

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. Soylu 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 тім'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,

формує некротичні зміни і вогнища деструкції переважно в сірій речовині передніх відділів головного мозку. Незважаючи на домінування альтеративного компоненту запалення, все ж постійними супутниками енцефаліту є процес набряку-набухання, мікроциркуляторні, гемо- та ліквородинамічні порушення [3, 4]. Дистрофія нервових клітин, супутня гліальна реакція і мікроциркуляторні розлади призводять до утворення рубців, спайок і кіст у нервовій тканині, поширених рубцевих змін у м'яких оболонках та ліквороносних протоках, що є морфологічною основою формування різноманітних клінічних симптомокомплексів у період завершення запального процесу [5, 6]. При цьому результати здійснюваного лікування багато в чому залежать від своєчасності встановлення діагнозу і причини недуги [7, 8].

Пошук та впровадження у клінічну практику ефективних препаратів для відновного лікування наслідків герпетичного енцефаліту є важливою проблемою сучасної нейрофармакології. Загальні міркування наводять на думку про необхідність застосування у таких випадках активних нейрометаболічних засобів, що включають нейростимулювальні, нейропротекторні, вазоактивні та істинні ноотропні властивості. Виходячи з розуміння структурної основи формування клінічної симптоматології у таких хворих, у процесі емпіричного вибору методів лікування, враховуючи і дані літератури, ми звернули увагу на лікарські засоби компанії *Nucomed*, зокрема інстенон та енцефабол. Інстенон належить до багатокомпонентного нейрометаболічного препарату, який включає вазоактивні, спазмолітичні та ноотропні властивості [9]. Вдала комбінація трьох складових – гексобендину, етамівану та етофіліну спричинює їх синергічну дію та спрямовану одночасно на різні ланки патологічного процесу. Так, гексобендин збільшує кровообіг в ішемізованій тканині, сприяє утилізації глюкози і кисню в нервових клітинах за рахунок переходу на анаеробний гліколіз та активізацію пентозних циклів. Дія гексобендину реалізується тільки в умовах ішемії та гіпоксії, коли порушується цикл аеробного окисного фосфорилування. Етаміван переважно діє на лімбіко-гіпоталамо-ретикулярний комплекс, завдяки чому регулюється мозковий кровообіг, нормалізується функціональний стан кори і підкорково-стовбурових структур, відновлюється втрачена свідомість, активуються вегетативні функції, регресує вогнищева неврологічна симптоматика. Етофілін активує метаболізм міокарда, збільшує серцевий викид, сприяє покращанню мозкового кровотоку, особли-

во в зонах ішемії. При цьому залишається незмінним системний артеріальний тиск.

За своєю дією енцефабол відносять до нейродинамічних стимулювальних засобів, який, впливаючи на енергетичний метаболізм, здатний відновлювати функціонально ушкоджені нервові клітини. Під дією піритинолу посилюється транспорт глюкози і натрію в нейронах, сповільнюється обмін фосфатів між нервовою тканиною і кров'ю [10], що призводить до накопичення фосфатів і стимулює синтез АТФ і АДФ – основного субстрату енергетичного забезпечення нейронів. У результаті реалізується механізм комплексного захисту нервових клітин та їх виживання як в умовах ішемії, так і ушкоджувальної дії вільних радикалів. Енцефабол активує лімбічну систему, яку вважають морфологічною основою емоцій, та виступає в ролі потужного нейродинаміка [11]. Крім того, піритинол бере участь у білковосинтетичних процесах, зокрема в біосинтезі інформаційної РНК, що відіграє важливу роль в реалізації мнемотропних ефектів, а також в покращанні пластичних процесів у ЦНС. Під дією енцефаболу нормалізується кровоток в ішемізованих зонах мозкової тканини, покращуються мікроциркуляція і реологічні властивості крові [12].

