

მწვავე ვირუსული ენცეფალიტი ბავშვებში: კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოსტიკა

თარგმნა: ნანო შვანგირაძე

სტატია ნათარგმნია UpToDate-ს სამედიცინო ბაზიდან,

შესავალი

ენცეფალიტი არის ტვინის პარენქიმის ანთება, რომელიც ვლინდება ნევროლოგიური დისფუნქციით (მაგ. შეცვლილი ფსიქიკური მდგომარეობა, ქცევა ან პიროვნება; მოტორული ან სენსორული დეფიციტი; მეტყველების ან მოძრაობის დარღვევები; კრუნჩხვები) და ცენტრალური ნერვული სისტემის ანთების ნიშნებით (მაგ. ცერებროსპინალური სითხის პლეოციტოზი და/ან ენცეფალიტის შესაბამისი ნიშნები ნეიროვიზუალიზაციის ან ელექტროენცეფალოგრამის მიხედვით).

აქ განხილული იქნება ბავშვებში ვირუსული ენცეფალიტის კლინიკური გამოვლინებები და დიაგნოზი. ბავშვებში ვირუსული ენცეფალიტის პათოგენეზი, ეტიოლოგია, მკურნალობა და პრევენცია ცალკეა განხილული.

ტერმინოლოგია

ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ინფექციები განიხილება ინფექციის ლოკალიზაციის მიხედვით:

- **ენცეფალიტი** – ენცეფალიტი განისაზღვრება, როგორც ტვინის პარენქიმის ანთება და ვლინდება ნევროლოგიური დისფუნქციის ნიშნებით. დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებია ფსიქიკური მდგომარეობის ცვლილება (ცნობიერების დონის დაქვეითება, ლეთარგია, პიროვნების ცვლილება, უჩვეულო ქცევა), რომელიც გრძელდება მინიმუმ 24 საათის განმავლობაში, კრუნჩხვები და/ან კეროვანი ნევროლოგიური ნიშნები, რომლებსაც ხშირად თან ახლავს ცხელება, თავის ტკივილი, გულისრევა და ღებინება [1]. (იხილეთ „კლინიკური მახასიათებლები“ ქვემოთ.)
- **მენინგიტი** – მენინგიტი არის ტვინის გარსების ანთება და როგორც წესი, ვლინდება ცხელებით, თავის ტკივილით, გულისრევით, ღებინებით, ფოტოფობიით და კისრის გაშეშებით.
- **რომბენცეფალიტი** – რომბენცეფალიტი, ანუ ტვინის ღეროს ენცეფალიტი, ხასიათდება მიოკლონური კანკალით, ტრემორით, ატაქსიით, თავის ქალას ნერვების დაზიანებით, სუნთქვის დარღვევებით, შოკით და კომით.

- **მიელიტი** – მიელიტი ზურგის ტვინის ანთებაა და ხასიათდება სისუსტით, დამბლით, ნაწლავების და/ან შარდის ბუშტის დისფუნქციით, ტონუსისა და რეფლექსების ცვლილებით.

- **რადიკულიტი** – რადიკულიტი ნერვული ფესვების ანთებაა და ხასიათდება სისუსტით, მძაფრი ტკივილით, დიზეთეზიით და რეფლექსების შემცირებით.

ზოგიერთი ვირუსი იწვევს ნაკლებად გამოკვეთილ გამოვლინებებს - ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექცია და აღწერილია უფრო ფართო ტერმინებით:

- **მენინგოენცეფალიტი** – მენინგოენცეფალიტი აღნიშნავს ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციას, რომელიც ვლინდება მენინგეების და ტვინის პარენქიმის ანთების ნიშნებითა და სიმპტომებით.

- **ენცეფალომიელიტი** – ენცეფალომიელიტი აღნიშნავს ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციას, რომელიც ვლინდება ტვინის პარენქიმის და ზურგის ტვინის ანთების ნიშნებითა და სიმპტომებით.

ტვინის ფუნქციის დარღვევა განასხვავებს ენცეფალიტს მენინგიტისგან. ამ ერთეულებს შორის განსხვავება ხშირად ბუნდოვანია, რადგან ორივე შეიძლება ერთდროულად იყოს წარმოდგენილი; თუმცა, მნიშვნელოვანია ენცეფალიტის არსებობის დადგენა, რადგან სავარაუდო მიზეზები შეიძლება გარკვეულწილად განსხვავდებოდეს (**ცხრილი 1**).

- **ენცეფალოპათია** – ენცეფალოპათია არის ტვინის ფუნქციის დარღვევა ტვინის პარენქიმაში პირდაპირი ანთებითი პროცესის არარსებობის პირობებში (მაგ. გამოწვეული მეტაბოლური დარღვევით, ჰიპოქსიით, იშემიით, მედიკამენტებით, ინტოქსიკაციებით, ორგანოების დისფუნქციით, სისტემური ინფექციით).

ცხრილი 1.

ბავშვებში ცენტრალური ნერვული სისტემის ვირუსული ინფექციების კლინიკური ნიშნები

ეტიოლოგია	მენინგიტის და ენცეფალიტის შედარებით სიხშირე	პოტენციური კლინიკური ნიშნები
ენტეროვირუსები		
A და B კოკსაკის ვირუსები ექოვირუსები, ენტეროვირუსები (მაგ. A71)	მენინგიტი > ენცეფალიტი	გამონაყარი, ჰერპანგინა, ხელის, ფეხისა და პირის დაავადება, კონიუქტივიტი, ფარინგიტი, პლევროდინია, მიოპერიკარდიტი.
პოლიოვირუსები	მენინგიტი> ენცეფალიტი	ფლაციდური პარალიზი
პარეჩოვირუსები		
პარეჩოვირუსი - ტიპი 3	მენინგიტი > ენცეფალიტი	პალმალური და პლანტარული გამონაყარი. მცირე ასაკის ჩვილებში სეფსისის მსგავსი ავადობა.
Arthropod-borne viruses (არბოვირუსები)		
West Nile ვირუსი	ენცეფალიტი > მენინგიტი	გამონაყარი; კოლოს ნაკბენი
St. Louis-ის ენცეფალიტის ვირუსი	ენცეფალიტი = მენინგიტი	კოლოს ნაკბენი
La Crosse (კალოფორნია) ენცეფალიტის ვირუსი	ენცეფალიტი> მენინგიტი	კოლოს ნაკბენი
აღმოსავლური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი	ენცეფალიტი > მენინგიტი	კოლოს ნაკბენი
დასავლური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი	ენცეფალიტი = მენინგიტი	კოლოს ნაკბენი

პოვასანის ვირუსი	ენცეფალიტი > მენინგიტი	ტკიპის ნაკბენი
ჰერპესვირუსები		
მარტივი ჰერპესი ტიპი 1	ენცეფალიტი > მენინგიტი	ორალური დაზიანება
მატრივი ჰერპესი ტიპი 2	მენინგიტი> ენცეფალიტი	გენიტალური დაზიანება, საკრალური რადიკულოპათია (შარდის შეკავება, შეკრულობა, პარესთეზია, სისუსტე)
ციტომეგალოვირუსი	ენცეფალიტი> მენინგიტი	დღენაკლული ახალშობილი; იმუნოკომპრომეტირებული მასპინძელი
ვარიცელა ზოსტერი	მენინგიტი > ენცეფალიტი	ვეზიკულური გამონაყარი; ზოსტერის ჰერპესული ლიქენი (ვირუსის რეაქტივაციის ზოგიერთ შემთხვევაში გამონაყარი შეიძლება არ იყოს წარმოფხვნილი)
ეპშტეინ-ბარის ვირუსი	ენცეფალიტი > მენინგიტი	ინფექციური მონონუკლეოზის წინა ნიშნები - სისუსტე, თავის ტკივილი, ცხელება, ფარინგიტი, ცერვიკალური ლიმფური კვანძების გადიდება.
სხვა ვირუსები		
HIV (მაგ. მწვავე რეტროვირუსული სინდრომი)	ენცეფალიტი =მენინგიტი	ინტრავენური ნარკოტიკების მოხმარება, მაღალი რისკის შემცველი სექსუალური ქცევა
გრძის ვირუსი	ენცეფალიტი > მენინგიტი	კლასიკური გრძის სიმპტომები - ცხელება, ხველა, ღებინება, თავის ტკივილი, დიარეა
ლიმფოციტების ქოროიმენინგიტის ვირუსი	მენინგიტი> ენცეფალიტი	მღრღნელები ან კონტაქტი მღრღნელების ექსკრემენტებთან ან შარდთან
წითელას ვირუსი	ენცეფალიტი > მენინგიტი	ხველა, სურდო, კონიუნქტივიტი; გვხვდება არავაქცინირებულ ან არასრულად ვაქცინირებულ პირებში
ყბაყურას ვირუსი	მენინგიტი > ენცეფალიტი	მტკივნეული პაროტიტი; გვხვდება არავაქცინირებულ ან არასრულად ვაქცინირებულ პირებში

ცოფის ვირუსი	ენცეფალიტი> მენინგიტი	ცხოველებთან კონტაქტი; არასპეციფიკური სიმპტომების პროდრომი (ცხელება, თავის ტკივილი, სისუსტე, მიალგია, ხველა, ყელის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება)
SARS-CoV-2	ენცეფალიტი = მენინგიტი	COVID-19-ის წინა ნიშნები - სიცხე, ხველა, რესპირატორული სიმპტომები
ზიკა ვირუსი	ენცეფალიტი > მენინგიტი	კოლოს ნაკბენი; ენდემურ კერაში მცხოვრები ან მოგზაურობა.

COVID-19: კორონავირუსული დაავადება. კოვიდ- 19. **2019 (COVID-19); HIV:** ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი; **SARS-CoV-2:** კორონავირუსით გამოწვეული მწვავე რესპირატორული სინდრომი².

კლინიკური მახასიათებლები

განმარტების თანახმად, ენცეფალიტი ვლინდება ინფექციისთვის დამახასიათებელი გამოხატულებებით ნევროლოგიური დისფუნქციის ნიშნებთან ერთად, რომლებიც შეიძლება ცვალებადი იყოს.

გავრცელებული სიმპტომები და ნიშნებია [2,3]:

- ❖ ცხელება (75-დან 80 პროცენტამდე)
- ❖ რუნჩხვები (50-დან 75 პროცენტამდე)
- ❖ გაღიზიანება ან უჩვეულო ქცევა (55 პროცენტი)
- ❖ ფოკალური ნევროლოგიური ნიშნები (მაგ. კრანიალური ნერვების დამბლა, პათოლოგიური მოძრაობები, სისუსტე; 50-დან 60 პროცენტამდე შემთხვევებში)
- ❖ ცნობიერების დაქვეითება (45-დან 55 პროცენტამდე შემთხვევებში)

კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება განსხვავდებოდეს პაციენტის ასაკისა და იმუნური სტატუსის, გამომწვევი ვირუსის და ტვინის დაზიანებული რეგიონის (რეგიონების) მიხედვით [3,4].

● **ახალშობილები და მცირეწლოვანი ჩვილები** - როგორც ახალშობილებში (0-დან 28 დღემდე) და მცირეწლოვან ჩვილებში სხვა ინფექციების შემთხვევაში, ენცეფალიტის გამოვლინება შეიძლება არასპეციფიკური იყოს. ენცეფალიტი უნდა განიხილებოდეს ყველა იმ ახალშობილში ან მცირეწლოვან ჩვილში, რომელსაც აქვს ცხელება, კრუნჩხვები, კვების გაძნელება, გაღიზიანება ან ლეთარგია. ენცეფალიტით და თანმხლები დისემინირებული ვირუსული ინფექციით (მაგ. ჰერპეს სიმპლექსის ვირუსი [HSV], ენტეროვირუსები და პარეჩოვირუსები) დაავადებულ ჩვილებში შესაძლოა განვითარდეს პერფუზიის შემცირება. ცხელება ცვალებადი ნიშანია.

ვირუსული დაავადების მქონე ახალშობილებს, განსაკუთრებით HSV-ს და ენტეროვირუსს, ცენტრალური ნერვული სისტემის (CNS) და მძიმე სისტემური დაავადების განვითარების რისკი აქვთ.

● **ბავშვები და მოზარდები** – უფროსი ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში ენცეფალიტი შეიძლება გამოვლინდეს ცხელებით, ფსიქიატრიული სიმპტომებით, ემოციური ლაბილობით, მოძრაობის დარღვევით, ატაქსიით, კრუნჩხვებით, სტუპორით, ლეტარგიით, კომით ან ლოკალიზებული ნევროლოგიური ცვლილებებით (მაგ. პარეზი, კრანიალური ნერვების დეფექტებით) [5,6]. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს ეპილეფსიური სტატუსი, თავის ტვინის შეშუპება, ანტიდიურეზული ჰორმონის არასათანადო სეკრეციის სინდრომი (SIADH) და/ან კარდიორესპირატორული უკმარისობა.

შეფასება

მიმოხილვა — ენცეფალიტი მწვავე, სიცოცხლისთვის საშიში გადაუდებელი შემთხვევაა და სწრაფი ამოცნობისა და შესაბამისი მართვისთვის აუცილებელია სისტემატური მიდგომა (ცხრილი 2).

ცხრილი 2.

ერთ თვეზე უფროსი ასაკის ბავშვებში ენცეფალიტის საექვო შემთხვევის საწყისი შეფასება და მართვა.

ანამნეზი
სიმპტომები - ცხელება, ცნობიერების დონის დაქვეითება, გაღიზიანება ან პიროვნების/ქცევის ცვლილება, კრუნჩხვები, ფოკალური ნევროლოგიური დარღვევები
მოგზაურობა
ექსპოზიცია (ცხოველები, მწერები, მტკნარი წყალში ცურვა, ტოქსინები)
იმუნიზაცია და იმუნური სტატუსი
ფიზიკური მახასიათებლები
სასიცოცხლო ნიშნები და ზოგადი გამოკვლევა
ნევროლოგიური გამოკვლევა, განსაკუთრებით GCS და ფოკალური ნიშნების გამოსავლენად

ლაბორატორიული კვლევები

სისხლის ანალიზი:

- სსა
- გლუკოზა, ელექტროლიტები, BUN, კრეატინინი
- LFTs, ამონია
- კოაგულაცია
- სისხლის კულტურ
- სეროლოგია EBV, HIV-თვის, and *Mycoplasma pneumoniae* (IgM and IgG)
- EBV PCR
- შრატის ნიმუში (საჭიროების შემთხვევაში კვლევების გადმავებისთვის)

შარდის ტესტები

- შარდის კვლევა მედიკამენტებზე
- შარდისანალიზი

თავზურგტვინის სითხის კვლევები (თუ მასობრივი დაზიანება არ არის გამორიცხული, ნეიროვიზუალიზაციის შემდეგ ჩაატარეთ ზურგის ტვინის პუნქცია):

- წნევის შეფასება (თუ შესაძლებელია)
- CSF უჯრედების რაოდენობა/დიფერენცირება
- CSF გლუკოზა და პროტეინი
- CSF გრამის შტამი და ბაქტერიული კულტურა
- CSF PCR ტესტირება*
- თუ შესაძლებელია შეინახეთ ნიმუში (კვლევების გადრმავებისთვის)

სხვა ლაბორატორიული კვლევები:

- ტესტირება გრიპზე და სხვა რესპირატორულ ვირუსებზე (მაგ. რესპირატორული პანელი /PCR, ვირუსების კულტურა)
- ყელის ნაცხი HSV-თვის, enterovirus, *M. pneumoniae* PCRs
- განავლის და რექტუმის ნაცხი ენტეროვირუსის გამოსარიცხად და ვირუსული კულტურა
- ტოქსიკური მეტაბოლური ენცეფალოპათიისა და მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევების ტესტები[†]
- ტესტირება აუტოიმუნური ენცეფალიტის გამოსარიცხად (NMDAR დაVGKC ანტისხეულები), თუ კლინიკურად ნაჩვენებია[†]

- CSF მჟავის ტესტი და *Mycobacterium tuberculosis* კულტურა, თუ კლინიკურად ნაჩვენებია.

დამხმარე კვლევები

ნეიროგამოსახულებითი კვლევა – MRI უპირატესია, მაგრამ ჩაატარეთ CT კვლევა თუ MRI არ არის ხელმისაწვდომი სწრაფად, არაპრაქტიკულია ან შეუძლებელია მისი შესრულება.

EEG – დაუყოვნებლივ როდესაც შესაძლებელია

სავარაუდო დიაგნოზი

ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილზე დაყრდნობით:

- შეცვლილი ფსიქიკური მდგომარეობა, ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი და/ან კრუნჩხვები, **პლუს**
- CSF პლეოციტოზი, **პლუს**
- პათოლოგიური ნეიროგამოსახულებითი კვლევა ან EEG, **პლუს**
- სხვა ეტიოლოგიური მიზეზი არ არის იდენტიფიცირებული

მკურნალობა

სტაბილიზაცია

სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფა, სუნთქვა, და ცირკულაცია

ენდოტრაქეული ინტუბაცია თუ GCS ≤ 8 ან სასუნთქი გზები კომპრომიტირებულია

სითხის რეანიმაცია ნორმალური ფიზიოლოგიური ხსნარით (20 mL/kg, საწყისი ბოლუსი) თუ სახეზეა ჰიპოვოლემიის ნიშნები ან შოკი

კრუნჩხვების მკურნალობა ლორაზეპამით (0.1 mg/kg IV)

ემპირიული ანტიმიკრობული თერაპია

აციკლოვირი ემპირიულად ^ა (ყველა პაციენტისთვის რომელთანაც ვვარაუდობთ მწვავე ინფექციურ ენცეფალიტს):

- 28 დღიდან 3 თვემდე ასაკში – 20 მგ/კგ IV ყოველ 8 სთში[°]
- 3 თვის და 3 თვიდან 12 წლამდე ასაკში – 10 დან 15 მგ/კგ IV ყოველ 8 სთ-ში[°]
- 12 წლის და 12 წელზე მეტ ასაკში – 10 მგ/კგ IV ყოველ 8 სთ-ში[°]

მიეცით ემპირიულად ანტიბიოტიკები სანამ ბაქტერიული მენინგიტი გამოირიცხება

- ვანკომიცინი 15 მგ/კგ IV ყოველ 6 სთ-ში (მაქსიმუმ 4 g/day)^{°, პლუს}

- **ან** ცეფტრიაქსონი 50 მგ/კგ ინტრავენურად ყოველ 12 საათში (მაქსიმუმ 4 გ/დღეში) **ან** ცეფოტაქსიმი (თუ გაქვთ) 100 მგ/კგ ინტრავენურად ყოველ 8 საათში (მაქსიმუმ 2 გ/დოზა)

განიხილეთ ემპირიული მკურნალობა სხვა მიზეზების გათვალისწინებით (მაგ. *Mycoplasma pneumoniae*, გრიპი, კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება, კატის ნაკაწრის დაავადება, Q ცხელება, ერლიხიოზი), კლინიკური მონაცემების, სეზონის, ექსპოზიციის ისტორიისა და სხვა რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებით⁵.

BUN: სისხლის ურეა ნიტროგენი; **CBC** - სსა: **CMV:** ციტომეგალოვირუსი; **CNS:** ცნს; **CSF:** ცერებროსპინალური სითხე; **CT:** კომპიუტერული ტომოგრაფია; **EBV:** ებშტეინ-ბარის ვირუსი; **EEG:** ელექტროენცეფალოგრაფია; **GCS:** გლაზგოს კომის შკალა; **HHV-6:** ადამიანის ჰერპესვირუს 6; **HIV:** ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი; **HSV:** მარტივი ჰერპეს ვირუსი; **IV:** ინტრავენური; **LFT:** ღვიძლის ფუნქციების ტესტი; **NMDAR:** ანტი-N-მეთილ-D-ასპარტატ რეცეპტორი; **MRI:** მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია; **PCR:** პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია; **VZV:** ვარიცელა ზოსტერის ვირუსი; **VGKC:** ვოტალაჟ- დამოკიდებული კალიუმის არხი; **WNV:** West Nile ვირუსი.

