

Микоплазменная пневмония: современная антибактериальная терапия

Н.Б. Лазарева[✉], <https://orcid.org/0000-0001-6528-1585>, lazareva_n_b@staff.sechenov.ru

С.А. Соловьева, <https://orcid.org/0000-0002-2013-3455>, soloveva_s_a@staff.sechenov.ru

А.С. Ермолаева, <https://orcid.org/0000-0002-1184-0561>, ermolaeva_a_s_1@staff.sechenov.ru

М.Е. Андреева, <https://orcid.org/0009-0003-9220-2602>, lukienko_m_e@student.sechenov.ru

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Резюме

Mycoplasma pneumoniae (*M. pneumoniae*) является одним из ключевых патогенов, вызывающих развитие внебольничной пневмонии во всех странах мира, особенно у детей и подростков. Глобально инфекции *M. pneumoniae* возникают в различных регионах мира каждые 3–7 лет и длятся, как правило, 1–2 года. *M. pneumoniae* обладает факторами вирулентности, характеризующимися высокой аффинностью к эпителиальным клеткам респираторного тракта, прямым повреждающим эффектом, а также способностью взаимодействовать с клетками иммунной системы. Патогенез микоплазменной инфекции, в том числе пневмонии, включает как прямой повреждающий эффект, так и опосредованные иммунным ответом организма васкулиты и тромбозы. Макролиды используются в качестве основного класса антибиотиков для лечения микоплазменной инфекции. Они подавляют рост бактерий, связываясь с 23S рРНК и ингибируя синтез белка. Однако устойчивые к макролидам штаммы *M. pneumoniae* (MRMP) получили широкое распространение в странах Азии с 2000 г., составляя на сегодняшний день около 80–90% случаев микоплазменной инфекции в Китае и Японии, в то же время уровень обнаружения MRMP очень низок в европейских странах и США. Азитромицин и кларитромицин обладают высокой биодоступностью, стабильны при кислом pH, пероральные формы не требуют покрытия кишечнорастворимой оболочкой. Диспергируемые формы таблеток (азитромицин) и суспензии для приема внутрь могут использоваться пациентами независимо от приема пищи, что обеспечивает удобство приема. В то время как лекарственные формы азитромицина с медленным высвобождением должны приниматься исключительно на пустой желудок, а пролонгированные формы кларитромицина, наоборот, следует принимать с пищей.

Ключевые слова: *Mycoplasma pneumoniae*, внебольничная пневмония, макролиды, антибиотики, резистентность

Для цитирования: Лазарева НБ, Соловьева СА, Ермолаева АС, Андреева МЕ. Микоплазменная пневмония: современная антибактериальная терапия. *Медицинский совет*. 2025;19(9):183–190. <https://doi.org/10.21518/ms2025-070>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Mycoplasma pneumonia: Modern antibacterial therapy

Natalia B. Lazareva[✉], <https://orcid.org/0000-0001-6528-1585>, lazareva_n_b@staff.sechenov.ru

Svetlana S. Solovieva, <https://orcid.org/0000-0002-2013-3455>, soloveva_s_a@staff.sechenov.ru

Anna S. Ermolaeva, <https://orcid.org/0000-0002-1184-0561>, ermolaeva_a_s_1@staff.sechenov.ru

Maria E. Andreeva, <https://orcid.org/0009-0003-9220-2602>, lukienko_m_e@student.sechenov.ru

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

Abstract

Mycoplasma pneumoniae (*M. pneumoniae*) is one of the key pathogens causing the community-acquired pneumonia in all countries, especially in children and adolescents. Globally, *M. pneumoniae* infections occur in different regions of the world every 3–7 years and last 1–2 years. *M. pneumoniae* has infective factors characterized by high affinity to the epithelial cells of the respiratory tract, direct damaging effect, as well as ability to interact with immune system cells. The pathogenesis of mycoplasma infection, i.e. pneumonia, includes both direct damage and immune response mediated by vasculitis and thrombosis. Macrolides are used as the main class of antibiotics for the treatment of mycoplasma infection. They inhibit bacterial growth by binding to 23S rRNA and inhibiting protein synthesis. However, macrolide-resistant strains of *M. pneumoniae* (MRMP) have become widespread in Asia since 2000, accounting for about 80–90% infections in China and Japan today, at the same time, the detection rate of MRMP is very low in European countries and the US. Azithromycin and clarithromycin have high bioavailability, are stable at acidic pH, oral forms do not require intestinal coating. Instant soluble drug forms (azithromycin) and suspension can be used by patients regardless of food intake, which ensures convenience. While the slow released drug forms of azithromycin should be taken only on an empty stomach, the slow released extended forms of clarithromycin should be taken with food.

Keywords: *Mycoplasma pneumoniae*, community-acquired pneumonia, macrolides, mycoplasma resistance, antibiotics

For citation: Lazareva NB, Solovieva SS, Ermolaeva AS, Andreeva ME. Mycoplasma pneumonia: Modern antibacterial therapy. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(9):183–190. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-070>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

На протяжении десятилетий инфекции нижних дыхательных путей (ИНДП) являются ведущей причиной назначения антибактериальных препаратов в клинической практике. ИНДП могут быть вызваны широким кругом возбудителей. К наиболее распространенным патогенам относятся *Streptococcus pneumoniae*, атипичные возбудители (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*), *Haemophilus influenzae* и *Moraxella catarrhalis* [1].

МИКОПЛАЗМЕННАЯ ПНЕВМОНИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Mycoplasma pneumoniae (*M. pneumoniae*) является одним из ключевых патогенов, вызывающих развитие внебольничной пневмонии во всех странах мира, особенно у детей и подростков. *M. pneumoniae* легко передается воздушно-капельным путем или при прямом контакте в переполненных, закрытых или плохо вентилируемых помещениях. *M. pneumoniae* может вызывать инфекции верхних дыхательных путей, а также бронхит, пневмонию.

