УДК: 616.24-002-07-08

Boltayeva Ra'no Shohtursunovna – assistent
Boyburiyeva Shaxnoza Ollayorovna – talaba
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti (Toshkent, O'zbekiston)

MIKOPLAZMA PNEVMONIYA KELTIRIB CHIQARADIGAN ZOTILJAM UNI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH USULLARI

Annotatsiya. *Ushbu maqolada mukoplazma bakteriyasi keltirib chiqaruvchi mukoplazma pnevmoniyasi o'rni bo'yicha oxirgi bir yillikda chop etilgan ilmiy manbaning keng qamrovli tahlili taqdim etiladi.So'nggi yillarda M.pneumoniae infeksiyasi bilan bog'liq neyroimmun kasalliklar, jumladan AQP4-antitana-musbat NMOSD holatlarining kuzatilishi parainfeksion immun mexanizmlarning ahamiyatini ko'rsatmoqda.Ushbu adabiyot sharhi M.pneumoniae infeksiyasining epidemiologiyasi, patogenezi, klinik ko'rinishlari, diagnostika muammolari va antibiotiklarga chidamlilik tendensiyalarini chuqur tahlil qiladi. Olingan ma'lumotlar jamoat salomatligi uchun dolzarbligicha qolayotgan ushbu patogen bo'yicha tashxis va davolash strategiyalarini takomillashtirishni ko'rsatadi. Mazkur adabiyotlar tahlili mukoplazma pnevmoniyasini erta aniqlash, samarali davolashni klinik amaliyotga joriy etishni tasdiqlaydi.*

Key words*: Mukoplazma pnevmoniya, yuqumli kasalliklar, diagnostika, serologik usullar, molekulyar-biologik usullar, molekulyar-genetik texnologiyalar*

Boltayeva Rano Shohtursunovna – assitant
Boyburiyeva Shakhnoza Ollayorovna – student
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

MYCOPLASMA PNEUMONIAE–INDUCED PNEUMONIA: DIAGNOSTIC AND TREATMENT METHODS

Annotation. *This article presents a comprehensive analysis of scientific sources published over the past year concerning the role of Mycoplasmapneumoniae as a causative agent of mycoplasmapneumonia. In recent years, the observation of neuroimmune disorders associated with M.pneumoniae infection, including aquaporin-4 antibody–positive neuromyelitis optica spectrum disorder (AQP4-Ab–positive NMOSD), has highlighted the significance of parainfectious immune mechanisms. This literature review provides an in-depth analysis of the epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic challenges, and trends in antibiotic resistance of M.pneumoniae infection. The findings indicate the continued public health relevance of this pathogen and underscore the need to improve diagnostic and therapeutic strategies. This literature review confirms the importance of early diagnosis of Mycoplasmapneumoniae pneumonia and the implementation of effective treatment into clinical practice.*

Key words*: Mycoplasmapneumoniae pneumonia, infectious diseases, diagnostics, serological methods, molecular-biological methods, molecular-genetic technologies.*

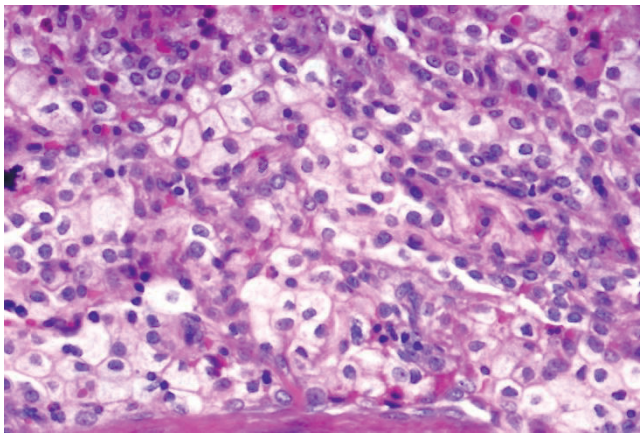
Болтаева Раьно Шохтурсуновна – ассистент
Бойбуриева Шахноза Оллаёровна – студент
Ташкентский Государственный Медицинский Университет (Ташкент, Узбекистан)

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗЫВАЕМАЯ MYCOPLASMAPNEUMONIAE: МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

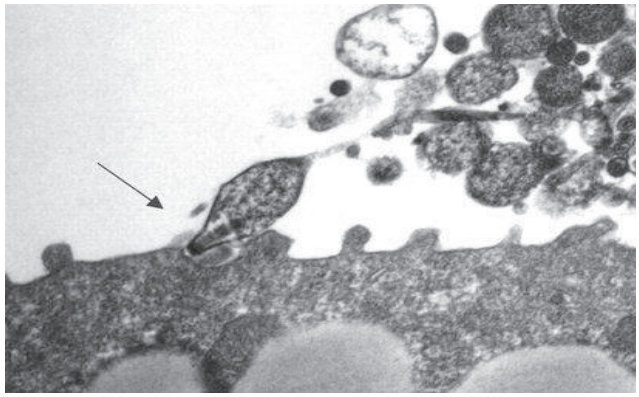
Аннотация. *В данной статье представлен всесторонний анализ научных источников, опубликованных за последний год, посвящённых роли Mycoplasmapneumoniae как возбудителя микоплазменной пневмонии. В последние годы наблюдение нейроиммунных заболеваний, ассоциированных с инфекцией M.pneumoniae, включая случаи нейромиелита оптического спектра с положительными антителами к аквапорину-4 (AQP4-положительный NMOSD), указывает на важность параинфекционных иммунных механизмов.Настоящий обзор литературы глубоко анализирует эпидемиологию, патогенез, клинические проявления, диагностические трудности и тенденции антибиотикорезистентности инфекции M.pneumoniae. Полученные данные свидетельствуют о сохраняющейся актуальности данного патогена для общественного здравоохранения и подчёркивают необходимость совершенствования стратегий диагностики и лечения. Анализ литературы подтверждает значимость раннего выявления микоплазменной пневмонии и внедрения эффективных противовирусных методов лечения в клиническую практику.*

Ключевые слова*: Mycoplasmapneumoniae пневмония, инфекционные заболевания, диагностика, серологические методы, молекулярно-биологические методы, молекулярно-генетические технологии.*

