения

Хроническое (прогредиентное) течение КЭ — форма заболевания с постепенным прогрессированием симптомов, при которой остаётся много спорных вопросов в отношении терминологии, классификации и частоты хронизации (недостаточно данных для однозначной систематизации случаев, нет чёткой статистики распространённости хронической формы).

2. Формы прогредиентного течения

Выделяют два основных варианта развития хронического процесса:

- **Первично-прогредиентная форма** — впервые выявленная форма КЭ без указания в анамнезе на перенесённую острую форму заболевания (заболевание изначально протекает с постепенным нарастанием неврологических нарушений, без предшествующего острого периода).
- **Вторично-прогредиентная форма** — развивается как продолжение любой острой формы КЭ либо возникает спустя какое-то время после манифестной стадии (может следовать непосредственно за острым периодом либо проявиться через месяцы или годы после него).

3. Сроки развития хронизации

Развитие хронического течения возможно в разные временные периоды:

- **В первый год после острого периода**, иногда уже в течение первых 2–6 месяцев — наиболее уязвимый период, когда вероятность перехода в хроническую форму максимальна.
- **Значительно позже** — через 5, 15 и даже 19 лет после перенесённой острой инфекции — отсроченное развитие симптомов, что затрудняет установление прямой связи с первичным заражением.

4. Группы риска

Лица молодого возраста — группа, в которой хроническое течение КЭ развивается чаще всего (повышенная склонность к трансформации острого процесса в хронический может быть связана с особенностями иммунной реакции или вирусной персистенции).

5. Возможные причины хронизации

Механизмы развития хронического КЭ до конца не изучены, но выделяют две основные гипотезы:

- **Длительная персистенция вируса КЭ** — сохранение жизнеспособного вируса в тканях центральной нервной системы (ЦНС) с его медленной репликацией и постепенным повреждением нейронов (вирус не элиминируется полностью, а продолжает действовать в организме на протяжении длительного времени).
- **Аутоиммунные процессы в ЦНС** — иммунная система начинает атаковать собственные ткани мозга, ошибочно принимая их за чужеродные из-за молекулярной мимикрии или других механизмов (иммунный ответ направлен против собственных структур нервной ткани, что приводит к прогрессирующему повреждению).

6. Факторы, провоцирующие развитие прогрессивности

Ряд внешних и внутренних факторов может запустить или усилить прогрессирование хронического процесса:

- **Интеркуррентные инфекции** — любые сопутствующие инфекционные заболевания, ослабляющие иммунную систему и активирующие латентный вирус (дополнительные инфекционные агенты могут стимулировать реактивацию вируса КЭ или усиливать аутоиммунные реакции).
- **Закрытые черепно-мозговые травмы** — повреждения головного мозга без нарушения целостности кожных покровов, вызывающие локальное воспаление и нарушение гематоэнцефалического барьера (травма может спровоцировать реактивацию вируса или

запустить аутоиммунный процесс в ранее поражённой ткани).

- **Алкоголизм** — хроническое злоупотребление алкоголем, приводящее к токсическому поражению нервной системы и снижению иммунитета (алкоголь усугубляет нейродегенеративные процессы и ослабляет защитные механизмы организма).
- **Прочие провоцирующие факторы** — стресс, переутомление, переохлаждение, гормональные нарушения и т. д. (любые состояния, снижающие общую резистентность организма и нарушающие нормальную работу иммунной системы).

13. Примеры формулировки диагноза КЭ

1. Клещевой энцефалит, лихорадочная форма, средняя степень тяжести.
2. Клещевой энцефалит, менингоэнцефалитическая форма, правосторонний гемипарез, тяжелое течение. Отек-набухание головного мозга. Продленная искусственная вентиляция легких.
3. Клещевой энцефалит, полиомиелитическая форма, вялый верхний монопарез слева, вялый парез мышц шеи, тяжелой степени тяжести.
4. Клещевой энцефалит, менингоэнцефалополиомиелитическая форма с развитием бульбарного синдрома, паралича глазодвигательных нервов, паралича мышц шеи, тетраплегии, тяжелое течение. Отек-набухание головного мозга.
5. Клещевой энцефалит, менингоэнцефалополиомиелитическая форма, тяжелой степени, хроническое течение. Синдром

левостороннего гемипареза. Симптоматическая
фокальная эпилепсия. Гиперкинетический синдром.

ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

Источник: Клинические рекомендации «КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ВЗРОСЛЫХ» -
https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/567_2

1. Критерии установления диагноза клещевой вирусный энцефалит

Диагностика КЭ проводится на основании данных:

- эпидемиологического и клинического анамнеза;
- клинического осмотра;
- лабораторных методов обследования;
- специальных методов обследования.

Диагностика направлена на:

- определение нозологии и клинической формы;
- оценку тяжести состояния;
- выявление осложнений;
- определение показаний к терапии.

2. Жалобы и анамнез:

**На что обратить внимание при подозрении на клещевой
энцефалит (КЭ)**

2.1. Анамнестические данные об остром начале болезни:

- **Внезапный подъём температуры до 38–39°C** после присасывания клеща (*один из первых и ярких признаков возможного инфицирования*).

- **Пребывание в лесопарковых зонах** за 1–30 дней до появления симптомов (в среднем — 7–14 дней) (*этот период соответствует вероятному инкубационному периоду после укуса клеща*).
- **Продромальный период (1–2 дня)** — этап неспецифических проявлений перед развёрнутой клинической картиной, который может включать:
 - слабость, недомогание, разбитость (*признаки общей интоксикации*);
 - лёгкие боли в мышцах шеи и плечевого пояса (*могут быть связаны с распространением инфекционного агента или иммунным ответом*);
 - боли в поясничной области (*возможный признак интоксикации или вовлечения других систем организма*);
 - чувство онемения (*может указывать на воздействие на периферическую нервную систему*);
 - головную боль (*распространённый симптом при инфекциях, включая КЭ*).

2.2. Сведения эпидемиологического анамнеза:

- **Пребывание в эндемичном очаге по КЭ в весенне-летний период (апрель–октябрь)** (*время максимальной активности клещей и повышенного риска заражения*).
- **Присасывание или снятие клеща с животных** (*косвенный риск заражения при контакте с инфицированными животными*).
- **Раздавливание клеща** (*может привести к попаданию содержимого клеща на повреждённую кожу или слизистые и спровоцировать инфицирование*).

- **Употребление сырого молока коз, овец, коров** (алиментарный путь передачи КЭ; вирус может присутствовать в молоке инфицированных животных).

2.3. Статус вакцинопрофилактики КЭ:

- **Наличие вакцинации** (снижает риск заражения или способствует более лёгкому течению болезни за счёт сформированного специфического иммунитета).
- **Отсутствие вакцинации** (повышает риск заражения и развития тяжёлых форм заболевания из-за отсутствия специфической защиты).

3. Физикальное обследование:

Рекомендации при подозрении на клещевой энцефалит (КЭ)

3.1. Проведение физикального осмотра (первичный приём врача-инфекциониста)

- **Цель осмотра** — активное выявление основных клинических симптомов заболевания для постановки диагноза и оценки степени тяжести.
- **Начало осмотра** — оценка состояния кожных покровов и видимых слизистых оболочек:
 - **Цвет** (гиперемия лица и шеи может свидетельствовать об инфекционно-воспалительном процессе).
 - **Инъекция сосудов склер** (признак сосудистых нарушений, часто встречающийся при инфекционных заболеваниях).
- **Оценка неврологического статуса:**

- **Общемозговая и/или очаговая симптоматика** (указывает на поражение центральной нервной системы и помогает определить локализацию патологического процесса).
- **Менингеальные знаки:**
 - ригидность затылочных мышц (напряжение мышц затылка, затрудняющее сгибание головы);
 - симптомы Кернига, Брудзинского, Бехтерева и др. (специфические признаки раздражения мозговых оболочек).
- **Асимметричные парезы черепных нервов** (могут указывать на очаговое поражение ствола мозга).
- **Нистагм** (непроизвольные ритмичные движения глаз — признак поражения вестибулярной системы или ствола мозга).
- **Дезориентация в месте и во времени** (свидетельствует о нарушении сознания и поражении высших отделов ЦНС).
- **Сомноленция или психомоторное возбуждение** (разные варианты нарушения сознания: от заторможенности до гиперактивности).
- **Тремор рук** (дрожание конечностей может быть признаком поражения экстрапирамидной системы).
- **Парезы или параличи конечностей** (указывают на поражение двигательных путей или периферических нервов).
- **Псевдобульбарные расстройства** (нарушения функций, контролируемых продолговатым мозгом, например:

- нарушение дыхания (брадипноэ — замедленное дыхание, тахипноэ — учащённое дыхание);
 - дыхание по типу Чейн-Стокса (периодическое дыхание с чередованием глубоких вдохов и апноэ).
- **Использование шкалы Глазго (Glasgow Coma Scale, GCS):**
 - международно признанный инструмент для объективной оценки уровня сознания у пациентов с инфекциями ЦНС;
 - баллы по шкале коррелируют с тяжестью церебрального повреждения;
 - позволяет отслеживать динамику состояния пациента;
 - помогает принимать решения о необходимости:
 - интубации (при критическом снижении уровня сознания);
 - нейровизуализации (для уточнения локализации и объёма поражения);
 - перевода в ОРИТ (при тяжёлом состоянии пациента).

3.2. Оценка жизненно важных показателей

- **Измерение частоты дыхания** (позволяет выявить дыхательные нарушения, оценить степень дыхательной недостаточности).
- **Измерение артериального давления на периферических артериях** (помогает обнаружить гипо- или гипертензию, которые могут быть связаны с инфекционным процессом или осложнениями).

- **Определение частоты сердцебиения** (выявляет тахи- или брадикардию, отражающие реакцию сердечно-сосудистой системы на инфекцию).
- **Исследование пульса** (оценивает ритмичность, наполнение и напряжение пульса, что важно для диагностики сердечно-сосудистых нарушений).
- **Термометрия общая** (фиксирует наличие и степень лихорадки, что служит маркером активности инфекционного процесса).
- **Цель оценки показателей** — определение степени тяжести заболевания, выявление осложнений и сопутствующих патологий.
- **Применение шкалы SOFA (Sequential Organ Failure Assessment):**
 - используется в отделениях реанимации и интенсивной терапии;
 - предназначена для оценки тяжести органной недостаточности;
 - позволяет количественно оценить дисфункцию различных систем организма (дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной и др.);
 - помогает прогнозировать исход и корректировать тактику лечения.

4. Лабораторные диагностические исследования:

Лабораторная диагностика при подозрении на клещевой энцефалит (КЭ)

4.1. Неспецифическая лабораторная диагностика

1. Общий (клинический) развёрнутый анализ крови (для диагностики, оценки степени тяжести болезни, выявления осложнений и неотложных состояний):

- исследование уровня эритроцитов (оценка кислородтранспортной функции крови);
- исследование уровня лейкоцитов (выявление признаков воспаления или иммуносупрессии);
- исследование уровня тромбоцитов (оценка состояния свёртывающей системы крови, выявление риска кровотечений или тромбозов);
- дифференцированный подсчёт лейкоцитов (лейкоцитарная формула) (помогает определить тип воспалительного процесса — бактериальный, вирусный и т. д.).

2. Общий (клинический) анализ мочи (для выявления почечной дисфункции и декомпенсации сопутствующих заболеваний):

- оценка работы почек (выявление возможных нарушений фильтрации и реабсорбции);
- выявление признаков сопутствующих патологий (которые могут осложнить течение КЭ).

4.2. Специфическая лабораторная диагностика

1. Определение антител к вирусу клещевого энцефалита:

- антитела класса М (IgM) в крови — с 3–4 дня болезни (позволяют своевременно назначить этиотропную терапию);
- антитела класса G (IgG) в крови — после 5–7 дня от начала заболевания (указывают на развитие иммунного ответа);

- повтор анализа в динамике через 10–14 дней при отрицательном результате на IgG (для оценки сероконверсии — появления антител там, где их раньше не было).

2. Определение методом ПЦР РНК ВКЭ (*TBEV* - *Tick-borne encephalitis virus*) — это аббревиатура, которая расшифровывается как «вирус клещевого энцефалита»):

- в крови и ликворе (наиболее ранний и точный способ подтверждения диагноза);
- в ранние сроки заболевания (для верификации диагноза);
- при невозможности исключить диагноз КЭ (в т. ч. при сомнительных результатах серологического скрининга).

3. Дифференциальная диагностика инфекций, передающихся иксодовыми клещами, методом ПЦР (чтобы исключить другие клещевые инфекции):

- определение ДНК возбудителей иксодовых клещевых боррелиозов группы *Borrelia burgdorferi sensu lato* в крови;
- определение ДНК *Anaplasma phagocytophilum* в крови (возбудитель анаплазмоза);
- определение ДНК *Ehrlichia muris* и *Ehrlichia chaffeensis* в крови (возбудители эрлихиоза).

