

Клинический случай гриппа А(Н1N1), осложненного острым диссеминированным энцефаломиелитом

Л. Н. МАЗАНКОВА¹, Т. А. ЧЕБОТАРЕВА¹, Е. П. КОВАЛЬ¹, М. А. АНЦУПОВА², А. В. БЕЛАЯ²

¹Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования МЗ РФ, Москва

²Детская городская клиническая больница им. З.А. Башляевой ДЗ г. Москвы, Россия

Поражение центральной нервной системы при гриппе отражает свойства как самого возбудителя, так и сложные патогенетические механизмы гриппозного инфекционного процесса. Существующие современные теории до конца не объясняют патологические состояния при гриппе, реализуемые в ЦНС, что до сих пор сопровождается неоднозначностью клинических рассуждений о прямом цитопатическом действии вируса гриппа на нервную ткань с развитием энцефалита. Другим редким осложнением гриппа является острый диссеминированный энцефаломиелит. Аутоиммунный механизм развития данного заболевания является общепризнанным, несмотря на сохраняющиеся сложности диагностики при отсутствии олигоклональных антител в плазме крови и спинно-мозговой жидкости у большей части пациентов.

Ключевые слова: грипп, дети, острый диссеминированный энцефаломиелит

Clinical Case of Influenza A(H1N1) Complicated with Acute Disseminated Encephalomyelitis

L. N. Mazankova¹, T. A. Chebotareva¹, E. P. Koval¹, M. A. Antsupova², A. V. Belaya²

¹Russian Medical Academy of Continuing Vocational Education, Moscow, Russia

²Children's City Clinical Hospital named after Z.A. Bashlyayeva, Moscow, Russia

The defeat of the central nervous system in influenza reflects the properties of both the pathogen itself and the complex pathogenetic mechanisms of the influenza infectious process. Existing modern theories do not fully explain the pathological conditions of influenza in the central nervous system, which is still accompanied by ambiguous clinical arguments about the direct cytopathic effect of the influenza virus on neural tissue with the development of encephalitis. Another rare complication of the flu is acute disseminated encephalomyelitis. The autoimmune mechanism of the development of this disease is universally recognized, despite the continuing difficulties of diagnosis in the absence of oligoclonal antibodies in blood plasma and spinal cerebral fluid in the majority of patients.

Key words: influenza, children, acute disseminated encephalomyelitis

Для цитирования: Л. Н. Мазанкова, Т. А. Чеботарева, Е. П. Коваль, М. А. Анцупова, А. В. Беляя. Клинический случай гриппа А(Н1N1), осложненного острым диссеминированным энцефаломиелитом. Детские инфекции. 2018; 17(3):64-68. doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-3-64-68

For citation: L.N. Mazankova, T.A. Chebotareva, E.P. Koval, M.A. Antsupova, A.V. Belaya. Clinical case of influenza A (H1N1) complicated with acute disseminated encephalomyelitis. Detskie Infektsii=Children's Infections. 2018; 17(3):64-68. doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-3-64-68

Контактная информация: Чеботарева Татьяна Александровна, д.м.н., доцент, профессор кафедры детских инфекционных болезней, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, РФ; t_sheina@mail.ru; http://orcid.org/0000-0002-6607-3793

Tatiana A. Chebotareva, MD, professor of the department of children infectious disease, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation; t_sheina@mail.ru; http://orcid.org/0000-0002-6607-3793

Грипп и иные острые респираторные вирусные инфекции среди болезней органов дыхания составляют около 40% общей заболеваемости. Ежегодно гриппом и другими ОРВИ в РФ болеют 25–35 млн, из них 45–60% дети. Экономический ущерб РФ от сезонного эпидемического гриппа составляет до 100 млрд руб./год [1, 2].

Возбудителями пандемий и крупных эпидемий гриппа являются антигенные варианты вируса типа А. Последний пример пандемии — эпидемический сезон в 2009/2010 гг., когда отмечалось доминирование реассортантного штамма вируса, получившего в дальнейшем название А/Н1N1/09 pdm09. Данный вирус обусловил высокую заболеваемость и частоту тяжелых форм среди заболевших, что составило до 44,2% от общей заболеваемости населения и около 40% пациентам потребовалась госпитализация в связи с тяжестью состояния. Данный штамм продолжает циркулировать в популяции и по настоящее время. При этом отмечается его определенная неравномерность по сезонам: в 2016–2017 г. на долю А/Н1N1/09 pdm09 пришлось до 1,6%, тогда как в период 2017–2018 г. эта цифра увеличилась до 60% [2–4].