Глобально инфекции *M. pneumoniae* возникают в различных регионах мира каждые 3–7 лет и длятся, как правило, 1–2 года. Крупные эпидемии произошли в азиатских и европейских странах в период с 2010 по 2012 г. В странах Европы пик заболеваемости, как правило, приходится на осенне-зимний период, в то время как в азиатских странах наибольшая заболеваемость регистрируется летом и осенью [2]. Многоцентровое проспективное исследование EPIC, проведенное в США с 2010 по 2012 г., выявило, что среди пациентов в возрасте от 18 до 65 лет *M. pneumoniae* является вторым по частоте встречаемости патогеном, вызывающим развитие внебольничной пневмонии. Пациенты в возрасте от 18 до 29 лет заболевали гораздо чаще пациентов других возрастных групп. Мужчины и женщины заболевали с одинаковой частотой (51% и 49% соответственно) [3]. Пик заболеваемости микоплазменной пневмонией у детей отмечался в возрастной группе старше 5 лет, на долю микоплазменной пневмонии приходилось около 8% от всех случаев внебольничной пневмонии [4].

Благодаря строгим противоэпидемическим мероприятиям, количество детей и подростков с внебольничной пневмонией, вызванной *M. pneumoniae*, значительно снизилось во время пандемии COVID-19 [5]. В частности, в США распространенность внебольничной пневмонии, вызванной *M. pneumoniae*, в период с 2017 по 2020 г. составляла 8,6%, а в период с 2021 по 2022 г. резко снизилась до 0,7% [6]. Однако *M. pneumoniae* был одним из самых распространенных копатогенов среди детей и подростков, инфицированных вирусом SARS-CoV-2 [7]. Такая эпидемиологическая обстановка сохранялась на протяжении нескольких лет.

В настоящее время во всем мире отмечается подъем заболеваемости респираторными инфекциями, связанными с *M. pneumoniae*. Во всех странах фиксируется равная заболеваемость среди мужчин и женщин. Подъем заболеваемости в Китае фиксируется с сентября 2023 г. По данным китайских исследователей, доля выявления

M. pneumoniae (методом ПЦР в реальном времени) среди амбулаторных пациентов может достигать 25,4%, среди госпитализированных – 48,4%, а среди пациентов с респираторными заболеваниями – до 61,1%. У более чем 50% госпитализированных детей подтверждена пневмония, вызванная *M. pneumoniae* (MPP). Причина этой эпидемии *M. pneumoniae* остается неясной [8]. Во Франции микоплазма стала причиной 1,8% внебольничных пневмоний среди всех случаев. В основном инфицированию *M. pneumoniae* подвергались дети младше 15 лет, средний возраст пациентов составил 8 лет, у 21–56% детей было выявлено бессимптомное носительство патогена [9].

В Дании большая часть случаев внебольничной пневмонии, инициированной *M. pneumoniae*, была выявлена в группе пациентов в возрасте 6–12 лет, несколько меньше – в группе 13–18-летних, что составило 39% и 16% от всех случаев соответственно. Среди взрослых пик заболеваемости пришелся на возраст 19–21 и 40–42 года [10].

В США в 2023 г. было зарегистрировано более чем 50-кратное увеличение заболеваемости, связанной с инфекцией *M. pneumoniae*, по сравнению с двумя предыдущими годами. В 2021 и 2022 гг. этот показатель составлял 0,004% и 0,006%, в то время как в 2023 г. инфицирование *M. pneumoniae* отмечено в 0,21% среди всех пациентов с респираторной инфекцией. Доля пациентов в возрасте до 10 лет составила 41,6%, в возрасте 11–20 лет – 36,9% [11].

В Российской Федерации в 2023 г. заболеваемость внебольничной пневмонией составила 498,02 на 100 тыс. населения, превысив средние многолетние показатели на 25%. Заболеваемость внебольничной пневмонией среди детей достигла 803,6 на 100 тыс., с максимальными значениями в группе детей возрастом 1–2 года, составившими 1465,5 на 100 тыс. человек. Отмечено превышение детской заболеваемости внебольничными пневмониями на 80,7%. В течение 2023 г. на территории Российской Федерации было выявлено 96 очагов групповой заболеваемости внебольничной пневмонией с общим количеством инфицированных 1 172 человека (из них 1 153 составили дети). В 65 очагах причиной развития внебольничной пневмонии оказалась *M. pneumoniae*, в 27 очагах – смешанная инфекция¹.

MYCOPLASMA PNEUMONIAE: РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ

M. pneumoniae относится к группе атипичных возбудителей, характеризующихся отсутствием клеточной стенки, состоящей из пептидогликана, и, как следствие, природной устойчивостью к ряду антибактериальных препаратов (в частности, к бета-лактамам) [12]. Микоплазмы и другие внутриклеточные возбудители обладают природной чувствительностью к макролидам, тетрациклинам и фторхинолонам.

M. pneumoniae можно разделить на два основных подтипа, тип 1 и тип 2 (основано на вариациях последовательности в гене P1 (MPN140 до MPN142), а также множество вариантов. Штаммы *M. pneumoniae* типов P1 1

¹ О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2023 году: Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; 2024. 364 с. Режим доступа: https://www.rosпотребнадзор.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=27779.

и 2 чередуются в эпидемиологических циклах примерно каждые 10 лет [13].

Описано два ключевых механизма приобретенной резистентности к макролидам [14]:

1. Метилирование сайта связывания макролидов на рибосомах (erythromycin ribosomal methylation – ERM). В исследовании приобретенной резистентности к макролидам у здоровых добровольцев было показано, что данный тип приобретенной резистентности характерен для кларитромицина, но не для азитромицина [15].

2. Активное выведение препарата (macrolide efflux – Mef). Резистентность к макролидам наиболее часто обуславливают помпы MefA и MefB, транспортирующие 14- и 15-членные макролиды, включая и кетолиды. Для 16-членных макролидов такой механизм резистентности не характерен [16].

Устойчивые к макролидам штаммы *M. pneumoniae* (MRMP) широко распространены в странах Азии с 2000 г., составляя на сегодняшний день примерно 80–90% случаев микоплазменной инфекции в Китае, Японии, Южной Корее. Известно о связи между специфическим генотипом P1 типа 2, MLVA (multi-locus variable-number tandem repeats analysis) типом M4–5–7–2 и резистентностью к макролидам. С изменением доминирующего в Китае генотипа *M. pneumoniae* уровень устойчивости к макролидам у штаммов типа M3–5–6–2 резко возрос с 60% до 93,48%. Уровень мутации генов, устойчивых к макролидам, в 23S рРНК достигает 97,1% в Пекине, что значительно выше ранее зарегистрированных данных (около 90%). Инфекция, вызванная штаммами MRMP, часто проявляется высокой температурой, сильным кашлем, нарушением сознания, что приводит к продолжительному течению заболевания, длительной госпитализации.

