

УДК 616.5-022

МАВРОВ Г.И., ЗАПОЛЬСКИЙ М.Э.

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины», г. Харьков

ВЛИЯНИЕ ВИРУСОВ ГРУППЫ ГЕРПЕСА НА РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

***Резюме.** В статье показана актуальность проблемы герпесвирусного поражения нервной системы в медицинской практике на современном этапе. Статья представляет собой литературный обзор междисциплинарной проблемы патологии нервной системы у больных с дерматозами, вызванными герпесвирусами. Публикация содержит также результаты собственных наблюдений 45 пациентов. Обозначена ведущая роль детального обследования и консультирования невропатологом пациентов с распространенными формами герпетической инфекции и с признаками герпесвирусного поражения нервной системы.*

***Ключевые слова:** вирусы группы герпеса, дерматозы, поражение нервной системы, диагностика.*

Вопросы эпидемиологии вирусов группы герпеса (ВГГ) и заболеваний, ассоциированных с ними, остаются малоизученными не только в Украине, но и во многих странах мира. Данные глобального клинико-эпидемиологического исследования IHMF (International Herpes Management Forum) не включили информацию о заболеваемости герпесвирусными инфекциями на территории Украины, России и других стран СНГ в связи с отсутствием необходимой учетной документации [1]. В настоящее время недостаточно работ по изучению частоты встречаемости вирусов простого герпеса типов 1 и 2 (ВПГ-1, -2), а также различных форм герпетической инфекции. По данным ВОЗ, заболевания, вызываемые герпесвирусами, занимают второе место (15,8 %) после гриппа (35,8 %) как причина смерти от вирусных инфекций, а на территории СНГ различными формами герпетической инфекции ежегодно заражается около 20 млн человек [2].

Вирус герпеса при герпес-индуцированных заболеваниях не выступает в качестве основного этиологического фактора, а является лишь пусковым звеном в развитии патологического процесса. К данной группе болезней можно отнести полиморфную экссудативную эритему, отдельные 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 нозоло-

гии. В настоящее время 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 метаболического синдрома и сахарного диабета, описан целый ряд психоневротических расстройств, индуцированных герпетическим повреждением структур головного мозга, и других заболеваний [3–15].

Герпесвирусные инфекции, особенно альфа-подгруппа, характеризуются высокой нейротропностью. Они сохраняются на протяжении многих лет в латентном состоянии в нервных ганглиях, а в период активации именно аксоны нервных клеток являются основными путями распространения герпетической инфекции (ГИ). Вирус герпеса способен поражать центральные и периферические отделы нервной системы. Наиболее часто регистрируются герпетический энцефалит, менингоэнцефалит, радикуломиелопатии. Поражение центральной нервной системы (ЦНС) может быть

Адрес для переписки с авторами:

Мавров Геннадий Иванович
61057, г. Харьков, ул. Чернышевская, 7/9
ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»
ldvamn@mail.ru

© Мавров Г.И., Запольский М.Э., 2013

© «Международный неврологический журнал», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

единственным признаком герпетической инфекции или являться осложнением диссеминированных форм заболевания с поражением кожи и внутренних органов (легкие, почки, печень и др.).

Многие авторы сообщают о значительном росте герпетических менингоэнцефалитов, радикуломиелопатий в последнее десятилетие, особенно в группе иммуносупрессированных и ВИЧ-инфицированных пациентов. В 30–40 % случаев герпесвирусное поражение структур головного мозга приводит к серьезным необратимым последствиям, проявляющимся психическими расстройствами, ослаблением краткосрочной и долговременной памяти, формированием парезов, вплоть до акинетического мутизма [16–20].

