

Agnieszka Fabisiewicz, Bolesław Kalicki, Anna Grad,
Ludmiła Bartoszewicz, Anna Jung, Janusz Żuber

Received: 11.05.2009

Accepted: 27.05.2009

Published: 30.06.2009

Różne manifestacje kliniczne zakażenia *Mycoplasma pneumoniae* na podstawie przypadków klinicznych

Various clinical manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infections

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa.

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Anna Jung

Correspondence to: Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa, tel.: 022 681 72 36

Source of financing: Department own sources

Streszczenie

Mycoplasma pneumoniae (MP) jest patogenem po raz pierwszy wyizolowanym pod koniec XIX wieku. Od ponad 50 lat trwają intensywne badania nad tym drobnoustrojem jako atypową bakterią powodującą schorzenia u ludzi. Rozwój diagnostyki serologicznej, podnoszącej czułość i swoistość badań, wpływa na szereg wyników badań epidemiologicznych, umożliwia rozpoznanie zakażeń MP u chorych, u których dolegliwości nie wiązano wcześniej z atypowymi bakteriami, jak również pozwala wykazać wpływ zakażeń MP na klasyczne choroby dróg oddechowych. Zakażenia *Mycoplasma pneumoniae* występują zarówno u dzieci, jak i dorosłych. Typowe leczenie przeciwbakteryjne nie jest skuteczne w zakażeniu mykoplazmatycznym, efekt leczniczy przynoszą działające wewnątrzkomórkowo makrolidy. Kontakt z bakteriami MP jest stosunkowo częsty, jednak nie w każdym przypadku dochodzi do rozwoju objawów. Naturalny przebieg choroby w klasycznej postaci wywoływanej przez MP dotyczy dróg oddechowych i nie sprawia kłopotów w ustaleniu rozpoznania, niemniej należy pamiętać o możliwości występowania pozaoddechowych objawów zakażeń *Mycoplasma pneumoniae*. W większości są to infekcje o łagodnym przebiegu, które mogą manifestować się pod postacią objawów skórnych, z układu kostno-ruchowego – zapalenie stawów, oraz innych, takich jak rumień wielopostaciowy, rumień guzowaty – przykłady tych powikłań przedstawiono w zaprezentowanych poniżej przypadkach klinicznych. Do rzadszych można zaliczyć powikłania dotyczące układu nerwowego czy układu krwiotwórczego. W przebiegu zakażenia MP rozpoznawano również: ostre zapalenie trzustki, zapalenie wątroby, zapalenie osierdzia, zapalenia otrzewnej; te ostatnie mogą być wywoływane przez *Mycoplasma pneumoniae* u pacjentów z niedoborami odporności.

Słowa kluczowe: atypowe zapalenie płuc, infekcyjne zapalenie stawów, rumień wielopostaciowy, rumień guzowaty, zakażenie mykoplazmatyczne

Summary

Mycoplasma pneumoniae was first isolated over 100 years ago. There are intensive researches on this atypical pathogen causing various diseases at humans, lasting for over 50 years. Progress of serological diagnostic possibilities, increasing sensitivity and specificity, influences various results of epidemiological researches. It allows recognition of MP infections in course of diseases previously not connected with atypical bacteria and it allows also to prove influence MP infections on classical pulmonary diseases. MP infections affect both children and adults. Mycoplasmatic infections do not respond to classical antibacterial treatment, intracellular drugs like macrolides bring treatment effect. Contact with MP bacteria is quite common, mostly non-symptomatic. Diseases caused by MP classically give respiratory tract symptoms and are easy to recognize, but there always is a possibility of appearance of extrapulmonary signs of *Mycoplasma pneumoniae* infections. Mostly they are mild, but they can appear as skin symptoms, motor system symptoms, such as erythema nodosum, erythema multiforme, infectious arthritis and others like examples described in the article. Nervous system and hematopoietic system signs are less common. There were also diagnosed acute pancreatitis, hepatitis, pericarditis and peritonitis. The last one can be caused by MP in patients with immunological deficiency.

