



Герпетическая инфекция и аллергия как глобальная проблема современной медицины

Н.С. Татаурщикова, д.м.н., проф., О.И. Летяева, д.м.н., проф.,
А.В. Максимова, к.м.н., Е.А. Левкова, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Ольга Ивановна Летяева, Letyaeva_o.i@rudn.ru

Для цитирования: Татаурщикова Н.С., Летяева О.И., Максимова А.В., Левкова Е.А. Герпетическая инфекция и аллергия как глобальная проблема современной медицины. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (28): 24–29.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-28-24-29

Рассматриваются особенности патогенеза герпетической инфекции у пациентов с аллергопатологией. Показаны роль герпетической инфекции при более тяжелом течении атопического дерматита, в развитии хронического воспалительного процесса, синдрома Стивенса – Джонсона, а также иммунологических дисфункций, ее влияние на течение аллергопатологии.

Ключевые слова: герпесвирусная инфекция, аллергия, иммунные дисфункции

Герпесвирусы являются одними из наиболее распространенных причин развития инфекционной патологии человека. Согласно оценкам, 3,7 млрд населения мира в возрасте до 50 лет (67%) инфицированы вирусом простого герпеса 1 (ВПГ1), который является основной причиной развития орального герпеса. Численность носителей вируса простого герпеса 2 (ВПГ2), который является основной причиной возникновения генитального герпеса, среди лиц от 15 до 49 лет оценивается на уровне 491 млн (13%) [1]. Особо следует отметить, что в организме одновременно может циркулировать несколько серотипов вируса и вызывать поражение кожи, слизистых оболочек, центральной нервной системы, периферической нервной системы, эндотелия сосудов, Т-лимфоцитов, эритроцитов, тромбоцитов, а также интегрироваться в геном клеток хозяина, вызывая серьезную патологию [1, 2].

Не менее актуальной медико-социальной проблемой является неуклонный рост аллергопатологии. Дисбаланс Th1- и Th2-лимфоцитов у страдающих атопическими заболеваниями определяет сдвиг в сторону преобладания Th2-иммунного ответа, что сопровождается продукцией соответствующих провоспалительных цитокинов.

При развитии герпетической инфекции у пациента с атопическим заболеванием, инфицированного герпесвирусом, например вирусом Эпштейна – Барр (ВЭБ), вырабатывается зна-

чительное количество фактора, ингибирующего продукцию провоспалительных цитокинов. Соответственно, в данном случае развитие герпетической инфекции сопряжено с более высоким риском тяжелого течения основного заболевания как за счет усиления воспалительной реакции, так и за счет возможного развития связанных с вирусной инфекцией осложнений [3–7].

Очевидно, что в патогенезе аллергического заболевания важное место занимает вторичная иммуносупрессия, связанная, в частности, с эффектом негативной активации апоптоза, что ассоциировано с повышенным уровнем растворимой формы мембранной молекулы CD95, в результате чего формируются дефекты механизмов апоптоза. Дисбаланс в системе апоптоза – одна из основных причин слабого иммунного ответа на вирусную инфекцию у пациентов с аллергическими состояниями и, как следствие, ее длительной персистенции в организме [8]. Это обстоятельство может затруднять постановку диагноза и требует более детального лабораторного обследования, значительных затрат на медикаментозную терапию. Кроме того, сложный процесс взаимовлияний и взаимодействий инфекционного и аллергического воспаления обуславливает развитие хронического процесса, осложненного и в конечном счете снижение качества жизни пациента [9].

Установлено, что процент инфицированных герпетической инфекцией среди лиц, страдающих



аллергическими заболеваниями, значительно выше, чем в общей популяции [5, 10].

Принято выделять несколько вариантов сочетания инфекционных и аллергических заболеваний. Первый вариант – когда сам инфекционный агент может выступать в качестве причинно-значимого аллергена или неспецифического триггера аллергического заболевания. Классическим примером может служить развитие синдрома Стивенса – Джонсона, формирование определенных видов бронхоспастических реакций на фоне или после перенесенной инфекции, хроническая крапивница [8].