* **PCR** ტესტირება შეიძლება მოიცავდეს რამდენიმე ვირუსული და ბაქტერიული პათოგენის ერთდროულად მრავლობით ტესტირებას ცერებროსპინალური სითხის ერთ ნიმუშში (მაგ. **FilmArray** მენინგიტის/ენცეფალიტის პანელი [**BioFire**]) ან ინდივიდუალური **PCR** ტესტების მეშვეობით კონკრეტული პათოგენების დასადგენად. **HSV-ზე, ენტეროვირუსსა და პარეოვირუსზე ტესტირება უნდა ჩატარდეს ყველა პაციენტში;** დამატებითი პათოგენების ტესტირება შეიძლება გამართლებული იყოს ანამნეზისა და ეპიდემიოლოგიის საფუძველზე (მაგ. *Mycoplasma pneumoniae*, გრიპი, **CMV**, **EBV**, **HHV-6**, **VZV**, **WNV**).

¶ ტოქსიკური მეტაბოლური ენცეფალოპათიის, მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევების ან აუტოიმუნური ენცეფალიტის მქონე პაციენტებში დიაგნოსტიკური ტესტირების მიდგომის დეტალებისთვის იხილეთ ცალკეული **UpToDate** - ის თემები.

Δ აციკლოვირით ემპირიული თერაპია უტარდება ყველა პაციენტს, რომლებთანაც არსებობს ეჭვი ენცეფალიტზე, სანამ არ გამოირიცხება **HSV** ინფექცია (გამორიცხება ხდება ცერებროსპინალურ სითხეში უარყოფითი **PCR**-ით). დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ **HSV**-ის შესახებ **UpToDate**-ის თემები.

◇ ამ ცხრილში ჩამოთვლილი აციკლოვირისა და ვანკომიცინის დოზები განკუთვნილია თირკმლის ნორმალური ფუნქციის მქონე პაციენტებისთვის. თირკმლის ფუნქციის დარღვევის მქონე პაციენტებში საჭიროა დოზის კორექცია. დეტალებისთვის იხილეთ პრეპარატის მონოგრაფიები.

§ **M. pneumoniae**-ს ემპირიული თერაპია, როგორც წესი, მაკროლიდურ ანტიბიოტიკოთერაპიას (მაგ. აზითრომიცინი) გულისხმობს. პაციენტებში გრიპის სამკურნალოდ რამდენიმე საშუალებაა ხელმისაწვდომი (ოსელტამივირი, პერამივირი, ბალოქსავირი და ზანამივირი); დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ **UpToDate**-ის თემები პაციენტებში სეზონური გრიპის შესახებ. კატის ნაკაწრის დაავადების, კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელების, Q ცხელების ან ერლიხიოზის ემპირიული თერაპია, როგორც წესი, დოქსიციკლინისგან შედგება (რიფამპინი ემატება კატის ნაკაწრის დაავადების შემთხვევაში). ამ ინფექციების რისკ-ფაქტორებია კატების ან კნუტების ნაკბენები/ნაკაწრები (კატის ნაკაწრის დაავადება), ტკიპების ზემოქმედება ენდემურ რეგიონებში (კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება და ერლიხიოზი) და ფერმის ცხოველების ზემოქმედება (Q ცხელება). დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ **UpToDate**-ის ცალკე კონტენტი ამ ინფექციების შესახებ.

შეფასების მიზნებია კლინიკური სინდრომის (მაგ. მწვავე ენცეფალიტი, პოსტინფექციური ენცეფალიტი, აუტოიმუნური ენცეფალიტი, მენინგიტი, ტოქსიკური ან მეტაბოლური ენცეფალოპათია) განსაზღვრა და კონკრეტული ეტიოლოგიის იდენტიფიცირება [7]. კონკრეტული ეტიოლოგიის იდენტიფიცირებამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს მკურნალობის გადაწყვეტილებებზე (**ცხრილი 3 და ცხრილი 4**) და შეიძლება დაგვეხმაროს მდგომარეობის პროგნოსტირებაში,

პოტენციური პროფილაქტიკის საჭიროებისა და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ჩარევებისთვის [7].

ძირითადი მიზეზის ადრეული იდენტიფიცირება შეიძლება გადამწყვეტი იყოს პაციენტის მართვისა და პროგნოზისთვის. ქვემოთ მოცემული მიდგომა ზოგადად შეესაბამება ენცეფალიტის საერთაშორისო კონსორციუმის მიერ შემოთავაზებულ დიაგნოსტიკურ ალგორითმს [1].

ცხრილი 3

ინფექციური აგენტები, რომლებთანაც შეუძლიათ გამოიწვიონ ენცეფალიტის კლინიკური სურათი ბავშვებში.

ვირუსები (პათოგენები, რომელთა მკურნალობაც სპეციფიკური ანტივირუსული თერაპიით შეიძლება, მითითებულია *-ით)	ბაქტერიები (ყველა ამ პათოგენის მკურნალობა შესაძლებელია სპეციფიკური ანტიბიოტიკოთერაპიით)
ყველაზე ხშირი გამომწვევები - ენტეროვირუსები (ეკოვირუსი, A და B კოქსსაკის ვირუსები, პოლიოვირუსები და უნომრო ენტეროვირუსები) - პარეკოვირუსები - მარტივი ჰერპესის ვირუსები (ტიპი 1 ან 2)* - ადამიანის ჰერპესვირუს 6* - გრძელ ვირუსი* - ეპშტეინ - ბარის ვირუსი - ციტომეგალოვირუსი* - არბოვირუსები (LaCrosse-ის ვირუსი, West Nile-ის ვირუსი, St. Louis-ის ენცეფალიტის ვირუსი*, აღმოსავლური და დასავლური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი, იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი) - ვარიცელა ზოსტერი * სხვა იშვიათი მიზეზები	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Bartonella henselae</i> (კატის ნაკაწრის დაავადება) <i>Rickettsia rickettsii</i> (კლოდვანი მთების დაავადება) <i>Borrelia burgdorferi</i> (ლაიმის დაავადება) <i>Coxiella burnetii</i> (Q ცხელება) <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Ehrlichia chaffeensis</i> (ადამიანის მონოციტოტროპული ერლიხიოზი) <i>Anaplasma phagocytophilum</i> (ადამიანის გრანულოციტოტროპული ერლიხიოზი) <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Treponema pallidum</i> <i>Bartonella quintana</i> ("თხრილის ცხელება") <i>Tropheryma whipplei</i>
	სოკო (ყველა ამ პათოგენის მკურნალობა შესაძლებელია სპეციფიკური სოკოს საწინააღმდეგო თერაპიით.)

▪ Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადება ▪ Hendra ვირუსი ▪ E ჰეპატიტის ვირუსი ▪ B ჰერპეს ვირუსი ▪ HIV* ▪ წითელას ვირუსი ▪ ყბაყურას ვირუსი ▪ Murray Valley-ის ენცეფალიტის ვირუსი ▪ Nipah-ს ვირუსი ▪ პარავირუს B19 ▪ პროვასანის ვირუსი ▪ ცოფის ვირუსი ▪ წითურას ვირუსი ▪ მწვავე რესპირატორული დისტრესის გამომწვევი კორონავირუსი 2 (SARS-CoV-2)* ▪ ტკიპებით გამოწვეული ენცეფალიტის ვირუსი	<i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Coccidioides species</i> <i>Histoplasma capsulatum</i>
	პარაზიტები (ყველა ამ პათოგენის მკურნალობა შესაძლებელია სპეციფიკური პარაზიტის საწინააღმდეგო თერაპიით.)
	<i>Toxoplasma gondii</i> <i>Plasmodium falciparum</i> <i>Naegleria fowleri</i> <i>Acanthamoeba spp</i> <i>Balamuthia mandrillaris</i> <i>Taenia solium</i> (cysticercosis) <i>Baylisascaris procyonis</i> <i>Gnathostoma spinigerum</i> <i>Trypanosoma brucei gambiense</i>

* ვირუსული პათოგენები, რომელთა მკურნალობა შესაძლებელია სპეციფიკური ანტივირუსული თერაპიით.

ცხრილი 4

მდგომარეობები, რომლებსაც შეუძლიათ ბავშვებში ვირუსული ენცეფალიტის მსგავსი ჩივილების გამოვლენა

მდგომარეობა	პოტენციური მინიშნებები
ბაქტერიული ინფექციები	
ბაქტერიული მენინგიტი	მენინგეალური ნიშნები; CSF პლეოციტოზი პოლიმორფონუკლეარული უჯრედების უპირატესობით

ცნს-ის ტუბერკულოზი	ენდემურ რეგიონებში (აზია, აფრიკა, ლათინური ამერიკა, აღმოსავლეთ ევროპა) ცხოვრება, მოგზაურობა ან კონტაქტთან კონტაქტი; ტუბერკულოზით დაავადებულ ზრდასრულ პირთან კონტაქტი; ლაკუნარული ინფარქტი; ჰიდროცეფალია; ცერებროსპინალურ სითხეში გლუკოზის დაბალი დონე და ცილის მომატებული დონე.
პარამენინგეალური ინფექცია	
ლისტერიოზი	<1 თვეზე; იმუნური კომპრომიტირება, რომენცეფალიტი (ატაქსია, კრანიალური ნერვების დეფიციტი, ნისტაგმი)
კატის ნაკაწრის დაავადება	კატის ნაკბენი/ნაკაწრი, რეგიონალური ლიმფადენოპათია, ნეირორეტინიტი.
პარაზიტული ინფექცია	
ამებიაზი	იმუნური სისტემის დასუსტება; ტბებში/მლაშე წყლებში ბანაობა; ენდემურ ზონაში მოგზაურობა; გემოს ან სუნის შეცვლა
ცერებრალური მაღარია	პროფილაქტიკის გარეშე ენდემურ რეგიონში მოგზაურობა
ტოქსოპლაზმოზი	იმუნური სისტემის დარღვევა; ექსტრაპირამიდული სიმპტომები და ნიშნები
ცისტიცერკოზი	ენდემურ ზონაში მოგზაურობა; კრუნჩხვები, ჰიდროცეფალია; თერმულად ცუდად დამუშავებული ღორის ხორცის მიღება
ექინოკოკი (ბრტყელი ჭია)	ჰიდატიდური ცისტა
ტრიქინოზი	კუჭ-ნაწლავის სიმპტომები (მუცლის ტკივილი, გულისრევა, დებინება, დიარეა); დათვის ხორცის ან სხვა პოტენციურად დაბინძურებული საკვების მიღება
სოკოვანი ინფექცია	
ჰისტოპლაზმოზი	ენდემურ ზონაში (აღმოსავლეთ და ცენტრალური აშშ და კანადა) ცხოვრება ან მოგზაურობა
ბლასტომიკოზი	ენდემურ ზონაში ცხოვრება ან მოგზაურობა (აშშ-ში, სამხრეთ-აღმოსავლეთით, ცენტრალურ ნაწილში და დიდი ტბების მიმდებარე შტატებში)

კრიპტოკოკი	იმუნური სისტემის დასუსტება; ფრინველის ექსკრემენტების ზემოქმედება
კოკციდიომიკოზი	ენდემურ რეგიონებში ცხოვრება ან მოგზაურობა, როგორცაა სამხრეთ-დასავლეთი შეერთებული შტატები, ჩრდილოეთ მექსიკა და ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკის ნაწილები.
კანდიდიოზი	იმუნურად კომპრომიტირებული პაციენტები
რიკეციალური ინფექცია	
კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება	ენდემურ რეგიონში ტკიპების ზემოქმედება; მაკულოპაპულური/პეტეჩიური გამონაყარი; უმართავი კრუნჩხვები
თაგვის ტიფი	რწყილების ზემოქმედება
Q ცხელება	კატებთან, ცხვრებთან, თხებთან (განსაკუთრებით პლაცენტის ქსოვილთან, მშობიარობის სითხეებთან, ახალშობილ ცხოველებთან) კონტაქტი
ერლიხიოზი	
	ტკიპების ზემოქმედება, გამონაყარი, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია
ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვა მდგომარეობები	
თავის ტრავმა	ტრავმის ანამნეზი (შეიძლება არ იყოს ბავშვზე ძალადობის შემთხვევაში)
ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათია	ჰიპერტენზია; სხვა მიზეზების გამორიცხვა;
ინტრაკრანიალური ჰემორაგია	ნეიროვიზუალიზაცია; ქალასშიდა სისხლდენა შეიძლება იყოს წელის პუნქციის ჩვენება
ინტრაკრანიალური თრომბოზი	ნეიროგამოსახულებითი კვლევები
იდიოპათიური ქალასშიდა ჰიპერტენზია (ცერებრალური ფსევდოსიმსივნე)	მხედველობის დაბინდვა, დიპლოპია, კრანიალური ნერვის დამბლა; მხედველობის ნერვის შეშუპება; წელის პუნქციის დროს წნევის მომატება

ეპილეფსიური სტატუსი (განსაკუთრებით არაკონვულსიური კრუნჩხვები)	ელექტროენცეფალოგრამა
სისტემური წითელი მგლურა	ართრიტი, ნეფრიტი, დერმატიტი, ლეიკოპენია.
პოლიარტერიიტი ნოდოსა	ცხელება, წონის დაკლება, დერმატიტი, ეოზინოფილია
მწვავე დისემინირებული ენცეფალომიელიტი (ADEM, პოსტინფექციური ენცეფალიტი)	ბოლოდროინდელი ინფექციის ან იმუნიზაციის ისტორია; მულტიფოკალური ნევროლოგიური ნიშნები და სიმპტომები; ნეიროვიზუალიზაცია
სიმსივნე	ნეიროვიზუალიზაცია; ზურგის ტვინის პუნქციის დროს წნევის მომატება (თუმცა, ზურგის ტვინის პუნქცია, როგორც წესი, არ ტარდება სიმსივნეზე ექვის შემთხვევაში)
მწვავე კონფუზიური შაკიკი	შაკიკის თავის ტკივილის ისტორია; სხვა მიზეზების გამორიცხვა
ანტი-N-მეთილ-D- ასპარტატის რესეპტორის ენცეფალიტი*	ინფექციური ეტიოლოგიის იდენტიფიცირება შეუძლებელია; ენცეფალიტი ფსიქიატრიული გამოვლინებებით
მეტაბოლური დარღვევები	
ჰიპოგლიკემია	შრატის გლუკოზა
ურემიული ენცეფალოპათია	სისხლში შარდოვანას აზოტის, კრეატინინის მომატება
დვიძლისმიერი ენცეფალოპათია	შრატის ბილირუბინის და ამინოტრანსფერაზების დონის მომატება; ზურგის ტვინის პუნქციის დროს წნევის მომატება

ტოქსინები	
მწვავე ტოქსიკური ნივთიერებების მიღება	ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი; გუგების ცვლილებები
ტყვიით მოწამვლა	ტყვიის ზემოქმედების ან პიკას ისტორია; სისხლში ტყვიის მომატებული დონე (დადასტურებული)
რეის სინდრომი	ასპირინის გამოყენების ისტორია; ბოლოდროინდელი ვირუსული ინფექცია. ზურგის ტვინის პუნქციის დროს წნევის მომატება
თანდაყოლილი მეტაბოლიზმის დარღვევები (მაგ. ორგანული აციდემია, შარდოვანას ციკლის დარღვევა, მიტოქონდრიული დარღვევები, მიტოქონდრიული ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის დარღვევები და ა.შ.)	
	ლაბორატორიული მონაცემების ცვლილებები (მაგ.ჰიპოგლიკემია, ჰიპერამონემია, აციდოზი)

CNS:ცნს; **CSF:** ცერებროსპინალური სითხე.

* ასოცირდება გარკვეულ სიმსივნეებთან (მაგ. საკვერცხის ტერატომა).

ტვინის შეცვლილი ფუნქციის მქონე ბავშვის შეფასების საწყისი ეტაპი იწყება სასუნთქი გზების, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის შეფასებით. უპირველესი პრიორიტეტებია კარდიორესპირატორული სტატუსის სტაბილიზაცია და კრუნჩხვების მართვა.

ბავშვის სტაბილიზაციის შემდეგ, ტარდება საფუძვლიანი ანამნეზის შეგროვება, ფიზიკური გამოკვლევა, საწყისი ლაბორატორიული ტესტები, ზურგის ტვინის პუნქცია (LP) და ნეიროვიზუალიზაცია [7]. ელექტროენცეფალოგრაფია (EEG) უნდა ჩატარდეს რაც შეიძლება მალე. თუ დრო იძლევა ამის საშუალებას, ცენტრალური ნერვული სისტემის (CNS) კლინიკურად სავარაუდო ფოკალური დაზიანების შემთხვევებში, ნეიროვიზუალიზაცია უნდა ჩატარდეს LP-მდე. ეპიდემიოლოგიური და ისტორიული მინიშნებები (**ცხრილი 5 და ცხრილი 6**), ფიზიკური გამოკვლევის შედეგები (**ცხრილი 7**) და საწყისი ლაბორატორიული და ვიზუალიზაციის ტესტების მონაცემები შეიძლება დაეხმაროს დამატებითი შეფასების და/ან თერაპიის წარმართვას.

ცხრილი 5.

ანამნეზური მინიშნებები

ეპიდემიოლოგიური მინიშნებები		პოტენციური ეტიოლოგიური აგენტი
ასაკი (0-დან 28 დღე)		ინფექცია– CMV, HSV (ტიპი 1 ან 2), ენტეროვირუსები პარეჩოვირუსები, წითურას ვირუსი. არაინფექციური – თანდაყოლილი მეტაბოლური დარღვევები. (მაგ. ორგანული აციდემია, ურეას ციკლის დაავადებები)
სეზონი:		
ზაფხული		ენტეროვირუსი, თავისუფლად-მცხოვრები ამეზა
გვიანი ზაფხული/შემოდგომა		არბოვირუსი
ზამთარი		პოსტინფექციური ენცეფალიტი იმ ქვეყნებში, სადაც MMR იმუნიზაციის დაბალი მაჩვენებელია.
ინფექცია ცხენებში, ფრინველებში		არბოვირუსი, ჰენდრას ვირუსი
სისხლის გადასხმის ან ტრანსპლანტაციის მიმღები		ციტომეგალოვირუსი, ებშტეინ-ბარის ვირუსი, აივ ინფექცია, ცოფი, ტკიპებით გამოწვეული ენცეფალიტი.
იმუნოდეფიციტი		ციტომეგალოვირუსი, HHV-6, HSV, VZV, WNV, ენტეროვირუსი (განსაკუთრებით X-შეკავშირებული აგამაგლობულინემიის და საერთო ცვლადი იმუნოდეფიციტის დროს)
ანამნეზური მონაცემები		
გამონაყარი		
ვეზიკულური		HSV, VZV, ენტეროვირუსი (ხელის, ფეხის და პირის დაავადება), B ტიპის ჰერპესის ვირუსი
ხელი, ფეხი, პირი.		ენტეროვირუსი
ერთემატოზული მაკულები და პაპულები ცეფალოკაუდის გავრცელებით		წითელა
მაკულოპაპულარული		WNV
მაკულოპაპულური/პეტეჩიური იწყება კოჭებსა და მაჯებზე		კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება

გავლენა	
კოლოები	არბოვირუსი
ტკიპა	<i>Borrelia burgdorferi</i> , პოვასანის ვირუსი, <i>Rickettsia rickettsii</i> , ტკიპებით გამოწვეული ენცეფალიტი
ცხოველის ნაკბენი/ზემოქმედება (მაღლი, ღამურა, კატა, ფრინველები, პირუტყვი და სხვა)	ცოფი, არბოვირუსები, კატის ნაკაწრის დაავადება, Q ცხელება
სისხლის გადასხმის ან ტრანსპლანტაციის მიმდები	ციტომეგალოვირუსი, ებშტეინ-ბარის ვირუსი, აივ ინფექცია, ცოფი, ტკიპებით გამოწვეული ენცეფალიტი, დასავლეთ ნევრალგიური ვირუსი
ბოლოდროინდელი ინფექციური დაავადება	ADEM
რეკრეაციული აქტივობა	
ცურვა	ენტეროვირუსები, თავისუფლად მცხოვრები ამებები
მღვიმეებში ყოფნა	ცოფი
სექსუალური აქტივობა	HIV, <i>Treponema pallidum</i>
მოგზაურობა	
იმუნიზაცია	
კონკრეტული აგენტის მიმართ იმუნიზაციის ნაკლებობა	იაპონური ენცეფალიტი, MMR, VZV, პოლიო, ტკიპებით გამოწვეული ენცეფალიტი
ბოლოდროინდელი იმუნიზაცია	ADEM

CMV: ციტომეგალოვირუსი; **HSV:** ჰერპეს სიმპლექს ვირუსი; **MMR:** წითელა, ყბაყურა, რითურა; **EBV:** ებშტეინ ბარის ვირუსი; **WNV:** West Nile ვირუსი; **HHV-6:** ადამიანის ჰერპესვირუსი 6; **VZV:** ვარიცელა ზოსტერის ვირუსი; **ADEM:** მწვავე დისემინირებული ენცეფალოპათია.

