

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 места распространения?
3. Как клещи попадают в жилые помещения?
4. Сезонность и период опасности КЭ
5. Механизм заражения и типичные места присасывания клещей?
6. Неспецифическая профилактика КЭ при пребывании в эндемичной зоне
7. Действия при присасывании клеща
8. Правила обращения с удалённым клещом
9. Направления профилактики клещевого энцефалита

ОПРЕДЕЛЕНИЕ «КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ (КЭ)» и
ТЕРМИНОЛОГИЯ

1. Определение
2. Подробный разбор определения
3. Терминология

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Этиология
2. Входные ворота и первичная репликация
3. Механизмы первичной репродукции и диссеминации
4. Вирусемия и вторичная репликация
5. Поражение нервной системы и клинические корреляции
6. Хроническое течение и механизмы персистенции

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Заболеваемость и территориальное распространение
2. Группы риска и особенности заражения
3. Сезонность и цикличность заболеваемости
4. Переносчики, резервуары и пути передачи
5. Пути заражения человека

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Кодирование по МКБ
2. Клинические формы КЭ
3. Характер течения, степень тяжести, осложнения и периоды
4. Классификация хронического течения КЭ
5. Инаппарантная (субклиническая) форма КЭ

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Инкубационный период и общие особенности начала
2. Основные клинические синдромы при КЭ
3. Варианты течения менингеальной формы КЭ 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 В ДИАГНОСТИКЕ при подозрении на КЭ

1.1. Общие принципы диагностики

1.2. Критерии установления диагноза КЭ

1.3. Достоверный случай КЭ

2. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ при подозрении на КЭ

2.1. Оценка эпидемиологического анамнеза

2.2. Ключевые жалобы и симптомы при осмотре

2.3. Особенности клиники в зависимости от пути заражения и формы

3. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ при подозрении на КЭ

3.1. Первичный приём и базовая оценка состояния

3.2. Осмотр кожных покровов

3.3. Неврологический осмотр

3.4. Ключевые очаговые неврологические признаки КЭ

4. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ при подозрении на КЭ

4.4. Развёрнутый общий (клинический) анализ крови

4.5. Коагулограмма

4.6. Спинномозговая пункция с анализом ликвора

4.7. Молекулярно-биологическое исследование (ПЦР) для выявления РНК вируса КЭ в крови и/или ликворе

4.8. Расширенное ПЦР-исследование рекомендовано для поиска других возбудителей.

4.9. Серологические исследования (ИФА) для определения антител к вирусу КЭ (суммарные, IgM, IgG)

5. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ при подозрении на КЭ

5.1. Ультразвуковые методы

5.2. Офтальмоскопия

5.3. Электрофизиологические методы

5.4. Магнитно-резонансная томография (МРТ)

5.5. Компьютерная томография (КТ)

6. ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ при подозрении на КЭ

6.1. Вызванные потенциалы

6.2. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия и магнитно-резонансная трактография

7. Противопоказания к проведению спинномозговой пункции (ист.: Приложение А3.4)

7.1. Абсолютные/клинические противопоказания (связанные с риском дислокации мозга и вклинения)

7.2. Противопоказания, связанные с судорожной активностью и системными критическими состояниями

7.3. Противопоказания, связанные с нарушениями гемостаза и риском кровотечения

7.4. Локальные и прогрессирующие патологические процессы

7.5. Гемодинамические противопоказания

7.6. Требования к транспортировке и госпитализации при нарастающей внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и отёке головного мозга (ОГМ)

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Дифференциация КЭ с иными инфекционными заболеваниями (у пациентов с лихорадкой, вызванной вирусом КЭ)
2. Дифференциация КЭ с инфекциями, передающимися иксодовыми клещами (у пациентов, подвергшихся нападению клеща и имеющих клиническую симптоматику)
3. Дифференциация КЭ с онкологической патологией (у всех пациентов с КЭ)
4. Дифференциация КЭ с заболеваниями ЦНС инфекционного и неинфекционного генеза (при подозрении на КЭ)
5. Дифференциация подозрения на КЭ с поражениями нервной системы, обусловленными метаболическими нарушениями
6. Приложение А3.1 Дифференциальная диагностика клещевого энцефалита с другими инфекциями, передаваемыми клещами
 - 6.1. Клещевой энцефалит: ключевые характеристики и дифференциальные признаки
 - 6.2. Иксодовый клещевой боррелиоз: отличительные черты
 - 6.3. Гранулоцитарный анаплазмоз: основные диагностические критерии
 - 6.4. Моноцитарный эрлихиоз: особенности течения и лабораторной картины
 - 6.5. Сибирский риккетсиоз: типичные проявления
 - 6.6. Бабезиоз: ключевые признаки для дифференциации

6.7. Ключевое отличие клещевого энцефалита от остальных клещевых инфекций (из перечня выше – Приложение А3.1)

ЛЕЧЕНИЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Общие принципы лечения клещевого энцефалита (КЭ)
- госпитализация и базовые принципы
2. Режим и питание при клещевом энцефалите (КЭ)
3. Наблюдение и организация помощи при клещевом энцефалите (КЭ)
4. Этиотропная терапия при клещевом энцефалите (КЭ)
5. Поддерживающая терапия после основного курса этиотропной терапии
6. Антибактериальная терапия (её место)
7. Патогенетическая терапия при клещевом энцефалите (КЭ)
8. Симптоматическая терапия при клещевом энцефалите (КЭ)
9. Дополнительно
10. Медицинская реабилитация при клещевом энцефалите (КЭ)
11. Организация оказания медицинской помощи при клещевом энцефалите (КЭ)
 - 11.1. Направление и условия госпитализации
 - 11.2. Транспортировка пациентов с тяжёлыми осложнениями
 - 11.3. Критерии выписки пациента
 - 11.4. Лабораторные критерии выздоровления:
12. Возможные исходы клещевого энцефалита (КЭ)
13. Критерии оценки качества медицинской помощи
 - 13.1. Этап диагностики
 - 13.2. Этап лечения

14. Алгоритм ведения пациента с подозрением на клещевой энцефалит (на основании представленной схемы Приложения Б.)

ПРОФИЛАКТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Специфическая профилактика

1.1. Активная иммунизация (вакцинация)

1.2. Пассивная иммунизация (иммуноглобулин)

2. Неспецифическая профилактика

2.1. Защитная одежда и репелленты.

2.2. Регулярные осмотры.

2.3. Профилактика пищевого пути заражения.

3. Диспансерное наблюдение

3.1. Наблюдение за детьми после нападения клеща (при отсутствии симптомов)

3.2. Наблюдение за реконвалесцентами КЭ

4. Схема диспансерного наблюдения реконвалесцентов клещевого энцефалита и пациентов с хроническим течением (Приложение А3.3)

4.1. Длительность диспансерного наблюдения

4.2. Диспансерные приёмы врачей

4.3. Лабораторный мониторинг (антиген и антитела к вирусу КЭ)

4.4. Электроэнцефалография (ЭЭГ)

4.5. Электронейромиография (ЭНМГ) с игольчатыми электродами

4.6. Вызванные потенциалы коры головного мозга (одной модальности)

4.7. МРТ головного мозга с контрастированием

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 противоревматические 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 МРТ 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)

1. Что такое клещевой энцефалит (КЭ)?

- **Определение и основные проявления** — клещевой энцефалит — опасная природно-очаговая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и поражением головного и/или спинного мозга.
- **Особенности течения и исходы** — течение отличается полиморфизмом (от стёртого до хронического), а исходы варьируют от полного выздоровления до грубых остаточных явлений и летального исхода.
- **Инкубационный период** — составляет 7–12 дней, в отдельных случаях может достигать 30 дней.

2. Переносчики КЭ и места распространения?

- **Основные переносчики** — иксодовые клещи, распространённые повсеместно.
- **Типичные места обитания** — смешанные, хвойные и лиственные леса с густым подлеском, развитым травяным покровом и подстилкой из опавшей листвы;

условия — отсутствие прямого солнечного освещения, температура не выше 20 °С.

- **Распространение в городской среде** — клещи встречаются не только в лесах, но и в парках, на садовых участках, на городских газонах, вдоль обочин дорог.

3. Как клещи попадают в жилые помещения?

- **Возможные пути заноса** — на шерсти домашних животных, на ветках, в дачных или лесных букетах, вениках, траве, а также на одежде после прогулки в лесу.
- **Длительность риска** — риск присасывания сохраняется даже спустя несколько суток после заноса клеща в дом.

4. Сезонность и период опасности КЭ

- **Период наибольшей опасности** — с апреля по сентябрь (до первых заморозков).
- **Пик активности** — май–июль.
- **Возможность укусов вне пика** — укусы возможны вплоть до октября, поэтому меры предосторожности необходимы в течение всего тёплого сезона.

5. Механизм заражения и типичные места присасывания клещей?

- **Локализация присасывания** — клещ присасывается преимущественно в области шеи, груди, подмышечных впадин, волосистой части головы; реже — в паховой зоне.

- **Механизм заражения** — заражение вирусом КЭ происходит непосредственно при укусе клеща.
-

6. Неспецифическая профилактика КЭ при пребывании в эндемичной зоне

- **Само- и взаимоосмотры** — регулярные осмотры с акцентом на волосистые участки, кожные складки, ушные раковины, подмышечные и паховые зоны.
 - **Правильная экипировка** — брюки заправлены в сапоги, рубашка — в брюки, манжеты плотно прилегают к запястьям, плечи и шея закрыты, обязателен головной убор.
 - **Обработка одежды репеллентами** — использование средств с подтверждённой эффективностью против клещей (на упаковке должна быть соответствующая маркировка).
-

7. Действия при присасывании клеща

- **Оптимальный вариант** — незамедлительное обращение в медицинское учреждение для профессионального удаления клеща и проведения экстренной профилактики (введение иммуноглобулина против КЭ).
 - **Самостоятельное удаление** — допускается при невозможности посещения медучреждения; критически важна ранняя эвакуация паразита.
-

8. Правила обращения с удалённым клещом

- **Упаковка образца** — поместить клеща в небольшую герметично закрывающуюся ёмкость с кусочком чуть влажной ваты или салфетки.

- **Сроки доставки в лабораторию** — в течение двух дней образец следует доставить в лабораторию для исследования на наличие возбудителей инфекций.
-

9. Направления профилактики клещевого энцефалита

- **Специфическая профилактика** — вакцинация, являющаяся основным методом специфической защиты от КЭ.
- **Неспецифическая профилактика** — комплекс предупредительных мер (защитная одежда, репелленты, осмотры), направленных на предотвращение контакта с переносчиками и минимизацию риска присасывания клещей.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ «КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ (КЭ)» и ТЕРМИНОЛОГИЯ



1. Определение

Клещевой энцефалит (КЭ) (синонимы - весенне-летний, таежный, дальневосточный, центрально-европейский, западный, двухволновой менингоэнцефалит, клещевой вирусный энцефалит) - вирусная зооантропонозная

природно-очаговая инфекция, широко распространенная преимущественно на евро-азиатском континенте, передающаяся человеку иксодовыми клещами и характеризующаяся различным по тяжести и объему поражением центральной нервной системы, преимущественно двигательных нейронов головного и спинного мозга и имеющая различный характер течения: от острого до хронически-прогредиентного.

2. Подробный разбор определения

Синонимы

- весенне-летний энцефалит;
- таёжный энцефалит;
- дальневосточный энцефалит;
- центрально-европейский энцефалит;
- западный энцефалит;
- двухволновой менингоэнцефалит;
- клещевой вирусный энцефалит.

Определение

Клещевой энцефалит — вирусная зооантропонозная природно-очаговая инфекция.

Эпидемиология и распространение

- **Тип инфекции:** природно-очаговая, зооантропонозная.
- **География:** преимущественно евро-азиатский континент.

Механизм передачи

- **Переносчик:** иксодовые клещи.

- **Путь передачи человеку:** трансмиссивный (через укус клеща).
-

Характер поражения

- **Основная мишень:** центральная нервная система (ЦНС).
 - **Преимущественно поражаются:** двигательные нейроны головного и спинного мозга.
-

Варианты течения

- острое;
- хронически-прогредиентное.

3. Терминология

Механизмы передачи инфекции

- **Алиментарный механизм передачи инфекции** — проникновение возбудителя в организм через рот, главным образом при заглатывании пищи.
 - **Трансмиссивный механизм передачи инфекции** — передача возбудителя при укусах переносчиков (кровососущих членистоногих: насекомых или клещей); возбудитель находится в кровеносной системе и лимфе, переносится от источника инфекции к восприимчивому организму.
-

Понятия, связанные с заболеваниями и их течением

- **Заболевание** — нарушение деятельности организма под воздействием патогенных факторов, сопровождающееся изменением защитно-компенсаторных и

защитно-приспособительных реакций, снижением способности адаптироваться к условиям среды.

