

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

незу, напередодні вагітності, що планується. Медикаментозна терапія показана лише за наявності ознак реактивації процесу (клінічних, імунологічних), дуже обережно, з використанням дозволених при вагітності препаратів.

Література

1. Казанцев А.П. Токсоплазмоз. – Л.: Медицина, 1985. – 168 с.
2. Безнощенко Г.Б., Долгих Т.И., Кривчик Г.В. Внутритрубные инфекции (вопросы диагностики и врачебной тактики). – М.: Медкнига, Н. Новгород: НГМА, 2003. – 88 с.
3. Руденко А.О., Муравська Л.В. Герпесвірусні інфекції людини – світова проблема // Інфекційні хвороби. – 2001. – № 2. – С. 5-11.
4. Позняк А.Л., Лобзін Ю.В. Рациональні схеми антибіотикотерапії генералізованих форм хламідійної інфекції // Інфекційні хвороби. – 2002. – № 1. – С. 56-59.
5. Марков І.С. Лікування і профілактика токсоплазмозу препаратом Токсобін – специфічним імуноглобуліном людини проти токсоплазми // Вірусні хвороби. Токсоплазмоз. Хламідіоз: Матер. наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України (5-6.05.2004 р., Тернопіль). – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 268-272.

6. Тітов М.Б., Малиновський Б.І. Деякі проблеми токсоплазмозу // Там само. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 288-291.

7. Трубіна Л.М., Кольцова І.Г. TORCH-інфекції в неонатології і педіатрії // Інфекційні хвороби. – 1999. – № 4. – С. 5-10.

8. Діагностика і профілактика токсоплазмозу у вагітних і дітей: Методичні рекомендації / Агасієва Е.О., Венцовський Б.М., Ковальова Н.М. та ін. // Інфекційні хвороби. – 1996. – № 1. – С. 48-51.

TORCH-INFECTI_oN INFLUENCE ON PREGNANCY COURSE

N.A. Vasylieva, M.I. Zhyliayev, O.L. Ivakhiv

SUMMARY. At laboratory examination of 121 pregnant women with burden obstetrical anamnesis on TORCH-infections in 89,2 % was diagnosed chronic CMV-infection, in 49,6 % – chronic toxoplasmosis without any clinical manifestations. Antibodies of IgM type to corresponding pathogenes were revealed in 40,7 and 15,0 %. Medicamentous therapy was prescribed only at the availability of signs of reactivation process (clinical, immunologic) and was effective at its application in the I-st and II-nd trimesters.

© Пипа Л.В., Суботенко В.В., 2004
УДК 617.7-053.2:616.993.1

Л.В. Пипа, В.В. Суботенко

ОЧНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ ДІТЕЙ

Вінницький Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
Хмельницька обласна дитяча лікарня

Вивчено клінічні особливості очної форми вродженого і набутого токсоплазмозу. Токсоплазмозну інфекцію у дітей діагностовано за допомогою імуноферментного та імуногенетичного методів. За період з 1998 по 2003 рр. офтальмотоксоплазмоз діагностовано у 30 дітей. Ураження очей при вродженому токсоплазмозі виявлено як у період новонародженості (у 5 дітей), так і у віддалені строки (у 8), що проявилось двобічною катарактою, колобомою, нейроретинітом, прогресуючою міопією, внаслідок чого розвинулась сліпота у 5 дітей. Очна форма набутого токсоплазмозу частіше була у дітей підліткового віку, проявляючись однобічним нейрохоріоретинітом, увеїтом,

пігментною дегенерацією сітківки, помутнінням склоподібного тіла. Ефективність проведеної специфічної терапії кращою була у дітей з набутою очною формою токсоплазмозу і залежала від вчасної його діагностики.

