

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕРМАТОЗОВ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.511-022:578.822.2]-036.1

Пашина А.Г.¹, Рунихина Н.К.^{1,2}, Мокеева Е.Ю.²**ИНФЕКЦИОННАЯ ЭРИТЕМА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**¹ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Москва, Россия;²Обособленное структурное подразделение Российский геронтологический научно-клинический центр ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 129226, г. Москва, Россия

Парвовирус В19 человека является возбудителем широкого спектра заболеваний. Клеточным рецептором для парвовируса В19 является Р-антиген, расположенный на клетках трофобласта, костного мозга, печени, почек, синовиальной оболочки и другими клиническими проявлениями: эритема инфекционная и эритроblastопения. При отсутствии Р-антигена выявляется невосприимчивость к парвовирусной инфекции. Инфекция у женщин до 20 нед беременности может привести к спонтанным абортam, неиммунной водянке, внутриутробной гибели плода. Во время беременности к парвовирусной инфекции восприимчивы 1–5% женщин. Диагностика парвовирусной инфекции В19 основана на результатах общего и биохимического анализов крови, серологических методов, полимеразной цепной реакции, обнаружения IgM, иммуноблота IgM/IgG. Наиболее распространенной клинической формой парвовирусной инфекции В19 у детей является инфекционная эритема, для которой характерна яркая эритема кожи щек – симптом «отшлепанных» щек, а также пятнисто-папулезные кружевные или сетчатые высыпания на коже туловища и разгибательных поверхностей конечностей.

Ключевые слова: инфекционная эритема; «пятая болезнь»; парвовирус В19, диагностика.

Для цитирования: Пашинян А.Г., Рунихина Н.К., Мокеева Е.Ю. Инфекционная эритема: клинический случай. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2016; 19(4): 206–209. DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-4-206-209

Pashinyan A.G.¹, Runikhina N.K.^{1,2}, Mokeeva E.Yu.²**ERYTHEMA INFECTIOSUM: CLINICAL CASE**¹N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, 117997, Russian Federation;²Russian Scientific Clinical Center of Gerontology, Moscow, 129226, Russian Federation

Human Parvovirus B19 has been recognized as the causative agent of a wide range of diseases. The cellular receptor for parvovirus B19 is P antigen located on the trophoblast cells, bone marrow, liver, kidney, synovium, etc. has been associated with many clinical situations, erythema infectiosum and erythroblastopenia crisis. In the absence of P-antigen, revealed no susceptibility to parvovirus infection. Infection in pregnant women under 20 weeks gestation can lead to miscarriage or non-immune hydrops, fetal death. 1–5% of women are susceptible to parvovirus infection during pregnancy. Viral infection may be responsible for aplastic anaemia in immuno-compromised patients. Diagnosis of parvovirus infection B19 is based on the results of general blood analysis; biochemical analysis of blood; serological methods, PCR detection of IgM, immunoblot IgM/IgG. The most common clinical form of parvovirus B19 infection in children is erythema infectiosum. It is also called “fifth disease”. Erythema infectiosum is characterized by a viral prodrome followed by the “slapped cheek” facial rash and macula papular lace or mesh rash on the skin of the trunk and extensor surfaces.

Keywords: infectious erythema; “fifth disease”; parvovirus B19; diagnosis methods.

For citation: Pashinyan A.G., Runikhina N.K., Mokeeva E.Yu. Erythema Infectiosum: clinical case. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2016; 19(4): 206–209. (in Russian). DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-4-206-209

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received 22 April 2016

Accepted 21 June 2016

Для корреспонденции:

Пашинян Альбина Гургеновна, доктор мед. наук, проф. кафедры дерматовенерологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, г. Москва, Россия. E-mail: stsoagp4@gmail.com.

For correspondence:

Pashinyan Albina G., MD, PhD, DSc, prof. of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, 117997, Russian Federation. E-mail: stsoagp4@gmail.com.

