

# 病例报告：儿童重症反应性感染性皮肤黏膜疹 1例

韦宗言, 赵亚婧, 许丽\*

暨南大学附属第一医院皮肤科, 广东 广州

收稿日期: 2026年3月3日; 录用日期: 2026年3月26日; 发布日期: 2026年4月8日

## 摘要

目的: 报告一例以口腔及眼部黏膜严重受累为主要表现的儿童反应性感染性皮肤黏膜疹(RIME)病例, 并探讨其临床表现、免疫机制与治疗策略。方法: 通过回顾性分析患者的详细病史、临床表现及实验室检查结果, 梳理RIME的诊断依据及其治疗策略。结果: 患儿表现为重度黏膜炎, 病原微生物宏基因组高通量测序(mNGS)提示病毒感染。经系统性抗炎、抗病毒、黏膜护理及支持治疗后病情好转, 黏膜损伤逐渐恢复。结论: 提示临床医生应早期识别RIME, 并尽早启动规范化治疗以改善预后。同时, 本文提出病毒感染亦可能为RIME的诱因之一。

## 关键词

支原体相关的皮肤黏膜疹/反应性感染性皮肤黏膜疹, MIM/RIME, 病毒感染, 免疫反应, 治疗策略

## Case Report: A Case of Severe Reactive Infectious Mucocutaneous Eruption (RIME) in Children

Zongyan Wei, Yajing Zhao, Li Xu\*

Department of Dermatology, The First Affiliated Hospital of Jinan University, Guangzhou Guangdong

Received: March 3, 2026; accepted: March 26, 2026; published: April 8, 2026

## Abstract

**Objective:** To report a pediatric case of reactive infectious mucocutaneous eruption (RIME) presenting primarily with severe oral and ocular mucosal involvement, and to explore its clinical manifestations,

\*通讯作者。

文章引用: 韦宗言, 赵亚婧, 许丽. 病例报告: 儿童重症反应性感染性皮肤黏膜疹 1 例[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 1623-1627. DOI: 10.12677/acm.2026.1641399

**immune mechanisms, and treatment strategies. Methods:** A retrospective analysis was conducted on the patient's detailed medical history, clinical manifestations, and laboratory findings. Based on these data, the diagnostic criteria and treatment strategies for RIME were systematically summarized. **Results:** The pediatric patient presented with severe mucositis. Metagenomic next-generation sequencing (mNGS) indicated a viral infection. Following systemic anti-inflammatory therapy, antiviral therapy, local mucosal care, and supportive treatment, the patient's condition improved, and the mucosal lesions gradually resolved. **Conclusion:** This case highlights the importance of early recognition and the prompt initiation of standardized treatment to improve the prognosis of RIME. Furthermore, it suggests that viral infections may also serve as a potential trigger for this condition.

## Keywords

**Mycoplasma-Induced Rash and Mucositis, Reactive Infectious Muco-cutaneous Eruption, MIME/RIME, Virus Infection, Immune Response, Treatment Strategies**

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

支原体相关的皮肤黏膜疹/反应性感染性黏膜皮肤疹(Mycoplasma-Induced Rash and Mucositis/Reactive Infectious Muco-cutaneous Eruption, MIRM/RIME)近年来被逐渐作为一种以黏膜受累为主、皮损较轻、与感染相关的严重炎症疾病被认知,尤其是呼吸道感染症状后出现的重症黏膜反应,与 Stevens-Johnson 综合征(SJS)由药物诱因下的疾病谱系区别开来。由于 RIME 在临床表现上呈现显著黏膜炎症和形态不一的皮肤症状,多数时候难以将其鉴别。本文报道了 1 例儿童重症反应性感染性皮肤黏膜疹,并探讨其临床表现、潜在机制与治疗策略,扩展临床对 RIME 的认识。

## 2. 病历资料

患者男,7岁,因“全身红斑、水疱伴疼痛4d”入院。患者于入院前2d劳累后出现口腔黏膜溃疡伴疼痛,未予特殊处理。病程第3d,患者出现双眼睑肿胀、上唇红肿、双下肢酸胀;当日下午眼部症状加重,双眼结膜充血伴大量脓性分泌物,伴发热(最高体温37.8℃),进食困难。家属自行予布洛芬缓释片、奥司他韦颗粒、阿莫西林克拉维酸钾颗粒口服及妥布霉素滴眼液滴眼(具体剂量不详)。病程第4d,病情迅速进展,体温升至39.8℃,双下颌、腹部出现散在黄豆大小红斑,边界清楚。外院就诊查血常规示白细胞 $17.24 \times 10^9/L$ ,超敏C反应蛋白28.52 mg/L;胸片示符合临床支气管炎改变。外院予头孢舒巴坦、甲硝唑抗感染及静脉注射人免疫球蛋白10 g治疗,疗效欠佳,皮损持续蔓延伴剧烈疼痛,遂转入我院。既往有过敏性鼻炎病史4年,否认外伤、输血、手术史。既往史:过敏性鼻炎病史4年;否认外伤、输血、手术史。余无特殊。

