

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Деньгина А.В.<sup>1</sup>, Батурин В.А.<sup>2</sup>, Кошель И.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», Ставрополь, e-mail: lika.dengina@gmail.com;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь

В клинических наблюдениях отмечается недостаточная эффективность диагностики и лечения респираторного микоплазмоза. Это подчеркивает необходимость изучения влияния на организм респираторного микоплазмоза как во время клинических проявлений, так и у пациентов, имеющих это заболевание в анамнезе. В данной статье проводится сравнительный анализ двух групп пациентов с положительными результатами ИФА к микоплазменной инфекции: Группы 1 с положительными IgM к *M. pneumoniae* и Группы 2 с положительными IgG к *M. pneumoniae*. Была проанализирована частота встречаемости клинических форм респираторного микоплазмоза, жалоб, сопутствующей инфекционной патологии, также было оценено проводимое лечение в обеих исследуемых группах. Согласно полученным данным, основной жалобой в обеих группах являлся кашель, часто с бронхообструктивным синдромом. Затяжной кашель, более 3 месяцев, чаще встречался в группе детей с положительными IgG к *M. pneumoniae*. Также в обеих группах около трети детей имели аллергические заболевания, в том числе верхних и нижних дыхательных путей, но пациентов с бронхиальной астмой (БА) и угрожаемых по БА было выше в Группе 2. Согласно полученным данным, у пациентов с отягощенным аллергологическим анамнезом микоплазменная инфекция усугубляет течение сопутствующих аллергических заболеваний: аллергического ринита и БА. Таким образом, позднее выявление, отсутствие адекватного этиотропного лечения респираторного микоплазмоза приводит к хронизации или рецидивирующему течению данного заболевания, что может являться причиной гиперреактивности бронхов и сенсибилизации организма.

Ключевые слова: респираторный микоплазмоз, микоплазменная инфекция, ИФА диагностика, IgM к *M. pneumoniae*, IgG к *M. pneumoniae*.

## CLINICAL FEATURES OF MYCOPLASMAL RESPIRATORY TRACT INFECTION IN CHILDHOOD

Dengina A.V.<sup>1</sup>, Baturin V.A.<sup>2</sup>, Koshel I.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>GBUZ SK «Regional Children's Clinical Hospital», Stavropol, e-mail: lika.dengina@gmail.com;

<sup>2</sup>Stavropol State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Stavropol

In clinical observations, there is a lack of efficiency in the diagnosis and treatment of respiratory mycoplasmosis. This emphasizes the need to study the impact on the body of respiratory mycoplasmosis, both during clinical manifestations and in patients with a history of this disease. This article provides a comparative analysis of two groups of patients with positive results of ELISA to mycoplasma infection: Group 1 with positive Ig M to *M. pneumoniae* and Group 2 with positive Ig G to *M. pneumoniae*. The frequency of occurrence of clinical forms of respiratory mycoplasmosis, complaints, concomitant infectious pathology was analyzed, and the treatment in both study groups was also evaluated. According to the data obtained, the main complaint in both groups is cough, often with broncho-obstructive syndrome, and prolonged cough for more than 3 months is more common in the group of children with positive Ig G to *M. pneumoniae*. Also, in both groups, about a third of children have allergic diseases, including those of the upper and lower respiratory tract, but patients with asthma and those who are threatened by asthma are higher in Group 2. According to our data, in patients with a burdened allergic history, mycoplasma infection aggravates the course of concomitant allergic diseases. diseases: first of all, allergic rhinitis and bronchial asthma. Thus, late detection, lack of adequate and etiotropic treatment of respiratory mycoplasmosis leads to chronicity or recurrent course of this disease, which may be the cause of bronchial hyperreactivity and sensitization of the whole organism.

Keywords: respiratory mycoplasmosis, mycoplasma infection, ELISA diagnostics, IgM to *M. pneumoniae*, IgG to *M. pneumoniae*.