Клиническая картина гриппа при тяжелых формах характеризуется осложнениями со стороны различных органов и систем организма, которые могут возникнуть на всех

этапах болезни. Осложнения при гриппе могут быть связаны как с действием самого вируса, так и с присоединением или активизацией бактериальной инфекции [5–7].

Вирус гриппа является пневмотропным, эпителиотропным и вазотропным. Данная особенность отражает неоднозначный подход к патогенезу клинической и неврологической симптоматики при гриппе [4, 5, 8]. Тем не менее, в современной литературе обсуждается несколько теорий, связанных с поражением ЦНС при гриппе, такие как: молекулярная мимикрия между вирусом и миелиновыми антигенами; прямое вазотропное действие вируса на эндотелий сосудов (возможность токсического влияния на эндотелий, в том числе эндотелий сосудов головного мозга); аутоиммунные реакции, преимущественно клеточно-опосредованные, которые приводят к развитию воспалительного процесса в ЦНС, сопровождающегося разрушением миелина (демиелинизацией).

Острый диссеминированный энцефаломиелит (ОДЭМ) — воспалительное демиелинизирующее заболевание ЦНС, развивающееся остро или подостро в тесной временной связи с инфекциями, в том числе гриппом [4, 5, 9, 10]. Наиболее подвержены ОДЭМ дети и подростки. Истинная частота развития этого осложнения при гриппе не известна. По патогенезу и клиниче-

ской картине ОДЭМ близок к рассеянному склерозу [5, 9, 11]. При осмотре наблюдаются общие симптомы: лихорадка, цефалгия, менингизм, которые появляются перед началом очаговой симптоматики. Классические симптомы ОДЭМ — это энцефалопатия, судорожный синдром, двусторонний оптический нейрит и симптоматика в зависимости от локализации очагов поражения в ЦНС [5, 6, 8, 9, 12].

Диагностика основана на выделении вируса гриппа или его РНК из рото- и носоглотки (мазки, смывы), выявлении титров антител в крови и цереброспинальной жидкости. Анализ спинномозговой жидкости дает изменения лишь в 25% случаев в виде повышения внутричерепного давления и плеоцитоза с лимфоцитами, нейтрофилами и эритроцитами, но в остальных 75% случаев может быть без изменений. Частота выявления олигоклональных IgM при ОДЭМ в связи с наличием воспалительных процессов в ЦНС составляет 3–29% случаев [5, 11]. К сожалению, при этом патогномичных симптомов не выявлено и постановка окончательного диагноза основывается на клинической картине и совокупности данных обследования.

При проведении МРТ головного мозга визуализируются обширные диссеминированные очаги поражения белого вещества. Классически повреждения локализованы субкортикально и в коре головного мозга, таламусе. МРТ с контрастированием показывает, что поражения имеют гомогенный характер и отмечается «МАСС-эффект» (усиление контраста) из-за отека и нарушения функции гемато-энцефалического барьера, но данные явления более характерны для острой фазы заболевания, очаги поражения при ОДЭМ на поздних стадиях имеют слабо очерченный характер [5, 9, 13].

Гистологические изменения при ОДЭМ имеют форму периваскулярной демиелинизации и отека, в то время как аксоны остаются не вовлеченными в процесс. Поражение миелина выражается в его набухании, распаде и фагоцитозе. Основными зонами поражения при гриппе являются гипофиз и гипоталамус как области наиболее высокой васкуляризации [13].

Приводим клинический случай, демонстрирующий особенности поражения ЦНС при гриппе, сложность диагностики ОДЭМ и этиологии, выбора терапии и оценки ее эффективности. Получено информированное согласие родителей.

Клинический случай. Мальчик Д., 2 лет 5 месяцев, поступил в отделение реанимации для инфекционных больных (ИРО) ДГКБ им. З.А. Башляевой с жалобами на приступ судорог (со слов родителей).