- **Зооантропонозы** — инфекционные заболевания, развивающиеся у человека в результате взаимодействия с популяцией животных, в которой циркулирует возбудитель.
- **Нозологическая форма** — совокупность клинических, лабораторных и инструментальных признаков, позволяющая идентифицировать заболевание, отнести его к группе состояний с общей этиологией и патогенезом, схожими подходами к лечению.
- **Сопутствующее заболевание** — заболевание, не имеющее причинно-следственной связи с основным, уступающее ему по степени необходимости медицинской помощи, влиянию на работоспособность и опасности для жизни.
- **Осложнение заболевания** — присоединение к заболеванию новых патологических состояний: синдрома нарушения физиологического процесса, нарушения целостности органа или его стенки, кровотечения, острой или хронической недостаточности функции органа/системы.
- **Исходы заболеваний** — медицинские и биологические последствия заболевания.
- **Тяжесть заболевания или состояния** — критерий, отражающий степень поражения органов/систем или нарушения их функций, обусловленных заболеванием, состоянием или его осложнением.

Диагностические методы

- **Лабораторная диагностика** — методы анализа исследуемого материала с применением специального оборудования.
 - **Инструментальная диагностика** — диагностика с использованием приборов, аппаратов и инструментов для обследования пациента.
-

Клинические понятия

- **Симптом** — любой признак болезни, доступный для определения независимо от метода выявления.
 - **Синдром** — состояние, определяемое совокупностью клинических, лабораторных, инструментальных признаков; может иметь различную этиологию, но общий патогенез, схожие клинические проявления и подходы к лечению; зависит от основного заболевания.
 - **Пациент** — физическое лицо, которому оказывается или которое запросило медицинскую помощь, независимо от наличия заболевания и состояния.
-

Биологические жидкости и отдельные патологии

- **Цереброспинальная жидкость** — биологическая жидкость, циркулирующая в желудочках головного мозга, ликворопроводящих путях и субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга.
- **Энцефалит** — группа заболеваний, характеризующихся воспалением вещества головного мозга.
- **Эпилепсия Кожевникова** — форма эпилепсии с постоянными клоническими или тонико-клоническими гиперкинезами (чаще в мышцах лица, шеи, плечевого

пояса) и периодической вторичной генерализацией на фоне очаговой неврологической симптоматики.

Оценка медицинской помощи и доказательной базы

- **Качество медицинской помощи** — совокупность характеристик, отражающих своевременность помощи, правильность выбора методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации, а также степень достижения запланированного результата.
- **Уровень достоверности доказательств** — степень уверенности в том, что выявленный эффект от медицинского вмешательства является истинным.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Этиология

- Вирус клещевого энцефалита (КЭ) относится к семейству **Flaviviridae**, роду **Flavivirus**.
(Это определяет ключевые молекулярно-биологические свойства возбудителя — тип генома, стратегию репликации и антигенную структуру.)
- В исходном описании есть неточность: род **Flavivirus** не входит в семейство тогавирусов; **арбовирусы** — это экологическая группа.
(Термин «арбовирусы» отражает путь циркуляции в природе (через членистоногих), а не таксономическую принадлежность.)
- Выделяют **3 основных подтипа** вируса КЭ:
Дальневосточный, Европейский и Сибирский.

(Они различаются по географии распространения, уровню вирулентности и тяжести клинических форм; например, Дальневосточный подтип чаще вызывает тяжёлые поражения нервной системы.)

- Недавно описаны ещё **2 подтипа** — **Байкальский** и **Гималайский**.

(Их выявление расширяет представления о генетическом разнообразии вируса; клиническая и эпидемиологическая значимость этих вариантов пока изучается.)

2. Входные ворота и первичная репликация

- При укусе клеща входными воротами служит **кожа**, при алиментарном заражении — **слизистая оболочка желудка и кишечника**.

(Разные пути проникновения определяют локализацию первичных очагов репликации и особенности раннего этапа инфекционного процесса.)

- Значительно реже вирус проникает через **конъюнктиву** и **слизистую верхних дыхательных путей**.

(Эти пути считаются нетипичными, регистрируются редко и не формируют основную эпидемиологическую картину.)

- После укуса клеща репликация происходит в **клетках кожи или подкожной клетчатки**; при алиментарном пути — в **эпителиальных клетках верхних отделов ЖКТ и тонкого кишечника**.

(В этих тканях создаются оптимальные условия для начального накопления вирусной популяции.)

- В зоне проникновения развиваются **неспецифические дегенеративно-воспалительные изменения**.
(Местная реакция отражает повреждение клеток и активацию провоспалительных механизмов, способствующих дальнейшей диссеминации.)
-

3. Механизмы первичной репродукции и диссеминации

- Первичная репродукция реализуется в **коже, слизистой кишечника либо в клетках ретикулоэндотелиальной системы**.
(Высокая фагоцитарная активность этих клеток делает их удобной мишенью для захвата и внутриклеточного размножения вируса.)
- На **макрофагах** происходят **адсорбция вируса и рецепторный эндоцитоз**, затем — **репликация РНК и белков капсида** с формированием зрелых вирионов, выходящих через клеточную мембрану.
(Этот цикл типичен для РНК-вирусов и обеспечивает быстрое нарастание вирусной нагрузки.)
- Диссеминация вируса осуществляется **лимфогенно, гематогенно и периневрально**.
(Разные маршруты объясняют полиморфизм клинических синдромов: гематогенный путь ассоциирован с поражением ЦНС, лимфогенный — с регионарными реакциями, периневральный — с прямым вовлечением нервных структур.)
- **Гематогенное** распространение связано с развитием **менингеальных и менингоэнцефалитических синдромов**, **лимфогенное** — с **полиомиелитическими и радикулоневритическими** проявлениями.

(Такая корреляция позволяет прогнозировать спектр неврологических осложнений.)

- Возможен путь поражения нервной системы через **обонятельный тракт** без стадии виремии.

(Периневральный, центростремительный механизм позволяет вирусу достигать ЦНС, минуя системный кровоток.)

4. Вирусемия и вторичная репликация

- Вирусемия при КЭ имеет **двухволновый** характер: **первая (транзиторная) волна** — проникновение вируса в кровь из первичных очагов, **вторая волна** — в конце инкубационного периода, совпадающая с размножением вируса во внутренних органах.

(Двухволновая динамика — ключевая особенность КЭ, определяющая этапы клинических проявлений и сроки развития неврологических симптомов.)

- Вторичная репликация происходит в **регионарных лимфоузлах, клетках печени, селезёнки, эндотелия сосудов**, а также в отделах **ЦНС** (преимущественно в **мотонейронах передних рогов спинного мозга и клетках мягкой мозговой оболочки**).

(Избирательное поражение мотонейронов обуславливает развитие парезов и параличей, характерных для КЭ.)

- Заключительная фаза — внедрение и репликация в **клетках ЦНС и ПНС**, приводящие к **деструкции органелл, вакуолизации цитоплазмы**, гибели клетки и выходу вирусных частиц в межклеточное пространство.

(Это прямое цитопатогенное действие вируса на нервную ткань.)

- Дополнительно реализуется **вирус-индуцированный апоптоз**.

(Запрограммированная гибель клеток может усиливать повреждение тканей и способствовать распространению вируса.)

5. Поражение нервной системы и клинические корреляции

- Диффузное распространение вируса вызывает выраженный воспалительный процесс в нервной системе с преимущественным поражением **ствола мозга и шейного отдела спинного мозга**.
(Эта локализация объясняет развитие тяжёлых неврологических нарушений, включая дыхательные расстройства при вовлечении стволовых центров.)
 - Выраженный **тропизм вируса к двигательным нейронам** продолговатого и спинного мозга предопределяет характер симптомов.
(Способность вируса избирательно поражать определённые типы клеток напрямую формирует типичную клиническую картину КЭ.)
 - При тяжёлом течении воспалительные и дегенеративные изменения могут захватывать **обширные зоны нервной ткани**.
(Масштаб поражения коррелирует с тяжестью состояния и риском стойких неврологических дефицитов.)
-

6. Хроническое течение и механизмы персистенции

- Способность вызывать хроническое течение доказана для **Дальневосточного и Урало-Сибирского** подтипов.

(Это подчёркивает неоднородность патогенных свойств разных подтипов и важность учёта подтипа при оценке прогноза.)

- Для **Западного** подтипа вопрос о возможности хронического течения остаётся **нерешённым**.
(Недостаток достоверных данных требует дальнейших исследований.)
- Патогенез хронического течения включает **персистенцию и репликацию вируса** на фоне иммунных нарушений и развитие **аутоиммунных процессов**.
(Иммунная дисфункция может одновременно способствовать сохранению вируса и повреждению тканей.)
- Доказана возможность **интеграции вирусного генома в геном клеток ЦНС** и его **длительной (многолетней) персистенции**.
(Интеграция позволяет вирусу избегать иммунного контроля и поддерживать хроническое воспаление.)
- Персистирующие вирусы характеризуются **пониженной авидностью и иммуногенностью**, но **повышенной способностью сенсibilизировать Т-лимфоциты**.
(Такие свойства способствуют уклонению от иммунитета и поддержанию аутоиммунной реакции.)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Заболеваемость и территориальное распространение

- Заболеваемость КЭ в России — от **1,5 до 5–8 случаев на 100 тысяч населения**, в отдельных регионах — до **35–50 на 100 тысяч**.
(Разброс показателей отражает неравномерность распространения инфекции и разную степень эндемичности территорий.)
- Лидеры по заболеваемости — **Уральский, Западно-Сибирский и Восточно-Сибирский регионы** (до **93 %** всех случаев в РФ).
(Высокая заболеваемость в этих округах связана с благоприятными природными условиями для циркуляции вируса и активности клещей.)
- Наблюдается тенденция к **расширению ареала КЭ**: случаи регистрируют в ранее относительно благополучных регионах (Пензенская, Ярославская, Магаданская области, Камчатский край, Республика Коми и др.).
(Расширение ареала может быть обусловлено изменением климата, миграцией животных-прокормителей, ростом рекреационной нагрузки на природные территории.)
- Эндемичными по КЭ являются **7 федеральных округов РФ** (Центральный, Северо-Западный, Южный и Северо-Кавказский, Приволжский, Уральский, Сибирский, Дальневосточный).
(Статус эндемичности определяет необходимость проведения профилактических мероприятий на этих территориях.)
- **Хронические формы КЭ официально не регистрируются**.
(Это связано с особенностями учёта и

классификации случаев, а не с отсутствием хронического течения инфекции.)

2. Группы риска и особенности заражения

- До **65–80 %** заболевших — **жители городов**, заражение которых происходит в пригородной зоне (сбор грибов/ягод, работа и отдых на природе, дачные участки).

(Городской образ жизни не исключает риска: значительная часть контактов с клещами происходит вне лесов, в зонах рекреации и на приусадебных территориях.)

- Клещи могут присасываться не только в лесу, но и в **домашних условиях**: заносятся на одежде, с животными (особенно собаками), букетами полевых цветов; возможно переползание среди пассажиров транспорта.

(Бытовая передача подчёркивает важность мер личной профилактики даже вне природных очагов.)

- Доля заболевших детей — **19–30 %** от общего числа; чаще болеют **подростки и дети школьного возраста**, реже — дети раннего возраста.

(Повышенная восприимчивость школьников может быть связана с большей активностью на природе и особенностями иммунного ответа.)

- Среди заболевших преобладают **мальчики (65–78 %)**.

(Гендерный дисбаланс, вероятно, обусловлен различиями в поведенческих факторах риска — например, частотой посещения лесных и дачных территорий.)

- После перенесённого КЭ формируется **стойкий пожизненный иммунитет**.

(Иммунитет обеспечивает защиту от повторного заражения, что важно для оценки индивидуального риска и планирования вакцинации.)

3. Сезонность и цикличность заболеваемости

- Для КЭ характерна **строгая весенне-летняя сезонность** начала заболевания.
(Сезонность напрямую связана с активностью иксодовых клещей, которая возрастает при потеплении.)
 - Наблюдаются **эпидемические подъёмы каждые 17–18 лет**, обусловленные изменением иммунной резистентности населения.
(Долговременные циклы отражают динамику популяционного иммунитета и его влияние на распространение инфекции.)
 - Регистрируются **вторичные волны заболеваемости каждые 3–4 года**, связанные с цикличностью жизнедеятельности клещей.
(Краткосрочные циклы коррелируют с колебаниями численности клещей и их прокормителей.)
-

4. Переносчики, резервуары и пути передачи

- Основные переносчики вируса — **иксодовые клещи**: *Ixodes persulcatus* (преимущественно на востоке евроазиатского континента) и *Ixodes ricinus* (на западе).
(Географическое разделение видов клещей определяет региональные особенности эпидемического процесса.)
- В отдельных очагах вирус переносят клещи *Haemaphysalis concinna*, *Dermacentor silvarum*, *Dermacentor reticularis*, *Dermacentor pectus* и др., но их

эпидемическая роль невелика.