Mycoplasma pneumoniae keng tarqalgan nafas yo‘llari patogeni bo‘lib, jamoatdan olingan pnevmoniya holatlarining taxminan 10% ga sabab bo‘ladi. Bu bakteriya bolalar va yoshlarda ko‘proq uchraydi. *Mycoplasmap peumoniae* yengil nafas yo‘llari infeksiyasining keng tarqalgan sababidir. *Mycoplasma pnevmoniyasi* infeksiyasi bilan bog‘liq, kam uchraydigan ko‘rinish bo‘lib, *Mycoplasma pnevmoniyasi* kasalxonaga murojaat qilgan bemorlarning 11%–13% da qayd etilgan [11]. 2017–2020 yillar oralig‘ida *M.pneumoniae* aniqlangan bemorlar dunyo miqyosda 8.61 % ga teng edi. 2020–2021 yillar mobaynida COVID-19 viruslari tufayli bu ko‘rsatkich 1.69 % ga pasaydi. PMC 2021–2022 yillarda esa bu ko‘rsatkich 0.7 % darajasiga pasaygan.2023 yilda insonlar orasida yana yuqumli kasalliklar tez tarqalagani qayd etildi. COVID-19 profilaktika choralarini bekor qilgandan keyin boshlandi, shuning uchun dunyo miqyosda qayta tarqalish kuzatilmoqda. JSST hozircha *Mycoplasma pneumoniae* uchun maxsus global yillik statistik hisob olib bormaydi. Bu JSST rasmiy sayti holati bo‘yicha tasdiqlangan mulohazadir. *M.pneumoniae* infektsiyalari odatda 3–7 yillik sikllarda qayta-qayta epidemiyalar bilan yuzaga chiqadi, bu global epidemiologik xususiyat hisoblanadi. *Mycoplasma pnevmoniyasi* birinchi marta 1940-yillarda Monroe D. Eaton va hamkasblari tomonidan aniqlangan va dastlab Eaton agenti deb atalgan. O’sha paytda mukoplazma bakteriyasi virus turi deb hisoblangan, chunki u steril filtrlardan o‘tishi mumkin. 1963-yilda doktor Robert *M.pneumoniae* bolalar va o‘smirlarda atipik pnevmoniyaning asosiy sababchisi ekanligini isbotladi va keyinchalik u *Mycoplasma pnevmoniyasi* deb nomlandi (1-rasm).



1-rasm. Mycoplasma pneumoniae infeksiyasida o‘pka to‘qimasining gistologik ko‘rinishi (Gematoksillin-eozin bilan bo‘yalgan)



2-rasm. Elektron mikroskop ostida ko‘rinadigan Mycoplasmapneumoniae (hujayra devori yo‘q, juda mayda mikroorganizmlar)

M.pneumoniae juda kichik bo‘lib, taxminan 1–2 µm uzunlikda va 0,1–0,2 µm kenglikda bo‘lib, taxminan 816,400 ta asos jufti bo‘lib, 687 genni o‘z ichiga oladi (2-rasm).Shunday qilib, *M.pneumoniae* eng kichik o‘z-o‘zini ko‘paytiruvchi bakteriyalardan biridir. Bu prokariot patogen bo‘lib, hujayra devoriga ega emas va oziqlanishi u yashovchi organizmga bog‘liq. Uning uch qavatli hujayra membranasi tuzilma jihatdan sterollar tomonidan qo‘llab-quvvatlanadi. P1 oqsili, shuningdek P30, P90 va P40 kabi yordamchi oqsillar retseptorlar orqali organizm hujayralariga biriktirish va bog‘lanishni osonlashtiradi. *Mycoplasma*infeksiyalarining patogen ta’siri to‘qimaning buzilishi, sitotoksiklik va organizm immun javoblari natijasida yuzaga keladi. *M.pneumoniae* dastlab havo yo‘llari shilliq qavati epitelial hujayralari yuzasiga yopishib, organism hujayralariga

