

# ВЛИЯНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ НА РАЗВИТИЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ. ГЕРПЕС-ИНДУЦИРОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

*М.Э. Запольский*

*Одесский областной кожно-венерологический диспансер*

**Резюме.** Представлены данные обзора литературы и собственных наблюдений о влиянии герпесвирусов на развитие соматической и психосоматической патологии. Рассмотрен вопрос о возможной этиологической роли вируса герпеса при таких заболеваниях, как многоморфная экссудативная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, рассеянный склероз, атеросклероз сосудов, кардиопатии, аритмии, герпесфобии (навязчивые состояния), а также влияние герпесвирусов на онкогенез.

**Ключевые слова:** *герпетическая инфекция, герпес-ассоциированные и герпес-индуцированные заболевания*

Вирус герпеса при герпес-индуцированных заболеваниях (ГИЗ) не выступает в качестве основного этиологического фактора, а является лишь пусковым звеном в развитии патологического процесса. К данной группе заболеваний сегодня можно отнести полиморфную экссудативную эритему, лимфопролиферативные синдромы, атеросклероз, некоторые разновидности аритмий и артериальной гипертензии, рассеянный склероз, тромбоцитопении, ряд онкологических процессов.

Очевидно, по мере развития вирусологии и общемедицинских знаний к герпес-индуцированным процессам будут отнесены и другие нозологии. Уже сегодня синдром Стивенса-Джонсона рассматривают, как тяжелое проявление полиморфной экссудативной эритемы с возможной вирусной этиологией, имеются сообщения о герпесвирусных поражениях поджелудочной железы, печени с последующим развитием метабо-

лического синдрома и сахарного диабета, описан целый ряд психо-невротических расстройств, индуцированных герпетическим повреждением структур головного мозга и целый ряд других заболеваний.[1,5,8,9,13,14,17,19,24,26]

*Герпес-ассоциированная полиморфная экссудативная эритема* - заболевание, развивающееся на фоне активации герпетического процесса, проявляющееся характерными пятнисто-папулезными, буллезными высыпаниями в виде «мишени» на коже и слизистых оболочках. При сборе анамнеза и осмотре больного легко устанавливается взаимосвязь основного заболевания с обострением лабиального или генитального герпеса. Тяжелые формы полиморфной экссудативной эритемы рассматривают, как синдром Стивенса-Джонсона [1,3].

Полиморфная экссудативная эритема (ПЭЭ) представляет собой полиэтиологический синдром, протекающий как острый,

рецидивирующий дерматоз. ПЭЭ условно разделяют на идиопатическую и симптоматическую. В первом случае причину, вызвавшую заболевание установить не удастся, во втором с большой долей вероятности устанавливается причина дерматоза. Симптоматическая ПЭЭ развивается вследствие алерго-токсического действия медикаментов, пищевых продуктов, а также на фоне инфекционных заболеваний, в том числе герпеса. [5,9,12]

Очевидно, образующиеся противогерпетические антитела и иммунные комплексы воспринимаются организмом как суперантигены, что запускает каскад иммунных реакций. Наблюдается отек дермы с периваскулярной инфильтрацией лимфоцитами, нарушается целостность капиллярной сети дермы, в результате чего содержимое буллезных элементов приобретает геморрагический характер.

Герпес-ассоциированная полиморфная экссудативная эритема в большинстве случаев имеет рецидивирующее течение, периоды обострения заболевания часто совпадают с активацией герпетического процесса. У большинства пациентов на красной кайме губ или в периоральной области видны герпетические везикулы, постгерпетические корочки, пигментации. В 30% случаев заболевание развивается под влиянием ВПГ-1, в остальных ВПГ-2 [2,12,25].

Процесс начинается остро, после непродолжительного продромального периода. Появляются головные боли, миалгии, недомогание, повышение температуры тела. Сыпь представлена симметричными мишеневидными элементами, локализующимися в области конечностей и лица (часто рядом с герпетическими высыпаниями). Пятна и папулы достигают 5-10 мм в диаметре, на второй – третий день заболевания на их поверхности появляются пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. Вокруг центральной части буллезных элементов формируется синюшно-красная кайма, за которой ближе к краю определяется ободок гиперемии. Элементы, таким образом, на-

поминают форму мишени (erythema iris). В среднем через 7-10 дней пузыри покрываются корками, после их разрешения остаются пигментированные участки кожи. ГАПЭ протекает в виде легких и среднетяжелых форм экссудативной эритемы с относительно благоприятным исходом заболевания.