Второй вариант – когда у пациента с гиперергической реакцией возникает неадекватный ответ на внедрение или реактивацию вируса. Согласно данным S. Weidinger и соавт., обострения инфекции, вызванной ВПГ1, достоверно чаще возникали у пациентов с аллергическими заболеваниями и коррелировали с высоким уровнем общего иммуноглобулина E (IgE) и интерлейкина 4 (ИЛ-4) [11].

Герпесвирусная инфекция и атопический дерматит

Атопический дерматит (АтД) – одно из самых распространенных заболеваний. Особенностью течения АтД является частое присоединение вторичной инфекции разной природы: бактериальной, грибковой или вирусной [12–14]. С патогенетической точки зрения кожа пациента с атопическим дерматитом весьма уязвима. Дисфункция кожного барьера обусловлена наличием ксероза, особенностями врожденного и адаптивного иммунитета, постоянной травматизацией вследствие расчесывания [12, 14]. При АтД снижается уровень белков плотных соединений (ТJ), которые отвечают за избирательную проницаемость эпидермиса, контролируя межклеточный поток биологически важных агентов, необходимых для клеточной дифференцировки и синтеза кератина [15–17]. Снижение концентрации ТJ признано важным фактором, способствующим присоединению именно вирусной герпетической инфекции [17].

Следует отметить, что преобладание Th2-иммунного ответа, характерное для АтД, индуцирует продукцию IgE и сопровождается снижением уровня интерферона γ (IFN γ), что способствует снижению противовирусной защиты и длительной персистенции вируса [13, 15]. Предрасположенность к вирусным инфекциям у пациентов с АтД обусловлена нарушением функции плазмоцитотидных дендритных клеток в коже за счет снижения продукции противовирусных IFN α и IFN β , что приводит к более частому присоединению вирусной инфекции [18].

Для атопичной кожи весьма характерным является снижение продукции клетками дефензинов [19]. Низкий уровень дефензинов не обеспечива-

ет должного ингибирования синтеза вирусных рецепторов. Как следствие, нарушаются синтез нуклеиновых кислот и активация захвата вируса клетками иммунной системы [19, 20].

Герпетиформная экзема Капоши относится к частным случаям инфицирования ВПГ1. Обычно она возникает у больных атопическим дерматитом, экземой, другими дерматозами, при которых имеются повреждения кожи. Герпетическая экзема является крайне тяжелой формой сочетанного течения инфекции простого герпеса и АтД и представляет собой диссеминированную инфекцию вируса простого герпеса, которая осложняет течение хронического дерматита с эрозивно-язвенными поражениями кожи. Встречается преимущественно у детей и подростков. Источником являются больные герпетической инфекцией в стадии обострения. У взрослых заболевание может быть связано с рецидивом герпеса губ или другой клинической формы. Для заболевания характерно внезапное начало (озноб, недомогание, температура тела до 39–40 °С в течение одной – полутора недель), обильная везикулезная сыпь на обширных участках кожного покрова, чаще лице и верхней половине туловища, болезненный регионарный лимфаденит. Высыпания появляются приступообразно в течение двух-трех недель с интервалами в несколько дней. Возможно вовлечение в инфекционный процесс слизистых оболочек полости рта, глотки, трахеи, глаз. При тяжелых формах в патологический процесс могут вовлекаться нервная система, глаза и внутренние органы. Рецидивы герпетиформной экземы Капоши редки, отличаются меньшей продолжительностью и ослабленными клиническими проявлениями [12, 13]. Факторами, определяющими тяжесть ее течения, являются ранний детский возраст (до трех лет), мужской пол, раннее начало АтД и его тяжелое течение, повышение уровня IgE в сыворотке крови и эозинофилия, сенсибилизация к широкой гамме респираторных и пищевых аллергенов, присоединение вторичной бактериальной или грибковой инфекции, длительное лечение топическими ингибиторами кальциневрина и снижение сывороточного уровня витамина D [21–27].