4. Вирусологическое исследование (наиболее достоверный, но трудоёмкий метод, доступный крупным лабораториям):

- исследуемый материал: сыворотка крови, 10 % суспензия сгустка крови в физиологическом растворе, спинномозговая жидкость;

- проводится в специализированных вирусологических лабораториях научно-исследовательских учреждений.

4.3. Специальная лабораторная диагностика

1. Биохимический общетерапевтический анализ крови (для выявления органной дисфункции, декомпенсации сопутствующих заболеваний и развития осложнений):

- уровень общего билирубина (оценка функции печени);
- уровень мочевины и креатинина (оценка функции почек);
- уровень глюкозы (выявление нарушений углеводного обмена);
- активность АСТ и АЛТ (оценка повреждения гепатоцитов и других тканей);
- уровень общего белка и альбумина (оценка синтетической функции печени и нутритивного статуса).
- Отклонения в этих показателях не специфичны для КЭ, но имеют прогностическое значение и влияют на выбор терапии.

2. Исследование кислотно-основного состояния (КОС) и газов крови (для пациентов с дыхательной и церебральной недостаточностью):

- парциальное давление кислорода (P_{aO_2}) и углекислого газа (P_{aCO_2});
- pH крови (оценка кислотно-щелочного баланса);
- уровень кислорода (pO_2) и насыщение гемоглобина кислородом (SO_2);

- уровень бикарбоната (HCO_3) и молочной кислоты (оценка метаболических нарушений и гипоксии).

3. Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза) (для пациентов с проявлениями геморрагического синдрома):

- активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ);
- протромбиновое время (по Квику);
- тромбиновое время;
- уровень фибриногена.
- *Позволяет оценить риск кровотечений или тромбозов и подобрать соответствующую терапию.*

4. Исследование электролитного состава крови (для пациентов с тяжёлым и осложнённым течением КЭ):

- уровень натрия, калия, кальция, магния;
- уровень неорганического фосфора и хлоридов.
- *Помогает выявить электролитные нарушения, которые могут усугублять состояние пациента и требуют коррекции.*

5. Инструментальные диагностические исследования:

5.1. Спинномозговая пункция и исследование спинномозговой жидкости (СМЖ)

Показания:

- появление менингеальных знаков и общемозговой симптоматики при любых формах клещевых инфекций;
- двухволновое течение КЭ (на второй волне);

- микст-инфекция;
- очаговые формы КЭ (*при отсутствии угрозы дислокации/вклинения головного мозга*);
- дифференциальная диагностика менингеальной/менингоэнцефалитической формы КЭ с другими менингитами/менингоэнцефалитами.

Сроки проведения: *в течение первых суток от момента установления вероятного диагноза КЭ при отсутствии противопоказаний.*

Исследования СМЖ:

- общий (клинический) анализ;
- микроскопическое исследование;
- подсчёт клеток в счётной камере (определение цитоза) (*позволяет оценить количество клеток в ликворе, выявить плеоцитоз*);
- определение эритроцитов в СМЖ (*выявление примеси крови может указывать на геморрагические осложнения*);
- определение уровня белка (*при КЭ возможно повышение до 0,66 г/л*);
- исследование уровня хлоридов (*оценка электролитного баланса в ликворе*);
- исследование уровня лактата (*повышение может свидетельствовать о гипоксии или ишемии тканей мозга*);
- исследование уровня глюкозы (*при КЭ обычно остаётся нормальным*).

Особенности при КЭ:

- лимфоцитарный плеоцитоз (в первые дни заболевания плеоцитоз может быть смешанным или нейтрофильным);
- повышение белка до 0,66 г/л;
- нормальное содержание глюкозы.

Повторная пункция: проводится на 7–10-е сутки при поражении оболочек и вещества головного мозга.

Предикторы тяжёлого течения КЭ:

- высокий уровень плеоцитоза в сочетании с преобладанием полинуклеаров (указывает на выраженную воспалительную реакцию);
- белково-клеточная диссоциация (несоответствие между уровнем белка и количеством клеток, признак тяжёлого поражения ЦНС), - это преимущественное увеличение концентрации белка в цереброспинальной жидкости (ликворе) при нормальном или незначительно повышенном количестве клеток (цитозе).

5.2. Ультразвуковое исследование (УЗИ) глазного яблока

Цель: оценка ширины зрительного нерва при подозрении на внутричерепную гипертензию (отёк головного мозга).

Что выявляет:

- утолщение зрительного нерва с оболочками (признак внутричерепной гипертензии);
- нарастание толщины нерва и сглаженность его очертаний (при прогрессировании отёка головного мозга).

Значение: мониторинг толщины зрительного нерва в динамике позволяет оценить эффективность терапии,

направленной на нормализацию внутричерепного давления.

Примечание: В норме при ультразвуковом исследовании (УЗИ) глазного яблока ширина зрительного нерва (ЗН) составляет 2–2,5 мм. Этот показатель относится к толщине ЗН без учёта оболочек. Толщина зрительного нерва с оболочками (ТОЗН) — от 3,9 до 5,0 мм.

Коэффициент соотношения ТОЗН к толщине ЗН без оболочек (ТБОЗН) — от 1,5 до 2,0. Превышение этого значения ($\geq 2,0$) может свидетельствовать о наличии внутричерепной гипертензии (ВЧГ).

5.3. Офтальмоскопия

Показания: подозрение на вовлечение оболочек головного мозга в воспалительный процесс перед проведением спинномозговой пункции.

Цель: выявление косвенных признаков внутричерепной гипертензии и отёка головного мозга при осмотре глазного дна.

5.4. Электроэнцефалография (ЭЭГ)

Показания: менингоэнцефалитическая или многоуровневая форма КЭ.

Цель: оценка функциональной активности головного мозга в остром периоде заболевания.

Что позволяет выявить:

- признаки отёка головного мозга (по выраженности нарушений биоэлектрической активности);
- очаговые нарушения (по локальным изменениям биоэлектрической активности);
- эпилептиформную активность (для назначения/коррекции противосудорожной терапии);

- дезорганизацию основного ритма, пароксизмы медленноволновой и эпилептиформной активности (*прогностически неблагоприятный симптом, указывающий на риск развития эпилепсии Кожевникова*).

5.5. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастированием

Показания: все пациенты с очаговыми формами КЭ.

Что выявляет:

- очаги воспалительной демиелинизации (*характерные изменения при КЭ*);
- воспалительные очаги в базальных ганглиях и таламусе (*типичная локализация для КЭ*);
- гиперинтенсивные очаги воспаления в T2-режиме (*в остром периоде*);
- перифокальный отёк (*в тяжёлых случаях*);
- генерализованную или фокальную мозговую атрофию (*в периоде реконвалесценции*).

Значение:

- дифференциальный диагноз с энцефалитами другой этиологии (*например, вызванными вирусом простого герпеса*);
- определение локализации и распространённости поражения ЦНС;
- дифференциальный диагноз с поражениями ЦНС невоспалительного генеза.

5.6. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга с внутривенным контрастированием

Показания: пациенты с очаговыми формами КЭ при отсутствии возможности проведения МРТ.

5.7. Пульсоксиметрия

Показания: тяжёлое течение КЭ.

Цель: ранняя диагностика респираторных нарушений, в т. ч. центрального генеза.

Параметры: измерение SpO_2 .

Дальнейшая тактика при $SpO_2 < 90\%$: исследование кислотно-основного состояния и газов крови (PaO_2 , $PaCO_2$, pH, HCO_3 , уровень молочной кислоты).

5.8. Электрокардиограмма (ЭКГ) в стандартных отведениях

Показания: осложнённое течение заболевания при наличии аускультативных изменений в сердце.

Цель: уточнение нарушений функции проведения и трофики ткани сердца.

Клиническое значение: выявление изменений (например, удлинения интервала QT), влияющих на оценку кардиотоксичности назначаемых препаратов.

6. Иные диагностические исследования:

Консультации смежных специалистов при подозрении на осложнения клещевого энцефалита (КЭ)

6.1. Консультация врача-невролога (первичный осмотр)

- Показания к консультации:

- формы КЭ с поражением центральной нервной системы (ЦНС) (для комплексной оценки неврологического статуса и определения тактики ведения пациента);
- злокачественное течение судорожного синдрома (чтобы оценить тяжесть состояния и исключить прогрессирующие неврологические нарушения);
- подозрение на Кожевниковскую эпилепсию (редкая форма фокальной эпилепсии, ассоциированная с КЭ; требуется специализированная диагностика и подбор противосудорожной терапии).
 - [Кожевниковская эпилепсия \(эпилепсия Кожевникова, *Epilepsia partialis continua* — EPC\) — редкий вариант судорожного синдрома, характеризующийся сочетанием спастико-атрофических парезов, миоклонических гиперкинезов с генерализацией в общий припадок и контрактур в конечностях, охваченных гиперкинезом.](#)

• **Цели консультации:**

- детальная оценка неврологических симптомов и их динамики (выявление очаговой и общемозговой симптоматики);
- определение степени поражения ЦНС (оценка тяжести и распространённости патологического процесса);
- разработка плана лечения (подбор этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии);

- решение вопроса о необходимости дополнительных исследований (ЭЭГ, МРТ, люмбальной пункции и т. д.);
- планирование реабилитационных мероприятий (при наличии остаточных неврологических нарушений).

6.2. Консультация врача-офтальмолога (первичный осмотр, включая офтальмоскопию)

• Показания к консультации:

- подозрение на внутричерепную гипертензию (повышенное внутричерепное давление может быть следствием отёка мозга при КЭ);
- подозрение на отёк головного мозга (офтальмоскопия позволяет выявить косвенные признаки этого состояния).

• Методы исследования:

- офтальмоскопия (осмотр глазного дна для выявления отёка диска зрительного нерва, венозного застоя, кровоизлияний и других признаков внутричерепной гипертензии).

• Цели консультации:

- оценка состояния зрительного нерва и сетчатки (косвенные признаки внутричерепной гипертензии и отёка мозга);
- выявление офтальмологических осложнений КЭ (если инфекция затрагивает структуры глаза или зрительных путей);
- помощь в принятии решения о необходимости спинномозговой пункции (данные офтальмоскопии могут подтвердить наличие

внутричерепной гипертензии, что важно для оценки безопасности процедуры);

- *мониторинг состояния в динамике (повторные осмотры позволяют отследить изменения и оценить эффективность терапии).*

6.3. Консультация врача анестезиолога-реаниматолога (первичный осмотр)

• Показания к консультации:

- *прогрессирование общемозговой симптоматики (ухудшение уровня сознания, нарастание головной боли, рвота, нарушение дыхания и т. д.);*
- *прогрессирование очаговой симптоматики (появление или усиление неврологического дефицита: парезы, нарушения координации, речи и т. п.).*

• Цели консультации:

- *комплексная оценка тяжести состояния пациента (анализ витальных функций, неврологического статуса, лабораторных и инструментальных данных);*
- *принятие решения о переводе в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) (если состояние пациента требует круглосуточного мониторинга и интенсивной терапии);*
- *организация респираторной поддержки (при нарушении дыхания может потребоваться оксигенотерапия или искусственная вентиляция лёгких);*
- *коррекция гемодинамических нарушений (стабилизация артериального давления, сердечного ритма и т. д.);*

- профилактика и лечение осложнений (*отёк мозга, судороги, нарушения водно-электролитного баланса и др.*);
- подбор и коррекция интенсивной терапии (*в т. ч. инфузионной, противоотёчной, противосудорожной и др.*).

Приложение Г1. Шкала комы Глазго (Glasgow Coma Scale, GCS)

1. Общая информация

- **Название:** шкала комы Глазго (на английском — Glasgow Coma Scale, GCS).
- **Авторы:** Teasdale G.M., Jennett B. (1974 г.).
- **Лингвокультурная адаптация русскоязычной версии:** выполнена группой исследователей (Пирадов М.А., Супонева Н.А., Рябинкина Ю.В. и др.), опубликована в журнале «Неотложная медицинская помощь» (2021 г.).
- **Тип:** шкала оценки.
- **Назначение:** оценка степени нарушения сознания и комы.

2. Структура шкалы

Шкала состоит из трёх тестов, которые оценивают:

- **реакцию открывания глаз** (1–4 балла);
- **речевые (вербальные) реакции** (1–5 баллов);
- **двигательные реакции** (1–6 баллов).

3. Детализация тестов

Тест 1. Открывание глаз (максимальная оценка — 4 балла):

- **спонтанное открывание** — 4 балла (пациент открывает глаза без внешней стимуляции, что свидетельствует о сохранном уровне сознания);
- **открывание на вербальную стимуляцию** — 3 балла (пациент реагирует на голос, но не открывает глаза самостоятельно — признак снижения уровня сознания);
- **открывание на боль** — 2 балла (пациент реагирует на болевой раздражитель, открывая глаза — более тяжёлое нарушение сознания);
- **нет реакции** — 1 балл (глаза не открываются ни на какие раздражители — крайне тяжёлое состояние).