Рецидивирующий герпетический энцефалит (РГЭ) — диффузное или очаговое повреждение вещества головного мозга с поражением нейронов, глии, нарушением межнейронных связей. Удельный вес РГЭ от общего числа вирусных поражений мозга в странах с умеренным климатом составляет 15–20 % [20, 24]. Вирус простого герпеса проникает в ЦНС нейрогенно либо гематогенно. РГЭ в подавляющем большинстве случаев развивается у взрослых в результате реактивации латентной инфекции с распространением ее гематогенным путем. Рецидивирующее течение герпетического энцефалита обусловлено способностью герпесвирусов находиться в латентном состоянии, длительно сохраняться в ганглиях и активироваться под воздействием провоцирующих факторов. Стадии ремиссии при этом могут достигать нескольких лет (иногда до 10 лет и более). Рецидив герпетического энцефалита проявляется в виде острого либо подострого процесса. При остром варианте течения РГЭ выделяют раннюю стадию, стадию разгара заболевания, стадию обратного развития симптомов и период резидуальных (остаточных) явлений [21].

Первыми признаками *ранней стадии РГЭ* является повышение температуры тела до 39 °С и нарастающая головная боль с локализацией в лобно-височной области. Уже в первые часы заболевания может появляться рвота, не связанная с приемом пищи, снижение аппетита, больные отмечают слабость, сонливость. При прогрессировании процесса на 2–3-е сутки отмечаются спутанность сознания, нарушение ориентации во времени и пространстве. Больные не узнают своих родственников, возможны зрительные и слуховые галлюцинации, делирий, описаны случаи повышенной агрессии, неуправляемости у таких пациентов [17–19, 22]. При поражении лимбических структур головного мозга и нарастании общетоксических симптомов наблюдаются фокальные или генерализованные судороги по типу эпилептических припадков. У детей младшего возраста возможны миоклонии, сопровождающиеся ритмическим сокращением отдельных мелких мышц. У ряда пациентов в ранней стадии РГЭ развивается оперкулярный автоматизм (причмокивающие, сосательные движения), свидетельствующий о вирусном поражении медиобазальных отделов височных долей мозга [18, 23, 24]. Психические реакции уже на ранней стадии РГЭ становятся замедленными, нарушается

долгосрочная память, затрудняется контакт с больным, постепенно прогрессирует спутанность сознания, развивается сопор. Ранняя стадия РГЭ может протекать молниеносно в течение нескольких часов или длиться 1–3 дня, реже до недели, переходя в стадию разгара заболевания [20].

Стадия разгара РГЭ характеризуется расстройством сознания вплоть до коматозного состояния. В ее основе лежат некротические изменения структур головного мозга с нарастанием отека и дислокации ствола мозга. В этот период больной находится без сознания, перестает реагировать на речь, однако двигательные реакции на болевые раздражения сохраняются. Основные диагностические критерии формирования коматозного состояния у таких больных — появление аритмичного дыхания, периодическое апноэ, двухсторонние двигательные нарушения, симптомы декортикации и децеребрации. Поза децеребрации сопровождается резким гипертонусом в конечностях по разгибательному типу и является диагностически неблагоприятным фактором, указывающим на повреждение средних и нижних отделов ствола мозга. Уровень поражения ствола мозга можно определить по нарушению функций черепных нервов. Прогрессирование отека головного мозга приводит к дислокации ствола мозга с последующим его вклинением в височно-тенториальном и транстенториальном направлении. Височно-тенториальное вклинение сопровождается триадой симптомов: потеря сознания, анизокория, контралатеральный гемипарез. Транстенториальное вклинение сопровождается умеренным расширением зрачков, отсутствием реакции на свет, фиксацией глазных яблок по срединной линии, двухсторонним мышечным гипертонусом, прогрессирующим расстройством дыхания [22, 24].

Стадия обратного развития симптомов РГЭ начинается с 3–4-й недели заболевания и длится от 1–3 месяцев до года. При благоприятном исходе заболевания в 20 % случаев наблюдается постепенное восстановление гностических функций, речи, эмоционально-поведенческих реакций. Степень неврологического дефицита после перенесенного герпетического энцефалита имеет широкую вариабельность — от локальных двигательных нарушений до акинетического мутизма. Прогрессирующее вегетативное состояние (акинетический мутизм) является наиболее неблагоприятным исходом РГЭ, оно характеризуется восстановлением бодрствования при полной утрате познавательной деятельности. Вегетативное состояние часто развивается после длительной комы. Больной не реагирует на окружающие раздражители, отсутствует речевая продукция, однако функции дыхания и кровообращения сохранены. Из-за необратимых изменений в структурах головного мозга при акинетическом мутизме восстановления психических функций не наблюдается.

