

# **Асептические менингиты у детей**



**профессор Г.Ш. Хондкарян**  
**профессор Н.Н. Заваденко**

**Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики  
им. академика Л.О. Бадаляна педиатрического факультета  
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России**

1. Определение
2. Эпидемиология
3. Классификация
4. Этиология и патогенез
5. Клиническая картина
6. Диагностика
7. Дифференциальный диагноз
8. Лечение

# Определение

- Асептический менингит (АМ) в детском возрасте – это воспаление оболочек головного и спинного мозга, вызванное преимущественно небактериальными организмами, а также другими специфическими возбудителями или заболеваниями.
- АМ (включая вирусные менингиты) – самая частая группа инфекций центральной нервной системы (ЦНС) у детей, в том числе детей первого года жизни.
- Вирусный менингит (ВМ) является подклассом АМ. Однако часто термины «асептический менингит» и «вирусный менингит» используются, как синонимы.

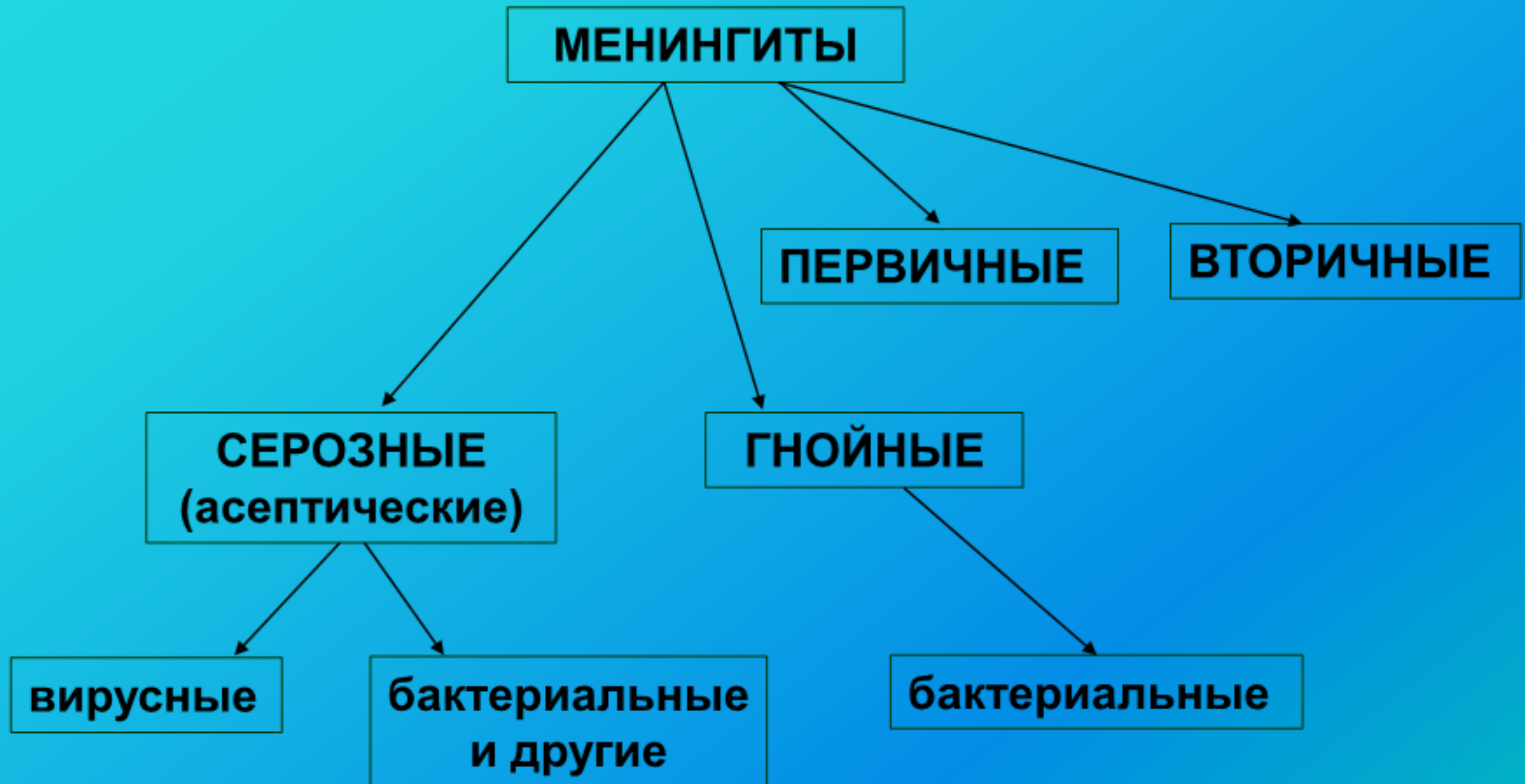
# Эпидемиология

- Точная заболеваемость АМ (и ВМ) неизвестна, но считается, что она значительно превышает заболеваемость БМ.
- Введение конъюгатных вакцин против *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* привело к значительному уменьшению встречаемости бактериального менингита (БМ). Поэтому сегодня ВМ – самое частое инфекционное заболевание ЦНС в детском возрасте.
- В структуре ВМ также произошли изменения. Введение в календарь прививок комбинированной вакцины против кори, краснухи и паротита (MMR) привело к резкому снижению заболеваемости паротитным менингитом, который раньше являлся ведущим в этиологии ВМ.
- Основными возбудителями АМ в настоящее время стали энтеровирусы (EV), которые вызывают около 50% ВМ у детей.

# Эпидемиология

- Так как классические симптомы и признаки раздражения оболочек головного и спинного мозга часто отсутствуют или выражены слабо (особенно у детей до возраста 3-х мес.), диагностика АМ крайне трудна на начальных этапах, в том числе при поступлении больного в приёмное отделение.
- Клиницисты встречаются с чрезвычайной сложной задачей отделить сравнительно небольшое число детей, у которых действительно имеется АМ, от значительного числа детей, поступающих с менее тяжёлыми заболеваниями.

# Классификация



# Классификация

Принято разделение АМ:

1. по первичности поражения ЦНС: на первичные и вторичные АМ;
2. по этиологии : вирусный, грибковый, паразитарный, химический и другие;
