

КОНСПЕКТ (с объяснениями и пояснениями): КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ: КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ у детей

Коды по МКБ-10: A84, A87.8

Возрастная категория: Дети

Дата размещения КР: 04.05.2026

ID: 1031_1

Источник: Клинические рекомендации - доступ: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/1031_1

СОДЕРЖАНИЕ

КОНСПЕКТ (с объяснениями и пояснениями):

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ: КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ у детей

СОДЕРЖАНИЕ

СОКРАЩЕНИЯ

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА О КЛЕЩЕВОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ (КЭ)

1. Что такое клещевой энцефалит (КЭ)
2. Переносчики КЭ и распространение
3. Как клещи попадают в дом?
4. Сезон опасности КЭ
5. Заражение КЭ
6. Профилактика КЭ
7. Что делать, если клещ присосался?

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Этиология
2. Входные ворота и первичная репликация
3. Диссеминация и механизмы распространения
4. Вирусемия и вторичная репликация

5. Поражение нервной системы

6. Хроническое течение и персистенция

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Заболеваемость и территориальное распространение

2. Группы риска и особенности заражения

3. Сезонность и цикличность

4. Переносчики, резервуары и пути передачи

5. Пути заражения человека

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Кодирование по МКБ

2. Клинические формы

3. Течение, периоды, исходы

4. Хроническое течение

5. Инаппарантная форма

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Инкубационный период и начало болезни

2. Основные синдромы при КЭ

3. Варианты менингеальной формы у детей

4. Особенности отдельных форм КЭ

5. Полиоэнцефаломиелитическая (ПЭМ) форма

6. Хроническое течение КЭ

7. Амиотрофическая форма и схожие синдромы

ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Общие подходы и критерии диагноза

2. Анамнез и жалобы

3. Физикальное и неврологическое обследование

4. Лабораторные исследования

5. Инструментальные методы

6. Иные диагностические исследования

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Основные направления дифференциации КЭ
2. Краткая характеристика инфекций (для дифференциации)
3. Ключевые отличия КЭ от других клещевых инфекций

ЛЕЧЕНИЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Госпитализация и общие принципы
2. Режим и питание
3. Основные виды терапии
4. Наблюдение и реабилитация
5. Организация помощи и критерии выписки
6. Возможные исходы
7. Контроль качества помощи (ключевые моменты)
8. Алгоритм ведения при подозрении на КЭ

ПРОФИЛАКТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Специфическая профилактика
 - 1.1. Активная иммунизация (вакцинация)
 - 1.2. Пассивная иммунизация (иммуноглобулин)
2. Неспецифическая профилактика
 - 2.1. Одежда и репелленты:
 - 2.2. Осмотры:
 - 2.3. Пищевой путь:
3. Диспансерное наблюдение
 - 3.1. После присасывания клеща (без симптомов)
 - 3.2. За реконвалесцентами КЭ:

СОКРАЩЕНИЯ

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АСВП - акустические стволовые вызванные потенциалы

АСТ - аспартатаминотрансфераза

ВИ - взвешенное изображение

ВП - вызванные потенциалы

ВЧГ - внутричерепная гипертензия

ДВС-синдром - синдром диссеминированного
внутрисосудистого свертывания

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ЕД - единицы

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ЗВП - зрительные вызванные потенциалы

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

ИКД - измеряемый коэффициент диффузии

ИП - импульсная последовательность

ИФА - иммуноферментный анализ

КОС - кислотно-основное состояние

КЩР - кислотно-щелочной раствор

КЭ - клещевой энцефалит

ЛФК - лечебная физкультура

МЕ - международная единица

МКБ-Х - международная статистическая классификация
болезней и проблем, связанных со здоровьем (Х
пересмотра)

МНО - международное нормализованное отношение

МРТ - магнитно-резонансная томография

НПВП - нестероидные противовоспалительные и
противореvmатические препараты

НСГ - нейросонография

ОГМ - отек головного мозга

ОРИТ - отделение реанимации/интенсивной терапии

ПДЕ - потенциалы двигательных единиц

ПНС - периферическая нервная система

ПТИ - протромбиновый индекс

ПЦР - полимеразная цепная реакция

ПЭМ - полиоэнцефаломиелитическая форма

РНК - рибонуклеиновая кислота

ССВП - соматосенсорные вызванные потенциалы

ЦВД - центральное венозное давление

ЦМЖ - цереброспинальная жидкость

ЦНС - центральная нервная система

ШКГ - шкала комы Глазго

ЭКГ - электрокардиография

ЭНМГ - электронейромиография стимуляционная одного нерва

ЭХО-КГ - эхокардиография

ЭЭГ - электроэнцефалография

DTI - diffuse tract imaging - диффузионная трактография
(Магнитно-резонансная трактография)

DWI - diffuse weighted imaging - диффузионно тензорное изображение

FLAIR - режим MPT с подавлением сигнала от свободной жидкости

I. persulcatus - *Ixodes persulcatus*

I. ricinus - *Ixodes ricinus*

IgG - иммуноглобулин G

IgM - иммуноглобулин M

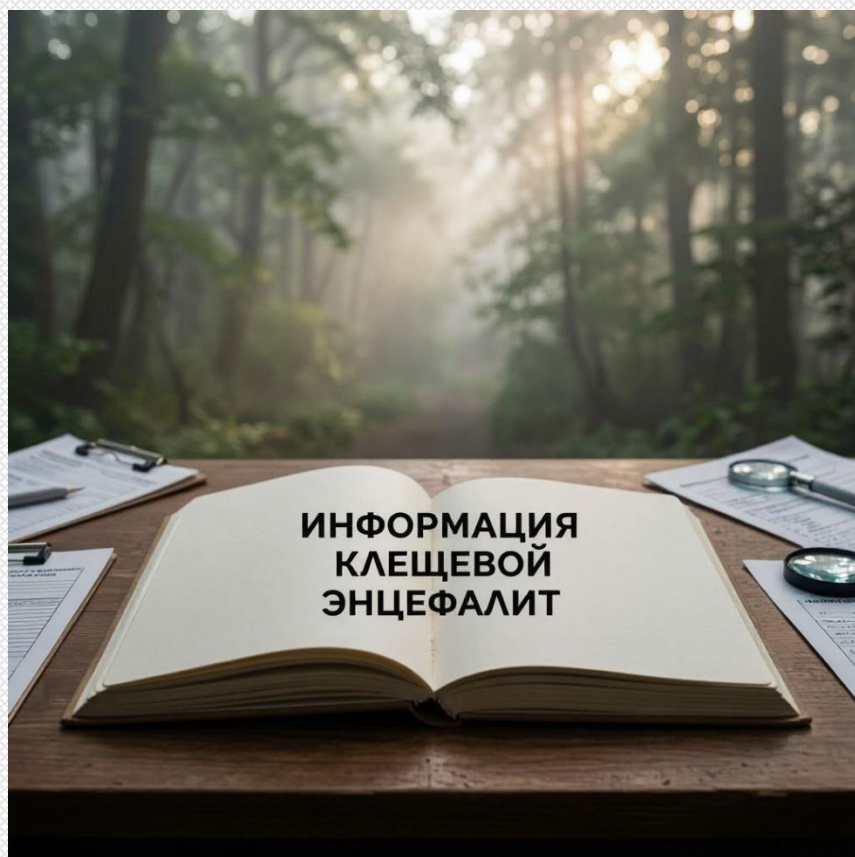
SWI - susceptibility weighted imaging - изображения, взвешенные по неоднородности магнитного поля

