

О. О. Речкіна, В. О. Стриж, Т. О. Твердохліб, С. М. Руденко
Н. В. Промська, О. М. Кравцова
**РОЛЬ MYCOPLASMA PNEUMONIAE В ПАТОГЕНЕЗІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ:
СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ**

ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології імені Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України»

**РОЛЬ MYCOPLASMA PNEUMONIAE В ПАТОГЕНЕЗІ БРОНХІАЛЬНОЇ
АСТМИ У ДІТЕЙ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ**

О. О. Речкіна, В. О. Стриж, Т. О. Твердохліб,
С. М. Руденко Н. В. Промська, О. М. Кравцова

Резюме

Бронхіальна астма (БА) є одним із найпоширеніших хронічних захворювань дихальних шляхів у дітей. У сучасних дослідженнях особлива увага приділяється ролі інфекційного фактору, зокрема *Mycoplasma pneumoniae*, у патогенезі та загостреннях БА. Інфікування *M. pneumoniae* асоціюється з підвищеною гіперреактивністю дихальних шляхів, зниженням ефективності інгаляційної кортикостероїдної терапії та підвищеним ризиком рецидивів, що ускладнює контроль захворювання.

У статті наведено результати аналізу сучасної літератури та власних досліджень, які показали, що частота інфікування *M. pneumoniae* серед дітей із БА підтверджує клінічну значущість цього збудника. В умовах воєнного стану питання діагностики та лікування інфекції набуває особливої актуальності через обмежений доступ до медичної допомоги та підвищений ризик загострень БА. Поглиблене вивчення ролі *M. pneumoniae* як триггерного фактора загострень і тяжкого перебігу БА у дітей потребує оновлення підходів до діагностики, терапії та профілактики з урахуванням принципів персоналізованої медицини.

Ключові слова: бронхіальна астма, діти, *Mycoplasma pneumoniae*, патогенез, загострення, діагностика, персоналізована медицина.

Укр. пульмонол. журнал. 2025;33(4):21–27.

Речкіна Олена Олександрівна

ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології імені Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України»

Зав. відділенням дитячої пульмонології та алергології
Доктор мед. наук

вул. М. Амосова, 10, м. Київ, 03038, тел. +380504431017,
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-7545-8572>

**ROLE OF MYCOPLASMA PNEUMONIAE IN THE PATHOGENESIS
OF ASTHMA IN CHILDREN: CURRENT STATE OF THE ART**

O. O. Rechkina, V. O. Stryzh, T. O. Tverdokhlib,
S. M. Rudenko N. V. Proms'ka, O. M. Kravtsova

Abstract

Asthma (A) is one of the most common chronic respiratory diseases in children. Current research pays special attention on the role of infection, particularly *Mycoplasma pneumoniae*, in the pathogenesis and exacerbations of A. *M. pneumoniae* infection is associated with increased airway hyperresponsiveness, reduced effectiveness of inhaled corticosteroid therapy, and a higher risk of relapses, which complicates disease control. An analysis of current literature and our own research data shows that the prevalence of *M. pneumoniae* infection among children with A is 47.6 %, confirming the clinical significance of this pathogen. Under martial law conditions, the issues of diagnosis and treatment of this infection become especially relevant due to limited access to medical care and an increased risk of asthma exacerbations. A deeper study of the role of *M. pneumoniae* as a trigger factor for exacerbations and severe A in children necessitates an updated approaches to diagnosis, therapy, and prevention based on the principles of personalized medicine.

Key words: asthma, children, *Mycoplasma pneumoniae*, pathogenesis, exacerbation, diagnosis, personalized medicine.

Ukr. Pulmonol. J. 2025;33(4):21–27.

Olena O. Rechkina

SO «National scientific center of phthisiatry, pulmonology and allergology named after F. G. Yanovski National Academy of Medical Sciences of Ukraine»
Head of the Department of pediatric pulmonology and allergology
MD, DM

10, M. Amosova str., Kyiv, 03038,
Tel. +380504431017, E-mail: rechkina@ifp.kiev.ua
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-7545-8572>

Бронхіальна астма (БА) є одним із найпоширеніших хронічних захворювань дихальних шляхів, що вражає від 5 % до 10 % дитячого населення у різних країнах світу [1]. В Україні залежно від регіону її поширеність серед дітей сягає 5–22 % [2].

БА є гетерогенним захворюванням із багатофакторним патогенезом, що включає різні клініко-патогенетичні варіанти (фенотипи та ендотипи), які формуються під впливом генетичних, імунологічних, нейрогуморальних та зовнішніх факторів. Традиційно загострення БА розглядається як наслідок впливу різноманітних алергенів, проте сучасні дослідження підтверджують, що респіраторні інфекції, також мають ключове значення у дебюті захворювання та причиною його загострень. Особливо важливо враховувати цей аспект в умовах воєнного стану, коли для дітей із БА значно зростає ризик респіраторних інфекцій, включно з вірусно-бактеріальними асоціаціями, що можуть посилювати тяжкість та частоту загострень [3].

Саме тому урахування ролі інфекційних тригерів є необхідним для оптимізації діагностики, лікування та профілактики БА у дітей, особливо в умовах кризових ситуацій.

Останнім часом, у розвитку та характеру перебігу БА у дітей значної уваги надається потенційній ролі *Mycoplasma pneumoniae*, яка є етіологічним чинником антропонозного інфекційного захворювання з ураженням дихальних шляхів, переважно бронхів і легень, та можливим одночасним пошкодженням плеври і шкіри [4, 5]. Для мікоплазмозу характерне циклічне зростання захворюваності з періодом кожні 1–3 роки. Так, після помірного підйому у сезоні 2023–2024 рр. зафіксовано значне підвищення кількості випадків у сезоні 2024–2025 рр., зокрема серед дітей та підлітків [6]. У низці країн рівень госпіталізацій перевищив показники попереднього десятиліття. Подібні епідеміологічні тенденції відзначалися як у Європі, так і за її межами – в США, Канаді, Китаї, Індії та Японії. Водночас, в Україні наразі відсутні відкриті офіційні дані щодо захворюваності, спричиненої *M. pneumoniae*, що ускладнює оцінку реальної поширеності інфекції та її динаміки [7].

www.search.crossref.org

DOI: 10.31215/2306-4927-2025-33-4-21-27

Особливу тривогу викликає епідеміологічна ситуація під час військових дій в Україні, оскільки діти змушені тривалий час перебувати в підвалах, укриттях та інших закритих приміщеннях із низьким рівнем вентиляції та високою щільністю присутніх людей різного віку. За таких умов суттєво підвищується ризик повітряно-крапельної передачі інфекцій, зокрема *M. pneumoniae*, що потенційно сприяє формуванню локальних спалахів у дитячих колективах [8].