3. по характеру течения: острое (до 4 недель), подострое (до 3 мес.), хронические (более 3 мес.), рецидивирующее, осложнённое;
4. по тяжести: среднетяжелое, тяжелое, очень тяжелое.

# Классификация

- Первичные АМ могут быть обусловлены энтеровирусами, Коксаки, ЕСНО-вирусами, вирусом лимфоцитарного хориоменингита Армстронга, вирусом клещевого энцефалита, полиовирусом, герпесвирусами.
- Вторичные АМ возникают при эпидемическом паротите, герпесе, кори, гриппе и др.
- Встречаются АМ бактериальной этиологии: при боррелиозе, бруцеллезе, лептоспирозе, сифилисе, эрлихиозе, брюшном и сыпном тифе, паратифе и др.
- Среди бактериальных АМ особое место занимает туберкулезный менингит.



# Этиология и патогенез

# Вирусная этиология асептического менингита

- Энтеровирусы (EV) – самая частая группа возбудителей АМ.
- Вирусы, обладающие предрасположенностью вызывать АМ:
  - EV 71, EV 70, EV 75
  - полиовирусы типов 1, 2 и 3
  - вирусы Коксаки типа А (23 серотипа) и тип В (6 серотипов)
  - ЕСНО вирусы (31 серотип)
  - вирус паротита
  - вирус простого герпеса типа 1 и 2
  - циомегаловирус
  - вирус Эпштейна-Барр
- Вакцины, введение которых может приводить к АМ:  
паротитная, комбинированная против кори, краснухи и паротита (MMR), полиомиелитная, антирабическая, против жёлтой лихорадки.

# Непиогенные бактерии в этиологии асептического менингита

- Определенные бактериальные инфекции могут вызывать АМ (например, недолеченные бактериальные менингиты или абсцессы мозга).
- Непиогенные бактерии, ассоциированные с асептическим менингитом, включают:
  - *Mycobacterium tuberculosis*
  - *Leptospira*
  - *Treponema pallidum*
  - *Borrelia* (рецидивирующая лихорадка, болезнь Лайма)
  - *Nocardia*
  - *Bartonella*
  - Атипичная *Mycobacteria*
  - *Brucella*

# Другие возбудители асептического менингита

- К атипичным возбудителям асептического менингита относятся:
  - Chlamydia
  - Rickettsia
  - Mycoplasma
- Паразиты, вызывающие асептический менингит:
  - Круглый червь
  - Ленточные черви
  - Трематоды
  - Амебы
  - Токсоплазма

# Грибковая этиология асептического менингита

- Грибковый менингит встречается сравнительно редко, но его частота постоянно растёт в связи с увеличением числа пациентов с иммунодефицитами, детей с онкологическими заболеваниями, а также перенесших нейрохирургические вмешательства, недоношенных маловесных детей. Большинство случаев развивается у детей, получающих антибиотикотерапию.
- Грибковыми возбудителями АМ могут быть:
  - Candida,
  - Histoplasma,
  - Cryptococcus