Еще одним осложнением РГЭ является *синдром Кловера* — *Бьюси*, проявляющийся грубыми нарушениями функции ЦНС. При этом у больных наблюдается расстройство психики, внимания, гиперметаморфоз, ажитированная агрессия, патологическая сексуаль-

ность, ослабление краткосрочной и долговременной памяти [18].

Диагностическое значение при РГЭ имеет состав цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). В период разгара заболевания в ЦСЖ выявляют лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное повышение количества клеток (до 100 в 1 мкл), повышение уровня белка, нормальное или пониженное содержание сахара. Описаны случаи протекания РГЭ без изменения ЦСЖ [21, 23]. При компьютерной томографии головного мозга у большинства больных РГЭ выявляют зоны пониженной плотности, локализующиеся в основном в передних отделах полушарий (лобные, височные доли). Более точным методом диагностики РГЭ является магнитно-резонансная томография, позволяющая обнаружить зоны повышенной интенсивности сигнала, чаще в T2-взвешенном изображении той же локализации. Электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ) в остром периоде заболевания выявляет очаговые и диффузные нарушения биоэлектрической активности (медленноволновую высокоамплитудную дельта-, тета-активность, комплексы «острая-медленная волна»). Подтвердить диагноз РГЭ помогает обнаружение герпесвирусной ДНК методом полимеразной цепной реакции в цереброспинальной жидкости. Чувствительность и специфичность метода достигают 95 % [18, 21]. Рецидивирующий герпетический энцефалит необходимо дифференцировать с опухолями мозга, абсцессом мозга, нарушениями кровообращения, рассеянным склерозом, паразитарными поражениями мозга.

Хронический герпетический энцефалит (ХГЭ) — прогрессирующее поражение мозга, характеризующееся медленным нарастанием неврологической симптоматики. ХГЭ чаще наблюдается у людей среднего и пожилого возраста. ХГЭ в отличие от острого и подострого процессов характеризуется постепенным нарастанием слабости, повышенной утомляемости, снижением памяти, у некоторых больных наблюдается субфебрильная температура. Сегодня ХГЭ рассматривается как один из вариантов медленной герпетической инфекции. Вялотекущий процесс обостряется на фоне интеркуррентных заболеваний, стрессовых ситуаций, общей астенизации организма. ХГЭ приводит к постепенному прогрессированию интеллектуально-мнестических нарушений, вплоть до деменции.

Метаморфоз нейронов и клеток глии, пораженных вирусом герпеса, связан с формированием в ткани мозга мононуклеарных гранул, очагов интерстициального фиброза, периваскулярной энцефаломалиции, а позже и зон кальцификации. Нейротоксическое действие ГИ приводит к снижению синтеза клеточной ДНК, уменьшению активности метаболических процессов в нейронах (замедляется гликолиз, окислительное фосфорилирование, нарушается активность ферментов цикла Кребса). Все это способствует ускорению процессов апоптоза, изменению фенотипических свойств клеток, формированию хронического воспалительного процесса в ЦНС [22]. При герпетическом менингоэнцефалите в сером веществе головного мозга происходит резкое снижение содержания ганглиозидов.

Сходные изменения, хотя и менее выраженные, отмечаются при менингококковом и гриппозном поражении головного мозга. При герпетическом менингоэнцефалите наблюдается также достоверное повышение содержания ганглиозидов в сосудистых сплетениях. Изучение состава ганглиозидов при инфекционных поражениях ЦНС приобретает особую значимость в связи с имеющимися в литературе данными о ганглиозидной природе ряда вирусных рецепторов [24].