Тест 2. Вербальная (речевая) реакция (максимальная оценка — 5 баллов):

- **речь соответствующая** (логичная, осмысленная) — 5 баллов (пациент адекватно отвечает на вопросы, ориентирован в пространстве и времени);
- **речь спутанная** — 4 балла (пациент говорит, но ответы не всегда осмысленны, может быть дезориентирован);
- **бессвязные слова** — 3 балла (пациент издаёт звуки, но они не складываются в осмысленные фразы);
- **нечленораздельные звуки** — 2 балла (издаются только звуки, без слов — признак глубокого нарушения сознания);
- **нет реакции** — 1 балл (пациент не издаёт звуков, не реагирует на вопросы — крайне тяжёлое состояние).

Тест 3. Двигательная реакция (максимальная оценка — 6 баллов):

- **выполнение словесных команд** — 6 баллов (пациент выполняет инструкции (например, «поднимите руку»),

что свидетельствует о сохранной двигательной функции и восприятии речи);

- **локализация боли** — 5 баллов (пациент пытается убрать источник боли (например, отводит руку от укола) — признак частичной сохранности двигательных функций);
- **реакция отдёргивания в ответ на боль** — 4 балла (пациент отдёргивает конечность в ответ на боль, но не локализует источник — менее сохранная реакция);
- **сгибание верхних конечностей в ответ на боль (поза декорткации)** — 3 балла (характерное сгибание рук в локтях и запястьях в ответ на боль — признак поражения верхних отделов ствола головного мозга);
- **разгибание верхних конечностей в ответ на боль** — 2 балла (разгибание рук в ответ на боль (поза децеребрации) — признак более тяжёлого поражения ствола мозга);
- **нет реакции** — 1 балл (отсутствие двигательной реакции на боль — крайне тяжёлое состояние).

4. Интерпретация результатов

- **Сумма баллов:** уровень сознания выражается суммой баллов по каждому из параметров. Диапазон оценок: от 3 (минимальная) до 15 (максимальная) баллов.
- **Кома:** оценка 8 баллов и ниже определяется как кома.
- **Прогностически крайне неблагоприятная оценка:** 3–5 баллов, особенно если она сочетается с:
 - широкими зрачками (признак серьёзного поражения ствола мозга);
 - отсутствием окуловестибулярного рефлекса (реакции глаз на стимуляцию внутреннего уха, что

указывает на глубокое нарушение функций ствола мозга).

5. Значение шкалы

- **Корреляция с тяжестью повреждения:** начальная оценка по шкале комы Глазго коррелирует с тяжестью церебрального (мозгового) повреждения и прогнозом.
- **Важность для диагностики:** шкала является ключевым критерием для быстрой оценки уровня сознания пациента, позволяет оперативно определить степень нарушения сознания и принять соответствующие меры.
- **Применение:** используется в неотложной медицине для мониторинга состояния пациентов с черепно-мозговыми травмами, инсультами, отравлениями и другими состояниями, сопровождающимися нарушением сознания.

Приложение Г2. Шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

1. Общая информация

- **Название:** шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), также известна как Sepsis-related Organ Failure Assessment.
- **Тип:** шкала оценки.
- **Назначение:** определение органной недостаточности, в первую очередь при сепсисе, а также динамическая оценка органной дисфункции у пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).
- **Авторы публикации с валидацией:** Tee Y.S., Fang H.Y., Kuo I.M. и др. (Medicine (Baltimore), 2018).

2. Суть шкалы

Шкала SOFA оценивает **функцию шести систем органов**:

- дыхательная (оксигенация);
- сердечно-сосудистая;
- центральная нервная система (уровень сознания);
- печёночная (функция печени);
- выделительная (функция почек);
- система коагуляции (свёртывающая система крови).

Каждой системе присваивается **балл от 0 до 4** в зависимости от степени дисфункции. **Сумма баллов** по всем шести показателям даёт общий балл SOFA, который варьируется от 0 до 24.

3. Показатели и система оценки (0–4 балла)

а) Оксигенация (PaO_2/FiO_2):

- **0 баллов:** > 400 мм рт. ст. (норма);
- **1 балл:** 300–399 мм рт. ст.;
- **2 балла:** 200–299 мм рт. ст.;
- **3 балла:** 100–199 мм рт. ст. (с респираторной поддержкой);
- **4 балла:** < 100 мм рт. ст. (с респираторной поддержкой).
- *PaO_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови, FiO_2 — доля кислорода во вдыхаемой смеси (от 0.21 в обычном воздухе до 1.0 при 100% подаче O_2).*

б) Коагуляция (количество тромбоцитов в 1 мл):

- **0 баллов:** $> 150\ 000$;
- **1 балл:** 100 000–149 000;
- **2 балла:** 50 000–99 999;

- **3 балла:** 20 000–49 999;
- **4 балла:** < 20 000.
- *Отражает состояние системы гемостаза.*

в) Печёночная функция (билирубин сыворотки, мкмоль/л):

- **0 баллов:** < 20;
- **1 балл:** 20–32;
- **2 балла:** 33–101;
- **3 балла:** 102–204;
- **4 балла:** > 204.

г) Сердечно-сосудистая система (среднее артериальное давление / дозировка вазоактивных препаратов):

- **0 баллов:** среднее артериальное давление (САД) > 70 мм рт. ст.;
- **1 балл:** САД < 70 мм рт. ст. без использования вазопрессоров;
- **2 балла:** использование добутамина (любой дозы) или допамина ≤ 5 мкг/кг в минуту;
- **3 балла:** допамин 5–15 мкг/кг в минуту, адреналин < 0.1 мкг/кг в минуту, норадреналин < 0.1 мкг/кг в минуту;
- **4 балла:** допамин > 15 мкг/кг в минуту, адреналин > 0.1 мкг/кг в минуту, норадреналин > 0.1 мкг/кг в минуту.
- *Вазоактивные препараты (адренергические и дофаминергические средства) должны применяться хотя бы 1 час.*
- *САД рассчитывается по формуле: $САД = 1/3 * АД_{сис.} + 2/3 * АД_{диаст.}$*

- Примечание (источник информации - см. ссылку: [Формула для расчета среднего артериального давления](#))
- $САД = 1/3 * \text{Систолическое АД} + 2/3 * \text{Диастолическое АД}$, где
- САД - среднее артериальное давление
- Как видно по формуле расчета среднее артериальное давление не является средним арифметическим между систолическим и диастолическим АД, а рассчитывается исходя из того, что 2/3 сердечного цикла приходится на фазу диастолы.
- Ориентируясь на среднее артериальное давление можно более полно судить о снабжении тканей кровью, чем по показателям систолического и диастолического АД. В тоже время при некоторых патологических состояниях, САД, оставаясь в нормальном диапазоне (70-110) может вводить в заблуждение. Например, такая ситуация наблюдается при кардиогенном шоке - низкий сердечный выброс и высокое периферическое сопротивление приводят при расчете к приемлемым цифрам среднего артериального давления.

д) Центральная нервная система (оценка тяжести комы по шкале Глазго):

- **0 баллов:** 15 баллов по шкале Глазго (норма);
- **1 балл:** 13–14 баллов;
- **2 балла:** 10–12 баллов;
- **3 балла:** 6–9 баллов;
- **4 балла:** 3–5 баллов.

е) Выделительная функция (креатинин сыворотки или диурез):

- **0 баллов:** креатинин сыворотки < 100 мкмоль/л;
- **1 балл:** креатинин сыворотки 100–170 мкмоль/л;
- **2 балла:** креатинин сыворотки 171–299 мкмоль/л;
- **3 балла:** креатинин сыворотки 300–400 мкмоль/л или суточный диурез 200–499 мл;
- **4 балла:** креатинин сыворотки > 440 мкмоль/л или суточный диурез < 200 мл.
- *Диурез — объём мочи, выделенный за сутки (в мл). Снижение < 500 мл/сут расценивается как признак олигурии.*

4. Правила сбора и оценки данных

- Информация должна собираться и оцениваться **1 раз в сутки** в течение всего времени нахождения пациента в ОРИТ.
- **Общий индекс SOFA** равен сумме всех шести показателей.
- Если физиологические параметры не соответствуют ни одной строке — даётся 0 баллов.
- Если параметры соответствуют более чем одной строке — выбирается строка с **наибольшим баллом**.

5. Интерпретация результатов (итоговый балл по SOFA)

- **0–6 баллов:** низкий риск органной дисфункции ($< 10\%$ летальности).
- **7–9 баллов:** умеренная степень дисфункции (летальность 15–20%).
- **10–12 баллов:** выраженная органная недостаточность (летальность 40–50%).

- **13–14 баллов:** высокая степень дисфункции (летальность 50–60%).
- **≥ 15 баллов:** критическое состояние, крайне высокий риск летального исхода (летальность > 80%).

6. Клиническое значение

- **Прогностическая ценность:** повышение балла ≥ 2 считается клинически значимым и может свидетельствовать о развитии полиорганной недостаточности, особенно при сепсисе.
- **Использование:** шкала SOFA является частью диагностических критериев Sepsis-3 и используется для ежедневного мониторинга состояния пациентов в ОРИТ.
- **Применение:** помимо сепсиса, шкала применяется для оценки состояния пациентов с различными критическими состояниями (инфаркт миокарда, посткардиореспираторная реанимация и др.).
- **Дополнительные варианты:** существуют модификации шкалы (например, qSOFA — упрощённая версия для первичного скрининга, pSOFA — для детей, MSOFA — для ситуаций с ограниченными лабораторными возможностями).

7. Важные примечания

- Шкала SOFA не является линейной переменной — число баллов само по себе не имеет математического значения, а отражает степень поддержки органов.
- Изменение балла SOFA (delta SOFA) может указывать на ухудшение функции органов, но само по себе не всегда является надёжным предиктором выживаемости.

- Шкала не учитывает хронические сопутствующие заболевания и причину поступления в ОРИТ, что является её преимуществом по сравнению с другими системами оценки (например, APACHE II, SAPS II).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

Дифференциальную диагностику при КЭ проводят с **тремя группами заболеваний**:

- Другими трансмиссивными инфекциями, передающимися иксодовыми клещами.
- Инфекционными заболеваниями с острым началом и выраженными общеинфекционными проявлениями.
- Заболеваниями, сопровождающимися поражением нервной системы.

Приложении А3. Дифференциальная диагностика клещевого энцефалита (КЭ) (см. табл. П5).

1. Клещевой риккетсиоз

- **Обоснование для дифференциальной диагностики:**
схожесть с КЭ по наличию лихорадки, интоксикации и гиперемии лица.
- **Критерии исключения диагноза:**
 - инкубационный период 1–20 дней, в среднем 3–5 дней (*короче, чем при типичном КЭ*);
 - длительность температуры 8–10 дней;
 - характерная клиническая картина: *яркая гиперемия лица, шеи, верхней трети туловища;*

пятнисто-папулёзная сыпь на туловище и конечностях (в 7–9 % — геморрагическая);

- *наличие первичного аффекта — язва с тёмной корочкой на инфильтрированном основании, безболезненная при пальпации;*
- *регионарный лимфаденит и лимфангит;*
- *гепатоспленомегалия;*
- *менингеальный синдром не характерен (возможны лишь явления нейротоксикоза: головная боль, расстройство сна, вялость);*
- *очаговые симптомы отсутствуют;*
- *лабораторные данные: умеренный лейкоцитоз с нейтрофилёзом, ускорение СОЭ.*

2. Омская геморрагическая лихорадка

- **Обоснование для дифференциальной диагностики:**
наличие лихорадки, интоксикации, гиперемии лица.
- **Критерии исключения диагноза:**
 - *инкубационный период 1–10 дней, в среднем 5–7 дней;*
 - *фебрильная температура 5–7 дней, возможны две волны;*
 - *характерные признаки: «пылающий» зев, энантема на мягком нёбе, мелкие геморрагические высыпания на коже;*
 - *бронхиты и пневмонии;*
 - *поражение лимфоузлов не характерно;*
 - *менингеальный синдром не характерен;*
 - *нарушения сознания и психические расстройства не характерны;*
 - *очаговые симптомы отсутствуют;*

- лабораторные данные: *лейкопения, нейтрофилёз со сдвигом влево.*

3. Клещевой боррелиоз (болезнь Лайма)

- **Обоснование для дифференциальной диагностики:**
возможность поражения нервной системы, лихорадка, интоксикация.