入院体检:体温36.5℃,脉搏78次/分,呼吸20次/分,血压102/74 mmHg。神志清楚,精神疲倦,呈痛苦面容。皮肤科专科检查:颜面、躯干及四肢可见广泛分布的鲜红色及暗红色水肿性红斑,部分融合成片;红斑基础上散在丘疱疹、水疱及大疱,疱壁紧张度不等,疱液清亮或稍浑浊。面颈部及摩擦部位皮损可见表皮剥脱,显露鲜红色糜烂面,伴明显渗出,尼氏征(Nikolsky sign)阴性(图1(a))。口腔双唇红肿,覆黑褐色血痂,口腔黏膜广泛糜烂、渗出,张口受限;双眼睑肿胀,睑结膜及球结膜混合性充血(+++),可见大量黄白色脓性分泌物,伴畏光、流泪;外生殖器可见散在红斑及轻度糜烂(图1(b))。



**Figure 1.** The patient's mucosal and skin lesions  
**图 1.** 患儿黏膜及皮肤皮损情况

实验室及辅助检查：外院检查血常规示白细胞  $17.24 \times 10^9/L$  (正常参考值：  $4.3 \sim 11.3 \times 10^9/L$ )，超敏 C 反应蛋白  $28.52 \text{ mg/L}$  (正常参考值：  $0 \sim 10 \text{ mg/L}$ )，血沉  $18 \text{ mm/h}$ ；胸片提示可能符合支原体及衣原体肺炎改变。本院血常规示白细胞计数  $2.74 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞百分比  $72.3\%$  (正常参考值：  $31.0\% \sim 70.0\%$ )；入院时淋巴细胞亚群分析计数：Ts 淋巴细胞( $CD8^+$ )占比  $22.94\%$  (正常参考值：  $14.19\% \sim 43.21\%$ )、绝对计数  $126.02 \text{ 个}/\mu\text{L}$  (正常参考值：  $267.47 \sim 1059.43 \text{ 个}/\mu\text{L}$ )；B 淋巴细胞( $CD19^+$ )  $36.54\%$  (正常参考值：  $5.05\% \sim 20.45\%$ )、绝对计数：  $200.74 \text{ 个}/\mu\text{L}$  (正常参考值：  $91.53 \sim 498 \text{ 个}/\mu\text{L}$ )；NK 细胞( $CD3-CD16^+CD56^+$ )  $63.56 \text{ 个}/\mu\text{L}$  (正常参考值：  $136.69 \sim 880.04 \text{ 个}/\mu\text{L}$ )；超敏 C 反应蛋白  $66.70 \text{ mg/L}$ ，血清淀粉样蛋白 A  $328.46 \text{ mg/L}$  (正常参考值：  $0 \sim 10 \text{ mg/L}$ )，降钙素原  $3.62 \text{ ng/ml}$  (正常参考值：  $<0.05 \text{ ng/ml}$ )。呼吸道病原体核酸检测(肺炎支原体、衣原体、流感病毒 A/B、腺病毒等)均为阴性；人单纯疱疹病毒(HSV) IgG (+)、IgM (-)。病原微生物宏基因组高通量测序(mNGS)提示巨细胞病毒(CMV)、EB 病毒阳性(置信度  $99\%$ )。天疱疮及类天疱疮四项：抗桥粒芯蛋白 1 (Dsg1)、抗桥粒芯蛋白 3 (Dsg3)、大疱性类天疱疮 180 (BP180)和大疱性类天疱疮 230 (BP230)均阴性。入院治疗 4 d 后淋巴细胞亚群分析计数： $CD8^+$ 占比  $22.80\%$ 、绝对计数  $269.22 \text{ 个}/\mu\text{L}$ ； $CD19^+$ 占比  $39.71\%$ 、绝对计数：  $468.90 \text{ 个}/\mu\text{L}$ ；肝肾功能、心肌酶谱基本正常，胸腹部 CT 未见明显异常。

