

Особенности себорейной экземы на фоне герпес-вирусных инфекций

Е.Ю. Евдокимов¹, Е.В. Свечникова², elene-elene@bk.ru, Ж.Б. Понежева¹, З.Г. Тагирова¹, Н.А. Антипята³, Д.С. Ханова³

¹ Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора; 111123, Россия, Москва, ул. Новогиреевская, д. 3а

² Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ); 125080, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11

³ Инфекционная клиническая больница №1; 125367, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 63

Резюме

Себорейная экзема – хроническое рецидивирующее иммуноопосредованное кожное заболевание, влияющее на качество жизни пациентов. Патогенез развития и течения СЭ окончательно не ясен. Доказанным фактом, связанным с заболеванием, служит повышение на коже у больных в «себорейных зонах» количества дрожжеподобных грибов *Malassezia spp.* Рост грибов *Malassezia spp.* связывают с уровнем секреции и изменением состава кожного сала, а также с повышением потливости у пациентов. Но эти изменения не являются достаточными для формирования симптоматики себорейной экземы. Установлено, что помимо основных звеньев патогенеза СЭ существенное влияние на него могут оказывать сопутствующие заболевания и приводить к тому, что клиническая симптоматика СЭ становится более манифестной. По этой причине утяжеление симптоматики СЭ должно наводить специалиста на мысль о сочетании дерматоза с другими заболеваниями. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями выступают инфекционные процессы, в частности герпес-вирусные инфекции, которые не всегда имеют специфическую клиническую симптоматику. При этом роль герпес-вирусных инфекций в клинических проявлениях дерматоза не изучена. Герпес-вирусные заболевания относят к одним из самых распространенных. Так, в 2020 г. во всем мире среди пациентов возрастной категории от 15 до 50 лет насчитывалось около 570,1 млн (13,5%) человек, зараженных вирусом простого герпеса 2-го типа. Вирус герпеса 1-го типа в этой же возрастной категории и на этот же период выявлен у 395 млн (10,5%) человек. Из всего этого количества пациентов у 50% наблюдались обострения сопутствующих заболеваний, обусловленных наличием вирусной инфекции. При этом доказанным фактом является внесение герпес-вирусными инфекциями существенных нарушений в работу иммунной системы, в частности изменений, выступающих триггерами аутоиммунных процессов. Таким образом, тяжесть себорейной экземы, частота ее обострений могут указывать на наличие скрытых инфекций у пациента.

Ключевые слова: себорейная экзема, герпес-вирусные инфекции, воспалительные дерматозы, оксидативный стресс, воспаление

Для цитирования: Евдокимов ЕЮ, Свечникова ЕВ, Понежева ЖБ, Тагирова ЗГ, Антипята НА, Ханова ДС. Особенности себорейной экземы на фоне герпес-вирусных инфекций. *Медицинский совет.* 2025;19(14):160–166. <https://doi.org/10.21518/ms2025-336>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Features of seborrheic eczema with underlying herpes-viral infections

Evgenii Yu. Evdokimov¹, Elena V. Svechnikova², elene-elene@bk.ru, Zhanna B. Ponezheva¹, Zarema G. Tagirova¹, Natalya A. Antipyat³, Diana S. Khanova³

¹ Central Research Institute of Epidemiology; 3a, Novogireevskaya St., Moscow, 111123, Russia

² Russian Biotechnological University; 11, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125080, Russia

³ Infectious Clinical Hospital No. 1; 63, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125367, Russia

Abstract

Seborrheic eczema is a chronic recurrent immune – mediated skin disease that significantly impairs the quality of life of patients. The pathogenesis of the development and course of SE is not completely clear. A proven fact related to the disease is an increase in the number of yeast-like fungi *Malassezia spp.* on the skin of patients in “seborrheic zones”. The growth of fungi *Malassezia spp.* It is associated with the level of secretion and changes in the composition of sebum, as well as with increased sweating in patients. But these changes are not sufficient for the formation of symptoms of seborrheic eczema. It has been established that in addition to the main links in the pathogenesis of SE, concomitant diseases can have a significant impact on it and lead to the fact that the clinical symptoms of SE become more manifest. For this reason, the aggravation of the symptoms of diabetes should lead a specialist to think about the combination of dermatosis with other diseases. The most common concomitant diseases are infectious processes, in particular herpesvirus infections, which do not always have specific clinical symptoms. At the same time, the role of herpesvirus infections in the clinical manifestations of dermatosis has not been studied. Herpesvirus diseases are among the most common. So in 2020, there were about 570.1 million (13.5%) people infected with the herpes simplex virus type 2 worldwide, among patients aged 15 to 50 years. Herpes type 1 virus in the same age group and for the same period was detected in 395 million (10.5%) people. Of the total number of patients, 50% had exacerbations of concomitant diseases due

to the presence of a viral infection. At the same time, it is a proven fact that herpesvirus infections significantly disrupt the functioning of the immune system, in particular, changes that trigger autoimmune processes. Thus, the severity of seborrheic eczema and the frequency of its exacerbations may indicate the presence of latent infections in the patient.

