



# Роль герпесвирусной инфекции и аллергии в косметологической практике

Ю.А. Валько<sup>1,2</sup>, Н.С. Татаурщикова, д.м.н., проф.<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Юлия Александровна Валько, valko\_yulya@mail.ru

Для цитирования: Валько Ю.А., Татаурщикова Н.С. Роль герпесвирусной инфекции и аллергии в косметологической практике. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (13): 44–50.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-13-44-50

*Наиболее проблемными среди пациентов эстетического профиля являются пациенты с хроническими герпесвирусными инфекциями и аллергическими заболеваниями, в частности с атопическим дерматитом.*

*В статье рассмотрены особенности иммунологии кожи у пациентов с атопическим дерматитом, связанные с дефектами эпидермального барьера, снижением экспрессии антимикробных пептидов, измененным врожденным и адаптивным иммунитетом, и патофизиологии обострения герпесвирусных инфекций на этом фоне. Охарактеризованы факторы риска развития осложнений эстетических процедур у данной группы пациентов. В контексте клинико-иммунологической готовности пациентов эстетического профиля к проведению малоинвазивных косметических процедур следует оценивать инфицированность герпесвирусами, наличие которых увеличивает риск формирования инфекционно-аллергических осложнений, длительность периода реабилитации, риск психосоматических нарушений, а также снижает комплаенс при повторных обращениях и эффективность косметических процедур.*

**Ключевые слова:** герпесвирусная инфекция, атопический дерматит, аллергия, эстетические процедуры

## **Введение**

Статистика национальных и зарубежных исследований по герпетической инфекции показывает неутешительный рост инфицирования вирусом простого герпеса (ВПГ) во всем мире, причем заболеваемость герпетической инфекцией опережает естественный прирост населения. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в мире 3,8 млрд (64,2%) человек в возрасте до 50 лет инфицированы вирусами герпеса. При этом ВПГ инфицировано около 90% взрослого населения, что ставит данный вирус на второе место среди вирусных поражений после гриппа [1].

В последние годы интерес к проблеме герпесвирусных инфекций возрастает. Не являются исключением пациенты, осуществляющие эстетическую коррекцию, особенно с использованием инвазивных методик. Наиболее частым осложнением таких процедур считается обострение герпесвирусной инфекции, что может, однако, помешать процессу заживления и, следовательно, получению эстетического результата [2]. Любая косметическая процедура, связанная с омоложением кожи лица или устранением рубцовых деформаций, приводит к потере целостности кожного покрова, что значительно



нарушает защитный барьер и повышает риск обострения герпесвирусной инфекции в постпроцедурном периоде. Реактивацию латентного ВПГ могут спровоцировать не только различные стимулы, связанные с травмой кожи, но и поддерживающие состояние иммуносупрессии внутренние триггеры, такие как сопутствующие аллергические заболевания [3]. Крайне негативным является то, что большинство первичных инфекций, вызванных ВПГ 1 типа (ВПГ1), протекают бессимптомно [4]. Впоследствии вирус вызывает латентную инфекцию в нейронах сенсорных ганглиев. Персистенция и латентность вируса были продемонстрированы в тройничном, лицевом и вестибулярном ганглиях [5, 6]. Считается, что в 33% случаев реактивация может произойти из-за наличия в анамнезе герпетической инфекции [7, 8]. Поэтому у всех пациентов, проходящих различные эстетические процедуры, следует собирать подробный анамнез с тщательным поиском случаев герпетической инфекции и уточнением статуса аллергических заболеваний.

Согласно данным зарубежной и отечественной литературы, в последние годы у пациентов эстетического профиля методом выбора для профилактики обострения герпесвирусной инфекции были короткие курсы противовирусной терапии препаратами ацикловира. Конечно, такие меры снижали риск постпроцедурных инфекционных осложнений, однако не гарантировали их полного отсутствия.

