

А. И. МИГУНОВ

*СОВЕТУЕТ ДОКТОР*



# ГЕРПЕС

*Современный взгляд  
на лечение и профилактику*



*Причина герпеса —  
ослабление иммунитета*

*ПЦР-анализ — новое  
слово в диагностике*

*Противовирусные  
препараты — средство  
«скорой помощи»*

*Генитальный герпес  
и ВИЧ-инфекция*

*Вакцины для  
предупреждения герпеса*

*Вам помогут красные  
морские водоросли*



**Александр Иванович Мигунов**  
**Герпес. Современный взгляд**  
**на лечение и профилактику**  
Серия «Советует доктор:  
тактика и стратегия здоровья»

*Текст предоставлен правообладателем*

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=42387866](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=42387866)*

*Герпес. Современный взгляд на лечение и профилактику. / Мигунов А.*

*И.: Весь; Санкт-Петербург; 2014*

*ISBN 978-5-9573-0872-0*

### **Аннотация**

Герпесвирусные заболевания – одна из важнейших проблем современного здравоохранения. Многочисленные исследования подтверждают, что вирусами герпеса заражено от 65 до 90 % населения планеты. Генитальный герпес встречается во всех возрастных группах, и самая высокая заболеваемость зарегистрирована в возрастной группе 20–29 лет, однако имеется и второй пик, приходящийся на возраст 35–40 лет. Его необходимо вовремя выявлять у беременных женщин. Вирусы герпеса могут активировать вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) и способствовать распространению ВИЧ-инфекции и СПИДа. Врач-вирусолог А. И. Мигунов на страницах этой

книги подробно рассказывает о семействе герпесвирусов, их общих и отличительных признаках, об особенностях развития герпетической инфекции, последовательности появления симптомов заболевания, вызванных ВИГ. Дана подробная информация о современных методах лечения и профилактики герпеса, о народных способах борьбы с вирусами. Для широкого круга читателей.

# Содержание

Введение	7
Глава 1	10
Структура вирусной частицы (вириона)	15
Как происходит размножение вируса герпеса	19
Развитие заболевания	23
Иммунный ответ при герпетической инфекции	26
Конец ознакомительного фрагмента.	30

СОВЕТУЕТ ДОКТОР



**А. И. Мигунов**

**Герпес. Современный**

**взгляд на лечение**

**и профилактику**

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ВЕСЬ» – ДОБРЫЕ ВЕСТИ

Словесное обозначение «*Советует доктор*» является зарегистрированным товарным знаком.

Все рекомендации должны быть согласованы с лечащим врачом.

# Введение

Многочисленные исследования подтверждают, что вирусами простого герпеса (ВПГ) заражено от 65 до 90 % населения планеты. На территории России и СНГ ежегодно выявляются более 20 миллионов человек с различными формами герпетической инфекции. Однако в нашей стране отсутствует обязательная регистрация заболеваемости герпетической инфекцией, и поэтому истинное число больных неизвестно. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), смертность, вызванная вирусом герпеса, занимает второе место (15,8 %) после гриппа (35,8 %) среди вирусных инфекций. Высока роль вирусов герпеса в распространении заболеваний, передаваемых половым путем, к которым относятся: трихомониаз, гарднереллез, хламидиоз, сифилис, гонорея и др. По данным ВОЗ генитальный герпес занимает 3-е место среди заболеваний, передаваемых половым путем. Эту форму герпеса необходимо вовремя выявлять у беременных женщин, так как происходит заражение каждого пятого из тысячи новорожденных детей. Герпесвирусы оказывают порой роковое влияние на течение беременности и родов, вызывают тяжелые заболевания у новорожденных детей. Все эти факты позволяют считать герпесвирусные заболевания одной из важнейших проблем современного здравоохранения.

Герпетическая инфекция имеет свои особенности, которые отличают ее от других вирусных заболеваний. Характерный признак этой инфекции – длительное переживание (нахождение) вируса в организме человека с периодически обострениями (рецидивами), способствующими ослаблению иммунитета и развитию иммунодефицитного состояния. Вот почему ослабленный организм не в состоянии успешно бороться с этим возбудителем.