(Эти виды могут участвовать в поддержании циркуляции вируса, но не играют ключевой роли в заражении людей.)

- Иксодовые клещи — **основной резервуар вируса в природе**; прокормители и дополнительные резервуары — **грызуны, дикие и домашние животные, птицы.**

(Животные обеспечивают поддержание вируса в природных очагах и способствуют распространению клещей.)

5. Пути заражения человека

- Заражение происходит двумя путями:
трансмиссивным (через присасывание клеща) и **алиментарным** (при употреблении сырого козьего молока и молочных продуктов из него).
(Два пути определяют разные стратегии профилактики: защиту от укусов клещей и исключение употребления непастеризованных молочных продуктов в эндемичных районах.)
- При трансмиссивном пути заражение возможно **уже в момент присасывания клеща.**
(Быстрое внедрение вируса подчёркивает важность немедленных мер после укуса.)
- Наибольшее эпидемиологическое значение имеют **самки клещей**, способные присасываться на длительный срок (**до 5–8 суток**) и вводить большее количество вируса.
(Длительное кровососание увеличивает вероятность передачи инфекции и тяжесть инфицирующей дозы.)

- Кровососание самцов длится **несколько часов** и часто остаётся незамеченным.

(Несмотря на короткую длительность, самцы также могут передавать вирус, но их роль в эпидемиологии менее выражена.)

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Кодирование по МКБ

- КЭ в МКБ-10 и МКБ-11 отнесён к рубрике **A84 «Клещевой вирусный энцефалит»**.
(Единая рубрика обеспечивает стандартизацию учёта и статистики заболевания в разных странах и системах здравоохранения.)
- **A84.0** — Дальневосточный клещевой энцефалит (русский весенне-летний энцефалит).
(Код выделяет географически и клинически специфичный подтип, часто ассоциированный с более тяжёлым течением.)
- **A84.1** — Центральноевропейский клещевой энцефалит.
(Отражает региональные особенности циркуляции вируса и эпидемиологической ситуации в Европе.)
- **A84.8** — Другие клещевые вирусные энцефалиты.
(Используется для редких или не отнесённых к основным подтипам форм инфекции.)
- **A84.9** — Клещевой вирусный энцефалит неуточнённый.
(Применяется при подтверждённой инфекции без уточнения подтипа или при недостатке данных.)

- Для менингеальной формы используют код **A87.8 «Другой вирусный менингит»**.
(Отдельная кодировка нужна, поскольку менингеальный синдром — это не энцефалит, а самостоятельное поражение оболочек мозга.)
-

2. Клинические формы КЭ

- **Менингоэнцефалитическая** (или энцефалитическая — при отсутствии плеоцитоза).
(Плеоцитоз — ключевой маркер воспаления оболочек мозга; его отсутствие позволяет дифференцировать форму. Плеоцитоз — это повышение числа клеток в цереброспинальной жидкости (ликворе или спинномозговой жидкости). В норме в ликворе клеток немного (примерно $0-8 \times 10^6/\text{л}$, или 3–5 клеток на микролитр). Если их становится больше — это расценивают как патологический признак.)
- **Менингополиоэнцефаломиелитическая** (или полиоэнцефаломиелитическая — при отсутствии плеоцитоза).
(Форма отражает сочетанное поражение нескольких отделов нервной системы — от коры до спинного мозга.)
- **Редкие формы:** полиомиелитическая, полирадикулоневритическая, стёртая.
(Эти варианты встречаются нечасто, но требуют учёта из-за особенностей диагностики и прогноза.)
- Выделение лихорадочной и менингеальной форм как отдельных вариантов КЭ **некорректно**.
(Диагноз «клещевой энцефалит» правомерен только при наличии очагового синдромокомплекса; в иных

случаях говорят о лихорадке или менингите, вызванных вирусом КЭ.)

3. Характер течения, степень тяжести, осложнения и периоды

- **Характер течения:** острое (до 2 месяцев), затяжное (до 4 месяцев), хроническое (более 4 месяцев).
(Временные рамки позволяют дифференцировать динамику болезни и планировать тактику ведения пациента.)
- **Степень тяжести:** тяжёлая, крайне тяжёлая (требуется ИВЛ и поддержки жизненно важных функций).
(Критерии тяжести определяют необходимость интенсивной терапии и реанимационных мероприятий.)
- **Осложнения:** отёк головного мозга, геморрагические/тромбогеморрагические синдромы, сепсис, полиорганная недостаточность, эпилептический статус и др.
(Осложнения отражают системный характер поражения и риск жизнеугрожающих состояний.)
- **Периоды заболевания:** острый (до 2 недель), ранней реконвалесценции (2 недели — 2 месяца), поздней реконвалесценции (2 месяца — 3 года), резидуальный (после 3 лет).
(Чёткое деление на периоды важно для оценки динамики восстановления и прогнозирования исходов.)
- **Исходы:** выздоровление без дефицита; с дефицитом (эпилепсия, двигательные и когнитивные нарушения); прогрессирование с хронизацией; летальный исход.
(Варианты исходов отражают спектр возможных

последствий и помогают в планировании реабилитации.)

4. Классификация хронического течения КЭ

- **Варианты хронического течения:**

первично-хроническое, вторично-хроническое, прогредиентное, стабильное.

(Классификация учитывает механизм развития и динамику процесса — от изначальной персистенции до прогрессирования после острого периода.)

- **Клинические формы хронического течения:**

- **Латентные (аманифестные)** — без явных симптомов.

(Могут выявляться только лабораторно; важны для понимания скрытого распространения инфекции.)

- **Манифестные:** эпилепсия Кожевникова, другие формы симптоматической эпилепсии, амиотрофическая, гиперкинетическая и прочие формы.

(Манифестные варианты имеют чёткую клиническую картину и требуют специализированной терапии.)

- **Периоды:** обострение (клинико-лабораторное), ремиссия.

(Деление на периоды критично для мониторинга активности процесса и коррекции лечения.)

- **Степень тяжести хронического течения:**

средне-тяжёлая, тяжёлая, крайне тяжёлая.

(Градация помогает определить объём медицинской помощи и прогноз.)

- **Осложнения хронического течения:** отёк мозга, сепсис, полиорганная недостаточность, бактериальные осложнения (пневмонии), эпилепсия, костные деформации, умственная отсталость и др.
(Широкий спектр осложнений подчёркивает необходимость комплексного наблюдения.)
 - **Исходы хронического течения:** неврологический дефицит (умеренный или грубый), вегетативное состояние, летальный исход.
(Исходы демонстрируют серьёзность долгосрочных последствий хронического КЭ.)
-

5. Инаппарантная (субклиническая) форма КЭ

- Инаппарантная форма пока **не включена в официальную классификацию**.
(Её статус остаётся дискуссионным, хотя клиническая и эпидемиологическая значимость высока.)
- Характеризуется **отсутствием клинических проявлений** при выявлении РНК вируса (ПЦР), антигена или специфических антител (ИФА).
(Лабораторное подтверждение инфекции при бессимптомном течении важно для оценки популяционного иммунитета и рисков персистенции.)
- Эта форма возникает у **подавляющего большинства первично инфицированных** и является основным путём формирования иммунитета.
(Бессимптомная инфекция может быть ключевым механизмом естественной иммунизации населения.)
- Невыявленные формы могут завершаться длительной персистенцией вируса с развитием **первично- и**

вторично-прогредиентного течения.

(Скрытая персистенция — потенциальный источник хронических форм, что требует внимания при долгосрочном наблюдении.)

- Целесообразность выделения инаппарантной формы обоснована возможностью **специфической профилактики и прогнозирования течения КЭ.**

(Раннее выявление бессимптомных носителей может улучшить стратегии контроля инфекции и снизить риск осложнений.)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Инкубационный период и общие особенности начала

- Инкубационный период КЭ — **в среднем 7–11 дней**, колеблется от 1 до 30 дней, редко — до 60 дней.
(Удлинение периода возможно у лиц, получивших профилактический иммуноглобулин; это отражает влияние пассивного иммунитета на скорость развития инфекции.)
- Возможна **молниеносная форма** — первые признаки появляются уже через 24 часа после заражения.
(Такой вариант подчёркивает высокую вирулентность и стремительное распространение вируса в организме.)
- У большинства детей КЭ начинается **остро**, редко — с подострым развитием очаговой симптоматики на фоне нормальной или субфебрильной температуры.
(Подострое начало затрудняет раннюю

диагностику, так как отсутствует типичная лихорадочная реакция.)

2. Основные клинические синдромы при КЭ

- **Общеинфекционный синдром** (лихорадка, интоксикация) встречается у 78–90 % пациентов при остром течении, реже — при затяжном и хроническом. *(Выраженность лихорадки варьирует от субфебрилитета до 38–40 °С; длительность — до 10–14 дней без профилактики и до 3–5 дней на фоне терапии.)*
- **Двухволновое течение** типично для алиментарного заражения: после 3–5-дневной лихорадки наступает период апиреksии, затем — вторая волна с более высокой температурой. *(Такая динамика отражает особенности патогенеза при попадании вируса через ЖКТ.)*
- **Симптомы поражения кожи и внутренних органов:** экзантема, энантема, гастроэнтерит, лимфаденопатия, катаральный синдром. *(Эти проявления неспецифичны, но могут служить дополнительными диагностическими ориентирами.)*
- **Общемозговой синдром** (головная боль, рвота, тошнота) обусловлен внутричерепной гипертензией, реже — вестибулярными нарушениями. *(Синдром сигнализирует о вовлечении мозговых структур и повышении давления ликвора.)*
- **Нарушения сознания** (оглушение, сопор, кома, делирий, галлюцинации) связаны с поражением коры, подкорковых структур или ретикулярной формации. *(Степень угнетения сознания коррелирует с тяжестью поражения ЦНС.)*

- **Судороги** (фокальные и/или генерализованные) чаще обусловлены очаговым поражением мозга.
(Судорожный синдром — маркер серьёзного неврологического дефицита.)
 - **Очаговая неврологическая симптоматика** (атаксия, парезы, нарушения чувствительности, диплопия и др.) отражает локализацию поражения в структурах головного мозга.
(Характер очаговых симптомов помогает локализовать зону повреждения и дифференцировать формы КЭ.)
-

3. Варианты течения менингеальной формы КЭ у детей

- **Типичный вариант:** сочетание общеинфекционных, общемозговых, менингеальных симптомов и плеоцитоза в ЦСЖ (30–500 клеток/мкл, лимфоцитарный или смешанный).
(Классическая картина, подтверждающая воспалительный процесс в оболочках мозга.)
- **Атипичный вариант:** выраженная интоксикация и общемозговые симптомы при отсутствии менингеальных признаков и умеренном плеоцитозе (до 30 клеток/мкл).
(Сложность диагностики связана с нетипичной клинической картиной при минимальных изменениях в ликворе.)
- **Менингоэнцефалитический вариант:** интоксикация, угнетение сознания до сопора, очаговая симптоматика с обратной динамикой; в ЦСЖ — нейтрофильный плеоцитоз.

(Нейтрофильный характер плеоцитоза может указывать на более агрессивное воспаление.)

- **Ликворологически-асимптомный вариант:** умеренные клинические проявления при отсутствии изменений в ЦСЖ.

(Подтверждает возможность диссоциации между клиникой и лабораторными данными.)

4. Особенности отдельных форм КЭ

- **Менингоэнцефалитическая и полиоменингоэнцефалитическая формы:** лихорадка, общемозговые и менингеальные симптомы плюс очаговая симптоматика.

(Отличие полиоменингоэнцефалитической формы — более глубокое расстройство сознания, частые эпилептические приступы и церебральная симптоматика.)

- **Характерные неврологические феномены:** миоклонии (усиливаются при движении и стрессе, исчезают во сне), фокальные и генерализованные судороги, мозжечковые симптомы (атаксия, интенционный тремор).

(Миоклонический гиперкинез и его динамика — ключевые признаки поражения определённых нейронных сетей.)

- **Поражение краниальных нервов:** парез взора, диплопия, страбизм, птоз и др.

(Свидетельствует о вовлечении стволовых структур мозга.)

