

Клинический случай внебольничной пневмонии микоплазменной этиологии, осложненной спонтанной эмфиземой средостения у ребенка с бронхиальной астмой

RAR — научная статья

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-57-64>

УДК 616.24-6

Дата поступления: 12.02.2025

Дата принятия: 11.05.2025

Дата публикации: 17.06.2025

Файзуллина Р. М.¹, Чернышова А. Е.^{1,2}, Гафурова Р. Р.¹, Голубятников В. Б.²¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, 450008, ул. Ленина, д. 3, Россия² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Башкортостан «Городская детская клиническая больница № 17», г. Уфа, 450065, ул. Свободы, д. 29, Россия

Файзуллина Резеда Мансафовна — д. м. н., профессор кафедры факультетской педиатрии и неонатологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, ORCID: 0000-0002-9001-1437, e-mail: fayzullina@yandex.ru.

Чернышова Анастасия Евгеньевна — врач-аллерголог, заведующая педиатрическим Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Республики Башкортостан «Городская детская клиническая больница № 17», г. Уфа, ассистент кафедры факультетской педиатрии и неонатологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, ORCID: 0000-0002-1252-0615, e-mail: nastyadok36@yandex.ru.

Гафурова Рита Ринатовна — к. м. н., ассистент кафедры факультетской педиатрии и неонатологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, ORCID: 0000-0001-9077-9780, e-mail: rita.gafurova2017@yandex.ru.

Голубятников Владислав Борисович — заместитель главного врача по медицинской части Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Республики Башкортостан «Городская детская клиническая больница № 17», г. Уфа, ORCID: 0000-0001-6003-8666, e-mail: ufa.gdkb17@doctorr.ru.

Аннотация

Введение. В период с октября по декабрь 2024 года в Республике Башкортостан наблюдалось увеличение случаев внебольничной пневмонии у детей, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*, что имеет важные эпидемиологические и клинические последствия. Микоплазменные инфекции обладают цикличностью эпидемий, частыми вспышками в организованных коллективах и значительным сезонным характером, что делает детей особенно уязвимыми. У детей с бронхиальной астмой микоплазменная инфекция может усугубить течение заболевания, способствуя бронхиальной гиперреактивности и осложнениям, таким как спонтанная эмфизема средостения.

Цель. Клинико-патогенетический анализ течения внебольничной пневмонии, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*, у ребенка с бронхиальной астмой, осложненной спонтанной эмфиземой средостения.

Изложение клинического случая. Представлен случай 15-летнего мальчика с бронхиальной астмой, поливалентной сенсибилизацией, у которого развилась внебольничная пневмония микоплазменной этиологии с осложнением в виде спонтанной эмфиземы средостения. Клиническая картина заболевания включала сухой кашель, боль в груди, затрудненное дыхание и повышенную температуру тела. Лабораторно подтвердился диагноз микоплазменной пневмонии с положительным результатом ПЦР на *Mycoplasma pneumoniae*. При рентгенологическом исследовании обнаружены признаки воспаления и эмфиземы. Комплексная терапия включала антибиотики, противовоспалительные препараты и ингаляционную терапию, что способствовало положительной динамике и улучшению состояния пациента.

Заключение. Представленный клинический случай иллюстрирует особенности течения внебольничной пневмонии микоплазменной этиологии у ребенка с бронхиальной астмой, осложненной спонтанной эмфиземой средостения. Сочетание хронического воспалительного заболевания дыхательных путей и атипичной бактериальной инфекции способствовало формированию тяжелого осложнения. Своевременная диагностика, включая верификацию возбудителя, комплексная антибактериальная и противовоспалительная терапия, а также поддержание базисного лечения астмы обеспечили положительную клиническую динамику и предотвращение неблагоприятных исходов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, *Mycoplasma pneumoniae*, спонтанная эмфизема средостения, дети

Конфликт интересов:

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

Для корреспонденции:

Гафурова Рита Ринатовна, к. м. н., ассистент кафедры факультетской педиатрии и неонатологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа.

Адрес: Россия, г. Уфа, 450008, ул. Ленина, д. 3.

E-mail: rita.gafurova2017@yandex.ru.

For correspondence:

Rita R. Gafurova, Cand. Sci., assistant of the Department of Faculty Pediatrics with courses in pediatrics, neonatology and the simulation center of IDPO Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Ufa.

Address: Ufa, 450008, Lenin str., 3, Russia.

E-mail: rita.gafurova2017@yandex.ru.