#### *Влияние HSV 1-2 на развитие атеросклеротического процесса.*

Сегодня герпесвирусную инфекцию рассматривают, как один из «пусковых факторов эндотелиального повреждения при атеросклерозе». Имеется много сообщений о роли герпеса и других вирусно-бактериальных ассоциаций в развитии метаболического синдрома с последующим атеросклеротическим поражением сосудистой стенки [5,6,7,10,16,21].

Доктор S.Nikkari и его коллеги (2007г.) применили новую ДНК-методологию для исследования образцов, взятых из абдоминальной части аорты в стерильных условиях у лиц, страдающих атеросклерозом. Было установлено, что более половины (63%) ДНК-последовательностей в атероматозных тканях имели отношение к различным бактериально-вирусным патогенам, обычным для слизистых оболочек человека. Исследователи предполагают, что в атеросклеротический процесс могут быть вовлечены различные вирусные агенты, в том числе и вирус герпеса [22].

Вирус болезни Марекка – один из подвидов герпеса, вызывает у птиц развитие атеросклероза в злокачественной форме. Заболевание быстро прогрессирует, причем противогерпетические средства позволяют замедлить скорость сосудистых поражений.

Профессор Нагорная В.Н. (2007г.) сообщает, что персистирующая герпетическая инфекция в организме, обследованных ею детей, вызвала тяжелые повреждения в тканях сердца, в том числе в сосудистой стенке и проводящей системе миокарда [10].

Механизм герпес-индуцированного атеросклеротического процесса связан со способностью герпесвируса повреждать эндоте-

лий сосудов. Повышение вирусной нагрузки на сосудистую стенку при активации герпетической инфекции, несомненно, приводит к эндотелиальной дисфункции и запуску реакции ответа на повреждение. Эндотелий изменяет свой заряд, моноциты при этом продвигаются под эндотелий и превращаются в макрофаги. Макрофагальные клетки активно поглощают окисленные липопротеиды низкой плотности и постепенно превращаются в пенистые клетки, которые выделяют хемотаксические вещества, притягивающие новые моноциты [2,25]. Таким образом, формируется патологический круг, приводящий к росту атеросклеротической бляшки.

Важно также отметить, что рецидивирующая герпетическая инфекция способствует развитию эмоциональной напряженности, хронического стресса, что, в свою очередь, стимулирует выброс норадреналина и усугубляет эндотелиальную дисфункцию, характерную для начальных стадий атеросклероза.

**Собственные наблюдения.** Результаты наших наблюдений (2007-2011гг) показали, что у 50 больных, страдавших различными формами герпеса, в возрасте от 45 до 72 лет, частота атеросклеротических осложнений (ишемический инсульт, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, облитерирующий эндартериит, возрастная деменция) была на 12,3% больше, чем у лиц контрольной группы. Так, в основной группе клинические проявления атеросклеротического поражения сосудов наблюдались у 37 из 50 (74,3%) пациентов, в контрольной группе лишь у 31 из 50 (62 %). Полученные результаты не исключают атерогенную активность герпесвирусов и указывают на необходимость дальнейшего изучения данной проблемы.

#### *Влияние HSV 1-2 на развитие кардиопатий и аритмий.*

Исследования последних лет показали, что персистирующая внутриклеточная герпесвирусная инфекция является независимым фактором риска развития кардиопатий

