

Генерализованная форма ветряной оспы на фоне сахарного диабета 1-го типа

М.В. Егоров^{1,2}, Ю.А. Ковалева¹, Г.Р. Сетдикова¹, Л.Ф. Скляр¹, И.В. Комердус¹

¹ ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Москва, Россия

² Научно-исследовательский институт морфологии человека имени академика А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Москва, Россия

Резюме. Ветряная оспа относится к группе острых вирусных заболеваний и встречается преимущественно у детей, однако иногда поражает и взрослых. Наиболее часто это происходит при злокачественных опухолях, острых инфекциях, включая ВИЧ-инфекцию, ревматоидном артрите и длительном стрессе. В условиях тяжелого течения могут развиваться энцефалит и полиорганная недостаточность. Представлен клинический анализ смертельного исхода у взрослого пациента с генерализованной ветряной оспой, развившейся на фоне иммунодефицита, обусловленного сахарным диабетом 1-го типа. Особенности течения ветряной оспы у данного пациента являлись доминирование висцеральных проявлений и позднее присоединение кожных поражений в виде папуло-везикулезной сыпи. Случай демонстрирует сложность диагностики, нетипичное клиническое течение и быстрое прогрессирование ветряной оспы при сахарном диабете 1-го типа. В статье кратко освещены вопросы этиологии и эпидемиологии заболевания, изложены клинические признаки. Для анализа редкого случая использовались данные истории болезни, результаты лабораторно-инструментальных и морфологических исследований.

Ключевые слова: ветряная оспа, сахарный диабет 1-го типа

Для корреспонденции: Галия Равилевна Сетдикова. E-mail: galiya84@mail.ru

Для цитирования: Егоров М.В., Ковалева Ю.А., Сетдикова Г.Р., Скляр Л.Ф., Комердус И.В. Генерализованная форма ветряной оспы на фоне сахарного диабета 1-го типа. Клин. эксп. морфология. 2026;15(3):58–64. DOI: 10.31088/CEM2026.15.3.58-64.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 21.01.2026. Получена после рецензирования 11.02.2026. Принята в печать 16.02.2026.

Varicella in a patient with type 1 diabetes mellitus

M.V. Egorov^{1,2}, Yu.A. Kovaleva¹, G.R. Setdikova¹, L.F. Sklyar¹, I.V. Komerdus¹

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI), Moscow, Russia

² Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI "Petrovsky National Research Centre of Surgery", Moscow, Russia

Abstract. Chickenpox is an acute viral disease that predominantly occurs in children, but may also affect adults. Severe forms of the disease are in patients with malignant tumors, acute infections such as HIV infection, rheumatoid arthritis, and prolonged stress. Severe cases can be complicated by encephalitis and multiple organ failure. This article presents a clinical analysis of a fatal outcome of generalized varicella in an adult patient with type 1 diabetes mellitus. The disease was characterized by predominant visceral manifestations and delayed appearance of skin lesions in the form of papulovesicular rash. This case demonstrates the diagnostic challenges, atypical clinical presentation, and rapid progression of varicella in patients with type 1 diabetes mellitus. The article briefly reviews the issues of the etiology and epidemiology of varicella and summarizes its clinical signs. The analysis of this rare case was based on medical history and the results of laboratory, instrumental, and morphological studies.

Keywords: varicella, type 1 diabetes

Corresponding author: Galiya R. Setdikova. E-mail: galiya84@mail.ru

For citation: Egorov M.V., Kovaleva Yu.A., Setdikova G.R., Sklyar L.F., Komerdus I.V. Varicella in a patient with type 1 diabetes mellitus. Clin. exp. morphology. 2026;15(3):58–64 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2026.15.3.58-64.

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding.

Received 21.01.2026. Received in revised form 11.02.2026. Accepted 16.02.2026.