zarar yetkazuvchi zaharli molekulalarni chiqaradi. H_2O_2 va HO_2 *M.pneumoniae* tomonidan ishlab chiqarilgan, epitelial hujayralar va silia zararlanishi, shuningdek, jamoatdan olingan respirator bezovta sindromi (CARDS) toksini mahalliy to‘qima shikastlanishi va sitotoksiklikka sabab bo‘lishi ma’lum. Bundan tashqari, nafas olish epitelial hujayralari va *M.pneumoniae* yuzaki lipoproteinlari o‘rtasidagi o‘zaro ta’sirlar Toll-like retseptor (TLR)-2 yoki TLR-4 yo‘llari orqali tirik organizmning immun tizimini rag‘batlantirishi mumkin, bu esa hujayralararo yopishish molekulalarining retseptor sintezini keltirib chiqarishi mumkin[21]. *Mycoplasma* turlari tabiatdan tirik organizmning somatik tana hujayrasida yashay oladigan eng kichik tirik organizmlardir. 120 dan ortiq *Mycoplasma* turlari mavjud; Faqat 13 tasi insonlardan ajratib olingan va faqat to‘rt tasi insonlarda kasallik keltirib chiqarishi ma’lum. *M.pneumoniae* insonlarda kasallik bilan eng ko‘p bog‘liq bo‘lgan patogendir. Bu qisqa tayoqcha bo‘lib, hujayra devori yo‘q; shuning uchun u Gram bo‘yog‘ida ko‘rinmaydi. U serum bilan to‘ldirilgan muhitda ajratib olinishi mumkin. *M.pneumoniae* ning butun genomi sekvensiyalangan va bu genom 816,394 bp hajmga ega bo‘lib, taxminan 700 ta oqsilni kodlaydi. *Mycoplasmapneumoniae* genomida A + T miqdori yuqori bo‘lib, faqat 39–40% G + C ni tashkil etadi. Bundan tashqari, u TCA siklini qayta ishlash, hujayra devori hosil bo‘lishi, aminokislota biosintezi (*Mycoplasmapneumoniae* asosan parazit turmush tarziga tayanadi va tashqi muhim metabolitlarni talab qiladi) hamda nukleotid biosintezi uchun zarur genlarga ega emas va uning yovvoyi turdagi genlari *E.coli* da ifodalanish uchun mos emas. Ular orasida UGA kodon oddiy organizmlarda tugatish kodonidir, *M.pneumoniae* da esa UGA kodon triptofanni kodlaydi Bu hodisa bir nechta mutatsion reaksiyalar P30 oqsili faqat amino terminusining 16-pozitsiyasida UGA kodoniga ega bo‘lsa-da, klonal ifodalangan P30 oqsillarining hosil darajasi past bo‘lib, bu genomda kamroq uchraydigan kodonlarning (masalan, arginin uchun AGA va AGG) mavjudligi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin; bu P30 oqsillari yaxshi o‘rganilmaganligining eng katta sabablaridan biridir. Hozirda ba’zi olimlar *E.coli* da samarali ifodalanishni ta’minlash uchun kodon optimallashtirish orqali optimallashtirilgan P30 oqsil kodlovchi gen ketma-ketligini loyihalab, olishgan, ammo bu usulning amalga oshirilishi yanada chuqurroq o‘rganish zarur [24]. Ko‘plab bakterial turlarning omon qolishi va patogenligi uchun harakatchanlik muhim, va ayrim *Mycoplasma* turlari o‘ziga xos sirg‘alib harakatlanish turini rivojlantirgan, bu esa qattiq yuzalar yoki mezbon hujayralarda flagella kabi an'anaviy qo‘shimchalarga tayanmasdan biologik harakatni ta’minlaydi. Flagellatsiyalangan bakteriyalardan farqli o‘laroq, *Mycoplasma* turlarida harakat yo‘nalishini boshqarish uchun umumiy kimyotaktik signal tizimi mavjud emas. Bu sirpanish harakati uzluksiz bir yo‘nalishli harakat bilan tavsiflanadi, hujayra harakat yo‘nalishiga parallel joylashgan, yo‘nalish o‘zgarishi yoki orqaga harakatsiz. Optik mikroskopiya yordamida yuqori aniqlikdagi o‘lchovlar uchta *Mycoplasma* turida reotaksisni aniqladi, ya’ni suyuqlik oqimiga qarab yoki undan uzoqlashib suzish harakati. *Mycoplasma* morfologiyasi o‘zi sensor sifatida ishlaydi, bakteriyalarga mezbon hujayra yuzalarida uchraydigan reologik xususiyatlarni aniqlash imkonini beradi. Bu harakatchanlik tirik organizm kolonizatsiyasi va infeksiyalarda muhim rol o‘ynaydi deb hisoblanadi. Bu harakatchan *Mycoplasma*turlarining harakatchanligi ularning biriktiruvchi organellalardagi ichki sitoskeleti va hujayra membranasiga mahkamlangan yopishish kompleksi bilan ta’minlanadi [4]. *Mycoplasma pneumoniae*, hujayra devori bo‘lmagan hujayra ichidagi patogen, turli virulentlik omillariga ega bo‘lib, tirik organizm himoyasini yengishga yordam bergan. Uning infeksiyasi leykositlarning yallig‘lanish oxirgi ta’siri va epitelial hujayra metabolik o‘zgarishlari kabi immun javoblarni qo‘zg‘atdi, bu esa insonlarda, ayniqsa bolalarda og‘ir nafas yo‘llari simptomlarini keltirib chiqardi. *M.pneumoniae* infeksiyalari bir nechta tizimlarda ekstrapulmonar ko‘rinishlarga ham olib kelishi mumkin [3]. *M.pneumoniae* nafas olish epitelial hujayralarida P1 oqsilini siliyalarga bog‘lab ko‘payadi, nafas yo‘llari shillig‘ida proinflamatuar sitokinlar ishlab chiqarilishini rag‘batlantiradi, hujayrali yallig‘lanish javoblarini va to‘qima shikastlanishini keltirib chiqaradi va oxir-oqibat tirik organizm immun funksiyasida o‘zgarishlarga olib keladi. *M.pneumoniae* infeksiyasidan keyin Th1/Th2 funksiyasining muvozanatsizligi MPPning muhim immunologik mexanizmi sifatida qaralgan. Shu sababli, MPP bilan og‘rigan bolalarda qonning biokimyoviy va yallig‘lanish predredtorlarini o‘rganish klinik davolashni yo‘naltirishda muhim ahamiyatga ega. Ushbu tadqiqotning maqsadi MPP guruhi, MPP bo‘lmagan (NMPP) guruhi, SMPP guruhi va yengil MPP (MMPP) guruhi o‘rtasidagi klinik ko‘rinishlar va laboratoriya sinovlari natijalaridagi farqlarni o‘rganish edi [25]. Mycoplasma pnevmoniyasi keng tarqalgan nafas yo‘llari patogeni bo‘lib, bolalarda nafas yo‘llari infeksiyalarining 20 %–40 foizini tashkil qiladi. Infeksiya asosan bosh og‘rig‘i, tomoq og‘rig‘i, isitma va yo‘tal kabi simptomlar bilan namoyon bo‘ladi va bronxospazm, pnevmoniya, o‘tkir nafas olish qiyinligi sindromi (ARDS), miokardit va meningit kabi jiddiy asoratlarga olib kelishi mumkin *M.pneumoniae* infeksiyasi bilan kasalxonaga yotqizilgan bolalarning taxminan 12 foizi reanimatsiya bo‘limiga (ICU) yotqizilishi kerak[6]. Mycoplasma pnevmoniyasi insonlarda CAP (jamiyatda orttirilgan pnevmoniya)ga sabab bo‘lishi mumkin bo‘lgan asosiy patogendir. U ko‘pincha yo‘tal, balg‘am, nafas olish va boshqa o‘pka tashqarisidagi simptomlar (Stevens-Johnson sindromi va Mycoplasma pnevmoniyasi bilan bog‘liq mukozit, Stevens-Johnson sindromi va Mycoplasma pnevmoniyasi bilan bog‘liq mukozit) kabi tipik nafas olish simptomlarini keltirib chiqaradi. *M.pneumoniae* kichik (diametri taxminan 50–300 nm) prokariot organizm bo‘lib, mustaqil yashashi mumkin. Mycoplasma pnevmoniyasi (masalan, M129 shtammi) genomi 1 Mb (816,394 bp) dan kam, 700 dan kam gen va 189 ta reaksiyani kataliz qilish