и аритмий. Профессор Школьникова И.М. в 90х годах прошлого века установила, что у детей с жизнеугрожающими аритмиями из интраоперационного биоптата ткани сердца в 89% случаев выделяются вирусы герпеса 1 типа и ЦМВ. На базе института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К.Гусака АМН Украины также проводилось исследование по изучению инфицированности детей с аритмиями вирусом простого герпеса. Обследовано 94 ребенка в возрасте от 6 месяцев до 16 лет. Из них, у 52 выявили различные нарушения сердечного ритма (основная группа), остальные 42 ребенка - без сердечной патологии (контрольная группа). Результаты исследования свидетельствовали о том, что инфицированность внутриклеточными возбудителями чаще отмечалась в основной группе. Кроме того, частота развития и степень тяжести аритмий четко ассоциировалась с герпесвирусной инфекцией. ДНК внутриклеточных возбудителей обнаруживали в 70% случаев (наиболее часто выявляли вирус герпеса 1 типа, вирус Эпштейн-Барр и их ассоциации) при такой жизнеугрожающей аритмии, как суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия [17].

Группой исследователей Института неотложной и восстановительной хирургии АМН Украины под руководством профессора Юлиша Е.И. было проведено исследование нервных волокон у 24 детей в возрасте от полутора месяцев до 2 лет, которые умерли от генерализованной герпесвирусной инфекции. Установлена четкая взаимосвязь между возрастом ребенка и прогрессивными дегенеративными изменениями нервных волокон. Гипер- и гипоиимпрегнация, набухание и разволокнение нервных волокон преимущественно обнаружены у детей раннего возраста. По мере роста ребенка и прогрессирования заболевания отмечали гипоиимпрегнацию нервных волокон с пролиферацией нейролемоцитов, гипер-, гипоиимпрегнацию и разветвление нервных волокон в миокарде, лизис, фрагментацию и распад нервных волокон [20].

Наблюдения профессора Нагорной Н.В. (2007) позволили сделать вывод о том, что персистирующая герпетическая инфекция у детей способна вызывать тяжелое поражение миокарда и нервных волокон проводящих путей[10].

Таким образом, нейротропность вируса герпеса реализуется не только в виде ганглионевритов и радикуломиелопатий, но и в его способности поражать проводящие пути миокарда. Данная проблема требует дальнейшего изучения, однако имеющиеся данные уже позволяют говорить о ее актуальности и значимости в кардиологии и кардиохирургии.

#### *Влияние HSV 1-2 на онкогенез.*

Герпесвирусы являются кофактором многих онкологических процессов в организме человека, в том числе: рака шейки матки, рака предстательной железы, опухолей нервной системы, лимфом с высокой степенью злокачественности и др.

Особый интерес представляет повреждение клеток эпителия шейки матки (ШМ) и влагалища, обусловленное HSV 1-2. При этом усиливается выработка веществ, стимулирующих пролиферацию клеток (интерлейкины –1,4,7, фактора некроза опухоли-альфа), что в последствии приводит к диспластическим изменениям и *раку шейки матки*. Хотя вирусу герпеса 7 типа в ассоциации с папилломавирусами 16 и 18 типов сегодня приписывают около 60% всех онкологических процессов ШМ, не исключают и онкогенную активность HSV 1-2 [3,8, 13].

Частота встречаемости генитального герпеса среди женщин репродуктивного возраста неуклонно растет с каждым годом. Благодаря своей способности встраиваться в клеточный геном человека, пожизненно персистировать в нейрочитах, вирус простого герпеса выступает стимулятором мутационных процессов, он нарушает нормальный метотический цикл клетки и может приводить к неопластическому перерождению [4,12]. По мнению ряда авторов,

переход инфекционного процесса в «хроническую форму», является основным условием, стимулирующим злокачественную трансформацию клеток, которая возникает при заражении генетически резистентных клеток в так называемых «неразрешающих условиях». При этом наблюдается переключение клеточного обмена веществ на режим прогрессирующей автономизации за счет блокирования определенных клеточных оперонов. Онкогенные свойства HSV 1-2 обусловлены нарушением функции регуляции клеточных генов вследствие интегративных взаимодействий между геномом вируса и клеткой хозяина. Другими словами, обмен генетической информацией между вирусом и клеткой, приводит к репликационному сбою и запуску онкопролиферативного процесса[2].

