

© И. И. Ольшанская, В. А. Батури, 2026  
УДК 579.88/616-036.22  
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2026.21020>  
ISSN – 2073-8137

## Особенности течения микоплазменной инфекции в условиях нарастающей антибиотикорезистентности

И. И. Ольшанская, В. А. Батури

Ставропольский государственный медицинский университет,  
Российская Федерация

### Specific features of mycoplasma infection course under increasing antibiotic resistance

Olshanskaya I. I., Baturin V. A.

Stavropol State Medical University, Russian Federation

В обзоре освещены основные вопросы патогенеза, клинических проявлений и методы диагностики микоплазменной инфекции. Описаны типичные легочные варианты течения инфекции с их осложнениями, а также рассмотрены внелегочные проявления микоплазмоза с поражением разных органов и систем. Особое внимание уделено различным механизмам формирования резистентности, и подчеркнута важность бактериологической диагностики с определением чувствительности к противомикробным средствам. Важное место занимают вопросы клинической эпидемиологии и распространенности микоплазменной инфекции как среди взрослого населения, так и у детей. Иммунологические аспекты касаются тактики лечения и возможности иммунопрофилактики, поскольку длительная персистенция возбудителя приводит к развитию цитотоксического эффекта, а позднее формируются аутоиммунные механизмы поражения органов и систем с последующей иммуносупрессией.

*Ключевые слова:* микоплазма, пневмония, внелегочные проявления, антибиотикорезистентность, эпидемиология, иммунитет, аутоиммунные процессы

This review covers key aspects of the pathogenesis, clinical manifestations, and diagnostic methods for *Mycoplasma* infection. There are typical pulmonary presentations and their complications described, alongside extrapulmonary manifestations affecting various organs and systems. Special emphasis is placed on the diverse mechanisms of resistance development, also highlighting the critical role of bacteriological diagnostics and antimicrobial susceptibility testing. The study addresses clinical epidemiology and the prevalence of *Mycoplasma* infection in both adult and pediatric populations. Immunological considerations involve treatment strategies and the potential for immunoprophylaxis, as prolonged pathogen persistence leads to cytotoxic effects and subsequent autoimmune-mediated organ damage and immunosuppression.

*Keywords:* mycoplasma, pneumonia, extrapulmonary manifestations, antibiotic resistance, epidemiology, immunity, autoimmune processes

**Для цитирования:** Ольшанская И. И., Батури В. А. Особенности течения микоплазменной инфекции в условиях нарастающей антибиотикорезистентности. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2026;21(1):87-92. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2026.21020>

**For citation:** Olshanskaya I. I., Baturin V. A. Specific features of mycoplasma infection course under increasing antibiotic resistance. *Medical News of North Caucasus*. 2026;21(1):87-92. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2026.21020> (In Russ.)

ВП – внебольничная пневмония  
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание  
КТ – компьютерная томография  
ОГК – органы грудной клетки  
СРБ – С-реактивный белок

ЦНС – центральная нервная система  
IgG – иммуноглобулин G  
IgM – иммуноглобулин M  
*M. pneumoniae* – *Mycoplasma pneumoniae*

**В** последние годы усилился интерес исследователей к инфекциям, вызванным *Mycoplasma spp.* Прежде всего, это связано с наблюдающимся эпидемическим подъемом заболеваемости. Несмотря на определенные успехи в диагностике и лечении микоплазменных инфекций, часто имеет место их поздняя диагностика, которая обусловлена стертой клинической

картиной заболевания, недостаточной настороженностью врачей, отсутствием информации о существующих методах идентификации возбудителей [1].

Значительное число публикаций, посвященных микоплазменной инфекции, появилось в 2012 году, после вспышки респираторного микоплазмоза. Второй пик активности публикаций приходится на 2021–

2024 годы, когда после пандемии коронавирусной инфекции значительно изменилась этиологическая структура респираторных заболеваний, увеличилась частота, в том числе и микоплазменных пневмоний, а также рост числа бессимптомного носительства у клинически здоровых людей. Возможно, в настоящее время вновь наблюдаем эпидемический подъем заболеваемости, который проходит на фоне нарастающей резистентности микоплазмы к противомикробным средствам. Многочисленные сообщения о росте заболеваемости у детей появились в конце 2023 года, когда были отмечены вспышки внебольничной пневмонии (ВП), вызванной *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*), в странах Юго-Восточной Азии и Европы [2].

