

УДК: 616.511-022.7-056.7-06-071:578.822]-053.8

## ПАРВОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У ДОРΟΣЛИХ: СЕРІЯ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ В ПОСТПАНДЕМІЧНИЙ ПЕРІОД

*Кондратюк Л.О., Безродна О.В.*

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна*

Парвовірусна інфекція у імунокомпетентних пацієнтів зазвичай має легкий або безсимптомний перебіг, проте частина випадків може характеризуватися ускладненим перебігом, що потребує вирішення питання госпіталізації. Метою нашої роботи була клінічна характеристика перебігу парвовірусної інфекції в імунокомпетентних пацієнтів, які потребували госпіталізації. У статті розглянуті три клінічні випадки інфекції, зумовлених парвовірусом людини В19. У клінічній картині у пацієнтів мали місце виражений загальноінтоксикаційний синдром із гарячкою, тяжка анемія, гепатит із помірною біохімічною активністю та спленомегалія у першому клінічному випадку; мультиформна еритема та виражена тромбоцитопенія у другому клінічному випадку; перикардит із пурпурними висипаннями у третьому клінічному випадку. У пацієнтів з імуносупресією парвовірусна інфекція може перебігати у вигляді хронічної анемії, панцитопенії, міокардиту, пневмоніту, гепатиту менінгіту, енцефаліту. ВІЛ-інфекція у всіх наших пацієнтів була виключена, проте в плановому порядку цим пацієнтам було рекомендовано дообстеження з метою виключення інших можливих причин імуносупресії. Таким чином, клінічна настороженість щодо парвовірусної інфекції на сьогоднішній день є актуальною, а комплексна специфічна діагностика (серологічна, молекулярно-генетична полімеразна ланцюгова реакція та імуноблотинг) є доступними, та можуть бути використані для визначення тактики подальшого дообстеження та лікування пацієнтів.

**Ключові слова:** парвовірус В19, анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія, гепатит, перикардит.



**Цитуйте українською:** Кондратюк ЛО, Безродна ОВ. Парвовірусна інфекція у дорослих: серія клінічних випадків в постпандемічний період. Медицина сьогодні і завтра. 2024;93(3):10с. In press.  
<https://doi.org/10.35339/msz.2024.93.3.kob>

**Cite in English:** Kondratiuk L, Bezrodna O. Parvovirus infection in adults: a series of case reports in post-pandemic period. Medicine Today and Tomorrow. 2024;93(3):10p. In press.  
<https://doi.org/10.35339/msz.2024.93.3.kob> [in Ukrainian].

© Кондратюк Л.О.,  
Безродна О.В., 2024

CC BY-NC-SA

© Kondratiuk L.,  
Bezrodna O., 2024

Відповідальний автор: Кондратюк Л.О.  
✉ Україна, 01601, м. Київ,  
бульвар Т. Шевченка, 13.  
E-mail: [lkondratiuk19@gmail.com](mailto:lkondratiuk19@gmail.com)

Corresponding author: Kondratiuk L.  
✉ Ukraine, 01601, Kyiv,  
T. Shevchenko Blvd., 13.  
E-mail: [lkondratiuk19@gmail.com](mailto:lkondratiuk19@gmail.com)

## Вступ

Під час епідемічного сезону респіраторних вірусних інфекцій 2023–2024 років більшість лікарів помітили суттєве зростання рівня захворюваності серед населення, спричинене не лише SARS-CoV-2, а й іншими респіраторними вірусами, такими як грип, Респіраторно-Синцитіальний Вірус (РСВ), аденовіруси, ентеровіруси тощо. Особливу увагу в структурі захворюваності привернув спалах парвовірусної інфекції серед дітей з її типовою клінічною картиною – наявністю інфекційної еритеми (симптом «червоних щічок») на тлі загальноінфекційного синдрому, анемії. Траплялися також випадки парвовірусної інфекції і серед дорослого населення. Типовими клінічними проявами серед дорослих є наявність транзиторних поліартритів, загальноінфекційного синдрому, анемії, рідше спостерігаються інфекційна еритема, тромбоцитопенія та нейтропенія [1–3]. Особливу увагу у випадку парвовірусної інфекції слід приділяти пацієнтам наступних груп: неімунні вагітні через підвищений ризик розвитку вад плода та пацієнти із імунodefіцитними станами (пацієнти з онкологічними захворюваннями, які отримують хіміотерапію, ВІЛ-інфіковані, пацієнти після трансплантації органів тощо) [4–6].

