doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2512090

我的治疗策略

我如何治疗儿童热性感染相关性癫痫综合征

邓小鹿　彭镜

（中南大学湘雅医院儿童医学中心/湖南省儿童脑发育障碍性疾病研究中心，湖南长沙　410008）

［摘要］热性感染相关性癫痫综合征（febrile infection-related epilepsy syndrome, FIRES）主要累及既往健康的儿童及青少年，常伴随严重的神经功能损伤，遗留药物难治性癫痫、认知障碍等远期后遗症。该文基于2例儿童FIRES病例，结合国际、国内指南和临床实践经验，重点展示急性期与慢性期不同炎症阶段下的治疗策略及其升级路径。结合持续脑电图监测及脑脊液炎症因子谱变化，系统阐述以快速终止癫痫持续状态-靶向细胞因子免疫治疗-多学科协同支持为核心的分阶段治疗思路，并重点强调托珠单抗、阿那白滞素及生酮饮食的积极应用，以期为临床医师在FIRES中的治疗决策提供可操作参考。　［中国当代儿科杂志，2026，28（6）：659-664］

［关键词］热性感染相关性癫痫综合征；癫痫持续状态；诊断；免疫治疗；儿童

How I treat pediatric febrile infection-related epilepsy syndrome

DENG Xiao-Lu, PENG Jing. Children's Medicine Center, Xiangya Hospital, Central South University/Clinical Research Center for Children's Neurodevelopmenal Disabilities of Hunan Province, Changsha 410008, China (Peng J, Email: pengjing4346@163.com)

Abstract: Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES) mainly affects previously healthy children and adolescents, often leading to severe neurological impairment and long-term sequelae such as drug-resistant epilepsy and cognitive dysfunction. Based on two pediatric FIRES cases, combined with international and domestic guidelines as well as clinical experience, this paper highlights therapeutic strategies and escalation pathways tailored to different inflammatory phases in the acute and chronic stages. Incorporating continuous electroencephalogram monitoring and cerebrospinal fluid inflammatory cytokine profile changes, a phase-specific treatment approach is systematically described, centered on the rapid termination of status epilepticus, targeted cytokine immunotherapy, and multidisciplinary collaborative support, and the active use of tocilizumab, anakinra, and the ketogenic diet is emphasized, to provide practical guidance for clinicians in managing FIRES.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(6): 659-664]

Key words: Febrile infection-related epilepsy syndrome; Status epilepticus; Diagnosis; Immunotherapy; Child

热性感染相关性癫痫综合征（febrile infection-related epilepsy syndrome, FIRES）是一种罕见但严重的癫痫性脑病，属于新发难治性癫痫持续状态（new-onset refractory status epilepticus, NORSE）的一种亚型。在前驱发热后24 h至2周出现难以控制的癫痫持续状态，且无明确的感染、自身免疫或结构性病因[1]。FIRES发病具有显著年龄倾向性，约80%病例集中于2~17岁儿童及青少年群体。该病临床预后极差，是目前预后最差的癫痫综合征之一，病死率9%~18%，存活患者多遗留永久性神经损伤[2]。当前儿童FIRES诊疗面临多重挑战：缺乏灵敏且特异的生物标志物，诊断需排除多种病因易延误时机；抗癫痫发作药物（anti-seizure medication, ASM）疗效有限；缺乏统一的治疗方案；需短时间内整合多学科医疗资源等。尽管国际已发布FIRES诊疗共识[1]，但早期识别、免疫治疗启动时机、用药时长及慢性期方案等关键环节的决策，仍主要依赖医师经验。本文

［收稿日期］2025-12-16；［接受日期］2026-05-11
［基金项目］国家自然科学基金（82471488）；湖南省自然科学基金（2026JJ80167）；中南大学教改课题（2025jy203）。
［作者简介］邓小鹿，女，博士，副主任医师。
［通信作者］彭镜，女，主任医师，教授。Email：pengjing4346@163.com。