*M. pneumoniae* – это микроорганизм, который занимает промежуточное положение между вирусами и бактериями, поскольку не имеет клеточной стенки. Это позволяет ему существовать как внутри клетки организма-хозяина, так и внеклеточно, располагаясь на поверхности клеточных мембран [3]. Микоплазма самостоятельно не вырабатывает стерины, восполняя их запасы за счет клеток макроорганизма [4]. Заражение обычно происходит воздушно-капельным путем. Поскольку микроорганизм быстро погибает в окружающей среде, заболевание возникает при тесном контакте с инфицированным или носителем инфекции. Чаще встречается внутрисемейное инфицирование *M. pneumoniae*, а также вспышки заболевания в закрытых учреждениях – стационарах, детских домах, интернатах, геронтологических центрах. *M. pneumoniae*-инфекция практически не встречается у детей до 5–6 лет, но у подростков и молодых людей *M. pneumoniae*, наряду с пневмококком, является одним из основных возбудителей внебольничной пневмонии [4].

В этиологии пневмоний *M. pneumoniae*-инфекция составляет до 10–16 % случаев всех острых респираторных инфекций, однако ее доля увеличивается до 40 % в период эпидемических подъемов заболеваемости, которые отмечаются каждые 4–8 лет [5–7]. Многие авторы предполагают, что в связи со стертой клинической картиной регистрируются не все случаи заболевания, поэтому высока вероятность, что истинная заболеваемость микоплазменной инфекцией может быть гораздо выше. Чаще всего легкое течение респираторных заболеваний не служит причиной обращения за медицинской помощью и не находит отражения в статистических отчетах. ВП развивается у незначительного числа инфицированных, составляя, по данным разных авторов, от 3 до 13 % случаев. ВП, вызванная *M. pneumoniae*, может ассоциироваться с другими микроорганизмами, например, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* или респираторными вирусами [2, 6, 8, 9].

Клинические проявления микоплазменной ВП имеют много общего с симптомами при других респираторных инфекциях: субфебрильная температура, длительный сухой кашель. При обследовании у большинства пациентов не удается обнаружить симптомы, характерные для типично протекающей пневмонии, что приводит к поздней диагностике заболевания [10]. Лабораторные данные также не дают признаков воспаления – возможно небольшое увеличение нейтрофильных лейкоцитов, незначительное повышение уровня С-реактивного белка (СРБ), у некоторых пациентов может отмечаться лимфопения. Учитывая стертую клиническую картину пневмонии и нетяжелое течение, ее иногда называют «walking pneumonia» («ходячая пневмония») [6].

Основным инструментальным методом, подтверждающим диагноз пневмонии, является рентгенография органов грудной клетки (ОГК). Учитывая внутриклеточное расположение возбудителя, на рентгенограмме отсутствует локальная пневмоническая инфильтрация. Однакостораживающими признаками могут быть усиление легочного рисунка и интерстициальные изменения. Использование компьютерной томографии (КТ) ОГК может повысить качество диагностики ВП микоплазменной этиологии. У пациентов с подтвержденной микоплазменной пневмонией и отсутствием изменений, по данным рентгенографии ОГК, в 41 % случаев на КТ были выявлены морфологические изменения стенок бронхов [6, 11].

Тяжелые формы микоплазменной пневмонии встречаются достаточно редко. Описаны случаи молниеносного течения ВП, вызванной *M. pneumoniae*, однако их частота не превышает 2 % [12]. В литературе нет единого мнения о патогенезе осложнений микоплазменной ВП. По мнению исследователей, наиболее частой причиной является гиперреактивность иммунной системы в ответ на инфекцию с развитием цитокинового шторма с участием цитокинов Th1 и интерлейкина-18. Случаи летального исхода связаны с развитием осложнений в виде острого респираторного дистресс-синдрома, сосудистого тромбоза, диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) и полиорганной недостаточности [13]. В литературе описано довольно редкое осложнение – разрушение легкого при микоплазменной пневмонии у 11-летней девочки [14].

В ответ на развитие *M. pneumoniae*-инфекции иммунная система реагирует образованием специфических гуморальных и клеточных иммунных реакций, направленных на элиминацию возбудителя. Возникающий в результате иммунный ответ нестойкий, что приводит к длительной персистенции возбудителя, либо к повторному заражению. Если иммунный ответ недостаточный, то в результате незавершенного фагоцитоза микоплазмы не перевариваются макрофагами, а последние сами становятся переносчиками инфекции, приводя к ее генерализации. Одним из механизмов развития аутоиммунных осложнений при персистенции микоплазмы является способность микроорганизмов вызывать цитотоксический эффект, что приводит к активации системы комплемента и развитию неуправляемого иммунокомплексного процесса. В результате этого возможны внелегочные проявления микоплазмоза [10, 15, 16].

