

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED143129-138>

Научная статья

ИНФЕКЦИОННЫЕ МАСКИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)

Н.С. Тян^{1,2}, Е.Д. Орлова¹, И.В. Бабаченко^{1,2}, Е.В. Шарипова¹

¹ Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства, Санкт-Петербург, Россия;

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

Для цитирования: Тян Н.С., Орлова Е.Д., Бабаченко И.В., Шарипова Е.В. Инфекционные маски системных заболеваний соединительной ткани (клинические случаи) // Педиатр. – 2023. – Т. 14. – № 3. – С. 129–138. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED143129-138>

АННОТАЦИЯ

На протяжении многих веков инфекционные заболевания остаются важной медико-социальной проблемой человечества. До настоящего времени сохраняются высокие показатели заболеваемости как среди взрослого, так и детского населения. Схожесть клинической симптоматики в дебюте некоторых инфекций с заболеваниями иной природы, в том числе с системными заболеваниями соединительной ткани, часто представляет трудности для верификации диагноза. Разнообразные клинические проявления системных заболеваний соединительной ткани диктуют необходимость расширенного обследования пациентов для уточнения природы заболевания, определения роли инфекционного агента, в случае его обнаружения: служит ли он причиной имеющейся симптоматики либо триггером в развитии аутоиммунного заболевания. В статье приведены 2 клинических наблюдения «инфекционного» дебюта системных заболеваний соединительной ткани. Две девочки, 13 и 5 лет, госпитализировались в клинику Детского научно-клинического центра инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства с подозрением на острую инфекционную патологию. Доминирующая жалоба – лихорадка. В первом случае отмечались также покашливание и болевой синдром различной локализации, во втором – синдром экзантемы. После проведенного обследования верифицировать этиологически значимый патоген не удалось. Заподозрены системные заболевания соединительной ткани, а именно: в первом клиническом случае – системная красная волчанка, во втором – ювенильный дерматомиозит, что подтверждилось выявлением специфических аутоантител. Приведенные клинические наблюдения демонстрируют сложность установления диагноза системного заболевания соединительной ткани с учетом схожести клинической картины с дебютом инфекционных болезней. Принимая во внимание зависимость течения и исходов системных заболеваний соединительной ткани от начала проведения специфической терапии, необходимо повышать настороженность врачей-инфекционистов и педиатров для своевременного выявления данной когорты пациентов.

Ключевые слова: системные заболевания соединительной ткани; инфекционные болезни; дети.

Поступила: 07.04.2023

Одобрена: 15.05.2023

Принята к печати: 30.06.2023

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED143129-138>

Research Article

INFECTIOUS “MASKS” OF CONNECTIVE TISSUE DISEASES (CLINICAL CASES)

Natalia S. Tian^{1,2}, Elizaveta D. Orlova¹, Irina V. Babachenko^{1,2}, Elena V. Sharipova¹

¹ Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia;

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

For citation: Tian NS, Orlova ED, Babachenko IV, Sharipova EV. Infectious “masks” of connective tissue diseases (clinical cases). *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2023;14(3):129–138. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED143129-138>

ABSTRACT

For many centuries, infectious diseases have remained an important medical and social problem of humanity. To date high rates of morbidity remain among both the adult and child population. The similarity of clinical symptoms in the onset of some infections with diseases of different nature, including connective tissue diseases, often presents difficulties for verifying the diagnosis. Different clinical manifestations of connective tissue diseases dictate the need for an extended examination of patients to clarify the nature of the disease, to determine the role of the infectious agent, if it is detected: whether it is the cause of the existing symptoms or a trigger in the development of an autoimmune disease. The article presents 2 clinical observations of the “infectious” debut of connective tissue diseases. Two girls, 13 years old and 5 years old, were hospitalized at the Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases with suspected acute infectious pathology. The dominant complaint was fever. In the first case cough and pain syndrome of various localization were also noted and in the second case exanthema was observed. After examination it was impossible to verify the etiological pathogen. Connective tissue diseases were suspected, namely, in the first clinical case systemic lupus erythematosus was suspected, in the second – juvenile dermatomyositis, which were confirmed by the detection of specific autoantibodies. Clinical cases demonstrate the difficulty of establishing connective tissue diseases diagnosis due to similarity these diseases clinical picture with the onset of infectious pathology. Taking into account the dependence of the course and outcomes of connective tissue diseases on the start of specific therapy, it is necessary to increase the alertness of infectious disease doctors and pediatricians for the timely detection of this cohort of patients.

Keywords: connective tissue diseases; infectious diseases; children.