ცხრილი 6.

მოგზაურობის ისტორია და ვირუსული ენცეფალიტის შესაძლო ეტიოლოგიური აგენტი(ები)

მოგზაურობა	შესაძლო ინფექციური აგენტი(ები)
აფრიკა	ცოფის ვირუსი, West Nile-ის ვირუსი, <i>Plasmodium falciparum</i> , დენგეს ვირუსი, <i>Trypanosoma brucei gambiense</i> , <i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i>
ავსტრალია	მიურეი ველის ენცეფალიტის ვირუსი, იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი, ჰენდრას ვირუსი
ცენტრალური ამერიკა	ცოფის ვირუსი, აღმოსავლური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი, დასავლური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი, ვენესუელური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი, St. Louis-ის ენცეფალიტის ვირუსი, დენგეს ვირუსი, <i>Rickettsia rickettsii</i> , <i>P. falciparum</i> , <i>Taenia solium</i>
ევროპა	West Nile ვირუსი, ტკიპებით გამოწვეული ენცეფალიტის ვირუსი, <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Anaplasma phagocytophilum</i>
ინდოეთი, ნეპალი	ცოფის ვირუსი, იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი, <i>P. falciparum</i> , დენგეს ვირუსი
შუა აღმოსავლეთი	West Nile ვირუსი, <i>P. falciparum</i>
რუსეთი	ტკიპებით გამოწვეული ენცეფალიტის ვირუსი
სამხრეთ ამერიკა	ცოფის ვირუსი, აღმოსავლური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი, დასავლური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი, ვენესუელური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი, St. Louis-ის ენცეფალიტის ვირუსი, დენგეს ვირუსი, <i>R. rickettsii</i> , <i>Bartonella bacilliformis</i> (Andes mountain), <i>P. falciparum</i> , <i>T. solium</i>
სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზია, ჩინეთი, წყნარი ოკეანის რეგიონი	იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი, ტკიპებით გამოწვეული ენცეფალიტის ვირუსი, Nipah-ის ვირუსი, <i>P. falciparum</i> , <i>Gnathostoma species</i> , <i>T. solium</i> , დენგეს ვირუსი.

ცხრილი 7.

კლინიკური მონაცემები, რომლებიც ენცეფალიტის მქონე ბავშვებში შეიძლება მიუთითებდეს კონკრეტულ ეტიოლოგიურ აგენტ(ებ)ზე.

კლინიკური პრეზენტაცია	სავარაუდო ინფექციური აგენტი(ები)
ზოგადი მახასიათებლები	
ჰეპატიტი	HSV (განსაკუთრებით ჩვილებში), ენტეროვირუსი (განსაკუთრებით ჩვილებში), <i>Coxiella burnetii</i> ; ნებისმიერი მძიმე ენცეფალიტი, რომელიც იწვევს სისტემური პერფუზიის დარღვევას, შეიძლება გამოიწვიოს ჰეპატიტი შოკური ღვიძლის გამო.
ლიმფადენოპათია	აივ, ებშტეინ-ბარის ვირუსი, ციტომეგალოვირუსი, წითელას ვირუსი, წითურას ვირუსი, დასავლეთ აფრიკის ვირუსი, მკრთალი ტეპონემა, <i>Bartonella henselae</i> და <i>Bartonella</i> -ს სხვა სახეობები, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Trypanosoma brucei gambiense</i>
პაროტიტი	ყბაყურას გამომწვევი ვირუსი
გამონაყარი	HSV, VZV, B ტიპის ჰერპეს ვირუსი, ადამიანის ჰერპესვირუსი 6, WNV, წითურას ვირუსი, ზოგიერთი ენტეროვირუსი, აივ, <i>Rickettsia rickettsii</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Treponema pallidum</i> , <i>Ehrlichia chaffeensis</i> , <i>Anaplasma phagocytophilum</i>
სასუნთქი გზების გამოვლინებები	გრიპის ვირუსი, ადენოვირუსი, <i>M. pneumoniae</i> , ვენესუელური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი, ნიფა ვირუსი, ჰენდრა ვირუსი, <i>C. burnetii</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i>
რეტინიტი	ციტომეგალოვირუსი, <i>T. gondii</i> , WNV, <i>B. henselae</i> , <i>T. pallidum</i>
შარდვა (დიზურია, ურგენტული შარდვა, შეუკავებლობა)	სენტ-ლუისის ენცეფალიტის ვირუსი (პროდრომის დროს)
ნევროლოგიური გამოხატულებები	
ცერებრალური ატაქსია	ენტეროვირუსები (განსაკუთრებით A71), VZV, EBV, ყბაყურას ვირუსი, სენტ-ლუისის ენცეფალიტის ვირუსი, <i>Tropheryma whipplei</i> , <i>T. brucei gambiense</i>
კრანიალური ნერვების პათოლოგიები	ჰერპესვირუსული ვირუსი (HSV), ენტეროვირუსები, EBV, <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>T. pallidum</i> , <i>B. burgdorferi</i> , <i>T. whipplei</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Coccidioides</i> სახეობები, <i>H. capsulatum</i>

დემენცია	აივ, ადამიანის გადამდები სპონგიოფორმული ენცეფალოპათიები (sCJD და vCJD), წითელა, <i>T. pallidum</i> , <i>T. whipplei</i>
მიორითმია	<i>T. whipplei</i> (ოკულომასტიკატორი)
პარკინსონიზმი (ბრადიკინეზია, შენიღბული სახის ფორმა, კბილანისებური რიგიდობა, პოსტურალური არასტაბილურობა)	იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი, სენტ-ლუისის ენცეფალიტის ვირუსი, დასავლეთ ნევრალგია, ნიპას ვირუსი, <i>T. gondii</i> , <i>T. brucei gambiense</i>
პოლიომიელიტის მსგავსი დუნე დამბლა	იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი, დასავლეთ ნევრალგია, ტკიპებით გამოწვეული ენცეფალიტის ვირუსი, ენტეროვირუსები (ენტეროვირუსი 71, კოქსსაკის ვირუსები, პოლიოვირუსი)
რომბოენცეფალიტი	ენტეროვირუსი 71, HSV, WNV, <i>L. monocytogenes</i>

HSV: მარტივი ჰერპეს ვირუსი; **EBV:** ებშტეინ ბარის ვირუსი; **WNV:** West Nile ვირუსი; **VZV:** ვარიცელა ზოსტერის ვირუსი; **sCJD:** სპორადული **Creutzfeldt-Jakob** დაავადება; **vCJD:** ვარიანტული **Creutzfeldt-Jakob** დაავადება.

ანამნეზი — ანამნეზის სრულფასოვანი შეკრებით შეიძლება გამოვლინდეს მინიშნებები, რომელიც კონკრეტული ვირუსული ეტიოლოგიის შესახებ მეტყველებს, როგორც ეს შეჯამებულია ცხრილებში (**ცხრილი 5 და ცხრილი 6**). ენცეფალიტზე საექვო პაციენტების შეფასებისას მნიშვნელოვანია დაისვას კონკრეტული კითხვები მოგზაურობასთან და სხვადასხვა აგენტების ზემოქმედებასთან დაკავშირებით (მაგ. ცხოველები, მწერები, წყალი, ტოქსინები და ა.შ.), განსაკუთრებით სიმპტომების დაწყებამდე ორი-სამი კვირის განმავლობაში. ასევე უნდა გადაიხედოს იმუნიზაცია და იმუნური სტატუსი [4,7].

ფიზიკური გამოკვლევა

- **ნევროლოგიური გამოკვლევა** – უნდა ჩატარდეს სრულყოფილი ნევროლოგიური გამოკვლევა:
- ფსიქიკური მდგომარეობის გამოკვლევა
- მამოძრავებელი, სენსორული, კრანიალური ნერვების შეფასება, ნათხემის და რეფლექსური ფუნქციის შეფასება
- ფუნდოსკოპიური გამოკვლევა

• გლაზგოს კომის შკალის შეფასება (**ცხრილი 8**), რომელიც განსაზღვრავს ცნობიერების დონეს და შეიძლება გამოყენებულ იქნას ნევროლოგიური პროგრესირების მონიტორინგისთვის, თუმცა კონკრეტულად არ არის დადასტურებული ენცეფალიტის მქონე პაციენტებში.

ცხრილი 8.

გლაზგოს კომის შკალა და პედიატრიული გლაზგოს კომის შკალა

ნიშანი	გლაზგოს კომის შკალა ^[1]	პედიატრიული გლაზგოს კომის შკალა ^[2]	ქულა
თვალების გახელა	სპონტანური	სპონტანური	4
	ბრძანებაზე	ჩაძახილზე	3
	ტკივილზე	ტკივილზე	2
	არ რეაგირებს	არ რეაგირებს	1
ვერბალური პასუხი	ორიენტირებული	ასაკის შესაბამისი ვოკალიზაცია, ღიმილი ან ბგერაზე ორიენტაცია; ურთიერთქმედება (ღულუნა, ჩურჩული); ობიექტების მიყოლა.	5
	დაბნეული, დეზორიენტირებული	ტირილი, გაღიზიანება;	4
	შეუსაბამო სიტყვები	ტირილი ტკივილის საპასუხოდ	3
	გაუგებარი ხმები	კვნესის ტკივილის საპასუხოდ	2
	არ რეაგირებს	არ რეაგირებს	1
მოტორული პასუხი	ემორჩილება ბრძანებებს	სპონტანური მოძრაობები (ემორჩილება ვერბალურ ბრძანებას)	6
	ახდენს ტკივილის ლოკალიზაციას	შეხებისას უკან იხევს (ტკივილის ლოკალიზება)	5

	იშორებს ტკივილს	იშორებს ტკივილს	4
	პათოლოგიური ფლექსია ტკივილის საპასუხოდ	ტკივილის დროს პათოლოგიური მოხრა (დეკორტიკაციული პოზა)	3
	პათოლოგიური ექსტენზია ტკივილის საპასუხოდ	ტკივილის პათოლოგიური გახანგრძლივება (დეცერებრაციული პოზა)	2
	არ რეაგირებს	არ რეაგირებს	1
მაქსიმალური ქულა			15

გლაზგოს კომის შკალა (GCS) ფასდება 3-დან 15-მდე, სადაც 3 ყველაზე მინიმალურია, ხოლო 15 მაქსიმალური, საუკეთესო შედეგია.

ის შედგება 3 კომპონენტისაგან: თვალის რეაქცია (E), ვერბალური რეაქცია (V) და მოტორული რეაქცია (M).

GCS-ის კომპონენტები ინდივიდუალურად უნდა ჩაიწეროს; მაგალითად, E2V3M4 GCS-ის შედეგია 9.

ტრადიციულად, GCS ტრავმული ტვინის დაზიანების (TBI) სიმძიმეს შემდეგნაირად განსაზღვრავს:

≤8: ტვინის მძიმე დაზიანება,

9-დან 12-მდე: საშუალო სიმძიმის დაზიანება და

≥13 ან მეტი ქულა: მსუბუქი დაზიანება.

თუმცა, TBI-ის მქონე პაციენტების მნიშვნელოვან უმცირესობას და GCS-ის 13 ქულას აქვს პოტენციურად სიცოცხლისთვის საშიში ქალასშიდა დაზიანებები.

კომის შკალა (PGCS) დადასტურდა 2 წლის ან უმცროსი ასაკის ბავშვებში.

• **კანის გამოკვლევა** – დერმატოლოგიური მონაცემები შეიძლება მიუთითებდეს კონკრეტულ ეტიოლოგიაზე (**ცხრილი 7**).

მაგალითად:

• ვეზიკულური გამონაყარი ახალშობილებში, რომლებსაც აქვთ ცნს-ის ჰერპეს სიმპლექსის ვირუსი (HSV) (**სურათი 1A-C**).

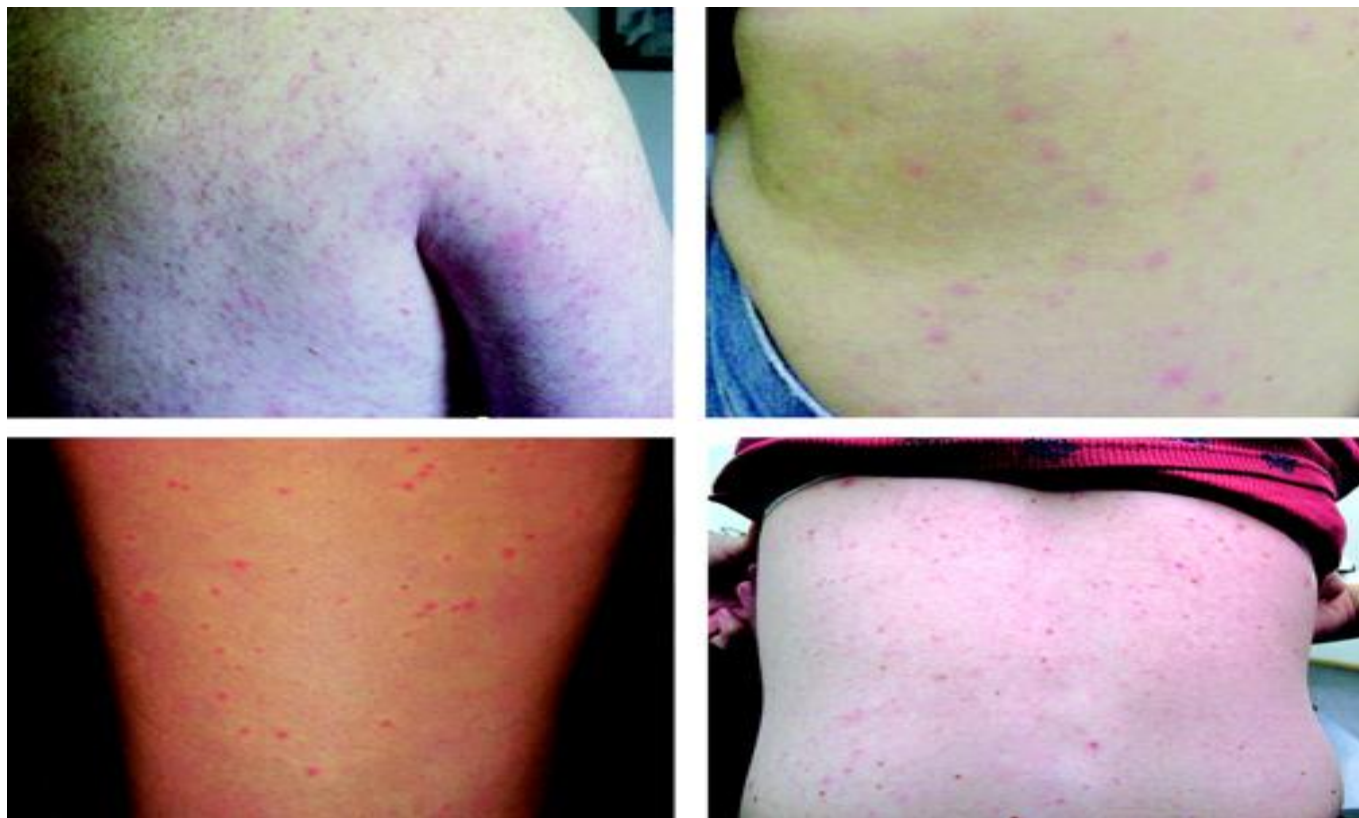
(**სურათი 1A-C**).



ახალშობილის თავის კანის დაზიანება, რომელსაც აღენიშნებოდათ კანის, თვალის და პირის დრუს ახალშობილთა ჰერპესული ვირუსული ინფექცია, რომელიც დაკავშირებული იყო ნაყოფის თავის კანთან. გრამის წესით შეღებილი ნაცხი და ბაქტერიული კულტურები უარყოფითი იყო და დაზიანებები არ რეაგირებდა ადგილობრივ და სისტემურ ანტიბიოტიკებზე. ვირუსულ კულტურებში გაიზარდა მე-2 ტიპის ჰერპესული ვირუსი და დაზიანებებმა მოახდინა რეაგირება ინტრავენურ აციკლოვირზე.

- მაკულოპაკულური გამონაყარი დასავლეთ ნილოსის ვირუსული დაავადების დროს (სურათი 2).

(სურათი 2)



ოთხ პაციენტს აღენიშნება დასავლეთ ნილოსის ვირუსის ცხელება და ერითემატოზული, მაკულოპაპულური გამონაყარი ზურგზე (ზედა მარცხენა მხარე), გვერდზე (ზედა მარჯვენა მხარე), ბარძაყის უკანა მხარეს (ქვედა მარცხენა მხარე) და ზურგზე (ქვედა მარჯვენა მხარე)

• ხელის, ფეხის და პირის ღრუს დაავადების დამახასიათებელი დაზიანებები (ენტეროვირუსები, განსაკუთრებით EV-A71, CVA16 და CVA6) (სურათი 3A-D).

(სურათი 3A-D).



(ა) პირის ღრუს დაზიანება: ყურადღება მიაქციეთ ერითემის ოვალურ ფორმას და კიდეს.

(ბ) ხელისგულზე შეინიშნება ოვალური, დაუზიანებელი ვეზიკულები.

• კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელების გამონაყარი (სურათი 4), რომელიც, როგორც წესი, არ ვლინდება ცხელების დაწყებიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში.

(სურათი 4)



კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელების მქონე ბავშვს აქვს დამახასიათებელი გამონაყარი, რომელიც, როგორც წესი, ცხელების დაწყებიდან რამდენიმე დღემდე არ ჩნდება.

ლაბორატორიული შეფასება — ლაბორატორიული კვლევები ტარდება ენცეფალიტის კლინიკური დიაგნოზის დასადასტურებლად და ეტიოლოგიის დასადგენად (**ცხრილი 3**), დიფერენციალური დიაგნოზის დროს სხვა მდგომარეობების შესაფასებლად (**ცხრილი 4**) და პოტენციური გართულებების აღმოსაჩენად (მაგ. ანტიდიურეზული ჰორმონის არასათანადო სეკრეციის სინდრომი [SIADH]).