В то же время уровень обнаружения MRMP очень низок в странах Европы и США (около 15% штаммов) [17]. Таким образом, частота использования макролидов коррелирует с различиями в лекарственной резистентности в разных странах. Эти данные демонстрируют, что текущий высокий уровень резистентности *M. pneumoniae* к макролидам в странах Азии может быть одновременно связан с изменением генотипов и использованием макролидов [18].

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИИ

M. pneumoniae обладает факторами вирулентности, характеризующимися высокой аффинностью к эпителиальным клеткам респираторного тракта, прямым повреждающим эффектом, а также способностью взаимодействовать с клетками иммунной системы. Патогенез микоплазменной инфекции включает как прямой повреждающий эффект, так и опосредованные иммунным ответом организма васкулиты и тромбозы [19].

M. pneumoniae легко передается воздушно-капельным путем или при прямом контакте в переполненных, закрытых или плохо вентилируемых помещениях. Инкубационный период микоплазменной инфекции составляет 1–3 нед., больной способен заражать окружающих начиная с инкубационного периода до нескольких недель

после исчезновения клинических симптомов [20]. *M. pneumoniae* может вызывать инфекции верхних дыхательных путей, а также бронхит, пневмонию.

Микоплазменная инфекция развивается довольно быстро и может перейти в пневмонию уже через 2–3 дня высокой температуры. Рентгенография грудной клетки или компьютерная томография часто демонстрируют долевую пневмонию. Нередко микоплазменные инфекции осложняются бактериальными (*Streptococcus pneumoniae*) или вирусными (аденовирусы) инфекциями, что может усугублять состояние пациента. Наиболее часто встречающимися симптомами у пациентов с пневмонией, вызванной *M. pneumoniae*, являются лихорадка (86–96%), персистирующий сухой кашель (85–96%), слабость (78%), одышка (67%), головная боль (11–48%) и боль в горле (12–47%), хрипы при аускультации (табл. 1). Мокрота обычно светлая, слизистого характера, иногда с присутствием крови. Кашель постепенно усиливается, и у некоторых детей могут развиваться симптомы, похожие на коклюш, с продолжительностью заболевания более 2 нед. [21].

Все перечисленные признаки являются неспецифическими и не позволяют определить этиологическую природу инфекции [23].

Отсутствие ответа на проводимую эмпирическую антибактериальную терапию бета-лактамами антибиотиками нередко относят к диагностическим маркерам микоплазменной природы пневмонии. Другими диагностическими факторами высокого риска у детей являются возраст более 5 лет, длительный продромальный период (>6 дней), внегочные проявления (кожная сыпь), наличие респираторной симптоматики у членов семьи, уровень С-реактивного белка и прокальцитонина нормальный или слегка повышен [24].

Исследования, проведенные в США, показали, что текущая вспышка микоплазменной инфекции (2023–2024 гг.) характеризуется изначальным поражением верхних дыхательных путей (острые респираторные инфекции составили 21,5%, фарингит – 18%, средний отит – 3%, назофарингит – 3,6%). Лихорадка и кашель выявлялись у 58,35% инфицированных *M. pneumoniae* [11]. Заболевание начиналось с развития интоксикационного синдрома с последующим подъемом температуры. Пациентов беспокоила боль в горле, в основном без сопутствующей лимфаденопатии,

- **Таблица 1.** Клинические признаки атипичной пневмонии [22]
- **Table 1.** Clinical features of atypical pneumonia [22]

Клинические признаки	Характеристика и особенности
Начало заболевания	Постепенное, иногда в течение нескольких дней. Дебютировать пневмония может с симптомов инфекции верхних дыхательных путей (фарингита, ларинготрахеита)
Особенности клинической картины	Часто субфебрильная температура тела. Непродуктивный кашель
Внегочная симптоматика	Фарингит, миалгии, артралгии, головная боль, диарея, кожные высыпания
Рентгенография легких	Интерстициальное поражение. Двустороннее поражение

и мучительный сухой кашель. Несмотря на то что течение заболевания в большинстве случаев было легким или среднетяжелым, выздоровление требовало длительного времени. Сухой кашель сохранялся на протяжении 4–6 нед.

В Испании стационарное лечение потребовалось в 10,5% случаев микоплазменной пневмонии, и 1 пациенту (5,2%) проводилось лечение в отделении интенсивной терапии. В Дании лечение в стационаре проводилось в 14% случаев, 7% составляли дети.

В Китае инфекция *M. pneumoniae* проявлялась возникновением умеренной или высокой лихорадки, с ознобами, головной болью, давящей болью в грудной клетке и сухим кашлем. Во многих случаях состояние больного быстро ухудшалось, и в течение 2–3 дней развивалась долевая пневмония [21].

Для предотвращения развития тяжелого течения пневмонии важно улучшить точность ранней диагностики микоплазменной инфекции, особенно инфекции, вызванной резистентными штаммами (MRMP). Культура *M. pneumoniae* является золотым стандартом для диагностики, но не подходит для быстрой клинической диагностики из-за особых условий культивирования и медленного роста. Обнаружение нуклеиновых кислот *M. pneumoniae* (ДНК или РНК) с высокой чувствительностью и специфичностью подходит для ранней диагностики. Антитела к *M. pneumoniae* (иммуноглобулин М, IgM) обычно появляются через 4–5 дней после инфекции и могут использоваться как диагностический маркер, но результаты следует анализировать исключительно в комплексе с клиническими и рентгенологическими данными пациента (табл. 2).