- **Критерии исключения диагноза:**

- инкубационный период 2–60 дней, в среднем — 12 дней;
- субфебрильная или фебрильная температура 2–7 дней;
- умеренно выраженный синдром инфекционного токсикоза;
- патогномоничный признак — *мигрирующая эритема*;
- доброкачественная лимфоцитоматоза кожи;
- мультисистемность поражений (*нервная система, опорно-двигательный аппарат, сердце — Лайм-кардит, печень — Лайм-гепатит*);
- синдром Баннварта (*менингоорадикулоневрит*);
- парезы черепных нервов (*синдром Баннварта, паралич Белла*);
- в поздних стадиях — *атрофический акродерматит, васкулит, боррелиозный энцефаломиеелит*;
- ЦСЖ: *умеренный лимфоцитарный цитоз около 100 клеток в 1 мкл*;
- лабораторные данные: *умеренный лейкоцитоз с нейтрофилёзом, ускорение СОЭ.*

4. Лептоспироз

- **Обоснование для дифференциальной диагностики:**
выраженный инфекционный токсикоз, лихорадка, менингеальный синдром, поражение органов.
- **Критерии исключения диагноза:**
 - инкубационный период 6–10 дней, в среднем 6–8 дней;
 - фебрильная температура 5–7 дней, возможны две волны;
 - яркая гиперемия зева, кровоизлияния на мягком нёбе, склерит;
 - пятнисто-папулёзная и петехиальная сыпь, желтушность кожи и слизистых;
 - поражение сердечно-сосудистой системы, печени, почек, лёгких, ЦНС;
 - капилляротоксикоз;
 - менингеальный синдром появляется в конце 1-й – начале 2-й недели;
 - смешанный или лимфоцитарный цитоз ЦСЖ 100–500 клеток в 1 мкл;
 - высокий лейкоцитоз, нейтрофилёз, ускорение СОЭ;
 - при тяжёлой форме — *снижение эритроцитов, гемоглобина, тромбоцитов.*

5. Лихорадка Западного Нила

- **Обоснование для дифференциальной диагностики:**
лихорадка, интоксикация, менингеальные симптомы, поражение ЦНС.
- **Критерии исключения диагноза:**
 - инкубационный период 1–8 дней, в среднем 3–4 дня;

- фебрильная температура 2–14 дней, возможны две волны;
- инъекция сосудов конъюнктив глазных яблок;
- ремиттирующая температурная кривая с ознобами и потливостью;
- явления нейротоксикоза (*сильная головная боль в области лба и глазниц, боли в глазных яблоках, мышечные боли*);
- синдром серозного менингита (*у 50 % больных, слабо выраженные оболочечные симптомы при выраженных изменениях в ликворе*);
- рассеянная очаговая неврологическая микросимптоматика;
- редко — энцефалитические симптомы;
- цитоз ЦСЖ смешанный или лимфоцитарный 20–1000 клеток в 1 мкл;
- возможен лейкоцитоз или лейкопения, ускорение СОЭ.

6. Субарахноидальное кровоизлияние

- **Обоснование для дифференциальной диагностики:**
острая головная боль, рвота, менингеальный симптомокомплекс, психические расстройства, очаговые симптомы.
- **Критерии исключения диагноза:**
 - внезапная острая головная боль («удар кинжалом»), сначала локальная (лоб, затылок), затем разлитая (шея, спина, ноги);
 - подъём температуры до 38–39°C через 6–30 часов после кровоизлияния (*не сразу, в отличие от КЭ*);
 - внезапное возникновение без цикличности и инфекционного токсикоза в дебюте;

- стойкие очаговые нарушения (*парезы, чувствительные расстройства, речевые нарушения*);
- нестойкость двигательных и чувствительных нарушений при КЭ с ранним обратным развитием.

7. Опухоль головного мозга

- **Обоснование для дифференциальной диагностики:**
сильная головная боль, общемозговые симптомы, очаговая симптоматика, судороги.
- **Критерии исключения диагноза:**
 - отсутствие интоксикации в начальном периоде болезни;
 - торпидное (вялое, медленное) течение на фоне проводимой терапии (*в отличие от острого начала КЭ*).

ЛЕЧЕНИЕ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)

Источник: Клинические рекомендации «КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ВЗРОСЛЫХ» - https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/567_2

1. Общие принципы лечения пациентов с клещевым энцефалитом (КЭ):

Лечение в стационаре (*необходимо для своевременной диагностики заболевания и оказания специализированной помощи*).

Повторная консультация врача-невролога (*требуется всем пациентам с КЭ — позволяет оценить неврологический статус и своевременно выявить поражения нервной системы*).

Зондовое или парентеральное питание (*показано пациентам с КЭ в ОРИТ, если у них отсутствует сознание и нет возможности самостоятельно*

принимать пищу; питание организуется в соответствии с физиологическими потребностями).

Организация диетического лечебного питания (при стационарном лечении проводится в соответствии с приказами Минздрава России:

- от 05.08.2003 № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации»;
- от 21.06.2013 № 395н «Об утверждении норм лечебного питания»;
- от 23.09.2020 № 1008н «Об утверждении порядка обеспечения пациентов лечебным питанием»).

2. Этиотропное лечение клещевого энцефалита (КЭ):

2.1. Общие принципы этиотропного лечения

- **Используемые группы препаратов:** интерфероны, специфические иммуноглобулины (АТХ: J06BB), рибонуклеаза, противовирусные препараты системного действия (АТХ: J05) (для подавления размножения вируса клещевого энцефалита — ВКЭ).

2.2. Иммуноглобулин против клещевого энцефалита (АТХ: J06BB12)

- [Иммуноглобулин против клещевого энцефалита \(видаль: все препараты и производства\)](#)
- [Иммуноглобулин против клещевого энцефалита \(рлс - Челябинская областная станция переливания крови ОГУП – есть дозы в зав-ти от массы тела\)](#)

- **Показания:** наличие симптомов вирусемии, в т. ч. при лихорадочной форме КЭ (лихорадочный синдром).
- **Дозировка при лихорадочной форме:** 0,1 мл/кг массы тела внутримышечно в течение 3–5 дней до регресса общепаразитарного синдрома (улучшение общего состояния, исчезновение лихорадки).
- **Курсовая доза:** не менее 21 мл.
- **Ограничения и предостережения:**
 - эффективность в настоящее время считается недостаточной, применение дискуссионно;
 - может утяжелять течение КЭ, поэтому используется только на этапе вирусемии (когда вирус циркулирует в крови);
 - не проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), тканевые и клеточные барьеры;
 - при очаговых формах, особенно с поражением ствола головного мозга, высок риск прогрессирования иммунопатологических реакций;
 - обязателен учёт противопоказаний;
 - объективный критерий вирусемии — обнаружение РНК ТБЕV в крови методом ПЦР.

2.3. Препараты интерферона (в т. ч. интерферон альфа-2b, АТХ: L03A)

- [Интерферон альфа-2b \(см. \[vidal.ru\]\(http://www.vidal.ru\)\).](http://www.vidal.ru)
- [Интерферон альфа 2b \(см. \[rlsnet.ru\]\(http://www.rlsnet.ru\)\).](http://www.rlsnet.ru)
- **Цель назначения:** подавление размножения ВКЭ.
- **Оптимальные сроки:** не позднее 7 суток от начала заболевания.

- **Режимы дозирования:**

- *лиофилизат для приготовления суспензии для приёма внутрь — согласно инструкции (при лихорадочной и менингеальных формах);*
- *500 тыс. — 1 млн ЕД внутримышечно 1–2 раза в сутки курсом до 10 дней (при менингеальных и очаговых формах).*

- **Особенности:** *при менингеальных формах комбинация с иммуноглобулином против КЭ нецелесообразна, так как белки с молекулярной массой 12,3–13,7 до 45–150 кД не проникают через ГЭБ и внутрь клеток.*

2.4. Противовирусные препараты (в т. ч. рибавирин, АТХ: J05)

- Рибавирин

- **Цель:** *подавление размножения ВКЭ.*
- **Режим дозирования:** *400 мг 2 раза в день перорально курсом до 10 дней.*
- **Механизм действия:** *ациклический нуклеозид, аналог гуанозина.*
- **Обоснование применения:** *сходство антигенной структуры и стратегии репликации у представителей семейства Flaviviridae (гепатит С, лихорадка Западного Нила, жёлтая лихорадка, лихорадка Денге).*
- **Рекомендуемая комбинация:** *с интерфероном альфа-2b.*

2.5. Иммуностимуляторы (в т. ч. меглюмина акридонацетат, АТХ: L03AX)

- Меглюмина акридонацетат (это Циклоферон)

- **Цель:** подавление репродукции вируса.
- **Курс лечения:** 12 инъекций с интервалом 48 часов (через день).
- **Разовая доза:** 250–500 мг (1–2 ампулы).

2.6. Рибонуклеаза

- [Рибонуклеаза](#)
- **Механизм действия:** протеолитическая активность, внутриклеточное проникновение, деполимеризация РНК ВКЭ, задержка репликации вируса.
- **Режим дозирования:** 25–30 мг 6 раз в сутки внутримышечно.
- **Длительность применения:** до 2 суток после достижения апирексии (нормализации температуры).
- **Комбинация при тяжёлом течении:** с интерфероном альфа-2b при тяжёлой менингеальной и очаговой формах КЭ.
- **Важно:** учитывать противопоказания, указанные в инструкции.

2.7. Антибактериальные препараты системного действия (АТХ: J01)

- **Цель:** лечение инфекционных/септических осложнений при микст-инфекции (например, сочетание КЭ и иксодового клещевого боррелиоза).
- **Препараты выбора:**
 - [цефотаксим](#) (АТХ: J01DD01);
 - [цефтриаксон](#) (АТХ: J01DD04);
 - [цефоперазон + сульбактам](#) (АТХ: J01DD62).

- **Условия назначения:** только при клинико-лабораторном подтверждении бактериального процесса (не назначаются при отсутствии очагов бактериальной инфекции).
-

3. Патогенетическое лечение клещевого энцефалита (КЭ):

3.1. Контроль водно-электролитного баланса

- **Рекомендация:** контроль водно-электролитного баланса с предпочтительным энтеральным введением жидкостей, в т. ч. через назогастральный зонд.
- **При неэффективности энтерального возмещения:** проведение инфузионной терапии.
- **Используемые растворы:**
 - 0,9 % раствор натрия хлорида;
 - раствор декстрозы;
 - калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (это Ацесоль, Хесол®-СОЛОфарм, Хлосоль);
 - меглюмина натрия сукцинат (как антигипоксанта) (это Реамберин).
- **Расчёт объёма инфузионной терапии:** на основе суммы физиологических потребностей и патологических потерь для поддержания нормоволемии.

3.2. Дегидратационная терапия

- **Показания:** признаки внутричерепной гипертензии — для профилактики и/или лечения отёка головного мозга.
- **Применяемые препараты:**
 - «петлевые» диуретики (АТХ: C03C) - например: [фуросемид](#), [торасемид](#);
 - осмотические диуретики (АТХ: B05BC, растворы с осмодиуретическим действием) — например: [маннитол](#);
 - ингибитор карбоангидразы - например: [ацетазоламид](#).
- **При отёке-набухании головного мозга:** назначение растворов, влияющих на водно-электролитный баланс, вместе с препаратами, обладающими коллоидно-осмотическим эффектом (АТХ: B05AA), например, альбумином человека.

3.3. Препараты с комплексным действием (АТХ: N07XX)

- **Цель:** антиоксидантное, антигипоксическое, метаболическое, нейропротективное, ноотропное действие.
- **Пример препарата:** [Инозин + Никотинамид + Рибофлавин + Янтарная кислота](#) (это Цитофлавин).
- **Действие:** антигипоксическое, мембранопротекторное, энергокорригирующее; компенсация тканевой гипоксии, дезинтоксикация, редукция перекисного окисления липидов.
- **Способ применения:** внутривенное капельное медленное введение 10 мл препарата в 200 мл 5 %

раствора декстрозы или 0,9 % раствора натрия хлорида 1 раз в день в течение 7 дней; скорость введения — 3–4 мл/мин.

3.4. Анальгетики и антипиретики (АТХ: N02B)

- **Показания:** повышение температуры тела выше 38 °С для купирования лихорадки (с учётом противопоказаний).
- **Пример препарата:** [парацетамол](#).
- **При выраженном болевом синдроме** (головная боль, боли в мышцах, ломота в костях): возможно назначение [диклофенака](#), [кетопрофена](#).

3.5. Перевод в ОРИТ

- **Показания:**
 - тяжёлое течение КЭ,
 - подозрение на отёк головного мозга,
 - развитие судорожного синдрома.
- **Действия:** осмотр врачом-анестезиологом-реаниматологом, перевод/госпитализация в ОРИТ.
- **Осложнения, требующие ИВЛ:** отёк головного мозга и судорожный синдром, в т. ч. с постановкой временной трахеостомы.