Актуальність вивчення очного токсоплазмозу зумовлена тим, що він є одним з найтяжчих захворювань у дітей. Вроджені форми токсоплазмозу зумовлені здатністю паразита проникати трансплacentарно до плода, пошкоджуючи головний мозок і очний аналізатор. Згідно із сучасними уявленнями, офтальмотоксоплазмоз є клініко-імунологічною і соціальною проблемою. За даними російських ав-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

торів [1-3], токсоплазмозна інфекція в етіології увеїтів складає від 2 до 70 %. Деякі зарубіжні офтальмологи вважають токсоплазмоз однією з основних причин розвитку задніх і генералізованих увеїтів, що складає 22-90 % [4, 5]. У 39 % хворих дітей з увеїтами виявлено токсоплазмозну природу захворювання [6]. При несвоєчасній діагностиці і лікуванні офтальмотоксоплазмоз веде до формування інвалідності у дітей. Крім того, вроджений токсоплазмоз може проявитися ураженням центральної нервової системи, слухового аналізатора та органу зору навіть через десятиліття [4, 7]. За даними МНДІ очних хвороб ім. Гельмгольца, сліпота при увеїтах досягає 23,4 %, інвалідність – від 3,6 до 34 % [4]. Очний токсоплазмоз є найчастішою причиною однобічної втрати зору [8].

Метою роботи було вивчення клінічних проявів очної форми вродженого і набутого токсоплазмозу, а також оптимізація методів його комплексної діагностики із застосуванням сучасних серологічних та імуногенетичних досліджень.

Матеріали і методи

Відповідно до поставленої мети обстежено на токсоплазмоз 78 дітей, які перебували на лікуванні в очному відділенні Хмельницької обласної дитячої лікарні з явищами хоріоретиніту з 1998 по 2003 рр. Токсоплазмозну природу його підтверджено у 17 дітей. Крім того, серед обстежених на токсоплазмоз пацієнтів в інших дитячих медичних закладах міста й області діагностовано очний токсоплазмоз у 15 хворих, що разом склало 32 випадки офтальмотоксоплазмозу.

З метою діагностики токсоплазмозу і стадії інфекційного процесу досліджували кров на імуноферментному аналізаторі закритого типу фірми Хоффман Ля-Рош з використанням специфічних тест-систем цієї ж фірми та на приборі «Аналізатор імуноферментний АІФ-Ц-01с» (Білорусія), використовуючи діагностичні набори «*Toxoplasma gondii* IgG ELISA «HUMAN» і «*Toxoplasma gondii* IgM ELISA «HUMAN». ДНК *T. gondii* визначали на лабораторному ПЛР-комплексі фірми «Біоком» (Росія). Використовували тест-системи для ампліфікації ділянки (фрагменту) ДНК-токсоплазм «АМПЛІ СЕНТ-100-Р. *Toxoplasma gondii*» Інституту епідеміології (Росія). Крім того, у 5 дітей з очною формою токсоплазмозу визначали

авідність антитіл класу IgG за допомогою імунодіагностичних наборів для автоматичного методу ELFA (ферментзв'язане флуоресцентне дослідження, VIDAS Toxo AVIDITY, BioMerieux, Франція) [9, 10].

Наявність сероконверсії при паралельному тестуванні 2 сироваток хворого свідчить про інфікування токсоплазмами. На користь гострого чи хронічного процесу свідчитиме наростання титру антитіл класу IgG у 2 рази і більше в парних сироватках, взятих з інтервалом не менше 3 тижнів, і наявність специфічних антитіл класу IgM. Доповнює діагностику токсоплазмозу і допомагає встановити гостроту процесу визначення авідності антитіл класу IgG [9-11]. Однак при очному токсоплазмозі титр IgG, як правило, низький, а IgM, у більшості випадків, не визначаються, тому при наявності типових уражень очей і позитивної реакції на IgG більшість авторів вважають діагноз встановленим.

Проводили диференційну діагностику з іншими етіологічними чинниками хоріоретиніту у дітей, а саме, герпетичним, у тому числі цитомегаловірусним, туберкульозним, сифілітичним, грибковим, діабетичною ретинопатією, лейкемічними та ревматичними інфільтраціями сітківки. При наявності ознак набряку диску зорового нерву огляд дитини проводився повторно, так як явища хоріоретиніту можуть з'явитися через 2 тиж. після перших ознак запалення [12].