Парвовірусна інфекція у імунокomпетентних пацієнтів зазвичай має легкий або безсимптомний перебіг. Однак є випадки, які потребують госпіталізації. У даній статті наводиться серія з трьох клінічних випадків інфекції, яка спричинена парвовірусом людини В19, із різноманітним клінічним проявом.

**Метою** нашої роботи була клінічна характеристика перебігу парвовірусної інфекції в імунокomпетентних пацієнтів, які потребували госпіталізації.

Спостереження проводилося на клінічній базі кафедри інфекційних хвороб Національного Медичного Універ-

ситету (НМУ) імені О.О. Богомольця (інфекційному відділенні Комунально-го некомерційного підприємства «Олександрівська клінічна лікарня міста Києва» (КНП «ОКЛ м. Києва») впродовж лютого–квітня 2024 р. У статтю увійшли лише підтверджені випадки парвовірусної інфекції. Три пацієнти, описані у статті, підписали інформовану згоду на анонімну участь у науковому дослідженні.

## Клінічний випадок 1

Пацієнтка К., 34 роки, захворіла гостро 24.02.2024, коли відмітила слабкість, відчуття підвищеної температури тіла, головний біль. 26.02.2024 стан погіршився: виникли загальна слабкість та гарячка до 40°C. Самостійно провела швидкий тест на виявлення антигену SARS-CoV-2 та грипу (Influenzae types A/B). Отримала негативні результати. 27.02.2024 звернулася у приватну клініку, де з 27.02.2024 до 29.02.2024 перебувала на стаціонарному лікуванні з попереднім діагнозом: *гарячка неуточненого генезу, анемія тяжкого ступеню, малярія?*

З анамнезу було відомо, що пацієнтка повернулася з Іспанії 26.02.2024, де перебувала з березня 2022 року (що дало підстави лікарю приватної клініки запідозрити малярію). Контакт з інфекційними хворими заперечувала, напередодні вдома діти захворіли на ГРВІ. В анамнезі життя були відсутні хронічні захворювання, оперативні втручання, травми.

29.02.2024 з попереднім діагнозом *малярія* пацієнтка була госпіталізована в інфекційне відділення КНП «ОКЛ м. Києва». З урахуванням тяжкої анемії, лікар приймального відділення запідозрив шлунково-кишкову кровотечу, у зв'язку з чим пацієнтка була оглянута черговим хірургом, який не виявив ознак кровотечі. На момент огляду дані на користь діагнозу *малярія* були сумнівними. Пацієнтку госпіталізували

у відділення реанімації та інтенсивної терапії для інфекційних хворих у важкому стабільному стані з попереднім діагнозом *гарячка неуточненого генезу, анемія тяжкого ступеню*.

Пацієнтка була загальмованою, скаржилася на виражену загальну слабкість, сильний головний біль. Температура тіла сягала 39°C. Пацієнтка мала нормостенічну тілобудову. Периферичні лімфатичні вузли були не збільшені. Шкіра була бліда, висип на ній був відсутній. Слизова ротоглотки була помірно гіперемованою на дужках. Язик був сухуватий, обкладений білим нальотом біля кореня. Піднебінні мигдалики не були збільшені, нашарувань не було. Дихання через ніс не було утрудненим, виділення з носа були відсутні. Менінгеальних ознак, грубої вогнищевої патологічної симптоматики на момент огляду виявлено не було. У легенях дихання було везикулярним, хрипи не вислуховувалися, Частота Дихальних Рухів (ЧДР) складала 18/хв. Тони серця були ритмічними, приглушеними. Пульс складав 105 ударів/хв, Артеріальний Тиск (АТ) – 90/55 мм ртутного стовпчика (мм рт.ст.), SpO<sub>2</sub> – 98 %. Живіт не був збільшеним, був м'яким, безболісним у всіх відділах, симптоми подразнення очеревини були негативні. Печінка не виступала з-під краю реберної дуги, селезінка не пальпувалася, симптом Пастернацького був негативний з обох сторін. Фізіологічні виділення були в нормі.

