По данным ВОЗ, герпесвирусная инфекция занимает второе место после гриппа и ОРВИ в структуре смертности от вирусных инфекций. Инфекции, связанные с вирусом простого герпеса, являются одними из самых распространенных в мире. В странах Европы этой инфекцией болеют около трети населения, в США среди новорожденных регистрируется 1 случай на 2500-3000 детей.

Спектр клинических проявлений герпесвирусных инфекций очень разнообразен. Одной из тяжелых форм этой инфекции является герпетический энцефалит (ГЭ). Вирус простого герпеса обладает нейротропными свойствами и поражает непосредственно нервную ткань, в головном мозге - все клетки от нейронов, глии до эндотелия сосудов. Патологические изменения проявляются некрозом клеток, что может приводить к смерти больного либо к развитию тяжелых последствий со стороны центральной нервной системы. Синонимом термина «герпетический энцефалит» является термин «некротический энцефалит».

Герпетический энцефалит (ГЭ)- острое инфекционное заболевание головного мозга, обусловленное вирусами простого герпеса, отличается развитием некрозов в мозговой ткани и характеризуется выраженными общемозговыми и локальными симптомами поражения ЦНС. ГЭ может протекать на фоне генерализованной герпетической инфекции, либо при изолированном поражении головного мозга. Вирус простого герпеса -1 и ВПГ -2 могут вызвать тяжелое поражение головного мозга при внутриутробном инфицировании (передача), но в большинстве случаев инфицирование плода происходит непосредственно перед родами после разрыва околоплодных оболочек восходящим путем (период - 4-6 часов) или во время родов при прохождении через инфицированную шейку матки или влагалище. Входными воротами при этом являются кожа, глаза, слизистая рта, дыхательные пути. В постнатальный период заражение ребенка происходит при контакте с окружающими, имеющими обострение кожного герпеса. Инфицирование доношенных детей и детей старше 2 лет приводит чаще к персистенции вируса герпеса в сенсорных ганглиях и развитие энцефалита связано с активацией латентного вируса и продвижением его в мозг периневральным путем.

Развитие ГЭ возможно при первичном заражении ВПГ (30% случаев) либо в связи с реактивацией латентной герпетической инфекции (70%). Проникновение ВПГ в мозг происходит гематогенным путем, особенно при ГГИ, хотя считается, что в основном вирус попадает в ЦНС ретроаксонально из ганглиев тройничного, обонятельного, языкоглоточного и блуждающего нервов, реже - зрительного или глазодвигательных черепных нервов. Если началу ГЭ предшествовали стоматит или гингивит, то вирус проникает в мозг по тройничному нерву, обусловливая преимущественное поражение лобных и височных долей мозга. Если был эзофагит , то вирус распространяется по

языкоглоточному и или блуждающему нервам, поражая стволовые отделы мозга. При первичной локализации герпетической инфекции в глазных яблоках (кератит, хориоретинит) вирус распространяется по зрительному или глазодвигательным нервам, вызывая поражение затылочных, либо лобных долей мозга. Вертикальный путь передачи осуществляется трансплацентарно (20%) или интра - и постнатально (80%). Инкубационный период ГЭ составляет 2-26 дней, чаще всего - 9 -4 дней.