Введение

Ветряная оспа (ветрянка, *varicella*) является острым высококонтагиозным инфекционным заболеванием, передающимся воздушно-капельным путем, и характеризуется лихорадкой и полиморфной сыпью. Ей подвержены люди любого возраста, однако развивается она преимущественно у детей от 1,5–2 до 10 лет и в большинстве случаев протекает легко, без осложнений. Инфекционный агент проникает через слизистую верхних дыхательных путей, далее попадает в кровоток и распространяется по всем системам. Возбудителем ветряной оспы является вирус варицелла-зостер (*Varicella Zoster*, ВВЗ), относящийся к группе ДНК-содержащих вирусов, известный как вирус герпеса человека 3-го типа, он проявляет тропность к эпителию кожи и слизистых, что и определяет основные клинические проявления болезни в виде экзантемы и энантемы. После перенесенной ветряной оспы (обычно в детстве) ВВЗ пожизненно персистирует в организме в латентном состоянии, скрываясь от иммунных механизмов в ганглиях центральной и вегетативной нервной системы. При этом нередко в результате эндогенной реактивации вирус вновь приобретает инфекционные свойства и вызывает опоясывающий герпес (*herpes zoster*) – тяжелую патологию, чаще встречающуюся у людей пожилого и преклонного возраста, а также у лиц с признаками иммунодефицита (ВИЧ-инфицированных, реципиентов органов и тканей, пациентов с онкологическими заболеваниями и др.). Несмотря на то, что ветряная оспа широко распространена среди детей и протекает преимущественно благоприятно, для взрослых она представляет серьезную угрозу. По данным литературы, у взрослых инфекция может приводить к разнообразным осложнениям и даже летальному исходу, в том числе у изначально здоровых людей [1–3]. По данным ВОЗ, ежегодно в мире более 4 млн пациентов госпитализируются с тяжелыми и осложненными формами ветряной оспы, а более 4 тысяч случаев заканчивается смертью. Быстрая генерализация ВВЗ, его цитопатический эффект, способность к пожизненной интратекальной персистенции, тропность к эндотелию сосудов с развитием васкулопатий повышают вероятность тяжелого течения и развития полиорганной недостаточности с преимущественным поражением печени, легких, центральной нервной системы, нередко приводя к летальному исходу [4–5].

Клиническое наблюдение

Исследование одобрено независимым комитетом по этике Московского областного научно-исследовательского клинического института имени М.Ф. Владимирского (протокол № 22 от 18.12.2025).

Приводим наблюдение генерализованной формы ветрянки у совершеннолетнего пациента (до 30 лет) на фоне длительно текущего сахарного диабета (СД) 1-го типа с неудовлетворительным контролем гликемии. Согласно данным анамнеза, диагноз «сахарный

диабет 1-го типа» был поставлен в подростковом возрасте, а продолжительность заболевания на момент госпитализации составляла около шести лет. На протяжении всего этого периода стабильная компенсация углеводного обмена не достигалась: уровень гликемии колебался в пределах 3–27 ммоль/л, а концентрация гликированного гемоглобина находилась на уровне 9–13%. В дебюте заболевания и в дальнейшем пациент неоднократно госпитализировался по месту жительства в состоянии кетоацидоза, несмотря на проведенное обучение правилам коррекции доз инсулина. Кроме того, СД 1-го типа осложнился сенсорной формой диабетической дистальной нейропатии.

Наблюдаемый был экстренно госпитализирован в стационар по месту жительства с кетоацидозом, возникшим на фоне нарушения и последующей самостоятельной отмены инсулинотерапии. В период пребывания в больнице повышение температуры или признаки острой респираторной вирусной инфекции не отмечались. Несмотря на возобновление инсулинотерапии и проводимую интенсивную патогенетическую, симптоматическую, антибактериальную терапию, на протяжении нескольких дней наблюдалось ухудшение состояния: повышение уровня креатинина с 87,5 до 411 мкмоль/л, мочевины с 1,93 до 18,2 ммоль/л, прогрессировали явления полиорганной недостаточности, что в дальнейшем потребовало перевода на искусственную вентиляцию легких и госпитализации в отделение реанимации многопрофильного научно-исследовательского института. На пятый день пребывания в отделении реанимации на коже волосистой части головы появились высыпания. Процесс носил островоспалительный характер, отмечались высыпания на разных стадиях развития: пятна, папулы, везикулы, часть из которых была с серозно-гнойным и геморрагическим содержимым, в отдельных очагах визуализировались участки некроза, что соответствовало клиническим проявлениям ветряной оспы. В течение дня высыпания распространились на другие участки кожного покрова – лицо, туловище, конечности. Был назначен тест полимеразной цепной реакции содержимого пузырька на ВВЗ. Ввиду прогрессирования заболевания на седьмые сутки пребывания в стационаре пациенту назначен ацикловир внутривенно 5 мг/кг массы тела и человеческий интерферон-альфа рекомбинантный 3 млн МЕ 3 раза в день. По результатам микробиологических исследований в крови отмечался рост стафилококка, в бронхиальном альвеолярном лаваже – рост полирезистентных клебсиеллы, синегнойной палочки.

