

Случай неблагоприятного исхода микоплазменной пневмонии с формированием фиброзных изменений в легких у ребенка

Е. В. ШАРИПОВА, И. В. БАБАЧЕНКО, Е. А. КОЗЫРЕВ, Н. В. МАРЧЕНКО

ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург, Россия

Внебольничная пневмония является полиэтиологическим заболеванием и значимой причиной смертности во всем мире. Одним из патогенов пневмонии является *Mycoplasma pneumoniae*, которая у детей школьного возраста занимает первое место в этиологической структуре, в том числе с формированием очагов групповой заболеваемости. В большинстве случаев микоплазменная инфекция имеет гладкое течение, но возможно и затяжное с развитием прогрессирующих изменений в легких.

Цель работы — описание собственного наблюдения развития пневмофиброзных изменений у ребенка, перенесшего микоплазменную пневмонию.

В статье представлено описание случая микоплазменной бронхопневмонии у подростка, с длительным сохранением фебрильной лихорадки, катарального синдрома, развитием сыпи в структуре микоплазменной инфекции, выраженным двусторонним воспалительным процессом в легких с последующим формированием поствоспалительных изменений в виде пневмофиброза, которые удалось подтвердить только при проведении компьютерной томографии и динамического наблюдения за пациентом.

Заключение. Приведенный пример показал необходимость длительного наблюдения пациентов с микоплазменной пневмонией затяжного течения пульмонологами и разработки целенаправленной реабилитации.

Ключевые слова: микоплазменная инфекция, пневмония, пневмофиброз, дети, компьютерная томография

A case of an unfavorable outcome of *Mycoplasma pneumoniae* with the formation of fibrotic changes in the lungs in a child

E. V. Sharipova, I. V. Babachenko, E. A. Kozyrev, N. V. Marchenko

Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint-Petersburg, Russia

Community-acquired pneumonia is a polietiological disease and a significant cause of death worldwide. One of the pathogens of pneumonia is *Mycoplasma pneumoniae*, which in school-age children occupies the first place in the etiological structure, including the formation of foci of group morbidity. In most cases, mycoplasma infection has a smooth course, but possibly a protracted course with the development of progressive changes in the lungs.

The aim of the work is to describe our own observation of the development of pneumofibrotic changes in a child who has undergone mycoplasma pneumoniae.

The article presents a description of a case of mycoplasma bronchopneumonia in a teenager, with prolonged persistence of febrile fever, catarrhal syndrome, the development of a rash in the structure of mycoplasma infection, a pronounced bilateral inflammatory process in the lungs followed by the formation of post-inflammatory changes in the form of pulmonary fibrosis, which were confirmed only by computed tomography and dynamic monitoring of the patient.

Conclusion. The above example showed the need for long-term follow-up of patients with prolonged mycoplasma pneumonia by pulmonologists and the development of targeted rehabilitation.

Keywords: mycoplasma infection, pneumonia, pneumofibrosis, children, computed tomography

Для цитирования: Е. В. Шарипова, И. В. Бабаченко, Е. А. Козырев, Н. В. Марченко. Случай неблагоприятного исхода микоплазменной пневмонии с формированием фиброзных изменений в легких у ребенка. Детские инфекции. 2020; 19(4):64-68. doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-4-64-68

For citation: E. V. Sharipova, I. V. Babachenko, E. A. Kozyrev, N. V. Marchenko. A case of an unfavorable outcome of *Mycoplasma pneumoniae* with the formation of fibrotic changes in the lungs in a child. Detskie Infektsii=Children's Infections. 2020; 19(4):64-68. doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-4-64-68

Контактная информация: Шарипова Елена Витальевна (Elena Sharipova), к.м.н., старший научный сотрудник отдела респираторных (капельных) инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней, Санкт-Петербург, Россия; PhD, senior researcher associate of department of respiratory (drop) infections Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint-Petersburg, Russia; lenowna2000@yandex.ru; orcid.org/0000-0003-3945-5697

Внебольничная пневмония (ВП) продолжает быть значительной причиной заболеваемости и смертности во всем мире, особенно среди пожилых людей и детей младше пяти лет. По данным Роспотребнадзора показатель заболеваемости ВП в 2019 году составил 518,9 на 100 тыс. населения, при этом доля детского населения составила 38%. Заболеваемость у детей до 17 лет была в 2 раза выше — 977,47 на 100 тыс. населения, а максимальный показатель регистрировался в возрастной группе 1—2 лет — 1 622 на 100 тыс. населения [1]. Одним из этиологических патогенов ВП является *Mycoplasma pneumoniae*, которая вызывает до 12% всех случаев ВП, а у детей школьного возраста занимает первое место в этиологической структуре ВП (от 18% до 60%) [2, 3, 4, 5].

