



ПАРВОВИРУСНАЯ В19-АССОЦИИРОВАННАЯ ПУРПУРО-ПЕТЕХИАЛЬНАЯ ЭКЗАНТЕМА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ С ВАСКУЛИТАМИ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ

С.В. Халиуллина¹, В.А. Анохин¹, И.Я. Лутфуллин^{1,2}, Д.Е. Долговскова³, О.А. Назарова¹

¹ Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

² Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, Казань, Россия

³ Республиканская клиническая инфекционная больница имени профессора А.Ф. Агафонова, Казань, Россия

Parvovirus B19-associated purpureo-petechial exanthema. Differential diagnosis with non-infectious vasculitis

S.V. Haliullina¹, V.A. Anohin¹, I.Ya. Lutfullin^{1,2}, D.E. Dolgovskova³, O.A. Nazarova¹

¹ Kazan State Medical University, Kazan, Russia

² Kazan State Medical Academy – branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Kazan, Russia

³ Republican Clinical Infectious Diseases Hospital named after Professor A.F. Agafonov, Kazan, Russia

Резюме

Клинические проявления парвовирусной В19 инфекции разнообразны и зависят от возраста, гематологического и иммунного статуса инфицированного. Классическими проявлениями болезни считают инфекционную эритему у детей, артриты/артралгии у взрослых, тяжелые анемии у больных с нарушением эритропоэза и неимунную водянку плода при внутриутробном заражении. Кроме того, описаны различные варианты экзантем, ассоциированных с парвовирусом В19. К ним относят синдром папуло-пурпурных перчаток и носков, PPGSS; пурпуно-петехиальную сыпь, ассоциированную с парвовирусом В19, PAPPE; акропетехиальный синдром; асимметричную периферическую экзантему детей и пр. Во всех случаях кожные проявления характеризуются геморрагической сыпью. Определенную сложность представляет дифференциальный диагноз подобных вариантов парвовирусной В19 инфекции с васкулитами неинфекционной природы, в первую очередь с наиболее распространенным IgA васкулитом (пурпура Шенлейна – Геноха) и кожным васкулитом мелких сосудов (cutaneous small vessel vasculitis (CSVV)). Связь васкулитов с инфекцией в ряде случаев очевидна и подтверждается эпидемиологическими наблюдениями. Инфекции могут играть роль триггера для развития васкулита или являться его непосредственной причиной (васкулит в таком случае может быть классифицирован как васкулит, связанный с вероятной этиологией в системе номенклатуры Chapel Hill Consensus Conference 2012). С учетом того, что природа васкулитов до конца не ясна, вопрос возможной связи их появления с инфицированием PVB19 требует дальнейшего изучения. С клинической точки зрения, дифференциальный диагноз геморрагической экзантемы, ассоциированной с PVB19 и васкулитами, крайне важен в первую очередь из-за необходимости немедленного лечения последних. С точки зрения эпи-

Abstract

Clinical manifestations of parvovirus B19 infection are varied and depend on the age, hematological and immune status of the infected person. Classic manifestations of the disease include infectious erythema in children, arthritis/arthralgia in adults, severe anemia in patients with impaired erythropoiesis and non-immune hydrops fetalis in case of intrauterine infection. In addition, various types of exanthema associated with parvovirus B19 have been described. These include "papular-purpuric gloves and socks syndrome, PPGSS", "purpuro-petechial rash associated with parvovirus B19, PAPPE", "acropetechial syndrome", "asymmetric periflexural exanthema of children", etc. In all cases, skin manifestations are characterized by a hemorrhagic rash. A certain difficulty is the differential diagnosis of such variants of parvovirus B19 infection with vasculitis of non-infectious origin, primarily with the most common IgA vasculitis (Henoch-Schonlein purpura) and cutaneous small vessel vasculitis (CSVV). The connection of vasculitis with infection in some cases is obvious and is confirmed by epidemiological observations. Infections can act as a trigger for the development of vasculitis or be its direct cause (vasculitis in this case can be classified as "vasculitis associated with a probable etiology" in the nomenclature system of the Chapel Hill Consensus Conference 2012). Considering that the nature of vasculitis is not completely clear, the question of a possible connection between their occurrence and infection with PVB19 requires further study. From a clinical point of view, the differential diagnosis of hemorrhagic exanthema associated with PVB19 and vasculitis is extremely important primarily because of the need for immediate treatment of the latter. From an epidemiological point of view, this is important, since patients with PPGSS or PAPPE are infectious throughout the period of the rash.

Apparently, additional studies, primarily histological, of a sufficient number of samples from patients with purpuric-

гемиологии это важно, поскольку больные с PPGSS или PAPPЕ заразны весь период высыпаний.

По-видимому, дополнительные исследования и, в первую очередь, гистологические, достаточное количество образцов от пациентов с пурпура-петехиальной сыпью и серологически доказанной острой парвовирусной В19 инфекцией позволят решить эту задачу.

Ключевые слова: парвовирус В19, экзантема, геморрагическая сыпь, васкулит.

Семейство *Parvoviridae* включает патогенные и непатогенные для человека варианты. Доказано, что инфицирование человеческим парвовирусом В19 (PVB19) и человеческим бокавирусом 1 (HBoV1) может вызывать заболевания с широким спектром проявлений, характер и выраженность которых зависят от целого ряда факторов. На сегодняшний день выделены и описаны другие типы парвовирусов (HBoV2, HBoV3, HBoV4, парвовирус 4, человеческий буфавирус), патогенность и клиническое значение которых для человека изучаются [1, 2]. Так, инфекция, вызванная парвовирусом 4, которая чаще регистрируется у потребителей инъекционных наркотиков, может проявляться гриппоподобным синдромом, энцефалитом, гепатитом, сыпью, водянкой плода и пр. [3]. Заражение буфавирусом приводит к развитию острой диареи [2]. Заболевания, ассоциированные с HBoV1, давно известны и хорошо описаны. Симптоматический комплекс, связанный с заражением этим вирусом, практически не отличим от других острых респираторных вирусных инфекций [1, 4].

Самым изученным представителем семейства является PVB19, который впервые выделили из крови больного с подозрением на гепатит В в 1975 г. [5]. На сегодняшний день выделяют 3 отдельных генотипа (1, 2 и 3) парвовируса В19 [1]. Генотипы 1 и 2 распространены преимущественно в Европе, Азии, Южной и Северной Америке, генотип 3 — в Африке, чаще среди беременных женщин [6]. Доминирует в мире генотип 1, но среди пациентов с иммунодефицитными состояниями и «возрастных» заболевших нередко находят 2 и 3 генотипы [6]. Клинические проявления парвовирусной В19 инфекции идентичны для всех генотипов, разнообразны и зависят от возраста заболевшего, его иммунного и гематологического статуса.

Вирус поражает клетки, которые несут на своей поверхности гликофинголипид глобозид (Р-антиген). Отсюда и особенности проявлений инфекции, связанные с поражением эритроидных прогениторных клеток и, как следствие, нарушением эритропоэза [7, 8]. Эксперты считают, что продуктивная инфекция возможна только в эритроидных клетках-предшественниках (CD36 + EPC) в костном мозге человека и печени плода

petechial rash and serologically proven acute parvovirus B19 infection will help solve this problem.

Key words: parvovirus B19, exanthema, hemorrhagic rash, vasculitis.