в/в - внутривенно

в/м - внутримышечно

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА О КЛЕЩЕВОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ (КЭ)

(по клиническим рекомендациям «Клещевой энцефалит у детей») https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/1031_1



1. Что такое клещевой энцефалит (КЭ)

- **Суть заболевания** — опасная вирусная инфекция с поражением головного и/или спинного мозга, сопровождается лихорадкой и интоксикацией.
- **Течение и исходы** — от стёртых форм до тяжёлых с остаточными явлениями или летальным исходом.
- **Инкубационный период** — 7–12 дней (до 30 дней в отдельных случаях).

2. Переносчики КЭ и распространение

- **Кто переносит вирус** — иксодовые клещи (распространены повсеместно).
 - **Где обитают** — в лесах, парках, на садовых участках, городских газонах и обочинах дорог.
-

3. Как клещи попадают в дом?

- **Пути заноса** — на одежде, шерсти животных, в букетах, траве, вениках.
 - **Риск** — сохраняется несколько суток после заноса.
-

4. Сезон опасности КЭ

- **Период активности** — с апреля по октябрь (пик — май–июль).
-

5. Заражение КЭ

- **Где присасываются** — шея, грудь, подмышки, волосистая часть головы, реже — паховая зона.
 - **Как происходит заражение** — при укусе клеща.
-

6. Профилактика КЭ

- **Специфическая** — вакцинация.
 - **Неспецифическая** — защитная одежда (заправленные брюки и рубашка, головной убор, плотные манжеты), обработка одежды репеллентами, регулярные осмотры тела и одежды.
-

7. Что делать, если клещ присосался?

- **Лучший вариант** — сразу обратиться в медучреждение для удаления и экстренной профилактики.
- **Если нет возможности** — удалить клеща самостоятельно как можно раньше.
- **Что делать с клещом** — поместить в герметичную ёмкость с чуть влажной ватой и в течение 2 дней сдать в лабораторию на исследование.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)



1. Этиология

- Вирус КЭ — семейство **Flaviviridae**, род **Flavivirus**.
- **Арбовирусы** — экологическая группа (передача через членистоногих), не таксономический ранг.

- Основные подтипы: **Дальневосточный, Европейский, Сибирский** (различаются по вирулентности и тяжести течения; Дальневосточный чаще даёт тяжёлые формы).
 - Новые подтипы: **Байкальский, Гималайский** (клиническая значимость изучается).
-

2. Входные ворота и первичная репликация

- Основные пути проникновения: **кожа** (укус клеща), **слизистая ЖКТ** (алиментарный путь).
 - Редкие пути: **конъюнктура, слизистая ВДП**.
 - Первичная репликация — в **клетках кожи/подкожной клетчатки** либо в **эпителии ЖКТ**, а также в **клетках ретикулоэндотелиальной системы**.
 - В зоне внедрения — **дегенеративно-воспалительные изменения**.
-

3. Диссеминация и механизмы распространения

- Репликация на уровне макрофагов: **адсорбция → эндоцитоз → синтез РНК и белков → выход вирионов**.
 - Пути диссеминации: **лимфогенный, гематогенный, периневральный**.
 - Связь путей и синдромов:
 - **гематогенно** — менингеальные и менингоэнцефалитические проявления;
 - **лимфогенно** — полиомиелитические и радикулоневритические;
 - **периневрально** (в т. ч. через обонятельный тракт) — поражение ЦНС без виремии.
-

4. Вирусемия и вторичная репликация

- **Двухволновая вирусемия:** 1-я волна — из первичных очагов, 2-я — в конце инкубационного периода при размножении во внутренних органах.
 - Вторичная репликация — в **лимфоузлах, печени, селезёнке, эндотелии, ЦНС** (особенно в **мотонейронах передних рогов спинного мозга**).
 - Заключительная фаза: поражение **ЦНС и ПНС** → **деструкция органелл, вакуолизация, гибель клеток, вирус-индуцированный апоптоз.**
-

5. Поражение нервной системы

- Преимущественная локализация: **ствол мозга, шейный отдел спинного мозга.**
 - Ключевой фактор клиники — **тропизм к двигательным нейронам.**
 - При тяжёлом течении — **обширные воспалительные и дегенеративные изменения** нервной ткани.
-

6. Хроническое течение и персистенция

- Хронизацию достоверно связывают с **Дальневосточным и Урало-Сибирским** подтипами; для **Западного** подтипа данные недостаточны.
- Механизмы: **персистенция и репликация вируса** при иммунных нарушениях, **аутоиммунные процессы.**
- Возможна **интеграция вирусного генома в геном клеток ЦНС** и многолетняя персистенция.
- Персистирующие вирусы: **низкая авидность и иммуногенность, высокая способность сенсibilизировать Т-лимфоциты.**

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)



1. Заболеваемость и территориальное распространение

- Заболеваемость в РФ — **1,5–8 случаев на 100 тысяч населения**, в отдельных регионах — **до 35–50 на 100 тысяч**.
(Неравномерность показателей связана с разной эндемичностью территорий.)
- До **93 %** случаев приходится на Уральский, Западно-Сибирский и Восточно-Сибирский регионы.
(Благоприятные природные условия поддерживают активную циркуляцию вируса.)
- Ареал КЭ расширяется: случаи фиксируют в Пензенской, Ярославской, Магаданской областях, Камчатском крае, Республике Коми и др.
(Расширение связано с климатическими изменениями, миграцией прокормителей и ростом рекреационной нагрузки.)
- **7 федеральных округов РФ** — эндемичны по КЭ.
(На этих территориях обязательны профилактические мероприятия.)
- Хронические формы КЭ **официально не регистрируются**.
(Это обусловлено особенностями учёта, а не отсутствием хронического течения.)

