СИНДРОМ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ВЫЗВАННЫЙ ИНФЕКЦИЕЙ (ITES), В ПРАКТИКЕ ИНФЕКЦИОНИСТА И АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА

ИНФЕКЦИОННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА №1

Сохликов Алексей Александрович
Руководитель центра анестезиологии-реаниматологии ГБУЗ «ИКБ №1 ДЗМ», врач анестезиолог-реаниматолог,
Гусева Галина Дмитриевна
Заведующий инфекционным отделением для детей с нейроинфекциями и менингитом №11 ГБУЗ «ИКБ №1 ДЗМ», врач-инфекционист

МОСКВА 2026

ОСТРАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Определение

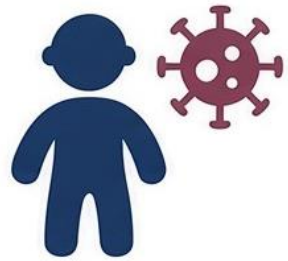
Острая энцефалопатия — патобиологический процесс в головном мозге, развивающийся остро и характеризующийся нарушением сознания и/или изменением психического состояния.

Причины

Термин относится к клиническому состоянию, а не к заболеванию.

Основные причины:

- метаболические
- гипоксически-ишемические
- аутоиммунные / иммуноопосредованные энцефалопатии
- лекарственная интоксикация

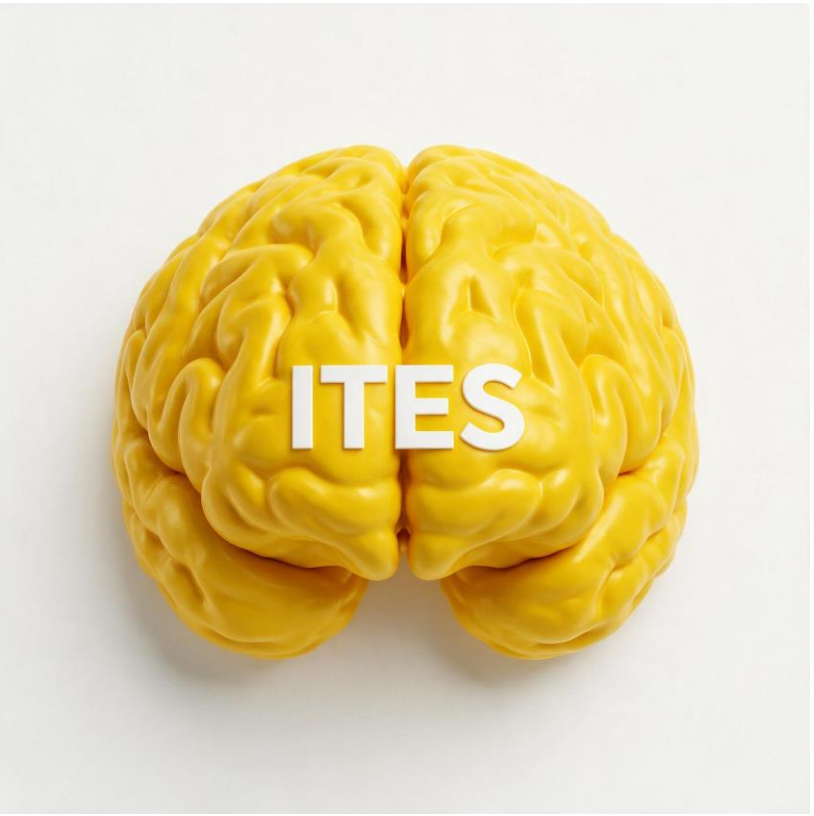


Особенности в педиатрии

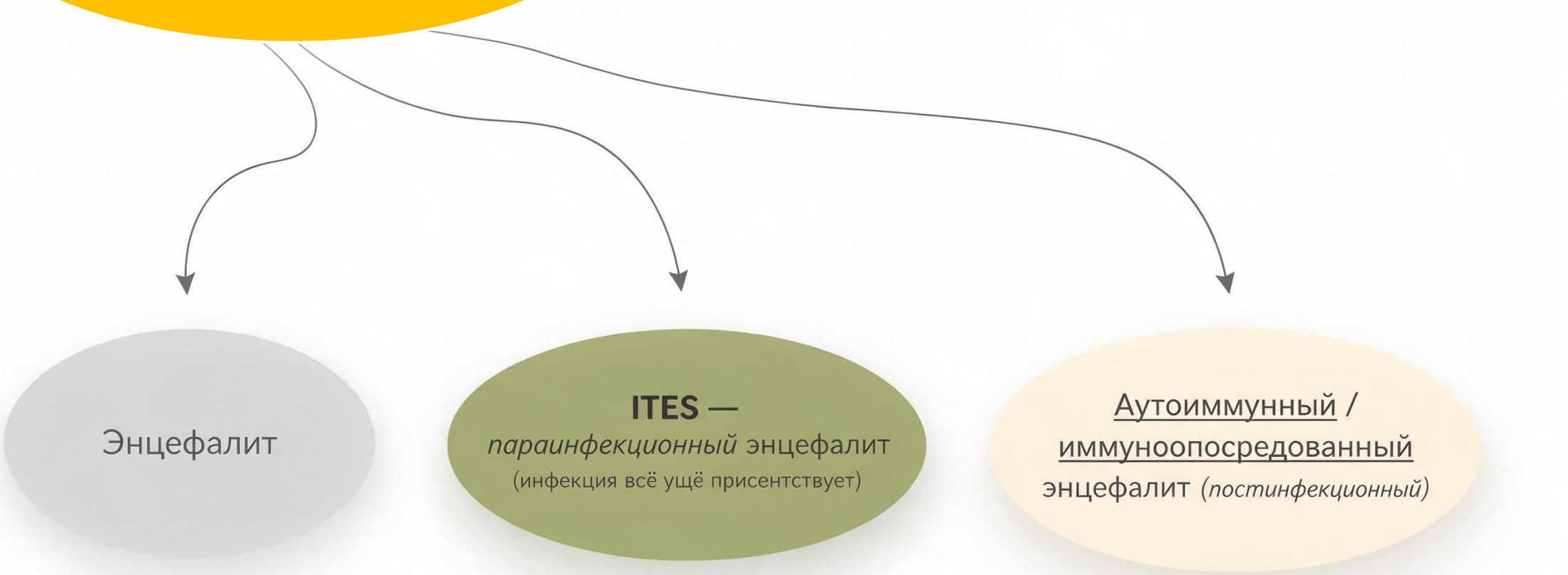
В педиатрии острая энцефалопатия часто является вторичной по отношению к инфекции.