将结合国内外最新诊疗共识及典型病例分析，系统探讨儿童FIRES的规范化诊疗路径，为临床实践提供参考。

1 儿童FIRES急性期的诊治

病例1：男，12岁，因发热14 d，抽搐并意识障碍8 d入院。患儿14 d前无明显诱因发热；8 d前出现抽搐，表现为意识丧失、双眼上翻、头右偏、口吐白沫、面色发绀、四肢强直抖动，持续4~5 min，缓解后意识未恢复。抽搐发作频繁、血氧饱和度下降，外院给予气管插管，以及甲泼尼龙20 mg/（kg·d）冲击4 d、静脉注射免疫球蛋白（intravenous immunoglobulin, IVIG）2 g/kg、托珠单抗8 mg/（kg·次）免疫治疗，先后予以咪达唑仑、丙戊酸钠、丙泊酚泵入，左乙拉西坦、托吡酯抗癫痫发作，仍有反复发热、抽搐发作。外周血白介素（interleukin, IL）-6 19.39 pg/mL（参考值<5.9 pg/mL），IL-1β 6.02 pg/mL（参考值<5.0 pg/mL）。脑脊液压力245 mmH_2O，IL-6 226 pg/mL（参考值<5.9 pg/mL），IL-1β 5.18 pg/mL（参考值<5 pg/mL），常规及生化大致正常。脑脊液宏基因组二代测序结果阴性，外周血及脑脊液自身免疫性脑炎16项抗体均阴性。大便培养、血培养、脑脊液细菌培养、尿培养均阴性。颅脑磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）平扫增强+弥散成像未见明显异常。2 h脑电图（electroencephalogram, EEG）示发作间期放电：镇静状态多灶性及弥漫性棘波、棘慢波/尖慢波、多棘慢波大量连续发放；发作事件：电发作前头部（左侧13次，右侧3次）或左侧后头部（1次）尖波节律阵发→双侧额枕区为主弥漫性中高波幅尖波、尖慢波节律阵发持续42 s至7 min，发作17次。患儿诊断为FIRES，治疗经过如下。（1）呼吸支持：入院后有创呼吸机辅助通气4 d后过渡为无创辅助通气。（2）镇静与抗癫痫发作：持续泵入咪达唑仑、右美托咪定，联合丙泊酚、瑞芬太尼镇痛镇静，控制癫痫持续状态。ASM先后涉及丙戊酸钠、托吡酯、左乙拉西坦、拉考沙胺、氯硝西泮、氨己烯酸等。（3）免疫治疗：逐渐减停甲泼尼龙；IVIG 2 g/kg共使用2次，抽搐后11 d给予第2剂托珠单抗，抽搐后12 d减停丙泊酚并启动生酮饮食（ketogenic diet, KD）治疗；抽搐后14 d起给予阿那白滞素直至出院。（4）感染防控与器官支持：抗生素治疗肺部感染，磺胺甲噁唑甲氧苄啶预防肺孢子菌感染。患儿于抽搐后18 d发作明显减少，发作时可追物避光；抽搐后21 d复查2 h EEG提示发作明显减少；入院后1个月转普通病房，可听从简单指令；入院后2个月出院，复查EEG无发作，神志清楚，可完成简单计算，口服4种ASM。

1.1 FIRES诊断流程

1.1.1 FIRES临床阶段划分

FIRES病程分为三阶段[3]：前驱期为发热起病后24 h至2周（多在1周内），发热为必备特征（体温多≥38℃，少数低热），可伴呼吸道、消化道症状或流感样不适，部分患者仅出现轻微头痛、精神萎靡等非特异性神经症状，易被误认为感染伴随症状而漏诊。急性期以首次癫痫发作为起点，初始多为局灶性发作（如双眼斜视、单侧肢体抽动等），数小时至数天内快速进展为难治性癫痫持续状态（refractory status epilepticus, RSE），持续时间为数周至数月，与病情严重程度及治疗及时性密切相关。慢性期指超难治性癫痫持续状态（super-refractory status epilepticus, SRSE）缓解后数周至数月，以反复癫痫发作为主，伴认知、行为、运动障碍；脑电背景改善，但局灶棘慢波长期存在，病程常迁延数年。