Анамнез жизни: ребенок от 5-ой нормально протекавшей беременности после ЭКО. Роды 2-е, срочные, самостоятельные. Вес при рождении 3370 г, рост — 51 см, по Апгар 8/9 баллов. Привит по возрасту без осложнений. Выписан на 5-ые сутки домой. Грудное вскармливание до 3-х месяцев. На первом году жизни — аллергия на продукты, содержащие глютен. Развитие соответствует возрасту. Болеет ОРВИ 2–3 раза в год. Атопический дерматит, функциональные нарушения ЖКТ в анамнезе. На «Д» учете не состоит. Ранее судорог не

отмечалось. Травма головы от 2014 г. — данные не предоставлены.

Анамнез заболевания: ребенок болен с 28–29.01.16, когда появились жалобы на заложенность носа, насморк, кашель, повышение температуры тела до 39,0°C. 31.01.16 госпитализирован в бригадой СМП в ДГКБ им. Башляевой З.А. При поступлении состояние средней степени тяжести. В общем анализе крови от 1.02.16: гемоглобин 110 г/л, гематокрит 32, эритроциты $4,26 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты 202×10^9 /л, лейкоциты 18×10^9 /л, палочкоядерные нейтрофилы 6%, сегментоядерные нейтрофилы 30%, лимфоциты 62%, моноциты 2%, СОЭ 21 мм/ч. Учитывая длительность лихорадки 5 дней, выраженность респираторного синдрома, изменения в общем анализе крови в виде лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига формулы крови, проводилась антибактериальная терапия (цефотаксим), симптоматическая терапия по ОРВИ. В результате отмечалась положительная динамика, уменьшились проявления интоксикации. 03.02.16 по требованию родителей ребенок выписан на амбулаторное долечивание по месту жительства. В этот же день, около 22:45 дома развился приступ судорог. Вызвана бригада СМП, ребенок повторно госпитализирован в ДГКБ им. З.А. Башляевой в ИРО с диагнозом: ОРВИ. Фебрильные судороги.

Объективный статус при поступлении: состояние крайне тяжелое, нестабильное с нарушениями витальных функций. Уровень сознания: сопор — кома 1 степени, реагирует на болевые раздражители. Глаза не открывает. Менингеальной симптоматики нет, очаговую оценить сложно. Судороги на момент осмотра тонические. Патологическая глазная симптоматика: плавающие глазные яблоки, без фиксации взора. Зрачки D = S; фотореакция: живая, содружественная. Кожные покровы суховатые, бледные, акроцианоз, периорбитальные тени. При поступлении T тела 35,7°C, АД 83/40 мм Hg. Дыхание спонтанное, неадекватное, поверхностное, аритмичное. ЧДД 7–12 в 1 мин. Аускультативно: дыхание проводится во все отделы, с жестким оттенком, ослабленное в нижнебоковых отделах с 2-х сторон. Хрипы проводного характера. Кашля нет. SpO₂: 67–70%. Гемодинамика стабильная, тоны сердца приглушенные, ритм синусовый. ЧСС 132–144 в 1 мин. Пищеварительная система, органы мочевого выделения: без особенностей. По назогастральному зонду небольшое количество желудочного содержимого с примесью геморража.

В первично проведенных клинико-лабораторных исследованиях: лейкоцитоз 22×10^9 /л лимфоцитарного характера в общем анализе крови; по газам капиллярной крови — гипокапния, гиперксемия, на рентгенограмме грудной клетки от 04.02.16 — левосторонняя пневмония, по данным УЗИ органов брюшной полости от 08.02.16 — гепатоспленомегалия, диффузные изменения поджелудочной железы с жидкостью в брюшной и плевральных полостях (по 6 мм), пиелоктазия с обеих сторон. При КТ от 04.02.16 — структурных изменений головного мозга нет, признаки пансинусита. Экспресс-

Таблица 1. Основные лабораторные показатели пациента Д. в динамике
Table 1. The main laboratory indicators of the patient D. in dynamics