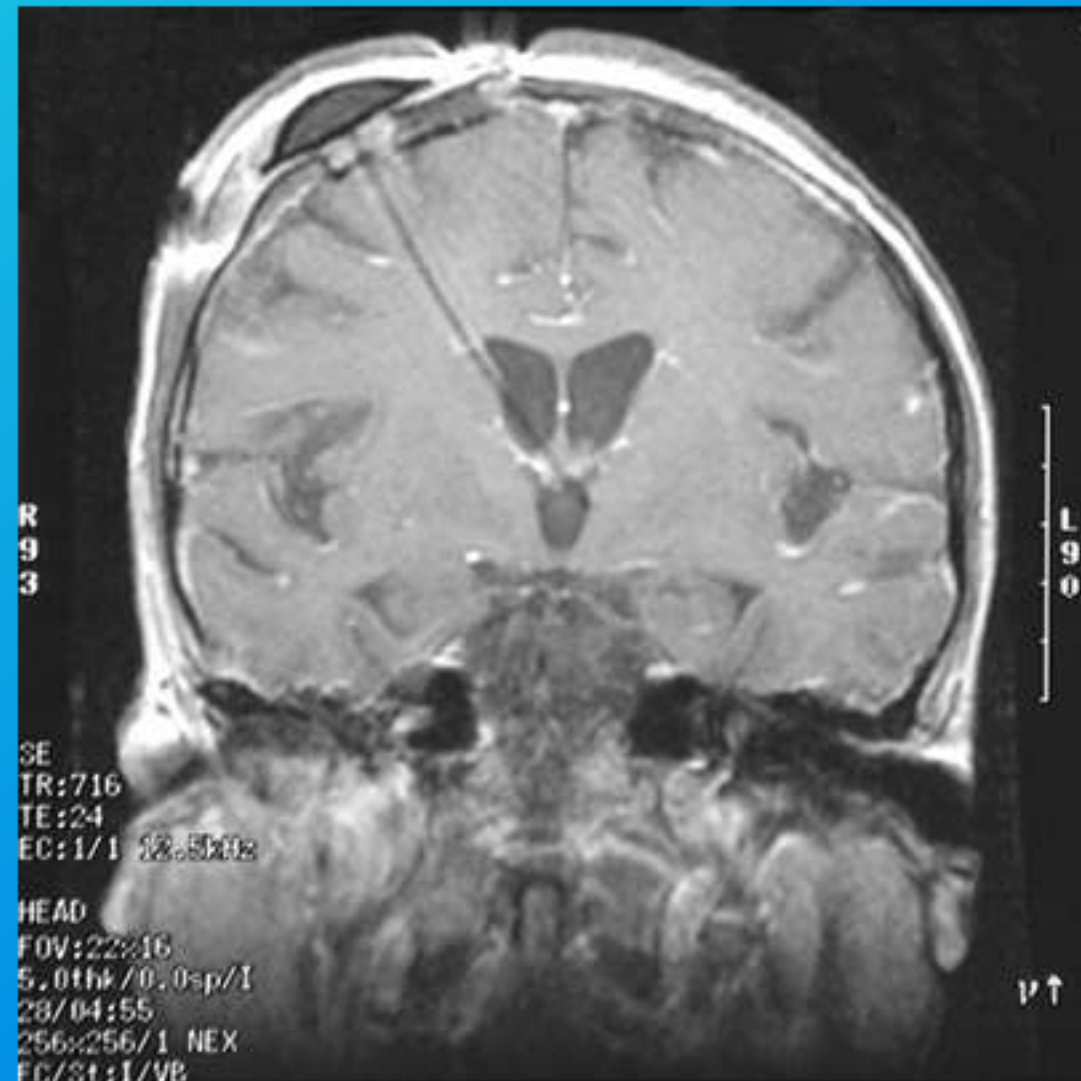
# Заболевания, сопровождающиеся асептическим менингитом

- Следующие заболевания ассоциированы с АМ:
  - лейкоз,
  - болезнь Бехчета,
  - системная красная волчанка,
  - саркоидоз,
  - синдром Шегрена,
  - дермоидная и эпидермоидная киста,
  - опухоли ЦНС,
  - болезнь Кавасаки,
  - доброкачественный рецидивирующий эндотелиоцитарный асептический менингит (менингит Молларе),
  - мультисистемное воспалительное расстройство с неонатальным началом (один из криопин-ассоциированных синдромов).

