

Agnieszka Lipińska-Opalka, Agata Wawrzyniak,
Joanna Milart, Bolesław Kalicki

Received: 14.11.2013

Accepted: 28.11.2013

Published: 31.12.2013

Różnorodność manifestacji klinicznych zakażeń *Mycoplasma pneumoniae*. Obserwacje kliniczne

Variety of clinical manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infection. Case report

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa. Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Anna Jung
Adres do korespondencji: Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa,
tel.: 22 681 72 36, faks: 22 681 67 63
Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Zakażenie *Mycoplasma pneumoniae* stanowi złożony problem kliniczny. Jego najczęstszą manifestacją jest tzw. atypowe zapalenie płuc, charakteryzujące się łagodnym przebiegiem, umiarkowanie podwyższoną temperaturą ciała oraz obecnością niewielkich zmian osłuchowych nad polami płucnymi. Nasilenie objawów zależne jest od wieku pacjenta. U starszych dzieci choroba może przebiegać pod postacią śródmiąższowego lub płatowego zapalenia płuc, czasem z zapaleniem opłucnej, a stany gorączkowe mogą osiągać wyższe wartości. Wspólnym i najbardziej charakterystycznym objawem zakażenia jest suchy, męczący kaszel, utrzymujący się od 4 do 6 tygodni. Poza układem oddechowym zakażenie *M. pneumoniae* może manifestować się objawami z niemal każdego narządu ludzkiego organizmu. Obserwuje się powikłania neurologiczne, sercowo-naczyniowe, ze strony przewodu pokarmowego, kostno-stawowe i skórne. Mnogość manifestacji klinicznych wynika z faktu, że obok bezpośredniego uszkodzania komórek nabłonkowych bakteria ma zdolność do stymulowania procesów autoimmunologicznych i prozapalnych. Diagnostyka zakażenia opiera się głównie na metodach serologicznych. W leczeniu stosuje się makrolidy, a czas trwania terapii wynosi minimum 2 tygodnie. W artykule przedstawiliśmy dwa przypadki zakażenia *M. pneumoniae*, znacznie różniące się przebiegiem klinicznym. U pierwszego pacjenta główną manifestacją zakażenia było zapalenie płuc, które długo przebiegało z wysoką gorączką, zapaleniem opłucnej oraz obecnością licznych zmian osłuchowych nad polami płucnymi. Dodatkowo występowały objawy ze strony przewodu pokarmowego pod postacią wymiotów i intensywnych bólów brzucha. Z kolei u drugiego pacjenta w przebiegu świeżego zakażenia *M. pneumoniae* i w obecności innych czynników ryzyka doszło do rozwoju masywnej zakrzepicy żył głębokich.

Słowa kluczowe: *Mycoplasma pneumoniae*, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, zakrzepica, anomalia naczyniowa

Summary

Mycoplasma pneumoniae infection is a complex clinical problem. Atypical pneumonia with mild course, moderately elevated body temperature and presence of small auscultatory changes of the lung fields are its most common manifestation. Moreover, the severity of the symptoms is related to the age of patient. In the group of older children, disease may occur as interstitial or lobar pneumonia, less often as a pleurisy. Additionally fever can show higher values. Dry cough that lasts for 4 to 6 weeks is common and the most characteristic symptom of pneumonia caused by *M. pneumoniae*. Beyond the respiratory system, *M. pneumoniae* infection can manifest symptoms on almost every organ of the human body. For this reason neurological, cardiovascular, digestive, osteoarticular and skin complications are observed. The bacteria's feature which results multitude of clinical manifestation is that despite of direct damaging of epithelial cell, has ability to stimulate autoimmune and prothrombotic processes. Diagnosis of infection is mainly based on serological methods. Treatment options include macrolides and therapy lasts at least 2 weeks. This article presents two cases of *M. pneumoniae* infection which are greatly different in their clinical course. In the first case the main manifestation of infection was pneumonia, which proceeded with a high fever, pleurisy, and the presence of many auscultatory changes of the lung fields. Additionally in this case were observed the symptoms of the gastrointestinal system in the form of vomiting and intense abdominal pain. On the other hand, the second case showed development of massive of deep vein thrombosis next to fresh *M. pneumoniae* infection and other risk factors.