Key words: atypical pneumonia, infectious arthritis, erythema nodosum, erythema multiforme, mycoplasmatic infection

M*ycoplasma pneumoniae* (MP) jest pozbawioną ściany komórkowej bakterią, o wielkości od 0,3 do 0,8 mikrometra. Najczęściej występuje w formie kulistej, ale przyjmuje również kształty nieregularne, nitkowate bądź rozgałęzione. Po raz pierwszy została wyizolowana od bydła z zapaleniem płuc i opłucnej przez Nocard i Roux w 1898 roku⁽¹⁾. U człowieka MP wyizolowano w 1942 roku. Płwocinę chorego z zapaleniem płuc przepuszczono przez filtry przeciwbakteryjne, które nie zatrzymały czynnika etiologicznego, niemożliwe było też hodowanie czynnika na podłożu bezkomórkowym. Patogen ten nazwano czynnikiem Eatona, od nazwiska odkrywcy. Budził on kontrowersje wśród badaczy, ponieważ możliwa była jego izolacja z próbek bezkomórkowych, a jednocześnie wykazywał wrażliwość na niektóre antybiotyki⁽²⁾. Dyskusja doprowadziła do powstania w 1961 roku postulatów Marmiona i Goodburna, w którym czynnik Eatona uznano za organizm bardziej przypominający niewirusowe czynniki wywołujące zapalenia płuc i opłucnej⁽³⁾.

W 1963 roku zaproponowano taksonomiczną nazwę *Mycoplasma pneumoniae*. Kolejne dziesięciolecia badań doprowadziły do poznania genomu bakterii, który został dokładnie oznaczony w 1996 roku⁽⁴⁾.

Rozwój możliwości diagnostycznych i badawczych z czasem potwierdził przynależność MP do bakterii. Na przestrzeni lat opracowano różnorodne metody wykrywania obecności tego drobnoustroju. Należą do nich metody hodowlane, serologiczne oraz PCR. Do hodowli *Mycoplasma pneumoniae* wymagane jest podłoże komórkowe. Optymalna temperatura wzrostu drobnoustroju wynosi 36-38°C. Hodowla na podłożu trwa kilka dni. Charakterystyczny obraz mikroskopowy „sadzonego jaja” nie występuje w przypadku kolonii świeżo izolowanych szczepów, pozbawionych strefy wzrostu powierzchniowego, natomiast z zaznaczonym centrum wrośniętym w głąb podłoża⁽⁵⁾.

Obecnie w diagnostyce większe znaczenie mają szybsze i bardziej ekonomiczne metody serologiczne, opierające się na znajomości przeciwciał przeciwko MP: bierna aglutynacja, test wiązania dopełniacza, test ELISA, test immunofluorescencyjny⁽⁶⁾. Test ELISA charakteryzuje się czułością zbliżoną do PCR i dużą swoistością⁽⁵⁾. Podstawowym narzędziem wykorzystywanym w diagnostyce zakażeń MP jest test wiązania dopełniacza, w którym czterokrotny wzrost miana przeciwciał stanowi kryterium rozpoznania. Test ten cechuje się jednak niską czułością i kwestionowana jest jego swoistość. Aglutyniny zimne są stwierdzane u około 50% pacjentów z MP. Brak możliwości różnicowania przeciwciał przeciw MP z innymi przeciwciałami przeciwko rzadziej występującym gatunkom z rodzaju *Mycoplasmae* ogranicza zastosowanie tej metody⁽⁷⁾. Po kontakcie z MP we krwi pojawiają się przeciwciała

należące do klas IgA, IgG i IgM. W pierwszym tygodniu choroby jako pierwsze pojawiają się swoiste przeciwciała w klasie IgM, ich najwyższe miano występuje między 10. a 30. dniem zakażenia. W kolejnych tygodniach obserwuje się obniżenie IgM z jednoczesnym wzrostem miana IgG, które może utrzymywać się przez kilka miesięcy. Podwyższone stężenie przeciwciał w klasie IgG i IgA przy niskim stężeniu IgM świadczy o przebytych zakażeniu^(5,8,9).

W surowicy krwi pobranej od chorych w pierwszym tygodniu występowania objawów nie stwierdza się obecności przeciwciał w klasie IgG, natomiast u tych samych chorych w próbkach badanych w kolejnych tygodniach choroby obserwuje się wzrost miana przeciwciał w klasie IgG przy stopniowej normalizacji w klasie IgM. Stężenie przeciwciał w klasie IgA gwałtownie rośnie w pierwszych 3 tygodniach i gwałtownie spada w ciągu drugiego miesiąca od wystąpienia objawów chorobowych.