M. pneumoniae зазвичай асоціювалася з позалікарняною пневмонією. Проте результати сучасних досліджень [9] продемонстрували її здатність чинити системний вплив на функціональний стан дихальної системи, зумовлюючи тривалий або ускладнений перебіг хронічних захворювань. БА за таких умов може стати неконтрольованою, більш тяжкою, резистентною до препаратів базисної терапії та з ризиком ускладнень за рахунок супутніх пневмоній, спричинених *M. pneumoniae*. Тому, в умовах воєнного конфлікту *M. pneumoniae* становить серйозну епідеміологічну загрозу, що потребує посиленого епід-нагляду та своєчасного обстеження вразливих груп населення, насамперед дітей, особливо хворих на БА.

Інфікування *M. pneumoniae* може передувати початку астми, загострювати астму або ускладнювати її перебіг [10]. Поширеність *M. pneumoniae* у дітей з астмою складає 20–50 %. Дані сучасних фундаментальних та клінічних досліджень довели патогенетичну роль хронічної колонізації *M. pneumoniae* при загостреннях БА у дітей [11].

Результати ретроспективного дослідження за участі 956 дітей віком від 1 до 14 років продемонстрували вищу на 15,8 % поширеність інфікування *M. pneumoniae* серед дітей з астмою (24,6 %) порівняно з тими, хто не хворів на астму (8,8 %). Крім того, діти з астмою, інфіковані *M. pneumoniae*, мали вищий ризик розвитку тяжких респіраторних ускладнень, таких як дихальна недостатність та пневмонія [12].

Згідно з даними когортного аналізу, показник відносного ризику раннього розвитку БА серед осіб, інфікованих *M. pneumoniae*, становить 3,35 (95 % довірчий інтервал (ДІ): 2,71–4,15), що свідчить про підвищений ризик у порівнянні з неінфікованими. Як показують останні наукові дані [13], інфікування МП асоціюється з вищою ймовірністю розвитку астми, як із раннім (вік <12 років; коефіцієнт раннього розвитку (КРР) — 2,87), так і з пізнім дебютом захворювання (вік ≥12 років; КРР — 3,95).

Проведений метааналіз сучасних досліджень [14] продемонстрував зв'язок між інфікуванням *M. pneumoniae* та розвитком БА у дітей. Аналіз об'єднаних даних із 22 релевантних досліджень із загальною вибіркою 5064 дитини виявив статистично значущий зв'язок між інфікуванням *M. pneumoniae* та підвищеним ризиком розвитку будь-якої форми дитячої астми: за результатами серологічного аналізу на антитіла IgM співвідношення шансів (ВШ) становило 3,13 (95 % ДІ: 1,78–5,48), а при виявленні ДНК збудника — ВШ склав 1,57 (95 % ДІ: 1,25–1,97). Крім того, у дітей із загостренням астми частота серопозитивності за антитілами IgM до *M. pneumoniae* була суттєво вищою (ВШ 4,43; 95 % ДІ: 2,80–7,02), порівняно з пацієнтами зі стабільним перебігом захворювання. Отримані дані [15] продемонстрували наявність прямого позитивного

корелятивного зв'язку між інфекцією *M. pneumoniae* та розвитком дитячої астми, а також — потенційну роль збудника у формуванні тяжких фенотипів захворювання.

Поряд із висновками [16] щодо кореляції між кашльовим варіантом астми та мікоплазмозною пневмонією у дітей, існують інші суперечливі дані, що тривала персистенція *M. pneumoniae* у дихальних шляхах є поширеним явищем у дітей з астмою, але не пов'язана з погіршенням симптомів астми, якості життя хворих, частотою звернень за медичною допомогою, пропусків занять у школі [17, 18].

Дані літератури підтверджують [19], що рання позалікарняна пневмонія, спричинена *M. pneumoniae* або *Chlamydia pneumoniae*, пов'язана зі збільшенням поширеності астми. Так, були проанкетовані 35 осіб з позалікарняною пневмонією в анамнезі (22 випадки з атипичним перебігом, 13 — з типовим перебігом), на яку хворіли 7–9 років назад. Поширеність астми серед випадків з типовою або атиповою пневмонією в анамнезі склала 55 % та 61,5 % відповідно (коефіцієнт ризику 0,89; 95 % ДІ — 0,49–1,61). За потребою у бронходилататорах, сімейним atopічним анамнезом або наявністю астми у родині групи були співставлені — [1,18 (0,44–3,17)] та [1,18 (0,73–1,91)] [1,63 (0,68–3,88)]. За думкою авторів для більш повної оцінки МП як фактора ризику астми, необхідні додаткові проспективні дослідження.

За даними інших науковців [20] інфікування *M. pneumoniae* асоціюється зі зростанням частоти госпіталізацій і звернень за невідкладною медичною допомогою під час періодів епідемічного підйому, яку було ідентифіковано як потенційно значущий тригер загострень БА. Механізми, за допомогою яких ця інфекція може бути залучена до патогенезу виникнення загострень астми, наразі залишаються недостатньо з'ясованими. Вважається, що провідну роль у цьому процесі можуть відігравати пряме ушкодження респіраторного епітелію, гіперсекреція слизу, індукція запальної відповіді з боку дихальних шляхів і підвищення бронхіальної гіперреактивності.

Результати ретроспективного когортного дослідження [21], у якому взяли участь 84 074 дитини з інфекцією *M. pneumoniae* та 336 296 дітей без неї, що знаходилися під спостереженням протягом $(12,2 \pm 2,3)$ років, показали, що група, яка зазнала впливу інфекції, мала значний ризик загострення астми (відносний ризик (ВР) 2,86, 95 % ДІ — 2,67–3,06) незалежно від супутніх алергічних захворювань. Ризик був більш ніж утричі вищим серед дітей, інфікованих у віці від 24 до 71 міс.

В іншому дослідженні [22] *M. pneumoniae* була виявлена у 64 % пацієнтів із загостренням астми, у 65 % пацієнтів із неконтрольованою (рефрактерною) астмою та серед 56 % здорових осіб контрольної групи, що свідчить про потенційний внесок збудника у загострення симптомів БА у дітей.