Одним из «мягких» вариантов ХГЭ является *синдром хронической усталости* — СХУ (эпидемическая нейромиястения, синдром хронической усталости и иммунной дисфункции, SFIDS). Данная патология развивается после гриппоподобных состояний, когда больные не восстанавливаются в полном объеме в течение длительного времени (более 6 месяцев). При этом появляются жалобы на повышенную утомляемость, сонливость, потерю концентрации внимания, ухудшение памяти, снижение работоспособности. По мнению ряда авторов, СХУ следует рассматривать как мультифакторное расстройство у генетически предрасположенных индивидуумов, причем пусковым фактором во всех случаях является нейровирусная инфекция. В качестве этиологических факторов сегодня рассматривают все герпесвирусы и особенно ВПГ, ВЭБ, ЦМВ, вирусы герпеса 6-го и 7-го типов [17, 22, 24].

Герпетический менингит (ГМ) — поражение мягких мозговых оболочек, вызванное вирусом герпеса 2-го, реже 1-го типа. При высокой активности вирусного процесса в области гениталий 15–30 % пациентов отмечают головные боли, светобоязнь, ригидность затылочных мышц, у части больных появляются менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского). ГМ редко протекает как самостоятельное заболевание, так как в воспалительный процесс быстро вовлекаются нейральные ткани и клетки глии, что клинически проявляется менингоэнцефалитом. При легком течении признаки общей интоксикации не резко выражены, температура тела повышается до 38 °С. При тяжелой форме болезни быстро нарастает интоксикация, температура достигает 40 °С и более, появляются общемозговые расстройства и психомоторное возбуждение, постепенно переходящие в стадию сопора и комы. Осложнениями герпетического менингоэнцефалита являются *отек головного мозга* и *инфекционно-токсический шок*, которые часто протекают совместно. Характерны резкая гиперестезия, общее возбуждение больного, бледность кожных покровов, нитевидный пульс до 140 ударов в минуту, стремительное снижение артериального давления, одышка, прекращение мочеотделения. Без интенсивного лечения смерть может наступить через 12–60 часов с момента появления первых симптомов заболевания. В случае выздоровления риск повторного развития герпетического менингоэнцефалита очень высок, обострение ГМ может развиваться в ближайшие 2–3 года либо позже. У больных, выживших после первого эпизода герпетического менингита, остаются стойкие нейropsychические расстройства, возможно развитие восходящего миелита, демиелинизации (по типу син-

дрома Гийена — Барре), нарушение тазовых функций, появление миалгии, полинейропатии.

Герпетические радикуломиелопатии (ГРМ), рецидивирующее течение — сочетанное поражение спинномозговых нервов и их корешков вирусом простого герпеса 2-го типа (реже в ассоциации с ВПГ-1). При ГРМ чаще поражаются нервные волокна и корешки поясничного и крестцового отделов позвоночника (L5-S1), крайне редко — шейного и грудного. Заболевание характеризуется волнообразным течением с периодами обострения в холодное время года, после перенесенных простудных заболеваний. Клинически ГРМ проявляется парестезиями и онемением в зоне поражения, могут возникать боли в области ягодиц, промежности, нижних конечностей. В ряде случаев после продолжительных интенсивных болей, связанных с радикуломиелопатией, в области поясницы, крестца, ягодиц появляются типичные герпетические высыпания, что еще раз подтверждает вирусную этиологию заболевания. В период обострения ГРМ некоторые больные предъявляют жалобы на нарушение мочеиспускания (учащение, задержка мочи), запоры, снижение потенции. При обследовании таких пациентов выявляют гиперестезии в пояснично-крестцовом отделе, а иногда, наоборот, снижение чувствительности, вплоть до анестезии. Наблюдается снижение тонуса ректального сфинктера, растяжение мочевого пузыря. Синдром радикуломиелопатии может сопровождаться ликворным плеоцитозом (6–20 клеток в 1 мкл³), повышением уровня белка (до 0,4–1 %) в цереброспинальной жидкости и снижением глюкозы. Вазомоторные и реже трофические нарушения более характерны для дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике, они проявляются цианозом нижних конечностей, сухостью кожи, гипотрихозом, искривлением или полосатой исчерченностью ногтей. В тяжелых случаях могут наблюдаться положительные симптомы натяжения. Наиболее информативным является симптом Ласега: если больному, лежащему на спине поднять вытянутую ногу с пораженной стороны, то боль в пояснице резко усиливается и иррадирует по ходу седалищного нерва, если же при этом согнуть ногу, боль исчезает.