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ АНТИБИОТИКОВ, ОБЛАДАЮЩИХ АКТИВНОСТЬЮ ПРОТИВ *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*

Макролиды традиционно используются в качестве основного класса антибиотиков для лечения микоплазменной инфекции в связи с их природной активностью, низкой токсичностью и возможностью применения в педиатрической практике. Практически все представители класса макролидов ингибируют синтез бактериального белка, связываясь с 23S рРНК 50S субъединицы рибосомы – туннелем для выхода синтезируемой пептидной цепочки, расположенным

● **Таблица 2.** Тесты для идентификации возбудителя *Mycoplasma pneumoniae* [19]

● **Table 2.** Tests for identification of the pathogen *Mycoplasma pneumoniae* [19]

Тест/метод идентификации	Биоматериал
Культуральный (выделение чистой культуры <i>M. pneumoniae</i>)	Отделяемое респираторного тракта (мокрота, БАЛ)
Определение антигена <i>M. pneumoniae</i> (иммунохроматографический метод)	
Выявление ДНК <i>M. pneumoniae</i> (ПЦР и др. молекулярно-генетические методы)	
Выявление антител к <i>M. pneumoniae</i> (серологический метод)	Сыворотка

непосредственно рядом с центром пептидилтрансферазы, каталитическим сайтом для образования пептидной связи [25]. Они блокируют просвет туннеля, предотвращая прохождение через него удлиненной полипептидной цепи, вызывая либо бактериостатический эффект, либо бактерицидный, в зависимости от макролида и микроорганизма [26]. В настоящее время в мировой практике используется более 20 антибактериальных препаратов и их производных группы макролидов, 8 из которых зарегистрированы на территории Российской Федерации.

Основной структурой макролидов является макроциклическое лактонное кольцо, имеющее в своем составе разное количество атомов углерода (табл. 3).

Основным достоинством макролидов является их высокая природная активность в отношении «атипичных» микроорганизмов, таких как *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *L. pneumophila*. Макролиды используются для лечения легионеллезной пневмонии и внебольничной, вызванной *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae* [28]. Взрослым пациентам азитромицин назначается в дозе 500 мг каждые 24 ч, кларитромицин – в дозе 500 мг каждые 12 ч или каждые 24 ч (для лекарственных форм с замедленным высвобождением). Длительность терапии кларитромицином составляет 7–14 дней, азитромицином – 5 дней, что связано с продолжительным постантибиотическим эффектом последнего.

Концентрация азитромицина в тканях многократно превосходит таковую для кларитромицина и эритромицина. Уровень азитромицина в мокроте и легочной ткани в 10–100 раз больше, чем в плазме крови, концентрация в альвеолярных макрофагах и нейтрофилах также очень высока. Уровень кларитромицина в легких только в 6–8 раз превышает концентрацию в плазме крови [29]. Данные различия в отношении распределения азитромицина и кларитромицина в клетках и тканях делают прямое сравнение их активности традиционными лабораторными методами (такими как определение минимальной подавляющей концентрации) затруднительным. Клиническое значение кратно более высокой пенетрации азитромицина в тканях остается недостаточно изученным, но позволяет использовать более удобный для пациента режим дозирования, короткую продолжительность приема. Однако именно длительный период персистенции азитромицина в тканях, возможно, является одним из факторов, способствующих развитию приобретенной резистентности микроорганизмов.

В качестве альтернативных препаратов при невозможности использования макролидов могут рассматриваться доксициклин в дозе 100 мг каждые 12 ч или левофлоксацин в дозе 500 мг каждые 12 ч или 750 мг каждые 24 ч [30].

Современный Европейский консенсус по лечению микоплазменной пневмонии у детей предполагает использование кларитромицина и азитромицина в качестве препаратов первого выбора (табл. 4).

БЕЗОПАСНОСТЬ МАКРОЛИДОВ

Традиционно макролиды относят к наиболее безопасной и хорошо переносимой группе антибактериальных препаратов, однако их применение сопряжено с риском

- **Таблица 3.** Антибактериальные препараты группы макролидов, разрешенные к медицинскому применению в РФ [27]
 ● **Table 3.** Antibacterial drugs of the macrolide group, approved for medical use in the Russian Federation [27]

Лекарственный препарат	Лекарственные формы, зарегистрированные в РФ
14-членные макролиды	
Эритромицин	Таблетки для приема внутрь, порошок, мазь и гель для наружного применения, содержащие эритромицин, а также лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного введения, содержащий эритромицина фосфат
Олеандомицин	Уступает по антибактериальной активности эритромицину, в связи с чем не одобрен для применения FDA США. В РФ зарегистрирован комбинированный препарат для приема внутрь, содержащий олеандомицин и тетрациклин
Кларитромицин (среди макролидов обладает наиболее выраженной активностью в отношении <i>H. pylori</i>)	Лекарственные формы для приема внутрь (таблетки, капсулы), лиофилизат для приготовления раствора для инфузий
Рокситромицин	Таблетки для приема внутрь
15-членные макролиды	
Азитромицин (среди макролидов обладает наиболее выраженной активностью в отношении <i>H. influenzae</i>)	Формы для приема внутрь (таблетки, капсулы, порошок для приготовления суспензий), лиофилизат для приготовления раствора для инфузий
16-членные макролиды	
Мидекамицин	Таблетки для приема внутрь
Спирамицин	Лекарственные формы для приема внутрь и лиофилизат для приготовления раствора для инфузий
Джозамицин	Лекарственные формы для приема внутрь

- **Таблица 4.** Антибактериальная терапия микоплазменной пневмонии у детей [31]
 ● **Table 4.** Antibacterial therapy of mycoplasma pneumonia in children [31]