Длительная персистенция приводит к поражению других органов и систем: осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (миокардит, перикардит), демиелинизирующие заболевания нервной системы, энцефалиты, поражение кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта. Описаны синдром Стивенса – Джонсона, иммунные цитопении, а также клинический случай лихорадки неясного генеза у пациентки с микоплазменной пневмонией. При этом на фоне лихорадки развился кожный синдром в виде узловой эритемы. Диагноз был установлен при получении высоких титров IgM к микоплазме [17]. Обсуждается роль *M. pneumoniae* в развитии бронхиальной астмы [18]. Патогенез развития внелегочных проявлений микоплазменной инфекции достаточно сложный. Помимо развития аутоиммунного воспаления в результате гиперреактивности иммунной системы, возможно возникновение васкулита, тромбоза, которые приводят к сосудистым осложнениям [19].

Поражение системы кроветворения может проявляться аутоиммунной гемолитической анемией, тромбоцитопенической пурпурой, инфекционным мононуклеозом, ДВС-синдромом, инфарктом селезенки.

Среди поражений кожи описаны мультиформная эритема, крапивница, узловатая эритема, синдром Стивенса – Джонсона [20]. В настоящее время выделяют особый синдром – сыпь и мукозит, ассоциированные с *M. pneumoniae*. Клинический случай данного осложнения представлен в одной из цитируемых публикаций. Заболевание начиналось с респираторных проявлений, в процессе лечения на фоне положительной динамики появились гиперемия конъюнктивы, хейлит, везикулезно-буллезная сыпь сопровождающаяся зудом, распространившаяся по всему телу. После исключения возможных заболеваний, имеющих сходную клиническую картину (синдром Стивенса – Джонсона, многоморфная экссудативная эритема), было принято решение, что процесс поражения кожи и слизистых оболочек является осложнением перенесенной микоплазменной инфекции. На фоне лечения глюкокортикостероидами отмечалась положительная динамика, однако в катмнезе наблюдались эписклерит, блефароконъюнктивит, который осложнился стенозом слезных точек вследствие рубцового процесса [21].

Синдром Стивенса– Джонсона, наблюдаемый у пациентов с микоплазменной инфекцией, подтверждает, что пусковым механизмом его возникновения могут быть не только лекарственные средства, как считалось ранее, но и длительно персистирующие в организме герпетическая и микоплазменная инфекции. С учетом полученных данных, необходимо включить в диагностический поиск наличие вирусных и бактериальных инфекций, способных вызывать аутоиммунные процессы в организме. Целесообразно в терапию добавлять этиотропные препараты и средства, воздействующие на иммунную систему: внутривенные иммуноглобулины и интерфероны [20, 22].

Поражения пищеварительной системы протекают с поражением печени и поджелудочной железы. В период с 1973 по 2022 год в систематических базах данных опубликовано 27 отчетов, описывающих пациентов со спонтанным панкреатитом, ассоциированным с атипичной пневмонией [23].

При поражении сердечно-сосудистой системы могут наблюдаться синдром Кавасаки, а также поражение сердца с развитием перикардита, миокардита или эндокардита. Наблюдение за пациентами, перенесшими данные заболевания, показали, что кардиальные симптомы сохранялись у них до 16 недель [24].

Синдром Кавасаки, описанный авторами, также подтверждает связь между развитием заболевания и наличием доказанной микоплазменной инфекции (на основании иммуноферментного анализа и обнаружения в крови IgM и IgG к микоплазме). Авторы считают, что *M. pneumoniae* вызывает иммуноопосредованный синдром Кавасаки. В группу риска попадают пациенты, имеющие генетические дефекты иммунной системы. Несмотря на отсутствие симптомов поражения респираторной системы, рекомендуется проводить дополнительную диагностику микоплазменной инфекции [19, 25].

Среди поражений центральной нервной системы (ЦНС), связанных с *M. pneumoniae*, встречаются энцефалит, асептический менингит, синдром Гийена – Барре, центральные и периферические нейропатии, острая мозжечковая атакия, психические расстрой-

ства [26]. Несмотря на редкую встречаемость неврологических проявлений у пациентов с микоплазменной инфекцией (менее 0,1 % случаев), они вызывают тяжелые, иногда необратимые поражения. Различают ранние (менее 7 дней болезни) и поздние проявления неврологических осложнений. Ранние поражения развиваются в результате прямого нейротоксического действия *M. pneumoniae*, поздние вызываются за счет иммуноопосредованных механизмов [19, 21]. В публикациях отечественных авторов частота поражений ЦНС при микоплазменной инфекции гораздо реже (0,6 % случаев), проявляясь преимущественно в виде менингоэнцефалитов с выраженным атаксическим синдромом на фоне общемозговых симптомов [26].