Формирование асептического нейрогенного воспаления в позвоночнике проходит несколько последовательных стадий. Пусковым фактором герпетической радикуломиелопатии является вирусное повреждение позвоночно-двигательного сегмента. Происходит раздражение ноцицепторов (в сухожилиях, фасциях, мышцах), передача возбуждения через синапсы в спинной мозг и последовательный синтез провоспалительных цитокинов (интерлейкинов 1, 6, фактора некроза опухоли). Интерактивные нейроны активируются, возбуждение распространяется на ноцицептивные зоны. Информация о повреждении структур позвоночника передается в ЦНС, где возбуждаются нервные клетки в ядрах таламуса и коре головного мозга. Формируется нейрогенное асептическое воспаление с хемотаксическими «приманками» для провоспалительных цитокинов [18, 24].

Большую роль в поддержании радикуломиелопатического симптомокомплекса играет поражение вегетативной

нервной системы. Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что ГРМ в большей степени подвержены лица с явлениями психоэмоциональной астенизации, страдающие часто рецидивирующими формами глутеального, генитального герпеса, герпетическим простатитом. Дифференциальная диагностика герпетических радикуломиелопатий и ганглио-невропатий у кожных больных представляет некоторые трудности для дерматологов. Надежное распознавание этиологического фактора при болевом синдроме в пояснично-крестцовом отделе требует анализа максимального числа клинических критериев. Сложности связаны с тем, что у людей молодого и среднего возраста ГРМ может протекать вообще без кожных симптомов герпеса в анамнезе. В этом случае неврологическую симптоматику ошибочно связывают с дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике [5, 8, 22, 24] (табл. 1).

Гистологические изменения при герпесвирусных поражениях спинномозговых ганглиев и периферических нервных волокон сводятся к воспалению в эндоневрии, набуханию сосудов нерва, отеку в интра- и периваскулярных пространствах, «вспучиванию» нервных волокон с последующей сегментарной демиелинизацией.

Прогноз при ГРМ в большинстве случаев благоприятный, однако при высокой частоте рецидивов заболевания, неадекватной терапии могут развиваться необратимые изменения в структуре нервных волокон (демиелинизация, разрушение аксонов), что в конечном итоге приводит к формированию устойчивой невралгии. Описаны случаи паралича лицевого нерва, обусловленные вирусом простого герпеса [7]. Заболевание часто развивается после простуды, переохлаждения, которые, по мнению авторов, активируют вирус герпеса, находящийся в ганглиях тройничного нерва в латентном состоянии. Поражение двигательной функции нерва можно определить визуально по асимметрии лица (опущен угол рта, бровь неподвижна, глазная щель открыта), кроме того, нарушается слезоотделение, у некоторых больных наблюдается потеря слуха с соответствующей стороны — синдром Рамзея — Ханта (рис. 1). Иногда наблюдается одновременное повреждение тройничного, языкоглоточного, блуждающего нервов. В некоторых случаях подтвердить диагноз вирусного происхождения неврита позволяет появление единичных везикул и высокая эффективность противовирусной терапии [2, 7, 21, 22].

Этиологию воспаления тройничного нерва также связывают с вирусом простого герпеса, хотя многие авторы считают это заболевание полиэтиологичным. При морфологическом изучении мандибулярного нерва, а также тригеминального узла обнаруживают явление отека и воспалительную инфильтрацию в виде скопления лимфоцитов с примесью плазматических клеток. В чувствительных нейронах тригеминального ганглия развиваются главным образом реактивные изменения, сопровождающиеся центральным хроматолизом, выраженной вакуолизацией цитоплазмы. У части пораженных клеток возникает гиперхроматоз ядра. Некробиотические изменения установлены в единичных нейронах. Электронно-микроскопические

Таблица 1. Дифференциально-диагностические критерии герпетической радикуломиелопатии

Клинические проявления	Тип поражения		
	Герпетическая радикуломиелопатия	Радикулит пояснично-крестцовый	Опухоли спинного мозга
Появление болей одновременно с кожной симптоматикой	++	–	–
Наличие рецидивов герпеса в анамнезе	++	–	–
Сочетание боли с чувством жжения, зуда	++	–	+
Появление гиперемии в зоне поражения	++	–	–
Положительные симптомы тонического напряжения	+	++	+
Выраженное ограничение объема движений	–	++	+
Резкое усиление боли при наклонах туловища вперед	–	++	+
Длительный и устойчивый характер боли	–	+	++
Расстройства чувствительности, двигательные нарушения, вялые парезы	–	+	++
Отчетливый положительный эффект от противовирусной терапии	++	–	–

Примечания: «++» — часто; «+» — иногда; «–» — редко.

