



Обзор

Внебольничная пневмония, ассоциированная с *Mycoplasma pneumoniae*: подходы к диагностике и лечению

А.И. Синопальников¹, И.Е. Тюрин¹, И.А. Гучев^{✉2}¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия;² ООО «Никита и Ко», Москва, Россия

✉ dr@igor-guchev.ru

Аннотация

Внебольничная пневмония (ВП) вносит существенный вклад в структуру инфекционной заболеваемости и смертности, особенно у лиц старших возрастных групп и больных, страдающих хроническими заболеваниями внутренних органов. *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* – наиболее распространенные возбудители ВП, нередко обуславливающие быстрое прогрессирование заболевания и потому требующие раннего назначения адекватной антибактериальной терапии. В соответствии с клиническими рекомендациями препаратами первой линии являются бета-лактамы и в определенных случаях – респираторные фторхинолоны. После завершения пандемии COVID-19, в ходе которой широко использовались противоэпидемические мероприятия, ограничивавшие передачу вирусных и бактериальных агентов, во многих странах был отмечен рост числа пневмоний, ассоциированных с *Mycoplasma pneumoniae*. В своем большинстве микоплазменная пневмония протекает нетяжело и характеризуется благоприятным прогнозом, что, однако, не исключает тяжелых форм заболевания. Следует также учитывать и возрастающее число случаев микоплазменной инфекции, устойчивой к терапии макролидами.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, вызываемая *Mycoplasma pneumoniae*, диагностика и антибактериальная терапия микоплазменной пневмонии.

Для цитирования: Синопальников А.И., Тюрин И.Е., Гучев И.А. Внебольничная пневмония, ассоциированной с *Mycoplasma pneumoniae*: подходы к диагностике и лечению. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (11): 43–50. DOI: 10.47407/kr2025.6.11.00710

Review

Community-acquired pneumonia associated with *Mycoplasma pneumoniae*: diagnostic and treatment approaches

Alexander I. Sinopalnikov¹, Igor E. Tyurin¹, Igor A. Guchev^{✉2}¹Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;²Nikita & Co, Moscow, Russia

✉ dr@igor-guchev.ru

Abstract

Community-acquired pneumonia (CAP) contributes greatly to the structure of the infectious disease morbidity and mortality rates, especially in people of older age groups and patients suffering from chronic diseases of internal organs. *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* represent the most common CAP causative agents that often contribute to rapid disease progression and therefore require early prescription of adequate antimicrobial therapy. According to the clinical guidelines, the first line drugs are beta-lactams and in certain cases “respiratory” fluoroquinolones. After the end of the COVID-19 pandemic, during which anti-epidemic measures limiting transmission of viral and bacterial agents were widely used, growth of the rate of pneumonia associated with *Mycoplasma pneumoniae* was reported in many countries. In most cases, mycoplasmal pneumonia has a mild course and is characterized by favorable prognosis, which, however, does not eliminate severe disease forms. The growing number of cases of mycoplasmal infection resistant to macrolide therapy should also be considered.

Keywords: community-acquired pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae*, diagnosis and antimicrobial therapy of mycoplasmal pneumonia.

For citation: Sinopalnikov A.I., Tyurin I.E., Guchev I.A. Community-acquired pneumonia associated with *Mycoplasma pneumoniae*: diagnostic and treatment approaches. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (11): 43–50 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.11.00710

Введение

Согласно общепринятому определению, пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации. Внебольничной пневмонией (ВП) считают случаи легочного воспаления, развившиеся вне стационара либо диагностированные в первые 48 ч с момента госпитализации. Заболевание сопровождается

симптомами инфекции нижних дыхательных путей (повышение температуры тела, кашель, отделение мокроты, боль в грудной клетке, одышка), симптомами интоксикации и свежими очагово-инfiltrативными изменениями в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы [1].

Диагностика пневмонии традиционно базируется на результатах клинического и параклинического обследования, впрочем, не являющихся строго специфичными и высокочувствительными, особенно при установлении этиологического диагноза [2, 3]. В связи с

этим лечение ВП является эмпирическим, основанном на предположении о конкретном виновном патогене и знании его чувствительности к определенному кругу антибиотиков.

Самым распространенным бактериальным возбудителем ВП является *Streptococcus pneumoniae*, который наряду с существенно менее часто встречающимися *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae* обуславливает нередко тяжелое течение заболевания и его неблагоприятный исход [4–7]. При нетяжелых формах заболевания *S. aureus*, а также *K. pneumoniae* и ряд других грамотрицательных бактерий, встречаются существенно реже [8, 9]. С практической точки зрения следует отметить, что этиологическая роль *H. influenzae* оказывается сопоставимой с пневмококком у пациентов с хроническими бронхолегочными заболеваниями и/или хронической сердечной недостаточностью [5, 8–11]. Именно среди последних отмечена наибольшая распространенность ВП, требующих госпитализации и нередко заканчивающихся летально [12].

