

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Научная статья

УДК 616.24-002.153-022.7:616.233-007.271-053.6

3.1.21. Педиатрия (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/2712-8164-2026-1-57-63>

РАЗВИТИЕ БРОНХОЭКТАЗОВ У ПОДРОСТКА НА ФОНЕ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Диана Фикретовна Сергиенко, Наталья Владимировна Петрова,

Ахмед Магомедович Абакаров

Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Аннотация. Респираторный микоплазмоз рассматривают как группу инфекционно-воспалительных заболеваний дыхательных путей, при которых ведущим этиологическим фактором является *Mycoplasma pneumoniae*. Данный микроорганизм относят к значимым факторам риска формирования хронической патологии лёгких у детей, включая облитерирующий бронхиолит, бронхиальную астму и бронхоэктатическую болезнь, что связано с его способностью инициировать гипериммунный ответ, повреждать эпителиальный барьер и длительно оказывать цитотоксическое влияние на элементы мукоцилиарного клиренса. **Цель исследования.** Представление собственного клинического наблюдения развития бронхоэктазов у подростка в исходе микоплазменной пневмонии. **Методы.** Проведён ретроспективный анализ истории болезни. Описан случай госпитализированной пациентки в профильное пульмонологическое отделение с микоплазменной бронхопневмонией и формированием локальных цилиндрических бронхоэктазов в сегментах S6–S8 левого лёгкого и последующим катамнестическим клинико-инструментальным наблюдением в течение 12 мес. **Результаты.** Показано, что при своевременной верификации этиологии заболевания и назначении адекватной макролидной терапии возможно обратное развитие бронхоэктазов с восстановлением нормальной пневматизации лёгочной паренхимы, что характерно для детей с сохранённым мукоцилиарным клиренсом. **Выводы.** Включение компьютерной томографии органов грудной клетки в алгоритм обследования пациентов с внебольничной пневмонией атипичной этиологии позволяет выявлять изменения бронхолёгочного дерева, требующие длительного диспансерного наблюдения.

Ключевые слова: *Mycoplasma pneumoniae*, респираторный микоплазмоз, пневмония, подростки, бронхоэктазы

Для цитирования: Сергиенко Д. Ф., Петрова Н. В., Абакаров А. М. Развитие бронхоэктазов у подростка на фоне микоплазменной пневмонии: клинический случай // Прикаспийский вестник медицины и фармации. 2026. Т. 7. № 1. С. 57–63. <https://doi.org/10.17021/2712-8164-2026-1-57-63>.

OBSERVATIONS FROM PRACTICE

Original article

DEVELOPMENT OF BRONCHIECTASIS IN AN ADOLESCENT WITH MYCOPLASMA PNEUMONIAE PNEUMONIA: A CLINICAL CASE

Diana F. Sergienko, Natalia V. Petrova, Ahmed M. Abakarov

Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Abstract. Respiratory mycoplasmosis is a group of infectious and inflammatory diseases of the respiratory tract in which *Mycoplasma pneumoniae* acts as the main etiological agent. This pathogen is considered a relevant risk factor for the development of chronic lung diseases in children, such as bronchiolitis obliterans, bronchial asthma and bronchiectasis, due to its ability to trigger a hyperimmune response, disrupt the epithelial barrier and exert prolonged cytotoxic effects on the components of mucociliary clearance. **Aim.** To present our own clinical observation of the development of bronchiectasis in adolescents in the outcome of mycoplasma pneumonia. **Methods.** A retrospective analysis of the medical history was performed. A case of a hospitalized patient in a specialized pulmonology department with mycoplasma bronchopneumonia and the formation of local cylindrical bronchiectasis in segments S6–S8 of the left lung and subsequent catamnestic clinical and instrumental follow-up for 12 months is described. **Results.**

It has been shown that with timely verification of the etiology of the disease and the appointment of adequate macrolide therapy, the reverse development of bronchiectasis is possible with the restoration of normal pneumatization of the pulmonary parenchyma, which is typical for children with preserved mucociliary clearance. **Conclusions.** The inclusion of computed tomography of the chest organs in the examination algorithm for patients with community-acquired pneumonia of atypical etiology makes it possible to identify changes in the bronchopulmonary tree that require long-term follow-up.

