

32. Запруднов А. М., Харитонова Л.А., Григорьев К.И., Богомаз Л.В. Современное состояние детской гастроэнтерологии. Российский вестник перинатологии и педиатрии журнал. 2015; 60 (2): 6–13.
33. Царегородцев А. Д., Анохин В.А., Халиуллина С.В. Острые инфекционные диареи у детей. Современные особенности эпидемиологии и клинической картины заболевания (обзор). Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015; 60 (4): 25–30.
34. Халиуллина С.В., Анохин В.А. Особенности острых кишечных инфекций у детей с atopическим дерматитом. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016; 61 (5): 136–140.
35. Усенко Д.В., Горелов А.В., Шабалина С.В., Горелова Е.А. Клинико-лабораторные особенности острых кишечных инфекций у детей с atopическим дерматитом. Педиатрия. 2013; 92 (1): 40–45.
36. Усенко Д.В. Острые кишечные инфекции у детей с atopическим дерматитом: клинико-иммунологические особенности, тактика терапии и реабилитации: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2013: 44.
37. Wang H, Gong J, Wang W, Long Y, Fu X, Fu Y, Qian W, Hou X. Are there any different effects of Bifidobacterium, Lactobacillus and Streptococcus on intestinal sensation, barrier function and intestinal immunity in PI-IBS mouse model? PLoS One. 2014; 9 (3): 90153.
38. Takadanohara H, Catanzaro R, Chui de H, He F, Yadav H, Ganguli A, Sakata Y, Solimene U, Minelli E, Kobayashi R, Nagamachi Y, Marotta F. Beneficial effect of a symbiotic preparation with S. boulardii lysate in mild stress-induced gut hyperpermeability. Acta Biomed. 2012; 83 (3): 208–216.
39. Калагина Л.С. Клинико-патогенетическое обоснование оптимизации стандартной терапии вирусных гепатитов А и В у детей с пищевой аллергией: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2013: 48.
40. Чуелов С.Б., Россина А.Л., Учайкин В.Ф. Этиотропная терапия вирусных гепатитов (обзор). Детские инфекции. 2017; 16 (3): 32–40.
41. Калагина Л.С. Патология органов пищеварения при вирусных гепатитах: обзор литературы. Педиатрия. 2012; 91 (4): 132–135.
42. Калагина Л.С., Сморгалова В.М., Зобкова Т.И. Математическая модель прогнозирования исходов лёгкой формы гепатита В у детей. Педиатрия. 2012; 91 (4): 156–159.
43. Калагина Л.С., Павлов Ч.С., Фомин Ю.А. Серологические тесты функциональной активности органов пищеварительной системы (гастрин, пепсиноген-I, трипсин), общий IgE и кортизол сыворотки крови у детей, больных гепатитами А и В. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013; 6: 43–46.
44. Калагина Л.С., Римарчук Г.В., Щеплягина Л.А. Способ прогнозирования затяжного течения вирусного гепатита А у детей с пищевой аллергией. Патент № 2008132181/15 (040299) от 8.09.09.
45. Калагина Л.С., Павлов Ч.С., Фомин Ю.А. Способ прогнозирования хронического течения вирусного гепатита В у детей с пищевой аллергией. Патент № 2531938 от 2.09.14.
46. Калагина Л.С., Павлов Ч.С., Фомин Ю.А. Содержание трипсина сыворотки крови у детей при остром вирусном гепатите В, их влияние на клинические и лабораторные проявления болезни. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2016; 8 (4): 38–42.
47. Журнов О.П., Манькин А.А. pH-зависимые перестройки в структуре вируса гриппа А. Вопросы вирусологии. 2014; 3: 41–46.
48. Калагина Л.С., Павлов Ч.С., Фомин Ю.А. Состояние органов верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у детей с аллергически измененной реактивностью организма, перенесших гепатит А. Медицинский Альманах. 2013; 6 (30): 140–143.
49. Калагина Л.С., Римарчук Г.В., Щеплягина Л.А. Способ лечения желтушных форм вирусного гепатита А у детей с пищевой аллергией. Патент № 2008132180/14 (040298) от 22.01.10.

© Коллектив авторов, 2019

DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-5-159-167
<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-5-159-167>

Н.О. Кувардина¹, Ф.С. Харламова¹, И.В. Полеско¹, О.В. Шамшева¹,
 Э.Р. Самитова², О.С. Остапущенко³

ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ПРИ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

¹ФГБОУ ВО РНИМУ «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, ²Городская детская клиническая больница им. З.А. Башляевой ДЗМ (гл. врач – проф. И.М. Османов), ³ООО «ВЭССЭЛ КЛИНИК» (ген. директор д.м.н. Р.Ю. Юдин), г. Москва, РФ



В статье представлен обзор литературы, посвященный актуальной для педиатрии и недостаточно освещаемой отечественными работами проблеме иммуновоспалительных процессов, формирующихся у больных с сочетанной микоплазменной и герпесвирусной инфекцией, нередко проявляющихся разнообразными кожными поражениями. Показана необходимость комплексного междисциплинарного подхода к дифференциальной диагностике и терапии указанных поражений с участием инфекционистов, дерматологов и иммунологов.

Контактная информация:

Кувардина Нина Олеговна – аспирант каф. инфекционных болезней у детей ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
 Адрес: Россия, 117049, г. Москва, 4-й Добрынинский пер., 1/9
 Тел.: (495) 959-88-01, доб. 21-18,
 E-mail: ch-infection@mail.ru
 Статья поступила 1.08.19, принята к печати 20.09.19.

Contact Information:

Kuvarдина Nina Olegovna – graduate student of the Pediatric Infectious Diseases Department, Pirogov Russian National Research Medical University
 Address: Russia, 117049, Moscow, 4th Dobryninsky per., 1/9
 Tel.: (495) 959-88-01, ext. 21-18,
 E-mail: ch-infection@mail.ru
 Received on Aug. 1, 2019, submitted for publication on Sep. 20, 2019.

Ключевые слова: кожный васкулит, уртикарная сыпь, микоплазменный синдром Стивенса–Джонсона, кожно-слизистый синдром Кавасаки, токсический эпидермальный некролиз, мультиформная экссудативная эритема, мукозит, субкорнеальный пустулезный дерматоз, макролиды, внутривенный иммуноглобулин, интерферонотерапия, дети.

Цит.: Н.О. Кувардина, Ф.С. Харламова, И.В. Полеско, О.В. Шамшева, Э.Р. Самитова, О.С. Остапущенко. Поражения кожи при микоплазменной инфекции у детей: междисциплинарная проблема. *Педиатрия*. 2019; 98 (5): 159–167.

