

Клинико-эпидемиологические особенности течения экземы Капоши у детей

А.С.Стадникова¹, О.Б.Тамразова^{2,3}, А.В.Тебенков³, М.Н.Ермакова³

¹ГБУЗ Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения г. Москвы. 119071, Россия, Москва, Ленинский пр-т, д. 17;

²ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов. 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

³ГБУЗ Детская городская клиническая больница им. З.А.Башляевой Департамента здравоохранения г. Москвы. 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28

В статье представлены краткие исторические сведения, отражены подробные данные об этиологии и патогенезе экземы Капоши, ее клинических проявлений, а также тактике ведения больных с данной патологией. Представленные данные собственных исследований и литературы дают краткое клинико-эпидемиологическое описание пациентов с атопическим дерматитом, которые подвергаются наибольшему риску развития потенциально опасной для жизни вирусной инфекцией, такой как экзема Капоши. Предикторами развития герпетической экземы являются: ранний детский возраст (от 7 мес до 2 лет), ранее начало атопического дерматита в сочетании с хроническим рецидивирующим течением, наличие других атопических заболеваний, поливалентная сенсибилизация и наличие стафилодермий.

Ключевые слова: экзема Капоши, простой герпес, атопический дерматит, клинико-эпидемиологическое исследование.

✉ anait_tamrazova@mail.ru

Для цитирования: Стадникова А.С., Тамразова О.Б. Клинико-эпидемиологические особенности течения экземы Капоши у детей. Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.). 2016; 1: 46–51.

Clinical and epidemiological features of the course of eczema in children's sarcoma

A.S.Stadnikova¹, O.B.Tamrazova^{2,3}, A.V.Tebenkov³, M.N.Ermakova³

¹Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology of the Department of Health of Moscow. 119071, Russian Federation, Moscow, Leninskiy pr., d. 17;

²People's Friendship University of Russia. 117198, Russian Federation, Moscow, ul. Miklukho-Maklaya, d. 6

³Z.A.Vashlaeva Children's City Clinical Hospital of the Department of Health of Moscow. 125373, Russian Federation, Moscow, ul. Geroev Panfilovtsev, d. 28

The article presents a brief historical information reflects details of the etiology and pathogenesis of eczema sarcoma, its clinical manifestations, as well as the tactics of management of patients with this pathology. The data presented their own research and literature give a brief description of the clinical and epidemiological patients with atopic dermatitis, who are most at risk of developing potentially life-threatening viral infections, such as eczema sarcoma. Predictors of herpetic eczema are: early childhood (from 7 months to 2 years), before the start of atopic dermatitis in combination with a chronic relapsing course, the presence of other atopic diseases, and the presence of polyvalent sensitization staphylococci.

Key words: eczema sarcoma, herpes simplex, atopic dermatitis, clinical and epidemiological research.

✉ anait_tamrazova@mail.ru

For citation: Stadnikova A.S., Tamrazova O.B., Tebenkov A.V., Ermakova M.N. Clinical and epidemiological features of the course of eczema in children's sarcoma. Consilium Medicum. Pediatrics (Suppl.). 2016; 1: 46–51.

Введение

Определение. Экзема Капоши (ЭК) является проявлением диссеминированной герпес-вирусной инфекции, осложняющей течение хронических дерматозов с эрозивно-язвенными поражениями кожи у детей младшего возраста, реже у подростков и взрослых, и развивающейся на фоне нарушений иммунитета. По Международной классификации болезней 10-го пересмотра (В-00.0) данная нозология обозначается как «герпетическая экзема» (ГЭ).

Актуальность. ГЭ является потенциально опасной для жизни вирусной инфекцией. В некоторых случаях данное заболевание может развиваться молниеносно, с выраженным интоксикационным синдромом и приводить к тяжелым осложнениям, включающим офтальмогерпес, диссеминированную инфекцию с поражением внутренних органов и смерть [1].

До появления эффективных противовирусных средств уровень смертности при данной патологии среди детей достигал 75% [2]. В настоящее время летальность при ЭК, по данным литературы, также остается высокой и доходит до 9% [3]. У иммунокомпрометированных лиц смертность при данном заболевании значительно выше и может достигать 10–50% [1].

Несмотря на то что ЭК является потенциально угрожающим жизни состоянием, при ранней диагностике и своевременном начатой комплексной терапии количество осложнений и смертность среди детей можно избежать. Знание типичной клинической картины ГЭ позволяет максимально быстро начать специфическую противовирусную терапию.