Не менее актуальной медико-социальной проблемой является неуклонный рост аллергопатологии. Аллергические заболевания по своей природе сложны и многофакторны. Развитие и фенотипическая экспрессия атопической патологии зависят от генетических особенностей, воздействия аллергенов окружающей среды, влияния неспецифических адъювантных факторов (курение, загрязнение воздуха и другие инфекции). Дисбаланс Th1- и Th2-лимфоцитов у страдающих атопическими заболеваниями определяет сдвиг в сторону преобладания Th2-иммунного ответа, что сопровождается продукцией соответствующих провоспалительных цитокинов [9–11]. В связи с индустриализацией, внедрением в жизнь новейших достижений гигиены и снижением числа некоторых инфекционных заболеваний произошло увеличение наряду с аллергическими заболеваниями классических Th1-заболеваний, таких как диабет и рассеянный склероз.

### **Особенности патогенеза герпесвирусной инфекции и аллергии**

В зарубежных и отечественных источниках неоднократно упоминается о взаимосвязи и взаимозависимости герпетической инфекции и аллергических заболеваний. Связь между аллергическими заболеваниями и ВПГ мало изучена,

однако, согласно некоторым данным, 95% пациентов, имеющих аллергические заболевания, являются носителями герпесвирусных инфекций.

Проникновению и репликации ВПГ способствуют множественные микротравмы кератинового слоя. Вирус реплицируется литически в эпителиальных клетках, производя новые инфекционные вирусные частицы, которые достигают нервных окончаний периферических нейронов, где ВПГ1 становится латентным.

Отмечено, что инфицирование ВПГ1 пациентов атопиков ассоциировано с достоверно более высоким уровнем общего иммуноглобулина E (IgE) в сыворотке крови [12, 13]. По причине того что сами инфекционные (вирусные) агенты могут выступать в качестве причинно-значимого аллергена, возможно и обратное действие – влияние аллергии на активность инфекционного процесса.

Полученные в последние годы данные свидетельствуют, что обострение ВПГ1-инфекции у пациентов с аллергией связано с дефицитом компонентов, которые являются «главной силой» защиты: интерфероновым звеном и цитотоксическими Т-клетками. В этом случае на фоне незавершенного или недостаточно специфичного иммунного ответа вирусы получают возможность выживания, мутации и латенции.

### **Реактивация герпесвирусной инфекции на фоне косметических процедур**

Косметология является одной из наиболее развивающихся отраслей медицины. Согласно данным Американского общества пластических хирургов, в 2023 г. было выполнено 2 175 880 процедур по введению ботулинического нейротоксина и 1 877 156 процедур по введению препаратов на основе гиалуроновой кислоты (ГК) [14]. С одной стороны, это объясняется большой востребованностью косметических процедур в современном обществе, особенно у женщин, стремящихся быть эстетически привлекательными в любом возрасте. С другой стороны, косметологический бум, безусловно, связан с приходом в эту область медицины высоких технологий молекулярной биологии, достижений физики и фармацевтической химии.

До введения в клинические протоколы ацикловира специалисты эстетической косметологии не имели специального препарата для лечения обострения ВПГ1-инфекции. Большинство пациентов с анамнезом данной инфекции были либо исключены из числа кандидатов на проведение ряда косметических процедур, связанных с высоким риском травматизации, либо получали эстетическую помощь, но с высоким риском инфекционно-аллергических осложнений. Доступность прямых противовирусных препаратов позволила многим таким пациентам осуществить вмешательства, ранее им непоказанные [15].



Установить реальную частоту реактивации ВПГ1 после эстетических процедур довольно трудно, поскольку проведение проспективного плацебо-контролируемого исследования не представляется возможным. Именно поэтому был осуществлен анализ зарубежных исследований по применению противовирусных препаратов ацикловира в лечебно-профилактических целях при выполнении эстетических процедур и подготовке к ним. В частности, обзор, проведенный S. Gilbert до появления ацикловира и посвященный влиянию дермабразии и химического пилинга, показал 50%-ную частоту реактивации ВПГ1 у пациентов с клинической историей лабиального герпеса [16]. Существует множество исследований, в которых, исходя из ретроспективного дизайна, рассматривалась реактивация ВПГ1 у пациентов, которые прошли противовирусную профилактику после дермабразии и химического пилинга, а пионером среди них является серия работ S.W. Perkins и соавт., появившаяся десять лет назад. Основная трудность в оценке результатов этих исследований проистекает из неоднородности режимов и доз имеющихся противовирусных препаратов. Важно подчеркнуть, что при использовании дермабразии и химического пилинга сообщалось о реактивации вируса приблизительно в 10% случаев [17–21].