Received: 07.04.2023

Revised: 15.05.2023

Accepted: 30.06.2023

ВВЕДЕНИЕ

Группа заболеваний, проявляющихся поражением соединительной ткани, отличается своим разнообразием и в большинстве случаев протекает с поражением нескольких систем организма. Системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ) в дебюте могут проявляться неспецифическими симптомами, такими как лихорадка, слабость, кожные высыпания, боли в суставах и мышцах, увеличение лимфатических узлов, что затрудняет их дифференциальную диагностику, в особенностях с инфекционной патологией [2]. Значительную долю в структуре клинических проявлений СЗСТ составляет поражение легких — 20–95 %, степень выраженности которых варьирует от бессимптомных форм до развития тяжелой интерстициальной пневмонии (15–25 % среди всех случаев интерстициальных заболеваний легких) с высоким риском летального исхода [4]. Примерно в 1/3 случаев отмечают желудочно-кишечные нарушения как первичные, где ведущим патогенетическим звеном является ваксулит, так и вторичные, возникающие на фоне проводимой противовоспалительной терапии [3].

Нередко инфекционные возбудители становятся триггерами СЗСТ. Описана этиологическая роль вирусов Эпштейна – Барр, цитомегаловируса, парвовируса В19V, нового коронавируса (SARS-CoV-2) в развитии системной красной волчанки [6, 8]; вируса гепатита С — при ревматоидном артите и синдроме Шегрена [1]. Исследуется значение бета-герпесвируса человека 6 (ВГЧ-6) в возникновении тиреоидита Хашimoto, пиогенного стрептококка группы А — при болезни Бехчета [5, 7]. Участие инфекционного патогена в развитии системного заболевания обусловлено молекулярной мимикрией возбудителей, поликлональной активацией В-клеток с последующей выработкой аутогенителей, аутоиммунных комплексов, продукцией провоспалительных цитокинов [1].

В качестве примера «инфекционного» дебюта СЗСТ приводим 2 клинических наблюдения.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Наблюдение № 1

Девочка, 13 лет, заболела остро 30.11 (1-й день болезни) с повышения температуры до 38,7 °C, слабости, периодически отмечались боли в животе, редкое покашливание. В течение двух последующих недель жалобы сохранялись, сопровождаясь ежедневными подъемами температуры тела до фебрильных цифр. Врачом-педиатром был диагностирован острый ринофарингит, назначен курс антибактериальной терапии амоксицил-

лином с клавулановой кислотой, который девочка получала в течение 7 дней, однако вышеописанная симптоматика сохранялась. При амбулаторном обследовании, проведенном на 12-й день болезни, в гемограмме определялось снижение уровня гемоглобина (100 г/л), нормоцитоз с нейтрофилезом (75 %), повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 70 мм/ч, С-реактивный белок (СРБ) до 27 мг/л; рентгенограмма органов грудной клетки — без патологии. На 13-е сутки заболевания в связи продолжающейся лихорадкой до 39,4 °C, жалобами на выраженную слабость, головную боль в лобно-теменной области, боль в глазах девочки была госпитализирована в клинику Детского научно-клинического центра инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства (ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА) с диагнозом направления: «Острая респираторная инфекция с менингеальными явлениями». При уточнении анамнеза установлено, что в течение последних 3 мес. девочку беспокоили периодические боли в животе без четкой локализации, в лучезапястных и тазобедренных суставах, грудном отделе позвоночника, отмечалось периодическое покашливание. Из анамнеза жизни: в 2,5 мес. перенесла тромбоцитопеническую пурпур, до 5 лет наблюдалась врачом гематологом, затем с учета снята. Далее росла и развивалась по возрасту, наличие хронических заболеваний, аллергических реакций отрицает. За два месяца до настоящего эпизода заболевания перенесла новую коронавирусную инфекцию.

При объективном осмотре общее состояние средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски, на передней поверхности бедер бледная небольшая пятнистая сыпь. Зев гиперемирован. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. При осмотре напряжение и болезненность мышц шеи. Менингеальные симптомы — ригидность затылочных мышц; Кернига, Брудзинского — отрицательные. Клинические признаки повышения внутричерепного давления (гиперестезия, головная боль) отсутствуют. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в околопупочной и правой подвздошной областях, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень, селезенка не увеличены. Физиологические отравления в норме.

В клиническом анализе крови: гипохромная микроцитарная анемия, воспалительных изменений нет (табл. 1). Отмечалось умеренное повышение СРБ, ферментов лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы МВ (табл. 2). В общем анализе мочи, копрограмме без патологических изменений.