История. Первое упоминание о диссеминированной герпетической инфекции кожи встречается у венского дерматолога Moritz Kaposi, описавшего в 1887 г. рассеянные пузырьки у 10 детей, больных экземой, и назвавшего это явление «eczema herpetiforme» [4]. M.Kaposi писал: «Очень опасным осложнением экземы новорожденных являются острые высыпания многочисленных пузырьков, частично рассеянных, а частично собранных в группы. Пузырьки по размеру напоминают чечевичу, наполнены прозрачной сывороткой и по большей части имеют вдавленную середину. Они сходны с пузырьками при ветряной оспе, но, несомненно, не имеют отношения к этой болезни... У больных отмечается высокая температура (40°C или выше), и они очень беспокойны. Пузырьки развиваются очень остро (иногда в течение ночи) в большом количестве, часто с последующим высыпанием в течение 3 или 4 дней, или даже в течение недели. Пузырьки, появившиеся первыми, лопаются, подсыхают и образуют корку. Большое количество пузырьков обнаруживается на экзематозной коже, но мелкие группы появляются поблизости на ранее неизменной коже...»

В 1898 г. франкфуртский дерматолог Fritz Juliusberg, ссылаясь на работу M.Kaposi, описал аналогичное заболевание под названием «pustulosis varioliformis acuta» и предложил его вирусную этиологию [5]. В понятие «острый вариолиформный пустулез» он включил как высыпания, наблюдаемые при ГЭ, так и возникающие в ответ на введение вакцинного штамма вируса натуральной оспы или при контакте больного с хроническим дерматозом с детьми, получившими противо-

оспенную вакцину. Данное объединение двух схожих по клинической картине заболеваний длительное время затрудняло эпидемиологическое расследование. В настоящее время подобные ошибки исключены, так как в связи с резким снижением заболеваемости натуральной оспой и прекращением противооспенных прививок возникновение вакцинных невозможно.

Изначально ГЭ ассоциировалась с ранним детским возрастом, но позднее, в 1934 г., немецкий дерматолог R.Frühwald описал первый случай заболевания в зрелом возрасте [6]. Швейцарский гигиенист S.Seidenberg перенес содержимое гнойного пузырька ребенка, больного ГЭ, на роговицу кролика и добился возникновения тяжелого кератита. Так им было установлено, что «*pustulosis acuta varioliformis*» является «герпетическим проявлением экссувативного диатеза» [7]. Уже в 1947 г. с помощью серологических исследований было выявлено нарастание титра антител против вируса простого герпеса (ВПГ) у пациентов с ГЭ, а также установлена серологическая идентификация возбудителя ГЭ [8]. Однако до 1973 г. не было общего мнения по отношению к этиологии ГЭ. Многие исследователи разных стран полагали, что ведущая роль в этиологии данного заболевания может принадлежать вирусу оспенной вакцины, ветряной оспы, пиококкам, дифтерийной палочке или другому неизвестному вирусу.

Этиология

ЭК представляет собой острое заболевание, вызванное ВПГ и развившееся на фоне хронического дерматоза. Большинство исследователей подразделяют ВПГ на два типа: ВПГ-1 и ВПГ-2 (*herpesvirus hominis* *typus* 1, *typus* 2). Более высокая частота встречаемости ГЭ, вызванной ВПГ-1, по сравнению с ВПГ-2, вероятно всего отражает более высокую распространенность ВПГ-1 в общей популяции.

В 90–95% случаев ГЭ развивается у лиц с атопическим дерматитом (АтД), что связано с нарушениями клеточно-опосредованного иммунитета и повреждением кожного барьера, характерными для данного дерматоза. В редких случаях (5–10%) заболевание осложняет течение других хронических дерматозов. По данным наблюдений, ЭК может быть ассоциирована и со следующими состояниями: красный плоский лишай [9], врожденная ихтиозиформная эритродермия и вульгарный ихтиоз [10], листовидная пузырчатка [11], доброкачественная семейная пузырчатка Гужеро–Хейли [12], вульгарная пузырчатка [13], болезнь Дарье [14], синдром Вискотта–Олдрича [15], синдром Сезари [16], себорейный дерматит и т.д.