В 1995г. доктор Майкл Поликар предложил теорию «сорняка» для объяснения патогенеза возникновения рака шейки матки. Согласно этой теории, шеечная ткань (эпителий) - это почва. Семенами, которые могут вызвать злокачественное перерождение клеток, являются ВПЧ. Удобрением, стимулирующим рост злокачественных клеток, становятся другие факторы риска, в том числе и HSV 1 -2. Эта теория требует дальнейших научных подтверждений, так как патогенез возникновения рака шейки матки до конца не изучен, однако, она указывает на большое значение стимуляторов онкогенеза, одним из которых является вирус простого герпеса[24].

Большой интерес представляют исследования последних лет, связанные с влиянием герпесвирусов на развитие хронического простатита и *рака предстательной железы*. Герпесвирусный простатит на ранних стадиях сопровождается поражением простатических протоков, приводя к дистрофии и десквамации покровного эпителия. Процесс может претерпевать обратное развитие или нарастать, трансформируясь в фолликулярную форму, при которой воспаление распространяется на ткань предстательной железы. Повреждение паренхимы и стромы приводит



к увеличению железы, лейкоцитарной инфильтрации простаты с быстрым присоединением вторичной инфекции (золотистый, эпидермальный стафилококк, микоплазма, дрожжи и др.). В тяжелых случаях отмечается разрастание грануляционной, рубцовой ткани, формирование кист и абсцессов, что в последующем стимулирует онкопролиферативные изменения в тканях предстательной железы. [12,20,22].

В качестве основных этиологических факторов развития *лимфом* кожи многие исследователи рассматривают ретровирусы, подобные Т-лимфотропному вирусу человека 1-типа и герпесвирусы [24]. Существует и противоположное мнение о том, что вирусы семейства герпеса (*HSV 1-2, ВЭБ, ЦМВ*) нужно рассматривать не как этиологический фактор, а как хронический активирующий агент [20,26].

Предполагается, что герпесвирусные антигены (в частности *HSV 1-2* и *ВЭБ*) стимулируют мутационные процессы в лимфоцитах, что может привести к появлению мутантного клона «генотравматических» лимфоцитов с последующей их злокачественной пролиферацией и развитием лимфомы. При повреждении эпидермальных клеток вирусными агентами индуцируется фактор некроза опухоли. Он способствует запуску других цитокинов, участвующих в воспалительных и пролиферативных процессах, в частности интерлейкинов (ИЛ) —4,10,17. [13,21, 27].

В патогенезе лимфом кожи существенная роль отводится нарушениям в системе иммунного надзора. Считают, что длительная антигенная стимуляция (в том числе герпесвирусная), приводит к уменьшению числа клеток Лангерганса и снижению их функциональной полноценности. В итоге нарушается иммунный надзор, что позволяет выжить и пролиферировать злокачественному клону Т-лимфоцитов [12,23].

**Собственные наблюдения.** Нам пришлось наблюдать больных с базалиомами в области верхней губы (см. рис.1), опухоли

у которых формировались в местах многократных рецидивов герпетического процесса. Один из пациентов неоднократно лечился в разных клиниках по поводу рецидивирующего генитального герпеса, спустя 8 лет у него развилась эритроплазия Кейра (см. рис.2). В литературе мы не встретили подобных наблюдений. Возможно, онкологический процесс был спровоцирован не только герпесвирусом, но и использованием большими различными раздражающих средств (спиртовая йодная настойка, этиловый спирт, раствор фурацилина). Данная проблема требует дальнейшего изучения.



*Рисунок 1 – Больной В., 48 л. Базалиома области верхней губы, сформировавшаяся в зоне многократных рецидивов лабиального герпеса. На крыле носа видны единичные герпетические везикулы.*



*Рисунок 2 – Больной К., 52г, страдает эритроплазией Кейра в течение 1 года. В анамнезе часторецидивирующая форма генитального герпеса.*

*Герпесфобии, навязчивые состояния и другие психоэмоциональные расстройства при герпесвирусных заболеваниях.*

В последние годы в связи с распространением герпетической инфекции среди населения, широким освещением данной проблемы в средствах массовой информации, увеличилось число герпесфобий, навязчивых состояний, появились пациенты с идеей тяжелого неизлечимого заболевания и склонностью к суициду. В литературе описаны случаи членовредительства среди пациентов, страдающих рецидивирующими формами генитального герпеса [26].