1.1.2 检验检查

FIRES临床初筛需在急性期立即启动：72 h内完成急诊颅脑影像学、EEG、血常规、电解质、毒物筛查、感染学检测及脑脊液检查等，同步送检血清与脑脊液自身免疫抗体，酌情补充代谢和遗传检查以鉴别相关疾病。感染检测采用“常规+靶向分子+高通量”递进策略，48 h内完成血/脑脊液常规及常见感染病原PCR，高度怀疑感染时完善脑脊液宏基因组二代测序等检查。72 h内完成血清及脑脊液自身免疫神经抗体检测。成人及青少年需完善胸腹部影像学等排除肿瘤/副肿瘤性病因。

1.1.3 诊断标准

患儿发病前无活动性癫痫、无严重神经系统基础疾病，生长发育正常；发热性感染后24 h至2周内急性起病，快速进展为≥2种一线ASM足量治疗无效的RSE，或需麻醉剂输注控制超过24 h仍无法终止、撤机后复发的SRSE[1]。脑脊液中的IL-6、IL-1β等促炎因子升高；脑电图呈弥漫性慢波、多灶性放电、游走性局灶性发作，可见极端δ刷；颅脑MRI早期可正常，病程中可出现屏状核征。同时全面排除中枢神经系统感染、自身免疫性脑炎、遗传代谢性疾

病、结构性脑病及肿瘤/副肿瘤病因，脑脊液病原学检查无明确感染证据，方可确诊。

1.2 FIRES 急性期治疗流程

1.2.1 癫痫持续状态的处理

FIRES 相关癫痫持续状态的处理需遵循阶梯式抗癫痫发作、分阶段升级、重症监护保障的原则，以快速终止发作、阻断“炎症–癫痫”恶性循环，为后续靶向免疫治疗创造条件，具体见表 1~2。

表 1 紧急控制癫痫持续状态的用药方案 [4–5]

治疗阶段	对应时间	用药方案
初始治疗	5~20 min	院外或无静脉通路：咪达唑仑（肌内注射/鼻腔/颊黏膜）、地西泮（直肠）、水合氯醛（鼻饲/灌肠）；院内：咪达唑仑/地西泮（静脉输注），若不可用，苯巴比妥/氯硝西泮（静脉输注）
第二阶段治疗	20~40 min	丙戊酸、左乙拉西坦、苯巴比妥、苯妥英（静脉输注）
第三阶段治疗	40~60 min	重复第二阶段治疗：苯巴比妥、丙戊酸钠、左乙拉西坦、苯妥英、磷苯妥英；或直接启动 RSE 治疗，转重症监护病房

注：［RSE］难治性癫痫持续状态。

表 2 >60 min RSE 治疗及注意事项 [5–6]

核心治疗措施	配套辅助处理	注意事项
1. 静脉用麻醉药物（如丙泊酚）或大剂量苯二氮䓬类药物（如咪达唑仑） 2. 若上述治疗无效，戊巴比妥/硫喷妥钠/氯胺酮静脉输注麻醉，使 EEG 呈暴发–抑制后维持 24~48 h 3. 其间可加用托吡酯/丙戊酸/左乙拉西坦/拉考沙胺	1. 气管插管/机械通气 2. 脑功能监测、VEEG 监测 3. 监测重要器官功能，维持内环境稳定/预防院内感染	大剂量咪达唑仑可能导致呼吸抑制、低血压，必要时需机械通气及血管活性药物如去甲肾上腺素。警惕丙泊酚输注综合征，儿童使用不超过 48 h，尽量避免与 KD 同用。硫喷妥钠深度镇静、呼吸循环抑制风险高，需在神经重症监护下使用

注：［EEG］脑电图；［VEEG］视频脑电图；［KD］生酮饮食。

1.2.2 免疫治疗

FIRES 对多种 ASM 与镇静药物反应不佳。按照国际共识 [1]，应在快速排除中枢感染后尽早开始免疫治疗，采用分层递进策略实施。

1.2.2.1 甲泼尼龙

甲泼尼龙冲击为一线免疫治疗，需在确诊 FIRES 后 72 h 内尽早启动，给药剂量为 20~30 mg/（kg·d），每日最大剂量不超过 1 g，连续使用 3~5 d，后续根据癫痫发作控制情况、炎症指标及 EEG 改善情况逐渐减量。