Для цитирования: Файзуллина Р. М., Чернышова А. Е., Гафурова Р. Р., Голубятников В. Б. Клинический случай внебольничной пневмонии микоплазменной этиологии, осложненной спонтанной эмфиземой средостения у ребенка с бронхиальной астмой. *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2025; 23 (2): 57–64. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-57-64>

A clinical case of community-acquired pneumonia of mycoplasmic etiology complicated by spontaneous mediastinal emphysema in a child with bronchial asthma

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-57-64>

date of receipt: 12.02.2025

Date of acceptance: 11.05.2025

Date of publication: 17.06.2025

Rezeda M. Fayzullina¹, Anastasia E. Chernyshova^{1,2}, Rita R. Gafurova¹, Vladislav B. Golubyatnikov²

¹ Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa, 450008, Lenin str., 3, Russia

² State Budgetary Healthcare Institution of the Republic of Bashkortostan “City Children’s Clinical Hospital No. 17”, Ufa, 450065, Svobody str., 29, Russia

Rezeda Mansafovna Fayzullina — Dr. Sci., Professor of the Department of Faculty Pediatrics and Neonatology of Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Ufa, ORCID: 0000-0002-9001-1437, e-mail: fayzullina@yandex.ru.

Anastasia Evgenievna Chernyshova — allergist, head of the State Budgetary Healthcare Institution of the Republic of Bashkortostan “City Children’s Clinical Hospital No. 17”, Ufa, assistant of the Department of Faculty Pediatrics and Neonatology of Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Ufa, ORCID: 0000-0002-1252-0615, e-mail: nastiadok36@yandex.ru.

Rita Rinatovna Gafurova — Cand. Sci., assistant of the Department of Faculty Pediatrics with courses in pediatrics, neonatology and the simulation center of IDPO Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Ufa, ORCID: 0000-0001-9077-9780, e-mail: rita.gafurova2017@yandex.ru.

Vladislav Borisovich Golubyatnikov — Deputy Chief Medical Officer of the State Budgetary Healthcare Institution of the Republic of Bashkortostan “City Children’s Clinical Hospital No. 17”, Ufa, ORCID: 0000-0001-6003-8666, e-mail: ufa.gdkb17@doctorr.ru.

Abstract

Introduction. In the period from October to December 2024, there was an increase in cases of community-acquired pneumonia in children caused by *Mycoplasma pneumoniae* in the Republic of Bashkortostan, which has important epidemiological and clinical consequences. Mycoplasma infections have a cyclical pattern of epidemics, frequent outbreaks in organized groups, and a significant seasonal pattern, which makes children particularly vulnerable. In children with bronchial asthma, mycoplasma infection can worsen the course of the disease, contributing to bronchial hyperreactivity and complications such as spontaneous mediastinal emphysema.

Objective. The aim is to perform a clinical and pathogenetic analysis of the course of community-acquired pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* in a child with bronchial asthma complicated by spontaneous mediastinal emphysema.

Presentation of the clinical case. The case of a 15-year-old boy with bronchial asthma and polyvalent sensitization, who developed community-acquired pneumonia of mycoplasmic etiology with a complication in the form of spontaneous mediastinal emphysema, is presented. The clinical picture of the disease included a dry cough, chest pain, difficulty breathing, and fever. The laboratory confirmed the diagnosis of mycoplasma pneumonia with a positive PCR result for *Mycoplasma pneumoniae*. X-ray examination revealed signs of inflammation and emphysema. Complex therapy included antibiotics, anti-inflammatory drugs and inhalation therapy, which contributed to the positive dynamics and improvement of the patient’s condition.

Conclusion. The presented clinical case illustrates the specific course of community-acquired pneumonia of Mycoplasma etiology in a child with bronchial asthma complicated by spontaneous mediastinal emphysema. The combination of chronic airway inflammation and atypical bacterial infection contributed to the development of a severe complication. Timely diagnosis, including pathogen identification, comprehensive antibacterial and anti-inflammatory therapy, as well as maintenance of baseline asthma treatment, ensured a favorable clinical outcome and prevented adverse events.

Keywords: bronchial asthma, *Mycoplasma pneumoniae*, spontaneous emphysema of the mediastinum, children

Conflict of interest:

The authors declare no conflict of interest.