исследования позволили выявить последовательные стадии деструкции аксонов. В них видны скопления крупных деформированных митохондрий, липидных включений. При прогрессировании вирусного повреждения выявляется очаговая дезинтеграция аксонов с формированием миелиноподобных структур [9]. Пароксизмальная природа боли может быть связана с нарушением функции нейронов тригеминального узла или определяется деструкцией аксонов с образованием микроневром.

Учитывая вышеизложенное, можно сделать выводы о том, что герпетическое поражение нервной системы является чрезвычайно актуальной междисциплинарной проблемой. В настоящее время инфицированность и заболеваемость вирусами герпеса чрезвычайно высоки, в последние годы отмечается тенденция к увеличению в целом числа заболеваний кожи и организма, ассоциированных с вирусом герпеса. ГИ играет существенную патогенетическую роль в развитии тяжелых форм полиморфной экссудативной эритемы и герпетической экземы Капоши. В таких случаях мы можем рассматривать герпес как системное заболевание — герпетическую болезнь. Существует прямая связь между ростом генитальных, экстрагенитальных форм герпеса и герпес-ассоциированных заболеваний (МЭЭ и ГЭК). Раннее выявление пациентов с герпесвирусным поражением нервной системы требует от специалистов разных профилей, включая дерматологов, знаний основных диагностических критериев данной патологии. Своевременное консультирование пациентов с диссеминированными формами герпетической инфекции разными специалистами (невропатологом, инфекцион-



Рисунок 1. Синдром Рамзея — Ханта

стом, офтальмологом), а также рациональная профилактика и лечение ГИ кожи и слизистых оболочек позволяют снизить частоту повреждений центральных и периферических отделов нервной системы.

Список литературы

1. Malkin J.E., Morand P., Malvy D. et al. Seroprevalence of HSV-1 and HSV-2 infection in the general French population // *Sex. Transm. Infect.* — 2002. — Vol. 78. — P. 201-203.
2. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека: Руководство для врачей. — СПб.: СпецЛит, 2006. — С. 63-75.
3. Арутюнов Г.П. Стресс и атеросклероз: позиция кардиолога // *Здоровье Украины.* — 2007. — № 9 (166). — С. 56-57.
4. Дубоссарская З.М., Дубоссарская Ю.А. Герпетическая инфекция у женщин: сложности в решении проблемы // *Мед. аспекты здоровья женщины.* — 2007. — № 5 (8). — С. 38-39.
5. Запольский М.Э. Влияние герпетической инфекции на развитие соматической патологии. Герпес-индуцированные заболевания // *Дерматология и венерология.* — 2012. — № 3 (57). — С. 24-27.
6. Запольский М.Э. Особенности терапии герпес-ассоциированной многоморфной экссудативной эритемы // *Дерматология и венерология.* — 2012. — № 4 (58). — С. 70-75.
7. Каримова И.М. Герпесвирусная инфекция, диагностика, клиника, лечение / Под ред. Ю.К. Скрипкина. — М.: МИА, 2004. — 152 с.
8. Мавров Г.И., Запольский М.Э. Особенности клинических проявлений генитальных и экстрагенитальных форм герпетической инфекции // *Журнал дерматовенерологии и косметологии им. М.О. Торсуева.* — 2013. — № 1 (30). — С. 113-120.
9. Мавров Г.И., Запольский М.Э. Эпидемиология герпетической инфекции и герпес-ассоциированных заболеваний // *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* — 2013. — № 2 (49). — С. 17-22.

10. Мавров И.И. Половые болезни: Рук-во для врачей, интернов, студентов / И.И. Мавров. — Х.: Факт, 2002. — 788 с.