N.O. Kuvardina¹, F.S. Kharlamova¹, I.V. Polesko¹, O.V. Shamsheva¹,
E.R. Samitova², O.S. Ostapushchenko³

SKIN LESIONS IN CHILDREN WITH MYCOPLASMA INFECTION: AN INTERDISCIPLINARY PROBLEM

¹Pirogov Russian National Research Medical University; ²Z.A. Bashlyaeva Children City Clinical Hospital (chief physician – prof. I.M. Osmanov); ³WESSEL CLINIC (CEO – R.Yu. Udin MD), Moscow, Russia

The article presents a review of literature on the relevant for pediatrics and insufficiently covered by domestic works problem of immuno-inflammatory processes, formed in patients with combined mycoplasma and herpes virus infections, often manifested by various skin lesions. It shows the need for a comprehensive multidisciplinary approach to differential diagnosis and treatment of these lesions with the participation of infectious disease specialists, dermatologists and immunologists.

Keywords: skin vasculitis, urticaria rash, Stevens–Johnson mycoplasma syndrome, Kawasaki skin and mucosal syndrome, toxic epidermal necrolysis, exudative erythema multiforme, mucositis, subcorneal pustular dermatosis, macrolides, intravenous immunoglobulin, interferon therapy, children.

Quote: N.O. Kuvardina, F.S. Kharlamova, I.V. Polesko, O.V. Shamsheva, E.R. Samitova, O.S. Ostapushchenko. Skin lesions in children with mycoplasma infection: an interdisciplinary problem. *Pediatrics*. 2019; 98 (5): 159–167.

Актуальной проблемой современной педиатрии и инфектологии является широкое распространение микоплазменной и герпесвирусной инфекций, нередко протекающих сочетанно. Инфицированность населения микоплазмами достигает 70%, а герпесвирусами – свыше 90%. С 2010 г. в северных регионах Европы, а также в странах Латинской Америки и Дальнего Востока отмечается подъем заболеваемости респираторным микоплазмозом с преобладанием такового среди детского населения. Особенностью его течения за последние 20 лет на территориях Северной Америки, Европы и Азии является рост заболеваний, вызываемых устойчивыми к макролидам штаммами микоплазм – macrolide-resistant *M. pneumoniae* (MRMP), а именно с 23S-rRNA мутацией возбудителя через домен V, при которых развиваются внереспираторные поражения различных органов и систем, нередко без типичной респираторной симптоматики [1–5].

Важным недостатком диагностики внереспираторных проявлений микоплазмоза является то, что в большинстве случаев диагностический поиск сводится только к скринингу *M. pneumoniae*, в то время как известно о 14 видах микоплазм, для которых человек является естественным хозяином: *M. buccale*, *M. faucium*, *M. fermentans*, *M. genitalium*, *M. hominis*, *M. incognitis*, *M. artritidis*, *M. lipophilum*, *M. pneumoniae*, *M.*

orale, *M. salivarium*, *M. urea-liticum*, *M. primatum*, *M. penetrans*. Все известные подвижные микоплазмы патогенны для человека.

M. pneumoniae являются возбудителями респираторного микоплазмоза, *M. incognitis* – причиной малоизученного генерализованного инфекционного процесса. *M. fermentans* и *M. penetrans*, по данным исследований последних лет, играют роль в развитии СПИД. *M. hominis*, *M. genitalium*, *M. urealiticum* являются возбудителями урогенитального микоплазмоза, обнаруживаются у женщин при спонтанных абортках, вызывают аномалии развития плода. *M. orale*, *M. salivarium*, выделяемые в полости рта, способствуют развитию периодонтитов, пульпитов, стоматитов, хронических остеомиелитов, а *M. fermentans*, *M. artritidis* – заболевания суставов [6]. Микоплазмы лишены компонентов клеточной стенки X-E диаминопимелиновой кислоты и мукопептидного комплекса, благодаря чему могут адсорбироваться на любых клетках эукариот (эритроцитах, реснитчатом эпителии бронхов, эндотелии сосудов и др.), размножаться на их поверхности и в межклеточных пространствах. В основе патогенетического действия микоплазм лежат уникальные свойства мембранных паразитов, мембраны которых способны к тесному слиянию с мембранами клеток хозяина при помощи особых концевых структур липопротеиновой природы. Липидные компоненты мембран

микоплазм диффундируют в мембраны клеток хозяина, а холестерин клетки макроорганизма поступает в мембрану микоплазм. К примеру *M. pneumoniae*, адгезия которой к эпителиоцитам респираторного тракта происходит с помощью адгезинов – HMW1, HMW2, HMW3, P90, P40 и P30, основным из которых является белок P1 [7]. Один из факторов патогенности микроорганизма – CARDS-токсин (community acquired respiratory distress syndrome toxin) – отвечает за связывание сурфактантного белка А и поступление микоплазмы в клетки хозяина путем клатрин-зависимого эндоцитоза. CARDS-токсин вызывает ядерную фрагментацию, стимулирует выработку провоспалительных цитокинов и острую клеточную воспалительную реакцию [8, 9]. Рядом исследователей показана роль Toll-like рецепторов b1, b2, b6, прикрепляясь к которым микоплазмы индуцируют воспалительный процесс с последующим развитием цитопатического эффекта за счет перекиси водорода и супероксидных радикалов. Комплекс цитоадгезинов, особенно MRMP *M. pneumoniae*, вызывает мощное воспаление, напоминающее гиперчувствительность замедленного типа, во время которого развивается цитокиновый дисбаланс с острой системной воспалительной реакцией [10–14]. *M. pneumoniae* содержит белки со свойствами суперантигенов, неспецифически стимулирующих гиперпродукцию Т- и В-лимфоцитов [13, 15].

Инвазия микоплазм сопровождается иммуномодуляцией в организме человека. Клинические легочные и внелегочные поражения сопровождаются стимуляцией макрофагов, которые продуцируют ИЛ6, TNF α , а нейтрофильная инфильтрация индуцируется различными поверхностными липопротеинами. Макрофаги активируются нейтрофилокинами и с помощью хемотаксиса направляются к месту инфекции после опсонизации *M. pneumoniae* комплементом или антителами. Биологические свойства микоплазм препятствуют либо фагоцитозу, либо перевариванию их в фагоцитах. В тех случаях, когда микоплазмы не перевариваются фагоцитами – нейтрофилами и макрофагами, последние становятся перmissive средой – носчиками инфекции, содействуя ее генерализации. Микоплазмы вначале проявляют цитотоксический эффект, что активизирует систему комплемента, за этим следует иммунокомплексный процесс, а через 5–6 недель инициируются аутоиммунные механизмы. Адсорбция их на лимфоцитах приводит к неспецифической поликлональной активации Т- и В-клеток с последующим развитием аутоиммунных реакций или подавлению пролиферации этих клеток с развитием иммуносупрессии. Аутоиммунные реакции развиваются вследствие сходства аминокислотных последовательностей микоплазменных адгезинов с рецепторами клеток тканей человека [16].