For citation: Fayzullina R.M., Chernyshova A. E., Gafurova R. R., Golubyatnikov V. B. A clinical case of community-acquired pneumonia of mycoplasmic etiology complicated by spontaneous mediastinal emphysema in a child with bronchial asthma. *Allergology and Immunology in Pediatrics*. 2025; 23 (2): 57–64. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-57-64>

ВВЕДЕНИЕ

В период с октября по декабрь 2024 года в Республике Башкортостан отмечался рост заболеваемости внебольничной пневмонией сре-

ди детей и подростков, вызванной атипичным возбудителем *Mycoplasma pneumoniae*. Для микоплазменных инфекций характерны эпидемические вспышки с цикличностью 3–7 лет, распро-

страняющиеся на крупные регионы и отдельные страны [1].

Mycoplasma pneumoniae передается воздушно-капельным путем, однако из-за низкой выживаемости во внешней среде инфицирование возможно только при тесном контакте с больными, имеющими клинически выраженную или субклиническую форму заболевания. Это определяет одну из ключевых эпидемиологических особенностей респираторного микоплазмоза — распространение инфекции в организованных коллективах, особенно в условиях закрытых учреждений (интернаты, детские дома, школы-интернаты) [2]. Заболеваемость носит выраженный сезонный характер, достигая максимума в осенне-зимний период, что способствует активному распространению инфекции среди детей, посещающих образовательные учреждения. В этот период *Mycoplasma pneumoniae* становится ведущим этиологическим агентом внебольничной пневмонии у школьников, выявляясь в 40–60% случаев, а в закрытых коллективах этот показатель может достигать 70% [3, 4]. Передача *Mycoplasma pneumoniae* происходит медленно — инкубационный период составляет 1–3 недели, а в отдельных случаях достигает 4 недель. Помимо организованных коллективов, регистрируются семейные случаи инфицирования, что обусловлено тесными бытовыми контактами. Однако, в отличие от других респираторных инфекций, распространение *Mycoplasma pneumoniae* внутри семьи носит замедленный характер [5].

Клинические проявления микоплазменной инфекции варьируют от бессимптомных до выраженных форм. *Mycoplasma pneumoniae* нередко становится причиной атипичного течения внебольничной пневмонии, которая у детей может протекать тяжело. Инфекция также играет значительную роль в патогенезе бронхиальной астмы, провоцируя ее обострения и повышая риск развития осложнений [6, 7].

При бронхиальной астме микоплазменная инфекция усугубляет хроническое воспаление дыхательных путей, индуцирует бронхиальную гиперреактивность, подавляет продукцию γ -интерферона и нарушает мукоцилиарный клиренс. Это создает благоприятные условия для персистенции возбудителя и прогрессирования заболевания [8, 9].

Помимо поражения бронхиального дерева, *Mycoplasma pneumoniae* оказывает выраженное воздействие на интерстициальную ткань легких. Активация врожденного и адаптивного иммунитета сопровождается высвобождением провоспалительных цитоки-

нов (IL-1, IL-6, TNF- α) и хемокинов, что способствует усилению воспалительного процесса, повышению сосудистой проницаемости, развитию отека и клеточной инфильтрации. Длительное воспаление может стимулировать активность фибробластов, увеличивая риск фиброзирования легочной ткани [10].

У пациентов с бронхиальной астмой микоплазменная инфекция может приводить к развитию подкожной эмфиземы, что связано со структурными изменениями легочной ткани. Разрыв альвеол с последующей миграцией воздуха в интерстициальное пространство может быть обусловлен воспалительным повреждением альвеолярных стенок, баротравмой вследствие интенсивного кашля или деструкцией бронхиального эпителия под действием инфекционного агента. Совокупность этих факторов усугубляет дыхательную недостаточность и снижает эффективность контролирующей терапии [11].

Таким образом, *Mycoplasma pneumoniae* у детей с бронхиальной астмой способствует усилению воспалительных процессов в легких, нарушению целостности альвеолярно-капиллярной мембраны и повышению риска формирования подкожной эмфиземы. Это подчеркивает необходимость ранней диагностики и комплексного подхода к терапии.

ЦЕЛЬ: представить клинический случай внебольничной пневмонии микоплазменной этиологии у ребенка с бронхиальной астмой, осложненной спонтанной эмфиземой средостения, с анализом патогенетических аспектов, влияния *Mycoplasma pneumoniae* на течение респираторной патологии и факторов, способствующих развитию осложнений.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациент мальчик, 2010 г. р. (15 лет), доставлен бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение городской детской клинической больницы (ГДКБ, далее — Клиника) г. Уфы с направляющим диагнозом: «Внебольничная правосторонняя пневмония, острое течение, нетяжелая, неосложненная, ДН I. Бронхиальная астма, аллергическая форма, средней степени тяжести, обострение средней степени тяжести. Поливалентная сенсibilизация (пыльцевая, бытовая, грибковая)», с жалобами на частый, навязчивый малопродуктивный сухой кашель; першение в горле и осиплость голоса; боль в области шеи и груди, усиливающуюся при вдохе и кашле; затрудненное дыхание при физической нагрузке; повышенную утомляемость и температуру тела до 39 °C.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ. Ребенок родился от второй беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания в I триместре. Роды срочные, вторые, самостоятельные, без осложнений. Масса тела при рождении — 3400 г, длина — 52 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Грудное вскармливание в первые 6 месяцев, затем постепенный перевод на смешанное питание. Прикорм введен своевременно, переносимость продуктов удовлетворительная.