სისხლის რუტინული ანალიზები — ლაბორატორიული ტესტები, რომლებიც რუტინულად უნდა ჩატარდეს ენცეფალიტის საექვო ყველა პაციენტში, მოიცავს (**ცხრილი 9**):

- სისხლის სრული ანალიზი დიფერენციალური დათვლით და თრომბოციტების შეფასებით.
- შრატის ელექტროლიტები, გლუკოზა, სისხლის ურეა ნიტროგენი და კრეატინინი
- ღვიძლის ფუნქციური ტესტები (ალანინ ამინოტრანსფერაზა, ასპარტატ ამინოტრანსფერაზა, საერთო და პირდაპირი ბილირუბინი)
- კოაგულაციური კვლევები

ლაბორატორიული მონაცემები, რომლებიც შეიძლება მიუთითებდეს ეტიოლოგიაზე, მოიცავს შემდეგს [7]:

- ნეიტროპენია – კოლორადოს ტკიპის ცხელება, ერლიხიოზი, ახალშობილთა ჰერპესული ვირუსული ინფექცია (HSV), წითელა, რიკეტსიები, წითურა
- თრომბოციტოპენია – ერლიხიოზი, რიკეტსიები, ახალშობილთა ჰერპესული ვირუსული ინფექცია [8]
- ეოზინოფილია – ტოქსოკარა, ტრიქინელა და სხვა პარაზიტები
- ჰიპონატრიემია/SIADH – რიკეტსიები, აღმოსავლური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი, სენტ-ლუისის ენცეფალიტის ვირუსი, HSV, Mycobacterium tuberculosis.

ცერებროსპინალური სითხის ანალიზი — ლუმბალური პუნქცია უნდა ჩატარდეს ყველა პაციენტში, ვისაც აქვს ენცეფალიტის საეჭვო შემთხვევა, თუ არ არსებობს უკუჩვენებები (მაგ. კოაგულოპათია, საეჭვო ან ცნობილი მასური დაზიანება) [5]. თუ არსებობს მოსალოდნელი თიაქრის ნიშნები (ასიმეტრიული გუგები, ძლიერი მხედველობის დაბინდვა, დეკორტიკაციული ან დეცერებრაციული პოზა, ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა), ლუმბალურ პუნქციამდე საჭიროა ნეიროვიზუალიზაცია უკუჩვენებების (მასობრივი დაზიანება, შუა ხაზის ცდომა) გამოსარიცხად.

თავზურგტვინის სითხის (CSF) ნიმუშები უნდა გაიგზავნოს უჯრედების დათვლისა და დიფერენციალური ანალიზისთვის, გლუკოზის, ცილის, გრამის წესით შეღებვის, ბაქტერიული კულტურის, HSV პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის (PCR), პარეპოვირუსის PCR და ენტეროვირუსის PCR-ისთვის; დამატებითი ტესტები უნდა ჩატარდეს ეპიდემიოლოგიისა და კლინიკური მონაცემების მიხედვით [6,7].

ცხრილი 9.

ენცეფალიტის საეჭვო შემთხვევების მქონე ბავშვებისა და მოზარდებისთვის რეკომენდებული საწყისი ლაბორატორიული შეფასება.

იმუნოკომპეტენტურ პაციენტებში
სისხლის კვლევა
▪ სსა დიფერენცირებით, მათ შორის თრომბოციტების განსაზღვრით. ▪ შრატის ელექტროლიტები, გლუკოზა, სისხლის ურეა ნიტროგენი, კრეატინინი. ▪ ღვიძლის ფუნქციები და ამონიუმის დონე. ▪ კოაგულაციის კვლევა. ▪ სისხლის კულტურა. ▪ სეროლოგია EBV, HIV-თვის, და <i>Mycoplasma pneumoniae</i> (IgM და IgG).

- EBV PCR
- Anti-NMDAR and anti-VGKC ანტისხეულები, თუ კლინიკურად ნაჩვენებია.
- მწვავე შრატის ნიმუში (საჭიროების შემთხვევაში შემდგომი სეროლოგიური ტესტირებისთვის შესანახად)

CSF ტესტი

- ზურგისტვინის სითხის წნევის გასინჯვა (თუ შესაძლებელია).
- CSF უჯრედების რაოდენობა და დიფერენცირება.
- CSF პროტეინი და გლუკოზა.
- CSF გრამის წესით შეღებვა და კულტურა.
- პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია მულტიპლექსური ტესტირებით ან ინდივიდუალური პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციების ტესტებით – ყველა პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს HSV-ზე, ენტეროვირუსსა და პარეჩოვირუსზე ტესტირება; ანამნეზისა და ეპიდემიოლოგიის საფუძველზე შეიძლება საჭირო გახდეს დამატებითი პათოგენების ტესტირება (მაგ. CMV, EBV, HHV-6, გრიპი, VZV, WNV).
- მჟავაგამძლე შეღებვა და Mycobacterium tuberculosis-ის კულტურა, კლინიკური ჩვენების შემთხვევაში.
- CSF ნიმუში (შესანახად შემდგომი ტესტირებისთვის).

რესპირატორული ნიმუშები

- რესპირატორული პანელი/პჯრ (გრიპი, ადენოვირუსი, ადამიანის მეტაპნევმოვირუსი და რესპირატორული სინციტიური ვირუსი).
- სასუნთქი გზების სეკრეტისა და ცხვირ-ხახის ვირუსული კულტურა.
- ყელის ნაცხის აღება ჰერპესვირუსზე, ენტეროვირუსზე, M. pneumoniae-ზე, PCR-ებზე.

განავალი (ან სწორი ნაწლავის ნაცხი)

- PCR ენტეროვირუსებზე
- განავლის ვირუსული კულტურა

შარდი

- შარდის ანალიზი
- შარდის ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი

თუ წარმოდგენილია კანის დაზიანება

- ბიოფსია DFA-სთვის და PCR *Rickettsia rickettsii*-სთვის.
- კანის დაზიანებების კულტურა და/ან DFA HSV, VZV და ენტეროვირუსებზე.

იმუნოკომპრომეტირებული პაციენტებისთვის

ზემოთ ჩამოთვლილი ტესტები, დამატებით:

სისხლი – შრატის *cryptococc*-ის ანტიგენი, *Toxoplasma gondii* IgG

CSF – Cryptococcal antigen, *Histoplasma* antigen; PCR for CMV, Creutzfeldt-Jakob disease, HHV-6, WNV

შარდი – *Histoplasma* antigen

EBV: ებშტეინ ბარის ვირუსი; **IgM:** იმუნოგლობულინი M; **IgG:** იმუნოგლობულინი G; **PCR:** პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია; **NMDAR:** N-მეთილ-D-ასპარტატ რეცეპტორი; **VGKC:** ვოლტაჟ დამოკიდებული კალიუმის არხი; **CSF:** ცერებროსპინალური სითხე; **HSV:** მარტივი ჰერპეს ვირუსი; **CMV:** ციტომეგალოვირუსი; **HHV-6:** ადამიანის ჰერპესვირუსი 6; **VZV:** ვარიცელა ზოსტერის ვირუსი; **WNV:** West Nile ვირუსი; **DFA:** პირდაპირი ფლუორესცენტული ანტისხეული.

ვირუსული ენცეფალიტის დროს ცერებროსპინალური სითხის მაჩვენებლები ვირუსული მენინგიტისა და მენინგოენცეფალიტის მსგავსია; თუმცა, ზოგიერთ შემთხვევაში, ცერებროსპინალური სითხის მაჩვენებლები შეიძლება ემთხვეოდეს ბაქტერიული მენინგიტის მაჩვენებლებს (ცხრილი 10).

ცხრილი 10

ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციების დროს ცერებროსპინალური სითხის ტიპური ნიშნები*

გლუკოზა (მგ/დლ)		პროტეინი (მგ/დლ)		ტოტალური თეთრი უჯრედების დონე (უჯრედი/ლიკრო/L)		
<10 ¹	10 - დან 40 ¹	100 - დან 500 ²	50 - დან 300 ³	>1000	100 - დან 1000	5 to 100

უფრო ხშირად	ბაქტერიული მენინგიტი	ბაქტერიული მენინგიტი	ბაქტერიული მენინგიტი	ვირუსული მენინგიტი. ნერვული სისტემის ლაიმის დაავადება. (ნეირობორელ იოზი). ნეიროსიფილ ისი ტუბერკულო ზური მენინგიტი ^ყ	ბაქტერიული მენინგიტი	ბაქტერიული ან ვირუსული მენინგიტი. ტუბერკულოზ ური მენინგიტი	ადრეული ბაქტერიული მენინგიტი, ვირუსული მენინგიტი, ნეიროსიფილისი, ტუბერკულოზური მენინგიტი
ნაკლებად ხშირი	TB მენინგიტი სოკოვანი მენინგიტი	ნეიროსიფილ ისი ზოგიერთი ვირუსული ინფექცია (მაგ. ყბაყურა და LCMV)		ადრეული ბაქტერიული მენინგიტი	ზოგიერთი ვირუსი, მაგ. ყბაყურა და LCMV	ენცეფალიტი	ენცეფალიტი

TB: ტუბერკულოზი; **LCMV:** ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის ვირუსი.

* მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ბაქტერიული მენინგიტის დროს ცერებროსპინალური სითხის მაჩვენებლების სპექტრი იმდენად ფართოა, რომ ამ ნიშნებიდან ერთის ან მეტის არარსებობას მცირე ღირებულება აქვს. დამატებითი დეტალებისთვის იხილეთ ბაქტერიული მენინგიტის შესახებ UpToDate-ის თემატური მიმოხილვები.

¶ $<0.6 \text{ mmol/L}$.

Δ $0.6 \text{ to } 2.2 \text{ mmol/L}$.

◇ $1 \text{ to } 5 \text{ g/L}$.

§ $0.5 \text{ to } 3 \text{ g/L}$.

¥ ტუბერკულოზური მენინგიტის მქონე ზოგიერთ პაციენტში ცერებროსპინალურ სითხეში ცილის კონცენტრაცია შეიძლება უფრო მაღალი იყოს; **500 მგ/დლ-ზე** მეტი კონცენტრაცია ჰემატოენცეფალური ბარიერის დარღვევის ან იმუნოგლობულინების ინტრაცერებრული წარმოების

მომატების მაჩვენებელია, ხოლო სუბარაქნოიდულ ბლოკადასთან ასოცირდება უკიდურესად მაღალი კონცენტრაციები, 2-დან 6 გ/დლ-მდე.

დამახასიათებელი ნიშნებია:

- **ცერებროსპინალური სითხის პლეოციტოზი** – ცერებროსპინალური სითხის პლეოციტოზი აღინიშნება ენცეფალიტის მქონე ბავშვების 60-80 პროცენტში [3,9-11]. ცერებროსპინალურ სითხეში ლეიკოციტების (WBC) რაოდენობა, როგორც წესი, მერყეობს 0-დან 500 უჯრედამდე/მიკროლიტრში, ლიმფოციტური უპირატესობით; თუმცა, ნეიტროფილების უპირატესობა შეიძლება შეინიშნოს ინფექციის დაწყებიდან პირველი 24-48 საათის განმავლობაში. პლეოციტოზის არარსებობა არ გამორიცხავს ენცეფალიტს და ცერებროსპინალურ სითხეში ლეიკოციტების ნორმალური რაოდენობა შეიძლება შეინიშნოს დაავადების ადრეულ სტადიაზე და ენცეფალიტის მქონე ჩვილებში, განსაკუთრებით პარეჩოვირუსული და ენტეროვირუსული ინფექციების დროს [12,13]. გარდა ამისა, იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტებში შეიძლება არ განვითარდეს ცერებროსპინალური სითხის პლეოციტოზი [14,15].
- **სისხლის წითელი უჯრედები** – სისხლის წითელი უჯრედები, როგორც წესი, არ აღინიშნება (გარდა ტრავმული პუნქციისა). არატრავმული ჩხვლეტის დროს ერითროციტების არსებობა უფრო მეტად დაავადების პროცესზე (ჰემორაგიული ან ნეკროზული ენცეფალიტი) მიუთითებს, ვიდრე კონკრეტულ ეტიოლოგიაზე. ინფექციური ეტიოლოგიები, რომლებიც შეიძლება გამოვლინდეს ჰემორაგიული ან ნეკროზული ენცეფალიტით, მოიცავს ჰერპეს სიმპლექსის ვირუსს, ლა კროსის ვირუსს, აღმოსავლურ ცხენის ენცეფალიტს და ამებურ ენცეფალიტს; თუმცა, ამ ენცეფალიტების გამოვლინებაში მნიშვნელოვანი ვარიაციებია [16,17].
- **ცილა** – ცერებროსპინალურ სითხეში ცილა შეიძლება იყოს ნორმალური ან ზომიერად მომატებული (ზოგადად <150 მგ/დლ).
- **გლუკოზა** – გლუკოზა, როგორც წესი, ნორმალურია (ანუ 50 პროცენტით მეტი სისხლში არსებულ გლუკოზაზე). გლუკოზის ზომიერი შემცირება შეიძლება შეინიშნოს ჰერპეს სიმპლექსის და ყბაყურას დროს; გამოხატული ჰიპოგლიკორაქია (ანუ, ცერებროსპინალურ სითხეში გლუკოზა <10 მგ/დლ) შეიძლება შეინიშნოს ბაქტერიული მენინგიტის დროს, მათ შორის ტუბერკულოზური (TB), მაგრამ იშვიათად აღინიშნება ცნს-ის ვირუსული ინფექციების დროს. შემთხვევათა დაახლოებით 10-15 პროცენტში, თავდაპირველი ცერებროსპინალური სითხის მონაცემები ნორმალურია [3,9,11,18]. ენცეფალიტის 1500-ზე მეტი შემთხვევის კვლევაში, ცერებროსპინალურ სითხეში ლეიკოციტების რაოდენობისა და ცილის დონის ფართო დიაპაზონი იყო [11]. ინფექციური ენცეფალიტის მქონე პაციენტებს ცერებროსპინალურ სითხეში ლეიკოციტების უფრო მაღალი რაოდენობა ჰქონდათ არაინფექციური ენცეფალიტის მქონე პაციენტებთან შედარებით (ცერებროსპინალურ სითხეში ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა 54 უჯრედი/მიკროლ-ის წინააღმდეგ 10 უჯრედი/მიკროლ),

მაგრამ ცილის დონე მსგავსი იყო (საშუალო დონე 71 67 მგ/დლ-ის წინააღმდეგ). ვირუსული ენცეფალიტის მქონე პაციენტებს შორის, 83 პროცენტს ჰქონდა ცერებროსპინალურ სითხეში პლეოციტოზი (განისაზღვრება, როგორც ლეიკოციტების რაოდენობა ≥ 6 უჯრედი/მიკროლ) და 68 პროცენტს ჰქონდა ცერებროსპინალურ სითხეში ცილის მომატებული დონე (განისაზღვრება, როგორც ცილის დონე >45 მგ/დლ).

ენცეფალოპათიის სხვა მიზეზების შეფასება — ენცეფალოპათიის სხვა მიზეზების (მაგ. ბაქტერიული სეფსისი ან მენინგიტი, მეტაბოლური დარღვევები, მედიკამენტები და ტოქსინები, აუტოიმუნური ენცეფალიტი) გამოსარიცხად ტარდება დამატებითი ტესტირება. ესენია:

- სისხლის კულტურა
- ცერებროსპინალური სითხის გრამის წესით შეღებვა, მჟავაგამძლე შეღებვა და კულტურა
- შარდისა და შრატის ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი
- მეტაბოლური კვლევები (შრატის ამიაკი, ლაქტატი და სისხლის pH)
- N-მეთილ-D-ასპარტატის რეცეპტორის (NMDAR), ვოლტაჟდამოკიდებული კალიუმის არხის (VGKC) და ანტიმიელინის ოლიგოდენდროციტების გლიკოპროტეინის (MOG) საწინააღმდეგო ანტისხეულები, თუ კლინიკურად არის ნაჩვენები.

ვირუსული პათოგენის იდენტიფიცირება — ინფექციური ენცეფალიტის გამოძიებები მიზეზები შეჯამებულია ცხრილში (**ცხრილი 3**) და უფრო დეტალურად განხილულია ცალკე.

სპეციფიკური პათოგენების ტესტირება ხორციელდება კლინიკური მონაცემების, საწყისი ლაბორატორიული მონაცემების და სხვა ეპიდემიოლოგიური გარემოებების (მაგ. წელიწადის დრო, გეოგრაფიული ადგილმდებარეობა, ექსპოზიცია) მიხედვით.

- **ცერებროსპინალური სითხის კვლევები** – ცერებროსპინალური სითხის ტესტები, რომლებიც ხელს უწყობენ ენცეფალიტის ინფექციური ეტიოლოგიის დადგენას, მოიცავს PCR და ანტისხეულების ტესტირებას [7]:

- **მულტიპლექსური PCR ტესტირება** – ამჟამად ხელმისაწვდომია მულტიპლექსური ნუკლეინის მჟავის ამპლიფიკაციის ტესტები, რომლებიც ერთდროულად ამოწმებენ რამდენიმე ბაქტერიულ და ვირუსულ პათოგენს ცერებროსპინალური სითხის ერთ ნიმუშში (მაგ. FilmArray მენინგიტის/ენცეფალიტის პანელი [BioFire]) [19-21]. სადაც ეს შესაძლებელია, PCR პანელები შეიძლება სასარგებლო იყოს ენცეფალიტის საექვო მქონე ბავშვის შეფასებისას. FilmArray პანელი 14 პათოგენს აღმოაჩენს:

ციტომეგალოვირუსი (CMV), ენტეროვირუსები, HSV 1 და 2, ადამიანის ჰერპესვირუს 6 (HHV-6), პარეჩოვირუსები, ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი (VZV), Escherichia coli K1, Haemophilus influenzae, Listeria monocytogenes, Neisseria meningitidis, Streptococcus agalactiae, Streptococcus pneumoniae და Cryptococcus [22].

მრავალჯერადი პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის ტესტები მაღალმგრძნობიარე და სპეციფიკურია, თუმცა შეიძლება ცრუ-დადებითი და ცრუ-უარყოფითი შედეგები მივიღოთ. თუ მულტიპლექს პანელი ტარდება, ის უნდა იქნას გამოყენებული სტანდარტულ მიკრობიოლოგიურ ტესტებთან ერთად (მაგ. ცერებროსპინალური სითხის და სისხლის კულტურები). მულტიპლექს პანელები არ ავლენენ ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექციის ყველა მიზეზს და არც ანტიმიკრობული მგრძნობელობის შესახებ რაიმე ინფორმაციას გვაწვდიან.

მულტიპლექსური პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის ტესტირება HSV-1 და HSV-2-ის მიმართ ნაკლებად მგრძნობიარეა, ვიდრე სტანდარტული HSV პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის ანალიზები და, შესაბამისად, შესაძლოა საჭირო გახდეს სპეციფიკურად HSV-ის ტესტირება, როდესაც HSV ინფექციის კლინიკური ეჭვი მაღალია [20]. თუ HSV ინფექცია საეჭვოა 6 კვირაზე ნაკლები ასაკის ჩვილში, ცერებროსპინალური სითხის გარდა უნდა გამოიკვლიონ სხვა ნიმუშებიც (მაგ. ზედაპირული ნაცხი კულტურის ან PCR-ისთვის და სისხლის ან პლაზმური HSV PCR). ახალშობილთა HSV ინფექციის სავარაუდო შეფასება ცალკე განიხილება.

- **ინდივიდუალური PCR ტესტები** – თუ მულტიპლექსური ტესტირება არ არის ხელმისაწვდომი, უნდა ჩატარდეს ენტეროვირუსის, პარეჩოვირუსის და HSV CSF PCR ტესტირება [7]. ეს ტესტები სასარგებლოა დადებითი შედეგის შემთხვევაში, მაგრამ უარყოფითი ტესტები აუცილებლად არ გამორიცხავს პათოგენს.