uchun 129 fermentga tayanadigan metabolik tarmoqqa ega. Mycoplasma pnevmoniyasi inson nafas olish epitelial hujayralarining mos retseptorlariga o‘zining maxsus apikal yopishish oqsillari (P1, P30) orqali bog‘lanadi, *bu esa* Mycoplasma pnevmoniyasi yopishuvini va hatto tirik organizm hujayralariga bostirib kirishini ta’minlaydi. Mycoplasma pnevmoniyasi ko‘payib, tirik organizm somatik hujayralariga o‘zining cheklangan va kuchli virulentlik omillari (masalan, kapsulalar yoki mikrokapsulalar, kachininlar, neyrotoksinlar, lipoproteinlar, superantigenlar va boshqalar) orqali pathogen ta’sir ko‘rsatadi [23]. *Mycoplasmapneumoniae* (*M.pneumoniae*) jamoadan olingan pnevmoniyaning (CAP) keng tarqalgan patogenidir. Epidemiyalar ayniqsa bolalar bemorlarida har 3–7 yilda sodir bo‘ladi. Biz Germaniyadagi katta laboratoriya tarmog‘idan COVID-19 pandemiyasidan oldingi va keyingi davrdagi epidemiologik dinamikani ushbu retrospektiv kohort tadqiqotida biz 2015-yildan 2024-yilgacha nazofaringeal tamponlar, balg‘am yoki bronxoalveolyar suyuqliklardan *M.pneumoniae* uchun maqsadli yoki ko‘p marotaba PZR olgan barcha bemorlarni kiritdik. Demografik ma’lumotlar (yosh, jins, yashash joyi, statsionar yoki ambulator holat) *M.pneumoniae* musbat va manfiy bemorlar hamda bakterial yoki virusli patogenlar bilan birgalikda infeksiyalar o‘rtasida solishtirildi [17]. *M.pneumoniae* tirik organizmga yuqtirgach, uning yuzasidagi boy lipidlar bilan bog‘liq membrana oqsillari NF-κB va MAPK signal yo‘llarini faollashtirib, immun hujayralarini yallig‘lanish hosil qilishga undaydi. So‘nggi tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, ba’zi fermentlar (masalan, nukleaza, fosfolipaza C, enolaza va boshqalar) *M.pneumoniae* patogenezida muhim rol o‘ynaydi. *M.pneumoniae* enolaza MPN606 geni tomonidan kodlanadi va *M.pneumoniae* glikolizidagi markaziy ferment hisoblanadi. So‘nggi yillarda ko‘plab patogenlarning glikolitik fermentlari (masalan, enolaza, piruvat dehidrogenaza B subguruhi, glitseraldehid trifosfat dehidrogenaza) hujayra matritsasini bog‘lash qobiliyatiga ega ekanligi aniqlangan, *M.pneumoniae* ning yopishuvini kuchaytirish va uni tirik organizm hujayralariga kirishiga yordam beradi. MPN606 inson plazminogeni bilan o‘zaro ta’sir qilishi mumkin, natijada plazmada plazminogen kamayadi, bu esa trombotsitlarning agregatsiyasi, qon ta’minoti buzilishi, bronxial shilliq va o‘pka nekrozi yoki trombozga olib kelishi mumkin. *M.pneumoniae* enolaza MPN606 α-enolaza tarkibiga kiradi va u makrofaglarda immunomodulyatsion ta’sirlarni keltirib chiqarish uchun autoantigen sifatida ishlatilishi mumkin. Yallig‘lanish tomonidan stimulyatsiya qilinganda, sitoplazmadagi enolaza tezda hujayra yuzasiga ko‘chib, mahalliy lizoprotein ishlab chiqarilishini oshiradi va yallig‘lanishning yuzaga kelishi hamda rivojlanishini rag‘batlantiradi [23]. *Mikoplazma* infeksiyalari *Mycoplasma*genusiga mansub bakteriyalarning tomchi orqali o‘tishi natijasida yuzaga keladi va butun dunyoda birlamchi atipik pnevmoniyaning asosiy sabablaridan biri sifatida tan olingan. Keng tarqalgan simptomlar orasida tomoq og‘rig‘i, isitma va yo‘tal bor, ba’zi hollarda esa ensefalit va miyelit kabi o‘pka tashqarisidagi asoratlar yuzaga kelishi mumkin.Mycoplasmapnevmoniyasida ko‘krak KT odatda konsolidatsiya, yer shishasi shaffofligi, tugunli soyalar va bronxovaskulyar qalinlashish kabi natijalarni ko‘rsatadi. Biroq, bu holatda bo‘lgani kabi, Mycoplasmapnevmoniyasi sababli kavitar shikastlanishlar hamqaydetilgan [16]. Serologik testlar ko‘pincha cheklangan sezgirlikni ko‘rsatadi, ayniqsa infektsiyaning dastlabki bosqichlarida, bu esa noto‘g‘ri salbiy natijalarga olib kelishi mumkin (Lin va boshq., 2020). Polimeraza zanjirli reaksiya (PZR) usullari bunday patogenlarni aniqlashda ishonchliligini isbotlagan. Biroq, PZR uchun murakkab asbob-uskunalar, yaxshi jihozlangan laboratoriyalar va maxsus tayyorlangan xodimlar talab qilinadi, bu esa ularni ayniqsa resurslar cheklangan muhitlarda (RChM) amaliyotlar uchun mos emas qiladi [12]. Makrolid antimikroblarning tez-tez qo‘llanilishi MRMPlarning (makrolidga rezistent M.pneumoniae) paydo bo‘lishiga olib kelishi mumkin, bu esa MRMP darajasini yanada oshirishi mumkin. Shuning uchun, makrolidlarni ortiqcha ishlatishdan qochib, MRMPlarni tanlash bosimini iloji boricha kamaytirish muhimdir [14]. *M.pneumoniae* tomonidan yuzaga keladigan infeksiyalar laboratoriyada aniqlanishi mumkin. Uzoq inkubatsiya vaqtlari (10 kungacha> va cheklangan sezgirlik sababli, bu protsedura klinik savollar uchun eskirgan hisoblanadi. Laboratoriyada tasdiqlash odatda polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR) orqali amalga oshiriladi. Serologik aniqlash ham ayniqsa ambulator sohada qo‘llaniladi. Biroq, individual test tizimlarining sezgirligi/spetsifikligi, infeksiyaga kechikkan javob, maxsus immunoglobulinlarning barqarorligi yoki kattalikda qayta infeksiyalarda ko‘pincha yetishmaydigan IgM javobi natijalarning ahamiyatini pasaytirishi mumkin. Shuning uchun IgG antitanalarini aniqlash juft qon zardobi mavjudligida (birinchi zardobdan taxminan 2 hafta o‘tib ikkinchi qon zardobini tekshirish) foydali bo‘ladi. Maxsus IgM ni aniqlash shubhali tashxisni qo‘llabquvvatlashi mumkin, ayniqsa pediatrik holatlarda. Bundan tashqari, simptomsiz tashuvchilar va simptomatik yuqtirgan shaxslarning ajralishi PZR va serologik aniqlash natijalarini baholashda muammolar keltirib chiqaradi. *M.pneumoniae-musbat simptomsiz* bolalar ko‘rsatkichi taxminan 20% ni tashkil etadi, bu takroriy infektsiyalar uchun yuqori va kasal odamlarning uy xo‘jaliklarining 50% gacha ta’sir qilishi mumkin. Yetarli terapiya va klinik yaxshilanishga qaramay, patogenning uzoq muddatli aniqlashi haftalar va oylar davomida tavsiflangan [5].*M.pneumoniae* o‘qishlari BWA dasturi yordamida ma’lumotlar bazasiga moslashtirilgan. 90% identifikatsiyaga ega o‘qishlar xaritalangan o‘qishlar sifatida belgilangan. Bundan tashqari, bir xil genus ichida bir nechta lokus moslashuvlari bo‘lgan o‘qishlar ikkilamchi tahlildan chiqarib tashlandi. Faqat bir xil tur ichidagi genomga xaritalangan o‘qishlar hisobga olingan. *M.pneumoniae* ning tur darajasidagi nisbiy miqdor ma’lumotlari vizualizatsiya qilindi. *M.pneumoniae* nisbiy ko‘pligi ma’lumotlarining miqdoriy