У загальному аналізі крові від 29.02.2024 спостерігалась анемія тяжкого ступеню (гемоглобін був визначений на рівні 77 г/л (при референтній нормі лабораторії для пацієнтів цієї статі і віку [120–140] г/л)), еритроцити –  $2,60 \times 10^{12}/л$  (при нормі  $[3,7–4,7] \times 10^{12}/л$ ). Кількість лейкоцитів була в межах норми і складала  $7,14 \times 10^9/л$ . Була відзначена незначна тромбоцитопенія ( $172 \times 10^9/л$ ) та підвищення Швидкості Осідання Еритроцитів (ШОЕ) по методу

Вестергрена до 34 мм/год. В лейкоцитарній формулі були визначені: паличкоядерні (п/я) нейтрофіли у кількості 13 %, сегментоядерні (с/я) нейтрофіли – 39 %, еозинофіли – 1 %, лімфоцити – 41 %, моноцити – 6 %, що свідчить про «паличкоядерний зсув». У біохімічному аналізі крові від 29.02.2024 було зафіксовано помірне підвищення активності амінотрансфераз, а саме: Аланін-АміноТрансферази (АлАТ) – до 132,3 Од/л (норма до 41 Од/л), Алспартат-АміноТрансферази (АсАТ) 134,5 Од/л (норма до 40 Од/л); підвищення С-Реактивного Білку (СРБ) до 27 мг/л (норма до 5 мг/л). Решта показників біохімічного аналізу крові була в межах фізіологічної норми. Загальний аналіз сечі, показники коагулограми, рівень Д-димеру, дослідження ліквору також були в межах фізіологічної норми.

01.03.2024 було проведено Ультразвукове Дослідження (УЗД) органів черевної порожнини та нирок, яке виявило спленомегалію. На ЕлектроКардіограмі (ЕКГ) від 01.03.2024 Частота Серцевих Скорочень (ЧСС) складала 83 удари/хв. Ритм був синусовий, регулярний. Було зафіксовано нормальне положення електричної осі серця та неспецифічне порушення внутрішньоплуночкової провідності.

29.02.2024 з метою виключення малярії пацієнтці було проведено мікроскопічне дослідження крові на малярію, за результатами якого збудника виявлено не було. У зв'язку з наявністю цитолітичного синдрому та спленомегалії 05.03.2024 був проведений скринінг на вірусні гепатити (HBsAg та anti-HCV), який дав негативний результат. Також 01.03.2024 був проведений повторний аналіз змиву з носоглотки на Полімеразну Ланцюгову Реакцію (ПЛР) SARS-CoV-2, який не виявив збудника.

У зв'язку зі збереженням лихоманки та вираженого головного болю, а також наявністю цитолітичного синдрому та

спленомегалії, 01.03.2024 було проведено дослідження крові та ліквору методом ПЛР на виявлення вірусів родини Herpes (герпес). Дезоксирибонуклеїнова Кислота (ДНК) Epstein-Barr Virus (вірусу Епштейна-Барр), Cytomegalovirus (цитомегаловірусу), Herpes Simplex Virus type 1 and 2 (вірусів простого герпесу типу 1 та 2), Human Herpesvirus 6 (вірусу герпесу людини 6 типу) виявлена не була. Аналіз крові на антитіла до ВІЛ від 01.03.2024 швидким тестом показав хибнопозитивний результат, який не підтвердився при повторному дослідженні сироватки методом імуноферментного аналізу в Київському міському центрі профілактики та боротьби зі СНІДом.

04.03.2024 пацієнтка повідомила, що у її дітей появилася висипання на щоках у вигляді «ляпасів», продемонструвала їх фото. У зв'язку з чим було запропоновано обстеження на парвовірус В19. Пацієнтка провела дообстеження в одній з приватних лабораторій. У сироватці крові 04.03.2024 методом імуноблоту були виявлені IgM Human parvovirus (парвовірусу людини); та ДНК Human parvovirus методом ПЛР крові у кількості  $1,8 \times 10^3$  МО/мл (в здорових осіб ДНК парвовірусу людини в крові не визначається).