Чаще всего рецидивирующий характер течения герпетической экземы отмечается у пациентов с тяжелым АтД, для которого характерны выраженная воспалительная реакция и ксероз кожи. Рецидивирующая форма инфекции чаще наблюдается в старших возрастных группах и у детей старшего возраста, подростков и взрослых [25].

Вирус Varicella Zoster и атопический дерматит

Вирусные инфекции кожи протекают гораздо тяжелее у детей с атопическим дерматитом. У них отмечаются большая продолжительность заболе-



вания, более длительная лихорадка, более выраженные экзантема и зуд, чем у детей без АтД [28]. Значительно чаще возникают рубцы. В 2014 г. проведенный в США ретроспективный анализ историй болезни детей с диагнозом «ветряная оспа» за период с 2003 по 2010 г. показал, что при АтД значительно выше вероятность не только инфицирования ветряной оспой, но и развития осложнений, таких как целлюлит (21 против 6% в группе детей без atopического анамнеза соответственно), геморрагическая ветряная оспа (14 против 2%), бактериальные осложнения и инфекции мягких тканей (61 против 31%) [28]. Затяжной характер течения и повышенный риск развития осложнений непосредственно связаны с особенностями патофизиологии atopического дерматита. У пациентов с АтД колонизация *Staphylococcus aureus* составляет 95% по сравнению со здоровыми людьми (15–20%) [14, 29–31]. Дисфункция эпидермального барьера способствует облегчению бактериальной колонизации пораженной кожи и появлению клинических признаков патологического процесса [32]. Возможной причиной более тяжелого течения ветряной оспы при АтД считается снижение секреции IgA на поверхности кожи, что усугубляет нарушение барьерных свойств кожи [31–33]. Одним из самых тяжелых проявлений герпесвирусной инфекции, вызванной Varicella Zoster, является синдром Вискотта – Олдрича, при котором наблюдается сочетание тяжелого течения инфекционных заболеваний, экземы и тромбоцитопении.

Вирус Эпштейна – Барр и atopический дерматит

В доступной нам литературе отсутствуют данные, подтверждающие или опровергающие связь инфекционного процесса, ассоциированного с ВЭБ, с непосредственным утяжелением воспалительной реакции кожи. Однако в сравнительных исследованиях показано, что количество серопозитивных по ВЭБ среди детей с atopическим анамнезом достоверно больше, чем среди детей без atopии [34]. Данный феномен объясняется тем, что ВЭБ является своего рода митогеном для В-лимфоцитов, что в свою очередь инициирует гиперпродукцию IgE [35]. Однако исследований, подтверждающих прямую связь ВЭБ-инфекции с усугублением течения АтД, нет.

Цитомегаловирус и atopический дерматит

В клинических статистических исследованиях неоднократно подтверждалось, что внутриутробное влияние цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ) на плод повышает риск формирования atopического статуса у новорожденного, что проявляется в ранней манифестации АтД с преобладанием в клинике более агрессивного, тропидного течения [36].

В более ранних исследованиях продемонстрировано, что для детей до шестимесячного возраста с активной репликацией ЦМВ характерна ранняя манифестация АтД [37].

Отмечено, что сочетание острой или реактивация хронической ЦМВ-инфекции сопровождается острой воспалительной реакцией кожи с мокнутием, образованием корок у 50% детей. Выраженные проявления АтД при сочетании с острой ЦМВ-инфекцией на фоне сопутствующей гепатомегалии и симптомов поражения нервной системы выявляются примерно в 80,5% случаев. Однако следует отметить, что в 65,9% случаев сочетание АтД с ЦМВ-инфекцией сопровождается нормальным уровнем в крови общего и специфических IgE [36]. В одном исследовании было показано, что частота инфицированности ЦМВ у пациентов с АтД по сравнению с контрольной группой статистически выше (87,5 против 52,0% соответственно), при этом значимой связи между активной ЦМВ-инфекцией и тяжестью АтД не выявлено [37].

Крапивница и герпесвирусные инфекции

В доступной нам литературе крайне редко сообщается о доказанной ассоциации между острой или хронической крапивницей и реактивацией герпесвирусной инфекции, что, вероятно, обусловлено трудностями установления причинно-следственной связи между данными патологиями. Тем не менее общие обзорные данные, доказывающие причинно-следственную связь между этими состояниями, уже давно опубликованы [38].