M. pneumoniae може сприяти розвитку хронічного запалення в дихальних шляхах, ушкодженню респіраторного епітелію, виникненню гіперреактивності бронхів, гіперсекреції слизу, формуванню тяжких загострень БА, що відбувається за рахунок дисрегуляції імунної відповіді [10, 23] та супроводжується збільшенням частоти

госпіталізацій і звернень до відділень невідкладної допомоги [24, 25, 26].

Сучасні дослідження підтверджують, що інфекція *M. pneumoniae* може істотно модифікувати імунну відповідь при хронічних захворюваннях легень, порушувати тонкий баланс імунної регуляції хазяїна, спричиняючи дисбаланс між прозапальними та протизапальними медіаторами [25], зумовлювати Th2-орієнтовану імунну відповідь із підвищеною продукцією IL-4 та IL-5, цитокінів, що відіграють ключову роль у формуванні гіперреактивності дихальних шляхів та еозинофільного запалення [27]. Така імунна дисрегуляція сприяє персистенції хронічного запального процесу в дихальних шляхах навіть після завершення гострої фази захворювання, що, у свою чергу, підтримує патофізіологічні процеси, характерні для хронічних респіраторних патологій.

Встановлено, що *M. pneumoniae* притаманні специфічні та допоміжні білки, які забезпечують ефективну адгезію до клітин респіраторного епітелію та сприяють подальшій інвазії [14]. Така тісна взаємодія з клітинами господаря є ключовим етапом у патогенезі захворювань, спричинених *M. pneumoniae*, та може призводити до серйозних порушень у структурі та функції епітелію дихальних шляхів.

M. pneumoniae, як збудник атипової пневмонії, не має клітинної стінки й не проникає глибоко в клітину, проте після її адгезії та внутрішньоклітинної інвазії ця бактерія здатна спричиняти циліостаз, викликати цитотоксичні ефекти, реалізовані через продукцію цитолітичних білків, індукцію апоптозу та генерацію активних форм кисню [28]. Ці процеси призводять до порушення цілісності епітеліального бар'єру та ослаблення мукоциліарного кліренсу [29].

Внаслідок активації сигнальних шляхів та підвищеної експресії генів муцину, зокрема MUC5AC, *M. pneumoniae*, стимулює надмірне утворення слизу епітеліальними клітинами респіраторного тракту, що призводить до гіперсекреції та бронхообструкції [29, 30].

Інший механізм формування гіперреактивності дихальних шляхів внаслідок інфікування *M. pneumoniae* пов'язаний зі здатністю бактерії активувати рецептори розпізнавання патогенів (PRR) на клітинах господаря, що ініціює каскад прозапальної відповіді з вивільненням цитокінів, хемокінів та інших медіаторів запалення [31]. Надмірна запальна реакція сприяє і структурним ушкодженням, які з часом можуть призводити до ремоделювання бронхіального дерева. Серед морфологічних змін, асоційованих із цим процесом, описано гіперплазію гладком'язових клітин, субепітеліальний фіброз, збільшення кількості келихоподібних клітин і ангиогенез [32]. Такі перебудови структури дихальних шляхів відіграють ключову роль у формуванні стійкої бронхообструкції, зниженні легеневої функції та тяжкому клінічному перебігу хронічних патологій органів дихання [3].

Результати сучасних досліджень також свідчать, що інфекція МП здатна запускати аутоімунні процеси, зокрема шляхом молекулярної мімікрії або інших імунологічних механізмів [33]. У результаті таких реакцій організм може атакувати власні антигени дихальних шляхів, що сприяє персистенції запалення та пошкодженню тканин,

посилюючи перебіг або провокуючи розвиток хронічних захворювань легень.

Доведено, що *M. pneumoniae* є не лише інфекційним агентом, але й стає алергеном для окремих осіб. Білок Р1 мікоплазми може індукувати продукцію Р1-специфічного IgE. Так, у сироватці крові 9,2 % дітей з *M. pneumoniae* було виявлено Р1-специфічний IgE [34], який, швидше утворювався у пацієнтів з *M. pneumoniae* без алергічного анамнезу або сімейного atopічного анамнезу. У пацієнтів з *M. pneumoniae*, позитивних до Р1-специфічного IgE, спостерігалися більш важкі клінічні симптоми, з надмірною секрецією інтерлейкіну (IL)-4 та IL-5 та гіпердиференціацією клітин Th0 у клітини Th2. Доатково було показано, що у мононуклеарних клітинах периферичної крові здорових донорів білок Р1 також стимулював надмірну секрецію IL-4 та IL-5.

Таким чином, згідно з опублікованими даними, патогенез, що лежить в основі зв'язку між *M. pneumoniae* та хронічними захворюваннями легень, є складним і багаторівневим. Він включає взаємодію факторів вірулентності з боку збудника, імунної відповіді організму господаря та ушкодження епітелію дихальних шляхів [24]. Незважаючи на те, що повний спектр механізмів досі не розкрито, сучасні дослідження окреслюють кілька як прямих, так і опосередкованих шляхів, за допомогою яких *M. pneumoniae* сприяє виникненню та загостренню хронічних респіраторних патологій у дітей, насамперед БА.

Клінічно інфікування *M. pneumoniae*, що провокує загострення БА, проявляється посиленням кашлем, хрипами, утрудненим диханням та розвитком обструкції дихальних шляхів [35]. Клінічні прояви можуть варіювати від легких до тяжких із тривалою гіперреактивністю дихальних шляхів і зниженням функціональних показників легень, що можуть потребувати застосування інтенсивних режимів лікування із використанням бронхолітиків і глюкокортикоїдів [36], які призначали також і в період після перенесеної інфекції *M. pneumoniae* [37, 38]. Гіперреактивність бронхів, як відомо, це прихований механізм, який підсилює дію будь-якого тригера, та є фоном для підвищеного ризику повторних загострень у майбутньому, в тому числі й астми.

Результати проспективного дослідження популяції дітей віком 2–15 років, госпіталізованих із тяжкою астмою, [39] продемонстрували, що у 62 % пацієнтів, які перенесли свій перший напад астми та були інфіковані *M. pneumoniae*, в подальшому спостерігалися рецидиви астми. Був зроблений висновок, що *M. pneumoniae* може відігравати певну роль у виникненні астми у схильних дітей і може бути причиною рецидивуючого візиту.