Результати досліджень та їх обговорення

Серед обстежених дітей токсоплазмозну природу ураження очей діагностовано у 32 пацієнтів. У таблиці 1 наведено вікову структуру і залежність від статі дітей з очною формою вродженого та набутого токсоплазмозу. Очну форму вродженого токсоплазмозу діагностували при двобічному ураженні органів зору, набуто – при односторонньому ураженні очей.

У 5 дітей з вродженим токсоплазмозом двобічне ураження органу зору діагностовано зразу ж при госпіталізації або в перші місяці життя, у 8 дітей (61,6 %) мала місце віддалена реактивація вродженого токсоплазмозу з ураженням органу зору. При набутому токсоплазмозі ураження очей переважно спостерігалось у підлітковому віці (84,3 %). У дітей з очною формою набутого токсоплазмозу частіше був патологічний процес зліва (58,8 %).

Таблиця 1

Розподіл дітей з очним токсоплазмозом залежно від віку, статі, шляхів інфікування

Шлях інфікування	Вік (роки)				Стать	
	0-1	2-3	4-7	8-16	чол.	жін.
Вроджений (n=13)	5	0	3	5	5	8
Набутий (n=19)	0	0	3	16	5	14

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Офтальмотоксоплазмоз трапляється як серед хлопчиків, так і серед дівчаток, однак вища захворюваність спостерігається серед дівчаток (73,7 %).

Серед хворих дітей, у яких токсоплазмоз перебігав з ураженням органу зору, переважали підлітки.

Клінічні прояви офтальмотоксоплазмозу при внутрішньоутробному і постнатальному інфікуванні дітей значно відрізняються. Так, при вродженому токсоплазмозі з ураженням очного аналізатора мали місце двобічна катаракта з субатрофією зорових нервів у 2 дітей, вроджена косокість у поєднанні з ураженням сітківки – у 3, двобічна пігментна дегенерація сітківки в макулярній зоні з різким зниженням гостроти зору – у 5, колобома судинної оболонки – у 3, прогресуюча міопія – у 2 дітей. При очній формі набутого токсоплазмозу односторонній хоріоретиніт мав місце у 9 хворих, генералізований увеїт – у 5, помутніння склоподібного тіла – у 5, пігментна дегенерація сітківки, яка є свідченням давнього патологічного процесу з боку сітківки, – у 5, субатрофію та атрофію зорового нерву, косокість, епісклерит виявляли в поодиноких випадках. У 12 дітей мало місце різке зниження гостроти зору. У тих випадках, де свіже вогнище запалення або відкладення пігменту відбувалося в позамакулярній зоні, зниження гостроти зору не було. Слід відзначити, що токсоплазмозне ураження очей при набутому токсоплазмозі без проведення специфічного лікування хронічне і характеризується рецидивним перебігом [8]. Рецидив набутого токсоплазмозу очей зумовлений тривалою персистенцією збудника в тканинах ока і періодичним вивільненням токсоплазм із цист. У тканинах ока при цьому може розвиватися запальний процес на кшталт реакції гіперчутливості негайного типу (клінічно це проявляється гострим запаленням) або за типом гіперчутливості уповільненого типу (клінічно про-