ცერებროსპინალური სითხის ენტეროვირუსული PCR არ იძლევა ენტეროვირუსის სეროტიპის იდენტიფიცირების საშუალებას. ენტეროვირუსი A71, რომელიც მცირეწლოვან ბავშვებში ენცეფალიტის მნიშვნელოვანი მიზეზია, იშვიათად ვლინდება ცერებროსპინალური სითხის PCR-ით.

- **ცერებროსპინალურ სითხეში ანტისხეულების ტესტირება** – ვირუს-სპეციფიკური იმუნოგლობულინ M-ის (IgM) აღმოჩენა ცერებროსპინალურ სითხეში, როგორც წესი, ცნს დაავადებაზე მიუთითებს, რადგან IgM ანტისხეულები ადვილად ვერ გადალახავენ ჰემატოენცეფალურ ბარიერს.

- **ვირუსული კულტურა** – ცერებროსპინალური სითხის ვირუსული კულტურები რუტინულად არ არის რეკომენდებული [7,23].

- **ცენტრალური ნერვული სისტემის მიღმა მდებარე ადგილების ტესტირება** – როდესაც პათოგენი იდენტიფიცირებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის გარდა სხვა ანატომიური ადგილიდან მიღებული (მაგ. სასუნთქი გზები, კანი, განავალი), შედეგები უნდა იქნას ინტერპრეტირებული ეპიდემიოლოგიურ და კლინიკურ მონაცემებთან და სხვა დიაგნოსტიკურ კვლევებთან ერთად (**ცხრილი 5 და ცხრილი 6 და ცხრილი 7**) [7]. აღმოჩენილმა პათოგენმა შეიძლება გარკვეული როლი ითამაშოს ცენტრალური ნერვული სისტემის გამოვლინებებში (მაგრამ არა აუცილებლად პირდაპირი შეჭრით) ან შეიძლება იყოს წარმოდგენილი, მაგრამ არ იყოს დაკავშირებული ენცეფალიტთან (მაგ. რინოვირუსები ცხვირის სეკრეტში, ეპშტეინ-ბარის ვირუსი [EBV] ან Mycoplasma pneumoniae-ს დნმ აღმოჩენილი ყელის ნაცხში) [7].

- **ანტისხეულების ტიტრები** – მწვავე და გამოჯანმრთელების პერიოდის ანტისხეულების ტიტრები შეიძლება სასარგებლო იყოს, თუ კულტურებით და PCR-ით დიაგნოზი არ არის დადგენილი და პაციენტი კვლავ ავადაა. მწვავე შრატში ანტისხეულების აღმოჩენა შეიძლება სასარგებლო იყოს ზოგიერთი პათოგენის (არბოვირუსები, აივ, ცოფი) იდენტიფიცირებისთვის და შეიძლება გამოყენებულ იქნას მიზეზობრივი კავშირის დასადასტურებლად, თუ ინფექცია იშვიათი ან მაღალი სიკვდილიანობისაა (მაგ. ცოფი, აღმოსავლური ცხენის ენცეფალიტი) [6,7,24]. ენტეროვირუსის ან პარეჩოვირუსის ანტისხეულების არსებობა ერთ დროს არ წარმოადგენს ბოლოდროინდელი ინფექციის საკმარის მტკიცებულებას.

- **ტვინის ბიოფსია** – ტვინის ბიოფსიის განხილვა შესაძლებელია, თუ ეტიოლოგია გაურკვეველი რჩება ემპირიული თერაპიის მიუხედავად, მძიმე და/ან პროგრესირებადი დაავადების მქონე პაციენტში ფართომასშტაბიანი არაინვაზიური ტესტირების შემდეგ [7].

შესაძლოა სასარგებლო იყოს ცერებროსპინალური სითხისა და შრატის ნიმუშების გაყინვა, რათა შესაძლებელი იყოს შემდგომი ტესტირება მოგვიანებით, თუ დიაგნოზი თავდაპირველად არ დაისმება.

სპეციფიკური პათოგენების მიმართ მიდგომა — სპეციფიკური პათოგენების დიაგნოსტიკური მიდგომა შემდეგია:

- **ენტეროვირუსები** – ენტეროვირუსული ცნს ინფექციები დიაგნოსტირებულია ვირუსის ცერებროსპინალურ სითხეში გამოვლენით PCR-ის გამოყენებით. ყელის და სწორი ნაწლავის ნაცხის ტესტირება ასევე შესაძლებელია PCR-ით. ენცეფალიტთან შესაბამისი კლინიკური ნიშნების მქონე ბავშვებში, არა-ცერებროსპინალური სითხის ნიმუშში ენტეროვირუსის აღმოჩენა ეტიოლოგიად ენტეროვირუსს მიუთითებს, თუმცა ეს საბოლოო დასკვნა არ არის. განსაკუთრებით სწორი ნაწლავის ნაცხის და ფეკალური ნიმუშების შემთხვევაში, რადგან განავლის გამოყოფა ხშირად უსიმპტომო ინფექციის შემდეგაც გრძელდება მრავალი კვირის განმავლობაში.

- **HSV** – HSV ენცეფალიტის დიაგნოზირება ხდება ვირუსის ცერებროსპინალურ სითხეში PCR-ის გამოყენებით. თუ HSV ენცეფალიტზე კლინიკური ეჭვი მაღალია და კურსის დასაწყისში ჩატარებული CSF HSV PCR-ის საწყისი შედეგი უარყოფითია, ტესტირება შეიძლება განმეორდეს (ანუ, LP-ის განმეორებითი ანალიზით) სამიდან შვიდი დღის შემდეგ [7].

თუ HSV ინფექცია სავარაუდოა 6 კვირაზე ნაკლები ასაკის ჩვილთან, CSF-ის გარდა უნდა გამოიკვლიოთ სხვა ნიმუშებიც (მაგ. ზედაპირული კულტურები და სისხლის ან პლაზმური HSV PCR). ახალშობილთა HSV ინფექციის სავარაუდო შეფასება ცალკე განიხილება.

- **სხვა ჰერპესვირუსები (მათ შორის HHV-6, CMV, VZV, EBV)** – დიაგნოსტირება შესაძლებელია ცერებროსპინალურ სითხეში PCR ტესტირებით. VZV-ის შემთხვევაში, კანის დაზიანებების პირდაპირი იმუნოფლუორესცენტული ანალიზი (ასეთის არსებობის შემთხვევაში) შეიძლება სასარგებლო იყოს. გაითვალისწინეთ,

რომ EBV, CMV, VZV და HHV-6-ის შემთხვევაში, ცერებროსპინალურ სითხეში დნმ-ის PCR-ით აღმოჩენა აბსოლუტურად არ მიუთითებს ცნს ინფექციაზე, რადგან ლატენტურად ინფიცირებულ უჯრედებს, ქრომოსომულ ინტეგრაციას ან დნმ-ის ცერებროსპინალურ სითხეში გამოყოფას შეუძლია გამოიწვიოს კლინიკური ცრუ დადებითი შედეგი [1,7]. ცერებროსპინალურ სითხეში ჰერპესვირუსული PCR-ის დადებით შედეგებს უნდა მოჰყვეს დამადასტურებელი ტესტირება. EBV, CMV და VZV-ის შემთხვევაში ეს გულისხმობს შრატის ანტისხეულების ტიტრების გაზომვას (HHV-6-ისთვის, დნმ-ის რაოდენობრივი PCR გაზომვა მთლიან სისხლში HHV-6 ქრომოსომული ინტეგრაციის გამოსარიცხად) [1,25].

- **არბოვირუსები** (ლაკროსის ვირუსი, დასავლეთ ნილოსის ვირუსი, სენტ-ლუისის ენცეფალიტის ვირუსი, აღმოსავლური და დასავლეთის ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი, იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი) – მათი დიაგნოზირება ხდება შესაბამისი სეროლოგიისა და PCR ტესტირების გამოყენებით.

- **რესპირატორული ვირუსები** (მათ შორის გრიპის, ადენოვირუსი, ადამიანის მეტაპნევმოვირუსი და რესპირატორული სინციტიური ვირუსი) – მათი იდენტიფიცირება შესაძლებელია რესპირატორული ვირუსული პანელის (PCR) და რესპირატორული სეკრეტის/ცხვირის ხახის ვირუსული კულტურის გამოყენებით; თუმცა, დადებითი შედეგები არ მიუთითებს აუცილებლად ცნს-ის პირდაპირ ინფექციაზე.

- **აივ.**

არავირუსული პათოგენები – შესაბამისი ტესტირება განხილულია ცალკეულ თემატურ მიმოხილვებში:

- M. pneumoniae
- L. monocytogenes
- M. ტუბერკულოზი
- Bartonella henselae (კატის ნაკაწრის დაავადება)
- Borrelia burgdorferi და ბორელიას სხვა სახეობები (ლაიმის დაავადება)
- Rickettsia rickettsii (კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება)

იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში შეიძლება საჭირო გახდეს დამატებითი პათოგენების შეფასება (**ცხრილი 9**).

შეტყობინებისთვის საჭირო მდგომარეობების სია ხელმისაწვდომია CDC-ის ვებსაიტზე.

ნეიროვიზუალიზაცია — ყველა პაციენტს, რომელსაც აქვს ენცეფალიტზე ეჭვი, უნდა ჩატარდეს ნეიროვიზუალიზაცია [1,5-7].

- **დრო** – თუ არსებობს შესაძლო თიაქრის არსებობის ნიშნები (ასიმეტრიული გუგები, ძლიერი დაბინდვა, დეკორტიკაციული ან დეცერებრაციული პოზა, ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა), წელის პუნქციის ჩატარებამდე სასწრაფოდ უნდა ჩატარდეს ნეიროვიზუალიზაცია. ამ შემთხვევაში, როგორც წესი, საწყისი კვლევის სახით ტარდება კომპიუტერული ტომოგრაფია [CT], რადგან ის უფრო სწრაფია და ზოგადად არ საჭიროებს სედაციას/ანესთეზიას. ენცეფალიტის მქონე ბავშვებს,

რომლებსაც ჩაუტარდათ საწყისი კომპიუტერული ტომოგრაფია, შემდგომში უნდა ჩაუტარდეთ მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI), როგორც ეს ქვემოთ არის განხილული.

თიაქრის არსებობის კლინიკური გამოხატულებების არმქონე ბავშვებისთვის, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია შეიძლება ჩატარდეს საწყისი შეფასების დასრულების შემდეგ.

- **სასურველი მეთოდი** – მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია არის ნეიროვიზუალიზაციის სასურველი მეთოდი, რადგან ის უფრო მგრძნობიარე და სპეციფიკურია ენცეფალიტის მიმართ, ვიდრე კომპიუტერული ტომოგრაფია. ერთ კვლევაში, ნორმალური საწყისი კომპიუტერული ტომოგრაფიის მქონე პაციენტების 30 პროცენტს შემდგომში მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიაზე აღმოაჩნდა ანომალიები [26]. თუ დროული მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია მიუწვდომელია ან მისი გაკეთება შეუძლებელია, კომპიუტერული ტომოგრაფია (კონტრასტული ტომოგრაფიით და მის გარეშე) მისაღები ალტერნატივაა, განსაკუთრებით საწყისი შეფასებისას [7].

სტანდარტული T1 და T2 შეწონილი სურათების გარდა, დიფუზიურად შეწონილი ვიზუალიზაცია, როგორც ჩანს, ზრდის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მგრძნობელობას, განსაკუთრებით ადრეულ სტადიაზე [27-30]. იშვიათ შემთხვევებში, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის შედეგებმა შეიძლება გამოავლინოს HSV ენცეფალიტის სავარაუდო დიაგნოზი, მიუხედავად თავდაპირველი უარყოფითი CSF-ში HSV PCR-ისა [14].

- **მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის შედეგები** – ენცეფალიტის მქონე პაციენტების 60-70 პროცენტში აღინიშნება ნეირორადიოლოგიური პათოლოგიური შედეგები; სიმპტომები გამოვლინდა 30-50 პროცენტში [2,26]. სიმპტომები შეიძლება მოიცავდეს ტვინის შეშუპებას და თავის ტვინის ქერქის, რუხი-თეთრი ნივთიერების შეერთების, თალამუსის ან ბაზალური განგლიების ანთებას [6,31].

მენინგოენცეფალიტის მქონე ბავშვებში შეიძლება შეინიშნოს მენინგეალური გაძლიერება. HSV ენცეფალიტის მქონე ბავშვებს შეიძლება ჰქონდეთ ჰემორაგიის ნიშნები [32-34].

- **ვირუსული ეტიოლოგიის მიხედვით მიღებული მონაცემები** – მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მონაცემები გარკვეულწილად განსხვავდება ვირუსული ეტიოლოგიების მიხედვით. თუმცა, HSV ენცეფალიტის დროს საფეთქლის წილის ლოკალიზაციის გარდა, უმეტესი მონაცემები არ არის მაღალმგრძნობიარე ან სპეციფიკური კონკრეტული პათოგენისთვის.

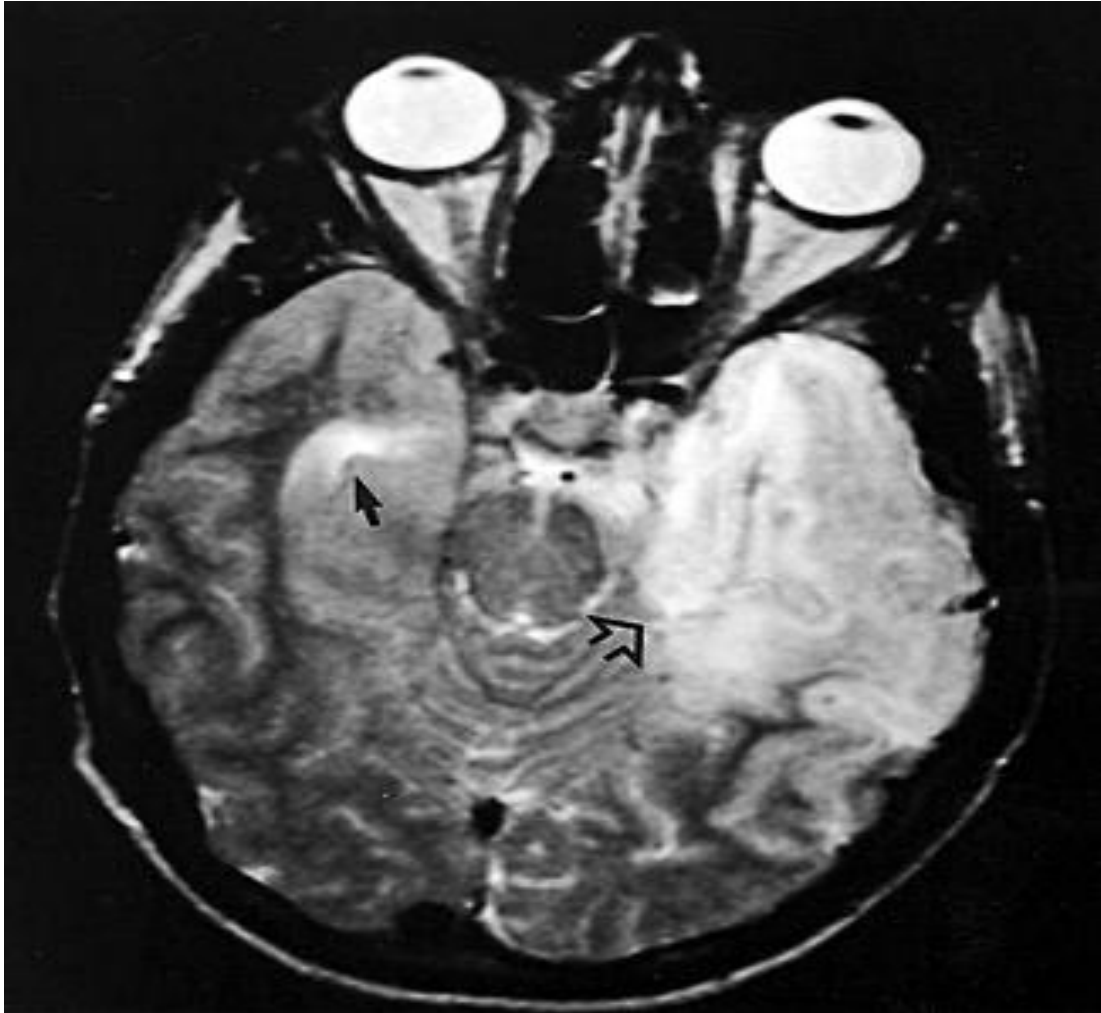
ტიპიური მონაცემებია [6,7,11,31]:

-HSV – საფეთქლის წილის ლოკალიზაცია (სურათი 1); საფეთქლის ლოკალიზაცია ასევე შეიძლება მოხდეს სხვა ჰერპესვირუსებთან და სიფილისთან [35]. (იხილეთ „ჰერპეს სიმპლექსის ვირუსის ტიპი 1 ენცეფალიტი“, განყოფილება „ვიზუალიზაციის

კვლევები“ და „ახალშობილთა ჰერპეს სიმპლექსის ვირუსის (HSV) ინფექცია: კლინიკური მახასიათებლები და დიაგნოზი“, განყოფილება „ნეიროვიზუალიზაცია“.)

(სურათი 1)

ჰერპესვირუსული ენცეფალიტი მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიაზე



T2-შეწონილი მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია აჩვენებს მთელ მარცხენა საფეთქლის წილის შეშუპებას, ასევე ქერქისა და თეთრი ნივთიერების პათოლოგიურ ჰიპერინტენსივობას შეშუპების გამო (ღია ისარი). გარდა ამისა, მსგავსი, მაგრამ ნაკლებად ინტენსიური ცვლილებებია მარჯვნივ (პატარა ისარი).

- ნილოსის ვირუსი და აღმოსავლური ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი – დაზიანებები თალამუსში, ბაზალურ განგლიებსა და შუა ტვინში, რომლებიც შერეული ინტენსივობის ან ჰიპოდენსურია T1-ზე და ჰიპერდენსური T2-ზე და სითხით შესუსტებული ინვერსიული აღდგენის სურათები.

-ენტეროვირუსული A71 ენცეფალიტი – ჰიპერინტენსიური T2 და სითხით შესუსტებული ინვერსიული აღდგენითი დაზიანებები შუა ტვინში, ხიდსა და მედულაში.