诊断：反应性感染性皮肤黏膜疹(RIME)可能；Stevens-Johnson 综合征(SJS)待排除。

治疗：患者入院初，考虑肺炎支原体及 HSV 感染可能，予静脉滴注阿奇霉素  $0.23 \text{ g}$  (每日 1 次)及阿昔洛韦  $0.25 \text{ g}$  (每 8 小时 1 次)，治疗 2 d 后症状未见明显改善。经多学科会诊并结合 mNGS 结果，治疗 3 d 后调整抗感染方案为：口服伐昔洛韦片  $0.25 \text{ g}$  (每日 2 次)，联合静脉滴注头孢曲松钠  $1 \text{ g}$  (每 8 小时 1 次)。全身免疫调节方面，入院即予静脉注射人免疫球蛋白(IVIG)  $10 \text{ g/d}$  (连用 5 d)，治疗 4 d 后联合胸腺五肽  $1 \text{ mg}$  (隔日 1 次)，并予小剂量甲泼尼龙琥珀酸钠  $1 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$  静脉滴注以控制全身炎症反应。局部治疗辅以严格的隔离与无菌护理：入院起针对口腔黏膜多次使用  $0.25\%$  碳酸氢钠利多卡因含漱液并外用表皮生长因子喷雾；眼部予人工泪液、妥布霉素滴眼液及红霉素眼膏清洁(每日 2 到 3 次)，预防睑球粘连；周身皮损处定期抽吸疱液、油纱外敷保护创面。调整方案治疗 5 d 后，患者病情逐渐平稳，皮损好转并收敛干燥。

### 3. 讨论

本例患儿早期表现出典型的前驱感染症状，继而突发以重度口腔及眼部黏膜受累为核心、皮损相对局限的临床表型。在常规呼吸道病原体(含肺炎支原体)筛查呈阴性且无高危致敏药物暴露史的背景下，高度怀疑该表现为非典型病原体感染诱发的 RIME。为明确病因，我们进一步完善了病原学及免疫学检查。mNGS 检测明确提示 CMV 与 EBV 呈阳性，同时， $CD8^+$  T 细胞比例显著降低，印证了患儿体内正处于强

烈的免疫抑制状态。Canava [1]等人提出 RIME 要点包括：受累面积小于体表面积的 10%、少量水疱或不典型靶样病变、无明确致病药物使用史、具有前驱感染症状及感染性致病原证据。与 RIME 相比，SJS 常伴有显著的全身症状、皮肤压痛及尼氏征阳性，且常有明确的致敏药物(如卡马西平、拉莫三嗪等)暴露史，因此我们排除了 SJS 的诊断。综合患儿特异性的“重黏膜、轻皮损”的形态学特征、明确的病毒感染证据以及淋巴细胞亚群分析结果，虽然患儿家属拒绝了皮肤组织病理活检，但诊断 RIME 仍具有高度合理性。

RIME 的确切发病机制尚未完全阐明。在病因学方面，肺炎支原体(MP)既往被认为是该病谱系(MIRM/RIME)最典型的致病原[2]，但近年来的研究表明，腺病毒、流感病毒及诺如病毒等亦被纳入可能的触发因素[34]，在临床路径中，患儿接受以抗病毒为核心的病因治疗后皮损显著好转，进一步提示病毒感染可能为本例 RIME 的核心诱发因素。Pan 等[5]人回顾性队列研究中也曾统计过 EB 病毒致复发性及非典型皮肤黏膜疹的病例，支持了这一临床推断。

目前已有文献描述，MP 可能通过诱导 B 细胞生成特异性 IgM 抗体，由免疫复合物沉积或抗体依赖的细胞介导的细胞毒作用，激活免疫系统并引发局部黏膜和皮肤的免疫损伤[6][7]。类似于 MP，EBV 和 CMV 同样具备强大的宿主免疫激活能力。EBV 可通过感染并诱导 B 细胞增殖，释放大炎症因子，导致局部免疫损伤[8]；CMV 则主要通过感染巨噬细胞、单核及内皮细胞，促进细胞因子释放，引发免疫系统的级联激活[9]。