Важную роль, преимущественно у детей, подростков и лиц молодого возраста, играют некоторые атипичные возбудители, среди которых доминирующее место занимает *Mycoplasma pneumoniae*. И именно годы, последовавшие после пандемии COVID-19, были отмечены взрывным ростом случаев микоплазменной инфекции, в том числе и среди госпитализированных больных с ВП, достигая, по данным ряда авторов, 44% среди всех этиологически верифицированных случаев заболевания [5, 13–18]. Впрочем, представленные результаты следует оценивать с осторожностью, поскольку без подтверждения соответствующей динамики специфичных антител в остром периоде заболевания и в периоде реконвалесценции крайне затруднительно судить об этиологической роли микроорганизма, способного длительное время персистировать на слизистой оболочке ротоглотки. Так, например, в ходе недавно проведенного российского исследования присутствие *M. pneumoniae* в материале верхних дыхательных путей у здоровых взрослых было подтверждено в 4% случаев [19]. Здесь важно заметить, что если еще недавно микоплазменная инфекция, в том числе и в форме пневмонии, считалась едва ли не исключительной «привилегией» детей и юношей, то согласно современным данным частота *M. pneumoniae* в этиологической структуре ВП у пожилых и стариков составляет 2,3–5% [13, 20, 21].

В большинстве случаев микоплазменная инфекция дыхательных путей манифестируется как фарингит и трахеобронхит, существенно реже – как пневмония [22]. Чаще инфекция протекает легко и склонна к спонтанному излечению [13, 18, 23–25]. В то же время у пациентов с сопутствующими заболеваниями, например с ожирением, артериальной гипертензией, хронической печеночной недостаточностью и др., благоприятное течение микоплазменной пневмонии (МП) менее вероятно, особенно при применении антибиотиков, неактивных против микоплазмы [14, 26, 27]. Более тяже-

лого течения микоплазменной ВП также можно ожидать при вирусной и бактериальной, в первую очередь хламидийной, гемофильной и пневмококковой, коинфекциях [28–30].

Актуальный «ренессанс» МП видоизменил наши традиционные представления об эпидемиологии заболевания и особенностях его клинического течения. Так, в частности, среди лиц 18 лет и старше 19–25% заболевших МП требуют госпитализации, причем среди лиц старше 75 лет их частота доходит до 48–61% [31]. При этом до 11% пациентов госпитализируются в отделения интенсивной терапии в основном в связи с развитием острой дыхательной недостаточности [32]. Кумулятивная госпитальная летальность у взрослых достигает 2% [14] или 0,38% [33] в общей популяции лиц, переносящих МП. И все же, несмотря на приведенные свидетельства значимого вклада *M. pneumoniae* в этиологию ВП среди пациентов, требующих госпитализации, к результатам цитируемых исследований следует относиться сдержанно, поскольку неясно, сопровождали ли микоплазменную инфекцию иные, неидентифицированные микроорганизмы, определявшие фактическую тяжесть заболевания.

Антибактериальная терапия ВП является эмпирической, что связано с трудностями идентификации возбудителей, в том числе ограниченными минимальными возможностями установления этиологического диагноза при анализе анамнестических, клинических и параклинических данных [1]. Для большинства взрослых пациентов с ВП (50–80%) характер и объем терапевтических вмешательств может быть ограничен амбулаторным лечением [34–37]. При этом в случае последнего предпочтительна монотерапия, а не комбинированное лечение, с назначением антибиотиков ограниченного спектра активности в пероральной лекарственной форме [1, 38–49]. В обсуждаемой клинической ситуации в качестве стартовой терапии рекомендуется применение аминопенициллинов, оральных цефалоспоринов с приемлемой антипневмококковой активностью и респираторных фторхинолонов. В регионах с доказанно высоким уровнем чувствительности пневмококка к макролидам, а также в случаях обоснованного предположения об атипичной природе нетяжелой ВП также целесообразно назначение представителей этого класса антибиотиков.

В ряде зарубежных клинических руководств в рамках эмпирической терапии нетяжелой ВП у пациентов с сопутствующими заболеваниями рекомендовано одновременно с бета-лактамом применение макролида или доксициклина. Впрочем, здесь следует принимать во внимание тот факт, что до настоящего времени свидетельства в пользу комбинированной антибактериальной терапии над монотерапией не свободны от контраргументов [1, 50].