Keywords: seborrheic eczema, herpesvirus infections, inflammatory dermatoses, oxidative stress, inflammation

For citation: Evdokimov EYu, Svechnikova EV, Ponezheva ZB, Tagirova ZG, Antipyat NA, Khanova DS. Features of seborrheic eczema with underlying herpes-viral infections. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(14):160–166. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-336>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Точками приложения, на которые могут воздействовать герпес-вирусы, являются иммунологические звенья, задействованные в патогенезе экземы. Причиной развития экземы служат как экзогенные, так и эндогенные факторы, поэтому понимание вовлеченности герпес-вирусов в патогенез экземы, а также механизмов регуляции гомеостаза у этих пациентов позволит не только эффективно купировать обострения самой экземы, но и контролировать экзоцербацію герпес-вирусных инфекций.

Экзему в настоящее время рассматривают как аллергическое заболевание кожи, формирующееся под воздействием различных внешних и внутренних факторов [1]. Общепринятой классификации экземы в настоящее время не существует. С учетом особенностей клинической картины выделяют несколько форм заболевания: истинную экзему, микробную экзему, себорейную, детскую экзему и профессиональную экзему.

У больных экземой часто выявляют функциональные отклонения в работе центральной нервной системы (ЦНС) – чаще это рефлекторные особенности, а также обнаруживают дисбаланс в равновесии вегетативной нервной системы. Кроме того, у пациентов с экземой имеются нарушения в состоянии эндокринной системы – у них отмечают повышение уровней АКТГ, кортизола, ТТГ, трийодтиронина. Помимо указанных особенностей, у больных экземой часто выявляют оксидантный стресс с дисбалансом свободно-радикальных процессов. Его относят к одному из наиболее важных процессов в патогенезе экземы. При неконтролируемом повреждении клетки в результате окисления свободные радикалы воздействуют на фосфолипазу А₂, активация которой приводит к высвобождению арахидоновой кислоты, из которой после воздействия циклооксигеназы и липооксигеназы возникают медиаторы воспаления: лейкотриены, простагландины и тромбоксаны. У пациентов, имеющих наследственную предрасположенность к формированию экземы, повышается синтез простагландина (ПГ) F_{2α}, что приводит к усилению стимуляции синтеза циклического гуазинмонофосфата (цГМФ), который активирует выработку гистамина, серотонина и других медиаторов аллергических реакций. Изменения кожи при экземе являются результатом гиперчувствительности замедленного типа. Главную роль в развитии экземы играют Т-лимфоциты, в основном Th-1, несущие на своей поверхности специфические рецепторы к антигену и выделяющие ряд провоспалительных цитокинов: интерлейкин-1 (IL-1), IL-2,

фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), интерферон-γ. Выделение биологически активных веществ (простагландинов, лейкотриенов, гистамина) вызывает развитие тканевых воспалительных реакций, что клинически проявляется гиперемией, отеком и зудом. Важное патогенетическое значение в развитии и дальнейшем течении экземы имеет патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы, сопровождающаяся ферментопатиями, дискинезиями, дисбиозом кишечника, нарушением мембранного пищеварения и всасывания. Несостоятельность кишечного барьера приводит к всасыванию в кровь недостаточно переваренных продуктов, в т. ч. цельного белка.

Важным звеном в патогенезе себорейной экземы является состояние кожной микробиоты. Так, на коже грибы *Malassezia*, используя гидролиз свободных жирных кислот, активизируют иммунную систему посредством рецепторов распознавания образов, инфламмосомы, IL-1β и NF-κB. При этом грибы *M. restricta* и *M. globosa*, наиболее часто выявляемые у пациентов с выраженной иммуносупрессией, являются наиболее вирулентными подвидами, продуцирующими большое количество раздражающих олеиновых кислот, приводящих к активации IL-8, IL-17 и IL-4 [2, 3]. Герпес-вирусные инфекции, в частности цитомегаловирус и вирус Эпштейна – Барр, могут изменять опосредованно продукцию кожного сала [4]. С активацией вируса HHV-6 связывают множество аутоиммунных заболеваний: эндокринных, неврологических, соединительнотканых и др. [5]. В то же время с герпес-вирусными инфекциями связан сложный иммунологический феномен, позволяющий сочетать в себе латентность, реактивацию и уклонение от иммунного ответа организма. Иммунная система при внедрении герпес-вирусов не может добиться элиминации вируса, используя как врожденные, так и адаптивные инструменты для контроля инфекции [6–8].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка З., 16 лет, находилась на стационарном лечении и обследовании в ГБУЗ ИКБ №1 ДЗМ с 28.01.25 г. по 05.02.25 г.

Диагноз при поступлении «В34.9. Вирусная инфекция неуточненная».

При выписке – «А74.9. Респираторный хламидиоз, средней степени тяжести».

Сопутствующий – «L21. Себорейная экзема, средне-тяжелое течение».

При поступлении: жалобы на: болезненные, зудящие высыпания на коже лица, повышение температуры тела до 37,5 °С, слабость, недомогание.

Общее состояние средней тяжести.

Сознание ясное. Конституция нормостеническая. Питание удовлетворительное.

Соматический статус: рост/длина тела 158 см; масса тела 44 кг; температура 37,2 °С; индекс массы тела 17,6 кг/м²; площадь поверхности тела 1,39 м².

Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветряная оспа – 2015 г. Внутриутробные инфекции (пневмония).

Из анамнеза: впервые появление высыпаний на коже лица отмечает в августе 2024 г., когда в области верхней губы появилась болезненная припухлость и единичные розовые пятна на коже лица. Лечилась самостоятельно с применением противовирусных препаратов, высыпания разрешились в течение 5–7 дней. Ухудшение через 2 мес., обратилась в поликлинику по месту жительства. Диагноз «V00.1. Герпетический везикулярный дерматит»; рекомендовано: Валацикловир 500 мг (per os) по 1 таблетке 2 раза в день, 21 день (после еды), на 10-й день приема Валацикловира – инъекции Тимогена 100 мкг/мл по 1 мл для внутримышечного введения 1 раз в день, 10 дней.

