

# Внелегочные проявления инфекции, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*, у детей

КОЛГАНОВА Н. И.<sup>1,2</sup>, ОВСЯННИКОВ Д. Ю.<sup>1,2,3</sup>, АНДЖЕЛЬ А. Е.<sup>2</sup>, БИРЮКОВА М. В.<sup>3</sup>, ГИТИНОВ Ш. А.<sup>1,2</sup>, ГОРЕВ В. В.<sup>2</sup>, ДЕПТЯРЕВА Е. А.<sup>1,3</sup>, ДЕЕВА Е. В.<sup>2</sup>, ЖДАНОВА О. И.<sup>3</sup>, КАРПЕНКО М. А.<sup>1,3</sup>, КЕССЕЛЬ А. Е.<sup>2</sup>, НОСОВ С. А.<sup>3</sup>, ПАВЛОВА Е. С.<sup>3</sup>, ШЕЙКО С. Н.<sup>3</sup>, ШОЛТОЯНУ А. В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

<sup>2</sup>Морозовская детская городская клиническая больница  
Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

<sup>3</sup>Детская инфекционная клиническая больница  
Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

*Mycoplasma pneumoniae* (M. pn.), известный возбудитель атипичной пневмонии, в 25% случаев может вызывать развитие нереспираторных симптомов, включающих поражение практически любых органов и систем (кожа и слизистые оболочки, нервная, сердечно-сосудистая, пищеварительная, мочевыделительная система и др.). В настоящее время выделяют особый синдром — сыпь и мукозит, ассоциированные с M. pn. Среди поражений ЦНС, связанных с M. pn., заслуживает внимания острая постинфекционная мозжечковая атаксия. В статье представлены клинические наблюдения двух пациентов (мальчик 14 лет и девочка 6 лет) с данными внелегочными проявлениями микоплазменной инфекции. Приведены современные сведения об этиологии, патогенезе, клинической манифестации микоплазменной инфекции у детей с акцентом на внереспираторные проявления.

**Ключевые слова:** микоплазменная инфекция, внелегочные проявления, сыпь и мукозит, ассоциированные с *Mycoplasma pneumoniae*, острая постинфекционная мозжечковая атаксия, дети

## Extrapulmonary manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infection in children

Kolganova N. I.<sup>1,2</sup>, Ovsyannikov D. Yu.<sup>1,2,3</sup>, Angel A. E.<sup>2</sup>, Biryukova M. V.<sup>3</sup>, Gitinov Sh. A.<sup>1,2</sup>, Gorev V. V.<sup>2</sup>, Degtyareva E. A.<sup>1,3</sup>, Deeva E. V.<sup>2</sup>, Kessel A. E.<sup>2</sup>, Zhdanova O. I.<sup>3</sup>, Karpenko M. A.<sup>1,3</sup>, Nosov S. A.<sup>3</sup>, Pavlova E. S.<sup>3</sup>, Sheiko S. N.<sup>3</sup>, Sholtoyanu A. V.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia

<sup>2</sup>Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Healthcare Department, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Children's Infectious Diseases Clinical Hospital №6 of the Moscow City Healthcare Department, Moscow, Russia

*Mycoplasma pneumoniae* (M. pn.), which is a well-known pathogen to cause atypical pneumonia, in 25% of cases can lead to a wide range of extra-pulmonary symptoms, reflecting damage to almost any organ or organ system (skin and mucous membranes, nervous, cardiovascular, gastrointestinal, urinary system etc.). A specific syndrome *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis (MIRM) has been identified recently. Among the CNS manifestations associated with M. pn., acute postinfectious cerebellar ataxia is worth mentioning. In this article we present clinical cases of a 14-year-old boy and a 6-year-old girl with extrapulmonary manifestations of M. pn. infection. This article considers etiological, pathogenetic and clinical features of mycoplasma infection in children with an emphasis on extra-respiratory manifestations.

**Keywords:** *Mycoplasma* infection, extrapulmonary manifestations, *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis (MIRM), acute postinfectious cerebellar ataxia, children

**Для цитирования:** Колганова Н.И., Овсянников Д.Ю., Анджель А.Е., Бирюкова М.В., Гитинов Ш.А., Горев В.В., Дептярева Е.А., Деева Е.В., Жданова О.И., Карпенко М.А., Кессель А.Е., Носов С.А., Павлова Е.С., Шейко С.Н., Шолтояну А.В. Внелегочные проявления инфекции, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*, у детей. Детские инфекции. 2024; 23(2):45-51. doi.org/10.22627/2072-8107-2024-23-2-45-51

**For citations:** Kolganova N.I., Ovsyannikov D.Yu., Angel A.E., Biryukova M.V., Gitinov Sh.A., Gorev V.V., Degtyareva E.A., Deeva E.V., Zhdanova O.I., Karpenko M.A., Kessel A.E., Nosov S.A., Pavlova E.S., Sheiko S.N., Sholtoyanu A.V. Extrapulmonary manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infection in children. *Detskije Infektsii=Children's Infections*. 2024; 23(2):45-51. doi.org/10.22627/2072-8107-2024-23-2-45-51

### Информация об авторах:

Колганова Наталья Игоревна (Kolganova N.), аспирант кафедры Педиатрии Российского университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы, педиатр ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ»; ms.nataliya.kolganova@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-6923-6060>