Key words: *Mycoplasma pneumoniae*, respiratory mycoplasmosis, pneumonia, adolescents, bronchiectasis

For citation: Sergienko D. F., Petrova N. V., Abakarov A. M. Development of Bronchiectasis in an Adolescent with *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia: a Clinical Case. Caspian Journal of Medicine and Pharmacy. 2026; 7 (1): 57–63. <https://doi.org/10.17021/2712-8164-2026-1-57-63> (In Russ.).

Введение. Респираторные инфекции, ассоциированные с микроорганизмами рода *Mycoplasma*, занимают существенную долю в структуре заболеваемости у детей и подростков и регистрируются во всех климатогеографических регионах. Основным возбудителем нижних респираторных инфекций данной группы является *Mycoplasma pneumoniae* (MP), тогда как роль других представителей рода в патогенезе поражения дыхательных путей продолжает обсуждаться. Эпидемиологические наблюдения свидетельствуют о волнообразном характере циркуляции *M. pneumoniae* с подъёмами заболеваемости приблизительно каждые 4–8 лет [1–3].

В период пандемии COVID-19 отмечалось выраженное уменьшение регистрируемых случаев РМ как у взрослых, так и в детской популяции, что связывают с противоэпидемическими ограничениями и изменением контактных паттернов [4, 5]. Однако спустя несколько лет после начала пандемии зафиксирован новый рост активности *M. pneumoniae*, в том числе по данным международных лабораторных платформ, отражающих тенденции распространённости респираторных патогенов. Согласно BIOFIRE Diagnostics, с октября 2022 по ноябрь 2024 г. зарегистрировано постепенное нарастание доли *M. pneumoniae* среди возбудителей респираторных инфекций с максимальными значениями осенью 2024 г. [5].

В рамках МКБ-10 выделяют, в частности, J20.0 «Бронхит, вызванный *Mycoplasma pneumoniae*» и J15.7 «Пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*», что подчёркивает клиническую значимость возбудителя в структуре нижних респираторных инфекций. В последние годы *M. pneumoniae* активно рассматривается как возможный триггер формирования необратимых изменений лёгочной ткани, включая бронхоэктазы, особенно у пациентов с нарушениями мукоцилиарного клиренса и иммунодефицитными состояниями [7, 8].

Патогенез повреждения лёгких при *M. pneumoniae* многофакторный: он включает прямое цитотоксическое действие на эпителиальные клетки дыхательных путей, нарушение функции ресничек и структуры эпителиального барьера, а также дисрегуляцию адаптивного иммунного ответа с формированием гиперреактивности бронхов и ремоделированием дыхательных путей [7, 8]. Наиболее тяжёлые исходы наблюдаются у пациентов с исходными факторами риска, однако в литературе описаны случаи развития бронхоэктазов и у ранее здоровых детей [9, 10].

В данной работе представлено клиническое наблюдение микоплазменной пневмонии у подростка с формированием локальных цилиндрических бронхоэктазов и последующим полным регрессом морфологических изменений на фоне адекватной этиотропной терапии.

Цель. Проанализировать клинические особенности течения респираторного микоплазмоза у подростка с развитием бронхоэктазов и продемонстрировать возможность обратимости бронхоэктатических изменений при своевременной диагностике и рациональной антибактериальной терапии.

Материалы и методы. В качестве иллюстрации особенностей течения микоплазменной пневмонии и проводимого диагностического поиска представлен случай пациентки К., 17 лет, госпитализированной в профильное пульмонологическое отделение. Проведён ретроспективный анализ истории болезни с оценкой жалоб, анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных исследований, особенностей антибактериальной терапии и катamnестического наблюдения. Объём обследования включал общеклинические анализы, биохимические показатели, вирусологическое и бактериологическое исследование, серологическую и молекулярно-генетическую диагностику микоплазменной инфекции, рентгенографию и компьютерную томографию органов грудной клетки, а также спирометрию. Получено информированное согласие родителей на публикацию клинического наблюдения без раскрытия персональных данных.

Результаты.

Клинический случай. Пациентка К., 17 лет, была переведена в пульмонологическое отделение из инфекционного стационара с жалобами на непродуктивный кашель, заложенность носа

и слизистое отделяемое из носовых ходов, артралгии, длительно сохраняющуюся субфебрильную лихорадку и эпизоды учащённого жидкого стула. Заболевание началось остро около двух недель до перевода с подъёма температуры тела до фебрильных цифр, в связи с чем пациентка первоначально была госпитализирована в инфекционный стационар.