Матеріали і методи

У міському реабілітаційному центрі нейроінфекцій упродовж 7 років під нашим спостереженням перебувало 56 хворих, у яких на підставі даних клінічних, анамнестичних, серологічних та інструментальних методів дослідження був встановлений діагноз герпетичний енцефаліт. Серед обстежених хворих було 30 осіб жіночої і 26 – чоловічої статі віком від 16 до 64 років. Переважали особи молодого віку (43 пацієнти до 35 років). У комплексному обстеженні хворих, поряд з реоенцефалографією (РЕГ), ультразвуковою доплерографією (УЗДГ) з триплексним скануванням і магніто-резонансною томографією головного мозку, використовували серологічні дослідження крові та спинномозкової рідини, зокрема імуноферментний аналіз, і ДНК-тестування вірусних нуклеїнових кислот методом ланцюгової полімеразної реакції. Після виписування зі стаціонару хворі перебували під нашим спостереженням принаймні ще рік і проходили амбулаторне лікування у зв'язку з різноманітними наслідками герпетичного енцефаліту. Аналіз клінічних даних дозволив умовно виділити дві групи пацієнтів, в яких спостерігали такі неврологічні симптомокомплекси: церебралічний у 34 (60,7 %) та психо-органічний у 22 (39,3 %) осіб. Хворі, в яких запальний процес ускладнився формуванням епілептичних нападів, не включалися у клінічні дослідження.

З метою визначення ефективності застосування інстенону та енцефаболу у відновному лікуванні хворих з наслідками

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

перенесеного герпетичного енцефаліту пацієнти були розділені на дві групи. Хворим 1-ї (основної) групи (30 осіб) призначали препарати компанії *Mycoted* інстенон-форте по 2 драже тричі на добу та енцефабол по 200 мг 3 рази на добу упродовж 3 міс. 2-а група (контрольна) складалась з 26 осіб, які також отримували судинні та ноотропні засоби без включення інстенону та енцефаболу і були зіставні з основною групою пацієнтів за віком, статтю, давністю та наслідками захворювання. Вибір препаратів був не випадковим і ґрунтувався на таких засадничих положеннях: значна кількість хворих у структурі наслідків герпетичного енцефаліту з астено-вегетативними розладами; висока питома вага хворих з наслідками герпетичного енцефаліту у вигляді психопатологічних порушень резидуально-органічного походження переважно у вигляді грубого та стійкого інтелектуально-мнестичного зниження; низький ризик виникнення побічних ефектів і лікарської взаємодії у зв'язку з низькою токсичністю, що дозволяє тривало застосовувати зазначені препарати у таких хворих. Представлена робота є продовженням попереднього наукового пошуку, присвяченого застосуванню інстенону в комплексному лікуванні хворих на герпетичний енцефаліт [13]

Основними методами дослідження були клініко-психопатологічні, клініко-анамнестичні, лабораторні та інструментальні. При аналізі ефективності лікування використовували шкалу ступеня порушень психічних функцій [14] та шкалу загального клінічного ураження. При цьому, під час здійснюваного відновного лікування фіксували динаміку змін психопатологічних розладів та окремих неврологічних симптомів у пацієнтів двох груп. Яскравість кожного симптому перед лікуванням була прийнята за 100 %. Для визначення стану мозкової гемодинаміки застосовували метод реоенцефалографії. Використання ультразвукової доплерографії з триплексним скануванням дозволило виключити з дослідження пацієнтів з наявністю гемодинамічно значимих стенозів екстракраніальних судин атеросклеротичного походження, а також осіб з патологічними факторами, що впливають на мозковий кровообіг, зокрема з аномаліями судинного русла (перегини, аневризми, артеріо-венозні мальформації та співустя). Дослідження здійснювали двічі: після виписування хворого зі стаціонару та через 3 міс. від початку амбулаторного лікування. За допомогою РЕГ вивчали показники кровонаповнення судин басейнів внутрішніх сонних і хребтових артерій – амплітуду реограми (АРГ) і реографічний показник (РП), показник тонуусу артеріальних судин – час підйому реограми (ЧПР) і стан венозного відтоку (ВВ). Для зручності аналізу і наочності змін у динаміці використовували середні РЕГ-показники правої і лівої півкулі головного мозку.