A. Margeri и соавт. в 2013 г. было проведено исследование по выявлению частоты ассоциации острой или хронической крапивницы у детей с герпетической инфекцией [38]. Установлено, что среди детей с диагнозом «острая крапивница» у 24 (65%) имели место сопутствующие герпесвирусные инфекции. В контрольной группе у четырех (11%) детей лабораторно подтверждена герпесвирусная инфекция. Из 24 подтвержденных ассоциаций в десяти случаях была выявлена инфекция, вызванная вирусом человеческого герпеса 6, в восьми – ЦМВ, в пяти – ВЭБ, в одном случае – ВПГ1.

Авторы пришли к выводу, что острая герпесвирусная инфекция, а также реактивация латентной инфекции могут быть причиной развития острых крапивниц у детей.

В 2010 г. индийскими учеными описан случай изолированной рецидивирующей крапивницы в правой половине лица, обострения которой наблюдались практически синхронно с обострением правостороннего лабиального герпеса [39]. В доступной литературе также описаны два случая сочетания острой крапивницы с инфекцией, вызванной ВПГ2 и протекавшей с высыпаниями



в области гениталий. Регресс уртикарий происходит на фоне специфической противовирусной терапии и совпадает по времени с купированием симптомов генитального герпеса [40].

Приведенные факты свидетельствуют о том, что герпесвирусы могут быть потенциальными триггерами, инициирующими острую и хроническую крапивницу.

Бронхиальная астма и инфекции, вызванные герпесвирусами

Проблема вирус-индуцированной бронхиальной астмы (БА) является весьма актуальной. Установлено, что практически 78% всех обострений бронхиальной астмы у детей обусловлено острыми респираторными вирусными инфекциями. Это связано с генетическими особенностями, детерминирующими восприимчивость организма к тяжелым вирусным инфекциям, а также дисфункцией врожденного и адаптивного иммунитета в ответе на вирусную инфекцию. В частности, наблюдается дефицит продукции эпителиальными клетками антивирусных интерферонов – IFN α и IFN β . У пациентов с бронхиальной астмой синтез эпителиальными клетками IFN β в 2,5 раза меньше, чем у здоровых лиц. Нарушена также выработка IFN λ [41].

Среди вирусных инфекций, наиболее часто ассоциированных с бронхообструктивным синдромом у детей и дальнейшим развитием БА, первое место занимают инфекции, вызванные респираторно-синцитиальным вирусом, риновирусом [42]. Роль герпесвирусной инфекции в детекции и поддержании гиперреактивности бронхиального дерева у детей изучена недостаточно, однако, учитывая высокую распространенность герпетической инфекции, нельзя исключить потенцированное влияние вирусов герпеса на формирование гиперреактивности бронхиального дерева и индукцию обострения уже имеющегося заболевания.

Достаточно высокий уровень серопозитивности к вирусам герпеса свидетельствует не только об их латентном персистировании, длительно воздействии на иммунную систему, что неизбежно приводит к утяжелению хронического воспалительного процесса в бронхах, формированию иммуносупрессии у пациентов с атопической БА и склонности их к частым респираторным инфекциям [3, 9, 10].

Установлено, что у 88% больных БА выявляются IgG-антитела к ЦМВ, ВПГ и ВЭБ в высоких титрах (1:800–1:2000) по сравнению со здоровыми лицами (1:200–1:400), при этом их уровень выше при тяжелых формах патологии. Отмечается прямая корреляция между уровнями IgG-антител к герпесвирусам и IgE-аутоантител к коллагенам III и VI типов, миозину, эластину и уровнями ИЛ-4 и общего IgE, что непосредственно подтвержда-

ет вклад хронических форм герпесвирусной инфекции в поддержание как IgE-опосредованного иммунного воспаления, так и аутореактивности у больных БА [43].