Заслугує на увагу той факт, що в осіб із БА інфекція *M. pneumoniae* може сприяти більш тяжкому та затяжному перебігу загострень захворювання, оскільки асоціюється зі зниженням чутливості хворого до кортикостероїдної терапії [40]. Точні механізми стероїдорезистентності залишаються остаточно не з'ясованими. Передбачається, що інфекція активує запальні сигнальні шляхи, які нейтралізують протизапальний ефект кортикостероїдів.

Захворювання, викликані *M. pneumoniae*, не мають специфічних патогномонічних ознак, тому верифікувати етіологічний діагноз лише на основі клінічної картини або рентгенологічних змін неможливо. Основне значення для верифікації етіології має лабораторна діагностика, яка включає молекулярні, серологічні та культуральні методи.

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) з детекцією у режимі реального часу (ПЛР-РЧ) є найчутливішим і найбільш специфічним методом виявлення ДНК *M. pneumoniae* у клінічному матеріалі. Цей метод дозволяє не лише ідентифікувати збудника, але й оцінити кількісний вміст його генетичного матеріалу. Використання класичної ПЛР з електрофоретичною візуалізацією або пряма імунофлуоресценція (РІФ) також можлива, однак їх діагностична цінність є нижчою [5].

Незважаючи на високу чутливість ПЛР, важливо пам'ятати, що вона не дозволяє відрізнити активну інфекцію від колонізації, оскільки виявляє лише наявність ДНК збудника. Тому інтерпретація результатів потребує клініко-лабораторної кореляції.

Імуноферментний аналіз (ІФА) для визначення специфічних антитіл класів IgM та IgG до *M. pneumoniae* залишається широко використовуваним методом. Виявлення IgM свідчить про нещодавнє інфікування або активну фазу захворювання. Діагностичним критерієм вважається чотириразове або більше зростання титру IgG в парних сироватках, узятих з інтервалом у 2–4 тижні [41]. При цьому варто враховувати, що можливі як хибно-негативні, так і хибно-позитивні результати ІФА через перехресні реакції з іншими видами мікоплазм.

Серед новітніх розробок – тест ImmunoComb® *M. pneumoniae*, який є модифікованою точковою версією ІФА. Він дозволяє виявляти навіть низькі рівні антитіл і може бути корисним на ранніх стадіях хвороби або для моніторингу динаміки титрів [5].

Експрес-діагностика за допомогою швидких тестів, зокрема імунохроматографічного аналізу (ІХА), демонструє чутливість і специфічність у межах 80–100 %. Вони прості у використанні, не потребують спеціального зберігання та можуть бути виконані навіть у польових умовах. Їх результат можна отримати вже через 5–30 хвилин [42].

Однак варто пам'ятати, що результати швидких тестів можуть залишатися позитивними ще кілька тижнів після перенесеної інфекції, тому мають діагностичне значення лише в поєднанні з клінічними проявами.

Інтерпретація лабораторних даних також має враховувати ризик хибних результатів через технічні помилки, неякісний забір біоматеріалу або його транспортування. Позитивний результат ПЛР без підтвердження серологічним або мікробіологічним методом, у разі відсутності клінічних ознак, найчастіше свідчить про безсимптомне носійство. Аналогічно, негативні результати ІФА чи культурального методу при позитивній ПЛР можуть вказувати на локалізовану або нещодавно перенесену інфекцію.

Для підвищення точності діагностики доцільним є поєднане застосування кількох методів – виявлення антигену чи ДНК збудника (ПЛР, ІФ) та оцінка імунної відповіді (ІФА).

Лікування БА у дітей передбачає комплексний підхід із використанням базисної (контролюючої) терапії та лікування загострення. При цьому сучасні клінічні рекомендації підкреслюють важливість індивідуалізованого підходу до вибору режимів і схем лікування.

З огляду на роль *M. pneumoniae* у розвитку та загостреннях БА, місце антибіотиків у лікуванні все ще є предметом дискусій. Наявні дослідження демонструють різні, а подекуди й протилежні, результати щодо ефективності методів лікування загострень астми, викликаних атипичним збудником. Так, у пацієнтів з інфекцією *M. pneumoniae* застосування кларитроміцину призводило до суттєвого покращення функції легень (за показниками спірометрії) та зниження експресії IL-5 у тканинах дихальних шляхів, що не спостерігалось у пацієнтів без інфекції. Модель на мишах показала, що лікування цетроміцином значно знижувала запалення і тяжкість захворювання, підтверджуючи потенціал макролідів у боротьбі із запальними процесами, викликаними *M. pneumoniae* [43].

Специфічне антимікробне лікування макролідами або фторхінолонами, може мати додаткові переваги порівняно зі стандартною терапією. Макроліди демонструють не лише антибактеріальні, а й виражені проти-запальні та імуномодулюючі ефекти, що набуває особливої цінності у пацієнтів з БА. Доведено, що макроліди інгібують хемотаксис запальних клітин; знижують продукцію цитокінів (IL-3, IL-4, IL-5, IL-8), TNF- α ; зменшують експресію молекул адгезії та продукцію слизу; знижують бронхіальну гіперреактивність. Ці ефекти визначені як «протизапальна активність». Але переважна кількість досліджень проводилася серед дорослих пацієнтів. Саме тому майбутні напрямки досліджень у цій галузі повинні бути спрямовані на визначення того, чи може специфічне лікування антибіотиками змінити природний перебіг астми [44].

Докази клінічних випробувань на підтримку тривалого застосування макролідів, а саме азитроміцину, у дітей з БА дуже обмежені та суперечливі. Його застосування рекомендується розглядати лише для дітей із тяжкими нападами астми, що загрожують життю, або у яких бактеріальні інфекції є важливим чинником загострення [45]. Протилежні результати продемонструвало інше дослідження [46]: застосування антибіотиків є факторами ризику повторної госпіталізації з приводу гострих нападів БА у дітей.

Дискусійним залишається питання щодо взаємодії макролідів з глюкокортикоїдами. Ранні дослідження припускали, що макроліди можуть підвищувати концентрацію стероїдів у крові [47], проте більш нові спостереження свідчать, що ефекти макролідів не пов'язані зі зміною фармакокінетики кортикостероїдів [38]. Зокрема, у дослідженні Garey та співавторів (2000) пацієнти після тривалого лікування кларитроміцином змогли повністю або частково припинити прийом преднізолону, що свідчить про можливість стероїдозберігаючого ефекту макролідів через їх протизапальну дію [47].