Key words: *Mycoplasma pneumoniae*, pneumonia, pleurisy, thrombosis, vascular anomaly

WSTĘP

Mycoplasma pneumoniae jest najmniejszym organizmem biologicznym zdolnym do samodzielnej replikacji⁽¹⁾. Po raz pierwszy została wyizolowana przez Eatona w 1944 roku jako czynnik przesączalny przez filtry. Jej umiejscowienie w systematyce mikroorganizmów przez wiele lat było niejednoznaczne ze względu na brak ściany komórkowej. Dopiero w 1962 roku Channock, Hayflick i Barile uzyskali wzrost bakterii na specjalnie wzbogaconym podłożu agarowym, a rok później czynnik Eatona został ostatecznie sklasyfikowany i zaliczony do klasy *Mollicutes*. Organizmy tej klasy charakteryzuje całkowity brak ściany komórkowej oraz mały genom składający się ze spiralnie skręconego chromosomu. Pojedyncze wrzecionowate komórki *M. pneumoniae* mają 1–2 µm długości oraz 0,1–0,2 µm szerokości, co stanowi rząd wielkości wirusa paragrypy⁽²⁾. Niewielki rozmiar komórek oznacza, że nie mogą one być wykrywane za pomocą mikroskopów świetlnych oraz nie wytwarzają widocznego zmętnienia w płynnej pożywce wzrostowej. Genom *M. pneumoniae* składa się z pojedynczego chromosomu zbudowanego z podwójnej nici DNA. Zawiera on nieco ponad 800 tysięcy par zasad oraz zaledwie 687 genów – czyni go to najmniejszym genomem wykrytym dotychczas u bakterii. Niewielka ilość genów niesie za sobą ograniczone możliwości biosyntezy, co sprawia, że organizmy te do przetrwania w warunkach *in vitro* wymagają suplementacji niezbędnych substancji. Z tych samych powodów organizmy klasy *Mollicutes* nigdy nie zostały znalezione jako wolno żyjące⁽³⁾.

PATOGENEZA

Jedynym gospodarzem *M. pneumoniae* jest człowiek⁽²⁾. Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową, jednak choruje tylko 3–10% osób zakażonych. Ten niski odsetek zachorowalności prawdopodobnie związany jest z bezobjawowo przebytą infekcją w okresie dzieciństwa. Inkubacja zakażenia trwa 2–3 tygodnie. Po tym czasie najczęściej rozwijają się niespecyficzne objawy ze strony układu oddechowego, takie jak ból gardła, głowy, chrypka, kaszel, ból ucha, katar, bóle mięśniowe i ogólne osłabienie⁽³⁾. Patogeneza zakażenia *M. pneumoniae* jest złożona. Bakteria bezpośrednio upośledza ruch rzęsek oraz prowadzi do uszkodzenia komórek nabłonka oddechowego poprzez produkcję nadtlenu wodoru i dysmutazy⁽⁴⁾. Złuszczenie nabłonka oraz wysiękowa reakcja zapalna mogą się szerzyć drogą całego układu oddechowego, od nosogardła aż po pęcherzyki płucne⁽⁵⁾. Drugim patomechanizmem jest zdolność *M. pneumoniae* do wzbudzania procesów autoimmunologicznych poprzez podobieństwo antygenowe, jakie występuje pomiędzy glikolipidami komórek drobnoustroju a lipidami wielu antygenów ludzkiego organizmu⁽⁶⁾. Kolejny sposób oddziaływania na organizm człowieka polega na tworzeniu kompleksów

immunologicznych o działaniu prozakrzepowym oraz uszkodzaniu śródbłonna naczyniowego podczas transportu komórek drobnoustroju drogą naczyń krwionośnych⁽⁷⁾. Dwa ostatnie mechanizmy odpowiadają za rozwój objawów pozapłucnych zakażenia, które występują u 25% chorych.