***M. pneumoniae*: общая характеристика**

Особенности инфекций респираторного тракта, связанных с *M. pneumoniae*, определяются способностью

микроорганизма к тесному взаимодействию с эпителием дыхательных путей. Прикрепление возбудителя к клетке и периепителиальная инвазия приводят к обездвиживанию ресничек, апоптозу и десквамации мерцательного эпителия слизистой дыхательных путей. Здесь важно подчеркнуть, что нарушения двигательной активности ресничек могут сохраняться до 12 мес [51]. *M. pneumoniae* склонна к длительной персистенции на поверхности респираторного эпителия с формированием биопленки [52]. Затрудняет элиминацию микроорганизма и его способность к интрацеллюлярному переживанию, ограничивающему провоспалительный ответ со стороны иммунной системы хозяина [53, 54]. Выявленная при *M. pneumoniae* повышенная продукция MUC-5AC является чувствительным маркером формирования слизистых пробок, обтурирующих просвет бронхов и бронхиол (так называемая мукоидная закупорка бронхов) [55].

Учитывая распространенность МП, при определении тактики эмпирической терапии целесообразно рассмотреть чувствительность возбудителя к основным антибиотикам, применяемым в соответствии с существующими клиническими рекомендациями [1].

С 2000 г. в Японии, а также в других странах Азиатско-Тихоокеанского региона и Юго-Восточной Азии отмечается снижение чувствительности микоплазмы к макролидам [14, 56, 57]. Уровень устойчивости составляет, например, 27–100% в Китае [57], 88% на Тайване (детская популяция) [58], 60% в Японии [59]. Более низкие уровни устойчивости подтверждены в США и Европе, где они достигали 9% (5–12%) и 6% (1–12%) соответственно [60].

По данным Р. Хие и соавт. [61], у устойчивых к макролидам штаммов идентифицирована замена аденина на гуанин в 2063-й позиции V домена гена 23S рибосомальной РНК. В ряде случаев определялись маркеры систем активного выброса. Отмечено, что наличие мутации A2063G в комбинации или без системы активного выброса не влияло или незначительно повышало уровни минимальной подавляющей концентрации 16-членных макролидов, но сопровождалось существенным увеличением минимальной подавляющей концентрации 14- и 15-членных макролидов [61, 62].

Сведения о резистентности *M. pneumoniae* к макролидам в Российской Федерации в настоящее время весьма ограничены. Низкая (7%) резистентность, ассоциированная с мутацией в локусе A2063G, продемонстрирована Е. Ворониной и соавт., исследовавшими 117 геномов *M. pneumoniae*, выделенных в 2015–2018 гг. [63]. При анализе 3 генетических копий, полученных в стационаре г. Москвы в 2023–2024 гг., продемонстрировано отсутствие детерминант устойчивости к макролидам. В то же время выявленные сиквенс-типы были внутри клады, для которой характерна повышенная мутабельность геномов, в том числе связанных с устойчивостью к макролидам [64]. Менее благоприятная ситуация описана в еще одном исследовании 2023–2024 гг., в ходе которого при тестировании образцов, получен-

ных от 193 детей 7–17 лет, уровень резистентности к макролидам (мутация 2063 A/G) составил 40,8% в Европейской части России и 35,7% на Дальнем Востоке [19]. Результаты данного исследования нельзя полностью переносить на взрослую популяцию, поскольку уровни резистентности у детей и взрослых отличаются и первые из них демонстрирует более высокие показатели. Однако, учитывая модель заражения (от ребенка к взрослому индивиду), высокие уровни резистентности *M. pneumoniae* к макролидам во взрослой популяции весьма вероятны.

Ранее было показано, что устойчивость микоплазмы к макролидам может сопровождаться прогрессированием заболевания, его рефрактерным течением, а также удлинением сроков клинического и рентгенологического выздоровления [26, 27, 65]. При наличии устойчивого к макролидам возбудителя благоприятного течения микоплазменной ВП можно ожидать при применении доксицилина и респираторных фторхинолонов [27, 66]. Указанные различия в клиническом течении заболевания в условиях распространения устойчивых к макролидам азиатских клон *M. pneumoniae* требуют поиска ранних маркеров МП.