Лекарственный препарат	Режим дозирования
Препараты первой линии (оценка эффективности проводится через 48–72 ч)	
Кларитромицин, лекарственные формы для перорального приема	15 мг/кг/сут в 2 приема в течение 5–7 дней
Азитромицин, лекарственные формы для перорального приема	10 мг/кг, максимальная суточная доза 500 мг в течение 3 дней
Препараты второй линии (исключительно при подозрении на инфицирование штаммами MRMP, вовлечении ЦНС или у иммунокомпрометированных пациентов)	
Доксициклин	2 мг/кг каждые 12 ч в первые сутки (максимум 200 мг) и каждые 24 ч далее перорально или внутривенно (при тяжелом течении) в течение 7 дней
Комментарий: доксициклин имеет более узкий спектр антимикробной активности, чем левофлоксацин. Противопоказание к использованию тетрациклинов у детей младше 8 лет было отменено в странах Европы для курсов продолжительностью менее 3 нед., т. к. доксициклин имеет лучший профиль безопасности по сравнению с левофлоксацином, более низкие риски развития серьезных нежелательных реакций и меньшее влияние на селекцию резистентных штаммов. Ввиду отсутствия надежных данных о распределении и концентрации макролидов в ЦНС, доксициклин является предпочтительным антибактериальным препаратом у пациентов с вовлечением ЦНС в патологический процесс. В РФ доксициклин имеет противопоказание для детей младше 8 лет.	
Левофлоксацин	10 мг/кг каждые 12 ч перорально или внутривенно, у детей до 5 лет 10 мг/кг/сут, максимальная доза 750 мг/сут, перорально или внутривенно 7–10 дней
Комментарий: левофлоксацин может быть использован исключительно в случае невозможности применения макролидов или доксициклина. Левофлоксацин может быть альтернативным препаратом в случае подозрений на инфицирование штаммами, резистентными к макролидам, или у иммунокомпрометированных пациентов, требующих проведения эмпирической терапии антибактериальными препаратами широкого спектра действия (в том числе с активностью против <i>Pseudomonas aeruginosa</i>) до установления этиологического диагноза. В РФ левофлоксацин имеет противопоказание для пациентов младше 18 лет.	

развития ряда неблагоприятных лекарственных реакций, таких как развитие диареи, печеночной недостаточности, увеличения интервала QT, множественных межлекарственных взаимодействий, связанных с ингибированием цитохрома CYP3A4 [32].

Асимптомное незначительное повышение трансаминаз наблюдается в 1–5% применения макролидов, что редко

требует коррекции режима дозирования или отмены препарата. Большие опасения вызывают редкие случаи развития повреждения печени, описанные при применении эритромицина, кларитромицина, азитромицина и телитромицина, такие как холестатический гепатит и печеночно-клеточная недостаточность. Холестатический гепатит обычно развивается через 1–3 нед. от начала лечения макролидами

и проявляется слабостью, утомляемостью, потемнением мочи, развитием желтухи. Заболевание протекает доброкачественно, но в некоторых случаях наблюдается длительный холестаз и нарушение функции печени более 6 мес. [33].

Применение макролидов может приводить к увеличению интервала QT на ЭКГ и развитию пируэтной тахикардии, что связано со способностью макролидов блокировать калиевые каналы. Среди макролидов эритромицин (особенно при быстром внутривенном введении) и кларитромицин могут увеличивать продолжительность интервала QT в терапевтических концентрациях, в то время как рокситромицин и азитромицин требуют более высоких концентраций для возникновения изменения на ЭКГ [34]. Ретроспективный анализ серии случаев в США (156 случаев увеличения интервала QT с 1987 по 2000 г.) подтвердил тот факт, что макролиды имеют разный проаритмогенный потенциал, более половины случаев увеличения интервала QT было связано с применением эритромицина, 36% – кларитромицина и 11% – азитромицина [35].

К факторам риска развития кардиотоксического эффекта на фоне терапии макролидами относят пожилой возраст, высокие дозы, повторное назначение препарата, наличие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний и совместное применение других лекарственных средств (ЛС), удлиняющих интервал QT [35]. Следует отметить, что почти все случаи удлинения интервала QT регистрировались у пациентов с наличием нескольких факторов риска (лекарственные взаимодействия с другими ЛС, удлиняющими интервал QT; женский пол; пожилой возраст; сопутствующие заболевания сердца; генетическая предрасположенность и электролитные нарушения) [36]. С целью предотвращения развития кардиотоксического эффекта у пациентов с факторами риска рекомендуется титрование дозы макролидов, ранняя коррекция дозы макролидов, мониторинг ЭКГ и исключение совместного назначения других ЛС, удлиняющих интервал QT. Применение кларитромицина может ассоциироваться с риском внезапной смерти у взрослых пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца [37].

Эритромицин, кларитромицин и джозамицин метаболизируются в печени цитохромом CYP3A4. Совместный прием указанных макролидов с ингибиторами цитохрома CYP3A4, такими как производные нитроимидазола, верапамил, амиодарон, грейпфрутовый сок, ципрофлоксацин, норфлоксацин, хлорамфеникол, некоторые антидепрессанты и др., повышает риск развития побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы, в том числе внезапной смерти [38].

Азитромицин не является субстратом цитохрома CYP3A4 и выводится печенью с желчью преимущественно в неизменном виде. Продукты метаболизма эритромицина и джозамицина выделяются преимущественно печенью, в то время как метаболит кларитромицина 14-гидроксикларитромицин, обладающий выраженной противомикробной активностью в отношении *Haemophilus influenzae*, выводится почками [39].

Азитромицин является одним из наиболее часто назначаемых антибиотиков у беременных женщин вследствие безопасности его применения, в том числе в первом триместре [40].

Клиническое исследование, включавшее 123 беременных женщины, принимавших азитромицин, а также группу контроля, подтвердило отсутствие дополнительных рисков внутриутробных пороков развития при 5-дневном курсе приема азитромицина [41]. Кларитромицин не может применяться у беременных ввиду отсутствия данных о его безопасности [42].

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ МАКРОЛИДОВ

Азитромицин и кларитромицин стабильны при кислом pH. Как результат, их биодоступность значительно превышает таковую для эритромицина, пероральные формы не требуют покрытия кишечнорастворимой оболочкой. Быстрорастворимые формы таблеток и суспензии для приема внутрь могут использоваться пациентами независимо от приема пищи, что повышает удобство применения таких лекарственных форм. В то время как лекарственные формы азитромицина с медленным высвобождением должны приниматься исключительно на пустой желудок, а пролонгированные формы кларитромицина, наоборот, следует принимать с пищей [43].