2. Группы риска и особенности заражения

- **65–80 %** заболевших — **жители городов**, заражающиеся в пригородной зоне (дачные участки, отдых и работа на природе).
(Основной риск связан не с лесом как таковым, а с рекреационной активностью.)

- Клещи заносятся в быт: на одежде, с животными, букетами; возможно переползание в транспорте.
(Необходима профилактика даже вне природных очагов.)
 - Дети составляют **19–30 %** заболевших; чаще болеют школьники, преобладают мальчики (**65–78 %**).
(Риск обусловлен поведенческими факторами и активностью на природе.)
 - После болезни формируется **стойкий пожизненный иммунитет**.
(Защищает от повторного заражения, важно для оценки индивидуального риска.)
-

3. Сезонность и цикличность

- Чёткая **весенне-летняя сезонность** — связана с активностью клещей.
 - Эпидемические подъёмы — **каждые 17–18 лет** (из-за динамики популяционного иммунитета).
 - Вторичные волны — **каждые 3–4 года** (обусловлены циклами численности клещей и прокормителей).
-

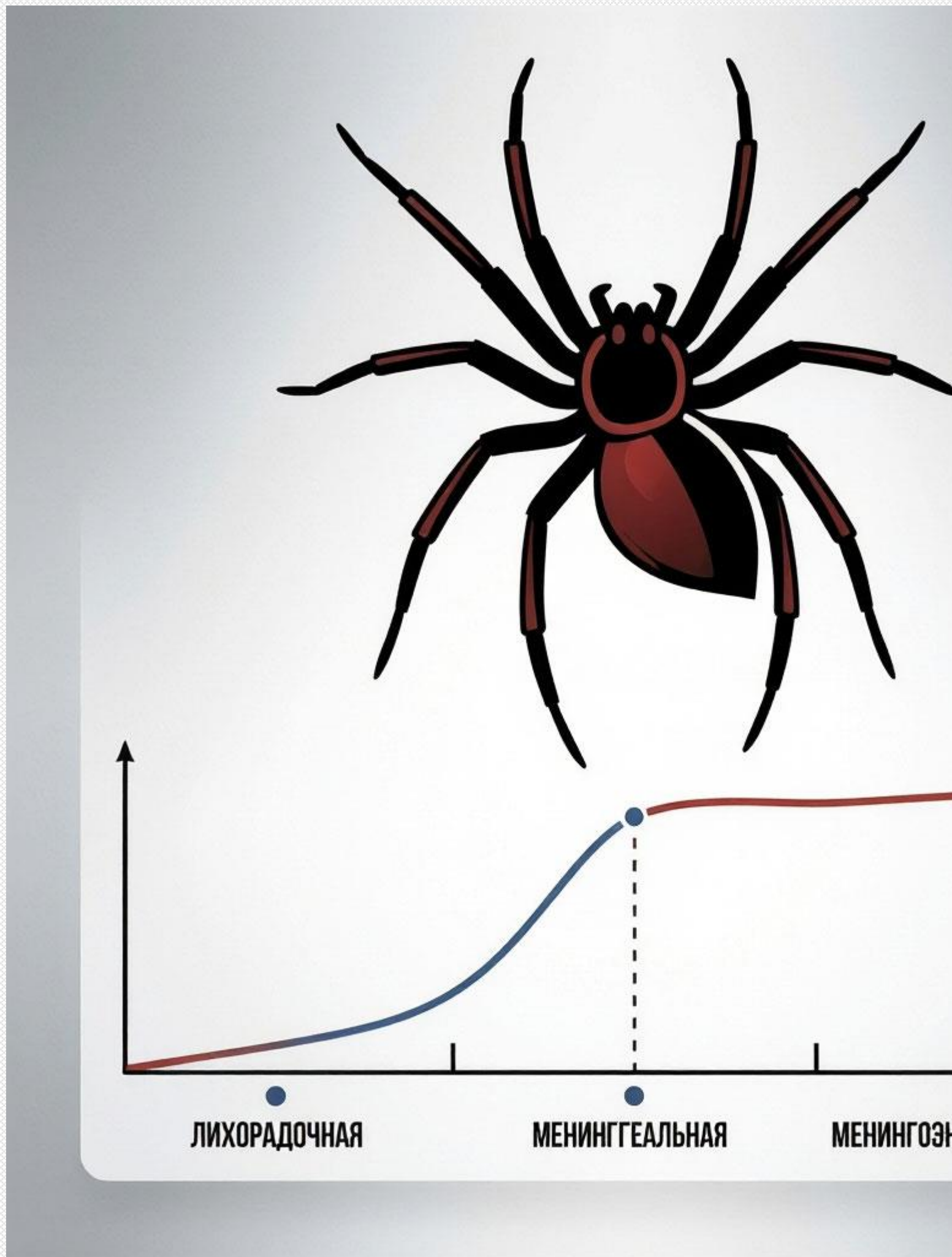
4. Переносчики, резервуары и пути передачи

- Основные переносчики — **иксодовые клещи**: *Ixodes persulcatus* (восток), *Ixodes ricinus* (запад).
 - Другие виды клещей (*Haemaphysalis*, *Dermacentor* и др.) имеют **небольшую эпидемическую роль**.
 - Резервуар вируса — **иксодовые клещи**;
дополнительные резервуары — **грызуны, животные, птицы**.
-

5. Пути заражения человека

- Два пути: **трансмиссивный** (укус клеща) и **алиментарный** (сырое козье молоко и продукты из него).
- Передача возможна **уже в момент присасывания клеща**.
- Наибольшую опасность представляют **самки клещей** (присасываются на **5–8 суток**, вводят больше вируса); самцы сосут кровь **несколько часов**, часто незаметно. *(Длительное присасывание самок повышает риск заражения.)*

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)



1. Кодирование по МКБ

- Рубрика **A84** («Клещевой вирусный энцефалит»): **A84.0** — дальневосточный, **A84.1** — центральноевропейский, **A84.8** — другие, **A84.9** — неуточнённый.