ГЭ у новорожденных возникает на 1 - 4 неделе жизни, а при ГГИ чаще в первые 7 - 1 0 дней после рождения. Клинические проявления герпетической инфекции с поражением ЦНС у новорожденных зависят от сроков инфицирования в перинатальном периоде ( интранатальный, ранний неонатальный ) и характера развития инфекции : локализованная ( мозга ) и генерализованная (висцеральных органов и кожи). Антенатальное инфицирование на ранних сроках беременности как правило заканчивается гибелью плода или рождением ребенка с пороками, несовместимыми с жизнью. Заражение на поздних сроках приводит к развитию внутриутробной ГГИ с поражением различных органов и систем и формированием пороков их развития, либо к изолированному энцефалиту. Обычно такие дети рождаются недоношенными с явлениями гипоксии. В клинической картине при рождении доминируют симптомы угнетения ЦНС в виде общей вялости ребенка, вялого сосания, снижения спонтанной двигательной активности, мышечной гипотонии, гипорефлексии. Если острый процесс заканчивается внутриутробно, отличительной особенностью является отсутствие общеинфекционного синдрома при рождении и нормальные клинические и биохимические показатели ликвора и крови. Органическое поражение мозга , выявляемое прижизненно с помощью НСГ , компьютерной и магнитно - томографии или при патоморфологическом исследовании, характеризуется пороками развития, преимущественно срединных структур мозга; гипо - и аплазия мозолистого тела, отдельных долей мозга, червя мозжечка, сохранение эмбриональных полостей прозрачной перегородки, наличием микроцефалии, микро - и макрогирии, невыраженностью борозд второго порядка. Наблюдение за детьми в катамнезе в течение 1 0-24 месяцев показывает грубую задержку психического и моторного развития, проявляющуюся развитием синдромов панагнозии, тетрапареза, нуклеарной дисплазии, а также присоединением миатонического, гиперкинетического, нейротрофического синдромов, полиморфной медикаментозно–резистентной эпилепсии.

При *интранатальном инфицировании* заражение ВПГ происходит непосредственно перед родами при длительном безводном периоде (восходящим путем после разрыва околоплодных оболочек), а также во время родов ( прохождении ребенка через инфицированные родовые пути матери).

Выявлены *3 варианта* развития ГЭ.

Первый вариант чаще встречается у *недоношенных детей* и характеризуется острым началом заболевания. Тяжесть состояния с рождения обусловлена дыхательной недостаточностью, требующей перевода ребенка на ИВЛ, и угнетением сознания до комы, нередко в сочетании с генерализованными тоническими и клоническими судорогами. Отмечается псевдобульбарный или смешанный бульбарно –псевдобульбарный парез, что обусловливает невозможность самостоятельного глотания при сохранности сосательного рефлекса и рефлексов орального автоматизма. Характерным является симптом ликворной гипотензии, определяющий отсутствие клинических проявлений гидроцефального синдрома даже при значительной вентрикулодилатации. Примерно в половине случаев инфекция принимает характер ГГИ с поражением внутренних органов ( печени, почек ), но без кожных высыпаний и общеинфекционного синдрома. В ЦСЖ отмечается повышение белка до 1 -2 г / и нарушение нормального соотношения клеточных элементов с появлением несвойственных ликвору клеток - макрофагов, гистиоцитов, плазматических клеток, эозинофилов. В периоде ранней реконвалесценции длительно сохраняются псевдобульбарные нарушения, мышечная гипотония, гипорефлексия физиологических рефлексов новорожденных , а в дальнейшем выявляется грубое нарушение психомоторного развития, зрительного и слухового сосредоточения, геми - и тетрапарезы, стойкий полиморфный судорожный синдром в виде генерализованных тонико - или миоклонических припадков, сложных абсансов. Нейросонографические признаки диффузного энцефалита.

При другом варианте развития ГЭ, чаще встречаемом среди *доношенных новорожденных*, заболевание начинается подостро, с постепенным, в течение 1 –3 суток, ухудшением состояния, нарастанием вялости, мышечной гипотонии, появлением тремора, неглубокого, но длительного нарушения сознания до сопора, с дальнейшим присоединением очаговой неврологической симптоматики – фокальных судорожных припадков, глазодвигательных нарушений. У части детей определяются псевдобульбарные нарушения, менингеальные симптомы преимущественно в виде гиперестезии. В ликворе выявляется белково – клеточная диссоциация, а вирусологические исследования показывают низкий уровень АГ при нарастании специфических AT в цереброспинальной жидкости.

В исходе данной формы ГЭ на фоне длительно сохраняющейся мышечной гипотонии отмечается быстрое оживление сухожильных рефлексов, появление патологических пирамидных кистевых и стопных знаков. В дальнейшем формируется очаговая неврологическая симптоматика в виде гемипарезов, фокальных эпилептических припадков, лобно-мозжечковой атаксии, умеренная задержка психомоторного развития.