ⓘ Для образовательных целей

ЭНЦЕФАЛИТЫ



ИНФЕКЦИЯ


Энцефалит
ITES —
параинфекционный энцефалит
(инфекция всё ущё присентствует)
Аутоиммунный /
иммуноопосредованный
энцефалит *(постинфекционный)*

ЭНЦЕФАЛИТ: КЛИНИКО-ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Энцефалит — это воспаление головного мозга. Острый энцефалит, связанный с вирусными инфекциями, включает в себя два различных клинико-патологических заболевания.

Форма, называемая просто **острым вирусным энцефалитом**, представляет собой прямое заражение нервных клеток с периваскулярным воспалением, разрушением нейронов, нейронофагией и некрозом тканей, и эта патология сосредоточена главным образом в сером веществе.

Источник: клинические рекомендации / учебная литература

ВРОЖДЁННЫЙ И АДАПТИВНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ

Два взаимосвязанных контура защиты: быстрый неспецифический и высокоспецифический с памятью

ВРОЖДЁННЫЙ ОТВЕТ

1 Патоген / PAMP
Консервативные молекулярные паттерны микроорганизма

2 Распознавание PRR
Быстрое обнаружение опасности клетками врождённого иммунитета

3 Фагоцитоз
Поглощение и уничтожение патогена макрофагами и нейтрофилами

4 Воспаление
Цитокины, комплемент, рекрутирование эффекторных клеток

АДАПТИВНЫЙ ОТВЕТ

1 Антиген
Уникальные молекулярные структуры патогена

2 Презентация антигена
АПК представляет пептид в комплексе с MHC

3 Активация лимфоцитов
Клональная экспансия Т- и В-лимфоцитов

4 Антитела + память
Специфические антитела и клетки иммунологической памяти

	Врождённый ответ	Адаптивный ответ
ВРЕМЯ	минуты–часы	дни
СПЕЦИФИЧНОСТЬ	паттерны PAMP	конкретный эпитоп
ПАМЯТЬ	нет / ограничена	длительная
КЛЕТКИ	фагоциты, NK	Т- и В-клетки

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ Врождённый ответ запускает презентацию антигена; антитела усиливают фагоцитоз и активацию комплемента.

ЛЕГЕНДА

PRR — pattern recognition receptors — рецепторы распознавания паттернов

PAMP — патоген-ассоциированные молекулярные паттерны

АПК — антиген-презентирующая клетка

NK — естественные киллеры

MHC — главный комплекс гистосовместимости

врождённый путь

адаптивный путь

направление ответа

ПАТОГЕНЕЗ ITES

ITES: ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ

Критерии клинической оценки при подозрении на infection-triggered encephalopathy syndromes

ОБЯЗАТЕЛЬНО

Обязательные критерии

1. **Лихорадка** возникает в течение недели до первых неврологических проявлений.
2. **Лихорадка сохраняется** на фоне неврологических симптомов.
3. **Клинические проявления >24 ч:** снижение сознания, изменение психического состояния, вялость.

ПОДТВЕРЖДАЮТ

Дополнительные / возможные

1. **Нейрорадиологические аномалии,** специфичные для конкретного синдрома.
2. **ЭЭГ:** замедление фоновой активности.
3. **Ликвор: неоптерин / провоспалительные цитокины** ↑ без плеоцитоза.

! Важно: исключить

- **Энцефалит** — инфекционный / аутоиммунный
- **Метаболические причины** — в т. ч. синдром Рейе
- **Неконвульсивный** — эпилептический статус
- **Токсические / травматические** — поражения ЦНС

Диагноз требует сопоставления клиники, МРТ, ЭЭГ и ликворных маркеров.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ОСТРЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ

Классификация острых энцефалопатий. Источник: полезные рекомендации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭНЦЕФАЛИТОВ: ТЭС VS ИНФЕКЦИОННЫЙ VS АУТОИММУННЫЙ