Таблица 1 / Table 1

Динамика показателей клинического анализа крови пациентки 13 лет с системной красной волчанкой
Dynamics of hematological parameters of the patient, 13 years old, with systemic lupus erythematosus

Показатель / Indicator	Норма / Reference value	Дни болезни / Days of disease					
		13	21	24	30	34	42
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{l}$ / Red blood cells, $\times 10^{12}/\text{l}$	3,5–4,7	4,31	4,44	4,72	4,06	3,89	4,3
Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/l	110–145	100	104	109	97	92	100
Средний объем эритроцита, фл / Mean corpuscular volume, fl	77,0–92,0	71,5	73,9	72,5	70,9	72,2	74,4
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{l}$ / Platelets, $\times 10^9/\text{l}$	160–390	380	335	288	211	295	333
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{l}$ / White blood cells, $\times 10^9/\text{l}$	4,5–13,5	10,9	5,2	6,8	9,1	6,6	6,9
Нейтрофилы, п/я, % / Neutrophils, band, %	0–6	5	7	12	9	2	13
Нейтрофилы, с/я, % / Neutrophils, seg, %	35–70	67	70	76	81	72	54
Лимфоциты, % / Lymphocytes, %	24–54	25	21	11	10	22	25
Моноциты, % / Monocytes, %	2–12	3	2	1	0	3	4
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч / Erythrocyte sedimentation rate, mm/h	2–15	12	33	10	31	17	4

Примечание. п/я — палочкоядерные, с/я — сегментоядерные.

Note. band — banded, seg — segmented.

Таблица 2 / Table 2

Динамика показателей биохимического анализа крови пациентки 13 лет с системной красной волчанкой
Dynamics of biochemical parameters (blood) of the patient, 13 years old, with systemic lupus erythematosus

Показатель / Indicator	Норма / Reference value	Дни болезни / Days of disease					
		13	21	24	30	34	42
С-реактивный белок, мг/л / C-reactive protein, mg/l	0,0–5,0	29,0	12,1	17,6	42,3	16,6	5,0
Аланинаминотрансфераза, Ед/л / Alanine aminotransferase, u/l	0,0–40,0	12,0	—	17,0	12,0	—	—
Аспартатаминотрансфераза, Ед/л / Aspartate aminotransferase, u/l	0,0–38,0	25,0	—	30,0	27,0	—	—
Лактатдегидрогеназа, Ед/л / Lactate-dehydrogenase, u/l	195,0–450,0	501	—	430	432	—	—
Креатинфосфоркиназа, Ед/л / Creatine phosphokinase, u/l	0,0–123,0	—	—	—	93,0	—	—
Креатинфосфоркиназа, фракция МВ, Ед/л / Creatine phosphokinase MB, u/l	0,0–25,0	35,0	—	14,0	11,0	—	—
Ревматоидный фактор, МЕ/мл / Rheumatoid factor, IU/ml	0,0–30,0	12,4	—	—	14,3	—	—
Антистрептолизин-O, МЕ/мл / Antistreptolysin-O, IU/ml	0,0–200,0	156,0	—	—	—	—	—
Альбумин, г/л / Albumin, g/l	38,0–54,0	—	—	37,9	35,0	—	—
Общий белок, г/л / Total protein, g/l	60,0–83,0	—	—	76,0	70,0	—	—
Прокальцитониновый тест, нг/мл / Procalcitonin test, ng/ml	<0,5	—	—	—	0,46	—	—
Ферритин, мкг/дл / Ferritin, $\mu\text{g}/\text{dl}$	2,2–18,0	—	—	22,0	—	—	—
Трансферрин, мг/дл / Transferrin, mg/dl	230,0–430,0	—	—	174,0	—	—	—
Железо сыворотки (Fe), мкмоль/л / Serum iron (Fe), $\mu\text{mol}/\text{l}$	8,8–27,0	—	—	3,6	—	—	—

Таблица 3 / Table 3

Результаты этиологического обследования пациентки 13 лет с системной красной волчанкой

The results of the etiological examination of the patient, 13 years old, with systemic lupus erythematosus