Таким чином, 05.03.2024 був встановлений діагноз: *Парвовірусна інфекція (IgM «+» методом імуноблот, ПЛР «+» від). Анемія, неуточнена, тяжкого ступеню.*

Пацієнтці була проведена симптоматична терапія (диклофенак натрію 3,0 внутрішньом'язово при підвищенні температури тіла вище 38,5°C) та дезінтоксикаційна терапія (реодар), а також трансфузія еритроцитарної маси (1 доза 29.02.2024). Також були введені вітамін В12 (0,2 мг через день – 3 ін'єкції) та фолієва кислота (2 мг 1 раз на день впродовж усього періоду лікування у відділенні). Підвищення температури тіла до

39°C спостерігалось до 4-го дня знаходження в стаціонарі. Загальний стан поступово покращувався. У результатах загального аналізу крові спостерігалось поступове підвищення показників еритроцитів та гемоглобіну (результати представлені в таблиці) та зниження амінотрансфераз. 04.03.2024 у зв'язку з покращенням загального стану пацієнтка була переведена у боксоване інфекційне відділення № 2 для подальшого обстеження та лікування.

05.03.2024 пацієнтка була виписана за її наполяганням. Їй була рекомендована планова консультація гематолога.

### **Клінічний випадок 2**

Пацієнтка З., 36 років. 07.04.2024 поступила в терапевтичне відділення однієї з клінічних лікарень міста Києва з підозрою на гостре порушення мозкового кровообігу. Скарги при госпіталізації були на виражену загальну слабкість, втрату свідомості, підвищення температури тіла до 39°C, серцебиття.

Пацієнтка повідомила, що хворіє 4 дні (з 03.04.2024), коли з'явилися загальна слабкість, серцебиття, температури тіла підвищилася до 39°C. Амбулаторно приймала жарознижуючі, метопролол (прийняла 4 таблетки по 25 мг за день до госпіталізації). До сімейного лікаря не зверталася. Самостійно виконала швидкий тест на виявлення антигену SARS-CoV-2 та Influenzae types (грипу) А/В. Отримала негативні результати.

Загальний стан при госпіталізації був середнього ступеню тяжкості. Пацієнтка була в свідомості. Шкіра була блідою, висипання на ній були відсутні. Тони серця були ритмічними. Пульс складав 66 ударів/хв, SpO<sub>2</sub> – 98 %, АТ – 80/56 мм рт.ст. У легенях вислуховувалося везикулярне дихання над усією поверхнею, хрипів не було. Перкуторно легеневий звук над всією поверхнею легень був тимпанічний. ЧДР складала 18/хв. Живіт був м'яким та безболісним

Таблиця. Динаміка показників загального та біохімічного аналізу крові  
(клінічний випадок 1)

Показник	Референтні значення	Дати спостереження			
		01.03.2024	03.03.2024	04.03.2024	05.03.2024
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	3,7–4,7	3,12	3,44	3,55	3,39
Ретикулоцити, %	0,2–1	–	–	–	5
Гемоглобін, г/л	120–140	94	101	102	99
Гематокрит, %	0,36–0,42	25,32	27,42	28,46	26,98
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	4–9	8,33	9,02	8,2	5,54
Мієлоцити, %	0	3	2	0	0
Метамієлоцити, %	0	0	5	5	0
Паличкоядерні нейтрофіли, %	1–5	15	20	21	8
Сегментоядерні нейтрофіли, %	52–72	51	38	46	49
Еозинофіли, %	2–4	2	1	0	0
Моноцити, %	3–10	1	8	5	6
Лімфоцити, %	19–37	28	26	23	35
Плазматичні клітини, %	0	–	–	–	3
Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$	150–390	181	244	322	254
ШОЕ, мм/год	2–15	15	44	42	43
АлАТ, Од/л	до 41	132	–	284,4	193,0
АсАТ, Од/л	до 40	134	–	53,8	34,8

Примітки: ШОЕ – Швидкість Осідання Еритроцитів;  
АлАТ – АланінАміноТрансфераза;  
АсАТ – АспартатАміноТрансфераза.

під час пальпації. Периферичні набряки були відсутні.