Результати досліджень та їх обговорення

Після перенесеного герпетичного енцефаліту у 34 (60,7 %) хворих з церебрастенічним синд-

ромом відзначали псевдофункціональні порушення у вигляді астено-вегетативних і психо-емоційних розладів. Вони скаржились на виражену загальну слабкість, швидку фізичну та психічну втомлюваність, виснажливість, знижену працездатність, кволість, порушення пам'яті та сну, що нерідко супроводжувалось дратівливістю, немотивованою агресивністю чи, навпаки, байдужістю, млявістю та загальмованістю. У структурі невротичної астенії, поряд з гіпер- чи гіпостенічною симптоматикою, нерідко відзначали афективну напруженість, а також тривожно-фобічні та астено-депресивні розлади. Астенія у таких хворих зазвичай супроводжувалась вегето-неврологічною симптоматикою або вегето-судинними пароксизмами переважно за симпато-адреналовим типом. У разі парнічних нападів хворих охоплювали тривога, страх смерті, розвивався млосний стан.

Формування психоорганічного або коркового синдрому у 22 (39,3 %) хворих розцінювалось нами як тяжке ускладнення. У широкому розумінні під корковим синдромом мають на увазі поєднання продуктивних і непродуктивних форм розладів свідомості, вищих інтегративних функцій з формуванням вогнищевих церебральних симптомів ураження тих чи інших часток головного мозку (лобні, скроневі, тім'яні). При цьому нерідко мали місце різні види афазії чи агнозії, порушення схеми тіла і праксису, коркова атаксія, епілептичні напади, пірамідна недостатність аж до глибоких геміпарезів, що супроводжувалось зниженням критики, усвідомлення і самоусвідомлення, розладами сприйняття, мислення та пам'яті внаслідок локального, розповсюдженого та мозаїчного ураження кори великого мозку. Такі хворі значною мірою втрачали професійні навички, набуті протягом життя знання та соціальні зв'язки, ставали інвалідами, потребували стороннього нагляду і піклування. В одного (1,8 %) хворого внаслідок масивного двобічного ураження кори головного мозку запальний процес завершився формуванням апалічного синдрому (вегетативного стану чи мозкової смерті).

У структурі психоорганічного синдрому в більшості пацієнтів домінували інтелектуально-мнестичні розлади, які поєднувались з органічною неврологічною симптоматикою різного ступеня. Помітно знижувалась пам'ять аж до тотальної амнезії, погіршувалась здатність запам'ятовувати та переосмислювати оперативну інформацію, згасала мотивація до активного творчого пошуку, втрачалась логічність, асоціативність, синтетичність і по-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

нятійність мислення, що у тяжких випадках сягало ступеня деменції. При цьому виникала байдужість до оточуючої дійсності, рідних і друзів, звужувалось коло інтересів та уподобань, втрачались звичні соціальні зв'язки, емоційно значущі контакти. У деяких хворих періодично спостерігався сутінковий стан, під час якого виникали немотивовані спалахи агресивності та жорстокості з намаганням завдати фізичних ушкоджень як собі, так і іншим людям. Такі хворі потребували негайної ізоляції та постійного нагляду.

Застосування комбінації препаратів інстенон та енцефабол у хворих з наслідками герпетичного енцефаліту, порівняно з групою хворих, які їх не одержували, засвідчило випереджаючу позитивну динаміку клінічних показників (табл. 1). Порівняльний аналіз показав, що терапевтичний ефект у хворих 1-ї групи виникав приблизно через місяць лікування і поступово наростав упродовж наступних 2 міс., тоді як у пацієнтів 2-ї групи клінічна, зокрема церебрастенічна, симптоматика згасала повільніше. Разом з тим, психоорганічний синдром зберігався практично в повному обсязі. Відзначена й певна тенденція згасання клінічної симптоматики, яку можна умовно окреслити у такій послідовності: редукція церебрастенічних розладів, у подальшому – відновлення мнестичних, потім – вищих інтегративних функцій і, насамкінець, згасання вогнищевої неврологічної симптоматики (після повторних курсів лікування). При цьому клінічний ефект залежав від ступеня психопатологічних і резидуально-органічних порушень, а також термінів початку відновного лікування.