Среди исследований, заслуживающих внимания, – исследование T.S. Alster и соавт. [22]. Ученые провели проспективное наблюдение за 99 пациентами, перенесшими лазерную шлифовку кожи. Пациенты были рандомизированы на две группы, которым в профилактических целях назначили фамцикловир либо в дозе 250 мг два раза в день, либо в дозе 500 мг два раза в день за сутки до вмешательства и в течение десяти дней после этого. Частота реактивации ВПГ1 отмечена у 10 (10,1%) пациентов. У шести пациентов из десяти диагноз был установлен на основании результатов вирусологического исследования, у четырех – на основании клинических данных. У одного пациента, несмотря на начало лечения максимальной дозой (500 мг три раза в день) фамцикловира, наблюдалась кожная диссеминация ВПГ1 с генерализованными поражениями лица, что свидетельствует о способности вируса распространяться при нарушении эпидермального барьера. Состояние пациента улучшилось после того, как препарат был заменен на валацикловир в дозе 1 г три раза в день. В исследовании, опубликованном W.H. Veeson и соавт. в 2002 г. [23], приняли участие 120 пациентов, также прошедших процедуру лазерной шлифовки кожи с использованием CO<sub>2</sub>. Им случайным образом назначили валацикловир в дозе 500 мг два раза в день в течение 10 дней или ту же дозу в течение 14 дней со дня, предшествующего вмешательству. Перед операцией был задокументирован серологический статус пациентов

и проведено культивирование клеток для определения предыдущего контакта с ВПГ и наличия вируса. У 70% пациентов в анамнезе отсутствовали ВПГ1-инфекции, несмотря на положительную серологию.

## Особенности течения осложнений в косметологии

Многие побочные эффекты после инъекций наполнителей на основе ГК были широко описаны и обсуждены в литературе, однако данных о реактивации ВПГ1 после таких процедур недостаточно. Это может быть связано с недостаточной диагностической конкретизацией группы осложнений. Очень часто герпетическая инфекция имеет не классическую клиническую манифестацию обострения, а проявляется только в виде атипичного отека или болевого синдрома. К тому же мало данных об особенностях обострения ВПГ1-инфекции после проведенных косметических процедур у пациентов эстетического профиля, имеющих отягощенный аллергоанамнез. Исходя из данных зарубежной литературы, вызванные проведением малоинвазивных косметических процедур инфекционные осложнения составляли не более 5%, в то время как у пациентов с рецидивирующей герпесвирусной инфекцией и аллергией риск подобных осложнений достигал крайне высокой степени [24].

Инъекционные тканевые наполнители, применяемые в эстетических целях, могут вызвать серьезные осложнения, включая миграцию продукта, что повлечет за собой постоянное триггерное воздействие на афферентные чувствительные нервные волокна, неожиданные поздние отеки, природу которых зачастую не сразу возможно идентифицировать (аллергические или воспалительные), воспалительные тканевые реакции (острые в раннем постпроцедурном периоде или поздние) [25]. К сожалению, причина неудачи – связана она с процедурой или с препаратом, который был использован при ее проведении – часто остается неуточненной. Увеличивается количество доступных рассасывающихся наполнителей, однако некоторые из них могут демонстрировать долгосрочные побочные эффекты. Актуальность проблемы сохраняется [26, 27]. И несмотря на постоянное совершенствование как технологии изготовления препаратов на основе ГК, так и техник их введения, даже при невысокой частоте проведенных процедур с использованием наполнителей процент пациентов, страдающих от осложнений, продолжает расти [28].