В последнее время появились сообщения о диссеминированном опоясывающем лишае (опоясывающий герпес) у пациентов, страдающих тяжелой БА и получающих биологическую терапию, в частности моноклональные антитела к ИЛ-5 (бенрализумаб). Ранее в клинических исследованиях сообщалось о повышенной частоте встречаемости опоясывающего герпеса у пациентов с тяжелой БА, получающих меполизумаб. Таким образом, использование антител к ИЛ-5 в лечении БА может быть сопряжено с повышенным риском прорывной инфекции, вызванной вирусом Varicella Zoster [44].

Аллергический ринит и герпесвирусные инфекции

В ряде публикаций подтверждается высокая степень корреляции между аллергическим ринитом и герпетической инфекцией [45]. Так, установлено, что у пациентов с аллергическим ринитом герпесвирусы, обладающие тропностью к слизистым оболочкам верхних дыхательных путей, в значительной степени ассоциируются с измененным атопическим статусом и угрозой местному (мукозальному) иммунитету слизистых оболочек верхних дыхательных путей [2, 46].

Пациенты, страдающие аллергическим ринитом, более подвержены инфекционным заболеваниям за счет активации Th2-зависимого иммунного ответа, снижения активности Т-регуляторных клеток, изменения цитокинового профиля, снижения продукции IFN I и II типов и нарушения выработки секреторного IgA. Данные нарушения в работе мукозального иммунитета слизистых оболочек респираторного тракта формируют дефекты барьерных свойств слизистой оболочки носа, а сопутствующая герпетическая инфекция приводит к усилению аллергического воспаления слизистой оболочки носа [47]. В ряде работ описаны фенотип вирус-ассоциированного аллергического ринита (аллергический ринит + герпесвирусная инфекция), его цитокиновый профиль, особенности клиники и лечебно-диагностические стратегии [3, 46].

Заключение

Несмотря на постоянное пополнение данных о механизмах иммунного ответа на герпесвирусную инфекцию, остается много противоречивых мнений о регуляции врожденного и приобретенного иммунитета в условиях хронической вирусной нагрузки. Однако очевидно, что герпесвирусы могут не только инициировать развитие аллергических заболеваний, но и вносить свой вклад в патогенез уже сложившегося забо-



левания, что требует коррекции лечебных мероприятий.

Дальнейшее исследование ассоциации аллергической патологии и герпетической инфекции

позволит разработать объективные критерии оценки рисков развития тяжелого течения аллергического заболевания и современных подходов к патогенетической терапии. 🌟