Упродовж 3-місячного терміну лікування у 61,2 % хворих основної групи помітно зменшувались явища церебрастенії та її окремих клінічних складових: астеничних, вегетативних і невротичних розладів: хворі починали відзначати прилив фізичних сил, бадьорість, з'являлись віра у себе, ініціатива, інтерес до життя, що супроводжувалось суб'ек-

тивним відчуттям покращання настрою, самопочуття, загального життєвого тону. Помітно зменшувались явища апатії і байдужості, ознаки психічної виснажливості та сонливості в денний час, впорядковувались поведінка і психоемоційні реакції з домінуванням позитивного забарвлення емоційних переживань, покращувався нічний сон. Пом'якшувалась вегетативна симптоматика, зокрема виразність і тривалість перебігу вегето-судинних пароксизмів, зменшувалась частота їх виникнення. Зазнавала змін і поступово редукувалась супутня функціонально-невротична симптоматика: дратливість, немотивована запальність, відчуття тривоги, напади страху тощо. Загальне пригнічення і загальмованість, а також звуження кола інтересів поступово змінювалось психофізичною активністю та помітним зростанням працездатності. Відзначали згасання суб'єктивних скарг хворих на частий біль голови, запаморочення, нудоту, шум у голові, нестійкість і порушення рівноваги при ході, нівлювались клінічні ознаки внутрішньочерепної гіпертензії. У контрольній групі пацієнтів достовірно зменшення клінічних ознак церебрастенії відзначали майже удвічі рідше, порівняно з основною (у 32,6 і 61,2 % відповідно).

Наприкінці третього місяця лікування у 32,4 % хворих, що одержували інстенон-форте і енцефабол, зменшувалась глибина інтелектуально-мнестичних розладів: поступово відновлювались оперативна та довгострокова пам'ять, критика до свого стану, професійні навички, здатність до концентрації уваги і зосередженості, просторового аналізу і синтезу, зростав темп психомоторної продукції, з'являлась мотивація до активної праці. У контрольній групі хворих статистично достовірно відновлення когнітивних і мнестичних функцій відбувалось значно повільніше і відзначено лише у 13,8 % пацієнтів.

Згасання органічної неврологічної симптоматики в основній групі хворих (16,7 %), хоча і дещо випереджало контрольну (10,0 %), проте було не

Таблиця 1

Ефективність лікування хворих з наслідками герпетичного енцефаліту, %

Група хворих	Клінічний синдром	Результати лікування		
		Достовірно покращення	Покращення	Практично без змін
Основна (n =30)	Церебрастенічний	61,2	25,9	12,9
	Інтелектуально-мнестичний	32,4	28,7	38,9
	Органічний	16,7	21,2	62,1
Контрольна (n=26)	Церебрастенічний	32,6	22,9	44,5
	Інтелектуально-мнестичний	13,8	16,4	69,8
	Органічний	10,0	13,2	76,8

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

достовірним. У першу чергу відзначалось поступове покращання функції мозочкових і вестибулярних структур, пом'якшувалась стато-локомоторна та динамічна атаксія, покращувалась координація рухів у цілому. Разом з тим, ураження центрів кори великого мозку (афазія, апраксія, акалькулія, агнозія), пірамідних, екстрапірамідних і чутливих провідників, мозкового стовбура на різних його рівнях було стійким і упродовж 3 міс. лікування майже не підлягало відновленню. За цей час у більшості хворих вдавалось досягти стабілізації патологічного процесу та призупинення подальшого наростання неврологічних розладів. Поступове згасання вогнищевої неврологічної симптоматики та зменшення неврологічного дефекту спостерігалось у подальшому (в середньому через рік) при застосуванні повторних курсів лікування інстенонем та енцефаболом.