Information about author:

Pashinyan A.G., <http://orcid.org/0000-0003-4548-8778>.

Парвовирус человека В19 (Human parvovirus B19, PV B19) был выделен в 1975 г. австралийским вирусологом Y. Cossart и соавт. [1] в плазме крови здоровых доноров и получил свое название по номеру лунки с образцом: в 19 образце панели В [2].

Парвовирус относится к семейству *Parvoviridae* роду *Parvovirus*, имеет форму 20-гранника, термостабилен, обладает безоболочечным капсидом с заключенной внутри одноцепочечной ДНК, поражает предшественники эритроцитов, патогенен только для человека [3]. Выделено три генетических группы вируса. К первому, широко распространенному генотипу, относят В19V, ко второму, редко встречающемуся в Европе, – штаммы Lali и A6, к генотипу 3, преимущественно регистрируемому в Западной Африке (Гане), – 3a – штамм V9, 3b – штамм D91.1 [4–6].

Клеточным рецептором для парвовируса В19 является Р-антиген, расположенный на клетках трофобласта, костного мозга, печени, почек, синовиальной оболочки и др. При отсутствии Р-антигена выявляется не восприимчивость к парвовирусной инфекции [7].

Более 80% взрослого населения является серопозитивным, частота выявления IgG к парвовирусу увеличивается с возрастом, у детей первых 5 лет жизни составляет от 2% до 21%, у подростков – 30–40%, у взрослых старше 20 лет – 40–60%, в пожилом возрасте – 85% [8–9].

Во время беременности к парвовирусной инфекции (ПВИ) восприимчивы 1–5% женщин [10, 11].

При инфицировании парвовирусом В19V беременной во II триместре риск трансплацентарной передачи возбудителя с неблагоприятными последствиями значительно выше, чем в III триместре. Это связано с высоким содержанием Р-антигена на поверхности клеток трофобласта в I и II триместре беременности (этот рецептор вирус использует для проникновения в ткани плаценты) и его минимальным количеством в III триместре, что определяет трансплацентарную передачу вируса с развитием спонтанных аборт, неиммунной водянки, внутриутробной гибели плода [12–14]. Во II триместре процесс кроветворения у плода переходит от желточного мешка к печеночному гемопоэзу. Из-за повышения потребности растущего плода происходит увеличение количества эритроцитов и сокращение продолжительности их жизни до 45–70 дней [11, 13, 14].

ПВИ передается воздушно-капельным, гемотрансфузионным (чаще при переливании гемоконцентратов), трансплацентарным путем, при трансплантации органов. Характерны сезонные колебания с подъемом заболеваемости в зимне-весенний период. После перенесенной инфекции сохраняется длительный иммунитет, однако описаны случаи повторного заражения и персистенции инфекции у лиц с ослабленным иммунитетом.

Исследователями была установлена связь вируса с гемофагоцитарным синдромом, некоторыми формами острого артрита, острого вирусного гепатита, васкулита, идиопатической тромбоцитопенической пурпуры, болезни Кавасаки, системной красной волчанки, гломерулонефрита, миокардита, энцефалита [15–18].

Диагностика ПВИ В19 основана на результатах 1) общего анализа крови (анемия, ретикулоцитопения или полное отсутствие ретикулоцитов, нейтропения, эозинофилия, моноцитоз, тромбоцитопения); 2) биохимического анализа крови (возможно повышение печеночных трансаминаз (аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы), С-реактивного белка); 3) полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридизационно-флуоресцентной детекцией (сыворотка, ликвор, пунктат костного мозга, биоптат кожи и др.) для определения ДНК парвовируса; 4) иммуноферментного анализа (ИФА) – IgM в сыворотке

крови пациента обнаруживаются одновременно с появлением симптомов заболевания (на 12–14-й день после заражения), достигая максимума значений на 30-й день, с постепенным снижением в течение 2–3 мес. Через 5–7 дней от момента клинических проявлений ПВИ появляются IgG, которые сохраняются в течение нескольких лет или пожизненно, реагируя повышением титра на повторное внедрение вируса; 5) иммуноблота IgM/IgG [19–21].