Методами нейровизуализации выявляется картина очагового поражения головного мозга. На КТ при этом визуализируются ограниченные очаги пониженной плотности преимущественно в теменных и затылочных долях, располагающиеся в перивентрикулярных отделах белого вещества распространяющиеся на кору. В динамике с 1 0-1 4 дня болезни на месте отека начинают появляться анэхогенные зоны некроза при НСГ или гиподенсные при КГ. В исходе этих поражений образуются локальные кисты, развивается атрофия соответствующих долей головного мозга. Характерно развитие преимущественно наружной или внутренней викарной гидроцефалии в зависимости от преобладания явлений атрофии соответственно в коре или белом веществе. В дальнейшем кисты уменьшаются в размерах и могут спадаться либо сливаться с подлежащими ликворными пространствами, деформируя их.

Особым вариантом течения ГЭ является *хронически –прогредиентная форма* , встречающаяся с одинаковой, частотой среди доношенных и недоношенных новорожденных. Заболевание начинается остро на второй неделе жизни (8-1 4 день ) с выраженного общеинфекционного синдрома : гипертермии до 38-40°С, нарастающей вялости, отказа от еды. С первого дня болезни появляются типичные герпетические высыпания на коже головы и туловища. Быстро нарастает клиника ОГМ с развитием судорожно –коматозного статуса, формированием поз декортикации и децеребрации .

При выходе из комы сохраняется упорный полиморфный судорожный синдром, наблюдаются парезы конечностей, отсутствие зрительного сосредоточения .

Отмечаются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, приводящая к запрокидыванию головы назад, гиперестезия. В ликворе выявляется плеоцитоз до 500-1 000 клеток в мкл, повышение белка до 1,5-3,0 г /л. Вирусологические исследования показывают отсутствие AT к ВПГ в острую фазу болезни с поздним и низким синтезом их при динамическом наблюдении.

Дальнейшее течение инфекции характеризуется частыми рецидивами кожного герпеса (3-4 в месяц) на голове и туловище, сопровождающимися у части детей нарастанием неврологической симптоматики, что может привести к гибели ребенка на фоне очередного обострения.

Резидуальная неврологическая симптоматика у выживших детей представлена нарушением высших корковых функций вплоть до вегетативного состояния , задержкой моторного развития, геми - и тетрапарезами, полиморфными судорожными припадками, гиперкинетическим синдромом (миоклонии, атетоз, торсионная дистония ). Особенностью нейроимиджа при данной форме ГЭ является симметричное крупноочаговое поражение преимущественно лобных, височных или затылочных долей головного мозга с типичной картиной их отека в острый период болезни. В исходе выявляется грубая кистозно – аторофическая деформация пораженных участков вплоть до полной энцефаломаляции отдельных долей мозга.

*Клинико - неврологическая характеристика ГЭ у детей, заболевших в возрасте до 24 месяцев.*

ГЭ у детей в возрасте 4-24 мес отличается тяжелым течением с острым или сверхострым началом и диффузным или многоочаговым поражением головного мозга, которое нередко протекает с клиникой генерализованной герпетической инфекции . В анамнезе у части детей за 1 -2 недели до болезни отмечаются обострения кожного герпеса у матери или близких родственников , реже энцефалит развивается на фоне афтозного стоматита или офтальмогерпеса . Характерным является многообразие дебютов заболевания , которое маскируется под ОРВИ , гастроэнтерит , гепатит , что в ряде случаев служит причиной госпитализации детей в непрофильные отделения , неправильной трактовки симптомов и позднего назначения адекватной специфической терапии , что в свою очередь отражается на исходах болезни .

Лишь в 1 /3 случаев ГЭ сразу начинается с подъема температуры до 38-40°С, выраженной интоксикации, развития общемозговых симптомов (боли, повторных рвот). Быстро нарастает расстройство сознания до глубокого сопора или комы, появляются декортикационная или децеребрационная ригидность, развивается эпилептический статус, дыхательная или полиорганная недостаточность. Менингеальные симптомы вызываются у половины детей. Прогрессирующий ОГМ может привести к дислокации мозга с развитием синдрома вклинения, чаще транстенториального. После выхода из комы выявляются разной степени нарушения сознания, судороги, парезы, гиперкинезы, миоритмии, оперкулярные автоматизмы. В ликворе определяется лимфоцитарный плеоцитоз до 800-1 000 клеток в 1 мкл, повышение белка до 1 ,5-2,0 г /л.