■ ITES ■ Инфекционный ■ Аутоиммунный

ПАРАМЕТР	ITES	ИНФЕКЦИОННЫЙ	АУТОИММУННЫЙ
Dx Примеры заболеваний	**ANE, MERS, AESD, AFCE, ACEM**	**Герпетический энцефалит**	**Анти-NMDAR, ADEM**
Ψ Патофизиология	**Цитокиновый шторм;** повреждение ГЭБ без клеточной инфильтрации	**Прямая нейроинвазия + воспалительная инфильтрация**	Иммунная инфильтрация (инфекция/опухоль); **без патогена в ЦНС**
T° Предшествующая лихорадка	**Обязательна;** до неврологических симптомов	Частая инфекционная продрома	Вариабельна; чаще постинфекционная
! Энцефалопатия	**Выраженная**	**Выраженная**	**Выраженная**
Ab Антинейрональные антитела	**Отсутствуют**	Обычно отсутствуют	**Положительные** при серопозитивном АИЭ
CSF Плеоцитоз ликвора	**Редко / слабо**	**Присутствует**	**Часто присутствует**
ОСВ / патоген в ликворе	ОСВ −; патоген **крайне редко**	ОСВ ±; патоген обычно выявляется*	ОСВ ±; патоген **очень редко**
EEG ЭЭГ	Замедление ± эпилептиформная активность	Замедление ± эпилептиформная активность	Замедление ± эпилептиформная активность
MRI **МРТ: локация и симметрия**	**Синдром-специфично:** таламусы (ANE), splenium (MERS), субкортикальное БВ (AESD). **Обычно симметрично**	Кора/подкорка, серое и белое вещество. **Обычно асимметрично**	Вариабельно; может быть норма. **Чаще асимметрично**
DWI Ограничение диффузии DWI/ADC	**Характерно**	**Возможно** (особенно HSV)	**Редко**

* Отрицательная ранняя ПЦР не исключает HSV

КЛЮЧЕВЫЕ БИОМАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ ITES

Инфекционно-токсический энцефалопатический синдром: мультибиожидкостный подход к диагностике

Моча

Неинвазивный

Стеарат	0.82
Малат	0.78
Глюкоза (пик 1)	0.75
Глюкоза (пик 2)	0.85
Фукоза	0.89

Клиническая значимость: маркеры раннего нарушения энергетического метаболизма и деградации гликокаликса; подходят для массового скрининга

Кровь

Мин. инвазивный

C4OH	0.76
C14OH (CIL)	0.81
C18:1OH	0.84
C10:2 (CIL)	0.79
C5DC(CIL)/C16	0.88

Клиническая значимость: профиль ацилкарнитинов отражает митохондриальную дисфункцию и нарушение β-окисления жирных кислот при системном воспалении

Спинномозговая жидкость

Инвазивный

IL-6 (интерлейкин 6)	0.92
IL-8 (интерлейкин 8)	0.87

Клиническая значимость: провоспалительные цитокины — прямые маркеры нейровоспаления и повреждения нейронов, высокая прогностическая ценность при тяжелых формах ITES.

IL-6 демонстрирует максимальную диагностическую точность среди всех изученных маркеров (AUC > 0.9)

Диагностический алгоритм (последовательность обследования)

Шаг 1 — Скрининг
Анализ мочи · Ручной сбор / катетер

→

Шаг 2 — Подтверждение
Анализ крови · Венепункция

→

Шаг 3 — Верификация
Анализ СМЖ · Люмбальная пункция

Принцип: от неинвазивных методов к инвазивным по клиническим показаниям. Маркеры мочи — раннее выявление; ацилкарнитины крови — подтверждение; цитокины ликвора — оценка степени поражения ЦНС.

ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ НЕЙРОИНФЕКЦИЯ

Клинический случай: ITES

Инфекционно-токсическая энцефалопатия у ребёнка 7 лет на фоне острого пансинусита

ПАЦИЕНТ

С.Е.
пациент (данные обезличены)

7 лет
дата рождения 14.03.2018

Рост 110 см • масса 30,8 кг
ИМТ 25,5 кг/м² • ППТ 0,97 м²

ИКБ №1 ДЗМ, Москва
ОРИТ №1: 03–07.05.2025 • отд. нейроинфекций №11: 11–26.06.2025

G04.9 — энцефалит
клиническая картина ITES; фон: PAC (F84.02)

О СЛУЧАЕ

Острое начало (21–22.04.2025) с респираторного синдрома и лихорадки до 39 °C на фоне двустороннего гайморита и этмоидита.

За 11 суток — прогрессирование: угнетение сознан сопора, тонические судороги, дыхательная недостаточность с переводом на ИВЛ.

Диагностирован менингоэнцефалит с лимфоцитарным плеоцитозом ликвора (313/мкл); на фоне пульс-терапии ГКС и ВВИГ — положительная динамика, выписка с улучшением 26.06.2025.

Хронология заболевания: от ОРВИ-подобного начала до ИВЛ

21.04 – 07.05.2025 • маршрут: дом → КОКДБ → ТГКБСМП → ИКБ №1

21–22.04

Начало

Насморк, однократный подъём t до 38,6 °C

1

2

27.04

Лихорадка 39 °C

Цефалгия, рвота ×2; РКТ: двусторонний гайморит, этмоидит

29.04

Госпитализация

ЛОР-отделение КОКДБ: цефтриаксон, дексаметазон

3

4

30.04

Угнетение сознания

Вялость, сонливость → подозрение на менингит;
Лц 20,4×10⁹/л
В ЦСж 5 клеток, белок норма

02.05

Судороги, сопор

Сибазон; ИВЛ; МРТ: множественные очаги изменённого сигнала

5

6

03.05

ИКБ №1, ОРИТ

ЛП: цитоз 313/мкл, лимфоциты 91 %; ИВЛ + седация

06–07.05

Пульс-терапия

Метилпреднизолон 750 мг/сут; перевод в МГДКБ

7

11 суток

от первых симптомов до перевода на ИВЛ (21.04 → 02.05)

3 суток

от госпитализации до перевода в ОРИТ (29.04 → 02.05)