Спектр внешних проявлений герпетической инфекции отличается разнообразием. Это зависит от расположения очага поражения и его распространенности, состояния иммунной системы больного и типа вируса. Так, более тяжелое течение заболевания отмечается после первичного инфицирования, когда отсутствуют специфические антитела к вирусу герпеса, у детей раннего возраста с незрелой иммунной системой, при иммунодефицитных состояниях различного происхождения.

Вирусы герпеса создают своеобразный «порочный круг». С одной стороны, они поражают и размножаются в клетках иммунной системы (лимфоцитах, макрофагах), что в конечном итоге приводит к снижению активности этих клеток и даже гибели. Ослабленная, в свою очередь, иммунная система уже не в состоянии эффективно бороться с вирусом, который в отсутствии такого контроля может долго (пожизненно) находиться в организме человека.

В связи с появлением больных с синдромом иммуноде-

фицита (СПИДом) герпесвирусной инфекции стали уделять большее внимание. Это связано с тем, что вирусы герпеса могут активировать вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) и способствовать распространению ВИЧ-инфекции и СПИДа.

Несмотря на большую распространенность, герпетические инфекции в настоящее время плохо контролируются. В нашей стране регистрируются только ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз и цитомегаловирусная инфекция. Эпидемиологического надзора за остальными герпетическими инфекциями не проводится.

# Глава 1

## Общая характеристика герпесвирусов

Герпесвирусы объединены в обширное семейство *Herpesviridae* (от греч. *herpes* – ползучая болезнь), которое включает более 70 представителей. Из них для человека наибольшую опасность представляют вирусы простого герпеса 1-го и 2-го типов (ВПГ-1, ВПГ-2), вирусы ветряной оспы и опоясывающего герпеса (ВОГ), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна-Барра (ВЭБ), вирус герпеса человека 6-го (ВГЧ-6), 7-го (ВГЧ-7) типов. Имеются сообщения об идентификации вируса герпеса человека 8-го типа.

В настоящее время известно 8 антигенных серотипов вирусов герпеса (см. табл. 1). Герпесвирусы широко распространены в человеческой популяции, они способны поражать практически все органы и системы организма-хозяина, вызывая самую разнообразную форму инфекции – латентную, острую, хроническую. Следует отметить возможную роль ВПГ-2 в развитии опухолей у человека, в частности, рака шейки матки и рака предстательной железы, а также такого распространенного заболевания, как атеросклероз.

Семейство *Herpesviridae* включает три подсемейства – *Alphaherpesvirinae*, *Betaherpesvirinae*, *Gammaherpesvirinae*.

*Альфа-герпесвирусы.* Это подсемейство отличается коротким циклом размножения вируса в зараженных клетках. Новые частицы, так называемые вирионы, появляются уже через 10 часов и вызывают цитопатический эффект – характерные изменения в виде внутриядерных включений, которые видны под световым микроскопом в виде скопления округлившись гигантских многоядерных клеток. Эти вирусы обычно длительное время сохраняются в клетках центральной нервной системы (ганглиях) в неактивном «спящем» состоянии и обладают способностью поддерживать латентную (скрытую) инфекцию. Это означает, что при определенных условиях вирус в зараженных клетках «просыпается», начинает проявлять свою активность, которая выражается в виде периодических обострений. В большинстве случаев эта группа вирусов является причиной кожно-слизистых форм заболевания, а также поражений дыхательных путей. К ним относятся ВПГ 1-го и 2-го типов, а также ВГЧ-3, или вирус Варицелла-Зостерра. Это подсемейство герпесвирусов называют еще *дермонейротропными вирусами*, так как они чаще всего поражают клетки кожи и нервной системы.

*Бета-герпесвирусы.* Они поддерживают свое существование в организме человека в латентной форме в секреторных железах, лимфоидных клетках почки, имеют более длительный цикл размножения. Для этих вирусов характерно поражение Т-лимфоцитов и увеличение лимфатических сосудов, поэтому их называют *лимфотропными*. Они характери-

зуются быстрым распространением болезненного процесса по всему организму или пораженному органу у новорожденных детей и взрослых, особенно при ослаблении иммунной системы (иммунодефицитных состояниях). К ним относятся цитомегало-вирус, или ВГЧ-5, а также ВГЧ 6-го и 7-го типов.

