

УДК 616-022.7:616.24-002-078

<https://doi.org/10.52420/umj.24.3.104>

<https://elibrary.ru/QPQFHO>



Сыпь и мукозит у детей, ассоциированные с *Mycoplasma pneumoniae*

Светлана Викторовна Халиуллина¹, Юрий Александрович Тюрин^{1,2}✉, Ирина Венидиктовна Николаева¹, Владимир Алексеевич Анохин¹, Валерий Александрович Поздняк¹, Дарья Евгеньевна Доловскова³, Лилия Масгутовна Зиятдинова⁴, Марат Ринатович Гатауллин³

¹ Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

² Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии, Казань, Россия

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

⁴ Детская республиканская клиническая больница, Казань, Россия

✉ tyurin.yurii@yandex.ru

Аннотация

Введение. Около 25 % случаев респираторного микоплазмоза протекает с поражением кожи и слизистых оболочек. Патогенез этих поражений до конца не ясен. Различия патоморфологических изменений, по-видимому, определяют разнообразие клинических вариантов заболевания.

Цель работы — представить клинические наблюдения за пациентами с острой инфекцией дыхательных путей, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*, у которых зарегистрированы поражения слизистых оболочек и кожи в соответствии с определением случая типичного MIRM (сыпь и мукозит, вызванные *M. pneumoniae*, — от англ. *M. pneumoniae*-induced rash and mucositis).

Материалы и методы. Проанализировано два клинических случая поражения кожи и слизистых, ассоциированных с *M. pneumoniae*, у детей, проходивших лечение в инфекционном стационаре.

Обсуждение. Эпидермолитические дерматиты могут развиваться у пациентов с поражениями респираторного тракта, обусловленными *M. pneumoniae*, и, как было принято считать ранее, проявляться различными вариантами кожно-слизистых поражений: синдромом Стивенса — Джонсона, токсическим эпидермальным некролизом, многоформной экссудативной эритемой. В 2015 г. предложен новый термин MIRM, который определил четкую связь поражений кожи и слизистых с конкретным возбудителем. Дифференциальный диагноз этих синдромов сложен, но, согласно определению, MIRM развивается на фоне респираторных поражений, преимущественно у подростков, и имеет более легкое течение и лучший прогноз, чем при синдроме Стивенса — Джонсона и токсическом эпидермальном некролизе.

Заключение. Перечень диагностических исследований для детей с пневмониями, сопровождающимися слизисто-кожными высыпаниями, должен включать в себя выявление маркеров *M. pneumoniae* для постановки диагноза MIRM, поскольку это определит необходимый спектр лечебных мероприятий.

Ключевые слова: *Mycoplasma pneumoniae*, поражение респираторного тракта, MIRM, мукозит, экзантема, дети

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Соответствие принципам этики. Законные представители пациентов заполнили информированное добровольное согласие на публикацию статьи в анонимном виде. Фотоматериалы представлены с разрешения пациентов и их законных представителей. Публикация статьи одобрена на заседании локального этического комитета Казанского государственного медицинского университета (протокол № 12 от 26 декабря 2024 г.), а исследования, описанные в статье, проводились в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации.

Для цитирования: Сыпь и мукозит у детей, ассоциированные с *Mycoplasma pneumoniae* / С. В. Халиуллина, Ю. А. Тюрин, И. В. Николаева [и др.] // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 3. С. 104–116. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.3.104>. EDN: <https://elibrary.ru/QPQFHO>.

Rash and Mucositis in Children Associated with *Mycoplasma pneumoniae*

Svetlana V. Khaliullina¹, Yury A. Tyurin^{1,2}✉, Irina V. Nikolaeva¹, Vladimir A. Anokhin¹, Valery A. Pozdnyak¹, Daria E. Dolovskova³, Liliya M. Ziyatdinova⁴, Marat R. Gataullin³

¹ Kazan State Medical University, Kazan, Russia

² Kazan Research Institute of Epidemiology and Microbiology, Kazan, Russia

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

⁴ Children's Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia

✉ tyurin.yurii@yandex.ru

Abstract

Introduction. About 25 % of respiratory mycoplasmosis cases involve skin and mucous membrane lesions. The pathogenesis of these lesions is not completely clear. Differences in pathomorphological changes apparently determine the diversity of clinical variants of the disease.

The aim of the work is to present clinical observations of patients with acute respiratory tract infection caused by *Mycoplasma pneumoniae*, who had lesions of the mucous membranes and skin in accordance with the definition of a typical MIRM (*M. pneumoniae*-induced rash and mucositis) case.

Materials and methods. Two clinical cases of skin and mucous membrane lesions associated with *M. pneumoniae* in children treated in an infectious diseases hospital were analyzed.