В зарубежной литературе описан случай развития обширного аллергического дерматита на препарат ГК. Среди клинических проявлений замедленной воспалительной реакции, вызванной ГК, указаны рецидивирующий локализованный твердый отек с эритемой и болезненностью,



узлами в месте инъекции, опосредованные Т-лимфоцитами, а не антителами. Из возможных причин подобной реакции обсуждались недостаточное очищение ГК после бактериальной ферментации с сохраненными молекулами белка, бактериальными нуклеиновыми кислотами или стабилизаторами [29]. Они способны действовать как антигены и стимулировать реакцию гиперчувствительности, что в свою очередь может привести к агрегации иммунных клеток и высвобождению воспалительных факторов [30]. Чтобы свести к минимуму количество процедур, специалисты все чаще отдают предпочтение инъекционным косметическим наполнителям с пролонгированным эффектом, что подразумевает более длительное нахождение препарата в мягких тканях. Однако в связи с возможностью развития нежелательных последствий продолжительная аугментация потенциально может способствовать более частым реакциям отторжения.

Степень сшивания и концентрация ГК наряду с другими характеристиками определяют деградацию и, следовательно, локальную стойкость вещества в тканях [31]. Хотя ГК является естественной молекулой организма, именно манипуляция с молекулой (например, сшивание, физическая форма в виде частиц) приводит к распознаванию наполнителя как инородного тела [32]. Таким образом, в дополнение к первоначальной воспалительной реакции нейтрофильных гранулоцитов сразу после инъекции может развиваться реакция инородного тела. Степень тяжести реакции инородного тела в конечном итоге приводит к неблагоприятному эффекту. Действительно, сообщалось, что биосовместимость материала на основе ГК снижается с увеличением количества модификаций, которым подвергался этот полисахарид. Известно, что сшивание цепей ГК может привести к тому, что иммунные реакции макрофагов станут либо более фиброзными, либо более воспалительно-ориентированными. Однако следует понимать, что в дополнение к характеристикам продукта сама по себе процедура, представляющая собой травму кожи с выраженным нарушением целостности эпидермального барьера, способна приводить к развитию побочных эффектов [33].

На основании данных, представленных зарубежными авторами, было выдвинуто предположение, что поздние побочные реакции после инъекции рассасывающихся тканевых филлеров на основе ГК могут быть связаны со степенью сшивания цепей ГК в инъекционных тканевых филлерах. Это определяет кинетику и динамику деградации и абсорбции введенного препарата [34]. Плотность сшивания препарата обуславливает дальнейшее ферментативное и химическое расщепление, а фрагменты распада могут локально активировать макрофаги с провоспалительной активностью и влиять на экспрессию генов

в них [35]. Для оценки возможного ответа макрофагов и их дальнейшего созревания в макрофаги M1 после воздействия биоматериалов может быть запущена индукция цитокинов в макрофагах. Для макрофага M1, более связанного с провоспалительным ответом, можно оценивать уровни таких цитокинов, как интерлейкин (ИЛ) 1 $\beta$ , ИЛ-6, фактор некроза опухоли  $\alpha$  [36].

При анализе зарубежной литературы авторами статьи была сделана попытка обобщить последние достижения в понимании развития воспалительных процессов при кожных аллергических заболеваниях, в частности при атопическом дерматите. В целом все патогенные механизмы атопического дерматита связаны с одной основной проблемой – нарушением кожного барьера. Структурные и функциональные изменения, касающиеся эпидермиса, особенно верхнего слоя, называемого роговым, могут повысить уязвимость кожи для вторжения антигенов, появления дисбаланса pH и сухости из-за потери воды.