При проводимой симптоматической и противовирусной терапии значимой положительной динамики состояния не было: сохранялись выраженные явления энцефалопатии, потребность в вазопрессорной поддержке, отмечались гипертермия до 39°C, ухудшение респираторного статуса на фоне двусторонней полисегментарной вирусно-бактериальной деструктивной пневмонии, что в сочетании с сепсисом и септическим

шоком обуславливало тяжесть состояния. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, пациенту прогрессивно становилось хуже, что привело к летальному исходу на четырнадцатые сутки госпитализации.

С учетом эпидемиологического анамнеза (высокий уровень распространения заболевания по месту проживания, отсутствие данных о вакцинации и перенесенной в детском возрасте ветрянке), типичных клинических проявлений был поставлен заключительный клинический диагноз.

Основное заболевание: сахарный диабет, 1-й тип. E10.1.

Конкурирующее заболевание: ветряная оспа, тяжелое течение. B01.2.

Осложнения. Диабетический кетоацидоз тяжелой степени. Гиперосмолярный синдром. Острое повреждение почек 2-й степени на фоне хронической болезни почек. Вирусный менингоэнцефалит. Двусторонняя вирусно-бактериальная полисегментарная деструктивная пневмония, тяжелое течение. Острый респираторный дистресс-синдром. Двусторонний малый гидроторакс. Спонтанный двусторонний пневмоторакс. Подкожная эмфизема. Сепсис. Септический шок, развившийся на фоне прогрессирующей инфекции. Полиорганная недостаточность (дыхательная, сердечно-сосудистая, почечная, церебральная, кишечная). Реактивный панкреатит. Асцит. Отек легких. Отек головного мозга.

Интенсивная терапия: искусственная вентиляция легких, трахеостомия, длительная вазопрессорная поддержка, установка назоинтестинального зонда.

Сопутствующий диагноз: хронический пиелонефрит, обострение.

Результаты патологоанатомического исследования

В ходе аутопсии на коже волосистой части головы, лица, туловища и конечностей отмечены множественные везикулезные высыпания на разных стадиях развития с наличием серозного, серозно-гнойного содержимого. Аналогичные высыпания были обнаружены на слизистой оболочке ротоглотки в виде мелких папул

и эрозий. В головном мозге признаки отека. В области верхушки сердца выявлен очаг 0,5 см, заполненный детритом. Слизистая оболочка трахеи гиперемирована, с язвенным дефектом, покрытым грязно-серым налетом. Ткань легких неравномерно уплотнена, на разрезах темно-красного цвета, резко полнокровная, с множественными тусклыми очагами серого цвета с красным венчиком, с мелкими абсцессами. На слизистой пищевода и желудка множественные эрозии и острые язвы до 0,5 см.

При микроскопическом исследовании в головном мозге периваскулярный и перичеллюлярный отек, участки разрежения вещества головного мозга с рассеянной моноклеарной инфильтрацией (рис. 1). В миокарде морфологическая картина диффузного серозного воспаления с рассеянной моноклеарной инфильтрацией, острый абсцесс. В ткани легкого отек, в мелких сосудах фибриновые тромбы, гиалиновые мембраны, фокусы геморрагического инфаркта. Морфологическая картина присоединившейся вторичной инфекции в виде двусторонней мелкоочаговой абсцедирующей пневмонии, фибринозно-гнойный плеврит. В трахее десквамация эпителия, на слизистой оболочке множественные язвы, распространяющиеся до подслизистого слоя с перифокальной смешанно-клеточной воспалительной инфильтрацией (рис. 2). В слизистой желудка острые язвы и микроабсцессы. При микроскопическом исследовании печени выявлены белковая дистрофия гепатоцитов, полнокровие центральных отделов долек с кровоизлияниями и централобулярными некрозами (рис. 3). В коже элементы сыпи представлены экзантемой с отслойкой эпидермиса и формированием полости, содержащей серозную жидкость, лейкоциты, эозинофильный детрит и многоядерными гигантскими клетками с вирусными включениями (рис. 4).