В сентябре 2024 г. консультирована врачом-дерматовенерологом, диагноз «L30.8. Аллергический контактный дерматит». Назначено: крем Метилпреднизолона ацепонат для наружного применения 0,1% 1 раз в сутки, Цетиризин 10 мг (per os) по 1 таблетке 1 раз в день, 10 дней.

При обследовании обнаружены IgG к вирусам герпеса 6-го, 7-го типа, определялась вирусная нагрузка ЦМВИ. В ноябре 2024 г. – хронические персистирующие ВПГ 1-го, 2-го типа, ВГЧ 6-го типа (активация), ВГЧ 7-го типа (активация), носительство ЦМВ, ЭВВ. Проводимая терапия дала временный эффект. Существенное ухудшение с 31.12.2024 г., когда в очередной раз появились сгруппированные высыпания и локализованная болезненность в области верхней губы. Пациентка самостоятельно повторила рекомендованную ранее терапию. 28.01.25 г. в связи с нарастанием головной боли, выраженным недомоганием, повышением температуры была госпитализирована скорой помощью в ГБУЗ ИКБ №1 ДЗМ (рис. 1А, В).

Состояние кожных покровов, видимых слизистых, лимфатических узлов

Цвет кожных покровов обычной окраски. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределение равномерное. Влажность кожи снижена. Тургор сохранен. Цвет кожи обычный. Отеки отсутствуют. Периферические лимфатические узлы не

увеличены, мягко-эластичной консистенции, подвижны, безболезненны. Слизистая ротовой полости розовая, чистая. Миндалины не увеличены.

Локальный статус: на коже лица множественные участки элементов сыпи неправильной формы на гиперемизированном фоне. Над верхней губой на фоне гиперемии и мокнутия серозная корка до 3 см в диаметре, при отделении которой – серозно-кровоянистое отделяемое (рис. 2А, В).

По органам и системам:

- Костно-мышечная система без особенностей.
- Органы дыхания: ЧДД 18 в минуту; ритм регулярный, нормальный. Насыщение кислородом – SPO2 98%.
- Сердечно-сосудистая система: гемодинамика стабильная. Систолическое давление 125 мм рт. ст.; диастолическое давление 75 мм рт. ст.; пульс 90 в минуту; сердечный ритм не нарушен, тоны сердца ясные.
- Состояние органов желудочно-кишечного тракта – без особенностей.
- Мочеполовая система – без особенностей.
- Эндокринная система (щитовидная железа) мягкой консистенции, не увеличена.
- Органы зрения – зрачки: OD = OS. Менингеальный синдром – нет.

Инструментальные исследования

- ЭКГ. Заключение: синусовая аритмия. Синусовая брадикардия.
- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: структурной эхопатологии не выявлено.

● **Рисунок 1.** Состояние кожных покровов лица на 2-й день от момента поступления
● **Figure 1.** Facial skin condition on Day 2 from the date of admission



● **Рисунок 2.** Состояние кожных покровов через 5 дней от начала терапии
● **Figure 2.** Skin condition 5 days after initiation of therapy



Лабораторные исследования

- Общий анализ крови: гемоглобин 119 г/л; эритроциты $3,99 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты $7,25 \times 10^9$ /л; нейтрофилы $3,31 \times 10^9$ /л; лимфоциты $3,58 \times 10^9$ /л; моноциты $0,26 \times 10^9$ /л; тромбоциты 319×10^9 /л; эозинофилы $0,09 \times 10^9$ /л; базофилы $0,01 \times 10^9$ /л.
- Биохимический анализ крови: АЛТ 7,6 МЕ/л (N = 0–39); АСТ – 16,4 МЕ/л (N = 0–39); глюкоза 5,2 ммоль/л (N = 4–6,1); мочевины 4,4 ммоль/л (N = 1,4–5,7); креатинин 72,7 мкмоль/л (N = 58–96); СРБ 0,1 мг/л (N = 0–5); антистрептолизин О (АСЛО) – 66,5 МЕ/мл (N = 0–150).
- Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачность слабобеловатая; удельный вес 1020, pH 6,0; белок – отрицательно; глюкоза – отрицательно; билирубин – отрицательно; лейкоциты до 25 в п/зр., эритроциты – 2 в п/зр.; эпителий плоский – 39 в п/зр.
- Анализ кала: яйца гельминтов не обнаружены; простейшие обнаружены (*Blastocystis hominis* трофозоиты).