Овсянников Дмитрий Юрьевич (Ovsyannikov D., MD, Professor), д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии Российского университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы; пульмонолог ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ», ГБУЗ «Детская инфекционная клиническая больница №6 ДЗМ»; mdovsyannikov@yahoo.com; <https://orcid.org/0000-0002-4961-384X>

Анджель Андрей Евгеньевич (Andzhel A.), заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»; Aandjel@morozdgbk.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1287-3039>

Бирюкова Марина Викторовна (Biryukova M.), аллерголог-иммунолог ГБУЗ «Детская инфекционная клиническая больница №6 ДЗМ»; dib6@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2033-9437>

Гитинов Шамиль Абдулвахидович (Gitinov Sh.), ассистент кафедры Педиатрии Российского университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы, пульмонолог ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ»; mdgkb@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6232-544X>

Горев Валерий Викторович (Gorev V., PhD), к.м.н., главный внештатный специалист неонатолог Департамента здравоохранения города Москвы, главный врач ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»; mdgkb@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8272-3648>

Дептярева Елена Александровна (Degtyareva E., MD, Professor), д.м.н., профессор, доцент кафедры Педиатрии Российского университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы, президент ГБУЗ «Детская инфекционная клиническая больница №6»; dib6@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4865-732X>

Деева Евгения Викторовна (Deeva E.), к.м.н., заведующий отделением пульмонологии ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ»; mdgkb@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0352-2563>

Жданова Ольга Ивановна (Zhdanova O.), к.м.н., главный врач ГБУЗ «Детская инфекционная клиническая больница №6»; dib6@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1444-1512>

Карпенко Максим Александрович (Karpenko M.), к.м.н., ассистент кафедры Педиатрии Российского университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы, пульмонолог ГБУЗ «Детская инфекционная клиническая больница №6»; dib6@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7937-722X>

Кессель Александр Евгеньевич (Kessel A.), заведующий неврологическим отделением ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ»; mdgkb@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6012-250X>

Носов Сергей Анатольевич (Nosov S.), заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии №2; ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ»; noss\_2008@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1040-3175>

Павлова Евгения Станиславовна (Pavlova E.), к.м.н., заместитель главного врача по клинко-экспертной работе ГБУЗ «Детская инфекционная клиническая больница №6» ДЗМ; dib6@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6603-7426>

Шолтояну Анатолий Вержилович (Sholtoyanu A.), педиатр, анестезиолог-реаниматолог; ГБУЗ Детская инфекционная клиническая больница №6 ДЗМ; dib6@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9255-8287>

Шейко Светлана Николаевна (Sheiko S.), педиатр, инфекционист ГБУЗ Детская инфекционная клиническая больница №6 ДЗМ; dib6@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0009-0008-3864-9370>

Микоплазмы — одни из самых маленьких (150–250 нм) самореплицирующихся микроорганизмов. *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pn.*) является наиболее частым возбудителем атипичной пневмонии [1–3]. Примерно в 25% случаев заражения *M. pn.* встречаются внелегочные проявления, которые могут развиваться как на фоне респираторных (до, во время или после их появления), так и в отсутствие симптоматики со стороны дыхательной системы [2, 4]. Микоплазмы обитают в дыхательных путях в тесной связи с эпителиальными клетками, но чаще всего, вопреки распространенному мнению об их внутриклеточном обитании, располагаются вне клетки, сливаясь с клеточной мембраной. В ДНК микоплазм отсутствуют гены, ответственные за синтез пептидогликановой клеточной стенки, что определяет непостоянство формы, отсутствие окрашивания по Грамму, нечувствительность к  $\beta$ -лактамам антибиотикам. Хотя *M. pn.* не является частью нормальной микрофлоры, и ее присутствие обычно ассоциировано с острым инфекционным процессом, данный микроорганизм может сохраняться в дыхательных путях хозяина неопределенно долго после исчезновения клинических проявлений заболевания, даже несмотря на адекватную антибактериальную терапию. Исследования с использованием ПЦР-скрининга показали, что возможен статус носителя *M. pn.*, при котором человек является резервуаром и источником инфекции. Инкубационный период варьирует от 4 дней до 3 недель. Вспышки микоплазменной инфекции характерны для мест тесного общения людей — групп дошкольников, школ, общежитий, казарм, особенно для вновь организованных коллективов. Эпидемические вспышки микоплазменной инфекции возникают раз в 4–7 лет [1, 2, 5]. Отсутствие протективного иммунитета от повторного заражения может быть связано с циркуляцией двух иммунологически разных генотипов *M. pn.* [6].

Патогенность микоплазм определяется их способностью вырабатывать токсин внебольничного респираторного дистресс-синдрома (CARDS, англ. — community-acquired respiratory distress syndrome),  $H_2O_2$ , вызывать цитолиз, уходить от иммунного ответа хозяина, вызывать активацию Т- и В-лимфоцитов. Антитела к *M. pn.* перекрестно реагируют с эритроцитами, вызывая гемолиз, и клетками головного мозга [5, 7]. В патогенезе внелегочных проявлений микоплазменной инфекции выделяют следующие механизмы: 1) прямой, при котором микоплазмы обнаруживаются непосредственно в пораженном локусе, вызывая местные воспалительные реакции; 2) непрямой (иммуопосредованные реакции); 3) вазоокклюзия, прямо или косвенно вызванная *M. pn.* [1, 8, 9].