ZAKAŻENIE DRÓG ODDECHOWYCH

Najczęstszą manifestacją kliniczną zakażenia *M. pneumoniae* jest zapalenie płuc. Przebiega ono pod postacią tzw. atypowego zapalenia płuc, charakteryzującego się powolnym początkiem, prawidłową lub umiarkowanie podwyższoną temperaturą ciała, niewielką ilością zmian osłuchowych nad polami płucnymi przy obecności wyraźnych zmian zapalnych w badaniu radiologicznym klatki piersiowej oraz brakiem efektu terapeutycznego podczas stosowania antybiotyków beta-laktamowych. Nasilenie objawów choroby oraz jej ciężkość są zależne od wieku pacjenta. U młodszych dzieci (średnio do 5. roku życia) obserwuje się łagodniejszy przebieg pod postacią odoskrzelowego zapalenia płuc, zazwyczaj bez gorączki, natomiast u dzieci starszych (≥6. roku życia) częściej występuje śródmiąższowe lub płątowe zapalenie płuc, czasem przebiegające z wysiękiem do opłucnej, a stany gorączkowe utrzymują się dłużej i osiągają wyższe wartości⁽⁸⁾. Najbardziej charakterystycznym objawem, wspólnym dla obu grup, jest suchy, męczący kaszel, trwający średnio 4–6 tygodni, który w miarę trwania choroby może stać się produktywny, z odkrztuszaniem niewielkiej ilości śluzowej wydzieliny.

Oprócz zapalenia płuc *M. pneumoniae* może powodować także łagodne choroby górnych dróg oddechowych, takie jak zapalenie gardła, ucha lub, rzadziej, zapalenie zatok obocznych nosa⁽⁹⁾. Ostre zapalenie oskrzeli, charakteryzujące się gorączką, kaszlem oraz obecnością fureżeń nad polami płucnymi, jest częstą manifestacją kliniczną zakażenia tą bakterią⁽¹⁰⁾.

MANIFESTACJE POZAPŁUCNE

Poza układem oddechowym objawy zakażenia *M. pneumoniae* są zróżnicowane i mogą dotyczyć niemal każdego narządu. Do najczęściej spotykanych zalicza się choroby układu nerwowego^(11–13), takie jak zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego⁽¹⁴⁾ czy zespół Guillaina-Barrégo⁽¹⁵⁾. Ze strony układu pokarmowego często obserwowane są nudności, wymioty, biegunka oraz rzadziej zapalenie wątroby i trzustki. Do manifestacji skórnych zalicza się m.in. wysypki rumieniowe, plamiste, rumień guzowaty i pokrzywkę, a do kostno-stawowych reaktywne zapalenia dużych stawów. W zakresie układu krążenia dochodzi do zapalenia mięśnia sercowego, osierdza, małych naczyń oraz do powikłań zakrzepowych. Mimo licznych doniesień na temat pozapłucnych manifestacji zakażenia *M. pneumoniae*

mechanizm ich powstawania nie został do końca wyjaśniony. Najprawdopodobniej jest to jednak proces złożony, składający się z bezpośredniego działania toksyn bakteryjnych, powstawania autoprzeciwciał, kompleksów immunologicznych oraz zaburzeń krzepnięcia i odporności⁽¹⁶⁾.

DIAGNOSTYKA I LECZENIE

W diagnostyce zakażenia *M. pneumoniae* stosuje się metody serologiczne, którymi można wykryć zimne aglutyniny lub przeciwciała swoiste⁽¹⁷⁾. Te pierwsze rzadko są stwierdzane u najmłodszych dzieci, poza tym wyniki często są fałszywie dodatnie⁽¹⁸⁾. Wśród testów swoistych w praktyce stosuje się odczyn wiązania dopełniacza i test immunoenzymatyczny. Odczyn wiązania dopełniacza pozwala wykryć przeciwciała IgM, rzadziej IgG; do potwierdzenia zakażenia potrzebny jest czterokrotny wzrost lub spadek (w zależności od fazy zakażenia) miana przeciwciał w odstępie 1–4 tygodni. Bardziej czuła jest metoda immunoenzymatyczna, którą zawsze oznacza się przeciwciała w trzech klasach (IgA, IgM, IgG); do postawienia diagnozy konieczne jest pobranie krwi w odstępie 2–4 tygodni.

