

КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЛИЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Т.П. Ветлугина ¹, Л.Д. Арсененко ², **В.Я. Семке**

¹Научно-исследовательский институт психического здоровья
Сибирского отделения РАМН, Томск,

²Филиал Кемеровского областного центра по профилактике и борьбе со
СПИДом и другими инфекционными заболеваниями при МУЗ
«Городская инфекционная больница», Прокопьевск

Наличие психических расстройств у пациентов с соматической патологией – частое явление в общемедицинской практике. Анализ соотношения психической и соматической патологии выявил высокую их сопряженность при заболеваниях сердечно-сосудистой, мочеполовой, бронхолегочной систем, ЖКТ, эндокринных, кожных и других заболеваниях [5, 7, 10, 15, 28]. Коморбидность соматического и психического определяется общностью этиологических и патогенетических факторов, одним из которых является острый и хронический стресс [6, 12, 24]. Длительный психоэмоциональный стресс дестабилизирует функции организма, и в первую очередь нейроэндокринной и иммунной систем, снижая стрессоустойчивость и общую резистентность. Нарушение защитных иммунных механизмов повышает риск развития хронической вирусной инфекции, которая, в свою очередь, является предрасполагающим фактором формирования психической и психосоматической патологии [20, 22, 26].

К разряду трудно управляемых инфекционных болезней относят хроническую герпетическую инфекцию (ХГИ), создающую комплекс проблем медицинского, социального и психологического характера. Это обусловлено ubicвитарным распространением вируса простого герпеса, его нейротропностью, способностью длительно сохраняться в латентной форме и при нарушении иммунного контроля реактивироваться в виде клинических форм с поражением кожных и слизистых покровов различной локализации [4, 17, 21]. Нарушение механизмов нейроиммунорегуляции, частые рецидивы заболевания, хроническая боль, тяжелые душевные переживания в связи с нарушением жизненных функций и малой эффективностью проводимого лечения ока-

зывают существенное влияние на психоэмоциональный статус пациентов, приводят к нарушению психического здоровья, формированию психических расстройств [3, 30]. Сложные взаимосвязи соматического и психического отягощают течение инфекции и способствуют неблагоприятному затяжному течению психических расстройств.

В связи с этим определенный научный и практический интерес представляет изучение факторов затяжного течения непсихотических психических расстройств при ХГИ, результаты которого могут быть положены в основу разработки терапевтических и реабилитационных программ, предупреждающих неблагоприятное течение соматической и психической патологии.

Цель исследования: изучение клинико-иммунологических факторов, способствующих переходу непсихотических психических расстройств при хронической герпетической инфекции в патологическое развитие личности.

Материалы и методы исследования

Обследован 181 больной (59 муж. и 122 жен.) с хронической герпетической инфекцией различной локализации с коморбидными непсихотическими психическими расстройствами: невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами (F41.1; F41.2; F42.1; F45.2; F48.0) – 126 человек и органическими психическими расстройствами (F06.5; F06.6) – 55 человек. Из общей группы в группу исследования включены 36 пациентов, у которых в процессе 5-летнего клинико-динамического наблюдения непсихотические психические расстройства, диагностированные на первом этапе обследования, трансформировались в патологическое развитие лич-

ности (ПРЛ). Клиническая верификация ХГИ и психических расстройств проводилась в соответствии с МКБ-10. Выделены следующие формы ХГИ: герпетическая экзема – В00.0; герпетический стоматит – В00.2; офтальмогерпес – В00.5; зостериформный герпес – В00.8; генитальный герпес – А60.1. Диагностику патологического развития личности осуществляли на основании клинико-динамического подхода к оценке психопатологической симптоматики, с позиций которого пограничные психические расстройства в своем развитии проходят ряд стадий: реакция, состояние, развитие [14]. При затяжном течении заболевания (развитие) в сочетании с хронической соматической патологией у лиц с преморбидными характерологическими особенностями, не выходящими за рамки акцентуации, возможно формирование различных клинических вариантов патологического развития личности.

Для оценки иммунного статуса применяли комплекс методов [13, 16] с определением фенотипов иммунокомпетентных клеток (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD72⁺, CD16⁺), пролиферативного ответа мононуклеаров на ФГА в реакции бластной трансформации (РБТЛ), концентрации сывороточных иммуноглобулинов М, G, A;

уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), активности комплемента (СН50). Контролем при иммунологическом исследовании служили данные иммунного статуса практически здоровых людей (100 человек). Вирусологические исследования при диагностике ХГИ проводили методами иммуноферментного анализа (ИФА), флуоресцирующих антител (МФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР).