M. pneumoniae относится к роду *Mycoplasma*, семейству *Mycoplasmataceae* и представляет собой са-

мые мелкие (0,3—0,8 мкм), свободноживущие бактерии. Они являются мембранными паразитами эукариот, поскольку плотно сливаются с клетками макроорганизма и извлекают из них необходимые для жизнедеятельности субстанции. Отсутствие ригидной клеточной стенки обуславливает выраженный полиморфизм колоний микоплазм и низкую устойчивость во внешней среде. Заражение *M. pneumoniae* происходит воздушно-капельным путем при тесном и длительном контакте в школах, колледжах, лагерях, стационарах и др., с формированием очагов групповой заболеваемости. Микоплазменная инфекция регистрируется круглогодично с подъемом заболеваемости в осенне-зимний период, с октября по март, достигая пика в ноябре [6, 7].

Микоплазменная инфекция может протекать с выраженной длительной лихорадкой, ознобом, проявлениями ринофарингита, трахеобронхита, часто с бронхооб-

структивным синдромом. Ведущим симптомом является длительный кашель: навязчивый, непродуктивный, продолжительностью до нескольких недель. В 20—30% случаев микоплазменной пневмонии воспалительный процесс охватывает оба легких. Заболевание чаще характеризуется гладким течением и редким развитием дыхательной недостаточности. У 10% детей с микоплазменной пневмонией отмечают преходящую макулопапулезную сыпь [8]. В настоящее время наиболее информативным подтверждением микоплазменной ВП является выявление антител класса IgM (методом ИФА) и положительного результата ПЦР мокроты или бронхо-альвеолярного лаважа [9, 10].

Осложнения микоплазменной ВП в остром периоде редки: деструктивные процессы в легких, дыхательная недостаточность (ДН), инфекционно-токсический шок (ИТШ), респираторный дистресс-синдром взрослого типа (РДСВ) и кардиореспираторный синдром. Однако роль микоплазменной инфекции в генезе хронической респираторной патологии, в том числе склеротических изменений в легочной ткани, остается малоизученной. При анализе литературных источников за последние 50 лет найдены единичные описания развития пневмофиброза после микоплазменной ВП у взрослых. При патолого-анатомическом исследовании легких 31-летней женщины, погибшей от микоплазменной ВП при прогрессирующей ДН, был обнаружен выраженный диффузный фиброз с выраженной моноцитарной инфильтрацией в утолщенных межальвеолярных перегородках и перибронхиально; альвеолы были заполнены гомогенным экссудатом с наличием гемосидерофагов, лейкоцитов, эритроцитов и фибрина; отмечалось утолщение плевры за счет ее фиброзирования. При этом авторы отмечают, что механизм фиброирования ткани легких неспецифичен и связан с организацией внутриальвеолярного экссудата, которое начинается на 6—9 дни болезни [11]. Во втором наблюдении описано формирование у 41-летней женщины, перенесшей микоплазменную ВП, в отдаленном периоде хронического прогрессирующего интерстициального фиброза, который проявлялся признаками дыхательной недостаточности. Формирование фиброза авторами связано с иммунопатологическими процессами, вызванными возбудителем, а также прямым действием факторов вирулентности микоплазм [12].