*M. pn.* в основном поражает дыхательные пути; чаще всего развиваются трахеобронхит и атипичная пневмония (до 40% случаев). Заболевание начинается, как правило, постепенно с недомогания, головной боли, бо-

ли в горле, позже присоединяются осиплость голоса и сухой кашель, который может иметь навязчивый характер, сопровождаться свистящим дыханием [1–3]. Для респираторного микоплазмоза характерен синдром первичного инфицирования в виде обструктивного ларингита, через 10–14 дней после которого развивается обструктивный бронхит, а затем пневмония [10]. С инфекцией, вызванной *M. pn.*, связывают обострения бронхиальной астмы; данный патоген может выступать в качестве триггера астмы («астма позднего начала» у подростков) [11]. Большинство случаев микоплазменной пневмонии протекают в легкой форме и проходят самостоятельно («пневмония на ногах», англ. — walking pneumonia), однако встречаются и тяжелые случаи. Кашель после перенесенной микоплазменной инфекции может сохраняться длительно (до 4 недель и более) [1, 3, 5]. При микоплазменной пневмонии отмечается низкий уровень маркеров бактериальной инфекции (лейкоцитов, нейтрофилов, С-реактивного белка, СРБ, прокальцитонина). Патогномоничных рентгенологических признаков пневмонии, вызванной *M. pn.* нет, однако принято считать, что такая пневмония нередко сопровождается инфильтрацией по типу перисциссурита [1, 12]. Описывают развитие облитерирующего бронхиолита, организующейся пневмонии после перенесенного микоплазмоза у прежде здоровых детей [1, 13]. Спектр возможных нереспираторных проявлений инфекции, вызванной *M. pn.*, а также предполагаемые механизмы их развития представлены в табл. 1.

С целью демонстрации внелегочных проявлений *M. pn.* представляем клинические наблюдения наблюдавшихся нами двух пациентов с сыпью, мукозитом и острой мозжечковой постинфекционной атаксией, развившимися на фоне микоплазменной пневмонии. Получено информированное согласие родителей.

**Клиническое наблюдение 1.** Мальчик М., 14 лет поступил в ДИКБ №6 ДЗМ 22.10.23 на 5-й день болезни. Из анамнеза известно, что с 18.10.23 у пациента наблюдались лихорадка до 40°C ежедневно, сухой кашель, боль в горле; мальчик получал бромгексин + гвайфенезин + сальбутамол, цефиксим (без эффекта). На момент поступления в стационар состояние ребенка было средней степени тяжести, сохранялись жалобы на лихорадку, сухой кашель, насморк, слабость. На момент осмотра температура тела составляла 38,9°C,  $SpO_2$  98%, ЧДД 24 в мин., ЧСС 98 уд/мин. Кожные покровы были бледно-розовыми, сыпи не наблюдалось. В легких выслушивалось жесткое дыхание, единичные сухие хрипы в верхних отделах слева. Был повышен

**Таблица 1.** Внелегочные проявления инфекции, вызванной *M. pneumoniae*  
**Table 1.** Extrapulmonary manifestations of *M. pneumoniae* infection [1, 8, 9]

Система органов и частота поражения *	Вариант поражения **
Сердечно-сосудистая система (1–8,5%)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Перикардит<sup>1</sup></li> <li>• Эндокардит<sup>1</sup></li> <li>• Миокардит<sup>2</sup></li> <li>• Болезнь Kawasaki<sup>2</sup></li> <li>• Сердечный тромб<sup>3</sup></li> <li>• Аортальный тромб<sup>3</sup></li> <li>• Эмболия легочных артерий<sup>3</sup></li> </ul>
Кожа, слизистые (25%)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Мультиформная эритема<sup>2</sup></li> <li>• Крапивница<sup>2</sup></li> <li>• Анафилактическая пурпура<sup>2</sup></li> <li>• Узловатая эритема<sup>2</sup></li> <li>• Кожный лейкокластический васкулит<sup>2</sup></li> <li>• Синдром Стивенса-Джонсона<sup>2</sup></li> <li>• Сыпь и мукозит, вызванные <i>M. pneumoniae</i><sup>2</sup></li> <li>• Субкорнеальный пустулезный дерматит<sup>2</sup></li> </ul>
Желудочно-кишечный тракт (25%)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гепатит с ранним началом<sup>1</sup></li> <li>• Гепатит с поздним началом<sup>2</sup></li> <li>• Панкреатит<sup>3</sup></li> </ul>
Система кроветворения (50%)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аутоиммунная гемолитическая анемия (титр холодовых гемагглютининов IgM <math>\geq 1:512</math>)<sup>2</sup></li> <li>• Гемофагоцитарный синдром<sup>2</sup></li> <li>• Тромбоцитопеническая пурпура<sup>2</sup></li> <li>• Инфекционный мононуклеоз<sup>2</sup></li> <li>• ДВС-синдром<sup>3</sup></li> <li>• Инфаркт селезенки<sup>3</sup></li> </ul>
Костно-мышечная система (14%)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Артрит<sup>1</sup></li> <li>• Рабдомиолиз<sup>4</sup></li> </ul>
Нервная система (0,1–6–7%)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Энцефалит с ранним началом<sup>1</sup></li> <li>• Миелит с ранним началом<sup>1</sup></li> <li>• Асептический менингит<sup>1</sup></li> <li>• Энцефалит с поздним началом<sup>2</sup></li> <li>• Миелит с поздним началом<sup>2</sup></li> <li>• Синдром Гийена-Барре<sup>2</sup></li> <li>• Центральные/периферические нейропатии<sup>2</sup></li> <li>• Церебеллит<sup>2</sup></li> <li>• Острая мозжечковая атаксия<sup>2</sup></li> <li>• Опиостоклонус-миоклонус<sup>2</sup></li> <li>• Инсульт<sup>3</sup></li> <li>• Психологические расстройства<sup>3</sup></li> <li>• Некроз полосатого тела<sup>3</sup></li> <li>• Некроз таламуса<sup>3</sup></li> <li>• Острый диссеминированный энцефаломиелит<sup>4</sup></li> </ul>
Органы чувств (редко)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Средний отит<sup>1</sup></li> <li>• Ирит<sup>2</sup></li> <li>• Конъюнктивит<sup>2</sup></li> <li>• Увеит<sup>2</sup></li> <li>• Внезапная потеря слуха<sup>3</sup></li> <li>• Буллезный миригит<sup>4</sup></li> </ul>
Мочевыделительная система (редко)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гломерулонефрит<sup>2</sup></li> <li>• IgA-нефропатия<sup>2</sup></li> <li>• Приапизм<sup>4</sup></li> <li>• Эмболия почечных артерий<sup>4</sup></li> </ul>