5. Полиоэнцефаломиелитическая (ПЭМ) форма

- Характеризуется **вялыми парезами мышц шеи и конечностей**, появляющимися на 3–5-е сутки болезни.
(Парезы прогрессируют 1–3 недели, чаще асимметричны и выражены в проксимальных отделах, максимально — в зоне, близкой к месту присасывания клеща.)
- Предшествует **фебрильная лихорадка** и болевой синдром в мышцах (за 1–2 дня до парезов).
(Болевой компонент — ранний маркер развивающегося поражения двигательных нейронов.)
- В тяжёлых случаях — **бульбарная симптоматика**: нарушение речи, глотания, угасание глоточных рефлексов, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность.
(Бульбарные нарушения — жизнеугрожающие, требуют срочной поддержки витальных функций.)
- Реже встречаются спастические парезы и мозжечковые нарушения (в отличие от менингоэнцефалитической формы).
(Различия в симптоматике помогают дифференцировать формы заболевания.)

6. Хроническое течение КЭ

- **Первично-хроническое течение** сложно диагностировать: манифестация возможна вне сезонного пика (в т. ч. зимой), без учёта эпидемиологического анамнеза.
(Отсутствие сезонности и типичных факторов риска затрудняет установление связи с КЭ.)
- Подозрительные признаки: впервые возникшая симптоматическая эпилепсия с фокальными

пароксизмами и миоклониями, прогрессирующие вялые параличи (особенно шейно-плечевой локализации).

(Такие симптомы могут быть единственными маркерами хронического КЭ.)

- **Эпилепсия Кожевникова** — наиболее известная форма хронического КЭ: локальный гиперкинез, фокальные приступы, очаговая симптоматика (парезы, атрофии, контрактуры).

(Сочетание двигательных нарушений и эпилептической активности — патогномонично для этой формы.)

7. Амиотрофическая форма и схожие синдромы

- **Амиотрофическая форма:** атрофия мышц плечевого пояса, шеи, верхних конечностей, туловища; возможны вялые и спастические парезы, бульбарные нарушения; чувствительность не страдает.

(Преимущественное поражение двигательных путей без вовлечения чувствительных — ключевой критерий.)

- При ПЭМ-синдроме (ПолиоЭнцефалоМиелит) присоединяется поражение ядер ствола мозга с нарастанием бульбарных расстройств.

(Утяжеляет прогноз из-за риска дыхательной недостаточности.)

- Синдром, схожий с боковым амиотрофическим склерозом, развивается при поражении центрального и периферического мотонейронов в шейно-грудном отделе или продолговатом мозге; характерен верхний парапарез с преобладанием периферического компонента.

(Имитация нейродегенеративного процесса требует тщательной дифференциальной диагностики.)

ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. ОБЩИЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ при подозрении на КЭ

1.1. Общие принципы диагностики

- Диагностика КЭ включает **сбор анамнеза, уточнение жалоб, клинический осмотр и дополнительные методы обследования** (лабораторные и инструментальные).

(Цель — определить объём поражения ЦНС, степень тяжести, характер течения и выявить факторы, мешающие или требующие коррекции лечения.)

1.2. Критерии установления диагноза КЭ

- **Эпидемиологический анамнез** — ключевой критерий (факт присасывания клеща, пребывание в эндемичном регионе, употребление сырого козьего молока/продуктов из него, положительные результаты обследования удалённого клеща методами ПЦР или ИФА).

(Эти данные позволяют связать заболевание с типичными путями заражения и повысить вероятность диагноза.)

- **Физикальное обследование** — выявление одного или более клинических симптомов после инкубационного периода (2–30 дней): общемозговой, очаговой или

менингеальной симптоматики.

(Симптомы отражают поражение структур ЦНС и помогают определить форму и тяжесть болезни.)

- **Лабораторные исследования** — обнаружение суммарных антител к вирусу КЭ, антител классов М (IgM) и G (IgG) в крови либо антигена вируса в крови.
(Серологические и антигенные тесты подтверждают факт инфицирования вирусом.)

1.3. Достоверный случай КЭ

Достоверным считают случай при наличии **эпиданамнеза и типичных клинических симптомов** плюс **один из пяти лабораторных признаков**:

- **1) Наличие суммарных антител классов М и G к вирусу КЭ в крови.**
(Сочетание IgM и IgG отражает активную инфекцию и иммунный ответ организма.)
- **2) Обнаружение антител класса М (IgM) в ЦСЖ.**
(Выявление IgM в ликворе свидетельствует о локальном синтезе антител и вовлечении ЦНС в инфекционный процесс.)
- **3) Сероконверсия или четырёхкратное нарастание антител класса G (IgG) в парных сыворотках.**
(Динамическое исследование подтверждает развитие иммунного ответа во времени.)
- **4) Выявление РНК вируса методом ПЦР в клиническом образце.**
(Прямое обнаружение вирусной нуклеиновой кислоты — наиболее специфичный маркер активной инфекции.)
- **5) Выделение вируса КЭ из клинического образца.**
(Культуральное выделение вируса — золотой

стандарт подтверждения этиологии, хотя используется редко из-за сложности и длительности.)

2. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ при подозрении на КЭ

2.1. Оценка эпидемиологического анамнеза

- Уточняют пребывание в эндемичном по КЭ регионе в весенне-летне-осенний период, посещение лесов/парков в последний месяц, факт присасывания или контакта с клещом (включая снятие клеща с животного или другого человека).

(Эти данные помогают выявить вероятный путь заражения; при этом отсутствие таких указаний не исключает КЭ, так как присасывание нередко остаётся незамеченным, особенно у детей.)

- Выясняют употребление сырого козьего молока или продуктов из него.

(Алиментарный путь — один из возможных механизмов инфицирования, значимый для диагностики.)

- Фиксируют сведения о вакцинации против КЭ и сроках её проведения.

(Вакцинация не гарантирует полной защиты, но существенно снижает тяжесть течения болезни.)

- Уточняют факт, сроки и применение иммуноглобулина человека против КЭ.

(Это критически важно для корректной интерпретации серологических тестов, поскольку пассивный иммунитет влияет на выработку антител.)

2.2. Ключевые жалобы и симптомы при осмотре

- **Симптомы интоксикации:** повышение температуры до 38,0–39,0 °С, вялость, сонливость либо лёгкое возбуждение, снижение аппетита, общее недомогание.
(Отражают системную реакцию организма на вирусную инфекцию.)
- **Головная боль** (в лобно-теменной области либо диффузная), **тошнота, рвота, светобоязнь, кожная гиперестезия.**
(Часто связаны с поражением мозговых оболочек и повышением внутричерепного давления; могут встречаться даже при отсутствии изменений в ЦСЖ.)
- **Мышечные боли** (особенно в шейно-плечевой и поясничной областях, нижних конечностях) и **непроизвольные движения** (вздрагивания, подёргивания, дрожание).
(Болевой синдром может предшествовать развитию парезов; гиперкинезы указывают на вовлечение двигательных структур ЦНС.)
- **Нарушение движений, мышечная слабость** в мышцах шеи, конечностей.
(Свидетельствуют о поражении двигательных путей или периферических нервов, характерны для ряда форм КЭ.)
- **Очаговые неврологические симптомы,** появляющиеся на 3–5-й день болезни на фоне лихорадки.
(Их динамика и сочетание с другими признаками помогают дифференцировать форму КЭ и оценить тяжесть поражения нервной системы.)

2.3. Особенности клиники в зависимости от пути заражения и формы

- **При алиментарном заражении** нередко преобладают **гастроинтестинальные проявления**: боль в эпигастральной, околопупочной или правой подвздошной области (иногда приступообразная), метеоризм, тошнота, рвота, неустойчивый стул.
(Такая симптоматика может маскировать КЭ под острую кишечную инфекцию и затруднять раннюю диагностику.)
- **Клиническая картина варьирует в зависимости от формы КЭ**, но типичны сочетание лихорадки, интоксикации и неврологических нарушений.
(Полиморфизм симптомов требует комплексного подхода к оценке состояния пациента.)

3. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ при подозрении на КЭ

3.1. Первичный приём и базовая оценка состояния

- **Проведение первичного приёма врачом-педиатром/врачом общей практики/инфекционистом** для выявления основных клинических симптомов.
(Позволяет системно оценить состояние пациента и своевременно заподозрить КЭ на основании комплекса признаков.)
- **Обязательная термометрия** у всех пациентов с подозрением на КЭ.
(Необъяснимая субфебрильная или фебрильная лихорадка (длительностью 4–15 дней) в сочетании с интоксикацией и в эпидемический сезон — важный

маркер возможного КЭ, особенно у лиц из эндемичных районов.)

3.2. Осмотр кожных покровов

- **Оценка состояния кожи, выявление яркой гиперемии лица, шеи, верхней трети туловища.**
(Такая локализованная гиперемия — характерный неспецифический признак КЭ.)
 - **Поиск следа присасывания клеща (эритемы в месте укуса) и признаков регионарного лимфаденита.**
(Присасывание клеща часто остаётся незамеченным (особенно у детей), поэтому эти косвенные признаки могут стать ключевым звеном в установлении диагноза.)
-

3.3. Неврологический осмотр

- **Первичная консультация врача-невролога для выявления признаков поражения нервной системы.**
(Неврологические проявления при КЭ разнообразны и зависят от формы заболевания; сроки их появления сильно варьируют, поэтому специализированная оценка обязательна.)
- **Оценка уровня сознания по шкале комы Глазго (15 баллов — ясное сознание, ≤ 3 баллов — запредельная кома).**
(Количественная оценка помогает объективно зафиксировать степень угнетения сознания и отслеживать динамику состояния.)
- **Выявление менингеальных и очаговых неврологических симптомов.**
(Сочетание острого нарушения сознания, положительных менингеальных симптомов,

интоксикации, лихорадки и данных об укусе клеща — основание для немедленного подозрения на КЭ.)

3.4. Ключевые очаговые неврологические признаки КЭ

- **Нарушения двигательной сферы:** снижение объёма и силы активных движений (парезы), снижение или выпадение сухожильных рефлексов, последующая мышечная атрофия.
(Эти изменения отражают поражение двигательных нейронов и являются важными маркерами КЭ.)
- **Характерные локализации парезов:** мышцы шеи, плечевого пояса, верхних конечностей (наиболее типично для КЭ); при присасывании клеща в нижней половине туловища — парезы мышц тазового пояса и нижних конечностей.
(Локализация парезов нередко коррелирует с местом присасывания клеща, что помогает в клинической интерпретации.)
- **Миоклонии в дистальных отделах конечностей** (преимущественно в пальцах рук), отличающиеся упорным характером.
(Стойкие миоклонические подёргивания — специфичный признак поражения определённых нейронных сетей при КЭ.)

4. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ при подозрении на КЭ

4.4. Развёрнутый общий (клинический) анализ крови

- рекомендован всем пациентам с подозрением на КЭ.
(Включает дифференцированный подсчёт

лейкоцитов (лейкоцитарную формулу). Исследование обязательно, но **неспецифично** для КЭ: помогает оценить общее состояние, выявить признаки воспаления и осложнения.)

4.5. Коагулограмма

- рекомендована при **среднетяжёлой** и **тяжёлой** степени КЭ.

(Оценивают **время свёртывания крови**, **протромбиновое время**, **тромбиновое время**, **ПТИ**, **МНО** и др. Это нужно из-за риска **генерализованного васкулита** и повреждения эндотелия при КЭ — чтобы вовремя скорректировать гемостаз.)

4.6. Спинномозговая пункция с анализом ликвора

- рекомендована при подозрении на поражение оболочек и вещества головного мозга.

(Исследуют **цитоз**, **уровень белка**, **глюкозы**, при необходимости — **лактата**, **натрия**, **хлоридов**.)

Типичны **белково-клеточная диссоциация**

(абсолютная — белок сильно повышен, а лейкоцитов в ликворе практически нет или их очень мало;

относительная — белок повышен умеренно, а цитоз тоже есть, но он невысокий.) и **плеоцитоз** (чаще

лимфомоноцитарный, в **30 %** случаев —

смешанный)) (плеоцитоз - это повышение

количества клеток в спинномозговой жидкости

(ликворе). В норме в ликворе клеток очень мало (не более 5–6 в 1 мкл, и в основном это лимфоциты))

- Пункцию желательно выполнить **в течение первых суток** после установления вероятного диагноза при отсутствии противопоказаний.

(При противопоказаниях (например, **отёк головного мозга**) исследование проводят после **стабилизации состояния** и регресса опасных симптомов.)

- **Повторная спинномозговая пункция** рекомендована для оценки эффективности терапии.
(Проводят на **10–13-е сутки**, чтобы отследить динамику воспалительных показателей и эффект лечения.)

4.7. Молекулярно-биологическое исследование (ПЦР) для выявления РНК вируса КЭ в крови и/или ликворе

- рекомендовано детям с подозрением на КЭ.
(ПЦР позволяет обнаружить вирус на ранних стадиях, до выработки антител. **Отрицательный результат при первом обследовании не исключает КЭ**: нужны повторные тесты через **3 и 6 месяцев** после присасывания клеща. Также учитывают риск **микст-инфекций** (боррелии, эрлихии, анаплазмы) и при эпидданных — энтеровирусы.)