Indicator	Reference Values	04.02.16 (first)	12.02.16 (dynamics)	09.03.16 (recovery)
General blood test				
Leucocytes	4,0–9,0 x 10 ⁹ /л	22	7,3	6,1
Hemoglobin	120–140 г/л	115	80	105
Erythrocytes	4,2–4,7 x 10 ¹² /л	4,62	2,81	3,71
Neutrophils	45–70%	13	43	22
Lymphocytes	19–37%	79	37	68
СОЭ/ESR	1–10 мм/ч	21	62	33
Biochemical blood test				
Albumen	35–50 г/л	43	39	
Alkaline phosphatase	0–727 Е/л	793	317	517
Creatine kinase	24–229 Е/л	556	113	
Glucose	4,1–7 ммоль/л	8,7	4,4	
LDH	0–480 ед/л	799	815	
C-reactive protein	0–10 мг/л	1,3	22,2	10,5
Acid-base condition				
pH	7,35–7,45	6,99	7,37	Необходимость контроля данных параметров на момент выписки не было
pCO ₂	34–45 мм рт.ст.	101	50,2	
pO ₂	80–100 мм рт.ст.	41,9	37,8	
BE	0 ± 2,5	-10,5	-2,9	
K ⁺	3,5–5,5 ммоль/л	3,4	4,2	
Na ⁺	135–145 ммоль/л	117	138	
Cl ⁻	90–110 ммоль/л	87	111	
Lactat	0,5–2,2 ммоль/л	2,9	1,7	

тест на грипп отрицательный; исследование спино-мозговой жидкости (СМЖ) — без патологических изменений. В момент поступления и на вторые сутки нахождения ребенка в стационаре отмечался эпизод сложно-парциальных судорог, которые были купированы введением раствора диазепам. По данным биохимического анализа крови отмечается повышение КФК 556 Ед/л. Изменения на ЭКГ от 04.02.16 — синусовая брадикардия. Вертикальное положение ЭОС с изменениями миокарда правого желудочка. Удлинение электрической систолы желудочков.

Был поставлен предварительный диагноз: ОРВИ. Левосторонняя полисегментарная пневмония. ДН 2–3 степени. Инфекционно-токсическая кардиопатия с развитием НК 1–2А ст?

Учитывая сложность трактовки генеза неврологических общемозговых симптомов при невозможности оценить наличие очаговых симптомов, отсутствии менингеальных симптомов, патологических изменений в СМЖ и

в картине рутинной КТ головного мозга был заподозрен энцефалит?

Основные лабораторные показатели представлены в таблице 1.

Была начата антибактериальная терапия (цефтриаксон по 100 мг/кг/сут с 03–07.02.16), противовирусная препаратом циклического нуклеозида *ex juvantibus* (ацикловир 30 мг/кг/сут с 03 по 11.02.16), иммунозаместительная терапия стандартным препаратом внутривенного иммуноглобулина 0,4 г/кг/курсовая доза, дексаметазон 0,25 мг/кг/сут и симптоматическая терапия.

За время наблюдения ребенка в отделении ОРИТ состояние длительное время сохранялось тяжелым, без выраженного эффекта от проводимой терапии. В неврологическом статусе — снижение сухожильных рефлексов, диффузная мышечная гипотония D = S с гипотрофией и снижение чувствительности в стопах и кистях. В рамках дифференциально-диагностического поиска выполнен ряд контрольных обследований: ПЦР крови на грипп от 08.02.16 — положительно А(Н1N1), кал на токсины А и В клостридии — положительно. Рентгенография органов грудной клетки — ухудшение картины в виде прогрессирования двусторонней пневмонии. ЭЭГ от 04.02.16: на фоне изменений биоэлектрической активности головного мозга выявляются признаки выраженной дисфункции срединных структур. Эпилептиформная активность в лобно-височной области (центрально-теменно-височной) с диффузным распространением. Участки ЭЭГ напоминают вариант модифицированной гипсаритмии. Эпилептических приступов и других пароксизмальных состояний во время исследования не выявлено.

МРТ от 08.02.16: В режимах FLAIR-ИП и T1-ВИ, аксиальная плоскость, определяются диффузные очаги демиелинизации в белом веществе обоих полушарий головного мозга (субкортикально и перивентрикулярно).

МРТ в динамике от 10.03.2016: на полученных МР-томограммах головного мозга (в сравнении с МРТ от 08.02.16) — очаги в веществе мозга, больших полушарий без динамики, срединные структуры не смещены. Желудочки мозга, цистернальные и арахноидальные пространства без динамики.