Кроме того, ГЭ может возникать у пациентов с повреждениями эпидермального барьера кожи, возникшими либо в результате простого контактного дерматита [17], вызванного интенсивным мытьем кожи лица с использованием агрессивных средств [18], либо в результате пересадки кожи [19], на месте ожога 2-й степени [20] или после дермабразии [21].

Герпетическая инфекция является одной из самых частых и ранних инфекций, с которыми сталкивается ребенок. По данным проведенных за последние 10 лет эпидемиологических исследований [20], к 15-летнему возрасту примерно 83% детей серопозитивны к ВПГ, а в возрасте 30 лет и старше свыше 90% населения имеют антитела к вирусу герпеса 1 и 2-го типа. У детей в возрасте 15 лет антитела к ВПГ-1 выявляются в 75%, к ВПГ-2 – 11% случаев. У взрослых аналогичные показатели составляют соответственно 99 и 73% [22].

Учитывая тот факт, что АтД является наиболее распространенным хроническим воспалительным заболеванием кожи в раннем детском возрасте и распространенность его в разных регионах России составляет от 46,2 до 65% [23], вероятность и опасность развития ЭК на фоне данного дерматоза у маленьких детей остается достаточно высокой.

Однако только у 3% пациентов с АтД развивается распространенная герпетическая инфекция, несмотря на высокую вероятность экспозиции ВПГ-1 (Beck и со-

Рис. 1. Герпетические высыпания на лице у ребенка.



Рис. 2. Герпетические высыпания на кистях у ребенка.



Рис. 3. Генерализованные высыпания.



авт., 2009). Это может говорить о том, что этиопатогенез ГЭ в детском возрасте достаточно сложен и зависит от воздействия множества внешних и внутренних факторов. Изучение закономерности возникновения и распространения герпес-вирусной инфекции, клинических проявлений, а также определение предикторов возможного развития ЭК в детском возрасте – актуальная задача дерматологии.

Патогенез

Механизмы, являющиеся причинами повышенной восприимчивости лиц с АтД к развитию ЭК, включают

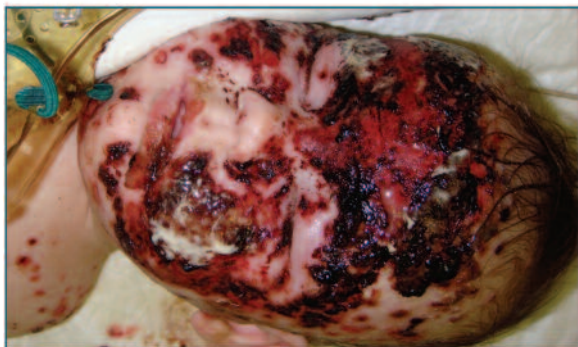
Рис. 4. Герпетические высыпания на коже локтевых сгибов у пациента с АтД.



Рис. 5. Везикулезные высыпания при ЭК с пупковидным вдавлением и воспалительным валиком по периферии.



Рис. 6. Кровоточащие эрозии у ребенка с ЭК.



системные иммунные дефекты, связанные как с клеточным, так и с гуморальным иммунитетом, а также нарушение местных кожных иммунных ответов, которые связаны с механическими дефектами барьерных свойств пораженной кожи у лиц с АтД.

Повреждение кожного барьера у пациентов с АтД облегчает проникновение вируса в кожу и связывание с клеточными рецепторами. Десмосомальный белок *nectin-1* – один из основных рецепторов в коже человека, определяющих сродство клеток к ВПГ [24]. Еще одной важной особенностью снижения барьерной функции кожи является недостаток у пациентов с АтД

Рис. 7. Массивные геморрагические корки у ребенка с ЭК.



Рис. 8. Атрофические рубчики на верхних конечностях у ребенка.



антимикробных пептидов, которые, по-видимому, не только играют существенную роль в колонизации кожи золотистым стафилококком, но и способствуют острой вирусной инфекции кожи [25, 26].

В острой фазе воспалительного процесса у пациентов с АтД преобладают Th2-клетки, вырабатывающие цитокины (интерлейкин – ИЛ-4 и др.), в то время как в хронической фазе превалирует Th1-клеточный ответ и образование ИЛ-2 и интерферона γ (ИФН- γ) [27]. Способность человека защищаться против вирусной инфекции находится в сильной зависимости от продукции противовирусных ИФН. Th2-цитотин ИЛ-4 подавляет образование производимого Th1-клетками ИФН- γ , что является причиной повышенной восприимчивости пациентов с хроническим рецидивирующим течением АтД к развитию ЭК. Выявляемый недостаток плазмацитоидных дендритных клеток у пациентов с АтД делает кожу более уязвимой к развитию ГЭ в связи с тем, что они вырабатывают большое количество противовирусных ИФН 1-го типа (ИФН- α и ИФН- β) [28].