[9, 10, 11]. Эти клетки считают перmissive для PVB19 [1]. Клинические проявления инфекции у больных с исходно имеющимися на момент заражения гематологическими нарушениями (α - и β -талассемия, наследственный сфероцитоз, серповидноклеточная анемия или хроническая аутоиммунная гемолитическая анемия) характеризуются развитием апластических кризов, тяжелой анемией, истинной эритроцитарной аплазией [9, 12]. У пациентов с иммунодефицитными состояниями эти процессы имеют длительный, хронический характер [11]. При внутриутробном инфицировании из-за тяжелой анемии формируется синдромомкомплекс неиммунной водянки плода, что нередко приводит к его гибели [10, 11]. Таким образом, клинические проявления парвовирусной В19 инфекции при описанных состояниях связаны с прямым цитотоксическим действием вируса, приводящим к гибели CD36 + EPC [1, 10].

Известно, что Р-антиген хоть и в меньшей степени, но экспрессируется на клетках незрелого типа. Это клетки плацентарного трофобласта, мегакариоциты, кардиомиоциты и эндотелиальные клетки [13]. Полноценной картины продуктивного инфекционного процесса здесь не развивается (вирус в них практически не размножается), но его белки (NS1, VP1u и 11 кДа) индуцируют клеточный апоптоз, приводя к гибели клетки и клинически значимым нарушениям [8].

К типичным проявлениям парвовирусной В19 инфекции относят инфекционную эритему (пятая болезнь), которую наблюдают преимущественно у детей, и артралгии/артриты у взрослых [14, 15]. Патогенез этих проявлений пока до конца не ясен. С учетом того, что развитие симптомов совпадает с появлением антител к парвовирусу в крови, предполагают их иммуноопосредованный характер с участием комплексов антиген — антитело [6, 7, 15]. Обнаружение структурных элементов вируса в клетках кожи больных с инфекционной эритемой не исключает прямого цитотоксического действия вируса [1, 16].

При парвовирусной В19 инфекции описаны также краснухо- и кореподобные экзантемы, везикулезные высыпания, но такие случаи единичны [17–20]. Чаще регистрируют эритему и отек ладо-

ней и подошв, которые впоследствии дополняются петехиальной и пурпурной сыпью с четкой границей поражения, так называемым синдромом папуло-пурпурных перчаток и носков (Papular-purpuric gloves and socks syndrome, PPGSS) [15, 21, 22].

В литературе есть описания и других вариантов топики геморрагической сыпи, [1, 12, 17–20, 23–29]. Инфицирование PVB19 рассматривают как возможную причину так называемый асимметричной перифлексуральной экзантемы детей (asymmetric periflexural exanthem of childhood) [30] или односторонней латероторакальной экзантемы (unilateral laterothoracic exanthem) [31], «синдрома бабуина» (Baboon-like syndrome induced by Parvovirus B19) [32, 33].

Hashimoto H. et al. (2011) описали два случая лабораторно подтвержденной парвовирусной B19 инфекции, которые характеризовались появлением папулезных и петехиальных элементов, расположенных не только на дистальных отделах конечностей как при PPGSS, но и на туловище, и в интертригинозных областях [24]. У 1 пациента 16 лет кожа на кистях и стопах вовсе была интактной, а множественные полиморфные пурпуρο-петехиальные высыпания располагались на животе, в подмышечной зоне, на предплечьях и бедрах, в паху, ягодицах, в локтевых и подколенных ямках. Оба случая сопровождалась последующей эритемой на щеках. Авторы назвали такой вариант вирусемической фазы первичной инфекции с самоограничивающимся течением и доброкачественным прогнозом «пурпуρο-петехиальной сыпью, ассоциированной с PVB19» (PVB19-associated purpuric – petechial eruption, PAPPE) [24]. Основными критериями постановки диагноза, наряду с лабораторным подтверждением, будет папулезно-пурпурная и/или петехиальная сыпь с преимущественно акральным и/или интертригинозным расположением, сопровождающаяся лихорадкой и другими системными проявлениями. К таким они отнесли усталость, миалгию, анорексию, лимфаденопатию, артралгию. Нередко вслед за этими симптомами появляется эритема на щеках. Эксперты предлагают включить PAPPE в дифференциальный диагноз заболеваний, сопровождающихся развитием пурпуры на фоне лихорадки.

Tuccio A. et al. (2014) представили случай нетипичных проявлений PVB19 инфекции у мальчика 12 лет, у которого заболевание началось с лихорадки, судорог в ногах, а затем появились отек и петехии на тыльной стороне рук и ног, сопровождавшиеся зудом [27]. При осмотре кожи ребенка выявили генерализованную пурпурную сыпь с большим количеством сливающихся петехий на туловище и конечностях. На 6-й день болезни наступило полное выздоровление. Случай расценен как PAPPE.

Harel L. et al. (2002) описали 3 случая парвовирусной B19 инфекции у детей с петехиальной сыпью, которая, в дополнение к распределению, характерному для PPGSS, затрагивала подбородок и периоральную область [29]. Авторы предложили назвать такой вариант парвовирусной B19 инфекции акропетехиальным синдромом (acropetechial syndrome), рассматривая его как особый симптомокомплекс PPGSS. Они предлагают включить акропетехиальный синдром в число заболеваний, требующих проведения дифференциально-диагностических мероприятий у пациентов с фебрильной пурпурой, особенно среди подростков или молодых людей при отсутствии признаков выраженной интоксикации.

Акропетехиальный синдром у 35-летнего пациента с петехиальной сыпью на ягодицах, в области гениталий и подмышечной зоне, в периоральной области, на мягком и твердом небе описали Foti C. et al. (2006) [16].

Kayali Ş. et al. (2016) также наблюдали за 12-летним мальчиком с лихорадкой и петехиально-пурпурной сыпью, которая появилась в паховой области, а затем распространилась на лицо, заднюю поверхность шеи, ягодицы, запястья, бедра и стопы [25]. На 7-й день госпитализации состояние его нормализовалось, а первичные высыпания трансформировались в гиперпигментацию. Серологические исследования подтвердили PVB19 инфекцию. Авторы считают, что этот случай нельзя отнести ни к PPGSS, ни к акропетехиальному синдрому, поскольку ладони и периоральная область остались свободными от сыпи.

Takeuchi M. et al. (2013) представили случай кефалгематомы и петехиальной сыпи у 10-летнего мальчика, возникших на фоне острой инфекции парвовируса B19, обозначив его как нетипичное проявление PPGSS [23]. Петехиальные высыпания у ребенка наблюдали в полости рта, на туловище, конечностях. Симптом жгута был положительным. Количество тромбоцитов и коагулограмма соответствовали норме. Симптомы спонтанно исчезли в течение 6 дней.

Koliou M. et al. (2020) наблюдали 15-летнего мальчика с экзантемой, лихорадкой, панцитопенией и гемофагоцитарным лимфогистиоцитозом на фоне фебрильной лихорадки [26]. Сыпь представляла собой сливную эритему с геморрагическими очагами в паховой и бедренных областях, в области подмышек и на конечностях. В крови и костном мозге обнаружена ДНК PVB19, серологические исследования также дали положительный результат. На фоне введения внутривенного иммуноглобулина высыпания практически полностью исчезли к 8-му дню наблюдения, но легкая пигментация еще сохранялась.

Rodríguez Bandera I. et al. (2015) наблюдали 49 взрослых пациентов с PVB19 инфекцией [34].

Средний возраст 37,5 лет, женщины преобладали. Пик заболеваемости пришелся на июнь (12 случаев) и июль (16 случаев). Синдром сыпи выявили у 55% обследованных, в том числе: экзантема (у 24%), PPGSS (у 10%), пальпируемая пурпура, клинически соответствующая васкулиту на передней поверхности нижних конечностей (у 18%). Наиболее распространенным поражением кожи была пурпурная экзантема, которая располагалась симметрично на туловище и конечностях. На боль в суставах жаловались 53% пациентов, фебрильную лихорадку зарегистрировали у 41%.