Первые симптомы – лихорадка, насморк

Материал обезличен

Ключевые клинические проявления

Период 22.04–02.05.2025 (до перевода в ИКБ №1)

Лихорадка

До 39,0–39,5 °C, повторные подъёмы 27 и 29.04

ХАРАКТЕРНО

Головная боль

Цефалгия с 27.04 — до угнетения сознания

МОЖЕТ БЫТЬ

Рвота

2 эпизода 27.04, без связи с приёмом пищи

МОЖЕТ БЫТЬ

Судороги

Тонические в верхних конечностях (02.05); купированы сибазоном

ХАРАКТЕРНО

Угнетение сознания

Вялость (30.04) → сопор (02.05); RASS −3 на фоне седации

ХАРАКТЕРНО

Дыхательная недостаточность

ИВЛ с 02.05 (SIMV, FiO_2 35 %); интубация

МОЖЕТ БЫТЬ

Спастический гипертонус

Тонус по пирамидно-экстрапирамидному типу; с-м Бабинского слева, клонус стоп

МОЖЕТ БЫТЬ

Менингеальный синдром

Не выявлен на всём протяжении; преобладала очаговая симптоматика

ХАРАКТЕРНО

Фон: расстройство аутистического спектра (F84.02), гипертрофия аденоидов II ст.; аллергия на амоксициллин + клавулановую кислоту (кожные высыпания) в анамнезе.

Лабораторная диагностика: показатели крови

ОРИТ ИКБ №1 • 03.05–06.05.2025

Показатель	30.04.26	03.05.2025	06.05.2025	Референс
Лейкоциты, ×10⁹/л	20,4	19,97	8,27	4,27–11,4
Нейтрофилы абс., ×10⁹/л	18,9	18,49	7,13	1,63–7,87
Нейтрофилы, %	93	92,6	86,3	40–60
Лимфоциты абс., ×10⁹/л		0,94	1,01	0,97–4,28
Лимфоциты, %		4,7	12,2	19–45
Тромбоциты, ×10⁹/л	267	584	362	154–400
СОЭ, мм/ч	36	36	—	2–10
СРБ, мг/л	3	2,6	<2,0	0–5
Прокальцитонин, нг/мл		0,052	—	0–0,5
Фибриноген, г/л	-	4,97	—	2,38–4,98
МНО	-	1,44	—	0,8–1,2
Глюкоза, ммоль/л	-	7,8	6,2	3,3–6,6

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ

- Нейтрофильный лейкоцитоз с лимфопенией — системный воспалительный ответ
- СРБ и прокальцитонин в пределах нормы — низкая вероятность бактериального сепсиса
- Реактивный тромбоцитоз и стрессовая гипергликемия (7,8 → 12,6 ммоль/л)
- Транзиторные изменения коагулограммы (МНО 1,44) — без клинических проявлений
- К 06.05: лейкоциты 8,27, тромбоциты 362 — нормализация на фоне терапии

ЦВЕТОВАЯ КОДИРОВКА

- красный — выше референса
- синий — в пределах нормы
- жёлтый — пограничное значение

Материал обезличен

Спинномозговая жидкость: плеоцитоз и его динамика

Люмбальные пункции: 03.05.2025 (ИКБ №1) и 17.06.2025 (отд. №11)

Показатель	30.04	03.05.2025	17.06.2025	Референс
Цитоз, ×10⁶/л	6	313	5	0–10
Лимфоциты, %	94	91	14	40–80
Белок, г/л	0,4	0,31	0,19	0,15–0,45
Глюкоза, ммоль/л	2,4	5,5	2,5	2,2–3,9
Лактат, ммоль/л	1,5	2,2	1,6	1,1–2,4

ИСКЛЮЧЁН ШИРОКИЙ КРУГ ИНФЕКЦИОННЫХ АГЕНТОВ (ПЦР ЦСЖ, ИФА, посевы)

- ПЦР ЦСЖ: ВПГ 1/2, ВВЗ, ЭБВ, ЦМВ, ВГЧ-6, энтеро-, респираторные вирусы — отр.
- Антигены бактериальных менингитов (N. meningitidis, S. pneumoniae, H. influenzae и др.) — отр.
- ИФА: ВИЧ, сифилис, боррелии, вирус клещевого энцефалита — отр.
- Антинейрональная панель, АТ к аквапорину-4 и ганглиозидам — отр.
- Олигоклональные АТ в ЦСЖ — 1-й тип секреции (положительно)

Вывод: лимфоцитарный плеоцитоз 313/мкл на 8 день от появления неврогической симптоматики, при отрицательном инфекционном скрининге и наличии олигоклональных АТ — аргумент в пользу иммунного (аутоиммунного) генеза поражения ЦНС.