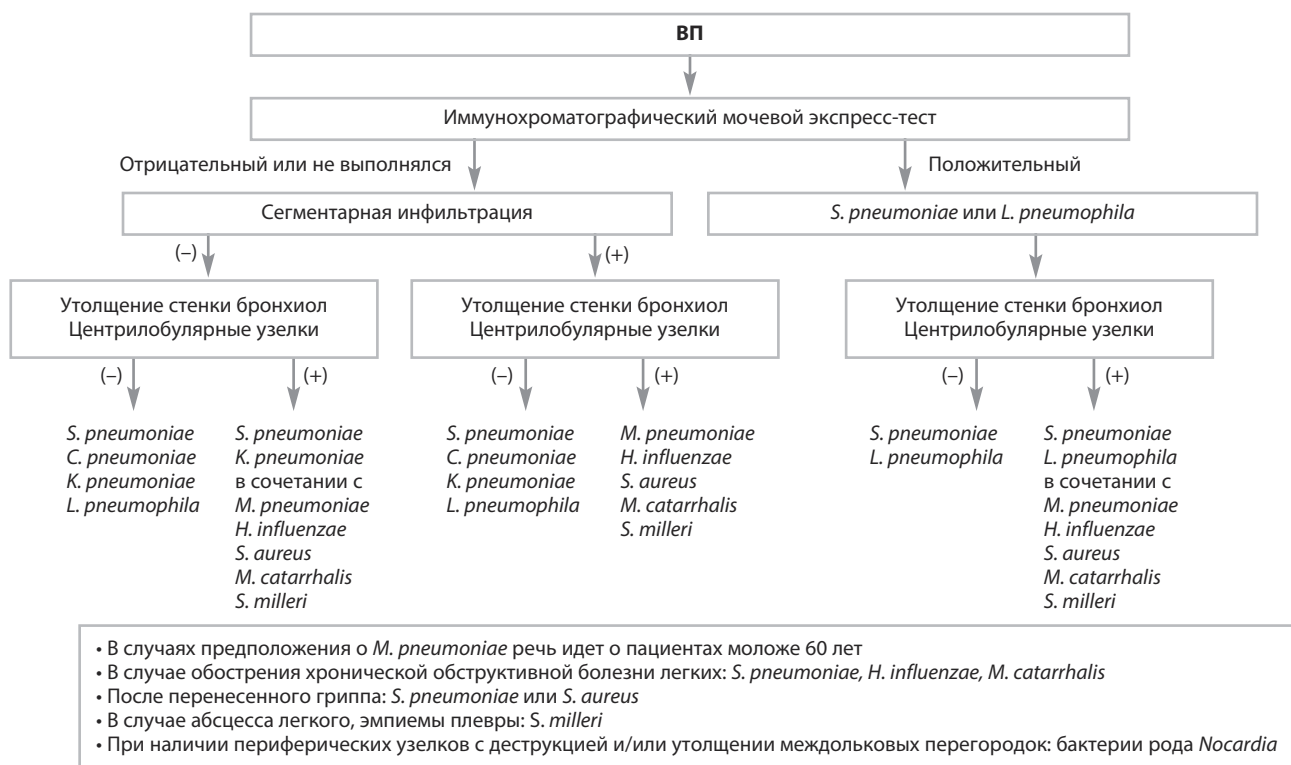
Возможности диагностики МП

Анализ актуальной клинической симптоматики делает маловероятным надежную дифференциацию микоплазменной и любой иной этиологии ВП [3, 22]. Впрочем, длительный продромальный период, интермиттирующий субфебрилитет, малопродуктивный кашель, в том числе с приступами до рвоты, невысокий уровень С-реактивного белка и чаще нормальное содержание лейкоцитов крови могут, особенно при наличии указаний на семейные вспышки и вспышки синдромо-сходной респираторной инфекции в организованных коллективах, настроить врача на предположение о микоплазменной инфекции [22, 67, 68]. В ходе клинической диагностики респираторного микоплазмоза (исключались случаи пневмонии) можно опираться на исследование N. Miyashita и соавт., результаты которого свидетельствовали о таких часто встречающихся при микоплазменной инфекции симптомах, как кашель (98%), боли в горле (61%), продукция мокроты (67%). Одновременно авторами была отмечена редкость такого симптома, как заложенность носа и ринорея (9%), в то время как у лиц без подтвержденной *M. pneumoniae* инфекции данные симптомы выявлялись в 70% случаев. Однако все перечисленные клинические признаки справедливо были оценены как низкоспецифичные [69].

Более точному установлению этиологического диагноза могут способствовать дополнительные данные, полученные при проведении лучевых и лабораторных исследований. С практической точки зрения следует отметить невысокую чувствительность и специфичность рентгенологического исследования, рассматриваемого в клинических рекомендациях в качестве основы для подтверждения диагноза «пневмония» [1].

Рис. 1. Алгоритм принятия решения о возможном возбудителе ВП [75, с изменениями].

Fig. 1. Algorithm for decision making about probable community-acquired pneumonia causative agent [75, with amendments].