Довольно часто практикующие врачи не учитывают опасности возникновения серьезных психосоматических нарушений при различных формах герпеса. Рецидивирующее течение, сексуальная дисгармония, астенизация организма на фоне хронического заболевания – все это в конечном итоге приводит к нарушению эмоционального равновесия и самооценки больного. Пациенты с устойчивой психикой способны справиться с возникающими сложностями, при этом они активно сотрудничают с лечащим врачом, выполняют необходимые рекомендации, адекватно оценивают свое состояние. Особого внимания требуют больные, проявляющие повышенную тревожность, мнительность, имеющие мысли о суициде и членовредительстве. Результаты наших наблюдений показали, что около 10% пациентов от общего числа больных рецидивирующим герпесом, имеют те либо иные психосоматические расстройства. Некоторые из них лечатся самостоятельно, вызывая различные осложнения не связанные с герпетическим процессом.

Перед началом лечения герпетической инфекции врач должен обратить внимание на характер жалоб и их соответствие реальному состоянию больного, на наличие эмоциональных расстройств у пациента в анамнезе. Большинство пациентов, столкнувшись с проблемой герпеса, нуждаются в простой поддержке, элементарном успокоении с минимальной психотропной терапией. Такие больные, как утверждает Папай Н.А.,

должны уметь «властвовать собой», контролировать свое эмоциональное состояние, избегать чрезмерного приема седативных, транквилизирующих средств. Беседа с пациентом, направленная на снижение тревоги и стимуляцию мужества в преодолении возникших проблем, в большинстве случаев дает хороший результат и превосходит по терапевтическому эффекту самые сильные психотропные средства [11].

Большинство авторов обращают внимание на важность проведения доверительных бесед с больными, страдающими рецидивирующими формами герпеса, необходимость предоставления больным возможности высказаться до конца. Слишком поспешное назначение тех или иных противогерпетических препаратов, без углубленного анализа заболевания часто расценивается пациентами как врачебная беспомощность.

Необходимо помнить, что эмоциональное напряжение, психозы, навязчивые состояния у некоторых больных провоцируют «истерический герпес» [8,11,18,21].

Особое внимание необходимо уделять больным с явлениями стойкой депрессии, нуждающимся в последовательной рациональной или суггестивной психотерапии. Правильный выбор тактики при проведении рациональной психотерапии зависит от опыта и уровня знаний врача. Важно своевременно выделять пациентов с аффективно насыщенными психосоматозами с целью дальнейшего их лечения у психиатра. При истерических расстройствах («бегство в болезнь») приемлема жесткая беседа с больным. При ипохондрических и обсессивно-фобических нарушениях более уместна доверительная переключающая беседа [8].

**Собственные наблюдения.** Под нашим наблюдением в течение 2005-2012гг находилось 23 пациента, страдающих рецидивирующими формами герпеса на фоне депрессивных состояний. Причем, у 6 больных (4 мужчины и 2 женщины) наблюдались крайне тягостные, аффективно насыщенные психосоматозы с идеей тяжелого неизлечимого

заболевания (пациенты расценивали свое состояние, как угрожающее жизни и не могли преодолеть нарастающие чувства тревоги и страха). Все больные данной группы были обследованы у психиатра, где в дальнейшем получили курс психофармакотерапии. После лечения у психотерапевта пациенты продолжили противогерпетическую терапию в условиях нашей клиники, причем у 5 больных частота рецидивов герпеса снизилась сразу после устранения депрессивного состояния (до проведения противовирусной терапии).

Взаимоотношения с акцентуированной группой пациентов, находившихся под нашим наблюдением, выстраивались по доверительному типу. Изначально проводились разъяснительные беседы, при этом больным не обещалось слишком много, чтобы не вызвать разочарования в случае временных неудач. При обсуждении проблем, связанных с заболеванием, мы старались избегать призывов «сохранять самообладание», а также демонстрировать тяжелых больных, смирившихся с судьбой. Преодолеть чувство безысходности, возникающее у больного с тяжелыми формами герпеса, удавалось благодаря уважительному, внимательному отношению со стороны врача. Хороший успех имела логически обоснованная разъяснительная психотерапия (ОРП). Основная цель ОРП - дать больному герпесом возможность по-новому взглянуть на сложившуюся ситуацию и свое состояние, попытаться переориентировать личность в связи с изменением эмоционального отношения к определенным фактам и дать возможность приспособиться к ним. По сути ОРП помогает больному отказаться от труднодостижимых целей и неадекватных

форм поведения и настроить себя на рациональные, логически обоснованные поступки.