Литература

1. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/herpes-simplex-virus>. Дата обращения: 20.07.2023.
2. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. СПб.: СпецЛит, 2013.
3. Татаурщикова Н.С. Особенности аллергического воспаления в оценке фенотипов аллергического ринита. Фарматека. 2018; 51: 12–15.
4. Дольникова О.А., Летяева О.И., Зиганшин О.Р. Роль метаболических нарушений в патогенезе рецидивирующего генитального герпеса. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2020; 1: 71–77.
5. Von Hertzen L.C. Puzzling associations between childhood infections and the later occurrence of asthma and atopy. *Ann. Acad. Med.* 2000; 32 (6): 397–400.
6. Татаурщикова Н.С., Летяева О.И., Федоскова Т.Г. и др. Иммуномодулирующая терапия в лечении пациентов с реактивацией герпесвирусной инфекции на фоне COVID-19. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (12): 64–67.
7. Летяева О.И., Гизингер О.А., Зиганшин О.Р. Генитальный герпес: долгосрочные подходы к терапии «пожизненной инфекции». Клиническая дерматология и венерология. 2013; 11 (6): 61–66.
8. Мокроносова М.А., Мац А.Н. Инфекция и аллергия: две стороны одной медали. Астма и аллергия. 2015; 4: 9–12.
9. Булгакова В.А. Персистенция вирусной инфекции при atopической бронхиальной астме у детей. Российский педиатрический журнал. 2013; 2: 11–16.
10. Симонян Л.Г. Роль вирусов в развитии бронхолегочных заболеваний. Пульмонология. 2014; 2: 105–108.
11. Cabanillas B., Weighardt H., Izquierdo E., et al. IgE reactivity against herpes simplex virus 1 in patients with atopic dermatitis complicated by eczema herpeticum. *Allergy*. 2020; 75 (1): 226–229.
12. Вахитов Х.М., Махмутова А.Г., Зиятдинова Л.М., Пospelов М.С. Герпетиформная экзема Капоши у ребенка первого года жизни. Казанский медицинский журнал. 2020; 101 (3): 426–430.
13. Тамразова О.Б., Чеботарева Т.А., Стадникова А.С., Таганов А.В. Клинические проявления инфекции простого герпеса у детей, страдающих atopическим дерматитом. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018; 63 (6): 15–22.
14. Летяева О.И. Роль инфекционных агентов в патогенезе дерматозов у детей и подростков. Детские инфекции. 2020; 19 (3): 58–64.
15. 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.
16. Weidinger S., Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet (Lond. Engl.)*. 2016; 387 (10023): 1109–1122.
17. O'Neill C.A., Garrod D. Tight junction proteins and the epidermis. *Exp. Dermatol.* 2011; 20 (2): 88–91.
18. Leung D.Y., Gao P.S., Grigoryev D.N., et al. Human atopic dermatitis complicated by eczema herpeticum is associated with abnormalities in IFN-gamma response. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011; 127 (4): 965–973.e5.
19. Schaub J., Gallo R.L. Antimicrobial peptides and the skin immune defense system. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2008; 122 (2): 261–266.
20. Ong P.Y., Ohtake T., Brandt C., et al. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347 (15): 1151–1160.
21. Kim K., Kang J., Won Kim S., Sung M. Relationship between the presence of eczema herpeticum and the significance of clinical and laboratory tests in Korean children with atopic dermatitis. *Iran J. Pediatr.* 2016; 26 (4): e4683.
22. Hsu D.Y., Shinkai K., Silverberg J.I. Analysis of a Nationwide Cohort. *J. Invest. Dermatol.* 2018; 138 (2): 265–272.
23. Frisch S., Siegfried E.C. The clinical spectrum and therapeutic challenge of eczema herpeticum. *Pediatr. Dermatol.* 2011; 28 (1): 46–52.
24. Beck L.A., Boguniewicz M., Hata T., et al. Phenotype of atopic dermatitis subjects with a history of eczema herpeticum. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009; 124 (2): 260–269.
25. Стадникова А.С., Тамразова О.Б., Чеботарева Т.А. Клинико-эпидемиологические особенности течения экземы Капоши у детей. *Consilium Medicum. Педиатрия*. 2016; 1: 64–65.
26. Bin L., Kim B.E., Brauweiler A., et al. Staphylococcus aureus alpha-toxin modulates skin host response to viral infection. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2012; 130 (3): 683–691.
27. Lubbe J., Pournaras C.C., Saurat J.H. Eczema herpeticum during treatment of atopic dermatitis with 0.1% tacrolimus ointment. *Dermatology*. 2000; 201 (3): 249–251.



