

С.О. Мокія–Сербіна, В.А. Шелевицька

Мікоплазмова пневмонія у дітей: сучасні аспекти діагностування і лікування

Дніпровський державний медичний університет, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2025). 1(153): 40-50; doi 10.15574/SP.2025.1(153).4050

For citation: Mokiya-Serbina SO, Shelevitska VA. (2026). Mycoplasma pneumonia in children: current aspects of diagnosis and treatment. Modern Pediatrics. Ukraine. 1(153): 40-50. doi: 10.15574/SP.2026.1(153).4050.

Стаття присвячена актуальній проблемі педіатрії й інфектології – мікоплазмовій пневмонії. Захворювання трапляється в дітей різного віку, але найчастіше у віковій категорії 5–9 років, становить 4–40% випадків позалікарняної пневмонії в дітей. Поширеним є співіснування *Mycoplasma pneumoniae* з іншими інфекційними агентами – вірусами і бактеріями. Останній спалах мікоплазмової інфекції у світі розпочався наприкінці 2023 року. Інфекція характеризується тяжким перебігом, уражує як дорослих, так і дітей. Значно зростає, особливо в країнах Східної Азії, рівень захворюваності на рефрактерну до макролідів мікоплазмову пневмонію.

Мета – на основі узагальнення даних літературних джерел науково-дослідницьких платформ «Scopus», «PubMed», «Web of Science», «Google Scholar» навести клініко-параклінічні особливості пневмонії, зумовленої *Mycoplasma pneumoniae*.

Описано особливості перебігу, підходи до діагностування і лікування рефрактерної до макролідів мікоплазмової пневмонії, рефрактерної мікоплазмової пневмонії, резистентної до кортикостероїдів мікоплазмової пневмонії, а також пневмонії, викликані змішаною інфекцією. Схеми лікування наведено з урахуванням патогенезу захворювання, зумовленого не лише прямим впливом збудника, але й індукованою ним імунною відповіддю. Під час визначення рекомендацій взято до уваги вітчизняні клінічні настанови.

Висновки. Остаточне вирішення питання щодо діагнозу мікоплазмової пневмонії в дітей у кожному конкретному випадку має базуватися на сукупності даних анамнезу, клінічних ознак і симптомів, результатів допоміжних методів дослідження, що з високим ступенем вірогідності може забезпечити вибір оптимальної стартової терапії, прогнозувати перебіг захворювання і вирішити питання необхідності госпіталізації. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: мікоплазмова пневмонія, діти, діагностування, лікування.

Mycoplasma pneumonia in children: current aspects of diagnosis and treatment

S.O. Mokiya–Serbina, V.A. Shelevitska

Dnipro State Medical University, Ukraine

The article is devoted to the current problem of pediatrics and infectology – mycoplasma pneumonia. The disease occurs in children of different ages, but most often in the age category of 5–9 years, accounting for from 4% to 40% of cases of community-acquired pneumonia in children. The coexistence of *Mycoplasma pneumoniae* with other infectious agents – viruses and bacteria – is common. The last outbreak of mycoplasma infection in the world began at the end of 2023, the infection is characterized by a more severe course, affecting both adults and children. The incidence of macrolide-refractory mycoplasma pneumonia is increasing significantly, especially in East Asian countries.

Aim – to present the clinical and paraclinical features of pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae*, based on the generalization of data from literary sources of scientific and research platforms Scopus, PubMed, Web of Science, Google Scholar.

The features of the course, approaches to the diagnosis and treatment of macrolide-refractory mycoplasma pneumonia, refractory mycoplasma pneumonia, corticosteroid-resistant mycoplasma pneumonia and pneumonia caused by mixed infection are considered. Treatment regimens are presented taking into account the pathogenesis of the disease, which is caused not only by the direct effect of the pathogen, but also by the immune response induced by it. When determining the recommendations, domestic clinical guidelines were taken into account.

Conclusions. The final decision on the diagnosis of mycoplasma pneumonia in children in each specific case should be based on the totality of anamnesis data, clinical signs and symptoms, and the results of auxiliary research methods, which with a high degree of probability can ensure the selection of optimal starting therapy, predict the course of the disease and resolve the issue of the need for hospitalization.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: mycoplasma pneumonia, children, diagnostics, treatment.

М*Mycoplasma pneumoniae* (Mр) викликає респіраторні інфекції в дітей будь-якого віку. Можливе безсимптомне носійство збудника, розвиток фарингіту, трахеобронхіту. Серед пацієнтів, інфікованих Mр, за різними оцінками, у 3–10% розвивається пневмонія, можливі позалегенові прояви [3,25,30].

За різними даними, 4–14% випадків позалікарняної пневмонії у Європі та США, 15–40% випадків в Азії зумовлені Mр (в англомовній літературі – *Mycoplasma pneumoniae pneumonia* – MPP). Ця частка зростає в періоди епідемії до 40% у загальній популяції з підвищенням до 70%

у закритих популяціях. Після появи кон'югованої пневмококової вакцини Mр стає найпоширенішою бактеріальною причиною позалікарняної пневмонії серед госпіталізованих дітей [23,57,66,81].

Mycoplasma pneumoniae трапляється в дітей різного віку, але найчастіше у віковій категорії 5–9 років, є поширеною серед дітей 10–17 років [25,31,62]. Діти дошкільного віку та навіть немовлята можуть бути сприйнятливими і мати клінічні симптоми Mр-інфекції [21,58].

Співіснування Mр з іншими інфекційними агентами (вірусами і бактеріями) досягає 60%

[9,10,13,64]. У 38% дітей виявляється один або більше бактеріальних збудників. У госпіталізованих дітей частка спільного виявлення Мр з респіраторними вірусами становить 29,4% із найвищим рівнем 51,9% у віковій категорії до 2 років [13,21,67]. Серед вірусів переважають риновірус, вірус Епштейна–Барра, вірус парагрипу, бокавірус, респіраторно-синцитіальний вірус, серед бактерій – *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis* [72,83]. Найбільша кількість мікроорганізмів виявляється в зразках пацієнтів у віковій групі 0–23 місяці та 2–4 роки [13].

З початком XXI століття зростає, переважно в країнах Східної Азії, рівень поширеності рефрактерної до макролідів мікоплазмової пневмонії (Macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* – MRMP), частіше повідомляється про тяжку MRMP із розвитком тяжких і фульмінантних форм [11,31]. Світова частка MRMP зростає з 18,2% у 2000 р. до 76,5% у 2019 р. [26]. У Європі ці показники коливалися від 1% до 30% [40,66]. Загальний рівень резистентності в дитячій популяції до кінця жовтня 2024 року в країнах Східної Азії становив 61%, зокрема, у Китаї – 68%, Японії – 61%, Південній Кореї – 63% [75]. MRMP виділяють частіше в підлітків і дітей, ніж у дорослих, що, імовірно, пов'язано з частим використанням макролідів для лікування мікоплазмових інфекцій у молодшому віці [71].

Мета дослідження – на основі узагальнення даних літературних джерел науково-дослідницьких платформ «Scopus», «PubMed», «Web of Science», «Google Scholar» описати клініко-параклінічні особливості MPP.

Біологічні особливості *Mycoplasma pneumoniae*, епідеміологія, патогенез розвитку інфекції, спричиненої цим збудником

Mycoplasma pneumoniae вважається атипичним збудником через його нетипові ознаки – малі розміри, малий стабільний геном, відсутність клітинної стінки, відсутність чутливості до β-лактамних антибіотиків, повільний ріст, необхідність тісного контакту для передачі збудника, тривалий інкубаційний період від одного до трьох тижнів, можливий розвиток атипичної пневмонії, патогенез якої зумовлений прямою дією збудника, імунними механізмами, опосередкованими клітинами господаря [25]. Ізоляти Мр можна класифікувати на дві основні генетичні групи, позначені як підтип 1 і підтип 2, залежно від від-

мінностей у послідовності повторюваних елементів RepMP2/3 і RepMP4 у гені білка P1 [71]. Вважається, що підтипи P1 Мр відрізняються в кожній епідемії. Рефрактерність MPP до лікування макролідами пов'язана з появою резистентних до макролідів збудників. Досліджено зв'язок між точковою мутацією в домені V 23S рибосомальній РНК (рРНК) у 3 штамів A2063G, 5 штамів A2064G і 3 штамів A2064C та фенотипами стійкості до кількох макролідних антибіотиків [11,71].

