ДЕБЮТ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ, ИНДУЦИРОВАННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА — БАРР: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Касымова Р.И., Мирзаев Р.Х.
Научно-исследовательский институт вирусологии, Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Взаимосвязь вирусных инфекций и аутоиммунитета — фундаментальная проблема иммунологии. Вирус Эпштейна — Барр (EBV) обладает тропизмом к В-лимфоцитам, вызывая их поликлональную активацию. Молекулярная мимикрия между антигеном EBNA-1 и ядерными белками клетки (Ro/SSA, Sm) делает EBV триггером системной красной волчанки (СКВ) у генетически предрасположенных лиц. Представленный случай демонстрирует трансформацию вирусного ответа в системное заболевание.

Описание случая. Пациентка К., 24 года, поступила с гектической лихорадкой до 38,5°С, выраженной слабостью и симметричными артралгиями суставов кистей. Из анамнеза: 3 месяца назад перенесла инфекционный мононуклеоз, после которого сохранялись субфебрилитет и лимфаденопатия. За неделю до госпитализации после инсоляции появилась эритема в скуловой области. Объективно: увеличены шейные и подмышечные лимфоузлы. Отмечается дефигурация и ограничение движений в пястно-фаланговых суставах. На лице — классическая фигура «бабочки».

Лабораторные и инструментальные данные. Гемоглобин — 108 г/л (120–140 г/л), лейкоциты — 3,2×10⁹/л (4,0–9,0×10⁹/л), лимфопения — 0,8×10⁹/л (1,2–3,0×10⁹/л), тромбоциты — 145×10⁹/л (180–320×10⁹/л), СРБ — 28 мг/л (0–5 мг/л), СОЭ — 45 мм/ч (2–20 мм/ч). Иммунология: ANA — 1:640 (отр. <1:160), anti-dsDNA — 88 МЕ/мл (0–20 МЕ/мл), С3 — 0,70 г/л (0,9–1,8 г/л), С4 — 0,07 г/л (0,1–0,4 г/л). RF и anti-CCP — отрицательно. Серология EBV: VCA IgG (+), EBNA-1 IgG (+), VCA IgM (-). ПЦР: ДНК EBV — 4,8×10³ копий/мл (не обнар.). УЗИ: экссудативный синовит, спленомегалия и признаки реактивного гепатита.

Дифференциальная диагностика. Проводился поиск между хронической EBV-инфекцией, реактивным артритом и СКВ. Сочетание кожного синдрома, стойкой лейкопении, высокого титра anti-dsDNA и

гипокомплементемии позволило верифицировать СКВ согласно критериям EULAR/ACR 2019.

Лечение и исход. Базисная терапия: метилпреднизолон 12 мг/сут и гидроксихлорохин 200 мг/сут. За 3 недели достигнута регрессия лихорадки и суставного синдрома. Лабораторно отмечена нормализация уровня лейкоцитов и комплемента. Титр ДНК EBV снизился до нуля без противовирусных средств, что подтверждает статус вируса как пускового триггера.

Обсуждение. Случай иллюстрирует каскад «вирус — аутоиммунитет». Персистенция EBV привела к «эпитопному спредингу», когда иммунный ответ расширяется с вирусных белков на собственные антигены ядра. Активная репликация вируса послужила адъювантом, форсировавшим системное воспаление и срыв толерантности.

Заключение. Настороженность в отношении СКВ необходима при затяжном течении EBV-инфекции. Мониторинг ANA и комплемента позволяет диагностировать системную патологию на ранних стадиях, минимизируя риск тяжелых органных поражений.