Do hodowli *M. pneumoniae* potrzebne są specjalne, wzbogacone podłoża, co czyni tę metodę skomplikowaną i czasochłonną. Ze względu na brak standaryzacji bakterii nie wykrywa się metodą łańcuchowej reakcji polimerazy (*polymerase chain reaction*, PCR)⁽¹⁹⁾.

Leczeniem z wyboru objawowego zakażenia *M. pneumoniae* są makrolidy, zwłaszcza półsyntetyczne pochodne erytromycyny, takie jak klarytromycyna, roksytromycyna, azytromycyna. Terapia powinna trwać minimum 14 dni (wyłączając azytromycynę). Krótsze leczenie może wywołać nawrót choroby. Pamięć immunologiczna utrzymuje się 4–10 lat.

OPIS PRZYPADKU POSTACI PŁUCNEJ

Dziesięcioletni chłopiec (numer historii choroby 47560/2013), przyjmujący na stałe leki ze względu na padaczkę oraz obciążony mózgowym porażeniem dziecięcym, został przyjęty do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej z powodu trwających od 4 dni gorączki do 39,5°C oraz kaszlu. Pacjent wielokrotnie wymiotował, w treści wymiocin ślady świeżej krwi, skarżył się na bóle brzucha oraz klatki piersiowej. W dniu poprzedzającym przyjęcie wykonano w trybie ambulatoryjnym badanie radiologiczne klatki piersiowej, które uwidocznili odoskrzelowe zagęszczenia zapalne w polu dolnym płuca prawego. Dotychczas chłopiec dość często chorował na zapalenia gardła i migdałków podniebiennych. Na stałe przyjmował walproinian sodu z kwasem walproinowym z powodu padaczki, a mózgowie porażenie dziecięce było wyrażone w postaci lekkiego lewostronnego niedowładu spastycznego i nie utrudniało funkcjonowania chorego.

Przy przyjęciu w badaniu przedmiotowym stwierdzono bladeść powłok skórnych, osłabienie, wzmożone napięcie mięśniowe kończyny górnej i dolnej po stronie lewej, stłumienie odgłosu opukowego pod prawą łopatką, ściszenie szmeru pęcherzykowego oraz pojedyncze trzeszczenia u podstawy płuca prawego. W badaniach dodatkowych wykładniki stanu zapalnego nieznacznie podwyższone (WBC 5,84 tys./ μ l, CRP 1,1 mg/dl przy normie do <0,8 mg/dl, OB 22 mm/h), wskaźniki funkcji wątroby i nerek prawidłowe. W USG uwidoczniono prawidłowe narządy jamy brzusznej oraz upośledzoną powietrzną dolnego płata płuca prawego i ślad płynu w jamie opłucnowej o szerokości 7 mm.

Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano prawostronne zapalenie płuc i opłucnej. W leczeniu stosowano cefuroksym *i.v.* (3 $\times$ 1000 mg), amikacynę *i.v.* (2 $\times$ 225 mg), ambroksol *i.v.* (2 $\times$ 15 mg), flukonazol *i.v.* (120 mg), wlewy dożylnie z 5% glukozy i 0,9% NaCl (2:1). Po 4 dobach terapii stan chłopca nie zmienił się: nadal utrzymywały się stany gorączkowe, bóle brzucha, klatki piersiowej oraz zmiany osłuchowe nad prawym polem płucnym. Powtórnie wykonano badanie radiologiczne klatki piersiowej, które uwidocznili progresję zmian zapalnych w płucu prawym (nadprzeponowo, zwłaszcza w części bocznej, obecne znaczne zmniejszenie przejrzystości miąższu płucnego i zatarcie zarysu obwodowej części przepony). Kontrolowane wykładniki stanu zapalnego w dalszym ciągu utrzymywały się na niskim poziomie (prokalcytonina 0,57 ng/ml, CRP 0,8 mg/dl). Diagnostykę poszerzono o badania w kierunku zakażenia prątkiem gruźlicy i bakteriami atypowymi. Uzyskano dodatni wynik badania w kierunku zakażenia *M. pneumoniae* (wzrost miana przeciwciał w klasie IgA, IgM oraz IgG). Do leczenia włączono klarytromycynę *p.o.* (2 $\times$ 250 mg).

