Клинический случай

Клинический случай
УДК 616.5-003+616.98:578.825.13-053.2
http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-3-15

СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА, АССОЦИИРОВАННОГО С ВИРУСОМ ЭПШТЕЙН-БАРР, ОСЛОЖНИВШЕГОСЯ СИНДРОМОМ СТИВЕНСА-ДЖОНСОНА У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 2 ЛЕТ 9 МЕСЯЦЕВ

Владимир Петрович Молочный[1]✉, Алексей Михайлович Николаев[2], Алла Владимировна Некипелова[3], Елена Валентиновна Горбачева[4], Наталия Витальевна Чернышева[5], Кристина Андреевна Копачевская[6]

[1,4,5]Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск, Россия
[1]✉molochnyy@yandex.ru, https://orcid.org/0009-0002-3712-2370
[4]doktor_elena@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-8574-7802
[5]cnv.kh@yandex.ru, https://orcid.org/0000-0003-0369-2180
[6]kkopachevskaya@mail.ru, https://orcid.org/0009-0004-8611-884X
[2]Детская краевая клиническая больница имени проф. А.К. Пиотровича, Хабаровск, Россия
[2]nikolaevcom@mail.ru, https://orcid.org/0009-0007-5263-6085
[3]Институт повышения квалификации сотрудников здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия, nekipelova@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-2278-5801

Аннотация. В статье описывается клинический случай развития синдрома Стивенса-Джонсона у ребенка раннего возраста на фоне инфекционного мононуклеоза, ассоциированного с вирусом Эпштейн-Барр. Отражены основные клинические проявления, позволившие установить данный диагноз, принципы терапии.

Ключевые слова: синдром Стивенса-Джонсона, инфекционный мононуклеоз, побочные эффекты, дети

Для цитирования: Случай инфекционного мононуклеоза, ассоциированного с вирусом Эпштейн-Барр, осложнившегося синдромом Стивенса-Джонсона у ребенка в возрасте 2 лет 9 месяцев / В.П. Молочный, А.М. Николаев, А.В. Некипелова и др. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2026. – № 3. – С. 87-91. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-3-15.

A CASE OF EPSTEIN-BARR VIRUS-ASSOCIATED INFECTIOUS MONONUCLEOSIS COMPLICATED BY STEVENS-JOHNSON SYNDROME IN A 2-YEAR-9-MONTH-OLD CHILD

Vladimir P. Molochnyy[1]✉, Alexei M. Nikolaev[2], Alla V. Nekipelova[3], Elena V. Gorbacheva[4], Natalia V. Chernysheva[5], Kristina A. Kopachevskaya[6]

Far Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russia
[1]✉molochnyy@yandex.ru, https://orcid.org/0009-0002-3712-2370
[4]doktor_elena@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-8574-7802
[5]cnv.kh@yandex.ru, https://orcid.org/0000-0003-0369-2180
[6]kkopachevskaya@mail.ru, https://orcid.org/0009-0004-8611-884X
[2]Children's Regional Clinical Hospital named after A.K. Piotrovich, Khabarovsk, Russia
[2]nikolaevcom@mail.ru, https://orcid.org/0009-0007-5263-6085
[3]KRIATHP-Khabarovsk Regional Institute for Advanced Training of Healthcare Professionals, Khabarovsk, Russia, nekipelova@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-2278-5801

Abstract. The article describes a clinical case of Stevens-Johnson syndrome in a young child that developed in the course of Epstein-Barr virus-associated infectious mononucleosis. The main clinical manifestations that enabled the diagnosis, as well as the principles of therapy, are presented.

Key words: Stevens-Johnson syndrome, infectious mononucleosis, adverse effects, children

For citation: A case of Epstein-Barr virus-associated infectious mononucleosis complicated by Stevens-Johnson syndrome in a 2-year-9-month-old child / V.P. Molochnyy, A.M. Nikolaev, A.V. Nekipelova, et al. // Far Eastern medical journal. – 2026. – № 3. – P. 87-91. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-3-15.