Эти реакции сопровождаются формированием аутоантител. Аутоиммунный ответ играет

важную роль в патогенезе внелегочных проявлений микоплазмоза [3, 17, 18].

Способность микоплазм выделять экзотоксин, а в некоторых случаях и нейротоксин, оказывает первичное токсическое действие на нервную и сердечно-сосудистую системы, повышая проницаемость гематоэнцефалического барьера. Повреждающее действие микоплазм на клетки обусловлено еще и слаботоксичными продуктами обмена – ионами аммония или перекисью водорода. Микоплазмы вызывают в клетках хромосомные изменения, затрагивающие процессы размножения, иммуносупрессию и онкогенную трансформацию, особенно при смешанных микоплазменной и вирусных инфекциях [6]. При этом изменяются физиология клеток и архитектура их мембран. В клетках хозяина микоплазмы могут длительно персистировать, размножаться не только внеклеточно, но и внутриклеточно, нарушать нормальные регуляторные механизмы стволовых, иммунокомпетентных и других клеток.

Прикрепляясь к эритроцитам, микоплазмы вызывают их гемолиз, что может сопровождаться нарушением микроциркуляции, васкулитом с образованием тромбов, развитием гемолитической анемии и тромбоцитопении. Закупорка кровеносных и лимфатических сосудов приводит к усилению экссудации пораженных органов, образованию очагов некроза, развитию местного иммунного воспаления [9, 19–23].

Все три механизма – цитотоксический, иммунокомплексный и антителообразования – действуют параллельно в острой фазе заболевания.

Ярким проявлением аутоиммунных реакций при этой инфекции является развитие бронхиальной астмы, особенно при сочетании микоплазмоза с герпетической инфекцией, демиелинизирующих заболеваний ЦНС, сердечно-сосудистой патологии, что нашло отражение в наших наблюдениях [24, 25] и согласуется с результатами исследований М. Narita (2010) [26]. По мнению М. Narita и других исследователей, микоплазмы с помощью цитокин-индуцированных реакций вызывают системный воспалительный ответ [26, 27]. Клинически это проявляется развитием перикардита, эндокардита [28–31], гепатита и панкреатита [32, 33], артрита, раннего энцефалита, миелита, асептического менингита, буллезного миригита [34–44], микоплазменного синдрома Стивенса–Джонсона (ССД), многоформной экссудативной эритемы (МЭЭ), уртикарных высыпаний, анафилактической пурпуры, узловой эритемы, васкулита и других проявлений васкулопатий, ассоциированного с микоплазменной инфекцией мукозита и субкорнеального пустулезного дерматоза (СПД) [45–49] (рис. 1–11).

Мнение многих исследователей совпадает в том, что патогенетически поражения кожи и слизистых оболочек при микоплазмозе являются результатом, в первую очередь, иммуновоспа-

лительных реакций, развивающихся в сосудистом русле, которые нередко сочетаются с вне-респираторными поражениями других органов и систем. Эти кожные симптомы или синдромы чаще представлены картиной необычных высыпаний и поражений слизистых оболочек, подобных ветряной оспе, педикулезу. При сочетании микоплазмоза с инфицированием вирусом простого герпеса (ВПГ), цитомегаловирусом (ЦМВ), вирусом герпеса человека 6-го типа (ВГЧ-6) и вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ) врачу приходится дифференцировать с синдромом Фукса, токсикодермией (рис. 12) и др., когда других триггерных факторов, кроме микоплазмоза и его связи с герпетическими инфекциями, установить не удается.

Ярким отражением патогенетического взаимодействия иммуновоспалительных поражений сосудов и нарушений гемостаза при микоплазмозе является развитие синдрома Кавасаки [50–52], узловатой эритемы, анафилактоидной пурпуры и острой уртикарной сыпи (нередко по типу крапивницы) (рис. 6, 9), в т.ч. поражений слизистых оболочек и клеток крови [53–59]. В спектре внереспираторных аутоиммунных заболеваний, ассоциированных с микоплазмозом, описывается дерматомиозит [60].

МЭЭ (рис. 10) относится к иммуноопосредованным воспалительным реакциям кожи и слизистых оболочек, в большинстве случаев связана с герпетической инфекцией; также возможна манифестация заболевания под влиянием вирусов гепатитов В и С, ВЭБ, *Mycoplasma pneumoniae*, бактериальных и грибковых инфекционных агентов. Инфекционно-аллергическая форма МЭЭ встречается чаще и создает больше терапевтических затруднений. Как правило, это возбудители, которые формируют в организме очаг хронической персистенции с периодическими обострениями, что способствует сенсibilизации к инфекционному агенту. Для подобной МЭЭ характерны повышение IgE, снижение IgA, числа НК-клеток и γ -интерферона, резкое повышение спонтанной выработки ИЛ4 и ИЛ6 над индуцированной продукцией, которая истощена, уменьшение числа рецепторов к ИЛ2. МЭЭ представляет собой смешанную реакцию гиперчувствительности с иммунокомплексным компонентом той или иной степени выраженности. Эта форма чаще регистрируется у подростков и молодых людей, у детей – в 20% случаев [69]. Триггерами развития МЭЭ также могут быть лекарственные препараты (сульфаниламиды, пенициллины, барбитураты, аллопуринол, фенилбутазон и др.). Среди иммуногенетических триггеров могут быть такие заболевания, как саркоидоз, узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, лимфома, лейкоз.

Различают клинически малую форму МЭЭ, при которой имеет место поражение только кожи без интоксикационного синдрома, и тяжелую (большую форму), характеризующуюся



Рис. 1. Васкулит у больного с инфекцией ВЭБ+ВГЧ-6, сочетанной с микоплазмозом.

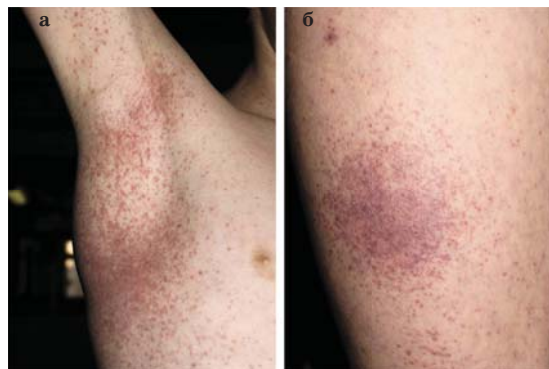


Рис. 2. Геморрагическая сыпь в области подмышечной впадины (а) и голени (б) у больного с васкулитом на фоне активно текущей ЦМВ+ВГЧ-6 персистирующей инфекции.



Рис. 3. Геморрагическая пурпура у пациента при реактивации ВЭБ-инфекции.



Рис. 4. Геморрагический васкулит у больного с микоплазмозом, сочетанным с ВПГ.

обильными кожными высыпаниями, поражением слизистых оболочек и общетоксическими



Рис. 5. Буллезное поражение кожи у пациента с активно текущей ВЭБ-инфекцией.



Рис. 6. Уртикарная сыпь (а) и экзематозные проявления (б) у пациента с ВЭБ, ВГЧ-6 и ВПГ-1 инфекцией в сочетании с микоплазмозом.



Рис. 7. Геморрагический васкулит у пациента на фоне инфекции ВГЧ-6, ЦМВ и микоплазмоза.



Рис. 8. Кольцевидная эритема у больного с сочетанной микоплазменной и герпесвирусной инфекцией.



Рис. 9. Уртикарная сыпь у больной с микоплазмозом в сочетании с активно персистирующими инфекциями ВЭБ, ЦМВ и ВГЧ-6.

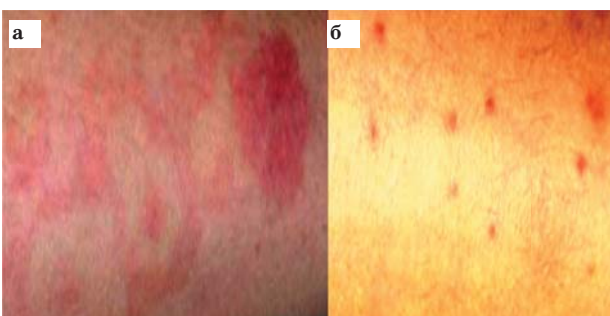


Рис. 10. Мультиформная эксссудативная эритема (а), геморрагическая пурпура (б) у больных микоплазмозом.



Рис. 11. Сыпь при ССД у больного с микоплазмозом, сочетанным с инфекцией ВПГ-1.



Рис. 12. Токсикодермия у пациента с микоплазмозом.

симптомами. В prodrome заболевания развиваются лихорадка, миалгия и артралгия, боли в

горле. Затем внезапно, толчкообразно появляются эритематозные элементы, папулы и везикулы, достигающие размеров от 0,3–1,5 до 3–7 см с очерченными краями, в которых выявляется западение в центре везикул (симптом «мишени»). Везикулы опалесцируют, имея плотную оболочку, располагаются в центре папул, неред-

ко сливаются, образуя на коже рисунок, подобный гирлянде или дуге. Затем в местах этих элементов образуются эрозивные участки, корки, чешуйки, оставляя за собой гиперпигментацию. При поражении слизистых оболочек везикулезные элементы быстро вскрываются, на их месте формируются эрозивные болезненные очаги. Обратное развитие высыпаний наступает в среднем спустя 2–3 недели. Диагностика заболевания проводится на основе типичных симптомов и динамики развития клинической картины, по данным общего анализа крови – повышения СОЭ и лейкоцитоза, необходимы консультации дерматолога, окулиста, отоларинголога, уролога и гинеколога при поражении слизистых оболочек.

Патоморфологическая картина МЭЭ представлена лимфоцитарным инфильтратом вокруг сосудов, с примесью эозинофилов или нейтрофилов. Этот инфильтрат имеет вид синерозовых папул. В базальном слое наблюдается внутри- и внеклеточный отек, эпидермис может отслоиться с образованием пузыря, покрышку которого образуют все слои эпидермиса. Могут встречаться экстравазаты, внешне проявляющиеся геморрагическими элементами.

Основным препаратом лечения МЭЭ является топический глюкокортикостероидный (ГКС) препарат – метилпреднизолона ацепонат 0,1% крем, который наносится на очаги поражения 2 раза в сутки в течение 7–10 дней. При тяжелой форме МЭЭ применяются инфузионная терапия и введение системного ГКС-препарата; терапия проводится с использованием антигистаминных препаратов, противогерпетических средств в зависимости от возраста (ацикловир, валтрекс, фамцикловир).

Несмотря на утвердившееся мнение о том, что основным триггером развития ССД и токсического эпидермального некролиза являются лекарственные средства, в противовес ему накопившиеся в течение последних десятилетий данные в мировом дерматологическом сообществе и у педиатров-инфекционистов [62, 63, 67] свидетельствуют о значимости таких триггеров, как герпетическая и микоплазменная инфекции, в развитии этих синдромов, что позволяет патогенетически обосновывать и расширять диагностический алгоритм с обязательным исключением серодиагностикой и ПЦР указанных инфекций, а в терапию, направленную на элиминацию инфекционных агентов, включать этиотропные средства и иммунокорректирующие препараты типа внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) и интерферона (ИФН) [69–74].

В последние десятилетия обсуждается значимость микоплазменной инфекции как триггера в патогенезе везикулярного пустулезного дерматоза – синдрома Снеддона–Уилкинсона [77–80].

Подротовой пустулезный дерматоз (син. субкорнеальный пустулезный дерматит – СПД) – хроническое заболевание, характеризующееся образованием мелких пустул, кольцевидно и линейно расположенных на коже туловища, в подмышечных и паховых складках, на сги-

батальной поверхности конечностей. Связь с инфекцией указывается в ряде случаев.

Впервые это заболевание описали в 1956 г. И.Б. Снеддон и Д.С. Вилкинсон, и по мере накопления данных о нем повторные публикации появились у этих авторов в 1979 г. [75, 76].

В течение последних 25 лет появилось множество исследований, касающихся роли микоплазменной инфекции в качестве триггерного фактора в развитии этого заболевания не только у взрослых, но и у детей [77–80].

За 50 лет изучения СПД убедительно показано, что в его патогенезе значительная роль отводится иммунологическим механизмам, основным из которых является накопление циркулирующих антител к IgA в шиповатом слое эпидермиса. В этих случаях болезнь расценивается как СПД, тип IgA-пузырчатка. У ряда больных отмечается повышенный уровень IgA в сыворотке крови. В пустулах, возникающих вследствие накопления лейкоцитов под роговым слоем эпидермиса [81–87], бактерии не обнаруживаются.

Клинически первичные элементы представляют собой вялые, малых размеров (до 5 мм), сгруппированные пустулы или везикулы, быстро превращающиеся в пустулы, не связанные с волосными фолликулами на внешне неизменном или гиперемизированном фоне. Первичные, раздельно расположенные пустулы постепенно сливаются в очаги различной формы. Спустя несколько дней элементы сыпи подсыхают, образуя тонкие корочки, подобно импетиго-гнойным элементам, которые оставляют после себя эритематозные участки или коричневатую пигментацию. На их месте могут появляться новые пустулы. Диагностика осуществляется на основании клинической картины и гистологического исследования. Дифференцируют СПД от импетиго и герпетического импетиго, болезни Дюринга, листовидной пузырьчатки и генерализованного пустулезного псориаза.

Прямая реакция иммунофлюоресценции позволяет дифференцировать от СПД листовидную пузырьчатку и болезнь Дюринга.

В терапии СПД применяются препараты диаминодифенилсульфонового ряда и топические ГКС-средства, а также ингибиторы TNF α . При ассоциации заболевания с микоплазменной инфекцией проводится курс этиотропной терапии.

Заключение

Таким образом, в настоящее время можно утверждать, что поражения кожи при микоплазменной инфекции являются междисциплинарной проблемой. В случаях остро развивающихся аллергических реакций и токсико-аллергических состояний врачам различных специальностей необходимо учитывать и своевременно проводить лабораторный скрининг и дифференциальную диагностику между дерматитом, развивающимся в результате лекарственной, пищевой непереносимости, и инфекционно-аллергическими воспалительными реакциями с пора-

жением сосудов, гемостаза, кожи и слизистых оболочек.

Такие инфекции, как микоплазменные, особенно сочетающиеся с инфицированием вирусами герпеса, наиболее агрессивны в развитии системных воспалительных и аутоиммунных реакций с поражением кожи, слизистых оболочек и других систем и органов, что является патогенетическим обоснованием для проведения в комплексе лечебных мероприятий этиотропной, иммунокорректирующей терапии, включающей препараты макролидов, противогерпетические

средства, высокоактивные ВВИГ, использование с учетом показателей интерферонового статуса препаратов α -2b-рекомбинантного ИФН с антиоксидантами – витаминами Е и С (Виферон®).

Финансирование: источник не указан.

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Kuvarina N.O.  0000-0002-9298-8284

Kharlamova F.S.  0000-0001-6347-6434

Polesko I.V.  0000-0001-9480-1674

Shamsheva O.V.  0000-0002-6033-6695

Ostapushchenko O.S.  0000-0003-1465-4219

Литература

1. Thurman KA, Walter ND, Schwarts S, Mitchell SL, Dillon MT, Baughman AL, Deutscher M, Fulton JP, Tongren JE, Hicks LA, Winchell JM. Comparison of laboratory diagnostic procedures for detection of *Mycoplasma pneumoniae* in community outbreaks. *Clinical Infectious Diseases*. 2009; 48 (9): 1244–1249.
2. Spuesens EBM, Fraaij PLA, Visser EG, Hoogenboezem T, Hop WCJ, NA van Adrichem L, Weber F, A Moll H, Broekman B, Y Berger M, Rijsoort-Vos T, Belkum A, Schutten M, D. Pas S, DME Osterhaus A, GHartwig N, Vink C, MC van Rossum A. Carriage of *Mycoplasma pneumoniae* in the Upper Respiratory Tract of Symptomatic and Asymptomatic Children: An Observational Study. *PLOS Medicine*. 2013; 10 (5): e1001444. doi.org/10.1371/journal.pmed.10014442013.
3. Kim EK, Youn YS, Rhim JW, Shin MS, Kang JH, Lee KY. Epidemiological comparison of three *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia epidemics in a single hospital over 10 years. *Korean Journal of Pediatrics*. 2015; 58 (5): 172–177.
4. Yamazaki T, Kenri T. Epidemiology of *Mycoplasma pneumoniae* infections in Japan and therapeutic strategies for macrolideresistant *M. pneumoniae*. *Frontiers in Microbiology*. 2016; 23 (7): 693.
5. Ji M, Lee NS, Oh JM, Yoon Jo J, Choi EH, Soo JY, Kim HB, Hwang SH, Choi SH, Lee SO, Kim MN, Sung H. Single-nucleotide polymorphism PCR for the detection of *Mycoplasma pneumoniae* and determination of macrolide resistance in respiratory samples. *Journal of Microbiological Methods*. 2014; 102: 32–36.
6. Юцук Н.Д., Огиенко О.Л. Микоплазмозы. В кн.: Национальное руководство «Инфекционные болезни». М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011: 23.
7. Hoek KL, Duffy LB, Cassell GH, Atkinson TP. A role for the *Mycoplasma pneumoniae* adhesin P1 in Interleukin (IL)-4 synthesis and release from rodent mast cells. *Microb. Pathog.* 2005; 39: 149–158.
8. Попова Н.В., Деев И.Е., Петренко А.Г. Клатрин-зависимый эндоцитоз и белки-адаптеры. *Acta Naturae (русскоязычная версия)*. 2013; 3 (48): 66–77.
9. Mikerov AN. Role of the surfactant protein A in the lung immune defense. *Fundamental Research*. 2012; 2: 204–207.
10. Chmura K, Lutz RD, Chiba H, Numata MS, Choi HJ, Fantuzzi G, Voelker DR, Chan ED. *Mycoplasma pneumoniae* antigens stimulate interleukin-8. *Chest*. 2003; 123: 425.
11. Shimizu T, Kimura Y, Kida Y, Kuwano K, Tachibana M, Hashino M, Watarai M. Cytadherence of *Mycoplasma pneumoniae* Induces Inflammatory Responses through Autophagy and Toll-Like Receptor 4. *Infect. Immun.* 2014; 82 (7): 3076–3086.
12. Shimizu T. Pathogenic factors of *mycoplasma*. *Nihon Saikingaku Zasshi*. 2015; 70 (4): 369–374.
13. Naghib M, Hatam-Jahromi M, Niktab M, Ahmadi R, Kariminik A. *Mycoplasma pneumoniae* and toll-like receptors: A mutual avenue. *Allergologia et Immunopathologia*. 2018; 46 (5): 508–513.
14. Kumar S. *Mycoplasma pneumoniae*: A significant but underrated pathogen in paediatric community-acquired lower respiratory tract infections. *The Indian Journal of Medical Research*. 2018; 147 (1): 23.
15. Bajantri B, Venkatram S, Diaz-Fuentes G. *Mycoplasma pneumoniae*: A Potentially Severe Infection. *J. Clin. Med. Res*. 2018; 10 (7): 535–544.
16. Nodasaka Y, Hasebe A, Okuzawa T, Nakamura J, Ohata N, Shibata K. Mycoplasmal lipoproteins induce toll-like receptor 2- and caspases mediated cell death in lymphocytes and monocytes. *Microbiology and Immunology*. 2002; 46: 265–276.
17. Segovia JA, Chang TH, Winter VT, Coalson JJ, Cagle MP, Pandranki L, Bose S, Baseman JB, Kannan T. Cell Response during *Mycoplasma pneumoniae* Infection. *Infect. Infection and Immunity*. 2017; 86 (1): IAI.00548-17.
18. Nicolson GL, Marwan, Nasralla Y, Haier J, Erwin R, Nicolson NL, Ngwenya R. Mycoplasmal Infections in Chronic Illnesses. *Medical Sentinel*. 1999; 4 (5): 172–176.
19. Bakshi M, Khemani C, Vishwanathan V, Anand RK, Khubchandani RP. *Mycoplasma pneumoniae* with antiphospholipid antibodies and a cardiac thrombus. *Lupus*. 2006; 15: 105–106. doi: 10.1191/0961203306lu2258cr
20. Graw-Panzer KD, Verma S, Rao S, Miller ST, Lee H. Venous thrombosis and pulmonary embolism in a child with pneumonia due to *Mycoplasma pneumoniae*. *Journal of the National Medical Association*. 2009; 101 (9): 956–958. doi: 10.1016/S0027-9684(15)31045-2
21. Barski L, Nevzorov R, Horowitz J, Horowitz S. Antibodies to Various *Mycoplasmas* in Patients with Coronary Heart Disease. *The Israel Medical Association Journal*. 2010; 12 (7): 396–399.
22. Trčko K, Marko PB, Miljković J. Leukocytoclastic vasculitis induced by *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Acta Dermatovenerol. Croat*. 2012; 20 (2): 119–122.
23. Fleteau C, Asfalou I, Deman AL, Ficko C, Andriamanantena, D, Fontan E, Viant E, Bonneville L, Rapp C. Aortic thrombus and multiple embolisms during a *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Infection*. 2013; 41: 867–873. doi: 10.1007/s15010-013-0475-2
24. Narita M. Pathogenesis of extrapulmonary manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infection with special reference to pneumonia. *J. Infect. Chemother*. 2010; 16: 162–169.
25. Выставкина Г.В., Харламова Ф.С., Оксамитная Л.Н., Анджель А.Е., Романова Ю.В., Красикова Е.Г. Синдром Стивенса–Джонсона как проявление генерализованной микоплазменной инфекции у детей. *Детские инфекции*. 2005; 4 (2): 67–71.
26. Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Пolesko И.В., Юдин Р.Ю., Остапученко О.С., Самитова Э.Р., Воробьева Д.А., Симонова Е.В., Вальтц Н.Л., Карасева Н.К., Захарова А.А. Роль сочетанной микоплазменной и герпесвирусной инфекций в формировании патологии сердечно-сосудистой и ЦНС у детей. *Педиатрия*. 2017; 96 (4): 48–59.
27. Narita M. Classification of extrapulmonary manifestations due to *Mycoplasma pneumoniae* infection on the basis of possible pathogenesis. *Frontiers in Microbiology*. 2016; 7 (23): 1–9.
28. Szymanski M, Petric M, Saunders FE, Tellier R. *Mycoplasma pneumoniae* pericarditis demonstrated by polymerase chain reaction and electron microscopy. *Clinical Infectious Diseases*. 2002; 34 (1): 16.
29. Khan FY, Sayed H. Rhabdomyolysis associated with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Hong Kong Medical Journal*. 2012; 18 (3): 247–249.
30. Li CM, Gu L, Yin SJ, Yang R, Xie Y, Guo XZ, Fu YX, Cheng D. Age-specific *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia-associated myocardial damage in children. *The Journal of International Medical Research*. 2013; 41 (5): 1716–1723.
31. Fan Q, Meng J, Li P, Liu Z, Sun Y, Yan P. Pathogenesis and association of *Mycoplasma pneumoniae* infection with cardiac and hepatic damage. *Microbiol. Immunol.* 2015; 59 (7): 375–380. doi: 10.1111/1348-0421.12267.
32. Shin SR, Park SH, Kim JH, Ha JW, Kim YJ, Jung SW, Kim JB, Lee MS, Park CK. Clinical characteristics of

- patients with *Mycoplasma pneumoniae*-related acute hepatitis. *Digestion*. 2012; 86: 302–308. doi: 10.1159/000341401
33. Yang A, Kang B, Choi SY, Cho JB, Kim YJ, Jeon TY, Choe YH. Acute necrotizing pancreatitis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection in a child. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*. 2015; 18: 209–215.
34. Christo PP, da Silva JSP, Werneck IV, Dias SL. Rhombencephalitis possibly caused by *Mycoplasma pneumoniae*. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*. 2010; 68 (4): 656–658.
35. Fusco C, Bonini E, Soncini G, Frattini D, Giovannini S, Giustina ED. Transient basal ganglia and thalamic involvement following *Mycoplasma pneumoniae* infection associated with antiganglioside antibodies. *Journal of Child Neurology*. 2010; 25: 1029–1033. doi: 10.1177/0883073809355823
36. Huber BM, Strozzi S, Steinlin M, Aebi C, Fluri S. *Mycoplasma pneumoniae* associated opsoclonus-myoclonus syndrome in three cases. *European Journal of Pediatrics*. 2010; 169 (4): 441–445. doi: 10.1007/s00431-009-1048-3
37. Shiihara T, Takahashi Y. Correspondence: a further case of opsoclonus-myoclonus syndrome associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *European Journal of Pediatrics*. 2010; 169 (4): 639.
38. Bae JW, Kim HJ, Chang GY, Kim EJ. Combined striatum, brain stem, and optic nerve involvement due to *Mycoplasma pneumoniae* in an ambulatory child. *Case Reports in Neurology*. 2011; 3 (2): 109–112. doi: 10.1159/000328836
39. Shibuya H, Osamura K, Hara K, Hisada T. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion due to *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Internal Medicine*. 2012; 51 (12): 1647–1648.
40. Simpkins A, Strickland SM, Oliver J, Murray DL, Steele JCH, Park YD, Sharma S. Complete resolution of advanced *Mycoplasma pneumoniae* encephalitis mimicking brain mass lesions: report of two pediatric cases and review of literature. *Neuropathology*. 2012; 32: 91–99. doi: 10.1111/j.1440-1789.2011.01225.x
41. Koga S, Ishiwada N, Honda Y, Okunushi T, Hishiki H, Ouchi K, Kohno Y. A case of meningoencephalitis associated with macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Pediatrics International*. 2012; 54 (5): 724–726. doi: 10.1111/j.1442-200X.2012.03588.
42. Meyer Sauteur PM, Jacobs BC, Spuesens EBM, Jacobs E, Nadal D, Vink C, MC van Rossum A. Antibody responses to *Mycoplasma pneumoniae*: role in pathogenesis and diagnosis of encephalitis? *PLoS Pathogens*. 2014; 10 (6): e1003983. doi: 10.1371/journal.ppat.1003983
43. Schmucker RD, Ehret A, Marshall GS. Cerebellitis and acute obstructive hydrocephalus associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2014; 33 (5): 529–532. doi: 10.1097/INF.0000000000000140
44. Mellick LB, Verma N. The *Mycoplasma pneumoniae* and bullous myringitis myth. *Pediatric Emergency Care*. 2010; 26 (12): 966–968.
45. Perez C, Montes M. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis and encephalitis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Archives of Internal Medicine*. 2002; 162 (3): 352–354. doi: 10.1001/archinte.162.3.352
46. Greco F, Sorge A, Salvo V, Sorge G. Cutaneous vasculitis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection: case report and literature review. *Clinical Pediatrics*. 2007; 46 (5): 451–453. doi: 10.1177/000992280629863
47. Schalock PC, Dinulos JGH. *Mycoplasma pneumoniae*-induced cutaneous disease. *International Journal of Dermatology*. 2009; 48 (7): 673–680. doi: 10.1111/j.1365-4632.2009.04154.x
48. Lee H, Moon KC, Kim S. Cutaneous vasculitis and renal involvement in *Mycoplasma pneumoniae* infection. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2015; 30 (3): 402–405. doi: 10.3904/kjim.2015.30.3.402
49. Terraneo L, Lava SAG, Camozzi P, Zraggen L, Simonetti GD, Bianchetti MG, Gregorio P Milan. Unusual eruptions associated with *Mycoplasma pneumoniae* respiratory infections: review of the literature. *Dermatology*. 2015; 231: 152–157. doi: 10.1159/000430809
50. Vitale EA, La Torre F, Calcagno G, Infricciari G, Fede C, Conti G, Chimenz R, Falcini F. *Mycoplasma pneumoniae*: a possible trigger of Kawasaki disease or a mere coincidental association? Report of the first four Italian cases. *Minerva Pediatrica*. 2010; 62 (6): 605–607.
51. Ebrahim M, Gabay M, Rivas-Chacon RF. Evidence of acute *Mycoplasma* infection in a patient with incomplete and atypical Kawasaki disease: a case report. *Case Reports in Medicine*. 2011; 8: 606920. doi: 10.1155/2011/606920
52. Lee MN, Cha JH, Ahn HM, Yoo JH, Kim HS, Sohn S, Hong YM. *Mycoplasma pneumoniae* infection in patients with Kawasaki disease. *Korean Journal of Pediatrics*. 2011; 54 (3): 123–127. doi: 10.3345/kjp.2011.54.3.123
53. Cherry JD. Anemia and mucocutaneous lesions due to *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Clin. Infect. Dis*. 1993; 17: 47–51. doi: 10.1093/clinics
54. Cribier B, Caille A, Heid E, Grosshans E. Erythema nodosum and associated diseases. A study of 129 cases. *International Journal of Dermatology*. 1998; 37: 667–672.
55. Kakourou T, Drosatou P, Psychou F, Aroni K, Nicolaidou P. Erythema nodosum in children: a prospective study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2001; 44 (1): 17–21.
56. Kano Y, Mitsuyama Y, Kazuhisa Hirahara, Tetsuo Shiohara. *Pneumoniae* infection-induced erythema nodosum, anaphylactoid purpura, and acute urticaria in 3 people in a single family. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2007; 57 (2): 33–35. doi: 10.1016/j.jaad.2005.08.027
57. Shimizu M, Hamaguchi Y, Matsushita T, Sakakibara Y, Yachie A. Sequentially appearing erythema nodosum, erythema multiforme and Henoch–Schönlein purpura in a patient with *Mycoplasma pneumoniae* infection: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2012; 6 (1): 398. doi: 10.1186/1752-1947-6-398
58. Canavan TN, Mathes EF, Frieden IJ, Shinkai K. Reply to: Diagnosing *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis (MIRM) in the emergency room. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015; 73 (2): e69. doi: 10.1016/j.jaad.2015.04.046
59. Norton SA. Diagnosing *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis (MIRM) in the emergency room. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015; 73 (2): 67. doi: 10.1016/j.jaad.2015.03.060
60. Greco F, Catania R, Pira AL, Saporito M, Scalora L, Aguglia MG, Smilari P, Sorge G. Erythema nodosum and *Mycoplasma pneumoniae* infections in childhood: further observations in two patients and a literature review. *Journal of Clinical Medicine Research*. 2015; 7 (4): 274–277. doi: 10.14740/jocmr.2011w.10.1046/j.1365-4362.1998.00316.x
61. Moon HJ, Yang JK, In DH, Kwun DH, Jo HH, Chang SH. A Case of a 14-year-old Girl Who Developed Dermatomyositis Associated with *Mycoplasma pneumoniae* Infection. *Soonchunhyang Med. Sci*. 2015; 21: 130–133.
62. Lyell A, Gordon AM, Dick HM, Somerville RG. *Mycoplasmas* and erythema multiforme. *Lancet*. 1967; 2: 1116–1118.
63. Meseguer MA, de Rafael L, Vidal ML. Stevens-Johnson syndrome with isolation of *Mycoplasma pneumoniae* from skin lesions. *European Journal of Clinical Microbiology*. 1986; 5 (2): 167–168.
64. Kunimi Y, Hirata Y, Aihara M, Yamane Y, Ikezawa Z. Statistical analysis of Stevens-Johnson syndrome caused by *Mycoplasma pneumoniae* infection in Japan. *Allergology International*. 2011; 60 (4): 525–532. doi: 10.2332/allergolint.11-OA-0309
65. Schwartz RA, McDonough PH, Lee BW. Toxic epidermal necrolysis: part I. Introduction, history, classification, clinical features, systemic manifestations, etiology, and immunopathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2013; 69 (2): 173.
66. Hirahara K, Kano Y, Sato Y, Horie Ch, Okazaki A, Ishida T, Aoyama Y, Shiohara T. Methylprednisolone pulse therapy for Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: Clinical evaluation and analysis of biomarkers. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2013; 69 (3): 496–498.
67. Jagadeesan S, Sobhanakumari K, Sadanandan S, Ravindran S, Divakaran MV, Skaria L, Kurien G. Low dose intravenous immunoglobulins and steroids in toxic epidermal necrolysis: A prospective comparative open-labelled study of 36 cases. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2013; 79 (4): 506–511.
68. Olson D, Watkins LKF, Demirjian A, Lin X, Robinson CC, Pretty K, Alvaro J, Benitez Winchell JM, Diaz MH, Miller LA, Foo TA, Mason MD, Lauper UL, Kupfer O, Kennedy J, Glodé MP, Kutty PK, Dominguez SR. Outbreak of *Mycoplasma pneumoniae*-associated Stevens–Johnson syndrome. *Pediatrics*. 2015; 136 (2): 386–394. doi: 10.1542/peds.2015-0278
69. 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. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015; 72 (2): 239–245. doi: 10.1016/j.jaad.2014.06.026

70. Alerhand S, Cassella C, Koyfman A. Stevens–Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in the Pediatric Population: A Review. *Pediatric Emergency Care*. 2016; 32 (7): 472–478.

71. Cho YT, Chu CY. Treatments for Severe Cutaneous Adverse Reactions. *Journal of Immunology Research*. 2017; 3: 1–9. DOI:10.1155/2017/1503709

72. Espinoza-Camacho D, Monge-Ortega OP, Sedo-Mejia G. *Mycoplasma pneumoniae*-induced atypical Steven-Johnson syndrome: a diagnostic challenge. *Rev. Alerg. Mex.* 2018; 65 (4): 437–441.

73. Халдина М.В., Иванов О.Л., Халдин А.А., Малиновская В.В., Мешкова Е.Н. Опыт применения виферона в профилактике герпес-ассоциированной многоформной экссудативной эритемы. *Российский журнал кожных и венерических болезней: научно-практический журнал*. 2005; 5: 51–53.

74. Кузьмук-Хрусталева Д.Ю., Короткий Н.Г., Кубылинский А.А., Уджуху В.Ю., Стовбун С.В., Кучеров В.А. Эффективность нового вида иммуномодулирующей терапии больных многоформной экссудативной эритемой. *Вестник Российского государственного медицинского университета. Дерматология*. 2011; 2: 50–58.

75. Chatproedprai S, Wutticharoenwong V, Tempark T, Wanankul S. Clinical Features and Treatment Outcomes among Children with Stevens–Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A 20-Year Study in a Tertiary Referral Hospital. *Dermatology Research and Practice*. 2018; 4: 1–9.

76. Sneddon IB, Wilkinson DS. Subcorneal pustular dermatosis. *Br. J. Dermatol.* 1956; 68: 385.

77. Sneddon IB, Wilkinson DS. Subcorneal pustular dermatosis. *Br. J. Dermatol.* 1979; 100 (1): 61–68.

78. Winnock T, Wang J, Suys E, De Coninck A, Roseeuw

D. Vesiculopustular eruption associated with *Mycoplasma pneumoniae* pneumopathy. *Dermatology*. 1996; 192 (1): 73–74.

79. Papini M, Cicoletti M, Landucci P. Subcorneal pustular dermatosis and *Mycoplasma pneumoniae* respiratory infection. *Acta Derm. Venereol.* 2003; 83 (5): 387–388.

80. Lombart F, Dhaille F, Lok C, Dadban A. Subcorneal pustular dermatosis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2014; 71 (3): 85–86.

81. Bohelay G, Duong TA, Ortonne N, Chosidow O, Valeyrie-Allanore L. Subcorneal pustular dermatosis triggered by *Mycoplasma pneumoniae* infection: a rare clinical association. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2015; 29 (5): 1022–1055.

82. Cheng S, Edmonds E, Ben-Gashir M, Yu RC. Subcorneal pustular dermatosis: 50 years on. *Clin. Exp. Dermatol.* 2008; 33 (3): 229–233.

83. Abreu Velez AM, Smith JG Jr, Howard MS. Subcorneal pustular dermatosis an immunohisto-pathological perspective. *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2011; 4 (5): 526–529.

84. Scalvenzi M, Palmisano F, Annunziata MC, Mezza E, Cozzolino I, Costa C. Subcorneal pustular dermatosis in childhood: a case report and review of the literature. *Case Reports in Dermatological Medicine*. 2013; Article ID 424797: 5 pages. doi: 10.1155/2013/424797.

85. Prat L, Bouaziz JD, Wallach D, Vignon-Pennamen MD, Bagot M. Neutrophilic dermatoses as systemic diseases. *Clin. Dermatol.* 2014; 32 (3): 376–388.

86. Maalouf D, Battistella M, Bouaziz JD. Neutrophilic dermatosis: disease mechanism and treatment. *Current opinion in hematology*. 2015; 22 (1): 23–29.

87. Paula Jean Watts, Amor Khachemoune. Subcorneal Pustular Dermatitis: A Review of 30 Years of Progress. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2016; 17 (6): 653–671.

РЕФЕРАТЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ БОЛЕЙ У ДЕТЕЙ И ОЦЕНКИ ИСХОДОВ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Задача исследования – систематический анализ определения функциональных абдоминальных болей (ФАБ) и показатели исхода, используемые в терапевтических рандомизированных контролируемых исследованиях в области педиатрии. Проведет систематический поиск в базах данных Cochrane, MEDLINE, Embase и Cinahl с момента их создания до апреля 2018 г. В анализ включены терапевтические рандомизированные контролируемые исследования, написанные на английском языке, касающиеся ФАБ у детей в возрасте 4–18 лет. Определения ФАБ, методы лечения, показатели результатов, инструменты измерения и оценки результатов каждого исследования были представлены в виде таблицы. Результаты: всего была найдена 4771 статья, из которых 64 ($n=25$, 39% высокого методологического качества) были включены в анализ. Для определения ФАБ использовались Римские критерии III (50%), Римские критерии II (17%), Apley (16%) и авторские критерии (17%). 14 исследований (22%) оценивали

фармакологическое, 25 (39%) – диетическое и 25 (39%) – психосоциальное вмешательство. 44 исследования (69%) определили первичные исходы. В общей сложности 211 зарегистрированных предварительно определенных показателей результатов были сгруппированы в 23 различных области. Большинство были записаны со слов пациентов ($n=27$, 61%). Из 14 исследований, которые оценивали фармакологическое вмешательство, 12 (86%) сообщили о побочных эффектах. Выводы: исследования в области ФАБ у детей имеют ограниченное методологическое качество и проявляют большую неоднородность и непоследовательность в определении ФАБ, а также используемых критериев оценки результатов. Разработка основного набора показателей необходима для того, чтобы сделать возможным сравнение интервенционных исследований.

Judith Zeevenhooven, Merel L. Timp, Maartje M.J. Singendonk, Marc A. Benninga, Merit M. Tabbers. *The Journal of Pediatrics*. 2019; 212: 52–59.