Po 2 dobach leczenia makrolidem uzyskano normalizację temperatury ciała, zmiany osłuchowe nad prawym polem płucnym sukcesywnie ustępowały, a w kontrolnym USG opisano zmniejszenie ilości płynu w jamie opłucnej. Dolegliwości bólowe całkowicie ustąpiły. W 13. dobie hospitalizacji chłopca wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym.

OPIS PRZYPADKU POSTACI POZAPŁUCNEJ

Czternastoletni – wcześniej zdrowy – chłopiec został przyjęty do szpitala dziecięcego z powodu bólu uda lewego. Ból pojawił się około 5 dni przed przyjęciem i stopniowo się nasilał, uniemożliwiając chodzenie. Temperatura ciała była prawidłowa. W badaniach laboratoryjnych OB 74 mm/h, CRP 68 mg/dl, WBC 10 tys./ μ l. Na podstawie badania radiologicznego wysunięto podejrzenie zapalenia stawu biodrowego. Do leczenia włączono Augmentin. Po 4 dobach terapii kontrolne CRP nie wykazywało tendencji do obniżania się, chłopiec gorączkował do 38°C, głównie w godzinach wieczornych. Pacjenta przekazano do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej.

Dziesięć dni przed wystąpieniem pierwszych objawów chłopiec był operowany z powodu ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono plamisto-grudkową wysypkę na tułowi, wymuszoną pozycję zgięciową w lewym stawie biodrowym z towarzyszącym ograniczeniem odwodzenia, bolesność palpacyjną wzdłuż przebiegu *vena saphena magna* oraz różnicę około 1 cm w obwodach podudzi i ud ($L > P$). W badaniach dodatkowych wykładniki stanu zapalnego wysokie, wskaźniki funkcji wątroby i nerek prawidłowe, stężenie CK i CK-MB w normie, czynnik reumatoidalny ujemny, nie zaobserwowano przeciwciał ANA, ANCA (p-ANCA, c-ANCA), anty-CCP. W badaniu serologicznym wykazano cechy zakażenia *Mycoplasma pneumoniae* (obecność przeciwciał w klasie IgA). W badaniu radiologicznym klatki piersiowej nie stwierdzono zagęszczeń miąższu płucnego. Badanie radiologiczne kości długich kończyn dolnych i stawu biodrowego nie uwidoczniło zmian zapalnych. Posiew krwi jałowy. W koagulogramie podwyższone stężenie D-dimerów ($3,26 \mu\text{g/ml}$) i fibrynogenu (615 mg/dl). W USG żył lewej kończyny dolnej widoczna masywna zakrzepica żył głębokich. Angiografia CT ujawniła anomalię naczyniową w postaci braku odcinka żyły głównej dolnej od poziomu poniżej ujścia żył wątrobowych do ujścia żył biodrowych wspólnych; nie zaobserwowano materiału zatorowego w tętnicach płucnych. W badaniu echokardiograficznym nie wykazano cech wskazujących na przeciążenie serca. Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano zakrzepicę żył kończyny dolnej oraz zakażenie *M. pneumoniae*. W leczeniu stosowano amoksycylinę z kwasem klawulanowym *i.v.* ($3 \times 1,2 \text{ g}$), klarytromycynę *p.o.* ($2 \times 500 \text{ mg}$), enoksaparynę ($2 \times 80 \text{ mg}$), naproksen *p.o.* ($2 \times 250 \text{ mg}$), omeprazol *p.o.* ($1 \times 20 \text{ mg}$), pończochę uciskową. W 11. dobie hospitalizacji chłopca wypisano do domu. Po 3 tygodniach w powtórnym badaniu serologicznym stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko *M. pneumoniae* w klasach IgA, IgM i IgG, co potwierdziło, że w czasie rozwoju zakrzepicy pacjent był w fazie rozwoju zakażenia mykoplazmą.