Так, в ходе многоцентрового когортного исследования взрослых пациентов ($n=3423$, медиана возраста 52–54 года), общими симптомами для которых являлись остро возникшие одышка, боли в груди и кашель, рентгенография органов грудной клетки продемонстрировала низкие показатели чувствительности (43,5%; 95% доверительный интервал 36,4–50,8%) и положительной прогностической ценности (26,9%; 95% доверительный интервал 22,1–32,2%) в выявлении очаговых легочных затемнений. Авторы сделали вывод, что использование рентгенографии в качестве основного метода диагностики пневмонии может приводить к значительному количеству ошибочных диагнозов [70]. Еще одним свидетельством низкой чувствительности рентгенографии органов грудной клетки в диагностике пневмонии, выполненной в первые 2 сут заболевания, явилось исследование D. Ibrahim и соавт. [71]: было показано, что в 41,5% случаев отрицательного или неопределенного результата рентгенографии последующее выполнение компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки подтверждало наличие очагово-инфильтративных изменений в легких. Основными причинами недостаточной чувствительности рентгенографии являются транспозиция очага и такие не выявляемые при этом исследовании паттерны, как «дерево в почках», «матовое стекло». К числу недостатков рентгенографии следует отнести и трудности в дифференциации собственно пневмонии с такими патологическими процессами, как обтурационный ателектаз, локальная гиповентиляция, инфаркт легкого, стекаящая аденокарцинома и др.

Относительно чувствительные признаки МП удается выявить при выполнении КТ высокого разрешения (КТВР) [72–74]. К их числу относятся центрилобулярные очаги, ограниченные размерами дольки участки «матового стекла» и паттерн «дерево в почках». По данным китайских исследователей, изучивших КТВР у 400 пациентов с ВП различной, в том числе и микоплазменной, этиологии, наиболее чувствительными лучевыми признаками последней являлись незначительные по протяженности участки «матового стекла», накладывающиеся на «дерево в почках» при отсутствии воздушной бронхограммы в зоне инфильтрации. Для этого типа изменений ими был предложен термин «дерево в тумане» (tree in fog) [73].

Заслуживают внимания и результаты исследования, в ходе которого была предпринята попытка приблизиться к этиологической расшифровке ВП с учетом доминирующих КТ-паттернов [75], учитывающих, в частности, распространенность затемнения (сегментарное или субсегментарное), наличие или отсутствие центрилобулярных узелков и утолщения стенки бронхиол (рис. 1).

Сопоставлению патоморфологических и радиологических находок при МП было посвящено исследование H. Tanaka [74]. Автор выделил три основные морфологические корреляции:

а) перибронхиальная и периваскулярная муфтообразная инфильтрация мононуклеарными клетками соответствовала утолщению бронховаскулярных пучков на КТВР, что являлось наиболее частым признаком данной пневмонии;

Критерии атипичной пневмонии Японского респираторного общества [3] <i>Atypical pneumonia criteria of Japanese Respiratory Society [3]</i>			
	Атипичная ВП	Неатипичная ВП	Критерии
Использованы 1–5-й критерии	≥3	≤2	1. Возраст моложе 60 лет 2. Нет серьезных сопутствующих заболеваний 3. Упорный кашель
Использованы 1–6-й критерии	≥4	≤3	4. Минимальные аускультативные изменения 5. Возбудитель не определяется в мокроте (или мокроты нет) 6. Лейкоциты <10×10 ⁹ /л

б) бронхиолит с наличием экссудата или грануляционной ткани в просвете в мелких дыхательных путях визуализировался в виде центрилобулярных узелков;

в) внутриальвеолярная инфильтрация нейтрофилами манифестировала участками «воздушной» консолидации или «матового стекла».

Примечательно, что у пациентов с преобладанием центрилобулярных узелков на КТ отмечался высокий уровень клеточного иммунитета; в противоположность этому более сдержанный ответ клеточного иммунитета чаще соседствовал с паттерном «матового стекла» и консолидацией легочной ткани. В этой связи автором было высказано оригинальное предположение о том, что морфологические изменения и их рентгенологические ассоциации при ВП, вызванной *M. pneumoniae*, могут варьировать в зависимости от уровня клеточного иммунного ответа.

Оценивая прогностическую значимость КТ-изменений и клинических симптомов при диагностике/дифференциальной диагностике МП, нельзя не упомянуть опубликованное в 2011 г. исследование N. Miyashita и соавт. [76], в ходе которого авторами было показано некоторое превосходство клинико-лабораторных критериев атипичной пневмонии Японского респираторного общества (см. таблицу) над результатами КТВР при оценке чувствительности (85 и 73%) и специфичности (90 и 83%) соответственно.

С клинической и прогностической точек зрения интересным представляется анализ течения и исходов МП у детей [77]. Авторами в частности было показано, что наличие внелегочных симптомов заболевания, гомогенной лобарной консолидации и парапневмонического плеврита надежно коррелирует с длительно сохраняющейся лихорадкой (≥7 сут) с начала лечения и не зависит от возможной резистентности возбудителя к макролидам.