В раннем детском возрасте отмечались эпизоды атопического дерматита. Наследственность по аллергическим заболеваниям отягощена: у матери — поллиноз. Жилищно-бытовые условия удовлетворительные: проживает в городской квартире, домашних животных нет. Вакцинация проведена по индивидуальному графику в соответствии с возрастом и медицинскими показаниями. Вакцинация против гриппа не проводилась в связи с отказом родителей. Вакцинация препаратом «Превенар 13» не проводилась. С 13 лет ребенок состоит на диспансерном учете с диагнозом «бронхиальная астма». На момент обращения в стационар получал противовоспалительную терапию комбинированным препаратом, содержащим ингаляционные глюкокортикостероиды и длительно действующие β_2 -агонисты (ИГКС/ДДБА) — флутиказона пропионат/салметерол в дозе 125/25 мкг/доза на одну ингаляцию в форме дозированного аэрозольного ингалятора по потребности.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ. Ребенок заболел 7 дней назад. Заболевание началось с повышения температуры тела до 37,3–37,5°, появления насморка, боли в горле и головной боли. На третий день заболевания появились сухой навязчивый кашель, затрудненное дыхание и незначительная осиплость голоса. В течение последующих двух суток состояние ухудшилось: возникли тупые боли в грудной клетке, усиливающиеся при вдохе и кашле, с иррадиацией в подмышечную область, а также нарастало затруднение дыхания, что стало причиной обращения в медицинское учреждение. Амбулаторно, без консультации с педиатром, мамой проводилась противовирусная, ингаляционная и симптоматическая терапия, однако положительной динамики на фоне данного лечения не наблюдалось. На седьмые сутки от начала заболевания пациент был осмотрен педиатром по месту жительства. С учетом эпидемиологического анамнеза и нарастания симптоматики, было принято решение о направлении пациента на

стационарное лечение для проведения дальнейшего обследования и назначения необходимой терапии.

Из эпидемиологического анамнеза установлено, что у пациента имеется младшая сестра, 6 лет, посещающая детский сад. Три недели назад она перенесла микоплазменную пневмонию, подтвержденную лабораторно: методом ПЦР в мазке из ротоглотки была выявлена *Mycoplasma pneumoniae*. Кроме того, сестре проводилось серологическое исследование (ИФА), результаты которого подтвердили наличие специфических антител *Mycoplasma pneumoniae*. В детском учреждении, которое она посещает, были зарегистрированы случаи инфекции среди других детей.

Травм и ушибов у ребенка не было.

КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. При поступлении: рост — 168 см, масса тела — 51 кг (ИМТ 18,07). Температура тела — 37,8 °С, частота дыхательных движений — 24 в минуту, частота сердечных сокращений — 102 уд./мин., артериальное давление — 106/62 мм рт. ст., SpO₂ — 95%. Общее состояние при поступлении — средней степени тяжести. Ребенок активный. Кожные покровы бледные, теплые, отмечается незначительный параорбитальный и периоральный цианоз, усиливающийся при кашле и физической нагрузке. Носовое дыхание затруднено, отделяемое слизисто-серозное. Зев умеренно гиперемирован, миндалины рыхлые, чистые. Носовое дыхание свободное. Грудная клетка равномерно участвует в акте дыхания. Одышка экспираторного характера. При пальпации над яремной вырезкой и в подключичных областях обнаружен участок подкожной эмфиземы (до 60 см²). При пальпации грудной клетки отмечается незначительная болезненность, а также легкое чувство напряжения в шее. При перкуссии по всем легочным полям перкуторный звук с коробочным оттенком, отмечается укорочение справа. Дыхание жесткое, с удлиненным выдохом, выслушиваются сухие хрипы, рассеянные по всем легочным полям, в нижних отделах справа ослаблено, здесь же выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы и крепитация. При аускультации пациента выслушивается положительный симптом Хаммана (крепитирующий шум в прекардиальной области, синхронный с сердечными сокращениями, усиливающийся на вдохе в положении лежа на боку). Тоны сердца ритмичные, несколько приглушены. Живот мягкий, безболезненный. Стул оформленный, регулярный.