Возбудитель / Pathogen	Метод диагностики / Diagnostic test	Материал / Test material	Дни болезни / Days of disease	
			13–21	24–29
Респираторные вирусы (ОРВИ скрин) / Respiratory viruses (RVI screen)	ПЦР / PCR	Мазок из носоглотки / Nasopharyngeal swab	Отрицательно / Negative	—
Вирусы гриппа А, В / Influenza viruses A, B			Отрицательно / Negative	—
SARS-CoV-2			Отрицательно / Negative	—
Энтеровирусы / Enteroviruses	ПЦР / PCR	Кровь, кал / Blood, stool	Отрицательно / Negative	—
ВЭБ, ЦМВ, ВГЧ-6 / EBV, CMV, HHV-6	ПЦР / PCR	Кровь / Blood	Отрицательно / Negative	—
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> , <i>Y. enterocolitica</i> —	ИФА IgM / EIA IgM	Кровь / Blood	Сомнительно / Doubtfully	Отрицательно / Negative
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> , <i>Y. enterocolitica</i> — серовары O3, O9 / serovare O3, O9			—	Отрицательно / Negative
<i>Salmonella</i> spp.			—	Отрицательно / Negative
<i>Shigella sonnei</i> , <i>Shigella flexneri</i> — серовары 1–6 / serovare 1–6			—	Отрицательно / Negative
Бактериальные патогены / Bacterial pathogens	Бактериологический посев / Bacterial culture test	Кровь, моча / Blood, urine	—	Стерильно / Aseptically
Вирус клещевого энцефалита / Tick-borne encephalitis virus	ИФА IgM, IgG / EIA IgM, IgG	Кровь / Blood	—	Отрицательно / Negative
<i>Borrelia burgdorferi</i>			—	Отрицательно / Negative
<i>Chlamydophila pneumoniae</i>			—	Отрицательно / Negative
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>			—	Отрицательно / Negative
SARS-CoV-2	ИФА IgG / EIA IgG	Кровь / Blood	—	>500 BAU/ml

Примечание. ПЦР — полимеразная цепная реакция; ОРВИ скрин — мультиплексная панель на парагрипп, РС-вирус, риновирус, метапневмовирус, сезонные коронавирусы, адено-вирус, бокавирус; ВЭБ — вирус Эпштейна — Барр; ЦМВ — цитомегаловирус; ВГЧ-6 — вирус герпеса человека 6; ИФА — иммуноферментный анализ; IgM — иммуноглобулин класса M; IgG — иммуноглобулин класса G; РНГА — реакция непрямой гемагглютинации.

Note. PCR — polymerase chain reaction; RVI screen — multiplex panel for parainfluenza, RS-virus, rhinovirus, metapneumovirus, seasonal coronaviruses, adenovirus, bocavirus; EBV — Epstein-Barr virus; CMV — Cytomegalovirus; HHV-6 — Human herpes virus 6; EIA — enzyme immunoassay; IgM — Immunoglobulin M; IgG — Immunoglobulin G; IHA — indirect hemagglutination test.

Проведен широкий спектр этиологического обследования (табл. 3), по результатам которого инфекционный агент выявлен не был.

Выполнены: рентгенограмма придаточных пазух носа — без патологии, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости — умеренная гепатомегалия, реактивное состояние печени; электрокардиография (ЭКГ) — синусовая аритмия. Ребенок был осмотрен врачом-неврологом: данных о нейроинфекции не получено, диагностирован миофасциальный синдром.

На фоне проводимой симптоматической терапии в течение 7 дней отмечалась положительная динамика: перестала лихорадить, сыпь угасла, головная боль купирована, девочка стала гораздо активнее. После кратковременного улучшения в течение последующих 10 дней госпитализации вновь стали регистрироваться периодические подъемы температуры до фебрильных цифр, возобновились жалобы на головную боль, боли в спине, животе в околоспинной области, правом лучезапястном, тазобедренных суставах, грудном отделе позвоночника.



Рис. 1. Пациентка 13 лет. Симптом бабочки (характерный для системной красной волчанки)

Fig. 1. Patient, 13 years old. Butterfly symptom (characteristic of systemic lupus erythematosus)

В связи с появлением второй волны лихорадки, проводились инфузионная, антибактериальная терапии: цефтриаксон в течение 3 сут — без эффекта, смена на азитромицин на 3 сут — без эффекта. С учетом артритов назначены нестероидные противовоспалительные средства — ибупрофен по 200 мг 3 раза в день перорально. Несмотря на проводимую терапию, продолжала лихорадить; на 24-й день болезни в клиническом анализе крови появились относительный нейтрофилез, токсическая зернистость нейтрофилов. В сыворотке крови установлено снижение показателей, свидетельствующих о дефиците железа, сохранялось повышение СРБ до 3 норм при нормальных показателях прокальцитонинового теста (0,46 нг/мл).

Продолженный диагностический поиск не выявил этиологически значимого патогена. Обнаруженные IgG к поверхностному гликопротеину S SARS-CoV-2 свидетельствовали о субклинически перенесенной новой коронавирусной инфекции. При проведении УЗИ головного мозга, рентгенографии тазобедренных суставов патологических изменений не зафиксировано. Компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости не выявила признаков очаговых и инфильтративных изменений в легочной паренхиме; обнаружены единичный лимфатический узел в правой подмышечной области диаметром 10 мм, незначительная спленомегалия. По данным эхокардиографии (Эхо-КГ) отмечено реактивное расхождение листков перикарда на верхушке до 5–8 мм, иных отклонений от нормы не выявлено. Осмотрена хирургом, повторно консультирована неврологом: без патологии.