4.8. Расширенное ПЦР-исследование рекомендовано для поиска других возбудителей.

- (Проверяют ДНК **вируса простого герпеса 1 и 2 типов**, *Varicella-Zoster virus*, **цитомегаловируса**, **вируса Эпштейна-Барр**, **вирусов герпеса 6 и 7 типов**, а также *Borrelia burgdorferi sensu lato* и *Borrelia miyamotoi*. Это важно для **дифференциальной диагностики** нейроинфекций.)

4.9. Серологические исследования (ИФА) для определения антител к вирусу КЭ (суммарные, IgM, IgG)

- рекомендованы всем пациентам.
(Анализы делают в остром периоде и в динамике: через **1, 3, 6 и 12 месяцев**. **IgM** — маркер острой инфекции. **Наращение титра IgG в 2–4 раза** в парных сыворотках подтверждает диагноз. Однократный **IgG** не доказывает острую инфекцию)

(может быть следствием вакцинации или прошлой болезни). При неоднозначных результатах оценивают **авидность IgG** для уточнения диагноза.)

5. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ при подозрении на КЭ

5.1. Ультразвуковые методы

- **УЗИ головного мозга** рекомендовано всем пациентам с КЭ.

(Позволяет оценить структурные изменения: степень отёка мозга (по сужению ликворных пространств), смещение срединных структур. Наиболее информативно у детей до 1 года (через открытый большой родничок), у старших детей — через височный доступ.)

- **УЗИ глазного яблока** (оценка ширины зрительного нерва) рекомендовано пациентам с КЭ.

(Утолщение зрительного нерва с оболочками — косвенный признак повышения внутричерепного давления (ВЧД). Динамическое измерение толщины нерва помогает оценивать эффективность терапии, направленной на купирование отёка головного мозга (ОГМ).)

5.2. Офтальмоскопия

- **Офтальмоскопия** рекомендована при подозрении на вовлечение оболочек мозга в воспалительный процесс — перед спинномозговой пункцией.

(Выявляет косвенные признаки ВЧД и ОГМ на глазном дне. Данные важны для определения показаний/противопоказаний к люмбальной пункции. При этом отсутствие изменений на глазном дне не

исключает ОГМ: при стремительном развитии отёка клинические проявления могут опережать офтальмоскопическую картину.)

5.3. Электрофизиологические методы

- **Электроэнцефалография (ЭЭГ)** рекомендована всем пациентам с КЭ в остром периоде.
(Помогает оценить функциональную активность мозга: по степени дезорганизации биоэлектрической активности косвенно судят об отёке мозга; локальные изменения указывают на очаговые поражения; эпилептиформная активность — основание для назначения противосудорожной терапии. Выраженная дезорганизация ритма и частые пароксизмы медленных и эпилептиформных волн — неблагоприятный прогностический признак, возможный маркер формирования эпилепсии Кожевникова.)
 - **Электронейромиография (ЭНМГ) с игольчатыми электродами** рекомендована пациентам с двигательными расстройствами.
(Позволяет провести дифференциальный диагноз между полиомиелитической и полиоэнцефаломиелитической (ПЭМ) формами КЭ за счёт оценки электровозбудимости периферических нервов и мышц, а также лицевого и тройничного нервов. Выявление потенциалов денервации и фасцикуляций в ранней реконвалесценции свидетельствует об активном денервационном процессе и возможном переходе в хронически-прогредиентную форму.)
-

5.4. Магнитно-резонансная томография (МРТ)

- **МРТ головного мозга с контрастированием** рекомендована всем пациентам с КЭ.
(Выявляет очаги воспалительной демиелинизации. Характерная локализация — таламус и базальные ганглии — может указывать на клещевую этиологию и помогает дифференцировать КЭ от энцефалитов другой природы (например, герпетического).)
- **Типичные МРТ-признаки при остром течении КЭ:** очаги гиперинтенсивного сигнала на **T2-ВИ** и **FLAIR**, чаще в таламусах и базальных ганглиях; очаги неправильной формы, обычно с масс-эффектом (сужение желудочков), размерами **1,0–2,0 см**, количеством **2–5**. На **T1-ВИ** — гипо- или изоинтенсивный сигнал.
(Локализация и характеристики очагов помогают определить распространённость поражения ЦНС и провести дифференциальную диагностику.)
- **При ПЭМ-форме** очаги чаще выявляются в шейном отделе спинного мозга, стволе, иногда — в таламусах.
(Такая локализация помогает отличить ПЭМ-вариант от других форм КЭ.)
- **При хроническом течении КЭ** МРТ выявляет атрофию структур мозга и спинного мозга, расширение боковых желудочков и/или субарахноидальных пространств, атрофию структур задней черепной ямки.
(«Новые» воспалительные очаги при хроническом течении не появляются — они характерны только для острой фазы.)
- **Протонная МР-спектроскопия** при КЭ выявляет снижение ИКД в ножках мозжечка, повышение ИКД и снижение фракционной анизотропии в очаге,

изменения соотношений метаболитов
(холин/N-ацетиласпартат,
N-ацетиласпартат/креатинин).

(Эти показатели отражают степень повреждения нейронов, целостность проводящих путей и выраженность патологического процесса.)

- **Методика SWI** используется для выявления мелких кровоизлияний, продуктов распада гемоглобина, кальцинатов, венозных мальформаций.

(Повышает чувствительность МРТ к геморрагическим и сосудистым изменениям.)

5.5. Компьютерная томография (КТ)

- **КТ головного мозга с внутривенным контрастированием** рекомендована пациентам с КЭ при невозможности выполнить МРТ.

(Служит альтернативным методом визуализации структур головного и спинного мозга, если МРТ недоступна.)

6. ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ при подозрении на КЭ

6.1. Вызванные потенциалы

- **Регистрация вызванных потенциалов коры головного мозга одной модальности** (зрительные, когнитивные, акустические стволовые) рекомендована пациентам с тяжёлыми формами КЭ в остром периоде.

(Позволяет выявить нарушения проведения сигнала на уровне медулло-пункто-мезенцефального отдела, что свидетельствует о диффузном поражении и вовлечении проводников глубокой чувствительности)

— даже при отсутствии явных клинических признаков нарушения чувствительности.)

- **Регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП)** рекомендована в тех же случаях. *(Помогает обнаружить выраженное снижение функциональной активности нейронов корковых проекционных зон, даже если проведение импульса на церебральном или цереброспинальном уровне нарушено незначительно либо не нарушено вовсе.)*

6.2. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия и магнитно-резонансная трактография

- **Протонная МР-спектроскопия** рекомендована пациентам с острым и хроническим течением КЭ — при отсутствии видимых очагов на МРТ с контрастированием. *(Даёт метаболическую оценку тканей: позволяет выявить скрытые поражения, когда структурные изменения на МРТ не определяются. Особенно актуальна при поражении таламуса, типичном для КЭ, даже если оно не имеет явного прогностического значения на стандартной МРТ.)*
- **Магнитно-резонансная трактография** рекомендована для оценки состояния проводящих путей при КЭ (в том числе при нормальной картине на структурной МРТ). *(Выявляет маркеры нарушения функционального состояния кортикоспинальных трактов — это помогает прогнозировать исходы заболевания. Достоверно коррелирует с риском неблагоприятных последствий, в дополнение к данным о площади и локализации очагов на контрастной МРТ.)*

7. Противопоказания к проведению спинномозговой пункции (ист.: Приложение А3.4)

7.1. Абсолютные/клинические противопоказания (связанные с риском дислокации мозга и вклинения)

- **Нарушение уровня сознания (ШКГ < 9 баллов) либо флюктуирующее сознание** — высокий риск вклинения структур мозга при изменении внутричерепного давления во время пункции; требуется предварительная нейровизуализация и стабилизация состояния.
- **Относительная брадикардия и гипертензия** — возможный синдром Кушинга как маркер нарастающей внутричерепной гипертензии; пункция способна спровоцировать дислокацию мозга.
- **Очаговая неврологическая симптоматика** — свидетельствует о локальном поражении (опухоль, гематома, крупный очаг ишемии/воспаления), повышающем риск смещения срединных структур при снижении давления ликвора.
- **Неадекватная реакция зрачков на свет** — признак дисфункции ствола мозга и возможного смещения структур; маркер высокого риска осложнений при манипуляциях, меняющих градиент давления.
- **Синдром «кукольных глаз»** — проявление поражения ствола мозга и нарушения окулоцефалических рефлексов; указывает на тяжёлое поражение ЦНС и высокий риск дислокации при пункции.

7.2. Противопоказания, связанные с судорожной активностью и системными критическими состояниями

- **Судороги** — активный судорожный синдром или недавний приступ повышают риск повторных эпизодов и усугубления отёка мозга; пункция откладывается до купирования пароксизмов и оценки причины.
 - **Септический шок** — тяжёлое системное состояние с нарушением перфузии и гемостаза; пункция может усугубить гемодинамические и коагуляционные расстройства.
 - **Дыхательная недостаточность** — состояние, требующее ИВЛ или высокого уровня респираторной поддержки; пункция возможна только в условиях ОРИТ с готовностью к интубации и контролю газообмена.
-

7.3. Противопоказания, связанные с нарушениями гемостаза и риском кровотечения

- **Нарушения гемостаза** — любые расстройства свёртывающей системы увеличивают риск постпункционной гематомы в эпидуральном или субдуральном пространстве.
- **Уровень тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$** — тромбоцитопения такой степени существенно повышает риск кровотечения; перед пункцией требуется коррекция уровня тромбоцитов либо поиск альтернативных методов диагностики.
- **Проводимая антикоагулянтная терапия** — приём препаратов, снижающих свёртываемость, увеличивает вероятность спинальной гематомы;

решение о пункции принимается совместно с гематологом, нередко с временной отменой терапии.

7.4. Локальные и прогрессирующие патологические процессы

- **Прогрессирующая геморрагическая сыпь** — возможный признак менингококцемии или ДВС-синдрома; пункция повышает риск кровотечений и может быть технически затруднена из-за коагулопатии.
 - **Локальная инфекция кожи и мягких тканей в зоне проведения люмбальной пункции** — риск заноса патогенной флоры в субарахноидальное пространство и развития вторичного менингита; пункцию выполняют из альтернативной точки либо откладывают до санации очага.
-

7.5. Гемодинамические противопоказания

- **Нестабильная гемодинамика** — колебания артериального давления и сердечного ритма могут усилить церебральные нарушения; пункция допустима только после стабилизации показателей и в условиях мониторинга.
-

7.6. Требования к транспортировке и госпитализации при нарастающей внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и отёке головного мозга (ОГМ)

- **Транспортировка исключительно бригадой анестезиологии-реанимации** (в том числе педиатрической либо экстренной консультативной) — только такой состав обеспечивает непрерывный

мониторинг витальных функций, готовность к интубации и проведению ИВЛ, а также коррекцию внутричерепного давления в пути.

- **Обязательная возможность проведения ИВЛ** — при нарастающей ВЧГ и ОГМ высок риск угнетения дыхательного центра и острой дыхательной недостаточности; ИВЛ позволяет контролировать $PaCO_2$ (ключевой фактор регуляции церебрального кровотока) и предотвращать вторичное повреждение мозга.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Дифференциация КЭ с иными инфекционными заболеваниями (у пациентов с лихорадкой, вызванной вирусом КЭ)

(Требуется исключить другие инфекции со схожей клинической картиной — с острым началом и выраженными общеинфекционными проявлениями.

Критически важны эпидемиологические данные: сезонность заболевания, факт посещения леса, контакт с клещами либо с лицом, больным острой респираторной инфекцией, возможный эпизод переохлаждения.

Существенную роль играют результаты лабораторных исследований, позволяющие разграничить КЭ и иные инфекционные процессы.)

2. Дифференциация КЭ с инфекциями, передающимися иксодовыми клещами (у пациентов, подвергшихся нападению клеща и имеющих клиническую симптоматику)

(Необходимо дифференцировать КЭ с трансмиссивными заболеваниями, переносчиками которых выступают иксодовые клещи: **клещевой боррелиоз, клещевой риккетсиоз, эрлихиоз, babesиоз**. Сопоставление клинических и лабораторных характеристик этих болезней с проявлениями КЭ позволяет установить точный диагноз. Детализированные критерии дифференциации приведены в Приложении А3.1.)

3. Дифференциация КЭ с онкологической патологией (у всех пациентов с КЭ)

(У пациентов с подтверждённым или предполагаемым КЭ важно исключить онкологические заболевания: их клиническая картина может имитировать проявления энцефалита либо обуславливать схожую неврологическую симптоматику. Онкологическая патология рассматривается как потенциальная причина выявленных нарушений и требует отдельного диагностического поиска.)