Таким чином, на сьогодні макроліди розглядаються як перспективні препарати для зменшення запалення дихальних шляхів і покращення симптомів астми, особ-

ливо у пацієнтів із підтвердженою інфекцією *M. pneumoniae*. Однак ще зарано робити остаточні висновки про їх ефективність саме як антибактеріальних засобів у лікуванні прихованої інфекції при астмі, оскільки їх користь, ймовірно, пов'язана переважно з протизапальними властивостями та це питання потребує подальшого вивчення шляхом проведення клінічних досліджень.

Виявлено роботи, які вказують на захисний ефект інгаляційних кортикостероїдів у дітей з астмою та пневмонією, спричиненою *M. pneumoniae* [48]. За даними авторів серед дітей з астмою, що отримували ІКС порівняно з тими, що не отримували ІКС, спостерігалися значні відмінності в частоті загострення астми та тривалості лихоманки, але не було відмінностей у результатах лабораторних аналізів. Тяжкість загострення в групі терапії ІКС була легшою, ніж у групі дітей без терапії ІКС. Було доведено, що саме терапія ІКС була захисним фактором проти загострення у дітей з астмою та *M. pneumoniae* пневмонією.

За даними власних досліджень, проведених в нашій клініці за три останні роки, коли в країні встановлено військовий стан, кількість госпіталізованих дітей із загостренням БА, порівняно з аналогічним 3-річним довоєнним періодом, зросла на 35,4 %. Крім того, у когорті дітей із БА, які у період із січня по серпень 2025 року проходили обстеження та лікування на базі клініки, інфікування *M. pneumoniae* було верифіковано у 47,6 % випадків. Робота виконана за кошти держбюджету.

Отже, отримані показники високого рівня інфікування *M. pneumoniae* дітей із БА, у поєднанні з літературними даними щодо змінної поширеності цього збудника та його впливу на перебіг БА у дітей, підкреслюють необ-

хідність подальших досліджень для уточнення його клінічної значущості як потенційного тригера загострень астми. Це питання набуває особливої актуальності в умовах сучасних кризових викликів, зумовлених воєнним станом.

Поглиблене вивчення ролі інфекційного фактору, зокрема *M. pneumoniae*, у розвитку БА у дітей, ускладненні її перебігу та виникненні її загострень є надзвичайно актуальним, має важливе клінічне значення та потребує диференційованого підходу до її моніторингу.

Висновки

Детальне та поглиблене дослідження ролі інфекційного фактору, а саме *M. pneumoniae*, як тригера загострень або фактору тяжкого перебігу бронхіальної астми у дітей, особливо в сучасних кризових умовах воєнного стану, набуває високої актуальності. Наявність даних, що свідчать про підвищену частоту виявлення *M. pneumoniae* у пацієнтів з астмою, а також про зв'язок між її циркуляцією та зростанням частоти загострень захворювання, вказує на потенційну патогенетичну роль цього мікроорганізму.

Урахування інфекційного чинника, як одного з можливих чинників загострення бронхіальної астми, потребує переосмислення традиційних підходів до діагностики, терапії та профілактики, що передбачає персоналізоване лікування та індивідуалізовані профілактичні стратегії. З огляду на це, подальші дослідження у цьому напрямку є важливими, як для кращого розуміння патології захворювання, так і для оптимізації медичної допомоги дітям з бронхіальною астмою.

ЛІТЕРАТУРА

- Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention: 2025 update (summary guide). GINA. 2025. Available at: <https://ginasthma.org/2025-gina-summary-guide>.
- Волосовець ОП, Боблюк ЮК, Кривопустов СП, та ін. Бронхіальна астма в дітей України: медико-екологічні паралелі захворюваності та поширеності. Медичні перспективи. 2020;25(3):184–191. doi:10.26641/2307-0404.2020.3.214861.
- Chu HW, Honour JM, Rawlinson WD, et al. Effects of respiratory Mycoplasma pneumoniae infection on allergen-induced bronchial hyperresponsiveness and lung inflammation in asthma. Infect Immun. 2003;71(3):1520–1526. doi: 10.1128/IAI.71.3.1520-1526.2003.
- Волосовець ОП, Кривопустов СП, Щербинська ЕН, та ін. Респираторний мікоплазмоз в практиці педіатра. Дитячий лікар. 2012;(1–2):11–13.
- Коляда НА, Остапенко АО, Скоробогатий ВВ, та ін. Розповсюдження, діагностика та лікування мікоплазмозної інфекції. Prospects of Modern Science and Education: тези доп. V Міжнар. наук.-практ. конф. (7–10 лют. 2023, Стокгольм, Швеція). Stockholm: ISG. 2023;305–313. doi:10.46299/ISG.2023.1.5.
- European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Surveillance of Mycoplasma pneumoniae in Europe: 2022–2024. Stockholm: ECDC. 2024. Available at: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data>.
- Re-emergence of Mycoplasma pneumoniae infections post-COVID-19 pandemic. Lancet Infect Dis. 2023;23(10). doi:10.1016/S1473-3099(23)00258-9.
- Дзісяк ВО, Уманець ВО, Антипкін ЮГ. Особливості перебігу бронхіальної астми в дітей під час війни в Україні. Сучасна педіатрія. 2024;8(144):19–23.
- Guo ZQ, Gu SY, Tian ZH, et al. A comprehensive review of Mycoplasma pneumoniae infection in chronic lung diseases: recent advances in understanding asthma, COPD, and bronchiectasis. Front Med (Lausanne). 2024;11:1437731. doi: 10.3389/fmed.2024.1437731.
- Biscardi S, Lorrot M, Marc E, et al. Mycoplasma pneumoniae and asthma in children. Clin Infect Dis. 2004;38(10):1341–1346. doi: 10.1086/392498.
- Kraft M, Cassell GH, Pak J, et al. Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in asthma: effect of clarithromycin. Chest. 2002;121(6):1782–1788.
- Esposito S, Blasi F, Arosio C, et al. Importance of acute Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae infections in children with wheezing. Eur Respir J. 2000;16(6):1142–1146. doi: 10.1034/j.1399-3003.2000.16f21.x.
- Yeh JJ, Wang YC, Hsu WH, et al. Incident asthma and Mycoplasma pneumoniae: a nationwide cohort study. J Allergy Clin Immunol. 2016;137(4):1017–1023. doi: 10.1016/j.jaci.2015.09.032.
- Liu X, Wang Y, Chen C, et al. Mycoplasma pneumoniae infection and risk of childhood asthma: a systematic review and meta-analysis. Microb Pathog. 2021;155:104893. doi: 10.1016/j.micpath.2021.104893.