На 30-й день заболевания после 6 сут апирексии зафиксирован новый подъем температуры тела до 39,4 °C, а также появление на переносице и щеках участков гиперемии и легкой пастозности, сопровождающихся зудом. На следующий день отмечалось нарастание гиперемии на лице по типу «крыльев бабочки» (рис. 1), появление неяркой пятнисто-папулезной сыпи на конечностях (больше по задней поверхности рук), без кожного зуда.

В гемограмме отмечалось снижение гемоглобина, относительный нейтрофилез, ускорение СОЭ. СРБ с нарастанием до 49 мг/л. Уровень циркулирующих иммунных комплексов, компоненты системы комплемента C3 и C4 — в пределах нормальных показателей. Методом иммуноферментного анализа (ИФА) были выявлены IgG к парвовирусу B19 при отсутствии IgM.

В течение последующих 5 сут высыпания стали бледнее, на переносице приобрели цианотичный оттенок, сохранялись субфебрильная температура, слабость, боли в лучезапястных суставах. По Эхо-КГ выявлено нарастание расхождения листков перикарда до 8–12 мм. ЭКГ — без патологии. После консультации врача-кардиолога диагностирован экссудативный перикардит в структуре полисерозита при СЗСТ с небольшим количеством жидкости в перикарде (до 10 мл) без признаков нарушения кровообращения.

В связи с подозрением на дебют СЗСТ, после консультации врача-кардиоревматолога был проведен лабораторный скрининг аутоиммунных заболеваний: системной красной волчанки (СКВ), дерматомиозита.

Получены результаты иммунологического обследования: антинуклеарный фактор (АНФ) на клеточной линии НЕр-2 повышен до 1 : 20480 с цитоплазматическим, гранулярным типом свечения (в норме титр менее 1 : 160), обнаружены антитела к бета2-гликопротеину I, антиэритроцитарные антитела к IgG и/или C3d-компоненту комплемента, антитела к рибосомам (Ribo P). Другие антинуклеарные антитела, а также антитела к экстраэритробальному нуклеарному антигену, IgM, IgG к кардиолипину не обнаружены. С подозрением на дебют системной красной волчанки девочка была переведена в профильный стационар, где диагноз был подтвержден. На фоне терапии глюкокортикоидами и иммуносупрессивными препаратами отмечалась положительная клинико-лабораторная динамика.

Наблюдение № 2

Девочка, 5 лет, заболела 28.06 (1-й день болезни), когда появилась везикулярная сыпь на коже в области локтевых суставов, с дальнейшим рас-



Рис. 2. Морфология и локализация сыпи на коже конечностей при ювенильном дерматомиозите 5-летней пациентки
Fig. 2. Morphology and localization of rash on the skin of extremities in juvenile dermatomyositis of the patient, 5 years old

пространением элементов на нижние конечности, лицо. С 9-го по 14-й дни болезни регистрировались ежедневное повышение температуры до 39,2 °C (4 подъема в сутки), афты в ротовой полости, снижение аппетита, периодические боли в коленях, животе. Амбулаторно осмотрена педиатром, в течение 2 дней получала амоксициллин с клавулановой кислотой. В связи с сохранением жалоб на 15-й день болезни госпитализирована в ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА. Ранний анамнез без особенностей; семейный: у матери и бабушки аутоиммунный тиреоидит. Эпидемиологический анамнез не отягощен.

При поступлении состояние расценивалось как средней тяжести, предъявлялись жалобы на повышение температуры, сыпь. При объективном обследовании на момент поступления: на фоне обычной окраски кожных покровов в области разгибательной поверхности локтевых суставов выявлялись обильные папулезные элементы, корочки; на лице, ушах, кистях рук, ладонях, тыльной поверхности стопы единичные папулы, на спине неяркая мелкопятнистая сыпь без слияния и кожного зуда. Визуально суставы конечностей были интактны. Зев ярко гиперемирован, афты на слизистой оболочке языка, нижней губы, правой щеки. Миндалины не увеличены, налета нет. Периферические лимфоузлы шейной группы единичные, мелкие, безболезненные, эластичные. По остальным органам и системам без особенностей. Результаты лабораторного и инструментального обследования представлены в табл. 4. В клиническом анализе крови отмечалось увеличение СОЭ до 25 мм/ч. Остальные показатели общеклинических исследований были в пределах нормы. При этиологическом обследовании методом ПЦР получены отрицательные результаты. Проведены инфузционная, противовирусная (свечи ректальные с интерфероном

альфа-2б), симптоматическая терапия. На 3-и сутки госпитализации отмечалась положительная динамика с нормализацией температуры и без появления новых элементов сыпи. Девочка выписана с улучшением.