Наиболее точная этиологическая диагностика основывается на применении полимеразной цепной реакции (ПЦР). Однако в связи с возможностью длительной (≥4 мес) персистенции *M. pneumoniae* на респираторном эпителии обнаружение генетических маркеров возбудителя не позволяет уверенно судить о соответствующей этиологии пневмонии [78–80]. Поэтому в целях надежной этиологической диагностики микоплазменной инфекции целесообразно сочетание ПЦР с определением специфичных антител: IgA, а также оценкой динамики IgM и IgG в остром периоде заболевания и в периоде реконвалесценции. В исследовательских целях также определяется активность специфич-

ных к антигену микоплазмы секретирующих Ig плазмацидов [58, 78, 80–83].

Клиническое наблюдение

Ниже мы приводим клиническое наблюдение, демонстрирующее трудности ведения больных с ВП, встающие перед врачом амбулаторного звена.

Пациентка 33 лет, страдающая вторичным гипотиреозом, компенсированным Эутироксом, обратилась в поликлинику 13.04.2025 с жалобами на малопродуктивный кашель с отделением скудной светлой вязкой мокроты, непостоянную боль в горле и заложенность носа без ринореи. Из анамнеза известно, что заболевание манифестировало 06.04.2025, когда на фоне персистирующего в течение последних 5–6 сут редкого покашливания появились надсадный сухой кашель, постоянная боль в горле. На следующий день температура тела повысилась до 38°C, а также усилился кашель, который приобрел приступообразный характер, возникая как в дневное, так и в ночное время. На 3-и сутки болезни, 08.04.2025, температура достигла 38,8°C, прием парацетамола сопровождался непродолжительным снижением температуры тела до уровня высокого субфебрилитета. На 4-е сутки заболевания (09.04.2025) пациентка была осмотрена врачом поликлиники, установлен диагноз «трахеит» и назначена симптоматическая терапия. В связи с сохранением фебрильной лихорадки на 6-е сутки, 11.04.2025, начато лечение цефтриаксоном 1,0 г 2 раза в день внутримышечно, дополнительно применялся эрдостеин.

На фоне антибактериальной терапии у пациентки сохранялся высокий субфебрилитет, беспокоил приступообразный малопродуктивный кашель. Консультация пульмонолога 13.04.2025: при осмотре аксиллярная температура 36,9°C, SpO₂ 97%, пульс 108 в минуту, артериальное давление 110/74 мм рт. ст., частота дыхания 18 в минуту. При аускультации над левым легким выслушивались немногочисленные разнометровые сухие свистящие хрипы.

Учитывая неэффективность терапии цефтриаксоном, подострое начало заболевания с симптомов инфекции верхних дыхательных путей, отсутствие демонстративных острофазовых изменений лабораторных показателей (анализ крови от 12.04.2025: С-реактивный белок 18,75 мг/л, лейкоциты 4860/мкл), было высказано предположение о микоплазменной этиологии пневмонии. Не противоречили этому диагнозу и результаты КТ-исследования от 11.04.2025 (рис. 2).

Учитывая риск устойчивости предполагаемого возбудителя (*M. pneumoniae*) к макролидам, после отмены

Рис. 2. КТ от 11.04.2025 пациентки С. Аксиальный срез и реформация в сагиттальной плоскости. В язычковых сегментах верхней доли левого легкого участок уплотнения легочной ткани по типу консолидации и «матового стекла», без видимых в нем просветов бронхов. В прилежащей легочной ткани мелкие бронхогенные очаги по типу «дерева в почках». Признаки гиперсекреции в виде утолщения стенок бронхов и обтурации их просвета (стрелка).

Fig. 2. Patient S. CT, 11.04.2025. Axial slice and sagittal reformation. Area of consolidation and ground-glass opacification in the left upper lobe lingular segments, without any visible bronchial lumens. Small tree-in-bud type bronchogenic foci in the adjacent lung tissue. Signs of hypersecretion in the form of bronchial wall thickening and bronchial lumen obturation (arrow).



Рис. 3. КТ пациентки С. в динамике через неделю (05.05.2025). Аксиальный срез и реформация в сагиттальной плоскости. Значительное уменьшение инфильтративных изменений и бронхогенных очагов. Восстановление просветов мелких бронхов (стрелки).

Fig. 3. Patient S. Follow-up CT, 05.05.2025, a week later. Axial slice and sagittal reformation. Considerable reduction of infiltration and bronchogenic foci. Restoration of lumens of small bronchi (arrow).



цефтриаксона был назначен моксифлоксацин внутрь (Кимокс®) в дозе 400 мг. На фоне терапии к исходу 3-х суток приема респираторного фторхинолона температура тела стойко нормализовалась, уменьшилась интенсивность кашля, сопровождавшегося отделением скудной светло-желтой мокроты.