Открытие новых факторов патогенности микоплазм позволяют по-новому рассмотреть процесс фиброирования легочной ткани. Было показано, что комплекс цитoadгезинов на органелле прикрепления (адгезины Р1, Р30, НМВ-1, НМВ-2, НМВ-3, протеины А, В, С) в условиях внутриклеточной локализации патогена вызывает воспаление, напоминающее гиперчувствительность замедленного типа, для которого характерны моноцитарно-лимфоцитарная инфильтрация ткани и активная пролиферация фибробластов [13, 14]. Другим важным фактором патогенности является синтез микоплазмами активных форм кислорода (супероксидные радикалы, пероксид водорода), которые оказывают прямое цитодеструктивное действие, а также нарушают транспорт

ионов в альвеолах со снижением клиренса альвеолярной жидкости, что создает предпосылку к последующей организации экссудата. Открытие специфического CARDS-токсина или токсина респираторного дистресс-синдрома у *M. pneumoniae* показало, что его связывание с протеином А (SpA) сурфактанта и разрушение являются ключевым механизмом колонизации нижних дыхательных путей. SpA защищает альвеолярный эпителий от повреждений, стимулирует макрофагальные реакции и мукоцилиарный клиренс, способствуя элиминации патогенов. Разрушение SpA приводит к некрозу большого количества альвеолоцитов в условиях сниженной способности к репарации, что, вероятно, играет роль в запуске склеротических процессов в легочной ткани. Также CARDS-токсин ингибирует синтез белка в клетке, оказывая прямое цитопатическое действие и усиливая альтерацию ткани. На животных моделях было показано, что даже бессимптомные формы инфекции увеличивают экспрессию TLR-2 в альвеолярных макрофагах, что приводит к более выраженному воспалению при последующих заражениях [6, 15]. Можно предположить, что больший альтеративный компонент воспаления приводит к более выраженным пролиферативным процессам с исходом в фиброз, однако это требует дальнейшего изучения. Кроме того, в иммунопатогенезе пневмонии, вызванной *M. pneumoniae*, немаловажная роль отводится гипериммунной реакции хозяина на воздействие данного патогена, включающей избыточную продукцию цитокинов и активацию иммунных клеток (Т-клеток). В этом контексте иммуномодулирующее лечение (кортикостероиды и/или внутривенное введение Ig) может быть дополнением к лечению антибиотиками, что не является на сегодняшний день стандартом в оказании медицинской помощи [16].

Учитывая отсутствие в литературе данных по развитию отдаленных неблагоприятных исходов микоплазменной пневмонии у детей, представление клинического случая заболевания является актуальным. Получено информированное согласие родителей.

Цель работы — описание собственного наблюдения развития пневмофиброзных изменений у ребенка, перенесшего микоплазменную пневмонию.

Клиническое наблюдение

Пациент С., 12 лет, находился на лечении в клинике ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России с 19.12.2019 г. по 13.01.2020 г. (24 койко-дня). Поступил на 5 день заболевания в экстренном порядке с жалобами на малопродуктивный кашель, боли в горле, повышение температуры до 39,0°C.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 2 беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания, 2 родов путем кесарева сечения на сроке 38 недель гестации. При рождении масса тела 3950 г, длина тела 53 см. Выписан из роддома на 5 сутки. В периоде новорожденности отмечалась физиологическая гипербилирубинемия. Ребенок был на искусственном вскармливании.

нии с рождения. Профилактические прививки выполнены согласно Национальному календарю. Из перенесенных заболеваний: ветряная оспа, частые ОРВИ. Семейный анамнез отягощен по аллергопатологии (у отца — бронхиальная астма). У ребенка пищевая аллергия на куриное яйцо, белок коровьего молока (проявляется кашлем), лекарственная аллергия на пенициллины (проявляется развитием сыпи, отеком лица).

Из анамнеза заболевания установлено острое начало 14.12. с повышения температуры до 39,0°C и появления кашля. 15.12. присоединилась боль в горле. 16.12. осмотрен участковым педиатром, заболевание расценено как острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), однако был назначен кларитромицин по 250 мг 2 раза в сутки и карбоцистеин. В связи с сохраняющимися вышеуказанными жалобами 19.12. выполнена рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции, которая позволила подтвердить развитие нижнедолевой правосторонней (S 7, 8) пневмонии. Для дальнейшего лечения пациент был госпитализирован.

Из эпидемиологического анамнеза установлено, что старший брат перенёс пневмонию неуточненной этиологии в декабре 2019 г.