\* среди пациентов с лабораторно подтвержденной инфекцией, вызванной *M. pneumoniae* (серология/ПЦР), \*\* механизмы развития: 1 — прямой механизм, 2 — иммуноопосредованный механизм, 3 — вазоокклюзия, 4 — неустановленный механизм

уровень СРБ до 52,6 мг/л, в остальных показателях клинического, биохимического анализов крови, клинического анализа мочи были в пределах нормы. По данным ЭКГ, эхокардиографии (ЭхоКГ) изменений обнаружено не было. Ребенку была проведена рентгенография органов грудной клетки, по данным которой были выяв-

лены инфильтративные изменения S6 левого легкого. По данным УЗИ плевральных полостей, данных за плевральный выпот получено не было. По данным ПЦР назофарингеального мазка, была обнаружена ДНК *M. pl.*, при этом специфические антитела IgM, IgG отсутствовали. ПЦР на *S. pneumoniae*, респираторные вирусы



**Рисунок 1.** Пациент М., 14 лет. Везикулезно-буллезная сыпь на коже лица, шеи, кистей, конъюнктивит, хейлит. Элементы сыпи обработаны фукарцином

**Picture 1.** Patient M., 14 years old. Vesicular-bullous rash on the face, neck, hands, conjunctivitis, cheilitis. Aniline dye «fukartsin» is applied

была отрицательной. У ребенка была диагностирована внебольничная левосторонняя сегментарная (S6) пневмония, вызванная *M. рп.*, была назначена терапия азитромицином 500 мг внутрь в течение 3 дней. На фоне терапии в состоянии пациента наблюдалась положительная динамика: температура тела не поднималась выше 38,1 °С, уменьшился кашель. Однако 29.10.23 на 12-й день заболевания у мальчика внезапно появилось покраснение глаз, хейлит, обильная везикулезно-буллезная сыпь на лице, шее, туловище, конечностях, сопровождающаяся зудом (рис. 1). Общее состояние было тяжелым в связи с интоксикационным синдромом, пациент был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где находился по 02.11.23.

Был заподозрен диагноз токсический эпидермальный некролиз (синдром Стивенса-Джонсона, ССД), проводилась дифференциальная диагностика с многоморфной экссудативной эритемой. Вместе с тем обращал на себя внимание отрицательный симптом Никольского (отсутствовала десквамация верхних слоев эпидермиса при трении, давлении на участок кожи, прилегающий к булле). Пациент был консультирован дерматовенерологом, аллергологом-иммунологом, офтальмологом, пульмонологом. По результатам консилиума было принято решение, что у ребенка имеет место поражение кожи при микоплазменной инфекции, была назначена терапия преднизолоном (30 мг внутривенно в течение 5 дней), в течение 2 дней вводился иммуноглобулин для внутривенного введения (2 г/кг/сут). В связи с явлениями эписклерита, псевдомембранозного конъюнктивита, блефарита ребенку была назначена гидрокортизоновая мазь 0,5% на нижнее веко 4 раза в день, дексаметазон 0,1% по 1 капле 8 раз в день. На фоне проводимой терапии состояние пациента улучшилось, лихорадка была купирована, кашель уменьшился, явления сыпи и мукозита в динамике с уменьшением. 13.11.23 ребенок был выписан домой. По данным катamnестического наблюдения, эписклерит, блефаро-конъюнктивит осложнился стенозом слезных точек вследствие рубцового процесса. Через 6 мес. после выписки был госпитализирован в Морозовскую ДГКБ в связи с обструктивным бронхитом на фоне ОРЗ, при серологическом исследовании выявлены IgM, IgG к *M. рп.*, при проведении спирометрии проба с бронхолитиком отрицательная (прирост объема форсированного выдоха за 1 сек. — 5%), элементы сыпи в стадии пигментации.