Учитывая способность парвовируса В19 к изоляции в тропных структурах (костный мозг, трофобласты), отрицательный результат ПЦР крови еще не означает отсутствие инфицирования, а должен рассматриваться как ложноотрицательный. Для большей диагностической информативности следует проводить ПЦР разных материалов в сочетании с иммуноблотом IgM/IgG [22].

При обнаружении у беременной симптомов ПВИ В19 (инфекционной эритемы, артропатии) особенно, если она была в контакте с больным, рекомендовано проведение ПЦР и/или ИФА сыворотки крови. При выявлении IgM к парвовирусу или положительной ПЦР необходимо ультразвуковое исследование (УЗИ) плода каждые 2 нед. При наличии УЗ-признаков неиммунной водянки плода показано проведение кордоцентеза или амниоцентеза (ПЦР крови плода или амниотической жидкости на парвовирус В19). При положительных результатах на парвовирус В19 и УЗ-признаках поражения плода ставится вопрос о прерывании беременности [23, 24].

Наиболее распространенной клинической формой ПВИ В19 у детей является инфекционная эритема (В08.3, «пятая болезнь»).

После 7–14-дневного инкубационного периода появляются неспецифические симптомы: лихорадка, недомогание, озноб, миалгии, которые продолжаются от 2 до 5 сут. Затем возникает яркая эритема кожи щек – патогномоничный симптом «отшлепанных» щек, а также пятнисто-папулезная кружевная или сетчатая сыпь на коже туловища и разгибательных поверхностях конечностей, зуд не беспокоит. Наиболее характерными высыпные элементы становятся при побледнении, которое начинается с центра очагов, и приобретают вид различных узоров: географических карт, колец, гирлянд.

Инфекционную эритему необходимо дифференцировать с краснухой, корью, скарлатиной, внезапной экзантемой (В08.2 «шестой болезнью»), разными видами эритем: кольцевидной центробежной Дарье, стойкой фигурной Венде, извилистой ползучей Гаммела, хронической мигрирующей Афцелиуса–Липшица, десквамативной Лейснера–Муссу, простой дугообразной Ядассона, другими эритемами из группы фигурных, которые характеризуются кольцевидными, дугообразными, гирляндобразными четкими границами, со склонностью к периферическому росту.

Приводим наше клиническое наблюдение случая инфекционной эритемы.

На прием обратились родители девочки 5 лет, у которой появились на коже туловища и конечностей розовые очаги причудливых форм. Из анамнеза известно, что после перенесенной ОРВИ, сопровождавшейся общим недомоганием, щеки стали ярко-красными, а на коже туловища и конечностей появились высыпания. Ребенок растет и развивается соответственно возрасту, аллергологический и наследственный анамнез не отягощены, сопутствующих заболеваний нет. Из перенесенных инфекций мама пациентки отмечает ОРВИ 3–4 раза в год.

Объективно: на щеках отмечена разлитая яркая эритема по типу сплошного румянца, на коже разгибательной поверхности верхних конечностей эритематозные очаги представлены в виде гирлянд, «разводов» с фестончатыми краями. На коже перед-



Бо л ь н а я Н ., 5 лет. Эритематозные очаги.

a – на коже разгибательной поверхности левого плеча в виде гирлянд и «разводов»; *б* – на коже разгибательной поверхности правого плеча в виде гирлянд и «разводов»; *в* – на коже передней поверхности туловища в стадии регресса, отмечается только «пестроты» и мраморность; *г* – на коже задней поверхности туловища очаги в стадии регресса.