Obecność poszczególnych klas immunoglobulin w surowicy zależy także od wieku chorego, okresu choroby oraz czy był to pierwszorazowy czy kolejny kontakt z MP. U dzieci zaraz po urodzeniu stwierdza się jedynie obecność przekazanych im w życiu płodowym przeciwciał w klasie IgG, które mogą się utrzymywać do 6 miesięcy. Znaczny wzrost stężenia przeciwciał klasy IgM jest charakterystyczny dla ludzi młodych (w wieku do 20 lat), a wzrost stężenia przeciwciał w klasie IgG i IgA przy stosunkowo niskim mianie IgM dla ludzi starszych. Wzajemne relacje przeciwciał przeciwko MP w klasie immunoglobulin M i G określone są przez indeks IgM/IgG. W ostrej fazie choroby indeks ten wynosi >2, a następnie w okresie rekonwalescencji stopniowo osiąga wartość <1. Do postawienia diagnozy zakażenia MP należy wykonać badanie w odstępie 10-12 dni oraz oznaczyć indeks IgM/IgG. U ludzi dorosłych znacznie rzadziej spotyka się zakażenie MP, co ma związek między innymi z miejscowymi mechanizmami obronnymi dróg oddechowych, takimi jak produkcja wydzielniczych przeciwciał w klasie IgA. Szczepionki odpornościowe pod postacią iniekcji antygenów MP u zwierząt doświadczalnych nie dały oczekiwanego efektu, ze względu na brak wytwarzania odporności miejscowej na powierzchni nabłonka oddechowego⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Mycoplasma pneumoniae wywołuje przede wszystkim zakażenia układu oddechowego, zarówno górnego odcinka: zapalenie gardła, krtani, tchawicy, jak i dolnego: ostre zapalenie oskrzeli, oskrzelików, płuc. Występuje i u dzieci, i u dorosłych. Infekcje wywołane przez MP są zwykle łagodne, często z bezobjawowym przebiegiem (nawet do 20% u dzieci i młodzieży oraz do 50% u osób dorosłych). Zakażenia MP mogą mieć tendencję do samoograniczenia się, mogą również ewoluować do cięższych postaci, szczególnie przy niewystarczającej odpowiedzi układu

odpornościowego. Mykoplazmatyczne zakażenia dróg oddechowych są także związane z objawami manifestującymi się w obrębie innych narządów: skóry i błony śluzowej, OUN, układu kostno-ruchowego⁽⁶⁾.

Shee opisuje przypadki zakażeń *Mycoplasma pneumoniae* przebiegających z napadami świszczącego oddechu i epizodami obturacji dróg oddechowych. W badaniach u dzieci amerykańskich obecność tego drobnoustroju stwierdzono u 20-29% zaostrzeniem astmy i w 20-40% przypadków zaostrzenia astmy z towarzyszącym ewidentnym zakażeniem dróg oddechowych. Z kolei w badaniu autorów tureckich nie wykazano istotnego związku między zaostrzeniami astmy i zakażeniami MP^(5,11,12).

W populacji dziecięcej MP odpowiada za około 40% przypadków zapaleń płuc o lekkim przebiegu i 18% przypadków wymagających hospitalizacji. Badania z lat 60. i 70. sugerują, że najbardziej narażoną grupą są dzieci w wieku szkolnym, między 5. a 15. r.ż. U młodzieży po okresie dojrzewania i u osób dorosłych obserwuje się spadek częstości zachorowań. Według nowszych badań okresowo może dochodzić do epidemicznych zakażeń *Mycoplasma pneumoniae* zarówno u starszych osób, jak i u dzieci poniżej 5. r.ż. Na częstość wykrywania zakażeń MP mogą mieć wpływ, niedostępne w latach 60. i 70., nowocześniejsze metody badań^(13,14).

W Polsce opublikowano dane epidemiologiczne dotyczące zakażeń wywoływanych przez MP w latach 1970-1995 i 1996-2006. W latach 1970-1995 zanotowano 5 epidemii, które występowały średnio co 5 lat, najczęściej w okresie jesienno-zimowym. Ostatnia epidemia była odnotowana w 1991 roku. Zapoczątkowała ona zmianę skali zachorowań z epidemicznego na endemiczny. Przyczyny takich zmian nie wyjaśniono^(6,15). Zapalenie płuc jest najcięższym rodzajem zakażenia MP. Najczęściej jednak dochodzi do zapalenia tchawicy i oskrzeli, zwłaszcza u dzieci. Zakażeniom tym towarzyszą objawy wywodzące się z dróg oddechowych. Esposito i wsp. wykazali ostre zakażenie MP u 23% dzieci z niepneumokokowym zapaleniem krtani. Badano tylko przypadki negatywne w kierunku *Streptococcus pneumoniae*. Prawdopodobne jest, że częstość zakażeń MP była jeszcze większa w związku z możliwością zakażeń mieszanych^(5,16).