При проведении исследования были соблюдены принципы информированного согласия Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации.

Для статистического анализа использовали t-критерий Стьюдента, критерий χ^2 Пирсона, факторный анализ.

Результаты

При клинико-динамическом обследовании выявлено, что у пациентов с наибольшей частотой формировались взрывной (36,1 % случаев; $p < 0,05$) и ипохондрический варианты ПРЛ (табл. 1).

Взрывной вариант проявлялся усилением черт возбудимости, гневливости, злопамятности, конфликтности в сочетании с не критичностью к своим поступкам и легкостью реализации агрессивных тенденций. Больные были крайне раздражительными, вспыльчивыми; у них отмечались психическая гиперестезия, склонность к застреванию на отрицательно окрашенных переживаниях. При ипохондрическом варианте в клинической картине преобладали жалобы ипохондрического характера, сутяжно-паранойяльные расстройства с поиском новых средств лечения и просьбами направления на консультацию к известным специалистам; типичной для пациентов являлась дезорганизация механизмов социальной адаптации с ригидным следованием разработанному «щадящему» режиму жизни.

В табл. 2 приведены данные распределения пациентов по формам течения хронической вирусной инфекции, и с наибольшей частотой выявлялась генитальная форма ХГИ.

Обобщенный анализ полученных данных выявил ряд характеристик, достоверно чаще встречающихся у пациентов с ХГИ, коморбидной с патологическим развитием личности (табл. 3).

Таблица 1

Клинические варианты патологического развития личности (n=36)

Вариант ПРЛ	Абсолютное число лиц (%)
Эксплозивный	13 (36,1 %), $p < 0,05$
Ипохондрический	11 (30,6 %)
Астенический	7 (19,4 %)
Истериформный	5 (13,9 %)

Таблица 2

Формы течения хронической герпетической инфекции у обследованных пациентов

Формы ХГИ (шифр МКБ-10)	Абсолютное число лиц (%)
Герпетический стоматит (В00.2)	9 (25,0 %)
Генитальный герпес (А60.1)	14 (38,9 %), $p < 0,05$
Офтальмогерпес (В00.5)	2 (5,55 %)
Зостериформный герпес (В00.8)	2 (5,55 %)
Герпетическая экзема (В00.0)	9 (25,0 %)

Таблица 3

Факторы риска формирования патологического развития личности при хронической герпетической инфекции

Показатели	Данные	Количество пациентов (%)	p
Конституционально-биологические и социальные характеристики			
Возраст	41–50 лет	25 (69,4 %)	$\chi^2 6,3823$ ($p < 0,05$)
Пол	женщины	28 (77,8 %)	$\chi^2 9,4983$ ($p < 0,001$)
Социальное положение	замужем	23 (63,9 %)	$\chi^2 6,3268$ ($p < 0,05$)
Клинические характеристики ХГИ			
Форма по МКБ-10	Генитальный герпес (А60-1)	13 (36,1 %)	$\chi^2 33,0150$ ($p < 0,05$)
Давность ХГИ	5 лет и более	22 (61,1 %)	$\chi^2 8,3568$ ($p < 0,05$)
Длительность рецидивов	3 недели и более	25 (69,4 %)	$\chi^2 50,9933$ ($p < 0,001$)
Длительность боли	3 недели и более	16 (44,4 %)	$\chi^2 40,8843$ ($p < 0,001$)
Личностные особенности пациентов			
Тип личности	астеноневротический	19 (52,8 %)	$\chi^2 23,5749$ ($p < 0,001$)
Реакция на болезнь	гипернозогнозия	26 (72,2 %)	$\chi^2 17,3227$ ($p < 0,05$)

Установлено, что ПРЛ чаще формируется у пациентов с астеноневротическим типом личности на фоне гипертрофированной реакции личности на болезнь, чаще у женщин в возрасте 41–50 лет, состоящих в браке, с генитальным герпесом давностью 5 и более лет, с длительностью рецидивов и болевого синдрома 3 недели и более.