egilishi median (kvartillararo oraliq) sifatida ifodalandi va Wilcoxon–Mann–Whitney rank-sum testi yordamida tahlil qilindi. *M.pneumoniae* eng ustun patogen bo‘lgan namunalar ulushi Fisherning aniq testi yordamida kategorik ma’lumot sifatida tahlil qilindi [19]. *M pneumoniae* hozirda jamoat orqali yuqtirilgan pnevmoniyaning keng tarqalgan sababi hisoblanadi va yaqin aloqada nafas olish tomchilari orqali odamdan odamga o‘tadi. Uning inkubatsiya davri 2 dan 3 haftagacha davom etadi. Ko‘pgina nafas yo‘llari patogenlari kabi, infeksiya odatda qish oylarida sodir bo‘ladi, lekin yil davomida ham yuz berishi mumkin. Baholashlarga ko‘ra, AQSh aholisining taxminan 1% yili yuqtiriladi. Kasallik holatlari ancha yuqori bo‘lishi mumkin, chunki infeksiya subklinik bo‘lishi yoki kasalxonaga yotqizishni talab qilmaydigan yengilroq kasallikka sabab bo‘lishi mumkin. Mikoplazma infeksiyasi avj olishi harbiy askarlar, shifoxonalar, qariyalar uyi va boshqa uzoq muddatli parvarish muassasalarida yuz beradi. Mycoplasmabilan zararlangan odamlarning atigi 5 dan 10% gacha pnevmoniya rivojlanadi. U barcha yosh guruhlarida yuqori va pastki nafas yo‘llari infeksiyalariga sabab bo‘ladi.*M pneumoniae* epitelial membranalarga, ayniqsa nafas yo‘llari epiteliyiga yopishishi mumkin bo‘lgan yopishish oqsillariga ega. Biriktirilgach, *M pneumoniae* vodorod peroksid va superoksid hosil qiladi, bu esa epitelial hujayralar va ularga bog‘liq siliyalarga zarar yetkazadi. *M pneumoniae* ga qarshi ishlab chiqarilgan antitanachalar inson miya hujayralari va qizil qon hujayralari bilan o‘zaro reaksiyaga kirishi sababli avtoantitanalar sifatida harakat qilishi mumkin. *M pneumoniae* ning patogenezi yallig‘lanishli sitokinlarning faollashuvini o‘z ichiga oladi.*M pneumoniae* sirpanadigan harakatga ega bo‘lib, nafas olish epiteliyidagi silialar orasiga kirishda yordam beradigan maxsus uchi organellalariga ega bo‘lib, nafas epitelial hujayralarining ajralishiga olib keladi. Uzoq davom etgan refrakter yo‘tal kilib harakatining to‘xtatilishi bilan bog‘liq deb hisoblanadi. *M pneumoniae* ekstrapulmonar kasalliklar va nafas yo‘llari infeksiyalarini, jumladan immun trombositopenik purpura, o‘tkir gepatit, autoimmun gemolitik anemiya, artrit va transversal miyelitni keltirib chiqaradi.*M pneumoniae* ni davolash uchun makrolidlar, doksitsiklin yoki ftorokinolonlar ishlatiladi. Azitromitsin eng ko‘p ishlatiladigan antibiotik bo‘lib, odatda 5 kun davomida tavsiya etiladi (birinchi dozada 500 mg, keyin 4 kun davomida kuniga 250 mg). Doksitsiklin yoki ftorokinolonlar oladigan bemorlarga 7 dan 14 kungacha davolash tavsiya etiladi. Makrolidga chidamlilik hali ham paydo bo‘lib bormoqda, shuning uchun agar bemor makrolidlarga javob bermasa, boshqa antibiotiklar berilishi mumkin. Ta’sirlangan kontaktlar uchun muntazam antibiotik profilaktikasi talab qilinmaydi, faqat jiddiy mikoplazma infeksiyasiga moyil bo‘lganlar, masalan, sickle hujayra kasalligi yoki antitana yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlar bundan mustasno. Profilaktika uchun doksitsiklin yoki makrolidlar ishlatiladi [1] (1-jadval).

1-jadval.

2023 yil Xitoyning turli hududlarida *M.pneumoniae* izolatlariga qarshi antibiotiklar [22]

Mintaqalar		Izolatlar soni	MIC diapozoni (mg/L)				
			Eritromitsin	Azitromitsin	Tetratsiklin	Doksitsiklin	Moksiflok
Jami		190	128-1024	4-256	<0,125-1	<0,125-1	<0,125
Markaziy Xitoy	Hunan	17	512-1024	32-256	<0,125-1	0,25-1	<0,125
	Henan	31	256-1024	16-256	0,25-1	<0,125-0,5	<0,125
	Shanxi	14	128-1024	4-128	<0,125-1	<0,125-0,5	<0,125
	Jami	62	128-1024	4-256	<0,125-1	<0,125-1	<0,125
Shimoliy Xitoy	Pekin	24	256-1024	16-256	<0,125-1	<0,125-1	<0,125
	Liaoning	26	256-1024	8-256	<0,125-1	<0,125-1	<0,125
	Jami	50	256-1024	8-256	<0,125-1	<0,125-1	<0,125
Sharqiy Xitoy	Shanxay	6	256-1024	64-128	<0,125-0,5	<0,125-0,25	<0,125
	Jiangsu	27	256-1024	16-256	0,25-1	<0,125-0,5	<0,125
	Jami	33	256-1024	16-256	0,25-1	<0,125-0,5	<0,125
Janubiy Xitoy	Guang-dong	8	256-512	32-256	0,25-1	0,25-0,5	<0,125
	Guangxi	26	256-512	8-256	0,25-1	<0,125-1	<0,125
	Jami	34	256-512	8-256	0,25-1	<0,125-1	<0,125
G‘arbiy Xitoy	Gansu	11	256-1024	8-256	0,25-1	<0,125-1	<0,125
	Jami	11	256-1024	8-256	0,25-1	<0,125-1	<0,125

M.pneumoniae infeksiyasi natijasida avtoimmun faollashish natijasida yuzaga kelishi taxmin qilinadi. MIRM asosan bolalar va o‘smirlarga ta’sir qiladi, ularning o‘rtacha yoshi 16 yosh bo‘lib, odatda nafas olish simptomlari boshlangandan taxminan bir hafta o‘tib namoyon bo‘ladi. MIRMning asosiy xususiyati - ko‘z, og‘iz va urogenital shilliq muqovalarda eroziya qiluvchi shikastlanishlarning mavjudligidir. Holatlarning yarmidan kamrog‘ida teri ishorasi namoyon bo‘lib, maqsadli, vezikulobulloz, makula yoki papular shikastlanishlar sifatida namoyon bo‘ladi.