Discussion. Epidermolytic dermatopathies can develop in patients with respiratory tract lesions caused by *M. pneumoniae* and, as was previously believed, manifest themselves in various variants of mucocutaneous lesions: Stevens — Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis, erythema multiforme exudative. In 2015, a new term MIRM was proposed, which defined a clear connection between skin and mucosal lesions and a specific pathogen. Differential diagnosis of these syndromes is complex, but, according to the definition, MIRM develops against the background of respiratory lesions, mainly in adolescents and has a milder course and a better prognosis.

Conclusion. The list of diagnostic tests for children with pneumonia accompanied by mucocutaneous rashes should include the detection of *M. pneumoniae* markers to establish a diagnosis of MIRM, since this will determine the necessary range of treatment measures.

Keywords: *Mycoplasma pneumoniae*, respiratory tract infection, MIRM, mucositis, exanthema, children

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

Conformity with the principles of ethics. The patients' legal representatives completed an informed voluntary consent for the publication of the article anonymously. Photographic materials are presented with the permission of the patients and their legal representatives. The publication of the article was approved at a meeting of the local ethics committee of Kazan State Medical University (protocol No. 12 dated 26 December 2024), and the studies described in the article were conducted in accordance with the ethical standards set out in the Declaration of Helsinki.

For citation: Khaliullina SV, Tyurin YuA, Nikolaeva IV, Anokhin VA, Pozdnyak VA, Dolovskova DE, et al. Rash and mucositis in children associated with *Mycoplasma pneumoniae*. *Ural Medical Journal*. 2025;24(3):104–116. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.3.104>. EDN: <https://elibrary.ru/QPQFHO>.

Список сокращений

ВГЧ-6 — вирус герпеса человека 6-го типа

ВПГ — вирус простого герпеса

ВЭБ — вирус Эпштейна — Барр

ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота

ИФА — иммуноферментный анализ

КП — коэффициент позитивности

ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция

ПЦР — полимеразная цепная реакция

РКИБ — Республиканская клиническая инфекционная больница имени профессора А. Ф. Агафонова (Казань, Россия)

РНК — рибонуклеиновая кислота

ЦМВ — цитомегаловирус

ЕМ — многоформная экссудативная эритема (англ. erythema multiforme)

Igs — иммуноглобулины (англ. immunoglobulins)

MIRM — сыпь и мукозит, вызванные *Mycoplasma pneumoniae* (англ. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis, MIRM)

PV B19 — парвовирус B19 (англ. parvovirus B19)

SARS-CoV-2 — коронавирус 2 тяжелого острого респираторного синдрома (англ. severe acute respiratory syndrome coronavirus 2)

SJS — синдром Стивенса — Джонсона (англ. Stevens — Johnson syndrome)

SpO₂ — периферическое насыщение кислородом (англ. peripheral oxygen saturation)

TEN — токсический эпидермальный некролиз (англ. toxic epidermal necrolysis)

Введение

Традиционно *Mycoplasma pneumoniae* относится к респираторным патогенам, ответственным за развитие 10–40 % внебольничных пневмоний у детей, однако известно, что примерно у четверти заболевших, возможны и внелегочные проявления заболевания [1–3]. Описаны случаи поражения кожи и слизистых, центральной нервной системы (менингоэнцефалит, острый рассеянный энцефаломиелит, мозжечковая атаксия), сердца (миокардит, перикардит), суставов (олигоартрит, синдром Рейтера), печени (гепатит) и пр., которые ряд экспертов объединяет общим термином «внелегочные заболевания, связанные с *M. pneumoniae*» (англ. *M. pneumoniae*-related extra-pulmonary diseases) [4–7]. Тем не менее чаще всего внелегочный микоплазмоз характеризуется изменениями кожи и слизистых. Т.Н. Канаван и др. (англ. T.N. Canavan et al., 2015) проанализировали 202 случая слизисто-кожных поражений у пациентов с микоплазмозом и предложили новый термин «сыпь и мукозит, вызванные *M. pneumoniae*» (англ. *M. pneumoniae*-induced rash and mucositis, MIRM) [3]. Согласно литературным данным, MIRM в настоящее время считается самым частым внелегочным проявлением инфекции, но с *M. pneumoniae* связывают и другие варианты поражения кожи и слизистых: узловатую эритему, синдром Стивенса — Джонсона (англ. Stevens — Johnson syndrome, SJS), изолированные поражения только слизистых (мукозиты, ассоциированные с *M. pneumoniae* (англ. *M. pneumoniae*-associated mucositis)) и др. [8–10].

Патогенез этих поражений до конца не ясен. Исследователи предполагают несколько механизмов: прямое цитопатическое действие возбудителя и его токсинов; реакцию гиперчувствительности замедленного типа; молекулярную мимикрию между молекулами адге-

зии *M. pneumoniae* P1 и кератиноцитами хозяина [4, 9]. Различия патоморфологических изменений, по-видимому, определяют разнообразие клинических вариантов заболевания.

Цель работы — представить клинические наблюдения за пациентами с острой инфекцией дыхательных путей, вызванной *M. pneumoniae*, у которых наблюдались поражения слизистых оболочек и кожи в соответствии с определением случая типичного MIRM.