Исследования последних лет указывают на возрастающую роль в развитии заболеваний дыхательных путей у детей «атипичных» возбудителей, в первую очередь *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*). Иммунологические нарушения при микоплазменной инфекции

лежат в основе хронизации заболеваний респираторной системы. Поэтому вопрос изучения распространенности, диагностики и лечения респираторного микоплазмоза остается актуальным. *M. pneumoniae*-инфекция может встречаться у людей любого возраста, но наиболее часто – у детей-школьников, подростков и молодых людей. [1, с. 478–479]. При респираторном микоплазмозе поражаются дыхательные пути в связи с высокой тропностью микоплазм к эпителию слизистых оболочек респираторного тракта. Диагностика микоплазменной инфекции затруднительна из-за отсутствия специфической клинической картины заболеваний. При поражении верхних дыхательных путей микоплазменной инфекцией характерны двустороннее поражение ЛОР-органов, малосимптомное, рецидивирующее, затяжное течение заболеваний [2]. Респираторный микоплазмоз может протекать как в легкой форме с явлениями ринофарингита, ларингита, бронхита, так и в виде тяжелых пневмоний с дыхательной недостаточностью.

*M. pneumoniae* обладает рядом факторов патогенности – цитоадгезинами, в первую очередь белком P1, способствующим адгезии микоплазм к реснитчатому эпителию; токсином CARDS, отвечающим за проникновение внутрь клетки-хозяина [3, 4]. За счет цитохимических реакций *M. pneumoniae* вызывает воспаление, напоминающее гиперчувствительность замедленного типа, во время которого развивается цитокиновый дисбаланс с острой системной воспалительной реакцией [5]. Микоплазмы после цитотоксического ответа активируют сначала иммунокомплексные реакции, а затем, через 5–6 недель, и аутоиммунные процессы. Аутоиммунный ответ является важным звеном в этиопатогенезе внереспираторных заболеваний при микоплазменной инфекции и связан со сходством рецепторов клеток-хозяина с микоплазменными адгезинами [6]. Согласно Narita M. et al. (2016) [7], микоплазменная инфекция способна вызывать системный воспалительный процесс за счет цитокин-индуцированных реакций. Это приводит к развитию бронхиальной астмы, перикардиту, эндокардиту, гепатиту, менингита, синдрома Стивенса–Джонсона [5].

Препаратами выбора для лечения микоплазменной инфекции являются макролиды, тетрациклины и фторхинолоны. Согласно данным литературы [8], в последние годы наблюдается рост заболеваемости респираторным микоплазмозом, возбудителем которого являются макролид-резистентные штаммы с мутациями в генах, способные вызывать внереспираторные поражения органов и систем. По последним данным, в Ставропольском крае резистентность к макролидам (азитромицину, кларитромицину) может составлять до 40%. В последние 2 года в связи с масштабным применением левофлоксацина возросла резистентность и к фторхинолонам (до 12%). Доксициклин может быть неэффективен в 25% случаев [9].

Цель исследования – выявить особенности течения микоплазменной инфекции у пациентов с острофазным IgM и положительным IgG к *M. pneumoniae*, проходивших лечение в 2018–2022 гг. в Консультативно-диагностическом центре и пульмонологическом отделении Краевой детской клинической больницы г. Ставрополя.