Эпидемиология

Из-за своей редкости и отсутствия крупных исследований истинная частота заболеваемости ЭК в настоящее время остается неизвестной. Под нашим наблюдением в ГБУЗ «ДГКБ им. З.А.Башляевой» Департамента здравоохранения г. Москвы за период 2000–2015 гг. находились 87 пациентов с ЭК в возрасте от 4 мес до 18 лет.

По данным литературы, ранее был отмечен сезонный рост заболеваемости во второй половине осени, зимы, а также в начале весны [29]. Однако во время нашего наблюдения мы отметили рост заболеваемости во второй половине весны, летом, а также в начале осени.

Заболеваемость ГЭ чаще наблюдается у детей от 6 мес до 2 лет, у подростков и взрослых она встречается редко. Возникновение данного осложнения в раннем детском возрасте обусловлено резким падением внутриматеринно переданных антител к ВПГ к 6 мес жизни и появлению собственных антител к вирусу герпеса только к 2–3 годам. Это объясняет приходящийся на 7–12 мес жизни ребенка пик заболеваемости ГЭ [30].

Рис. 9. Больной К, 7 мес. ЭК, развившаяся на фоне АтД до лечения.



Рис. 10. Тот же больной. Обострение АтД после регресса герпетических высыпаний.



Клиническая картина ЭК может быть вызвана либо первичной, либо вторичной инфекцией ВПГ [10]. В большинстве случаев ЭК связана с первичной инфекцией ВПГ. Часто при осмотре родственников удается обнаружить остаточные явления перенесенного простого герпеса, локализованные преимущественно на губах, крыльях носа, конъюнктиве глаз, руках [30].

Нами не было выявлено гендерной предрасположенности у пациентов с ЭК: в равной степени заболевание встречается как у мальчиков, так и у девочек.

Во время нашего исследования мы отметили, что ЭК чаще развивается у детей, у которых АтД возник в более раннем возрасте – на 2-м месяце жизни. Все пациенты с ЭК показывали более тяжелое, чем в популяции, течение дерматита с более высокой распространенностью экзематозных поражений кожи, локализованных прежде всего в области головы и шеи. У большинства пациентов отмечалась положительная семейная история АтД. Дети школьного возраста имели повышенную сенсибилизацию к аэроаллергенам, пищевым аллергенам и/или астму, аллергический ринит,

Рис. 11. Периорбитальное расположение герпетических высыпаний у подростка с ЭК.



конъюнктивит. Подавляющее большинство пациентов с ЭК имели вторичную кожную инфекцию, обусловленную такими патогенами, как золотистый стафилококк и контагиозный моллюск. По данным литературы, было отмечено, что большинство детей с раннего возраста находились на искусственном вскармливании.

У большинства пациентов с ЭК были выявлены эозинофилия и повышенный уровень общего иммуноглобулина Е в сыворотке крови, которые коррелировали со степенью тяжести АтД [32]. По данным литературы, терапия кортикостероидами была предложена в качестве фактора риска развития ГЭ у пациентов с АтД. Однако проведенный ретроспективный анализ 100 случаев [10] показал, что за 4 нед до возникновения ЭК более чем у 75% пациентов не проводилось лечения кортикостероидами. В литературе также были описаны случаи возникновения ЭК у пациентов с дерматитом, получавших лечение топическими ингибиторами кальциневрина, такими как такролимус [33, 34].

Клиническая картина

ГЭ протекает в двух формах – острой и рецидивирующей.

Для первичной инфекции характерно острое начало заболевания. В редких случаях острому периоду предшествует продромальный период, в течение которого отмечается сонливость, вялость, безучастность ребенка. Длительность продромального периода может составлять 1–3 дня и заканчивается резким ухудшением общего состояния ребенка, подъемом температуры тела до 39–40°C. Лихорадочный период в среднем длится 6–10 дней и совпадает с периодом высыпаний. Температурная реакция у больных ГЭ носит постоянный характер с колебаниями в течение суток в пределах 1°C и плохо поддается воздействию жаропонижающих средств. У ряда больных заболевание может протекать в более легкой форме, характеризующейся подъемом температуры тела до 38°C, сравнительно удовлетворительным общим состоянием пациентов без токсемии [30].