Инфекционный мононуклеоз (ИМН) впервые описан Н.Ф. Филатовым 1885 году как «болезнь поцелуев», в настоящее время известен как полиэтиологическая болезнь со своеобразной клинической симптоматикой [1, 2]. Больше половины (60-70 %) всех случаев болезни вызывается вирусом Эпштейн-Барр (ВЭБ), относящимися к семейству герпес-вирусов (IV тип). Меньшая часть клинического синдрома ИМН ассоциирована с герпес-вирусами V типа – цитомегаловирусом и VI типа, с которым связывают внезапную экзантему у детей раннего возраста. Эпштейн-Барр-вирусной инфекцией болеют дети дошкольного и школьного возраста, инфекционным мононуклеозом, вызванном ВЧГ V и ВГЧ VI типов, – чаще дети раннего возраста. Инкубационный период заболевания составляет от 2 до 7 недель. Основной клинический симптомокомплекс развивается обычно не ранее 5-7 дня от начала болезни и включает в себя синдромы: интоксикации, лимфоаденопатии, гепатоспленомегалии с развитием цитолиза и билирубинемии, поражения носоглотки с развитием своеобразного пастозного, одутловатого лица, вторичного гнойного тонзиллита (ангины), разнообразной экзантемы. В большинстве случаев все характерные для инфекционного мононуклеоза симптомы исчезают или подвергаются значительному обратному развитию к 3-4 неделе болезни. Осложнения встречаются редко, подразделяются на ранние и поздние, последние возникают вследствие развития аутоиммунного процесса [2, 3].

Экзантема при инфекционном мононуклеозе регистрируется у 10-18 % больных [1, 2]. Сыпь чаще всего пятнисто-папулезная, реже геморрагическая; она локализуется на лице, туловище, конечностях, обычно их проксимальных отделов, яркая, обильная, местами сливная. Сыпь может сопровождаться кожным зудом, отечностью лица. Продолжительность высыпаний составляет примерно 5-7 дней, редко дольше. Обычно сыпь проходит бесследно, иногда оставляя небольшое шелушение кожи. Сам ВЭБ может изменять антигенпрезентирующие клетки (например, дендритные клетки, макрофаги), в результате чего возможна гиперактивация иммунных механизмов в отношении лекарственных препаратов. В 40-80 % случаев (до 75-100 %) развитие экзантемы связывают с предшествующим применением препаратов аминопенициллинового ряда, что известно с 1960 года [1]. В связи с чем, в инструкции по применению амоксициллина инфекционный мононуклеоз указан, как противопоказание для использования. Кроме того, ВЭБ способен изменять активность ферментов печени, в частности, цитохрома Р450, что влияет на метаболизм аминопенициллинов с накоплением токсических элементов этого препарата. Не исключается, что в условиях инфекционного мононуклеоза, вызванного ВЭБ, амоксициллин и его аналоги начинают восприниматься иммунной системой как чужеродный белок, в связи с чем, запускается механизм выработки к нему антител и активацией Т-лимфоцитов. На фоне гиперактивации иммунной системы не исключается, что организм больных инфекционным мононуклеозом, реагирует на некоторые лекарственные препараты более агрессивно, чем обычно [2]. Это объясняет патогенез появления экзантемы при инфекционном мононуклеозе у детей. В то же время, развитие тяжелых аллергических реакций на амоксипенициллины у этих больных явление редкое и трудно прогнозируемое, особенно в начале возникновения.

Синдром Стивенса-Джонсона (ССД) известен с 1922 года, когда американские врачи А.М. Стивенс и Ф.Ч. Джонсон впервые описали клинику этого заболевания как острое токсико-аллергическое заболевание или злокачественная форма многоформной экссудативной эритемы (МЭЭ). В 1956 году А. Лайелл описал случаи высыпаний, похожими на ожог кожи, которые он назвал токсическим эпидермальным некролизом (ТЭН) [4, 5] В 1993 году группа ученых предложила критерии диагностики МЭЭ, ССД и ТЭН. Синдром Стивенса-Джонсона был выделен из спектра многоформной экссудативной эритемы и объединен с ТЭН. ССД и ТЭН теперь рассматриваются как разные по тяжести варианты единого патологического процесса эпидермолитической лекарственной реакции (ЭЛР) и объединяются в (ССД-ТЭН) [6]. В зависимости от площади пораженной кожи выделяют следующие формы (ЭЛР):

1. Синдром Стивенса-Джонсона – менее 10 % поверхности тела;

2. Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла) – более 30 % поверхности тела;

3. Промежуточная форма (поражение 10–30 % кожи).