Аналогичные результаты представили Mage V. et al. при обследовании 29 взрослых с первичной парвовирусной B19 инфекцией [35]. Эритематозные высыпания наблюдали у 86% пациентов, пурпурные – у 69%. На зуд жаловались 48% больных. Сыпь преобладала на ногах (93%), туловище (55%) и на руках (45%), с меньшей частотой локализовалась на лице (20%). Было выявлено 4 различных, но иногда перекрывающихся паттерна (45%): экзантема, которая в некоторых случаях была сетчатой и кольцевидной (80%), PPGSS (24%), перифлексуральная экзантема (28%) и пальпируемая пурпура (24%).

Edmonson M. et al. (2010) описали серию из 13 случаев парвовирусной B19 инфекции, клиническая картина которой сопровождалась развитием пурпурной и петехиальной сыпи [36]. Лихорадку с максимальными значениями в диапазоне от 38,6 до 40,0 °C наблюдали у 85% детей. Продолжительность была от 1 до 3 дней, по срокам повышение температуры тела совпадало или предшествовало появлению сыпи. Петехии описывались как маленькие (1–2 мм), плоские, красные или фиолетовые пятна, которые часто присутствовали в большом количестве (описываемые, например, как «100» или «Слишком много, чтобы сосчитать») и не бледнели при надавливании. Сыпь была генерализованной во всех случаях, с локальным сгущением (дистальные отделы конечностей, паховые и подмышечные области) у 54% заболевших. У 3 пациентов дополнительно обнаружили экхимозы на подбородке и/или голени, у 5 – гиперемию и экзантему на небе. У 2 больных через 2–3 недели после исчезновения геморрагической сыпи развилась инфекционная эритема.

Tuccio A. et al. в 2014 г. провели ретроспективный анализ литературы с глубиной поиска в 10 лет, по ключевым словам: «Парвовирус B19», «Пурпурный», «Петехиальный», «Геморрагический», «Атипичные/необычные кожные/кожные проявления/высыпания». Рассматривались только случаи приобретенной парвовирусной B19 инфекции у иммуносохранных детей [27]. Было обнаружено 34 сообщения о кожных геморрагических проявлениях, связанных с PVB19. Суммарные данные показали, что геморрагическая сыпь чаще разви-

вается у детей школьного возраста (не было пациентов в возрасте до 2 лет) и чаще у мальчиков. Пурпура-петехиальные кожные проявления примерно в половине случаев располагались на туловище (у 56%), чаще на конечностях (у 91%), в том числе на их ипроксимальных отделах. У части пациентов сыпь сопровождалась лихорадкой (73,5%) и другими системными симптомами: головной болью (26%), болью в горле (20,5%), слабостью (18%), миалгией (15%). В крови находили лейкопению (у 60%), реже – тромбоцитопению (у 31%) и анемию (у 21%). После угасания геморрагической сыпи развивалась классическая картина инфекционной эритемы. В качестве диагноза у 29% был выставлен PPGSS, у 47% PAPPE [27].

Патогенез сыпи при парвовирусной B19 инфекции не до конца понятен. Одним из возможных вариантов объяснения петехиальной сыпи может быть прямое повреждение вирусом клеток. Это подтверждается обнаружением ДНК PVB19 в эпителиальных клетках кожи, стенок сосудов, протоках потовых желез [9, 10, 16, 22, 27, 29]. Связывание вируса с гликолипидным глобозидом на эндотелии капилляров вызывает их разрушение и экстравазацию эритроцитов в ткани дермы [27]. Кроме того, доказано, что эндотелиальные клетки экспрессируют трансмембранный гетеродимерный клеточный рецептор интегрин α -5b1, необходимый для проникновения PVB19 в клетку, что, учитывая тропность возбудителя, способствует поражению эндотелия капилляров и, как следствие, появлению петехиальной сыпи [11, 16, 27].

Описан альтернативный механизм проникновения парвовируса B19 в эндотелиальные клетки [37]. Комплекс PVB19 – антитело может взаимодействовать с фактором комплемента C1q и использовать рецептор C1q (CD93), проникая в клетку посредством эндоцитоза. Антитело-зависимое проникновение вируса может объяснить распространенность PVB19 в различных эндотелиальных клетках.

Исследования *in vitro* показали, что PVB19 может инфицировать дермальные фибробласты, эндотелиальные клетки из различных тканей и различные типы клеток, принадлежащие к гетерогенной группе циркулирующих ангиогенных клеток костного мозга, необходимых для регенерации сосудов [9, 38–40]. Инфекция всех этих клеток abortивна, характеризуется экспрессией вирусного генома, но вирус в них не реплицируется и продукции вирусных частиц нет. Инфицирование PVB19, как указывалось выше, запускает каскад цитокиновых реакций и активирует апоптоз. Однако, как уточняют исследователи, мало что известно о функциональных изменениях этих клеток. Неизвестно, к примеру, могут ли такие изменения способствовать воспалению и дисфункции

клеток/тканей [8], в том числе будет ли это приводить к дисфункции эндотелия сосудов, которая, по мнению экспертов, играет не последнюю роль в патогенезе геморрагических васкулитов [41, 42]. Исходя из этого, инфицирование парвовирусом В19 в конечном итоге может привести к появлению геморрагической сыпи. Опубликованных результатов исследований, касающихся этого направления патогенеза PVB19 инфекции, нет.

Еще один возможный механизм появления геморрагической сыпи при парвовирусной В19 инфекции – иммунный. При прямой флюоресценции в стенках сосудов сосочкового слоя дермы выявляются зернистые отложения IgM и C3-компоненты комплемента [10, 29, 43].

У некоторых больных геморрагическая сыпь может быть проявлением идиопатической тромбоцитопенической пурпуры [1, 11]. Показано, что PVB19 может спровоцировать тромбоцитопению двумя путями: центральным и периферическим. Центральный механизм связан с подавлением функции костного мозга, когда NS1 белок вируса ингибирует образование мегакариоцитарной колонии [11, 44]. Периферический механизм обусловлен так называемой деструктивной тромбоцитопенией, когда секвестрация тромбоцитов в органах ретикулоэндотелиальной системы связана с действием антиагрегантных антител [45, 46]. Кроме того, эксперты указывают на наличие механизмов аутоиммунитета, которые включают молекулярную мимикрию (было показано, что антитела IgG к белкам PVB19 перекрестно реагируют с различными признанными аутоантигенами человека, такими как коллаген II, кератин, рецептор ангиотензина II, гликопротеин мембраны тромбоцитов IIb/IIIa и пр.) [47, 48].

Описаны случаи смешанной криоглобулинемии, проявляющейся инфильтративной пурпурой при инфицировании PVB19 [49, 50]. Патогенез заболевания, вероятно, должен быть схож со смешанной криоглобулинемией при хроническом вирусном гепатите С.

Дифференциальный диагноз обычно проводят с другими инфекционными заболеваниями, которые проявляются геморрагическими (или похожими) сыпями: с менингококковой, герпес-вирусными (ВГЧ-6-, ВГЧ-7-, цитомегало- и Эпштейна – Барр), энтеровирусными инфекциями, микоплазмозом, риккетсиозами, эрлихиозом, БГСА-инфекцией, геморрагическими лихорадками и пр.

Определённую сложность представляет дифференциальный диагноз подобных вариантов парвовирусной В19 инфекции с васкулитами неинфекционной природы [51, 52], в первую очередь с наиболее распространенным IgA васкулитом (пурпура Шенлейна – Геноха) и кожным васкулитом мелких сосудов (cutaneous small vessel vasculitis

(CSVV). Связь васкулитов с инфекцией не вызывает сомнений и подтверждается эпидемиологическими наблюдениями: установленной сезонностью IgA васкулита [53, 54], снижением заболеваемости, более чем наполовину в период ограничительных мер во время пандемии COVID-19 [55]. Инфекции могут играть роль триггера для васкулита или являться его непосредственной причиной (васкулит в таком случае может быть классифицирован как васкулит, связанный с вероятной этиологией в системе номенклатуры Chapel Hill Consensus Conference 2012).