PODSUMOWANIE

Przedstawione dwa przypadki infekcji *M. pneumoniae* znacznie się różnią swym przebiegiem. U pierwszego pacjenta wystąpiło zapalenie płuc, które jednak nie miało cech zapalenia atypowego. Od początku przebiegało z wysoką gorączką, obecnością wyraźnych zmian osłuchowych nad polami płucnymi oraz zapaleniem opłucnej. Dodatkowo pojawiły się dolegliwości dyspeptyczne, które po wykluczeniu zakażenia *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* oraz rota- i adenowirusem, a także chirurgicznych przyczyn bólów brzucha również można było powiązać z infekcją *M. pneumoniae*. Ponadto przemawiał za nią fakt, że po zastosowaniu leczenia przyczynowego (klarytromycyna) dolegliwości bólowe szybko ustąpiły.

U drugiego pacjenta zakażenie *M. pneumoniae* objawiało się wysypką na tułowi oraz miało związek z wystąpieniem zmian zakrzepowych. Dodatkowym czynnikiem ryzyka zakrzepicy u tego chłopca była anomalia rozwojowa żyły głównej dolnej, a co za tym idzie – obecność żylakowatych poszerzeń mocno rozwiniętej sieci krążenia obocznego. Dodatkowo 10 dni przed wystąpieniem pierwszych objawów pacjent przeszedł appendektomię – zabieg ten był jednak niepowikłany, a unieruchomienie chorego trwało krótko.

Mimo że wewnątrznaczyniowe zaburzenia krzepnięcia w przebiegu zakażenia *M. pneumoniae* były już kilkakrotnie opisywane, wiedza o patogenecie tego zjawiska jest wciąż ograniczona. Na podstawie badań *in vitro* Fumazola⁽²⁰⁾ wysunął podejrzenie, że glikolipidy niektórych gatunków z rodzaju *Mycoplasma*, w tym *M. pneumoniae*, mogą aktywować czynnik podobny do tkankowego czynnika krzepnięcia za pośrednictwem układu makrofagów. Silna aktywność prozakrzepowa tych glikolipidów w powiązaniu z obecnością innych czynników ryzyka rozwoju zakrzepicy może wyjaśniać mechanizm powstawania zakrzepów w przebiegu zakażenia *M. pneumoniae*^(21,22).

PIŚMIENNICTWO: BIBLIOGRAPHY:

1. Powell D.: *Mycoplasma pneumoniae*. W: Kliegman R. (red.): Nelson Textbook of Pediatrics. Saunders, Philadelphia 2011: 1029–1032.
2. Samir S.: *Mycoplasma pneumoniae*. W: Long S. (red.): Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Saunders, Philadelphia 2012: 993–997.
3. Waites K.B., Talkington D.F.: *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. Clin. Microbiol. Rev. 2004; 17: 697–728.
4. Walker B.: Chlamydial, rickettsial, and mycoplasmal infections. W: McPherson R., Pincus M. (red.): Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Saunders, Philadelphia 2011: 1076–1077.
5. Abramowicz M., Kruszewski J.: Mikoplazmozy. Alergia 2003; 1: 31–34.
6. Narita M.: Pathogenesis of neurologic manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infection. Pediatr. Neurol. 2009; 41: 159–166.
7. Daxboeck F., Khanakah G., Bauer C. i wsp.: Detection of *Mycoplasma pneumoniae* in serum specimens from patients with mycoplasma pneumonia by PCR. Int. J. Med. Microbiol. 2005; 295: 279–285. Erratum in: Int. J. Med. Microbiol. 2006; 296: 55.
8. Youn Y.S., Lee K.Y., Hwang J.Y. i wsp.: Difference of clinical features in childhood *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. BMC Pediatr. 2010; 10: 1–6.
9. Esposito S., Blasi F., Bosis S. i wsp.: Aetiology of acute pharyngitis: the role of atypical bacteria. J. Med. Microbiol. 2004; 53: 645–651.
10. Cherry J., Ching N.: Mycoplasma and ureaplasma infections. W: Feigin R.D., Cherry D.J. (red.): Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Saunders, Pennsylvania 2004: 2516–2547.
11. Yiş U., Kurul S.H., Cakmakçı H., Dirik E.: *Mycoplasma pneumoniae*: nervous system complications in childhood and review of the literature. Eur. J. Pediatr. 2008; 167: 973–978.
12. Tsiodras S., Kelesidis I., Kelesidis T. i wsp.: Central nervous system manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infections. J. Infect. 2005; 51: 343–354.