ССД возникает с частотой 1–6 случаев на миллион человек в год [5]. Заболевание может развиться в любом возрасте, наиболее часто – у лиц 20-40 лет и крайне редко – в первые 3 года жизни ребенка.

В детском возрасте ССД обычно возникает на фоне вирусных заболеваний: простого герпеса, вирусного гепатита, аденовирусной инфекции, кори, гриппа, ветряной оспы, эпидемического паротита. У взрослых ССД, как правило, обусловлен введением медикаментов или злокачественным процессом. Смертность составляет 5–12 % [4, 6].

Известно, что заболевание сопровождается массовой гибелью клеток кожи и эпителия слизистых оболочек, из-за воспаления, вызванного неадекватным иммунным ответом в отношении различных антигенов, в том числе, лекарственных препаратов. Иммунная система воспринимает их как потенциально опасные антигены и начинает вырабатывать против них соответствующие антитела. Считается, что в основе этих механизмов лежит аллергическая реакция IV типа с формированием иммунных комплексов. Во время этих реакций цитотоксические Т-лимфоциты уничтожают клетки кожи [5, 6]. Кроме того, Т-лимфоциты синтезируют специфические белки и молекулы, участвующие в иммунном ответе, например, перфорины, которые проникают в цитоплазматические мембраны клеток-мишеней, образуя в них поры, через которые проходят гранзим и гранулозин, содержащиеся в Т-киллерах. Молекулы гранзима и гранулозина, проникая внутрь клеток, запускают в них механизм клеточной самоликвидации – апоптоза. Интересно, что концентрация гранулизина в жидкости волдыря напрямую связана с тяжестью ССД [6]. Интересно также, что молекулы перфорина имеют существенную гомологию с цитолизинами грамположительных бактерий.

Манифестация клинических проявлений ССД сопровождается фебрильной лихорадкой в сочетании с поражением кожи, с большим количеством округлых возвышающихся элементов, напоминающих волдыри, содержащих серозную или кровянистую жидкость. Они могут сливаться и достигают в размере 3-5 см и больше. Сформировавшиеся пузыри быстро и легко вскрываются ввиду отслоения эпидермиса. Вскрытие пузырей приводит к образованию ярко-красных дефектов, покрывающихся корками. Период появления новых высыпаний ССД длится примерно 2-3 недели, заживление язв происходит в течение 1,5 месяцев. В процесс также вовлекаются слизистые оболочки полости рта, глаз, урогенитального тракта.

Заболевание может осложниться кровотечением из мочевого пузыря, пневмонией, бронхиолитом, колитом, острой почечной недостаточностью, вторичной бактериальной инфекцией, потерей зрения, вследствие фиброзирования роговицы (бельмо) [5, 6].

Наблюдение. Мальчик Александр П., в возрасте 2 лет 9 месяцев, поступил в КГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» (ДККБ) им. А.К. Пиотровича министерства здравоохранения Хабаровского края 08.04.2025 года на 5-й день от начала заболевания. Болезнь началась остро с повышения температуры тела до 37,5 °С, на следующий день присоединился непродуктивный кашель. Родители стали самостоятельно применять аугментин, жаропонижающие препараты (нурофен). В течение 3 последующих дней перед госпитализацией ребенка температура тела достигала 39,5 °С, кашель усилился. Появились необильные высыпания в области шеи, спины. Ребенок был осмотрен участковым педиатром, который организовал проведение рентгенографии органов грудной клетки ребенка. При описании снимков был установлен диагноз внебольничной правосторонней пневмонии. Аугментин был отменен, были назначены сумамед внутрь, ингаляции с физраствором, беродуалом, пульмикортом, симптоматические средства. В день госпитализации у ребенка температура тела достигла 39,9 °С. Пятнисто-папулезная сливающаяся сыпь распространилась по всему телу, усилилась экспираторная одышка, кашель стал продуктивным, имелся небольшой насморк.