Поряд з позитивною динамікою клінічних даних відзначалась нормалізація мозкового кровообігу. Так, у хворих основної групи, що отримували в схемі лікування комбінацію інстенону з енцефаболом, відзначали достовірно значніше підвищення показників пульсового кровонаповнення судин внутрішніх сонних артерій (ДАРГ і ДРП). Крім того, в основній групі хворих встановлено достовірне зниження тону артеріальних судин (ДЧПР), а також помітно зменшувались ознаки венозної дисциркуляції та покращувались показники венозного відтоку з порожнини черепа. Результати РЕГ наведено в таблиці 2.

Таким чином, застосування комбінації препаратів інстенон-форте та енцефабол у період відновного лікування хворих з наслідками герпетичного енцефаліту показало психостимулювальні, антиастенічні, вазоактивні, вегетостабілі-

зувальні, нейропротективні і мнемотропні властивості. Запропонований медикаментозний комплекс діє як потужний нейродинамічний стимулятор на метаболізм нервових клітин і сприяє відновленню функціонально ушкоджених нейронів в умовах гіпоксії та ішемії шляхом комплексного впливу на обмінні та пластичні процеси в нервовій тканині з одночасною нормалізацією мозкового кровотоку. У хворих основної групи, які одержували медикаментозний комплекс інстенон-форте з енцефаболом, порівняно з контрольною групою, відзначалась достовірно швидша редукція церебрастенічних та інтелектуально-мнестичних порушень. У них поступово відновлювались працездатність, психоемоційна рівновага, пам'ять, критика і увага, пом'якшувалась динамічна атаксія, зменшувались клінічні ознаки внутрішньочерепної гіпертензії та вазомоторний біль голови, поліпшувались психомоторні функції та загальний стан у цілому. Активуючий вплив на надсегментарні та сегментарні відділи нервової системи, ретикулярну формацію і лімбічну систему покращує мозковий кровоплин, зменшує гіпоксію, стимулює відновні процеси в нервових клітинах, мобілізує приховані резерви нервових структур, нормалізує регуляторні зрушення та підвищує тонус кори головного мозку. В кінцевому підсумку це сприяє згасанню передусім церебрастенічних, психопатологічних і мнестичних порушень.

Відзначений комплекс медикаментозних засобів – інстенон-форте у поєднанні з енцефаболом – характеризувався безпечністю застосування та практично повною відсутністю побічних реакцій. Лише в окремих хворих спостерігались короточасні й мінущі порушення під час прийому препаратів, які були пов'язані з їх загально-

Таблиця 2

Динаміка РЕГ-показників до і після лікування (басейн внутрішніх сонних артерій)

Група хворих	Показник	До лікування	Після лікування	Д
Основна (n=30)	АРГ, Ом	0,55±0,05	0,72±0,07	+0,17**
	РП, од	0,428±0,176	0,848±0,196	+0,420*
	ЧПР, с	0,246±0,030	0,176±0,030	-0,70*
	ВВ, %	20,0±2,3	15,8±2,1	-4,2
Контрольна (n=26)	АРГ, Ом	0,52±0,07	0,67±0,07	+0,15*
	РП, од	0,435±0,192	0,821±0,190	+0,386*
	ЧПР, с	0,194±0,040	0,161±0,040	-0,33
	ВВ, %	25,1±2,3	22,8±3,1	-8,3

Примітка. * – достовірна різниця показників (P<0,05), ** – P<0,01.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

стимулювальною дією, а також індивідуальною непереносністю (розлади сну, особливо засипання, відчуття жару, почервоніння обличчя, диспепсичні прояви). Широкий діапазон між терапевтичною і токсичною дією дозволяє застосовувати інстенон-форте та енцефабол тривалий час (від 6 до 12 тиж.), за необхідності повторювати курси лікування декілька разів на рік.

Висновки

1. Частими наслідками герпетичного енцефаліту є церебрастенічний та психо-органічний синдроми, ступінь яких залежить від рівня ураження головного мозку, поширення запальних змін у нервовій тканині та залучення у процес тих чи інших мозкових часток, а також своєчасного призначення етіопатогенетичного лікування.

2. Ефективним методом відновного лікування наслідків герпетичного енцефаліту є призначення інстенону-форте та енцефаболу, що сприяє швидкій редукції астеничних, вегетативних і функціонально-невротичних розладів, покращанню інтелектуально-мнестичних функцій та запобігає інвалідизації хворих.