Сравнение «норма vs патология»: сводка исследований

МРТ 02.05, 17.05 и КТ 03.05.2025 • ЭЭГ и ЭНМГ

Структура	Норма	Пациент (02–17.05.2025)
Белое вещество	Однородный МР-сигнал	Субтотальный отёк; множественные очаги изменённого сигнала
Базальные ядра	Без изменений	Отёк, признаки интенсификации (17.05)
Желудочки	Симметричны, не расширены	Симметричны; тенденция к компрессии
Борозды, САП	Обычной ширины	Расширены — атрофические изменения (КТ)
Сосуды	Без особенностей	Венозная дисплазия левой лобной доли; микроангиопатия
Околоносовые пазухи	Пневматизированы	Утолщение слизистой ВЧП и этмоидальных ячеек

МРТ ГМ 02.05 (ТГКБСМП)

Множественные зоны изменённого МР-сигнала в гемисферах, вероятно, воспалительного генеза

МРТ ГМ 17.05 (МГДКБ)

Положительная динамика: регресс цитотоксических изменений и отёка; сохраняется отёк базальных ядер

КТ ГМ 03.05 (ИКБ №1)

Микроангиопатия, сосудистые очаги; атрофические изменения; утолщение слизистой пазух

ЭНМГ 21.05 (МГДКБ)

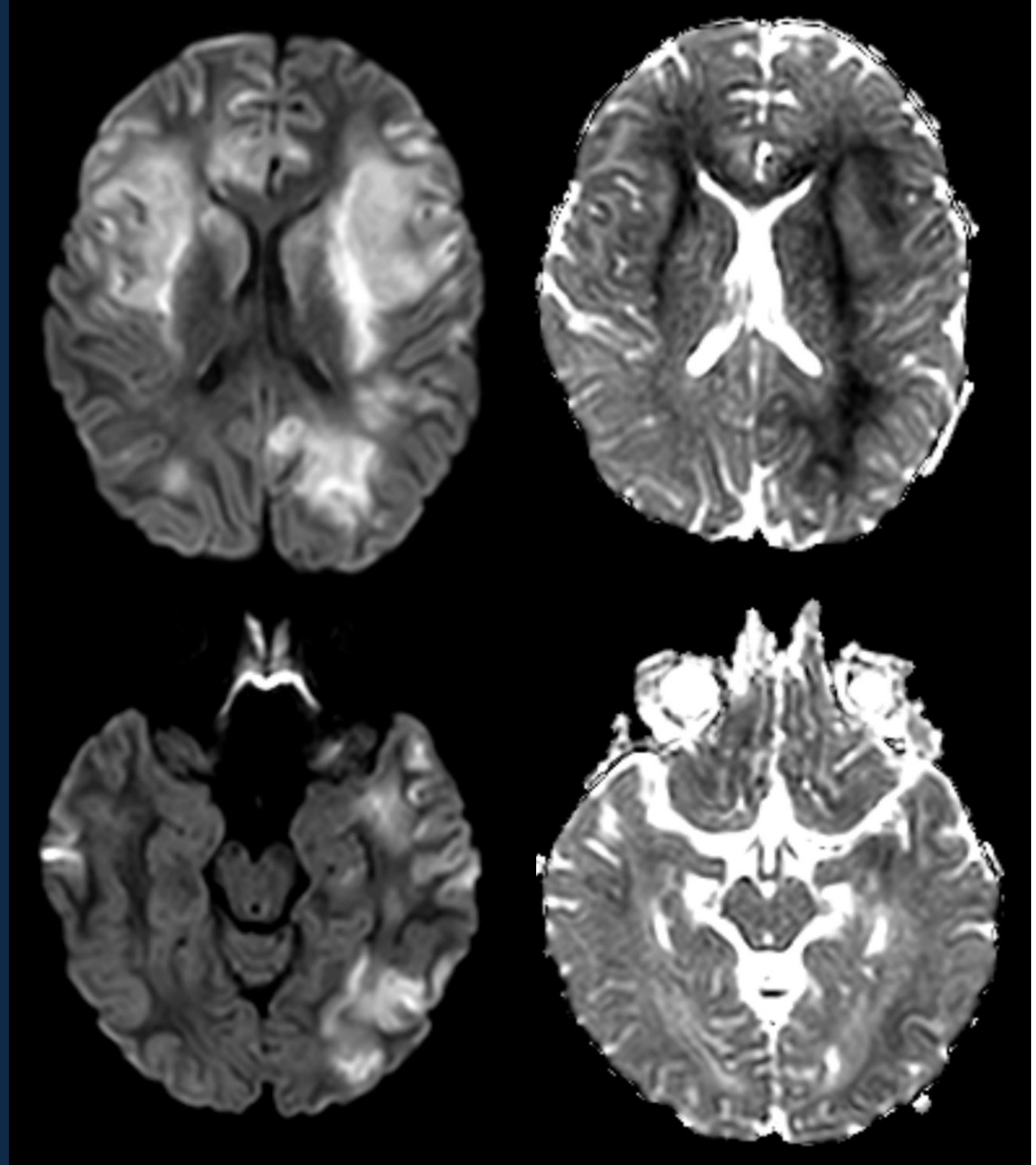
Аксональная моторно-сенсорная полинейропатия (критических состояний)

ЭЭГ 23.05 (МГДКБ)