Из диагностических тестов методами ПЦР и ИФА из ликвора и крови, а при летальном исходе и из ткани мозга, и внутренних органов выделяются АГ вируса простого герпеса и AT к вирусу классов IgM и IgG. В исходе энцефалита в неврологическом статусе определяются выраженные нарушения корковых функций до парциальной или панагнозии, очаговая симптоматика в виде геми – и тетрапареза, гиперкинетического синдрома, лобной или мозжечковой атаксии, генерализованных или фокальных судорожных припадков .

На КТ в острый период болезни видны разных размеров очаги пониженной плотности преимущественно в лобных и височных, реже в теменных и затылочных долях, в таламусе, что соответствует зонам некроза мозгового вещества, подтверждаемым при аутопсии у умерших детей. В дальнейшем на их месте образуются кисты, определяется атрофия коры мозга с развитием викарной внутренней и наружной гидроцефалии, множественные кальцификаты и участки глиоза, признаки демиелинизации белого вещества.

*Клинико - неврологическая характеристика ГЭ у детей дошкольного и школьного возраста*.

Особенностью ГЭ у детей старшей возрастной группы (4 до 1 4 лет) является преобладание очаговых форм над диффузными. Это связано с тем, что энцефалит развивается у них вторично при реактивации латентной ГИ и вирус проникает в мозг ретроаксонально из сенсорных ганглиев тройничного, обонятельного, языкоглоточного, блуждающего нервов, реже зрительного и глазодвигательного черепных нервов.

Непосредственно энцефалиту нередко за 1 -2 недели предшествуют симптомы ОРВИ. Заболевание начинается остро с подъема температуры до 38-40°С, нарастающей головной боли, повторных рвот. По мере нарастания ОГМ прогрессирует расстройство сознания от спутанности, дезориентации во времени и пространстве до сопора и комы. Развиваются судорожные припадки - генерализованные или парциальные Джексоновские, учащающиеся до серийных и переходящие в эпистатус. Дальнейшее развитие отека мозга может привести к височно - вклинению с появлением типичной триады симптомов – потери сознания, анизокории и контрлатерального гемипареза. С первых дней болезни выявляются симптомы очагового поражения мозга в виде моно - и гемипарезов, парестезии в конечностях.

Расстройства высших корковых функций проявляются в отдельных видах агнозии, апраксии, афазии. Особенностью ГЭ у старших детей является широкий спектр психопатологических расстройств от грубых органических до функционально -. Реже отмечаются симптомы поражения ствола мозга - двоение, глазодвигательные, бульбарные нарушения, полиморфные гиперкинезы, координаторные расстройства. Менингеальные симптомы выражены нерезко и зависят от вовлечения в процесс оболочек мозга и выраженности ВЧГ.

В клиническом анализе крови в первые дни заболевания может отмечаться лейкоцитоз с нейтрофилезом - относительная лимфопения. Изменения цереброспинальной жидкости характеризуются умеренным лимфоцитарным плеоцитозом до 300-800 клеток в мкл, иногда с примесью эритроцитов, нарастанием белка с 5-7 суток болезни.

При КГ исследовании уже на 2-5 день болезни выявляются чаще один или несколько очагов пониженной плотности преимущественно в лобных, височных или затылочных долях, участки кровоизлияний в вещество мозга. В дальнейшем на их месте формируются кисты, кальцификаты, развиваются атрофические изменения в пораженных отделах мозга.

Методом ПЦР из ликвора удается выделить фрагменты ДНК ВПГ, а вирусологические исследования показывают нарастание уровня специфических антител преимущественно класса IgG3, указывающих на обострение хронической инфекции.

В исходе болезни степень неврологического дефицита широко варьирует - от локальных двигательных нарушений и умеренных расстройств высших корковых функций до развития торпидных гиперкинетического, акинетико - и эпилептического синдромов, грубых интеллектуальных и психических нарушений.