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: сахарный диабет 1-го типа. Диабетическая нефропатия. Конкурирующее заболевание: ветряная оспа, генерализованная форма с по-

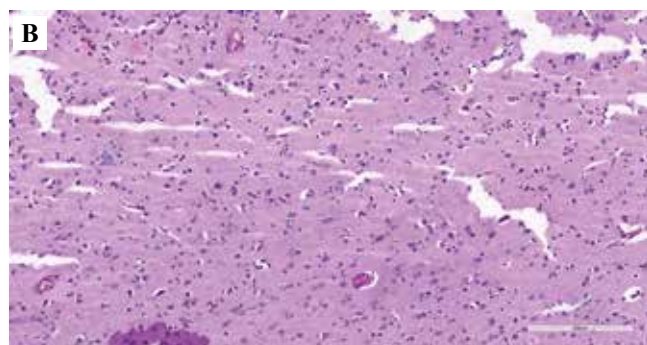
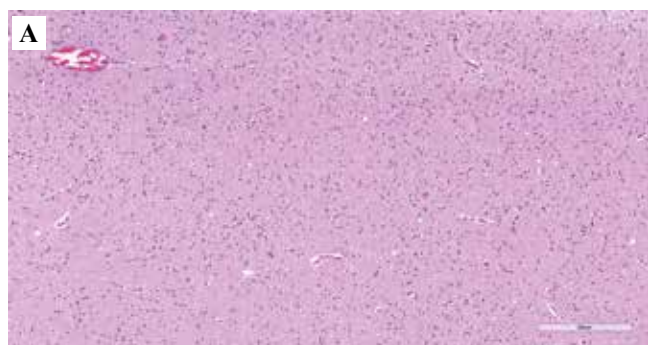


Рис. 1. Головной мозг. Периваскулярный, перичеллюлярный отек с участками разрежения белого вещества (А) и рассеянной моноклеарной инфильтрацией (В). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

Fig. 1. Brain. Perivascular and pericellular edema with areas of white matter rarefaction (A) and scattered mononuclear infiltration (B). H&E stain, $\times 400$