Спустя 2 дня после выписки (21-й день болезни) вновь отмечалась ежедневная лихорадка до 38,2 °C, преимущественно в вечернее время, появились болезненные кожные высыпания на коленях (папулы с последующим формированием мокнутия и корочек). К 23-му дню болезни обнаружены новые афты в ротовой полости. Амбулаторно осмотрена педиатром, заподозрен герпетический стоматит, в связи с чем начат прием перорально ацикловира, суспензии цефиксима — без эффекта. На 28-й день болезни при повторной госпитализации во время осмотра отмечались на разгибательной поверхности локтевых, коленных суставов возвышающиеся шелушащиеся единичные папулы, сливающиеся в бляшки (на коленях покрыты футорцином), на тыльной поверхности кистей и стоп в проекции фаланг суставов — мелкие папулы без кожного зуда (рис. 2). Крупные и мелкие суставы конечностей симметричны, кожа над ними нормальной окраски и температуры. При активных движениях отмечалась болезненность в области пальцев правой руки. Активные и пассивные движения в других суставах безболезненны. В зеве легкая гиперемия, единичные афты на слизистой оболочке нижней губы. По остальным органам и системам без отрицательной динамики. За время госпитализации регистрировали ежедневную лихорадку, чаще в вечернее, ночное время, боли в конечностях, животе, новые афтозные элементы на слизистой оболочке нижней губы, языке, появление мелкопятнистой сыпи на лице (преимущественно на щеках, верхних веках, ушной раковине).

Таблица 4 / Table 4

Результаты обследования пациентки 5 лет с ювенильным дерматомиозитом во время госпитализаций в Детский научно-клинический центр инфекционных болезней
The results of the examination of the patient, 5 years old, with juvenile dermatomyositis, during hospitalizations in the Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases

Показатель / Indicators	1-я госпитализация (15–18-й дни болезни) / The first of hospitalization (15–18 days of disease)	2-я госпитализация (28–44-й дни болезни) / The second of hospitalization (28–44 days of disease)
Клинический анализ крови / Clinical blood analysis	RBC4,42; HGB119; PLT 252; WBC7,3; NEU: п/я 3, с/я 63; LYM 32; MON1; COЭ 25	RBC4,62; HGB127; PLT 221; WBC4,6; NEU: п/я 1, с/я 79; LYM 14; MON6; COЭ 26
Биохимический анализ крови / Biochemical blood analysis	АЛТ 24; СРБ 1,5 / ALT 24; CRP 1.5	АЛТ 41; АСТ 86; ЛДГ 1088; СРБ 2,6; РФ 11,7; КФК 112; КФК МВ 31; общий белок 69 / ALT 41; AST 86; LDG 1088; RF 11,7; СРК 112; СРК МВ31;
Иммунограмма / Immunogram	–	IgA 0, IgM 0,9, IgG 12,4
Общий анализ мочи / Common urine analysis	Без воспалительных изменений / No signs of inflammation	Без воспалительных изменений / No signs of inflammation
Копрограмма / Coprogram	Без воспалительных изменений / No signs of inflammation	Без воспалительных изменений / No signs of inflammation
ПЦР крови на РНК энтеровирусов / PCR blood: RNA Enterovirus	Отрицательно / Negative	Отрицательно / Negative
ПЦР отделяемого из носоглотки на респираторные вирусы / PCR nasopharyngeal swabs: RNA/DNA respiratory viruses	Отрицательно / Negative	–
ИФА крови: IgM к вирусу простого герпеса 1-го, 2-го типов, парвовирусу B19, IgM, IgG <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydophila pneumoniae</i> / EIA blood: IgM Herpes simplex viruses 1, 2 types, Parvovirus B19, IgM, IgG <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydophila pneumoniae</i>	–	Отрицательно / Negative
Электрокардиограмма / Electrocardiography	Без патологии / Without pathology	Без патологии / Without pathology
Эхокардиография / Echo-cardiography	–	Без патологии / Without pathology
Электронейромиография / Electroneuromyography	–	Без патологии / Without pathology
Ультразвуковое исследование органов брюшной полости / Ultrasonography of the abdominal organs	–	Реактивные изменения печени / Reactive hepatitis features

Примечание. RBC — эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$; HGB — гемоглобин, г/л; PLT — тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$; WBC — лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$; NEU — нейтрофилы: п/я — палочкоядерные, %, с/я — сегментоядерные, %; LYM — лимфоциты, %; MON — моноциты, %; COЭ — скорость оседания эритроцитов, мм/ч; АЛТ — аланинаминотрансфераза, Ед/л; АСТ — аспартатаминотрансфераза, Ед/л; ЛДГ — лактатдегидрогеназа, Ед/л; СРБ — С-реактивный белок, мг/л; РФ — ревматоидный фактор; КФК — креатинфосфокиназа, Ед/л; КФК МВ — креатинфосфокиназа МВ, Ед/л; общий белок, г/л; ПЦР — полимеразная цепная реакция; РНК — рибонуклеиновая кислота; ИФА — иммуноферментный анализ; IgA — иммуноглобулин класса А, г/л; IgM — иммуноглобулин класса М, г/л; IgG — иммуноглобулин класса G, г/л