Иммунологические исследования¹

- Антитела к *Herpes simplex virus 1* IgG – 12,81 КП отр. < 1,00 пол. $\geq 1,00$.
- Антитела к *Herpes simplex virus 2* IgG – 0,33 КП отр. < 1,00 пол. $\geq 1,00$.
- Антитела к *Cytomegalovirus* IgM – 0,24 КП отр. < 0,85 пол. $\geq 1,0$.
- Антитела к *Cytomegalovirus* IgG – 222,20 МЕ/мл отр. < 6 пол. ≥ 6 .
- Авидность АТ IgG к *Cytomegalovirus* – 88,60 % > 60,00.
- Антитела к *Epstein – Barr virus EBNA* – 0,31 КП отр. < 0,80 пол. > 1,00.
- Антитела к *Epstein – Barr virus EA* – 0,37 КП отр. < 0,80 пол. > 1,00.
- Антитела к *Epstein – Barr virus VCA* – 0,86 КП отр. < 0,80 пол. > 1,00.
- Антитела к *Varicella-Zoster virus* IgM – 0,28 КП отр. < 0,80 сомн., 0,80–1,00 пол. > 1,00.
- Антитела к *Varicella-Zoster virus* Ig G – 4,14 КП отр. < 0,80 сомн., 0,80–1,00 пол. > 1,00.
- Исследование на вирус простого герпеса 6-го типа (*Herpes simplex virus 6*) – отрицательно.
- Исследование на микоплазму пневмонии (*Mycoplasma pneumoniae*) – отрицательно.
- Исследование на хламидии пневмонии (*Chlamydia pneumoniae*) – отрицательно.
- Антитела к *Chlamydia pneumoniae* IgM – 1,01 КП отр. < 0,90 пол. > 1,10.
- Антитела к *Chlamydia pneumoniae* IgG – 1,20 КП отр. < 0,90 пол. > 1,10.
- Антитела к *Mycoplasma pneumoniae* IgM – 0,45 КП отр. < 0,90 пол. > 1,10.
- Антитела к *Mycoplasma pneumoniae* IgG – 3,25 КП отр. < 0,90 пол. > 1,10.

Микробиологическое исследование

- Посев на микрофлору с определением чувствительности к антибиотикам.
- Микроорганизмы: *Neisseria subflava* 10^3 КОЕ/мл.
- Микроорганизмы: *Streptococcus mitis* 10^3 КОЕ/мл.

¹ Высокий титр иммуноглобулинов IgG у пациентки указывает на активацию инфекций *Herpes simplex virus 1* и *Cytomegalovirus*, а также *Chlamydia pneumoniae*.

Медикаментозное лечение

- Таблетки 100 мг ибупрофена и 125 мг парацетамола по 2 таблетки внутрь 2 раза в день, 3 дня.
- Ацикловир 400 мг, натрия хлорид 0,9% 250 мл внутривенно капельно 3 раза в сутки, 3 дня.
- Хлоропирамин 25 мг внутрь 2 раза в сутки утром, вечером, 7 дней.
- Джозамицин 1000 мг внутрь 2 раза в сутки утром, вечером, 6 дней.
- Бифидумбактерин 5 доз внутрь 3 раза в сутки утром, днем, вечером, 10 дней.
- Флуконазол 150 мг внутрь 1 раз в сутки утром, 3 дня.
- Преднизолон 60 мг, натрия хлорид 250 мл в/в капельно 1 раз в сутки утром, 1 день.
- Преднизолон 30 мг, натрия хлорид 250 мл в/в капельно 1 раз в сутки утром, 1 день.
- Доксциклин 100 мг внутрь 2 раза в сутки утром, вечером, 1 день.

Таким образом, после начала терапии у пациентки отмечается существенное улучшение.

ОБСУЖДЕНИЕ

В доступной литературе большое внимание уделяется развитию герпетической инфекции на фоне несостоятельности кожного барьера у пациентов с иммуновоспалительными дерматозами, в частности у пациентов с atopическим дерматитом. Например, экзема Капоши (герпетическая экзема – В00.0) ассоциирована с герпес-вирусным осложнением atopического дерматита [9]. Но помимо atopического дерматита, при котором доказано нарушение барьерной функции кожи, у пациентов с иммуновоспалительными дерматозами выявляются перекрестные иммунологические особенности, вызванные герпес-вирусными инфекциями [10]. Исследования в этой области направлены, как правило, на оценку частоты осложнений дерматоза вирусной инфекцией, а не на изучение изменений в звеньях патогенеза самого дерматоза. Изучение нарушений в патогенезе дерматоза, на наш взгляд, важно тем, что это позволит предполагать активацию хронической вирусной инфекции [11] и персонализировать терапию для пациента. Сейчас врачами-инфекционистами активно используются дерматологические симптомы, характерные для инфекционных поражений у человека [12]. В то же время врачами других специальностей относительно часто допускаются диагностические ошибки при постановке диагноза инфекционного заболевания [13]. Врачи-дерматовенерологи, оценивая течение дерматоза, могут предполагать изменения в определенном органе или подозревать наличие/обострение хронической вирусной инфекции [14, 15]. Для наглядности в таблице собраны сведения о возможном воздействии герпес-вирусов на иммунопатологические звенья у больных с экземой.

Несомненно, генетические особенности пациента являются ведущей причиной в развитии экземы и иммунологическом ответе при герпетических инфекциях. Доказано, что аллель HLA-B7 связана с повышенным риском

- **Таблица.** Влияние вирусов герпеса на звенья патогенеза экземы
- **Table.** Impact of herpes viruses on the components of eczema pathogenesis