Таким образом, микоплазмы, традиционно считавшиеся возбудителями респираторных и урогенитальных инфекций, могут вызывать поражения практически всех органов и систем организма. Это связано с их способностью проникать внутрь клетки организма-хозяина, воздействовать на клеточный и гуморальный иммунитет человека, вызывая развитие аутоиммунных процессов и аллергическую перестройку организма. Вмешательство в иммунную систему может запустить процесс канцерогенеза за счет высвобождения специфического белка DnaK, который нарушает способность пораженной микоплазмой клетки восстанавливать поврежденную ДНК. В настоящее время получено достаточное количество данных, подтверждающих связь между микоплазмами и развитием злокачественных новообразований. [27, 28].

Этиологическая диагностика микоплазменной инфекции достаточно разнообразна. Наиболее быстрой в получении результатов считается полимеразная цепная реакция как один из методов амплификации нуклеиновых кислот. Она определяет наличие возбудителя в первые дни заболевания. Иммунологические методы (выявление специфических антигенов) позволяют получить достоверные результаты не ранее 7–14 дня заболевания. Классический культуральный метод с определением чувствительности *M. Pneumoniae* к противомикробным средствам требует особых условий культивирования. С 2005 года в Ставропольском Центре клинической фармакологии и фармакотерапии используется алгоритм диагностики респираторного микоплазмоза. На первом этапе клинический материал исследуется методом прямой иммунофлюоресценции с использованием антимикоплазменных антител (ООО «Ниармедик плюс», Россия). При положительном результате материал от пациента подвергался дальнейшему исследованию с помощью тест-систем для выделения и определения чувствительности к противомикробным препаратам *M. pneumoniae* («Пневмо-тест» НПО «Иммунотэк», Россия). Метод позволяет в сроки от 48 до 72 часов выявить ферментативную активность жизнеспособных форм *M. pneumoniae* и получить результат по оценке резистентности респираторных микоплазм к эритромицину, кларитромицину, азитромицину, тетрациклину, доксициклину, ципрофлоксацину, офлоксацину с использованием значений минимальной подавляющей концентрации и фармакокинетических/фармакодинамических характеристик препаратов [29].

Серологическая диагностика представлена различными методиками, чаще всего используются иммуноферментный анализ и его модификации [21]. IgM определяются через 1–3 недели с момента инфицирования, что позволяет диагностировать острую фазу

инфекции. Повышение титра антител IgG свидетельствует о перенесенной инфекции или же о сохраняющейся персистенции возбудителя в организме [2, 6].

Резистентность *M. pneumoniae* к антибиотикам обсуждается уже в течение 20 лет. За последние 15 лет отмечается тенденция к нарастанию устойчивости микоплазм к макролидам, фторхинолонам, тетрациклинам. Наиболее существенно резистентность увеличилась к макролидным антибиотикам. Это обусловлено длительным злоупотреблением препаратами этой группы (особенно азитромицином) при лечении амбулаторных пациентов [30, 31]. Основным механизмом развития устойчивости к макролидам – мутации в генах пептидилтрансферазной петли V домена 23S рРНК. Это ведет к конформационным изменениям и снижению аффинности антибиотиков [32–34].

В Канаде в период с 2011 по 2012 г. определялись механизмы резистентности для *M. pneumoniae*. Было выявлено, что в 12 % образцов имелись нуклеотидные мутации, связанные с резистентностью к макролидам в гене 23S рРНК.

Наличие резистентности к макролидам было подтверждено в США, а также обнаружены молекулярные детерминанты резистентности к фторхинолонам и тетрациклинам. Основными механизмами развития резистентности к тетрациклинам являются эффлюкс (активное выведение антибиотика из клетки), модификация мишеней, а также разрушение антибиотика при помощи ферментов [35].

В Китае (Тайвань) до 2017 года средний уровень устойчивости к макролидам был ниже 30 %. С 2018 года распространенность *M. pneumoniae*, устойчивой к макролидам, стала нарастать. Авторы делают вывод, что чрезмерное применение макролидов может способствовать развитию резистентности к этому классу антибактериальных препаратов [36].

Резкое нарастание резистентности к макролидам отмечается во многих странах. Если до 2010 года макролидорезистентные штаммы *M. pneumoniae* выявлялись преимущественно в странах Восточной Азии, то в настоящее время штаммы *M. pneumoniae*, устойчивые к макролидам, регистрируются повсеместно, включая Российскую Федерацию [32, 37].

Развитие устойчивости микоплазм к фторхинолонам возникает в результате мутаций генов-мишеней (ДНК-гиразы и топоизомеразы IV) [38]. Штаммы микоплазм, резистентные к фторхинолонам, проявляют перекрестную устойчивость ко всем препаратам этой группы.

Микоплазма способна к цитадсорбции на клетках респираторного эпителия человека, адсорбции и роста в виде пленки на абиотических поверхностях [39]. Для микоплазмоза, вызываемого *M. pneumoniae*, характерна генерализация инфекционного процесса и длительная персистенция возбудителя в организме человека. Возможно, это зависит от существования

возбудителя в виде биопленки, устойчивой к действию антибиотиков [40].