Изучение вирусогенеза, иммуногенеза и биохимических изменений в цереброспинальной жидкости, позволило выявить критерии прогнозирования исхода ГЭ у детей. Было показано, что неблагоприятные исходы заболевания тесно связаны с высоким уровнем АГ вируса простого герпеса в ЦСЖ и низким содержанием AT и интерферона; тогда как при благоприятном исходе уровень АГ в ЦСЖ низкий, а содержание AT и интерферона высокое. Таким образом, поражение мозга ВПГ обусловлено фактором недостаточного проникновения антител в цереброспинальной жидкости и сниженной интратекальной продукцией AT.

Проведенный иммунологический анализ показал, что у детей более благоприятным является гуморальный тип иммунного ответа, ассоциированный с синтезом противовоспалительных цитокинов ИЛ -4, 10 и 13, Т - антителообразования, тогда как " клеточный " тип иммунного ответа, сопряженный с максимальной выраженностью локальных воспалительных реакций способствует значительному повреждению ткани мозга с исходом в резидуальные явления.

*Методы лабораторной диагностики герпетического энцефалита.*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Метод диагностики | Чувствительность метода (%) | Специфичность метода (%) | Требуемое время |
| Культивирование вируса | 80-100 | 100 | 2-5 дней |
| Выделение антигеновиммунофлюоресцентный иммунопероксидазный иммуноферментный | 70-75 | 90 | 1-2 часа |
| Обнаружение вирусного генома (ПЦР) | 95 | 95-100 | 1 - 2 дня |
| Серологические методы | 95-99 | 99-100 | 1 час |

*Диагноз заболевания подтверждается лабораторными и инструментальными методами исследования:*

1. Нарастание титра специфических Ig G в крови и ликворе в динамике.
2. Соотношение титров специфическиих Ig G в крови и ликворе должно составлять 300:1 и более.
3. Титр специфических Ig G в ликворе - 1:16 и более.
4. Присутствие в ликворе специфических Ig M.
5. Обнаружение в ликворе ДНК вируса простого герпеса с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР).
6. Наличие очагов некроза в мозге, обнаруженное при компьютерной или магнитнорезонансной томографии, чаще в лобно-височной области мозга (возможно уже с 5-7-го дня заболевания).

*Лечение герпетического энцефалита.*

В лечении ГЭ можно выделить 4 основных направления:

1.применение антивирусных препаратов, из которых препаратом выбора является

ацикловир ( виролекс);

2. разработка способов защиты мозга от быстро нарастающей внутричерепной

гипертензии и гипоксии;

3. коррекция иммунных нарушений, связанных с состоянием Т – и интратекального иммунитета;

4. устранение иди уменьшение очаговых либо диффузных неврологических нарушений, возникших в результате повреждения структур мозга.

Исходы ГЭ зависят от быстроты применения этиотропной терапии. Препаратом выбора при ГЭ является ацикловир ( виролекс ), представляющий из себя ациклический аналог гуанозина , являющийся одним из самых частых концевых и внутренних нуклеозидов ДНК герпесвирусов . Механизм действия ацикловира в организме инфицированного герпесвирусами человека основан на следующие особенностях :

1 . Ацикловир высокоспецифичен ферментам именно герпесвирусов. Этим обусловлена высокая избирательность его противогерпетического действия и невмешательство в биохимические процессы клеток организма.

2.Тимидинкиназа герпесвирусов в тысячи раз быстрее, чем клеточная, связывается с ацикловиром, поэтому фосфорилированный ацикловир накапливается практически только в инфицированных клетках. Этим объясняется полное отсутствие у ацикловира цитотоксических, тератогенных и мутагенных свойств.

3. ДНК - герпесвирусов ошибочно включает фосфорилированный ацикловир вместо естественного дезоксигуанозинтрифосфата в концевые участки синтезируемых новых вирусных ДНК, блокируя формирование новых вирусных частиц.

Внутривенно ацикловир применяется в виде капельных инфузий из расчета 15мг /кг или 500 мг/м2 каждые 8 часов. Курс терапии не менее 1 0-1 4 дней. Предварительно ацикловир разводится в 100-200 изотонического раствора натрия хлорида, скорость капельного введения - 20-30 кап /мин., длительность введения всей разовой дозы – не менее часа при ежедневном контроле клиренса креатинина, мочевины и трансаминаз крови.