Mycoplasma pneumoniae спостерігається ендемічно в різних країнах світу зі зростанням рівня захворюваності в теплі місяці року, частіше влітку або на початку осені, з піком – на початку зими [53]. Епідемії трапляються кожні 3–7 років, тривають 12–15 місяців. З початком пандемії, викликані вірусом SARS-CoV-2, епідемії припинилися зі зниженням виявлення Мр у всьому світі [56]. Останній спалах Мр-інфекції у США, Китаї, країнах Європи почався наприкінці 2023 року, вражаючи як дорослих, так і дітей, у тому числі раннього віку [8,15,69]. У США рівень захворюваності на Мр-інфекцію серед дітей почав зростати, починаючи з листопада 2023 року, досягнувши піку (18,3%) у червні 2024 року. Інфекція характеризується тяжчим перебігом із розвитком респіраторного дистрес-синдрому, позалегенових проявів [12]. Збільшилася кількість випадків тяжкої Мр-інфекції протягом 2023–2024 рр. серед госпіталізованих дітей в Іспанії, у 52% дітей реєструвалася вірусна коінфекція, у 13% – бактеріальна [16].

Mycoplasma pneumoniae передається повітряно-крапельним шляхом під час кашлю, чхання і близького контакту, можлива вертикальна трансмісія збудника. Основними механізмами пошкодження тканин є бактеріальні клітинні компоненти (гліколіпіди та капсульні полісахариди), фактори вірулентності – аденозин дифосфат рибозилуючий і вакуолізуючий токсин позалікарняного респіраторного дистрес-синдрому, CARDS-токсин (Community-acquired respiratory distress syndrome toxin), який схожий із токсином *Bordetella pertussis*, а також сірководень, аланін, фермент, що продукує піруват, токсичні метаболіти (перекис водню, нуклеаза). Одночасно вони пригнічують можливості імунної системи до позбавлення збудника [22]. Мр, їхні клітинні компоненти, стимулюють або пригнічують лімфоцити,

стимулюють активність моноцитів/макрофагів і природних кілерів (Natural killer cells – НК-клітин).

Опосередкована Mr секреція прозапальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлини альфа (TNF- α), інтерлейкін-1 (IL-1) та IL-6, IL-18, стимуляція макрофагів і цитокінів, що посилюють мітогенну стимуляцію, відіграють важливу роль в імунній системній модуляції та запальних реакціях [65]. У патогенезі MRMP імунологічні механізми з надмірною активацією імунних клітин, у тому числі антигенпрезентуючі клітини і Т-клітини, гіперпродукція цитокінів (IL-2, IL-5, IL-6, IL-8 та IL-18) має одне з ключових значень [60].

Природний імунітет до Mr-інфекції зазвичай короткочасний. Тривале носійство збудника після одужання свідчить про неспроможність природного імунітету усунути мікроорганізми. Цьому сприяє використання для лікування Mr-інфекції бактеріостатичних антибіотиків із групи макролідів і тетрациклінових антибіотиків [65,66].

Особливості клінічного перебігу *Mycoplasma pneumoniae pneumoniae*

Респіраторна інфекція, спричинена Mr, є синдромом, що повільно розвивається. Інкубаційний період може тривати до 3 тижнів, проявлятися фарингітом, синуситом, трахеобронхітом, середнім отитом, тривалим ураженням нижніх дихальних шляхів, розвитком атипової пневмонії [3,65]. Інфекція, зумовлена Mr, як правило, перебігає легко, традиційно вважається доброякісною і навіть самообмеженою. Однак у деяких випадках може перерости в тяжку пневмонію (severe *Mycoplasma pneumoniae pneumoniae* – SMPP) із розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому, облітеруючого бронхіоліту, бронхоектазів, некротичного пневмоніту, абсцесу легені, плеврального випоту і легеневої емболії [11,24,31,62,84].

Mycoplasma pneumoniae pneumoniae супроводжується лихоманкою, втомлюваністю, головним болем, нежиттю, болем у горлі, кашлем, болем у грудях, у третини захворілих можливе утруднене, свистяче дихання, у тяжких випадках – задишка [12]. Тривалий кашель, зазвичай непродуктивний, невагомний тривалістю від тижнів до місяців, за своїм характером схожий на кашлюк, викликає біль у грудях. Загалом симптоми схожі на ті, що супроводжують респіраторні вірусні захворювання й пневмонію, викликану ін-

шими збудниками, але вони триваліші. Біль у горлі без нашарувань на мигдаликах або лімфаденопатії. Кашель супроводжується провідними, грубими хрипами в легенях, якщо хвороба обмежується трахеобронхітом; а також дрібними інспіраторними з перкуторним укороченням тону в проєкції кореня легенів, якщо розвинулася пневмонія. Можлива відсутність хрипів [23,30,31,65].

У дітей із вірусною коінфекцією відзначаються схожі клінічні симптоми, результати лабораторних і рентгенологічних досліджень, а також частіше спостерігається нежить. У дітей зі змішаною інфекцією (вірус – мікоплазма, асоціація мікоплазми із іншими бактеріями) пневмонія має триваліший перебіг, частіше розвиваються некротична пневмонія, легеневі ускладнення з плевральним випотом. За тяжкого перебігу Mr-інфекції рівень коінфекції становить 39,74% [21,67,83]. Клінічні прояви в дітей, інфікованих *Streptococcus pneumoniae*, частіше є тяжкими, вони потребують госпіталізації [9,64].

Macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* має тяжчий перебіг із тривалою лихоманкою, прогресуванням основних клінічних симптомів, тривалим перебуванням у стаціонарі з погіршенням рентгенологічних результатів, більшу кількість позалегенових проявів з ураженням гепатобілярної системи, нирок, шкіри і слизових оболонок [76]. Ураження серцево-судинної, нервової системи та опорно-рухового апарату розвиваються рідко, але більш поширені в дітей з MRMP [39]. Підставою для підозри MRMP є відсутність реакції на терапію макролідами протягом перших 3 діб лікування [11]. Однак I.A. Yoon та співавт. (2017) стверджують, що тривалість лихоманки при MPP визначається рентгенологічними результатами, а не резистентністю до макролідів [77]. Дослідження K.V. Waites та співавт. (2019) свідчить про відсутність очевидної різниці в клінічних або рентгенографічних проявах пацієнтів з MRMP порівняно з пацієнтами з макролідчутливою пневмонією (macrolide-sensitive *Mycoplasma pneumoniae* – MSMP) [64]. Окремо виділяють рефрактерну мікоплазмозну пневмонію (refractory *Mycoplasma pneumoniae pneumoniae* – RMPP), яку визначають як випадок тривалої лихоманки із загостренням клінічних ознак, погіршенням рентгенологічних результатів та появу позалегенових ускладнень, незважаючи на лікування антибіотиками протягом 7 діб або більше.

Існує залежність між віком дітей, характером і тяжкістю перебігу пневмонії. Нежить, утруднене дихання з тахіпноє, діарея та блювання в дітей віком до 5 років трапляються частіше, ніж у дітей старшого віку. Діти віком від 6 років порівняно з молодшими мають довшу тривалість лихоманки, більше за площею ураження і тяжчу форму пневмонії (сегментарну або дольову), яка може ускладнюватися ателектазом, плевритом, розвитком фіброзних змін у легенях. Найтяжчі легеневі ураження супроводжуються найтривалішою лихоманкою. Позалегеневі прояви також частіше виникають у дітей старшого віку [21,23,59]. У дітей молодшого віку рівень лихоманки нижчий, МРР може перебігати без лихоманки, при цьому локальні зміни в легенях, порушення функції інших органів розвиваються так само часто, як у дітей із лихоманкою [34].