Czas od momentu zakażenia do wystąpienia objawów choroby wynosi od 2 do 3 tygodni. Objawy narastają stopniowo i nieleczone utrzymują się przez kilka tygodni. Charakterystyczny jest napadowy, suchy kaszel, który nasila się w nocy; często towarzyszą mu ból głowy i podwyższona temperatura ciała. Kaszel z czasem może stać się produktywny. Atypowemu zapaleniu płuc wywołanemu przez MP bardzo często towarzyszą zapalenie zatok obocznych nosa oraz zapalenie ucha środkowego. Lekami pierwszego rzutu w zakażeniach tym patogenem są makrolidy: klarytromycyna, azitromycyna, erytromycyna. Skuteczne są także tetracykliny

oraz fluorochinolony (niestosowane u dzieci). W większości przypadków leczenie powinno trwać od 10 do 14 dni, wyjątek stanowi azitromycyna, przy której stosowaniu wystarczy krótszy okres leczenia (3-5 dni)^(5,6). Obraz radiologiczny klatki piersiowej może być bardzo zróżnicowany. Najczęściej są to zagęszczenia okołoskrzelowe, zmiany śródmiąższowe z możliwością wtórnego powstawania ognisk niedodmy. U dzieci typowe jest powiększenie węzłów węzłowych, które może utrzymywać się dłuższy czas^(5,6,10).

Zakażenia MP mogą występować w zróżnicowanych formach klinicznych, takich jak:

- atypowe zapalenie płuc;
- zakażenie górnych dróg oddechowych;
- zarostowe zapalenie oskrzelików⁽¹⁷⁾;
- zapalenie ucha środkowego u dzieci;
- zapalenie zatok obocznych nosa u dorosłych;
- zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych;
- inne powikłania neurologiczne, np. radikulopatie, poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego, zaburzenia mózdkowe;
- zapalenie mięśnia sercowego;
- zapalenia stawów;
- zmiany skórne i na błonach śluzowych; wrzodziejące zapalenie jamy ustnej, zapalenie spojówek, rumień guzowaty, rumień wielopostaciowy^(6,10,18-20).

Jedne z najpoważniejszych powikłań zakażenia *Mycoplasma pneumoniae* dotyczą układu nerwowego w postaci zapalenia mózgu, opon mózgowo-rdzeniowych, zespołu Guillaina-Barrégo, zapaleń wielonerwowych i ostrych psychoz. Zmiany chorobowe mogą dotyczyć także układu krwiotwórczego, m.in. opisywano izolowaną niedokrwistość jako powikłanie po zakażeniu MP. W przebiegu zakażenia MP rozpoznawano również: ostre zapalenie trzustki, zapalenie wątroby, zapalenie osierdzia. Rzadziej spotyka się zapalenie dużych stawów, takich jak: kolanowe, skokowe, barkowe, często mogą dołączyć się zapalenie mięśni i zespół Reitera. Przez *Mycoplasma pneumoniae* mogą być wywoływane zapalenia stawów, ropnie, zapalenia wsierdzia czy pooperacyjne zapalenia otrzewnej, w szczególności u pacjentów z niedoborami immunologicznymi⁽⁶⁾. Zakażeniom płuc wywołanym przez MP często towarzyszą zmiany skórne w postaci rumienia guzowatego, rumienia wielopostaciowego oraz zespołu Stevensa-Johnsona^(6,8,18).

W badaniach Janssona i wsp. zapalenie stawów występowało w 0,9% przypadków potwierdzonych serologicznie zakażeń *Mycoplasma pneumoniae*. Zwykle miało ono przebieg łagodny, choć mogło stanowić główny objaw kliniczny⁽²¹⁾. W badaniu Postępskiego i wsp. dotyczącym związku zakażeń MP z młodzieńczym zapaleniem stawów wykazano występowanie przeciwciał IgG w 58% przypadków (grupa 19 chorych) w porównaniu z 15% w grupie kontrolnej (20 dzieci)⁽²⁰⁾.