Клинический случай 1

Пациент М. (мальчик 12 лет) поступил в стационар на 10-й день болезни с жалобами на насморк, кашель и появление афт слизистых ротовой полости, гиперемию и отечность кожи и слизистых в области половых органов, пятнисто-папулезную и везикулезную сыпь.

Заболевание началось остро с повышения температуры до 38 °С, ринита с необильным серозным отделяемым, сухого кашля. Лихорадка на 2-й день болезни достигла 39 °С, фебрильные значения сохранялись в течение всего периода до госпитализации. Температура снижалась на фоне приема антипиретиков. На 7-й день болезни на слизистой оболочке полости рта, губах появились болезненные афты, невыраженный отек, покраснение кожи в области головки полового члена. Примерно в это же время на коже живота, спины, плеч, лица появились дискретные единичные пятнисто-папулезные и везикулезные высыпания на гиперемизированном фоне, сопровождающиеся выраженным зудом. Родители самостоятельно обратились в приемное отделение Республиканской клинической инфекционной больницы имени профессора А. Ф. Агафонова (Казань; РКИБ). На догоспитальном этапе заболевания мальчик получал только симптоматическую терапию: жаропонижающие (парацетамол и ибупрофен) в таблетках, сосудосуживающие капли в нос, участковый педиатр ребенка не осматривал.

Анамнез жизни — без особенностей: хронических заболеваний нет, на диспансерном учете не состоит, вакцинирован по календарю. Аллергологический анамнез не отягощен, реакций на лекарственные препараты не было. Подобная клиническая симптоматика возникла впервые. Из перенесенных заболеваний: острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), ветряная оспа. За пределы обычного проживания не выезжал. Дома все здоровы. В школе есть случаи заболевания ОРВИ среди одноклассников.

При поступлении общее состояние оценено как средней тяжести за счет инфекционно-токсического синдрома, поражения кожи, слизистой ротовой полости и половых органов, катарально-респираторного синдрома. Масса тела — 41 кг; рост — 161 см; температура тела — 36,6 °С; частота сердечных сокращений — 104 уд./мин.; частота дыхательных движений — 20 в мин.; артериальное давление — 110/70 мм рт. ст.; SpO₂¹ — 99%. Активен, в сознании. От еды отказывается из-за болевого синдрома вследствие поражения слизистой рта. Кожные покровы физиологической окраски, умеренно влажные; на лице, конечностях, туловище — единичные, дискретные, пятнисто-папулезные и везикулезные высыпания диаметром до 0,5–0,7 см, сопровождающиеся зудом (рис. 1). Красная кайма губ гиперемизована, отечна с участками изъязвления, покрытыми фибринозной пленкой. Осмотр ротовой полости затруднен из-за выраженной болезненности, проявлений ангулярного хейлита. Слизистая ротовой полости гладкая, блестящая. На слизистой губ, щек, неба, языка — множественные неглубокие афты с ровными краями диаметром около 0,5–1,5 см. Пальпируются переднешейные лимфоузлы диаметром 0,5–0,8 см, подвижные, эластичные, безболезненные. Носовое дыхание затруднено за счет заложенности и необильных слизистых

¹ SpO₂ — периферическое насыщение кислородом (англ. peripheral oxygen saturation).

выделений. Аускультативно в легких дыхание жесткое, проводится по всем полям, хрипов нет. Кашель влажный, продуктивный. Со стороны нервной, сердечно-сосудистой систем и желудочно-кишечного тракта изменений не выявлено. На коже головки полового члена гиперемия диаметром около 2 см, сопровождающаяся зудом. Физиологические отправления не нарушены.

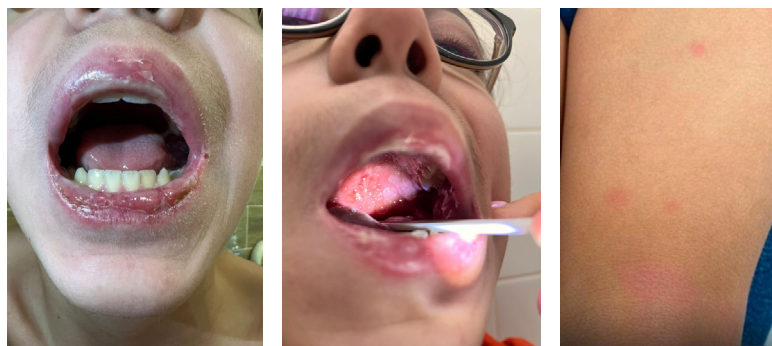


Рис. 1. Пациент М. (мальчик 12 лет). Микоплазменная инфекция (бронхит, MIRM), 8-й день болезни (фото Д. Е. Доловской)

При осмотре в приемно-диагностическом отделении с учетом данных анамнеза и клинического осмотра поставлен диагноз — герпетическая инфекция, кожно-слизистая форма, афтозный стоматит.