### **Материал и методы исследования**

Были проанализированы 2661 амбулаторная и стационарная карта детей, проходивших обследование по поводу микоплазменной респираторной инфекции в 2018–2022 гг. в Консультативно-диагностическом центре и пульмонологическом отделении Краевой детской клинической больницы г. Ставрополя. В исследование вошли дети в возрасте от 0 до 18 лет. Все пациенты из исследуемой группы имели признаки респираторных заболеваний, были осмотрены педиатром или пульмонологом, и им был выполнен иммуноферментный анализ (ИФА) для определения IgM, IgG к *M. pneumoniae*. Были сформированы две группы пациентов, разделенных в зависимости от результатов ИФА. В Группу 1 вошли пациенты с инфекционными заболеваниями дыхательных путей и с положительными IgM к *M. pneumoniae*, что подтверждает диагноз «респираторный микоплазмоз». В Группу 2 вошли дети с респираторными заболеваниями и положительными IgG к *M. pneumoniae*, что можно расценивать и как наличие микоплазменной инфекции в анамнезе, и как рецидивирующее течение респираторного микоплазмоза. ИФА с определением антител к *M. pneumoniae* был положительным у 84 детей (у 3,2% обследованных детей). У 50 из них был обнаружен IgM к *M. pneumoniae*, у 4 детей были выявлены и IgM, и IgG к *M. pneumoniae*, все эти дети вошли в Группу 1 (всего 54 ребенка). У 30 детей были обнаружены IgG к *M. pneumoniae*, эти дети вошли в Группу 2. Была проанализирована распространенность клинических форм респираторного микоплазмоза, жалоб, сопутствующих аллергических заболеваний и микст-инфекций в обеих исследуемых группах.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 3.0.9 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова–Смирнова (при числе исследуемых более 50). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна–Уитни. Сравнение частот распределения при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-

квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10), точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10).

### Результаты исследования и их обсуждение

Как известно, респираторный микоплазмоз может проявляться различными клиническими картинами: чаще всего – острым ринитом, острым тонзиллофарингитом, острым трахеобронхитом, обструктивным бронхитом. При сравнении встречаемости острого ринита в двух исследуемых группах были получены следующие данные: острый ринит был установлен в 37% случаев (20 детей) в Группе 1 и в 26,7% случаев (8 детей) в Группе 2. Между группами не удалось установить статистически значимых различий ( $p=0,121$ , используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). С учетом жалоб, данных объективного осмотра, результатов лабораторных и рентгенологических исследований острый трахеобронхит был обнаружен в 16,7% случаев (9 детей) в Группе 1 и в 23,3% случаев (7 детей) в Группе 2, статистически достоверных различий между группами установить не удалось ( $p=0,456$ , используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). Наиболее частым клиническим проявлением микоплазменной инфекции в обеих группах был обструктивный бронхит: в 57,4% случаев (у 31 ребенка) в Группе 1 и в 50% случаев (15 детей) в Группе 2 (рис. 1).

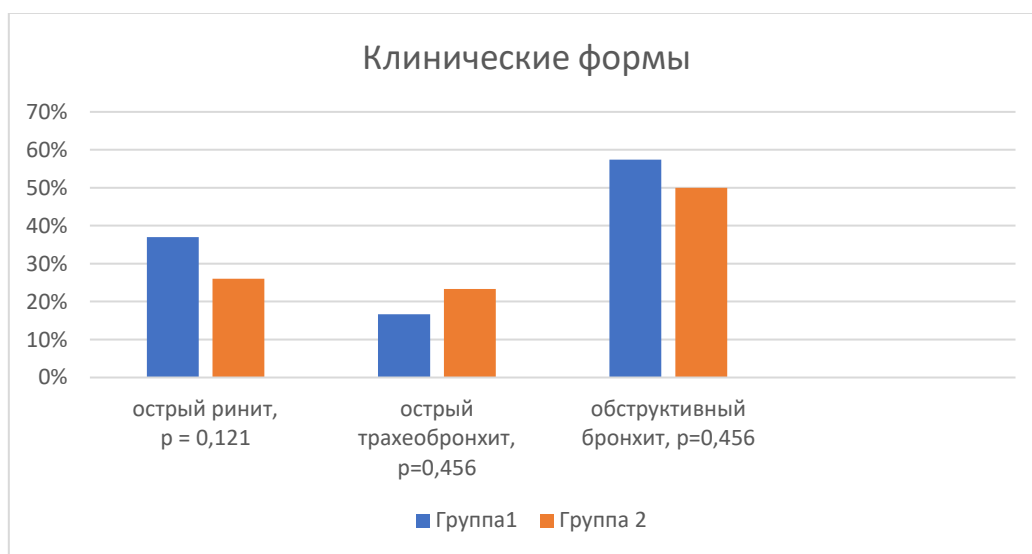


Рис 1. Структура нозологических форм среди детей в обеих группах (%)