# Другие состояния, связанные с асептическим менингитом

- Заместительная терапия иммуноглобулином.
- Отравление тяжёлыми металлами
- Введение лекарственных средств в спинномозговой канал
- Введение инородных тел (шунта или резервуара Омайя)

Рис. МРТ, Т-1 взвешенный режим, коронарная проекция. В левом верхнем углу – под скальпом, резервуар Омайя с катетером в желудочке. Резервуар Омайя используется для интравентрикулярного введения химиопрепаратов.



# Патогенез

1. Возбудители, колонизирующие организм носителя (обычно в верхних дыхательных путях) и проникающие через слизистую оболочку носоглотки и ротоглотки, размножаются в кровотоке, избегают механизмов иммунологической защиты и проходят через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ).
2. Возбудитель, проникая через ГЭБ и достигая субарахноидального пространства, вызывает воспалительный ответ: раздражение сосудистых сплетений с гиперсекрецией ликвора, а также активацию воспалительных процессов цитокинами.
3. Развивается острое негнойное (серозное) воспаление мягких мозговых оболочек, сосудистых сплетений.
4. Повышение ликворного давления и нарушение регуляции мозгового кровотока в конечном итоге приводят к гипоксии головного мозга.
5. Вирусная инфекция вызывает меньший воспалительный ответ, чем бактериальная. На этом строится дифференциальный диагноз с гнойным бактериальным менингитом.



# Клиническая картина

# Клинические проявления вирусных менингитов

- Заболевание начинается остро с подъема температуры до 38 °С и выше, появления общемозговых симптомов: сильной головной боли, повторной, часто многократной, рвоты.
- Менингеальные симптомы появляются в первый день заболевания и выражены умеренно.
- У детей младшего возраста в первые 1-2 дня могут возникнуть генерализованные судороги, потеря сознания, бред, галлюцинации.
- В 30-40% случаев наблюдают преходящие очаговые симптомы: поражение лицевого нерва по центральному типу, гипер- и анизорефлексия, головокружение, атаксия.
- ЦСЖ: ликвор вытекает под высоким давлением, прозрачный, бесцветный, содержание белка нормальное, сниженное или умеренно повышенное (0,4-0,6 г/л). Цитоз от 100 до 1000 клеток в 1 мкл (преимущественно лимфоциты, примесь нейтрофилов), исчезает за несколько дней.
- Острый период продолжается 1-3 дня. Менингеальные симптомы исчезают к 5-10-му дню, нормализация показателей ликвора происходит к 14-28-му дню болезни.

# Особенности проявлений АМ

- **Энтеровирусный менингит** отличается характерным внешним видом больных – гиперемией лица с бледным носогубным треугольником, конъюнктивитом, инъекцией сосудов склер, болями в мышцах конечностей и живота.
- Менингиты, вызванные **вирусами Коксаки**, могут сочетаться с герпангиной, миалгией, миокардитом. Как при **Коксаки**, так и **ЕСНО-вирусной инфекции** отмечаются диарея, экзантемы в виде пятнисто-папулезной или петехиальной сыпи.
- В регионах с низким уровнем вакцинации **вирус паротита** – самая частая причина АМ. Обычно АМ развивается через 7-10 дней после паротита. Паротитный менингит сочетается с воспалением слюнных, поджелудочной и половых желез (у мальчиков).
- **Лимфоцитарный хориоменингит Армстронга** – зоонозная инфекция (источник заражения – грызуны) с острым началом, высокой лихорадкой в течение 1-2 нед, выраженными общемозговыми и менингеальными симптомами, которые сохраняются в течение 10-14 дней, и благоприятным исходом.

# Особенности проявлений АМ

- АМ, вызванный **вирусом ветряной оспы** (varicella-zoster, VZV, или вирус герпеса 3-го типа), возникает остро на 5-7 сутки от начала высыпаний; у 1/3 заболевших отмечаются очаговые неврологические симптомы (энцефалит). В отличие от ветряночного, АМ при опоясывающем герпесе (также вызывается VZV) сопровождается вовлечением периферической нервной системы (ганглиониты, ганглионевриты).
- **Герпетический АМ** составляет 0,5-3% в структуре АМ, развивается у подростков и взрослых с генитальным герпесом. Возбудитель – вирус простого герпеса 2-го типа (HSV-2), реже 1-го типа.
- **Боррелиозный АМ** развивается в рамках лимфоцитарного менингоорадикулоневрита Баннварта. Синдром включает триаду: корешковые боли (радикулоневриты), периферическое поражение черепных нервов (лицевого, часто с 2-х сторон, отводящего) и АМ с лимфоцитарным плеоцитозом. Развивается после укуса иксодового клеща и имеет благоприятное течение на фоне терапии.
- **Mycoplasma pneumoniae** приводит к поражениям нервной системы у 7% пациентов. Кроме АМ проявлениями могут быть энцефалит, поперечный миелит, невриты черепных нервов и синдром Гийена-Барре.