По результатам обследования, проведенного в стационаре, у пациента исключена герпетическая (ВПГ-1, ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ, ВГЧ-6), парвовирусная (PV B19)¹, энтеровирусная инфекции (табл. 1). При серологическом обследовании обнаружены маркеры микоплазменной инфекции IgM (КП = 2,871) и IgG (КП = 7,858)²; бактериологическом исследовании носоглоточного смыва рост патогенной флоры не выявлен.

В анализе периферической крови выявлен умеренный тромбоцитоз. В биохимическом анализе крови отклонений не выявлено.

Таблица 1

Результаты лабораторного обследования пациента М. (мальчика 12 лет)

Показатель	Результаты		Референсные значения
	при поступлении (11-й день болезни)	на 17-й день болезни	
Общеклинический анализ крови ¹			
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	7,30	6,80	6,00–11,00
Нейтрофилы, ×10 ⁹ /л	4,10	3,50	1,50–7,00
Лимфоциты, ×10 ⁹ /л	1,98	2,36	1,00–3,70
Моноциты, ×10 ⁹ /л	0,82	0,64	0–0,70
Эозинофилы, ×10 ⁹ /л	0,36	0,26	0–0,40
Базофилы, ×10 ⁹ /л	0,04	0,06	0–0,10

¹ ВПГ-1, ВПГ-2 — вирусы простого герпеса 1-го, 2-го типов; ВЭБ — вирус Эпштейна — Барр; ЦМВ — цитомегаловирус; ВГЧ-6 — вирус герпеса человека 6-го типа; PV B19 — парвовирус B19 (англ. parvovirus B19).

² Igs — иммуноглобулины (англ. immunoglobulins); КП — коэффициент позитивности.

Окончание табл. 1

Показатель	Результаты		Референсные значения
	при поступлении (11-й день болезни)	на 17-й день болезни	
Эритроциты, ×10 ¹² /л	4,74	4,81	4,00–4,50
Гемоглобин, г/л	130	133	110–140
Гематокрит, %	36,00	38,00	34,00–47,00
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	447	452	100–400
Биохимический анализ крови			
Билирубин общий, мк-моль/л	5,80	5,70	5,00–21,00
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	15,00	16,70	0–40,00
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	25,40	19,70	0–50,00
Мочевина, ммоль/л	4,70	5,20	2,50–6,00
Креатинин, мкмоль/л	47,00	46,80	23,00–68,00
Глюкоза, ммоль/л	6,90	4,90	3,30–5,60
С-реактивный белок, мг/л	<2,00	<2,00	0–5,00
Метод амплификации нуклеиновых кислот (включая ПЦР) — смыв из носоглотки или кровь			
ДНК/РНК возбудителей ОРВИ, в т. ч. РНК гриппа, SARS-CoV-2 в смыве из носоглотки	Не обнаружена		Не обнаружена
ДНК ЦМВ, ВЭБ, ВГЧ-6 (кровь), ВПГ-1, ВПГ-2 (кровь, слюна)	Не обнаружена		Не обнаружена
ДНК PV B19 (кровь)	Не обнаружена		Не обнаружена
РНК энтеровирусов (смыв из носоглотки, фекалии)	Не обнаружена		Не обнаружена
Серологические методы исследования (ИФА)			
Антитела IgM к капсидному антигену ВЭБ	Не обнаружены		Не обнаружены
Антитела IgM к ЦМВ	Не обнаружены		Не обнаружены
Антитела IgM, IgG к <i>M. pneumoniae</i>	Выявлены IgM (КП = 2,871), IgG (КП = 7,858)		КП ≥1,1 — положительный результат ¹
Антитела IgM, IgG к <i>Chlamydophila pneumoniae</i>	Не обнаружены		Не обнаружены
Антитела IgG к PV B19	Не обнаружены		Не обнаружены

Примечания: ¹ анализ проведен на наборах реагентов *Mycoplasma pneumoniae*-IgM-ИФА-БЕСТ (кат. № D-4366), *Mycoplasma pneumoniae*-IgG-ИФА-БЕСТ (кат. № D-4362) (АО «Вектор-Бест», Россия); ПЦР — полимеразная цепная реакция; ИФА — иммуноферментный анализ; ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота; РНК — рибонуклеиновая кислота; SARS-CoV-2 — коронавирус 2 тяжелого острого респираторного синдрома (англ. severe acute respiratory syndrome coronavirus 2).

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки выявлено усиление легочного рисунка в медиобазальных отделах обоих легких за счет периваскулярных и перибронхиальных изменений.

С учетом клинической картины и данных лабораторного обследования выставлен диагноз — микоплазменная инфекция: острый бронхит, MIRM, среднетяжелая форма.