Результаты лабораторного исследования: в общем анализе крови на момент госпитализации: лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом в лейкоцитарной формуле влево (WBC $12,7 \times 10^9$ /л, NEUT 59 % (с/я 52 %, п/я 7 %), повышение СОЭ (24 г/л). В общем анализе мочи, копрограмме, биохимическом анализе крови и коагулограмме — без патологии.

Повышение показателей CRP: 13 mg/l, PCT: 0,024 ng/ml.

Обзорная рентгенограмма ОГК (прямая и боковая проекция): прозрачность легочных полей умеренно снижена, мелкоочаговые тени в нижнем легочном поле справа. Легочный рисунок усилен за счет сосудисто-интерстициального компонента, обогащен. Корни легких уплотнены. Срединная тень не смещена, контуры четкие, ровные. Сердце в поперечнике не расширено. Купола диафрагмы четкие, ровные. Синусы свободные, уплотнение поперечной междолевой щели справа.

Учитывая жалобы, анамнез и объективные данные, заподозрена спонтанная эмфизема средостения. Выполнена КТ органов грудной клетки. Заключение: в области шеи, подключичных областях и в средостении обнаружены множественные участки воздуха. Легкие воздушны, прилежат к грудной клетке, плотность легочной паренхимы — 1003 ед. Ну. Легочный рисунок усилен, корни легких не расширены, бронхи прослеживаются до субсегментарного уровня. В периваскулярной и перибронхиальной соединительной ткани определяются линейные скопления воздуха (эффект Маклина), которые расположены преимущественно в прикорневой зоне. Плевра не изменена, признаков скопления жидкости в плевральной полости не отмечается. Легочные поля симметричные, в S4 правого легкого определяется воспалительная инфильтрация легочной ткани, размерами 27*17 мм.

При проведении исследования внешнего дыхания (ФВД) с бронходилатационной пробой (сальбутамол 200 мг) получены результаты: исходно ОФВ₁ — 73%, ФЖЁЛ — 84% от должных значений, бронходилатационная проба положительная (+18%) по ОФВ₁. Нарушение вентиляционной способности легких по обструктивному типу выраженное.

Электрокардиография (ЭКГ): ритм с ЧСС 122–130 ударов в минуту, вертикальное положение ЭОС.

Для уточнения возможной этиологической природы внебольничной пневмонии пациенту проведены: молекулярная диагностика методом ПЦР слизистой оболочки носо- и ротоглотки: на *Mycoplasma pneumoniae* — положительная; на *S. pneumoniae*,

РС-вирус, вирус парагриппа 1–4 вида, метапневмовирусы, коронавирус, аденовирусы, бокавирус, риновирус — отрицательные.

Бактериологический посев мокроты на флору с определением чувствительности к основным антибиотикам: получен рост *Streptococcus pneumoniae*: 1×10^5 КОЕ/мл. Чувствителен: амоксиклав (амоксициллин/клавулановая кислота), норфлоксацин, имипенем, цефепим, цефоксим, цефтазидим, линезолид, эритромицин, кларитромицин.

ИФА-анализ крови на определение антител к *Mycoplasma pneumoniae*: IgM — обнаружен, IgG — не обнаружены.

По совокупности эпидемиологического анамнеза, клинических и лабораторно-инструментальных данных ребенку был выставлен клинический диагноз:

Основной: внебольничная сегментарная (S4) правосторонняя пневмония, острое течение, нетяжелая, осложненная, ДН I.

Сопутствующий: бронхиальная астма, аллергическая форма, средней степени тяжести, обострение средней степени тяжести, частично контролируемое течение. Поливалентная сенсибилизация (пыльцевая, бытовая, грибковая).

Осложнения: спонтанная эмфизема средостения (пневмомедиастинум), подкожная эмфизема.

С учетом установленного диагноза и выявленных возбудителей ребенку была назначенная комплексная терапия, включающая антибактериальную, противовоспалительную, бронхолитическую и симптоматическую терапию. Для проведения антибактериальной терапии использована комбинация β-лактамов и макролидов: амоксициллин/клавулановая кислота в дозе 50 мг/кг/сут. (1 г 2 раза в день) внутрь, азитромицин 500 мг/сут. внутрь курсом 5 дней. Для купирования болевого синдрома при кашле назначен ибупрофен 200 мг 3 раза в день. Назначена ингаляционная терапия с 3%-ным гипертоническим раствором 2 раза в день. Базисная терапия была продолжена с использованием комбинированного препарата — флутиказона пропионат/сальметерол в дозе 125/25 мкг, по одной дозе дважды в день, в виде дозированного аэрозольного ингалятора.