13. Bitnun A., Ford-Jones E., Blaser S., Richardson S.: *Mycoplasma pneumoniae* encephalitis. Semin. Pediatr. Infect. Dis. 2003; 14: 96–107.
14. Tsiodras S., Kelesidis T., Kelesidis I. i wsp.: *Mycoplasma pneumoniae*-associated myelitis: a comprehensive review. Eur. J. Neurol. 2006; 13: 112–124.
15. Sinha S., Prasad K.N., Jain D. i wsp.: Preceding infections and anti-ganglioside antibodies in patients with Guillain-Barré syndrome: a single centre prospective case-control study. Clin. Microbiol. Infect. 2007; 13: 334–337.
16. Moskal M.J.: Mycoplasmal infections. Pulmonary and extrapulmonary manifestations. Postgrad. Med. 1987; 82: 104–109, 112.
17. Cosentini R., Tarsia P., Blasi F. i wsp.: Community-acquired pneumonia: role of atypical organisms. Monaldi Arch. Chest Dis. 2001; 56: 527–534.
18. Nelson C.T.: *Mycoplasma* and *Chlamydia* pneumonia in pediatrics. Semin. Respir. Infect. 2002; 17: 10–14.
19. Karyński M.: Diagnostyka zakażeń wywołanych przez drobnoustroje atypowe – *Mycoplasma pneumoniae* i *Chlamydia pneumoniae* u dzieci. Klin. Pediatr. 2003; 11: 308–312.
20. Fumarola D.: Intravascular coagulation and *Mycoplasma pneumoniae* infection. Pediatr. Infect. Dis. J. 1997; 16: 1012–1013.
21. Joo C.U., Kim J.S., Han Y.M.: *Mycoplasma pneumoniae* induced popliteal artery thrombosis treated with urokinase. Postgrad. Med. J. 2001; 77: 723–724.
22. Kim G.H., Seo W.H., Je B.K., Eun S.H.: *Mycoplasma pneumoniae* associated stroke in a 3-year-old girl. Korean J. Pediatr. 2013; 56: 411–415.

22. Międzynarodowa Studencka Konferencja Naukowa dla Studentów i Młodych Lekarzy (22th International Student Scientific Conference for Students and Young Doctors)

W dniach 24–26 kwietnia 2014 r. w Gdańsku odbędzie się 22. Międzynarodowa Studencka Konferencja Naukowa dla Studentów i Młodych Lekarzy (22th International Student Scientific Conference for Students and Young Doctors).

Istnieje możliwość uczestniczenia w 10 niezależnych sesjach naukowych, warsztatach, panelach dyskusyjnych oraz wykładach poprowadzonych przez Gości Specjalnych. Najlepsza spośród wszystkich prac zostanie nagrodzona Grand Prix oraz publikacją w „Polish Annals of Medicine”.

Więcej informacji na stronie <http://www.issc.gumed.edu.pl/index.php>, szukajcie nas też na Facebooku – <https://www.facebook.com/ISSC.Gdansk!> Serdecznie zapraszamy –
Organizatorzy: Gdański Uniwersytet Medyczny oraz STN GUMed