1.2.2.2 IVIG

IVIG 与甲泼尼龙同步在 72 h 内启动，给药总量为 2 g/kg，分 2~5 d 完成静脉输注，用药前需完成血清、脑脊液自身抗体检测，避免干扰后续抗体检测结果。

1.2.2.3 托珠单抗

托珠单抗是 IL-6 受体拮抗剂，适用于阿那白滞素无效或不耐受、脑脊液 IL-6 显著升高的患儿，在一线免疫治疗失败后 7 d 内启动，也可在阿那白滞素效果不佳时联用。给药剂量为每次 4~12 mg/kg，急性期可先按每周 1 次给药，共 2~3 次，待病情稳定后延长给药间隔，用药前需排查潜伏结核、乙肝等感染，用药期间定期监测血常规与肝功能。在 NORSE 回顾性小样本（n=7）研究中，6 例在托珠单抗 1~2 次给药后，于中位数 3（范围：2~10）d 内停止癫痫持续状态；但需警惕治疗相关感染，报道中有 2 例发生严重感染，另有 3 例出现白细胞减少 [7]。

1.2.2.4 阿那白滞素

阿那白滞素是 IL-1 受体拮抗剂，适用于一线免疫治疗无效、脑脊液/血清 IL-1β 或 IL-6 升高的隐源性 FIRES 患儿，在一线免疫治疗失败后 7 d 内启动。常规给药剂量为 2~10 mg/（kg·d），分 2 次皮下或静脉注射，每日最大剂量不超过 400 mg，急性期需持续用药至癫痫持续状态完全控制、EEG 明显改善。一项针对隐源性 NORSE/FIRES 的回顾性研究显示，较晚启用阿那白滞素与患者重症监护病房停留时间延长相关，提示该药物的早期介入或有助于优化医疗资源利用，缩短病程 [8]。在极难治的病例中，阿那白滞素或托珠单抗联合鞘内注射地塞米松可实现镇静药物的逐步减停 [9–10]。

1.2.3 KD

急性期应在 1 周内启动 KD，可快速减少癫痫发作。其机制可能与抑制神经炎症、稳定神经元膜电位相关，尤其适用于对传统 ASM 耐药的病例。若急性期有效，亚急性期需持续使用至少 3 个月，以维持酮症状态并降低复发风险。KD 可通过肠内或肠外途径实施，需在具备经验的

医疗中心进行监测[11]。KD与丙泊酚联用时，丙泊酚输注综合征的风险可能会增加（特别是对于线粒体病患者）。因此，使用丙泊酚被列为KD的相对禁忌证。

1.3 专家点评

本例既往健康儿童发热后迅速进展为SRSE，脑脊液中IL-6显著升高（226 pg/mL），而感染及自身免疫学评估阴性，EEG多灶–弥漫放电模式，FIRES诊断明确。

本例患儿急性期采用“生命支持+阶梯式抗癫痫发作+分阶段免疫抗炎+并发症防控”的综合策略，通过有创–无创阶梯模式保障呼吸稳定，为抗炎抗癫痫发作治疗争取时间；镇静与抗癫痫发作治疗采用多药联合个体化调整，快速控制癫痫持续状态，避免“炎症–癫痫”恶性循环进一步加重脑损伤。免疫治疗严格遵循分阶段升级原则：延续外院甲泼尼龙冲击后逐渐减停，联合IVIG；72 h内启动托珠单抗，针对急性期显著升高的IL-6通路，阻断其介导的血脑屏障破坏与神经元兴奋性异常。随后在第14天引入阿那白滞素联合治疗。人源化小鼠细胞因子释放综合征/神经毒性模型显示，IL-1β与IL-6协同驱动中枢炎症，仅阻断IL-6无法避免神经毒性，而IL-1β受体拮抗剂可同时控制炎症与中枢损伤，提示IL-1β靶向对中枢并发症至关重要[12]。入院后减停丙泊酚后及早启动KD，同时联合广谱抗生素防控感染、器官支持及康复干预，有效减少并发症与减轻脑损伤。最终患儿于起病后18 d抽搐明显减少，2个月后EEG无电临床发作，神志清楚且能完成简单指令与计算，顺利出院，充分验证了积极免疫治疗的临床疗效。