- Менингеальная форма — **A87.8** («Другой вирусный менингит»).
-

2. Клинические формы

- Основные: **менингоэнцефалитическая, менингополиоэнцефаломиелитическая** (при отсутствии плеоцитоза — соответственно энцефалитическая и полиоэнцефаломиелитическая).
 - Редкие: **полиомиелитическая, полирадикулоневритическая, стёртая**.
 - Лихорадочную и менингеальную формы как отдельные варианты КЭ **не выделяют**.
-

3. Течение, периоды, исходы

- **Характер течения:** острое (до 2 мес.), затяжное (до 4 мес.), хроническое (более 4 мес.).
 - **Периоды:** острый (до 2 нед.), ранней реконвалесценции (2 нед. — 2 мес.), поздней реконвалесценции (2 мес. — 3 года), резидуальный (после 3 лет).
 - **Исходы:** выздоровление (с дефицитом или без), хронизация, летальный исход.
 - **Осложнения:** отёк мозга, геморрагические синдромы, сепсис, полиорганная недостаточность, эпилептический статус и др.
-

4. Хроническое течение

- **Варианты:** первично-, вторично-хроническое, прогрессирующее, стабильное.

- **Формы:** латентные и манифестные (в т. ч. эпилепсия Кожевникова, амиотрофическая, гиперкинетическая).
 - **Периоды:** обострение, ремиссия.
 - **Тяжесть:** средне-тяжёлая, тяжёлая, крайне тяжёлая.
-

5. Инаппарантная форма

- Не включена в классификацию, протекает **бессимптомно** при лабораторном подтверждении инфекции (ПЦР, ИФА).
- Преобладает у первично инфицированных, может приводить к **персистенции вируса** и прогрессирующему течению.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)



1. Инкубационный период и начало болезни

- **Инкубационный период** — в среднем 7–11 дней (колеблется от 1 до 30, редко до 60 дней).
(Удлиняется при введении профилактического иммуноглобулина за счёт пассивного иммунитета.)

- Возможна **молниеносная форма** (симптомы через 24 часа).
(Свидетельствует о высокой вирулентности и быстром распространении вируса.)
 - У детей чаще **острое начало**, редко — подострое с очаговой симптоматикой на фоне нормальной/субфебрильной температуры.
(Подострое течение осложняет раннюю диагностику из-за отсутствия типичной лихорадки.)
-

2. Основные синдромы при КЭ

- **Общеинфекционный синдром** (лихорадка до 38–40 °С, интоксикация) — у 78–90 % при остром течении.
(Длительность лихорадки — до 10–14 дней без профилактики, до 3–5 дней на фоне терапии.)
 - **Двухволновое течение** характерно для алиментарного заражения (после 3–5-дневной лихорадки — период апирексии, затем вторая волна с более высокой температурой).
(Отражает особенности патогенеза при попадании вируса через ЖКТ.)
 - **Неспецифические проявления**: экзантема, энантема, гастроэнтерит, лимфаденопатия, катаральный синдром.
 - **Общемозговой синдром** (головная боль, рвота, тошнота) — из-за внутричерепной гипертензии.
 - **Нарушения сознания** (от оглушения до комы, делирий, галлюцинации) — при поражении структур мозга.
 - **Судороги** (фокальные/генерализованные) и **очаговая неврологическая симптоматика** (атаксия, парезы, диплопия и др.) — маркеры поражения ЦНС.
-

3. Варианты менингеальной формы у детей

- **Типичный:** общеинфекционные, общемозговые, менингеальные симптомы + плеоцитоз в ЦСЖ (30–500 клеток/мкл, лимфоцитарный/смешанный).
 - **Атипичный:** интоксикация и общемозговые симптомы при отсутствии менингеальных признаков и умеренном плеоцитозе (до 30 клеток/мкл).
 - **Менингоэнцефалитический:** интоксикация, угнетение сознания до сопора, очаговая симптоматика, нейтрофильный плеоцитоз в ЦСЖ.
 - **Ликворологически-асимптомный:** умеренные клинические проявления без изменений в ЦСЖ.
-

4. Особенности отдельных форм КЭ

- **Менингоэнцефалитическая и полиоменингоэнцефалитическая формы:** лихорадка, общемозговые и менингеальные симптомы плюс очаговая симптоматика.
(Полиоменингоэнцефалитическая форма отличается более глубоким расстройством сознания, частыми эпилептическими приступами.)
 - **Характерные феномены:** миоклонии (усиливаются при нагрузке, исчезают во сне), мозжечковые симптомы (атаксия, тремор), поражение краниальных нервов (парез взора, диплопия, птоз и др.).
-

5. Полиоэнцефаломиелитическая (ПЭМ) форма

- **Вялые парезы мышц шеи и конечностей** появляются на 3–5-е сутки, прогрессируют 1–3 недели, чаще асимметричны, выражены в проксимальных отделах.

- Предшествуют **фебрильная лихорадка и мышечные боли** (за 1–2 дня до парезов).
 - В тяжёлых случаях — **бульбарная симптоматика** (нарушение речи, глотания, угасание рефлексов, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность). *(Жизнеугрожающие состояния требуют срочной поддержки витальных функций.)*
-

6. Хроническое течение КЭ

- **Первично-хроническое течение** трудно диагностировать: может манифестировать вне сезона (в т. ч. зимой), без связи с эпидемиологическим анамнезом.
 - Подозрительные признаки: **впервые возникшая симптоматическая эпилепсия** с фокальными пароксизмами и миоклониями, **прогрессирующие вялые параличи** (особенно шейно-плечевой локализации).
 - **Эпилепсия Кожевникова** — типичная форма хронического КЭ: локальный гиперкинез, фокальные приступы, очаговые нарушения (парезы, атрофии, контрактуры).
-

7. Амиотрофическая форма и схожие синдромы

- **Амиотрофическая форма**: атрофия мышц плечевого пояса, шеи, верхних конечностей, туловища; возможны вялые и спастические парезы, бульбарные нарушения; чувствительность сохранна.
- При ПЭМ-синдроме нарастают **бульбарные расстройства** из-за поражения ядер ствола мозга.

- Синдром, схожий с **боковым амиотрофическим склерозом**: поражение центрального и периферического мотонейронов, верхний парапарез с преобладанием периферического компонента.
(Требуется дифференциальной диагностики с нейродегенеративными заболеваниями.)

09.2026 - Шип Степан Александрович - Для личного пользования

ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)



1. Общие подходы и критерии диагноза

- **Комплексная диагностика КЭ** включает анамнез, осмотр и дополнительные исследования.
(Цель — определить объём поражения ЦНС, тяжесть

и характер течения, факторы, влияющие на лечение.)