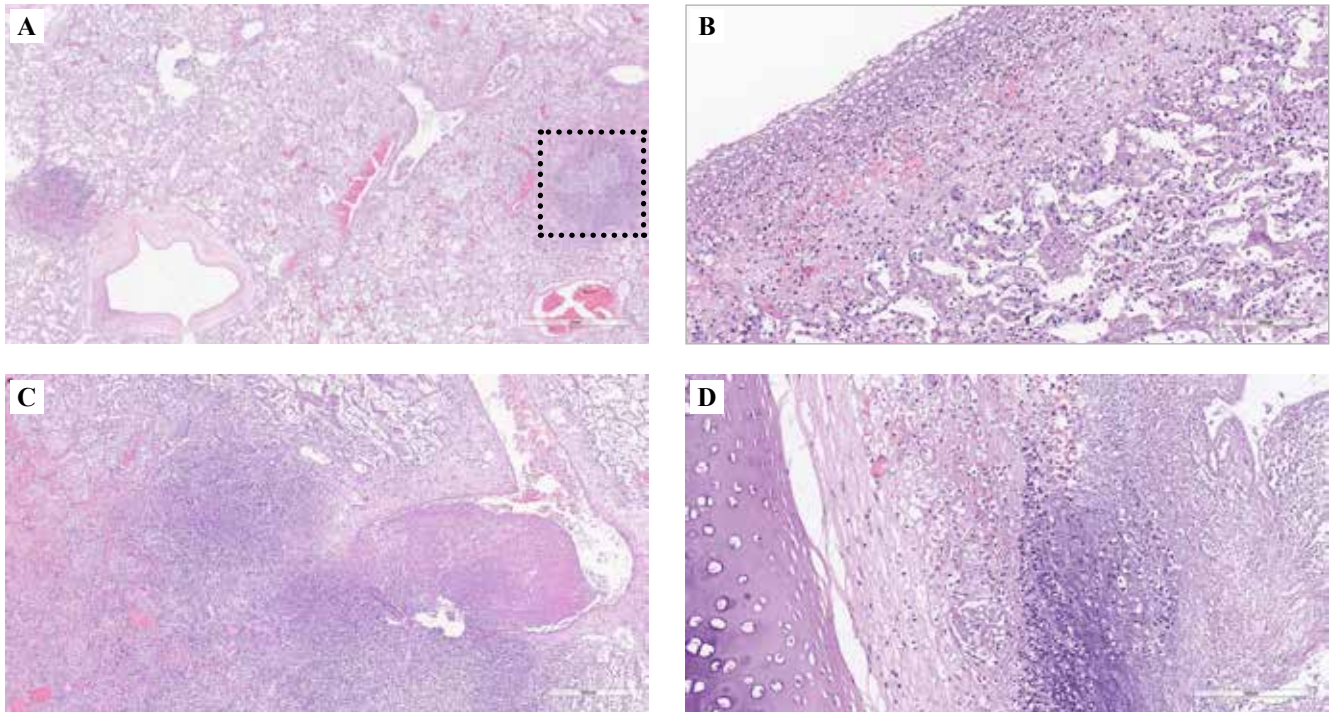


Рис. 2. Легкие. Неравномерное полнокровие сосудов, отек, мелкоочаговая абсцедирующая пневмония (А, *квадрат*). Фибринозно-гнойный плеврит (В). Септический тромб в легком (С). Острая язва трахеи, покрытая фибринозно-гнойным экссудатом (D). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

Fig. 2. Lungs. Uneven vascular congestion, edema, and small focal abscessing pneumonia (A, *inset*). Fibrinopurulent pleuritis (B). Septic thrombus (C). Acute tracheal ulcer covered with fibrinopurulent exudate (D). H&E stain, $\times 400$

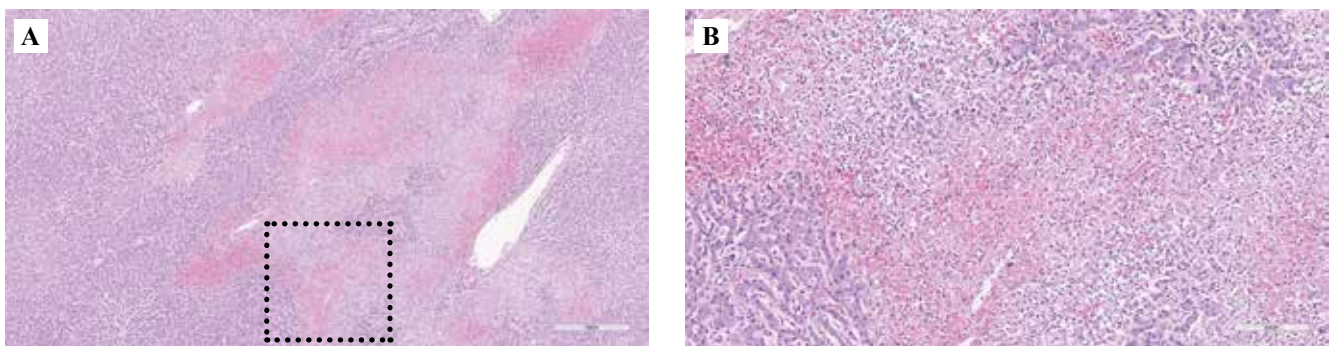


Рис. 3. Печень. Центролобулярные некрозы с кровоизлияниями (В, деталь микрофотографии А). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

Fig. 3. Liver. Centrilobular necrosis with hemorrhages (B, detail from micrograph A). H&E stain, $\times 400$