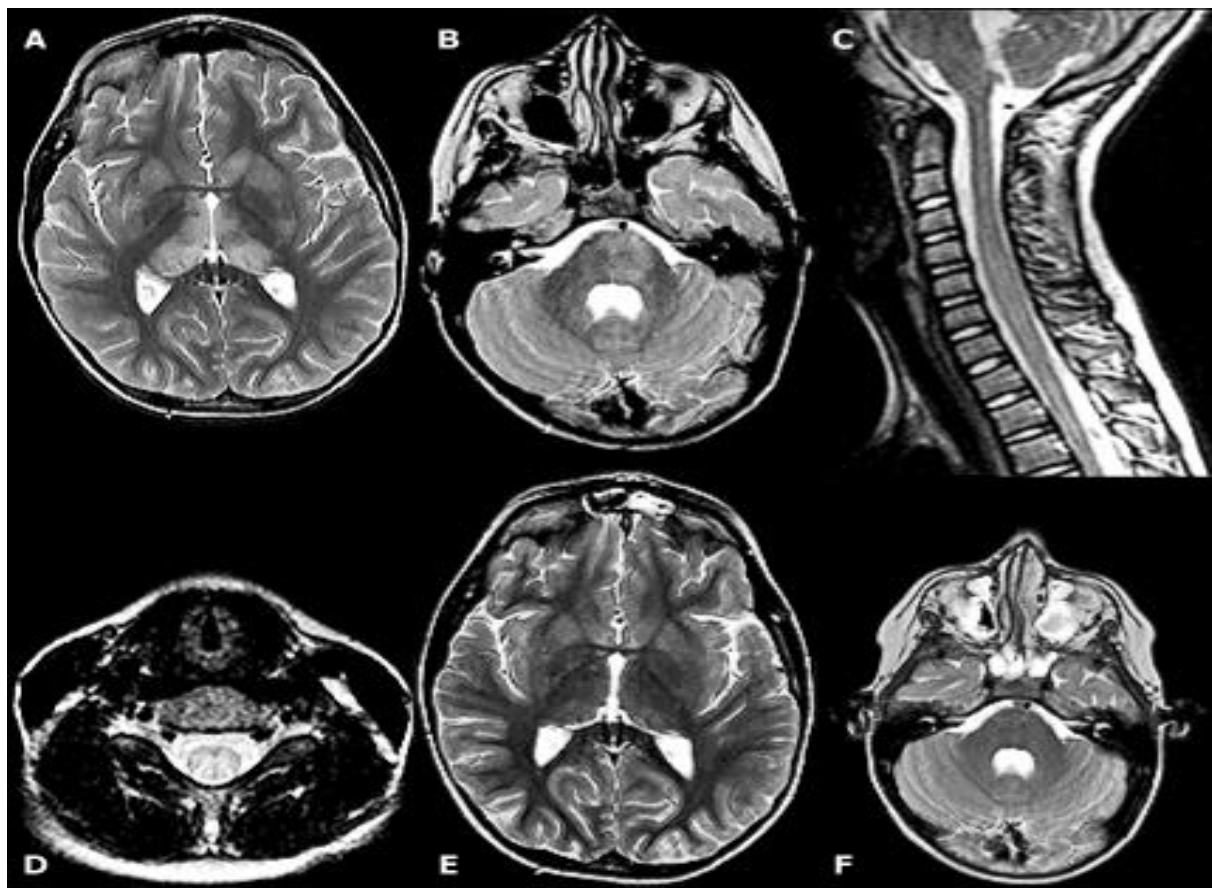
-რესპირატორული ვირუსული ენცეფალიტი (მაგ. გრიპი, პარაგრიპი, ადენოვირუსი, რესპირატორული სინციტიური ვირუსი) – ანომალიები თალამუსში ან ბაზალურ განგლიებში.

• **დასკვნები, რომლებიც მიუთითებს არავირუსულ ეტიოლოგიაზე** – ნეიროვიზუალიზაციამ ასევე შეიძლება გამოავლინოს სხვა მდგომარეობები, რომლებიც დიფერენციალურ დიაგნოზშია (**ცხრილი 4**) (იხ. „დიფერენციალური დიაგნოზი“ ქვემოთ):

-მწვავე დისემინირებული ენცეფალომიელიტი – თეთრი ნივთიერების ღრმა და სუბკორტიკალური დაზიანებები, როგორც წესი, მრავლობითი და ორმხრივია, მაგრამ შეიძლება ასიმეტრიული იყოს (**სურათი 2**). ხშირია ტვინის ღეროს და ზურგის ტვინის ანომალიები. ნაცრისფერი ნივთიერების დაზიანებები შეიძლება შეინიშნოს თალამუსსა და ბაზალურ განგლიებში.

სურათი 2.

მწვავე დისემინირებული ენცეფალომიელიტის მქონე 7 წლის ბიჭის ტვინისა და ხერხემლის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.



(A) ტვინის აქსიალური T2-შეწონილი მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია აჩვენებს შედარებით სიმეტრიულ მაღალ სიგნალის ინტენსივობას ღრმა ნაცრისფერ ნივთიერებაში, მათ შორის ორმხრივ თალამუსში.

(B) ასევე მაღალია T2 სიგნალი ხიდის მარცხენა ასპექტში.

(C) კისრის ხერხემლის საგიტალური T2-შეწონილი მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია აჩვენებს გაფართოებას/შეშუპებას და მაღალ სიგნალის ინტენსივობას ზურგის ტვინში.

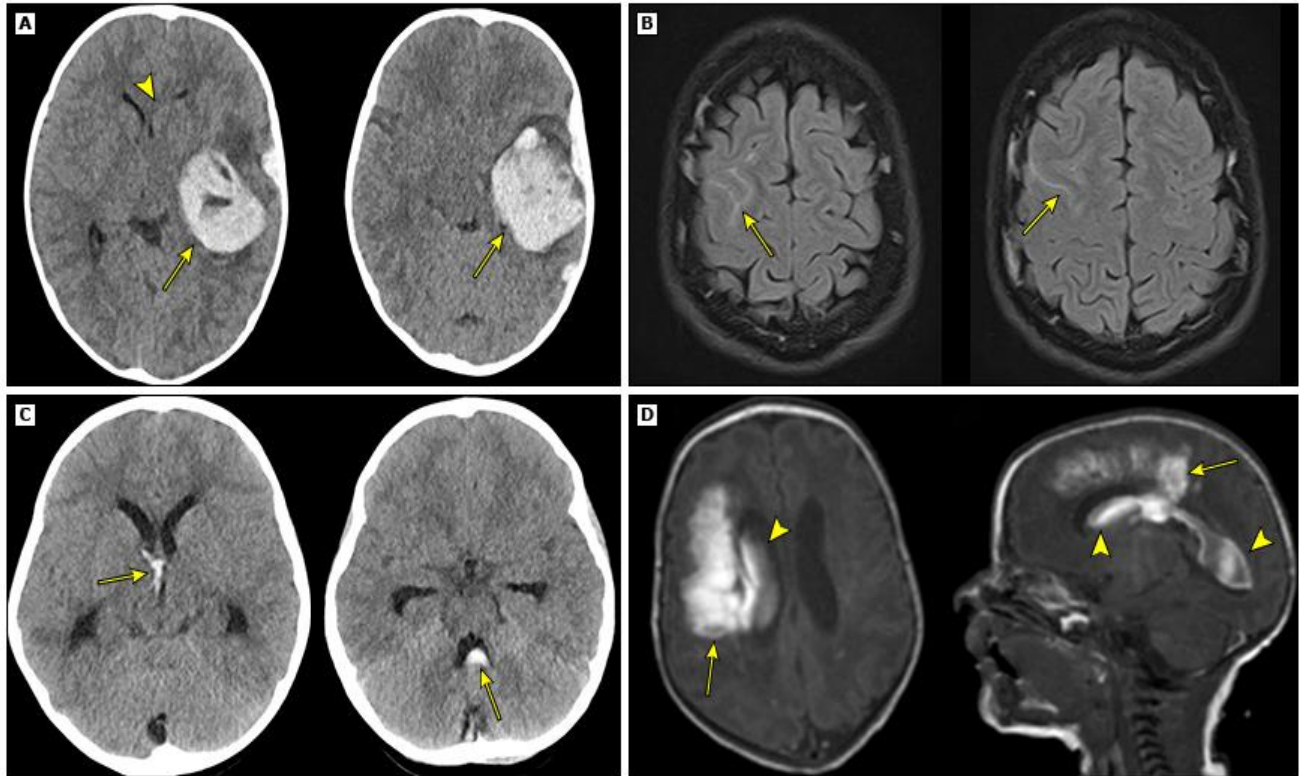
(D) შესაბამისი აქსიალური T2-შეწონილი მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია აჩვენებს, რომ მაღალი სიგნალი ძირითადად უკანაა.

(E და F) ერთი თვის შემდეგ, T2-შეწონილი ღერძული გამოსახულებები აჩვენებს ღრმა ნაცრისფერ ნივთიერებაში (E) და ხიდის ტვინში (F) არსებული მონაცემების გარჩევადობას.

-თავის ტრავმა ან ქალასშიდა სისხლდენა – შემთხვევათა უმრავლესობაში, კომპიუტერული ტომოგრაფია წარმოადგენს თავის ტრავმის ან ქალასშიდა სისხლჩაქცევის სავარაუდო საწყისი შეფასებისთვის სასურველ ვიზუალიზაციის მეთოდს (სურათი 3).

სურათი 3.

ჰემორაგიული ინსულტის ქვეტიპები.



(A) აქსიალური თავის კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომელიც აჩვენებს მარცხენა საფეთქლის მწვავე ინსულტის დიდ კერას (ისრები) მიმდებარე შეშუპებით და მასის ზემოქმედებით მარცხენა ლატერალურ პარაკუჭზე (ისრის თავი) შუა ხაზის მარცხნიდან მარჯვნივ გადახრით. ამ პაციენტში სისხლდენის გამომწვევი მიზეზი იყო VIII ფაქტორის დეფიციტი.

(B) აქსიალური T2/FLAIR MRI თანმიმდევრობა, რომელიც აჩვენებს არატრავმულ SAH-ს, რომელიც ჩანს როგორც ჰიპერინტენსიური სიგნალი მარჯვენა შუბლის წილის ტვინის ამოზნექილ ნაწილში (ისრები).

(C) აქსიალური თავის კომპიუტერული ტომოგრაფია იზოლირებული IVH-ით მესამე (C, მარცხენა პანელი) და მეოთხე (C, მარჯვენა პანელი) პარაკუჭებში (ისრები), რომლებიც დაკავშირებულია ჰიდროცეფალიასთან.

(D) აქსიალური (D, მარცხენა პანელი) და საგიტალური (D, მარჯვენა პანელი) T1-სიმძლავრის MRI თანმიმდევრობა, რომელიც აჩვენებს მარჯვენა ფრონტო-პარიეტალურ ინსულტის დიდ კერას (ისრები) ინტრავენტრიკულური გაფართოებით მთელ მარჯვენა ლატერალურ პარაკუჭში (ისრის თავები).

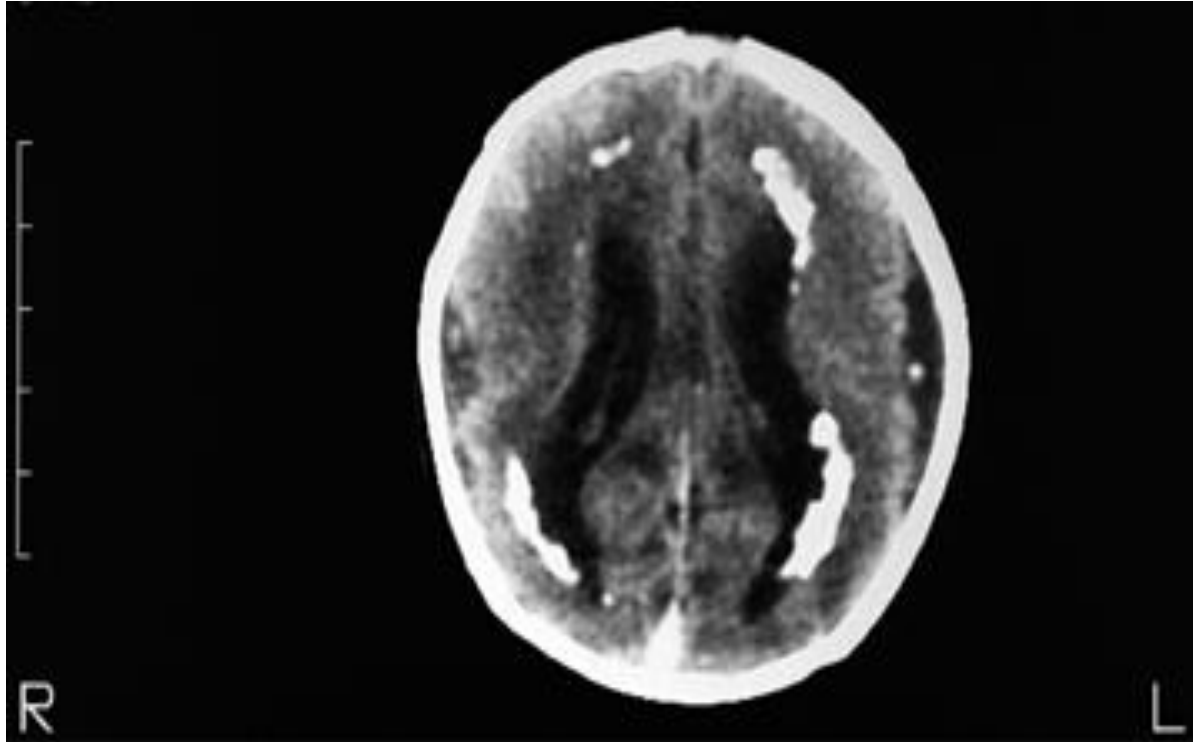
CT: კომპიუტერული ტომოგრაფია; IPH: ინტრაპარენქიმული სისხლდენა; FLAIR: სითხით შესუსტებული ინვერსიული აღდგენა; MRI მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია; SAH სუბარაქნოიდული ჰემორაგია.

-ცნს სიმსივნე.

-თანდაყოლილი ინფექცია (მაგ., ტოქსოპლაზმოზი, ციტომეგალოვირუსი) – ქალასშიდა კალციფიკაციები (უკეთესად ვლინდება კომპიუტერული ტომოგრაფიით) (სურათი 4).

სურათი 4.

თანდაყოლილი ციტომეგალოვირუსული ინფექციის დროს ქალასშიდა კალციფიკაციების კომპიუტერული ტომოგრაფია

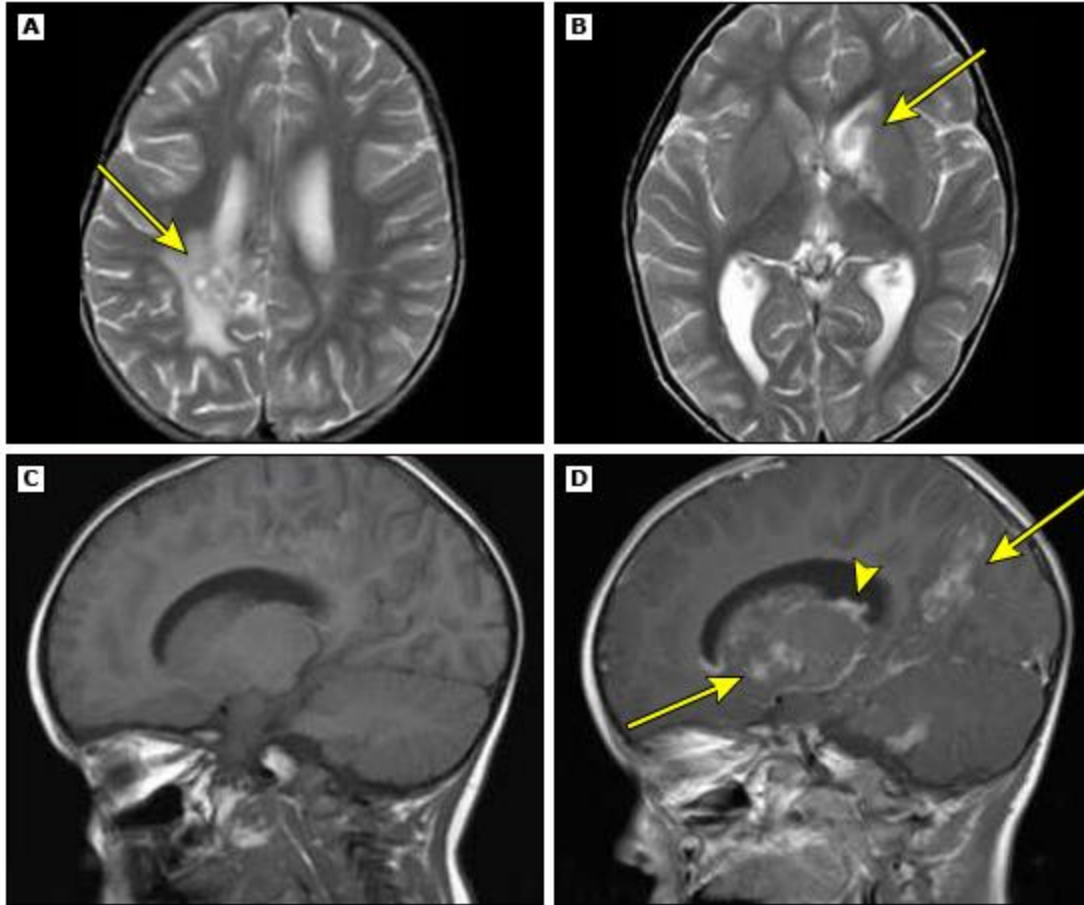


თანდაყოლილი ციტომეგალოვირუსული დაავადებით და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით დაზადებული ჩვილის ინტრაკრანიალური კომპიუტერული ტომოგრაფია. სკანირება აჩვენებს კლასიკურ ხაზოვან პერივენტრიკულურ კალციფიკაციებს და კორტიკალურ ატროფიას. ჩვილს დაზადებისას ჰქონდა მიკროცეფალია, ხოლო 8 წლის ასაკში განვითარების შეფერხებები და ძირითადი მოტორული დარღვევები.

-*Balamuthia mandrillaris* და *Acanthamoeba* სახეობები – ამ ამებებთან ერთად შეინიშნება სივრცეში მომცველი დაზიანებები ან ერთფოკალური ან მრავალფოკალური რგოლისებრი დაზიანებები (სურათი 5).

სურათი 5.

Balamuthia mandrillaris-ით გამოწვეული ამებური ენცეფალიტის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია



მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია აღებულია 2 წლის ბიჭისგან, რომელსაც აღენიშნებოდა ცხელება, გონების დაკარგვა და კრუნჩხვები. T2-შეწონილი სურათები (პანელები A და B) აჩვენებს ორმხრივ ნახევარსფეროვულ დაზიანებებს (ისრები) მარჯვენა უკანა პარიეტალურ წილში (პანელი A) და მარცხენა კუდიან ბირთვში (პანელი B). საგიტალურ სიბრტყეში პრე-გადოლინიუმის T1-შეწონილი თანმიმდევრობა (პანელი C) აჩვენებს დახვეწილ მონაცემებს, რომლებიც უფრო თვალსაჩინო ხდება გადოლინიუმის შემდგომ თანმიმდევრობაში გაძლიერებული დაზიანებების (ისრები) სახით (პანელი D). ეპენდიმური გაძლიერება (ისრისპირი) ადასტურებს ეპენდიმიტის არსებობას. *Balamuthia mandrillaris*-ით გამოწვეული ამებური მენინგოენცეფალიტის დიაგნოზი დადასტურდა ქირურგიული ბიოფსიით.

ელექტროენცეფალოგრამა — ენცეფალიტზე ეჭვის მქონე პაციენტებს, უნდა ჩატარდეთ ელექტროენცეფალოგრამა რაც შეიძლება მალე. პრაქტიკული მიზეზების გამო, ელექტროენცეფალოგრამა, როგორც წესი, ტარდება საწყისი შეფასების შემდეგ გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში ან სხვა მწვავე დახმარების დაწესებულებებში [7].

ელექტროენცეფალოგრამა შეიძლება დაეხმაროს ენცეფალიტის არაკონვულსიური კრუნჩხვითი აქტივობისგან დიფერენცირებაში (ანუ ნაწილობრივი კომპლექსური კრუნჩხვები, აბსანსური კრუნჩხვები). უწყვეტი ელექტროენცეფალოგრამა შეიძლება სასარგებლო იყოს კრუნჩხვების, არაკონვულსიური კრუნჩხვითი აქტივობის და

კრუნჩხვის მიმიკური აქტივობის დოკუმენტირებისთვის ან გამორიცხვისთვის, თუ რუტინული ელექტროენცეფალოგრამა უარყოფითი ან არადამაჯერებელია [36]. ეეგ პათოლოგიურია ენცეფალიტის მქონე ბავშვების 87-96 პროცენტში; უმეტესი მონაცემები არასპეციფიკურია [2,9,37]. ელექტროენცეფალოგრამის მონაცემები მერყეობს გენერალიზებული შენელებიდან სპეციფიკური ეტიოლოგიებისთვის დამახასიათებელ ნიმუშებამდე (მაგ. ლატერალიზებული პერიოდული გამონადენი ან Herpesviridae ენცეფალიტის დროებითი ფოკუსი) [1,11,38].