*Гамма-герпесвирусы.* К этой группе вирусов относится вирус Эпштейна-Барра, ВГЧ-4, а также ВГЧ-8. Они размножаются в Т-лимфоцитах (лимфотропные вирусы) и пожизненно циркулируют в организме человека. Для этой группы вирусов характерно увеличение ткани лимфатической системы. Они нередко являются причиной опухолей лимфоидной ткани.

### *Таблица 1*

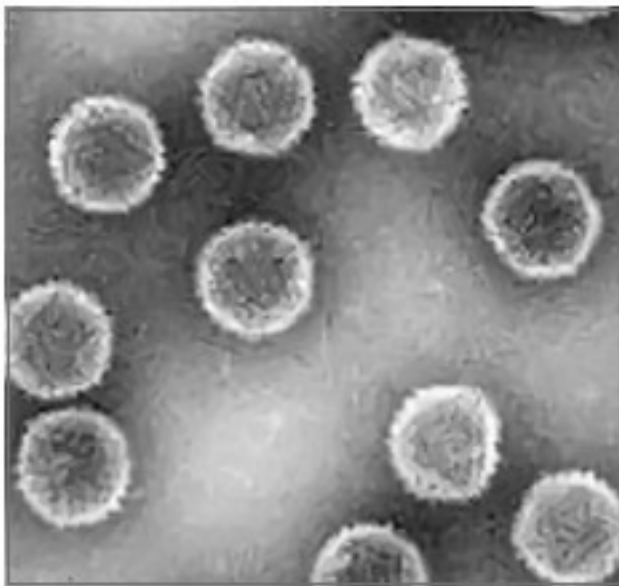
Характеристика семейства герпесвирусов человека

Тип герпес-вируса	Подсемейство	Название и обозначение	Основные заболевания, связанные с данным типом вируса
1-й	Альфа-герпесвирусы	Вирус простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1), ВГЧ-1/HSV-1, HHV-1	Лабильный (губной) герпес; герпес кожи; гингивостоматиты (герпес слизистых, десен и полости рта); офтальмо-герпес (герпетический кератит); генитальный герпес; герпетические энцефалиты; герпес новорожденных
2-й	Альфа-герпесвирусы	Вирус простого герпеса 2-го типа (ВПГ-2), ВГЧ-2/HSV-2, HHV-2	Генитальный герпес; герпес новорожденных; менингоэнцефалиты
3-й	Альфа-герпесвирусы	Вирус Варицелла–Зостера (вирус ветряной оспы — опоясывающий герпес — ВГЧ-3), HHV-3	Ветряная оспа (ветрянка); опоясывающий лишай
4-й	Гамма-герпесвирусы	Вирус Эпштейна–Барра, (ВЭБ), ВГЧ-4/EBV, HHV-4	Инфекционный мононуклеоз; лимфома Беркитта; назофарингеальная карцинома; опухоль слюнной железы (тимомы); гепатит

5-й	Бета-герпесвирусы	Цитомегаловирус (ЦМВ), ВГЧ-5/CMV, HHV-5	Внутриутробное заражение плода (выкидыши, мертворождения, недоношенность); врожденные заболевания новорожденных детей; поражение центральной нервной, дыхательной систем, печени, зрительного и слухового нервов; цитомегалия (реакция отторжения органов после пересадки)
6-й	Бета-герпесвирусы	ВГЧ-6/ HHV-6	Внезапная экзантема (сыпь) у детей
7-й	Бета-герпесвирусы	ВГЧ-7/ HHV-7	Синдром хронической усталости
8-й	Гамма-герпесвирусы	ВГЧ-8/KSHV, HHV-8	Саркома Капоши

# Структура вирусной частицы (вириона)

Различные представители герпесвирусов имеют ряд общих особенностей в строении вирионов, размер которых можно определить под электронным микроскопом (рис. 1). У герпесвирусов он колеблется от 150 до 300 нм. Для них характерна форма в виде шара.