# Особенности проявлений АМ

- **Лептоспирозный АМ** протекает с лихорадкой, головной болью, миалгией и гиперемией конъюнктивы, желтухой. Для диагностики значимы сведения о контактах с грызунами, сельскохозяйственными животными или водой, загрязненной фекалиями животных. Обычно болезнь протекает двухфазно: в 1-й фазе отмечаются лихорадка, озноб, миалгия и головная боль в течение 3-6 дней; в это время возбудитель обнаруживается в крови и ликворе. После асимптомного периода (1-3 дня) наступает 2-я фаза: на фоне рецидива прежних симптомов развивается АМ и иногда – дисфункция почек и печени. Обычно отмечается протеинурия. Течение благоприятное при своевременной адекватной антибактериальной терапии.
- **Грибковый АМ** встречается редко, в основном у иммунокомпromетированных детей. Имеет подострое или хроническое, тяжелое течение с невыраженными менингеальными симптомами, очень высоким содержанием белка в ЦСЖ и низким уровнем глюкозы.

# Энтеровирусный менингит

- **Энтеровирусы** – возбудители до 90% от всех случаев ВМ.
- Начало обычно острое, но заболевание может протекать бессимптомно на протяжении недели, до подъема температуры до 38-39°C, появления головной боли, вялости, светобоязни, многократной рвоты, интоксикации.
- Лихорадка продолжается до 6-7 дней, в ряде случаев носит двухволновой характер с периодом апирексии до 2-5 дней.
- Возможно присоединение катаральных явлений, герпетической ангины.
- Характерна диарея.
- Нередко отмечаются миалгии.
- Кожная сыпь, если присутствует, может быть эритематозной, макуло-папулезной и везикулезной.
- В редких случаях развиваются перикардиты, миокардиты, периферические параличи.

# Энтеровирусный менингит

Рис. Вызванные ЕСНО вирусом типа 9 кожные высыпания, на шее и груди девушки-подростка.

ЕСНО вирусы принадлежат к семейству энтеровирусов и вызывают такие заболевания, как АМ, энцефалиты, миозиты и неспецифическая лихорадка.



# Туберкулезный менингит

- Является вторичным, развивается у детей в первые 3-9 мес. после инфицирования микобактерией туберкулеза. Отличается подострым началом с медленным нарастанием симптомов.
- Чаще болеют дети от 1 до 4-6 лет, многие имеют семейный контакт с больным туберкулезом.
- Различают три основные формы заболевания:
  - базиллярный менингит (поражение мягкой мозговой оболочки основания мозга),
  - менингоэнцефалит,
  - цереброспинальный лептопахименингит (спинальная форма).
- В течении туберкулезного менингита выделяют три периода:
  - продромальный,
  - период «раздражения» ЦНС,
  - развитие менингоэнцефалита.



# Туберкулезный менингит

- Продромальный период длится до 4-8 нед. Отмечаются апатия, раздражительность, расстройства сна, тошнота, боли в животе, запоры, гипергидроз, постепенное повышение температуры тела, головные боли, появление рвоты, не связанной с приемом пищи.
- Во 2-м периоде симптомы нарастают, особенно головная боль, появляются рвота «фонтаном», гиперестезия, менингеальные симптомы, вегетативные нарушения (тахикардия, усиление красного дермографизма, пятна Труссо). У 80% пациентов наблюдаются изменения психики и поведения. Вялость и сонливость сменяются оглушением и сопором.
- В 3-м периоде нарушения сознания нарастают до комы, выражены признаки внутричерепной гипертензии, развиваются очаговые неврологические симптомы (парезы и параличи конечностей, афазия, нарушения полей зрения и др.), эпилептические приступы.
- Одним из проявлений туберкулеза ЦНС может быть туберкулома мозга. Возможно развитие в ткани мозга как солитарной, так и множественных туберкулом.