Agar teri aralashuvi bo‘lmasa, bu holat MIRM sinus toshmasi deb ataladi, bu uni klassik teri shikastlangan MIRMdan farq qiladi. Shuning uchun, teri shikastlanishining yo‘qligi bu holatni istisno qilmaydi [9].Neyromiyelit optika spektr buzilishi (NMOSD) - bu idiopatik immun vositachiligidagi markaziy asab tizimi (MSS) kasalligi. 2015-yilda spektr olti asosiy xususiyatni o‘z ichiga oladi: optik nevrit, o‘tkir miyelit, hududiy postrema sindromi, simptomatik narkolepsiya yoki o‘tkir diensefalik klinik sindrom va simptomatik miya sindromi. Aquaporin-4 (AQP4) antitanasi NMOSDda yuqori spesifiklikka ega, ammo NMOSDning etiologiyasi to‘liq tushunilmagan. U uzoq vaqtdan beri ko‘plab autoimmun kasalliklarning triggeri sifatida qaraladi. *Mycoplasmapneumoniae* insonlarni yuqtiruvchi keng tarqalgan patogen tur hisoblanadi. Bu yuqori va pastki nafas yo‘llari infeksiyasining bir sababi bo‘lib, periferik va markaziy asab tizimiga ta’sir qilishi mumkin. Miya ko‘prigi, bazal gangliya, talamus, striatum, miya po‘stlog‘i va qadoqsimon tananing orqa qismiga ta‘sir qiluvchi miya kasalligi, bunda neyrotasvirlashda xarakterli ikki tomonlama shikastlanishlar kuzatiladi, *M.pneumoniae* infeksiyasi bilan bog‘liq. *M.pneumoniae* va NMOSD ning birga mavjudligi kamdan-kam uchraydi va bu ikki kasallik o‘rtasidagi bog‘liqlik noma’lum.Biz M.pneumoniae infeksiyasi bilan bog‘liq AQP4-antitana-musbat NMOSD tashxisi qo‘yilgan bemorning holatini xabar qilamiz, bu NMOSDning parainfeksion patogenezini qo‘llab-quvvatlashi mumkin [13]. *Mycoplasmapneumoniae* eng ko‘p o‘rganilgan Mycoplasmaturi bo‘lib, uning tarqalishi ortib bormoqda. Nomiga qaramay, *M.pneumoniae* teri, markaziy asab tizimi, qon, yurak va bo‘g‘imlar kabi boshqa anatomik joylarda ham infeksiyalar bilan bog‘liq. *Mycoplasmagenitalium*, yana *bir Mycoplasma*turi, jinsiy yo‘l bilan yuqadigan infektsiyalar sababi sifatida tobora ko‘proq xavotir uyg‘otmoqda. *Ureaplazma* turlari erkaklar, ayollar va yangi tug‘ilganlarda urologik, ginekologik va akusherlik kasalliklarining sababi sifatida aniqlangan. Ushbu maqolada eng ko‘p uchraydigan mikoplazma infeksiyalari va ularning zamonaviy amaliyotga ta’siri muhokama qilinadi [10].*M pneumoniae* ning makrolidlarga chidamliligi birinchi marta 2000-yilda Yaponiyada qayd etilgan va butun dunyoda tobora ko‘proq qayd etilmoqda, Xitoyda esa qarshilik darajasi 79% gacha yetgan.Xitoyning makrolidga chidamli *M pneumoniae* (MRMP) o‘n yillar davomida o‘sib borgan hududlarida og‘ir *M pneumoniae* pnevmoniyasi ham uchraydi.Kanadada rezistentlik darajasi yaxshi tasvirlanmagan bo‘lsa-da, shifokorlar Xitoy, Yaponiya va Tayvan kabi mamlakatlardan qaytgan bemorlarda rezistentlik borligidan shubhalanishi kerak, bu yerda rezistentlik keng tarqalgan yoki isitma 48 dan 72 soatgacha makrolid terapiyasidan keyin davom etmoqda.Makroliddan tashqari keng tarqalgan davolash alternativlariga tetratsiklin va ftorokinolonlar kiradi [16].Nafas olish belgilaridan tashqari, *M.pnevmoniyalari* ekstrapulmonar sindromlarga sabab bo‘lib, bemorlarning taxminan 25% ini ta’sir qiladi. Bu sindromlarga sovuq-agglutinin gemolitik anemiya, artrit, perikardit, tromboz va shilliq qavatli ko‘rinishlar kiradi [7]. *M pnevmoniya* infeksiyasiga chalingan 1309 bemor kiritildi: 718 nafari (54,9%) erkaklar, 591 nafari (45,1%) ayollar; o‘rtacha yosh 43 yosh (IQR 31–63); 288 kishi (22,0%) surunkali nafas yetishmovchiligiga ega edi; 423 kishi (32,3%) yurak-qon tomir kasalliklariga ega edi; va 105 tasi (8,0%) immunosupressiyani kuzatgan. MYCADO - bu retrospektiv kuzatuv tadqiqoti bo‘lib, unda kattalar 2023-yil 1-sentabrdan 2024-yil 29-fevralgacha Fransiyadagi 76 ta kasalxonada *M pnevmoniae* infeksiyasi sababli 24 soat yoki undan ko‘proq vaqt davomida yotqizilgan [8]. Canavan va boshqalar tomonidan o‘tkazilgan tadqiqotda bemorlarning 35% i tizimli kortikosteroidlar, 8% i esa IVIG olgan. Lofgren va Lenkeit tomonidan o‘tkazilgan so‘nggi tizimli sharhda bemorlarning 77% antibiotik olgan, 37% kortikosteroidlar bilan davolangan, 11% esa IVIG olgan [7]. *Mycoplasmapneumoniae* pnevmoniyasi (MPP) butun dunyo bo‘ylab bolalarga ta’sir qiluvchi muhim jamoat salomatligi muammosi bo‘lib, so‘nggi yillarda keng qamrovli tadqiqotlarga sabab bo‘ldi. *Mycoplasmapneumoniae* (MP) epidemiyalari har 3–7 yilda sodir bo‘lib, epidemik yillarda bolalar jamoatdan olingan pnevmoniya (CAP) holatlarining 40% dan ortig‘ini tashkil qiladi. Ko‘pgina tadqiqotlar refrakter MP pnevmoniyasi (RMPP), makrolidga chidamli MP pnevmoniyasi (MRMPP) va og‘ir MP pnevmoniyasi (SMPP) ga qaratilgan [20].MLST tahlillari shuni ko‘rsatdiki, Yaponiya va Janubiy Koreyada eng keng tarqalgan genotip ketma-ketlik turi (ST) 3 bo‘lib, ayniqsa MRMP izolatlarida keng tarqalgan. Janubiy Koreyada MRMP-ST3 shtammlari taxminan 2006–2007 yillarda kiritilgan va 2019–2020 yillarda MRMP sonining oshishiga turtki bo‘lgan. Buning aksiga, 2015-2019 yillar oralig‘ida Yaponiyada MRMP ning pasayishi davrida MRMP-ST3 ning tarqalishi kamaydi, makrolidga sezgir *M.pneumoniae* (MSMP)-ST7 esa sezilarli darajada oshdi. Tayvanda COVID-19 pandemiyasidan so‘ng so‘nggi yillarda MRMP darajasi keskin pasaydi, dalillar shuni ko‘rsatadiki, ST3 genotipi MRMP shtammlaridan MSMP shtammlariga o‘tgan [21]. MRMP pnevmoniyasi bo‘lgan bolalarda 1143 bemor ishtirokida o‘n birta tadqiqot makrolidlar va tetratsiklinlarning klinik samaradorligini solishtirdi. Tadqiqotlar Xitoy, Yaponiya va Koreyada o‘tkazildi va isitma kunlarining natijalari, kasalxonada qolish davomiyligi, terapevtik samaradorlik hamda kechish vaqti tahlil qilindi. O’rganilgan makrolidlar azitromitsin va klaritromitsin bo‘lsa, tetratsiklin minotsiklin va doksitsiklin edi. 5 ta tadqiqotning umumiy bahosi makrolidlar guruhida isitma kunlari va kasalxonada qolish o‘rtacha davomiyligi tetratsiklin guruhiga nisbatan uzoqroq ekanligini ko‘rsatdi [og‘irlashtirilgan o‘rtacha farq = 1,64 kun, 95% ishonch oralig‘i (CI): 0,68–2,59, og‘irlashtirilgan o‘rtacha farq = 1,22 kun, 95% IO: 0,82–1,62 mos ravishda]. Makrolid guruhida terapevtik samaradorlik