本例患儿入院初期外周血检测显示 CD8<sup>+</sup> T 细胞绝对值显著降低，这可能部分反映了效应 T 淋巴细胞向皮肤及黏膜靶器官的大量趋化浸润。既往研究表明，急性重症病毒感染(如 EBV、CMV)亦可通过直接诱发病毒特异性 T 淋巴细胞凋亡[10]，或引起暂时性的骨髓造血抑制[11]，从而导致外周血 T 淋巴细胞的一过性消耗。此外，患儿淋巴细胞亚群的动态监测数据为探究病毒介导的免疫异常机制提供了进一步线索。复查结果显示，经系统治疗后患儿 CD8<sup>+</sup> T 细胞绝对值回升，提示机体急性免疫抑制状态有所改善；与此同时，CD19<sup>+</sup> B 细胞的占比及绝对值出现显著回升。鉴于 EBV 高度的 B 淋巴细胞嗜性，在临床症状好转背景下观察到的 B 细胞池持续扩张，客观上支持了我们的猜想：病毒感染驱动 B 细胞异常增殖并介导异常免疫应答。综上外周血象的动态演变，推测外周效应淋巴细胞的消耗与趋化浸润，协同靶器官局部的异常免疫激活，共同引发了剧烈的皮肤黏膜损伤，这为深化认识 RIME 的免疫病理机制提供了新的临床视角。

#### 4. 结论

综上所述，本病例重点强调了在儿科重症皮肤病的诊疗中，全面采集病史、综合分析临床表现的重要性。及时的 mNGS 检测有助于明确潜在的罕见病毒感染，对于疾病的早期识别、精准诊断以及指导规范化治疗具有关键作用。未来的研究需要通过多中心的前瞻性研究及免疫学实验，进一步探索病毒诱发 RIME 的确切机制。

#### 伦理声明

该病例报道已获得病人家属知情同意。

#### 基金项目

广东省科学技术协会青年科技人才培育计划，SKXRC2025345。

#### 参考文献

- [1] Canavan, T.N., Mathes, E.F., Frieden, I. and Shinkai, K. (2015) 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*, **72**, 239-245.e4. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.06.026>
- [2] Soller, T., Ilanmage, I., Keogh, S. and Gard, J. (2025) Clinicopathological Challenges of Diagnosing Reactive Infectious Mucocutaneous Eruption. *BMJ Case Reports*, **18**, e264214. <https://doi.org/10.1136/bcr-2024-264214>
- [3] Damari, N., Goodman, A. and Bridges, C. (2025) Diagnosis and Management of Reactive Infectious Mucocutaneous Eruption. *Journal of Hospital Medicine*, **20**, 1212-1216. <https://doi.org/10.1002/jhm.70099>
- [4] García Rodríguez, V., Sancho, M.I., Poch, A.M., Fernández Figueras, M.T. and Salleras Redonnet, M. (2025) Reactive Infectious Mucocutaneous Eruption (RIME): Narrative Review and Proposed Management Algorithm. *Dermatology Practical & Conceptual*, **15**, Article No. 5083. <https://doi.org/10.5826/dpc.1503a5083>
- [5] Pan, C.X. and Hussain, S.H. (2023) Recurrent Reactive Infectious Mucocutaneous Eruption: A Retrospective Cohort Study. *Journal of the American Academy of Dermatology*, **89**, 361-364. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.03.027>
- [6] Ramien, M.L. and Bruckner, A.L. (2020) Mucocutaneous Eruptions in Acutely Ill Pediatric Patients—Think of *Mycoplasma pneumoniae* (and Other Infections) First. *JAMA Dermatology*, **156**, 124-125. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2019.3589>
- [7] Meyer Sauter, P.M., Theiler, M., Buettcher, M., Seiler, M., Weibel, L. and Berger, C. (2020) Frequency and Clinical Presentation of Mucocutaneous Disease Due to *Mycoplasma pneumoniae* Infection in Children with Community-Acquired Pneumonia. *JAMA Dermatology*, **156**, Article No. 144. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2019.3602>
- [8] Münz, C. (2025) Epstein-Barr Virus Pathogenesis and Emerging Control Strategies. *Nature Reviews Microbiology*, **23**, 667-679. <https://doi.org/10.1038/s41579-025-01181-y>
- [9] Shang, Z. and Li, X. (2024) Human Cytomegalovirus: Pathogenesis, Prevention, and Treatment. *Molecular Biomedicine*, **5**, Article No. 61. <https://doi.org/10.1186/s43556-024-00226-7>
- [10] Callan, M.F., Steven, N., Krausa, P., *et al.* (1996) Apoptosis of Epstein-Barr Virus-Specific Cytotoxic T Lymphocytes in Infectious Mononucleosis. *European Journal of Immunology*, **26**, 1580-1584.
- [11] Pascutti, M.F., Erkeland, S.J., Smit, A.M., *et al.* (2016) Impact of Viral Infections on Hematopoiesis: From Beneficial to Detrimental Effects. *Pharmacological Reviews*, **68**, 503-550.