После завершения пандемии COVID-19 в 2023 году начался очередной подъем количества пневмоний, связанных с этим микроорганизмом. Учитывая высокую распространенность носительства *M. pneumoniae* и коллаборацию с *H. influenzae*, необходимо исследование на наличие этих патогенов при всех случаях пневмонии [5].

Практически во всех публикациях прослеживается настороженность в связи с нарастанием резистентности *M. pneumoniae* к макролидным антибиотикам. Была изучена динамика резистентности *M. pneumoniae* к наиболее часто употребляемому антибиотикам в г. Ставрополе за последние 15 лет, по данным бактериологических исследований. Были проанализированы данные обследования больных с внебольничными пневмониями (биологический материал – мокрота) в бактериологической лаборатории ООО «Центр клинической фармакологии и фармакотерапии» с определением чувствительности к антибиотикам *M. pneumoniae* с помощью экспресс – метода («Пневмо-тест», НПО «Иммунотэк» Россия).

Установлено, что чувствительность к макролидным антибиотикам (эритромицин, кларитромицин) за последние 15 лет снизилась с 90 до 62 %. Особенно низкий уровень чувствительности к азитромицину – 50 %. К доксициклину чувствительность снизилась с 95 до 75 %. К левофлоксацину на текущий момент чувствительность составляет 87,5 %.

Таким образом, диагностика и лечение микоплазменной инфекции по-прежнему представляют определенные трудности. Прежде всего, необходимо актуализировать данную проблему среди врачей различных специальностей – терапевтов, пульмонологов, педиатров, неврологов, кардиологов, дерматологов, понимая, что клиническая картина микоплазмоза полиморфна с легочными и внелегочными проявлениями. Первым шагом в этиологической диагностике инфекций, вызванных *M. pneumoniae*, является полимеразная цепная реакция. При обнаружении ДНК возбудителя возможно культуральное исследование с применением экспресс-метода определения чувствительности к антибактериальным препаратам. Для определения специфических IgM и IgG (при длительности заболевания более 14 дней) широко используется иммуноферментный анализ. Выбор противомикробной терапии необходимо осуществлять с учетом нарастающей резистентности микоплазмы к антибактериальным средствам.

В перспективе возможно создание безопасной вакцины, которая может обеспечить защитный иммунитет и станет важным шагом в снижении числа инфекций, вызванных *M. pneumoniae* [41].

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

## Литература/References

1. Bajantri B., Venkatram S., Diahtpsz-Fuentes G. Mycoplasma pneumoniae: A Potentially Severe Infection. *J. Clin. Med. Res.* 2018;10(7):535-544. <https://doi.org/10.14740/jocmr3421w>
2. Kumar S. Mycoplasma pneumoniae: a significant but underrated pathogen in paediatric community-acquired lower respiratory tract infections. *Indian J. Med. Res.* 2018;147(1):23-31. [https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR\\_1582\\_16](https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_1582_16)
3. Гладин Д. П., Козлова Н. С., Эйдельштейн И. А., Мартинович А. А., Борухович Д. Г. [и др.]. Биологические свойства (лекция). *Российские биомедицинские исследования.* 2023;8(4):103-115. [Gladin D. P., Kozlova N. S., Eidelstein I. A., Martinovich A. A., Borukhovich D. G. [et al.]. Mycoplasmas. Biological Properties (Lecture). *Rossiyskiye biomeditsinskie issledovaniya. – Russian Biomedical Research.* 2023;8(4):103-115. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/RBR.2023.58.16.012>
4. Заплатников А. Л., Гирина А. А., Майкова И. Д., Кароид Н. В., Леписева И. В. [и др.]. Клиника, диагностика и лечение респираторной *M. pneumoniae*-инфекции у детей. *Медицинский совет.* 2019;17:91-98. [Zaplatnikov A. L., Girina A. A., Maikova I. D., Karoid N. V., Lepiseva I. V. [et al.]. Clinic, diagnosis and treatment of respiratory *M. pneumoniae* infection in children. *Meditsinskii sovet. – Medical Council.* 2019;17:91-98. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-17-91-98>