OPIS PRZEDSTAWIONYCH PRZYPADKÓW KLINICZNYCH W PRZEBIEGU ZAKAŻENIA *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*

ZAPALENIE STAWÓW

Siedemnastoletnią dziewczynkę (S.A., nr historii choroby 54832/08), pozostającą pod opieką okulistyczną z powodu wady wzroku, przyjęto do Kliniki z powodu przewlekłego bólu stawów. Ból występował od kilku miesięcy i dotyczył stawów nadgarstkowych, kolanowych i biodrowych. Dziewczynka okresowo stosowała miejscowe i doustne leki przeciwbólowe oraz przeciwzapalne, co nie przynosiło poprawy. W wywiadzie przed 5 miesiącami przeżyła zakażenie układu oddechowego przebiegające z uporczywym suchym kaszlem. Przy przyjęciu w stanie ogólnym dobrym. Bez istotnych odchyleń od normy w badaniu przedmiotowym, poza niewielkim bólem przy ruchach czynnych i biernych w stawach biodrowych. W badaniach laboratoryjnych: WBC $5 \times 10^3/\text{mm}^3$ z przewagą limfocytów, CRP $< 0,3$ mg/dl (N $< 0,8$ mg/dl), OB 10 mm/h, kreatynina 0,7 mg/dl, mocznik 35 mg/dl, fosfataza alkaliczna 70 U/l, AST 33 U/l, ALT 24 U/l.

Odczyn lateksowy i Waalera-Rosego ujemne, czynnik RF ujemny, A SO 58 IU/ml, odczyn tuberkulinowy 9 mm. Badanie RTG klatki piersiowej: płuca bez zagęszczeń, wielkość serca i pień naczyniowy w granicach normy, bez cech zastojów w krążeniu małym, zatoki przeponowo-żebrowe wolne. Przeciwciała w klasie IgG przeciwko *Mycoplasma pneumoniae* wybitnie dodatnie (226,67 EIU). W badaniu USG stawów kolanowych i nadgarstkowych nie stwierdzono zmian zapalnych ani cech urazu. W związku z obrazem klinicznym i wynikami badań laboratoryjnych rozpoznano zapalenie stawów w przebiegu zakażenia MP. Do leczenia włączono klarytromycynę w dawce 500 mg 2 razy dziennie przez 14 dni. Po 6 tygodniach pacjentka zgłosiła się na wizytę kontrolną. Ponowne badanie miana przeciwciał przeciwko MP w klasie IgG: 208,22 EIU, dolegliwości ustąpiły.

RUMIEŃ GUZOWATY

Siedemnastoletnia dziewczynka (N.A., nr historii choroby 54007/08), pozostająca pod opieką endokrynologiczną z powodu nieregularnych cykli miesięczkowych, została przyjęta do Kliniki z powodu bolesnych zmian rumieniowo-guzowatych podudzi (rys. 1). Zmiany na skórze utrzymywały się mniej więcej od miesiąca. Pacjentka nie przyjmowała leków na stałe. W badaniu przedmiotowym z istotnych odchyleń od stanu prawidłowego stwierdzono: rumieniowo-guzowate zmiany o nieco większym uciepleniu na powierzchniach obu podudzi i na prawej łydce, rozpułchnioną śluzówkę gardła, nalot

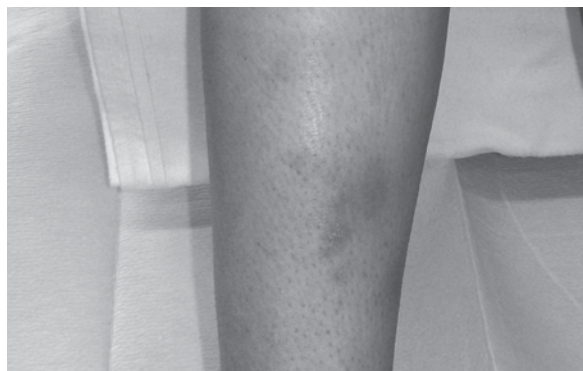
włóknikowy na migdałkach, zaciek śluzowo-ropny na tylnej ścianie gardła oraz śluzową wydzielinę w jamach nosa. W badaniach dodatkowych: WBC $6,0 \times 10^3/\text{mm}^3$, CRP 0,39 mg/dl (N 0,8 mg/dl), OB 13 mm/h, kreatynina 0,8 mg/dl, mocznik 28 mg/dl, AST 20 U/l, ALT 12 U/l, ASO 89 IU/ml, przeciwciał heterofilnych w kierunku mononukleozy zakaźnej nie odnotowano, czynnik RF ujemny. Badanie RTG klatki piersiowej: płuca bez zagęszczeń, wielkość serca i pień naczyniowy w granicach normy, bez cech zastojów w krążeniu małym, zatoki przeponowo-żebrowe wolne. Próba tuberkulinowa ujemna, przeciwciała w klasie IgG przeciwko toksoplazmoziozie, cytomegalii nieobecne, przeciwciała przeciwko MP w klasie IgG obecne w mianie 83,06 EIU.