Из анамнеза жизни известно, что ребёнок от первых срочных родов, масса при рождении 3 100 г, длина тела 54 см, физическое и психомоторное развитие соответствовали возрастным нормам. Вакцинация проводилась по национальному календарю профилактических прививок, частота ОРИ не превышала 1–2 эпизодов в год. Контакта с больными туберкулёзом не отмечено, ежегодные диаскин-тесты были отрицательными, поездок за пределы региона за 2 недели до начала заболевания не было. Аллергоанамнез как личный, так и семейный не отягощён.

Данные обследования в инфекционном стационаре. При первичном осмотре в инфекционном стационаре кожные покровы были обычной окраски, без сыпи, геморрагический синдром отсутствовал. Отмечались признаки острого катарального тонзиллофарингита и ринита, периферические лимфатические узлы шейной группы не увеличены. Аускультативно в лёгких на фоне жёсткого дыхания с обеих сторон выслушивались множественные сухие музыкальные хрипы, признаков дыхательной недостаточности не выявлено: SpO₂ 97 % на комнатном воздухе, частота дыхания 20–22 в минуту, тахипноэ коррелировало с гипертермией. Частота сердечных сокращений составляла 102 уд./мин., тоны сердца ясные, ритмичные, артериальное давление 98/76 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, гепато- и спленомегалии не обнаружено.

В общем анализе крови существенных признаков бактериального воспаления не отмечено: уровень лейкоцитов варьировал от 5,3 до 10,5·10⁹/л при нормальной лейкоцитарной формуле, тромбоциты находились в референтных пределах, СОЭ повышалась до 15 мм/ч. Биохимическое исследование выявило транзиторное повышение активности печёночных трансаминаз (АЛТ – до 125,0 Ед/л, АСТ – до 104,8 Ед/л) при нормальном уровне общего билирубина, а также умеренное увеличение концентрации С-реактивного белка до 24 мг/л.

По результатам ПЦР-диагностики респираторных вирусов (риновирус, коронавирус, вирусы гриппа А и В, аденовирус, бокавирус, метапневмовирус, РС-вирус, герпес-вирусы) возбудитель не был идентифицирован. Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции выявила признаки левосторонней полисегментарной пневмонии с вовлечением, по описанию, сегментов S3 и S6.

На основании клинико-лабораторных и рентгенологических данных выставлен диагноз: «J13.0 Внебольничная полисегментарная левосторонняя пневмония, нетяжёлое течение», назначена эмпирическая терапия цефалоспорином III поколения. Несмотря на некоторую положительную динамику общего состояния, сохранялись частый преимущественно влажный кашель, субфебрильная температура и локальные аускультативные изменения, а контрольная рентгенограмма не показала выраженного рассасывания инфильтрации. В связи с персистированием симптомов пациентка была направлена в пульмонологическое отделение.

Обследование в пульмонологическом отделении. При поступлении в специализированное отделение сохранялись жалобы на заложенность носа, влажный кашель, незначительные боли в тазобедренных суставах и эпизоды послабления стула. Кожные покровы чистые, без высыпаний, подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, лимфатические узлы шейной группы не увеличены. В ротоглотке гиперемии и гипертрофии миндалин не отмечено, назальное дыхание затруднено за счёт гиперсекреции слизи.

Перкуторно над лёгкими определялся ясный лёгочный звук, аускультативно на фоне несколько жёсткого дыхания в подлопаточной области и по задней аксиллярной линии слева выслушивались немногочисленные влажные разнокалиберные хрипы. Дыхательная недостаточность отсутствовала: SpO₂ 99 % на воздухе, ЧДД 16–18 в минуту. Тоны сердца без особенностей, ЧСС 94 уд./мин., органов брюшной полости без патологии.

Повторные общеклинические анализы крови не выявили признаков системного воспаления, уровень трансаминаз нормализовался, показатели биохимического профиля соответствовали референтным значениям. По данным спирометрии форсированная жизненная ёмкость лёгких составляла 2,57 л (84 % от должного), объём форсированного выдоха за 1 секунду – 2,24 л (77 % от должного), что расценено как пограничное снижение без чётких признаков выраженной бронхиальной обструкции.