При энтеральном применении ацикловира следует учитывать, что из желудочно –кишечного тракта он всасывается на 30-40%, поэтому суточные дозировки следует увеличить в 2-3 раза . Кратность приема 4-5 раз в день . При энтеральном приеме предпочтительными являются препараты валацикловир и фамацикловир , которые хорошо всасываются из желудочно - тракта и в крови превращаются в ацикловир . Концентрация ацикловира в крови при их приеме достигают 80%.

*Антигерпетические препараты.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Название препарата | Показания | Применение и дозировка |
| Химиопрепараты (аномальные нуклеозиды) |
| Валацикловир (валтрекс) | Герпетические поражения кожи и слизистых оболочек, вызванные вирусом простого герпеса, профилактика рецидива простого герпеса | Внутрь, при опоясывающем герпесе - по 1000 мг 3 раза в день (7 дней),при простом герпесе - по 500 мг 2 раза в день; при рецидивах - в течение 5 дней  |
| Пенцикловир (вектавир) | Герпетический везикулярный дерматит губ | Наружно. Взрослым и детям старше 16 лет наносят на высыпания каждые 2 ч днем в течение 4 дней |
| Фамцикловир (фамвир) | Острые и рецидивирующие инфекции,вызванные Herpes zoster, Herpes simplex I и II | Внутрь, взрослым при острой инфекции, вызванной Herpes zoster, по 250 мг 3 раза в день в течение недели; при постгерпетической невралгии - по 250 мг 3 раза в день; при впервые возникшем эпизоде или рецидиве ранее не подвергавшейся лечению герпетической инфекции, вызванной Herpes simplex I и II, - по 250 мг 3 раза в день в течение5 дней, для лечения повторного эпизода рецидивирующего герпеса - по 125 мг 2 раза в день в течение 5 дней; длительная супрессивная терапия для профилактики клинически выраженных и латентно протекающих рецидивов герпетической инфекции - по 250 мг 2 раза в день |
| Ганцикловир (цимевен) | ЦМВ-инфекция. Капсулы: поддерживающая терапия ЦМВ-ретинита у больных с ослабленным иммунитетом; профилактика ЦМВ-инфекции у ВИЧ- положительных лиц группы риска по ЦМВ- инфекции | Дозу подбирают индивидуально. Обычно начинают с внутривенного введения 5 мг/кг с постоянной скоростью в течение 1 ч каждые 12 ч (10 мг/кг/сут) в течение 14-21 дня. Для поддерживающей терапии вводят 6 мг/кг 5 раз в неделю или 5 мг/кг ежедневно. Внутрь, во время еды. Больным с ЦМВ-ретинитом поддерживающая доза - 3 г/сут(по 1 г 3 раза в сутки или по 500 мг 6 раза в сутки). Для профилактики ЦМВ-инфекции - по 1 г 3 раза в сутки |
| Индукторы ИФН |
| Тилорон (амиксин) | ЦМВ, герпетические инфекции | Внутрь, после еды. По 0,125-0,25 г (1-2 табл.) в день в течение 2 дней, затем по 0,125 г через 48 ч в течение 4 нед |
| Неовир | Инфекции, вызываемые вирусом Herpes simpiex (в том числе тяжелые формы первичного Herpes simpiex genitalis, у лиц с нарушениями иммунной системы); первичные и рецидивирующие инфекции, вызванные вирусом Varicella zoster (включая лиц с иммунодефицитом) | Внутримышечно, в обычной дозе по 250 мг (4-6 мг на 1 кг массы тела). При урогенитальных инфекциях - курс лечения: 5-7 инъекций с интервалом 48 ч. При длительном или профилактическом применении рекомендуется интервал 3-7 сут |
| Циклоферон | ЦМВ-инфекции, герпес любой локализации | В/м или в/в, разовая доза 0,25 г 1 раз в сутки в течение 2 дней, затем через день. Базовые курсы при простом герпесе и Herpes zoster составляют:курс - 10 инъекций по схеме: 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20 и 23-й день,повторный курс (для закрепления эффекта) через 10 -12 дней - 5-7 инъекций; при хронических формах рекомендуется сочетание с другими противовирусными препаратами и лечебной вакциной  |
| Иммуномодуляторы |
| Алпизарин | Назначают взрослым внутрь и наружно при простом герпесе кожи и слизистых оболочек | Внутрь принимают (независимо от приема пищи) по 0,1 г (1 табл.) 3-4 раза в сутки в течение 5-10 дней. Одновременно назначают местные аппликации 5% мази на кожу или 2% мази на слизистую оболочку. Мазь наносят на пораженные участки кожи без повязки 2-3 раза в день. Продолжительность курса лечения - 10-30 дней в зависимости от тяжести и формы заболевания. При рецидиве рекомендуются повторные курсы |
| Имунофан | Иммунодефицитные состояния различной этиологии, в том числе ЦМВ-инфекции | П/к, в/м. При оппортунистических инфекциях (ЦМВ и герпетической инфекции) - 10-15 инъекций каждые третьи сутки |
| Ликопид | Офтальмогерпес. Опоясывающий герпес, герпес любой локализации | Для лечения герпеса любой локализации, при легких формах по 2 табл.(1 мг) 3 раза в сутки, при тяжелых - по 1 табл. (10 мг) 1-2 раза в сутки в течение 6 дней. При герпетическом кератите (в сочетании с противовирусными препаратами) по 1 табл. (10 мг) 2 раза в сутки, 2 трехдневных курса с интервалом в 3 дня |
| Полиоксидоний | Иммунодефицитные состояния (в составе комплексной терапии), в том числе хронический рецидивирующий герпес | Взрослым: в/м (содержимое ампулы или флакона растворяют в 1,5-2 мл воды для инъекций или изотонического раствора хлорида натрия).При хроническом рецидивирующем герпесе - по 6 мг через день, курс - 10 инъекций, в сочетании с антигерпетическими препаратами, ИНФ и индукторами ИНФ. Детям: в/м или в/в капельно в дозе 0,1-0,15 мг/кг 1 раз в сутки в течение 2-3 дней курсом 5-7 инъекций |