Тяжкий перебіг МРР порівняно з тяжким перебігом пневмонії, спричиненої *Streptococcus pneumoniae* або *Haemophilus influenzae*, потребує тривалішого перебування в стаціонарі, супроводжується тривалою лихоманкою та вищими рівнями ІЛ-6, лактатдегідрогенази (ЛДГ) і D-димеру [35]. Рідкісним, але тяжким ускладненням пневмонії, є некротична пневмонія, спричинена Мр (*Mycoplasma pneumoniae necrotizing pneumonia* – МРNP), яка часто супроводжується тромбоемболією легеневої артерії, емпіємою та бронхоплевральною норницею [36,62,85]. До ускладнень, що розвиваються після одужання, відноситься ателектаз, більш поширений у пацієнтів із МРMR, та облітеруючий бронхіоліт. Мр-інфекція має зв'язок із бронхіальною астмою. Інфекція може передувати нападу астми, загострювати астму або відігравати роль у хронізації астми в деяких дітей і дорослих [30,62].

Додатковими клінічними ознаками Мр-інфекції є позалегеневі ураження гепатобіліарної системи, шкіри, нервової, серцево-судинної і кістково-м'язової систем [12]. Ці прояви спричинені як прямим місцевим, так і імуноопосередкованим впливом Мр, або безпосередньо чи опосередковано Мр судинною оклюзією [51]. Найпоширенішим є ураження гепатобіліарної системи з підвищенням рівня печінкових ферментів. Шкірні прояви включають переважно неспецифічну екзантему, кропив'янку, рідше – вузлувату еритему, рідко – мультиформну еритему, синдром Стівенса–Джонсона та асоційований з Мр мукозит, який характеризується більш ніж

двома ділянками ураження слизової оболонки. Мр-інфекція може викликати гемолітичну анемію. Групу ризику з розвитком цього стану становлять пацієнти з серпоподібноклітинною анемією [30].

Тяжкими неврологічними проявами інфекції є енцефаліт і синдром Гійєна–Барре. Можливий розвиток гострого поширеного енцефаломієліту, поперечного мієліту, мозочкової атаксії, інфаркту мозочка, периферичної нейропатії, параліча черепних нервів [1]. Мр може викликати шлунково-кишкові (біль у животі, блювання і діарею), серцево-судинні розлади (міокардит, перикардальний випіт, серцево-судинну недостатність), ниркові захворювання (гломерулонефрит з інтерстиціальним нефритом). Частота пошкодження міокарда вища в тяжких випадках МРР [82]. Позалегеневі прояви можуть виникати разом із респіраторними або незалежно від них [3,12,23,30,55,62,74].

При SMPP розвивається тромбоз судин у будь-яких органах, який може виникнути в різні терміни від початку захворювання. Найчастіше уражуються легеневі судини. Біль у грудях – найпоширеніший симптомом у пацієнтів із тромбозом, який розвивається в 32,6% дітей, неврологічні симптоми – у 14,0% дітей, біль у животі – у 9,3%, а 35,0% дітей безсимптомні щодо тромбозу. Віддалений прогноз тромбозу сприятливий після своєчасного призначення антикоагулянтної терапії [36].

Лабораторне діагностування, біомаркери запалення

Рівень лейкоцитів, нейтрофілів, тромбоцитів, С-реактивного білка (СРБ), швидкість осідання еритроцитів у пацієнтів із МРР зазвичай не відрізняється від рівня цих показників у дітей із позалікарняною пневмонією, зумовленою іншими збудниками. Пацієнти з неускладненою МРР часто мають нормальну або лише незначно підвищену абсолютну кількість лейкоцитів і нейтрофілів, а також нижчі рівні СРБ порівняно з дітьми з позалікарняною пневмонією, спричиненою іншими бактеріями. Показники корелюють із тяжкістю перебігу пневмонії, залежать від віку дітей. У дітей віком від 6 років порівняно з молодшими дітьми тяжкий перебіг пневмонії супроводжується низьким рівнем лейкоцитів і лімфоцитів, вищими показниками СРБ, сероконверторів. Кількість лімфоцитів і тромбоцитів зростає протягом хвороби [79].

Підвищення кількості лейкоцитів, рівня СРБ зазвичай спостерігається в дітей з коінфекцією *Streptococcus pneumoniae* [9]. Надійним маркером для прогнозування перебігу MRPP і розгляду питання про призначення системних стероїдів є загальний рівень ЛДГ >408 МО/л із сироватковими ізоферментами ЛДГ – ЛДГ4, ЛДГ5 $>109,4$ МО/л у сукупності із лімфопенією з підвищенням СРБ. Раннє прогнозування тяжкості MPP за допомогою лабораторних маркерів, таких як ЛДГ, IL-6, IL-10, TNF- α і D-димер, може значно поліпшити ведення і результати лікування [38,50,68,85]. Рівні сироваткової аланінамінотрансферази та сироваткової аспаргатамінотрансферази значно вищі за умови розвитку MRPP [10,38,48]. Підвищення D-димеру, зокрема $>11,1$ мг/л (навіть $>5,0$ мг/л), допомагає ранньому встановленню діагнозу тромбозу [36]. Незалежними факторами ризику некротичної пневмонії в дітей є підвищення АЛТ, IgM, комплексу С3, фібриногену разом із такими клінічними ознаками, як вік $\geq 83,50$ місяця, кількість діб лихоманки $\geq 10,5$, задишка і потреба в проведенні бронхоскопії [84].

Тестування на наявність збудника

У діагностуванні Mр-інфекції культуральні дослідження, які вважаються «золотим» стандартом, через низьку чутливість, відтермінування результатів зазвичай не проводяться.

Альтернативними діагностичними дослідженнями є виявлення антигену за допомогою імунохроматографії та методи ампліфікації нуклеїнових кислот (NAATs), головним чином полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), визначення IgM і/або IgG за допомогою ферментного імуносорбентного аналізу (ELISA – enzyme-linked immuno sorbent assay) [2,41].

Тестування ПЛР-зразків із рото/носоглотки забезпечує швидке діагностування Mр. Американське товариство інфекційних захворювань рекомендує проводити діагностичні тести перед лікуванням на амбулаторному етапі немовлятам і дітям віком до 3 місяців із позалікарняною пневмонією з ознаками і симптомами, підозрілими на Mр [7]. У госпіталізованих дітей у разі підозри на Mр-інфекцію для призначення відповідної антибіотикотерапії слід виконати дослідження мазків із рото/носоглотки [8]. Більш достовірним у діагностуванні є використання мокротиння, індукувати яке практично неможливо в маленьких ді-

тей. Для дослідження можна використовувати аспірати трахеї, плевральну рідину, легеневу тканину, отриману за допомогою біопсії. Позалегеві зразки включають кров, спинномозкову рідину, перикардіальну рідину, пошкоджену шкіру або тканину будь-якого органу. Чутливість ПЛР майже завжди перевищує чутливість традиційних досліджень, і їх все більше вважають новим «золотим» стандартом.

Однак Mр може колонізувати верхні дихальні шляхи, не викликаючи захворювання, колонізувати дихальні шляхи протягом кількох тижнів після інфікування, у середньому протягом 7 тижнів навіть за належного антимикробного лікування, хоча терапія антибіотиками може скоротити цю тривалість [7,32,58]. За тяжкого перебігу MPP рідина бронхоальвеолярного лаважу може залишатися ПЛР-позитивною до 120 діб захворювання [37]. Тяжкий перебіг MPP супроводжується більшим бактеріальним навантаженням у виділеннях дихальних шляхів [52]. Проте серологічне дослідження – імуноферментний аналіз із визначенням IgM до білків і гліколіпідів Mр, двократне їх збільшення або чотириразове збільшення специфічних IgG протягом двотижневого інтервалу, разом із позитивним результатом ПЛР і характерними клінічними ознаками, можуть бути надійним діагностичним інструментом для виявлення і підтвердження гострої мікоплазмової інфекції [62,63].