Известно, что различные сыпи могут сопровождать течение многих респираторных инфекционных заболеваний. Зачастую их сложно отличить от реакций на лекарственные препараты (мультиформная экссудативная эритема, лекарственная эритродермия, DRESS-синдром, ССД и др.). В последние годы с целью предотвращения разночтений выделяют специфический синдром — реактивная инфекционная слизисто-кожная сыпь (англ. — reactive infectious mucocutaneous eruption, RIME), представляющая собой тяжелую слизисто-кожную реакцию, ассоциированную с бактериальной или вирусной респираторной инфекцией (чаще всего вызванной *M. рп.*) преимущественно у детей и подростков. RIME рассматривается в качестве отличного от ССД/токсического эпидермального некролиза и мультиформной эритемы патологического состояния, характеризующаяся отличной этиологией (вирусные и бактериальные инфекции, а не лекарственные препараты), отличным патогенезом, отрицательным симптомом Никольского, более легким течением и в целом более благоприятным прогнозом. Предложены следующие диагностические критерии RIME: 1) развитие у детей, подростков (RIME у взрослых встречается редко); 2) слизисто-кожная сыпь, затрагивающая один или несколько участков с вовлечением < 10% площади поверхности тела; 3) рассеянные везикулезно-буллезные или атипичные мишеневидные элементы сыпи; 4) отсутствие в анамнезе приема новых лекарственных препаратов в течение нескольких недель; 5) наличие в анамнезе продромальных симптомов (кашель, лихорадка, недомогание) в предыдущие 7–10 дней; 6) идентификация *M. рп.* (реже *S. pneumoniae*, респираторных вирусов) [14].

Частным случаем RIME является сыпь и мукозит, вызванные *Mycoplasma pneumoniae* (англ. — *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis, MIRM); данный термин был введен в 2015 г. с целью подчеркнуть, что данное состояние отлично от ССД [4, 14–16]. Дерматологические проявления, связанные с инфицированием *M. рп.*, могут проявляться изолированным мукозитом, реже мукозитом с умеренным поражением кожи [17]. Кожные элементы морфологически разнообразны: везикулезно-буллезные, мишеневидные, по типу уртикарной сыпи и др. Вследствие плеоморфного характера высыпаний, MIRM прежде часто расценивали как проявления спектра мультиформная эритема — токсический эпидермальный некролиз (ССД) [1, 2, 4]. Основные отличительные черты MIRM и ССД на основании данных



**Таблица 2.** Сравнительная характеристика сыпи и мукозита, вызванного *M. pneumoniae*, и синдрома Стивенса-Джонсона  
**Table 2.** Key characteristics of *M. pneumoniae* rash and mucositis and Stevens-Johnson syndrome [4]

	Сыпь и мукозит, вызванные <i>M. pneumoniae</i>	Синдром Стивенса-Джонсона
Время появления поражения	Через 3—21 день после появления респираторных симптомов, длятся < 14 дней и редко ассоциированы с тяжелыми осложнениями.	Симптомы появляются в течение нескольких недель (1—3 недели) после начала применения причинного препарата.
Поражения кожи и слизистых оболочек	Изолированный мукозит ИЛИ мукозит + + вовлечение кожи (чаще умеренное): элементы макуло-папулезные, везикулезно-буллезные, мишеневидные, крапивница, синдром Джанотти-Крости, узловатая эритема	Появление мишеневидных пятен, быстро сливающихся с образованием плоских пузырей, которые лопаются с отторжением эпидермиса в течение 1—3 дней. Ногти и брови могут отторгаться вместе с эпителием. Могут быть вовлечены ладони и ступни. Характерны болезненность кожи, слизистых оболочек и глаз.
Типичная локализация	Кожа лица, туловища, конечностей	Генерализованная. Начинается на лице и грудной клетке, затем распространяется по всему телу.
Терапия	<ul style="list-style-type: none"> <li>• системная антибактериальная терапия (макролиды)</li> <li>• + СГКС</li> <li>• ± ВВИГ</li> <li>• местный уход</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• отмена причинного препарата</li> <li>• местный уход</li> <li>• регидратация, обезболивание</li> <li>• СГКС</li> <li>• ВВИГ или циклоспорин</li> <li>• системная антибактериальная терапия для профилактики вторичных инфекций</li> </ul>

СГКС — системные глюкокортикостероиды; ВВИГ — иммуноглобулин для внутривенного введения

литературы и анализа клинического наблюдения представлены в табл. 2.