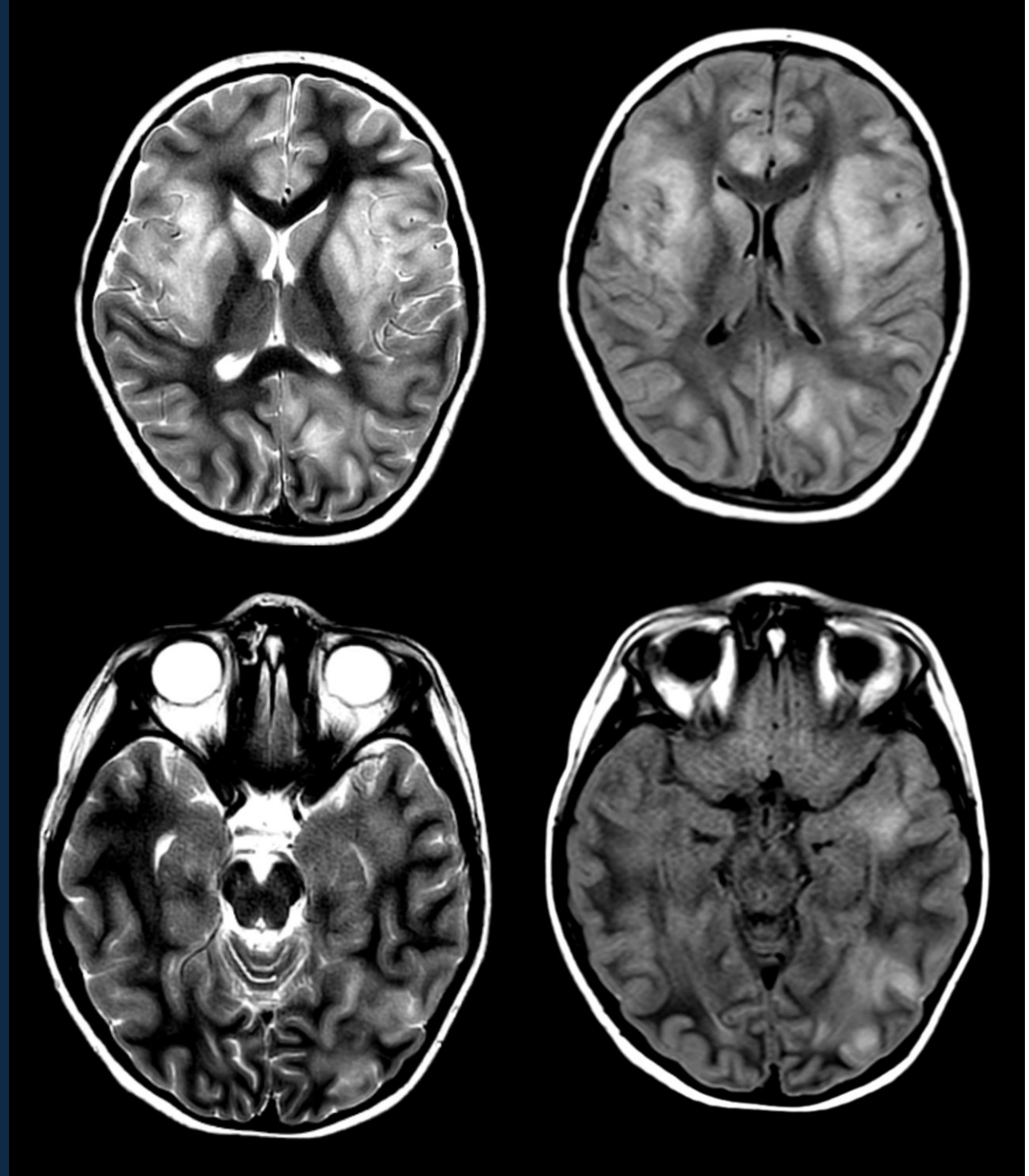
Типичной эпилептиформной активности не обнаружено

МРТ ШОП

Без патологии



Зоны гиперинтенсивного сигнала демонстрируют истинное ограничение диффузии по данным карт ADC



Сливные зоны гиперинтенсивного сигнала от серого и белого вещества головного мозга на Т2-ВИ и Т2-FLAIR в обеих гемисферах: в лобных, левой затылочной и височных долях

В динамике:
03.05.2025: множественные зоны изменённого МР-сигнала в гемисферах (вероятнее-воспалительный генез)

17.05.2025: положительная динамика — регресс цитотоксических изменений, умеренный регресс отёка полушарий при сохранении отёка базальных ядер

Хронология лечения: шесть этапов

27.04 – 26.06.2025 • ГКС-пульсы и ВВИГ — основа иммунотерапии

Этап 1 • 27.04–02.05

Догоспитальный этап — КОКДБ → ТГКБСМП

Эмпирическая АБТ (цефтриаксон, цефоперазон), дексаметазон; сибазон при судорогах; перевод на ИВЛ

Этап 2 • 03–07.05

ИКБ №1, ОРИТ №1 — реанимация

ИВЛ (BiLevel) + седация мидазоламом; цефтриаксон 1 г ×2; вальпроевая кислота 200 мг/сут в/в; маннитол; пульс-терапия метилпреднизолоном 750 мг/сут (06–07.05)

Этап 3 • 07–28.05

МГДКБ — продолжение иммунотерапии

Пульс-терапия мПЗ 750 мг/сут (суммарно 10 доз); ВВИГ 15 г; трахеостомия 21.05; МРТ 17.05 — положительная динамика

Этап 4 • 28.05–10.06

ИКБ №1 → ДГКБ №9 — реабилитация

ЛФК, массаж; попытка деканюляции — трахеостома оставлена (бульбарный синдром, риск аспирации)

Этап 5 • 11–26.06

ИКБ №1, отд. №11 — нейроинфекции

ЛФК, массаж; вальпроевая кислота 625 мг ×2/сут; повторная пульс-терапия мПЗ 800 мг/сут (18–23.06); ботулотоксин А 100 ЕД (19.06); ЛП 17.06 — ликвор в норме