Нужно отметить, что мнения экспертов относительно роли парвовируса В19 в ряду прочих инфекций в качестве этиологического фактора васкулита кардинально отличаются. Есть публикации, которые указывают на прямую связь PVB19 с развитием васкулитов (чаще это лейкоцитокластический васкулит и IgA васкулит) [8, 29, 34, 48]; есть те, которые такую связь опровергают на основе гистологических исследований кожи [25, 28] или серологических данных [56]. Медицинский ресурс UpToDate на момент подготовки статьи относит васкулит как проявление парвовирусной В19 инфекции в раздел «Неподтвержденные ассоциации с заболеванием» [57].

Самая частая гистологическая находка при пурпуру-петехиальных высыпаниях, ассоциированных с PVB19, – воспалительный периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат с экстравазацией эритроцитов в дерме [9, 24, 28, 34]. Mortimer P.P., Conde-Montero E. et al. при этом указывают на то, что признаков васкулита в подобных случаях нет [10, 24, 28, 29]. Rodríguez Bandera I. et al. (2015), напротив, наблюдая за взрослыми с активной (что было доказано серологически) PVB19 инфекцией доказали развитие васкулита гистологически [34]. Исследование кожного биоптата выявило поверхностное периваскулярное воспаление, которое затронуло глубокие слои дермы, обнаружены расширенные сосуды с эндотелиальным отеком, фибриноидный некроз сосудов и лейкоцитоклазию, что соответствовало патоморфологической картине васкулита.

Опубликовано несколько статей, доказывающих связь инфицирования PVB19 с развитием васкулита [29, 58-61]. Morey A.L. et al. (1992) определили признаки васкулита при гистологическом исследовании ворсин плаценты у женщин, перенесших PVB19 инфекцию во время беременности [58]. Cooper C.L. и Choudhri S.H. (1998) описали случай лейкоцитокластического васкулита на фоне артрита и высоких титров IgM к PVB19 [59]. В 1980–1990-е гг. был опубликован ряд статей, касающихся связи парвовируса В19 и пурпуры Шенлейна – Геноха [43, 60, 61]. В большинстве наблюдений диагноз был установлен клинически на

основе специфического характера кожных поражений в сочетании с артритом, болями в животе и пр. Вероятно, сейчас мы называем такие варианты PVB19 инфекции PPGSS или PAPPE.

С учетом того, что природа васкулитов до конца не ясна, вопрос возможной связи их появления с инфицированием PVB19 требует дальнейшего изучения. С клинической точки зрения, дифференциальный диагноз геморрагической экзантемы, ассоциированной с PVB19 и васкулитами, крайне важен в первую очередь из-за необходимости немедленного лечения последних [51, 52]. В реальной практике это вопрос решается соответствием пациента критериям того или иного васкулита. С точки зрения эпидемиологии это важно, поскольку доказано, что больные с PPGSS или PAPPE заразны весь период высыпаний [10].

По-видимому, дополнительные исследования, в первую очередь, гистологические, достаточное количество образцов от пациентов с пурпурипетехиальной сыпью и серологически доказанной острой парвовирусной B19 инфекцией позволят решить эту задачу.

Литература

1. Qiu J., Söderlund-Venermo M., Young N.S. Human Parvoviruses // *Clinical Microbiology Reviews*. 2017; 30(1): 43–113. URL: <https://doi.org/10.1128/CMR.00040-16>.
2. Väisänen E., Kuisma I., Phan T. G., Delwart E., Lappalainen M., Tarkka E., Hedman K., Söderlund-Venermo M. Buvavirus in feces of patients with gastroenteritis, Finland // *EID Journal*. 2014; 20(6):1077–1079. URL: <https://doi.org/10.3201/eid2006.131674>.
3. Matthews P.C., Sharp C., Simmonds P., Klenerman P. Human parvovirus 4 'PARV4' remains elusive despite a decade of study // *F1000Research*. — 2017. URL: <https://doi.org/10.12688/f1000research.9828.1>.
4. Jartti T., Hedman K., Jartti L., Ruuskanen O., Allander T., Söderlund-Venermo M. Human bocavirus — the first 5 years // *Rev. Med. Virol*. 2012; 22(1): 46–64. URL: <https://doi.org/10.1002/rmv.720>.
5. Cossart Y.E., Field A.M., Cant B., Widdows D. Parvovirus-like particles in human sera // *The Lancet*. 1975; 1(7898): 72–73. URL: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(75\)91074-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(75)91074-0).
6. Jain A., Kant R. Genotypes of erythrovirus B19, their geographical distribution & circulation in cases with various clinical manifestations // *Indian J. Med. Res*. 2018; 147(3): 239–247. URL: https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_1816_16.
7. Кириенко, В.Т. Парвовирусная инфекция B19V: обзор литературы / В.Т. Кириенко [и др.] // *Актуальная инфектология*. — 2019. — Т. 7, № 5. — С. 243–251. — URL: <https://doi.org/10.22141/2312-413x.7.5.2019.183703>.
8. Zakrzewska K., Arvia R., Bua G., Margheri F., Gallinella G. Parvovirus B19: Insights and implication for pathogenesis, prevention and therapy // *Aspects of Molecular Medicine*. 2023; 1: 100007. URL: <https://doi.org/10.1016/j.amolm.2023.100007>.
9. Morita E., Sugamura K. Human parvovirus B19-induced cell cycle arrest and apoptosis // *Springer Semin. Immunopathol*. 2002; 24(2):187–199. URL: <https://doi.org/10.1007/s00281-002-0099-6>.
10. Xu P., Ganaie S.S., Wang X., Wang Z., Kleiboecker S., Horton N.C., Heier R.F., Meyers M.J., Tavis J.E., Qiu J. Endonuclease Activity Inhibition of the NS1 Protein of Parvovirus B19 as a Novel Target for Antiviral Drug Development // *Antimicrob Agents Chemother*. 2019; 63(3). URL: <https://doi.org/10.1128/aac.01879-18>.
11. Ozawa K., Ayub J., Kajigaya S., Shimada T., Young N. The gene encoding the nonstructural protein of B19 (human) parvovirus may be lethal in transfected cells // *J. Virol*. 1988; 62(8): 2884–2889. URL: <https://doi.org/10.1128/JVI.62.8.2884-2889.1988>.
12. Huerta-Brogeras M., Izquierdo J.A.A., Hermosa J.M.H., Lázaro-Ochaita P., Longo-Imedio M.I. Petechial exanthem in "bathing trunk" distribution caused by parvovirus B19 infection // *Pediatr. Dermatol*. 2005; 22: 430–435.
13. Jordan J.A., Butchko A.R. Apoptotic activity in villous trophoblast cells during B19 infection correlates with clinical outcome: assessment by the caspase-related M30 Cytodeath antibody // *Placenta*. 2002; 23(7): 547–553. URL: <https://doi.org/10.1053/plac.2002.0843>.
14. Servey J.T., Reamy B.V., Hodge J. Clinical presentations of parvovirus B19 infection // *Am. Fam. Physician*. 2007; 75(3):373–376.
15. Халиуллина С.В. Нетипичные проявления сыпи у ребенка, инфицированного парвовирусом B19 / С.В. Халиуллина [и др.] // *Практическая медицина*. — 2024. — Т. 22, № 2. — С. 140–145. — URL: <https://doi.org/10.32000/2072-1757-2024-2-140-145>.
16. Foti C., Bonamonte D., Conserva A., Grandolfo M., Casulli C., Martire B. Erythema infectiosum following generalized petechial eruption induced by human parvovirus B19 // *New Microbiol*. 2006; 29(1): 45–48.
17. Lacerda K., Ganhão I., Prehazl C. Caso dermatológico // *Nascer e Crescer — Birth and Growth Medical Journal*. 2017; 26(3): 199–201.
18. Ferraz C., Cunha F., Mota T.C., Carvalho J.M., Simões J.S., Aparicio J.M. Acute respiratory distress syndrome in child with human Parvovirus B19 infection // *Pediatr. Infect. Dis. J*. 2005; 24: 1009–1010.
19. McNeely M., Friedman J., Pope E. Generalized petechial eruption induced by parvovirus PVB19 infection // *J. Am. Acad. Dermatol*. 2005; 52: 109–113.
20. Butler G.J., Mendelsohn S., Franks A. Parvovirus B19 infection presenting as "bathing trunk" erythema with pustules // *Australas. J. Dermatol*. 2006; 47: 286–288.
21. Fretzayas A., Douros K., Moustaki M., Nicolaidou P. Papular-purpuric gloves and socks syndrome in children and adolescents // *Pediatr. Infect. Dis. J*. 2009; 28(3):250–252. — URL: <https://doi.org/10.1097/INF.0b013e31818cb289>.
22. Santonja C., Nieto-González G., Santos-Briz Á., M. de las Nieves Gutiérrez Zufiaurre, Cerroni L., Kutzner H., Requena L. Immunohistochemical detection of parvovirus B19 in "gloves and socks" papular purpuric syndrome: direct evidence for viral endothelial involvement. Report of three cases and review of the literature // *Am. J. Dermatopathol*. 2011; 33(8):790–795. URL: <https://doi.org/10.1097/DAD.0b013e318221bc41>.
23. Takeuchi M., Shiozawa R., Hangai M., Takita J., Kitakana S. Cephalhematoma and petechial rashes associated with acute parvovirus B19 infection: a case report // *BMC Infect. Dis*. 2013; 13, 465. URL: <https://doi.org/10.1186/1471-2334-13-465>.
24. Hashimoto H., Yuno T. Parvovirus B19-associated purpuric-petechial eruption // *J. Clin. Virol*. 2011; 52(3): 269–271. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2011.08.004>.
25. Kayali Ş., Tuygun N., Akça H., Karacan S. Atypical Papular Purpuric Eruption Induced by Parvovirus B19 Infection // *Dicle Medical Journal / Dicle Tip Dergisi diclemedj*. 2016; 43(1). URL: <https://doi.org/10.5798/diclemedj.0921.2016.01.0658>.
26. Koliou M., Tryfonos A., Charalambous M. Purpuric rash in an adolescent with fever, pancytopenia, and an hemophago-