Вирусы герпеса	Системы, поражаемые герпес-вирусами, у больных с экземой			
	ЦНС	Эндокринная система	Окислительный стресс	Иммунная система
<i>Herpes simplex</i> – 1, 2	Приводит к старению нейронов, активирует нейротоксические пути, типичные для болезни Альцгеймера [16]	Активирует гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальную ось, что вызывает реактивацию HSV-1 в симпатических нейронах [17, 18]	Повышает окислительный стресс в крови [19]	Экспрессия простагландинов способствует обострению герпес-вирусных инфекций, нарушая систему интерферонов [20]. ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α регулируют клинические проявления герпеса [21]
<i>Human cytomegalovirus</i>	Может вызывать дисфункцию ЦНС в контексте психических расстройств [22]	При ослабленном иммунном статусе ЦМВ приводит к нарушению гормональной продукции надпочечников [23]	Повышает каталазную активность в клетках [24]	Повышает экспрессию интерферона- γ [10], изменяет продукцию провоспалительных цитокинов [25]
<i>Human herpesvirus</i> – 6	HHV-6 был связан с одной из наиболее распространенных форм эпилепсии, совместно с другими вирусами (?) может вызывать повреждения ЦНС [26]	Активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему во время латентной фазы [27]	Активирует ферменты окислительного стресса [28]	Вызывает переключение Т-хелперов с Th1 на Th2-профиль [29]
<i>Human herpesvirus</i> – 7	Сохраняется в клетках мозга [29]	Поражение астроцитарных и олигодендроцитарных клеток мозга приводит к нарушению функции гипофиза [30]	Способствует индуцированию тимидилатсинтазы [31]	Повышает совместно с другими герпес-вирусами продукцию TNF- α , интерлейкина-1-бета (IL-1 β), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-12 (IL-12), оксида азота (NO), ROS, RNS и супероксида [32]
<i>Epstein – Barr virus</i>	Вызывает мозжечковую атаксию, гидроцефалию [33]	Вызывает нарушения соотношения Т3 и Т4 у детей [34]	Может приводить к онкогенности в пораженных тканях [35]	Стимулирует выработку воспалительных цитокинов [36]
<i>Varicella Zoster virus</i>	Вызывает широкий спектр расстройств ЦНС [37]	Дисфункция щитовидной железы вызывает обострение опоясывающего лишая [38]	Окислительный стресс вызывает рецидив заболевания [39]	Вирус нарушает распознавание образов рецепторами и выработку IFN-I. При первичной инфекции поражает Т-клетки и устанавливает латентность в ганглиях [40]

Примечание. Указаны звенья патогенеза экземы, которые могут быть связаны с воздействием герпес-вирусных инфекций.

герпетической экземы у больных с атопическим дерматитом [41]. У них наблюдается повышенная экспрессия интерлейкина-10 (IL-10) и IL-25, с которыми связывают развитие герпетической экземы. В то же время с герпес-вирусами ассоциируют нарушение экспрессии интерферона- γ , контролирующего Th1- и Th2-иммунные направления, кроме того, герпес-вирусы изменяют продукцию провоспалительных цитокинов (таблица).

Таким образом, активация герпес-вирусных инфекций может приводить к изменению клинической симптоматики иммуновоспалительных дерматозов и по этой причине являться важным моментом в диагностике и терапии больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Себорейная экзема является хроническим многофакторным заболеванием, на течение которого оказывают влияние как сопутствующие соматические патологии, так и инфекционные заболевания. Клиническая демонстрация активности себорейной экземы связана с системным характером иммунологических изменений и имеет патофизиологическую связь системного воспаления в коже и процессов, обусловленных инфекционными агентами. Активация герпес-вирусных инфекций связана с различными стимулами, инициирующими разнообразные

клеточные процессы. При этом инфекционные заболевания, вызванные *Herpes simplex* 1-го и 2-го типов и *Varicella Zoster virus*, имеют, как правило, выраженную специфическую кожную симптоматику (сгруппированные везикулы, эритему, боль, отек и другое у больных с простым герпесом, а также множественные везикулы, недомогание, эритематозные пятна по ходу нервных стволов при опоясывающем лишае). Поражение герпес-вирусами других типов не имеет такой специфической картины, но запущенные ими процессы могут вызывать выраженную манифестацию клинических проявлений воспалительных дерматозов, а также изменять частоту их рецидивирования. В связи с этим рекомендуется проводить более тщательное обследование пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением воспалительных дерматозов на вероятную взаимосвязь с наиболее распространенными герпетическими инфекциями. Такой подход обусловлен тем, что своевременная корректировка терапии воспалительных дерматозов у пациентов будет носить профилактический характер, направленный на недопущение активации хронических инфекционных заболеваний, а также способствовать исправлению процессов коморбидных состояний и улучшать качество жизни пациентов.



Поступила / Received 26.06.2025
 Поступила после рецензирования / Revised 25.07.2025
 Принята в печать / Accepted 25.07.2025