3.6. Глюкокортикоиды (АТХ: N02AB)

- **Показания:** клинические и/или инструментальные признаки развития отёка головного мозга.
- **Пример препарата:** [дексаметазон](#).
- **Режим дозирования:**

- начальная доза — 10 мг внутривенно, затем по 4 мг каждые 6 часов до купирования симптоматики (обычно 12–24 часа);
- через 2–4 дня — постепенное снижение дозы, прекращение применения в течение 5–7 дней;
- при остром отёке — краткосрочная интенсивная терапия: нагрузочная доза 50 мг внутривенно, далее на 1–3-й день — по 8 мг каждые 2 часа, на 4-й день — 4 мг каждые 2 часа, на 5–8-й день — 4 мг каждые 4 часа, затем снижение суточной дозы на 4 мг/сут до полной отмены.

3.7. ВВИГ (иммуноглобулин человека нормальный)

- **Показания:** тяжёлое течение КЭ или быстрое прогрессирование очаговой неврологической симптоматики.
- **Цель:** иммуномодулирующее действие.
- **Дозировка:** 0,6–0,8 мг/кг массы тела внутривенно капельно в 1–2 приёма.
- **Курс:** 1–3 дня.
- **Условия назначения:** по решению врачебной комиссии.

В торговых названиях

- Иммуноглобулин человека нормальный
- БиоГам Иммуноглобулин человека нормальный хроматографически очищенный
- Габриглобин (Иммуноглобулин человека нормальный для внутривенного введения сухой)

В действующих веществах

- Иммуноглобулин человека нормальный
- Иммуноглобулин человека нормальный [IgG+IgA+IgM]
- Гистамин + Иммуноглобулин человека нормальный

• Иммуноглобулин человека нормальный [IgG+IgM+IgA]+Интерферон альфа-2b

3.8. Антихолинэстеразные средства

- **Примеры препаратов:**
- [неостигмина метилсульфат](#) (это Прозерин) - очаговые формы КЭ в ранний восстановительный период — профилактика вялых парезов/параличей при осложнённом неврологическом течении;
- [ипидакрин](#) (АТХ: N06DA05) - 20 мг 2–3 раза в день в течение 2–6 месяцев - при органических поражениях ЦНС с двигательными и/или когнитивными нарушениями.

3.9. Низкомолекулярные гепарины (АТХ: B01AB)

- **Показания:** постельный режим более 3 дней.
- **Цель:** профилактика тромбоэмболических осложнений.
- **Условие:** отсутствие противопоказаний.

B01AB	Гепарин и его производные
B01AB01	Гепарин
B01AB02	Антитромбин III
B01AB04	Далтепарин
B01AB05	Эноксапарин
B01AB06	Надропарин

B01AB07	Парнапарин
B01AB08	Ревипарин
B01AB09	Данапароид
B01AB10	Тинзапарин
B01AB11	Сулодексид
B01AB12	Бемипарин

3.10. Противосудорожные препараты (АТХ: N03A)

- **Показания:** тяжёлое течение очаговых форм КЭ с судорожным синдромом, гиперкинетическая форма КЭ, эпилепсия Кожевникова, миоклонус-эпилепсия, эпилептические припадки.
- **Примеры препаратов:**
 - [вальпроевая кислота](#) (АТХ: N03AG01);
 - [карбамазепин](#) (АТХ: N03AF01).

3.11. Ноотропные препараты (АТХ: N06ВХ, N07АХ, N07ХХ)

- **Показания:** интеллектуально-мнестические и вторичные когнитивные нарушения, дисциркуляторная энцефалопатия при менингеальных и очаговых формах КЭ.
- **Начало терапии:** с 3–5 дня заболевания.
- **Продолжительность:** регулярные курсы в периодах ранней и поздней реконвалесценции.

- **Примеры препаратов:** *пирацетам, гопантеновая кислота, холина альфосцерат, этилметилгидроксипиридина сукцинат.*
- **Способы применения:**
 - [холина альфосцерат](#): внутривенно капельно или внутримышечно медленно, суточная доза — 1000 мг в 2 приёма; при внутривенном введении — содержимое одной ампулы (4 мл) разводят в 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, скорость инфузии — 60–80 капель в минуту, курс — 10 дней;
 - [этилметилгидроксипиридина сукцинат](#): парентерально (внутривенно капельно или струйно) в дозе 200–500 мг 1–2 раза в день 14 дней, затем внутримышечно по 100–250 мг в сутки на протяжении последующих 2 недель.

3.12. Витамины группы В (в комбинации В1, В6, В12)

- **Показания:** *тяжёлые формы КЭ.*
- **Период назначения:** *ранняя (3–5 день болезни) и поздняя реконвалесценция.*
- **Цель:** *потенцирование действия ноотропных препаратов.*
- [А11ДВ Витамин В1 в комбинации с витаминами В6 и/или В12](#) (какие это препараты).
- *Некоторые торговые названия препаратов, которые содержат витамины В1, В6 и В12:*
- «[Комбилипен](#)». Раствор для внутримышечного введения. Таблетки. Содержит тиамин гидрохлорид (витамин В1), пиридоксин гидрохлорид (витамин В6), цианокобаламин (витамин В12) и лидокаина

гидрохлорид. Применяется в комплексной терапии моно- и полинейропатий, дорсалгий, плексопатий и других заболеваний нервной системы и опорно-двигательного аппарата.

- «[Нейробион](#)». Выпускается в форме таблеток, покрытых оболочкой, и раствора для внутримышечного введения. Содержит пиридоксин (витамин B6), тиамин (витамин B1) и цианокобаламин (витамин B12). Применяется в комплексной терапии невритов и невралгий, в том числе невралгии тройничного нерва, неврита лицевого нерва, межрёберной невралгии, а также при болевом синдроме, вызванном заболеваниями позвоночника.
- «[Бинавит форте](#)». Таблетки, покрытые плёночной оболочкой. Применяются в комплексной терапии неврологических заболеваний, сопровождающихся дефицитом витаминов группы B, например полинейропатии (диабетической, алкогольной), межрёберной невралгии, невралгии тройничного нерва, неврита лицевого нерва, корешкового синдрома, вызванного дегенеративными изменениями позвоночника, шейного, плече-лопаточного и поясничного синдромов.
- «[Мильгамма и Мильгамма композитум](#)». Раствор для в/м введ. и Таблетки, покрытые оболочкой. Содержит B1, B6 (B12). Применяется при неврологических заболеваниях при подтверждённом дефиците витаминов.

3.13. Средства для глубокой седации (АТХ: N05C)

- **Показания:** седация.

- **Примеры препаратов:**

- [дексмедетомидин](#) (АТХ: N05CM18):
- *Показания:*
 - с целью достижения седативного эффекта легкой и умеренной степени в ОИТ во время или после интубации.;
- [пропофол](#) (АТХ: N01AX10):
- *Показания:*
 - индукция и поддержание общей анестезии;
 - обеспечение седативного эффекта у взрослых больных, получающих интенсивную терапию и которым проводится искусственная вентиляция легких (ИВЛ);
 - обеспечение седативного эффекта у взрослых больных, находящихся в сознании, для проведения хирургических и диагностических процедур.

3.14. **Диазепам (АТХ: N05BA01)**

- [Диазепам](#)
 - **Показания:** тяжёлые формы КЭ, признаки развивающегося отёка головного мозга (ОНГМ) — для проведения нейровегетативной блокады.
 - **Особенности назначения:** доза, способ и кратность введения определяются индивидуально врачом-анестезиологом-реаниматологом с учётом клинической картины, сопутствующей патологии, веса и инструкции по применению.
-

4. Нутритивная поддержка при клещевом энцефалите (КЭ):

4.1. Энтеральное питание

1. Основная рекомендация

- Назначение энтерального/зондового питания пациентам с тяжёлыми формами КЭ для нутритивной поддержки.

2. Показания

- Тяжёлые формы КЭ.
- Наличие клинических показаний (определяются индивидуально для каждого пациента).

3. Условия назначения

- Строго по показаниям.
- При сохранении функциональной способности желудочно-кишечного тракта.

4. Принципы расчёта и подбора питания

- В соответствии с клиническими рекомендациями по нутритивной поддержке.
- С учётом индивидуальных потребностей пациента:
 - энергозатраты;
 - белковый баланс;
 - метаболические особенности;
 - состояние ЖКТ.

5. Способы введения

- Обычный пероральный приём (если пациент в сознании и способен глотать).
- Через назогастральный зонд (при нарушении глотания или бессознательном состоянии).

- Через гастростому/еюностому (при длительном питании, если требуется долгосрочная поддержка).
-

4.2. Парентеральное питание

1. Основная рекомендация

- Рассмотрение возможности назначения парентерального питания пациентам с тяжёлыми формами КЭ для нутритивной поддержки в случаях, когда энтеральное питание невозможно или недостаточно.

2. Показания

- Тяжёлые формы КЭ при невозможности обеспечения адекватного питания через ЖКТ:
 - нарушение глотания;
 - дисфункция ЖКТ;
 - бессознательное состояние;
 - недостаточная эффективность энтерального питания.

3. Условия назначения

- По индивидуальным клиническим показаниям.
- Когда энтеральный путь недоступен или недостаточен.

4. Принципы расчёта и подбора питания

- В соответствии с клиническими рекомендациями по нутритивной поддержке:
 - потребности в белках, жирах, углеводах;
 - электролиты;
 - витамины и микроэлементы.
- Контроль переносимости и метаболических реакций.

5. Способы введения

- *Центральный венозный доступ (через центральные вены — подключичную, яремную и т. д.).*
 - *Периферический венозный доступ (для краткосрочного питания с ограниченной осмолярностью).*
-

5. Респираторная поддержка при клещевом энцефалите (КЭ):

5.1. Основная рекомендация

- *Проведение респираторной поддержки пациентам с тяжёлыми формами КЭ.*

5.2. Методы респираторной поддержки

- *Оксигенотерапия:*
 - *подача увлажнённого кислорода через назальные канюли;*
 - *подача кислорода через лицевую маску.*
- *Искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ):*
 - *неинвазивная (через маску);*
 - *инвазивная (через эндотрахеальную трубку или трахеостому).*

5.3. Показания к проведению

- *Развитие дыхательной недостаточности:*
 - *гипоксия;*
 - *гиперкапния;*
 - *одышка;*
 - *цианоз;*
 - *снижение сатурации кислорода.*
- *Нарушение сознания:*

- угнетение уровня бодрствования;
- кома, препятствующая адекватному дыханию.
- Угнетение дыхательного центра, связанное с поражением ЦНС при КЭ.
- Осложнения, требующие ИВЛ:
 - отёк головного мозга;
 - судорожный синдром;
 - необходимость глубокой седации.

5.4. Организация и проведение

- Строго в соответствии с клиническими рекомендациями по респираторной поддержке.
- Подбор параметров вентиляции (при ИВЛ):
 - дыхательный объём;
 - частота дыхания;
 - FiO_2 (доля кислорода во вдыхаемой смеси);
 - РЕЕР (положительное давление в конце выдоха).

5.5. Мониторинг и оценка эффективности

- Контроль сатурации (пульсоксиметрия).
- Анализ газового состава крови.
- Оценка динамики клинических симптомов:
 - частоты и глубины дыхания;
 - уровня сознания;
 - гемодинамических показателей.
- Своевременное решение о начале и прекращении респираторной поддержки на основе объективных данных.

5.6. Особенности

- Выбор метода (оксигенотерапия/ИВЛ) зависит от степени тяжести дыхательной недостаточности и общего состояния пациента.
- При ИВЛ — регулярная санация дыхательных путей, профилактика инфекционных осложнений.
- Постепенное отлучение от ИВЛ при стабилизации состояния.

ВОЗМОЖНЫЕ ИСХОДЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ) И ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА

1. Благоприятные исходы:

1.1. Восстановление здоровья

- **Характеристика:** полное купирование всех симптомов при остром течении заболевания.
- **Ключевые признаки:**
 - отсутствие остаточных явлений;
 - нет астении;
 - возвращение к прежнему уровню функционирования без ограничений.

1.2. Выздоровление с полным восстановлением физиологического процесса или функции

- **Характеристика:** все симптомы полностью купированы.
- **Особенности:**
 - возможны остаточные явления (например, умеренная астения — повышенная утомляемость, слабость);
 - нарушения не приводят к стойкому нарушению функций;

- со временем остаточные проявления проходят.

1.3. Компенсация функции

- **Характеристика:** частичное или полное замещение утраченной в результате болезни функции органа.
- **Механизмы компенсации:**
 - включение резервных возможностей поражённого органа;
 - гипертрофия или гиперфункция других органов и систем;
 - адаптационные механизмы организма;
 - реабилитационные мероприятия (ЛФК, эрготерапия и т. д.);
 - использование вспомогательных средств (протезы, ортезы и пр.).

1.4. Ремиссия

- **Характеристика:** полное купирование клинических, лабораторных и инструментальных признаков хронического заболевания.
- **Особенности:**
 - пациент чувствует себя удовлетворительно;
 - показатели анализов и обследований в норме;
 - сохраняется риск рецидива.