- **Ключевые критерии диагноза:** эпиданамнез (укус клеща, пребывание в эндемичной зоне, употребление сырого козьего молока), типичная клиника после инкубационного периода (2–30 дней), лабораторные подтверждения.
(Сочетание этих данных повышает достоверность диагноза.)
- **Достоверный случай КЭ** — при эпиданамнезе и клинике плюс один из признаков: суммарные антитела (М и G) к вирусу КЭ; IgM в ЦСЖ; сероконверсия или 4-кратное нарастание IgG в парных сыворотках; РНК вируса в образце (ПЦР); выделение вируса.
(Эти маркеры подтверждают инфицирование и активность процесса, причём ПЦР и выделение вируса — наиболее прямые доказательства.)

2. Анамнез и жалобы

- **Важные анамнестические данные:** посещение эндемичных зон, контакт с клещом (в т. ч. косвенный), употребление сырого козьего молока, сведения о вакцинации и введении иммуноглобулина.
(Вакцинация снижает тяжесть, а иммуноглобулин влияет на интерпретацию серологии; при этом отсутствие явного укуса не исключает КЭ.)
- **Типичные жалобы:** лихорадка (38–39 °С), интоксикация, головная боль, тошнота, рвота, светобоязнь, мышечные боли, гиперкинезы, слабость и парезы.
(Отражают системное и неврологическое поражение; очаговые симптомы обычно появляются на 3–5-й день.)

- **При алиментарном заражении** возможны гастроинтестинальные проявления (боль в животе, метеоризм, неустойчивый стул).
(Могут маскировать КЭ под кишечную инфекцию.)
-

3. Физикальное и неврологическое обследование

- **Первичная оценка** врачом (педиатром, инфекционистом) с обязательной термометрией.
(Лихорадка 4–15 дней в эпидсезон — важный маркер КЭ.)
 - **Осмотр кожи:** гиперемия лица, шеи, верхней трети туловища; поиск следа укуса и регионарного лимфаденита.
(Локализованная гиперемия — неспецифический признак КЭ; след укуса нередко остаётся незамеченным.)
 - **Неврологический осмотр** (в т. ч. консультация невролога): оценка сознания по шкале Глазго, менингеальных и очаговых симптомов.
(Объективная оценка степени угнетения сознания и динамики состояния.)
 - **Характерные очаговые признаки:** парезы (особенно мышц шеи, плечевого пояса, верхних конечностей), снижение сухожильных рефлексов, атрофия мышц, стойкие миоклонии в дистальных отделах конечностей.
(Локализация парезов нередко коррелирует с местом укуса; миоклонии — специфичный признак поражения нейронных сетей при КЭ.)
-

4. Лабораторные исследования

- **Общий анализ крови** — всем пациентам.
(Неспецифичен, но помогает оценить воспаление и осложнения.)
- **Коагулограмма** — при среднетяжёлой и тяжёлой степени.
(Контроль гемостаза из-за риска васкулита и повреждения эндотелия.)
- **Спинномозговая пункция** — при подозрении на поражение оболочек/вещества мозга; оптимально в первые сутки (при отсутствии противопоказаний), повторная — на 10–13-е сутки для контроля терапии.
(Оценивают цитоз, белок, глюкозу и др.; типичны плеоцитоз и белково-клеточная диссоциация.)
- **ПЦР** для выявления РНК вируса КЭ в крови/ликворе — особенно детям; при отрицательном результате нужны повторные тесты через 3 и 6 месяцев.
(Позволяет диагностировать на ранних стадиях, до выработки антител; учитывают риск микст-инфекций.)
- **Серология (ИФА)** — всем пациентам в остром периоде и в динамике (1, 3, 6, 12 месяцев): IgM — маркер острой инфекции; нарастание титра IgG в 2–4 раза в парных сыворотках подтверждает диагноз; при неоднозначных результатах — оценка авидности IgG.
(Однократный IgG не доказывает острую инфекцию — может быть следствием вакцинации или прошлой болезни.)

5. Инструментальные методы

- **УЗИ головного мозга** — всем пациентам; особенно информативно у детей до 1 года.

(Оценивает отёк мозга, смещение срединных структур.)

- **УЗИ глазного яблока** (ширина зрительного нерва) — косвенная оценка ВЧД.

(Утолщение нерва с оболочками — признак повышения ВЧД; мониторинг толщины помогает оценивать эффективность терапии.)

- **Офтальмоскопия** — перед люмбальной пункцией при подозрении на вовлечение оболочек.

(Выявляет косвенные признаки ВЧД и ОГМ; отсутствие изменений не исключает ОГМ.)

- **ЭЭГ** — всем в остром периоде.

(Помогает оценить функциональную активность мозга, выявить очаговые изменения и эпилептиформную активность; неблагоприятные паттерны — прогностические маркеры.)

- **ЭНМГ** с игольчатыми электродами — при двигательных расстройствах.

(Дифференцирует формы КЭ, выявляет признаки поражения ПНС; потенциалы денервации и фасцикуляции указывают на риск хронизации.)

- **МРТ головного мозга с контрастированием** — всем пациентам: типичны очаги в таламусе и базальных ганглиях (гиперинтенсивны на T2-ВИ и FLAIR), при ПЭМ-форме — в шейном отделе спинного мозга и стволе; при хроническом течении — атрофия, расширение желудочков.

(Локализация и характеристики очагов помогают дифференцировать КЭ и оценивать распространённость поражения.)

- **Дополнительные МРТ-методики:** протонная МР-спектроскопия (метаболические изменения), SWI (кровоизлияния, кальцинаты, мальформации).

(Повышают чувствительность к скрытым и сосудистым изменениям.)