Список литературы / References

1. Кубанова АА, Артамонова ОГ, Воронцова АА, Заславский ДВ, Знаменская ЛФ, Зубарева ЕЮ. Экзема: клинические рекомендации. 2024. Режим доступа: <https://diseases.medelement.com/disease/экзема-кр-рф-2024/18115>.
2. Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, Guttman-Yassky E, Ungar J. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. *Exp Dermatol*. 2020;29(5):481–489. <https://doi.org/10.1111/exd.14091>.
3. Thayikkannu AB, Kindo AJ, Veerarghavan M. Malassezia—Can it be Ignored? *Indian J Dermatol*. 2015;60(4):332–339. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.160475>.
4. De Pessemier B, Grine L, Debaere M, Maes A, Paetzold B, Callewaert C. Gut-Skin Axis: Current Knowledge of the Interrelationship between Microbial Dysbiosis and Skin Conditions. *Microorganisms*. 2021;9(2):353. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9020353>.
5. Sokolovska L, Cistjakovs M, Matroze A, Murovska M, Sultanova A. From Viral Infection to Autoimmune Reaction: Exploring the Link between Human Herpesvirus 6 and Autoimmune Diseases. *Microorganisms*. 2024;12(2):362. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12020362>.
6. Singer M, Husseiny MI. Immunological Considerations for the Development of an Effective Herpes Vaccine. *Microorganisms*. 2024;12(9):1846. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12091846>.
7. Harfouche M, AlMukdad S, Alareeki A, Osman AMM, Gottlieb S, Rowley J et al. Estimated global and regional incidence and prevalence of herpes simplex virus infections and genital ulcer disease in 2020: mathematical modeling analyses. *Sex Transm Infect*. 2025;101(4):214–223. <https://doi.org/10.1136/sextrans-2024-056307>.
8. Bae EB. Recurrent herpes infection showing a new facial phenotype: A case report. *World J Clin Cases*. 2024;12(22):5271–5275. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i22.5271>.
9. Singer D, Thompson-Leduc P, Ma S, Gupta D, Cheng WY, Sendhil SR et al. Burden of Herpes Zoster Among Patients with Psoriasis in the United States. *Dermatol Ther*. 2023;13(11):2649–2668. <https://doi.org/10.1007/s13555-023-00988-y>.
10. Holub M, Strániková A, Chalupa P, Arientová S, Roubalová K, Beran O. Frequent Recurrences of Genital Herpes Are Associated with Enhanced Systemic HSV-Specific T Cell Response. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2020;2020:5640960. <https://doi.org/10.1155/2020/5640960>.
11. Gerlicki CM. Viral diseases affecting the skin. *Dermatol Rev*. 2024;5:e225. <https://doi.org/10.1002/der.2.225>.
12. Haddad M, Sheybani F, Naderi H, Sasan MS, Najaf Najafi M, Sedighi M, Seddigh A. Errors in Diagnosing Infectious Diseases: A Physician Survey. *Front Med*. 2021;17(8):779454. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.779454>.
13. Polaskey MT, Chang CH, Daftary K, Fakhraie S, Miller CH, Chovatiya R. The Global Prevalence of Seborrheic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Dermatol*. 2024;160(8):846–855. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2024.1987>.
14. Xuan M, Lu C, He Z. Clinical characteristics and quality of life in seborrheic dermatitis patients: a cross-sectional study in China. *Health Qual Life Outcomes*. 2020;18(1):308. <https://doi.org/10.1186/s12955-020-01558-y>.
15. Duarte LF, Villalobos V, Farias MA, Rangel-Ramirez MA, González-Madrid E, Navarro AJ et al. Asymptomatic herpes simplex virus brain infection elicits cellular senescence phenotypes in the central nervous system of mice suffering multiple sclerosis-like disease. *Commun Biol*. 2024;7(1):811. <https://doi.org/10.1038/s42003-024-06486-x>.
16. Goswami P, Ives AM, Abbott ARN, Bertke AS. Stress Hormones Epinephrine and Corticosterone Selectively Reactivate HSV-1 and HSV-2 in Sympathetic and Sensory Neurons. *Viruses*. 2022;14(5):1115. <https://doi.org/10.3390/v14051115>.
17. Jones C. Intimate Relationship Between Stress and Human Alpha-Herpes Virus 1 (HSV-1) Reactivation from Latency. *Curr Clin Microbiol Rep*. 2023;10(4):236–245. <https://doi.org/10.1007/s40588-023-00202-9>.
18. Costantini D, Seeber PA, Soilemetzidou SE, Azab W, Bohner J, Buuveibaatar B et al. Physiological costs of infection: herpesvirus replication is linked to blood oxidative stress in equids. *Sci Rep*. 2018;8(1):10347. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-28688-0>.
19. Долникова ОА, Летьева ОИ, Зиганшин ОР. Роль метаболических нарушений в патогенезе рецидивирующего генитального герпеса. *Эффективная фармакотерапия*. 2020;16(27):28–32. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-27-28-32>.
20. Dolnikova OA, Letyeva OI, Ziganshin OR. Role of Metabolic Disorders in the Pathogenesis of Recurrent Genital Herpes. *Effective Pharmacotherapy*. 2020;16(27):28–32. (In Russ.) <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-27-28-32>.
21. Popović J, Cvetković T, Džopalić T, Stanković A, Nikolić M, Mitić A et al. Effects of Herpesviruses on Proinflammatory Cytokines in Chronic Periapical Lesions. *Med Sci Monit*. 2025;31:e946843. <https://doi.org/10.12659/MSM.946843>.
22. Zheng H, Savitz J. Effect of Cytomegalovirus Infection on the Central Nervous System: Implications for Psychiatric Disorders. *Curr Top Behav Neurosci*. 2023;61:215–241. https://doi.org/10.1007/7854_2022_361.