Компьютерная томография. Для уточнения характера остаточных изменений выполнена КТ органов грудной клетки. В сегменте S6 и частично S8 левого лёгкого визуализировались множественные пневматизированные цилиндрические бронхоэктазы диаметром до 6 мм по короткой оси,

часть бронхов полностью была выполнена утолщённой слизистой. В S6–S8 отмечались мелкоузелковые уплотнения, трактуемые как проявления облитерации периферических бронхиол. Корни лёгких, структура средостения, внутригрудные лимфатические узлы и крупные сосуды оставались без патологии; сердце нормальных размеров, костных изменений не выявлено (рис. 1).

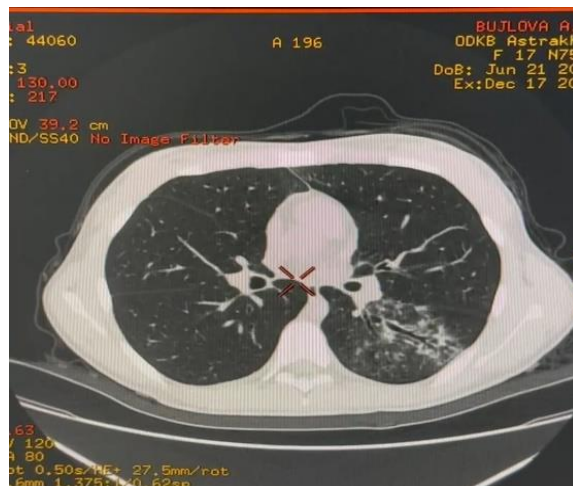


Рисунок 1. Компьютерная томография органов грудной клетки пациентки К.
Figure 1. Computed tomography of the chest organs of patient K.

Важно, что за 6 мес. до описываемого эпизода пациентке выполнялась рентгенография грудной клетки по поводу подозрения на острую пневмонию, и тогда признаков инфильтрации и деформации лёгочного рисунка выявлено не было, что косвенно свидетельствует о формировании бронхоэктазов именно в течение текущего заболевания.

Этиологическая верификация и терапия. С учётом затяжного течения, недостаточного эффекта цефалоспориновой терапии, данных КТ, указывающих на интерстициальный характер поражения с бронхоэктазами, и эпидемиологической ситуации была заподозрена атипичная, вероятно, микоплазменная, этиология пневмонии. Проведено ПЦР-исследование мазка из ротоглотки на *M. pneumoniae* и одновременное определение IgM к данному возбудителю методами ИФА; по результатам оба теста оказались положительными, что позволило подтвердить диагноз респираторного микоплазмоза. Бактериологическое исследование мокроты выявило нормобиоту без роста клинически значимых бактериальных патогенов.

Окончательный диагноз был сформулирован как: «J15.7 Внебольничная полисегментарная левосторонняя пневмония микоплазменной этиологии. Локальные цилиндрические бронхоэктазы». В качестве этиотропной терапии назначен макролидный антибиотик кларитромицин в суточной дозе 1000 мг курсом 10 дней, что соответствует действующим клиническим рекомендациям по лечению микоплазменной пневмонии у детей и подростков [11, 12].

На фоне терапии отмечено быстрое улучшение самочувствия: кашель полностью купировался, носовое дыхание нормализовалось, температура тела стабилизировалась, при аускультации лёгких патологические хрипы отсутствовали. Через месяц после завершения курса проведено контрольное КТ-исследование: бронхоэктазы не визуализировались, сохранялись лишь остаточные интерстициальные изменения по типу «матового стекла» и симптома «дерева в почках» в S6 левого лёгкого (рис. 2).

Катамнестическое наблюдение. В течение последующих 12 мес. пациентка находилась под диспансерным наблюдением с регулярными осмотрами. За этот период она перенесла один эпизод лёгкой ОРВИ, проявлявшийся ринофарингитом и кратковременным кашлем, без признаков поражения нижних дыхательных путей. При объективных осмотрах дыхание оставалось везикулярным, аускультативных хрипов не отмечалось, что свидетельствовало о стойком регрессе бронхиальных изменений.

Обсуждение. Представленный клинический пример демонстрирует классические для *M. pneumoniae* особенности: подростковый возраст пациентки, постепенное начало с затяжной лихорадкой, разнообразную аускультативную картину при относительно скудных лабораторных данных и отсутствие выраженного ответа на эмпирическую терапию цефалоспорином [1, 2]. Подобная конфигурация симптомов должна настораживать врача в отношении атипичной этиологии и обуславливать расширение диагностического поиска, включая ПЦР и серологические исследования [11, 12].