Снижение уровня белка филаггрина является одной из наиболее хорошо изученных причин атопического дерматита. Иммунологические механизмы поддерживают подавление экспрессии филаггрина и других белков, которые определяют барьерную функцию кожи. До сих пор неизвестно, что имеет первостепенное значение в патогенезе атопического дерматита – нарушение внешнего барьера или внутренние иммунологические изменения. Тем не менее нарушение регуляции кожного барьера и иммунный ответ идут рука об руку. Считается, что врожденные лимфоидные клетки 2 типа инициируют адаптивный иммунный ответ, активируя Th2-лимфоциты. Лимфоциты Th2 в первую очередь управляют процессом воспаления при атопическом дерматите. Они секретируют ИЛ-1 и ИЛ-6, которые стимулируют выработку антител IgE и эозинофилов, одновременно снижая экспрессию филаггрина [37]. Во время вирусного инфекционного периода также обсуждается изменение уровня IgE с точки зрения возможных клеточных иммунных механизмов, которые могут этот процесс контролировать [38]. Активность герпетической инфекции связана с поражением клеточной иммунной системы. Поврежденные клетки эпидермиса также выделяют больше воспалительных цитокинов. Весомый вклад в формирование перекреста иммунологических путей и поддержание воспаления вносит гиперергический тонус афферентных чувствительных нервных волокон.

Последние научные исследования в рамках анализа зарубежной литературы свидетельствуют о том, что выраженность воспалительных процессов в тканях зависит от изменений в иммунной системе в виде активации иммунных клеток и выработки воспалительных цитокинов, однако она также определяется взаимодействием иммунной и нервной систем.



Чувствительные афферентные нервные волокна, которые отвечают за передачу ощущений, таких как боль и зуд, расположены в непосредственной близости от активных иммунных клеток в эпидермисе и дерме. Все чувствительные нервные волокна, иннервирующие кожу и переносящие возбуждающие сигналы, берут свое начало от ганглиев задних корешков и ганглиев тройничного нерва. Предполагается, что компоненты как нервной, так и иммунной системы работают вместе, чтобы усиливать воспаление посредством механизма, известного как нейроиммунные перекрестные помехи.

Структура реактивации герпетической инфекции у пациентов с иммуносупрессией кожного барьера при проведении косметических процедур включает местную травму вследствие нанесения прямого повреждающего воздействия аксонов иглой, воспалительную реакцию на введенный препарат, системный дистресс [39]. Последние данные, касающиеся кожного барьера, раскрывают новую информацию о его структуре и роли в механико-иммунологической защите.

Особую актуальность приобретают различные клинические варианты обострения герпесвирусной инфекции у пациентов эстетического профиля. Стоит отметить как классические везикулярные, так и атипичные (эритематозная, папулезная, зудящая и отечная) формы. Последние могут быть расценены не как проявление вирусной инфекции ввиду трудности диагностики, а как аллергические проявления на тот или иной фактор (дезинфицирующий агент, компонент используемой местной анестезии, реакция на введенный препарат или индивидуальная неутонченная непереносимость). Обострение инфекции, вызванной ВПГ, у пациентов эстетического профиля может привести к развитию плотного хронического отека, нарастающего от рецидива к рецидиву. Такие пациенты уже составляют группу с отсроченными осложнениями и получают неспецифическую противовоспалительную терапию.

Разрешение герпетической инфекции зачастую влечет за собой риск формирования дополнительных эстетических дефектов на кожных покровах в виде атрофии и пигментации, что сводит на нет ожидаемые результаты от косметических манипуляций, значительно усиливает дискомфорт, снижает качество жизни пациентов. Впоследствии пациенты могут обращаться с целью повторной эстетической коррекции постгерпетических изменений кожи, таких как неглубокие мелкие рубчики, пигментные пятна и отек.

При планировании эстетической процедуры, связанной с повреждением кожи и слизистых оболочек, необходимо уточнить клинико-иммунологический статус пациента для оценки иммунологической готовности и применения необходимых лечебно-профилактических алгоритмов.