## Рис. 1. Вирус герпеса под электронным микроскопом

Вирион герпесвирусов состоит из 4 основных элементов:

- 1) сердцевина (ядро);
- 2) капсид (от лат. *capsa* —местилище, ящик);
- 3) внутренняя рыхлая (аморфная) оболочка;
- 4) внешняя оболочка.

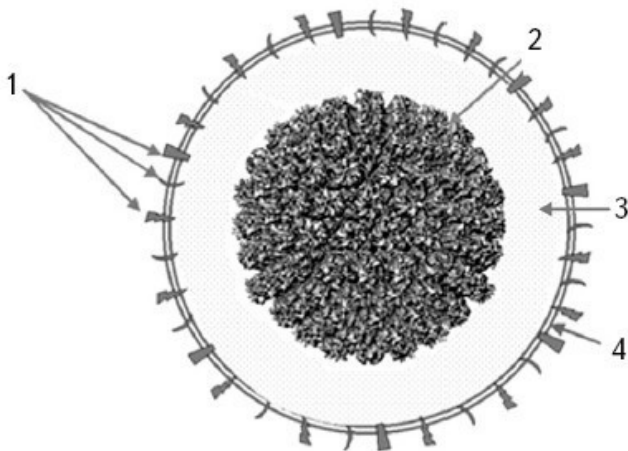


Рис. 2. Структура вириона герпесвирусов:

1 – поверхностные белки; 2 – нуклеокапсид; 3 – внутренняя оболочка; 4 – наружная оболочка

Сердцевина (ядро) вирусной частицы содержит ДНК, ко-

торая имеет вид двунитевой спирали. Ядро ее находится внутри капсида, который имеет форму икосаэдра (от греч. *eikosi* — двадцать и *hedra* – грань) или правильного многогранника, содержащего 20 треугольных граней. Он состоит из 162 структурных единиц – капсомеров. Капсомеры состоят из белков, которые окружают ядро вируса и предохраняют его нуклеиновую кислоту от внешних воздействий. Капсид окружает внутренняя оболочка. Внешняя оболочка состоит из двойного слоя липидов, в структуру которых входят белки-антигены, выступающие на поверхности оболочки в виде «шипов» (рис. 2). Когда наружная оболочка вируса лопается и отделяется от капсида, внутренняя часть вириона выглядит в виде «яичницы-глазуньи» (рис. 3).



Рис. 3. Внутренняя часть вирусной частицы

Всего в составе вирионов обнаружено более 30 белков, которые называются вирионными полипептидами и имеют свой порядковый номер. Семь из них (gB, gC, gD, gE, gF, gG и gX) находятся на поверхности и вызывают образование защитных антител. Для диагностики герпеса важно знать, что у ВПГ 1 – го и 2-го типов общими из этих антигенов являются gB и gG, а типоспецифическими – gC для ВПГ-1 и gD для ВПГ-2.

# **Как происходит размножение вируса герпеса**

Образование вирусных белков начинается через 2 часа после заражения, максимальное их количество накапливается через 8 часов. Первые вирионы появляются через 10 часов. В зараженных клетках вирус образует внутриядерные включения, и под световым микроскопом можно увидеть характерные для герпесвирусов скопления округлившись гигантских многоядерных клеток.