REFERENCES

- Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention: 2025 update (summary guide). GINA. 2025. Available at: <https://ginasthma.org/2025-gina-summary-guide>.
- Volosovets OP, Bobot YK, Kryvopustov SP, et al. Bronkhialna astma v ditey Ukrainy: mediko-ekologichni paraleli zakhvoryuvanosti ta poshyrenosti (Bronchial asthma in children in Ukraine: medical and environmental parallels of incidence and prevalence). Med Perspekt. 2020;25(3):184–191. doi:10.26641/2307-0404.2020.3.214861.
- Chu HW, Honour JM, Rawlinson WD, et al. Effects of respiratory Mycoplasma pneumoniae infection on allergen-induced bronchial hyperresponsiveness and lung inflammation in asthma. Infect Immun. 2003;71(3):1520–1526. doi: 10.1128/IAI.71.3.1520-1526.2003.
- Volosovets AP, Kryvopustov SP, Shcherbynska EN, et al. Ryspyratorny mykoplazmoz v praktyke pedyatra (Respiratory mycoplasmosis in pediatric practice). Dyt. Lkar. 2012;(1–2):11–13.
- Koliada NA, Ostapenko AO, Skorobohaty VV, et al. Rozpovsyudzhennya, diagnostyka ta likuvannya mikoplazmovoyi infektsiyi (Spread, diagnosis and treatment of mycoplasma infection). In: Prospects of Modern Science and Education: abstracts of the 5th Int. sci.-pract. conf.; 2023 Feb 7–10; Stockholm, Sweden. Stockholm: ISG; 2023. p. 305–313. doi:10.46299/ISG.2023.1.5.
- European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Surveillance of Mycoplasma pneumoniae in Europe: 2022–2024. Stockholm: ECDC. 2024. Available at: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data>.
- Re-emergence of Mycoplasma pneumoniae infections post-COVID-19 pandemic. Lancet Infect Dis. 2023;23(10). doi:10.1016/S1473-3099(23)00258-9.
- Dzisyak VO, Umanets VO, Antypkin YH. Osoblyvosti perebihu bronkhialnoyi astmy v ditey pid chas viyny v Ukraini (Features of the course of bronchial asthma in children during the war in Ukraine). Suchasna Pedyatriia. 2024;(8):19–23.
- Guo ZQ, Gu SY, Tian ZH, et al. A comprehensive review of Mycoplasma pneumoniae infection in chronic lung diseases: recent advances in understanding asthma, COPD, and bronchiectasis. Front Med (Lausanne). 2024;11:1437731. doi: 10.3389/fmed.2024.1437731.
- Biscardi S, Lorrot M, Marc E, et al. Mycoplasma pneumoniae and asthma in children. Clin Infect Dis. 2004;38(10):1341–1346. doi: 10.1086/392498.
- Kraft M, Cassell GH, Pak J, et al. Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in asthma: effect of clarithromycin. Chest. 2002;121(6):1782–1788.
- Esposito S, Blasi F, Arosio C, et al. Importance of acute Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae infections in children with wheezing. Eur Respir J. 2000;16(6):1142–1146. doi: 10.1034/j.1399-3003.2000.16f21.x.
- Yeh JJ, Wang YC, Hsu WH, et al. Incident asthma and Mycoplasma pneumoniae: a nationwide cohort study. J Allergy Clin Immunol. 2016;137(4):1017–1023. doi: 10.1016/j.jaci.2015.09.032.