Пацієнтка була оглянута неврологом. Їй була проведена комп'ютерна томографія головного мозку, яка не виявила ознак ішемічного та/або геморагічного ураження. У загальному аналізі крові були виявлені виражена лейкопенія ( $1,98 \times 10^9/\text{л}$ ) та тромбоцитопенія ( $75 \times 10^{12}/\text{л}$ ), проте анемії не спостерігалось (гемоглобін був на рівні 127 г/л, еритроцити –  $3,9 \times 10^9/\text{л}$ ). Решта показників загального та біохімічного аналізу крові були в межах фізіологічної норми. Загальний аналіз сечі був без патологічних змін.

На УЗД органів черевної порожнини були виявлені ознаки хронічного холециститу. Пацієнтці було призначено дезінтоксикаційне та жарознижуюче лікування, дексаметазон (4 мг), цефтріаксон (1 г двічі на день внутрішньовенно) впродовж однієї доби. 08.04.2024 температура тіла нормалізувалася, проте зберігалася виражена загальна слабкість. Пацієнтка була виписана з відділення за її наполяганням.

09.04.2024 у неї з'явилася висипання на шкірі (рис.), у зв'язку з чим вона звернулася на консультацію на кафедру інфекційних хвороб НМУ імені О.О. Богомольця.



Рис. Висипання при парвовірусній інфекції (клінічний випадок 2)

Орофарингальний мазок на респіраторну групу (РСВ, вірус грипу А та В, метапневмовірус, вірус парагрипу, риновірус, аденовірус В, С, Е) з подальшим дослідженням методом ПЛР показали негативні результати. 22.04.2024 був проведений аналіз крові на виявлення IgM Human parvovirus методом імуноблоту, який показав позитивний результат. Аналіз крові на антитіла до ВІЛ від 23.04.2024 швидким тестом показав негативний результат.

Таким чином, був встановлений діагноз: *Парвовірусна інфекція (IgM «+» методом імуноблот від 22.04.2024). Лейкоцитопенія, тромбоцитопенія.*

Пацієнтці було рекомендовано продовжувати дезінтоксикаційну та симптоматичну терапію. На тлі лікування стан хворої покращився, зникли висипання. Показники загального аналізу крові нормалізувалися через 2 тижні від початку захворювання.

### **Клінічний випадок 3**

Пацієнт К., 44 роки. Захворів гостро 12.04.2024, коли виникли загальна слабкість, температури тіла підвищилася до 38,0°C, з'явилися висипання та свербіж шкіри. Самостійно приймав парацетамол, проте загальний стан не покращувався. 16.04.2024 звернувся до сімейного лікаря, який рекомендував обстеження та лікування в інфекційному від-

діленні. 16.04.2024 пацієнт був госпіталізований у боксоване інфекційне відділення КНП «ОКЛ м. Києва».

На момент госпіталізації загальний стан пацієнта був середнього ступеню тяжкості. Пацієнт був у свідомості, контактний, скаржився на виражену загальну слабкість. Температура тіла була підвищена до 38°C. Пацієнт мав нормостенічну тілобудову. Периферичні лімфатичні вузли не були збільшені. Шкіра була блідою, мали місце плямисті висипання на шкірі гомілок та стоп. Слизова оболонка ротоглотки була помірно гіперемована на дужках. Язик був дещо сухий, обкладений білим нальотом біля кореня. Піднебінні мигдалики не були збільшені, нашарувань не було. Дихання через ніс не було утрудненим, виділень з носа не було. Менінгеальних ознак, грубої вогнищевої патологічної симптоматики на момент огляду не визначалось. У легенях прослуховувалося везикулярне дихання, хрипів не було. ЧДР складала 18/хв. Тони серця були ритмічні, приглушені, пульс був 98 ударів/хв, SpO<sub>2</sub> – 98%, АТ становив 105/75 мм рт. ст. Живіт не був збільшеним в об'ємі, при пальпації був м'яким, безболісним у всіх відділах, симптоми подразнення очеревини були негативними. Печінка не виступала з-під краю реберної дуги, селезінка не паль-

пувалася. Симптом Пастернацького був негативним з обох сторін. Фізіологічні виділення були в нормі.