2 儿童FIRES慢性期的治疗

病例2：男，7岁3个月，发热后4 d抽搐，外院诊断FIRES，抽搐后3 d给予甲泼尼龙20 mg/（kg·d）冲击，IVIG 2 g/kg免疫治疗，左乙拉西坦、吡仑帕奈、丙戊酸钠、苯巴比妥、咪达唑仑止痉和抗癫痫发作治疗。抽搐后2周开始KD（持续1个月后因不耐受停用）。抽搐后5周转入我院。入院时仍有频繁抽搐，智力认知倒退，不能完成100以内加减法，可认人，步态不稳，可扶走。入院后查6 h EEG提示背景明显慢于同龄标准；发作间期放电：醒–睡各期双侧额极、额、颞区为主，棘波、棘慢波/尖慢波、尖形慢波连续发放；发作事件：3次局灶性发作、23次电发作。脑脊液IL-6 7 pg/mL，IL-1β 7.62 pg/mL。入院后予托珠单抗（7 mg/kg）治疗。2次托珠单抗治疗后，改良Rankin量表评分3分，复查EEG较前明显好转。在后续的1年中，托珠单抗治疗3次，甲泼尼龙15 mg/（kg·d）冲击治疗1次，IVIG 2 g/kg共使用2次。目前发病后3年，神志清楚，可计算20以内加减法，可简单对答，生活可基本自理，ASM包括吡仑帕奈、丙戊酸钠、布立西坦、氯巴占、奥卡西平5种。每10 d左右抽搐2~4次，持续1~2 min。EEG背景明显慢于同龄标准。发作间期双侧额颞区为主弥漫性、慢波、尖形慢波发放。

2.1 FIRES慢性期的临床特征与治疗目标

病程进入第4~6周后，患者多已脱离RSE，但仍遗留多灶性或全面性难治性癫痫，伴认知、行为与功能障碍，完全无癫痫发作的概率极低。治疗核心目标：（1）最大限度控制癫痫发作及其负荷，减少癫痫相关脑损伤；（2）继续抑制/调控慢性神经炎症，预防复发；（3）促进神经认知与运动功能康复，提高生活质量；（4）系统管理合并症（如睡眠、情绪、营养、骨骼健康等）并实施长期随访。

2.2 药物与免疫维持治疗

2.2.1 ASM

需根据患儿发作谱系、认知功能及耐受性动态调整方案，以发作控制最优和不良反应可接受为长期维持准则。一线常规药物包括丙戊酸钠、左乙拉西坦、氯巴占、托吡酯等。因FIRES慢性期癫痫多呈药物难治性，常需联合2~3种不同作用机制的ASM，对夜间发作频繁者可加用氯巴占或苯二氮䓬类药物。

2.2.2 IL-1β/IL-6通路靶向免疫治疗

回顾性研究显示，5例慢性期患者使用阿那白滞素后，3例癫痫发作频率减少20%~50%，发作强度减轻且止痉药物需求减少，沟通、行为等共患病改善；1例对阿那白滞素无效者换用托珠单抗后，发作频率下降30%，脑代谢异常得到改善[13]。慢性期建议持续使用阿那白滞素6~12个月后评估疗效；托珠单抗每4周静脉滴注，可作为阿那白滞素无效或不耐受时的替代方案[10]。

2.2.3 抗炎抗癫痫发作双靶向辅助治疗

在康复期可引入兼具抗炎与神经保护作用的双靶向药物，推荐小剂量米诺环素3~5 mg/（kg·d），其可抑制小胶质细胞活化、减轻神经炎症并发挥神经保护效应。回顾性研究显示，部分患儿可实现癫痫

发作频率降低，认知功能改善[14]。

2.2.4 大麻二酚制剂　对仍频繁癫痫发作且多药耐药的慢性期患儿，可考虑大麻二酚制剂。FIRES国际工作坊数据显示，7例慢性期患儿中6例经大麻二酚治疗后癫痫发作显著减少，该方案可作为难治性病例的补充选择[15]。

2.3 KD

儿童FIRES随访研究显示，KD仍然是慢性期控制多灶癫痫发作的基石治疗[3]。急性期早期启动，可在慢性期继续维持12~24个月，逐渐过渡至改良阿特金斯饮食或低血糖生成指数饮食。