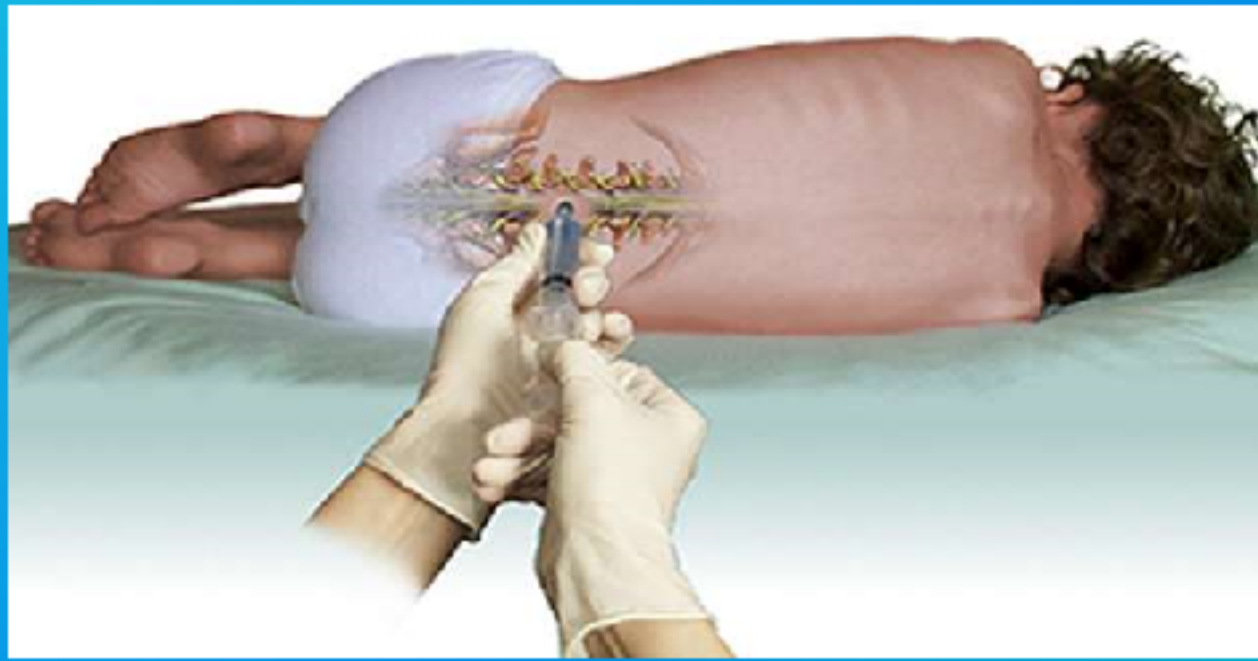
# Осложнения АМ

- Тяжёлые осложнения АМ встречаются редко.
- В острый период болезни, как правило, развивается синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (АДГ), отёк головного мозга.
- У части детей, особенно раннего возраста, в дебюте заболевания в первые дни болезни развиваются судорожные приступы.
- Паротитный менингит, хронический энтеровирусный менингит (особенно у пациентов с агаммаглобулинемией) могут осложняться односторонней глухотой.
- Гидроцефалия чаще возникает после лимфоцитарного хориоменингита.
- В отдалённом периоде в ряде случаев развивает симптоматическая эпилепсия.
- У некоторых детей наблюдается задержка речевого развития (не связанная с потерей слуха).

# Диагностика

# Люмбальная пункция

- Диагноз менингита подтверждается по результатам исследования цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) после люмбальной пункции.
- Люмбальная пункция показана при любом подозрении на менингит независимо от его этиологии.
- Важной задачей при исследовании ЦСЖ является дифференциальный диагноз между асептическим и бактериальным менингитом.
- Для определения этиологии АМ проба ЦСЖ направляется на полимеразную цепную реакцию (ПЦР). Молекулярно-генетический метод на основе ПЦР позволяет типировать вирусные и бактериальные штаммы по фрагментам генома в любом биологическом материале.



# Противопоказания к проведению люмбальной пункции

- Клинические или радиологические признаки повышения внутричерепного давления
- Шок
- Состояние после эпилептического приступа до стабилизации состояния пациента
- Показатели свёртываемости крови (если имеются) за пределами референсных значений
- Содержание тромбоцитов ниже  $100 \times 10^9/\text{л}$
- Проводимая пациенту антикоагулянтная терапия
- Поверхностная инфекция в месте люмбальной пункции
- Дыхательная недостаточность
- Очаговые неврологические симптомы (необходимы КТ или МРТ для оценки безопасности люмбальной пункции).
- При исчезновении противопоказаний к люмбальной пункции у детей с подозрением на менингит она должна быть обязательно проведена.