4. Дифференциация КЭ с заболеваниями ЦНС инфекционного и неинфекционного генеза (при подозрении на КЭ)

Ключевые критерии дифференциации:

- Наличие менингеальной и очаговой симптоматики при отсутствии типичных воспалительных изменений в головном и спинном мозге.

- Отсутствие воспалительных изменений в спинномозговой жидкости (ЦСЖ), подтверждаемое:
 - общим анализом ЦСЖ;
 - микроскопическим исследованием ЦСЖ;
 - подсчётом клеток (определением **цитоза**).

(Помимо клинической картины, учитывают эпидемиологический анамнез (посещение леса, укусы клещей) и сезонность. Для исключения иных этиологических факторов применяют комплекс вирусологических и серологических исследований сыворотки крови и ЦСЖ. В него включают ПЦР-тестирование на ДНК/РНК следующих патогенов: **вируса простого герпеса 1 и 2 типов, цитомегаловируса, вируса Эпштейна-Барра, Varicella-Zoster virus, вируса герпеса 6 типа, неполиомиелитных энтеровирусов**. Дополнительно проводят ПЦР-исследование на ***Borrelia burgdorferi sensu lato*** и серологическое исследование ликвора.)

5. Дифференциация подозрения на КЭ с поражениями нервной системы, обусловленными метаболическими нарушениями

(При подозрении на КЭ необходимо исключить поражения нервной системы, вызванные дисбалансом электролитов и дефицитом отдельных нутриентов. К числу таких метаболических нарушений относят **гипокальцемию, гипوماгнетию, гипо- или гипернатриемию, а также дефицит витамина B12**. Эти состояния способны провоцировать неврологические симптомы, схожие с проявлениями

энцефалита, и требуют лабораторной верификации для корректной постановки диагноза.)

6. Приложение А3.1 Дифференциальная диагностика клещевого энцефалита с другими инфекциями, передаваемыми клещами

6.1. Клещевой энцефалит: ключевые характеристики и дифференциальные признаки

- **Возбудитель и путь передачи:** Flavivirus; трансмиссивный и алиментарный путь.
 - **Лихорадка:** фебрильная, длительность — 4–6 дней, нередко двухволновая.
 - **Неврологическая симптоматика:**
 - менингеальные симптомы — выражены;
 - очаговые неврологические нарушения — полиоэнцефаломиелит с вялыми и спастическими параличами, гиперкинезами, эпилепсией.
 - **Изменения в ЦСЖ:** выраженный плеоцитоз (до 600–800 клеток в мкл), повышение белка.
 - **Осложнения:** отёк мозга, дислокационный синдром, сепсис.
 - **Хронические формы:** эпилепсия Кожевникова, гиперкинезы, БАС.
-

6.2. Иксодовый клещевой боррелиоз: отличительные черты

- **Возбудитель и путь передачи:** *Borrelia burgdorferi* s.l.; трансмиссивный путь.
- **Лихорадка:** чаще субфебрильная, возможна фебрильная.

- **Кожные проявления:**
 - **мигрирующая эритема** диаметром до 50 см и более;
 - **лимфоцитома кожи.**
- **Лимфатическая система:** часто развивается региональный лимфаденит.
- **Поражение нервной системы:** невриты, радикулоневриты, синдром Банварта; реже — спастические параличи, атаксия.
- **Поражение других систем:**
 - опорно-двигательный аппарат — артриты, кардиты;
 - глаза — офтальмиты.
- **Изменения в ЦСЖ:** возможен умеренный плеоцитоз (10–300 клеток).
- **Хронические проявления:** лейкоэнцефаломиелит, полинейропатии, атрофический акродерматит, артрит, кардит.
- **Осложнения:** отёк мозга, сердечная недостаточность, деформации суставов.

6.3. Гранулоцитарный анаплазмоз: основные диагностические критерии

- **Возбудитель и путь передачи:** *Anaplasma phagocytophilum*; трансмиссивный путь.
- **Лихорадка:** фебрильная.
- **Кожные проявления:** пятнисто-папулёзная, петехиальная сыпь (нечасто).
- **Поражение ЦНС:** возможны редкие симптомы.

- **Системные проявления:** типичны миалгии; нечасто — поражение лёгких, печени, почек.
 - **Изменения в крови:** лейкопения, тромбоцитопения, эозинофилия, повышение АЛТ, АСТ, креатинина.
 - **Изменения в ЦСЖ:** возможен умеренный плеоцитоз.
 - **Хронические формы:** не описаны.
-

6.4. Моноцитарный эрлихиоз: особенности течения и лабораторной картины

- **Возбудители и путь передачи:** *Ehrlichia muris*, *E. chaffeensis*; трансмиссивный путь.
 - **Лихорадка:** фебрильная.
 - **Основные симптомы:** головная боль, катаральный синдром (часто), миалгии.
 - **Поражение ЦНС:** редко развиваются энцефалиты, полирадикулоневриты.
 - **Изменения в крови:** лейкопения, тромбоцитопения, повышение АЛТ, АСТ, креатинина.
 - **Изменения в ЦСЖ:** возможен незначительный плеоцитоз (до 30–50 клеток в мкл).
-

6.5. Сибирский риккетсиоз: типичные проявления

- **Возбудители и путь передачи:** *Rickettsia sibirica*, *R. conorii*, *R. helvetica*; трансмиссивный путь.
- **Лихорадка:** длительность — 7–12 дней.
- **Местные изменения:** в месте первичного аффекта — уплотнения кожи с изъязвлением (0,2–3 см).
- **Кожные проявления:** розеолёзная, макулопапулёзная, редко — петехиальная сыпь.

- **Основные симптомы:** миалгии, головные боли, катаральный синдром.
 - **Поражение ЦНС:** возможны энцефалиты, полирадикулоневриты.
 - **Поражение внутренних органов:** часто — гепато- и спленомегалия, артралгии; редко — миокардиты.
 - **Изменения в крови:** лейкоцитоз или лейкопения, эозинофилия.
 - **Осложнения:** редки.
-

6.6. Бабезиоз: ключевые признаки для дифференциации

- **Возбудители и путь передачи:** *Babesia divergens*, *B. microti*; трансмиссивный путь.
- **Лихорадка:** фебрильная (6–10 дней), сопровождается профузным потоотделением.
- **Кожные и общие проявления:** с 3–4-го дня — желтуха, бледность, иногда — петехиальная сыпь.
- **Гастроинтестинальные и психические симптомы:** возможны тошнота, рвота, боль в животе, галлюцинации и другие психические нарушения.
- **Поражение внутренних органов:** характерны гепатомегалия, артралгии, миалгии.
- **Изменения в крови:** анемия, тромбоцитопения, повышение билирубина.
- **Изменения в ЦСЖ:** нехарактерны.
- **Осложнения:** возможны почечная и печёночная недостаточность, сепсис (редко).

6.7. Ключевое отличие клещевого энцефалита от остальных клещевых инфекций (из перечня выше — Приложение А3.1)

Ключевое отличие КЭ заключается в преимущественно тяжёлом поражении центральной нервной системы с ранним и выраженным развитием очаговой симптоматики, что прослеживается по ряду параметров:

- **Характер неврологических нарушений.** При клещевом энцефалите типичны **очаговые поражения** (полиоэнцефаломиелит с вялыми и спастическими параличами, гиперкинезами, эпилепсией), тогда как у других инфекций поражение нервной системы либо носит преимущественно корешково-периферический характер (боррелиоз — невриты, радикулоневриты), либо встречается редко и в менее тяжёлой форме (эрлихиоз, анаплазмоз), либо не является ведущим синдромом (риккетсиоз, бабезиоз).
- **Выраженность изменений в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ).** Для клещевого энцефалита характерен **выраженный плеоцитоз** (до 600–800 клеток в мкл) и повышение белка — это маркер массивного воспалительного процесса в ЦНС. У остальных инфекций плеоцитоз либо умеренный (боррелиоз — до 300 клеток), либо незначительный (эрлихиоз — до 50 клеток), либо нехарактерен (бабезиоз).
- **Специфика лихорадки.** Для клещевого энцефалита (часто при алиментарном заражении) может быть **двухволновая лихорадка** — это патогномоничный признак, не отмеченный для других инфекций в представленной выборке.
- **Хронические неврологические последствия.**
Клещевой энцефалит способен приводить к **тяжёлым**

стойким неврологическим дефектам (эпилепсия Кожевникова, гиперкинезы, боковой амиотрофический склероз — БАС), тогда как хронические формы других инфекций либо имеют иную направленность (боррелиоз — артриты, акродерматит), либо не описаны (анаплазмоз), либо не носят столь инвалидизирующего характера.

- **Особенности передачи.** Клещевой энцефалит — единственная инфекция в списке, для которой наряду с трансмиссивным (через укус клеща) указан **алиментарный путь передачи** (например, при употреблении сырого молока от инфицированных животных).
- **Тяжёлые жизнеугрожающие осложнения.** Для клещевого энцефалита характерны **отёк мозга и дислокационный синдром** — осложнения, отражающие массивное поражение ЦНС; у других инфекций они либо встречаются реже, либо имеют иную природу (например, полиорганная недостаточность при бабезиозе).

ЛЕЧЕНИЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Общие принципы лечения клещевого энцефалита (КЭ) - госпитализация и базовые принципы

- **Экстренная госпитализация** при подозрении на КЭ — всем пациентам в стационар с **ОРИТ** (из-за риска внезапного утяжеления состояния).
- **Факторы выбора тактики лечения:** клиническая форма, тяжесть и течение болезни, **возраст** пациента,

наличие и характер **осложнений**, доступность нужного вида медпомощи.

- **Главные задачи терапии:**

- предупредить развитие патологического процесса;
- не допустить осложнений либо своевременно их купировать;
- избежать хронизации болезни и формирования **остаточных явлений**.

- **Методы медикаментозного лечения:** этиотропная (воздействие на возбудителя), патогенетическая (на механизмы болезни), **симптоматическая** (на отдельные проявления) терапия.

2. Режим и питание при клещевом энцефалите (КЭ)

- **Режим:**

- **строгий постельный** — в остром периоде;
- **полупостельный** — в ранней реконвалесценции;
- длительность постельного режима: **10–15 дней** при лёгком течении, **2–3 недели** — при средней тяжести.

- **Питание:**

- специальная диета не требуется (общий стол);
- коррекция питания — с учётом сопутствующей патологии и сохранности акта глотания;
- при отсутствии сознания или невозможности самостоятельного приёма пищи — **зондовое** или **парентеральное** питание;

- энтеральное питание поддерживает кишечный барьер, корректирует **гиперметаболизм** и **гиперкатаболизм**;
 - при отсутствии рефлекса глотания парентеральное питание сочетают с частичным энтеральным.
-

3. Наблюдение и организация помощи при клещевом энцефалите (КЭ)

- **Ежедневный осмотр неврологом** плюс уход среднего и младшего медперсонала (для оценки неврологического статуса и своевременного выявления поражений нервной системы).
-

4. Этиотропная терапия при клещевом энцефалите (КЭ)

- **Интерферон альфа-2b** (всем пациентам с КЭ) (в виде ректальных суппозиторий) (*примеры торг.названий: Виферон[®], Генферон[®], Гуаферон[®], Кипферон[®]*):
 - дети до **6 месяцев** — **150 000 МЕ**;
 - дети от **6 месяцев до 3 лет** — **500 000 МЕ**;
 - предпочтительна форма с аскорбиновой кислотой и альфа-токоферола ацетатом;
 - схема: при остром течении — **2 раза в сутки 14 дней**; при затяжном — после **14 дней** переходят на **3 раза в неделю** в течение **месяца**; при хроническом — в том же режиме до **3 месяцев**.
- **Рибавирин + интерферон-альфа-2b** (пациентам от 8 лет):
 - **рибавирин** — **10 мг/кг/сут** внутрь;

- рекомбинантный [интерферон-альфа-2b](#) — 1 млн МЕ внутримышечно 1 раз в сутки ();
 - длительность — до 1 месяца;
 - рибавирин — ациклический нуклеозид, аналог гуанозина.
- **Альтернатива при невозможности применения рибавирина (пациенты старше 14 лет):**
- [меглумина акридоацетат](#) — внутримышечно 250 мг однократно, курсом до 10 дней (*торг.назв. Циклоферон®*);
 - стимулирует выработку собственного интерферона, препятствует инфицированию, формирует защитный барьер.
- **Отказ от [иммуноглобулина против КЭ](#)** с лечебной целью (недостаточная эффективность; есть данные о возможном утяжелении течения КЭ при его применении).
-

5. Поддерживающая терапия после основного курса этиотропной терапии

- **Иммуностимуляция** (например, [анаферон детский](#)):
 - до 12 лет — по 1 таблетке 1 раз в день;
 - старше 12 лет — по 2 таблетки 1 раз в день;
 - курс — 6 месяцев;
 - назначают после завершения терапии интерфероном, рибавирином или другими иммуностимуляторами.
-

6. Антибактериальная терапия (её место)

- Назначают **только при присоединении бактериальной инфекции** для купирования инфекционных/септических осложнений.
- Препараты выбора — **цефалоспорины 3-го поколения: [цефотаксим](#), [цефтриаксон](#), [цефоперазон](#)**; возможно в комбинации с ингибиторами бета-лактамаз ([цефоперазон/сульбактам](#)).
- При отсутствии бактериальных очагов антибиотики **не показаны**.