В России разработана и разрешена к медицинскому применению лекарственная форма азитромицина в виде диспергируемых таблеток (Азитромицин ЭКСПРЕСС, производитель ОАО «Фармстандарт-Лексредства», ГК «Фармстандарт», Россия). Подтверждена биоэквивалентность данной лекарственной формы азитромицина оригинальному препарату зарубежного производства. Диспергируемые таблетки обладают рядом преимуществ: по сравнению с традиционными лекарственными формами (капсулы, таблетки, покрытые пленочной оболочкой) при приеме диспергируемых таблеток снижен риск нежелательных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта. Кроме того, Азитромицин ЭКСПРЕСС можно применять двумя способами: проглотить или растворить в воде и выпить полученную суспензию. Препарат показан как взрослым, так и детям старше 12 лет и с массой тела более 45 кг². Применение диспергируемых таблеток снижает вероятность развития антибиотикорезистентности [43]. Ключевым преимуществом данной лекарственной формы является оптимизированный фармакокинетический профиль: быстрое высвобождение и оптимальное распределение действующего вещества [44].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подъем заболеваемости респираторными инфекциями, связанными с *M. pneumoniae*, наблюдаемый в настоящее время во всем мире, подчеркивает особую актуальность оценки эффективности доступных антибактериальных препаратов, определения показаний для применения того или иного класса в зависимости от клинической ситуации

² Государственный реестр лекарственных средств. Азитромицин ЭКСПРЕСС. Режим доступа: <https://grls.rosminzdrav.ru/GRLS.aspx?RegNumber=&MnnR=&lf=&TradeNmR=азитромицин%20ЭКСПРЕСС&OwnerName=&MnfOrg=&MnfOrgCountry=&isfs=0®type=1,6&pageSize=10&order=Registered&orderType=desc&pageNum=1.&token=21178bdc-1e77-48a5-876f-edc713e713a1>.

и эпидемиологических данных о резистентности патогена. Макролиды традиционно являются первой линией терапии микоплазменной инфекции нижних дыхательных путей в связи с их низкой, сравнительно с другими антимикробными препаратами, минимальной подавляющей концентрацией, низкой токсичностью и возможностью применения в педиатрической практике. Широкое использование антибиотиков класса макролидов не могло не привести к росту резистентности бактериальной флоры, однако Российская Федерация, в отличие от стран Азиатского региона, относится к странам с невысоким уровнем распространения

резистентных штаммов. Постоянно меняющаяся картина чувствительности респираторных патогенов к макролидам, механизмы резистентности микроорганизмов свидетельствуют о необходимости мониторинга эффективности применения тех или иных антибактериальных препаратов, а также выбора современных лекарственных форм (диспергируемых таблеток) с целью дальнейшей оптимизации существующих клинических рекомендаций.