На фоне проведенного лечения отмечается положительная динамика состояния. У пациента отсутствуют жалобы, исчезли клинические проявления интоксикации и респираторных проявлений. При пальпации шеи, грудной клетки подкожная эмфизема не определяется. Температура тела — 36,8 °C, частота дыхательных движений — 18 в минуту, ча-

стота сердечных сокращений — 102 уд./мин., артериальное давление — 96/60 мм рт. ст., SpO₂ — 98%. При проведении лабораторных исследований (клинический и биохимический анализ крови, анализ мочи) патологических отклонений не выявлено. На контрольных снимках КТ органов грудной клетки — признаки медиастинальной, подкожной и межмышечной эмфиземы не выявлено. Общая длительность пребывания в стационаре составила 12 дней.

Данный клинический случай иллюстрирует влияние инфекции, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*, на течение бронхиальной астмы у ребенка. Атипичный возбудитель усугубил бронхиальную гиперреактивность и снизил эффективность иммунного ответа, что привело к выраженной бронхообструкции и ухудшению общего состояния пациента. В результате сложного сочетания астмы и микоплазменной инфекции у ребенка развилось осложнение — спонтанная эмфизема средостения. Этот случай подчеркивает важность своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению инфекций у детей с бронхиальной астмой, чтобы предотвратить развитие подобных осложнений.

Примечательно, что в данной семье была диагностирована одна из самых серьезных форм респираторного микоплазмоза — внебольничная пневмония. Этот случай демонстрирует типичные эпидемиологические признаки микоплазменной инфекции: сезонность (осенне-зимний подъем заболеваемости), медленное распространение и развитие заболевания при тесном семейном контакте (в течение трех недель), а также возраст пациентов.

ОБСУЖДЕНИЕ. Представленный клинический случай демонстрирует влияние *Mycoplasma pneumoniae* на течение бронхиальной астмы у ребенка и развитие осложнений, включая спонтанную эмфизему средостения. *Mycoplasma pneumoniae* является частым возбудителем атипичных пневмоний у детей и может способствовать обострению хронических респираторных заболеваний, включая бронхиальную астму. В данном случае инфекция привела к развитию сегментарной пневмонии и выраженной бронхиальной гиперреактивности, что обусловило значительную бронхообструкцию и ухудшение общего состояния [10]. Известно, что микоплазменная инфекция способна индуцировать гиперпродукцию провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-8, TNF- α), что может усугублять воспаление дыхательных путей и снижать эффективность базисной терапии астмы [12].

Спонтанная эмфизема средостения (пневмомедиастинум) является редким осложнением, возникающим при повышении внутриальвеолярного давления, что может наблюдаться на фоне интенсивного кашля, выраженной бронхообструкции или усиленной вентиляции легких [13]. Патогенез этого состояния объясняется эффектом Маклина: разрыв альвеол с последующим распространением воздуха через периваскулярные и перибронхиальные пространства в средостение. В данном случае развитию эмфиземы способствовала выраженная бронхообструкция на фоне астматического процесса и микоплазменной пневмонии.

Диагностика была основана на комплексном обследовании, включающем молекулярные и серологические методы для выявления *Mycoplasma pneumoniae*, а также визуализационные методы (рентгенография, КТ органов грудной клетки). Особую диагностическую значимость имел симптом Хаммана, характерный для спонтанной эмфиземы средостения. Компьютерная томография позволила детально оценить распространенность эмфиземы и исключить другие потенциальные причины медиастинальной патологии. Терапия включала антибактериальную терапию с применением макролидов в сочетании с β -лактамами, что обеспечило быструю элиминацию возбудителя. Важным аспектом лечения было продолжение базисной терапии бронхиальной астмы, включающей ингаляционные кортикостероиды и бронходилататоры, что позволило контролировать бронхиальную обструкцию и снизить риск рецидивов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Клинический случай демонстрирует сложное сочетание внебольничной микоплазменной пневмонии и бронхиальной астмы, осложненное развитием спонтанной эмфиземы средостения. Влияние инфекции на патогенез астмы проявилось в усилении бронхиальной гиперреактивности, ухудшении контроля заболевания и развитии выраженной бронхообструкции. Этот случай подчеркивает важность своевременного выявления атипичных возбудителей респираторных инфекций у детей с бронхиальной астмой и необходимости комплексного подхода к терапии, включающего антибактериальное, противовоспалительное и бронхолитическое лечение. Кроме того, клинический случай отражает эпидемиологические особенности микоплазменной инфекции: семейные очаги, длительный инкубаци-

онный период и постепенное развитие клинической картины. Это подчеркивает необходимость эпидемиологического надзора, своевременной диагностики и адекватной антибактериальной терапии для предотвращения осложнений, особенно у пациентов с хроническими респираторными заболеваниями.