- cytic lymphohistiocytosis-like syndrome due to parvovirus B19 // *Clin. Case Rep.* 2020; 8: 3092–3096. URL: <https://doi.org/10.1002/ccr3.3335>.
27. Tuccio A., Zanelli G., Rodriguez D.C., Tataranno M.L., Vascotto M., Balestri P. Petechial rash associated with Parvovirus B19 in children: case report and literature review // *Le Infezioni in Medicina.* 2014; 22(3): 250–254.
28. Conde-Montero E., Campos-Domínguez M., Mendoza-Cembranos M.D., Suarez Fernandez R. PVB19-associated purpuric-petechial eruption with Henoch Schönlein-like distribution // *J. Clin. Virol.* 2012; 55: 184–185.
29. Harel L., Straussberg I., Zeharia A., Praiss D., Amir J. Papular purpuric rash due to parvovirus PVB19 with distribution on the distal extremities and the face // *Clin. Infect. Dis.* 2002; 35(12): 1558–1561.
30. Pauluzzi P., Festini G., Gelmetti C. Asymmetric periflexural exanthem of childhood in an adult patient with parvovirus B19 // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2001; 15: 372–374.
31. Drago F., Semino M., Rampiki P., Rebora A. Parvovirus infection associated with acute hepatitis and a purpuric exanthema // *Br. J. Dermatol.* 1999; 141: 160–161.
32. Filippi F., Lombardo V., Chessa M.A., Viridi A., Gurioli C., Neri I. Baboon-like syndrome induced by Parvovirus B19 in a child // *Int. J. Dermatol.* 2020; 59(5): e157–e159. URL: <https://doi.org/10.1111/ijd.14778>.
33. Cazorla M.B., Castro J.B., Rueda M.L., Grees S. Síndrome Baboon-like asociado a Parvovirus B19: A propósito de un caso en edad pediátrica // *Revista Argentina De Dermatología.* 2021; 102(3): 32–39.
34. Rodríguez Bandera I., Mayor Arenal M., Vorlicka K., Ruiz Bravo-Burquillos E., Montero Vega D., Vidaurrázaga Díaz-Arcaya C. Acute parvovirus B19 infection in adults: a retrospective study of 49 cases // *Actas dermo-sifiliográficas (English edition).* 2015; 106(1): 44–50. URL: <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2014.11.006>.
35. Mage V., Lipsker D., Barbarot S., Bessis D., Chosidow O., Del Giudice P., Aractingi S., Avouac J., Bernier C., Descamps V., Dupin N. Different patterns of skin manifestations associated with parvovirus B19 primary infection in adults // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2014; 71(1): 62–69. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.02.044>.
36. Edmonson M.B., Riedesel E.L., Williams G.P., DeMuri G.P. Generalized Petechial Rashes in Children During a Parvovirus B19 Outbreak // *Pediatrics.* 2010; 125(4): e787–e792. URL: <https://doi.org/10.1542/peds.2009-1488>.
37. Von Kietzell K., Pozzuto T., Heilbronn R., Grössl T., Fechner H., Weger S. Antibody-mediated enhancement of parvovirus B19 uptake into endothelial cells mediated by a receptor for complement factor C1q // *J. Virol.* 2014; 88: 8102–8115. URL: <https://doi.org/10.1128/JVI.00649-14>.
38. Arvia R., Margheri F., Stincarelli M.A., Laurenzana A., Fibbi G., Gallinella G., Ferri C., Del Rosso M., Zakrzewska K. Parvovirus B19 activates in vitro normal human dermal fibroblasts: a possible implication in skin fibrosis and systemic sclerosis // *Rheumatology.* 2020; 59: 3526–3532. URL: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa230>.
39. Von Kietzell K., Pozzuto T., Heilbronn R., Grössl T., Fechner H., Weger S. Antibody-mediated enhancement of parvovirus B19 uptake into endothelial cells mediated by a receptor for complement factor C1q // *J. Virol.* 2014; 88: 8102–8115. URL: <https://doi.org/10.1128/JVI.00649-14>.
40. Schmidt-Lucke C., Zobel T., Schrepfer S., Kuhl U., Wang D., Klingel K., Becher M., Fechner H., Pozzuto T., Van Linthout S., Lassner D., Spillmann F., Escher F., Holinski S., Volk H.-D., Schultheiss H.-P., Tschöpe C. Impaired endothelial regeneration through human parvovirus B19-infected circulating angiogenic cells in patients with cardiomyopathy // *J. Infect. Dis.* 2015; 212: 1070–1081. URL: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiv178>.
41. Оди́нец, Ю.В. Характеристика показателей функционального состояния эндотелия в динамике заболевания у детей с геморрагическим васкулитом / Ю.В. Оди́нец, М.В. Яворович // *Здоровье ребенка.* – 2016. № 6 (74). – С. 93–97. – URL: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.6.74.2016.82139>.
42. Flammer A.J., Anderson T., Celermajer D.S., Creager M.A., Deanfield J., Ganz P., Hamburg N.M., Lüscher T.F., Shechter M., Taddei S., Vita J.A., Lerman A. The assessment of endothelial function: from research into clinical practice // *Circulation.* 2012; 126(6): 753–767. URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.093245>.
43. Trattner A., David M. Purpuric “gloves and socks” syndrome: histologic, immunofluorescence, and polymerase chain reaction study // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1994; 30: 267–268.
44. Bhattacharyya J., Kumar R., Tyagi S., Kishore J., Mahapatra M., Choudhry V.P. Human parvovirus B19-induced acquired pure amegakaryocytic thrombocytopenia // *Br. J. Haematol.* 2005; 128: 128–129. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2004.05252.x>.
45. Algwaiž Ghada, Alharbi Abrar, Alsehaim Khuloud. Hematologic manifestations of Parvovirus B 19 infection // *Hematol. Oncol. Stem. Cell. Ther.* 2023; 16(4): 316–322. URL: <https://doi.org/10.56875/2589-0646.1031>
46. Srivastava A., Bruno E., Briddell R., Cooper R., Srivastava C., Van Besien K., Hoffman R. Parvovirus B19-induced perturbation of human megakaryocytopoiesis in vitro // *Blood.* 1990; 76(10): 1997–2004.
47. Kerr J.R. The role of parvovirus B19 in the pathogenesis of autoimmunity and autoimmune disease // *J. Clin. Pathol.* 2016; 69(4): 279–291. URL: <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2015-203455>.
48. Lunardi C., Tinazzi E., Bason C., Dolcino M., Corrocher R., Puccetti A. Human parvovirus B19 infection and autoimmunity // *Autoimmun. Rev.* 2008; 8(2): 116–120. URL: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2008.07.005>.
49. Gharatya A., Nelson Ch., Melath S. Parvovirus B19 infection causing vasculitis and hypocomplementemia // *Rheumatology.* 2021; 60(1). URL: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab247.031>.
50. Lazzarini P.E. Non-HCV-related cryoglobulinemic vasculitis and parvovirus-B19 infection / Lazzarini P.E., Cusi M.G., Selvi E. et al. // *Joint Bone Spine.* 2018; 85(1): 129–130. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2016.12.013>.
51. Suzuki M., Watari T. Parvovirus B19 Infection: A Vasculitis Masquerade in an Elderly Patient // *Am. J. Case Rep.* 2023; 24: e939696. URL: <https://doi.org/10.12659/AJCR.939696>.
52. Maningding E., Kermani T.A. Mimics of vasculitis // *Rheumatology (Oxford).* 2021; 60(1): 34–47. URL: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa495>.
53. Hwang H.H., Lim I.S., Choi B.S., Yi D.Y. Analysis of seasonal tendencies in pediatric Henoch-Schönlein purpura and comparison with outbreak of infectious diseases // *Medicine (Baltimore).* 2018 97(36): e12217. URL: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012217>.
54. Atkinson S.R., Barker D.J. Seasonal distribution of Henoch-Schönlein purpura // *Br. J. Prev. Soc. Med.* 1976; 30(1): 22–25. URL: <https://doi.org/10.1136/jech.30.1.22>.
55. Felix A., Assad Z., Bidet P., Caseris M., Dumaine C., Faye A., Melki I., Kaguelidou F., Valtuille Z., Ouldali N., Meinzer U. Common Seasonal Pathogens and Epidemiology of Henoch-Schönlein Purpura Among Children // *JAMA Netw. Open.* 2024; 7(4): e245362. URL: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.5362>.
56. Heegaard E.D., Taaning E.B. Parvovirus B19 and parvovirus V9 are not associated with Henoch-Schönlein purpura