tetratsiklin guruhiga nisbatan sezilarli darajada past bo‘ldi (imkoniyat nisbati: 0.33, 95% IO: 0.20–0.57) [2]. 2011-yil yanvaridan 2017-yil iyungacha bizning shifoxonamizda subakut yo‘tal yoki jamoat orqali yuqtirilgan pnevmoniya bilan kelgan kattalar bemorlaridan faringeal tampon namunalari yig‘ilib, *M.pneumoniae* shtammlarini aniqlash va ajratib olish maqsadida amalga oshirildi. Ushbu izolatlarning 3 ta makrolid antibiotikga antimikrob sezgirligi sho‘rva mikrosuyultirish usuli yordamida baholandi. Makrolidga chidamli *M.pneumoniae* shtammlarining *23S rRNA* genlari ketma-ketlik qilindi, shuningdek, maqsadli metilatsiya genlari (*ermA*, *ermB* va *ermC*), efflux nasos genlari (*mefA*, *mefA/E*, *msrA* va *msrA/B*) hamda makrolidga chidamlilik geni *mphC* mavjudligi aniqlandi polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR) sinovlari orqali aniqlangan. Bundan tashqari, MIClar efflux nasosi inhibitori reserpin bilan va u holda aniqlangan. Kattalar bemorlaridan jami 72 *ta M.pneumoniae* shtammlari ajratib olindi, ulardan 41,7% (30/72) makrolidga qarshilikni ko‘rsatdi. Sinovdan o‘tgan 3 ta makrolid orasida 16 a’zoli halqali midekamitsin *M.pneumoniae* ga qarshi eng katta faollikni (MIC_{90}: 16 μg/ml) ko‘rsatdi. Barcha makrolidga chidamli *M.pneumoniae* shtammlari *23S rRNA* genining V domenidagi 2063 joyida mutatsiyalarni o‘z ichiga olgan. Ikki makrolidga chidamli *M.pneumoniae* klinik izolatlari *msrA/B* va *mefA* eflag nasosi genlarini o‘z ichiga olgani aniqlangan. Efflux nasosi inhibitori reserpin ushbu ikki shtammda azitromitsin uchun MIC ni dastlabki qiymatlarining chorak qismiga kamaytirdi.Makrolidga qarshilik bilan bog‘liq nishon mutatsiyalari va nishon modifikatsiyalari 30 ta makrolidga chidamli *M.pneumoniae izolatlarining 5S rRNA-sida* mutatsiyalar aniqlanmadi. Ushbu izolatlarning *29 tasining 23S rRNA* genida A2063G nuqta mutatsiyasi kuzatildi, va bitta shtamm (S19) 2063-nuqtada A-R ga o‘tishni ko‘rsatdi (A2063R, geterozigot). A2063G mutatsiyasidan tashqari, bitta shtamm (S68) G648R mutatsiyasini o‘z ichiga olgan. Bundan tashqari, 30 ta makrolidga chidamli klinik shtamm, *M.pneumoniae* referens shtammi va 30 ta makrolidga sezgir shtammda A1029G mutatsiyasi aniqlangan, bu mutatsiya makrolidga qarshi chidamlilik bilan bog‘liq emasligini ko‘rsatadi. Bundan tashqari, *ermA*, *ermB* va *ermC* ko‘paytirishi 30 ta chidamli *M.pneumoniae* shtammlarida metillanish genlarini nishonga olganida hech qanday gen mahsuloti berilmadi [18].

Xulosa.

Mycoplasma pneumoniae yuqori va pastki nafas yo‘llari infeksiyalarining muhim etiologik omili bo‘lib, bolalar va kattalarda keng tarqalgan pnevmoniya holatlarining sezilarli qismini tashkil etadi. So‘nggi yillarda refrakter, og‘ir va makrolidga chidamli shakllarining ko‘payishi,infeksiyani davolashning pasayishi va klinik amaliyotda muammolarni yuzaga keltirmoqda.M.pneumoniae nafaqat nafas yo‘llarini, balki teri, yurak, asab tizimi va gematologik tizimni qamrab oluvchi ekstrapulmonar asoratlarni ham chaqirishi aniqlangan. Diagnostikada PZR yuqori sezgirligi serologik testlar bilan birgalikda qo‘llash muhim ahamiyatga ega. Makrolidga chidamlilikning Osiyo mamlakatlarida keskin ortishi tetratsiklinlar va ftorokinolonlarni muqobil terapiya sifatida qo‘llash zaruratini keltirib chiqarmoqda. Olingan ma’lumotlar *M. pneumoniae* infeksiyalarining klinik kechishi, patogenezi, antibiotiklarga chidamliligi va diagnostik cheklovlarini chuqur o‘rganish zarurligini ta’kidlaydi. Davolash protokollarini yangilash, antibiotiklardan oqilona foydalanish va chidamli shtammlar tarqalishini monitoring qilish ushbu patogen bilan bog‘liq kasalliklar yukini kamaytirishga yordam beradi.

ADABIYOTLAR

1. Abdulhadi B, Kiel J. MycoplasmaPneumonia. 2023 Jan 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 28613531.

2. Bolormaa E, Park JY, Choe YJ, Kang CR, Choe SA, Mylonakis E. Treatment of Macrolide-resistant Mycoplasmapneumoniae Pneumonia in Children: A Meta-analysis of Macrolides Versus Tetracyclines. Pediatr Infect Dis J. 2025 Mar 1;44(3):200-206. doi: 10.1097/INF.0000000000004568. Epub 2024 Oct 2. PMID: 39383346.

3. Chen C, Chen S, Yang C, Zhang X, Liu L, Wang Y, Cao M. Risk factors for refractory Mycoplasmapneumoniae in Chinese children: a meta-analysis. Front Pediatr. 2025 Jun 27;13:1512689. doi: 10.3389/fped.2025.1512689. PMID: 40656195; PM CID: PMC12245905.

4. Chen J, Jiang Y, Wang Y, Zeng G, Liu P, She J, Zhong K, Duan B, Huang H, Wen Y, Chen W. Unraveling the role of distinct cytoskeletal motility structures in Mycoplasmapneumoniae relatives. BMC Microbiol. 2025 Aug 29;25(1):562. doi: 10.1186/s12 866-025-04320-w. PMID: 40883708; PMCID: PMC1 2395765

5. Dumke R. Infektionen mit den humanpathogenen Mykoplasmenspezies M. genitalium und *M.pneumoniae*: Aktuelle epidemiologische Aspekte [Infections with the human pathogenic Mycoplasmaspecies M. genitalium and *M.pneumoniae*: Current epidemiological aspects]. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2025 Aug;68(8):932-939. German. doi: 10.1007/s00103-025-04052-2. Epub 2025 May 12. PMID: 40355732; PMCID: PMC12287123.

6. Feng J, Wu Z, Zhu W, Jin F, Zhao M, Zhong W, Dai C, He Y, Yan L, Wu S, Wang Y, Rui Y, Zheng L, Fu Q. A novel thermo-activated one-pot RPA-CRISPR-Cas12b assay for Mycoplasmapneumoniae POCT. Biosens Bioelectron. 2025 Nov 15;288:117839. doi: 10.1016/j.bios.2025.117839. Epub 2025 Jul 29. PMID: 40780172.