Позднее были получены результаты лабораторных исследований, подтвердившие высказанное предположение о микоплазменной этиологии пневмонии. Антитела к *M. pneumoniae* от 12.04.2025: IgG – коэффициент позитивности 0,01 (отрицательный результат), IgM – коэффициент позитивности 5,7 (положительный результат). Метод качественной ПЦР (мазок слизистой ротоглотки) от 13.04.2025 – выявлена ДНК *M. pneumoniae*. Антитела к *M. pneumoniae* (иммуноферментный анализ) 05.05.2025 – IgG 4 УЕ, IgM 3,05 УЕ.

При оценке результатов КТ органов грудной клетки в динамике был отмечен регресс очагово-инfiltrативных изменений в левом легком (рис. 3).

Рассмотренный клинический случай, являющийся нередким в амбулаторной практике, демонстрирует сложности клинично-инструментальной диагностики микоплазменной инфекции, что, в свою очередь, затрудняет выбор ориентированной на причинный возбудитель целенаправленной антимикробной терапии. Отсутствие лейкоцитоза, скудные аускультативные данные, упорный малопродуктивный кашель, боли в горле являются относительно специфичными дифференциально-диагностическими критериями, позволяющими предположить МП при первом контакте с пациентом [3, 69, 84]. Дополнительную помощь в ходе дифференциальной диагностики могут оказать анамнестические данные. Отсутствие эффекта при применении адекватной с учетом текущего уровня устойчивости [85] дозы цефтриаксона наряду со стабильным течением заболевания делает менее вероятным предположение о пневмококковой инфекции, а отсутствие анамнестических указаний на курение, хронический бронхит или хроническую обструктивную болезнь легких минимизирует риск *H. influenzae*.

Что же касается результатов КТ, то они, также не являясь строго специфичными, могут оказать дополнительную помощь при обнаружении таких рентгенологических находок, как участки «матового стекла», утолщение стенок бронхов/бронхиол, цетрилобулярные очаги (рис. 4, 5).

Очевидно, что решающую роль в этиологической диагностике микоплазменной инфекции играют иммуносерологические и молекулярно-биологические методы диагностики. Положительный результат ПЦР наряду с нарастанием титров IgG и повышением титра IgM уменьшили риск ложноположительного результата, который мог быть связан с фарингеальным носительством и персистенцией микоплазмы [76].

В лечении предполагаемой МП был использован моксифлоксацин (Кимокс®), обеспечивающий надежную эрадикацию *M. pneumoniae*, в том числе и штаммов, устойчивых к макролидам. Его применение спо-

Рис. 4. Пациентка Ж. 43 лет; клиника респираторной инфекции в течение 6 дней. КТ органов грудной клетки, аксиальный срез и фронтальная реформация (из личного архива И.Е. Тюрина). В верхней доле правого легкого участок уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» однородной структуры, занимающий задний бронхолегочный сегмент. Вдоль междолевой щели небольшой участок консолидации. В зоне уплотнения видны просветы бронхов.

Fig. 4. Patient Zh., 43 years; clinical manifestations of respiratory infection throughout 6 days. Chest CT, axial slice and frontal reformation (from personal archive of I.E. Tyurin). Homogenous area of ground-glass opacification occupying the posterior bronchopulmonary segment in the upper lobe of the right lung. Small area of consolidation along the interlobar fissure. Bronchial lumens can be seen in the zone of opacification.



собствовало быстрой, в течение 3 сут, нормализации температуры, уменьшению частоты и интенсивности кашлевых пароксизмов.