При лечении больных герпесом с психоэмоциональными нарушениями необходимо обеспечить:

- раннее выделение группы больных с преобладанием депрессий и тревожных состояний и консультирование их у психолога

- выявление больных с аффективно насыщенными психосоматозами с идеей тяжелого неизлечимого заболевания, консультирование у психиатра с проведением психофармакотерапии

- построение взаимно доверительных отношений с больным (врачебная корректность, уважительность, логическая обоснованность)

- коррекция психоэмоционального фона с устранением навязчивых состояний, (переориентировка пациента).

- устранение ипохондрической фиксации больного (терапия молчания, суггестивная терапия, гипносуггестивная терапия)

- поддержание психоэмоционального равновесия, профилактика депрессивных состояний (способствует снижению частоты рецидивов герпеса).

## ВЫВОДЫ

Учитывая выше изложенное, проблема герпес-ассоциированных и герпес-индуцированных заболеваний сегодня остается чрезвычайно актуальной, возникает необходимость дальнейшего изучения этиологической роли вируса герпеса в развитии соматической и психосоматической патологии человека.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Неотложная дерматология . – Москва: Триада-фарм, 2001 – С. 66-69.
2. Арутюнов Г.П. Стресс и атеросклероз: позиция кардиолога // Здоровье Украины. – 2007. – № 9(166). – С. 56-57.
3. Баринский И.Ф. Герпес (этиология, диагностика, лечение) / Баринский И.Ф., Шубладзе А.К., Каспаров А.А., Греденюк В.Н. – Москва: Медицина, 1986. – С. 268.
4. Дубосарская З.М. Герпетическая инфекция у женщин: сложности в решении проблемы / Дубосарская З.М., Дубосарская Ю.А. // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2007. – №5(8). – С. 38-39.
5. Коляденко В.Г. Герпесвирусные заболевания как междисциплинарная проблема // Новости медицины и фармации. – 2007. – №5 (209). – С.11-13.
6. Каримова И.М. Герпесвирусная инфекция, диагностика, клиника, лечение / Под редакцией Скрипкина Ю.К. – Москва: МИА, 2004.
7. Мавров И.И. Инфекционные поражения половых путей вирусом простого герпеса / В кн.: Половые болезни. – Киев, Москва, 1994. – С. 300-303.
8. Мавров Г.И. Психосексуальные аспекты урогенитальных инфекций у женщин // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2008. – №3(12). – С.44
9. Мальцев Д.В. Варификация и лечение герпесвирусной инфекции у женщин больных мигренью без ауры // Клиническая иммунология, аллергология, инфектология. – 2008. – №1(12). – С. 86-88.
10. Нагорная Н.В. Герпесвирусные заболевания как междисциплинарная проблема // Новости медицины и фармации. – 2007. – №5 (209). – С.13.
11. Папий Н.А. Кожные заболевания. Психодиагностика и психокоррекция. – Минск: «Польмия», 2003. – С.73-80.
12. Соколовский Е.В. Лимфомы кожи. Урогенитальная герпесвирусная инфекция. – Санкт-Петербург: СОТИС, 2000. – С.111-135.
13. Самгин М.А. Простой герпес, дерматологические аспекты / Самгин М.А., Халдин А.А. – Москва: МЕДпрес-информ, 2002.
14. Хаитов Р.М. Экологическая иммунология / Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И.. – Москва: ВНИРО, 1995. – С. 219.
15. Халдин А.А. Изучение эффективности различных методов терапии больных рецидивирующим герпесом с использованием индукторов интерферона и рекомбинантного альфа-2-интерферона. – Автореф. дис на соиск.... канд. мед. наук. – Москва, 2000. – 23 с.
16. Халдин А.А. Иммунологическое обоснование дифференцированных подходов к терапии простого герпеса. Автореф.дис.на соиск. ... док. мед. наук. – Москва, 2000. – 47 с.
17. Хахалин Л.Н. Патогенетические особенности и принципы профилактики и лечения герпесвирусных инфекций / В.кн: Неизвестная эпидемия. – Смоленск, 1997. – С.32-35.
18. Цинзерлинг В.А. Простой герпес (этиология, диагностика, клиничко-анатомические проявления). – Ленинград: ЛПМИ, 1998. –С.15-32.
19. Цыркунов Л.П. Кожные симптомы при психических заболеваниях / Цыркунов Л.П., Цыркунова А.Л. // Дерматология, косметология, сексопатология. – 2008. – №3-4(11). – С.172-173.
20. Шастина Г.В. Поражение кишечника при герпетической инфекции у детей. Простой герпес / Под редакцией А.В. Цинзерлинга А.В. – Ленинград: ЛПМИ, 1988. – С.35-37.
21. Элионор Е.Сан. Дерматология. Сто случаев из практики. Справочник-атлас:Пер. с англ. – Москва: Бином, 2006. – С.130-131.