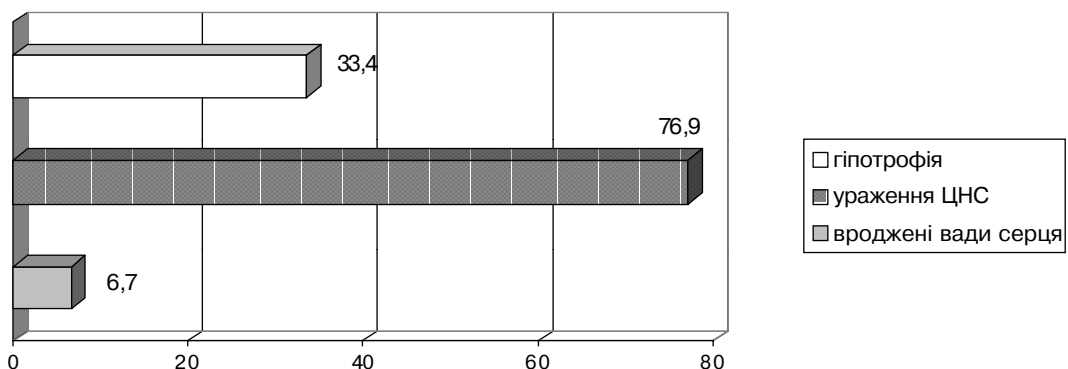
являється в'ялим перебігом, хронічним запаленням). При набутій токсоплазмозній інфекції очей спостерігається ураження всіх оболонок ока, зорового нерва і зовнішніх м'язів очного яблука. Як при природженій, так і при набутій токсоплазмозній інфекції очей частіше спостерігається запалення увеального тракту та сітківки. Однак, при набутому токсоплазмозі ураження очей, на відміну від вродженого, одностороннє.

Відомо, що хронічний токсоплазмоз, до якого належить його очна форма, – це захворювання всього організму з переважним ураженням того чи іншого органу. Проаналізувавши скарги, об'єктивні дані, дані лабораторних та інструментальних обстежень, виявили, що у дітей з вродженим токсоплазмозом ураження органу зору поєднувалось з ураженням центральної нервової системи (ЦНС), вродженими вадами розвитку, пренатальною і прогресуючою постнатальною гіпотрофією (мал. 1). Одна дитина померла у віці 7 міс. через наявність множинних вад розвитку, несумісних з життям. З боку очного аналізатора в дитини мала місце колобома. Наявність множинних вад розвитку з боку ЦНС і органу зору свідчить про хронічний процес, тобто раннє внутрішньоутробне інфікування.

При первинному набутому зараженні *T. gondii* крім ураження очей виявили у хворих ураження ЦНС, лімфатичних вузлів, травного каналу, зміни з боку серця, анемію (мал. 2).

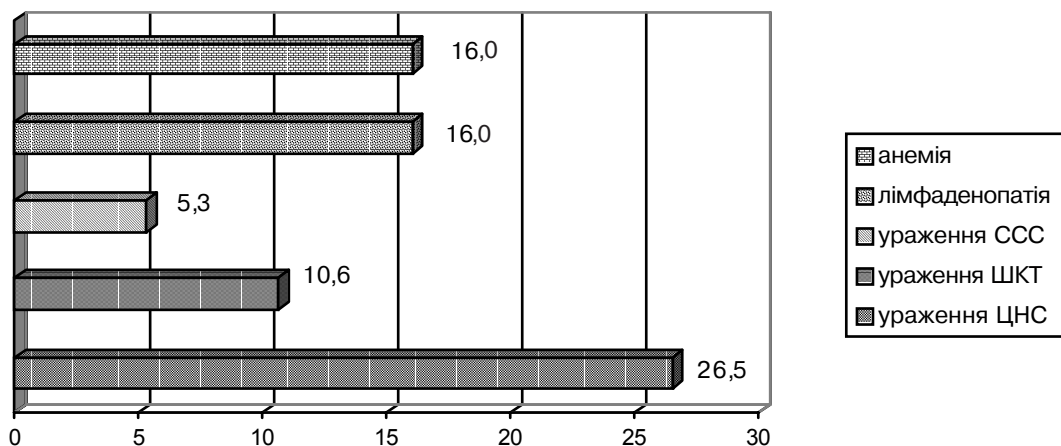
Під час первинного обстеження дітей методом імуноферментного аналізу виявлено широкий діапазон величин підвищених титрів специфічних антитіл класу IgG (табл. 2). В однієї дитини з вродженим токсоплазмозом діагноз встановлено посмертно.

Як свідчать дані таблиці 2, при очному токсоплазмозі у дітей з вродженим і набутим токсоплазмозом були низькі та середні рівні специфічних антитіл класу IgG. З 8 обстежених дітей (5 – з врод-



Мал. 1. Частота (%) ураження органів і систем у дітей з очною формою вродженого токсоплазмозу.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ



Мал. 2. Частота (%) ураження органів і систем у дітей з очною формою набутого токсоплазмозу.