При поступлении состояние средней степени тяжести, ребенок контактный, однако быстро устает, умеренно выражена слабость, снижен аппетит, сохраняется повышение температуры 39,0°C. Мальчик правильного телосложения, физическое развитие среднее (длина тела в 4 зоне центильных таблиц), состояние питания очень высокое (масса тела по росту в 6 зоне центильных таблиц; $\sigma = 3,85$). При клиническом осмотре кож-

ные покровы бледно-розовой окраски, без инфекционной и аллергической сыпи, периорбитальные «тени», заложенность носа, боли в горле при глотании, умеренная гиперемия небных дужек, гиперемия и зернистость задней стенки глотки, малопродуктивный кашель. Периферические лимфоузлы не увеличены. ЧДД — 18 вдохов в минуту. ЧСС — 104 удара в минуту. АД 120/66 мм рт. ст. SpO₂ 98%. При аускультации над легочными полями выслушивается жесткое дыхание, ослабление дыхания справа в нижних отделах, сухие рассеянные хрипы справа по задней и боковой поверхностям грудной клетки, одышка смешанного характера при физической нагрузке с участием мышц живота. Тоны сердца звучные, ритмичные, ясные. Менингеальные симптомы отрицательные. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, перистальтика сохранена, печень и селезенка не увеличены. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускания безболезненные, свободные.

На момент поступления от 19.12.2019 в клиническом анализе крови определялось нормальное содержание лейкоцитов $5,3 \times 10^9/\text{л}$ (норма $4,5\text{--}13,5 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения $136 \times 10^9/\text{л}$ (норма $160\text{--}390 \times 10^9/\text{л}$), сдвиг в лейкоцитарной формуле влево до палочкоядерных нейтрофилов 18%, токсическая зернистость нейтрофилов, ускорение СОЭ до 29 мм/ч. Изменений в общем анализе мочи выявлено не было. В биохимическом анализе крови незначительное повышение уровня СРБ до 9,0 мг/л.

С учетом клинико-anamnestической картины заболевания с момента поступления в стационар проводился дифференциальный диагноз микоплазменной инфекции с внебольничной пневмонией иной этиологии, в связи с сохранением стойкой лихорадки на фоне терапии препаратом из группы макролидов на амбулаторном этапе оказания медицинской помощи (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, респираторные вирусы). С 1 дня госпитализации была назначена комплексная этиотропная и патогенетическая терапия: цефотаксим 3 г/сут., клеримед 500 мг/сут., инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, ингаляции бронхолитика (беродуал) и муколитическое средство (амброксол).

Для уточнения возможной этиологической природы внебольничной пневмонии проведены: ПЦР крови на *N. meningitidis*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae* — отрицательные; бактериологическое исследование отделяемого из зева и носа — выявлена нормобиота; ИФА крови на *M. pneumoniae* — IgM и IgG не обнаружены; ПЦР отделяемого из зева на *M. pneumoniae* — положительная; на *Ch. pneumoniae*, РС-вирус, вирус парагриппа 1—4 видов, метапневмовирус, коронавирусы, аденовирусы, бокавирус, риновирус — отрицательные. Учитывая подтверждение микоплазменной этиологии заболевания, антибактериальная терапия цефотаксимом была отменена через 3 дня.

Однако на фоне проводимой терапии в условиях стационара у пациента сохранялась фебрильная температура более 38,0°C ежедневно до 25.12.2019, только с 5 дня (9-й день заболевания) отмечено улучшение

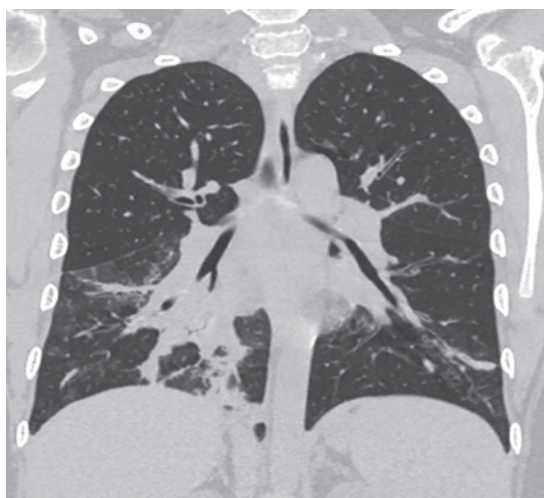


Рисунок 1. Компьютерная томограмма пациента в динамике. Первичное исследование (25.12.2019). МСКТ-картина двусторонней пневмонии (S2, S5, S6, S7, S8, S9, S10 правого легкого и S8, S9, S10 левого легкого). Субсегментарный ателектаз S9 левого легкого