7. Патогенетическая терапия при клещевом энцефалите (КЭ)

- Консультация анестезиолога-реаниматолога при **судорожном синдроме** (обязательна всем пациентам с КЭ при появлении судорог — чтобы определить необходимость перевода в **ОРИТ**).
- Перевод в **ОРИТ** при тяжёлом течении КЭ (требуется при подозрении на **отёк головного мозга (ОГМ)**; при сочетании **ОГМ** и судорожного синдрома может понадобиться **ИВЛ**).
- **Глюкокортикоиды при признаках отёка головного мозга** (назначают при клинических или инструментальных проявлениях **ОГМ**):
 - [дексаметазон](#) в дозе **1 мг/кг/сут** — вводить каждые **6–8 часов** внутривенно курсом **3–5 дней**;
 - либо [метилпреднизолон](#) в дозе **10–15 мг/кг в сутки** — каждые **24 часа** в течение **3–5 дней**).
- **Инфузионная терапия при неэффективности оральной регидратации** (проводится для регидратации, дезинтоксикации и коррекции водно-электролитного баланса; используют:

- 0,9 % раствор натрия хлорида;
- раствор декстрозы;
- комбинированные растворы электролитов.

Объём и состав подбирают по ведущему синдрому с учётом данных **ЭКГ, ЭхоКГ, ЦВД**, а также показателей кислотно-основного состояния, газов крови и уровня глюкозы).

- **Консультация анестезиолога-реаниматолога при признаках внутричерепной гипертензии (ВЧГ)** (первичный осмотр пациентам с КЭ и симптомами **ВЧГ** — с целью профилактики **отёка головного мозга**).
- **Комбинированный метаболический препарат в терапии детей** (вводят **Инозин + Никотинамид + Рибофлавин + Янтарная кислота** (торг.название: **Цитофлавин**) в суточной дозе **0,6 мл/кг** массы тела, но не более **10 мл/сут**, внутривенно **1 раз в день** на протяжении **5 дней**; препарат оказывает **антиоксидантное, антигипоксическое, нейропротективное** действие, улучшает энергообмен в клетках, мозговой кровоток и восстановление неврологических функций).
- **Эсцин лизинат** для снижения **ВЧГ** (эффективен у пациентов с вирусным энцефалитом для уменьшения выраженности **внутричерепной гипертензии**; у детей действует как **ангиопротектор**: снижает сосудисто-тканевую проницаемость, повышает венозный тонус, улучшает микроциркуляцию и стабилизирует мембраны).

8. Симптоматическая терапия при клещевом энцефалите (КЭ)

- **НПВП** при температуре **выше 38,5 °С** (применяют ибупрофен либо парацетамол в возрастных дозировках; форму препарата выбирают согласно инструкции).
- **Ноотропные средства** при когнитивных и неврологических нарушениях (используют с острого периода и далее курсами в реконвалесценции:
 - гопантеновая кислота — по инструкции с учётом возраста;
 - пирацетам — в дозе **50 мг/кг/сут** внутривенно капельно в течение **14–20 дней**;
 - холина альфосцерат — дозировка зависит от возраста: **1–3 года — 250 мг, 4–7 лет — 330 мг, 8–12 лет — 500 мг, 13 лет и старше — 1000 мг**; вводят внутривенно капельно со скоростью **60–80 капель/мин**, разведя в **50–100 мл раствора натрия хлорида, 1 раз в сутки** курсом **14–20 дней** в зависимости от тяжести симптомов).
- **Витамины группы В** при невритах и полинейропатиях (назначают комплекс **B1 + B6 и/или B12** в период ранней (**3–5-й день болезни**) и поздней реконвалесценции пациентам с тяжёлыми формами КЭ).
- **Противоэпилептические препараты** при судорожных приступах (используют дiazepam, леветирацетам, фенобарбитал, вальпроевую кислоту или топирамат с учётом возраста и инструкций; вальпроевая кислота — препарат выбора даже после **однократного** приступа, особенно если он имел фокальный компонент;

топирамат допустим с **2 лет** для купирования парциальных или тонико-клонических приступов).

- **Лечение гиперкинезов** (показаны галоперидол либо у детей старше **6 лет** — тиаприд в таблетках; дозировку и форму выбирают по инструкции; парентеральная форма **тиаприда** противопоказана; в тяжёлых случаях начинают с парентерального введения).
- **Консультация детского психиатра** при гиперкинетическом синдроме (первичный приём рекомендован пациентам с КЭ, у которых развился гиперкинетический синдром).

9. Дополнительно

- **Хирургическое лечение** (не проводится при КЭ).
- **Консультация физиотерапевта** в раннем восстановительном периоде (**всем** пациентам с КЭ — для подбора реабилитационных мероприятий).

10. Медицинская реабилитация при клещевом энцефалите (КЭ)

- **Назначение лечебной физкультуры при стихании острого процесса.** Показана при поражениях ЦНС и головного мозга с учётом степени тяжести КЭ. Цель — ранняя реабилитация и профилактика инвалидизации.
- **Старт реабилитации в периоде ранней реконвалесценции.** Мероприятия начинают на раннем этапе восстановления — до полного выздоровления.
- **Обеспечение последовательности и преемственности реабилитации.** Гарантирует непрерывность помощи на всех этапах — от стационара до диспансерного наблюдения.

- **Комплексный подход к восстановительным мероприятиям.** Задействует разных специалистов, сочетает медикаментозные и немедикаментозные методы.
- **Адекватность реабилитационных нагрузок возможностям пациента.** Учитываются адаптационные и резервные возможности реконвалесцента. Предусмотрено постепенное увеличение дозированных физических и умственных нагрузок, дифференцированный подбор методов воздействия.
- **Контроль эффективности реабилитационных мероприятий.** Оценивается скорость и степень восстановления функций, в том числе профессионально значимых. Применяются прямые и косвенные методы контроля.

11. Организация оказания медицинской помощи при клещевом энцефалите (КЭ)

11.1. Направление и условия госпитализации

- **Кто направляет на госпитализацию.** Лечение проводится в стационаре по направлению:
 - врача-педиатра участкового;
 - врача общей практики (семейного врача);
 - врача-инфекциониста;
 - врача скорой медицинской помощи;
 - иных медработников, выявивших КЭ.
- **Показания к экстренной госпитализации.** Экстренная госпитализация показана при *вероятном КЭ — независимо от формы и степени тяжести заболевания. Это обусловлено тем, что исход во многом зависит от ранней постановки диагноза и*

немедленного начала лечения, включая этиотропную терапию.

- **Условия оказания помощи.** Медицинская помощь предоставляется в стационаре, обязательно имеющем отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).
-

11.2. Транспортировка пациентов с тяжёлыми осложнениями

- **Когда требуется специализированная эвакуация.** Транспортировку больного с нарастающей внутричерепной гипертензией (ВЧГ) или отёком головного мозга должна выполнять бригада анестезиологии-реанимации (в т. ч. педиатрическая или экстренная консультативная).
 - **Обязательные условия транспортировки.** Эвакуация проводится при условии возможности обеспечить искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ), поскольку у таких пациентов высок риск развития жизнеугрожающих состояний.
-

11.3. Критерии выписки пациента

Клинические показания к выписке:

- нормализация общего состояния пациента;
- отсутствие признаков интоксикации;
- значительное снижение либо полное исчезновение неврологического дефицита.

11.4. Лабораторные критерии выздоровления:

- отсутствие выявления антигена вируса КЭ в крови;

- *отсутствие антител класса М (IgM) к вирусу КЭ в крови либо их снижение после терапии — не позднее чем через 3 месяца от начала заболевания;*
 - *при определении антител класса G (IgG) к вирусу КЭ через 3 и более месяцев после острого периода — отсутствие нарастания титра;*
 - *нормализация состава спинномозговой жидкости.*
-

12. Возможные исходы клещевого энцефалита (КЭ)

Благоприятные исходы

- **Восстановление здоровья** — *полное исчезновение всех симптомов, отсутствие остаточных явлений и астении.*
 - **Выздоровление с полным восстановлением физиологической функции** — *симптомы устранены, но возможно сохранение отдельных остаточных явлений (например, астении).*
-

Исходы с сохранением функциональных нарушений

- **Выздоровление с частичным нарушением функции или потерей части органа** — *основная симптоматика купирована, однако зафиксированы частичные нарушения отдельных функций либо утрата части органа.*
 - **Выздоровление с полным нарушением функции или потерей органа** — *клинические проявления практически отсутствуют, но констатирована полная утрата отдельных функций или органа.*
-

Динамика хронического процесса

- **Ремиссия** — полное исчезновение клинических, лабораторных и инструментальных признаков хронического заболевания.
 - **Стабилизация** — отсутствие положительной и отрицательной динамики при хроническом течении болезни.
 - **Хронизация** — трансформация острого процесса в хроническую форму.
-

Неблагоприятная динамика и осложнения

- **Прогрессирование** — нарастание симптоматики, возникновение новых осложнений, ухудшение течения заболевания (при острой или хронической форме).
 - **Улучшение состояния** — снижение выраженности симптомов без достижения полного излечения.
 - **Отсутствие эффекта от терапии** — не зафиксирован видимый положительный ответ на проводимое лечение.
 - **Развитие ятрогенных осложнений** — возникновение новых патологий или осложнений как следствие терапии (аллергические реакции, отторжение трансплантата и др.).
 - **Присоединение нового заболевания, патогенетически связанного с КЭ** — развитие патологии, обусловленной исходным заболеванием.
-

Терминальные исходы

- **Летальный исход** — смерть пациента в результате заболевания.

13. Критерии оценки качества медицинской помощи

13.1. Этап диагностики

- **Выполнен приём (осмотр, консультация) врача-невролога первичный** всем пациентам с подозрением на КЭ — Да/Нет.
- **Выполнена коагулограмма** (ориентировочное исследование системы гемостаза: время свёртывания нестабилизированной крови или рекальцификации плазмы неактивированное, время кровотечения, протромбиновое (тромбопластиновое) время в крови или в плазме, тромбиновое время, ПТИ, МНО) — **только** при среднетяжёлой и тяжёлой степени тяжести КЭ — Да/Нет.
- **Выполнена спинномозговая пункция** с общим (клиническим) анализом спинномозговой жидкости и последующим микроскопическим исследованием (цитоз, уровень белка, глюкозы) — при подозрении на воспалительное поражение оболочек и вещества головного мозга — Да/Нет.
- **Выполнено молекулярно-биологическое исследование крови** на вирус КЭ с определением антигена вируса — всем детям с подозрением на КЭ — Да/Нет.
- **Выполнено молекулярно-биологическое исследование цереброспинальной жидкости** с определением антигена (РНК) вируса КЭ методом ПЦР — всем детям с подозрением на КЭ — Да/Нет.
- **Выполнено серологическое исследование** (определение суммарных антител к вирусу КЭ в крови, антител класса М (IgM), антител класса G (IgG)) — всем детям с подозрением на КЭ — Да/Нет.

- **Проведена офтальмоскопия** при подозрении на вовлечение оболочек головного мозга в воспалительный процесс перед проведением спинномозговой пункции — Да/Нет.
- **Проведена электроэнцефалография** — всем пациентам с КЭ — Да/Нет.
- **Выполнена электронейромиография игольчатыми электродами** (определение электровозбудимости периферических двигательных нервов, скелетных мышц, лицевого и тройничного нервов, мимических и жевательных мышц) — всем пациентам с двигательными расстройствами — Да/Нет.
- **Проведена магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастированием** — всем пациентам с КЭ — Да/Нет.

13.2. Этап лечения

- **Назначены суппозитории ректальные интерферон альфа-2b или иммуностимуляторы** (код по АТХ: L03) — всем пациентам с КЭ — Да/Нет.
- **Назначен рибавирин** вместе с внутримышечным введением интерферона альфа-2b (детям с 8 лет) — всем пациентам с КЭ — Да/Нет.
- **Назначены глюкокортикоиды** (дексаметазон или метилпреднизолон) — при наличии клинических и/или инструментальных признаков развития отёка головного мозга — Да/Нет.
- **Проведена инфузионная терапия** при неэффективности оральной регидратации с использованием растворов для внутривенного введения (0,9% раствор натрия хлорида, раствор декстрозы, калия хлорид + натрия ацетат + натрия

хлорид, сложный раствор натрия хлорида [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид]) — Да/Нет.