Таблиця 2

Розподіл величини титрів специфічних антитіл у дітей з офтальмотоксоплазмозом

Шлях інфікування	Рівні специфічних антитіл класу IgG і їх частота						IgM	ДНК
	низькі (<100 НУ/мл)		середні (100-200 НУ/мл)		високі (>200 НУ/мл)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Вроджений (n=12)	4	33,3	7	58,4	1	8,3	1	0
Набутий (n=19)	11	57,9	6	31,6	2	10,5	0	0

женим і 3 – з набутим токсоплазмозом) методом ПЛР в жодному випадку не виявлено ДНК токсоплазм і лише в однієї дитини в період рецидиву виявлені антитіла гострої фази IgM. Крім того, у 5 дітей з очною формою набутого токсоплазмозу визначали авідність антитіл класу IgG. У всіх випадках вони були високоавідними, тобто, індекс авідності був >0,300, навіть у випадку позитивних IgM-антитіл, що свідчить про хронічний перебіг очної форми набутого токсоплазмозу. При вродженому токсоплазмозі сам характер уражень органу зору, в поєднанні з іншими клінічними ознаками токсоплазмозу, свідчить про давнє інфікування і його хронічний перебіг. У дітей, в яких спостерігались запальні зміни з боку сітківки, двобічність уражень свідчить про вроджену етіологію сітчасто-судинного запалення з реактивацією у віддалені строки з моменту інвазії, що пояснює відсутність ДНК та антитіл класу IgM у сироватці крові цих дітей.

Ефективність лікування залежала від своєчасної діагностики очного токсоплазмозу і призначення специфічної терапії. Так, у дітей з вродженим офтальмотоксоплазмозом, в яких мала місце двобічна катаракта з субатрофією зорових нервів (2), колобома (3), пізно діагностований двобічний токсоплазмозний нейрохоріоретиніт з розвитком

сліпоти (2), ефекту від проведеного лікування з боку органу зору не було. У 5 дітей з 2-бічним хоріоретинітом спостерігалось покращення гостроти зору, однак відновлення не настало, так як на момент встановлення етіологічної ролі токсоплазм у розвитку хоріоретиніту вже мала місце пігментна дегенерація сітківки в макулярній ділянці, виражена прогресуюча міопія.

При очній формі набутого токсоплазмозу ефективність лікування повна або неповна спостерігалась у 70,6 % хворих; у 5 дітей з рецидивним перебігом нейрохоріоретиніту через пізню діагностику і лікування токсоплазмозу, розвинулись незворотні зміни з боку зорового нерва або спостерігалась пігментна дегенерація сітківки в макулярній ділянці, що проявилось різким зниженням гостроти зору (у 2 випадках розвинулась сліпота на одне око) і відновити зір не вдалося. Повний ефект від проведеної терапії мав місце у дітей, в яких вчасно був встановлений етіологічний фактор хоріоретиніту, увеїту (3) і своєчасно була призначена комплексна етіотропна і патогенетична терапія. У 2 дітей пігментну дегенерацію сітківки в позамакулярній зоні як наслідок перенесеного хоріоретиніту виявлено під час огляду в школі. Скарг у дітей не було, гострота зору не змінилася.

Неповний ефект мав місце у 8 дітей (4 – з нейрохоріоретинітом, 1 – із заднім увеїтом, 3 – з хоріоретинітом), що проявилось покращенням, але не повним відновленням гостроти зору, затуханням гострого запалення. Однак після перенесеного хоріоретиніту або увеїту у дітей залишалися пігментна дегенерація сітківки як ознака перенесеного гострого запалення, задні або кругові синехії, преретинальний фіброз, преципітати на ендотелії рогівки, помутніння склоподібного тіла, що проявлялося в деяких випадках збіжною косоокістю.