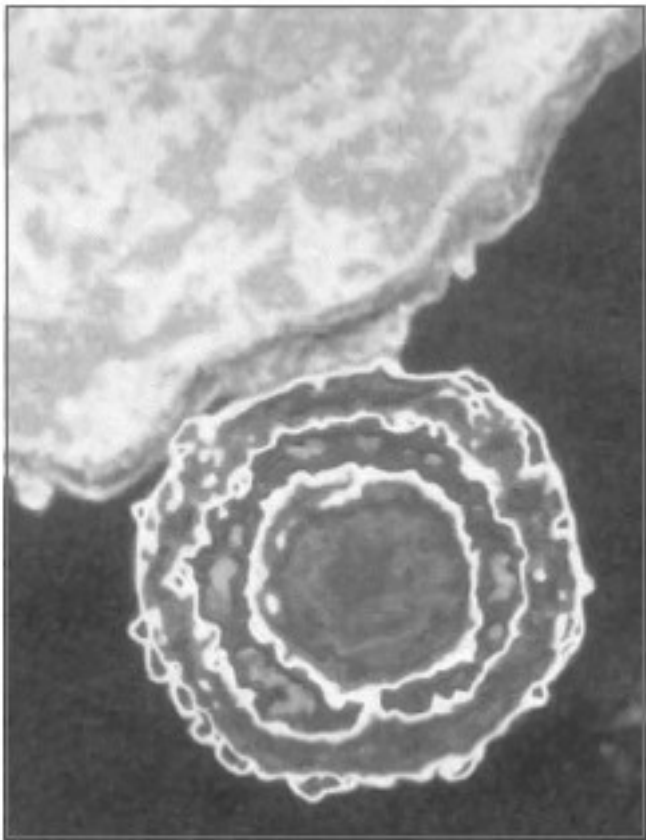


Рис. 4. Прикрепление вирусной частицы к поверхности клетки-мишени

Как уже было сказано, клетками-мишенями для вирусов

герпеса могут быть клетки кожи, слизистой оболочки, нейроны или лимфоциты. При развитии первичной герпетической инфекции вирусная частица, попав на слизистую оболочку или кожу, прикрепляется к своей «жертве» с помощью специальных рецепторов – белковых молекул на поверхности клетки-мишени (рис. 4). Далее происходит слияние наружной вирусной оболочки с мембраной клетки. После этого внутренняя часть вирусной частицы – ее капсид, содержащий ДНК, высвобождается, поступает в цитоплазму клетки хозяина и по специальным микротрубочкам перемещается по направлению к ядру зараженной клетки, где происходит его стыковка с порами (отверстиями) в оболочке клеточного ядра. Через одно из этих отверстий вирусная ДНК через некоторое время проникает внутрь ядра, где и происходит образование новых, дочерних вирусных ДНК и сборка вирусного капсида. Это сложный многоступенчатый процесс, на первой стадии которого происходит репликация (удвоение) вирусной ДНК и транскрипция – образование РНК на матрице вирусной ДНК с участием клеточного фермента РНК-зависимой ДНК полимеразы. Этот процесс обеспечивает точное копирование генетической информации о всех белках, заключенной в молекулах вирусной ДНК, и передачу ее от поколения к поколению. Он во многом определяет судьбу зараженной клетки. Если клетка позволяет проводить этот процесс, то будут появляться новые вирусные белки, и такая клетка может погибнуть. Если зараженная клетка не

позволяет реплицироваться<sup>1</sup> вирусным ДНК, тогда вирус переходит в скрытое (латентное) состояние.

Некоторые герпесвирусы вырабатывают важный для них фермент – *тимидинкиназу*. С ее помощью могут самостоятельно происходить сборка вирусной ДНК и размножение вируса в таких неделящихся клетках, как нейроны, где вирус обосновал свое «убежище». Без этого фермента нейротропный герпесвирус не сможет проявить свою активность. Поэтому многие разработки противовирусных препаратов направлены на нейтрализацию этого фермента.

При активном размножении вируса сборка нуклеокапсида, содержащего внутри вирусную ДНК, осуществляется в клеточном ядре. Далее они проходят через ядерную мембрану клетки путем почкования, при этом обретают для себя новую «накидку» – внутреннюю оболочку. Эти капсиды далее выходят в цитоплазму клетки, где происходит окончательное формирование дочерней вирусной частицы. Через наружную клеточную плазматическую мембрану вновь образованные вирусные частицы выходят опять же с помощью почкования. Таким образом происходит быстрое накапливание вирусных частиц, которые собираются в виде везикулы (пузырька) на поверхности кожи или слизистой оболочки, заполненной вируссодержащей жидкостью.