in children // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2002; 21(1): 31–34. URL: <https://doi.org/10.1097/00006454-200201000-00007>. PMID: 11791095.

57. Jeanne A. Jordan. Clinical manifestations and diagnosis of parvovirus B19 infection. URL: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-parvovirus-b19-infection?search=Clinical%20manifestations%20and%20diagnosis%20of%20parvovirus%20B19%20infection&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1 (дата обращения: 08.08.2024).

58. Morey A.L., Keeling J.W., Porter H.J., Fleming K.A. Clinical and histopathological features of parvovirus B19 infection in the human fetus // *Br. J. Obstet Gynaecol.* 1992; 99(7): 566–574. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1992.tb13822.x>.

59. Cooper C.L., Choudhri S.H. Photo quiz II. Leukocytoclastic vasculitis secondary to parvovirus B19 infection // *Clin. Infect. Dis.* 1998; 26(4): 849–989. URL: <https://doi.org/10.1086/513955>.

60. Veraldi, S. Rizzitelli, G. Henoch-Schönlein Purpura and Human Parvovirus B19 // *Dermatology.* 1994; 189(2): 213–214. URL: <https://doi.org/10.1159/000246839>.

61. Schwarz T.F., Bruns R., Schröder C., Wiersbitzky S., Roggendorf M. Human parvovirus B19 infection associated with vascular purpura and vasculitis // *Infection.* 1989; 17(3): 170–171. URL: <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/BF01644022>.

References

1. Qiu J., Söderlund-Venermo M., Young N.S. Human Parvoviruses // *Clinical Microbiology Reviews.* 2017; 30(1): 43–113. URL: <https://doi.org/10.1128/CMR.00040-16>.

2. Väisänen E., Kuisma I., Phan T. G., Delwart E., Lappalainen M., Tarkka E., Hedman K., Söderlund-Venermo M. Buvavirus in feces of patients with gastroenteritis, Finland // *EID Journal.* 2014; 20(6):1077–1079. URL: <https://doi.org/10.3201/eid2006.131674>.

3. Matthews P.C., Sharp C., Simmonds P., Klenerman P. Human parvovirus 4 'PARV4' remains elusive despite a decade of study // *F1000Research.* — 2017. URL: <https://doi.org/10.12688/f1000research.9828.1>.

4. Jartti T., Hedman K., Jartti L., Ruuskanen O., Allander T., Sderlund-Venermo M. Human bocavirus — the first 5 years // *Rev. Med. Virol.* 2012; 22(1): 46–64. URL: <https://doi.org/10.1002/rmv.720>.

5. Cossart Y.E., Field A.M., Cant B., Widdows D. Parvovirus-like particles in human sera // *The Lancet.* 1975; 1(7898): 72–73. URL: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(75\)91074-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(75)91074-0).

6. Jain A., Kant R. Genotypes of erythrovirus B19, their geographical distribution & circulation in cases with various clinical manifestations // *Indian J. Med. Res.* 2018; 147(3): 239–247. URL: https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_1816_16.

7. Kirienko V.T., Zajceva I.A., Potij V.V., Nesteruk E.S. Parvovirusnaja infekcija V19V: obzor literatury // *Aktual'naja infektologija.* — 2019. — T. 7, № 5. — S. 243–251. — DOI: 10.22141/2312-413x.7.5.2019.183703.

8. Zakrzewska K., Arvia R., Bua G., Margheri F., Gallinella G. Parvovirus B19: Insights and implication for pathogenesis, prevention and therapy // *Aspects of Molecular Medicine.* 2023; 1: 100007. URL: <https://doi.org/10.1016/j.amolm.2023.100007>.

9. Mortimer P.P., Humphries R.K., Moore J.G., Purcell R.H., Young N.S. A human parvovirus-like virus inhibits haematopoietic colony formation in vitro // *Nature.* 1983; 302(5907): 426–429. URL: <https://doi.org/10.1038/302426a0>.

10. Xu P., Ganaie S.S., Wang X., Wang Z., Kleiboeker S., Horton N.C., Heier R.F., Meyers M.J., Tavis J.E., Qiu J. En-

donuclease Activity Inhibition of the NS1 Protein of Parvovirus B19 as a Novel Target for Antiviral Drug Development // *Antimicrob Agents Chemother.* 2019; 63(3). URL: <https://doi.org/10.1128/aac.01879-18>.