Figure 1. Computed tomogram of the patient in dynamics. Primary research (25.12.2019). MSCT picture of bilateral pneumonia (S2, S5, S6, S7, S8, S9, S10 of the right lung and S8, S9, S10 of the left lung). Subsegmental S9 atelectasis of the left lung

общего самочувствия. Аускультативные изменения в легких характеризовались сохранением жесткого дыхания, восстановлением проведения во все отделы легкого с 3 дня госпитализации и появлением влажных хрипов справа, с 11 дня — с двух сторон. Учитывая сохранение температуры к 10 дню антибактериальной терапии макролидами, для решения вопроса дальнейшей тактики ведения и уточнения возможных осложнений проведено дополнительное обследование. От 24.12.2019 в клиническом анализе крови выявлено нормальное содержание лейкоцитов $7,5 \times 10^9/\text{л}$ (норма $4,5\text{--}13,5 \times 10^9/\text{л}$) и тромбоцитов $237 \times 10^9/\text{л}$ (норма $160\text{--}390 \times 10^9/\text{л}$), сдвиг в лейкоцитарной формуле влево до палочкоядерных нейтрофилов 12%, нарастание СОЭ до 35 мм/ч, СРБ до 9,9 мг/л. На ЭКГ патологии не выявлено. При проведении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной полости от 25.12.2019 (12-й день от начала заболевания) выявлено: в S2, S5, S6, S8—10 правого легкого и S8—10 левого легкого визуализируются слабоинтенсивные участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла»; в S7—10 правого легкого и S8 левого легкого визуализируются зоны инфильтрации с просветами субсегментарных бронхов; в S5 правого легкого определяется фиброзный тяж; в S9 левого легкого — субсегментарный ателектаз с наличием просветов бронхов на его фоне; стенки долевых, сегментарных и субсегментарных бронхов уплотнены, утолщены. Описанные изменения позволили уточнить локализацию воспалительного процесса с развитием двусторонней бронхопневмонии, осложнившейся субсегментарным ателектазом слева, и исключить развитие деструктивных процессов. На 14-й день заболевания выявлены IgM и IgG к *M. pneumoniae* и IgM к *Ch. pneumoniae* при отрицательных IgG. Решено продолжить терапию кларитромицином до 14 дней, на фоне которой температура нормализовалась к 9-му дню госпитализации и к 19-му дню заболевания не выслушивались хрипы. При обследовании в динамике от 07.01.2020 (на 25-е сутки от начала заболевания) установлена нормализация показателей гемограммы, кроме умеренно повышенной СОЭ до 22 мм/ч. На МСКТ органов грудной полости от 10.01.2020 (28-й день от начала заболевания) отмечается полное восстановление пневматизации легочной ткани в S2, S5, S6, S8—10 правого легкого и S8—10 левого легкого; в S7 правого легкого — пневмофиброзные изменения с формированием плевропульмональных и плевродиафрагмальных спаек; в S5 правого легкого сохраняется фиброзный тяж с прежними размерами и степенью выраженности.

На фоне течения микоплазменной инфекции у пациента отмечалось 2 эпизода появления экзантемы в виде уртикарных элементов на лице, руках, ногах, в небольшом количестве на туловище, которые купированы внутримышечным одновременным введением хлоропирамина и преднизолона. Иммунологическое исследование крови на IgE общий выявил его незначительное повышение до 135 МЕ/мл (норма — до 80,0).

В последующие 7 месяцев пациент наблюдался в рамках дневного стационара. За это время мальчик перенес 2 эпизода острой респираторной инфекции (ОРИ) в легкой форме, проявлявшихся ринофарингитом и кашлем. При обследовании ребенка через 7 месяцев от начала заболевания (с 22.07.2020 по 31.07.2020) в клиническом анализе крови отсутствовали отклонения показателей гемограммы, кроме незначительного ускорения СОЭ до 17 мм/ч; ИФА крови — IgM отрицательные, IgG положительные к *M. pneumoniae*; IgM и IgG к *Ch. pneumoniae* отрицательные; IgE общий 56 МЕ/мл. При МСКТ органов грудной полости в S7 правого легкого сохраняются пневмофиброзные изменения с формированием плевропульмональных и плевродиафрагмальных спаек; в S5 правого легкого сохраняется фиброзный тяж с прежними размерами (рис. 1, 2).