7. Frantz GF, McAninch SA. Mycoplasmapneumoniae–Induced Rash and Mucositis (MIRM). 2024 Apr 28. In: StatPearls [Internet].

Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 30247835.

8. Gavaud A, Holub M, Asquier-Khati A, Faure K, Leautez-Nainville S, Le Moal G, Goehringer F, Luque Paz D, Arnould B, Gerber V, Martin-Blondel G, Declerck C, Gazaignes S, Blanchi S, Loubet P, Mrozek N, Perpoint T, Cresta M, Mailhe M, Bleibtreu A, Cazanave C, Bébéar C, Pourcher V, Tubach F, Palich R; MYCADO Study Group. Mycoplasmapneumoniae infection in adult inpatients during the 2023-24 outbreak in France (MYCADO): a national, retrospective, observational study. Lancet Infect Dis. 2025 Jul;25 (7):801-812. doi: 10.1016/S1473-3099(24)00805-3. Epub 2025 Feb 19. PMID: 39986287

9. Gómez-Manzanares M, Gónzalez-Vico VH, Montero-García M, Ceballos OA. Mycoplasmapneumoniae-Induced Mucositis Sine Rash: Case report in an adult patient. Sultan Qaboos Univ Med J. 2025 May 2;25(1):792-793. doi: 10.18295/2075-0528.2907. PMID: 40979600; PMCID: PMC12445303.

10. Lanao AE, Chakraborty RK, Pearson-Shaver AL. MycoplasmaInfections. 2023 Aug 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 30725612.

11. Lang Houser M, Mancuso JB, Gudjonsson JE, Hristov AC, Lowe L, Chan MP. Mycoplasmapneumoniae-Induced Rash and Mucositis: Clinicopathologic Characterization of 11 Cases. J Cutan Pathol. 2025 Nov 26. doi: 10.1111/cup.70028. Epub ahead of print. PMID: 41298285.

12. Li J, Huang H, Song Z, Chen S, Xu J, Yang J, Zheng C, Liu Y, Zhang J, Cao L, Liu Q, Li Q, Li M, Gu Z, Wang H. Palm-sized CRISPR sensing platform for onsite Mycoplasmapneumoniae detection. Biosens Bioelectron. 2025 Aug 1;281:117458. doi: 10.1016/j.bios.2025.117458. Epub 2025 Apr 9. PMID: 40239471

13. Liang H, Chen Y, Zheng P. Mycoplasmapneumoniae infection and concurrent aquaporin-4-positive neuromyelitis optica spectrum disorder: a case report and literature review. BMC Pediatr. 2025 Oct 3;25(1):765. doi: 10.1186/s12887-025-06155-w. PMID: 41044712; PMCID: PMC12495817.

14. Ouchi K, Oishi T. Recent Global Trends of Macrolide-resistant Mycoplasmapneumoniae: Why Has the Macrolide-resistant Rate Decreased in Japan? Pediatr Infect Dis J. 2025 Dec 1;44(12):e446-e449. doi: 10.1097/INF.0000000000005019. Epub 2025 Oct 15. PMID: 41090939

15. Oyama I, Ishizuka K, Otsuki T, Motohashi I, Ie K, Okuse C. Mycoplasmapneumonia With Cavitary Lesions. Clin Case Rep. 2025 Oct 6;13(10):e71186. doi: 10.1002/ccr3.71186. PMID: 41064614; PMCID: PMC12500520.

16. Smith C, Ng K, Sih K, Mcalpine A, Goldman RD. Resistant Mycoplasmapneumoniae in children. Can Fam Physician. 2025 Jul-Aug;71(7-8):487-489. doi: 10.46747/cfp.710708487. PMID: 40730436; PMCID: PMC12312865.

17. Waldeck F, Kramer TS, Boutin S, Matten J, Kramer J, Rupp J. Re-emergence of Mycoplasmapneumoniae before and after COVID-19 pandemic in Germany. BMC Infect Dis. 2025 Mar 6;25(1):318. doi: 10.1186/s12879-025-10657-4. PMID: 40050786; PMCID: PMC11884198.

18. Xie P, Zhang Y, Qin Y, Fang Y, Yang N, Bai Y, Zhi S, Niu W, Wang F, Yuan X. Macrolide resistance in Mycoplasmapneumoniae in adult patients. Front Cell Infect Microbiol. 2025 Mar 4;15:1496521. doi: 10.3389/fcimb.2025.1496521. PMID: 40166372; PMCID: PMC11955812

19. You H, Yang B, Liu H, Wu W, Yu F, Lin N, Yang W, Hu B, Liu Y, Zou H, Hao S, Xiao Y, Xu T, Jiang Y. Unravelling distinct patterns of metagenomic surveillance and respiratory microbiota between two P1 genotypes of Mycoplasmapneumoniae. Emerg Microbes Infect. 2025 Dec;14(1):2449087. doi: 10.1080/22221751.2024.2449087. Epub 2025 Jan 13. PMID: 39760260; PMCID: PMC11730683.

20. Yuan L, Mingyue D, Zhou L. Analysis of the characteristics of mixed infections with Mycoplasmapneumoniae in children. Sci Rep. 2025 Mar 19; 15(1):9414. doi: 10.1038/s41598-025-94292-8. PMID: 40108415; PMCID: PMC11923272.

21. Yun KW. Growing Threat of Macrolide-Resistant Mycoplasmapneumoniae Among Children: What We Know and What We Need. J Korean Med Sci. 2025 Oct;40(43):e317. https://doi.org/10.3346/jkms.2025.40.e317

22. Yan C, Chen Y, Ren X, Jia X, Du B, Zhao H, Feng Y, Xue G, Cui J, Liu X, Yuan J. *In vitro* antimicrobial susceptibility of *Mycoplasmapneumoniae* isolates across different regions of China in 2023. JAC Antimicrob Resist. 2025 Jul 30;7(4):dlaf124. doi: 10.1093/jacamr/dlaf124. PMID: 40741382; PMCID: PMC12308128.

23. Zhang R, Zuo Y, Li S. Mycoplasmapneumoniae MPN606 induces inflammation by activating MAPK and NF-κB signaling pathways. Microb Pathog. 2025 Mar;200:107288. doi: 10.1016/j.micpath.2025.107288. Epub 2025 Jan 11. PMID: 39805346.

24. Zuo Y, Zhang R, Li S. Reviewing advancement in *Mycoplasmapneumoniae* P30 adhesin protein provides insights for future diagnosis and treatment. Front Microbiol. 2024 Dec 13;15:1515291. doi: 10.3389/fmicb.2024.1515291. PMID: 39735188; PMCID: PMC11671514.

25. Zhao X, Lv J, Wu M, Wu Q. Clinical characteristics and risk factors for Mycoplasmapneumoniae pneumonia in children. Front Pediatr. 2024 Dec 23;12:1438631. doi: 10.3389/fped.2024.1438631. PMID: 39764167; PMCID: PMC11701002