2. Исходы с частичным нарушением функций:

2.1. Выздоровление с частичным нарушением

физиологического процесса, функции или потерей части органа

- **Характеристика:** основные симптомы острого периода практически полностью купированы, но сохраняются остаточные нарушения.

- **Примеры нарушений:**

- частичное снижение двигательной активности или чувствительности;
- лёгкие когнитивные расстройства;
- локальные неврологические дефициты;
- утрата части органа (в редких случаях, например, вследствие хирургического вмешательства).

- **Прогноз:** нарушения устойчивы, но возможна адаптация и компенсация.

2.2. Выздоровление с полным нарушением физиологического процесса, функции или потерей части органа

- **Характеристика:** симптомы острого периода в основном купированы, но сохраняется стойкое нарушение.

- **Проявления:**

- полная потеря какой-либо функции (двигательной, чувствительной, когнитивной и т. п.);
- утрата органа или его значительной части.

- **Последствия:** требуется длительная реабилитация и адаптация, возможно оформление инвалидности.

2.3. Улучшение состояния

- **Характеристика:** уменьшение выраженности симптоматики без полного излечения.

- **Признаки:**

- снижение температуры;
- ослабление неврологических проявлений и т. п.

- **Тактика:** требуется продолжение терапии, заболевание продолжает протекать в менее тяжёлой форме.

3. Неблагоприятные исходы:

3.1. Стабилизация

- **Характеристика:** отсутствие положительной и отрицательной динамики при хроническом течении заболевания.
- **Особенности:**
 - состояние пациента остаётся стабильным длительное время;
 - симптомы не нарастают и не уменьшаются существенно;
 - лечение направлено на поддержание этого состояния.

3.2. Хронизация

- **Характеристика:** формирование хронического течения инфекционного процесса.
- **Критерии:**
 - сохранение патологических изменений более 3 месяцев;
 - периодические обострения и ремиссии;
 - необходимость длительного медицинского наблюдения и поддерживающей терапии.

3.3. Прогрессирование

- **Характеристика:** нарастание симптоматики, ухудшение течения процесса при остром или хроническом течении.
- **Проявления:**
 - усиление имеющихся симптомов;
 - появление новых осложнений (менингит, энцефаломиелит и т. д.);

- вовлечение новых органов и систем.
- **Действия:** требуется коррекция терапии и усиленный медицинский контроль.

3.4. *Отсутствие эффекта*

- **Характеристика:** проводимая терапия не даёт видимого положительного ответа.
- **Признаки:**
 - клинические проявления остаются на прежнем уровне или нарастают.
- **Действия:** необходим пересмотр схемы лечения, назначение альтернативных препаратов или методов терапии.

3.5. *Развитие ятрогенных осложнений*

- **Характеристика:** появление новых заболеваний или осложнений, обусловленных проводимой терапией.
- **Примеры:**
 - аллергические реакции на лекарственные средства;
 - токсическое поражение органов из-за побочного действия препаратов;
 - инфекционные осложнения, связанные с инвазивными вмешательствами.
- **Действия:** дополнительная диагностика и лечение.

3.6. *Развитие нового заболевания, связанного с основным*

- **Характеристика:** присоединение нового заболевания, этиологически или патогенетически связанного с исходным.
- **Примеры:**
 - бактериальный менингит на фоне КЭ;

- аутоиммунные процессы после перенесённой инфекции;
 - синдром хронической усталости.
 - **Тактика:** комплексный подход к диагностике и лечению.
-

4. Крайне неблагоприятный исход:

4.1. Летальный исход

- **Характеристика:** смерть в результате заболевания.
- **Возможные причины:**
 - тяжёлое поражение ЦНС на острой стадии;
 - отёк мозга;
 - полиорганная недостаточность;
 - осложнения или прогрессирование хронических последствий в отдалённом периоде.

ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Ведение пациентов с подозрением на клещевой вирусный энцефалит (КЭ)

1. Госпитализация

- **Обязательность:** рекомендована госпитализация в стационар всех пациентов с подозрением на КЭ.
- **Цели госпитализации:**
 - круглосуточный мониторинг состояния пациента;
 - своевременная диагностика заболевания;
 - начало специфической и поддерживающей терапии;

- предотвращение осложнений за счёт интенсивного наблюдения;
- возможность оказания экстренной помощи при ухудшении состояния.

2. Медицинские мероприятия в стационаре:

2.1. Консультации врачей-специалистов

- **Врач-инфекционист:** ежедневный осмотр с оценкой:

- динамики инфекционного процесса;
- эффективности терапии;
- наличия осложнений.

- **Врач-невролог:**

- первичный осмотр — для оценки исходного неврологического статуса;
- повторный (ежедневный) осмотр, в т. ч. в условиях ОРИТ — для:
 - отслеживания динамики неврологических нарушений;
 - коррекции терапии с учётом неврологических проявлений.

- **Врач-офтальмолог:**

- первичный осмотр с проведением офтальмоскопии — *показан при подозрении на вовлечение оболочек головного мозга в воспалительный процесс;*
- выполняется перед спинномозговой пункцией для выявления:
 - отёка диска зрительного нерва;
 - признаков внутричерепной гипертензии;
 - других офтальмологических симптомов поражения ЦНС.

2.2. Мониторинг витальных показателей

Регулярное проведение следующих процедур:

- **Термометрия общая** — контроль температуры тела для оценки активности инфекционного процесса.
- **Измерение ЧСС (частоты сердцебиения)** — оценка работы сердечно-сосудистой системы.
- **Измерение ЧД (частоты дыхания)** — выявление дыхательной недостаточности.
- **Измерение АД (артериального давления) на периферических артериях** — диагностика гипо- или гипертензии.
- **Пульсоксиметрия** — определение насыщения крови кислородом, выявление гипоксии.
- **Определение объёма мочи:**
 - почасовое в течение первых суток (в условиях ОРИТ) — оценка функции почек и водно-электролитного баланса;
 - ежедневное после первых суток — контроль диуреза как показателя адекватности инфузионной терапии.

2.3. Критерии выписки из стационара

Выписка пациента возможна при одновременном наличии всех следующих признаков:

- **Нормализация температуры тела** — отсутствие лихорадки как маркера активного инфекционного процесса.
- **Отсутствие интоксикации** — исчезновение симптомов общей интоксикации: слабости, головной боли, миалгии и т. д.

- **Регресс плеоцитоза в ликворе ниже 50–60 клеток** — лабораторное подтверждение стихания воспалительного процесса в ЦНС.
- **Нормализация или значительное уменьшение неврологического дефицита** — восстановление или улучшение неврологических функций: двигательной активности, чувствительности, координации и т. п.

2.4. Особые условия выписки при очаговых формах КЭ

При очаговых формах заболевания выписка осуществляется с соблюдением дополнительных требований:

- **Срок:** не ранее 21 дня болезни — минимальный срок, необходимый для стабилизации состояния и завершения острой фазы заболевания.
- **Клиническое выздоровление** — отсутствие жалоб и объективных признаков болезни.
- **Нормализация основных показателей спинномозговой жидкости** — подтверждение лабораторного стихания воспаления в ЦНС, включая:
 - нормализацию цитоза;
 - снижение уровня белка;
 - другие показатели, свидетельствующие о стихании воспалительного процесса.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ (КЭ)

1. Лечебная физическая культура (ЛФК)

1. Основная рекомендация

- Проведение ЛФК (аппаратные стато-кинетические нагрузки) пациентам с полиомиелитической и другими очаговыми формами КЭ.

2. Цели назначения

- Ранняя реабилитация.
- Предотвращение инвалидизации.

3. Показания

- Полиомиелитическая форма КЭ.
- Другие очаговые формы КЭ с двигательными нарушениями.

4. Особенности проведения

- Начинается на этапе ранней реабилитации, после стабилизации состояния.
- Используются аппаратные стато-кинетические нагрузки — специализированные тренажёры и устройства, обеспечивающие дозированную нагрузку на мышцы и суставы.
- Программа ЛФК подбирается индивидуально с учётом степени поражения нервной системы и мышечной слабости.
- Проводится под контролем реабилитолога и инструктора по ЛФК.

2. Массаж и пассивная гимнастика

1. Основная рекомендация

- Назначение массажа парализованной мускулатуры и пассивной гимнастики пациентам с полиомиелитической формой КЭ.

2. Цели назначения

- Восстановление мышечного тонуса.
- Профилактика атрофии мышц.
- Улучшение кровообращения и лимфооттока в поражённых областях.
- Поддержание подвижности суставов.
- Стимуляция нейромоторных связей.

3. Показания

- Полиомиелитическая форма КЭ с парезами/параличами.
- Ограничение активных движений из-за поражения ЦНС.

4. Особенности проведения

- Массаж выполняется квалифицированным массажистом с опытом работы в неврологии.
- Применяется щадящая техника с постепенным увеличением интенсивности.
- Пассивная гимнастика проводится инструктором по ЛФК: движения выполняются без активного участия пациента, с помощью специалиста.
- Регулярность процедур — ежедневно или через день, в зависимости от состояния пациента.

3. Физиотерапевтическое лечение (физиолечение)

1. Основная рекомендация

- Проведение физиолечения пациентам с полиомиелитической формой КЭ по истечении острого периода.

2. Цели назначения

- Ускорение восстановления функций нервной системы.
- Уменьшение воспалительных процессов.
- Стимуляция регенерации тканей.
- Улучшение микроциркуляции и трофики тканей.
- Снижение болевого синдрома.
- Профилактика осложнений (контрактур, атрофий).

3. Показания

- Полиомиелитическая форма КЭ после завершения острой фазы заболевания.
- Наличие остаточных неврологических нарушений (парезы, нарушения чувствительности, боли).

4. Особенности проведения

- Начинается после стабилизации состояния и окончания острой фазы.
- Методы подбираются индивидуально: электрофорез, магнитотерапия, УВЧ, лазеротерапия и др.
- Курс физиотерапии определяется врачом-физиотерапевтом.
- Контролируется переносимость процедур и динамика состояния.

4. Респираторная поддержка: переход от интубации к трахеостоме

1. Основная рекомендация

- Своевременный переход от интубации трахеи к постановке временной трахеостомы пациентам с тяжёлыми формами КЭ, находящимся в условиях ОРИТ.

2. Цели проведения

- Обеспечение долгосрочной респираторной поддержки.
- Снижение риска осложнений длительной интубации (травма слизистой, стеноз трахеи).
- Облегчение санации дыхательных путей.
- Повышение комфорта пациента при длительной ИВЛ.
- Подготовка к отлучению от ИВЛ.

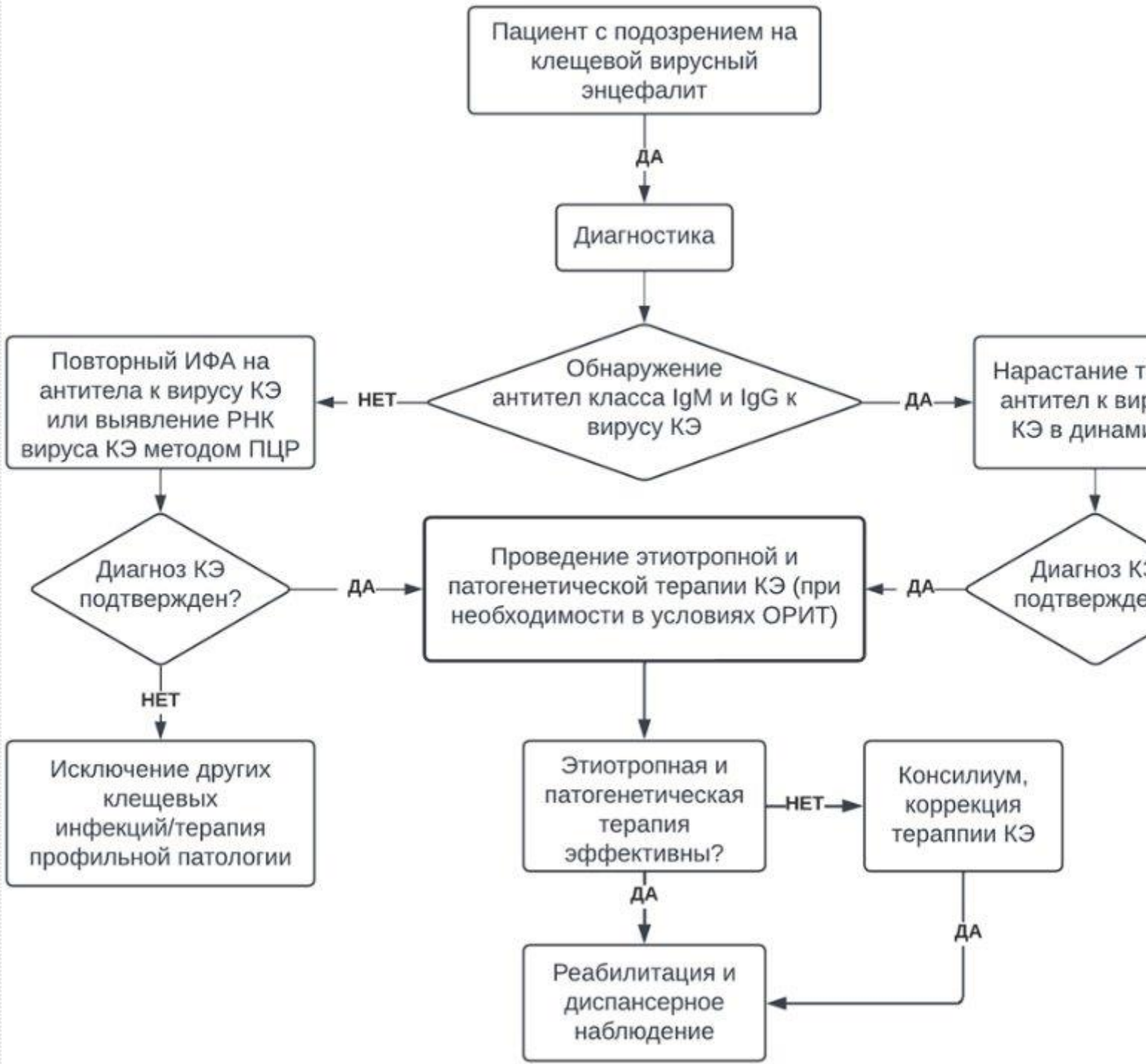
3. Показания

- Тяжёлые формы КЭ с дыхательной недостаточностью.
- Длительная ИВЛ (более 7–10 дней).
- Прогноз длительного нахождения на респираторной поддержке.
- Невозможность своевременного отлучения от ИВЛ при сохранении интубационной трубки.