Представленный случай демонстрирует особенности течения микоплазменной бронхопневмонии у подростка, с длительным сохранением фебрильной лихорадки, катарального синдрома, развитием сыпи в структуре микоплазменной инфекции иммуноаллергического генеза, о чем свидетельствовала динамика IgE, выраженным двусторонним воспалительным процессом в легких с последующим формированием поствоспалительных изменений в виде пневмофиброза, несмотря на адекватно подобранную терапию. Кроме того, только об-



Рисунок 2. Компьютерная томограмма пациента в динамике, исследование через 7 месяцев (31.07.2020). Контрольное МСКТ-исследование в динамике: отмечается восстановление пневматизации легочной паренхимы S2, S5, S6, S8, S9, S10 правого легкого и S8, S9, S10 левого легкого, отсутствие субсегментарного ателектаза S9 левого легкого. КТ-картина сохраняющегося фиброза в S7 сегмента правого легкого поствоспалительного характера

Figure 2. Computed tomogram of the patient in dynamics. Research after 7 months (31.07.2020). Control MSCT study in dynamics: there is a restoration of pneumatization of the pulmonary parenchyma S2, S5, S6, S8, S9, S10 of the right lung and S8, S9, S10 of the left lung, the absence of subsegmentary atelectasis S9 of the left lung. CT-scan of persistent fibrosis in the S7 segment of the right lung of post-inflammatory nature.

следование в динамике позволило исключить сочетанную инфекцию, а IgM к *C. pneumoniae* были расценены как ложноположительные вследствие отсутствия сероконверсии.

Заключение

Микоплазменные пневмонии с учетом их распространенности и чаще нетяжелого гладкого течения в большинстве случаев лечатся врачами амбулаторного звена. При этом отсутствует настороженность в отношении формирования необратимых постинфекционных изменений легочной ткани в виде ее склерозирования с возможным последующим влиянием на вентиляционно-перфузионные соотношения в легких. Внедрение компьютерной томографии в схемы обследования пациентов с внебольничной пневмонией, вызванной атипичными возбудителями, позволяет выявлять изменения, требующие динамического наблюдения пациентов. Реабилитационные мероприятия в настоящее время не являются приоритетными в отношении детей, перенесших внебольничную пневмонию, не учитывается ее этиология. Однако приведенный пример показал необходимость длительного наблюдения пациентов с микоплазменной пневмонией затяжного течения пульмонологами и разработки целенаправленной реабилитации.

Литература/References:

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2019 году: Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. 2020: 299.
[On the state of sanitary and epidemiological well-being of the population in the Russian Federation in 2019: State report. Moscow: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare. 2020: 299. (In Russ.)]
2. Chaudhry R., Ghosh A., Chandolia A. Pathogenesis of Mycoplasma pneumoniae: An update. *Indian J Med Microbiol.* 2016; 34:7-16. DOI: 10.4103 / 0255-0857.174112
3. ZabMosenifar: Viral Pneumonia [Internet]. University of California at Los Angeles [Updated: Jan 22, 2020]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/300455-overview>
4. Разуваев О.А. Диагностика и профилактика пневмоний микоплазменной этиологии у детей: Автореф. дис. ... к.м.н. Воронеж, 2018.
[Razuvaev O.A. Diagnostics and prevention of pneumonia of mycoplasma etiology in children: Author's abstract. dis. ... Ph.D. Voronezh, 2018. (In Russ.)]
5. Орлов А.В., Пашкевич А.А., Гончар Н.В., Борисенко Т.С., Бабаченко И.В., Романюк Ф.П. Бронхоаденит при микоплазменной пневмонии у ребенка: дифференциальная диагностика и лечение. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2019; 11(2): 71–78.
[Orlov A.V., Pashkevich A.A., Gonchar N.V., Borisenko T.S., Babachenko I.V., Romanyuk F.P. Bronchoadenitis simplex at Mycoplasma pneumonia at the child (Differential diagnostics and treatment). *Vestnik Severo-Zapadnogogosudarstvennogomeditsinskogouniversitaim I IMechnikova=Herald of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov.* 2019; 11(2): 71 – 78. (In Russ.) doi.org/10.17816/mechnikov201911271-78]
6. Кошкаркина Е.А., Квашнина Д.В., Широкова И.Ю. Клинико-эпидемиологические и иммунологические характеристики микоплазменных пневмоний (аналитический обзор). Журнал Меди-Аль. 2019; (1):7–18.