Из анамнеза жизни. Ребенок от 4 беременности, вторых срочных родов на 38 неделе двойней (родился вторым). При рождении масса тела 3 200 г, рост 54 см, оценка по шкале Апгар 7/9 баллов. Рос и развивался нормально, вакцинирован в соответствие с Национальным календарем прививок, реакций и осложнений не было. Перенес заболевания: ОРВИ, бронхит, кишечную инфекцию неясной этиологии, тонзиллит. У ребенка и родителей проявлений атопии не зарегистрировано. В семье 5 человек – все здоровые.

В момент госпитализации оценка физического развития: масса тела – 15 000 г (4 коридор), рост – 95 см (4 коридор), индекс массы тела – 16,62 (микросоматического, гармоничное). Температура тела – 38,5 °С, SpO_2 – 94-96 %, АД – 100/60 мм рт. ст.

Состояние ребенка при госпитализации средней степени тяжести за счет симптомов интоксикации. В сознании, вялый, реакция на осмотр адекватная, спокоен, контактен. Ребенок правильного телосложения, удовлетворительного питания. Тургор тканей и эластичность кожи сохранены. Кожные покровы физиологической окраски, тургор тканей и эластичность кожи удовлетворительные, сыпь ярко-красная, пятнисто-папулезная на спине, волосистой части головы, на ладонях, стопах, в межъягодичной складке. Геморрагических элементов нет. Видимые слизистые влажные, чистые. Кашель влажный, не частый. Язык суховат, обложен легким белым налетом, губы влажные, розовые. В ротоглотке умеренная гиперемия дужек, миндалины увеличены до 1 степени, налета нет. Носовое дыхание свободное, отделяемого из носовых ходов нет. Менингеальных знаков нет. Очаговой симптоматики нет. Периферические лимфоузлы пальпируются мелкие, безболезненные. Тоны сердца громкие, ритмичные ЧСС – 132 в минуту. Одышка с участием вспомогательной мускулатуры, дистантные свистящие хрипы, беспокойство ребенка. В легких дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, выслушиваются множественные сухие и единичные влажные, над всей поверхностью легких, больше справа, на вдохе, единичные сухие хрипы, ЧД 30 в минуту.

Перкуторно над всей поверхностью ясный легочный звук. Живот мягкий, безболезненный и урчание при пальпации по ходу тонкого кишечника. Печень по краю реберной дуги, селезенка не увеличена. Стула при осмотре не было. Задержки мочеиспускания не было, диурез не снижен. Был установлен предварительный диагноз (диагноз при поступлении): Внебольничная правосторонняя среднедолевая пневмония, очаговая S 4,5, острого течения, осложненная синдромом бронхиальной обструкции, нетяжелая. ДН 1 степени. Сопутствующий диагноз: подозрение на энтеровирусную инфекцию, экзантемную форму.

При госпитализации ребенка в общем анализе крови гемоглобин – 128 г/л; эритроциты – $4,92\times10^{12}$/л; тромбоциты – $211,56\times10^{9}$/л; цветной показатель – 0,78; лейкоциты – $37,7\times10^{9}$/л; СОЭ (по Панченкову) – 17 мм/ч; гематокрит – 0,39 л/л; миелоциты – 1 %; палочкоядерные нейтрофилы – 3 %; сегментоядерные нейтрофилы – 41 %; лимфоциты – 4 %; моноциты – 14 %; эозинофилы – 1 %; плазматические клетки – 2 %. Длительность кровотечения по Дуке – 4 мин./с. В динамике нарастание анемии: гемоглобин – 81 г/л; эритроциты – $3,24\times10^{12}$/л, анизоцитоз, гипохромия. Общий анализ мочи: количество – 20 мл, цвет – светло-желтый, прозрачность – полная, реакция – 6,5, относительная плотность – 1025, белок – 0,3 г/л, эпителий – 1-2, лейкоциты – 3-4-5 в поле зрения, эритроциты неизмененные 3-2-4 в поле зрения, оксалаты +. В динамике эритроциты измененные – 10-15 в поле зрения. Анализ крови биохимический: глюкоза – 4,5 ммоль/л, мочевина – 5,3 ммоль/л, креатинин – 48 ммол/л, АЛТ – 28 МЕ, АСТ – 59 МЕ, СРБ – 30,7 мг/л, прокальцитонин – <0,05 нг/мл. В динамике содержание белка в крови снизилось до 42 г/л, СРБ увеличилось до 66,4 мг/л к 21 дню госпитального пребывания.