IgM зростають протягом 6–10 діб після інфікування, досягають піку за 3–6 тижнів, поступово знижуючись, можуть бути позитивними протягом місяців. Слід пам'ятати, що IgM менш специфічні для дітей і можуть не визначатися в ранньому віці [8,30].

Комбінування визначення IgM у сироватці гострої фази та ПЛР дає позитивні результати у 91,7% випадків Mр-інфекції [13].

Для швидкого виявлення IgM до Mр у сироватці крові людини методом імунохроматографічного аналізу можуть використовуватися швидкі тести Immuno Card, імунохроматографічний аналіз латерального потоку РОС IgM (LFA; Biocard *Mycoplasma pneumoniae* IgM; Labsystems Diagnostics, Вантаа, Фінляндія), тести українських медичних компаній «МедБіоАльянс», «Фармаско». Але треба пам'ятати, що швидкі тести потребують ретельної інтерпретації [43,62].

Перспективним є вимірювання Mр-специфічних IgM клітин, що секретують антитіла

(*Mycoplasma pneumoniae*-specific immunoglobulin M antibody-secreting cells – M_p-IgM-ASC). Вони є короткочасними, їх наявність пов'язана в часі з клінічними проявами захворювання [45].

Для швидкого виявлення M_p пропонується метод виявлення нуклеїнових кислот (Clustered regularly interspaced short palindromic repeats one-pot nucleic acid extraction-free – CRISPR-one), націлений на ген CARD. Тривалість – менше години. Найнижча межа виявлення M_p CRISPR-one – близько 55 копій [86]. Запропонована технологія, що поєднує систему CRISPR-асоційований білок 12a (CRISPR-Cas12a) із рекомбіназною полімеразною ампліфікацією (Recombinase polymerase amplification – RPA). Встановлена межа виявлення становить лише 102 копій/мкл. RPA-CRISPR-Cas12a надає результати протягом 40 хвилин [33].

Рентгенологічне дослідження

Дітям із легким перебігом MPP в амбулаторних умовах рентгенограма грудної клітки не рекомендується [30]. У госпіталізованих дітей суттєвої різниці щодо результатів рентгенологічних досліджень порівняно з пневмонією, спричиною іншими збудниками, не спостерігається [14]. Консолідації, мультилобарні інфільтрати трапляються з приблизно однаковою частотою в M_p ПЛР-позитивних і в M_p ПЛР-негативних дітей, але плевральний випіт і внутрішньогрудна лімфаденопатія виявляються частіше в M_p ПЛР-позитивних дітей [31]. Рентгенологічні прояви дуже різноманітні. Може відзначитися підвищена щільність лімфовузлів уздовж бронхіального дерева і/або дифузні інтерстиціальні інфільтрати з одного або двох боків (бронхопневмонія), субсегментарна, сегментарна або лобарна консолидація (сегментарна або дольова пневмонія). Серед немовлят і дітей раннього віку частіше спостерігається ексклюзивна гілярна аденопатія, тоді як у старших дітей на рентгенограмі грудної клітки зазвичай виявляється значний периферичний інфільтрат. Ураження легень часто однобічне [30,37]. Сегментарна пневмонія за легшого перебігу обмежується лише однією часткою і не супроводжується плевральним випотом, за тяжчого перебігу – ділянками консолидації в одній або кількох частках і/або будь-якими ділянками інфільтрації з плевральним випотом [77]. За наявності однобічного лобарного процесу найбільш ураженими є права і ліва нижні частки. Більші за площею ураження та наявністю плевального ви-

поту характерні для MRMP [11]. Однак є повідомлення про тяжчий перебіг у дітей із лобарною консолидацією або парапневмонічним випотом незалежно від резистентності до макролідів [77]. Лобарна консолидація і парапневмонічний випіт є поширеними в дітей із коінфекцією *Streptococcus pneumoniae* [9].

Комп'ютерна томографія грудної клітки з високою роздільною здатністю у 41% пацієнтів із кашлем, який триває ≥ 7 діб із лабораторно підтвердженою інфекцією M_p, може реєструвати зміни, які не виявляє рентгенографія грудної клітки [47]. Відмічається збільшення лімфатичних вузлів за передньою порожнистою веною, двобічне потовщення бронхіальної стінки або централобулярні вузлики, консолидації, тіні з матового скла та ретикулярні тіні, віялоподібні тонкі тіні в легенях. У пацієнтів із RMPP на ранній стадії може відзначитися консолидація високої щільності, на пізній – облітеруючий бронхіт/бронхіоліт [49,67,84]. За тяжкого перебігу MPP, порівняно з тяжким перебігом пневмонії, спричиненої *Streptococcus pneumoniae* або *Haemophilus influenzae*, спостерігається вища частка однобічних щільних уражень легень зі збільшенням стенозу трахеї, емфіземи, плеврального випоту та легеневої емболії [35].

Бронхоскопія

За результатами бронхоскопії в пацієнтів із RMPP може виявлятися набряк слизової оболонки дихальних шляхів, утворення слизової пробки на ранній стадії захворювання, на пізній стадії – обструкція, стеноз дихальних шляхів та облітерація просвіту бронхіальних гілок, бронхіальних сегментів або бронхіальних субсегментів. Такі зміни виникають у 75% у резистентних до кортикостероїдів пацієнтів [37,59,76,84].

Лікування

Хоча M_p-інфекція може самообмежуватися, пізній початок лікування або застосування не ефективних антибактеріальних препаратів може зумовити тяжкий перебіг захворювання або розвиток ускладнень [10]. Початкове лікування MPP ґрунтується на основі клінічних симптомів і віку. Діти з позалікарняною пневмонією середнього і тяжкого ступеня і/або наявністю факторів ризику (з основного захворювання чи наявного імунодефіциту) мають бути госпіталізовані для подальшого обстеження і лікування. Якщо під час лікування позалікарняної пневмонії немає відпо-

Схема антибактеріальної терапії *Mycoplasma pneumoniae pneumoniae*

Назва препарату	Добова доза, шлях введення	Кратність за добу	Тривалість курсу
Азитроміцин*	10 мг/кг у першу добу (максимальна доза – 500 мг). 5 мг/кг (максимальна доза – 250 мг) протягом наступних чотирьох діб перорально	1 раз	5 діб
Кларитроміцин	15 мг/кг (максимальна доза – 1 г) перорально	2 рази	7–10 діб
Еритроміцин	40–50 мг/кг на добу (максимальна доза – 2 г) перорально	3–4 рази	7–10 діб
Доксициклін**	2–4 мг/кг (максимальна доза – 200 мг) перорально або внутрішньовенно	1–2 рази	7–10 діб
Тетрациклін	25–50 мг/кг на добу (максимальна доза – 2 г) перорально з 8 років	4 рази	7–10 діб
Левовфлоксацин	від 6 міс. до 5 років – 16–10 мг/кг на добу (максимальна доза – 750 мг/кг)	2 рази	7–10 діб
	з 5 років – 10 мг/кг (максимальна доза – 750 мг/кг) перорально або внутрішньовенно	1 раз	7–10 діб

Примітки: * – японське товариство мікоплазмології рекомендує застосовувати протягом 3 діб азитроміцин (10 мг/кг/добу, один раз на добу, перорально), протягом 10 діб кларитроміцин (10–15 мг/кг/добу, 2–3 дози/добу, перорально), протягом 14 діб еритроміцин (25–50 мг/кг/добу, 4–6 доз/добу, перорально) [28]; ** – доксициклін застосовується з будь-якого віку.