Этап 6 • 26.06

Выписка — амбулаторный этап

Состояние средней тяжести, положительная динамика; продолжение реабилитации

Применённые препараты: дозировки и схемы

Категория	Препарат	Дозировка / путь введения	Период	Показание
Иммунотерапия	Метилпреднизолон	750 мг/сут в/в (пульс); повторный курс 800 мг/сут №6	06–07.05 • 07–11.05 • 18–23.06	Иммунное воспаление ЦНС
Иммунотерапия	Иммуноглобулин человека нормальный	15 г в/в, однократно	май 2025 (МГДКБ)	ВВИГ при энцефалите
Антибактериальная	Цефтриаксон	1 г ×2/сут в/в	03–07.05	Эмпирическая АБТ
Противосудорожная	Вальпроевая кислота	200 мг/сут в/в инфузия → 625 мг ×2/сут внутрь	03.05–27.06	Судорожный синдром
Седация	Мидазолам	0,05 мг/кг/ч в/в (инфузомат)	03–07.05	Седация на ИВЛ
Противоотёчная	Маннитол	100 мл (150 мг/мл) в/в	03–07.05	Отёк головного мозга
Симптоматическая	Ботулинический токсин типа А	100 ЕД в/м (в слюнные железы)	19.06	Гиперсаливация
Вспомогательная	Левокарнитин, домперидон, омепразол	500 мг ×2; 5 мг ×3; 10 мг ×1/сут внутрь	12–27.06	Метаболическая и гастропротективная поддержка

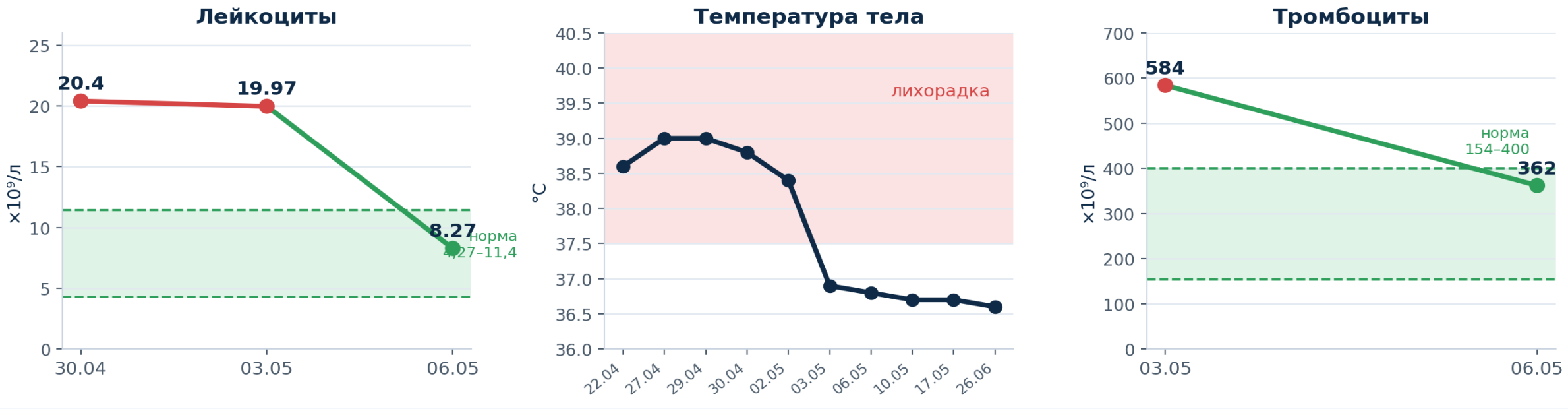
Немедикаментозная терапия: ИВЛ (BiLevel, далее самостоятельное дыхание через трахеостому от 21.05), зондовое питание, ЛФК с инструктором, массаж, психолого-педагогическое сопровождение.

Материал обезличен

Динамика состояния на фоне терапии

03.05 – 26.06.2025 • зелёная зона — референсные значения

Динамика лабораторных показателей (норма — зелёная зона)



Сознание

RASS −3 (седация) → ясное с 07.05, отмена седации

Дыхание

ИВЛ → самостоятельное дыхание через трахеостому (с 21.05)

МРТ 17.05

Регресс цитотоксических изменений, уменьшение отёка

Ликвор 17.06

Цитоз 5/мкл, белок 0,19 г/л — в пределах нормы

Исход госпитализации: положительная динамика

Выписка 26.06.2025 из ИКБ №1 (отд. №11)

Сознание ясное

ориентация сохранена; афебрилитет; SpO_2 98 % на атмосферном воздухе (через трахеостому)

Моторный прогресс

сидит самостоятельно до 40 мин, опора на ноги, до 5 шагов с поддержкой

Ликвор нормализован

цитоз 5/мкл, белок 0,19 г/л (17.06.2025); отрицательная антинейрональная панель

Сохраняются

бульбарный синдром, центральный тетрапарез (сила 2,5–4,5 балла), гиперсаливация, зондовое питание

Трофические нарушения

пролежни в стадии эпителизации; крупнопластинчатое шелушение кожи стоп и голеней

Перспектива

деканюляция трахеостомы после купирования бульбарного синдрома; расширение двигательного режима

КЛЮЧЕВЫЕ ЦИФРЫ ДИНАМИКИ

Цитоз ЦСЖ	313 → 12 → 5 ×10⁶/л
Лейкоциты	19,97 → 8,27 ×10⁹/л
Тромбоциты	584 → 362 ×10⁹/л
Температура	39,0 → 36,6 °C (афебрилитет)
СОЭ / СРБ	36 мм/ч → норма; 2,6 → <2,0 мг/л

Прогноз и рекомендации по дальнейшему наблюдению

ПРОГНОЗ

Для жизни — благоприятный

афебрилитет, стабилизация витальных функций, положительная динамика на фоне иммунотерапии

Восстановительный период

ориентировочно 6–12 месяцев и более; высокий потенциал нейропластичности в детском возрасте