**Клиническое наблюдение 2.** Девочка А., 6 лет. Из анамнеза известно, что с 6.10.23 по 10.10.23 девочка на дому перенесла ОРЗ, протекавшее с умеренной ринореей, сухим кашлем, по поводу чего принимала бромгексин. С 10.10.23 вновь посещала школу, при этом умеренный кашель сохранялся. С 12.10.23 девочка начала жаловаться на нарастающие в динамике боли в эпигастральной области, не связанные с приемом пищи, состояние ребенка было сонливое, отмечалась слабость, сниженный аппетит. 15.10.23 была однократная рвота, в остальном сохранялись прежние жалобы, при этом девочка посетила кружок в школе. Однако 16.10.23 около 7 часов утра у девочки внезапно появилось головокружение, резко выраженная слабость, головная боль. Ребенок был доставлен в приемное отделение Морозовской ДГКБ машиной скорой медицинской помощи. На момент поступления состояние пациентки было средней степени тяжести. Девочка была в сознании (оценка по шкале комы Глазго 15 баллов), однако на контакт шла неохотно, на вопросы отвечала правильно, но односложно и после небольшой паузы. На момент осмотра температура тела составляла 36,6°C, SpO<sub>2</sub> 97%, ЧДД 23 в мин., ЧСС 106 уд/мин. Кожные покровы были бледно-розовыми, сыпи не наблюдалось. Отмечался редкий сухой кашель, одышка смешанного характера на фоне физической активности. В легких выслушивалось жесткое дыхание, единичные сухие хрипы в верхних отделах справа. Девочка жаловалась на боли в эпигастральной области. При осмотре живот был мягкий, доступен поверхностной и глубокой пальпации во всех отделах. Стул, со слов родите-

лей, был накануне обычной окраски и консистенции. Мочеиспускание было в норме. Обращали на себя внимание нечеткость («смазанность») речи, дезориентация, нарушение походки, головокружение при вертикализации, тошнота, рвота, головная боль. При осмотре наблюдалась выраженная вялость, слабость. В остальном неврологический статус без особенностей: менингеальной симптоматики, нистагма, нарушения рефлексов, мышечной силы, чувствительности выявлено не было. Пациентке было проведено обследование в рамках предварительного диагноза «острый живот», включавшее УЗИ органов брюшной полости и малого таза (выявлены эхографические признаки мезентериальной лимфаденопатии, динамических изменений кишечника, взеси в просвете мочевого пузыря), девочка была консультирована детским хирургом, детским гинекологом. По результатам обследования данных за острую хирургическую или гинекологическую патологию получено не было. Пациентке была выполнена рентгенография органов грудной клетки, были выявлены инфильтративные изменения по типу перисциссурита в S3 правого легкого (рис. 2). По лабораторным данным, отмечалось ускорение СОЭ до 51 мм/час, наблюдался нейтрофилез (8,22 × 10<sup>9</sup>/л), повышения уровня СРБ выявлено не было. По данным серологического обследования у девочки были обнаружены антитела IgM и IgG к *M. pl.* Таким образом, ребенку был установлен диагноз внебольничная правосторонняя сегментарная (S3) пневмония микоплазменной этиологии.

В связи с выраженной неврологической симптоматикой, слабостью, головной болью, резко выраженным головокружением и периодически рвотой при вертикализации, было проведено комплексное лабораторно-инст-



**Рисунок 2.** Рентгенограмма органов грудной клетки пациентки А. от 16.10.23 в прямой и боковой проекции, перисцисурит  
**Picture 2.** Chest X-ray of patient A. in frontal and lateral projection, periscisuritis, 16.10.23

рументальное обследование, девочка была консультирована неврологом. Уровень глюкозы венозной крови определялся в пределах нормы, кетоны в моче обнаружены не были. По данным КТ, МРТ головного мозга, ЭЭГ, ЭКГ, ЭхоКГ, исследования кардиоспецифических маркеров (BNP, КФК, ЛДГ, тропонин I) патологических изменений выявлено не было. Девочке была выполнена люмбальная пункция, показатели ликвора были в пределах референсных значений, ПЦР ликвора на вирусные инфекции была отрицательной. По результатам химико-токсикологического исследования крови и мочи, токсических веществ обнаружено не было. Были проведены проба Манту и Диаскинтест; при оценке через 72 часа результат был отрицательный. Был установлен диагноз «острая постинфекционная мозжечковая атаксия».

Ребенку проводилась эмпирическая антибактериальная терапия (амоксциллин+клавулановая кислота парентерально), после получения результатов ИФА-диагностики был назначен азитромицин 300 мг 1р/сут парентерально. В связи с выраженной атаксией ребенок получал терапию дексаметазоном в дозе 3 мг парентерально в течение 6 дней, в связи с рвотой — ондансетрон, дротаверин, инфузионную, гастропротективную (алгедрат+магния гидрооксид) терапию; по назначению невролога — левокарнитин. На фоне проводимой терапии наблюдалась положительная динамика в состоянии пациентки, кашель, атаксия, лабораторные маркеры воспаления заметно уменьшились, рвота, боли в эпигастрии прекратились. На момент выписки сохранялся умеренный астенический синдром, а также умеренно выраженная атаксия.

Согласно литературным данным, неврологические проявления встречаются менее, чем в 0,1% случаев серологически подтвержденной инфекции *M. rp.* и у 1—

10% пациентов, которым требуется госпитализация. *M. rp.* способна вызывать поражение ЦНС (табл. 1) как за счет прямого воздействия, о чем будет свидетельствовать обнаружение *M. rp.* в ликворе с помощью ПЦР, так и за счет иммуноопосредованных механизмов. В связи с этим выделяют ранние (менее 7 дней болезни, прямой механизм) и поздние (более 7 дней от начала заболевания, иммуноопосредованный механизм) неврологические проявления микоплазменной инфекции [1, 2, 8, 9].