віді на емпіричну терапію β-лактамами антибіотиками або якщо діти не одужують протягом кількох діб, що є очікуваним при вірусній інфекції, слід запідозрити позалікарняну пневмонію, викликану Mr, і макроліди при цьому є препаратами першого ряду [7,8,10,28,62]. Вони мають як пряму антимікробну дію, так і імуномодулювальні і протизапальні властивості [54]. Враховуючи імуномодулювальні властивості азитроміцину, він може бути ефективним у деяких пацієнтів за наявності стійкого до макролідів штаму [62]. Вітчизняні клінічні настанови рекомендують дітям із тяжкою формою пневмонії та ознаками Mr-інфекції призначати макроліди спочатку або як доповнення до амінопеніцилінів [46]. Однак у систематичному та Кокрейнівському оглядах не надано достатніх доказів підтвердження або спростування лікування макролідами інфекції дихальних шляхів, яка асоційована з Mr [5,20]. Для оцінювання ефективності застосування макролідів порівняно з плацебо наразі проводиться рандомізоване контрольоване дослідження МУТНІС [44]. Існує занепокоєння щодо широкого споживання макролідів, яке пов'язане зі збільшенням кількості стійких до макролідів Mr-інфекцій і резистентністю інших основних респіраторних і шлунково-кишкових патогенів. Тому застосування антибіотиків для інфекції нижніх дихальних шляхів, асоційованих із Mr, має бути індивідуальним і збалансованим з урахуванням можливих побічних ефектів [17,20,29,70].

Якщо зберігається лихоманка і стан дитини не поліпшується за 72 години після початку ліку-

вання макролідами, після спростування інших можливих причин пневмонії, слід припустити MRMP. Тяжкий перебіг, пов'язаний із MRMP, може бути зумовлений тривалою колонізацією Mr [75]. У цьому разі призначаються антибіотики другого ряду – тетрацикліни і фторхінолони [7,8,10,11,24,28,32,62,74]. Слід пам'ятати, що тетрацикліни уповільнюють ріст кісткової тканини, можуть викликати в дітей гіпоплазію зубної емалі. Існують занепокоєння щодо потенційних побічних ефектів фторхінолонів. Серед них – тендиніт, розрив сухожиль, загострення міастенії, ризик периферичної та центральної нейропатії, ускладнення з боку нервової системи, шкіри, серцево-судинної системи та реакції гіперчутливості [4,19]. Але дослідження Y. Kim та співавт. (2021) свідчить, що не має значного зв'язку між використанням фторхінолонів і розвитком тендинопатії в дітей віком до 8 років. Автори пропонують розглянути можливість використання їх для лікування пневмонії в дітей, якщо відсутні інші альтернативні варіанти лікування [27]. Схеми антибактеріальної терапії наведено в таблиці.

Дослідження E. Vologmaa та співавт. (2024) вказує на кращу ефективність тетрациклінів (міноциклін, доксициклін) порівняно з макролідами (азитроміцин, кларитроміцин) у лікуванні MRMP [6].

Ефективним і безпечним є 14-добове лікування мікоплазмозного менінгоенцефаліту внутрішньовенним введенням левофлоксацину (25 мг/кг/добу у 2 застосування) [18].

Єдиний фторхінолон, схвалений для застосування в дітей в Японії, – це тосуфлоксацин у дозі 12 мг/кг на добу, поділений на 2 дози. Тривалість курсу – 7–14 днів [71].

У випадку RMPР слід спростувати ймовірність інфікування іншими патогенами або змішану інфекцію, провести тестування для визначення концентрації ЛДГ [62].

У більшості пацієнтів із RMPР клінічне поліпшення відзначається після введення кортикостероїдів, але оптимальний режим призначення їх не визначений [61]. Застосовуються низькі і високі дози метилпреднізолону в комбінації з макролідами від 1 мг/кг/добу протягом 3–7 днів до 10 мг/кг/добу протягом 3 днів із поступовим зменшенням дози протягом тижня; доза орального преднізолону 2 мг/кг/добу (поділена на два застосування за добу) у поєднанні з внутрішньовенним введенням азитроміцину протягом 5 днів характеризується кращими результатами в лікуванні дітей із RMPР, ніж азитроміцин [42,78]. Внутрішньовенне застосування метилпреднізолону в дозі 30 мг/кг 1 раз на добу протягом 3 днів сприяє швидкому поліпшенню стану вже за 4–14 годин після початку пульс-терапії. Побічних явищ стероїдної терапії не відзначається [60,61,80].

Існує точка зору, що раннє застосування кортикостероїдів незалежно від вибору антибіотика може полегшити стан дитини і запобігти прогресуванню MPP [73]. У більшості пацієнтів із RMPР поліпшення стану, зниження температури відбувається протягом 48 годин після початку лікування стероїдами [42,80]. Зниження температури тіла за 72 години після режиму внутрішньовенного введення метилпреднізолону до 2 мг/кг/добу і відсутність повернення гарячки протягом принаймні 7 днів після його застосування визначається як чутлива до кортикостероїдів RMPР [76]. Введення стероїдів є необхідним, коли рівень ЛДГ у сироватці сягає 379–480 МО/л [62].

Лихоманка може зберігатися >72 годин після лікування стероїдами приблизно у 20% дітей із RMPР. Якщо дослідження цього стану вказує на резистентну до кортикостероїдів RMPР, слід підвищити дозу стероїдів (внутрішньовенне введення метилпреднізолону в дозі 4 мг/кг/добу з подальшим збільшенням до 6 мг/кг/добу або 10 мг/кг протягом 2–3 днів із поступовим зниженням дози протягом тижня) або внутрішньовенно ввести імуноглобуліни (400 мг/кг/добу протягом 3 днів або 1 г/кг/добу, 1–2 дози) [17,62,74,79].

Кортикостероїди або імуноглобуліни є корисними в разі найтяжчих проявів інфекції, таких як енцефаліт або респіраторний дистрес-синдром. Антикоагулянтна терапія рекомендована при проявах оклюзії судин. Але в будь-якому випадку антибіотики, ефективні проти Mр, слід застосовувати одночасно для зменшення кількості антигенних стимулів із дихальних шляхів [51,74].

У разі тяжкої і стійкої обструкції дихальних шляхів, стійкого ателектазу та пластичного бронхіту рекомендується провести гнучку бронхоскопію [63].

Висновки

Інфекція, зумовлена Mр, зазвичай перебігає легко, однак у деяких випадках може перерости в тяжку пневмонію з розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому, облітеруючого бронхіоліту, бронхоектазів, некротичного пневмоніту, абсцесу легені, плеврального випоту, легеневої емболії. Позалікарняну пневмонію, зумовлену Mр, неможливо надійно діагностувати лише на основі клінічних симптомів. Поєднання віку з клінічними проявами інфекції, наявність позалегеневих проявів роблять встановлення діагнозу більш імовірним. Імуноферментний аналіз із визначенням IgM до білків і гліколіпідів Mр, двократне їх збільшення або чотириразове збільшення специфічних IgG протягом двотижневого інтервалу, разом із позитивним результатом ПЛР і характерними клінічними ознаками, можуть бути надійним діагностичним інструментом для виявлення і підтвердження гострої мікоплазмозної інфекції. Перспективними є Mр-IgM-ASC, RPA-CRISPR-Cas12a.

У лікуванні MPP макроліди є препаратами першого ряду. У разі MRMP призначаються антибіотики другого ряду – тетрацикліни і фторхінолони. Раннє застосування кортикостероїдів незалежно від вибору антибіотика характеризується кращими клінічними результатами. Раціональним є застосування кортикостероїдів у дозах від 1–2 мг/кг/добу протягом 3–7 днів із підвищенням дози до 10–30 мг/кг/добу протягом 3 днів за умови розвитку RMPР. Резистентна до кортикостероїдів RMPР може потребувати підвищення дози стероїдів до 4 мг/кг/добу (у подальшому – до 6 мг/кг/добу) або внутрішньовенного введення імуноглобулінів 1 г/кг/добу, 1–2 дози).