# Показатели ЦСЖ в норме и при менингитах

Клинические группы	Нейтрофилы, $\times 10^6/\text{л}$	Лимфоциты, $\times 10^6/\text{л}$	Белок, г/л	Глюкоза, ммоль/л	Глюкоза ЦСЖ/кровь	Давление, мм вод.ст.
Норма, возраст до 1 мес.	0	$\leq 11$	$< 1$	$\geq 2,1$	$\geq 0,6$	90 – 160
Норма, возраст от 1 мес.	0	$\leq 5$	$< 0,4$	$\geq 2,5$	$\geq 0,6$	90 – 160
Вирусный менингит	чаще $< 100$	10 – 1000 м.б. норма	0,4-1,5 м.б. норма	обычно норма	обычно норма	200 – 300
Бактериальный менингит	100-10000	обычно $< 100$	$> 1,0$ м.б. норма	обычно снижена	$< 0,4$ м.б. норма	$\geq 200$ , редко менее 100

# Изменения ЦСЖ при АМ

- Ликвор прозрачный, бесцветный, вытекает под повышенным давлением (чаще до 200-300 мм вод. ст.).
- Цитоз от 100 до 1000 клеток в 1 мкл, по клеточному составу преимущественно лимфоцитарный, но возможна примесь нейтрофилов.
- Цитоз менее 500 обычно соответствует вирусному менингиту. Цитоз от 500 до 1000 может быть как при бактериальном, так при и вирусном менингите, что требует дополнительных исследований.
- Содержание белка нормальное, снижено или умеренно повышено до 0,4-0,6 г/л.
- Концентрация глюкозы в ликворе обычно не снижена.
- Следует учитывать, что у пациентов с бактериальным менингитом на ранней стадии заболевания содержание глюкозы и белка в ликворе может быть нормальным, что затрудняет дифференцирование с АМ.

# Изменения ЦСЖ при туберкулезном менингите

- ЦСЖ прозрачная, бесцветная, или слегка желтоватая, может быть опалесцирующей. Через 12-24 ч. после проведения люмбальной пункции в ЦСЖ выпадает сетка фибрина.
- Ликворное давление повышено до 300-400 мм вод. ст.
- Плеоцитоз от 100 до 700 клеток в 1 мкл, смешанный лимфоцитарно-нейтрофильный (на ранних стадиях он может быть нейтрофильно-лимфоцитарным).
- Содержание белка повышено до 1-3 г/л (иногда до 4-8 г/л) преимущественно за счет глобулинов (глобулиновые реакции Панди и Нонне-Апельта резко положительны).
- Концентрация глюкозы снижена до 1,0-1,6 ммоль/л, хлоридов – до 100 ммоль/л.
- Микобактерии туберкулеза обнаруживаются в ЦСЖ у 10-20% больных методами простой бактериоскопии (окраска по Цилю-Нильсену) и посева.
- Данные серологических исследований (противотуберкулезные антитела), ПЦР крови и ЦСЖ позволяют подтвердить туберкулезную инфекцию.



# Инструментальные исследования при АМ

- КТ и МРТ, как правило, не выявляют значительных изменений при типичном АМ и их проведение в большинстве случаев не показано.
- Изменения при КТ и МРТ не являются специфическими и отражают отек головного мозга. Визуализируются сглаженность борозд головного мозга, увеличение или уменьшение ликворной системы, затруднение дифференцировки серого и белого вещества.
- КТ и МРТ могут быть показаны при симптомах повышения внутричерепного давления, до проведения люмбальной пункции (исключить противопоказания).
- МРТ и КТ показаны при очаговых неврологических симптомах, для исключения внутричерепной патологии (абсцесса мозга, субдурального выпота, эмпиемы, гидроцефалии).
- Электроэнцефалография (ЭЭГ) может быть показана, если развиваются атипичные фебрильные судороги.

# Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз включает:

- Менингиты гнойные бактериальной этиологии
- Вирусный энцефалит
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Абсцесс головного мозга
- Острый рассеянный энцефаломиелит
- Атипичную мигрень
- Синдром Рейе

# Лечение

# Принципы лечения асептических менингитов

- Лечение вирусных менингитов проводится без назначения антибиотиков, если их применение не обусловлено другими показаниями.
- Этиотропная терапия применяется при АМ, вызванных определенными возбудителями (герпетический, боррелиозный, микоплазменный, лептоспирозный, грибковый, туберкулезный и некоторые другие).
- Инфузионная и дезинтоксикационная терапия.
- Лечение нарушений жизненно важных функций дыхания и кровообращения.
- Купирование внутричерепной гипертензии.
- Лечение общеинфекционных осложнений.
- Лечение внутричерепных осложнений.
- Купирование судорог.
- Купирование гипертермии.