Любая инвазивная методика, будучи травмирующей, является стрессом, который оказывает негативное влияние на противомикробный иммунитет. Множественные связи нервной и иммунной систем прослеживаются во многих исследованиях последних десятилетий. Психонейроиммунология подробно описала связь между поведением пациента, иммунными реакциями и здоровьем кожи. Стресс можно рассматривать как психофизиологический процесс, который является продуктом оценки не только ситуации как потенциально неблагоприятной, но и способности индивидуума (воспринимаемой или фактической) справиться с этой потенциально неблагоприятной ситуацией. События или ситуации, представляющие потенциальную угрозу, называются стрессорами. Проведение косметических процедур сопряжено с определенным уровнем тревоги, которого порой достаточно для разрушительного действия звеньев иммунитета у иммунокомпрометированных пациентов эстетического профиля. Клинические наблюдения, подразумевающие воздействие психологического стресса на активность заболевания у пациентов с аллергией, подтверждаются исследованиями, продемонстрировавшими, что аллергические реакции могут модулироваться настроением и психологическими стрессорами. Психосоциальный стресс связан с нарушением баланса между Th1 и Th2 в сторону Th2. Поэтому неудивительно, что стресс может усугублять течение аллергических заболеваний. Кожа образует механический и иммунный барьер, регулирующий потерю воды из внутренней во внешнюю среду и защищающий организм от внешних агрессивных, таких как микроорганизмы, ультрафиолетовое излучение и физическая травма [40].

При проведении косметических процедур обрабатываемая зона представляет собой сплошную раневую поверхность. Развивающийся после этих процедур герпес относится к так называемому раневому.

## Выводы

На основании анализа данных литературы можно отметить, что, несмотря на возрастающую актуальность методик малоинвазивных косметических процедур, отсутствуют эффективные алгоритмы клинико-иммунологической диагностики герпесвирусной инфекции у пациентов эстетического профиля, вследствие чего значительно затруднена оценка их иммунологической готовности к проведению малоинвазивных эстетических процедур, своевременная постановка диагноза, дача рекомендаций по подготовке к процедурам и адекватной терапии. Пациенты эстетического профиля с герпесвирусной инфекцией и аллергическими заболеваниями продолжают находиться в группе риска развития побочных реакций после проведения косметических процедур. Кроме того, существующие современные



подходы к терапии герпесвирусной инфекции у данной группы пациентов, основанные на этиопатогенетических принципах, не учитывают необходимость коррекции имеющихся нарушений функционирования системы противовирусной иммунной защиты организма. Меры профилактики обострения герпетической инфекции у пациентов данного профиля сводятся к назначению коротких эпизодических курсов ациклических нуклеозидов. Именно поэтому проблема герпесвирусной инфекции у пациентов эстетического профиля с аллергией требует разработки клинико-иммунологических алгоритмов и иммунопатогенетически

обоснованной иммунотерапии, что позволит улучшить эффективность проводимых малоинвазивных косметических инъекционных процедур, снизить риск осложнений после проведенных вмешательств, повысить качество и удовлетворенность результатами эстетических коррекций. В связи с этим разработка таких клинико-иммунологических диагностических алгоритмов и лечебно-профилактических программ для пациентов эстетического профиля с герпесвирусной инфекцией и аллергией является весьма актуальным направлением научных и клинических исследований. 🌟