Поступила / Received 15.01.2025

Поступила после рецензирования / Revised 27.02.2025

Принята в печать / Accepted 03.03.2025

Список литературы / References

- Marsden PA, Woodhead M. Lower respiratory tract infection in the community: prognosis predictably difficult to predict. *Prim Care Respir J*. 2012;21(1):11–13. <https://doi.org/10.4104/pcrj.2012.00018>.
- Рачина СА, Бобылев АА. Атипичные возбудители внебольничной пневмонии: от эпидемиологии к особенностям диагностики и лечения. *Практическая пульмонология*. 2016;(2):20–27. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/wwwjph>. Rachina SA, Bobylev AA. Atypical Pathogens of Community-Acquired Pneumonia: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Prakticheskaya Pul'monologiya*. 2016;(2):20–27. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/wwwjph>.
- Kutty PK, Jain S, Diaz MH, Self WH, Williams D, Zhu Y et al. Clinical and Epidemiologic Features of *Mycoplasma pneumoniae* Infection Among Adults Hospitalized with Community-acquired Pneumonia. *Int J Med Sci*. 2024;21(15):3003–3009. <http://doi.org/10.7150/ijms.99233>.
- Meyer Sauter PM. Childhood community-acquired pneumonia. *Eur J Pediatr*. 2024;183(3):1129–1136. <https://doi.org/10.1007/s00431-023-05366-6>.
- Li W, Wang BH, Chen BH, Sun Y, Li L, Xiang WQ et al. Coinfection of SARS-CoV-2 Omicron variant and other respiratory pathogens in children. *World J Pediatr*. 2024;20(1):92–96. <https://doi.org/10.1007/s12519-023-00744-4>.
- Meyer Sauter PM, Beeton ML, Uldum SA, Bossuyt N, Vermeulen M, Loens K et al. *Mycoplasma pneumoniae* detections before and during the COVID-19 pandemic: results of a global survey, 2017 to 2021. *Euro Surveill*. 2022;27(19):2100746. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2022.27.19.2100746>.
- Wang X, Li M, Luo M, Luo Q, Kang L, Xie H et al. *Mycoplasma pneumoniae* triggers pneumonia epidemic in autumn and winter in Beijing: a multicenter, population-based epidemiological study between 2015 and 2020. *Emerg Microbes Infect*. 2022;11(1):1508–1517. <https://doi.org/10.1080/22221751.2022.2078228>.
- Yamazaki T, Kenri T. Epidemiology of *Mycoplasma pneumoniae* Infections in Japan and Therapeutic Strategies for Macrolide-Resistant *M. pneumoniae*. *Front Microbiol*. 2016;7:693. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00693>.
- Edouard S, Boughammoura H, Colson P, La Scola B, Fournier PE, Fenollar F. Large-Scale Outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* Infection, Marseille, France, 2023–2024. *Emerg Infect Dis*. 2024;30(7):1481–1484. <https://doi.org/10.3201/eid3007.240315>.
- Nordholm AC, Søborg B, Jokelainen P, Lauenborg Møller K, Flink Sørensen L, Grove Krause T et al. *Mycoplasma pneumoniae* epidemic in Denmark, October to December, 2023. *Euro Surveill*. 2024;29(2):2300707. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2024.29.2.2300707>.
- Upadhyay P, Singh V. *Mycoplasma pneumoniae* Outbreak in 2023: Post-pandemic Resurgence of an Atypical Bacterial Pathogen. *Cureus*. 2024;16(4):e58757. <https://doi.org/10.7759/cureus.58757>.
- Cillóniz C, Torres A, Niederman M, van der Eerden M, Chalmers J, Welte T, Blasi F. Community-acquired pneumonia related to intracellular pathogens. *Intensive Care Med*. 2016;42(9):1374–1386. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4394-4>.
- Dégrange S, Cazanave C, Charron A, Renaudin H, Bébér C, Bébér CM. Development of Multiple-Locus Variable-Number Tandem-Repeat Analysis for Molecular Typing of *Mycoplasma pneumoniae*. *J Clin Microbiol*. 2009;47(4):914–923. <https://doi.org/10.1128/jcm.01935-08>.
- Leclercq R. Mechanisms of resistance to macrolides and lincosamides: nature of the resistance elements and their clinical implications. *Clin Infect Dis*. 2002;34(4):482–492. <https://doi.org/10.1086/324626>.
- Malhotra-Kumar S, Lammens C, Coenen S, Van Herck K, Goossens H. Effect of azithromycin and clarithromycin therapy on pharyngeal carriage of macrolide-resistant streptococci in healthy volunteers: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet*. 2007;369(9560):482–490. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60235-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60235-9).
- Cetin ES, Gunes H, Kaya S, Aridogan BC, Demirci M. Distribution of genes encoding resistance to macrolides, lincosamides and streptogramins among clinical staphylococcal isolates in a Turkish university hospital. *J Microbiol Immunol Infect*. 2010;43(6):524–529. [https://doi.org/10.1016/S1684-1182\(10\)60081-3](https://doi.org/10.1016/S1684-1182(10)60081-3).
- Xiao L, Ratliff AE, Crabb DM, Mixon E, Qin X, Selvarangan R et al. Molecular Characterization of *Mycoplasma pneumoniae* Isolates in the United States from 2012 to 2018. *J Clin Microbiol*. 2020;58(10):e00710-20. <https://doi.org/10.1128/jcm.00710-20>.
- Kenri T, Suzuki M, Sekizuka T, Ohya H, Oda Y, Yamazaki T et al. Periodic Genotype Shifts in Clinically Prevalent *Mycoplasma pneumoniae* Strains in Japan. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020;10:385. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00385>.
- Shah SS. *Mycoplasma pneumoniae* as a Cause of Community-Acquired Pneumonia in Children. *Clin Infect Dis*. 2019;68(1):13–14. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy421>.
- Waites KB, Xiao L, Liu Y, Balish MF, Atkinson TP. *Mycoplasma pneumoniae* from the Respiratory Tract and Beyond. *Clin Microbiol Rev*. 2017;30(3):747–809. <https://doi.org/10.1128/cmr.00114-16>.
- Yan C, Xue GH, Zhao HQ, Feng YL, Cui JH, Yuan J. Current status of *Mycoplasma pneumoniae* infection in China. *World J Pediatr*. 2024;20(1):1–4. <https://doi.org/10.1007/s12519-023-00783-x>.
- Яковлев СВ (ред.). *Рациональная антимикробная фармакотерапия*. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Литтлпра; 2023. 896 с. <https://doi.org/10.33029/4235-0374-1-ANT-2023-1-896>.
- Kutty PK, Jain S, Taylor TH, Bramley AM, Diaz MH, Ampofo M et al. *Mycoplasma pneumoniae* Among Children Hospitalized With Community-acquired Pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2019;68(1):5–12. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy419>.
- Meyer Sauter PM, Theiler M, Buettcher M, Seiler M, Weibel L, Berger C. Frequency and Clinical Presentation of Mucocutaneous Disease Due to *Mycoplasma pneumoniae* Infection in Children With Community-Acquired Pneumonia. *JAMA Dermatol*. 2020;156(2):144–150. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2019.3602>.
- Golkar T, Zieliński M, Berghuis AM. Look and Outlook on Enzyme-Mediated Macrolide Resistance. *Front Microbiol*. 2018;9:1942. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.01942>.
- Svetlov MS, Vázquez-Laslop N, Mankin AS. Kinetics of drug-ribosome interactions defines the efficacy of macrolide antibiotics. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2017;114(52):13673–13678. <https://doi.org/10.1073/pnas.1717168115>.
- Лазарева НБ, Реброва ЕВ, Рязанова АЮ, Бондаренко ДА, Савинцева ДД. Макролиды: современная позиция в пульмонологической практике. *Практическая пульмонология*. 2019;(1):66–75. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/fqnsfw>. Lazareva NB, Rebrova EV, Ryazanova AY, Bondarenko DA, Savintseva DD. Macrolides: Modern Position in Pulmonological Practice. *Prakticheskaya Pul'monologiya*. 2019;(1):66–75. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/fqnsfw>.
- Sigl WJ, Asadi L, Eurich DT, Tjosvold L, Marrie TJ, Majumdar SR. Macrolides and mortality in critically ill patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2014;42(2):420–432. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182a66b9b>.
- Dar-Odeh N, Elsayed S, Babkair H, Abu-Hammad S, Althagafi N, Bahabri R et al. What the dental practitioner needs to know about pharmacotherapeutic modalities of COVID-19 treatment: A review. *J Dent Sci*. 2021;16(3):806–816. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2020.11.007>.
- Авдеев СН, Дехнич АВ, Зайцев АА, Козлов РС, Лещенко ИВ, Рачина СА и др. *Внебольничная пневмония у взрослых: клинические рекомендации*. М.; 2024. 73 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/654_2.
- Goycochea-Valdivia WA, Ares Alvarez J, Conejo Fernández AJ, Jiménez Jiménez AB, Maté Cano I, de Jesús Reinoso Lozano T et al. Position statement of the Spanish Society of Paediatric Infectious diseases on the diagnosis and treatment of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *An Pediatr*. 2024;101(1):46–57. <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2024.05.014>.
- Hansen MP, Scott AM, McCullough A, Thorning S, Aronson JK, Beller EM et al. Adverse events in people taking macrolide antibiotics versus placebo for any indication. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;1(1):CD011825. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011825.pub2>.
- Moseley RH. Hepatotoxicity of antimicrobials and antifungal agents. In: Kaplowitz N, DeLeve LD (eds.). *Drug-induced Liver Disease*. 3rd ed.