- **Назначены противоэпилептические препараты** (диазепам, леветирацетам, фенobarбитал, вальпроевая кислота, топирамат) — всем пациентам с КЭ при развитии судорожных приступов — Да/Нет.

14. Алгоритм ведения пациента с подозрением на клещевой энцефалит (на основании представленной схемы Приложения Б.)

- **Первичный этап: пациент с подозрением на вирусный клещевой энцефалит** — *стартовая точка алгоритма; основанием для включения в схему служат эпидемиологический анамнез (присасывание клеща), характерная клиническая картина (лихорадка, менингеальные и/или очаговые неврологические симптомы) и необходимость срочной верификации диагноза.*
- **Проведение лабораторной диагностики** — *обязательный шаг для подтверждения этиологии: включает серологические тесты (IgM/IgG к вирусу КЭ), ПЦР-исследование крови и ликвора, иные методы, позволяющие выявить вирус или иммунный ответ на него; результаты определяют дальнейшую тактику.*
- **Оценка результата: постановка диагноза** — *ключевое решение-ворота в схеме; при подтверждении диагноза («да») пациент переводится на этап этиотропной и патогенетической терапии; при отсутствии подтверждения («нет») запускается цикл повторной лабораторной диагностики для*

исключения ложноотрицательных результатов или уточнения сроков сероконверсии.

- **Повторная лабораторная диагностика** — *необходима при отрицательном первичном результате, но сохраняющейся клинической подозрительности; учитывает серонегативное окно (первые дни болезни, когда антитела ещё не определяются), а также возможные погрешности забора или обработки биоматериала; повторные анализы выполняются с учётом динамики титров и сроков от начала заболевания.
- **Повторная оценка диагноза после дополнительных анализов** — если диагноз подтверждается («да»), пациент направляется на терапию; если диагноз вновь не подтверждается («нет»), алгоритм предписывает исключение других клещевых инфекций (боррелиоз, эрлихиоз, анаплазмоз) либо терапию иной профильной патологии, которая может имитировать клинику КЭ.
- **Назначение этиотропной и патогенетической терапии** — *проводится при подтверждённом диагнозе; включает применение иммуноглобулинов, интерферонов, средств, направленных на купирование отёка мозга, коррекцию гемостаза и поддержание витальных функций; выбор препаратов и схемы зависит от формы и тяжести течения КЭ.
- **Решение о необходимости дополнительной терапии** — отдельный узел-решение на схеме: если требуется дополнительная терапия («да»), пациент продолжает получать поддерживающее и симптоматическое лечение; если не требуется («нет»), осуществляется переход к этапу инструментальной диагностики.

- **Электрофункциональная и лучевая диагностика** —
*назначается для оценки поражения нервной системы и дифференциальной диагностики; включает ЭЭГ (для выявления эпилептиформной активности, диффузных изменений), ЭНМГ (при двигательных нарушениях), МРТ головного мозга (для визуализации очагов воспаления, отёка, геморрагий); результаты служат основанием для коррекции терапии.
- **Коррекция терапии** — *проводится на основании данных инструментальных исследований и динамики состояния пациента; может включать изменение дозировок, добавление противосудорожных, дегидратационных, нейропротекторных средств либо смену тактики при выявлении осложнений или иной этиологии процесса.
- **Реабилитация и диспансерное наблюдение** —
*финальный этап алгоритма, обязательный для всех пациентов вне зависимости от тяжести перенесённого КЭ; включает восстановительное лечение (ЛФК, физиотерапию, когнитивную реабилитацию), регулярные осмотры невролога, контроль лабораторных показателей и оценку отдалённых последствий (астенический синдром, очаговая симптоматика, риск хронизации).

ПРОФИЛАКТИКА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (КЭ)

1. Специфическая профилактика

1.1. Активная иммунизация (вакцинация)

Рекомендована лицам, проживающим или временно пребывающим на эндемичных по КЭ территориях;

обязательной вакцинации подлежат дети, живущие на таких территориях.

- **Основная схема вакцинации:** дозы вводят с интервалами **1–3 месяца**, третью дозу — через **9–12 месяцев** после второй; первую дозу целесообразно ставить осенью, чтобы иммунитет сформировался к началу эпидсезона. Ревакцинацию проводят **каждые 3 года**.
- **Экстренная схема:** две инъекции с интервалом **14 дней**, третью дозу вводят через **9–12 месяцев** после второй, далее ревакцинации — **каждые 3 года**.
Применяют для невакцинированных лиц, приезжающих в эндемичные зоны весной и летом.
Плановые схемы предпочтительнее: экстренные графики дают более низкий иммунный ответ, а защитные антитела снижаются быстрее.

Противопоказания к вакцинации:

- выраженные системные реакции на предыдущее введение вакцины (в т. ч. анафилактические);
- гиперчувствительность к любому компоненту вакцины;
- острые инфекционные заболевания или обострение хронического процесса (вакцинацию проводят через **1–2 недели** после выздоровления или наступления ремиссии).

1.2. Пассивная иммунизация (иммуноглобулин)

Введение иммуноглобулина человека против КЭ рекомендовано **только после лабораторного подтверждения** наличия антигена вируса в удалённом клеще и **в течение первых 72 часов** после присасывания.
Эффективность серопротекции иммуноглобулином считается ограниченной: препарат содержит низкий

титр антител, может подавлять выработку собственных антител и несёт потенциальные риски.

2. Неспецифическая профилактика

Комплекс мер, направленных на предупреждение присасывания клещей и раннее их обнаружение:

2.1. Защитная одежда и репелленты.

- При посещении лесопарковых зон используют специальную одежду и средства, отпугивающие клещей (для обработки одежды и кожи). При отсутствии спецформы рекомендуется носить однотонную светлую одежду, которая облегчает обнаружение клещей и препятствует их проникновению под ткань.

2.2. Регулярные осмотры.

- В лесу осмотры проводят **каждые 10 минут**; после возвращения осматривают верхнюю одежду, тело и предметы, на которых могут быть клещи. Особое внимание уделяют заушным областям, волосистой части головы и кожным складкам. Также осматривают домашних животных.

2.3. Профилактика пищевого пути заражения.

- Употребляют только **пастеризованные или кипячёные** молочные продукты.

3. Диспансерное наблюдение

3.1. Наблюдение за детьми после нападения клеща (при отсутствии симптомов)

Проводится в течение **21 дня**. Включает:

- ежедневный осмотр кожных покровов, пальпацию регионарных лимфоузлов, термометрию;

- лабораторный мониторинг:
 - с **1 по 14 день** — определение антигена вируса КЭ в крови;
 - с **7-х суток** — определение антител класса М (IgM);
 - с **14-х суток** — определение IgM и IgG;
 - контрольные исследования — через **3, 6 и 12 месяцев**.

3.2. Наблюдение за реконвалесцентами КЭ

Ведёт врач-невролог (при необходимости — совместно с педиатром, инфекционистом, врачом общей практики).

- **Первый год:** осмотры не реже **1 раза в 3 месяца** (при показаниях — чаще).
- **Последующие 2 года:** осмотры **2–3 раза в год**. Длительность наблюдения определяют индивидуально — с учётом формы заболевания, клинических проявлений и результатов лабораторно-инструментального контроля.

Снятие с диспансерного учёта возможно при:

- полном восстановлении работоспособности;
- удовлетворительном самочувствии;
- отсутствии клинических признаков болезни и очаговой неврологической симптоматики;
- подтверждённой сероконверсии.

4. Схема диспансерного наблюдения реконвалесцентов клещевого энцефалита и пациентов с хроническим течением (Приложение А3.3)

4.1. Длительность диспансерного наблюдения

- **При энцефалите** — *не менее 5 лет* (фиксированный минимальный срок вне зависимости от динамики).

- **При менингоэнцефалите, вызванном вирусом КЭ** — не менее 5 лет (аналогично энцефалиту, отражает высокий риск отдалённых неврологических последствий).
 - **При хроническом течении** — до перевода во взрослую сеть (наблюдение продолжается столько, сколько пациент находится в детской системе здравоохранения; акцент на непрерывность контроля при персистенции вируса и прогрессировании).
-

4.2. Диспансерные приёмы врачей

- **При энцефалите** — ежемесячно в первые 6 месяцев после выписки, далее — 1 раз в 6 месяцев; при ухудшении или появлении новых симптомов — чаще (ранний плотный контроль для выявления остаточных явлений и осложнений).
 - **При менингоэнцефалите** — через 1, 3, 6 месяцев после выписки, далее — 1 раз в 6 месяцев; при необходимости — чаще (более редкая частота в первые месяцы по сравнению с энцефалитом, но сохраняется высокая настороженность).
 - **При хроническом течении** — не реже 1 раза в 3 месяца; после стабилизации клинической картины — 1 раз в 6 месяцев (частый мониторинг при активной фазе, переход на поддерживающий режим при ремиссии).
-

4.3. Лабораторный мониторинг (антиген и антитела к вирусу КЭ)

- **При энцефалите** — через 1, 3, 6, 12 месяцев от начала заболевания, далее — 1 раз в 6 месяцев; при подозрении на персистенцию или рецидив — чаще

(оценка динамики иммунного ответа и вирусной нагрузки).

- **При менингоэнцефалите** — *через 1, 3, 6 месяцев от начала заболевания, далее — 1 раз в 6 месяцев; при необходимости — чаще* (более короткий стартовый интервал по сравнению с энцефалитом, но схожая дальнейшая тактика).
- **При хроническом течении** — *каждые 6 месяцев в течение всего срока наблюдения; при подозрении на активацию — чаще* (регулярный контроль для выявления репликации вируса).
- **Дополнительно при хроническом течении** — *лабораторный контроль каждые 3 месяца до исчезновения показателей репликации вируса* (целенаправленный мониторинг вирусной активности как критерий эффективности терапии и прогноза).

4.4. Электроэнцефалография (ЭЭГ)

- **При энцефалите** — *через 1, 3, 6 месяцев, затем каждые 6 месяцев до 3 лет; далее — 1 раз в год; при epileptiformной активности или ухудшении — чаще* (оценка динамики биоэлектрической активности и риска эпилептизации).
- **При менингоэнцефалите** — *в течение первого года — каждые 6 месяцев; до 3 лет — по показаниям; далее — по клинической необходимости* (менее жёсткий график по сравнению с энцефалитом, но сохраняется контроль при риске судорожных расстройств).
- **При хроническом течении** — *каждые 6 месяцев в течение всего срока наблюдения; при прогрессировании — чаще* (постоянный контроль для

раннего выявления изменений, связанных с персистенцией вируса).

4.5. Электронейромиография (ЭНМГ) с игольчатыми электродами

- **При энцефалите** — *через 1, 6, 12 месяцев после выписки; далее — по показаниям (оценка восстановления периферической нервной проводимости и функции мышц).*
 - **При менингоэнцефалите** — *только по показаниям (исследование проводится при наличии двигательных нарушений, без рутинного графика).*
 - **При хроническом течении** — *каждые 6 месяцев в течение первого года; далее — 1 раз в год; при ухудшении — чаще (регулярный контроль при стойких или прогрессирующих двигательных дефицитах).*
-

4.6. Вызванные потенциалы коры головного мозга (одной модальности)

- **При энцефалите** — *через 1, 6, 12 месяцев после выписки; далее — 1 раз в год; при нарушениях — чаще (оценка сенсорных и когнитивных путей, выявление субклинических дефицитов).*
 - **При менингоэнцефалите** — *через 1–3 месяца после выписки; далее — по показаниям (ранний контроль при риске нарушений слуха, зрения, чувствительности).*
 - **При хроническом течении** — *каждые 6 месяцев в течение 2 лет; далее — 1 раз в год; при прогрессировании — чаще (длительный мониторинг при персистенции неврологических нарушений).*
-

4.7. МРТ головного мозга с контрастированием

- **При энцефалите** — при очаговых изменениях в остром периоде: через 3 месяца, далее — через 6 и 12 месяцев от начала заболевания; контроль продолжается до нормализации или стабилизации клинической и МРТ-картины; далее — по показаниям (оценка регресса воспаления, отёка, очагов демиелинизации).
- **При менингоэнцефалите** — только по показаниям (исследование не рутинное; проводится при ухудшении, появлении новых очагов или подозрении на осложнения).
- **При хроническом течении** — через 6 и 12 месяцев, далее — 1 раз в год до стабилизации или регресса клинической картины и изменений на МРТ; при прогрессировании — чаще (контроль структурных изменений при длительном течении).