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Al-Zaidi SA, MacGregor D, Mahant S, Richardson SE, Bitnun A. (2015). Neurological complications of PCR-proven *M. pneumoniae* infections in children: prodromal illness duration may reflect pathogenetic mechanisms. *Clinical Infectious Diseases*. 61(7): 1092-1098. <https://doi.org/10.1093/cid/civ473>.
2. American Academy of Pediatrics. (2024). Tables of antibacterial drug dosages. In: *Red Book: 2024-2027 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 33rd ed, Kimberlin DW, Banerjee R, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH (Eds), American Academy of Pediatrics: 987.
3. Atkinson TP, Balish MF, Waites KB. (2008). Epidemiology, clinical manifestations, pathogenesis and laboratory detection of *Mycoplasma pneumoniae* infections. *FEMS microbiology reviews*. 32(6): 956-973. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2008.00129.x>
4. Bidell MR, Lodise TP. (2016). Fluoroquinolone-associated tendinopathy: does levofloxacin pose the greatest risk?. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*. 36(6): 679-693. <https://doi.org/10.1002/phar.1761>.
5. Biondi E, McCulloh R, Alverson B, Klein A, Dixon A, Ralston S. (2014). Treatment of mycoplasma pneumonia: a systematic review. *Pediatrics*. 133(6): 1081-1090. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-3729>.
6. Bolormaa E, Park JY, Choe YJ, Kang CR, Choe SA, Mylonakis E. (2024). Treatment of Macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia in Children: A Meta-analysis of Macrolides Versus Tetracyclines. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 44(3): 200-206. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000000568>.
7. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C et al. (2011). Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 53(7): e25-e76. <https://doi.org/10.1093/cid/cir531>.
8. Centers for Disease Control and Prevention. (2024). *Mycoplasma pneumoniae* Infection Surveillance and Trends. URL: <https://www.cdc.gov/mycoplasma/php/surveillance/index.html>.
9. Chiu CY, Chen CJ, Wong KS, Tsai MH, Chiu CH, Huang YC. (2015). Impact of bacterial and viral coinfection on mycoplasmal pneumonia in childhood community-acquired pneumonia. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 48(1): 51-56. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2013.06.006>.
10. Cho HK. (2021). Consideration in treatment decisions for refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Clinical and Experimental Pediatrics*. 64(9): 459. <https://doi.org/10.3345/cep.2020.01305>.
11. Choi YJ, Chung EH, Lee E, Kim CH, Lee YJ, Kim HB et al. (2022). Clinical characteristics of macrolide-refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in Korean children: a multicenter retrospective study. *Journal of Clinical Medicine*. 11; 2: 306. <https://doi.org/10.3390/jcm11020306>.
12. Danner MT, Binns HC, Nguyen K, Johnson C, Dunn J, Niles D et al. (2024). Resurgence of pediatric *Mycoplasma pneumoniae* infections in Southeast Texas, Nov 2023-June 2024. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*. 14(1): piae119. <https://doi.org/10.1093/jpids/piae119>.
13. Diaz MH, Cross KE, Benitez AJ, Hicks LA, Kutty P, Bramley AM et al. (2016, Mar 30). Identification of bacterial and viral code-detections with *Mycoplasma pneumoniae* using the TaqMan array card in patients hospitalized with community-acquired pneumonia. In *Open forum infectious diseases*. 3(2): ofw071. doi: 10.1093/ofid/ofw071. PMID: 27191004; PMCID: PMC4867659.
14. Djukic S, Lukac M, Nikolic D, Radic S, Atanaskovic-Markovic M, Medjo B. (2014). *Mycoplasma pneumoniae* as a causative agent of community-acquired pneumonia in children: clinical features and laboratory diagnosis. *Italian Journal of Pediatrics*. 40: 104. URL: <http://www.ijponline.net/content/40/1/104>.
15. Edens C. (2024). Notes from the Field: Reemergence of *Mycoplasma pneumoniae* Infections in Children and Adolescents After the COVID-19 Pandemic, United States, 2018-2024. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*: 73.
16. Espeleta-Fox A, García-Salido A, De Unzueta-Roch JL, Caro-Patón GDL, Moral-Larraz A, Toledano-Revenga J et al. (2025). Severe *mycoplasma pneumoniae* infections during the 2023-2024 outbreak: a single-center descriptive study in a pediatric intensive care. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 44(6): e225-e228. Epub 2025 Jan 10. doi: 10.1097/INF.0000000000004734. PMID: 40763306.
17. Esposito S, Argentiero A, Gramegna A, Principi N. (2021). *Mycoplasma pneumoniae*: a pathogen with unsolved therapeutic problems. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 22(9): 1193-1202. <https://doi.org/10.1080/14656566.2021.1882420>.
18. Esposito S, Tagliabue C, Bosis S, Principi N. (2011). Levofloxacin for the treatment of *Mycoplasma pneumoniae*-associated meningoencephalitis in childhood. *International journal of antimicrobial agents*. 37(5): 472-475. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2011.01.008>.
19. FDA. (2018). Maryland: FDA Drug Safety Communication: FDA advises restricting fluoroquinolone antibiotic use for certain uncomplicated infections; warns about disabling side effects that can occur together. URL: <https://www.fda.gov/media/97602/download>.
20. Gardiner SJ, Gavranich JB, Chang AB. (2015). Antibiotics for community-acquired lower respiratory tract infections secondary to *Mycoplasma pneumoniae* in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 1(1): CD004875. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004875.pub5>.
21. Han MS, Yun KW, Lee HJ, Park JY, Rhie K, Lee et al. (2018). Contribution of Co-detected Respiratory Viruses and Patient Age to the Clinical Manifestations of *Mycoplasma Pneumoniae* Pneumonia in Children. *Pediatr Infect Dis J*. 37: 531. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001819>.
22. Hardy RD, Coalson JJ, Peters J, Chaparro A, Techasaensiri C, Cantwell AM et al. (2009). Analysis of pulmonary inflammation and function in the mouse and baboon after exposure to *Mycoplasma pneumoniae* CARDS toxin. *PLoS one*. 4(10): e7562.
23. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M et al. (2011). British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 66; Suppl 2: ii1-ii23. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2011-200598>.
24. Jackson MA, Schutze GE, Committee on Infectious Diseases. (2016). The use of systemic and topical fluoroquinolones. *Pediatrics*. 138(5): e20162706. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-2706>.
25. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed et al. (2015). Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among US children. *New England Journal of Medicine*. 372(9): 835-845. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1405870>.
26. Kim K, Jung S, Kim M, Park S, Yang HJ, Lee E. (2022). Global trends in the proportion of macrolide-resistant *mycoplasma pneumoniae* infections: a systematic review and meta-analysis. *JAMA network open*. 5(7): e2220949-e2220949. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.20949.
27. Kim Y, Park GW, Kim S, Moon HJ, Won S, Chung W et al. (2021). Fluoroquinolone and no risk of Achilles-tendinopathy in childhood pneumonia under eight years of age — a nationwide retrospective cohort. *Journal of Thoracic Disease*. 13(6): 3399. <https://doi.org/10.21037/jtd-20-2256>.
28. Kohno S, Ishida T, Izumikawa K, Iwata S, Kadota JH, Tanaka H. (2014). The Japanese Society of Mycoplasmaology: guiding principles for treating *Mycoplasma pneumoniae* [Internet] URL: <http://square.umin.ac.jp/jsm/shisin.pdf>.
29. Kok HC, Chang AB, Fong SM, McCallum, GB, Yerkovich ST, Grimwood, K. (2025). Antibiotics for Paediatric Community-