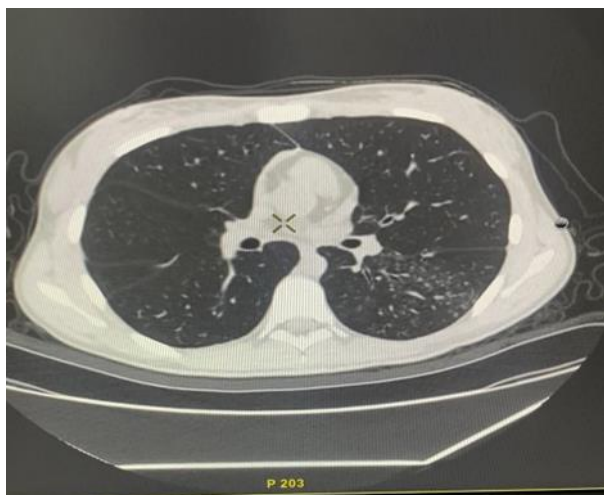


Рисунок 2. Компьютерная томография органов грудной клетки пациентки К. после терапии
Figure 2. Chest computed tomography of Patient K. following treatment

Особый интерес представляет развитие локальных цилиндрических бронхоэктазов в течение одного клинического эпизода у ранее соматически здоровой пациентки без признаков первичной муковисцидоз-ассоциированной или цилиарной патологии [9, 10]. Вероятным механизмом можно считать длительно сохраняющееся воспаление бронхиального дерева на фоне неэффективной стартовой антибактериальной терапии, сопровождающееся гиперсекрецией вязкой слизи, нарушением дренажной функции и последующим структурным повреждением стенки бронхов [7, 8].

В литературе описаны случаи микоплазменной пневмонии у детей и подростков, осложнившейся формированием пневмофиброза и необратимых бронхоэктазов, нередко на фоне исходных нарушений иммунитета или мукоцилиарного транспорта [9, 10, 13]. В отличие от этих наблюдений, у нашей пациентки после курсового назначения кларитромицина, соответствующего клиническим рекомендациям [11, 12], произошло полное восстановление бронхиального дерева по данным КТ, что подчёркивает принципиальную возможность обратимости бронхоэктатических изменений при раннем воздействии на этиологический фактор.

Отдельного внимания заслуживает роль КТ органов грудной клетки: именно этот метод позволил выявить бронхоэктазы, недоступные для визуализации на стандартных рентгенограммах, и оценить динамику морфологических изменений в процессе лечения и наблюдения [14]. В условиях роста циркуляции *M. pneumoniae* и на фоне ожидаемых эпидемических подъёмов [6] целесообразно рассматривать КТ как ключевой инструмент стратификации риска хронических осложнений у пациентов с затяжной пневмонией.

Заключение. Представленный клинический случай подчёркивает необходимость настороженности в отношении микоплазменной этиологии пневмонии у подростков, особенно при сочетании длительной лихорадки, персистирующего кашля, вариабельной аускультативной картины и отсутствия эффекта от β -лактамной терапии. Указанное наблюдение демонстрирует, что на фоне своевременной и адекватной макролидной терапии бронхоэктазы, возникшие в ходе микоплазменной пневмонии у ребёнка с сохранённым мукоцилиарным клиренсом, могут полностью регрессировать с восстановлением структуры лёгочной паренхимы [4, 12]. Включение компьютерной томографии в алгоритм обследования пациентов с внебольничной пневмонией атипичной этиологии позволяет выявлять изменения, требующие длительного клинико-инструментального мониторинга, и способствует профилактике формирования хронической бронхолёгочной патологии.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Author's contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источники финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования статьи.