11. Ozawa K., Ayub J., Kajigaya S., Shimada T., Young N. The gene encoding the nonstructural protein of B19 (human) parvovirus may be lethal in transfected cells // *J. Virol.* 1988; 62(8): 2884–2889. URL: <https://doi.org/10.1128/JVI.62.8.2884-2889.1988>.

12. Huerta-Brogeras M., Izquierdo J.A.A., Hermosa J.M.H., Lzaro-Ochaita P., Longo-Imedio M.I. Petechial exanthem in "bathing trunk" distribution caused by parvovirus B19 infection // *Pediatr. Dermatol.* 2005; 22: 430–435.

13. Jordan J.A., Butchko A.R. Apoptotic activity in villous trophoblast cells during B19 infection correlates with clinical outcome: assessment by the caspase-related M30 Cytodeath antibody // *Placenta.* 2002; 23(7): 547–553. URL: <https://doi.org/10.1053/plac.2002.0843>

14. Servey J.T., Reamy B.V., Hodge J. Clinical presentations of parvovirus B19 infection // *Am. Fam. Physician.* 2007; 75(3):373–376.

15. Haliullina S.V. Netipichnye pojavlenija sypu u rebenka, inficirovannogo parvovirusom V19 / Haliullina S.V., Shajhieva G.S., Dolovskova D.E. i dr. // *Prakticheskaja medicina.* — 2024. — T. 22, № 2. — S. 140–145. — DOI: 10.32000/2072-1757-2024-2-140-145.

16. Foti C., Bonamonte D., Conserva A., Grandolfo M., Casulli C., Martire B. Erythema infectiosum following generalized petechial eruption induced by human parvovirus B19 // *New Microbiol.* 2006; 29(1): 45–48.

17. Lacerda K., Ganhão I., Prelhazl C. Caso dermatológico // *Nascer e Crescer — Birth and Growth Medical Journal.* 2017; 26(3): 199–201.

18. Ferraz C., Cunha F., Mota T.C., Carvalho J.M., Simões J.S., Aparicio J.M. Acute respiratory distress syndrome in child with human Parvovirus B19 infection // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2005; 24: 1009–1010.

19. McNeely M., Friedman J., Pope E. Generalized petechial eruption induced by parvovirus PVB19 infection // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2005; 52: 109–113.

20. Butler G.J., Mendelsohn S., Franks A. Parvovirus B19 infection presenting as "bathing trunk" erythema with pustules // *Australas. J. Dermatol.* 2006; 47: 286–288.

21. Fretzayas A., Douros K., Moustaki M., Nicolaidou P. Papular-purpuric gloves and socks syndrome in children and adolescents // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2009; 28(3):250–252. — URL: <https://doi.org/10.1097/INF.0b013e31818cb289>.

22. Santonja C., Nieto-González G., Santos-Briz Á., M. de las Nieves Gutiérrez Zufiaurre, Cerroni L., Kutzner H., Requena L. Immunohistochemical detection of parvovirus B19 in "gloves and socks" papular purpuric syndrome: direct evidence for viral endothelial involvement. Report of three cases and review of the literature // *Am. J. Dermatopathol.* 2011; 33(8):790–795. URL: <https://doi.org/10.1097/DAD.0b013e318221bc41>.

23. Takeuchi M., Shiozawa R., Hangai M., Takita J., Kitakana S. Cephalhematoma and petechial rashes associated with acute parvovirus B19 infection: a case report // *BMC Infect. Dis.* 2013; 13, 465. URL: <https://doi.org/10.1186/1471-2334-13-465>.

24. Hashimoto H., Yuno T. Parvovirus B19-associated purpuric-petechial eruption // *J. Clin. Virol.* 2011; 52(3): 269–271. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2011.08.004>.

25. Kayalı Ş., Tuğgun N., Akça H., Karacan C. Atypical Papular Purpuric Eruption Induced by Parvovirus B19 Infection // *Dicle Medical Journal / Dicle Tip Dergisi diclemedj.* 2016; 43(1). URL: <https://doi.org/10.5798/diclemedj.0921.2016.01.0658>.