ней и задней поверхностях туловища высыпные элементы в стадии регресса, отмечается только «пестроты» и мраморность (см. рисунок). В общем анализе крови: эозинофилы 8% (норма до 7%), остальные показатели в пределах нормы. Общий анализ мочи и биохимический анализ крови в пределах нормы. Общее состояние удовлетворительное, температура тела нормальная, лимфатические узлы не пальпируются.

Пациентку проконсультировал врач-инфекционист: на основании клинических проявлений подтвержден диагноз инфекционной эритемы.

В процессе динамического наблюдения за больной был отмечен регресс высыпаний.

В настоящее время специфической этиотропной терапии инфекционной эритемы не существует.

Данный клинический случай представляет интерес для врачей-дерматологов при проведении дифференциальной диагностики дерматозов, проявляющихся фигурной эритемой, для своевременного установления диагноза инфекционной эритемы.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Cossart Y.E., Field A.M., Cant B., Widdows D. Parvovirus-like particles in human sera. *Lancet*. 1975; 11(1): 72–3.
2. Norja P., Lassila R., Makris M. Parvovirus transmission by blood products – a cause for concern? *Br. J. Haematol*. 2012; 159(4): 385–93.
3. Servant-Delmas A., Lefrère J.J., Morinet F., Pillet S. Advances in human B19 erythrovirus biology. *J. Virol*. 2010; 84(19): 9658–65.
4. Blumel J., Burger R., Drosten C., Groner A., Gurtler L., Heiden M., et al. Parvovirus B19 – Revised. *Transfus. Med. Hemother*. 2010; 37(6): 339–50.
5. Candotti D., Etiz N., Parsyan A., Allain J.P. Identification and characterization of persistent human erythrovirus infection in blood donor samples. *J. Virol*. 2004; 78(22): 12169–78.