У загальному аналізі крові спостерігалася виражена тромбоцитопенія ( $55 \times 10^9/\text{л}$ ), проте кількість еритроцитів ( $5,4 \times 10^{12}/\text{л}$ ) та гемоглобіну (166 г/л) були в межах норми. Кількість лейкоцитів була близько до верхньої межі норми і становила  $9,16 \times 10^9/\text{л}$ , із вираженим паличкоядерним зсувом лейкоцитарної формули: п/я нейтрофіли – 43 %, с/я нейтрофіли – 40 %, еозинофіли – 2 %, лімфоцити – 11 %, моноцити – 4 %. Також мало місце значне підвищення СРБ до 76,30 мг/л (норма до 5 мг/л). Решта показників біохімічного аналізу крові, коагулограми та загального аналізу сечі були в межах фізіологічної норми. З інструментальних досліджень 17.04.2024 пацієнту були проведені ЕКГ (ЧСС склала 93/хв, ритм був синусовий, регулярний, S-тип ЕКГ, була виявлена неповна блокада правої ніжки пучка Гіса). Ехокардіографія 18.04.2024 виявила сепарацію листків перикарду в ділянці верхівки (2,3 см), у правому відділі (2,1 см). В перикарді був виявлений випіт з фібрином об'ємом приблизно 250 мл рідини, що свідчило про перикардит. На рентгенографії органів грудної порожнини (від 17.04.2024) та УЗД органів черевної порожнини (від 19.04.2024) патологічних змін виявлено не було. Враховуючи наявність висипань, характерних для васкуліту, пацієнт був проконсультований ревматологом, який виключив ревматологічну патологію. Також пацієнта консультував кардіохірург, який рекомендував консервативне лікування перикардиту.

Аналіз змиву з носоглотки на ПЛР на SARS-CoV-2 від 17.04.2024 був негативний. Аналіз змиву з носоглотки на ПЛР на респіраторну групу від 17.04.2024 виявив РСВ. Аналіз крові методом імуноблоту від 23.04.2024 на виявлення

IgM та IgG Human parvovirus (парвовірусу людини) був позитивним. Аналіз крові на антитіла до ВІЛ від 23.04.2024 швидким тестом показав негативний результат.

Було встановлено остаточний діагноз: *Коінфекція, спричинена парвовірусом B19 (IgM «+», IgG «+» Human parvovirus (метод імуноблот) від 23.04.2024) та гостра респіраторна вірусна інфекція, спричинена РСВ (ПЛР РНК «+» від 17.04.2024). Гострий інфекційно-алергічний перикардит без порушення серцевої діяльності. Синусова тахікардія. СН I ст. Тромбоцитопенія.*

Пацієнт отримував наступне лікування: глюкокортикостероїди коротким курсом (дексаметазон 8 мг впродовж двох днів, далі 4 мг наступні два дні), діуретики (спіронолактон 50 мг впродовж п'яти днів). Враховуючи виражений паличкоядерний зсув лейкоцитарної формули, було призначено ципрофлоксацин 500 мг 2 рази на добу впродовж п'яти днів. Також проводилося дезінтоксикаційне та десенсибілізуюче лікування. Стан пацієнта покращився, 23.04.2024 пацієнт був виписаний під нагляд сімейного лікаря.

#### Обговорення

Парвовірус людини, представник сімейства *Parvoviridae*, є ДНК вмісним вірусом без зовнішньої ліпідної оболонки, що обумовлює його стійкість у зовнішньому середовищі [7]. Основним механізмом передачі вірусу є повітряно-краплинний, але також можливий гемоконтактний [8] та вертикальний шляхи [9]. Парвовірусною інфекцією переважно хворіють діти шкільного віку; в групу ризику входять вагітні жінки, пацієнти з ослабленим імунітетом різного віку та пацієнти з різними гематологічними захворюваннями [4–6; 9].

Залежно від віку, стану імунної системи та наявності супутньої патології

(гематологічні захворювання в анамнезі) пацієнти можуть мати різний ступінь вираженості клінічних проявів. У більшості випадків інфекція протікає безсимптомно, а у деякої частини хворих спостерігаються легкі симптоми, такі як гарячка, висип на тілі та біль у суглобах [1–3]. Вкрай рідко можливий розвиток транзиторного апластичного кризу (що з найбільшою вірогідністю мало місце у пацієнтки, описаної у клінічному випадку 1). Як правило, такий перебіг притаманний пацієнтам із аутоімунною анемією, або після масивної кровотечі, або з серповидноклітинною анемією, таласемією, спадковим сфероцитозом тощо [3; 10], тому нашій пацієнтці, яка описана в клінічному випадку 1, було рекомендоване обов'язкове дообстеження та спостереження гематологом впродовж деякого часу.