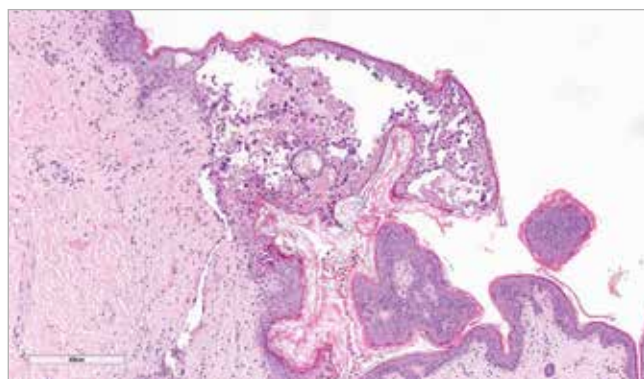


Рис. 4. В коже элементы сыпи представлены экзантемой. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

Fig. 4. Exanthematous skin lesions. H&E stain, $\times 400$

поражением кожи, слизистых оболочек и паренхиматозных органов. Интерстициальный миокардит. Острый негнойный менингоэнцефалит. Осложнения: сепсис, септицемия (выявлен рост *Pseudomonas aeruginosa*). Абсцедирующая пневмония. Респираторный дистресс-синдром взрослых. Септический шок: шоковые почки, шоковые легкие. Острое центрлобулярное полнокровие печени с очаговыми некрозами. Спонтанный двусторонний пневмоторакс. Двусторонний гидроторакс, асцит. Подкожная эмфизема.

Смерть пациента с СД 1-го типа и генерализованной формой ветряной оспы наступила от присоединения вторичной бактериальной инфекции с развитием сепсиса и полиорганной недостаточности. Отрицательные прижизненные результаты на ДНК ВВЗ в полимеразной цепной реакции содержимого везикул, вероятно, обусловлены нестойкостью вируса ветряной оспы во внешней среде.

Обсуждение

Развитие ветряной оспы с поражением кожи и внутренних органов со смертельным исходом чаще наблюдается у пожилых людей и пациентов с иммунодефицитом. Клиническая манифестация происходит путем реактивации вируса у носителей. Несмотря на хороший прогноз, у пациентов с иммунодефицитом отмечается более тяжелое течение с присоединением вторичной инфекции. В литературе приводится много клинических наблюдений неблагоприятного течения ветряной оспы у взрослых, беременных и пациентов с коморбидными заболеваниями [1, 2, 4]. СД, особенно плохо контролируемый, является фактором риска развития различных инфекционных заболеваний и обуславливает их более тяжелое течение. В исследовании случай–контроль, проведенное в Израиле [6], целью которого было изучение связи между СД и ВВЗ, включена информация о 22 294 пациентах, перенесших опоясывающий герпес, и 88 895 участниках группы контроля. Работа показала, что наличие СД было связано с повышением риска заражения вирусом в 1,53 раза (отношение шансов 1,53; 95% доверительный интервал (ДИ): 1,44–1,62). Фактором, еще более повышающим риск инфекции, являлись неудовлетворительные показатели гликемического контроля (уровень гликированного гемоглобина >8% в сравнении с уровнем гликированного гемоглобина <5%). У пациентов моложе 45 лет, страдающих СД более трех лет и находящихся на регулярной инсулинотерапии, отмечена тенденция к росту риска инфекций [6]. В другом исследовании, проведенном в Испании, показано, что скорректированный относительный риск возникновения опоясывающего герпеса у пациентов с СД по сравнению с общей популяцией соответствовал 2,1 (95% ДИ 1,9–2,4) и увеличивался до 3,7 (95% ДИ 2,0–6,8) в возрастной группе 30–44 лет. Из общего числа случаев опоясывающего лишая в популяции 7,2% возникли у пациентов с СД [7]. В свою очередь, вирусные заболевания

могут провоцировать нарушение углеводного обмена и ухудшать показатели гликемического контроля при уже существующем СД.