При исследовании состояния системы иммунитета (табл. 4) у пациентов выявлены лейкоцитоз, повы-

Таблица 4

Характеристика системы иммунитета пациентов с хронической герпетической инфекцией, коморбидной с патологическим развитием личности

Показатели иммунитета	Обследуемые группы	
	Контроль	Пациенты
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	6,2±1,1	10,9±0,4**
Лимфоциты (%)	33,0±2,3	37,1±1,1**
CD3 ⁺ (%)	50,5±4,6	39,8±2,1**
CD4 ⁺ (%)	35,0±3,2	26,7±1,8**
CD8 ⁺ (%)	24,0±3,5	29,3±1,6*
CD4 ⁺ /CD8 ⁺ (ИРИ)	1,5±0,04	1,0±0,09**
CD16 ⁺ (%)	14,7±1,7	19,3±1,7**
CD72 ⁺ (%)	15,2±1,9	24,8±10,4***
IgM (г/л)	1,3±0,05	2,9±0,19***
IgG (г/л)	12,6±0,3	15,2±0,9**
IgA (г/л)	2,0±0,15	2,5±0,02**
РБТЛ (%)	72,0±3,4	60,2±1,7**
СН50 (гем/ед)	46,7±2,5	62,5±2,9**
ЦИК (усл/ед)	46,8±3,2	95,8±7,4***

Примечания: * – статистически значимые различия между группами; * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.

Таблица 5

Иммунные факторы формирования патологического развития личности при хронической герпетической инфекции

Показатели иммунного статуса	Фактор 1	Фактор 2
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	- 0,183390	0,513549
Лимфоциты (%)	- 0,404123	-0,083120
CD3 ⁺ (%)	- 0,758589	-0,025226
CD4 ⁺ (%)	- 0,842774	-0,118823
CD8 ⁺ (%)	- 0,210799	0,579137
CD4 ⁺ /CD8 ⁺ (ИРИ)	- 0,550896	-0,492597
CD16 ⁺ (%)	0,052332	0,752884
РБТЛ (%)	- 0,688895	-0,226809
СН50 (гем/ед)	0,011986	0,467359
CD72 ⁺ (%)	0,539882	0,053530
Ig M (г/л)	0,359059	0,550047
Ig G (г/л)	0,078851	0,473838
Ig A (г/л)	0,141436	0,420326
ЦИК (усл/ед)	0,227143	0,533158

Примечания: жирным шрифтом выделены статистически значимые по отношению к контролю снижение (-) или повышение показателей.

шение количества цитотоксических Т- лимфоцитов CD8⁺-фенотипа, натуральных киллеров CD16⁺, концентрации IgM, IgG, IgA, уровня ЦИК на фоне снижения количества зрелых Т-лимфоцитов CD3⁺-фенотипа, субпопуляции Т-хелперов-индукторов CD4⁺-фенотипа, иммунорегуляторного индекса (ИРИ), пролиферативного ответа мононуклеаров на ФГА в реакции бластной трансформации (РБТЛ).

Обработка всех данных иммунологического обследования с применением факторного анализа позволила выделить два фактора, значимых для формирования патологического развития личности при ХГИ (табл. 5).

Фактор 1 – «фактор угнетения клеточного иммунитета», включал достоверное по отношению к контролю снижение общего количества лимфоцитов, Т-лимфоцитов CD3⁺-, CD4⁺-фенотипов, иммунорегуляторного индекса, показателей РБТЛ на ФГА и повышение одного из компонентов гуморального иммунного ответа – В-лимфоцитов CD72⁺- фенотипа.

В фактор 2 – «фактор активации гуморального иммунитета» – вошли повышение концентрации сывороточных иммуноглобулинов М, G, А, уровня ЦИК, а также повышение содержания цитотоксических Т-лимфоцитов CD8⁺ и натуральных киллеров CD16⁺, что отражало активацию антителозависимой и лимфоцитозависимой цитотоксичности с CD8⁺- и CD16⁺-лимфоцитами в качестве эффекторных клеток. Кроме того, фактор 2 включал повышение показателя активности комплемента (СН50), что, наряду с активацией гуморального иммунитета, свидетельствует об активизации комплементзависимой цитотоксичности по классическому пути с IgM и IgG и по альтернативному пути с IgA.