Do leczenia włączono klarytromycynę, 2 razy 500 mg, uzyskując poprawę stanu klinicznego oraz ustąpienie zmian skórnych.

Podczas wizyty kontrolnej w dziesiątej dobie leczenia stwierdzono: gardło czyste, bez zacieku na tylnej ścianie, całkowite ustąpienie zmian skórnych. W kontrolnym badaniu laboratoryjnym, które wykonano po 4 tygodniach, stężenie przeciwciał przeciwko MP w klasie IgG: 54,46 EIU.

RUMIEŃ WIELOPOSTACIOWY

Półtoraroczny chłopiec (Z.K., nr historii choroby 59111/08) został przyjęty do Kliniki z powodu rozległych rumieniowo-obrzękowych zmian na skórze całego ciała (rys. 2). Trzy dni przed hospitalizacją zakończono 5-dniową terapię amoksyycyną z powodu zapalenia ucha środkowego prawego. Przy przyjęciu chłopiec w stanie ogólnym dość dobrym. W badaniu przedmiotowym z odchyleń od stanu prawidłowego stwierdzono: rumieniowe zmiany skórne o wzmożonym uciepleniu, których część miała centralne obszary zasinienia oraz błądą obwódki wokół. Zmiany występowały z największym nasileniem na skórze szyi i brzucha, obejmowały także twarz, okolice narządów płciowych.



Rys. 1. Chora (N.A., lat 17) z rumieniem guzowatym w przebiegu zakażenia MP – na podudziach widoczne zmiany rumieniowo-guzowate, dobrze odgraniczone od otoczenia

wych i kończyny dolne. W badaniach laboratoryjnych: WBC $12 \times 10^3/\text{mm}^3$, CRP 0,3 mg/dl ($N < 0,8$ mg/dl), OB 5 mm/h, kreatynina 0,3 mg/dl, mocznik 23 mg/dl, fosfataza alkaliczna 256 U/l, AST 37 U/l, ALT 18 U/l. Konsultujący ortopeda nie stwierdził odchyień w badaniu przedmiotowym. W badaniu USG nie wykazano cech zapalenia stawów. W badaniu serologicznym krwi odnotowano obecność przeciwciał przeciwko *Mycoplasma pneumoniae*, w związku z czym do leczenia włączono klarytromycynę (Klacid w dawce 15 mg/kg masy ciała/dobę w 2 dawkach). Już po kilku dniach zaobserwowano lepsze samopoczucie oraz stopniowe ustępowanie zmian skórnych.

PODSUMOWANIE

Mycoplasma pneumoniae jest wewnątrzkomórkowym patogenem bakteryjnym, mogącym wywoływać i zaostrzać przebieg wielu klinicznie odmiennych od siebie chorób. W wielu przypadkach niespecyficzne objawy niepoddające się klasycznemu leczeniu ustępują po powiązaniu ich z zakażeniem MP i włączeniu swoistego leczenia. Możliwość wykrywania specyficznych markerów zakażenia organizmu (MP) umożliwia skorelowanie występowania zakażenia MP z zaostrzeniami chorób o znanej etiologii i umożliwia podjęcie próby wyjaśnienia występowania niespecyficznych objawów u niektórych pacjentów. Choć MP jest najlepiej przebadaną bakterią z rodzaju *Mycoplasmataceae*, jej epidemiologia w typowych postaciach, takich jak zakażenia górnych dróg oddechowych czy atypowe zapalenie płuc, wymaga dalszych badań. Opisywane są bardzo różnorodne manifestacje kliniczne zakażeń MP, które wymagają dalszego badania, głównie ze względu na wciąż małą liczbę opisanych i dobrze udokumentowanych przypadków. Jednakże podczas diagnostyki należy zawsze brać pod uwagę możliwość zakażenia MP