Note. RBC — red blood cells, $\times 10^{12}/\text{l}$; HGB — hemoglobin, g/l; PLT — platelets, $\times 10^9/\text{l}$; WBC — white blood cells, $\times 10^9/\text{l}$; NEU — neutrophils; LYM — lymphocytes, %; MON — monocytes, %; ALT — Alanine aminotransferase, u/l; CRP — C-reactive protein, mg/l; LDG — Lactate-dehydrogenase, u/l; RF — Rheumatoid factor, IU/ml; CPK — Creatine phosphokinase, u/l; СРК МВ — Creatine phosphokinase MB, u/l; total protein, g/l; PCR — polymerase chain reaction; RNA — Ribonucleic acid; DNA — Desoxynucleic acid; EIA — enzyme immunoassay; IgA — Immunoglobulin A; IgM — Immunoglobulin M; IgG — Immunoglobulin G.

Результаты обследования во время второй госпитализации представлены в табл. 4. При поступлении в клиническом анализе крови сохранялась ускоренная СОЭ. В биохимическом анализе крови зафиксированы увеличенные значения ЛДГ, АСТ и КФК-МВ. В протеинограмме отмечалось повышение фракции альфа-глобулинов (13,5 г/л) и снижение бета-фракции (5,7 г/л); гамма-глобулины (11,9 г/л) и альбумин (37,8 г/л) в пределах нормы. Коагулограмма без патологии. В иммунограмме выявлено снижение IgA на фоне повышения IgG. Верифицировать этиологию заболевания серологическими методами не удалось. На УЗИ органов брюшной полости визуализировались реактивные изменения печени.

На основании клинико-анамнестических (длительная лихорадка, без эффекта на проводимую противовирусную, антибактериальную терапию, миалгический синдром, рецидивирующие афтозные элементы на слизистой ротоглотки, высыпания в проекции межфаланговых, локтевых и коленных суставов, лице), параклинических данных (повышение уровней СОЭ, ЛДГ, АСТ, КФК-МВ) заподозрен дебют системного заболевания соединительной ткани — ювенильный дерматомиозит. Ребенок был проконсультирован врачом-кардиоревматологом, рекомендовано обследование на аутоиммунную панель: АНФ на клеточной линии НЕр-2 повышен до 1 : 640, описан ядерный гранулярный тип свечения. Антитела к двусpirальной ДНК класса IgG и цитоплазме нейтрофилов не обнаружены. В связи с вероятным течением аутоиммунного заболевания, девочка переведена в профильный стационар, где диагноз ювенильного дерматомиозита был подтвержден. Проведен курс терапии системными глюкокортикоидами (преднизолон) и цитостатиками (метотрексат) с положительной клинико-лабораторной динамикой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные клинические наблюдения демонстрируют сложности, с которыми может встречаться клиницист при проведении дифференциального диагноза между инфекционной и неинфекционной природой имеющихся клинико-лабораторных проявлений. Принимая во внимание зависимость течения и исходов СЗСТ от своевременности специфической терапии, необходимо повышать настороженность врачей-инфекционистов и педиатров к данной проблеме.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследова-

ния и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных и фотографий.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that there is no conflict of interest.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Балабанова Р.М. Ревматические заболевания и вирусная инфекция: есть ли связь? // Современная ревматология. 2020. Т. 14, № 4. С. 98–102. DOI: 10.14412/1996-7012-2020-4-98-102
- Моисеев С.В., Рамеев В.В. Дифференциальный диагноз системных аутовоспалительных заболеваний // Клиническая фармакология и терапия. 2022. Т. 31, № 2. С. 5–13. DOI: 10.32756/0869-5490-2022-2-5-13
- Сукало А.В., Строгая Н.В. Поражения желудочно-кишечного тракта при системных заболеваниях соединительной ткани (ювенильный идиопатический артрит, системная красная волчанка) в детском возрасте // Педиатрия. Восточная Европа. 2022. Т. 10, № 2. С. 256–267. DOI: 10.34883/PI.2022.10.2.008
- Трофименко И.Н., Черняк Б.А. Поражения легких при системных заболеваниях соединительной ткани // Пульмонология. 2019. Т. 29, № 5. С. 604–611. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-5-604-611
- Belizna C.C., Hamidou M.A., Levesque H., et al. Infection and vasculitis // Rheumatology (Oxford). 2009. Vol. 48, No. 5. P. 475–482. DOI: 10.1093/rheumatology/kep026
- Bonometti R., Sacchi M.C., Stobbiione P., et al. The first case of systemic lupus erythematosus (SLE) triggered by COVID-19 infection // Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2020. Vol. 24, No. 18. P. 9695–9697. DOI: 10.26355/eurrev_202009_23060