3. Включення у схему лікування інстенону-форте та енцефаболу, поряд з підвищенням ефективності терапевтичних заходів, покращує мозкову гемодинаміку шляхом збільшення кровопостачання головного мозку, зменшення спазму артеріальних судин та усунення венозного застою, що сприяє швидшому відновленню порушених функцій центральної нервової системи.

Література

1. Протас И.И. Герпетический энцефалит (клиника, патогенез, терапия): Руководство для врачей. – Минск: ООО (Мед.), 2000. – 176 с.
2. Ku A., Lachmann E.A., Nagler W. Selective language aphasia from herpes simplex encephalitis // *Pediatr. Neurol.* – 1996. – V. 15, N 2. – P. 169-171.
3. Герпетичний енцефаліт у дорослих (клініка, діагностика та інтенсивна терапія): Метод. рекомендації. / В.В. Кононенко, А.О. Руденко, Л.П. Чепкий, О.О. Ярош та ін. – Київ, 2003. – 40 с.
4. Baxter P., Forsyth R., Eyre J. Relapse and movement disorder after herpes simplex encephalitis // *J. Child. Neurol.* – 1997. – V. 12, N 4. – P. 283.

5. Ярош О.О. Діагностика та лікування герпетичного енцефаліту і його наслідків з епілептичним синдромом // *Вісник епілептології.* – 2003. – № 1. – С. 17-23.

6. McGrath N.M., Anderson N.E., Hope J.K. Anterior opercular syndrome, caused by herpes simplex encephalitis // *Neurology.* – 1997. – V. 49, N 2. – P. 494-497.

7. Cingue P., Cleator G.M., Weber T. The role of laboratory investigation in the diagnosis and management of patients with suspected herpes simplex encephalitis: a consensus report. The EU Concerted Action on Virus Meningitis and Encephalitis // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1996. – V. 61, N 4. – P. 339-345.

8. Shian W.J., Chi C.S. Magnetic resonance imaging of herpes simplex encephalitis // *Chung Hua Min Kuo Hsiao Erh Ko I Hsueh Hui Tsa Chih.* – 1996. – V. 37, N 2. – P. 22-26.

9. Крамарев С.О., Воронов О.О., Євтушенко В.В. Ефективність застосування препарату інстенон в комплексній терапії інфекційних уражень нервової системи у дітей // *Інстенон. Актовегін. Досвід клінічного застосування в педіатрії.* – Київ, 2002. – С. 28-36.

10. Маркова Е.Д., Инсаров Н.Г., Гурская Н.З и др. Роль энцефабола в лечении экстрапирамидных и мозжечковых синдромов наследственной этиологии // *Энцефабол: аспекты клинического применения.* – М., 2001. – С. 23-26.

11. Петелин Л.С., Шток В.Н., Пигаров В.А. Энцефабол в неврологической клинике // *Там же.* – М., 2001. – С. 7-11.

12. Лебедева Н.В., Кистенев В.А., Козлова Е.Н. и др. Энцефабол в комплексном лечении больных с цереброваскулярными заболеваниями // *Там же.* – М., 2001. – С. 14-18.

13. Ярош О.О., Сова С.Г. Застосування інстенону в комплексному лікуванні хворих герпетичним енцефалітом // *Журн. практичного лікаря.* – 2001. – № 5. – С. 59-64.

14. Нейрометаболическая фармакотерапия / Под ред. Е.М. Бурцева. – М., 2000. – С. 28-38.

EXPERIENCE OF INSTENON AND ENCEFABOL APPLICATION IN RECONSTRUCTION TREATMENT OF PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF HERPES SIMPLEX ENCEPHALITIS

O.O. Yarosh, S.H. Sova

SUMMARY. The article is dedicated to study of therapeutic scheme efficiency, including preparations Istenon-forte and Encefabol manufactured by Nycomed company in reconstruction treatment of patients with consequences of herpes simplex encephalitis. Their advantages over the standard treatment scheme are shown.