Наиболее частой жалобой у детей в обеих группах при микоплазменной инфекции был кашель, выявленный в 75,9% случаев (у 41 ребенка) в Группе 1 и в 86,7% случаев (у 26 детей) в Группе 2. При сравнении продолжительности жалоб на кашель в Группе 1 и в Группе 2 были выявлены статистически значимые различия. Так, жалобы на кашель до 1 месяца статистически достоверно чаще были у пациентов в Группе 1 – в 40,7% случаев (20 детей), в то время как Группе 2 – всего у 10% (3 детей) ( $p=0,003$ , используемые методы: Хи-квадрат

Пирсона). В 48,1% случаев (26 детей) в Группе 1 и в 26,7% случаев (8 детей) в Группе 2 жалобы на продолжительность кашля были от 1 до 3 месяцев, между группами не установлены статистически значимые различия ( $p=0,055$ , используемые методы: Хи-квадрат Пирсона) (рис. 2). Жалобы на кашель более 3 месяцев предъявляли 60% (18) детей Группы 2, и у 11% (6) детей из Группы 1 был такой же продолжительный кашель. Установлены статистически достоверные различия между группами ( $p<0,001$ , используемые методы: Хи-квадрат Пирсона).

Почти у половины детей с респираторным микоплазмозом в обеих исследуемых группах были жалобы на заложенность носа с выделениями, преимущественно слизистого характера: в 59,3% случаев (32 детей) в Группе 1 и в 43,3% случаев (13 детей) в Группе 2, не удалось выявить статистически значимых различий между группами ( $p=0,161$ , используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). На боль в горле жаловались только 9,3% (5 детей) в Группе 1 и 10% (3 детей) Группе 2, не удалось установить статистически значимых различий ( $p=1,000$ , используемый метод: критерий Фишера).

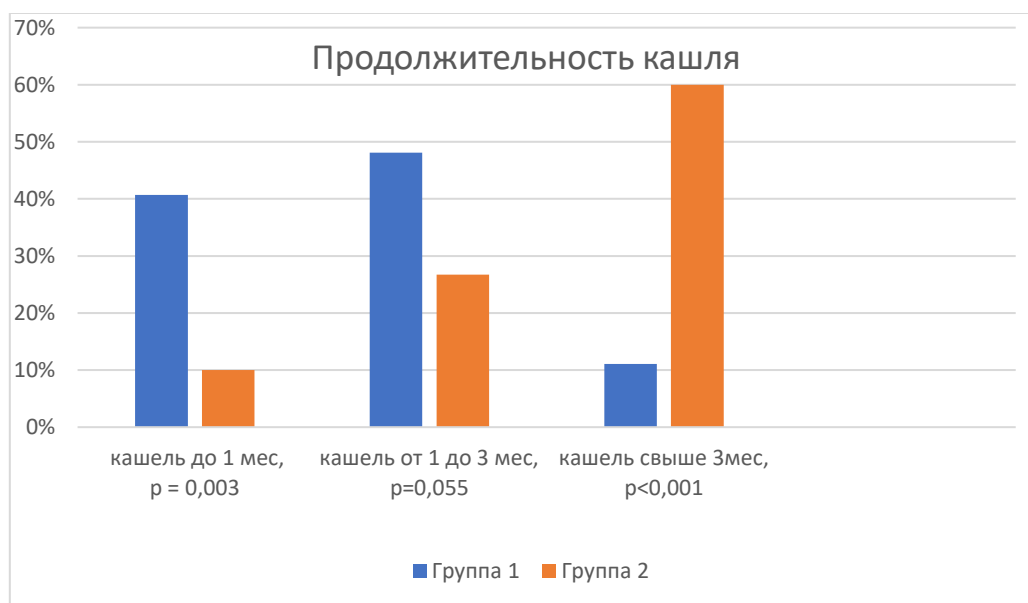


Рис 2. Продолжительность кашля в Группе 1 и в Группе 2 (%)