У пацієнтів з імуносупресією парвовірусна інфекція може перебігати у вигляді хронічної анемії, панцитопенії, міокардиту, пневмоніту, гепатиту мєнінгіту, енцефаліту [7; 11; 12]. ВІЛ-інфекція у всіх наших пацієнтів була виключена, проте в плановому порядку цим пацієнтам було рекомендовано дообстеження з метою виключення інших можливих причин імуносупресії. У літературі також повідомлялося про випадки перикардиту [13].

Парвовірусна інфекція, описана у всіх трьох клінічних випадках, була підтверджена серологічно та за допомогою ПЛР-діагностики. Антитіла IgM та IgG виявляються в крові в гострій фазі захворювання. Антитіла IgM мають високий титр наприкінці другого тижня хвороби з поступовим зниженням титру впродовж кількох місяців, а антитіла

IgG мають пікові титри наприкінці третього тижня хвороби і циркулюють у крові тривалий час (інколи пожиттєво) [11; 14; 15]. Вірусемія, як правило, не тривала і може виявлятися впродовж 2–3 тижнів після інфікування. Також у літературі описують виявлення вірусу в слині, яке можливе лише протягом першого тижня хвороби [11; 16].

В усіх представлених клінічних випадках відбулося клінічне одужання пацієнтів, які отримували симптоматичну та патогенетичну терапію, що свідчить про доброякісний перебіг та сприятливий прогноз парвовірусної інфекції у імунокомпетентних дорослих [15].

### Висновки

Клінічний спектр парвовірусної інфекції досить широкий. У більшості випадків переважає легкий та доброякісний перебіг, що не потребує обов'язкової реєстрації та специфічного дообстеження. Проте частина пацієнтів може потребувати госпіталізації до інфекційного відділення. Слід зауважити, що клінічна настороженість щодо парвовірусної інфекції на сьогоднішній день є актуальною (особливо серед уразливої групи пацієнтів), а комплексна специфічна діагностика (а саме серологічна, імуноблотинг та молекулярно-генетична (ПЛР)) є доступними як в комерційних лабораторіях, так і в Центрах громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України, та можуть бути використані в діагностиці (особливо у пацієнтів з імуносупресією) для визначення тактики подальшого дообстеження та лікування.

**Конфлікт інтересів відсутній.**

### Література

1. Kerr JR, Bracewell J, Laing I, Matthey DL, Bernstein RM, Bruce IN, Tyrrell DA. Chronic fatigue syndrome and arthralgia following parvovirus B19 infection. *J Rheumatol.* 2002;29(3): 595-602. PMID: 11911112.