28. Ludman S., Du Toit G. Increased complications with atopic dermatitis and varicella-zoster virus. *Curr. Allergy Clin. Immunol.* 2014; 27 (2): 108–111.
29. Татаурщикова Н.С., Летяева О.И., Русанова А.С. Ведение пациентов с атопическим дерматитом в рутинной клинической практике. *РМЖ. Медицинское обозрение.* 2022; 6 (2): 72–78.
30. Ellis S.R., Nguyen M., Vaughn A.R., et al. The skin and gut microbiome and its role in common dermatologic conditions. *Microorganisms.* 2019; 7 (11): 550.
31. Калюжин О.В. Персистирующее субклиническое воспаление в коже как фактор риска обострений атопического дерматита. *Российский аллергологический журнал.* 2017; 14 (4–5): 108–119.
32. Gonzalez T., Biagini Myers J.M., Herr A.B., et al. Staphylococcal biofilms in atopic dermatitis. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2017; 17 (12): 81.
33. Заславский Д.В., Баринаова А.Н. Микробиом кожи при атопическом дерматите и особенности различных средств базисного ухода за кожей. *Медицинский совет.* 2018; 2: 170–176.
34. Коломиец Н.Д., Романова О.Н., Кастюкевич Л.И. и др. Особенности инфекции, вызванной вирусом Эпштейна – Барр, у детей. *Педиатрия. Восточная Европа.* 2022; 10 (3): 358–368.
35. Демина О.И., Чеботарева Т.А., Мазанкова Л.Н. и др. Клинические проявления инфекционного мононуклеоза при первичной или реактивированной герпесвирусной инфекции. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2020; 65 (1): 37–44.
36. Турти Т., Яцык Г., Намазова-Баранова Л. Роль внутриутробных вирусных инфекций в формировании атопического статуса у новорожденных детей. *Педиатрическая фармакология.* 2009; 6 (6): 52–55.
37. Козлова С.Н., Иванова Л.В. Клинико-иммунологические особенности течения атопического дерматита, ассоциированного с ЦМВ-инфекцией, и микроэлементный состав крови детей раннего возраста // Пути повышения эффективности медицинской помощи детям. Вопросы современной педиатрии. *Материалы X Съезда педиатров России.* М., 2005.
38. Mareri A., Adler S.P., Nigro G. Herpesvirus-associated acute urticaria: an age matched case-control study. *PLoS One.* 2013; 8 (12): e85378.
39. Arias-Santiago S.A., Almazan-Fernandez F.M., Burkhardt-Perez P., Naranjo-Sintes R. Cold urticaria associated with Epstein-Barr virus mononucleosis. *Actas Dermosifiliogr.* 2009; 100 (5): 435–436.
40. Zawar V., Godse K., Sankalecha S. Chronic urticaria associated with recurrent genital herpes simplex infection and success of antiviral therapy: a report of two cases. *Int. J. Infect. Dis.* 2010; 14: e514–e517.
41. Царев С.В. Вирус-индуцированная бронхиальная астма: особенности течения и лечебная тактика. *Эффективная фармакотерапия.* 2015; 20: 26–30.
42. Бережанский П.В., Татаурщикова Н.С., Федоскова Т.Г. и др. Роль молекул адгезии L-SELECTIN и ICAM-1 у детей с бронхиальной астмой. *Медицинская иммунология.* 2022; 24 (3): 519–526.
43. Конищева А.Ю., Гервазиева В.Б. Вирусы семейства Herpesviridae и аутореактивность у больных бронхиальной астмой. *Российский иммунологический журнал.* 2019; 22 (2-1): 320–322.
44. Mishra A.K., Sahu K.K., James A. Disseminated herpes zoster following treatment with benralizumab. *Clin. Respir. J.* 2019; 13 (3): 189–191.
45. Igde M., Igde F.A., Yazici Z. Herpes simplex type I infection and atopy association in Turkish children with asthma and allergic rhinitis. *Iran J. Allergy Asthma Immunol.* 2009; 8 (3): 149–154.
46. Татаурщикова Н.С., Сидорович И.Г. Новое в локальной иммунотерапии аллергического риносинусита – интраназальная аэрозольная терапия раствором циклоферона. *Вестник отоларингологии.* 2012; 2: 49–52.
47. Царев С.В. Инфекция и аллергия: взаимосвязь и взаимовлияние. *РМЖ.* 2016; 12: 800–803.

Herpes Infection and Allergy as a Global Problem of Modern Medicine

N.S. Tataurshchikova, MD, PhD, Prof., O.I. Letyayeva, MD, PhD, Prof., A.V. Maksimova, PhD, E.A. Levkova, MD, PhD, Prof.

Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia

Contact person: Olga I. Letyayeva, Letyayeva_o.i@rudn.ru

Discusses the features of the pathogenesis of herpes infection in patients with allergic pathology. The role of herpes infection in a more severe course of atopic dermatitis, in the development of a chronic inflammatory process, the development of Stevens – Johnson syndrome, immunological dysfunctions and the impact on the course of allergic pathology is shown.

Key words: *herpes virus infection, allergy, immune dysfunctions*