Высыпания обычно распространены в области хронического дерматоза с предрасположенностью к появлению на коже верхней половины туловища и кожи головы, реже тыльной поверхности стоп, ягодиц (рис. 1, 2). У больных с ранее тяжелой протекающими хроническими дерматозами элементы сыпи могут покрывать весь кожный покров (рис. 3). В таких случаях сыпь имеет генерализованное распространение. Также существуют локализованные формы (рис. 4) [35].

Наиболее важным для диагностики ГЭ является наличие типичных высыпаний на коже, которые и позволяют своевременно установить правильный диагноз.

На фоне резкого повышения температуры отмечаются выраженный отек и воспалительная эритема лица ребенка. Далее в течение 6–12 ч появляются, последовательно подвергаясь эволюции, папуловезикулы, везикулы с серозным, серозно-геморрагическим содержимым, пустулы. Везикулы и пустулы при ГЭ имеют типичный вид: высыпания примерно одного размера (1–3 мм в диаметре), куполообразной формы, с пупкообразным западением в центре и воспалительным валиком по периферии (рис. 5). Высыпания обильные, характерно их герпетиформное расположение: большинство элементов сгруппированы. На лице пустулы вследствие их обилия почти сливаются и образуют характерные очаги. По краям очагов рассеяны отдельные изолированные типичные пустулы [30].

В процессе эволюции полостные элементы вскрываются, эрозии сливаются между собой, образуя огромные участки, лишенные эпидермиса, которые часто кровоточат и могут вторично инфицироваться бактериями (рис. 6) [36]. Далее элементы подсыхают, покрываясь буровато-коричневыми геморрагическими корками. Характерными особенностями высыпаний при ЭК являются: повышенная ранимость кожи, образование кровоточащих эрозий, глубоких трещин и наложение массивных геморрагических корок (рис. 7). В течение недели заболевания могут появляться новые элементы вокруг основного очага и на непораженной коже. При неосложненном течении заболевания через 6–10 дней геморрагические корки отпадают. Иногда на месте высыпаний остается поверхностная атрофия в виде едва заметных округлых, слегка вдавленных рубцов размером 3–5 мм в диаметре, реже крупные рубцы полициклической конфигурации (рис. 8) [37].

Характерно, что после нормализации температуры, улучшения общего состояния у больных вновь появляется зуд, иногда еще более сильный, чем до присоединения ГЭ, а проявления основного заболевания (АтД) становятся более интенсивными, чем были до развития этого тяжелого осложнения (рис. 9, 10) [38]. Впервые возникшая ГЭ продолжается в среднем 7–10 дней.

Нередко герпетические высыпания распространяются на периорбитальную область. Грозным осложнением в данном случае является офтальмогерпес (герпетический конъюнктивит, кератит, увеит, хориоретинит, острый некроз сетчатки), исходом которого может стать потеря зрения (рис. 11).

Рецидивирующие случаи обычно более ограниченные, с незначительными общими симптомами [39].

Лечение

Лечение больных ЭК должно быть комплексным: с учетом общего состояния пациента, распространенности, характера и стадий высыпаний, их локализации, сопутствующих заболеваний и осложнений.

Основным направлением терапии ЭК является применение высокоспециализированных противовирусных препаратов – ациклических нуклеозидов (ацикловира, валацикловира и т.д.). Для предупреждения опасных бактериальных осложнений рекомендуется применять антибактериальные препараты широкого спектра действия (аминопенициллины, цефалоспорины II и III поколения). Также в комплексной терапии ЭК показано назначение иммуномодулирующих препаратов. В настоящее время хорошо зарекомендовали себя препараты ИФН, которые, являясь естественными факторами неспецифической защиты и медиаторами иммунитета, обладают широким спектром противовирусного действия [30].

Наружное лечение ЭК определяется стадией процесса. В начальной стадии не вскрывшиеся пузырьки и пустулы тушируются 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. В лечении ГЭ у детей наружно применяют 5% мазь или крем ацикловир, эпигенспрей, мазь Виферон и т.д. Также для предотвращения вторичного инфицирования пациенты могут использовать антибактериальные кремы [40].