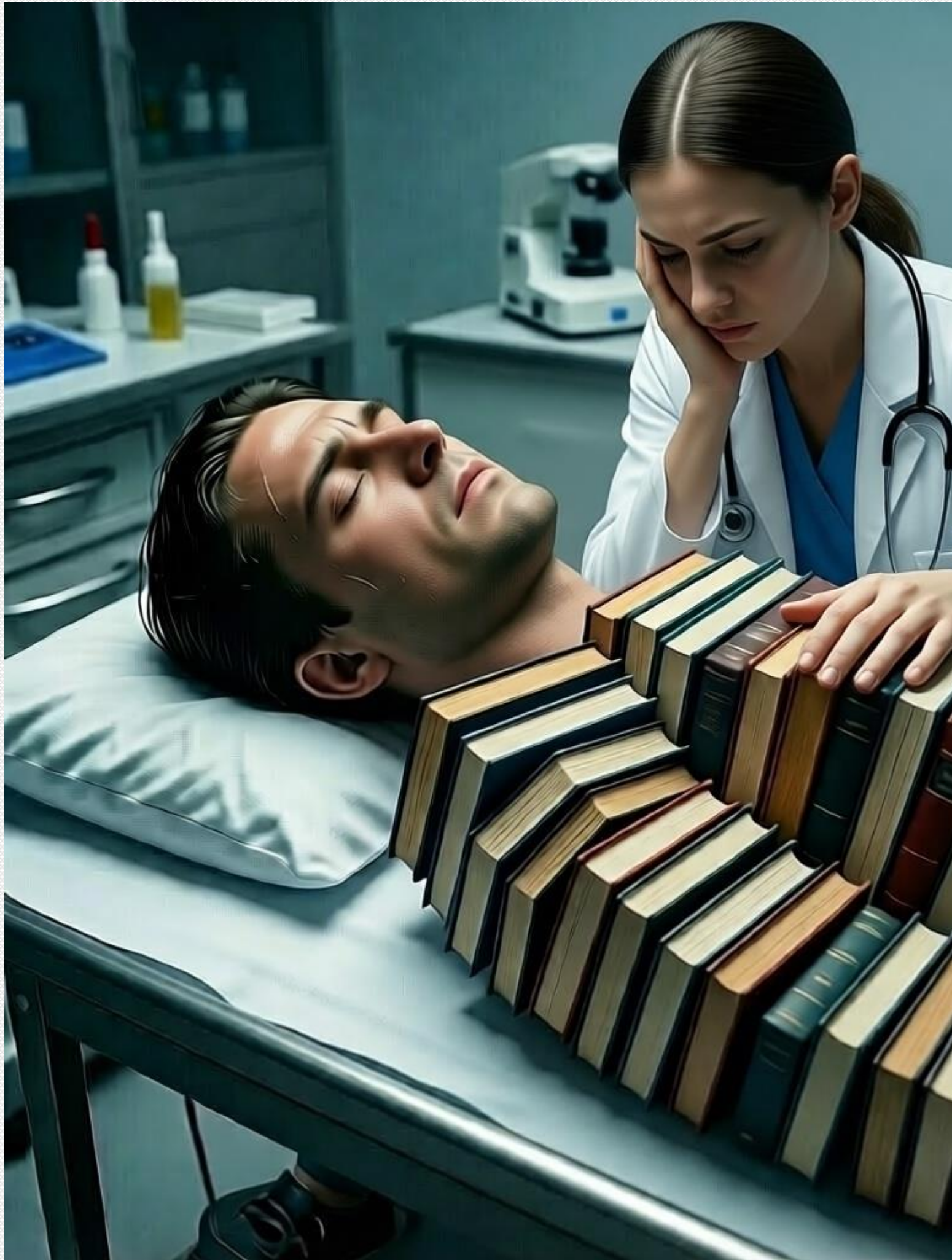
- **КТ головного мозга с контрастированием** — если МРТ недоступна.

(Альтернативный метод визуализации.)

6. Иные диагностические исследования

- **Вызванные потенциалы** (зрительные, когнитивные, акустические стволовые, соматосенсорные) — при тяжёлых формах в остром периоде.
(Выявляют нарушения проведения сигнала и снижение функциональной активности нейронов даже при отсутствии явных клинических признаков.)
- **Протонная МР-спектроскопия и МР-трактография** — при остром и хроническом течении, в т. ч. при нормальной картине на структурной МРТ.
(Позволяют обнаружить скрытые метаболические и проводниковые нарушения, прогнозировать исходы.)

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)



1. Основные направления дифференциации КЭ

- **С иными инфекциями** — исключают болезни со схожей острой симптоматикой; опираются на эпиданамнез (сезон, посещение леса, контакт с

клещами/больными, переохлаждение) и лабораторные данные.

- **С клещевыми инфекциями** (боррелиоз, риккетсиоз, эрлихиоз, бабезиоз) — сравнивают клинику и лабораторные показатели; детали — в Приложении А3.1.
- **С онкопатологией** — исключают опухоли, способные имитировать неврологическую симптоматику энцефалита.
- **С заболеваниями ЦНС** — учитывают менингеальную и очаговую симптоматику при отсутствии типичного воспаления в мозге; подтверждают отсутствием воспалительных изменений в ЦСЖ (по общему анализу, микроскопии, цитозу). Проводят ПЦР и серологию на герпесвирусы, энтеровирусы, *Borrelia burgdorferi* и др.
- **С метаболическими нарушениями** — исключают гипокальцемию, гипомagneмию, нарушения натриевого баланса, дефицит В12 (могут давать схожую неврологическую симптоматику).

2. Краткая характеристика инфекций (для дифференциации)