## Заключение

Выдающийся отечественный микробиолог профессор А.Н. Маянский в своей книге «Патогенетическая микробиология» в качестве эпиграфа к главам, посвященным отдельным возбудителям инфекционных заболеваний, выбрал русские народные пословицы. Эпиграф к главе «Микоплазмы» — пословица «Ни рыба, ни мясо, ни кафтан, ни ряса» [5]. Микоплазмы и вызванные ими инфекции полностью соответствуют приведенному сравнению — это бактерии, на которые не действуют β-лактамы антибиотиков, обычно на бактерии действующие; инфекции, вызванные *M. rp.*, сопровождаются низким уровнем лабораторных маркеров бактериальной инфекции; микоплазменная пневмония может сопровождаться скудными физикальными и рентгенологическими проявлениями, типичной пневмонии не соответствующими (сухие свистящие хрипы, в ряде случаев имитирующие обострение/дебют бронхиальной астмы, КТ-картина бронхоолита). Наконец, при респираторном микоплазмозе в клинической картине могут доминировать внереспираторные проявления, о чем наглядно свидетельствуют представленные наблюдения сыпи и мукозита, вызванных *M. rp.*, отличного от ССД, и постинфекционной атаксии. Данные проявления развились у пациентов отсрочено от респираторных проявлений инфекции, вызванной *M. rp.*, имевших вышеописанные в приведенных клинических наблюдениях характерные признаки. При респираторном микоплазмозе необходима настороженность в отношении возможности внереспираторных проявлений, встречающихся с высокой частотой. Сыпи, поражения слизистых оболочек при микоплазменной инфекции неверно расценивать как лекарственную аллергию, тем более что макролиды крайне редко вызывают аллергические реакции. Необходимо помнить о возможности связи данных многообразных кожно-слизистых проявлений с *M. rp.*, использовать для их диагностики соответствующие диагностические критерии. Пациенты с нереспираторными проявлениями инфекции, вызванной *M. rp.*, нуждаются в мультидисциплинарном подходе, в чем и состоит залог успеха их ведения.

## Список литературы:

1. Roberts I. Nelson's textbook of pediatrics (21th edn.), by R. Kliegman, J. St. Geme, N. Blum, T. Tasker, S. Shah, K.Wilson (eds). Elsevier, 2020:1610.

## References:

1. Roberts I. Nelson's textbook of pediatrics (21th edn.), by R. Kliegman, J. St. Geme, N. Blum, T. Tasker, S. Shah, K.Wilson (eds). Elsevier, 2020:1610.