Ребенок получил лечение: кларитромицин по 250 мг 2 раза в день (перорально), орошение зева хлоргексидином, глюкокортикостероиды (преднизолон 1–2 мг/кг, внутривенно), инфузионную терапию (глюкозо-солевые растворы), антигистаминные препараты, муколитики и антиконгестанты. На фоне лечения отмечалось улучшение состояния. Через 7 дней сыпь на коже, отек и гиперемия в области головки полового члена полностью купировались, наблюдалась эпителизация эрозий на слизистой ротовой полости. Ребенок выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Клинический случай 2

Пациент К. (мальчик 9 лет) поступил в стационар на 11-й день болезни с жалобами на повышение температуры тела до 38–39 °С, редкий кашель. Осмотрен педиатром на 6-й день болезни — назначен кларитромицин по 250 мг 2 раза в сутки, амброксол. На фоне приема антибактериального препарата лихорадка купировалась. На 8-й день болезни у ребенка появились припухлость периорбитальной области, гиперемия конъюнктив, инъекция сосудов склер, выраженный зуд. Одновременно с поражением глаз на туловище и конечностях появилась сыпь, которую мама ребенка описала как «пузырьки на красном основании». Элементы сыпи также сопровождались выраженным зудом. На 10-й день от начала заболевания к вышеописанным симптомам присоединилась боль в животе, что потребовало консультации хирурга. Острая хирургическая патология исключена. Ребенок госпитализирован в РКИБ.

Анамнез жизни — без особенностей. Из перенесенных заболеваний — ОРВИ. Страдает аллергией на домашнюю пыль, шерсть животных в форме аллергического ринита. У обоих родителей — бронхиальная астма. Реакций на лекарственные препараты ранее не было. Подобная клиническая симптоматика возникла впервые. Контакт с инфекционными больными отрицает, за пределы Казани не выезжал.

При поступлении общее состояние оценено как средней тяжести за счет экзантемы, поражения слизистых, катарально-респираторного синдрома, конъюнктивита. Масса тела — 32 кг; рост — 140 см; температура тела — 37,4 °С; частота сердечных сокращений — 105 уд./мин.; частота дыхательных движений — 22 в мин.; артериальное давление — 106/66 мм рт. ст.; SpO₂—97%. Вялый, в сознании. Аппетит снижен. На коже лица, живота, спины, конечностей — папулезно-везикулезная сыпь (рис. 2), элементы диаметром до 2 см, розового цвета, плоские, плотные при пальпации, склонные к центробежному росту, с венчиком гиперемии по краям (симптом «мишени»). В центре отдельных элементов — везикулы и небольшие буллы с прозрачным содержимым, некоторые подсохшие в корочки. Выраженный зуд. На шее — единичные пустулы. Область глаз несколько отечна, конъюнктивы гиперемированы. Красная кайма губ гиперемирована, отечна. Слизистая ротовой полости гладкая, блестящая. На слизистой щек, неба, языка — единичные эрозии диаметром до 1 см. Осмотр ротовой полости затруднен из-за выраженной болезненности при попытке открыть рот. Конъюнктивы глаз умеренно гиперемированы. Отделяемого из глаз нет. Ребенок жалуется на сухость и дискомфорт, легкий зуд, некомфортно смотреть на свет.

Пальпируются тонзиллярные лимфоузлы диаметром до 1 см, подвижные, эластичные, безболезненные. Носовое дыхание затруднено за счет обильных слизистых выделений. Аускультативно в легких дыхание жесткое, проводится по всем полям, обильные влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах слева. Кашель влажный, малопродуктивный. Со стороны нервной, сердечно-сосудистой систем изменений не выявлено. При пальпации живота — умеренная болезненность в параумбиликальной области. Слизистая оболочка половых органов — без высыпаний. Физиологические отправления не нарушены.



Рис. 2. Пациент К. (мальчик 9 лет). Микоплазменная инфекция (левосторонняя нижнедолевая пневмония, MIRM), 11-й день болезни (фото Д. Е. Доловской)

При поступлении ребенку выставлен предварительный диагноз — внебольничная левосторонняя нижнедолевая пневмония, средней степени тяжести; дыхательная недостаточность — 0; двусторонний конъюнктивит; мукозит; герпетическая инфекция (?); EM¹ (?); SJS (?).

В анализе периферической крови при поступлении выявлен тромбоцитоз. В биохимическом анализе крови отклонений не выявлено (табл. 2).

Таблица 2

Результаты лабораторного обследования пациента К. (мальчика 9 лет)

Показатель	Результаты		Референсные значения
	при поступлении (11-й день болезни)	на 22-й день болезни	
Общеклинический анализ крови			
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	11,90	8,79	6,00–11,00
Нейтрофилы, ×10 ⁹ /л	8,7	7,6	1,5–7,0
Лимфоциты, ×10 ⁹ /л	1,83	3,39	1,00–3,70
Моноциты, ×10 ⁹ /л	0,86	1,17	0–0,70
Эозинофилы, ×10 ⁹ /л	0,44	0,48	0–0,40
Базофилы, ×10 ⁹ /л	0,07	0,06	0–0,10
Эритроциты, ×10 ¹² /л	5,26	6,19	4,00–4,50
Гемоглобин, г/л	143	165	110–140
Гематокрит, %	40,90	45,30	34,00–47,00

¹ EM — многоформная экссудативная эритема (англ. erythema multiforme).