23. Van Bogaert C, Vierasu I, Mathey C, Theunissen A, Goldman S. Bilateral cytomegalovirus infection of the adrenal glands revealed by 18F-FDG PET/CT in a patient with T-cell lymphoma. *Clin Case Rep*. 2022;10(1):e05005. <https://doi.org/10.1002/ccr3.5005>.
24. Müller L, Di Benedetto S. Immunosenescence and Cytomegalovirus: Exploring Their Connection in the Context of Aging, Health, and Disease. *Int J Mol Sci*. 2024;25(2):753. <https://doi.org/10.3390/ijms25020753>.
25. Chinta P, Garcia EC, Tajuddin KH, Akhidenor N, Davis A, Faure L, Spencer JV. Control of Cytokines in Latent Cytomegalovirus Infection. *Pathogens*. 2020;9(10):858. <https://doi.org/10.3390/pathogens9100858>.
26. Santpere G, Telford M, Andrés-Benito P, Navarro A, Ferrer I. The Presence of Human Herpesvirus 6 in the Brain in Health and Disease. *Biomolecules*. 2020;10(11):1520. <https://doi.org/10.3390/biom10111520>.
27. Kobayashi N, Oka N, Takahashi M, Shimada K, Ishii A, Tatebayashi Y et al. Human Herpesvirus 6B Greatly Increases Risk of Depression by Activating Hypothalamic-Pituitary – Adrenal Axis during Latent Phase of Infection. *iScience*. 2020;23(6):101187. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2020.101187>.
28. Maes M, Almulla AF, Tang X, Stoyanova K, Vojdani A. From human herpes virus-6 reactivation to autoimmune reactivity against tight junctions and neuronal antigens, to inflammation, depression, and chronic fatigue syndrome due to Long COVID. *J Med Virol*. 2024;96:e29864. <https://doi.org/10.1002/jmv.29864>.
29. Сайдуллаева ИС, Тихомиров ДС, Дроков МЮ, Туполева ТА. Вирус герпеса человека 6-го типа (Orthoherpesviridae: Roseolovirus): особенности эпидемиологии и диагностики. *Вопросы вирусологии*. 2024;69(1):22–30. <https://doi.org/10.36233/0507-4088-208>.
30. Saydullayeva IS, Tikhomirov DS, Drokov MY, Tupoleva TA. Human herpes virus type 6 (Orthoherpesviridae: Roseolovirus): features of epidemiology and diagnosis. *Problems of Virology*. 2024;69(1):22–30. (In Russ.) <https://doi.org/10.36233/0507-4088-208>.
31. Skuja S, Svirskis S, Murovska M. Human Herpesvirus-6 and -7 in the Brain Microenvironment of Persons with Neurological Pathology and Healthy People. *Int J Mol Sci*. 2021;22(5):2364. <https://doi.org/10.3390/ijms22052364>.
32. Schreiner P, Harrer T, Scheibenbogen C, Lamer S, Schlosser A, Naviaux RK, Prusty BK. Human Herpesvirus-6 Reactivation, Mitochondrial Fragmentation, and the Coordination of Antiviral and Metabolic Phenotypes in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Immunohorizons*. 2020;4(4):201–215. <https://doi.org/10.4049/immunohorizons.2000006>.
33. Patrycy M, Chodkowski M, Krzywowska M. Role of Microglia in Herpesvirus-Related Neuroinflammation and Neurodegeneration. *Pathogens*. 2022;11(7):809. <https://doi.org/10.3390/pathogens11070809>.
34. Zhang N, Zuo Y, Jiang L, Peng Y, Huang X, Zuo L. Epstein-Barr Virus and Neurological Diseases. *Front Mol Biosci*. 2022;8:816098. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2021.816098>.
35. Федорова АВ, Брус ТВ, Васильев АГ, Тимченко ВН, Баннова СЛ, Тагиров НС, Васильева АВ. Влияние Эпштейна – Барр-ассоциированной инфекции на гипофизарно-тиреоидную систему у детей в различные периоды заболевания. *Педиатрия*. 2023;14(3):43–50. <https://doi.org/10.17816/PED14343-50>.
36. Fedorova AV, Brus TV, Vasiliev AG, Timchenko VN, Bannova SL, Tagirov NS, Vasilieva AV. The influence of Epstein-Barr-associated infection upon pituitary-thyroid system in children at different periods of the disease. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2023;14(3):43–50. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/PED14343-50>.
37. Zhao Z, Liu W, Luo B. Role of Oxidative Stress in the Epstein – Barr Virus Lifecycle and Tumorigenicity. *Future Virology*. 2023;18(7):465–477. <https://doi.org/10.2217/fvl-2023-0007>.
38. Yokoe S, Hasuike A, Watanabe N, Tanaka H, Karahashi H, Wakuda S et al. Epstein-Barr Virus Promotes the Production of Inflammatory Cytokines in Gingival Fibroblasts and RANKL-Induced Osteoclast Differentiation in RAW264.7 Cells. *Int J Mol Sci*. 2022;23(2):809. <https://doi.org/10.3390/ijms23020809>.
39. Nagel M, Niemeyer CS, Bubak AN. Central nervous system infections produced by varicella zoster virus. *Curr Opin Infect Dis*. 2020;33(3):273–278. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000647>.
40. Sumbria D, Berber E, Mathayan M, Rouse BT. Virus Infections and Host Metabolism—Can We Manage the Interactions? *Front Immunol*. 2021;11:594963. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.594963>.
41. Khazan M, Hedayati M, Robati RM, Riahi SM, Nasiri S. Impaired oxidative status as a potential predictor in clinical manifestations of herpes zoster. *J Med Virol*. 2018;90(10):1604–1610. <https://doi.org/10.1002/jmv.25204>.
42. Laing KJ, Ouwendijk WJD, Koelle DM, Verjans GMGM. Immunobiology of Varicella-Zoster Virus Infection. *J Infect Dis*. 2018;218(Suppl. 2):S68–S74. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiy403>.
43. Traidl S, Roesner L, Zeitvogel J, Werfel T. Eczema herpeticum in atopic dermatitis. *Allergy*. 2021;76(10):3017–3027. <https://doi.org/10.1111/all.14853>.
44. Hodara E, Ong PY. The Genetics of Eczema Herpeticum. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2022;63(3):390–397. <https://doi.org/10.1007/s12016-022-08953-x>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Е.Ю. Евдокимов, Е.В. Свечникова, Ж.Б. Понежева, З.Г. Тагирова