Дополнительные исследования, направленные на изучение влияния *Mycoplasma pneumoniae* на течение бронхиальной астмы, могут способствовать разработке более эффективных стратегий лечения и профилактики обострений у данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рачина С.А., Купрюшина О.А., Яснева А.С. и др. Что мы знаем о микоплазменной пневмонии? Практическая пульмонология. 2023; 3: 20–30. <https://doi.org/10.24412/2409-6636-2023-13021>.
2. Заплатников А.Л., Гирина А.А., Майкова И.Д. и др. Клиника, диагностика и лечение респираторной *M. pneumoniae* инфекции у детей. Медицинский совет. 2019; (17): 91–98. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-17-91-98>.
3. Бевза С.Л., Молочкова О.В., Ковалев О.Б. и др. Сравнительная характеристика пневмоний, вызванных *Mycoplasma pneumoniae*, у детей. Журнал инфектологии. 2023; 15 (3): 110–118. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2023-15-3-110-118>.
4. Царева А.Ю. Эпидемиологическая характеристика внебольничной пневмонии на современном этапе: обзор литературы. Медицина. 2024; 12(4): 98–118.
5. Наговицына Е.Б., Книжникова Е.В., Полубарцева В.В. и др. Случай семейного очага респираторного микоплазмоза в сезон осенне-зимнего подъема заболеваемости. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2018; 70: 98–103. https://doi.org/10.12737/article_5c1276be8b0996.74411191.
6. Горина Л.Г., Крылова Н.А., Гончарова С.А. и др. Роль микоплазменной инфекции при обострении бронхиальной астмы у детей. Инфекционные болезни. 2018; 16 (4): 16–21. <https://doi.org/10.20953/1729-9225-2018-4-16-21>.
7. Булатова Е.М., Нестеренко З.В. Внебольничные пневмонии у детей с бронхиальной астмой и разной длительностью стероидной терапии. Педиатр. 2019; 2 (10): 7–12. <https://doi.org/10.17816/PED1027-12>.
8. Файзуллина Р.М., Гафурова Р.Р., Чернышова А.Е. и др. Респираторные вирусные инфекции как унифицированный триггер обострения бронхиальной астмы у детей и подростков (обзор литературы). Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2023; 90: 160–169. <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2023-90-160-169>.
9. Геппе Н.А., Дронов И.А. Роль респираторных инфекций в развитии и течении бронхиальной обструкции и бронхиальной астмы у детей: обзор литературы. Болезни органов дыхания. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2016; 1: 71–74.
10. Guo Z.Q., Gu S.Y., Tian Z.H., Du B.Y. A comprehensive review of *Mycoplasma pneumoniae* infection in chronic lung diseases: recent advances in understanding asthma, COPD, and bronchiectasis. Front Med (Lausanne). 2024 Sep 25; 11: 1437731. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1437731>.
11. Mitchell P.D., King T.J., O'Shea D.B. Subcutaneous Emphysema in Acute Asthma: A Cause for Concern? Respir Care. 2015 Aug; 60 (8): 141–143. <https://doi.org/10.4187/respcare.03750>.
12. Maes D., Boyen F., Devriendt B., Kuhnert P., Summerfield A., Haesebrouck F. Perspectives for improvement of *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccines in pigs. Vet Res. 2021 May 8; 52 (1): 67. <https://doi.org/10.1186/s13567-021-00941-x>.
13. Ojha S., Gaskin J. Spontaneous pneumomediastinum. BMJ Case Rep. 2018 Feb 11; 2018: bcr2017222965. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-222965>.