Риск остаточного дефицита

двигательные нарушения (тетрапарез), речевые и когнитивные расстройства, эпилептиформная активность

Фоновое РАС

определяет особенности реабилитационного маршрута и прогноз социальной адаптации

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НАБЛЮДЕНИЮ

- Осмотр невролога и педиатра — каждые 1–3 месяца в течение первого года
- Повторная МРТ ГМ через 3–6 месяцев (контроль отёка базальных ядер)
- ЭЭГ и ЭНМГ в динамике (оценка полинейропатии, эпилептиформной активности)
- Вальпроевая кислота — под контролем концентрации в крови; коррекция дозы
- Деканюляция трахеостомы после купирования бульбарного синдрома (ЛОР)
- Поэтапный перевод с зондового на пероральное питание (логопед, диетолог)
- ЛФК, массаж, физиотерапия, эрготерапия, психолого-педагогическое сопровождение
- Индивидуальный календарь прививок после консультации; исключение контактов с инфекциями
- При признаках обострения (лихорадка, судороги, регресс навыков) — экстренная госпитализация

Материал обезличен

РЕЗЮМЕ

Ключевые выводы

Ранняя настороженность

Лихорадка + синусит + угнетение сознания у ребёнка → экстренно исключать нейроинфекцию: МРТ ГМ и люмбальная пункция

Ключевая находка

Лимфоцитарный плеоцитоз ЦСЖ 313/мкл при отрицательном инфекционном скрининге и олигоклональных АТ — иммунный генез поражения

«Тихие» маркёры

Нормальные СРБ и прокальцитонин при выраженном лейкоцитозе — против бактериального сепсиса; не «успокаивают» клиническую картину

Своевременная терапия

ПУЛЬС-ТЕРАПИЯ: : метилпреднизолон
ВВИГ
НЕЙРОПОТЕКЦИЯ: поддержание церебральной перфузии и оксигенации,

- **- Противосудорожная терапия**
- **- Поддержание целевой температуры/гипотермия**
- **Имуномодуляция (МАТ: Анакинра, Тоцилизумаб?)**

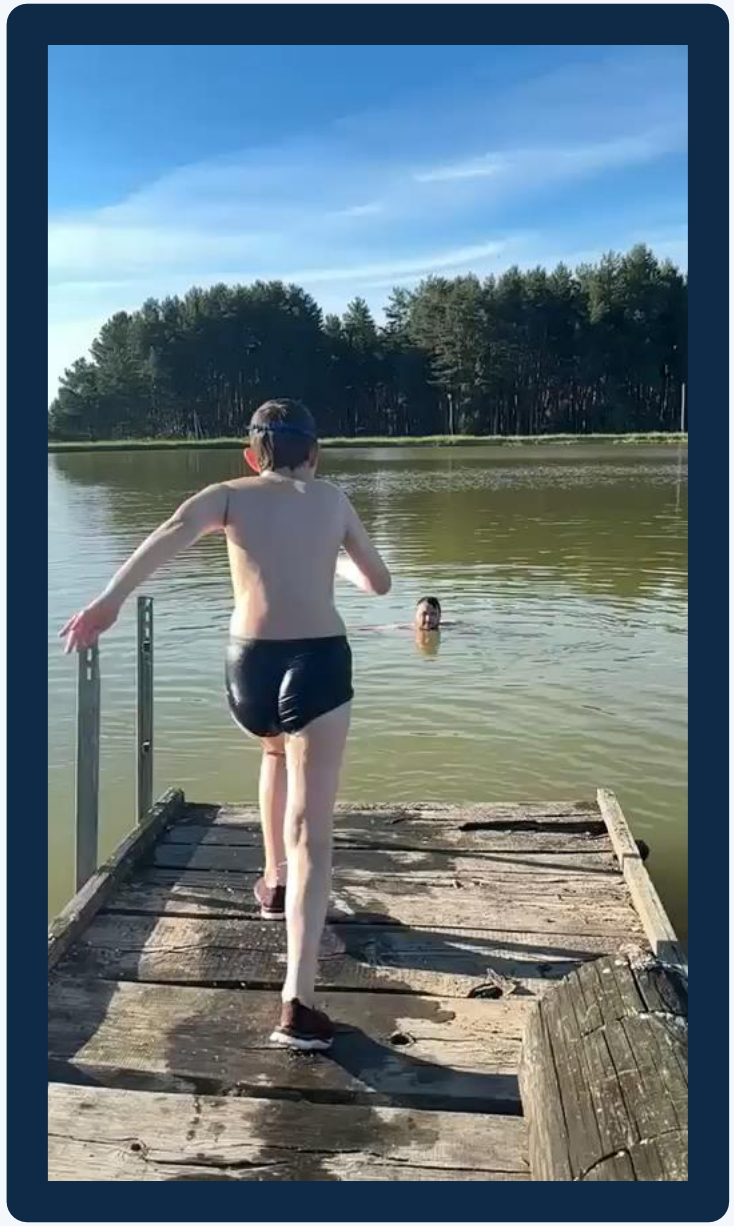
Мультидисциплинарная команда

Реаниматолог, инфекционист, невролог, ЛОР, реабилитолог, психолог — на всех этапах маршрутизации

Долгосрочное наблюдение

Реабилитация 6–12 месяцев и более, диспансерное наблюдение, контроль МРТ/ЭЭГ/ЭНМГ — определяют функциональный исход

ВИДЕО: РЕЗУЛЬТАТ РЕАБИЛИТАЦИИ



ИНФЕКЦИОННАЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА №1

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!