Funding source. The authors declare that there is not external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Спичак Т. В. Респираторная микоплазменная инфекция у детей: насколько мы продвинулись в решении проблем? // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2015. Т. 94, № 6. С. 128–133.
2. Преображенская Д. В., Кремплевская С. П., Музыка А. Д., Мелехина Е. В. Особенности течения респираторного микоплазмоза у детей в постковидный период // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2023. Т. 13, № 4. С. 50–56. doi: 10.18565/epidem.2023.13.4.50-6.
3. Зайцева С. В., Застрожина А. К., Муртазаева О. А. Микоплазменная инфекция у детей (обзор литературы) // Русский медицинский журнал. 2017. Т. 5. С. 327–334.
4. Meyer Sauter P. M., Chalker V. J., Berger C., Nir-Paz R., Beeton M. L.; ESGMAC and the ESGMAC-MyCOVID study group. *Mycoplasma pneumoniae* beyond the COVID-19 pandemic: where is it? // *Lancet Microbe*. 2022. Vol. 3, no. 12. P. e897. doi: 10.1016/S2666-5247(22)00190-2.
5. Oliva A., Siccardi G., Migliarini A., Cancelli F., Carnevalini M., D'Andria M., Attilia I., Danese V. C., Cecchetti V., Romiti R., Ceccarelli G., Mastroianni C. M., Palange P., Venditti M. Co-infection of SARS-CoV-2 with *Chlamydia* or *Mycoplasma pneumoniae*: a case series and review of the literature // *Infection*. 2020. Vol. 48, № 6. P. 871–877. doi: 10.1007/s15010-020-01483-8.
6. BIOFIRE Diagnostics. *Respiratory Pathogen Trends*. 2023. URL: <https://syndromictrends.com> (дата обращения: 15.02.2026).
7. Feberwee A., de Wit S., Dijkman R. Clinical expression, epidemiology, and monitoring of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*: an update // *Avian Pathology*. 2022. Vol. 51. P. 2–18. doi: 10.1080/03079457.2021.1944605.
8. Waites K. B., Talkington D. F. *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen // *Clinical Microbiology Reviews*. 2004. Vol. 17, № 4. P. 697–728. doi: 10.1128/CMR.17.4.697-728.2004.
9. Zhong H., Yin R., Zhao R., Jiang K., Sun C., Dong X. Analysis of clinical characteristics and risk factors of plastic bronchitis in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia // *Frontiers in Pediatrics*. 2021. Vol. 9. P. 735093. doi: 10.3389/fped.2021.735093.
10. Cheng Q., Zhang H., Shang Y., Zhao Y., Zhang Y., Zhuang D., Xuxu C., Ning C. Clinical features and risk factors analysis of bronchitis obliterans due to refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: a nomogram prediction model // *BMC Infectious Diseases*. 2021. Vol. 21. P. 1085. doi: 10.1186/s12879-021-06783-4.
11. Клинические рекомендации. Пневмония (внебольничная). Минздрав РФ; 2022–2024. URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru> (дата обращения: 15.02.2026).
12. Царькова С. А., Костенко Д. Е., Онищенко О. А. Характеристика микоплазменной пневмонии у детей и анализ качества антимикробной терапии // *Вестник Уральского государственного медицинского университета*. 2019. № 3–4. С. 108–113.
13. Савенкова М. С., Савенков М. П. Актуальные вопросы лечения внутриклеточных инфекций у детей // *Русский медицинский журнал. Мать и дитя*. 2020. Т. 3, № 4. С. 326–335. doi: 10.32364/2618-8430-2020-3-4-326-335.
14. Шарипова Е. В., Бабаченко И. В., Козырев Е. А., Марченко Н. В. Случай неблагоприятного исхода микоплазменной пневмонии с формированием фиброзных изменений в лёгких у ребёнка // *Детские инфекции*. 2020. Т. 19, № 4. С. 64–68. doi: 10.22627/2072-8107-2020-19-4-64-68.

References

1. Spichak T. V. Respiratory mycoplasma infection in children: how far have we progressed in solving the problems? *Pediatriya. Zhurnal im. G. N. Speranskogo = Pediatrics. The G. N. Speransky Journal*. 2015; 94 (6): 128–133 (In Russ.).
2. Preobrazhenskaya D. V., Kremplevskaya S. P., Muzyka A. D., Melekhina E. V. Features of the course of respiratory mycoplasmosis in children in the post-COVID period. *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni = Epidemiology and Infectious Diseases*. 2023; 13 (4): 50–56. doi: 10.18565/epidem.2023.13.4.50-6 (In Russ.).
3. Zaitseva S. V., Zastrozhina A. K., Murtazaeva O. A. *Mycoplasma* infection in children (literature review). *Russkiy meditsinskiy zhurnal = Russian Medical Journal*. 2017; 5: 327–334 (In Russ.).
4. Meyer Sauter P. M., Chalker V. J., Berger C., Nir-Paz R., Beeton M.L.; ESGMAC and the ESGMAC-MyCOVID study group. *Mycoplasma pneumoniae* beyond the COVID-19 pandemic: where is it? *Lancet Microbe*. 2022; 3 (12): e897. doi: 10.1016/S2666-5247(22)00190-2.
5. Oliva A., Siccardi G., Migliarini A., Cancelli F., Carnevalini M., D'Andria M., Attilia I., Danese V. C., Cecchetti V., Romiti R., Ceccarelli G., Mastroianni C. M., Palange P., Venditti M., Xuxu C., Ning C. Co-infection of SARS-CoV-2 with *Chlamydia* or *Mycoplasma pneumoniae*: a case series and review of the literature. *Infection*. 2020; 48 (6): 871–877. doi: 10.1007/s15010-020-01483-8.