Обсуждение

Актуальность исследования факторов риска нарушения психического здоровья у пациентов с соматическими заболеваниями определяется широкой распространенностью психических расстройств среди контингента общесоматической сети и необходимостью оказания полипрофессиональной медицинской помощи [2, 8, 9]. Ранее нами было показано [3], что у пациентов с хронической герпетической инфекцией более чем в 70% случаев выявились нарушения психического здоровья – от психодезадаптационных состояний до нозологически выраженных непсихотических психических расстройств. Формирование психопатологических расстройств при хронической вирусной инфекции определяется совокупностью факторов, к которым можно отнести стресс в результате значимых для личности психотравмирующих ситуаций, нередко являющийся и запускающим механизмом манифестирующих форм латентной вирусной инфекции [18, 19]; снижение иммунной защиты, ускользание вируса от иммунологического надзора и рецидивы хронической вирусной

инфекции; дистресс, связанный с рецидивами и утяжелением вирусной инфекции, длительным болевым синдромом, физическим дискомфортом, нарушением жизненно важных функций; нарушение нейроиммунной регуляции и формирование вторичной иммунной недостаточности, которая, в свою очередь, является фактором риска затяжного течения непсихотических психических расстройств [11]. При длительном неблагоприятном течении сочетанной (коморбидной) соматической и психической патологии у лиц с преморбидными личностными особенностями нарастает стойкая инертность психических процессов, возникает патологическое развитие личности [1, 14]. Для ПРЛ характерны стабилизация клинической картины, нарастание в структуре личности удельного веса патохарактерологических черт, потеря связи невротической симптоматики с конкретной психогенией, длительность протекания не менее 2 лет.

В настоящем исследовании показано, что патологическое развитие личности чаще формировалось у женщин трудоспособного возраста, состоящих в браке, с генитальной формой ХГИ, что связано с хроническим психоэмоциональным стрессом, обусловленным наличием «заразного» заболевания и необходимостью уведомления об этом полового партнера, значительной острой и перманентной болью, частыми и длительными рецидивами, сексуальными расстройствами, нарушением микросоциальных и семейных отношений [27, 29].

С позиций системного подхода и биопсихосоциальной модели психосоматических соотношений [1] существенное влияние на реакцию личности на болезнь оказывают биологические факторы. Необходимость изучения вклада системы иммунитета в

формирование патологического развития личности при ХГИ в нашем исследовании определялась данными о нарушениях психонейроиммунной регуляции не только под влиянием психоэмоционального стресса [23], но и в результате хронической вирусной персистенции [25].

С применением процедуры факторного анализа определены два статистически значимых для формирования ПРЛ фактора. Патологическое развитие личности формировалось на фоне супрессии клеточного (фактор 1) и активации гуморального (фактор 2) иммунитета, активации антителозависимой клеточной цитотоксичности с иммуноглобулинами А, М, G и CD72⁺-лимфоцитами в качестве эффекторных клеток и лимфоцитозависимой цитотоксичности с цитотоксическими лимфоцитами CD8⁺ и натуральными киллерами CD16⁺ в качестве эффекторных клеток. Кроме того, ПРЛ формировалось на фоне активации комплементзависимой цитотоксичности (активация комплемента по классическому пути с Ig M и Ig G и по альтернативному пути с Ig A), что не исключало возможности присоединения аутоиммунных процессов в патогенетические механизмы формирования ПРЛ.