- Acquired Pneumonia: What is the Optimal Course Duration?. *Pediatric Drugs*. 27(3): 261-272. <https://doi.org/10.1007/s40272-024-00680-4>.
30. Krafft C, Christy C. (2020). *Mycoplasma pneumoniae* in children and adolescents. *Pediatrics in Review*. 41(1): 12-19. <https://doi.org/10.1542/pir.2018-0016>.
 31. Kutty PK, Jain S, Taylor TH, Bramley AM, Diaz MH, Ampofo K et al. (2019). *Mycoplasma pneumoniae* among children hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clinical Infectious Diseases*. 68(1): 5-12. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy419>.
 32. Larcher R, Boudet A, Roger C, Villa F, Loubet, P. (2023). *Mycoplasma pneumoniae* is back! Is it the next pandemic?. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 43(1): 101338. doi: 10.1016/j.accpm.2023.101338.
 33. Li G, Zhou J, Gao N, Liu R, Shen J. (2025). Establishment of a rapid detection method for *Mycoplasma pneumoniae* based on RPA-CRISPR-Cas12a technology. *Clinica Chimica Acta*. 564: 119906. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2024.119906>.
 34. Li J, Zhang H, Guo J, Ma X. (2024, Jan 16). Clinical features of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children without fever. *BMC Pediatr*. 24(1): 52. doi: 10.1186/s12887-023-04512-1. PMID: 38229052; PMCID: PMC10790524.
 35. Liu J, Bao B, Zhang T, Jia W, Guo C, Song. (2025). Comparative analysis of the clinical characteristics of severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia and severe bacterial pneumonia in children. *BMC Pediatr*. 25(1): 439. <https://doi.org/10.1186/s12887-025-05804-4>.
 36. Liu J, He R, Wu R, Wang B, Xu H, Zhang Y et al. (2020). *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia associated thrombosis at Beijing Children's hospital. *BMC infectious diseases*. 20(1): 51. <https://doi.org/10.1186/s12879-020-4774-9>.
 37. Liu J, Zhao F, Lu J, Xu H, Liu H, Tang X et al. (2019). High *Mycoplasma pneumoniae* loads and persistent long-term *Mycoplasma pneumoniae* DNA in lower airway associated with severity of pediatric *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *BMC infectious diseases*. 19(1): 1045. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4667-y>.
 38. Liu TY, Lee WS, Tsai CM, Kuo KC, Lee CH, Hsieh KS et al. (2018). Serum lactate dehydrogenase isoenzymes 4 plus 5 is a better biomarker than total lactate dehydrogenase for refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *Pediatrics & Neonatology*. 59(5): 501-506. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2017.12.008>.
 39. Liu Y, Ye X, Zhang H, Xu X, Li W, Zhu D et al. (2010). Characterization of macrolide resistance in *Mycoplasma pneumoniae* isolated from children in Shanghai, China. *Diagnostic microbiology and infectious disease*. 67(4): 355-358. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2010.03.004>.
 40. Loconsole D, De Robertis AL, Sallustio A, Centrone F, Morcavallo C, Campanella S et al. (2021). Update on the epidemiology of macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* in Europe: a systematic review. *Infectious Disease Reports*. 13(3): 811-820. <https://doi.org/10.3390/idr13030073>.
 41. Loens K, Ieven M. (2016). *Mycoplasma pneumoniae*: current knowledge on nucleic acid amplification techniques and serological diagnostics. *Frontiers in microbiology*. 7: 448. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00448>.
 42. Luo Z, Luo J, Liu E, Xu X, Liu Y, Zeng F et al. (2014). Effects of prednisolone on refractory *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *Pediatric pulmonology*. 49(4): 377-380. <https://doi.org/10.1002/ppul.22752>.
 43. Meyer Sauteur PM, Pánisová E, Bachmann LM, Ambroggio L, Berger C. (2020). Evaluation of IgM lateral flow assay as a screening tool for *Mycoplasma pneumoniae* infection in childhood pneumonia. *Journal of clinical microbiology*, 58(11), 10-1128. <https://doi.org/10.1128/jcm.01498-20>
 44. Meyer Sauteur PM, Seiler M, Tilen R, Osuna E, von Wantoch M, Sidorov S et al. (2024). A randomized controlled non-inferiority trial of placebo versus macrolide antibiotics for *Mycoplasma pneumoniae* infection in children with community-acquired pneumonia: trial protocol for the MYTHIC Study. *Trials*. 25(1): 655.
 45. Meyer Sauteur PM, Trück J, van Rossum AM, Berger C. (2020). Circulating antibody-secreting cell response during *Mycoplasma pneumoniae* childhood pneumonia. *The Journal of infectious diseases*. 222(1): 136-147. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiaa062>.
 46. Ministry of Health of Ukraine; State Expert Center of the Ministry of Health of Ukraine; Association of Pediatricians of Ukraine. (2022). *Pneumonia in children: evidence based clinical guidelines*. Kyiv: 61. URL: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/08/2022_1380_kn_pnevmoniyi_u_ditej.pdf.
 47. Miyashita N, Akaike H, Teranishi H, Nakano T, Ouchi K, Okimoto N. (2014). Chest computed tomography for the diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Respirology*. 19(1): 144-145. <https://doi.org/10.1111/resp.12218>.
 48. Miyashita N, Kawai Y, Inamura N, Tanaka T, Akaike H, Teranishi H et al. (2015). Setting a standard for the initiation of steroid therapy in refractory or severe *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in adolescents and adults. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 21(3): 153-160. <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2014.10.008>.
 49. Miyashita N, Sugi T, Kawai Y, Oda K, Yamaguchi T, Ouchi K et al. (2009). Radiographic features of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: differential diagnosis and performance timing. *BMC Medical Imaging*. 9: 1-8. URL: <http://www.biomedcentral.com/1471-2342/9/7>.
 50. Nagoba BS, Dhotre SV, Gavkare AM, Mumbre SS, Dhotre PS. (2024). Understanding serum inflammatory markers in pediatric *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *World Journal of Clinical Pediatrics*. 13(4): 98809. <https://doi.org/10.5409/wjcp.v13.i4.98809>.
 51. Narita M. (2016). Classification of extrapulmonary manifestations due to *Mycoplasma pneumoniae* infection on the basis of possible pathogenesis. *Frontiers in microbiology*. 7: 23. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00023>.
 52. Nilsson AC, Björkman P, Welinder-Olsson C, Widell A, Persson K. (2010). Clinical severity of *Mycoplasma pneumoniae* (MP) infection is associated with bacterial load in oropharyngeal secretions but not with MP genotype. *BMC infectious diseases*. 10: 1-8. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-10-39>.
 53. Onozuka D, Chaves LF. (2014). Climate variability and nonstationary dynamics of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in Japan. *PLoS One*. 9(4): e95447. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0095447>.
 54. Ostrovskiy MM, Varunkiv OI. (2015) Стратегія використання азитроміцину та кларитроміцину в пульмонологічній практиці. *Здоров'я України*: 25-26]. URL: https://health-ua.com/newspaper/med_gaz_zu/21078-medichna-gazeta-zdorovya-ukrains-2-351-schen-2015-pwww.
 55. Raghuram A, Furmanek S, Chandler T, Rashid S, Mattingly W, Ramirez J. (2025). Description of a Current Outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* in the United States. *Pathogens*. 14(1): 60. <https://doi.org/10.3390/pathogens14010060>.
 56. Sauteur PM, Beeton ML, Pereyre S, Bébéar C, Gardette M, Hénin N et al. (2024). *Mycoplasma pneumoniae*: delayed re-emergence after COVID-19 pandemic restrictions. *The Lancet Microbe*. 5(2): e100-e101. [https://doi.org/10.1016/S2666-5247\(23\)00344-0](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(23)00344-0).
 57. Sauteur PM, Unger WW, van Rossum AM, Berger, C. (2018). The art and science of diagnosing *Mycoplasma pneumoniae* infection. *The Pediatric infectious disease journal*. 37(11): 1192-1195. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000002171>.
 58. Spuesens EB, Fraaij PL, Visser EG, Hoogenboezem T, Hop WC, van Adrichem LN et al. (2013). Carriage of *Mycoplasma pneumoniae* in the upper respiratory tract of symptomatic and asymptomatic children: an observational study. *PLoS medicine*. 10(5): e1001444. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001444>.
 59. Su DQ, Li JF, Zhuo ZQ. (2020). Clinical analysis of 122 cases with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia complicated with atelectasis: a retrospective study. *Advances in Therapy*. 37: 265-271. <https://doi.org/10.1007/s12325-019-01129-8>.