Заключение

Представленные данные собственных исследований и литература дают краткое клинико-эпидемиологическое описание пациентов с АтД, которые подвергаются наибольшему риску развития потенциально опасной для жизни вирусной инфекции, такой как ЭК. Предикторами развития ГЭ являются: ранний детский возраст (от 7 мес до 2 лет), ранее начало АтД в сочетании с хроническим рецидивирующим течением, наличие других атопических заболеваний, поливалентная сенсибилизация и стафилодермии.

Литература/References

1. Fitzpatrick JE, Aeling JL. *Dermatology Secrets in Color*. 2nd ed. Philadelphia: Hanley & Belfus. 2001.
2. Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf W, Haas J. Viral infections in atopic dermatitis: Pathogenic aspects and clinical management. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: 667–74.
3. Atherton DJ, Marshall WC. Eczema herpeticum. *Practitioner* 1982; 226: 971–3.
4. Kaposi M. *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten*. Urban und Schwarzenberg, Wien. 1887.
5. Juliusberg F. Über Pustulosis acuta varioliformis. *Arch Dermatol Syph* 1898; 46: 22–8.
6. Frühwald R. Pustulosis vacciniiformis acuta. *Dermatol Wochenschr* 1934; 28: 922–37.
7. Seidenberg S. Zur Ätiologie der Pustulosis vacciniiformis acuta. *Schweiz Z Path U Bakt* 1941; 4: 398–401.
8. Ruchman I, Welsh A, Dodd K. Kaposi's varicelliform eruption. *Arch Dermatol* 1947; 56: 846–63.
9. Cavali M, Giaccherio D, Cardot-Leccia N, Passeron T. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with pityriasis rubra pilaris (pityriasis rubra pilaris herpeticum). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 27: 12.
10. Wollenberg A, Zoch C, Wetzel Set al. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49 (2): 198–205.
11. Palleschi GM, Falcos D, Giacomelli A, Caproni M. Kaposi's varicelliform eruption in pemphigus foliaceus. *Int J Dermatol* 1996; 35: 809–10.
12. Aquino Paulo Filho T, Freitas YK, Lima CB et al. Hailey-Hailey disease associated with herpetic eczema—the value of the Tzanck smear test. *Dermatol Pract Concept* 2014; 4 (4): 29–31.
13. Mackley CL, Miller JJ, Photo Q. What is your diagnosis? Eczema herpeticum superinfection in a patient with pemphigus vulgaris. *Cutis* 2004; 73 (5): 317–8.
14. Fortunato Y, Marcoval J, Kruger M et al. Unilateral Darier's disease complicated by Kaposi's varicelliform eruption limited to the affected skin. *Br J Dermatol* 2002; 146: 1102–3.
15. Kim JK, Yoon MS, Huh JY et al. A novel mutation of the WAS gene in a patient with Wiskott–Aldrich syndrome presenting with recalcitrant viral warts. *J Dermatol Sci* 2010; 60 (2): 120–2.
16. Xu XL, Huang YX, Lin L et al. Bullous mycosis fungoides: report of a case complicated by Kaposi's varicelliform eruption. *J Dermatol* 2013; 40 (10): 844–7.
17. Paradisi A, Capizzi R, Guerriero G et al. Kaposi's varicelliform eruption complicating allergic contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54 (4): 732–3.
18. Morganroth GS, Glick SA, Perez MI et al. Kaposi's varicelliform eruption complicating irritant contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 1030–1.
19. Manders SM, Chetty BV. Eczema herpeticum occurring in autografted skin. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 509–10.
20. Nishimura M, Maekawa M, Hino Y. Kaposi's varicelliform eruption: development in a patient with a healing second-degree burn. *Arch Dermatol* 1984; 120: 799–800.
21. Bestue M, Cordero A. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with healing peribuccal dermabrasion. *Dermatol Surg* 2000; 26: 939–40.
22. Ross JD, Smith IW. The epidemiology of Herpes simplex virus types 1 and 2 infection of the genital tract in Edinburgh 1978–91. *Genitourin Med* 1993; 69: 381–3.
23. Смирнова Г.И. Современная концепция лечения атопического дерматита у детей. М., 2006. / Smirnova G.I. *Sovremennaiia konseptsia lecheniia atopicheskogo dermatita u detei*. M., 2006. [in Russian]
24. Yoon M, Spear PG. Disruption of adherens junctions liberates nectin-1 to serve as receptor for herpes simplex virus and pseudorabies virus entry. *J Virol* 2002; 76: 7203–8.
25. Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf WHC, Haas J. Viral infections in atopic dermatitis – pathogenic aspects and clinical management. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: 667–74.
26. Ong PY, Ohtake T, Brandt C et al. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2002; 347: 1151–60.
27. Wollenberg A, Bieber T. Atopic dermatitis: from the genes to skin lesions. *Allergy* 2000; 55: 205–13.
28. Krug A, Rothenfusser S, Hornung V et al. Identification of CpG oligonucleotide sequences with high induction of IFN- α / β in plasmacytoid dendritic cells. *Eur J Immunol* 2001; 31: 2154–63.