---

<sup>1</sup> Реплицироваться (от лат. *replicatio* — повторение) – создавать себе подобную структуру.

## Развитие заболевания

После проникновения в кожу вирус размножается в глубоких слоях эпидермиса, вызывая гибель зараженных клеток, образование пузырьков и местную воспалительную реакцию. Далее вирус проникает в более глубокие слои кожи (дерму), достигает окончаний нервов и передвигается по отросткам нервов в тела чувствительных нервных клеток (нейронов), находящихся в нервных узлах, которые называются ганглиями. Ганглий (от греч. *ganglion* – узел) представляет собой скопление нервных клеток (нейронов), волокон и сопровождающей их ткани. Тела нейронов в каждой ганглии окружены слоем клеток, снаружи имеется тонкая соединительнотканная капсула. В ганглии перерабатываются нервные сигналы. У человека и позвоночных животных ганглии расположены по ходу крупных нервных стволов. Следует отметить, что ВПГ поражает в основном нервные клетки чувствительных ганглиев, то есть тех, которые отвечают за передачу чувствительных нервных импульсов, например болевых, поступающих из внешней среды или от внутренних органов. В зависимости от места внедрения вируса, например, на лице или в области половых органов, поражаются соответствующие спинномозговые или внутричерепные ганглии. Попав внутрь нервной клетки, вирус способен находиться в ней длительное время (пожизненно), не проявляя никакой

активности. Этот этап в развитии герпетической инфекции называется *персистенцией*, или *переживанием вируса*. Такое скрытое состояние вируса можно назвать периодом «спячки». Это может случиться после любой первичной инфекции, в том числе бессимптомной. Оно обусловлено тем, что вирус в течение многих лет эволюции приобрел способность выживать в условиях постоянного воздействия атак иммунной системы здорового организма. Когда защитные силы иммунной системы ослабевают, а это наступает, например, в периоды постоянного стресса или сильного психоэмоционального возбуждения, при интоксикации, перегревании и других условиях, вирус повторно активизируется, начинает размножаться. Механизм реактивации вируса пока не удалось полностью разгадать. После выхода из клетки он распространяется по чувствительным нервным волокнам и направляется обратно к поверхности кожи или слизистой оболочки, и происходит обострение (рецидив) болезни. Именно поэтому рецидивы часто возникают поблизости от места первичной инфекции, иногда они протекают бессимптомно.

### ***Схема возникновения рецидивов заболевания***

1. ВПГ сначала попадает на поверхность слизистой оболочки или кожи, где он размножается преимущественно в эпителиальных клетках, вызывая характерные симптомы первичной инфекции. Затем вирус распространяется по нервным волокнам в клетки чувствительного нервного ган-

глия (нейроны).

2. Находясь в этих клетках, он далее или активно размножается, или переходит в скрытую (латентную) форму. После разрушения нервной клетки или воздействия провоцирующих факторов вирус реактивируется, начинает размножаться и превращаться в полноценные вирионы.

3. Реактивированный вирус направляется обратно к эпителиальным клеткам и вызывает повторную вспышку заболевания (рецидив) в том же самом месте, где была первичная инфекция.

Диапазон проявлений заболевания очень широк – от вирусоносительства до генерализованных (распространенных) форм, когда вначале ограниченный каким-либо одним местом болезненный процесс распространяется по всему органу или организму. Это определяется как биологическими свойствами возбудителя, так и состоянием защитных сил организма.

Заболевания, обусловленные ВПГ, отличаются большим разнообразием расположения участков поражения, тяжести течения, особенностями внешних проявлений. Первичный герпес обычно возникает после первого контакта с ВПГ. Чаще он наблюдается в детском возрасте на фоне ослабленного иммунитета, в частности, при отсутствии или низком содержании специфических гуморальных антител. Его отличает высокая интенсивность внешних симптомов. Скрытый (инкубационный) период продолжается несколько дней.