დიაგნოზი

ენცეფალიტი ძირითადად კლინიკური დიაგნოზია, რომელიც ეფუძნება შემდეგ კრიტერიუმებს [1]:

- შეცვლილი ფსიქიკური მდგომარეობა (ანუ ცნობიერების დონის დაქვეითება ან შეცვლა, ლეთარგია ან პიროვნების/ქცევის ცვლილება), რომელიც გრძელდება ≥ 24 საათის განმავლობაში ალტერნატიული მიზეზის გამოვლენის გარეშე, პლუს
- ≥ 2 შემდეგიდან „შესაძლო“ დიაგნოზისთვის ან ≥ 3 შემდეგიდან „სავარაუდო“ დიაგნოზისთვის:

- დოკუმენტირებული ცხელება $\geq 38^{\circ}\text{C}$ (100.4°F) 72 საათის განმავლობაში (გამოკვლევამდე ან მის შემდეგ)

- გენერალიზებული ან ნაწილობრივი კრუნჩხვები, რომლებიც სრულად არ არის დაკავშირებული უკვე არსებულ კრუნჩხვით აშლილობასთან

- ახლად დაწყებული ფოკალური ნევროლოგიური მონაცემები

- ცერებროსპინალური სითხის (CSF) ლეიკოციტების (WBC) რაოდენობა ≥ 5

უჯრედი/მიკროლ

- ტვინის პარენქიმის ანომალია ნეიროვიზუალიზაციისას, რომელიც მიუთითებს ენცეფალიტზე, რომელიც ახალია ან, როგორც ჩანს, მწვავედ იწყება (იხილეთ ზემოთ „ნეიროვიზუალიზაცია“)

- ანომალია ელექტროენცეფალოგრაფიაზე (EEG), რომელიც შეესაბამება ენცეფალიტს და არ არის დაკავშირებული სხვა მიზეზთან (იხილეთ „ელექტროენცეფალოგრამა“ ზემოთ)

ენცეფალიტის გამოძწვევი პათოგენის იდენტიფიცირება ადასტურებს ვირუსული ენცეფალიტის კლინიკურ დიაგნოზს; თუმცა, მნიშვნელოვანია იმის აღიარება, რომ შემთხვევათა უმრავლესობაში, კონკრეტული ეტიოლოგია არ არის

იდენტიფიცირებული ვრცელი ტესტირების მიუხედავად [1]. ამ შემთხვევებში, სავარაუდო დიაგნოზი ისმება კლინიკური მონაცემებისა და ენცეფალოპათიის სხვა მიზეზების გამორიცხვის საფუძველზე. (იხილეთ ზემოთ „ვირუსული პათოგენის იდენტიფიცირება“ და ქვემოთ „დიფერენციალური დიაგნოზი“)

დიფერენციალური დიაგნოზი

ვირუსული ენცეფალიტის მრავალი იმიტაცია არსებობს (**ცხრილი 4**). ამ მდგომარეობების უმეტესობა სპეციფიკურ თერაპიას მოითხოვს და თერაპიის სწრაფმა დაწყებამ შეიძლება გააუმჯობესოს შედეგი. ინფორმაცია ანამნეზიდან, გამოკვლევებიდან, ლაბორატორიული და რადიოლოგიური შეფასებიდან შეიძლება დაგვეხმაროს ვირუსული ენცეფალიტისა და სხვა მდგომარეობების დიფერენციალური დიაგნოზის დროს განსხვავების დადგენაში. (იხილეთ ზემოთ „შეფასება“.)

2013 წლიდან 2016 წლამდე ენცეფალიტის საექვო გამოკვლევის ჩატარების შემდეგ 526 ±14 წლის ასაკის ბავშვზე ჩატარებულ პერსპექტიულ მულტიცენტრულ კვლევაში, პაციენტების 45 პროცენტს საბოლოოდ სხვა მდგომარეობები დაუდგინდა [3]. ყველაზე გავრცელებული ალტერნატიული დიაგნოზები იყო ბაქტერიული ან ვირუსული მენინგიტი. სხვა დიაგნოზები მოიცავდა ტუბერკულოზურ (TB) მენინგიტს, დისემინირებულ ახალშობილთა ჰერპეს სიმპლექსის ვირუსს (HSV), მწვავე ნათხემის ატაქსიას, ინსულტს, ტვინის სტრუქტურულ დაავადებას, ეპილეფსიას, გენეტიკურ/მეტაბოლურ დარღვევებს, გიენ-ბარის სინდრომს, ფსიქიატრიულ დარღვევებს, მედიკამენტების გვერდით მოვლენებს/დოზის გადაჭარბებას და ენცეფალოპათიის სხვა სხვადასხვა ფორმებს. სხვა ინფექციები — ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ბაქტერიული, პარაზიტული, სოკოვანი და რიკეტსიული ინფექციები შეიძლება ვირუსული ენცეფალიტის იმიტაციას ახდენდეს (**ცხრილი 3**). ეს ინფექციები, როგორც წესი, დიაგნოზირებულია კულტურის, სეროლოგიის, ნუკლეინის მჟავის ამპლიფიკაციის ტესტების (მაგ. პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია [PCR]), სისხლის ნაცხის გამოკვლევისა და სხვა მიკრობიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით [7]. (იხილეთ ზემოთ „ლაბორატორიული შეფასება“.)

- **ბაქტერიული მენინგიტი** – ბაქტერიული მენინგიტისა და ვირუსული ენცეფალიტის კლინიკური გამოვლინებები და ცერებროსპინალური სითხის (ცერებროსპინალური სითხის) მაჩვენებლები ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება გადაფაროს (**ცხრილი 10**). ასეთ შემთხვევებში, ბაქტერიული მენინგიტის დიაგნოზი დასტურდება ცერებროსპინალური სითხის ბაქტერიული პათოგენის იდენტიფიცირებით (კულტურით ან სხვა დიაგნოსტიკური ტექნიკით) ან ბაქტერიის სისხლიდან იზოლირებით პაციენტში, რომელსაც აქვს ცერებროსპინალური სითხის პლეოციტოზი.

- **ტუბერკულოზური მენინგიტი** – ცნს-ის ინფექცია *M. tuberculosis*-ით შეიძლება გამოვლინდეს მსგავსი ნიშნებით და ჰქონდეს ვირუსული ენცეფალიტის მსგავსი ცერებროსპინალური სითხის ნიშნები [11]. ტუბერკულოზური მენინგიტი უნდა იყოს საექვო შესაბამისი ეპიდემიოლოგიური ფაქტორების მქონე პაციენტებში (ტუბერკულოზური ინფექციის ან დაავადების ისტორია, ტუბერკულოზთან კონტაქტის ცნობილი ან შესაძლო შემთხვევები და/ან წარსულში ან ამჟამად ცხოვრება ან მოგზაურობა ტუბერკულოზის ენდემურ ზონაში). გარდა ამისა, ტუბერკულოზური მენინგიტისთვის დამახასიათებელია გლუკოზის უკიდურესად დაბალი დონე (<10 მგ/დლ) და ცილის მომატებული დონე (>200 მგ/დლ) და

იშვიათად გვხვდება ვირუსული ენცეფალიტის დროს. ტუბერკულოზური მენინგიტის დიაგნოზი ცალკე განიხილება.

- **თავისუფლად მცხოვრები ამებები** – *Naegleria fowleri*-ით გამოწვეული პირველადი ამებური მენინგოენცეფალიტი და *Acanthamoeba* spp-ით ან *Balamuthia mandrillaris*-ით გამოწვეული გრანულომატოზური ამებური მენინგოენცეფალიტი არის ცნს-ის ინფექციები, რომლებიც გამოწვეულია თავისუფლად მცხოვრები ამებებით. ეს ინფექციები იშვიათია და თითქმის ყოველთვის ფატალურია.

აუტოიმუნური და პოსტინფექციური მიზეზები

- **აუტოიმუნური ენცეფალიტი** – ნეირონული ცილების (მაგ., N-მეთილ-D-ასპარტატის რეცეპტორი [NMDAR], ვოლტაჟდამოკიდებული კალიუმის არხი [VGKC], მიელინის ოლიგოდენდროციტების გლიკოპროტეინი [MOG] და სხვა) საწინააღმდეგო ანტისხეულებით გამოწვეული აუტოიმუნური ენცეფალიტი სულ უფრო ხშირად აღიარებულია ბავშვებში ენცეფალიტის გამომწვევ მიზეზებად (**ცხრილი 11**) [37,39-42].

მწვავე ენცეფალიტის მქონე 164 ბავშვის რეტროსპექტულ ერთცენტრიან კოჰორტაში, აუტოიმუნური ენცეფალიტი იყო იდენტიფიცირებული ეტიოლოგია 13 პროცენტში და წარმოადგენდა არაინფექციური ენცეფალიტის მეორე ყველაზე გავრცელებულ მიზეზს (მწვავე დისემინირებული ენცეფალომიელიტის შემდეგ) [37].

ანტი-NMDAR ენცეფალიტი უნდა განიხილებოდეს ბავშვებსა და მოზარდებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ფსიქიატრიული სიმპტომები, პათოლოგიური მოძრაობები, კრუნჩხვები, ავტონომიური არასტაბილურობა და ჰიპოვენტილაცია [41,42].

მნიშვნელოვანია ანტი-NMDAR ენცეფალიტის იდენტიფიცირება, რადგან ის შეიძლება ასოცირებული იყოს სიმსივნეებთან (მაგ., საკვერცხის ტერატომები) და ხშირად რეაგირებს სპეციფიკურ თერაპიულ ჩარევებზე. (იხილეთ „აუტოიმუნური (პარანოპლასტიკური ჩათვლით) ენცეფალიტი: კლინიკური მახასიათებლები და დიაგნოზი“, განყოფილება „ანტი-NMDA რეცეპტორული ენცეფალიტი“.)

- მწვავე დისემინირებული ენცეფალომიელიტი (ADEM) – ADEM (ასევე ცნობილია, როგორც პოსტინფექციური ენცეფალიტი) არის მონოფაზური დაავადება, რომელიც, სავარაუდოდ, წარმოადგენს აუტოიმუნურ პასუხს წინა ანტიგენურ გამოწვევაზე (მაგ., ფებრილური დაავადება ან იმუნიზაცია) გენეტიკურად მიდრეკილ პირებში [7]. (იხილეთ „მწვავე დისემინირებული ენცეფალომიელიტი (ADEM) ბავშვებში: პათოგენეზი, კლინიკური მახასიათებლები და დიაგნოზი“.)

ADEM-ის დიაგნოზი უნდა დაისვას იმ ბავშვში, რომელსაც ენცეფალოპათიასთან ერთად უვითარდება მულტიფოკალური ნევროლოგიური დარღვევები. ADEM-ის დამახასიათებელი მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მონაცემები მოიცავს თეთრი ნივთიერების მულტიფოკალურ დაზიანებებს; ტვინის ღეროს და ზურგის ტვინის ანომალიები ხშირია.

ცხრილი 11.

**აუტოიმუნურ ნევროლოგიურ სინდრომებთან, მათ შორის
პარანეოპლასტიურ ნევროლოგიურ სინდრომებთან* დაკავშირებული
ანტისხეულები**

ანტისხეულები (ალტერნატიული სახელი)	სავარაუდო პათოგენური მექანიზმი	ნეიროგენული ფენოტიპი	სიხშირე (%)	სიმსივნე	სქესი, ასაკი, და სხვა სპეციფიურობა
მაღალი რისკის ანტისხეულები (>70% ასოცირდება კიბოსთან)					
Hu (ANNA-1)	T უჯრედებით- მედიირებული	სენსორული ნეიროპათია, ქრონიკული გასტროინტესტინალ ური ფსევდო- ობსტრუქცია, ენცეფალომიელიტი, ლიმბური ენცეფალიტი.	85	SCLC >> NSCLC, სხვა ნეიროენდოკრინულ ი სიმსივნეები, ნეირობლასტომა	ლიმბური ენცეფალიტი, როგორც წესი, არაპარანეოპლასტიურია 18 წლამდე ასაკის პაციენტებში.
CV2/CRMP 5	T უჯრედებით- მედიირებული	ენცეფალომიელიტი, სენსორული ნეიროპათია.	>80	SCLC, თიმომა	პაციენტები, რომლებსაც აქვთ ასოცირებული თიმომ აღნიშნებათ.
SOX1	გაურკვეველია	LEMS, სწრაფად პროგრესირებადად ნათხემის სინდრომთან ერთად ან მის გარეშე.	>90	SCLC	უფრო ძლიერი კორელაციაა SCLC-თან, ვიდრე კონკრეტულ ნევროლოგიურ გამოვლინებასთან.
PCA-2 (MAP1B)	T უჯრედებით მედიირებულ	სენსორმოტორული ნეიროპათია, სწრაფად პროგრესირებადი ცერებრული სინდრომი, ენცეფალომიელიტი	80	SCLC, NSCLC, ძუძუს კიბო	
ამფიფიზინი	გაურკვეველია, სავარაუდოდ ანტისხეულებით მედიირებული	პოლირადიკულოპათია, სენსორული ნეიროპათია, ენცეფალომიელიტი, დაჭიმული ადამიანის სინდრომი	80	SCLC, ძუძუს კიბო	ასოცირებული ანტისხეულები ხშირად თანაარსებობენ. იზოლირებული ანტამფიფიზინის მქონე პაციენტები უფრო ხშირად არიან ქალები, რომლებსაც აქვთ ძუძუს კიბო და შებოჭილობის სინდრომი.

ქართული გადაუდებელი მედიცინის ჟურნალი. Gem.ge

Ri (ANNA-2)	T უჯრედებით მედიირებული	ტვინის ღეროს/ნათხემის სინდრომი, ოპსოკლონუს-მიოკლონუს-ატაქსიის სინდრომი	>70	მკერდი > ფილტვი (SCLC და NSCLC)	ქალეზში ძუძუს კიბო; მამაკაცებში ფილტვის კიბო.
Yi (PCA-1)	T უჯრედებით მედიირებული	პარანეოპლასტიკური ცერებრული დეგენერაცია	>90	საკვერცხის კიბო, ძუძუს კიბო	თითქმის ყველა ქალია; მამაკაცებში ანტიგენის ექსპრესია სიმსივნის მიერ უნდა დადასტურდეს.
Ma2 and/or Ma	T უჯრედებით მედიირებული	ლიმბური ენცეფალიტი, დიენცეფალიტი, ტვინის ღეროს ენცეფალიტი	>75	სათესლე ჯირკვლის კიბო, NSCLC	ახალგაზრდა მამაკაცები: სათესლე ჯირკვლის სიმსივნეები და იზოლირებული Ma2 დადებითობა; ხანდაზმული პაციენტები: წვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბო და ორივე Ma1/2 დადებითობა.
Tr (DNER)	გაურკვეველია	პარანეოპლასტიკური ცერებრული დეგენერაცია	90	ჰოჩინის ლიმფომა	
KLHL11	T cell-mediated	ტვინის ღეროს/ნათხემის სინდრომი	80	სათესლე ჯირკვლის კიბო	ახალგაზრდა მამაკაცები
საშუალო რისკის ანტისხეულები (30-დან 70%-მდე ასოცირდება კიბოსთან)					
AMPA	ანტისხეულებით მედიირებული	ლიმბური ენცეფალიტი	>50	SCLC, ავთვისებიანი თიმომა	პარანეოპლასტიკური წარმოშობა უფრო სავარაუდოა, როდესაც სხვა ონკონეირონული ანტისხეულები ერთად გვხვდება.
GABA _B R	ანტისხეულებით მედიირებული	ლიმბური ენცეფალიტი	>50	SCLC	პარანეოპლასტიკური შემთხვევები უფრო ხშირად აღინიშნება ხანდაზმულ მამაკაცებში, მწველებში და ასოცირდება KCTD16-ის საწინააღმდეგო

					ანტისხეულებთან. ახალგაზრდა პაციენტებში შემთხვევათა უმეტესობა პარანეოპლასტიური არ არის.
mGluR5	ანტისხეულებით მედიირებული	ენცეფალიტი	~50	ჰოჯკინის ლიმფომა	
P/Q VGCC	ანტისხეულებით განპირობებული LEMS; გაურკვეველია ნათხემის სინდრომისთვის	LEMS, სწრაფად პროგრესირებადი ცერებრული სინდრომი	50 (LE MS; თითქმის 90 სწრაფად პროგრესირებადი ცერებრული სინდრომისთვის)	SCLC	N-ტიპის VGCC-თან ერთად ანტისხეულების არსებობა შესაძლოა ოდნავ უფრო ხშირი იყოს პარანეოპლასტიკური ლეიმს-ს დროს.
NMDAR	ანტისხეულებით მედიირებული	Anti-NMDAR ენცეფალიტი	38	საკვერცხის ან ექსტრაოვარიული ტერატომები	სიმსივნე (ძირითადად საკვერცხის ტერატომები) ჭარბობს 18-დან 45 წლამდე ასაკის ქალებში (50%). ხანდაზმულ პაციენტებს უფრო იშვიათად აწუხებთ სიმსივნეები (<25%), ჩვეულებრივ, კარცინომა. პარანეოპლასტიკური შემთხვევები ბავშვებში

					ძალიან იშვიათია (<10%).
Caspr2	ანტისხეულებით განპირობებული	მორვანის სინდრომი, ლიმბური ენცეფალიტი, შემენილი ნეირომიოტონია (ისაკის სინდრომი)	50 (მორვანის სინდრომი სთვით) <30 (ყველა სხვა სინდრომი სთვით)	ავთვისებიანი თიმომა	Caspr2 უნდა განიხილებოდეს, როგორც „საშუალო რისკის ანტისხეული“ მხოლოდ მორვანის სინდრომის დროს. სხვა ნევროლოგიურ სინდრომებთან ასოცირებისას, კიბოს რისკი ძალიან დაბალია.

დაბალი რისკის მქონე ანტისხეულები (<30% დაკავშირებულია კიბოსთან)

mGluR1	ანტისხეულებით განპირობებული	იზოლირებული ცერებრალური ატაქსია	11	უმეტესად ჰემატოგენური	
GABA _A R	ანტისხეულებით განპირობებული	ენცეფალიტი	<30	ავთვისებიანი თიმომა	პარანეოპლასტიკური წარმოშობა ბავშვებში (10%) ნაკლებად ხშირია, ვიდრე მოზრდილებში (60%).
GFAP	გაურკვეველია	მენინგოენცეფალიტი s	~20	საკვერცხის ტერატომები, ადენოკარცინომები	შეიძლება განვითარდეს, როგორც იმუნოლოგიური თანმხლები მოვლენა საკვერცხის ტერატომებით მიმდინარე ანტი-NMDAR ენცეფალიტის დროს.
GAD65	გაურკვეველია	ლიმბური ენცეფალიტი, შებოჭილობის	<15	SCLC, სხვა ნეიროენდოკრინული სიმსივნეები,	პარანეოპლასტიკური წარმოშობა უფრო სავარაუდოა ხანდაზმულ პაციენტებში, მამაკაცებში და

		სინდრომი, ნათხემის ატაქსია		ავთვისებიანი თიმომა	ნეირონულ ანტისხეულებთან ან ატოპიურ კლინიკურ გამოვლინებებთან ასოცირდება.
LGI1	ანტისხეულებით განპირობებული	ლიმბური ენცეფალოპათია	<10	ავთვისებიანი თიმომა, ნეიროენდოკრინულ ლი სიმსივნეები	პარანეოპლასტიკური შემთხვევები ძირითადად აღინიშნება მორვანის სინდრომის მქონე პაციენტებში და შრატში LGI1 და Caspr2 ანტისხეულების არსებობისას.
DPPX	ანტისხეულებით განპირობებული	ენცეფალიტი ცნს-ის ჰიპერგზნებადობით, მუდმივი რეფლუქსური მიელომა	<10	B უჯრედების ნეოპლაზმები	
GlyR	ანტისხეულებით მედიირებული	ლიმბური ენცეფალიტი, PERM	<10	ავთვისებიანი თიმომა, ჰოჯკინის ლიმფომა	
AQP4	ანტისხეულებით განპირობებული	ნეირომიელიტის ოპტიკური სპექტრის აშლილობა	<5	ადენოკარცინომები	პარანეოპლასტიკური წარმოშობა, რომელიც დაკავშირებულია ხანდაზმულ ასაკთან, მამრობითი სქესთან და დასაწყისში ძლიერ გულისრევასთან/ღებინებასთან.
MOG	გაურკვეველია	MOG ანტისხეულებთან ასოცირებული დაავადება	5 cases repor ted	ძირითადად საკვერცხის ტერატომები	
AK5	T უჯრედებით მედიირებული	ლიმბური ენცეფალიტი	0		კიბოსთან ასოციაცია ცნობილი არ არის
GluK2	ანტისხეულებით განპირობებული	ენცეფალიტი ნათხემის გამოხატული დაზიანებით	<1		8 პაციენტიდან 1-ს ჰოჯკინის ლიმფომის შორეული ისტორია ჰქონდა.