В нашем случае у пациента отсутствовали какие-либо клинические данные о проведенной ранее вакцинации и перенесенной в детском возрасте ветрянке. Больше того, СД 1-го типа с неудовлетворительным гликемическим контролем, наблюдавшийся у пациента в течение длительного времени, на фоне чего отмечались неоднократные кетоацидотические состояния, мог явиться фоном, повышающим вероятность развития именно первичной инфекции ВВЗ. Диабетический кетоацидоз (ДКА) возникает в условиях относительной или абсолютной недостаточности инсулина, что приводит к гипергликемии и неконтролируемому липолизу, вызывая избыточное образование кетонных тел и ацидоз, и существенно ухудшает прогноз заболевания. Показатели смертности у пациентов в состоянии ДКА значительно различаются в зависимости от условий оказания медицинской помощи. В развитых странах уровень смертности от ДКА составляет меньше 1%, тогда как в развивающихся странах он намного выше и достигает 3–13%. Анализ, проведенный в Индии, показал, что до 30% случаев госпитализации пациентов с ДКА заканчивается смертью в стационаре [4]. Присоединение интеркуррентных заболеваний и развитие ДКА – факторы, ухудшающие прогноз заболевания, а у молодых пациентов с СД 1-го типа являющиеся наиболее частыми причинами летального исхода [8–10]. Причиной, предрасполагающей к возникновению инфекции на фоне СД, может быть нарушение клеточного иммунитета, что подтверждается результатами изучения иммунных реакций, специфичных для вируса ветряной оспы, у пациентов с СД в сравнении со здоровыми добровольцами, в котором было обнаружено, что при СД показатели, отражающие состояние клеточного иммунитета к ВВЗ, были значительно ниже, чем у здоровых людей, что может быть причиной реактивации возбудителя [1]. Входными воротами для вторичной инфекции являются легкие с развитием абсцессов или кожа при эскориации папулезных очагов. При этом распространение вторичной инфекции принимает форму септицемии с поражением паренхиматозных органов и развитием полиорганной недостаточности.

В головном мозге на фоне расстройства кровообращения выявляются признаки менингоэнцефалита. В печени – полнокровие сосудов, очаговые центрлобулярные кровоизлияния и очаговые некрозы. В почках – некротический нефроз и абсцессы. В лимфатических узлах – признаки лимфоидной гиперплазии. Во внутренних органах могут наблюдаться множественные очаги гнойно-некротического воспаления. Клинически этот процесс может сопровождаться появлением выраженного болевого синдрома, преимущественно в области живота. В ряде случаев при висцеральной диссе-

минированной инфекции ВВЗ боль в животе возникает раньше, чем кожные проявления. Другим клиническим проявлением может быть синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, сопровождающийся лихорадкой, болью в животе и повышением уровня трансаминаз [11, 12]. Таким образом, наличие данной симптоматики у ослабленных пациентов с СД может служить поводом рассматривать диссеминированную форму ветряной оспы в плане дифференциальной диагностики.

Заключение

Приведенное клиническое наблюдение показывает нетипичное тяжелое клиническое течение «детского» заболевания у взрослого пациента на фоне сахарного диабета 1-го типа. Описанные изменения паренхиматозных органов в условиях генерализованной ветряной оспы с присоединением вторичной инфекции и развитием смертельного осложнения в виде септицемии позволяет предположить, что заражение произошло при вторичном иммунодефиците. Несмотря на общую осведомленность пациентов о необходимости систематического контроля уровня гликемии и профилактики инфекционных осложнений, сахарный диабет 1-го/2-го типа существенно повышает риск реактивации ВВЗ, что требует проведения своевременной вакцинации.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – М.В. Егоров, Ю.А. Ковалева, Г.Р. Сетдикова, И.В. Комердус.

Сбор и обработка материала – Ю.А. Ковалева, И.В. Комердус.

Написание текста – М.В. Егоров, Ю.А. Ковалева, Г.Р. Сетдикова, И.В. Комердус.

Редактирование – Л.Ф. Скляр.

Author contributions

Conceived the study and designed – M.V. Egorov, Yu.A. Kovaleva, G.R. Setdikova, I.V. Komerdus.

Collected the data and performed the analyses – Yu.A. Kovaleva, I.V. Komerdus.

Wrote the paper – M.V. Egorov, Yu.A. Kovaleva, G.R. Setdikova, I.V. Komerdus.