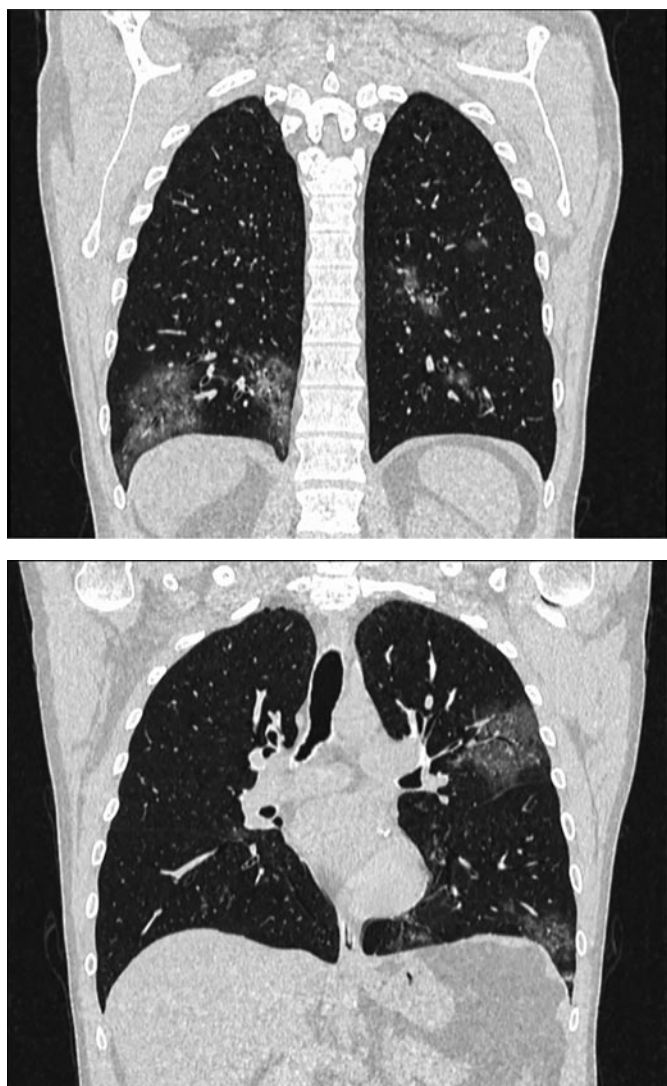
Рассматривая целесообразность эмпирического применения альтернативных макролидам препаратов, мы исходили из имеющихся данных о повышенном риске устойчивости к 14- и 15-членным макролидам возбудителей, несущих мутации в локусе A2063G гена 23SpPHK [19].

Выводы

Представленный клинический случай и обзор литературы демонстрируют сложности этиологической диагностики ВП на основании клинических, лаборатор-

Рис. 5. Пациент 19 лет; острое начало заболевания, лихорадка и сухой кашель, диспепсические явления. КТ органов грудной клетки, фронтальная реформация, третий день после появления симптомов (из личного архива И.Е. Тюрина). Рассеянные участки «матового стекла» в обоих легких округлой формы с нечеткими контурами, расположенные преимущественно перибронховаскулярно.

Fig. 5. Patient, 19 years; acute disease onset, fever and dry cough, dyspeptic symptoms. Chest CT, frontal reformation, day three after the emergence of symptoms (from personal archive of I.E. Tyurin). Disseminated roundish areas of ground-glass opacification with unclear margins in both lungs located mostly peribronchovascularly.



ных и лучевых методов исследования. Распространившиеся в постпандемический период респираторные инфекции, ассоциированные с *M. pneumoniae*, не всегда склонны к быстрому спонтанному разрешению. При выборе стартовой антибактериальной терапии ВП, безусловно принимая во внимание соответствующие анамнестические и клинические данные, следует применять препараты с учетом структуры и чувствительности основных возбудителей заболевания [1].

Решение задачи целенаправленной, а не общепринятой эмпирической стартовой терапии ставит во главу угла раннюю этиологическую диагностику ВП. С этой целью помимо клинико-анамнестических данных используются результаты лабораторных тестов, в том числе направленных на выявление этиологии ВП. Следует признать, что в ходе первичного приема получение результатов параклинических исследований вряд ли возможно, что затрудняет не только этиологическую диагностику, но порой и саму возможность выявления пневмонии.

С практической точки зрения представляется логичным расширение показаний к проведению КТ, особенно у лиц с факторами риска неблагоприятного течения пневмонии и клинико-анамнестическими признаками, подозрительными в отношении респираторного микоплазмоза. При этом обнаружение таких патологических изменений, как цетрилобулярные очаги, участки интерстициальной инфильтрации («матовое стекло»), могут оказать поддержку ранней этиологической диагностике.

Пациентам, у которых при первичном осмотре выявлены клинические и лучевые признаки, подозрительные в отношении МП, равно как и при неэффективности стартовой терапии бета-лактамом, целесообразно назначение альтернативных антибиотиков. Наиболее эффективны в данной ситуации респираторные фторхинолоны [1].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Синопальников Александр Игоревич – д-р мед наук, проф., зав. каф. пульмонологии ФГБОУ ДПО РМАНПО, засл. врач РФ

Тюрин Игорь Евгеньевич – д-р мед наук, проф., зав. каф. рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО РМАНПО

Гучев Игорь Анатольевич – канд. мед. наук, врач-пульмонолог ООО «Никита и Ко». E-mail: dr@igor-guchev.ru; ORCID: 0000-0002-8958-5767

Поступила в редакцию: 15.08.2025

Поступила после рецензирования: 22.08.2025

Принята к публикации: 28.08.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Alexander I. Sinopalnikov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

Igor E. Tyurin – Dr. Sci. (Med.), Professor, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

Igor A. Guchev – Cand. Sci. (Med.), pulmonologist, Nikita & Co. E-mail: dr@igor-guchev.ru; ORCID: 0000-0002-8958-5767

Received: 15.08.2025

Revised: 22.08.2025

Accepted: 28.08.2025