

Василевский И.В., Рубан А.П.
РОЛЬ ИНФЕКЦИИ MYCOPLASMA PNEUMONIAE В ИНДУКЦИИ
СИНДРОМА СТИВЕНСА-ДЖОНСОНА

Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь

Цель. Проанализировать механизм влияния инфекции *Mycoplasma pneumoniae* на возникновение острой аллергической реакции в виде синдрома Стивенса-Джонсона.

Материал и методы. Использованы современные литературные данные.

Результаты и обсуждение. Лекарственная гиперчувствительность (ЛГЧ) — патологическое состояние, ассоциированное с приемом лекарственных препаратов (ЛП) и проявляющееся в виде аллергической реакции. Причиной побочных эффектов ЛП могут быть как сами медикаменты, так и другие факторы. Одним из значимых причинных факторов развития ЛГЧ у детей являются инфекции. Хотя многие случаи инфекции *M. pneumoniae* протекают в легкой форме, в литературе приводятся описания пациентов с осложнившимися внелегочными проявлениями такими как гепатит, менингит, гемолитическая анемия. *M. pneumoniae*, кроме того, может быть причиной острой аллергической реакции, протекающей как синдром Стивенса-Джонсона (ССД). ССД — это мультисистемное воспалительное заболевание, связанное с многоформной эритемой, эрозией слизистых оболочек и токсическими симптомами, которые могут привести к смерти [Mori F. с соавт., 2024]. Как указывают Ravin K.A. с соавт. [2007], *M. pneumoniae* является распространенной инфекционной причиной ССД у детей.

Особенностью течения микоплазменной инфекции за последние 20 лет является рост заболеваний, вызываемых устойчивыми к макролидам штаммами микоплазм — Macrolideresistant *M. pneumoniae* (MRMP), а именно с 23S-rRNA мутацией возбудителя через домен V, при которых развиваются внереспираторные поражения различных органов и систем, нередко без типичной респираторной симптоматики [Yamazaki T., Kenri T., 2016]. *M. pneumoniae* содержит белки со свойствами суперантигенов, неспецифически стимулирующих гиперпродукцию Т- и В-лимфоцитов [Bajantri V. с соавт., 2018]. Инвазия микоплазм сопровождается иммуномодуляцией в организме человека. Клинические легочные и внелегочные поражения сопровождаются стимуляцией макрофагов, которые продуцируют ИЛ6, TNF α , а нейтрофильная инфильтрация индуцируется различными поверхностными липопротеинами.

Эти реакции сопровождаются формированием аутоантител. Аутоиммунный ответ играет важную роль в патогенезе внелегочных проявлений микоплазмоза [Segovia J.A. с соавт. 2017]. По мнению М.

Narita [2016] и других исследователей, микоплазмы с помощью цитокин-индуцированных реакций вызывают системный воспалительный ответ. Клинически это проявляется развитием полиорганной патологии, включая возникновение синдрома Стивенса–Джонсона [Terraneo L. с соавт., 2015]. Рядом исследователей показана роль Toll-like рецепторов b1, b2, b6, прикрепляясь к которым микоплазмы индуцируют воспалительный процесс с последующим развитием цитопатического эффекта за счет перекиси водорода и супероксидных радикалов. Комплекс цитоадгезинов, особенно MRMP *M. pneumoniae*, вызывает мощное воспаление, во время которого развивается цитокиновый дисбаланс с острой системной воспалительной реакцией [Naghieb M. с соавт., 2018].

Выводы. Несмотря на утвердившееся мнение о том, что основным триггером развития ССД являются лекарственные средства, приведенные выше данные свидетельствуют о том, что определенные инфекции, в частности инфекция *M. pneumoniae* может выступать в качестве кофактора в развитии анафилактических реакций. Данное обстоятельство требует на практике патогенетически обосновывать и расширять диагностический алгоритм [Кувардина Н.О. с соавт., 2019].

**Опубликовано: Роль инфекции *Mycoplasma pneumoniae* в
индукции синдрома Стивенса-Джонсона. Журнал Инфектологии. –
2026. – Т.18. - №3. – Приложение 1. – С. 53.**