60. Sun LL, Ye C, Zhou YL, Zuo SR, Deng ZZ, Wang CJ. (2020). Meta-analysis of the clinical efficacy and safety of high-and low-dose methylprednisolone in the treatment of children with severe Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 39(3): 177-183. doi: 10.1097/INF.0000000000002529.
61. Tong L, Huang S, Zheng C, Zhang Y, Chen Z. (2022). Refractory Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children: early recognition and management. *Journal of Clinical Medicine*. 11(10): 2824. <https://doi.org/10.3390/jcm11102824>.
62. Tsai TA, Tsai CK, Kuo KC, Yu HR. (2021). Rational stepwise approach for Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 54(4): 557-565. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2020.10.002>.
63. Tuo W, Guo X, Wu M, Xie S, Shen X et al. (2023). Application value of antibody titres and RNA detection in the early prediction of Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children: a retrospective study. *BMC Infectious Diseases*. 23(1): 220. <https://doi.org/10.1186/s12879-023-08161-8>.
64. Waites KB, Ratliff A, Crabb DM, Xiao L, Qin X, Selvarangan R et al. (2019). Macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae in the United States as determined from a national surveillance program. *Journal of clinical microbiology*. 57(11): 10-1128. <https://doi.org/10.1128/jcm.00968-19>.
65. Waites KB, Talkington DF. (2004). Mycoplasma pneumoniae and its role as a human pathogen. *Clinical microbiology reviews*. 17(4): 697-728. <https://doi.org/10.1128/cmr.17.4.697-728.2004>.
66. Waites KB, Xiao L, Liu Y, Balish MF, Atkinson TP. (2017). Mycoplasma pneumoniae from the respiratory tract and beyond. *Clin Microbiol Rev*. 30: 747-809. <https://doi.org/10.1128/cmr.00114-16>.
67. Wang J, Xia C, Sharma A, Gaba GS, Shabaz M. (2021). Chest CT findings and differential diagnosis of mycoplasma pneumoniae pneumoniae and mycoplasma pneumoniae combined with streptococcal pneumonia in children. *Journal of Healthcare Engineering*. 2021(1): 8085530. <https://doi.org/10.1155/2021/8085530>.
68. Wang LP, Hu ZH, Jiang JS, Jin J. (2024). Serum inflammatory markers in children with Mycoplasma pneumoniae pneumonia and their predictive value for mycoplasma severity. *World Journal of Clinical Cases*. 12(22): 4940. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i22.4940>.
69. World Health Organization (2023, Nov 23). Disease outbreak news; upsurge of respiratory illnesses among children in northern China. URL: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2023-DON494>.
70. World Health Organization. (2024, Dec 23). The WHO AWaRe (Access, Watch, Reserve) antibiotic book. Geneva: World Health Organization 2022. URL: <https://www.who.int/publications/item/9789240062382>.
71. Yamazaki T, Kenri T. (2016). Epidemiology of Mycoplasma pneumoniae infections in Japan and therapeutic strategies for macrolide-resistant M. pneumoniae. *Frontiers in microbiology*. 7: 693. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00693>.
72. Yan C, Xue G, Zhao H, Feng Y, Li S, Cui J et al. (2019). Molecular and clinical characteristics of severe Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. 54(7): 1012-1021. Epub 2019 May 22. doi: 10.1002/ppul.24327. PMID: 31119869.
73. Yang EA, Kang HM, Rhim JW, Kang JH, Lee KY. (2019). Early corticosteroid therapy for Mycoplasma pneumoniae pneumonia irrespective of used antibiotics in children. *Journal of Clinical Medicine*. 8(5): 726. <https://doi.org/10.3390/jcm8050726>.
74. Yang HJ, Song DJ, Shim JY. (2017). Mechanism of resistance acquisition and treatment of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. *Korean journal of pediatric*. 60(6): 167-174. Epub 2017 Jun 22. doi: 10.3345/kjp.2017.60.6.167. PMID: 28690643; PMCID: PMC5500384.
75. Yang S, Liu X, Han Y, Wang H, Mei Y, Wang H et al. (2025). Clinical characteristics and associated factors of macrolide-resistant mycoplasma pneumoniae pneumonia in children: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 44(6): 1505-1522. <https://doi.org/10.1007/s10096-025-05101-z>.
76. Yan Y, Wei Y, Jiang W, Hao C. (2016). The clinical characteristics of corticosteroid-resistant refractory Mycoplasma Pneumoniae pneumonia in children. *Scientific reports*. 6(1): 39929. doi: 10.1038/srep39929
77. Yoon IA, Hong KB, Lee HJ, Yun KW, Park JY, Choi YH et al. (2017). Radiologic findings as a determinant and no effect of macrolide resistance on clinical course of Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *BMC infectious diseases*. 17(1): 402. <https://doi.org/10.1186/s12879-017-2500-z>.
78. Youn YS, Lee KY, Hwang JY, Rhim JW, Kang JH et al. (2010, Jul 6). Difference of clinical features in childhood Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *BMC Pediatr*. 10: 48. doi: 10.1186/1471-2431-10-48. PMID: 20604923; PMCID: PMC2910686.
79. Youn YS, Lee KY. (2012). Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. *Korean journal of pediatrics*. 55(2): 42. <https://doi.org/10.3345/kjp.2012.55.2.42>.
80. You SY, Jwa HJ, Yang EA, Kil HR, Lee JH. (2014, Jan). Effects of Methylprednisolone Pulse Therapy on Refractory Mycoplasma pneumoniae Pneumonia in Children. *Allergy Asthma Immunol Res*. 6(1): 22-26. Epub 2013 Nov 15. doi: 10.4168/aaair.2014.6.1.22. PMID: 24404389; PMCID: PMC3881395.
81. Yun KW, Wallihan R, Desai A, Alter S, Ambroggio L, Cohen DM et al (2022). Clinical characteristics and etiology of community-acquired pneumonia in US children, 2015-2018. *The Pediatric infectious disease journal*. 41(5): 381-387. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000003475>.
82. Yusuf SO, Chen P. (2023). Clinical characteristics of community-acquired pneumonia in children caused by mycoplasma pneumoniae with or without myocardial damage: A single-center retrospective study. *World Journal of Clinical Pediatrics*. 12(3): 115. <https://doi.org/10.5409/wjcp.v12.i3.115>.
83. Zhang X, Chen Z, Gu W, Ji W, Wang Y, Hao C et al (2018). Viral and bacterial co-infection in hospitalized children with refractory Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *Epidemiology & Infection*. 146(11): 1384-1388. doi: 10.1017/S0950268818000778.
84. Zhang X, Sun R, Jia W, Li P, Song C. (2024). Clinical characteristics of lung consolidation with Mycoplasma pneumoniae pneumonia and risk factors for Mycoplasma pneumoniae necrotizing pneumonia in children. *Infectious Diseases and Therapy*. 13(2): 329-343. <https://doi.org/10.1007/s40121-023-00914-x>.
85. Zhang Y, Zhou Y, Li S, Yang D, Wu X, Chen Z. (2016). The clinical characteristics and predictors of refractory Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. *PloS one*. 11(5): e0156465. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156465>.
86. Zhou J, Xiao F, Fu J, Jia N, Huang X, Sun C et al. (2025). A one-pot, one-step CRISPR platform (CRISPR-one) for nucleic acid detection: Application for the detection of Mycoplasma pneumoniae. *Sensors and Actuators B: Chemical*. 422: 136600. <https://doi.org/10.1016/j.snb.2024.136600>.

Відомості про авторів:

Мокія-Сербіна Світлана Олексівна – д.мед.н., проф. каф. педіатрії, сімейної медицини та клінічної лабораторної діагностики факультету ПО ДДМУ. Адреса: м. Кривий Ріг, вул. С. Колачевського, 55. <https://orcid.org/0009-0006-5812-5625>.
Шелевицька Вікторія Анатолівна – к.мед.н., асистент каф. педіатрії, сімейної медицини та клінічної лабораторної діагностики факультету ПО ДДМУ. Адреса: м. Кривий Ріг, вул. Сергія Колачевського, 55. <https://orcid.org/0000-0002-6941-6843>.
 Стаття надійшла до редакції 18.11.2025 р., прийнята до друку 08.02.2026 р.