2. Mage V, Lipsker D, Barbarot S, Bessis D, Chosidow O, Del Giudice P, et al. Different patterns of skin manifestations associated with parvovirus B19 primary infection in adults. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(1):62-9. DOI: 10.1016/j.jaad.2014.02.044. PMID: 24726401.
3. Landry ML. Parvovirus B19. *Microbiol Spectr.* 2016;4(3). DOI: 10.1128/microbiolspec.DMIH2-0008-2015. PMID: 27337440.
4. El-Mahallawy HA, Mansour T, El-Din SE, Hafez M, Abd-el-Latif S. Parvovirus B19 infection as a cause of anemia in pediatric acute lymphoblastic leukemia patients during maintenance chemotherapy. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2004;26(7):403-6. DOI: 10.1097/00043426-200407000-00001. PMID: 15218412.
5. Graeve JL, de Alarcon PA, Naides SJ. Parvovirus B19 infection in patients receiving cancer chemotherapy: the expanding spectrum of disease. *Am J Pediatr Hematol Oncol.* 1989;11(4):441-4. PMID: 2559623.
6. Eid AJ, Brown RA, Patel R, Razonable RR. Parvovirus B19 infection after transplantation: a review of 98 cases. *Clin Infect Dis.* 2006;43(1):40-8. DOI: 10.1086/504812. PMID: 16758416.
7. Young NS, Brown KE. Parvovirus B19. *N Engl J Med.* 2004;350(6):586-97. DOI: 10.1056/NEJMra030840. PMID: 14762186.
8. Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipients. *N Engl J Med.* 1998;338(24):1741-51. DOI: 10.1056/NEJM199806113382407. PMID: 9624195.
9. Crane J, Mundle W, Boucoiran I; Maternal Fetal Medicine Committee. Parvovirus B19 infection in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014;36(12):1107-16. DOI: 10.1016/S1701-2163(15)30390-X. PMID: 25668048.
10. Mustafa MM, McClain KL. Diverse hematologic effects of parvovirus B19 infection. *Pediatr Clin North Am.* 1996;43(3):809-21. DOI: 10.1016/s0031-3955(05)70434-x. PMID: 8649911.
11. Brown KE, Bennet JE, Dolin R, Blaser M, Mandell, Douglas and Bennett's Principals and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier; 2015. Vol. 2. P. 1840-7.
12. Yoto Y, Kudoh T, Haseyama K, Suzuki N, Chiba S. Human parvovirus B19 infection associated with acute hepatitis. *Lancet.* 1996;347(9005):868-9. PMID: 8622394. DOI: 10.1016/s0140-6736(96)91348-3.
13. Seishima M, Shibuya Y, Watanabe K, Kato G. Pericarditis and pleuritis associated with human parvovirus B19 infection in a systemic lupus erythematosus patient. *Mod Rheumatol.* 2010;20(6):617-20. DOI: 10.1007/s10165-010-0330-6. PMID: 20607339.
14. Anderson MJ, Higgins PG, Davis LR, Willman JS, Jones SE, Kidd IM, et al. Experimental parvoviral infection in humans. *J Infect Dis.* 1985;152(2):257-65. PMID: 2993431. DOI: 10.1093/infdis/152.2.257.
15. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Parvovirus B19. Kimberlin DW, Brady M, Jackson SA, Long SS, eds. 2015 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 30th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2015. P. 593-6.
16. Soderlund-Venermo M, Hokynar K, Nieminen J, Rautakorpi H, Hedman K. Persistence of human parvovirus B19 in human tissues. *Pathol Biol (Paris).* 2002;50(5):307-16. DOI: 10.1016/s0369-8114(02)00307-3. PMID: 12116849.

*Kondratiuk L., Bezrodna O.*

## **PARVOVIRUS INFECTION IN ADULTS: A SERIES OF CASE REPORTS IN POST-PANDEMIC PERIOD**

Parvovirus infection in immunocompetent patients usually has a mild or asymptomatic course, but some cases may be characterized by a complicated course that requires hospitalization. The aim of our work was the characterization of clinical course of parvovirus infection in immunocompetent patients who required hospitalization. The article discussed three clinical cases of infection caused by human parvovirus B19. Our patients had a pronounced general intoxication syndrome with fever, severe anemia, hepatitis with moderate biochemical activity, and splenomegaly in the first clinical case; erythema multiforme, severe thrombocytopenia and leukopenia in the second clinical case; pericarditis with purple rash in the third clinical case. Patients with immunosuppression could have chronic anemia, pancytopenia, myocarditis, pneumonitis, hepatitis, meningitis, and encephalitis in a course of parvovirus infection. HIV infection was ruled out for all our patients; however, these patients were routinely recommended to undergo additional examinations in order to rule out other possible causes of immunosuppression. Clinical vigilance regarding parvovirus infection is currently relevant, and complex specific diagnostics (serological, immunoblotting and Polymerase Chain Reaction assays) are available and could be used in diagnostic cases to determine the tactics of further examination and treatment.

**Keywords:** *parvovirus B19, anemia, thrombocytopenia, leukopenia, hepatitis, pericarditis.*

*Надійшла до редакції 16.07.2024*

### **Відомості про авторів**

*Кондратюк Людмила Олександрівна* – кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ.  
Поштова адреса: Україна, 01601, м. Київ, бульвар Т. Шевченка, 13.  
E-mail: [lkondratiuk19@gmail.com](mailto:lkondratiuk19@gmail.com)  
ORCID: 0000-0002-8855-5523.

*Безродна Олександра Вікторівна* – кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ.  
Поштова адреса: Україна, 01601, м. Київ, бульвар Т. Шевченка, 13.  
E-mail: [dr.bezrodna@gmail.com](mailto:dr.bezrodna@gmail.com)  
ORCID: 0000-0002-0280-3152.