Следовательно, воспалительные заболевания органов дыхания и в Группе 1, и в Группе 2 носят малосимптомные признаки: кашель, насморк, реже – боль в горле. Сравнительный анализ клинического течения респираторных заболеваний в обеих группах показал, что затяжное течение заболеваний, с сохраняющимся кашлем более 3 месяцев статистически достоверно чаще встречалось в группе пациентов с сохраняющимся высоким уровнем IgG к *M. pneumoniae*, что позволяет предположить персистирующий характер микоплазменной инфекции у детей в Группе 2.

### *Сопутствующие аллергические и инфекционные заболевания в исследуемых группах*

С целью выявления сопутствующих заболеваний и диагностики возможных осложнений микоплазменной инфекции большинство детей были проконсультированы врачом-оториноларингологом и аллергологом. Так, половина детей из исследуемой группы с респираторным микоплазмозом были осмотрены врачом-оториноларингологом, в 18,5% случаев (10 детей) в Группе 1 и в 16,7% случаев (5 детей) в Группе 2 было выявлено обострение хронического аденоидита. При обследовании детей у врача-оториноларинголога, аллерголога у 27,8% (15) пациентов в Группе 1 и у 23,3% (7) детей был диагностирован аллергический ринит.

Встречаемость бронхиальной астмы (БА) была выше в Группе 2: так, БА выявлена в 23,3% случаев (7 детей) в Группе 2 и у 5,6% (3 детей) в Группе 1. По результатам анализа в Группе 2 статистически достоверно встречаемость пациентов с БА выше, чем в Группе 1 ( $p < 0,05$ , используемый метод: *Хи-квадрат Пирсона*). Также встречаемость детей, отнесенных к группе риска по возникновению БА, выше в Группе 2: 10% (3) детей в Группе 2 и 5% (3) в Группе 1, хотя статистическую достоверность различий между группами установить не удалось ( $p = 0,662$ , используемый метод: *точный критерий Фишера*).

В исследуемых группах довольно часто диагностировали и другую аллергическую патологию – инсектную аллергию, аллергический дерматит, аллергический конъюнктивит. Так, сопутствующие аллергические заболевания встречались у 25,9% (14) детей в Группе 1 и у 23,3% (7) детей в Группе 2. При анализе частоты встречаемости таких аллергических заболеваний, как инсектная аллергия, аллергический конъюнктивит и дерматит, статистически значимых различий между исследуемыми группами выявить не удалось ( $p = 0,793$ , используемый метод: *Хи-квадрат Пирсона*).

Также у части детей в анализах имелись отклонения, указывающие на сенсибилизацию организма: 20,4% (11) детей в Группе 1 и 36,7% (11) детей в Группе 2 имели повышенный общий IgE, при анализе частоты встречаемости данного показателя между группами не удалось установить статистически значимых различий ( $p = 0,104$ , используемый метод: *Хи-квадрат Пирсона*). У 22,2% (12) пациентов в Группе 1 и у 23,3% (7) пациентов в Группе 2 в ОАК наблюдалась эозинофилия ( $p = 0,907$ , используемый метод: *Хи-квадрат Пирсона*), а специфические IgE были повышены у 24% (13) детей в Группе 1 и у 16,7% (5) детей в Группе 2 ( $p = 0,428$ , используемый метод: *Хи-квадрат Пирсона*). При проведении аллергологического обследования у 9,3% (5) детей в Группе 1 и у 6,7% (2) детей в Группе 2 были положительные кожные пробы ( $p = 1,000$ , используемый метод: *точный критерий Фишера*). Статистически значимых различий между Группой 1 и Группой 2 по вышеперечисленным критериям выявить также не удалось.

У 3 детей (5,6% случаев) на фоне респираторного микоплазмоза в Группе 1 была диагностирована артропатия, в анализах одного из этих детей был повышен ревматоидный фактор, эти дети в дальнейшем получали лечение у ревматолога. В Группе 2 детей с артропатией выявлено не было.