SEZ6L2	გაურკვეველია	ქვეშევრუპი ცერებრული სინდრომი ექსტრაპირამიდული სიმპტომებით	0		მხოლოდ 6 შემთხვევაა დაფიქსირებული
--------	--------------	---	---	--	-----------------------------------

ანტისხეულები, რომლებიც დაკავშირებულია აუტოიმუნურ ნევროლოგიურ სინდრომებთან, მათ შორის პარანოპლასტიური ნევროლოგიური სინდრომებით*

AK5: ადენილატკინაზა 5; AMPAR: α-ამინო-3-ჰიდროქსი-5-მეთილ-4-იზოქსაზოლპროპიონილ მჟავას რეცეპტორი; ANNA: ანტინეირონალური ბირთვის ანტისხეული; AQP4: აქვაპორინ 4; Caspr2: კონტაქტინთან ასოცირებული ცილის მსგავსი 2; ცნს: ცენტრალური ნერვული სისტემა; CRMP5: კოლაფსინზე პასუხისმგებელი შუამავლის პროტეინი 5; DNER: დელტა/ნოჩის მსგავსი ეპიდერმული ზრდის ფაქტორთან დაკავშირებული რეცეპტორი; DPPX: დიპეპტიდილ-პეპტიდაზას მსგავსი ცილა; GABAAR: გამა-ამინოერბომჟავა-A რეცეპტორი; GABABR: გამა-ამინოერბომჟავა-B რეცეპტორი; GFAP: გლიური ფიბრილარული მჟავე ცილა; GAD: გლუტამინის მჟავას დეკარბოქსილაზა; GluK2: გლუტამატ კაინატის რეცეპტორის ქვეერთეული 2; GlyR: გლიცინის რეცეპტორი; KCTD16: კალიუმის არხის ტეტრამერიზაციის დომენის შემცველი; KLHL11: კელხის მსგავსი ცილა 11; LGI1: ლეიციინით მდიდარი გლიომის ინაქტივირებული ცილა 1; LEMS: ლამბერტ-იტონის მიასთენიური სინდრომი; MAP1B: მიკროტუბულებთან ასოცირებული ცილა 1B; MG: მიასთენია გრავისი; mGluR1: მეტაბოტროპული გლუტამატის რეცეპტორი 1; mGluR5: მეტაბოტროპული გლუტამატის რეცეპტორი 5; MOG: მიელინის ოლიგოდენდროციტების გლიკოპროტეინი; NMDAR: N-მეთილ-D-ასპარტატის რეცეპტორი; NSCLC: არაწვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბო; PCA: პურკინიეს უჯრედების ანტისხეული; PERM: პროგრესირებადი ენცეფალომიელიტი რიგიდულობითა და მიოკლონუსით; P/Q VGCC: P/Q ტიპის ვოლტაჟდამოკიდებული კალციუმის არხი; SCLC: წვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბო; SEZ6L2: კრუნჩხვებთან დაკავშირებული 6 ჰომოლოგი, მსგავსი 2; SOX1: SRY-box ტრანსკრიფციის ფაქტორი 1.
* mGluR2-ის ანტისხეულები არ არის ჩამოთვლილი, რადგან შემთხვევების არასაკმარისი რაოდენობაა კიბოსთან ასოცირების რისკის დასადგენად.

ცხრილი 12.
გავრცელებული მოწამვლის სინდრომები (ტოქსიდრომები)

ტოქსიდრომა	მენტალური სტატუსი	ვიტალური პარამეტრი	კანი	გუგა	სხვა გამოვლინებები	გამომწვევი აგენტების მაგალითები
ადმგზნები						
სიმპატომ იმეტური	ჰიპერსიფიზილე, აგზნება (შეიძლება იყოს ძალადობრივი), ჰიპერაქტიური დელირიუმი,	T: მომატებული HR: მომატებული RR: მომატებული BP: მომატებული	სველი ი	დილატირებულ ი	კრუნჩხვები, გაფართოებული პულსური წნევა	ამფეტამინები კოკაინი კათინონები ეფედრინი ფენილპროპანოლამინი

ქართული გადაუდებელი მედიცინის ჟურნალი. Gem.ge

	ჰალუცინაციები,პარანოია					ფსევდოფედრინი
ანტიჰოლინერგიული	ჰიპერფხიზოლობა, აგზნება (ჩვეულებრივ, ადვილად კონტროლირებადი) ჰიპერაქტიური დელირიუმი ჰალუცინაციები (ჰერში მყოფი საგნების ჩხვლეტა) ბუტბუტით საუბარი (აღწერილია, როგორც „პირი სავსე ბურთულებით“)	T: მომატებული HR: მომატებული (მაგრამ შეიძლება ნორმალური იყოს მოწამვლის ადრეულ სტადიაზე) RR: მომატებული BP: მომატებული ან ნორმალური	მშრალი და გაწითლებული	გაფართოებული	ლორწოვანი გარსის სიმშრალე ნაწლავების ხმიანობის დაქვეითება შარდის შეკავება ქოროათეტოზი კრუნჩხვები (იშვიათი)	დიფენჰიდრამინი (და სხვა ანტიჰისტამინური საშუალებები) ატროპინი და მსგავსი საშუალებები (ჰიოსცამინი, დიციკლომინი, სკოპოლამინი და ბუნებრივად წარმოქმნილი ბელადონას ალკალოიდები [მაგ., ჯიმსონის მარიხუანა]) ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ციკლობენზაპრინი ორფენადრინი ფენოთიაზინები
ჰალუცინოგენური	ჰალუცინაციები ალქმის დამახინჯებები (როგორც წესი, ვიზუალური) დეპერსონალიზაცია სინესთეზია ზოგჯერადი აგზნება (დელირიუმით ან მის გარეშე)	T: მომატებული ან ნორმა HR: მომატებული ან ნორმა RR: მომატებული ან ნორმა BP: მომატებული ან ნორმა	ვარია ბელური	დილატირებული(ჩვეულებრივ)	ნისტაგმი (ფენციკლიდინი, კეტამინი) ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, ადგენებული დელირიუმი (დიზაინერული ფენეტილამინები)	დიზაინერული ფენეტილამინები და ტრიპტამინები (მაგ., MDMA [„ექსტაზი“, MDEA) კეტამინი და მეტოქეტამინი LSD და ფსილოციბინი ფენციკლიდინი მესკალინი
სეროტონინის სინდრომი (სეროტონინის)	აგზნება ჰიპერაქტიული დელირიუმი დაზნეულობა ღვიძილი და რეაგირების არქონა	T: მომატებული HR: მომატებული RR: მომატებული BP: მომატებული	სველი, გაწითლებული	გაფართოებული	ტრემორი, ჰიპერრეფლექსია, კლონუსი (ძირითადად ქვედა კიდურებში) თვალის მოძრაობები	MAOIs ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები SSRIs და SNRIs დექსტრომეტორფანი მეპერიდინი

ტოქსიკუ რობა)			ალუ რი		(თვალის კლონუსი) დიარე	სეროტონინის სინდრომის გამომწვევი აგენტების კომბინაციების შესახებ იხილეთ განახლებული ინფორმაცია
ინჰიბიტორუ ლი						
ოპიოიდე ბი	სედაცია და კომა	T: შემცირებული ან ნორმა HR: შემცირებული ან ნორმა RR: შემცირებული ან აპნოე BP: შემცირებული ან ნორმა	ვარია ბელუ რი	შევიწროებული (შეიძლება იყოს წერტილოვანი)	არაკარდიოგენული ფილტვის შეშუპება ნემსის კვალი შეიძლება განვითარდეს ჰიპოტენზია	ოპიოიდები (მაგ., ფენტანილი და მისი ანალოგები, პეროინი, მორფინი, მეტადონი, ოქსიკოდონი, ჰიდრომორფონი) დიფენოქსილათი ლოპერამიდი
სედატიუ რ- ჰიპნოზუ რი	სედაცია დაბნეულობა სტუპორი კომა	T: შემცირებული ან ნორმა HR: შემცირებული ან ნორმა RR: შემცირებული, აპნოეური ან ნორმა, BP: შემცირებული ან ნორმა.	ვარია ბელუ რი	ვარიაბელური	ნისტაგმი ბარბიტურატებმა შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის დათრგუნვა ან აპნოე უმეტეს შემთხვევაში, ბენზოდიაზეპინები ს იზოლირებული მიღება არ იწვევს სუნთქვის დათრგუნვას ციკლური კომა და მიოკლონური	ბენზოდიაზეპინები ბარბიტურატები ეთანოლი და სხვა სპირტები გაბაპენტინი და პრეგაბალინი ზოლპიდემი კარისოპროდოლი გლუტეთიმინი მეპრობამატი

					ენცეფალოპათია (კარისოპროდოლი, მეპრობამატი, გლუტეთიმიდი)	
ქოლინერ გული	სედაცია დაბნეულობა სტუპორი კომ	T: ნორმა HR: დაბალი (შეიძლება გაიზარდოს მოწამვლის ადრეულ სტადიაზე) RR: შემცირებული ან მომატებული BP: შემცირებული ან ნორმა	სველი	შევიწროებული	კრუნჩხვები (როგორც წესი, ადრეულ ეტაპზე ვლინდება) ნერწყვდენა შარდისა და ფეკალური შეუკავებლობა ღებინება, დიარეა, მუცლის სპაზმები ბრონქორეა და ბრონქოკონსტრიქცი ა კუნთების ფასციკულაციები და დამბლა სისუსტე	ორგანოფოსფატისა და კარბამატის ინსექტიციდები ნერვის აგენტები (მაგ., VX, ტაბუნი, სარინი, სომანი და ნოვიჩოკი) ნიკოტინი ფიზიოსტიგმინი რივასტიგმინი ბეთანექოლი პილოკარპინი ურექოლინი

BP: არტერიული წნევა; **HR:** გულისცემა; **MAOI:** მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები; **MDEA:** 3,4-მეთილენდიოქსი-
N-ეთილამფეტამინი; **MDMA:** 3,4-მეთილენდიოქსიმეტამფეტამინი; **RR:** სუნთქვის სიხშირე; **SNRIs:** სეროტონინის
არასპეციფიკური უკუმიტაცების ინჰიბიტორები; **SSRIs:** სეროტონინის სპეციფიკური უკუმიტაცების
ინჰიბიტორები; **T:** ტემპერატურა; **VX:** შხამიანი აგენტი X.

REFERENCES

1. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, et al. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. Clin Infect Dis 2013; 57:1114.
2. Kolski H, Ford-Jones EL, Richardson S, et al. Etiology of acute childhood encephalitis at The Hospital for Sick Children, Toronto, 1994-1995. Clin Infect Dis 1998; 26:398.
3. Britton PN, Dale RC, Blyth CC, et al. Causes and Clinical Features of Childhood Encephalitis: A Multicenter, Prospective Cohort Study. Clin Infect Dis 2020; 70:2517.
4. Bronstein DE, Glaser CA. Encephalitis and meningoencephalitis. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th ed, Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Steinbach WJ, Kaplan SL, Hotez PJ (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2019. p.361.
5. Thompson C, Kneen R, Riordan A, et al. Encephalitis in children. Arch Dis Child 2012; 97:150.

6. Glaser C, Long SS. Encephalitis. In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 4th ed, Long SS, Pickering LK, Prober CG (Eds), Elsevier Saunders, Edinburgh 2012. p.297.
7. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2008; 47:303.
8. Caviness AC, Demmler GJ, Selwyn BJ. Clinical and laboratory features of neonatal herpes simplex virus infection: a case-control study. Pediatr Infect Dis J 2008; 27:425.
9. Fowler A, Stöddberg T, Eriksson M, Wickström R. Childhood encephalitis in Sweden: etiology, clinical presentation and outcome. Eur J Paediatr Neurol 2008; 12:484.
10. Galanakis E, Tzoufi M, Katragkou A, et al. A prospective multicenter study of childhood encephalitis in Greece. Pediatr Infect Dis J 2009; 28:740.
11. Glaser CA, Honarmand S, Anderson LJ, et al. Beyond viruses: clinical profiles and etiologies associated with encephalitis. Clin Infect Dis 2006; 43:1565.
12. Seiden JA, Zorc JJ, Hodinka RL, Shah SS. Lack of cerebrospinal fluid pleocytosis in young infants with enterovirus infections of the central nervous system. Pediatr Emerg Care 2010; 26:77.
13. Sharp J, Harrison CJ, Puckett K, et al. Characteristics of young infants in whom human parechovirus, enterovirus or neither were detected in cerebrospinal fluid during sepsis evaluations. Pediatr Infect Dis J 2013; 32:213.
14. Weil AA, Glaser CA, Amad Z, Forghani B. Patients with suspected herpes simplex encephalitis: rethinking an initial negative polymerase chain reaction result. Clin Infect Dis 2002; 34:1154.
15. Jakob NJ, Lenhard T, Schnitzler P, et al. Herpes simplex virus encephalitis despite normal cell count in the cerebrospinal fluid. Crit Care Med 2012; 40:1304.
16. Balfour HH Jr, Siem RA, Bauer H, Quie PG. California arbovirus (La Crosse) infections. I. Clinical and laboratory findings in 66 children with meningoencephalitis. Pediatrics 1973; 52:680.
17. Przelomski MM, O'Rourke E, Grady GF, et al. Eastern equine encephalitis in Massachusetts: a report of 16 cases, 1970-1984. Neurology 1988; 38:736.
18. Bronstein DE, Glaser CA. Encephalitis and meningoencephalitis. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th ed, Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Steinbach WJ, Kaplan SL, Hotez PJ (Eds), Elsevier, 2019. p.361.
19. Leber AL, Everhart K, Balada-Llasat JM, et al. Multicenter Evaluation of BioFire FilmArray Meningitis/Encephalitis Panel for Detection of Bacteria, Viruses, and Yeast in Cerebrospinal Fluid Specimens. J Clin Microbiol 2016; 54:2251.
20. Liesman RM, Strasburg AP, Heitman AK, et al. Evaluation of a Commercial Multiplex Molecular Panel for Diagnosis of Infectious Meningitis and Encephalitis. J Clin Microbiol 2018; 56.
21. Blaschke AJ, Holmberg KM, Daly JA, et al. Retrospective Evaluation of Infants Aged 1 to 60 Days with Residual Cerebrospinal Fluid (CSF) Tested Using the FilmArray Meningitis/Encephalitis (ME) Panel. J Clin Microbiol 2018; 56.
22. Ramanan P, Bryson AL, Binnicker MJ, et al. Syndromic Panel-Based Testing in Clinical Microbiology. Clin Microbiol Rev 2018; 31.
23. Glaser CA, Gilliam S, Schnurr D, et al. In search of encephalitis etiologies: diagnostic challenges in the California Encephalitis Project, 1998-2000. Clin Infect Dis 2003; 36:731.
24. McJunkin JE, de los Reyes EC, Irazuzta JE, et al. La Crosse encephalitis in children. N Engl J Med 2001; 344:801.
25. Ward KN, Leong HN, Thiruchelvam AD, et al. Human herpesvirus 6 DNA levels in cerebrospinal fluid due to primary infection differ from those due to chromosomal viral integration and have implications for diagnosis of encephalitis. J Clin Microbiol 2007; 45:1298.
26. Bykowski J, Kruk P, Gold JJ, et al. Acute pediatric encephalitis neuroimaging: single-institution series as part of the California encephalitis project. Pediatr Neurol 2015; 52:606.
27. Maschke M, Kastrup O, Forsting M, Diener HC. Update on neuroimaging in infectious central nervous system disease. Curr Opin Neurol 2004; 17:475.
28. Teixeira J, Zimmerman RA, Haselgrove JC, et al. Diffusion imaging in pediatric central nervous system infections. Neuroradiology 2001; 43:1031.
29. Okanishi T, Yamamoto H, Hosokawa T, et al. Diffusion-weighted MRI for early diagnosis of neonatal herpes simplex encephalitis. Brain Dev 2015; 37:423.
30. Lian ZY, Huang B, He SR, et al. Diffusion-weighted imaging in the diagnosis of enterovirus 71 encephalitis. Acta Radiol 2012; 53:208.
31. Beattie GC, Glaser CA, Sheriff H, et al. Encephalitis with thalamic and basal ganglia abnormalities: etiologies, neuroimaging, and potential role of respiratory viruses. Clin Infect Dis 2013; 56:825.
32. To TM, Soldatos A, Sheriff H, et al. Insights into pediatric herpes simplex encephalitis from a cohort of 21 children from the California Encephalitis Project, 1998-2011. Pediatr Infect Dis J 2014; 33:1287.
33. Baskin HJ, Hedlund G. Neuroimaging of herpesvirus infections in children. Pediatr Radiol 2007; 37:949.
34. Parmar H, Ibrahim M. Pediatric intracranial infections. Neuroimaging Clin N Am 2012; 22:707.
35. Chow FC, Glaser CA, Sheriff H, et al. Use of clinical and neuroimaging characteristics to distinguish temporal lobe herpes simplex encephalitis from its mimics. Clin Infect Dis 2015; 60:1377.
36. Gold JJ, Crawford JR, Glaser C, et al. The role of continuous electroencephalography in childhood encephalitis. Pediatr Neurol 2014; 50:318.

37. Pillai SC, Hachon Y, Tantsis E, et al. Infectious and autoantibody-associated encephalitis: clinical features and long-term outcome. *Pediatrics* 2015; 135:e974.
38. Lai CW, Gragasin ME. Electroencephalography in herpes simplex encephalitis. *J Clin Neurophysiol* 1988; 5:87.
39. Florance NR, Davis RL, Lam C, et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis in children and adolescents. *Ann Neurol* 2009; 66:11.
40. Suleiman J, Brenner T, Gill D, et al. VGKC antibodies in pediatric encephalitis presenting with status epilepticus. *Neurology* 2011; 76:1252.
41. Bseikri MR, Barton JR, Kulhanjian JA, et al. Anti-N-methyl D-aspartate receptor encephalitis mimics viral encephalitis. *Pediatr Infect Dis J* 2012; 31:202.
42. Gable MS, Sheriff H, Dalmau J, et al. The frequency of autoimmune N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis surpasses that of individual viral etiologies in young individuals enrolled in the California Encephalitis Project. *Clin Infect Dis* 2012; 54:899.
43. Salama S, Khan M, Pardo S, et al. MOG antibody-associated encephalomyelitis/encephalitis. *Mult Scler* 2019; 25:1427.