Edited the manuscript – L.F. Sklyar.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Информация об авторах

Михаил Вячеславович Егоров – кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения (с прозекторской) МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, научный сотрудник лаборатории клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Юлия Александровна Ковалева – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения эндокринологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Галия Равиловна Сетдикова – доктор медицинских наук, руководитель отделения морфологической диагностики отдела онкологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Литература/References

1. Huang CT, Lee CY, Sung HY, Liu SJ, Liang PC, Tsai MC. Association between diabetes mellitus and the risk of herpes zoster: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022;107(2):586–97. DOI: 10.1210/clinem/dgab675.
2. Patil A, Goldust M, Wollina U. Herpes zoster: a review of clinical manifestations and management. *Viruses.* 2022;14(2):192. DOI: 10.3390/v14020192.
3. Singal A, Schwartz RA, Bhate C. Herpes zoster infection in pregnancy: features and consequences. *Arch Dermatol Res.* 2024;316(4):107. DOI: 10.1007/s00403-024-02842-3.
4. Agarwal A, Yadav A, Gutch M, Consul S, Kumar S, Prakash V et al. Prognostic factors in patients hospitalized with diabetic ketoacidosis. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2016;31(3):424–32. DOI: 10.3803/EnM.2016.31.3.424.
5. Zerboni L, Sen N, Oliver SL, Arvin AM. Molecular mechanisms of varicella zoster virus pathogenesis. *Nat Rev Microbiol.* 2014;12(3):197–210. DOI: 10.1038/nrmicro3215.
6. Heymann AD, Chodick G, Karpati T, Kamer L, Kremer E, Green MS et al. Diabetes as a risk factor for herpes zoster infection: results of a population-based study in Israel. *Infection.* 2008;36(3):226–30. DOI: 10.1007/s15010-007-6347-x.
7. Aldaz P, Diaz JA, Loayssa JR, Dronda MJ, Oscáriz M, Castilla J. Incidencia de herpes zóster en pacientes diabéticos [Herpes zoster incidence in diabetic patients]. *An Sist Sanit Navar.* 2013;36(1):57–62 (In Spanish). DOI: 10.4321/s1137-66272013000100006.
8. Dahlquist G, Källén B. Mortality in childhood-onset type 1 diabetes: a population-based study. *Diabetes Care.* 2005;28(10):2384–7. DOI: 10.2337/diacare.28.10.2384.
9. Patterson CC, Dahlquist G, Harjutsalo V, Joner G, Feltbower RG, Svensson J et al. Early mortality in EURODIAB population-based cohorts of type 1 diabetes diagnosed in childhood since 1989. *Diabetologia.* 2007;50(12):2439–42. DOI: 10.1007/s00125-007-0824-8.
10. Realsen J, Goettle H, Chase HP. Morbidity and mortality of diabetic ketoacidosis with and without insulin pump care. *Diabetes Technol Ther.* 2012;14(12):1149–54. DOI: 10.1089/dia.2012.0161.
11. Miller GG, Dummer JS. Herpes simplex and varicella zoster viruses: forgotten but not gone. *Am J Transplant.* 2007;7(4):741–7. DOI: 10.1111/j.1600-6143.2006.01718.x.
12. Campsen J, Hendrickson R, Bak T, Wachs M, Kam I, Nash R et al. Herpes simplex in a liver transplant recipient. *Liver Transpl.* 2006;12(7):1171–3. DOI: 10.1002/lt.20823.

Лидия Федоровна Скляр – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой инфекционных болезней факультета усовершенствования врачей МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Ирина Владимировна Комердус – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии факультета усовершенствования врачей, заведующая отделением эндокринологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Author information

Mikhail V. Egorov – Cand. Sci. (Med.), Pathologist, Department of Pathology (with a dissecting room), Moscow Regional Research and Clinical Institute; Researcher, Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0009-0006-6305-6871>

Yulia A. Kovaleva – Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of Endocrinology, Moscow Regional Research and Clinical Institute.

<https://orcid.org/0000-0001-7327-2486>

Galiya R. Setdikova – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Morphological Diagnostic, Oncology Department, Moscow Regional Research and Clinical Institute.

<https://orcid.org/0000-0002-5262-4953>

Lidiya F. Sklyar – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Infectious Diseases, Faculty of Postgraduate Medical Education, Moscow Regional Research and Clinical Institute.

<https://orcid.org/0000-0001-8466-2826>

Irina V. Komerdus – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Endocrinology, Faculty of Postgraduate Medical Education, Head of the Endocrinology Department, Moscow Regional Research and Clinical Institute.

<https://orcid.org/0000-0001-7469-0372>

Эта статья распространяется на условиях международной лицензии Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).

This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).