29. Зверькова Ф.А., Качанова В.П., Баясникова В.И., Литвинюк Н.В. Герпетиформная экзема Капоши у детей. Методические рекомендации. Л., 1985. / Zver'kov FA., Kachanova VP., Baliasnikova VI., Litvinok N.V. Gerpetiformnaia ekzema Kaposhi u detei. Metodicheskie rekomendatsii. L., 1985. [in Russian]
30. Тамразова О.Б., Мазанкова Л.Н., Корсунская И.М., Павлова Л.А. Герпетическая экзема у детей. Методические рекомендации. М., 2007. / Tamrazova O.B., Mazankova LN., Korsunskaja IM., Pavlova LA. Gerpeticheskaia ekzema u detei. Metodicheskie rekomendatsii. M., 2007. [in Russian]
31. Bork K, Bräuninger W. Increasing incidence of eczema herpeticum: analysis of seventy-five cases. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19:1024–9.
32. Ogawa H. Atopic aspect of eosinophilic nasal polyposis and a possible mechanism of eosinophil accumulation. *Acta Otolaryngol* 1986; 430: 12–7.
33. Lubbe J, Sanchez-Politita S, Tschanz C, Saurat JH. Adults with atopic dermatitis and herpes simplex and topical therapy with tacrolimus: what kind of prevention? *Arch Dermatol* 2003; 139 (5): 670–1.
34. Khalid A, Mc Dermott H, Merry C, Bergin C. Eczema herpeticum in a patient with atopic dermatitis treated with topical tacrolimus. *Ir Med J* 2005; 98 (7): 220–1.
35. Fivenson DP, Breneman DL, Wander AH. Kaposi's varicelliform eruption, absence of ocular involvement. *Arch Dermatol* 1990; 126: 1037–9.
36. Cumpacker CS, Freedberg IM, Eisen AZ et al. Herpes simplex. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Vol 1. New York, NY: McGraw Hill. 1999: 2414–25.
37. Сосновский Т.А., Яговдик Н.З., Качук М.В. Герпетиформная экзема Капоши. Методические рекомендации. Минск, 1992. / Sosnovskii TA., Jagovdik NZ., Kachuk MV. Gerpetiformnaia ekzema Kaposhi. Metodicheskie rekomendatsii. Minsk, 1992. [in Russian]
38. Смирнова Г.И. Аллергодерматозы у детей. М.: БУК, лтд, 1998. / Smirnova G.I. Allergodermatozy u detei. M.: BUK, ltd, 1998. [in Russian]
39. Wheeler CEJr, Abele DC. Eczema herpeticum, primary and recurrent. *Arch Dermatol* 1966; 93 (2): 162–73.
40. Mackley CL, Adams DR, Anderson B, Miller JJ. Eczema herpeticum: a dermatologic emergency. *Dermatol Nurs* 2002; 14 (5): 307–10.

Сведения об авторах

Стадникова Антонина Сергеевна – врач-дерматовенеролог ГБУЗ МНПЦДК

Тамразова Ольга Борисовна – д-р мед. наук, доц. каф. дерматовенерологии фак-та повышения квалификации медицинских работников ФГАОУ ВО РУДН; ГБУЗ ДГКБ им. З.А.Башляевой. E-mail: anait_tamrazova@mail.ru

Тебеньков Александр Валентинович – врач-инфекционист, зав. Первым инфекционным отделением ГБУЗ ДГКБ им. З.А.Башляевой

Ермакова Марина Николаевна – врач-инфекционист ГБУЗ ДГКБ им.З.А.Башляевой