Концепция и дизайн исследования – Е.В. Свечникова, Е.Ю. Евдокимов, Ж.Б. Понежева

Написание текста – Е.Ю. Евдокимов, Е.В. Свечникова

Сбор и обработка материала – З.Г. Тагирова, Ж.Б. Понежева, Е.Ю. Евдокимов, Д.С. Ханова, Н.А. Антипят

Обзор литературы – Е.Ю. Евдокимов, Е.В. Свечникова

Анализ материала – Ж.Б. Понежева, З.Г. Тагирова, Д.С. Ханова, Н.А. Антипят, Е.В. Свечникова, Е.Ю. Евдокимов

Редактирование – Е.В. Свечникова, Е.Ю. Евдокимов, Ж.Б. Понежева

Утверждение окончательного варианта статьи – Е.В. Свечникова, Ж.Б. Понежева, Е.Ю. Евдокимов, З.Г. Тагирова, Д.С. Ханова, Н.А. Антипят

Contribution of the authors:

Concept of the article – Evgenii Yu. Evdokimov, Elena V. Svechnikova, Zhanna B. Ponezheva, Zarema G. Tagirova

Study concept and design – Evgenii Yu. Evdokimov, Elena V. Svechnikova, Zhanna B. Ponezheva

Text development – Evgenii Yu. Evdokimov, Elena V. Svechnikova

Collection and processing of material – Evgenii Yu. Evdokimov, Zhanna B. Ponezhewa, Zarema G. Tagirova, Natalya A. Antipyat, Diana S. Khanova

Literature review – Evgenii Yu. Evdokimov, Elena V. Svechnikova

Material analysis – Evgenii Yu. Evdokimov, Elena V. Svechnikova, Zhanna B. Ponezheva, Zarema G. Tagirova, Natalya A. Antipyat, Diana S. Khanova

Editing – Evgenii Yu. Evdokimov, Elena V. Svechnikova, Zhanna B. Ponezheva

Approval of the final version of the article – Evgenii Yu. Evdokimov, Elena V. Svechnikova, Zhanna B. Ponezheva, Zarema G. Tagirova, Natalya A. Antipyat, Diana S. Khanova

Согласие пациентов на публикацию: пациентка подписала информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Евдокимов Евгений Юрьевич, д.м.н., ведущий научный сотрудник клинического отдела, Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии; 111123, Россия, Москва, ул. Новогиреевская, д. 3а; <https://orcid.org/0000-0003-2694-8900>; evdokimovevg@yandex.ru

Свечникова Елена Владимировна, д.м.н., профессор кафедры «Кожные и венерические болезни с курсом косметологии», Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ); 125080, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11; <https://orcid.org/0000-0002-5885-4872>; elene-elene@bk.ru

Понежева Жанна Бетовна, д.м.н., доцент, заведующая клиническим отделом, Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии; 111123, Россия, Москва, ул. Новогиреевская, д. 3а; <https://orcid.org/0000-0002-6539-4878>; doktorim@mail.ru

Тагирова Зарема Гаддимирзовна, д.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник клинического отдела, Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии; 111123, Россия, Москва, ул. Новогиреевская, д. 3а; tagirovaz05@mail.ru

Антипят Наталья Александровна, заместитель главного врача по медицинской части, Инфекционная клиническая больница №1; 125367, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 63; <http://orcid.org/0000-0001-8578-2838>; natadoc70bk.ru

Ханова Диана Сайпусадоровна, врач-инфекционист, заведующая инфекционно-боксовым отделением, Инфекционная клиническая больница №1; 125367, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 63; <https://orcid.org/0009-0002-6168-9369>; dia0207@mail.ru

Information about the authors:

Evgenii Yu. Evdokimov, Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher, Clinical Department, Central Research Institute of Epidemiology; 3a, Novogireevskaya St., Moscow, 111123, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-2694-8900>; evdokimovevg@yandex.ru

Elena V. Svechnikova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Skin and Venereal Diseases with a Cosmetology Course, Russian Biotechnological University; 11, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125080, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5885-4872>; elene-elene@bk.ru

Zhanna B. Ponezheva, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Clinical Department, Central Research Institute of Epidemiology; 3a, Novogireevskaya St., Moscow, 111123, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6539-4878>; doktorim@mail.ru

Zarema G. Tagirova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Leading Researcher, Clinical Department, Central Research Institute of Epidemiology; 3a, Novogireevskaya St., Moscow, 111123, Russia; tagirovaz05@mail.ru

Natalya A. Antipyat, Deputy Chief Physician for the Medical Department, Infectious Clinical Hospital No. 1; 63, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125367, Russia; <http://orcid.org/0000-0001-8578-2838>; natadoc70bk.ru

Diana S. Khanova, Infectious Disease Specialist, Head of Infectious-Boxed Department, Infectious Clinical Hospital No. 1; 63, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125367, Russia; <https://orcid.org/0009-0002-6168-9369>; dia0207@mail.ru