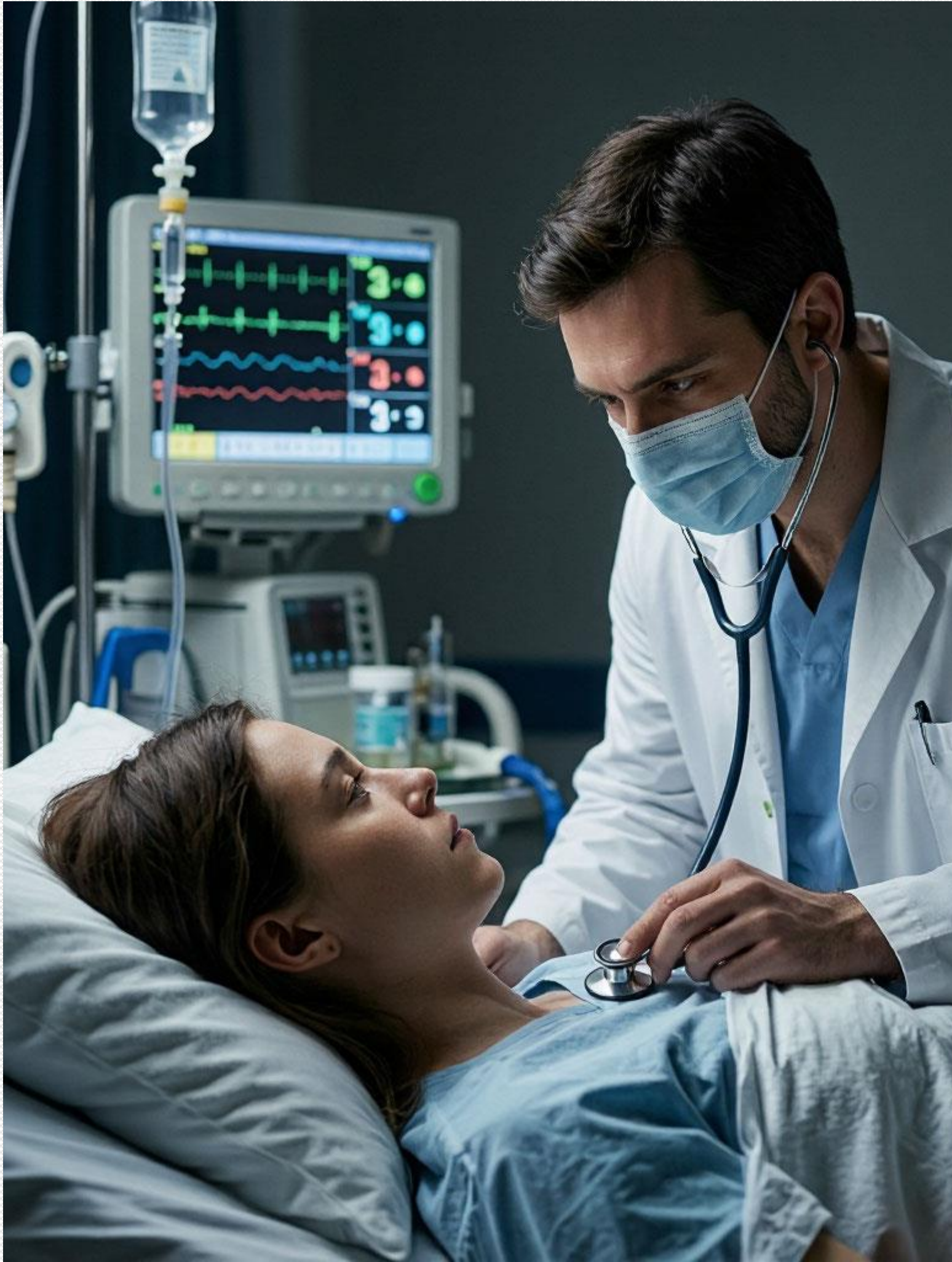
- **Клещевой энцефалит (*Flavivirus*)**: трансмиссивный и алиментарный путь; лихорадка 4–6 дней, часто двухволновая; выраженные очаговые неврологические нарушения (параличи, гиперкинезы, эпилепсия); в ЦСЖ — выраженный плеоцитоз (до 600–800 клеток/мкл), ↑ белка; возможны отёк мозга, дислокационный синдром; хронические формы — эпилепсия Кожевникова, БАС (боковой амиотрофический склероз).

- **Иксодовый клещевой боррелиоз** (*Borrelia burgdorferi* s.l.): трансмиссивный путь; чаще субфебрильная лихорадка; патогномонична мигрирующая эритема (до 50 см и более), лимфоцитома кожи, региональный лимфаденит; поражение нервной системы — невриты, радикулоневриты; в ЦСЖ — умеренный плеоцитоз (10–300 клеток); хронические проявления — артриты, акродерматит и др.
- **Гранулоцитарный анаплазмоз** (*Anaplasma phagocytophilum*): трансмиссивный путь; фебрильная лихорадка; редко — сыпь, поражение ЦНС; типичны миалгии; в крови — лейкопения, тромбоцитопения, ↑ АЛТ/АСТ/креатинина; в ЦСЖ — умеренный плеоцитоз; хронических форм нет.
- **Моноцитарный эрлихиоз** (*Ehrlichia muris*, *E. chaffeensis*): трансмиссивный путь; фебрильная лихорадка, головная боль, катаральный синдром, миалгии; редко — энцефалиты; в крови — лейкопения, тромбоцитопения, ↑ АЛТ/АСТ; в ЦСЖ — незначительный плеоцитоз (до 30–50 клеток/мкл).
- **Сибирский риккетсиоз** (*Rickettsia sibirica* и др.): трансмиссивный путь; лихорадка 7–12 дней; местные изменения — уплотнения с изъязвлением (0,2–3 см); сыпь — розеолёзная, макулопапулёзная; возможны энцефалиты, гепато- и спленомегалия; в крови — лейкоцитоз/лейкопения, эозинофилия.
- **Бабезиоз** (*Babesia divergens*, *B. microti*): трансмиссивный путь; фебрильная лихорадка 6–10 дней с профузным потоотделением; с 3–4-го дня — желтуха, бледность; возможны психические нарушения; характерны гепатомегалия, анемия, тромбоцитопения, ↑ билирубина; в ЦСЖ изменения нехарактерны.

3. Ключевые отличия КЭ от других клещевых инфекций

- **Неврологическая симптоматика:** при КЭ — ранние и тяжёлые очаговые поражения ЦНС (полиоэнцефаломиелит, параличи, эпилепсия), у остальных — преимущественно периферические или редкие поражения либо они не являются ведущими.
- **Изменения в ЦСЖ:** при КЭ — выраженный плеоцитоз (до 600–800 клеток/мкл) и ↑ белка; у других — умеренный/незначительный плеоцитоз либо изменения нехарактерны.
- **Лихорадка:** для КЭ возможна фебрильная двухволновая лихорадка длительностью 4–6 дней (особенно при алиментарном заражении) (патогномоничный признак).
- **Хронические последствия:** КЭ может приводить к тяжёлым стойким неврологическим дефектам (эпилепсия Кожевникова, БАС); у других инфекций хронические проявления иной направленности либо не описаны.
- **Путь передачи:** КЭ — единственная инфекция в списке с алиментарным путём (например, через сырое молоко), хотя для ИКБ тоже описан алиментарный путь заражения.
- **Осложнения:** для КЭ характерны отёк мозга и дислокационный синдром как проявления массивного поражения ЦНС.

ЛЕЧЕНИЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)



1. Госпитализация и общие принципы

- **Обязательная экстренная госпитализация** в стационар с ОРИТ при подозрении на КЭ (из-за риска быстрого ухудшения состояния).
- Тактика зависит от формы, тяжести, возраста, осложнений.