6. Parsyan A., Szmaragd C., Allain J.P., Candotti D. Identification and genetic diversity of two human parvovirus B19 genotype 3 subtypes. *J. Gen. Virol.* 2007; 88(2): 428–31.
7. Filippone C., Zhi N., Wong S., Lu J., Kajigaya S., Gallinella G., et al. VP1u phospholipase activity is critical for infectivity of full-length parvovirus B19 genomic clones. *Virology*. 2010; 374(2): 444–52. doi: 10.1016/j.virol.2008.01.002.
8. Anderson L.J., Tsou C., Parker R.A., Chorba T.L., Wulff H., Tattersall P., Mortimer P.P. Detection of antibodies and antigens of human parvovirus B19 by enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Clin. Microbiol.* 1986; 24(4): 522–6.
9. Marano G., Vaglio S., Pupella S., Facco G., Calizzani G., Candura F., et al. Human Parvovirus B19 and blood product safety: a tale of twenty years of improvements. *Blood Transfus.* 2015; 13(2): 184–96. doi:10.2450/2014.0174.14.
10. Lamont R.F., Sobel J.D., Vaisbuch E., Kusanovic J.P., Mazaki-Tovi S., Kim S.K., et al. Parvovirus B19 infection in human pregnancy. *BJOG*. 2011; 118(2): 175–86. doi: 10.1111/j.1471-0528.2010.02749.x.
11. Subtil D., Garabedian C., Chauvet A. Parvovirus B19 infection and pregnancy. *Presse Med.* 2015; 44(6, Pt 1): 647–53. doi: 10.1016/j.lpm.2015.04.013.
12. Enders M., Klingel K., Weidner A., Baisch C., Kandolf R., Schalasta G., Enders G. Risk of fetal hydrops and non-hydrops late intrauterine fetal death after gestational parvovirus B19 infection. *J. Clin. Virol.* 2010; 49(3): 163–8. doi: 10.1016/j.jcv.2010.07.014.
13. de Jong E., Walther F., Kroes A., Oepkes D. Parvovirus B19 infection in pregnancy: new insights and management. *Prenat. Diagn.* 2011; 31(5): 419–25. doi: 10.1002/pd.2714.
14. Shabani Z., Esghaei M., Keyvani H., Shabani F., Sarmadi F., Mollaie H., Monavari S.H. Relation between parvovirus B19 infection and fetal mortality and spontaneous abortion. *Med. J. Islam. Repub. Iran.* 2015; 7(29): 197.
15. Dingli D., Pfizenmaier D.H., Arromdee E., Wennberg P., Spittell P.C., Chang-Miller A., Clarke B.L. Severe digital arterial occlusive disease and acute parvovirus B19 infection. *Lancet*. 2000; 356(9226): 312–4. doi: 10.1016/S0140-6736(00)02512-5.
16. Kerr J.R. Pathogenesis of human parvovirus B19 in rheumatic disease. *Ann. Rheum. Dis.* 2000; 59(9): 672–83. doi: 10.1136/ard.59.9.672.
17. Bock C.T., Duchting A., Utta F., Brunner E., Sy B.T., Klingel K., et al. Molecular phenotypes of human parvovirus B19 in patients with myocarditis. *World J. Cardiol.* 2014; 6(4): 183–95. doi: 10.4330/wjc.v6.i4.183.
18. Tesapirat L., Wanlapakorn N., Chieochansin T., Poovorawan Y. Parvovirus b19 infection presenting as acute hepatitis and transient anemia in a previously healthy child. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health*. 2015; 46(2): 226–30.
19. Peterlana D., Puccetti A., Corrocher R., Lunardi C. Serologic and molecular detection of human parvovirus B19 infection. *Clin. Chim. Acta*. 2006; 372(1–2): 14–23.
20. Koppelman M.H., van Swieten P., Cuijpers H.T. Real-time polymerase chain reaction detection of parvovirus B19 DNA in blood donations using a commercial and an in-house assay. *Transfusion*. 2011; 51(6): 1346–54. doi: 10.1111/j.1537-2995.2010.02995.x.
21. Juhl D., Gorg S., Hennig H. Persistence of parvovirus B19 (B19V) DNA and humoral immune response in B19V-infected blood donors. *Vox Sang.* 2014; 107(3): 226–32. doi: 10.1111/vox.12162.
22. Bonjoch X., Obispo F., Alemany C., Pacha A., Rodriguez E., Xairo D. Characterization of markers of the progression of human parvovirus B19 infection in virus DNA-positive plasma samples. *Transfus. Med. Hemother.* 2015; 42(4): 233–8. doi:10.1159/000381979.
23. Nadimpalli S.S., Miller R.S., Kamath V.M., Farkouh C.R., Nhan-Chang C.L., Rathe J.A., et al. Congenital parvovirus B19 infection: persistent viremia and red blood cell aplasia. *Open Forum Infect. Dis.* 2015; 2(2): ofv049. doi:10.1093/ofid/ofv049.
24. Bonvicini F., Puccetti C., Salfi N.C., Guerra B., Gallinella G., Rizzo N., et al. Gestational and fetal outcomes in B19 maternal infection: a problem of diagnosis. *J. Clin. Microbiol.* 2011; 49(10): 3514–8. doi: 10.1128/JCM.00854-11.
25. Allmon A., Deane K., Martin K.L. Common skin rashes in children. *Am. Fam. Physician.* 2015; 92(3): 211–6.
26. Drago F., Ciccarese G., Broccolo F., Javor S., Parodi A. Atypical exanthems associated with Parvovirus B19 (B19V) infection in children and adults. *J. Med. Virol.* 2015; 87(11): 1981–4. doi: 10.1002/jmv.24246.

Поступила 11.05.16

Принята к печати 21.06.16

Уважаемые читатели!

На сайте Научной Электронной Библиотеки

www.elibrary.ru открыта подписка на электронную версию
нашего журнала и других журналов издательства «Медицина» на 2016 год.

Вы можете также оформить подписку на архивные номера
или на отдельную заинтересовавшую Вас статью из любого
номера журнала, начиная с 2012 года.