## Литература

1. <https://www.who.int/ru/news/item/11-12-2024-over-1-in-5-adults-worldwide-has-a-genital-herpes-infection-who>.
2. Wagner R.D., Fakhro A., Cox J.A., Izaddoost S.A. Etiology, prevention, and management of infectious complications of dermal fillers. *Semin. Plast. Surg.* 2016; 30 (2): 83–86.
3. Krupka-Olek M., Bożek A., Kawczyk-Krupka A. The immunological and allergen profiles of patients with atopic dermatitis or psoriasis. *Medicina (Kaunas)*. 2022; 58 (3): 367.
4. Gazzola R., Pasini L., Cavallini M. Herpes virus outbreaks after dermal hyaluronic acid filler injections. *Aesthet. Surg. J.* 2012; 32 (6): 770–772.
5. Croen K.D., Ostrove J.M., Dragovic L.J., et al. Latent herpes simplex virus in human trigeminal ganglia. Detection of an immediate early gene 'anti-sense' transcript by in situ hybridization. *N. Engl. J. Med.* 1987; 317 (23): 1427–1432.
6. Theil D., Arbusow V., Derfuss T., Strupp M. Prevalence of HSV-1 LAT in human trigeminal, geniculate, and vestibular ganglia and its implication for cranial nerve syndromes. *Brain Pathol.* 2001; 11 (4): 408–413.
7. Egan K.P., Wu S., Wigdahl B., Jennings S.R. Immunological control of herpes simplex virus infections. *J. Neurovirol.* 2013; 19 (4): 328–345.
8. Wan J., Shin D.B., Syed M.N., et al. Risk of herpesvirus, serious and opportunistic infections in atopic dermatitis: a population-based cohort study. *Br. J. Dermatol.* 2022; 186 (4): 664–672.
9. Nguyen A.V., Soulika A.M. The dynamics of the skin's immune system. *Int. J. Mol. Sci.* 2019; 20 (8): 1811.
10. Mesjasz A., Zawadzka M., Chałubiński M., Trzeciak M. Is Atopic Dermatitis only a skin disease? *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 24 (1): 837.
11. Shirley S.N., Watson A.E., Yusuf N. Pathogenesis of inflammation in skin disease: from molecular mechanisms to pathology. *Int. J. Mol. Sci.* 2024; 25 (18): 10152.
12. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: СпецЛит, 2013.
13. Lagacé-Simard J., Portnoy J.D., Wainberg M.A. High levels of IgE in patients suffering from frequent recurrent herpes simplex lesions. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1986; 77 (4): 582–585.
14. Urdiales-Gálvez F., Delgado N.E., Figueiredo V., et al. Preventing the complications associated with the use of dermal fillers in facial aesthetic procedures: an expert group consensus report. *Aesthet. Plast. Surg.* 2017; 41 (3): 667–677.
15. Silverman A.K., Laing K.F., Swanson N.A., Schaberg D.R. Activation of herpes simplex following dermabrasion. Report of a patient successfully treated with intravenous acyclovir and brief review of the literature. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1985; 13 (1): 103–108.
16. Gilbert S. Improving the outcome of facial resurfacing-prevention of herpes simplex virus type 1 reactivation. *J. Antimicrob. Chemother.* 2001; 47 (Suppl. T1): 29–34.
17. Bernstein L.J., Kauvar A.N., Grossman M.C., Geronemus R.G. The short- and long-term side effects of carbon dioxide laser resurfacing. *Dermatol. Surg.* 1997; 23 (7): 519–525.
18. Nanni C.A., Alster T.S. Complications of carbon dioxide laser resurfacing. An evaluation of 500 patients. *Dermatol. Surg.* 1998; 24 (3): 315–320.
19. Perkins S.W., Sklarew E.C. Prevention of facial herpetic infections after chemical peel and dermabrasion: new treatment strategies in the prophylaxis of patients undergoing procedures of the perioral area. *Plast. Reconstr. Surg.* 1996; 98 (3): 427–433.
20. Gold M.H. Dermabrasion in dermatology. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2003; 4 (7): 467–471.
21. Brody H.J. Complications of chemical peeling. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1989; 15 (9): 1010–1019.
22. Alster T.S., Nanni C.A. Famciclovir prophylaxis of herpes simplex virus reactivation after laser skin resurfacing. *Dermatol. Surg.* 1999; 25 (3): 242–246.