# Иммунный ответ при герпетической инфекции

Основной клеткой иммунной системы является лимфоцит. Он выполняет роль полицейского в организме человека, который строго следит за порядком, нейтрализует «преступника» и запоминает его. В организме взрослого здорового человека содержится от 1200 до 2800 лимфоцитов, которые циркулируют по кровеносным и лимфатическим сосудам. Лимфоциты взаимодействуют между собой и другими клетками иммунной системы или путем непосредственного физического контакта (прилипания), или на расстоянии с помощью специальных белковых молекул-цитокинов (гамма-интерферона, интерлейкинов и др.), которые они выделяют по мере необходимости. За счет согласованной работы всех клеток, участвующих в иммунном ответе, и обеспечивается защита организма от чужеродных микроорганизмов, в том числе вирусов герпеса.

В самых общих чертах последовательность событий представляется следующим образом. Чужеродный инфекционный агент (бактерия, вирус, паразит) проникает через кожу или слизистые оболочки в организм. Здесь он встречает «первую линию обороны» – макрофаги, клетки, исполняющие роль «дворников» в организме. Они обладают способностью поглощать и переваривать чужеродный материал. Этот

процесс называется *фагоцитозом*. Попав внутрь макрофага, «чужак» подвергается атаке целого набора ферментов, способных расщеплять (лизировать) белки, нуклеиновые кислоты, полисахариды. Осколки белков (пептиды) чужеродной клетки после переваривания транспортируются к поверхности фагоцита и предоставляются для «знакомства» Т-лимфоциту, а точнее – Т-хелперу (помощнику). Таким образом запускается механизм иммунного ответа, в том числе специфического (противовирусного).

После заражения организма вирусом герпеса при нормально функционирующей иммунной системе вступают в борьбу защитные реакции, приводящие к формированию сильного длительного (возможно, пожизненного) иммунитета к конкретному типу вируса. Иммунный ответ организма на внедрение герпесвируса делится на две фазы – фазу ограничения его распространения на определенном участке и фазу удаления вирусной инфекции. Оставшийся вирус переходит в латентное (скрытое) состояние. Для предотвращения заражения ВПГ важную роль играют специфические антитела (гуморальный иммунитет), а за удаление вируса при уже развившейся инфекции отвечают преимущественно реакции клеточного иммунитета.

*Первая линия защиты* от герпесвирусной инфекции является неспецифической, и начинается она с притока к очагу поражения лейкоцитов и макрофагов, которые способны поглощать и разрушать вирусные частицы. В клетках организ-

ма быстро нарабатываются противовирусные белковые вещества – *интерфероны*. Под их влиянием повышается активность макрофагов, в результате чего разрушаются зараженные клетки.

*Вторая линия обороны* называется фазой специфического иммунитета. Она начинается с момента распознавания чужеродных для организма фрагментов вирусных белков, находящихся на поверхности макрофагов, Т-хелперами. Эти клетки-помощники распознают вирусные фрагменты, начинают вырабатывать *цитокины*, с помощью которых сигнал передается другим клеткам иммунной системы, в том числе и В-лимфоцитам. Последние начинают активно размножаться и превращаются в плазматические клетки, способные вырабатывать специфические противовирусные антитела, которые остаются в организме длительное время. Антитела обеспечивают связывание вирусов герпеса, когда те находятся в свободном состоянии, вне клетки. Для борьбы с внутриклеточным вирусом подключаются факторы клеточного иммунитета. При этом в организме начинают вырабатываться другие лимфоциты. Они называются *цитотоксическими лимфоцитами*, поскольку способны разрушить зараженные вирусом герпеса клетки кожи, слизистой оболочки и выгнать его оттуда. Однако вирус, скрывшийся в клетках чувствительной нервной системы, спинномозговых нервных ганглиях, находится под защитой самого организма. Цитотоксические лимфоциты могут лишь ограничить размноже-

ние вируса в этих клетках, приглушить инфекцию, но не в состоянии полностью разрушить их. Клетки нервной системы, как известно, не восстанавливаются, и поэтому организм оберегает их от атак иммунитета, чем и пользуется этот «коварный враг». Возможно, здесь кроется основная загадка борьбы с герпесвирусной инфекцией, над которой ломают голову ученые всего мира.

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.