Все пациенты проходили обследование на наличие сопутствующей микст-инфекции: полимеразная цепная реакция (ПЦР) слюны, ИФА крови IgG, IgM к вирусу Эпштейн-Барра (ВЭБ), к герпесу 1-го, 2-го, 6-го типов, к цитомегаловирусу (ЦМВ), *Chlamydophila pneumoniae* (*Cl. pneumoniae*).

Положительный тест ПЦР к вирусу Эпштейн-Барра, к герпесу 1-го, 2-го типа, к цитомегаловирусу был выявлен у 9,3% (5) детей в Группе 1 и у 10% (3) детей в Группе 2. Статистически достоверных различий в исследуемых группах выявить не удалось ( $p=0,208$ , используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). Также в исследуемых группах проводилась ИФА-диагностика сопутствующей герпес-вирусной инфекции: определение IgG к вирусу Эпштейн-Барра, цитомегаловирусу, герпесу 1-го типа. Латентная герпес-вирусная инфекция была выявлена у 26,1% (14) детей в Группе 1 и у 20% (6) детей в Группе 2, статистически значимых различий между группами установить не удалось ( $p=0,552$ , используемый метод: Хи-квадрат Пирсона) (табл. 1).

Таблица 1

ИФА диагностика герпес-вирусной инфекции

Показатели	Результат обследования	Группа	
		Группа 1	Группа 2
IgG к ВЭБ, ЦМВ, герпесу 1-го типа	Не обнаружены	39 (72,2%)	24 (80,0%)
	IgG к ВЭБ	5 (9,3%)	0
	IgG к ВЭБ, ЦМВ	6 (11,2%)	3 (10,0%)
	IgG к ЦМВ	3 (5,6%)	2 (6,7%)
	IgG к герпесу 1 типа	0	1 (3,3%)

Сопутствующая хламидийная инфекция (*Cl. pneumoniae*) была выявлена у 7,4% (4) детей только в Группе 1, случаев респираторного хламидиоза в Группе 2 выявлено не было, статистически достоверных различий между группами не установлено ( $p>0,05$ , используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

Были оценены данные клинического анализа крови: у детей с микоплазменной инфекцией дыхательных путей в ОАК выявлялся лимфоцитоз – у 42,6% (23) детей в Группе 1 и у 43% (13) детей в Группе 2 ( $p=0,948$ , используемый метод: Хи-квадрат Пирсона); моноцитоз – у 20,4% (11) детей в Группе 1 и у 20% (6) детей в Группе 2 ( $p=0,968$ , используемый

метод: Хи-квадрат Пирсона); нейтропения – у 31,5% (17) детей в Группе 1 и 23% (7) детей в Группе 2 ( $p=0,428$ , используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). При сравнении показателей ОАК установить статистически значимых различий в исследуемых группах не удалось.

Таким образом, около четверти детей в обеих исследуемых группах имели сопутствующие аллергические заболевания, среди которых самым распространенным был аллергический ринит. При этом БА достоверно чаще встречалась у больных в Группе 2. Также почти у трети детей в обеих группах выявлены микст-инфекции. Наличие подобной смешанной инфекции необходимо учитывать в схеме лечения.

#### *Сложившаяся практика лечения респираторного микоплазмоза*

Антибактериальную терапию получали только половина детей в Группе 1 и менее 20% (5) детей в Группе 2. Макролидные антибактериальные препараты были назначены только 42,6% (23) детей в Группе 1. Чаще всего были назначены азитромицин (в 29,6% случаев) и джозамицин (в 11% случаев). В Группе 2 этиотропную терапию этой группой антибиотиков получали 10% (3) детей. При этом 10% (6) детей в Группе 1 и 6,7% (2) детей в Группе 2 получали неэффективную в отношении *M. pneumoniae* антибактериальную терапию – пенициллины или цефалоспорины, назначенную до проведения ИФА на микоплазменную инфекцию (табл. 2).