15. Iramain R, De Jesús R, Spitters C, et al. Chlamydia pneumoniae, and mycoplasma pneumoniae: Are they related to severe asthma in childhood? *J Asthma*. 2016;53(6):618–621. doi: 10.3109/02770903.2015.1116085.
16. Jiao L, Zhang G, Yuan Y, et al. A systematic review and meta-analysis of the correlation between cough variant asthma and mycoplasma pneumonia in children. *Arch Med Sci*. 2021;9(20(5):1579–1585. doi: 10.5114/aoms/130286.
17. Bébéar C, Raherison C, Nacka F, et al. Comparison of Mycoplasma pneumoniae infections in asthmatic children versus asthmatic adults. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(3):e71–75. doi: 10.1097/INF.0000000000000063.
18. Wood PR, Kampschmidt JC, Dube PH, et al. Mycoplasma pneumoniae and health outcomes in children with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2017;119(2):146–152. e2. doi: 10.1016/j.anai.2017.05.022.
19. Sutherland ER, Brandorff JM, Martin RJ. Atypical bacterial pneumonia and asthma risk. *J Asthma*. 2004;41(8):863–868. doi: 10.1081/JAS-200038477.
20. Kassisse E, García H, Prada L, et al. Prevalence of Mycoplasma pneumoniae infection in pediatric patients with acute asthma exacerbation. *Arch Argent Pediatr*. 2018;1116(3):179–185. doi: 10.5546/aap.2018.eng.179.
21. Ha EK, Jin JO, Kim JH, et al. Age-related effects of Mycoplasma pneumoniae infection and subsequent asthma exacerbation in children. *Pediatr Pulmonol*. 2024;59(6):1569–1577. doi: 10.1002/ppul.26907.
22. Wood PR, Hill VL, Burks ML, et al. Mycoplasma pneumoniae in children with acute and refractory asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2013;110(5):328–334. doi: 10.1016/j.anai.2013.01.022.
23. Waites KB, Atkinson TP. The role of Mycoplasma in upper respiratory infections. *Curr Infect Dis Rep*. 2009;11(3):198–206. doi: 10.1007/s11908-009-0030-6.
24. Esposito S, Argentiero A, Gramegna A, et al. Mycoplasma pneumoniae: a pathogen with unresolved therapeutic issues. *Expert Opin Pharmacother*. 2021;22(10):1193–1202. doi: 10.1080/14656566.2021.1882420.
25. Tsai TA, Tsai CK, Kuo KC, et al. Rational stepwise approach to Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. *J Microbiol Immunol Infect*. 2021;54(4):557–565. doi: 10.1016/j.jmii.2020.10.002.
26. Yin SS, Ma FL, Gao X. Association of Mycoplasma pneumoniae infection with increased risk of asthma in children. *Exp Ther Med*. 2017;13:1813–1819. doi: 10.3892/etm.2017.4219.
27. Medina JL, Brooks EG, Chaparro A, et al. Mycoplasma pneumoniae CARDS toxin induces a functional IgE response in Balb/c mice. *PLoS One*. 2017;12(3):e0172447. doi:10.1371/journal.pone.0172447.
28. Dallo SF, Baseman JB. Intracellular DNA replication and long-term survival of pathogenic mycoplasmas. *Microb Pathog*. 2000;29(5):301–309. doi:10.1006/mpat.2000.0395.
29. Shen K, Wang H, Yu H, et al. Lipid-associated membrane proteins derived from Mycoplasma pneumoniae induce apoptosis of human airway epithelial cells via the mitochondrial pathway. *Clin Microbiol Infect*. 2020;26(2):210–217.
30. Walter ND, Grant GB, Bandy U, et al. Community outbreak of Mycoplasma pneumoniae infection: school-based cluster of neurologic disease associated with household transmission of respiratory illness. *J Infect Dis*. 2008;198(10):1365–1374. doi:10.1086/592281.
31. Zhang Z, Dou H, Tu P, et al. Serum cytokine profiling identifies distinct immune response patterns in common and severe Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *Front Immunol*. 2022;13:1088725. doi:10.3389/fimmu.2022.1088725.
32. Gao W, Li JH, Jono H, et al. A novel role of IkappaB kinase (IKK) alpha and IKKbeta in ERK-dependent regulation of MUC5AC mucin transcription in Streptococcus pneumoniae infection. *J Immunol*. 2007;178(3):1736–1747. doi:10.4049/jimmunol.178.3.1736.
33. Narita M. Pathogenesis of extrapulmonary manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection, with special reference to pneumonia. *J Infect Chemother*. 2010;16(3):162–169. doi:10.1007/s10156-010-0044-X.
34. Ye Q, He X, Liu Y, et al. Mycoplasma pneumoniae induces allergy by producing P1-specific immunoglobulin E. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018;121(1):90–97.
35. Principi N, Esposito S. Emerging role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in paediatric respiratory-tract infections. *Lancet Infect Dis*. 2001;1(5):334–44. doi: 10.1016/S1473-3099(01)00147-5.
36. Sutherland ER, Martin RJ. Asthma and atypical bacterial infection. *Chest*. 2007;132(6):1962–1966. doi: 10.1378/chest.06-2415.
37. Atkinson TP, Waites KB. Mycoplasma pneumoniae infections in childhood. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(1):92–94. doi: 10.1097/INF.0000000000000171.
38. Nisar N, Guleria R, Kumar S, et al. Mycoplasma pneumoniae and its role in asthma. *Postgrad Med J*. 2007;83(976):100–104. doi: 10.1136/pgmj.2006.049023.
39. Biscardi S, Lorrot M, Marc E, et al. Mycoplasma pneumoniae and asthma in children. *Clin Infect Dis*. 2004;38(10):1341–1346. doi: 10.1086/392498.
40. Waites KB, Atkinson TP. The role of Mycoplasma in upper respiratory infections. *Curr Infect Dis Rep*. 2009;11:198–206. doi: 10.1007/s11908-009-0030-6.
41. Широбоків В.П. Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія: підручник для студ. вищ. мед. навч. закл. 2-ге вид. Вінниця: Нова книга. 2011;952 с.
42. Дзюбик ІВ, Обертинська ОВ, та ін. Швидкі ІХА-тести для етіологічної діагностики інфекційних захворювань людини. Методичні рекомендації. Київ: Нац. мед. акад. післядипл. освіти ім. П.Л. Шуплика. 2013; 94 с.
43. Nisar N, Guleria R, Kumar S, et al. Mycoplasma pneumoniae and its role in asthma. *Postgrad Med J*. 2007;83(976):100–104. doi:10.1136/pgmj.2006.049023.
44. You SY, Jwa HJ, Yang EA, et al. Effects of methylprednisolone pulse therapy on refractory Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2014;6(1):22–26. doi:10.4168/air.2014.6.1.22.
45. Rechkina OO. Rational antibiotic therapy for respiratory tract infections in children: modern recommendations. *Modern Pediatr (Ukraine)*. 2024;1(137):153–160. doi: 10.15574/SP.2024.137.153.
46. Pinto JM, Wagle S, Navarro LJ, et al. Risk factors and outcomes associated with antibiotic therapy in children hospitalized with asthma exacerbation. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2022;27(4):366–372. doi: 10.5863/1551-6776-27.4.366.
47. Liu X, Wang Y, Chen C, et al. Mycoplasma pneumoniae infection and risk of childhood asthma: a systematic review and meta-analysis. *Microb Pathog*. 2021;155:104893. doi: 10.1016/j.micpath.2021.104893.
48. Iramain R, De Jesús R, Spitters C, et al. Chlamydia pneumoniae, and mycoplasma pneumoniae: Are they related to severe asthma in childhood? *J Asthma*. 2016;53(6):618–621. doi: 10.3109/02770903.2015.1116085.
49. Jiao L, Zhang G, Yuan Y, et al. A systematic review and meta-analysis of the correlation between cough variant asthma and mycoplasma pneumonia in children. *Arch Med Sci*. 2021;9(20(5):1579–1585. doi: 10.5114/aoms/130286.
50. Bébéar C, Raherison C, Nacka F, et al. Comparison of Mycoplasma pneumoniae infections in asthmatic children versus asthmatic adults. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(3):e71–75. doi: 10.1097/INF.0000000000000063.
51. Wood PR, Kampschmidt JC, Dube PH, et al. Mycoplasma pneumoniae and health outcomes in children with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2017;119(2):146–152. e2. doi: 10.1016/j.anai.2017.05.022.
52. Sutherland ER, Brandorff JM, Martin RJ. Atypical bacterial pneumonia and asthma risk. *J Asthma*. 2004;41(8):863–868. doi: 10.1081/JAS-200038477.
53. Kassisse E, García H, Prada L, et al. Prevalence of Mycoplasma pneumoniae infection in pediatric patients with acute asthma exacerbation. *Arch Argent Pediatr*. 2018;1116(3):179–185. doi: 10.5546/aap.2018.eng.179.
54. Ha EK, Jin JO, Kim JH, et al. Age-related effects of Mycoplasma pneumoniae infection and subsequent asthma exacerbation in children. *Pediatr Pulmonol*. 2024;59(6):1569–1577. doi: 10.1002/ppul.26907.
55. Wood PR, Hill VL, Burks ML, et al. Mycoplasma pneumoniae in children with acute and refractory asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2013;110(5):328–334. doi: 10.1016/j.anai.2013.01.022.
56. Waites KB, Atkinson TP. The role of Mycoplasma in upper respiratory infections. *Curr Infect Dis Rep*. 2009;11(3):198–206. doi: 10.1007/s11908-009-0030-6.
57. Esposito S, Argentiero A, Gramegna A, et al. Mycoplasma pneumoniae: a pathogen with unresolved therapeutic issues. *Expert Opin Pharmacother*. 2021;22(10):1193–1202. doi: 10.1080/14656566.2021.1882420.
58. Tsai TA, Tsai CK, Kuo KC, et al. Rational stepwise approach to Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. *J Microbiol Immunol Infect*. 2021;54(4):557–565. doi: 10.1016/j.jmii.2020.10.002.
59. Yin SS, Ma FL, Gao X. Association of Mycoplasma pneumoniae infection with increased risk of asthma in children. *Exp Ther Med*. 2017;13:1813–1819. doi: 10.3892/etm.2017.4219.
60. Medina JL, Brooks EG, Chaparro A, et al. Mycoplasma pneumoniae CARDS toxin induces a functional IgE response in Balb/c mice. *PLoS One*. 2017;12(3):e0172447. doi:10.1371/journal.pone.0172447.
61. Dallo SF, Baseman JB. Intracellular DNA replication and long-term survival of pathogenic mycoplasmas. *Microb Pathog*. 2000;29(5):301–309. doi:10.1006/mpat.2000.0395.
62. Shen K, Wang H, Yu H, et al. Lipid-associated membrane proteins derived from Mycoplasma pneumoniae induce apoptosis of human airway epithelial cells via the mitochondrial pathway. *Clin Microbiol Infect*. 2020;26(2):210–217.
63. Walter ND, Grant GB, Bandy U, et al. Community outbreak of Mycoplasma pneumoniae infection: school-based cluster of neurologic disease associated with household transmission of respiratory illness. *J Infect Dis*. 2008;198(10):1365–1374. doi:10.1086/592281.
64. Zhang Z, Dou H, Tu P, et al. Serum cytokine profiling identifies distinct immune response patterns in common and severe Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *Front Immunol*. 2022;13:1088725. doi:10.3389/fimmu.2022.1088725.
65. Gao W, Li JH, Jono H, et al. A novel role of IkappaB kinase (IKK) alpha and IKKbeta in ERK-dependent regulation of MUC5AC mucin transcription in Streptococcus pneumoniae infection. *J Immunol*. 2007;178(3):1736–1747. doi:10.4049/jimmunol.178.3.1736.
66. Narita M. Pathogenesis of extrapulmonary manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection, with special reference to pneumonia. *J Infect Chemother*. 2010;16(3):162–169. doi:10.1007/s10156-010-0044-X.
67. Ye Q, He X, Liu Y, et al. Mycoplasma pneumoniae induces allergy by producing P1-specific immunoglobulin E. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018;121(1):90–97.
68. Principi N, Esposito S. Emerging role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in paediatric respiratory-tract infections. *Lancet Infect Dis*. 2001;1(5):334–44. doi: 10.1016/S1473-3099(01)00147-5.
69. Sutherland ER, Martin RJ. Asthma and atypical bacterial infection. *Chest*. 2007;132(6):1962–1966. doi: 10.1378/chest.06-2415.
70. Atkinson TP, Waites KB. Mycoplasma pneumoniae infections in childhood. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(1):92–94. doi: 10.1097/INF.0000000000000171.
71. Nisar N, Guleria R, Kumar S, et al. Mycoplasma pneumoniae and its role in asthma. *Postgrad Med J*. 2007;83(976):100–104. doi: 10.1136/pgmj.2006.049023.
72. Biscardi S, Lorrot M, Marc E, et al. Mycoplasma pneumoniae and asthma in children. *Clin Infect Dis*. 2004;38(10):1341–1346. doi: 10.1086/392498.
73. Waites KB, Atkinson TP. The role of Mycoplasma in upper respiratory infections. *Curr Infect Dis Rep*. 2009;11:198–206. doi: 10.1007/s11908-009-0030-6.
74. Shyrobokov VP. *Medychna mikrobiolohiya, virusolohiya ta imunolohiya: pidruchnyk dlya stud. vyshch. med. navch. zakl. 2-he vyd* (Medical microbiology, virology and immunology: textbook for students of higher medical education institutions. 2nd ed). Vinnytsia: Nova Knyha. 2011;952 p.
75. Dzyublyk IV, Obertynska OV, et al. *Shvydky IKHA-testy dlya etiologichnoyi diahnostyky infektsiynykh zakhvoryuvan lyudyny. Metodychni rekomendatsiyi* (Rapid ICA tests for etiologic diagnosis of human infectious diseases. Methodical recommendations). Kyiv: Shuplyk National Medical Academy of Postgraduate Education; 2013. 94 p.
76. Nisar N, Guleria R, Kumar S, et al. Mycoplasma pneumoniae and its role in asthma. *Postgrad Med J*. 2007;83(976):100–104. doi:10.1136/pgmj.2006.049023.
77. You SY, Jwa HJ, Yang EA, et al. Effects of methylprednisolone pulse therapy on refractory Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2014;6(1):22–26. doi:10.4168/air.2014.6.1.22.