Окончание табл. 2

Показатель	Результаты		Референсные значения
	при поступлении (11-й день болезни)	на 22-й день болезни	
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	557	355	100–400
Биохимический анализ крови			
Билирубин общий, мкмоль/л	7,20	6,30	5,00–21,00
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	28,70	14,00	0–40,00
Аспартатаминотрансфераза, ЕД/л	36,20	11,00	0–50,00
Мочевина, ммоль/л	2,50	4,70	2,50–6,00
Креатинин, мкмоль/л	54,00	47,00	23,00–68,00
Глюкоза, ммоль/л	4,90	5,44	3,30–5,60
С-реактивный белок, мг/л	2,77	<2,00	0–5,00
Метод амплификации нуклеиновых кислот (включая ПЦР) — смыв из носоглотки или кровь			
ДНК/РНК возбудителей ОРВИ, в т. ч. РНК гриппа, SARS-CoV-2 в смыве из носоглотки	Не обнаружена		Не обнаружена
ДНК ЦМВ, ВЭБ, ВГЧ-6 (кровь), ВПГ-1, ВПГ-2 (кровь, слюна)	Не обнаружена		Не обнаружена
ДНК <i>M. pneumoniae</i> в мокроте	Обнаружена		Не обнаружена
Серологические методы исследования (ИФА)			
Антитела IgM к капсидному антигену ВЭБ	Не обнаружены		Не обнаружены
Антитела IgM к ЦМВ	Не обнаружены		Не обнаружены
Антитела IgM, IgG к <i>M. pneumoniae</i>	Выявлены IgM (КП = 3,524), IgG (КП = 2,731)		КП ≥1,1 — положительный результат
Антитела IgM, IgG к <i>Chlamydo-phila pneumoniae</i>	Не обнаружены		Не обнаружены
Антитела IgG к PV B19	Не обнаружены		Не обнаружены

Примечания: общехимический анализ крови проведен на наборах реагентов *Mycoplasma pneumoniae*-IgM-ИФА-БЕСТ (кат. № D-4366), *Mycoplasma pneumoniae*-IgG-ИФА-БЕСТ (кат. № D-4362) (АО «Вектор-Бест», Россия).

По результатам микробиологического обследования у пациента исключены герпетические (ВПГ-1, ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ, ВГЧ-6) инфекции.

В ходе дополнительного обследования выявлено повышение уровня общего IgE — 1 126,0 ЕД/мл (исключительно высоки, класс 5, норма <90 ЕД/мл).

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки при поступлении (11-й день болезни) выявлена мелкоочаговая перибронхиальная инфильтрация S6–S10 нижней доли левого легкого. При повторном обследовании (22-й день болезни) отмечались улучшение пневматизации нижней доли левого легкого, деформация бронхо-сосудистого рисунка.

С учетом данных лабораторного и инструментального обследований выставлен диагноз — микоплазменная инфекция: внебольничная левосторонняя нижнедолевая пневмония, среднетяжелая форма, дыхательная недостаточность — 0; MIRM; EM (?).

В связи с отягощенным преморбидным фоном, необходимостью консультирования аллергологом, ревматологом, дополнительными исследованиями ребенок переведен в инфекционно-диагностическое отделение многопрофильного стационара, где исключена ЕМ и подтверждена респираторная микоплазменная (*M. pneumoniae*) инфекция. Проведенная терапия (кларитромицин, преднизолон, антигистаминные препараты, антисептические препараты для местного применения, инфузионная терапия для дезинтоксикации) дала быстрый положительный эффект и через 12 дней ребенок выписан из стационара в удовлетворительном состоянии. Заключительный диагноз — микоплазменная инфекция: внебольничная левосторонняя нижнедолевая пневмония, среднетяжелая форма, дыхательная недостаточность — 0; MIRM.

Обсуждение

Эпидермолитические дерматиты могут развиваться у пациентов с респираторным микоплазмозом и проявляться различными вариантами кожно-слизистых поражений: SJS, токсическим эпидермальным некролизом (англ. toxic epidermal necrolysis, TEN), ЕМ и пр. Схожей клинической симптоматикой отличается MIRM, предполагаемый патогенетический механизм развития которого заключается в том, что поликлональные В-клетки пролиферируют и продуцируют специфические антитела и иммунные комплексы после микоплазменной инфекции, которые откладываются в коже, после чего стимулированные цитотоксические Т-клетки вызывают повреждение кожи [3]. Однако патогенез MIRM пока до конца не изучен.

Дифференциальный диагноз MIRM, SJS и ЕМ сложен. Следует отметить, что MIRM развивается в основном на фоне респираторных поражений у пациентов молодого возраста (средний возраст — 12 лет), имеет более легкое течение и лучший прогноз, чем ЕМ (ассоциируется с ВПГ-1) и лекарственно-индуцированные SJS/TEN [3, 11]. Однако окончательный диагноз можно поставить лишь при гистологическом исследовании кожи, что в условиях практического здравоохранения представляет определенные трудности.