Следует отметить, что у пациентов с респираторным микоплазмозом применялись ингаляционные кортикостероиды: пациентам Группы 1 будесонид (пульмикорт) был назначен в 72,2% случаев (39 детям), а пациентам Группы 2 – в 56,6% случаев (17 детям).

Сравнительный анализ клинических данных показал, что статистически достоверными были различия по продолжительности кашля и встречаемости бронхиальной астмы в исследуемых группах. В остальном обе группы были сопоставимы: у пациентов в Группе 1 и в Группе 2 заболевания не имели специфической клинической картины, поражались и верхние, и нижние дыхательные пути, наиболее частые жалобы были на заложенность носа со слизистым отделяемым и кашель. Респираторный микоплазмоз в обеих группах встречался как изолированно, так и в качестве микст-инфекции, ассоциированной с герпесвирусной инфекцией.

Таблица 2

#### Применение антибактериальной терапии в исследуемых группах

Антибиотикотерапия	Группы больных	
	Группа 1 (n=54)	Группа 2 (n=30)
Антибиотики не назначались	24 (44,4%)	25 (83,3%)
Азитромицин	16 (29,6%)	2 (6,7%)



Джозамицин	6 (11,2%)	1 (3,3%)
Кларитромицин	1 (1,9%)	0
Амоксициллин	1 (1,9%)	0
Цефиксим	3 (5,6%)	0
Цефотаксим	1 (1,9%)	1 (3,3%)
Цефтриаксон	2 (3,7%)	1 (3,3%)

Таким образом, у больных Группы 1, судя по уровню IgM к *M. pneumoniae*, инфекционный процесс продолжается, несмотря на то, что 11% детей на момент обращения в клинику предъявляли жалобы на кашель уже более 3 месяцев, а в 48,1% случаев – более 1 месяца. Пациенты Группы 2, видимо, ранее перенесли микоплазменную инфекцию, поскольку в сыворотке крови обнаруживались высокие уровни IgG к *M. pneumoniae*. Однако у этих детей в течение длительного времени сохраняется кашель.

Анализ проведенной антибактериальной терапии позволяет считать ее малоэффективной, поскольку 83,3% детей этой группы вообще не получали этиотропной терапии, а у 6,7% больных выбранные антибиотики (бета-лактамы) не влияют на *M. pneumoniae*. Следовательно, можно думать, что 90% пациентов Группы 2 ранее не получили эффективной антибиотикотерапии микоплазменной инфекции. Если учесть, что наблюдается довольно высокая резистентность *M. pneumoniae* к макролидным антибиотикам [8; 9, с. 16], эта цифра будет еще больше.

Вызывает беспокойство тот факт, что в этой группе гораздо чаще встречались пациенты, относящиеся к группе риска по БА, а также с установленным диагнозом БА. Можно предположить, что персистирующая микоплазменная инфекция респираторного тракта приводит к гиперреактивности бронхов и через иммуногистохимические реакции вызывает сенсibilизацию организма. Так, при инфекции дыхательного тракта на фоне *M. pneumoniae* происходит гиперпродукция IgE, который участвует в развитии аллергической патологии дыхательных путей. Это соответствует описанному в литературе [10] механизму воспаления при респираторном микоплазмозе, связанному с Th2-направленным ответом иммунной системы: увеличению высвобождения цитокинов 2-го типа, включая интерлейкины (IL)-4 и -5, и, как следствие, повышению IgE.

Стоит отметить достаточно высокую распространенность микст-инфекции, выявленной в ходе исследования. Респираторный микоплазмоз, ассоциированный с герпес-вирусной инфекцией (положительные ПЦР тесты или ИФА к герпес-вирусам), обнаруживался у трети детей в обеих исследуемых группах. Это приводит к более глубоким изменениям со стороны иммунной системы: уменьшению количества CD3<sup>+</sup>-, CD4<sup>+</sup>-, CD25<sup>+</sup>-лимфоцитов, IgA

и IgG, и повышению цитокинов, что характеризует иммунный ответ как идущий преимущественно по Th2-типу [11].