23. Beeson W.H., Rachel J.D. Valacyclovir prophylaxis for herpes simplex virus infection or infection recurrence following laser skin resurfacing. *Dermatol. Surg.* 2002; 28 (4): 331–336.
24. Wood L.D., Warner N.M., Billingsley E.M. Infectious complications of dermatologic procedures. *Dermatol. Ther.* 2011; 24 (6): 558–570.
25. Diotallevi F., Offidani A. Skin, autoimmunity and inflammation: a comprehensive exploration through scientific research. *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 24 (21): 15857.
26. El-Khalawany M., Fawzy S., Saied A., et al. Dermal filler complications: a clinicopathologic study with a spectrum of histologic reaction patterns. *Ann. Diagn. Pathol.* 2015; 19 (1): 10–15.
27. Humzah D., Molina B., Salti G., et al. Intradermal injection of hybrid complexes of high- and low-molecular-weight hyaluronan: where do we stand and where are we headed in regenerative medicine? *Int. J. Mol. Sci.* 2024; 25 (6): 3216.
28. Micheels P., Porcello A., Bezzola T., et al. Clinical perspectives on the injectability of cross-linked hyaluronic acid dermal fillers: a standardized methodology for commercial product benchmarking with inter-injector assessments. *Gels.* 2024; 10 (2): 101.
29. Guo F., Xia Y., Wei Q., et al. Unveiling the hidden dangers: massive allergic dermatitis after hyaluronic acid injection. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* 2024; 17: 2117–2121.
30. Pellett P.E., Roizman B. *Fields Virology*. 6<sup>th</sup> ed. Volume 2. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia, PA, USA: 2013. Herpesviridae; pp. 1802–1822.
31. Iaconisi G.N., Lunetti P., Gallo N., et al. Hyaluronic acid: a powerful biomolecule with wide-ranging applications—a comprehensive review. *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 24 (12): 10296.
32. Hong G.-W., Wan J., Park Y., et al. Manufacturing process of hyaluronic acid dermal fillers. *Polymers (Basel).* 2024; 16 (19): 2739.
33. Rana H., Truong N.R., Sirimanne D.R., Cunningham A.L. Breaching the barrier: investigating initial herpes simplex viral infection and spread in human skin and mucosa. *Viruses.* 2024; 16 (11): 1790.
34. Fundarò S.P., Salti G., Malgapo D.M.H., Innocenti S. The rheology and physicochemical characteristics of hyaluronic acid fillers: their clinical implications. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23 (18): 10518.
35. De Jong W.H., Jennen D., Keizers P.H.J., et al. Evaluation of adverse effects of resorbable hyaluronic acid fillers: determination of macrophage responses. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23 (13): 7275.
36. Upadhyay P.R., Seminario-Vidal L., Abe B., et al. Cytokines and epidermal lipid abnormalities in atopic dermatitis: a systematic review. *Cells.* 2023; 12 (24): 2793.
37. Zaniboni M.C., Samorano L.P., Orfali R.L., Aoki V. Skin barrier in atopic dermatitis: beyond filaggrin. *An. Bras. Dermatol.* 2016; 91 (4): 472–478.
38. Perelmutter L., Potvin L., Phipps P. Immunoglobulin E response during viral infections. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1979; 64 (2): 127–130.
39. Huang X., Li F., Wang F. Neural regulation of innate immunity in inflammatory skin diseases. *Pharmaceuticals (Basel).* 2023; 16 (2): 246.
40. Whitley R.J., Kimberlin D.W., Roizman B. Herpes simplex viruses. *Clin. Infect. Dis.* 1998; 26 (3): 541–553.

## The Role of Herpes Virus Infection and Allergies in Cosmetology Practice

Yu.A. Valko<sup>1,2</sup>, N.S. Tataurshchikova, MD, PhD, Prof.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> LLC 'Meditsina AlfastraKhovaniye', Moscow

<sup>2</sup> Peoples' Friendship University named after Patrice Lumumba

Contact person: Yulia A. Valko, valko\_yualya@mai.ru

*The most problematic among patients of the aesthetic profile are patients with chronic herpes virus infections and allergic diseases, in particular atopic dermatitis.*

*The article considers the features of the skin immunology of patients with atopic dermatitis associated with defects in the epidermal barrier, decreased expression of antimicrobial peptides, altered innate and adaptive immunity and the pathophysiology of exacerbation of herpes virus infections against this background.*

*The review characterizes the risk factors for complications of aesthetic procedures in this group of patients.*

*In the context of clinical and immunological readiness of patients of the aesthetic profile for minimally invasive cosmetic procedures, it is necessary to assess infection with herpes viruses, the presence of which leads to the risk of developing infectious and allergic complications, prolongs the rehabilitation period, forms the development of psychosomatic disorders, reduces compliance with repeated visits and the effectiveness of cosmetic procedures.*

**Keywords:** herpes virus infection, atopic dermatitis, allergy, aesthetic procedures