В целом симптомокомплекс типичного MIRM включает в себя [3]:

- 1) отслоение кожи <10 % площади поверхности тела;
- 2) вовлечение по крайней мере 2 участков слизистой оболочки;
- 3) несколько везикуло-буллезных поражений и (или) мишеневидных элементов;
- 4) лабораторное подтверждение инфицирования *M. pneumoniae*.

Высыпания на слизистых рассматриваются как решающий симптом при постановке диагноза MIRM. Согласно результатам, проведенных ранее исследований, чаще всего поражается слизистая оболочка полости рта (90–94 %), глаз (82–100 %) и половых органов (63 %) [9, 12]. Экзантема регистрируется примерно в половине случаев, при этом сыпь локализуется преимущественно на конечностях (46 %), реже на туловище (23 %). Сами элементы сыпи обычно описываются как везикуло-буллезные (77 %) и мишеневидные (48 %). У 14 % высыпания могут быть папулезными, 12 % пятнистыми, 9 % кореподобными [3, 9].

В описанных нами кейсах полностью исключить ЕМ или «неполный» SJS без проведения кожной биопсии нельзя. В обоих случаях для снижения температуры тела у пациентов использовали ибупрофен и парацетамол, которые, как известно, могут выступать триггерами для SJS, поскольку *M. pneumoniae* и неопиоидные анальгетики в этой ситуации действуют синергически [13, 15]. Очень похожая на ЕМ клиническая картина во втором клиническом случае крайне затрудняет дифференциальный диагноз, однако клиника пневмонии

и лабораторное подтверждение *M. pneumoniae*-инфекции позволяют выставить диагноз MIRM. Косвенным подтверждением MIRM является отсутствие лабораторных маркеров активной инфекции, вызванной ВПГ-1, нередко ассоциированной с ЕМ [14, 16, 17]. Наконец, мужской пол, возраст (11–12 лет) [3, 8] и быстрая положительная динамика на фоне стандартного курса применения кларитромицина также подтверждают выставленный диагноз.

Заключение

Перечень диагностических исследований для детей с пневмониями, сопровождающимися слизисто-кожными высыпаниями, должен включать в себя выявление маркеров *M. pneumoniae* для постановки диагноза MIRM, поскольку это определит необходимый спектр лечебных мероприятий.

Список источников | References

1. Marchello C, Dale AP, Thai TN, Han DS, Ebell MH. Prevalence of atypical pathogens in patients with cough and community-acquired pneumonia: A meta-analysis. *The Annals of Family Medicine*. 2016;14(6):552–566. DOI: <https://doi.org/10.1370/afm.1993>.
2. Norton SA. Diagnosing *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis (MIRM) in the emergency room. *The Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015;73(2):e67. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.03.060>.
3. Canavan TN, Mathes EF, Frieden I, Shinkai K. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme: A systematic review. *The Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015;72(2):239–245.E4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.06.026>.
4. Poddighe D. Extra-pulmonary diseases related to *Mycoplasma pneumoniae* in children: Recent insights into the pathogenesis. *Current Opinion in Rheumatology*. 2018;30(4):380–387. DOI: <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000494>.
5. Poddighe D. *Mycoplasma pneumoniae*-related hepatitis in children. *Microbial Pathogenesis*. 2020;139:103863. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2019.103863>.
6. Li Y, Wu M, Liang Y, Yang Y, Guo W, Deng Y, et al. *Mycoplasma pneumoniae* infection outbreak in Guangzhou, China after COVID-19 pandemic. *Virology Journal*. 2024;21(1):183. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12985-024-02458-z>.
7. Narita M. Classification of extrapulmonary manifestations due to *Mycoplasma pneumoniae* infection on the basis of possible pathogenesis. *Frontiers in Microbiology*. 2016;7:23. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00023>.
8. Varghese C, Sharain K, Skalski J, Ramar K. *Mycoplasma pneumoniae*-associated mucositis. *BMJ Case Reports*. 2014;2014: bcr2014203795. DOI: <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-203795>.
9. Liu L, Wang Y, Sun J, Wang W, Hou J, Wang X. Case report: Clinical and immunological features of a chinese cohort with *Mycoplasma*-induced rash and mucositis. *Frontiers in Pediatrics*. 2020;8:402. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2020.00402>.
10. Lu H, Zhang B. *Mycoplasma*-induced rash and mucositis. *The New England Journal of Medicine*. 2023; 389(17):1601. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMicm2305301>.
11. Santos RP, Silva M, Vieira AP, Brito C. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis: A recently described entity. *BMJ Case Reports*. 2017;2017:bcr2017220768. DOI: <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-220768>.
12. Chen N, Li M. Case report and literature review: Clinical characteristics of 10 children with *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis. *Frontiers in Pediatrics*. 2022;10:823376. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2022.823376>.
13. Kurata M, Kano Y, Sato Y, Hirahara K, Shiohara T. Synergistic effects of *Mycoplasma pneumoniae* infection and drug reaction on the development of atypical Stevens-Johnson syndrome in adults. *Acta Dermatovenereologica*. 2016;96(1):111–113. DOI: <https://doi.org/10.2340/00015555-2180>.
14. Volkmer SM, Meisel C, Terhorst-Molawi D, Burbach GJ, Schürmann D, Suttorp N, et al. Clonal expansion of CD4⁺CD8⁺ T cells in an adult patient with *Mycoplasma pneumoniae*-associated erythema multiforme majus. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*. 2021;17 (1):17. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13223-021-00520-x>.