На основании полученных результатов обследования и клинической картины ребенка, произведена замена антибактериальных препаратов на меропенем 120 мг/кг/сут (07.02.16–20.02.16), ванкомицин 40 мг/кг/сут (07.02.16–20.02.16), метронидазол 22,5 мг/кг/сут (05.02.16–13.02.16); начата противогриппозная терапия осельтамивиром 75 мг/сут (08.02.16–12.02.16).

Проведено исследование олигоклональных иммуноглобулинов IgG для диагностики рассеянного склероза, энцефаломиелита и других воспалительных болезней центральной нервной системы — олигоклональных IgG в сыворотке крови и ликворе не обнаружено.

На фоне коррекции терапии и повторного курса иммунозаместительной терапии препаратом человеческого иммуноглобулина в состоянии ребенка отмечена положительная динамика в виде уменьшения интоксикации и патологических симптомов в неврологическом статусе — в сознании, глаза открывает, взгляд фиксиру-

ет, прослеживается, движения спонтанные, адресные, понимает и реагирует на речь, судорог нет.

ЭЭГ в динамике от 16.02.16: выраженные общемозговые изменения БЭА головного мозга ирритативного характера. Зональные различия сглажены (частота фрагментарного альфа-ритма в затылочной области 7–8 Гц). Непостоянная межполушарная асимметрия в теменно-височной (теменно-затылочной) области за счет преобладания медленных волн справа (периодически слева); обращает на себя внимание ритмическая бета- и островолновая активность в затылочной области справа (акцент). Там же «удвоение» ритма на фотостимуляции. Типичных эпилептических комплексов нет.

Рентгенография органов грудной клетки от 09.03.16 — течение двусторонней пневмонии с положительной динамикой.

Таким образом, поражение нервной системы, характеризующееся «взрывным» началом с нарушением сознания, тоническими судорогами, патологической глазной симптоматикой, быстрым прогрессированием неврологических симптомов за несколько часов, что явилось причиной повторной госпитализации, до пика за счет общемозговой симптоматики и повторного развития судорог за 2 дня, появление в динамике заболевания симптомов поражения периферических нервов и визуализируемое по данным повторного исследования МРТ как диссеминированные множественные очаги в веществе и больших полушариях головного мозга, на фоне верифицированной по данным ПЦР исследования плазмы крови гриппозной инфекции А(Н1N1), было расценено как его осложнение — острый диссеминированный энцефаломиелит. Нехарактерное для ОДЭМ развитие судорожного синдрома и особенности данных ЭЭГ позволили трактовать судорожный синдром у пациента симптоматической эпилепсией. Окончательный диагноз был сформулирован следующим образом:

Основной: Грипп А (Н1N1), тяжелая форма.

Осложнения: Двусторонняя полисегментарная пневмония. Дыхательная недостаточность 3 ст.; Инфекционно-токсическая кардиопатия НК 1 ст.; отек головного мозга, дизэнцефальный с-м. Острый диссеминированный энцефаломиелит. Симптоматическая эпилепсия.

Обсуждение

В представленном клиническом случае поражение центральной нервной системы на фоне течения гриппозной инфекции по совокупности клинико-лабораторных данных и динамики заболевания расценивается как острый диссеминированный энцефаломиелит. Сложность верификации этиологического диагноза определялась отрицательным экспресс-тестом на грипп в момент поступления, что свидетельствует о его скрининговом характере и необходимости углубленных исследований при подозрении на грипп. Наличие судорожного синдрома, особенности первичных заключений по данным ЭЭГ, МРТ головного мозга обусловили широкий диагностический поиск вариантов поражения ЦНС, в том числе острого диссеминированного энцефаломиелита. Положительная динамика клинической картины

заболевания, данные МРТ головного мозга ребенка на фоне противогриппозной терапии позволили трактовать осложнение гриппа со стороны ЦНС как острый диссеминированный энцефаломиелит.

Выбор оригинального препарата осельтамивира для лечения гриппа обусловлен обширной доказательной базой и включением его в клинические рекомендации МЗ РФ 2018 г. Ингибиторы нейраминидазы успешно применяются при всех вариантах гриппа — с 1 года осельтамивир и с 5 лет занамивир при средних и тяжелых формах гриппа. Не рекомендуется применение данных препаратов при легких формах, а также для профилактики с целью предотвращения формирования устойчивости вируса к данным препаратам [2, 4].