7. Eliassen E., Hemond C.C., Santoro J.D. HHV-6-associated neurological disease in children: Epidemiologic, clinical, diagnostic, and treatment considerations // *Pediatr Neurol.* 2020. Vol. 105. P. 10–20. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2019.10.004
8. Gracia-Ramos A.E., Saavedra-Salinas M.Á. Can the SARS-CoV-2 infection trigger systemic lupus erythematosus? A case-based review // *Rheumatol Int.* 2021. Vol. 41. P. 799–809. DOI: 10.1007/s00296-021-04794-7

REFERENCES

1. Balabanova RM. Rheumatic diseases and viral infection: is there an association? *Modern Rheumatology Journal.* 2020;14(4):98–102. (In Russ.) DOI: 10.14412/1996-7012-2020-4-98-102
2. Moiseev SV, Rameev VV. Differential diagnosis of autoinflammatory diseases. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya.* 2022;31(2):5–13. (In Russ.) DOI: 10.32756/0869-5490-2022-2-5-13
3. Sukalo AV, Strohaya NV. Gastrointestinal tract damage in systemic connective tissue diseases (juvenile idiopathic arthritis, systemic lupus erythematosus) in child-
- hood. *Paediatrics Eastern Europe.* 2022;10(2):256–267. (In Russ.) DOI: 10.34883/PI.2022.10.2.008
4. Trofimenko IN, Chernyak BA. Lung lesions in connective tissue diseases. *Pulmonologiya.* 2019;29(5):604–611. (In Russ.) DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-5-604-611
5. Belizna CC, Hamidou MA, Levesque H, et al. Infection and vasculitis. *Rheumatology (Oxford).* 2009;48(5):475–482. DOI: 10.1093/rheumatology/kep026
6. Bonometti R, Sacchi MC, Stobbiere P, et al. The first case of systemic lupus erythematosus (SLE) triggered by COVID-19 infection. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2020;24(18):9695–9697. DOI: 10.26355/eurrev_202009_23060
7. Eliassen E, Hemond CC, Santoro JD. HHV-6-associated neurological disease in children: Epidemiologic, clinical, diagnostic, and treatment considerations. *Pediatr Neurol.* 2020;105:10–20. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2019.10.004
8. Gracia-Ramos AE, Saavedra-Salinas MÁ. Can the SARS-CoV-2 infection trigger systemic lupus erythematosus? A case-based review. *Rheumatol Int.* 2021;41:799–809. DOI: 10.1007/s00296-021-04794-7

◆ Информация об авторах

*Наталья Сергеевна Тян – младший научный сотрудник, научно-исследовательский отдел капельных инфекций, ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург, Россия; ассистент, кафедра инфекционных заболеваний у детей ФП и ДПО, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9799-5280>; e-mail: tiannatalia94@yandex.ru

Елизавета Денисовна Орлова – младший научный сотрудник, научно-исследовательский отдел капельных инфекций. ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3971-0117>; e-mail: 3x3.9@mail.ru

Ирина Владимировна Бабаченко – д-р мед. наук, профессор, кафедра инфекционных заболеваний у детей ФП и ДПО, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; заведующая, научно-исследовательский отдел капельных инфекций, ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1159-0515>; e-mail: babachenko-doc@mail.ru

Елена Витальевна Шарипова – канд. мед. наук, старший научный сотрудник, научно-исследовательский отдел капельных инфекций. ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3945-5697>; e-mail: lenowna2000@yandex.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

◆ Information about the authors

*Natalia S. Tian – Junior researcher, Department of Droplet Infections, Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, FMBA, Saint Petersburg, Russia; Assistant Professor, Department of Infectious Diseases in Children, Faculty of Postgraduate Education, St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9799-5280>; e-mail: tiannatalia94@yandex.ru

Elizaveta D. Orlova – Junior Researcher, Department of Droplet Infections. Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, FMBA, Saint Petersburg, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3971-0117>; e-mail: 3x3.9@mail.ru

Irina V. Babachenko – MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, Department of Infectious Diseases in Children, Faculty of Postgraduate Education, St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia; Head, Department of Droplet Infections, Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, FMBA, Saint Petersburg, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1159-0515>; e-mail: babachenko-doc@mail.ru

Elena V. Sharipova – MD, PhD, Senior Researcher, Department of Droplet Infections. Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, FMBA, Saint Petersburg, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3945-5697>; e-mail: lenowna2000@yandex.ru