Динаміка серологічних лабораторних тестів після проведеного лікування свідчила про затухання гострої стадії інфекційного процесу в організмі хворих дітей. Так, у 2 дітей, в яких не було гострого запалення, а лише пігментна дегенерація сітківки, титр специфічних антитіл класу IgG був помірно підвищеним і при динамічному спостереженні не коливався. В інших хворих з очною формою токсоплазмозу зникли антитіла класу IgM і не визначались ДНК токсоплазм, зменшились рівні антитіл класу IgG у динаміці. Однак у 3 дітей спостерігалось підвищення титрів антитіл у процесі лікування на фоні регресу клінічних проявів захворювання. Цим дітям лабораторні обстеження проведені на фоні призначення імуноотропних препаратів (циклоферон, аміксин), що можна пояснити стимуляцією антитілоутворення в постійній присутності антигену в організмі при токсоплазмозній інвазії.

Під час диспансерного спостереження за дітьми з очною формою токсоплазмозу виявлено рецидивний перебіг у 3 дітей з набутих токсоплазмозом (17,6 %), що проявилось клінічними ознаками запалення сітківки та зростанням титру специфічних антитіл класу IgG у перші 2-3 міс. після лікування. Їм проведено повторні курси специфічної, патогенетичної та імуноотропної терапії. Повторних рецидивів у них протягом 2 наступних років не спостерігалось. У 2 дітей мало місце «лабораторне» загострення токсоплазмозу, що проявилось різким зростанням титру антитіл класу IgG (більш ніж в 3-4 рази) порівняно з результатами попередніх обстежень (лабораторні обстеження й огляд окуліста в перші 6 міс. диспансерного нагляду здійснювались 1 раз на місяць) без клінічних ознак загострення. За цими дітьми проводилось активне спостереження. Дітям призначали імуноотропні засоби, специфічну терапію їм не проводили. У подальшому титри специфічних антитіл повільно знизились, маніфестації рецидиву у них не спостерігалось.

Висновки

1. Токсоплазмозний хоріоретиніт найчастіше є результатом вродженої інфекції, що вказує на давність і прогредієнтність перебігу нейротоксоплазмозу.

2. Набута токсоплазмозна інфекція є однією з основних причин розвитку хоріоретиніту та увеїту у дітей шкільного віку. Для набутого токсоплазмозного хоріоретиніту характерна односторонність уражень, для вродженого – двобічний процес.

3. Токсоплазмозний нейрохоріоретиніт і увеїт майже завжди залишають резидуальні явища. Повне відновлення зору спостерігається рідко, тому при очному токсоплазмозі велике значення має своєчасна діагностика і лікування.

4. Для токсоплазмозної інфекції характерним є ураження декількох органів і систем, що дає можливість запідозрити інвазію й вчасно обстежити дитину сучасними серологічними та імуногенетичними методами.

5. Лабораторна діагностика очного токсоплазмозу базується на визначенні ДНК токсоплазм методом ПЛР, специфічних антитіл класів IgM, IgG методом ІФА та визначенні авідності IgG-антитіл з метою встановлення стадії інфекційного процесу. Однак при очному токсоплазмозі титр IgG, як правило, низький, а IgM у більшості випадків не визначаються, тому за наявності типових уражень очей і позитивної реакції на IgG діагноз слід вважати встановленим.

6. За дітьми, які перенесли очну форму набутого токсоплазмозу, диспансерне спостереження проводиться протягом 5 років. Діти з вродженим токсоплазмозом перебувають на диспансерному спостереженні не менше 10 років або й усе життя.

7. Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні рівня специфічних антитіл класів IgM, IgG і їх авідності, ДНК токсоплазм у сльозах у дітей з очною формою токсоплазмозу.

Література

1. Булдакова В.Н. Офтальмологические нарушения у детей, больных токсоплазмозом // Матер. юбилейной науч.-практ. конф. – Екатеринбург, 1995. – С. 12-14.
2. Калибердина А.Ф., Теплинская Л.Е. Поражение глаз при токсоплазмозе // Проблема токсоплазмоза / Под ред. Д.Н. Засухина. – М., 1980. – С. 253-275.
3. Теплинская Л.Е. Нарушение иммунитета, иммунодиагностика, иммунологические основы терапии эндогенных

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

увейтов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1992. – 56 с.