2.4 神经调控与手术治疗

对于药物及免疫治疗仍难以控制癫痫发作的慢性期患儿，可考虑神经调控或手术干预。迷走神经刺激慢性期发作减少率可达30%~60%[16-17]；若KD单独疗效不佳，可考虑在急性期后2~3个月植入迷走神经刺激，与KD并行以增强抗癫痫发作的协同效应。

2.5 综合康复与随访

2.5.1 神经康复与认知/行为干预　建议出院后1~2周内启动综合康复，并进行定期神经心理评估以监测学习、记忆、执行功能。

2.5.2 情绪与家庭支持　FIRES慢性期高发焦虑、抑郁，需精神心理科联合随访；提供家长教育、社交技能训练。

2.5.3 生活方式管理　规律睡眠、避免发热/感染，监测骨密度与代谢并发症。

2.5.4 随访频率　第1年每1~3个月1次，之后每6个月1次；必要时复查动态EEG、颅脑MRI及血清/脑脊液炎症标志物，依据结果调整免疫维持方案。

2.6 专家点评

病例2患儿慢性期治疗遵循免疫调节联合多药抗癫痫+康复对症支持的综合策略。患儿转入我院后，在原有ASM基础上，通过托珠单抗、甲泼尼龙、IVIG的联合免疫治疗，有效改善了神经功能，EEG背景波趋于稳定，颅脑MRI异常信号减少，且发育未出现明显落后。癫痫发作虽未完全控制，但发作频率与严重程度显著降低，成功避免了病情进一步恶化。

急性期与慢性期神经免疫活化并非单一免疫通路主导，而是由IL-1β、IL-6等多通路协同构成的网络共同调控。神经胶质细胞持续活化，慢性期脑内星形胶质细胞、小胶质细胞仍处于异常激活状态，不断释放促炎介质并影响神经元兴奋性。即使IL-6水平轻度升高，其与其他炎症介质的协同效应仍可能维持癫痫易感性。因此，慢性期免疫治疗仍有一定获益。本例患儿治疗期间检测脑脊液IL-6仅轻度升高（7 pg/mL），这一结果反映了FIRES慢性期独特的病理生理特征。需注意的是，患儿曾因不耐受停用KD，后续可评估是否重启改良方案，同时需持续优化ASM组合并监测药物不良反应，结合康复训练进一步改善预后。长期随访需动态评估癫痫控制情况。

总之，FIRES作为罕见的灾难性癫痫综合征，诊治需多学科协作，急性期以快速控制癫痫发作、早期免疫调节治疗、代谢/神经调控和重症监测与并发症预防为主。慢性期使用免疫调节治疗仍有一定的获益，结合ASM的优化，同时配合康复支持。其预后较差，易遗留慢性癫痫与认知行为障碍，但早期精准干预可改善预后。标准化诊断流程与靶向免疫治疗策略、多中心协作与生物标志物研究仍是优化诊疗、改善预后的关键方向。

作者贡献声明：邓小鹿负责文献检索和论文初稿撰写；彭镜负责指导论文写作并修订论文内容。

利益冲突声明：所有作者均声明无利益冲突。

［参　考　文　献］

[1] Wickstrom R, Taraschenko O, Dilena R, et al. International consensus recommendations for management of new onset refractory status epilepticus (NORSE) including febrile Infection-related epilepsy syndrome (FIRES): summary and clinical tools [J]. Epilepsia, 2022, 63(11): 2827-2839. PMID: 35951466. PMCID: PMC9826478. DOI: 10.1111/epi.17391.

[2] Koh S, Wirrell E, Vezzani A, et al. Proposal to optimize evaluation and treatment of febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): a report from FIRES workshop[J]. Epilepsia open, 2021, 6(1): 62-72. PMID: 33681649. PMCID: PMC7918329. DOI: 10.1002/epi4.12447.

[3] van Baalen A. Febrile infection-related epilepsy syndrome in childhood: a clinical review and practical approach[J]. Seizure, 2023, 111: 215-222. PMID: 37703593. DOI: 10.1016/j.seizure.2023.09.008.