6. BIOFIRE Diagnostics. Respiratory Pathogen Trends. 2023. Available at: <https://syndromictrends.com> (accessed: 15.02.2026).
7. Feberwee A., de Wit S., Dijkman R. Clinical expression, epidemiology, and monitoring of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*: an update. *Avian Pathology*. 2022; 51: 2–18. doi: 10.1080/03079457.2021.1944605.
8. Waites K. B., Talkington D. F. *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. *Clinical Microbiology Reviews*. 2004; 17 (4): 697–728. doi: 10.1128/CMR.17.4.697-728.2004.
9. Zhong H., Yin R., Zhao R., Jiang K., Sun C., Dong X. Analysis of clinical characteristics and risk factors of plastic bronchitis in children with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Frontiers in Pediatrics*. 2021; 9: 735093. doi: 10.3389/fped.2021.735093.
10. Cheng Q., Zhang H., Shang Y., Zhao Y., Zhang Y., Zhuang D. Clinical features and risk factors analysis of bronchitis obliterans due to refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: a nomogram prediction model. *BMC Infectious Diseases*. 2021; 21: 1085. doi: 10.1186/s12879-021-06783-4.
11. Клинические рекомендации. Пневмония (внебольничная). Минздрав РФ; 2022–2024 = Clinical recommendations. Pneumonia (community-acquired). Ministry of Health of the Russian Federation; 2022–2024. URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru> (accessed: 15.02.2026) (In Russ.).
12. Tsarkova S. A., Kostenko D. E., Onishchenko O. A. Characteristics of mycoplasma pneumonia in children and analysis of the quality of antimicrobial therapy. *Vestnik Uralskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta = Bulletin of the Ural State Medical University*. 2019; (3–4): 108–113. (In Russ.).
13. Savenkova M. S., Savenkov M. P. Topical issues of treatment of intracellular infections in children. *Russkiy meditsinskiy zhurnal. Mat i ditya = Russian Medical Journal. Mother and Child*. 2020; 3 (4): 326–335. doi: 10.32364/2618-8430-2020-3-4-326-335 (In Russ.).
14. Sharipova E. V., Babachenko I. V., Kozyrev E. A., Marchenko N. V. The case of an unfavorable outcome of mycoplasma pneumonia with the formation of fibrous changes in the lungs of a child. *Detskie infektsii = Childhood Infections*. 2020; 19 (4): 64–68. doi: 10.22627/2072-8107-2020-19-4-64-68 (In Russ.).

Информация об авторах

Д. Ф. Сергиенко, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской педиатрии Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия; ORCID: 0000-0002-0875-6780, e-mail: gazken@rambler.ru;

Н. В. Петрова, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0007-2562-8936, e-mail: 1975nvp@gmail.com;

А. М. Абакаров, студент педиатрического факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия; ORCID: 0000-0001-5380-7893, e-mail: dag_gangsta@mail.ru.

Information about the authors

D. F. Sergienko, Dr. Sci (Med), Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-0875-6780, e-mail: gazken@rambler.ru;

N. V. Petrova, Cand. Sci (Med), Associate Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0007-2562-8936, e-mail: 1975nvp@gmail.com;

A. M. Abakarov, student, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0001-5380-7893, e-mail: dag_gangsta@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 18.02.2026; одобрена после рецензирования 10.03.2026; принята к публикации 20.03.2026.

The article was submitted 18.02.2026; approved after reviewing 10.03.2026; accepted for publication 20.03.2026.