2. Sánchez-Vargas FM, Gómez-Duarte OG. *Mycoplasma pneumoniae*-an emerging extra-pulmonary pathogen. *Clin Microbiol Infect.* 2008; 14(2): 105–17. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2007.01834.x.
3. Abdulhadi B, Kiel J. *Mycoplasma Pneumonia*. [Updated 2023 Jan 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430780/>. Accessed 18.11.2023.
4. 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. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2015; 72(2):239–45. DOI: 10.1016/j.jaad.2014.06.026.
5. Маянский А.Н. Патогенетическая микробиология. Нижний Новгород: изд. НГИА, 2006:279–287.
6. Jacobs E, Vonski M, Oberle K, Opitz O, Pietsch K. Are outbreaks and sporadic respiratory infections by *Mycoplasma pneumoniae* due to two distinct subtypes? *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1996; 15(1):38–44. DOI: 10.1007/BF01586183.
7. Jiang Z, Li S, Zhu C, Zhou R, Leung PHM. *Mycoplasma pneumoniae* Infections: Pathogenesis and Vaccine Development. *Pathogens.* 2021; 10(2):119. DOI: 10.3390/pathogens10020119.
8. Vervloet LA, Marguet C, Camargos PA. Infection by *Mycoplasma pneumoniae* and its importance as an etiological agent in childhood community-acquired pneumonias. *Braz. J. Infect. Dis.* 2007; 11(5):507–14. DOI: 10.1590/s1413-86702007000500012.
9. Narita M. Classification of Extrapulmonary Manifestations Due to *Mycoplasma pneumoniae* Infection on the Basis of Possible Pathogenesis. *Front. Microbiol.* 2016; 7:23. DOI: 10.3389/fmicb.2016.00023.
10. Шройт И.Г., Василос Л.В., Козлюк А.С. Синдром заражения при респираторном микоплазмозе. *Педиатрия.* 1981; 7:9–11.
11. Бронхиальная астма и инфекции. Под ред. Р.Дж. Мартина, Е.Р. Сазерленда; Пер. с англ.; Под ред. О.М. Курбачевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022:384.
12. Таточенко В.К. Внебольничные пневмонии у детей — проблемы и решения. *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* 2021; 66(1):9–21. DOI: 10.21508/1027-4065-2021-66-1-9-21
13. Петрайкина Е.С., Колганова Н.И., Овсянников Д.Ю., Айрапетян М.И., Булышко С.А., Гитинов Ш.А., и др. Организующая пневмония у детей: эпидемиология, этиологическая структура, клиническая и компьютерно-томографическая семиотика, коморбидность и терапия. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского.* 2023; 102(5):26–37. DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-5-26-37.
14. Mathes E, Kittler NW. Reactive infectious mucocutaneous eruption (RIME). UpToDate. URL: <https://www.uptodate.com/contents/reactive-infectious-mucocutaneous-eruption-rime>. Accessed: 18.11.2023.
15. Bachot N, Roujeau JC. Differential Diagnosis of Severe Cutaneous Drug Eruptions. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2003; 4(8):561–72. DOI:10.12807/1-200304080-00006
16. Vassallo C, Ruffo Di Calabria V, Isoletta E, Biscarini S, Di Filippo A, Brazzelli V. Clinical and microbiological characteristics of reactive infectious mucocutaneous eruption: A case series of 5 patients. *JAAD Case Rep.* 2021; 17:152–56. DOI: 10.1016/j.jidcr.2021.09.029.
17. Кувардина Н.О., Харламова Ф.С., Полеско И.В., Шамшева О.В., Остапущенко О.С. Роль сочетанной микоплазменной и герпесвирусной инфекции при поражениях кожи у детей. *Детские инфекции.* 2019; 18(3):5–10. DOI:10.22627/2072-8107-2019-18-3-5-10.
2. Sánchez-Vargas FM, Gómez-Duarte OG. *Mycoplasma pneumoniae*-an emerging extra-pulmonary pathogen. *Clin Microbiol Infect.* 2008; 14(2): 105–17. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2007.01834.x.
3. Abdulhadi B, Kiel J. *Mycoplasma Pneumonia*. [Updated 2023 Jan 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430780/>. Accessed 18.11.2023.
4. 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. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2015; 72(2):239–45. DOI: 10.1016/j.jaad.2014.06.026.
5. Mayansky A.N. Pathogenetic microbiology. Nizhny Novgorod: NGIA, 2006: 279–287. (In Russ.)
6. Jacobs E, Vonski M, Oberle K, Opitz O, Pietsch K. Are outbreaks and sporadic respiratory infections by *Mycoplasma pneumoniae* due to two distinct subtypes? *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1996; 15(1):38–44. DOI: 10.1007/BF01586183.
7. Jiang Z, Li S, Zhu C, Zhou R, Leung PHM. *Mycoplasma pneumoniae* Infections: Pathogenesis and Vaccine Development. *Pathogens.* 2021; 10(2):119. DOI: 10.3390/pathogens10020119.
8. Vervloet LA, Marguet C, Camargos PA. Infection by *Mycoplasma pneumoniae* and its importance as an etiological agent in childhood community-acquired pneumonias. *Braz. J. Infect. Dis.* 2007; 11(5):507–14. DOI: 10.1590/s1413-86702007000500012.
9. Narita M. Classification of Extrapulmonary Manifestations Due to *Mycoplasma pneumoniae* Infection on the Basis of Possible Pathogenesis. *Front. Microbiol.* 2016; 7:23. DOI: 10.3389/fmicb.2016.00023.
10. Shroit I.G., Vasilos L.V., Kozlyuk A.S. Infection syndrome in respiratory mycoplasmosis. *Pediatrya=Pediatrics.* 1981; 7:9–11. (In Russ.)
11. Bronchial asthma and infections. Edited by R.J. Martin, E.R. Sutherland; Translated from English; Edited by O.M. Kurbacheva. M.: GEOTAR-Media, 2022:384. (In Russ.)
12. Tatochenko V.K. Community-acquired pneumonia in children — problems and solutions. *Ros. Vestn. Perinatol. i Pediatr.* 2021; 66(1):9–21. (In Russ.) DOI: 10.21508/1027-4065-2021-66-1-9-21
13. Petryaykina E.S., Kolganova N.I., Ovsyannikov D.Yu., Ayrapetyan M.I., Bulynko S.A., Gitinov Sh.A., et al. Organizing pneumonia in children: epidemiology, etiological structure, clinical and computed tomographic semiotics, comorbidity, therapy. *Pediatria G.N. Speransky.* 2023; 102(5):26–37. DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-5-26-37. (In Russ.)
14. Mathes E, Kittler NW. Reactive infectious mucocutaneous eruption (RIME). UpToDate. URL: <https://www.uptodate.com/contents/reactive-infectious-mucocutaneous-eruption-rime>. Accessed: 18.11.2023.
15. Bachot N, Roujeau JC. Differential Diagnosis of Severe Cutaneous Drug Eruptions. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2003; 4(8):561–72. DOI:10.12807/1-200304080-00006
16. Vassallo C, Ruffo Di Calabria V, Isoletta E, Biscarini S, Di Filippo A, Brazzelli V. Clinical and microbiological characteristics of reactive infectious mucocutaneous eruption: A case series of 5 patients. *JAAD Case Rep.* 2021; 17:152–56. DOI: 10.1016/j.jidcr.2021.09.029.
17. Kuvardina H.O., Kharlamova F.S., Polesko I.V., Shamsheva O.V., Ostapuschenko O.S. The role of mixed *Mycoplasma* and *Herpesvirus* infections in case of skin lesions in children. *Detskie Infektsii=Children's Infections.* 2019; 18(3):5–10. (In Russ.) DOI: 10.22627/2072-8107-2019-18-3-5-10

Статья поступила 16.03.24

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported