

Stevens-Johnsonův syndrom jako vzácná komplikace mykoplazmové infekce

MUDr. Anna Ruttkay-Nedecká¹, MUDr. David Frejlich^{1,2}, MUDr. Petra Gkalpakioti³, doc. MUDr. Jan David, Ph.D.¹

¹Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

²Klinika popáleninové medicíny 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

³Dermatovenerologická klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

Mykoplazmata mohou způsobit řadu extrapulmonálních komplikací, včetně kožních reakcí, jako je Stevens-Johnsonův syndrom. Mechanismus není zcela objasněn, ale předpokládá se, že jde o imunitní odpověď na infekci, která vede k poškození tkání a spouští imunitní reakce, projevující se jako těžké kožní a slizniční poškození. V takovém případě je časná diagnostika a adekvátní léčba zásadní. Prezentovaná kazuistika přináší případ chlapce s respirační infekcí vyvolanou *Mycoplasma pneumoniae*, která se v průběhu komplikovala ztrátou kožního krytu.

Klíčová slova: akutní respirační infekce, *Mycoplasma pneumoniae*, kožní komplikace.

Stevens-Johnson syndrome as a rare complication of mycoplasma infection

Mycoplasma infections can cause a range of extrapulmonary complications, including skin reactions such as Stevens-Johnson syndrome. The exact mechanism is not fully understood, but it is believed to be an immune response to the infection, which leads to tissue damage and triggers immune reactions that manifest as severe skin and mucosal involvement. In such cases, early diagnosis and appropriate treatment are crucial. The presented case report describes a boy with a respiratory infection caused by *Mycoplasma pneumoniae*, which later complicated with the loss of skin coverage.

Key words: respiratory tract infections, *Mycoplasma pneumoniae*, skin complication.

Úvod

Ve druhé polovině roku 2023 se začaly objevovat informace o zvýšeném výskytu respiračních onemocnění vyvolaných bakterií *Mycoplasma pneumoniae* ve velkých čínských aglomeracích, a to převážně v populaci dětí a mladistvých (1). Nárůst pneumonií vyvolaných tímto atypickým agens byl postupně zaznamenán také v evropských zemích, Českou republiku nevyjímaje. Z dat registru akutních respiračních infekcí spravovaného Ústavem zdravotnických informací a statistiky vyplývá, že se *M. pneumoniae* řadí mezi nejčastější detekované původce v pediatrické populaci (2).

Bakterie *M. pneumoniae* je velmi drobná tyčka bez buněčné stěny, která se šíří ka-

pénkovou cestou. U mladších dětí probíhá zpravidla jako infekce horních cest dýchacích s neproduktivním kašlem a teplotami. Od školního věku a v rané dospělosti mívá podobu bronchitidy nebo tzv. atypické pneumonie. Obvykle se projevuje jako protrahovaný neproduktivní kašel a subfebrilie, nicméně může mít řadu mimoplicních projevů (3). Poslechový plicní náález bývá nevýznamný, nicméně skiagrafický snímek překvapí výraznými zánětlivými změnami, obvykle charakteru oboustranných difúzních „chomáčkovitých“ infiltrátů. Pro svou vysokou senzitivitu a specifitu je v diagnostice zlatým standardem přímý průkaz nukleové kyseliny původce metodou polymerázové řetězové reakce (PCR). Sérologické testy mohou být také nápomocné, zejména

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research in Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2025;26(3):179-182

<https://doi.org/10.36290/ped.2025.035>

Článek přijat redakcí: 6. 3. 2025

Článek přijat k tisku: 22. 4. 2025

MUDr. Anna Ruttkay-Nedecká

anna.nedecka@fnkv.cz

v situacích pozdního nebo nesprávně provedeného výtěru z nosohltanu k vyšetření PCR (4). V léčbě se uplatňují makrolidy a vzhledem k stále se zvyšujícímu se výskytu rezistentních forem mykoplasmat také tetracykliny, nejčastěji doxycyklin (5).

V níže prezentované kazuistice popisujeme případ chlapce, který byl přijat k hospitalizaci pro akutní exantémové onemocnění, u něhož byla právě *M. pneumoniae* prokázána jako vyvolávající příčina.

Kazuistika

Téměř čtrnáctiletý chlapec s lehkou mentální retardací a poruchou autistického spektra byl přijat na naši kliniku pro exantém nejasné etiologie, masivní gingivostomatitidu a horečku. Vzhledem k jeho stavu a nedostatečnému perorálnímu příjmu se postupně též rozvinula středně závažná dehydratace. Chlapec měl negativní alergologickou anamnézu a minimální nemocnost. Trvalou medikaci neužíval. V předchorobí si rodina nebyla vědoma kontaktu s infekčním jedincem.

Při vstupním fyzikálním vyšetření dominoval celotělový exantém (Obr. 1) a gingivostomatitida (Obr. 2). Chlapci vytékal z úst séropurulentní hlen a pro bolest nebyl schopen mluvit. Současně měl akutní hnisavou konjunktivitidu pravého oka a ojediněle pokašlával. Celotělový exantém vykazoval polymorfní makulopapulózní charakter, místy byly léze terčovitého vzhledu. Nejvíce postižená místa

byla oblast kolem úst, hrudník a genitál. Na genitálu byla kůže navíc macerovaná. Vzhledem k uvedeným nálezům, které doprovázela horečka, jsme diferenciatně diagnosticky zvažovali herpetickou infekci s bakteriální superinfekcí, parainfekční exantém typu erythema exsudativum multiforme (major formu) či jiné puchýřnaté infekční onemocnění.

Laboratorní vyšetření prokázalo mírně zvýšený C-reaktivní protein (CRP) s hodnotou 47 mg/l, při nízkém prokalcitoninu. Dehydrataci odpovídala mírně vyšší močovina (8,2 mmol/l). Ostatní biochemické parametry nevykazovaly abnormality, jen v moči byla zachycena mírná leukocyturie (89 leukocytů/μl), kterou jsme vzhledem k postiženému genitálu hodnotili jako kontaminaci. V rámci pátrání po vyvolávající příčině byly provedeny široké mikrobiologické odběry (kultivace z dutiny ústní, obsahu puchýřů včetně PCR herpetických virů), vše však s negativním výsledkem.

Vzhledem ke klinickému stavu, laboratorním nálezům a charakteru kožního nálezu jsme zahájili nitrožilní terapii amoksiklavem a acyklovirem. Nutná byla též intenzivní rehydratace, analgezie a topická léčba kožní (mastné tyly a lokální antibiotické masti) i oční. Třetí den hospitalizace sice došlo k poklesu teplot a CRP (23,6 mg/l), kožní nález však progredoval. Postupně se rozvíjely výraznější buly (Obr. 3) a stav byl hodnocen jako Stevens-Johnsonův syndrom. Týž den byly k dispozici také výsledky provedených sérologií, které

prokázaly akutně probíhající mykoplasmovou infekci. Pro úplnost též doplňujeme, že pacient nevykazoval anamnesticky či laboratorně známky imunitní nedostatečnosti.

Léčba byla rozšířena o klaritromycin (15 mg denně) a tři nitrožilní pulzy methylprednisolonu (v dávce 10 mg/kg), po nichž došlo k výraznému zlepšení kožního nálezu, zejména puchýřů v oblasti hrudníku a kolem úst. Přetrvávalo postižení mukokutánní oblasti. K novému kožnímu výsevu již nedocházelo. Od čtvrtého dne hospitalizace byl chlapec taktéž zcela afebrilní. Zavedená virostatická a antibiotická léčba byla po týdnu ukončena a osmý den hospitalizace jsme pacienta propustili do domácí péče. V té době byla kůže již téměř bez patologických projevů. Infekci vyvolanou *M. pneumoniae* sérologicky potvrdil odběr párového séra.

Diskuze

Spektrum kožních chorob vedoucích sekundárně ke ztrátě kožního krytu je široké (Tab. 1). Stevens-Johnsonův syndrom je vzácné, nicméně závažné kožní onemocnění vyskytující se častěji u dospělých, méně pak u dětí a mladistvých. Jedná se o onemocnění ze skupiny SCARs (*Severe Cutaneous Adverse Reactions*). Incidence Stevens-Johnsonova syndromu se v České republice pohybuje kolem 3–4 případů na milion obyvatel. Jeho základní patofyziologickou podstatou je indukce apoptózy (většinově

Obr. 1. Úvodní kožní nález prezentovaného pacienta (zdroj: archiv autorů)



Obr. 2. Gingivostomatitida prezentovaného pacienta (zdroj: archiv autorů)



Obr. 3. Kožní nález charakteru Stevens-Johnsonova syndromu u prezentovaného pacienta, (zdroj: archiv autorů)



Tab. 1. Přehled vybraných získaných kožních onemocnění vedoucích sekundárně ke ztrátě kožního krytu

Neinfekční stavy	
Akutní kontaktní iritační (toxická) dermatitida	Neimunologické onemocnění se vzácně těžším průběhem, kdy může dojít k rozvoji vezikul nebo až splývajících bul či nekróz následkem přímého poškození kůže chemickými či fyzikálními noxami.
Fytofotodermatitida (dermatitis striata pratensis)	Častá dermatitida vznikající v létě po oslnění a kontaktu s fotosensibilizujícími látkami přítomnými v rostlinách (bořevník, karotka, celer, petržel, citrusové ovoce).
Autoimunitní puchýřnatá onemocnění (AIBD – Autoimmune bullous diseases)	
IgA lineární dermatóza	Jde o nejčastější AIBD u dětí, protilátky atakují dermo-epidermální junction, tvoří se subepidermální puchýře, zasažena bývá i sliznice.
Pemfigus vulgaris	Je u dětí extrémně vzácný. Byly popsány genetické predispozice, může být vyvolán po aplikaci léků v odstupu dnů až týdnů. Dochází k produkci autoprotilátek, a tím k narušení funkce adhezivních proteinů a desmosomů, což vede k rozvolnění keratinocytů (akantolýze). Vzniká intraepidermální puchýř.
Závažné polékové a/nebo parainfekční exantémy	
Stevens-Johnsonův syndrom (SJS) a toxická epidermální nekrolýza (TEN)	Jedná se o onemocnění ze skupiny SCARs (<i>Severe Cutaneous Adverse Reactions</i>), které jsou součástí tzv. CADRs (<i>Cutaneous Adverse Drug Reactions</i>). Jedná se o vzácné onemocnění, jehož incidence se v České republice pohybuje u SJS asi 3–4 případy na milion obyvatel a rok a v případě TEN 1 případ na milion obyvatel a rok. TEN je zatížen vysokou letalitou.
Parainfekční komplikace	
Stafylokokový syndrom opařené kůže (SSSS – Staphylococcal Scalded Skin Syndrome), Impetigo neonatorum	Jde o závažné onemocnění s celkovými příznaky, vyvolané infekcí <i>Staphylococcus aureus</i> (omfalitida, infekce v oblasti horních cest dýchacích, impetigo), který produkuje exfoliativní toxin (ET) jež způsobuje vlastní epidermolýzu.
Purpura fulminans	Vzácné onemocnění s tvorbou rychle progredujících hemoragických nekroz a diseminovanou intravaskulární koagulací. Asociována je zejména u infekce meningokokem, případně <i>Streptococcus pneumoniae</i> nebo <i>Streptococcus pyogenes</i> , výjimečně jinými bakteriemi, viry či při mykotických a parazitárních nákazách.

kaspázovým systémem) keratinocytů, a to především v oblasti dermoepidermální junction. Hlavní roli u obou těchto syndromů mají zejména cytokiny a T-lymfocyty, a to nejen cytotoxické CD8+ T-lymfocyty, ale zejména pomocné CD4+ T-lymfocyty. Spouštějícími faktory tohoto procesu mohou být některá léčiva, resp. jejich metabolity (antibiotika, antiepileptika, nesteroidní antiflogistika, alopurinol), u dětí zejména antikonvulziva s aromatickou strukturou (karbamazepin, fenytoin, fenobarbital), penicilinová a sulfonamidová antibiotika a nesteroidní antiflogistika. Dodnes bylo v souvislosti s těmito syndromy popsáno více než 220 léků. Proto je vhodné odebrat lékovou anamnézu až do dvou měsíců před vznikem prvních projevů onemocnění.

U dětí se etiologicky častěji uplatňují infekční agens, zejména infekce *M. pneumoniae* (6). Ve všech věkových skupinách ovšem platí, že u asi 5–10 % případů se nepodaří najít vyvolávající příčinu. Rizikové faktory tvoří probíhající chronická systémová onemocnění, včetně malignit. Proces probíhá velmi komplikovaně. Rozvoj one-

mocnění pravděpodobně závisí na různých genetických a imunogenetických faktorech. Proto se indikace a dávkování některých léčiv (karbamazepin, fenytoin, lamotrigin, alopurinol) upravuje dle genotypizace hlavního histokompatibilního komplexu (*Human Leukocyte Antigen*, HLA-A, HLA-B) a cytochromu P450 (7).

Stevens-Johnsonův syndrom se zprvu projevuje prodromálními příznaky charakteru horečky, malátností, bolesti hlavy, kašle, rýmy, bolesti v krku, nevolnosti, průjmu, bolestí svalů nebo kloubů. Poté se objevuje makulózní, makulopapulózní exantém, místy terčovitěho vzhledu, někdy s centrální vezikulou či bulou. Počátek exantému bývá většinou na obličeji a trupu, postiženy jsou často dlaně i plosky a genitál. Typicky bývá přítomno také postižení sliznic a konjunktivitida. V rámci vlastního onemocnění pak dochází k tvorbě a progresi bul, které mohou splývat a vést tak sekundárně ke vzniku rozsáhlejších erodovaných ploch do postižení 10 % tělesného povrchu (BSA). Pokud je postiženo 10–30 % BSA, jedná se o přechodnou formu mezi Stevens-Johnsonovým syn-

dromem a toxickou epidermální nekrolýzou. Pokud je postiženo více než 30 % tělesného povrchu, jedná se o toxickou epidermální nekrolýzu. U tohoto onemocnění může být pozitivní tzv. přímý Nikolského fenomén (při vyvolání tlaku prstem na kůži se epidermis posune oproti korii) a nepřímý Nikolského fenomén (při tlaku na povrch buly se bula rozšíří do okolí). Přímý a nepřímý Nikolského fenomén však může být pozitivní také u řady jiných kožních chorob (např. pemphigus vulgaris, či syndrom stafylokokové opařené kůže).

Pro samotnou závažnost stavu probíhá léčba Stevens-Johnsonova syndromu za hospitalizace na jednotce intenzivní péče, často za multioborového přístupu. Při lokální léčbě ve stadiu exantému využíváme lokální kortikosteroidy, většinou v kombinaci s antibiotiky, a to k potlačení zánětlivé reakce a snížení rizika infekce. U erozivních ploch, např. u urogenitálního postižení, se ukazuje jako efektivní aplikace neadhezivního sterilního krytí (mastný tyl), které minimalizuje mechanické dráždění a podporuje hojení. Při postižení dutiny ústní se využívají antiseptické výplachy (např. s chlorhexidinem) a lokální anestetika (např. lidokain), ke zmírnění bolesti a usnadnění příjmu potravy. Vzhledem k často přítomné konjunktivitě je vhodné vyšetření oftalmologem. Při vzniku rozsáhlých erodovaných ploch jsou pacienti většinou překládáni na chirurgická oddělení. Vzniklé kožní defekty mají potenciál na spontánní reepitelizaci (klíčový je konzervativní přístup v podpoře reepitelizace), nicméně zejména infekční komplikace v oblasti exfoliované rány mohou vést k její konverzi a ztrátě tohoto potenciálu. Při nekomplikovaném průběhu onemocnění nezanechává na kůži jizvy, někdy jsou patrné posuny pigmentu (hyperpigmentace, depigmentace). Z hlediska systémové terapie je nutno dodat, že dodnes neexistuje spolehlivý terapeutický koncept. Při těžkých či protražovaných případech jsou používány systémová imunosupresiva (kortikosteroidy, cyklosporin), případně intravenózní imunoglobuliny. Osvědčuje se zejména pulzní intravenózní podání methylprednisolonu v dávce 10–30 mg/kg/den (maximálně 1 000 mg denně) po dobu tří dnů.

Alternativu představuje cyklosporin, podávaný v dávce 3–5 mg/kg/den. Pro dosažení maximálního účinku je doporučeno nasadit cyklosporin již v časně fázi onemocnění, ideálně do 48 hodin od prvních kožních projevů. Stěžejní je samozřejmě přerušení podávání spouštějícího faktoru (léku), příp. eradikace infekčního agens (6, 7).

Závěr

Plošné poškození nebo ztráta kožního krytu způsobená netraumaticky zahrnuje více různých příčin. Jednou z nich je infekce bakterií *Mycoplasma pneumoniae*, která může vést k Stevens-Johnsonově syndromu. V takovém případě je časná diagnostika a adekvátní léčba zásadní.

Stojí za zapamatování

- 1) Bakterie *Mycoplasma pneumoniae* se řadí mezi nejčastější detekované původce respiračních infekcí v pediatrické populaci.
- 2) Infekce bakterií *Mycoplasma pneumoniae* může způsobit řadu extrapulmonálních komplikací, včetně kožních reakcí, jako je Stevens-Johnsonův syndrom.

LITERATURA

1. Zhang XB, He W, Gui YH, et al. Current *Mycoplasma pneumoniae* epidemic among children in Shanghai: unusual pneumonia caused by usual pathogen. *World J Pediatr.* 2024; 20(1):5-10.
2. Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky: Registr akutních respiračních infekcí. Dostupné na: <https://www.uzis.cz/index.php?pg=registry-sber-dat--ochrana-ve-rejneho-zdravi--registr-akutnich-respiracnich-infekci>.
3. Meyer Sauter PM, Unger WWJ, van Rossum AMC, et al. The Art and Science of Diagnosing *Mycoplasma pneumoniae* Infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2018;37(11):1192-1195.
4. Gao L, Sun Y. Laboratory diagnosis and treatment of *Mycoplasma pneumoniae* infection in children: a review. *Ann Med.* 2024;56(1):2386636.
5. Lee H, Yun KW, Lee HJ, et al. Antimicrobial therapy of macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2018;16(1): 23-34.
6. Šigutová L, Klásková E, Rohanová M, et al. Stevensův-Johnsonův syndrom při infekci dýchacích cest způsobené *Mycoplasma pneumoniae*. *Pediatr praxi.* 2014;15(5): 294-297.
7. Lipový B, et al. Toxická epidermální nekrolýza v kontextu závažných bulózních onemocnění. Praha: Grada, 2024.