REFERENCES

1. Rachina S.A., Kupryushina O.A., Yasneva A.S., et al. What do we know about mycoplasmal pneumonia? Practical pulmonology. 2023; 3: 20–30. <https://doi.org/10.24412/2409-6636-2023-13021>. (In Russ.)
2. Zaplatnikov A.L., Girina A.A., Maykova I.D., et al. Clinic manifestations, diagnosis and treatment of respiratory *M. pneumoniae* infection in children. Meditsinskiy sovet. 2019; (17): 91–98. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-17-91-98>. (In Russ.)
3. Bevza S.L., Molochkova O.V., Kovalev O.B., et al. Comparative characteristics of pneumonia caused by *mycoplasma pneumoniae* in children. Journal of Infectology. 2023; 15 (3): 110–118. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2023-15-3-110-118>. (In Russ.)
4. Tsareva A. Y. Epidemiological characteristics of community-acquired pneumonia at the present stage: literature review. Medicine. 2024; 12(4): 98–118. (In Russ.)
5. Nagovitsyna E.B., Knizhnikova E.V., Polubartseva V.V., et al. The case of respiratory mycoplasmosis in a family in autumn-winter season of morbidity increase. Bulletin of physiology and pathology of respiration. 2018; 70: 98–103. https://doi.org/10.12737/article_5c1276be8b0996.74411191. (In Russ.)

6. Gorina L.G., Krylova N.A., Goncharova S.A. et al. The role of microplasma infection in exacerbation of bronchial asthma in children. *Infectious diseases*. 2018; 16 (4): 16–21. <https://doi.org/10.20953/1729-9225-2018-4-16-21>. (In Russ.)
7. Bulatova E.M., Nesterenko Z.V. Community-acquired pneumonia in children with bronchial asthma and varying duration of steroid therapy. *Pediatrician*. 2019; 2 (10): 7–12. <https://doi.org/10.17816/PED1027-12>. (In Russ.)
8. Fayzullina R.M., Gafurova R.R., Chernyshova A.E. and others. Respiratory viral infections as a unified trigger of exacerbation of bronchial asthma in children and adolescents (literature review). *Bulletin of physiology and pathology of respiration*. 2023; 90: 160–169. <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2023-90-160-169>. (In Russ.)
9. Geppe N.A., Dronov I.A. The role of respiratory infections in the development and course of bronchial obstruction and bronchial asthma in children: a literature review. *Respiratory diseases. Appendix to the Consilium Medicum journal*. 2016; 1: 71–74. (In Russ.)
10. Guo Z.Q., Gu S.Y., Tian Z.H., Du B.Y. A comprehensive review of Mycoplasma pneumonia infection in chronic lung diseases: recent advances in understanding asthma, COPD, and bronchiectasis. *Front Med (Lausanne)*. 2024 Sep 25; 11: 1437731. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1437731>.
11. Mitchell P.D., King T.J., O'Shea D.B. Subcutaneous Emphysema in Acute Asthma: A Cause for Concern? *Respir Care*. 2015 Aug; 60 (8): 141–143. <https://doi.org/10.4187/respcare.03750>.
12. Maes D., Boyen F., Devriendt B., Kuhnert P., Summerfield A., Haesebrouck F. Perspectives for improvement of Mycoplasma hyopneumoniae vaccines in pigs. *Vet Res*. 2021 May 8; 52 (1): 67. <https://doi.org/10.1186/s13567-021-00941-x>.
13. Ojha S, Gaskin J. Spontaneous pneumomediastinum. *BMJ Case Rep*. 2018 Feb 11; 2018: bcr2017222965. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-222965>.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование проводилось без участия спонсоров.

FUNDING SOURCES

This study was not sponsored.

ВКЛАД АВТОРОВ В РАБОТУ

Файзуллина Р. М. — разработка концепции, формулировка ключевых целей и задач.

Чернышова А. Е. — разработка концепции, проведение исследования, подготовка текста, оценка и редактирование.

Гафурова Р. Р. — разработка концепции, формальный анализ, подготовка текста, оценка и редактирование.

Голубятников В. Б. — разработка концепции, проведение исследования, работа с данными.

THE AUTHORS' CONTRIBUTION TO THE WORK

Rezeda M. Fayzullina — conceptualization, formulation or evolution of overarching research goals and aims.

Anastasia E. Chernyshova — conceptualization, formal analysis, formal analysis, visualization, writing — review & editing.

Rita R. Gafurova — conceptualization, formal analysis, visualization, writing — review & editing.

Vladislav B. Golubyatnikov — conceptualization, formal analysis, investigation.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ НА ПУБЛИКАЦИЮ

От родителей пациента получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая, а также на использование его клинических и медицинских данных (результатов обследования, наблюдения и терапии) исключительно в научных целях.

CONSENT FOR PUBLICATION

Written voluntary informed consent has been obtained from the patient's parents to publish the description of the clinical case, as well as to use its clinical and medical data (examination results, observation and therapy) exclusively for scientific purposes.