Эмпирические данные о высокой эффективности кортикостероидов в терапии ОДЭМ достаточно убедительны, несмотря на отсутствие исследований по типу случай-контроль. Основанием для применения является их способность снизить воспаление, уменьшить отек, стабилизировать ГЭБ, что снижает дальнейший приток активных иммунных клеток и гуморальных факторов, способствующих демиелинизации. Основными направлениями действия ВВИГ являются: связывание с активированными Th1-лимфоцитами и замедление их пролиферации, что приводит к снижению уровня провоспалительных цитокинов; регуляция апоптоза Т-клеток; восстановление супрессорных Т-клеток; подавление компонент обусловленного повреждения миелина.

В настоящее время ребенок субкомпенсирован по неврологическому статусу. Неполный регресс поражения периферических нервов отмечался в течение 1–1,5 месяцев от начала заболевания. Сохраняется диффузная мышечная гипотония, походка с элементами динамической атаксии, на пятках и мысках ходит неуверенно, нарушение мелкой моторики, моторная неловкость. Последняя госпитализация в отделение неврологии ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗ г. Москвы в мае 2018 г. с диагнозом: Симптоматическая эпилепсия, медикаментозная ремиссия. Период поздней реконвалесценции ОДЭМ. Это дополнительно подтверждает правильность выбранной тактики ведения пациента.

Литература/References:

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2017 году: Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2018:268. [On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2017: State report. Moscow: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare, 2018: 268 (In Russ.)]
2. Клинические рекомендации. Грипп у детей. МОУ АВИ Санкт-Петербурга и Ленинградской области, МОУ «Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням». 2017:43. [Clinical recommendations. Influenza in children. «Euro-Asian Society for Infectious Diseases». 2017: 43. In Russ.]
3. Копча В.С., Бондаренко А.Н. Грипп: пневмония или отек легких? Особенности патогенеза и лечения. Здоровоохранение (Минск). 2011; (2):44–49. [Kopcha V.S., Bondarenko A.N. Flu: pneumonia or pulmonary edema? Features of pathogenesis and treatment. *Healthcare* (Minsk). 2011; (2): 44–49. In Russ.]

4. Сергиенко Е.Н., Германенко И.Г., Ясинская Л.И., Валькович Е.М. Поражение нервной системы при гриппе. Медицинская панорама. 2012;(1):10–13. [Sergienko E.N., Hermanenko I.G., Yasinskaya L.I., Valkovich E.M. The defeat of the nervous system for influenza. *Medical Panorama*. 2012; (1): 10-13. In Russ.]
5. Бембеева Р.Ц. Острый диссеминированный энцефаломиелит. Лечащий врач. 2008;(1): 37–41. [Bembееva R.T. Acute disseminated encephalomyelitis. *Therapist*. 2008; (1): 37–41. In Russ.]
6. Mikaeloff Y., Suissa S., Vallée L., Lubetzki C., Ponsot G., Confavreux C., Tardieu M. KIDMUS Study Group. First episode of acute CNS inflammatory demyelination in childhood; prognostic factors for multiple sclerosis and disability. *J Pediatr*. 2004; 144(2): 246–52. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2003.10.056>
7. Германенко И.А., Сергиенко Е.Н., Клецкий С.К., Пучков А.Ф. Патоморфологические проявления гриппозной инфекции у детей. Проблемы патоморфологической диагностики современных инфекций и других заболеваний: сборник научных статей II съезда патологоанатомов Республики Беларусь. 2011: 60–61. [Hermanenko I.A., Sergienko E.N., Kletskiy S.K., Puchkov A.F. Pathomorphological manifestations of influenza infection in children. Problems of pathomorphological diagnosis of modern infections and other diseases: a collection of scientific articles of the II Congress of Pathologists of the Republic of Belarus. 2011: 60–61. In Russ.]
8. Alexander M., Murthy J. Acute disseminated encephalomyelitis: Treatment guidelines. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011; 14(Suppl 1): 60–64. doi: 10.4103/0972-2327.83095.
9. Taubenberger, J.K., Morens D.M. The pathology of influenza virus infections. *Annual Review of Pathology Mechanisms of Disease*. 2008; (3):499–522. doi: 10.1146/annurev.pathmechdis.3.121806.154316
10. Murthy S.N., Faden H.S., Cohen M.E., Bakshi R. Acute disseminated encephalomyelitis in children. *Pediatrics*. 2002, 110(2Pt1):e21 DOI: 10.1542/peds.110.2.e21.
11. Малышев Н.А., Базарова М.В., Кареткина Г.Н., Кардонова Е.В., Келли Е.И., Пашенин М.А. Особенности пандемического гриппа А (Н1N1) pdm09. Инфекционные болезни. 2013;(2):13–19. [Malyshev N.A., Bazarova M.V., Karetkina G.N., Cardonova E.V., Kelly E.I., Pashenin M.A. Features of pandemic influenza A (H1N1) pdm09. *Infectious Diseases*. 2013; (2): 13–19. In Russ.]
12. Tenembaum S., Chitnis T., Ness J., Hahn J.S.; International Pediatric MS Study Group. Acute Disseminated Encephalomyelitis. *Neurology*. 2007; 68(16 Suppl 2):23–36. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000259404.51352.7f>
13. Singhi P., Griffin D. E., Newton C. R. Central Nervous System Infections in Childhood. *Mac Keith Press*, 2014:376.