5. Meyer Sauter P. M., Beeton M. L., Uldom S. A., Bossuyt N., Vermeulen M., [et al.]. ESGMAC-MyCOVID Study Team. Mycoplasma pneumoniae detections before and during the COVID-19 pandemic: results of a global survey, 2017 to 2021. *Eurosurveillance*. 2022;27(19):2100746. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2022.27.19.2100746>
6. Рачина С. А., Купрюшина О. А., Яснева А. С., Воловцова Е. С., Стрелкова Д. А. [и др.]. Что мы знаем о Mycoplasma pneumoniae. *Практическая пульмонология*. 2023;3:20-30. [Rachina S. A., Kupryushina O. A., Yasneva A. S., Volosovtsova E. S., Strelkova D. A. [et al.]. *Prakticheskaya Pulmonologiya. – Practical Pulmonology*. 2023;3:20-30. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24412/2409-6636-2023-13021>
7. Roberts I. Nelson's textbook of pediatrics (21th edn.) by Kliegman R., Geme J. St., Blum N., Tasker T., Shah S., Wilson K. Elseiver Health Sciences, 2020.
8. Waites K. B., Xiao L., Liu Y. Balish M. F., Atkinson T. P. Mycoplasma pneumoniae from the Respiratory Tract and Beyond. *Clin. Microbiol. Rev.* 2017;30(3):747-809. <https://doi.org/10.1128/CMR.00114-16>
9. Koenen M. H., de Groot R. C. A., de Steenhuijsen W. A. A., Chu M. L., Arp K. [et al.]. Mycoplasma pneumoniae carriage in children with recurrent respiratory tract infections is associated with a less diverse and altered microbiota. *EBioMedicine*. 2023;98:104868. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.104868>
10. Abdulhadi B., Kiehl J. Mycoplasma pneumonia. StatPearls Publishing, 2025.
11. Ren Y., Wang Y., Liang R., Hao B., Wang H. [et al.]. Development and validation of a nomogram for predicting Mycoplasma pneumoniae pneumonia in adults. *Scientific Reports*. 2022;12:21859. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-26565-5>
12. Izumikawa K. Clinical features of severe or fatal Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *Front. Microbiol.* 2016;7:800. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00800>
13. Kazan T. R., Hardy R. D., Coalson J. J., Cavuoti D. C., Siegel J. D. [et al.]. Fatal outcomes in family transmission of Mycoplasma pneumoniae. *Clinical Infectious Diseases*. 2012;54(2):22531. <https://doi.org/10.1093/cid/cir769>
14. Zuo M., Wang H., Zhu H. A left-sided destroyed lung in a 11-year-old girl: a rare sequela after Mycoplasma pneumoniae. *Pediatr. Pulm.* 2024;59:1765-1768. <https://doi.org/10.1002/ppul.26942>
15. De Groot R. C. A., Meyer S. P. M., Unger W. W. J., van Rossum A. M. C. Things that could be Mycoplasma pneumoniae. *J. Infect.* 2017;6(74):1-18. [https://doi.org/10.1016/S0163-4453\(17\)30198-6](https://doi.org/10.1016/S0163-4453(17)30198-6)
16. Hu J., Ye Y., Chen X., Xiong L., Xie W., Liu P. Insight into the pathogenic mechanism of Mycoplasma pneumoniae. *Curr. Microbiol.* 2022;80(1):14. <https://doi.org/10.1007/s00284-022-03103-0>
17. Ali-Ahmed F., Halalay A. Mycoplasma Pneumoniae: An Unrecognized Cause of Fever of Unknown Origin in an Adult. *Case Rep. Infect. Dis.* 2017;10:6854913. <https://doi.org/10.1155/2017/6854913>
18. Горина Л. Г., Крылова Н. А., Гончарова С. А., Раковская И. В., Бархатова О. И. Роль микоплазменной инфекции при обострении бронхиальной астмы у детей. *Инфекционные болезни*. 2018;16(4):16-21. [Gorina L. G., Krylova N. A., Goncharova S. A., Rakovskaya I. V., Barkhatova O. I. The Role of Mycoplasma Infection in the Exacerbation of Bronchial Asthma in Children. *Infektsionnye bolezni. – Infectious Diseases*. 2018;16(4):16-21. (In Russ.)). <https://doi.org/10.20953/1729-9225-2018-4-16-21>
19. Харламова Ф. С., Шамшева О. В., Полесске И. В., Юдин Р. Ю., Остапущенко О. С. [и др.]. Роль сочетанной микоплазменной и герпесвирусной инфекции в формировании патологии сердечно-сосудистой и ЦНС у детей. *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. 2017;96(4):48-59. [Kharlamova F. S., Shamshev O. V., Polesske I. V., Yudin N. Yu., Ostapushchenko O. S. [et al.]. The role of combined mycoplasma and herpesvirus infections in the formation of cardiovascular and CNS pathology in children. *Pediatriya. Jurnal im. G. N. Speranskogo. – Pediatrics. Journal named after G. N. Speransky*. 2017;96(4):4859. (In Russ.)). <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2017-96-4-48-59>
20. Кувардина Н. О., Харламова Ф. С., Шамшева О. В., Полесске И. В., Егорова Н. Ю. [и др.]. Синдром Стивенса-Джонсона как проявление микоплазменной инфекции. *Вопросы практической педиатрии*. 2020;15(3):46-52. [Kuvardina N. O., Kharlamova F. S., Shamsheva O. V., Polesske I. V., Egorova N. Yu. [et al.]. Stevens-Johnson syndrome as a manifestation of mycoplasma infection. *Voprosy prakticheskoi pediatrii. – Questions of practical pediatrics*. 2020;15(3):46-52. (In Russ.)). <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2020-3-46-52>
21. Колганова Н. И., Овсянников Д. Ю., Анджель А. Е., Бирюкова М. В., Гитинов Ш. А. [и др.]. Внелегочные проявления инфекции, вызванной Mycoplasma pneumoniae, у детей. *Детские инфекции*. 2024;23(2):45-51. [Kolganova N. I., Ovsyannikov D. Yu., Anjel A. E., Biryukova M. V., Gitinov Sh. A. [et al.]. Extrapulmonary manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection in children. *Det'skiye infekzii. – Childhood infections*. 2024;23(2):45-51. (In Russ.)). <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2024-23-2-45-51>
22. Olson D., Watkins L. K., Demirjian A., Lin X., Robinson C. C. [et al.]. Outbreak of Mycoplasma pneumoniae-Associated Stevens-Johnson Syndrome [published correction appears in Pediatrics]. *Pediatrics*. 2015;136(2):e386-e394. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-3276>
23. Graf G., Vassali G. A. M., Kottanattu L. Acute Pancetatitis Associated with Atypical Bacterial Pneumonia: Systematic Literature Review. *J. Clin. Med.* 2022;11(23):7248. <https://doi.org/10.3390/jcm.11237248>
24. Chen S. C., Tsai C. C., Nouri S. Carditis associated with Mycoplasma pneumoniae infection. *Am. J. Dis. Child.* 1986;140(5):471-472. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1986.02140190081031>
25. Козырев Е. А., Ермоленко К. Д., Бабаченко И. В., Раздьяконова И. В., Шарипова Е. В. Случай синдрома Кавасаки, ассоциированного с микоплазменной инфекцией. *Журнал инфектологии*. 2021;13(3):125-130. [Kozyrev E. A., Ermolenko K. D., Babachenko I. V., Razdyakonova I. V., Sharipova E. V. A case of Kawasaki syndrome associated with mycoplasma infection. *Journal infectologii. – Journal of Infectology*. 2021;13(3):125-130. (In Russ.)). <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2021-13-3-125-130>
26. Истин А. А., Макарова А. В. Неврологическая симптоматика у детей с респираторным микоплазмозом. *Молодежный инновационный вестник*. 2024;13(S1):185-188. [Istin A. A., Makarova A. V. Neurological symptoms in children with respiratory mycoplasmosis. *Molodezhnyi innovatsionnyi vestnik. – Youth Innovation Bulletin*. 2024;13(S1):185-188. (In Russ.)).
27. Галямина М. А., Побегуц О. В., Горбачев А. Ю. Роль микоплазм в качестве инфекционного агента при канцерогенезе. *Успехи молекулярной онкологии*. 2023;10(3):36-49. [Galyamina M. A., Pobeguts O. V., Gorbachev A. Yu. The role of mycoplasmas as an infectious agent in carcinogenesis. *Uspehi molekulyarnoi onkologii. – Molecular oncology successes*. 2023;10(3):36-49. (In Russ.)). <https://doi.org/10.17650/2313-805X-2023-10-3-36-49>
28. Sánchez-Vargas F. M., Gómez-Duarte O. G. Mycoplasma pneumoniae – an emerging extra-pulmonary pathogen. *Clin. Microbiol. Infect.* 2008;14(2):105-117. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2007.01834.x>
29. Щетинин Е. В., Батурина М. В., Батурич В. А. Новые аспекты лабораторной диагностики респираторного микоплазмоза. *Медицинский алфавит*. 2012;3:14-17. [Shchetinin E. V., Baturina M. V., Baturin V. A. Novye aspekty laboratornoj diagnostiki respiratornogo mikoplazmоза. *Medicinskij alfavit. – Medical alphabet*. 2012;3:14-17. (In Russ.)).
30. Lee H., Yun K. W., Lee H. J., Choi E. H. Antimicrobial therapy of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2018;16(1):23-34. <https://doi.org/10.1080/14787210.2018.1414599>
31. Poddighe D. Mycoplasma pneumoniae-related-extra-pulmonary diseases and antimicrobial therapy. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2020;53(1):188-189. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2019.04.011>
32. Cao D., Qu J. X., Yin Y. D., Elder J. V. Overview of antimicrobial options for Mycoplasma pneumoniae pneumonia: focus in macrolide resistance. *Clin. Respir. J.* 2017;11(4):419-429. <https://doi.org/10.1111/crj.12379>
33. Wang Y., Yu X., Liu F., Quan S., Tian X. [et al.]. Respiratory microbiota imbalance in children with Mycoplasma pneumoniae pneumonia. *Front. Microbiol.* 2023;14:1158723. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1158723>