4. Особенности проведения

- Выполняется в условиях ОРИТ хирургом или реаниматологом.
- Требуется тщательная подготовка и мониторинг состояния пациента до и после процедуры.
- После постановки трахеостомы продолжается респираторная поддержка и уход за стомой.
- Реабилитация включает обучение пациента и персонала правилам ухода за трахеостомой.

Приложение Б. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА (ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)



Алгоритм диагностики и лечения клещевого вирусного энцефалита (КЭ)

1. Пациент с подозрением на клещевой вирусный энцефалит.
 - Исходная точка алгоритма: обращение пациента с симптомами, указывающими на возможное заражение КЭ.
2. Диагностика (проводится комплекс лабораторных исследований для подтверждения или исключения диагноза).

- На этом этапе выполняются первичные диагностические тесты.

3. Повторный ИФА на антитела к вирусу КЭ или выявление РНК вируса КЭ методом ПЦР (методы лабораторной диагностики, позволяющие обнаружить специфические антитела или генетический материал вируса).

- Если результат **отрицательный (НЕТ)** — алгоритм переходит к исключению других клещевых инфекций и терапии профильной патологии.
- Если результат **положительный (ДА)** — переходят к следующему этапу.

4. Обнаружение антител класса IgM и IgG к вирусу КЭ (антитела разных классов указывают на разные стадии инфекции: IgM — острая фаза, IgG — хроническая или перенесённая инфекция).

- Если антитела **обнаружены (ДА)** — переходят к проверке нарастания титра антител.
- Если антитела **не обнаружены (НЕТ)** — возвращаются к повторному ИФА или ПЦР.

5. Нарастание титра антител к вирусу КЭ в динамике (увеличение концентрации антител в крови с течением времени подтверждает активность инфекции).

- Если **нарастание есть (ДА)** — диагноз КЭ считается подтверждённым.
- Если **нарастания нет (НЕТ)** — продолжают диагностику и исключают другие причины симптоматики.

6. Диагноз КЭ подтверждён? (ключевой вопрос, определяющий дальнейший план лечения).

- Если **диагноз подтверждён (ДА)** — переходят к этиотропной и патогенетической терапии.
- Если **диагноз не подтверждён (НЕТ)** — проводят консилиум для коррекции терапии и пересмотра диагноза.

7. Проведение этиотропной и патогенетической терапии КЭ (при необходимости в условиях ОРИТ)

(этиотропная терапия направлена на устранение причины заболевания, патогенетическая — на коррекцию механизмов развития болезни; ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии, где оказывают помощь тяжёлым пациентам).

- Терапия может включать применение противовирусных препаратов, поддерживающих мероприятий, коррекцию водно-солевого баланса и др.

8. Этиотропная и патогенетическая терапия эффективны? (оценка результатов лечения: снижение симптомов, улучшение лабораторных показателей).

- Если **терапия эффективна (ДА)** — пациента переводят на этап реабилитации.
- Если **терапия неэффективна (НЕТ)** — собирают консилиум для корректировки лечения.

9. Консилиум, коррекция терапии КЭ (совещание врачей разных специальностей для пересмотра лечебной тактики, назначения дополнительных методов лечения).

- На этом этапе могут быть изменены схемы лечения, добавлены новые препараты или методы терапии.

10. Реабилитация и диспансерное наблюдение (комплекс мер по восстановлению функций)

организма после болезни, регулярный медицинский контроль для предотвращения осложнений и рецидивов).

- Включает физиотерапию, лечебную физкультуру, наблюдение у специалистов (невролог, терапевт и др.), лабораторные исследования в динамике.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Критерии качества оказания помощи больным клещевым энцефалитом (КЭ)

1. Верификация диагноза:

1. Консультации профильных специалистов:

- **Осмотр врача-инфекциониста первичный** с определением уровня нарушения сознания по шкале комы Глазго (позволяет оценить тяжесть состояния пациента, отслеживать динамику и принимать решения о необходимости перевода в ОРИТ).
- **Осмотр анестезиолога-реаниматолога первичный** при прогрессировании общемозговой и очаговой симптоматики (необходим для своевременного перевода пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии).
- **Осмотр врача-невролога первичный** при клинических формах КЭ с поражением ЦНС, злокачественном течении судорожного синдрома и подозрении на Кожевниковскую эпилепсию (оценивает неврологический статус, выявляет очаговые нарушения).

- **Осмотр врача-офтальмолога первичный (офтальмоскопия)** при подозрении на осложнения (*внутричерепная гипертензия, отёк головного мозга; позволяет выявить отёк диска зрительного нерва и другие признаки поражения ЦНС*).

2. Лабораторная диагностика:

- **Общий (клинический) анализ крови развёрнутый** (*оценка степени воспаления, выявление анемии, тромбоцитопении и других изменений*).
- **Биохимический общетерапевтический анализ крови:**
 - исследование уровня общего билирубина;
 - исследование уровня мочевины и креатинина;
 - исследование уровня глюкозы;
 - определение активности АСТ и АЛТ;
 - исследование уровня общего белка и альбумина (*позволяет выявить органную дисфункцию, оценить работу печени, почек, метаболические нарушения*).
- **Коагулограмма** пациентам с проявлениями геморрагического синдрома (*оценка свёртываемости крови, выявление риска кровотечений или тромбозов*).
- **Определение РНК ТВЭВ в крови и ликворе методом ПЦР** в ранние сроки заболевания (*верификация диагноза, дифференциальная диагностика при сомнительных результатах серологии*).
- **Определение антител класса М (IgM) и G (IgG) к вирусу КЭ:**
 - IgM — с 3–4 дня болезни (*маркер острой фазы инфекции*);

- IgG — после 5–7 дня от начала заболевания (*маркер формирования иммунного ответа*).

3. Инструментальная диагностика:

- **Спинномозговая пункция** (при отсутствии противопоказаний):
 - при менингеальных знаках и общемозговой симптоматике;
 - при двухволновом течении КЭ (на второй волне);
 - при микст-инфекции;
 - при очаговых формах КЭ (*исследование ликвора для подтверждения менингита/энцефалита*).
 - **Ультразвуковое исследование глазного яблока** пациентам с тяжёлым течением КЭ (*оценка состояния глазных структур при тяжёлом поражении ЦНС*).
 - **Электроэнцефалография (ЭЭГ)** пациентам с менингоэнцефалитической или многоуровневой формой КЭ (*выявление эпилептиформной активности, оценка биоэлектрической активности мозга*).
 - **Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастированием** всем пациентам с очаговыми формами КЭ (*визуализация очагов воспаления, демиелинизации, отёка*).
 - **Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным контрастированием** при отсутствии возможности проведения МРТ (*альтернативный метод нейровизуализации*).
-

2. Лечебные мероприятия:

1. Противовирусная и иммуномодулирующая терапия:

- **Иммуноглобулин против КЭ** при наличии виремии (лихорадочный синдром) (снижение вирусной нагрузки за счёт введения готовых антител).
- **Интерфероны (интерферон альфа-2b)** всем пациентам не позднее 7 суток от начала заболевания (подавление размножения вируса).
- **Противовирусный препарат (рибавирин)** всем пациентам не позднее 7 суток (подавление репликации вируса).
- **Другие иммуностимуляторы (мeglюмина акридонацетат)** (усиление иммунного ответа).
- **Рибонуклеаза** при тяжёлой менингеальной и очаговых формах КЭ (замедление репликации вируса в клетках нервной системы).

2. Симптоматическая и патогенетическая терапия:

- **Инфузионная терапия** при неэффективности энтерального возмещения жидкости (дезинтоксикация, восстановление водно-электролитного баланса).
- **Дегидратационная терапия («петлевые диуретики», маннитол)** при признаках внутричерепной гипертензии (профилактика и лечение отёка головного мозга).
- **Глюкокортикоиды** при признаках отёка-набухания головного мозга (уменьшение воспалительного отёка).
- **Противоэпилептические препараты (вальпроевая кислота, карбамазепин)** при судорожном синдроме (контроль судорог, профилактика эпилептических приступов).

- **Ноотропные препараты (пирацетам, гопантеновая кислота и др.)** с 3–5 дня при менингеальных и очаговых формах (*восстановление функций нервной системы в восстановительном периоде*).
- **Антихолинэстеразные средства (неостигмина метилсульфат)** в ранний восстановительный период при очаговых формах КЭ (*улучшение нервно-мышечной передачи*).

3. Дополнительная терапия при осложнениях и микст-инфекциях:

- **Антибактериальные препараты (цефалоспорины III поколения)** при подтверждении коморбидного бактериального процесса или микст-инфекции (*лечение сопутствующих бактериальных инфекций, например, иксодового клещевого боррелиоза*).
- **Низкомолекулярные гепарины** для профилактики тромбоэмболических осложнений при постельном режиме более 3 дней (*снижение риска тромбозов*).

3. Специфическая профилактика:

1. Экстренная профилактика после присасывания клеща:

- **Иммуноглобулин против КЭ** в течение 72 часов после присасывания вирусофорного клеща:
 - для не болевших КЭ;
 - для не вакцинированных ранее;
 - для имеющих незавершённый или дефектный вакцинальный курс (*снижение риска развития заболевания после контакта с инфицированным клещом*).
- **Йодофеназон** лицам после присасывания клещей (*противовирусный препарат для экстренной профилактики*).

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПОСЛЕ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ) С ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС

1. Общие положения

- **Срок наблюдения:** 1–3 года после заболевания *(необходим для контроля состояния пациента, выявления возможных осложнений и коррекции реабилитационных мероприятий)*.
- **Основные цели:**
 - отслеживание динамики восстановления функций ЦНС;
 - своевременная диагностика остаточных явлений или осложнений;
 - оценка иммунного ответа организма;
 - подбор и корректировка реабилитационных мероприятий.

2. Диспансеризацию больных проводят врачи:

- **Врач-инфекционист:**
 - оценивает общее состояние пациента с точки зрения инфекционного процесса;
 - анализирует динамику иммунного ответа;
 - при необходимости корректирует противовирусную и поддерживающую терапию;
 - даёт рекомендации по профилактике повторных заражений *(например, вакцинация, меры неспецифической профилактики)*.
- **Врач-невролог:**
 - проводит детальный неврологический осмотр;

- отслеживает восстановление функций ЦНС;
- выявляет остаточные неврологические нарушения или их прогрессирование;
- совместно с другими специалистами определяет:
 - периодичность наблюдений;
 - дополнительные методы исследования;
 - лечебные и реабилитационные мероприятия (согласно клиническим показаниям).

3. Лабораторный контроль иммунного ответа

- **Периодичность исследований:** через 3, 6 и 12 месяцев от начала заболевания.
- **Исследуемые показатели:** антитела классов М (IgM) и G (IgG) к вирусу клещевого энцефалита в крови.
- **Интерпретация результатов:**
 - **IgM** — маркер острой фазы инфекции. Их присутствие спустя длительное время может указывать на затяжное или хроническое течение заболевания.
 - **IgG** — маркер формирования иммунитета. Их появление и нарастание титра свидетельствует о формировании защитного иммунного ответа.