4. Мирзоев С.М. Клинико-иммунологические особенности токсоплазмоза у детей с врожденной патологией органа зрения: Дисс. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2002. – 116 с.

5. Spires R. Ocular toxoplasmosis // J. Ophthalmic. Nurs. Technol. – 1993. – V. 12, N 4. – P. 175-178.

6. Soyulu M., Ozdemir G., Anly A. Pediatric uveitis in southern Turkey // Ocul. Immunol. Inflamm. – 1977. – V. 5, N 3. – P. 197-202.

7. Рудова И.Б. Нейротоксоплазмоз у взрослых и подростков (диагностика и лечение): Дисс. ... докт. мед. наук. – Ужгород, 1990. – 461 с.

8. Rothova A., Sutorpvan Schulten M.S., Treffers F.W., Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease // Br. J. Ophthalmol. – 1996. – V. 80, N 4. – P. 332-336.

9. Joynson D.N.M., Payne R.A., Rawal B.K. Potential role of IgG avidity for diagnosis toxoplasmosis // J. Clin. Pathol. – 1990. – V. 43. – P. 1032-1033.

10. Paul M. Immunoglobulin G avidity in diagnosis of toxoplasmic lymphadenopathy and ocular toxoplasmosis // Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 1999. – V. 6, N 4. – P. 514-518.

11. Паул М., Стефаніак Є. Клінічне значення визначення авідності антитіл IgG при набутому токсоплазмозі лімфатичних вузлів і ураженнях очей, викликаних *T. gondii* // Ла-

бор. діагностика. – 2003. – №1. – С. 26-30: Новости BioMerieux. – 2002. – N 4. – С. 8-12.

12. Brazis P.W., Lee A.G. Optic disk edema with a macular star // Mayo. Clin. Proc. – 1996. – V. 71, N 12. – P. 1162-1166.

OCULAR TOXOPLASMOSIS IN CHILDREN

L.V. Pyra, V.V. Subotenko

SUMMARY In present research work the authors studied the clinical peculiarities of ocular form of congenital and acquired toxoplasmosis. Toxoplasmodic infection in children was diagnosed by means of immunofluorescent and immunogenetic methods. During the period from 1998 up to 2003 ophthalmotoxoplasmosis had been diagnosed in 30 children. The lesions of the eyes at congenital toxoplasmosis were found both during the neonatal period (in 5 children) and in removed terms (in 8 children) which was manifested by bilateral cataract, coloboma, neuroretinitis, progressing myopia. As a result blindness developed in 5 cases. Ocular form of acquired toxoplasmosis more often occurs in adolescents and is manifested by neurochorioretinitis, uveitis, pigmental degeneration of retina. Treatment efficacy of specific therapy was higher in children with acquired ocular form of toxoplasmosis depended on its timely diagnosis.

© Ярош О.О., Сова С.Г., 2004
УДК 616.988.25-002.954.2-085.225.2

О.О. Ярош, С.Г. Сова

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ІНСТЕНОНУ ТА ЕНЦЕФАБОЛУ У ВІДНОВНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ГЕРПЕТИЧНОГО ЕНЦЕФАЛІТУ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України,
Київська міська клінічна лікарня № 5, міський реабілітаційний центр нейроінфекцій,
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Стаття присвячена вивченню ефективності терапевтичних схем, які включають препарати інстенон-форте та енцефабол компанії Нусотед у відновному лікуванні хворих з наслідками герпетичного енцефаліту. Показані їх переваги перед стандартними (іншими) схемами лікування.

Герпетичний енцефаліт належить до первинних нейроінфекцій, за яких віруси володіють

природним тропізмом до нейронів і вибірково уражають нервові клітини кори великого мозку, переважно лобні та скроневі, рідше тим'яні частки, що в гострому періоді захворювання проявляється різними психопатологічними та неврологічними симптомокомплексами [1, 2]. Проникаючи в нервові елементи, віруси герпесу в період реплікативної активності масово руйнують нейрони та поширюються на нові ділянки нервової тканини,