- mapneumoniae pneumonia. *Emerg. Microbes. Infect.* 2023;12(1):2202272. <https://doi.org/10.1080/22221751.2023.2202272>
34. Wang N., Xu X., Xiao L., Liu Y. Novel mechanisms of macrolide resistance revealed by in vitro selection and genome analysis in *Mycoplasma pneumoniae*. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2023;13:1186017. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1186017>
  35. Eshagi A., Memari N., Tang P., Olsha R., Farrell D. J. [et al.]. Macrolide-Resistant *Mycoplasma pneumoniae* in Humans, Ontario, Canada, 2010-2011. *Emerg. Infect. Dis.* 2013;19(9):1525-1527. <https://doi.org/10.3201/eid1909.121466>
  36. Tsai T. A., Tsai C. K., Kuo K. C., Yu H. R. Rational step-wise approach for *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2021;54(4):557-565. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2020.10.002>
  37. Vervloet L. A., Marguet C., Camargos P. A. Infection by *Mycoplasma pneumoniae* and its importance as an etiological agent in childhood community-acquired pneumonias. *Braz. J. Infect. Dis.* 2007;11(5):507-514. <https://doi.org/10.1590/s1413-86702007000500012>
  38. Feng M., Schaff A. C., Balish M. F. *Mycoplasma pneumoniae* biofilms grown in vitro: traits associated with persistence and cytotoxicity. *Microbiology.* 2020;166(7):629-640. <https://doi.org/10.1099/mic.0.000928>
  39. Бархатова О. И., Андриевская С. Г., Алексеева Н. В., Жуховицкий В. Г. Образование биопленки возбудителем респираторного микоплазмоза *Mycoplasma pneumoniae*. *Бактериология.* 2017;2(3):46-47. [Barkhatova O. I., Andrievskaya S. G., Alekseeva N. V., Zhukhovitsky V. G. Formation of a biofilm by the causative agent of respiratory mycoplasmosis *Mycoplasma pneumoniae*. *Bakteriologiya. – Bacteriology.* 2017;2(3):46-47. [(In Russ.)].
  40. Feng M., Burgess A. C., Cuellar R. R., Schwab N. R., Balish M. F. Modeling persistent *Mycoplasma pneumoniae* biofilms infections in a submerged BEAS-2-B bronchial epithelial tissue culture model. *J. Mrd. Microbiol.* 2021;70(1). <https://doi.org/10.1099/jmm.0.001266>
  41. Jiang Z., Zhou R., Leung P. H. M., Deng Z., Li S. An attenuated multiple genetic mutant of *Mycoplasma pneumoniae* imparts good immune-protection against *M. pneumoniae* pneumonia in BALB/c mice. *Microb. Pathog.* 2022;165:105463. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2022.105463>