11. Мальцев Д.В. Верификация и лечение герпесвирусной инфекции у женщин больных мигренью без ауры // *Клиническая иммунология, аллергология, инфектология.* — 2008. — № 1 (12). — С. 86-88.

12. Нагорная Н.В. Герпесвирусные заболевания как междисциплинарная проблема // *Новости медицины и фармации.* — 2007. — № 5 (209). — С. 13.

13. Самгин М.А., Халдин А.А. Простой герпес, дерматологические аспекты. — М.: МЕДпресс-информ, 2002.

14. Соколовский Е.В. Лимфомы кожи. Урогенитальная герпесвирусная инфекция. — СПб.: СОТИС, 2000. — С. 111-135.

15. Элионор Е.С. Дерматология. Сто случаев из практики: Справочник-атлас: Пер. с англ. — М.: Бином, 2006. — С. 130-131.

16. Змушко Е.И., Белозеров Е.С. ВИЧ-инфекция. — СПб.: Питер, 2000. — С. 203-211.

17. Каспаров А.А. Офтальмогерпес. — М., 1994. — С. 60-78.

18. Осипова Л.С., Матюха М.Т. и др. Особенности течения постгерпетических осложнений и их лечение на современном этапе // *Новости медицины и фармации.* — 2007. — № 15 (221). — С. 13-14.

19. Панченко Л.А., Куликова Е.А., Стегний М.Ю. и др. Герпес. Диагностика, средства лечения и профилактики. — Харьков: Элит-Формат, 2008. — С. 70-73.

20. Папий Н.А. Кожные заболевания. Психодиагностика и психокоррекция. — Мн.: Польша, 2003. — С. 73-80.

21. Ющук Н.Д. и др. Поражение нервной системы при герпетических инфекциях. — М.: Профиль, 2005. — С. 14-20.

22. Ющук Н.Д. и др. Герпетические нейроинфекции. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003.

23. Цинзерлинг В.А. Простой герпес (этиология, диагностика, клиничко-анатомические проявления). — СПб.: ЛПМИ, 1998. — С. 15-32.

24. Chaudhuri A., Kennedy P. Diagnosis and treatment of viral encephalitis // *Postgrad. Med. J.* — 2002. — Vol. 78. — P. 575-583.

Получено 04.07.13 □

Мавров Г.И., Запольский М.Э.

ДУ «Інститут дерматології й венерології НАМН України», м. Харків

Mavrov G.I., Zapolsky M.E.

State Institution «Institute of Dermatology and Venerology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

ВПЛИВ ВІРУСІВ ГРУПИ ГЕРПЕСУ НА РОЗВИТОК ПАТОЛОГІЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В ДЕРМАТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ Й ВЛАСНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Резюме. У статті показано актуальність проблеми герпес-вірусного ураження нервової системи в медичній практиці на сучасному етапі. Стаття являє собою літературний огляд міждисциплінарної проблеми патології нервової системи у хворих на дерматози, спричинені герпесвірусами. Публікація містить також результати власних досліджень 45 пацієнтів. Виділена провідна роль детального обстеження та консультування невропатологом пацієнтів із поширеними формами герпетичної інфекції та з ознаками герпесвірусного пошкодження нервової системи.

Ключові слова: віруси групи герпесу, дерматози, ураження нервової системи, діагностика.

IMPACT OF HERPES GROUP VIRUSES ON DEVELOPMENT OF THE NERVE SYSTEM PATHOLOGY IN DERMATOLOGICAL PATIENTS: LITERATURE REVIEW AND OWN STUDIES

Summary. The article shows the relevance of the problem of herpes virus lesion of the nervous system disease in clinical practice at present. The article is a literature review of interdisciplinary problems of pathology of the nervous system in patients with dermatoses caused by herpes viruses. The publication also contains the results of own observations of 45 patients. We accentuated the leading role of the detailed examination and consulting by neurologist of patients with advanced forms of herpes infection and signs of herpes virus lesion of the nervous system disease.

Key words: herpes group viruses, dermatosis, nerve system lesions, diagnosis.