[4] Gettings JV, Mohammad Alizadeh Chafjiri F, Patel AA, et al. Diagnosis and management of status epilepticus: improving the status quo[J]. Lancet Neurol, 2025, 24(1): 65-76. PMID: 39637874. DOI: 10.1016/S1474-4422(24)00430-7.

[5] 儿童癫痫持续状态协作组. 儿童癫痫持续状态诊断治疗的中

国专家共识（2022）[J]. 癫痫杂志, 2022, 8(5): 383-389.

[6] 王萱, 江文. 新发难治性癫痫持续状态/热性感染相关性癫痫综合征: 癫痫持续状态诊疗的新挑战[J]. 中华神经科杂志, 2024, 57(4): 309-314. DOI: 10.3760/cma.j.cn113694-20231030-00280.

[7] Jun JS, Lee ST, Kim R, et al. Tocilizumab treatment for new onset refractory status epilepticus[J]. Ann Neurol, 2018, 84(6): 940-945. PMID: 30408233. DOI: 10.1002/ana.25374.

[8] Giussani G, Bianchi E, Bonardi CM, et al. Retrospective multicenter study on cryptogenic NORSE/FIRES patients treated with anakinra[J]. Seizure, 2025, 130: 141-146. PMID: 40614647. DOI: 10.1016/j.seizure.2025.06.022.

[9] Horino A, Kuki I, Inoue T, et al. Intrathecal dexamethasone therapy for febrile infection-related epilepsy syndrome[J]. Ann Clin Transl Neurol, 2021, 8(3): 645-655. PMID: 33547757. PMCID: PMC7951105. DOI: 10.1002/acn3.51308.

[10] Hanin A, Muscal E, Hirsch LJ. Second-line immunotherapy in new onset refractory status epilepticus[J]. Epilepsia, 2024, 65(5): 1203-1223. PMID: 38430119. DOI: 10.1111/epi.17933.

[11] Peng P, Peng J, Yin F, et al. Ketogenic diet as a treatment for super-refractory status epilepticus in febrile infection-related epilepsy syndrome[J]. Front Neurol, 2019, 10: 423. PMID: 31105638. PMCID: PMC6498987. DOI: 10.3389/fneur.2019.00423.

[12] Norelli M, Camisa B, Barbiera G, et al. Monocyte-derived IL-1 and IL-6 are differentially required for cytokine-release syndrome and neurotoxicity due to CAR T cells[J]. Nat Med, 2018, 24(6): 739-748. PMID: 29808007. DOI: 10.1038/s41591-018-0036-4.

[13] Aledo-Serrano A, Hariramani R, Gonzalez-Martinez A, et al. Anakinra and tocilizumab in the chronic phase of febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): effectiveness and safety from a case-series[J]. Seizure, 2022, 100: 51-55. PMID: 35759951. DOI: 10.1016/j.seizure.2022.06.012.

[14] Feng L, Li H, Ma L, et al. Minocycline in chronic management of febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): a case series and literature review of treatment strategies[J]. Acta Epileptol, 2025, 7(1): 35. PMID: 40481521. PMCID: PMC12142932. DOI: 10.1186/s42494-025-00224-4.

[15] Gofshteyn JS, Wilfong A, Devinsky O, et al. Cannabidiol as a potential treatment for febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES) in the acute and chronic phases[J]. J Child Neurol, 2017, 32(1): 35-40. PMID: 27655472. DOI: 10.1177/0883073816669450.

[16] Surí -Báez C, Kim HJ, Lester J, et al. Beyond anakinra and tocilizumab: additional adjunctive therapies in pediatric new onset refractory status epilepticus and febrile infection-related epilepsy syndrome: a narrative review[J]. Pediatr Neurol, 2026, 175: 27-39. PMID: 41265024. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2025.10.022.

[17] Liu T, Li Z, Xu J, et al. Vagus nerve stimulation and fast parameter programming protocol in children with febrile infection-related epilepsy syndrome in ICU[J]. Neurotherapeutics, 2025, 22(3): e00551. PMID: 40000337. PMCID: PMC12047395. DOI: 10.1016/j.neurot.2025.e00551.

（本文编辑：王颖）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）