Для повышения эффективности лечения противовирусными нуклеозидами используют разные варианты комбинированного лечения:

1 . ацикловир с одним из поливалентных препаратов иммуноглобулина (пентаглобин, сантоглобин, отечественный иммуноглобулин фирмы «Инбио»);

2. сочетание ацикловира, поливалентных препаратов иммуноглобулина с дексаметазоном;

3. ацикловир с препаратом интерферона (виферон).

Наиболее эффективным методом борьбы с отеком головного мозга, особенно при развитии судорожно –коматозного синдрома является ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. В комплекс интенсивной терапии, направленной на лечение внутричерепной гипертензии, входят иакже дегидратирующие средства (маннитол, лазикс), глюкокортикоидные гормоны. Для купирования эпилептических припадков назначаются противосудорожные средства.

Патогенетическая терапия при ГЭ включает сосудистые и симптоматические средства, направленные на улучшение мозговой перфузии и энергетического состояния ткани мозга. Препаратами выбора являются трентал, либо актовегин, инстенон, пирацетам, солкосерил.

В периоде ранней реконвалесценции проводится восстановительная терапия, включающая медикаментозные средства, физиотерапию массаж, ЛФК, иглорефлексотерапию. Продолжается прием препаратов, стимулирующих обменные процессы в нервной системе – ноотропил, пантогам, витамины группы В; улучшающие кровообращение в нервной ткани – актовегин, трентал, циннаризин.

Остаточные явления могут быть в виде мнестико-интеллектуальных расстройств с утратой приобретенных навыков и знаний, обеднением речи, регрессом поведения; пареза конечностей, гиперкинезов.

Содержание:

Герпетический энцефалит – этиология, патогенез – 1стр.

Течение ГЭ у новорожденных – 2 стр.

Течение ГЭ у детей до 2 лет – 3 стр.

ГЭ у детей дошкольного и школьного возраста – 4 стр.

Методы лабораторной диагностики – 5 стр.

Критерии диагностики – 5 стр.

Лечение герпетического энцефалита – 6 стр.