В процессе обследования были исключены энтеровирусная инфекция, герпетическая инфекция, вызванная ВПГ 1 и 2 типов, различные бактериальные, прежде всего, стафило- и стрептодермии, в том числе, сепсис.

Выявлено наличие в крови антител к VCA вируса Эпштейн-Барр класса IgM (дважды), в связи с чем, был установлен основной диагноз: B27.0 Инфекционный мононуклеоз, ассоциированный с вирусом Эпштейн-Барр (ВЭБ), типичный, средней степени тяжести. Осложнение: синдром Стивенса-Джонсона (малая форма ССД-ТЭН). Сопутствующие заболевания: внебольничная правосторонняя полисегментарная пневмония, острого течения, с обструктивным синдромом, нетяжелая. Тубоотит, двусторонний. Анемия, средней степени тяжести.

Высыпания прогрессировали до 14.04.2025 г. Сыпь сливного характера на спине, груди, волосистой части головы: на руках и ногах, ягодицах. Большие, напряженные пузыри возникли на стопах и ладонях (рис. 1), на спине они слились до размера 10×15 см, появились пузыри и эрозии в полости рта, в препуциальном мешке, где образовались кровянистые корочки, губы потрескались и кровоточили, в полости рта появились множественные болезненные эрозии. На третьей неделе пребывания у больного был выявлен двусторонний тубоотит. У ребенка отмечались отечность кистей и стоп, болезненность при мочеиспускании. Затруднение жевания и глотания из-за болевых ощущений. После вскрытия пузырей образовывались большие эрозивные поверхности ярко-красного цвета и тонкие, серозные или геморрагические корочки. Общая площадь поражения кожи составила ориентировочно 10-12 %. Трижды проводились консилиумы с привлечением разных специалистов.



Рис. Синдром Стивенса-Джонсона. Буллезные элементы в области лица, грудной клетки, ладоней

Ребенок получал сначала стол ОВД 1-3 щадящий, затем зондовый (Дринк), ингаляции физраствора, будесонида, антибактериальную терапию (цефотаксим – 4 дня, затем ванкомицин – 12 дней и линезолид – 15 дней). С противовирусной целью получал ацикловир.

Инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами с целью детоксикации с элементами парентерального питания (аминовен, альбумин); вводился также реамберин (№ 5). В терапии использовались глюкокортикоиды в виде пульс-терапии преднизолоном с постепенным снижением дозировки в течение 12 к/дней, а также супрастин в возрастной дозировке длительно. Большое внимание уделялось местной терапии: обработка эрозивных поверхностей антисептиками (0,05 % раствором хлоргексидина, 1 % водным раствором метиленовой сини) до 2-3 раз в день, затем 0,1 % эмульсией метилпреднизолона аципонат 1 раз в день. На корочки и трещины накладывалась мазь декспантенол 5 % 1-2 раза в день. Через 3 недели эрозивную поверхность кожи стали обрабатывать анилиновыми красителями и топическими глюкокортикоидами – адвантан и тридерм. На слизистые оболочки полости рта применялся метрогил-дента. Для кожных покровов наружных половых органов – мазь левомеколь до полного заживления. В связи с тяжестью состояния, было предложено применение иммунодепрессанта – циклоспорина, от которого родители ребенка категорически отказались.