Rys. 2. Chory (Z.K., 1,5 roku) z rumieniem wielopostaciowym – rumieniowe zmiany na skórze całego ciała, widoczne centralne obszary zasinienia z bladą obwódką wokół, charakterystyczne dla rumienia wielopostaciowego

i pamiętać o możliwych powikłaniach nieleczonego prawidłowo atypowego zakażenia.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Nocard E., Roux E.R.: Le microbe de la peripneumonie. Ann. Inst. Pasteur (Paris) 1898; 12: 240-262.
2. Eaton M.D., Beck M.D., Pearson H.E.: A virus from cases of atypical pneumonia: relation to the viruses of meningopneumonitis and psittacosis. J. Exp. Med. 1941; 73: 641-654.
3. Marmion B.P., Goodburn G.M.: Effect of an organic gold salt on Eaton's primary atypical pneumonia agent and other observations. Nature 1961; 189: 247-248.
4. Himmelreich R., Hilbert H., Plagens H. i wsp.: Complete sequence analysis of the genome of the bacterium *Mycoplasma pneumoniae*. Nucleic Acids Res. 1996; 24: 4420-4449.
5. Dhawan B.: *Mycoplasma pneumoniae*: an emerging pulmonary pathogen. Indian J. Med. Res. 2008; 128: 107-109.
6. Sopolnińska E., Kalicki B., Grad A., Lichosik M.: Zapalenie stawów w przebiegu zakażenia *Mycoplasma pneumoniae* – ilustracja kliniczna. Pediatr. Med. Rodz. 2007; 3: 128-132.
7. Zaremba M.L., Borowski J.: Mikrobiologia lekarska. Podręcznik dla studentów medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
8. Rastawicki W.: Mykoplazmoza. Adres: www.prometeusze.pl/mykoplazmoza.php.
9. de Barbeyrac B., Obeniche F., Ratsima E. i wsp.: Serologic diagnosis of chlamydial and *Mycoplasma pneumoniae* infections. Ann. Biol. Clin. (Paris) 2006; 64: 409-419.
10. Szczeklik A. (red.): Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie. Tom 1. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005; 510: 562.
11. Shee C.D.: Wheeze and *Mycoplasma pneumoniae*. J. R. Soc. Med. 2002; 95: 132-133.
12. Ones U., Tamay Z., Erbatur L., Güler N.: Prevalence of *Mycoplasma pneumoniae* infections in asthmatic children in Istanbul, Turkey. J. Trop. Pediatr. 2003; 49: 186.
13. Marston B.J., Plouffe J.F., File T.M. Jr i wsp.: Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Results of a population-based active surveillance study in Ohio. The Community-Based Pneumonia Incidence Study Group. Arch. Intern. Med. 1997; 157: 1709-1718.
14. Porath A., Schlaeffer F., Lieberman D.: The epidemiology of community-acquired pneumonia among hospitalized adults. J. Infect. 1997; 34: 41-48.
15. Rastawicki W., Kałużewski S., Jagielski M., Gierczyński R.: Changes in the epidemiological pattern of *Mycoplasma pneumoniae* infections in Poland. Eur. J. Epidemiol. 2003; 18: 1163-1164.
16. Esposito S., Cavagna R., Bosis S. i wsp.: Emerging role of *Mycoplasma pneumoniae* in children with acute pharyngitis. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2002; 21: 607-610.
17. Wachowski O., Demirakça S., Müller K.M., Scheurlen W.: *Mycoplasma pneumoniae* associated organising pneumonia in a 10 year old boy. Arch. Dis. Child. 2003; 88: 270-272.
18. Timitilli A., Di Rocco M., Nattero G. i wsp.: Unusual manifestations of infections due to *Mycoplasma pneumoniae* in children. Infez. Med. 2004; 12: 113-117.
19. Dziubek Z. (red.): Choroby zakaźne i pasożytnicze. Wyd. III uaktualnione, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003: 172-174.

20. Postępski J., Opoka-Winiarska V., Kozioł-Montewska M. i wsp. Role of *Mycoplasma pneumoniae* infection in etiopathogenesis of juvenile idiopathic arthritis. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2003; 7: 271-277.
21. Jansson E., Backman A., Hakkarainen K. i wsp.: Mycoplasmas and arthritis. *Z. Rheumatol.* 1983; 42: 315-319.