- Цели терапии: остановить патологический процесс, предупредить осложнения и хронизацию.
-

2. Режим и питание

- **Режим:** строгий постельный в остром периоде (10–15 дней при лёгком течении, 2–3 недели при средней тяжести), затем полупостельный.
 - **Питание:** общий стол; при нарушении глотания — зондовое или парентеральное питание.
-

3. Основные виды терапии

- **Этиотропная:**
 - Интерферон альфа-2b (ректально): дозы по возрасту, схема зависит от течения (острое, затяжное, хроническое) (*Виферон[®]*, *Генферон[®]*, *Гиаферон[®]*, *Кипферон[®]*).
 - Рибавирин + интерферон альфа-2b (от 8 лет).
 - Альтернатива (старше 14 лет): меглюмина акридонацетат (*Циклоферон[®]*).
 - Иммуноглобулин против клещевого энцефалита с лечебной целью не применяют.
- **Патогенетическая:**
 - Глюкокортикоиды (дексаметазон или метилпреднизолон) при отёке головного мозга.
 - Инфузионная терапия (NaCl 0,9 %, декстроза, электролиты) при неэффективности оральной регидратации.
 - Метаболические/нейропротективные средства (*Цитофлавин[®]*, эсцин лизинат).
- **Симптоматическая:**

- Жаропонижающие (ибупрофен, парацетамол) при $t > 38,5^{\circ}\text{C}$.
 - Противосудорожные при приступах (диазепам, вальпроевая кислота и др.).
 - Ноотропы, витамины группы В, средства при гиперкинезах — по показаниям.
 - **Антибактериальная:** только при присоединении бактериальной инфекции (цефалоспорины 3-го поколения).
-

4. Наблюдение и реабилитация

- Ежедневный осмотр невролога, уход медперсонала.
 - Реабилитация — в ранней реконвалесценции: ЛФК, физиотерапия, комплексный подход с учётом состояния пациента.
 - Консультация физиотерапевта, контроль эффективности восстановительных мероприятий.
-

5. Организация помощи и критерии выписки

- **Госпитализацию** организуют разные медработники; стационар должен иметь ОРИТ.
- При тяжёлых осложнениях (нарастающая ВЧГ, отёк мозга) транспортировку выполняет бригада анестезиологии-реанимации (с возможностью ИВЛ).
- **Выписывают** при нормализации состояния, отсутствии интоксикации и значительном уменьшении неврологического дефицита.
- **Лабораторные критерии выздоровления:** отсутствие антигена КЭ и IgM, отсутствие нарастания титра IgG через 3 месяца, нормализация ликвора.

6. Возможные исходы

- Благоприятные: полное восстановление или выздоровление с остаточными явлениями (например, астения).
 - С функциональными нарушениями: частичное или полное нарушение функции/потеря органа.
 - Хронизация, прогрессирование, осложнения (в т. ч. ятрогенные).
 - Летальный исход.
-

7. Контроль качества помощи (ключевые моменты)

- Обязательны: осмотр невролога, серология и ПЦР на КЭ, ЭЭГ.
 - По показаниям: коагулограмма, люмбальная пункция, МРТ, ЭНМГ.
 - Терапия должна соответствовать тяжести и проявлениям болезни (интерфероны, глюкокортикоиды, противосудорожные и т. д. по показаниям).
-

8. Алгоритм ведения при подозрении на КЭ

1. Подозрение (анамнез + клиника) → срочная госпитализация.
2. Лабораторная диагностика (серология, ПЦР) для подтверждения.
3. При отрицательном результате, но сохраняющейся клинике — повторные анализы с учётом «серонегативного окна».

4. Исклучение других клещевых инфекций при отсутствии подтверждения КЭ.
5. Назначение этиотропной и патогенетической терапии при подтверждённом диагнозе.
6. Инструментальная диагностика (ЭЭГ, ЭНМГ, МРТ) для оценки поражения нервной системы и коррекции терапии.
7. Реабилитация и диспансерное наблюдение — для всех пациентов.

ПРОФИЛАКТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)



1. Специфическая профилактика

1.1. Активная иммунизация (вакцинация)

Рекомендована лицам, находящимся на эндемичных территориях (в т. ч. детям).

- **Основная схема:** 1-я и 2-я дозы — с интервалом 1–3 месяца, 3-я — через 9–12 месяцев после 2-й; ревакцинация — каждые 3 года. Первую дозу лучше ставить осенью.
- **Экстренная схема:** 2 инъекции с интервалом 14 дней, 3-я доза — через 9–12 месяцев, далее ревакцинации каждые 3 года (для приезжающих в сезон активности клещей). Плановая схема предпочтительнее.
- **Противопоказания:** анафилактические/выраженные реакции на предыдущую дозу, гиперчувствительность к компонентам, острые инфекции или обострение хронических болезней (вакцинацию откладывают на 1–2 недели).

1.2. Пассивная иммунизация (иммуноглобулин)

Применяют только при подтверждении антигена вируса в удалённом клеще — **в течение первых 72 часов после присасывания**. Эффективность ограничена, есть риски.

2. Неспецифическая профилактика

2.1. Одежда и репелленты:

- специальная или однотонная светлая одежда, средства для обработки одежды и кожи.

2.2. Осмотры:

- каждые 10 минут в лесу; после возвращения — одежда, тело, животные; особое внимание — заушным зонам, голове, кожным складкам.

2.3. Пищевой путь:

- только пастеризованные или кипячёные молочные продукты.

3. Диспансерное наблюдение

3.1. После присасывания клеща (без симптомов)

Длительность 21 день:

- ежедневный осмотр, пальпация лимфоузлов, термометрия;
- лабораторный мониторинг: антиген КЭ (1–14-й день), IgM (с 7-х суток), IgM и IgG (с 14-х суток); контрольные анализы — через 3, 6, 12 месяцев.

3.2. За реконвалесцентами КЭ:

Ведёт невролог (при необходимости с другими специалистами). Длительность и частота осмотров зависят от формы болезни:

- **Энцефалит, менингоэнцефалит:** не менее 5 лет. В первые месяцы — чаще (до ежемесячно), затем 1–2 раза в год.
- **Хроническое течение:** до перевода во взрослую сеть; в активной фазе — не реже 1 раза в 3 месяца, при стабилизации — 1 раз в 6 месяцев.

Лабораторный и инструментальный контроль (сроки варьируют по форме болезни):

- **Антитела/антиген к КЭ:** от 1 раза в 3–6 месяцев до ежегодного мониторинга; при подозрении на рецидив/активацию — чаще.
- **ЭЭГ:** при энцефалите — регулярно до 3 лет и далее ежегодно; при других формах — по показаниям или каждые 6 месяцев.
- **ЭНМГ, вызванные потенциалы, МРТ:** по схеме в зависимости от формы и динамики; МРТ — при очаговых изменениях или ухудшении, в хроническом течении — регулярно до стабилизации.

Снятие с учёта — при восстановлении работоспособности, отсутствии симптомов и неврологической симптоматики, подтверждённой сероконверсии.

09.2026 - Шип Степан Александрович - Для личного пользования