Лихорадка фебрильного типа держалась 28 к/дней. Изменения на рентгенограмме органов грудной клетки сохранялись в течение 22 к/дней. Ребенок находился в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в течение 6 дней с целью обеспечения парентерального питания и проведения дезинтоксикационной терапии. Лейкоцитоз в крови снизился до верхней границы нормы через 14 к/дней. Аппетит ребенка постепенно восстанавливался, но он вплоть до выписки предпочитал полужидкие продукты питания: бульоны, творожки, детские фруктовые соки. Был выписан в удовлетворительном состоянии с остатками эрозии на спине (7×7 см), распространенной алопецией на волосистой части головы, с чистой полостью рта и гениталий. Удалось сохранить массу тела ребенка к моменту выписки из стационара. Контрольные анализы крови и мочи были нормальными. В общей сложности ребенок провел в стационаре 42 дня.

Приведенный клинический случай указывает на определенные трудности клинической диагностики у детей как самого синдрома Стивенса-Джонсона в начале заболевания, так и причин его вызвавших. Не только лекарственные препараты способствуют развитию этой грозной токсико-аллергической реакции, но и фоновые инфекционные заболевания могут порой играть ключевую роль в его патогенезе. В частности, инфекционный мононуклеоз, ассоциированный с вирусом Эпштейн-Барр, при котором применение препаратов аминопенициллинового ряда, как известно, является своеобразным триггером развития аллергических высыпаний. Поэтому важно применять серологические и молекулярно-генетические методы диагностики в начальный период синдрома для верификации инфекционного агента возбудителя. Нами также было замечено, что применение глюкокортикоидов благоприятно сказывается на динамике клинических проявлений синдрома Стивенса-Джонсона у ребенка, больного инфекционным мононуклеозом как в виде системных препаратов, так и при местной терапии в сочетании с наружными противомикробными средствами.

Список источников

1. Чернова Т.М., Баннова С.Л., Рябова А.Н., Дяченко Е.Н., Рубцова С.К. Терапия бактериальных осложнений при инфекционном мононуклеозе в амбулаторных условиях // Медицинский совет. – 2014. – № 14. – С. 51-61.
   Chernova T.M., Bannova S.L., Ryabova A.N., Dyachenko E.N., Rubtsova S.K. Therapy of bacterial complications of infectious mononucleosis in outpatient settings // Medical Council. – 2014. – № 14. – P. 51-61.
2. Кузьмина М.Н., Ешмолов С.Н., Климовицкая Е.Г., Ситников И.Г. Современные аспекты инфекционного мононуклеоза у детей // Детские инфекции. – 2025. – № 24 (3). – С. 15-19.
   Kuzmina M.N., Eshmolov S.N., Klimovitskaya E.G., Sitnikov I.G. Modern aspects of infectious mononucleosis in children // Children's Infections. – 2025. – № 24 (3). – P. 15-19.
4. Михиева С.А. Эпштейн-Барр вирусный инфекционный мононуклеоз у взрослых: клинико-эпидемиологические особенности: автореф. … дис. канд. мед. наук. – М., 2023. – 24 с.
   Mikhieva S.A. Epstein-Barr virus infectious mononucleosis in adults: clinical and epidemiological features: abstract of a thesis … of a cand. of medical Science. – M., 2023. – 24 p.
5. Ямкина Н.С., Боярко В.В., Букреева Е.Б. Клинический случай синдрома Стивенса-Джонсона // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2023. – Т. 38, № (2) 7. – С. 248-252.
   Yamkina N.S., Boyarko V.V., Bukreeva E.B. Clinical case of Stevens-Johnson syndrome // Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine. – 2023. – Vol. 38, № (2) 7. – P. 248-252.
6. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных с синдромом Стивенса-Джонсона / токсическим эпидермальным некролизом // Российское общество дерматологов и косметологов. – М., 2015. – 11 с.
   Federal clinical guidelines for the management of patients with Stevens-Johnson syndrome / toxic epidermal necrolysis // Russian Society of Dermatologists and Cosmetologists. – M., 2015. – 11 p.

Вклад авторов: все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Contribution of the authors: the authors contributed equally to this article.
The authors declare no conflicts of interests.

Статья принята к публикации 12.07.2026.
The article was accepted for publication 12.07.2026.