- [Koshkarina E.A., Kvashnina D.V., Shirokova I.Yu. Clinical, epidemiological and immunological characteristics of mycoplasma pneumonia (analytical review). *ZhurnalMediAl=MediAl.* 2019; (1):7–18. (In Russ.) doi.org/10.21145/2225-0026-2019-1-7-18]
7. Zhang W., Zhang S., Wang Q., Li Y., Jing H., Hu G., Wu D. Outbreak of macrolide-resistant mycoplasma pneumoniae in a primary school in Beijing, China in 2018. *BMC Infect Dis.* 2019 Oct 22; 19(1):871. doi.org/10.1186/s12879-019-4473-6
8. Зайцева С.В., Застрожина А.К., Муртазаева О.А. Микоплазменная инфекция у детей (обзор литературы). РМЖ. 2017. 5: 327–334.
[Zaitseva S.V., Zastrozhina A.K., Murtazaeva O.A. Mycoplasma infection in children (literature review). *RMJ.* 2017; 5:327–334. (In Russ.)]
9. Montagnani F., Rossetti B., Vannoni A., GraziaCusi M., De Luca A. Laboratory diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infections: data analysis from clinical practice. *New Microbiologica.* 2018; 41(3): 203–207. http://www.newmicrobiologica.org/PUB/allegati_pdf/2018/3/203.pdf.
10. Vallejo J.G. Mycoplasma pneumoniae infection in children [Internet]. Baylor College of Medicine [Updated: Feb 25, 2020]. <https://www.uptodate.com/contents/mycoplasma-pneumoniae-infection-in-children/contributors>.
11. Kaufman J.M., Cuvelier C.A., Van der Straeten M. Mycoplasma pneumonia with fulminant evolution into diffuse interstitial fibrosis. *Thorax.* 1980; 35(2):140–144. dx.doi.org/10.1136/thx.35.2.140
12. Tablan O.C., Reyes M.P. Chronic interstitial pulmonary fibrosis following mycoplasma pneumoniae pneumonia. *The American Journal of Medicine.* 1985; 79(2):268–270. doi.org/10.1016/0002-9343(85)90021-X
13. Kumar S. Mycoplasma pneumoniae: A significant but underrated pathogen in paediatric community-acquired lower respiratory tract infections. *Indian J Med Res.* 2018; 147(1):23–31. DOI: 10.4103 / ijmri.IJMR_1582_16
14. Рубцовенко А.В. Патологическая физиология. М.: МЕДпресс-информ, 2006:608.
[Rubtsovenko A.V. *Pathological physiology.* M.: MEDpress-inform, 2006:608. (In Russ.)]
15. Chaudhry R., Ghosh A., Chandolia A. Pathogenesis of Mycoplasma pneumoniae: An update. *Indian J Med Microbiol.* 2016 Jan-Mar; 34(1):7–16. doi: 10.4103/0255-0857.174112. PMID: 26776112
16. Youn Y.S., Lee K.Y. Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. *Korean J Pediatr.* 2012; 55(2):42–47. doi:10.3345/kjp.2012.55.2.42

Информация о соавторах:

Бабаченко Ирина Владимировна (I. Babachenko), д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник, руководитель отдела респираторных (капельных) инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней, Санкт-Петербург; MD, professor, leading researcher, head of department of respiratory (drop) infections Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint-Petersburg; babachenko-doc@mail.ru; orcid.org/0000-0002-1159-0515

Козырев Евгений Александрович (E. Kozyrev), аспирант отдела респираторных (капельных) инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней, Санкт-Петербург; postgraduate student of department of respiratory (drop) infections Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint-Petersburg; kozyrev_zhenya@mail.ru; orcid.org/0000-0003-3945-5697

Марченко Наталья Викторовна (N. Marchenko), к.м.н., заведующая отделением лучевой диагностики Детского научно-клинического центра инфекционных болезней, Санкт-Петербург; PhD, Head of the Department of Radiation Diagnostics Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint-Petersburg; gmv2006@mail.ru; orcid.org/0000-0002-2684-9980

Статья поступила 12.11.2020

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.