Лечение антибактериальными средствами больных Группы 1 в 57,5% случаев либо не проводилось, либо применялись неэффективные в отношении *M. pneumoniae* препараты (бета-лактамы антибиотики). Учитывая резистентность *M. pneumoniae* к макролидным антибиотикам, риск низкой результативности лечения еще более увеличивается.

### **Заключение**

Таким образом, с учетом рисков возможных осложнений, очевидна необходимость совершенствования диагностики и лечения респираторных инфекций, вызванных атипичными микроорганизмами, в частности *M. pneumoniae*. Необходимо внедрение экспрессных методов выявления респираторных микоплазм, а также определения их резистентности к антибиотикам.

### **Список литературы**

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 1104 с.
2. Пальчун В.Т., Гуров А.В., Руденко В.В. Хламидийная и микоплазменная инфекция в оториноларингологии // Вестник оториноларингологии. 2012. Т.77. №6. С.91–97.
3. Spuesens E.B., Fraaij P.L., Visser E.G., Hoogenboezem T., Hop W.C., van Adrichem L.N., Weber F., Moll H.A., Broekman B., Berger M.Y., van Rijsoort-Vos T., van Belkum A., Schutten M., Pas S.D., Osterhaus A.D., Hartwig N.G., Vink C., van Rossum A.M. Carriage of *Mycoplasma pneumoniae* in the upper respiratory tract of symptomatic and asymptomatic children: an observational study // PLoS Med. 2013. Vol. 10. Is. 5. e1001444. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001444.
4. Попова Н.В, Деев И.Е, Петренко А.Г. Клатрин-зависимый эндоцитоз и белки-адаптеры // Acta Naturae. 2013. Т.48. № 3. С.66-77.
5. Кувардина Н.О., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В., Егорова Н.Ю., Гусева Н.А., Учайкин В.Ф., Шувалов А.Н., Коваленко И.В. Синдром Стивенса–Джонсона как проявление микоплазменной инфекции // Вопросы практической педиатрии. 2020. Т.15 № 3. С. 46–52.
6. Bajantri B., Venkatram S., Diaz-Fuentes G. *Mycoplasma pneumoniae*: A Potentially Severe Infection // J. Clin. Med. Res. 2018. Vol. 10. Is. 7. P. 535-544. DOI: 10.14740/jocmr3421w.
7. Narita M. Classification of Extrapulmonary Manifestations Due to *Mycoplasma pneumoniae* Infection on the Basis of Possible Pathogenesis // Front Microbiol. 2016. Vol. 28; Is. 7. P. 23.

8. Батури́н В.А., Щетинин Е.В., Батурина М.В., Афанасьев Н.Е., Байчорова А.Р., Мальцева В.С. Резистентность возбудителей респираторных инфекций и интенсивность потребления противомикробных средств в амбулаторной практике // Медицинский Алфавит. 2014. Т.2. №11, С. 40-43.
9. Батури́н В.А., Щетинин Е.В., Фишер В.В., Куницина Е.А., Батурина М.В., Халаева Е.А., Хачатурова В.А., Афанасьев Н.Е., Муравьева А.А., Бошян Р.О., Царукян А.А., Ольшанская И.И., Болатчиев А.Д., Подсви́рова И.А., Позднякова О.Ю. Бюллетень антибиотикорезистентности в медицинских организациях г. Ставрополя: учеб.-метод. пособие. Ставрополь: Изд-во СтГМУ. 2022. 72 с.
10. Кузнецова В.С., Портенко Е.Г. Особенности течения круглогодичного аллергического ринита на фоне респираторной внутриклеточной инфекции // Российская оториноларингология. 2021. Т. 20, № 3. С. 86-93.
11. Таджиханова Д.П. Эффективность комплексной терапии у детей с микоплазменной пневмонией, ассоциированной с герпесвирусной инфекцией // Цитокины и воспаление. 2010. Т. 9, № 4. С. 41-46.