# Принципы лечения туберкулезного менингита

- Лечение больных туберкулезным менингитом направлено на ликвидацию воспаления мозговых оболочек как осложнения, угрожающего жизни, и излечение основного туберкулезного процесса.
- Основные принципы лечения:
  - длительность (первые 9-10 мес. в специализированном стационаре, затем в санатории);
  - комбинированность (4-5 препаратов одновременно);
  - комплексность (по показаниям хирургическое лечение – шунтирование);
  - преемственность (стационар, санаторий или дневной стационар, амбулаторное лечение).
- Химиотерапия проводится в 2 фазы: фаза интенсивной терапии и фаза продолжения лечения.

# Основные препараты для лечения туберкулеза ЦНС

Препарат	Ежедневная доза (дети)	Способ приема	Длительность
Изониазид	10-20 мг/кг (max 500 мг)	оральный	12 мес.
Рифампицин	10-20 мг/кг (max 600 мг)	оральный	12 мес.
Пиразинамид	30-35 мг/кг (max 2 г)	оральный	2 мес.
Этамбутол	15-20 мг/кг (max 1 г)	оральный	2 мес.

Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению туберкулезного менингита у детей, 2015

# Принципы лечения туберкулезного менингита

- I. Интенсивная фаза терапии: 4 или 5 основных противотуберкулезных препаратов в зависимости от тяжести болезни – изониазид, рифампицин (ключевые компоненты), пиразинамид, стрептомицин, а при тяжелом состоянии – этамбутол.
- II. Фаза продолжения длительностью не менее 10 мес. (до 12-15 мес.):
  - 3-4 мес. – изониазид, рифампицин, пиразинамид,
  - затем до 4-6 мес. – изониазид, рифампицин / пиразинамид / этамбутол в зависимости от клинической динамики,
  - затем 2 препарата – изониазид, рифампицин.
- Длительность терапии зависит от течения менингита и основного процесса во внутренних органах, но не должна быть менее 6 мес. с момента нормализации состава ЦСЖ, т.е. при легком течении туберкулезного менингита – не менее 10 мес., при среднетяжелом – 12 мес., при тяжелом – 14-16 мес. и более.

**Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению туберкулезного менингита у детей, 2015**

# Лечение грибковых менингитов

- При менингите, вызванном *Candida albicans* или другими грибами, препарат выбора – флуконазол, который проникает через ГЭБ:
  - новорожденным первых 2 нед. жизни препарат назначают с интервалом 72 ч, в возрасте 2-4 нед - через 48 ч.
  - суточная доза флуконазола при кандидозе ЦНС 6-12 мг/кг перорально или в/в капельно (вводят 1 раз в сутки со скоростью 5-10 мл/мин в течение 1-1,5 ч.). Курс лечения 3-4 нед, затем по показаниям возможно продолжение терапии 1-3 мес. в дозе 6 мг/кг в сутки. При нарушении функции почек интервал увеличивают до 2-3 сут. с уменьшением дозы.
- Амфотерицин В плохо проникает через ГЭБ, но может назначаться вместе с флуконазолом в случаях поражения ЦНС и других органов:
  - начальная доза 500 ЕД/кг в/в капельно в течение 4-6 ч., затем дозу увеличивают до 600 ЕД/кг. Курс лечения составляет 10-15 инфузий.
- Перспективны антимикотические препараты широкого действия – вориконазол:
  - в/в в дозе 6 мг/кг каждые 12 ч в 1-й день, затем 4 мг/кг каждые 12 ч. до 7 дней.
  - затем препарат назначают перорально по 400 мг каждые 12 ч. (при массе тела более 40 кг) и 200 мг – при массе тела менее 40 кг.



# Литература

1. Бадалян Л.О. Детская неврология. Москва: МЕД-пресс-информ, 2010, 608 с.
2. Айкарди Ж., Бакс М., Гиллберг К. Заболевания нервной системы у детей. Пер. с англ. Москва: Издательство Панфилова, БИНОМ, 2013, 1036 с.
3. Нейроинфекции у детей. Под ред. Н.В. Скрипченко. Санкт-Петербург: Тактик-Студио, 2015, 856 с.
4. Федеральное руководство по детской неврологии. Под ред. В.И. Гузевой. Москва: МК, 2016, 656 с.
5. Неотложная педиатрия: национальное руководство. Под ред. Б.М. Блохина. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019, 832 с.