Информация о соавторах:

Мазанкова Людмила Николаевна, д.м.н. профессор, заведующая кафедрой детских инфекционных болезней, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, РФ; mazankova@list.ru; <http://orcid.org/0000-0002-0895-6707>

Коваль Екатерина Петровна, клинический ординатор, кафедра детских инфекционных болезней, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, РФ

Анцупова Маргарита Александровна, заведующая отделением, врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии для инфекционных больных, Детская городская клиническая больница им. З.А. Башляевой ДЗМ, Москва, РФ

Белая Анна Викторовна, невролог, отделение неврологии, Детская городская клиническая больница им. З.А. Башляевой ДЗМ, Москва, РФ

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported.

Клинический случай поражения кожи при парвовирусной инфекции

Л. И. ИЛЬЕНКО, А. Г. ПАШИНЯН, В. Ю. ВАСЕНОВА

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва

Представлена клинико-эпидемиологическая характеристика парвовирусной В19 инфекции. Особо опасен вирус для беременных женщин в I и II триместрах беременности, так как может приводить к спонтанным абортam, развитию неиммунной водянки или внутриутробной гибели плода. Для инфекционной эритемы характерна яркая эритема кожи щек — симптом «отшлепанных» щек, пятнисто-папулезная «кружевная» сыпь на коже туловища и разгибательных поверхностях конечностей, чаще встречающаяся у детей в возрасте от 4 до 10 лет. Диагностика парвовирусной инфекции В19 основана на результатах серологических методов, ПЦР, обнаружения IgM, иммуноблота IgM/IgG. Описан клинический случай инфекционной эритемы у девочки 5 лет.

Ключевые слова: инфекционная эритема, парвовирус В19

Clinical Case of Skin Lesions with Parvovirus B19 Infection

L. I. Ilienکو, A. G. Pashinyan, V. Yu. Vasenova

Pirogov Russian National Research Medical University, Russia, Moscow

Clinico-epidemiological characteristics of parvovirus B19 infection are presented. Especially dangerous is the virus for pregnant women in the first and second trimesters of pregnancy, as it can lead to spontaneous abortion, the development of non-immune dropsy or intrauterine fetal death. Infectious erythema is characterized by a bright erythema of the cheek skin — a symptom of «spanked» cheeks, a patchy-papular «lacy» rash on the skin of the trunk and extensor surfaces of the extremities, more common in children aged 4 to 10 years. Diagnosis of parvovirus infection B19 is based on the results of serological methods, PCR, detection of IgM, immunoblot IgM/IgG. A clinical case of infectious erythema in a girl of 5 years is described.

Key words: infectious erythema, parvovirus B19

Для цитирования: Л.И. Ильенко, А.Г.Пашинян, В.Ю. Васенова. Клинический случай поражения кожи при парвовирусной инфекции. Детские инфекции. 2018; 17(3):68-71. doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-3-68-71

For citation: L.I. Ilienکو, A.G. Pashinyan, V. Yu. Vasenova. Clinical case of skin lesions with parvovirus B19 infection. *Detskie Infektsii=Children's Infections*. 2018; 17 (3):68-71. doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-3-68-71