22. Юлиш Е.И. Неврологическая патология, нейротропные вирусные инфекции / Юлиш Е.И., Иванова Л.А., Ярошенко С.Я. // Тезисы научно-практической конф. «Современные аспекты вирусных нейроинфекций». – Киев, 2006. – С.47-48.
23. Nickel J. C. Prostatitis: myths and realities// Urology. – 1998. – Vol 5. – P. 362-366.
24. Nikkari S. Genital herpes and its management// BMJ. – 2007. – Vol. 334. – P. 1048-1052.
25. Chen C. High seroprevalence of Borna virus infection in schizophrenic patients, family members and mental health workers / Chen C, Chiu Y, Wei F, Koong F, Liu H, Shaw C, Hwu H, Hsiao K. // South. Med.J. –1981. – V.10. – P.605-625.
27. Chaudhuri A., Kennedy P. Diagnosis and treatment of viral encephalitis// Postgrad. Med.J. – 2002. – Vol.78. – P.575-583.
28. White J. Genital herpes research // Englan. J. Med. Virology. – 1963. – V.269. – P. 455-460.
29. Jacobson M.A., Maeser H.T., Orr P.L., Damico R. Results of a cytomegalovirus (CMV) – specific CD8+/interferon-gamma+ cytokine flow cytometry assay correlate with clinical evidence of protective immunity in patients with AIDS with CMV retinitis// J Infect Dis. – 2004. – №4.

**ВПЛИВ ГЕРПЕТИЧНОЇ  
ІНФЕКЦІЇ НА РОЗВИТОК  
СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ.  
ГЕРПЕС-ІНДУКОВАНІ  
ЗАХВОРИВАННЯ**

**М.Е. Запольський**

**Резюме.** Особливу актуальність сьогодні мають герпесвірусні та герпес-асоційовані захворювання (багатоморфна ексудативна еритема, герпетична екзема Капоші, розсіяний склероз, демієлінізуюча полінейропатія та ін.) при яких виникає небезпека розвитку фатальних аутоімунних реакцій, що призводять до смерті хворих. Залишаються неповністю вивченими прояви багатьох герпесасоційованих процесів, їх зв'язок із іншими інфекційними та соматичними захворюваннями.

**Ключові слова:** герпетична інфекція, герпес-асоційовані та герпес-індуковані захворювання

**IMPACT OF HERPES  
INFECTION ON  
DEVELOPMENT OF  
SOMATIC PATHOLOGY.  
HERPES-INDUCED  
DISEASES**

**M.E. Zapolskyi**

**Resume.** Today herpesvirus and herpes-associated diseases (multiform exudative erythema, Kaposi's herpes eczema, disseminated sclerosis, demyelinating polyneuropathy, etc.) under which there is a danger of development of fatal autoimmune reactions causing death, are of great concern. Manifestations of many herpes-associated processes, their relation with other infectious and somatic diseases have not been yet fully studied.

**Key words:** herpes infection, herpes-induced and herpes-associated diseases