- Amsterdam: Elsevier; 2013, pp. 463–482. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-387817-5.00026-1>.
34. Ohtani H, Taninaka C, Hanada E, Kotaki H, Sato H, Sawada Y, Iga T. Comparative pharmacodynamic analysis of Q-T interval prolongation induced by the macrolides clarithromycin, roxithromycin, and azithromycin in rats. *Antimicrob Agents Chemother*. 2000;44(10):2630–2637. <https://doi.org/10.1128/AAC.44.10.2630-2637.2000>.
 35. Shaffer D, Singer S, Korvick J, Honig P. Concomitant risk factors in reports of torsades de pointes associated with macrolide use: review of the United States Food and Drug Administration Adverse Event Reporting System. *Clin Infect Dis*. 2002;35(2):197–200. <https://doi.org/10.1086/340861>.
 36. Inghammar M, Nibell O, Pasternak B, Melbye M, Svanström H, Hviid A. Long-Term Risk of Cardiovascular Death With Use of Clarithromycin and Roxithromycin: A Nationwide Cohort Study. *Am J Epidemiol*. 2018;187(4):777–785. <https://doi.org/10.1093/aje/kwx359>.
 37. Лазарева НБ, Ших ЕВ, Реброва ЕВ. Перспективы длительного применения макролидных антибиотиков при бронхоэктазах у детей: вопросы и ответы. *Вопросы современной педиатрии*. 2018;17(2):166–169. <https://doi.org/10.15690/vsp.v17i2.1884>.
Lazareva NB, Chikh EV, Rebrova EV. Outcomes of the Long-Term Administration of Macrolide Antibiotics in Children With Bronchiectases: Frequently Asked Questions. *Current Pediatrics*. 2018;17(2):166–169. (In Russ.) <https://doi.org/10.15690/vsp.v17i2.1884>.
 38. Ray WA, Murray KT, Meredith S, Narasimulu SS, Hall K, Stein CM. Oral erythromycin and the risk of sudden death from cardiac causes. *N Engl J Med*. 2004;351(11):1089–1096. <https://doi.org/10.1056/nejmoa040582>.
 39. Zhou SF, Xue CC, Yu XQ, Li C, Wang G. Clinically important drug interactions potentially involving mechanism-based inhibition of cytochrome P450 3A4 and the role of therapeutic drug monitoring. *Ther Drug Monit*. 2007;29(6):687–710. <https://doi.org/10.1097/FTD.0b013e31815c16f5>.
 40. Cluver C, Novikova N, Eriksson DO, Bengtsson K, Lingman GK. Interventions for treating genital Chlamydia trachomatis infection in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;9(9):CD010485. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010485.pub2>.
 41. Sarkar M, Woodland C, Koren G, Einarson AR. Pregnancy outcome following gestational exposure to azithromycin. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2006;6:18. <https://doi.org/10.1186/1471-2393-6-18>.
 42. Keskin-Arslan E, Erol H, Uysal N, Karadas B, Temiz T, Kaplan YC. Pregnancy outcomes following maternal macrolide use: A systematic review and meta-analysis. *Reprod Toxicol*. 2023;115:124–146. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2022.12.003>.
 43. Chen Y, Ye L, Mei J, Tian M, Xu M, Jin Q et al. Pharmacokinetics and Bioequivalence of Two Formulations of Azithromycin Tablets: A Randomized, Single-Dose, Three-Period, Crossover Study in Healthy Chinese Volunteers Under Fasting and Fed Conditions. *Drugs R D*. 2024;24(2):201–209. <https://doi.org/10.1007/s40268-024-00464-8>.
 44. Зырянов СК, Байбулатова ЕА. Использование новых лекарственных форм антибиотиков как путь повышения эффективности и безопасности антибактериальной терапии. *Антибиотики и химиотерапия*. 2019;64(3–4):81–91. Режим доступа: <https://www.antibiotics-chemotherapy.ru/jour/article/view/132>.
Zyryanov SK, Baibulatova EA. The Use of New Dosage Forms of Antibiotics as a Way to Improve the Effectiveness and Safety of Antibiotic Therapy. *Antibiotiki i Khimioterapiya*. 2019;64(3–4):81–91. (In Russ.) Available at: <https://www.antibiotics-chemotherapy.ru/jour/article/view/132>.
 45. Визель АА, Визель ИЮ, Залилова АШ. Азитромицин – антибиотик и не только... *Медицинский совет*. 2024;18(20):168–175. <https://doi.org/10.21518/ms2024-375>.
Vizel AA, Vizel IYu, Zalizova AS. Azithromycin: Antibiotic and not only... *Meditsinskiy Sovet*. 2024;18(20):168–175. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-375>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Н.Б. Лазарева

Написание текста – Н.Б. Лазарева, С.А. Соловьева

Сбор и обработка материала – Н.Б. Лазарева, С.А. Соловьева, А.С. Ермолаева, М.Е. Андреева

Обзор литературы – Н.Б. Лазарева, С.А. Соловьева

Анализ материала – Н.Б. Лазарева, С.А. Соловьева

Редактирование – Н.Б. Лазарева, А.С. Ермолаева, М.Е. Андреева

Утверждение окончательного варианта статьи – Н.Б. Лазарева

Contribution of authors:

Concept of the article – Natalia B. Lazareva

Text development – Natalia B. Lazareva, Svetlana S. Solovieva

Collection and processing of material – Natalia B. Lazareva, Svetlana S. Solovieva, Anna S. Ermolaeva, Maria E. Andreeva

Literature review – Natalia B. Lazareva, Svetlana S. Solovieva

Material analysis – Natalia B. Lazareva, Svetlana S. Solovieva

Editing – Natalia B. Lazareva, Anna S. Ermolaeva, Maria E. Andreeva

Approval of the final version of the article – Natalia B. Lazareva

Информация об авторах:

Лазарева Наталья Борисовна, д.м.н., профессор кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; lazareva_n_b@staff.sechenov.ru

Соловьева Светлана Александровна, к.м.н., ассистент кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; soloveva_s_a@staff.sechenov.ru

Ермолаева Анна Саввична, к.м.н., доцент кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ermolaeva_a_s_1@staff.sechenov.ru

Андреева Мария Евгеньевна, студент, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; lukienko_m_e@student.sechenov.ru

Information about the authors:

Natalia B. Lazareva, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Clinical Pharmacology and Propaedeutics of Internal Diseases, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; lazareva_n_b@staff.sechenov.ru

Svetlana S. Solovieva, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Clinical Pharmacology and Propaedeutics of Internal Diseases, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; soloveva_s_a@staff.sechenov.ru

Anna S. Ermolaeva, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Clinical Pharmacology and Propaedeutics of Internal Diseases, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; ermolaeva_a_s_1@staff.sechenov.ru

Maria E. Andreeva, Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; lukienko_m_e@student.sechenov.ru