15. Messina MF, Cannavò SP, Aversa S, De Luca F. Transient natural killer deficiency in a boy with herpes simplex virus-associated recurrent erythema multiforme. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. 2011; 43(6–7):550–552. DOI: <https://doi.org/10.3109/00365548.2011.560185>.
16. Manenzhe SC, Khammissa RAG, Shangase SL, Beetge MM. Exploring the association between erythema multiforme and HIV infection: Some mechanisms and implications. *AIDS Research and Therapy*. 2024; 21(1):24. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12981-024-00607-6>.
17. Ye Z, Chen Y, Tian X. Case report: A co-occurring case of severe *Mycoplasma pneumoniae* and anti-Ig-LON5 antibody-associated encephalitis in a pediatric patient. *Frontiers in Medicine*. 2024;11:1393540. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1393540>.

Информация об авторах

Светлана Викторовна Халиуллина — доктор медицинских наук, профессор кафедры детских инфекций, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия.

E-mail: svekhal@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7763-5512>

Юрий Александрович Тюрин — доктор медицинских наук, доцент кафедры биохимии и клинической лабораторной диагностики, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; ведущий научный сотрудник лаборатории иммунологии, Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии, Казань, Россия.

E-mail: tyurin.yurii@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2536-3604>

Ирина Венидиктовна Николаева — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия.

E-mail: irina.nikolaeva@kazangmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0104-5895>

Владимир Алексеевич Анохин — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских инфекций, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия.

E-mail: anokhin56@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1050-9081>

Валерий Александрович Поздняк — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских инфекций, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия.

E-mail: valera.pozdnyak1996@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7853-3312>

Дарья Евгеньевна Доловскова — заведующий отделением № 15, Республиканская клиническая инфекционная больница имени профессора А. Ф. Агафонова, Казань, Россия.

E-mail: Dash.alatyreva25@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-9832-2800>

Лилия Масгутовна Зиятдинова — заведующий изоляционно-диагностическим отделением, Детская республиканская клиническая больница, Казань, Россия.

E-mail: L. Ziyatdinova@tatar.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5592-2110>

Марат Ринатович Гатауллин — главный врач, Республиканская клиническая инфекционная больница имени профессора А. Ф. Агафонова, Казань, Россия.

E-mail: rkib.mz@tatar.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4522-3094>

Information about the authors

Svetlana V. Khaliullina — Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Pediatric Infections, Kazan State Medical University, Kazan, Russia.

E-mail: svekhal@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7763-5512>

Yuri A. Tyurin  — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Biochemistry and Clinical Laboratory Diagnostics, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; Leading Researcher of the Laboratory of Immunology, Kazan Research Institute of Epidemiology and Microbiology, Kazan, Russia.

E-mail: tyurin.yurii@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2536-3604>

Irina V. Nikolaeva — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Infectious Diseases, Kazan State Medical University, Kazan, Russia.

E-mail: irina.nikolaeva@kazangmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0104-5895>

Vladimir A. Anokhin — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Pediatric Infections, Kazan State Medical University, Kazan, Russia.

E-mail: anokhin56@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1050-9081>

Valery A. Pozdnyak — Candidate of Sciences (Medicine), Assistant of the Department of Pediatric Infections, Kazan State Medical University, Kazan, Russia.

E-mail: valera.pozdnyak1996@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7853-3312>

Darya E. Dolovskova — Head of the Department No. 15, Republican Clinical Infectious Diseases Hospital named after Professor A. F. Agafonov, Kazan, Russia.

E-mail: Dash.alatyreva25@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-9832-2800>

Liliya M. Ziyatdinova — Head of the Isolation and Diagnostic Department, Children's Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia.

E-mail: L. Ziyatdinova@tatar.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5592-2110>

Marat R. Gataullin — Chief Physician, Republican Clinical Infectious Diseases Hospital named after Professor A. F. Agafonov, Kazan, Russia.

E-mail: rkib.mz@tatar.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4522-3094>

Рукопись получена: 16 января 2025. Одобрена после рецензирования: 11 марта 2025. Принята к публикации: 28 апреля 2025.

Received: 16 January 2025. Revised: 11 March 2025. Accepted: 28 April 2025.