-
47. Garey KW, Rubinstein I, Gotfried MH, et al. Long-term clarithromycin decreases prednisone requirements in elderly patients with prednisone-dependent asthma. *Chest*. 2000;118(6):1826–1827.
48. Wei B, Dang YH, Liu XP, et al. Protective effect of inhaled corticosteroid on children with asthma with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Front Pediatr*. 2022;10:908857. doi: 10.3389/fped.2022.908857.
45. Rechkina OO. Rational antibiotic therapy for respiratory tract infections in children: modern recommendations. *Modern Pediatr (Ukraine)*. 2024;1(137):153–160. doi: 10.15574/SP.2024.137.153.
46. Pinto JM, Wagle S, Navallo LJ, et al. Risk factors and outcomes associated with antibiotic therapy in children hospitalized with asthma exacerbation. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2022;27(4):366–372. doi: 10.5863/1551-6776-27.4.366.
47. Garey KW, Rubinstein I, Gotfried MH, et al. Long-term clarithromycin decreases prednisone requirements in elderly patients with prednisone-dependent asthma. *Chest*. 2000;118(6):1826–1827.
48. Wei B, Dang YH, Liu XP, et al. Protective effect of inhaled corticosteroid on children with asthma with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *Front Pediatr*. 2022;10:908857. doi: 10.3389/fped.2022.908857.
-