4. Алгоритм действий при выявлении отклонений

- **Ситуация:** сохранение IgM в сыворотке крови через 6 месяцев после выписки (определяется методом ИФА).
- **Необходимые действия:** направление пациента в инфекционный стационар.
- **Цель госпитализации:**
 - углублённое обследование;
 - исключение хронического течения КЭ;

- подбор специализированной терапии при подтверждении хронического процесса.

5. Критерии снятия с диспансерного учёта

Пациент может быть снят с диспансерного наблюдения при одновременном наличии всех следующих условий:

- **Полное восстановление работоспособности**
(способность выполнять профессиональные обязанности и повседневные задачи без ограничений).
- **Удовлетворительное самочувствие** (отсутствие жалоб на состояние здоровья, связанных с перенесённым КЭ).
- **Отсутствие очаговой неврологической симптоматики**
(по результатам осмотра врачом-неврологом).
- **Нормализация результатов лабораторно-инструментальных исследований**
(подтверждение отсутствия активного инфекционного процесса и неврологических нарушений по данным анализов и диагностических процедур).

ПРОФИЛАКТИКА КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КВЭ)



1. Специфическая профилактика клещевого энцефалита (КЭ):

1.1. Вакцинация против КЭ

1. Основная рекомендация

- Проведение вакцинации лицам, постоянно проживающим или временно находящимся на эндемичных по КЭ территориях.
- Обязательная вакцинация для групп риска:
 - лесники, геологи;
 - сотрудники баз отдыха, туризма, оздоровительных учреждений в неблагоприятных районах;
 - дети, проживающие на эндемичной территории.

2. Статус привитого

- Привитым против КЭ считается лицо, получившее законченный курс вакцинации и 1 (или более) ревакцинацию.

3. Сроки проведения

- Вакцинация проводится круглогодично, в т. ч. в летний период (эпидемический сезон), но не позднее, чем за 2 недели до посещения очага КЭ.

4. Схемы вакцинации

• Основная схема:

- 2 вакцинации в осенне-весенний период (ноябрь–март) с интервалом 1–7 месяцев (в зависимости от вакцины);
- первая ревакцинация через 5–12 месяцев (в зависимости от вакцины);
- законченный курс — трёхкратное введение;
- далее: отдалённые ревакцинации — 1 раз в 3 года и более.

• Экстренная или ускоренная схема:

- сокращение интервала между 1-й и 2-й вакцинацией до 2 недель;
- ревакцинация через 1 год после 2-й вакцинации.

5. Индивидуальная схема ревакцинации

- Определяется на основе степени иммунологической защищённости и длительности поствакцинального иммунитета.
- Проводится при титре антител в ИФА 1:400–1:100, не чаще чем 1 раз в 3 года.

6. Эффективность вакцинопрофилактики

- Оценивается по титру специфических антител в ИФА, РН и их авидности.
- Титр 1:800 и выше — возможность отсрочки ближайшей и отдалённой ревакцинации под контролем уровня иммунитета.
- Быстрая элиминация ВКЭ (через 1–2 суток) возможна у вакцинированных лиц с титром антител более 1:400.
- Нижний порог защитного титра антител IgG в ИФА — 1:400.
- Титр антител IgG 1:100 — нижний порог иммунологической памяти (курс вакцинации можно продолжать).
- Титр антител: IgG 1:400 - 1:100 - способен обеспечить защиту пациентов на ранних стадиях инфицированности сразу после присасывания клеща, содержащего ВКЭ.

7. Особенности вакцин

- Смена циркулирующих субтипов ВКЭ в Евро-Азиатском ареале: доминирование сибирского генетического типа (до 70–100 % на отдельных территориях).
- Отечественные вакцины созданы на основе дальневосточных штаммов ВКЭ (генотип 1, штаммы № 205, Софьин).
- Зарубежные вакцины — на основе штаммов европейского подтипа (генотип 2, штаммы «Neudoerfl», K-23).
- Все вакцины показали высокие протективные свойства против 3 генотипов ВКЭ, но с преобладанием гомологичной защиты против

штаммов, совпадающих по генотипу с вакцинными штаммами.

8. Зарегистрированные отечественные вакцины (АТХ: J07BA01)

- Вакцина на основе штамма ВКЭ № 205 (репродукция во взвешенной культуре клеток куриных эмбрионов, сорбированная на алюминия гидроксиде). (это «[ЭнцеВир](#)»)
- Вакцина на основе штамма ВКЭ Софьин (репродукция в первичной культуре клеток эмбрионов кур, инаktivированная формалином). (это «[Клещ-Э-Вак](#)»)
- Вакцина на основе штамма ВКЭ Софьин (репродукция в первичной культуре клеток эмбрионов кур, сорбированная на алюминия гидроксиде). (это «[Вакцина клещевого энцефалита культуральная очищенная концентрированная инаktivированная сухая](#)»)

Препараты с [ВАКЦИНА ПРОТИВ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА \(ИНАКТИВИРОВАННАЯ\)](#) (TICK-BORNE ENCEPHALITIS VACCINE (INACTIVATED))

Международное наименование INN: [Ph.Eur.](#)

Однокомпонентные препараты

торговые наименования препаратов, содержащих только активное вещество ВАКЦИНА ПРОТИВ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (ИНАКТИВИРОВАННАЯ)

Название

Форма выпуска

Владелец
рег. уд.

[Вакцина клещевого
энцефалита
культуральная
очищенная
концентрированная
инактивированная
сухая](#)

Лиофилизат для при-
готовления сус-
пензии для внутри-
мышечного вве-
дения 0.5 мл/1 доза:
амп. 0.5 мл или 1 мл
или фл. 50 шт.

РУ: Р N003793/01 от
26.05.09Дата
переоформления:
27.12.16

[ФНЦИРИП
им. М.П.
Чумакова
РАН](#)

(Россия)

[Клещ-Э-Вак](#)

Суспензия для внут-
римышечного вве-
дения 0.25 мл: амп.
10 шт.

РУ: ЛП-№(009491)-
(РГ-RU) от
28.03.25Предыдущий
РУ: ЛП-001584

[ФНЦИРИП
им. М.П.
Чумакова
РАН](#)

(Россия)

Суспензия для внут-
римышечного вве-
дения 0.5 мл: амп. 10
шт.

РУ: ЛП-№(009491)-
(РГ-RU) от
28.03.25Предыдущий
РУ: ЛП-001584

[ЭнцеВир®](#)

Суспензия для внутримышечного введения 0.5 мл/1 доза: амп. 10 шт.

РУ: ЛП-№(002804)-(РГ-RU) от 19.07.23
Предыдущий РУ: Р N000763/01

[НПО](#)
[МИКРОГЕН](#)
(Россия)

[ЭнцеВир® Нео детский](#)

Суспензия для внутримышечного введения 0.25 мл/1 доза: амп. 10 шт.

РУ: ЛП-№(001361)-(РГ-RU) от 31.10.22
Предыдущий РУ: ЛП-002601

[НПО](#)
[МИКРОГЕН](#)
(Россия)

Описания препаратов с недействующими рег. уд. или не поставляемые на рынок РФ

Название Форма выпуска

Владелец рег. уд.

[Фсমে-Иммун](#)

Суспензия для внутримышечного введения 0.5 мл/1 доза: шприцы 1 или 10 шт.

РУ: П N014361/01 от 30.05.07

[PFIZER](#) (США)

[Фсме-
Иммун
Джуниор](#)

Суспензия для
внутримышечно-
го введения 0.25
мл/1 доза: шпри-
цы 1 или 10 шт.

[PFIZER](#) (США)

РУ: ЛСР-
003210/07 от
15.10.07

[Энцепур
взрослый](#)

Суспензия для
внутримышечно-
го введения 1.5
мкг/1 доза:

шприц 0.5 мл с
иглой

РУ: П N013657/01
от 06.03.09Дата
переоформления:
17.10.16

[ГлаксоСмитКляйн
Трейдинг](#)

(Россия)

Произведено:

[GSK Vaccines](#)

(Германия)

Фасовка и
упаковка:

[GlaxoSmithKline](#)

[Vaccines](#) (Италия)

Выпускающий
контроль

качества: [GSK](#)

[Vaccines](#)

(Германия)

[Энцепур[®]
детский](#)

Суспензия для
внутримышечно-
го введения 0.75
мкг/1 доза:
шприц 0.25 мл с
иглой

[ГлаксоСмитКляйн
Трейдинг](#)

(Россия)

Произведено:

[GSK Vaccines](#)

(Германия)

РУ: П N015312/01 Фасовка и
от 02.04.09Дата упаковка:
переоформления: [GlaxoSmithKline](#)
24.10.16 [Vaccines](#) (Италия)
Выпускающий
контроль
качества: [GSK](#)
[Vaccines](#)
(Германия)

1.2. Экстренная профилактика: иммуноглобулин против КЭ

- [Иммуноглобулин против клещевого энцефалита \(видадь: все препараты и производства\)](#)
- [Иммуноглобулин против клещевого энцефалита \(рлс - Челябинская областная станция переливания крови ОГУП – есть дозы в зав-ти от массы тела\)](#)

1. Основная рекомендация

- Введение иммуноглобулина против КЭ при присасывании вирусоформных клещей:
 - не болевшим и не вакцинированным ранее людям;
 - лицам с незавершённым или дефектным вакцинальным курсом.

2. Сроки введения

- В первые 72 часа после присасывания клеща.

3. Способ введения и дозировка

- Внутримышечно, однократно, 0,1 мл/кг.

4. Особенности применения

- Для профилактики лучше использовать высокотитражный иммуноглобулин (титр не менее 1:160).
 - Полноценная защита клеток от ВКЭ достигается при высокой концентрации антител (320 ед./мл), что возможно у вакцинированных лиц.
-

1.3. Профилактика с применением йодофеназона

Йодофеназон (это Йодантипирин)

1. Основная рекомендация

- Назначение йодофеназона внутрь после присасывания клещей с целью профилактики КЭ.

2. Схема приёма

- 300 мг — 3 раза в день в течение первых 2 дней;
- 200 мг — 3 раза в день в течение следующих 2 дней;
- 100 мг — 3 раза в день в течение последующих 5 дней.

3. Показания к применению

- Противопоказания к вакцинации и введению иммуноглобулина.
- Дополнительный метод профилактики у лиц, прошедших полный курс вакцинации.
- Обращение позже 3–4 дней после присасывания клеща (когда введение иммуноглобулина не показано).
- Отсутствие возможности лабораторного исследования клеща.
- Доэкспозиционное применение в период пребывания в местах возможного присасывания клещей.

4. Важные замечания

- Учитывать противопоказания при назначении препарата.

2. Неспецифическая профилактика клещевых инфекций

1. Предупреждение присасывания клещей

Комплекс мер, позволяющих снизить вероятность контакта с клещами:

- **Выбор одежды:**

- длинные рукава;
- брюки, заправленные в носки или обувь;
- светлая одежда (на ней легче заметить клещей).

- **Использование репеллентов:**

- средства с отпугивающими компонентами, одобренные для защиты от клещей;
- нанесение на одежду и открытые участки кожи согласно инструкции.

- **Планирование маршрута:**

- предпочтение расчищенным дорожкам и тропам;
- избегание участков с высокой травой, густым кустарником и валежником.

- **Регулярные осмотры:**

- само- и взаимоосмотры каждые 1–2 часа во время пребывания на природе;
- полный осмотр тела после возвращения из леса или парка;
- особое внимание — зонам с тонкой кожей и местам скопления складок: шея, подмышки,

паховая область, за ушами, волосистая часть головы.

- **Обработка территории (для дачных участков):**

- скашивание травы;
 - уборка сухостоя и мусора;
 - акарицидные обработки по согласованию со специалистами.
-

2. Раннее удаление присосавшихся клещей

Действия, позволяющие минимизировать риск передачи возбудителей инфекций:

- **Своевременность:** чем быстрее клещ удалён, тем меньше вероятность инфицирования.
- **Инструменты:**
 - использование специальных приспособлений: выкручивателей клещей, петель, пинцетов с тонкими концами;
 - избегание подручных средств, повышающих риск раздавить клеща или оставить его головку в коже.
- **Техника удаления:**
 - захватить клеща как можно ближе к коже;
 - извлекать плавным выкручивающим движением без резких рывков;
 - не сдавливать тело клеща.
- **После удаления:**
 - обработать место укуса антисептиком (спирт, йод, перекись водорода и т. п.);
 - вымыть руки с мылом;

- поместить извлечённого клеща в герметичную ёмкость (при необходимости — для последующей лабораторной диагностики).

• **Обращение за медицинской помощью:**

- если не получается извлечь клеща самостоятельно;
- при повреждении паразита в процессе удаления;
- при появлении симптомов недомогания в последующие дни (повышение температуры, покраснение в месте укуса, головная боль и т. д.).

09.2026 - Шип Степан Александрович - Для личного пользования