В целом полученные данные могут быть использованы в качестве прогностических критериев затяжного течения непсихотических психических расстройств и риска формирования патологического развития личности при хронической герпетической инфекции с целью разработки комплексных дифференцированных терапевтических и реабилитационных программ, включающих методы психопрофилактики, противовирусной, иммуномодулирующей и психофармакологической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Проблема специфичности непсихотических психических расстройств: клинко-психопатологический и клинко-фармакологический анализ // Российский психиатрический журнал. 2008. № 5. С. 28–39.
2. Александровский Ю.А. Организация помощи, диагностика и терапия непсихотических (пограничных) психических расстройств в общемедицинской практике // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2008. № 3. С. 17.
3. Арсененко Л.Д., Ветлугина Т.П., Семке В.Я. Психонейроиммунологические аспекты рецидивирующей герпетической инфекции // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2008. № 1 (48). С. 103–108.
4. Баринский И.Ф. Герпесвирусные инфекции – иммунодефицитные заболевания XXI века // Аллергология и иммунология. 2004. Т. 5, № 1. С. 202–204.
5. Бохан Н.А., Коробицина Т.В. Коморбидность алкоголизма и терапевтической патологии в общемедицинской практике // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 3. С. 11–17.
6. Ветлугина Т.П., Семке В.Я., Бохан Н.А. Психонейроиммуномодуляция при психической дезадаптации // Бюллетень сибирской медицины. 2005. Т. 4. С. 94.
7. Краснов В.Н. Психиатрические расстройства в общемедицинской практике // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 9, № 25. С. 1187–1902.
8. Краснов В.Н., Бобров А.Е., Старостина Е.Г., Довженко Т.В. Научный отчет «Разработка механизмов комплексной диагностики и полипрофессионального ведения больных с непсихотическими психическими расстройствами в условиях первичного звена здравоохранения». М., 2010. 87 с.
9. Лебедева Е.В., Розин А.И., Счастный Е.Д., Сергиенко Т.Н., Гарганева Н.П. Эффективность биопсихосоциальной реабилитации пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, коморбидными с ишемической болезнью сердца: подходы и проблемы // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2009. № 3 (54). С. 48–50.
10. Лукьянова Е.В., Бохан Н.А. Взаимосвязь непсихотических психических расстройств с климактерическими проявлениями у пациенток с истерическим симптомокомплексом // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2013. № 4 (79). С. 26–34.
11. Никитина В.Б. Роль иммунных механизмов в клинической динамике посттравматических стрессовых расстройств // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2009. № 3. С. 14–16.
12. Палеев Н.Р., Краснов В.Н. Взаимосвязь психосоматики и соматопсихиатрии в современной медицине // Клиническая медицина. 2009. № 12. С. 4–7.
13. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Орадовская И.В. Оценка иммунной системы при массовых обследованиях: методические рекомендации // Иммунология. 1992. № 6. С. 51–62.
14. Семке В.Я. Превентивная психиатрия. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1999. 403 с.
15. Смулевич А.Б. Психосоматическая медицина // Психические расстройства в общей медицине. 2007. № 1. С. 4–10.
16. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Оценка иммунного статуса человека в норме и патологии // Иммунология. 2001. № 4. С. 4–6.
17. Al-Dujaili L.J., Clerkin P.P., Clement C. et al. Ocular herpes simplex virus: how are latency, reactivation, recurrent disease and therapy interrelated? // Future Microbiol. 2011. Vol. 6, N 8. P. 877–907.
18. Chida Y., Mao X. Does psychosocial stress predict symptomatic herpes simplex virus recurrence? A meta-analytic investigation on prospective studies // Brain Behav. Immun. 2009. Vol. 23, N 7. P. 917–925.
19. Coskun O., Sener K., Kilic S. et al. Stress-related Epstein-Barr virus reactivation // Clin. Exp. Med. 2010. Vol. 10, N 1. P. 15–20.
20. Erim Y., Tagay S., Beckmann M. et al. Depression and protective factors

- of mental health in people with hepatitis C: a questionnaire survey // *Int. J. Nurs. Stud.* 2010. Vol. 47, N 3. P. 342–349.
21. Goldmeier D., Garvey L., Barton S. Does chronic stress lead to increased rates of recurrences of genital herpes: a review of the psychoneuroimmunological evidence? // *Int. J. STD AIDS.* 2008. Vol. 19, N 6. P. 359–362.
 22. Gouin J.P., Hantsoo L., Kiecolt-Glaser J.K. Immune dysregulation and chronic stress among older adults: a review // *Neuroimmunomodulation.* 2008. Vol. 15, N 4–6. P. 251–259.
 23. Idova G.V., Alperina E.L., Cheido M.A. Contribution of brain dopamine, serotonin and opioid receptors in the mechanisms of neuroimmunomodulation evidence from pharmacological analysis // *Int. Immunopharmacology.* 2012. Vol. 12, N 4. P. 618–625.
 24. Jaremka L.M., Lindgren M.E., Kiecolt-Glaser J.K. Synergistic relationships among stress, depression, and troubled relationships: insights from psychoneuroimmunology // *Depress. Anxiety.* 2013. Vol. 30, N 4. P. 288–296.
 25. Laing K.J., Dong L., Sidney J. et al. Immunology in the Clinic Review Series; focus on host responses: T cell responses to herpes simplex viruses // *Clin. Exp. Immunol.* 2012. Vol. 167, N 1. P. 47–58.
 26. Muhie S., Hammamieh R., Cummings C. et al. Transcriptome characterization of immune suppression from battlefield-like stress // *Genes. Immun.* 2013. Vol. 14, N 1. P. 19–34.
 27. Royer H.R., Falk E.C., Heidrich S.M. Genital herpes beliefs: implications for sexual health // *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2013. Vol. 26, N 2. P. 109–116.
 28. Semke V., Salevsky G., Bochan N. Regionale Aspekte des Schutzes der Psychischen Gesundheit // *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie. Sonderheft 2.* 60 Jahrgang. Sept. 1992. S. 111–112.
 29. Strachan E., Saracino M., Selke S. et al. The effects of daily distress and personality on genital HSV shedding and lesions in a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial of acyclovir in HSV-2 seropositive women // *Brain. Behav. Immun.* 2011. Vol. 25, N 7. P. 1475–1481.
 30. Yang Y.W., Chen Y.H., Lin H.W. Risk of herpes zoster among patients with psychiatric diseases: a population-based study // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2011. Vol. 25, N 4. P. 447–453.

КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЛИЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Т.П. Ветлугина, Л.Д. Арсененко, **В.Я. Семке**

При 5-летнем катамнестическом наблюдении 181 больного хронической герпетической инфекцией (ХГИ) с коморбидными непсихотическими психическими расстройствами у 36 из них сформировалось патологическое развитие личности (ПРЛ). Клинико-иммунологическое обследование данных пациентов выявило факторы риска формирования патологического развития личности. Установлено, что ПРЛ чаще формируется у пациентов с астеноневротическим типом личности на фоне гипертрофированной реакции личности на болезнь, чаще у женщин в возрасте 41–50 лет, состоящих в браке, с генитальным герпесом давностью 5 и более лет, с длительностью рецидивов и болевого синдрома 3 недели и более. С применением процедуры факторного анализа определены два статистически значимых для формирования ПРЛ иммунологических фактора:

супрессия клеточного (фактор 1) и активация гуморального (фактор 2) иммунитета. ПРЛ формируется также на фоне активации антителозависимой, лимфоцитозависимой и комплементзависимой цитотоксичности. Полученные данные могут быть использованы в качестве прогностических критериев затяжного течения непсихотических психических расстройств и риска формирования патологического развития личности при ХГИ с целью разработки дифференцированных терапевтических и реабилитационных программ, включающих методы психопрофилактики, противовирусной, иммуномодулирующей, психофармакологической терапии.

Ключевые слова: непсихотические психические расстройства, патологическое развитие личности, хроническая герпетическая инфекция, система иммунитета.

CLINICO-BIOLOGICAL RISK FACTORS FOR PATHOLOGICAL DEVELOPMENT OF PERSONALITY IN PERSONS WITH CHRONIC HERPES INFECTION

T.P. Vetloughina, L.D. Arsenenko, **V.Ya. Semke**

A five-years observation of 181 patients with chronic herpes infection (CHI) and comorbid non-psychotic mental disorders shows that 36 of them displayed pathological development of personality (PDP). Clinico-immunological investigation of these patients revealed risk factors for PDP: it happens to be more common in patients with asthenoneurotic personality, with their exaggerated response to the disease, in women aged 41–50 years, married and with the history of genital herpes 5 years or longer, with duration of relapses and pain syndrome lasting at least for 3 weeks. Factor analysis have revealed two statistically significant immunological factors for PDP, specifically, suppression of cell immunity

(factor 1) and activation of humoral immunity (factor 2). PDP also occurs in circumstances of background antibody-dependent, lymphocyte-mediated and complement-dependent cytotoxicity. The data obtained can be used as predictive criteria for protracted course in non-psychotic mental disorders and the risk for PDP in persons with CHI, and to be taken into account in development of differentiated therapeutic and rehabilitation programs including psychoprevention, as well as antiviral, immunomodulatory and pharmacological therapies.

Key words: non-psychotic mental disorders, pathological development of personality, chronic herpes infection, immunity system.

Ветлугина Тамара Парфеновна – профессор, доктор биологических наук, заведующая лабораторией клинической психонейроиммунологии ФГБУ «НИИПЗ» СО РАМН; e-mail: vetlug@mail.tomsknet.ru

Арсененко Людмила Дмитриевна – доктор медицинских наук, заведующая госпитальной базой филиала Кемеровского областного центра по профилактике и борьбе со СПИДом и другими инфекционными заболеваниями при МУЗ «Городская инфекционная больница», Кемеровская область, Прокопьевск; e-mail: Ludars@yandex.ru

Семке Валентин Яковлевич – доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, директор Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт психического здоровья» Сибирского отделения РАМН, Томск.