26. Koliou M., Tryfonos A., Charalambous M. Purpuric rash in an adolescent with fever, pancytopenia, and an hemophago-

- cytic lymphohistiocytosis-like syndrome due to parvovirus B19 // *Clin. Case Rep.* 2020; 8: 3092–3096. URL: <https://doi.org/10.1002/ccr3.3335>.
27. Tuccio A., Zanelli G., Rodriguez D.C., Tataranno M.L., Vascotto M., Balestri P. Petechial rash associated with Parvovirus B19 in children: case report and literature review // *Le Infezioni in Medicina.* 2014; 22(3): 250–254.
28. Conde-Montero E., Campos-Domínguez M., Mendoza-Cembranos M.D., Suarez Fernandez R. PVB19-associated purpuric-petechial eruption with Henoch Schönlein-like distribution // *J. Clin. Virol.* 2012; 55: 184–185.
29. Harel L., Straussberg I., Zeharia A., Praiss D., Amir J. Papular purpuric rash due to parvovirus PVB19 with distribution on the distal extremities and the face // *Clin. Infect. Dis.* 2002; 35(12): 1558–1561.
30. Pauluzzi P., Festini G., Gelmetti C. Asymmetric periflexural exanthem of childhood in an adult patient with parvovirus B19 // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2001; 15: 372–374.
31. Drago F., Semino M., Rampiki P., Rebora A. Parvovirus infection associated with acute hepatitis and a purpuric exanthema // *Br. J. Dermatol.* 1999; 141: 160–161.
32. Filippi F., Lombardo V., Chessa M.A., Viridi A., Gurioli C., Neri I. Baboon-like syndrome induced by Parvovirus B19 in a child // *Int. J. Dermatol.* 2020; 59(5): e157–e159. URL: <https://doi.org/10.1111/ijd.14778>.
33. Cazorla M.B., Castro J.B., Rueda M.L., Grees S. Síndrome Baboon-like asociado a Parvovirus B19: A propósito de un caso en edad pediátrica // *Revista Argentina De Dermatología.* 2021; 102(3): 32–39.
34. Rodríguez Bandera I., Mayor Arenal M., Vorlicka K., Ruiz Bravo-Burquillos E., Montero Vega D., Vidaurrázaga Díaz-Arcaya C. Acute parvovirus B19 infection in adults: a retrospective study of 49 cases // *Actas dermo-sifiliográficas (English edition).* 2015; 106(1): 44–50. URL: <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2014.11.006>.
35. Mage V., Lipsker D., Barbarot S., Bessis D., Chosidow O., Del Giudice P., Aractingi S., Avouac J., Bernier C., Descamps V., Dupin N. Different patterns of skin manifestations associated with parvovirus B19 primary infection in adults // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2014; 71(1): 62–69. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.02.044>.
36. Edmonson M.B., Riedesel E.L., Williams G.P., DeMuri G.P. Generalized Petechial Rashes in Children During a Parvovirus B19 Outbreak // *Pediatrics.* 2010; 125(4): e787–e792. URL: <https://doi.org/10.1542/peds.2009-1488>.
37. Von Kietzell K., Pozzuto T., Heilbronn R., Grössl T., Fechner H., Weger S. Antibody-mediated enhancement of parvovirus B19 uptake into endothelial cells mediated by a receptor for complement factor C1q // *J. Virol.* 2014; 88: 8102–8115. URL: <https://doi.org/10.1128/JVI.00649-14>.
38. Arvia R., Margheri F., Stincarelli M.A., Laurenzana A., Fibbi G., Gallinella G., Ferri C., Del Rosso M., Zakrzewska K. Parvovirus B19 activates in vitro normal human dermal fibroblasts: a possible implication in skin fibrosis and systemic sclerosis // *Rheumatology.* 2020; 59: 3526–3532. URL: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa230>.
39. Von Kietzell K., Pozzuto T., Heilbronn R., Grössl T., Fechner H., Weger S. Antibody-mediated enhancement of parvovirus B19 uptake into endothelial cells mediated by a receptor for complement factor C1q // *J. Virol.* 2014; 88: 8102–8115. URL: <https://doi.org/10.1128/JVI.00649-14>.
40. Schmidt-Lucke C., Zobel T., Schrepfer S., Kuhl U., Wang D., Klingel K., Becher M., Fechner H., Pozzuto T., Van Linthout S., Lassner D., Spillmann F., Escher F., Holinski S., Volk H.-D., Schultheiss H.-P., Tschöpe C. Impaired endothelial regeneration through human parvovirus B19-infected circulating angiogenic cells in patients with cardiomyopathy // *J. Infect. Dis.* 2015; 212: 1070–1081. URL: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiv178>.
41. Odinec Ju.V., Javorovich M.V. Karakteristika pokazatelej funkcional'nogo sostojanija jendotelija v dinamike zaboljevanija u detej s gemorragicheskim vaskulitom // *Zdorov'e rebenka.* – 2016. № 6 (74). – С. 93–97. – DOI: 10.22141/2224-0551.6.74.2016.82139.
42. Flammer A.J., Anderson T., Celermajer D.S., Creager M.A., Deanfield J., Ganz P., Hamburg N.M., Lüscher T.F., Shechter M., Taddei S., Vita J.A., Lerman A. The assessment of endothelial function: from research into clinical practice // *Circulation.* 2012; 126(6): 753–767. URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.093245>.
43. Trattner A., David M. Purpuric “gloves and socks” syndrome: histologic, immunofluorescence, and polymerase chain reaction study // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1994; 30: 267–268.
44. Bhattacharyya J., Kumar R., Tyagi S., Kishore J., Mahapatra M., Choudhry V.P. Human parvovirus B19-induced acquired pure amegakaryocytic thrombocytopenia // *Br. J. Haematol.* 2005; 128: 128–129. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2004.05252.x>.
45. Algwaiz Ghada, Alharbi Abrar, Alsehaim Khuloud. Hematologic manifestations of Parvovirus B 19 infection // *Hematol. Oncol. Stem. Cell. Ther.* 2023; 16(4): 316–322. URL: <https://doi.org/10.56875/2589-0646.1031>
46. Srivastava A., Bruno E., Briddell R., Cooper R., Srivastava C., Van Besien K., Hoffman R. Parvovirus B19-induced perturbation of human megakaryocytopoiesis in vitro // *Blood.* 1990; 76(10): 1997–2004.
47. Kerr J.R. The role of parvovirus B19 in the pathogenesis of autoimmunity and autoimmune disease // *J. Clin. Pathol.* 2016; 69(4): 279–291. URL: <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2015-203455>.
48. Lunardi C., Tinazzi E., Bason C., Dolcino M., Corrocher R., Puccetti A. Human parvovirus B19 infection and autoimmunity // *Autoimmun. Rev.* 2008; 8(2): 116–120. URL: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2008.07.005>.
49. Gharatya A., Nelson Ch., Melath S. Parvovirus B19 infection causing vasculitis and hypocomplementemia // *Rheumatology.* 2021; 60(1). URL: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab247.031>.
50. Lazzarini P.E. Non-HCV-related cryoglobulinemic vasculitis and parvovirus-B19 infection / Lazzarini P.E., Cusi M.G., Selvi E. et al. // *Joint Bone Spine.* 2018; 85(1): 129–130. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2016.12.013>.
51. Suzuki M., Watari T. Parvovirus B19 Infection: A Vasculitis Masquerade in an Elderly Patient // *Am. J. Case Rep.* 2023; 24: e939696. URL: <https://doi.org/10.12659/AJCR.939696>.
52. Maningding E., Kermani T.A. Mimics of vasculitis // *Rheumatology (Oxford).* 2021; 60(1): 34–47. URL: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa495>.
53. Hwang H.H., Lim I.S., Choi B.S., Yi D.Y. Analysis of seasonal tendencies in pediatric Henoch-Schönlein purpura and comparison with outbreak of infectious diseases // *Medicine (Baltimore).* 2018 97(36): e12217. URL: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012217>.
54. Atkinson S.R., Barker D.J. Seasonal distribution of Henoch-Schönlein purpura // *Br. J. Prev. Soc. Med.* 1976; 30(1): 22–25. URL: <https://doi.org/10.1136/jech.30.1.22>.
55. Felix A., Assad Z., Bidet P., Caseris M., Dumaine C., Faye A., Melki I., Kaguelidou F., Valtuille Z., Ouldali N., Meinzer U. Common Seasonal Pathogens and Epidemiology of Henoch-Schönlein Purpura Among Children // *JAMA Netw. Open.* 2024; 7(4): e245362. URL: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.5362>.
56. Heegaard E.D., Taaning E.B. Parvovirus B19 and parvovirus V9 are not associated with Henoch-Schönlein purpura

in children // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2002; 21(1): 31–34. URL: <https://doi.org/10.1097/00006454-200201000-00007>. PMID: 11791095.

57. Jeanne A. Jordan. Clinical manifestations and diagnosis of parvovirus B19 infection. URL: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-parvovirus-b19-infection?search=Clinical%20manifestations%20and%20diagnosis%20of%20parvovirus%20B19%20infection&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1 (дата обращения: 08.08.2024).

58. Morey A.L., Keeling J.W., Porter H.J., Fleming K.A. Clinical and histopathological features of parvovirus B19 infection in the human fetus // *Br. J. Obstet Gynaecol.* 1992; 99(7):

566–574. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1992.tb13822.x>.

59. Cooper C.L., Choudhri S.H. Photo quiz II. Leukocytoclastic vasculitis secondary to parvovirus B19 infection // *Clin. Infect. Dis.* 1998; 26(4): 849–889. URL: <https://doi.org/10.1086/513955>.

60. Veraldi, S. Rizzitelli, G. Henoch-Schönlein Purpura and Human Parvovirus B19 // *Dermatology.* 1994; 189(2): 213–214. URL: <https://doi.org/10.1159/000246839>.

61. Schwarz T.F., Bruns R., Schröder C., Wiersbitzky S., Roggendorf M. Human parvovirus B19 infection associated with vascular purpura and vasculitis // *Infection.* 1989; 17(3): 170–171. URL: <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/BF01644022>.

Авторский коллектив:

Халиуллина Светлана Викторовна – профессор кафедры детских инфекций Казанского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор; тел.: 8(843)267-80-06, e-mail: svekhal@mail.ru

Анохин Владимир Алексеевич – заведующий кафедрой детских инфекций Казанского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор; тел.: 8(843)267-81-00, e-mail: anokhin56@mail.ru

Лутфуллин Ильдус Яугатович – доцент кафедры пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии Казанского государственного медицинского университета; доцент кафедры педиатрии и неонатологии им. профессора Е.М. Лепского Казанской государственной медицинской академии – филиала Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, к.м.н.; тел.: +7-904-766-54-28; e-mail: lutfullin@list.ru

Доловскова Дарья Евгеньевна – заведующий отделением Республиканской клинической инфекционной больницы им. профессора А.Ф. Агафонова; тел. +7-960-094-88-5, e-mail: Dash.alatyreva25@yandex.ru

Назарова Ольга Александровна – доцент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины Казанского государственного медицинского университета, к.м.н.; тел.: +7-917-877-88-02, e-mail: nazarovaoa76@mail.ru