Поступила 19.11.2025

**Сведения об авторах:**

Ольшанская Ирина Ивановна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической фармакологии с курсом ДПО; тел.: +79187404075; e-mail: olshair1@yandex.ru

Батурин Владимир Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии с курсом ДПО; тел.: +78652713466; e-mail: v\_baturin@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6815-0767>

© Коллектив авторов, 2026

УДК 579.61:618.177

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2026.21021>

ISSN – 2073-8137

## Состояние микробиома полости рта у пациенток с бесплодием: новые грани междисциплинарной проблемы

С. И. Гажва<sup>1</sup>, А. Н. Сулима<sup>2</sup>, А. В. Эм<sup>3</sup>, В. А. Кучер<sup>1</sup>, Ю. В. Гажва<sup>1</sup>, А. И. Тетерин<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Российская Федерация

<sup>2</sup> Крымский федеральный университет им. В. И. Вернадского, Симферополь, Российская Федерация

<sup>3</sup> Ставропольский государственный медицинский университет, Российская Федерация

## Oral microbiome status in patients with infertility: new aspects of an interdisciplinary issue

Gazhva S. I.<sup>1</sup>, Sulima A. N.<sup>2</sup>, Em A. V.<sup>3</sup>, Kucher V. A.<sup>1</sup>, Gazhva Yu. V.<sup>1</sup>, Teterin A. I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

<sup>2</sup> V. I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russian Federation

<sup>3</sup> Stavropol State Medical University, Russian Federation

Проведен анализ результатов исследований, посвященных изучению микробиома полости рта у пациенток с нарушенной репродуктивной функцией. Изучены литературные источники, представленные в электронных библиотеках eLIBRARY.RU и КиберЛенинка, базе данных медико-биологических публикаций PubMed. Обзор обобщает современные представления о взаимосвязи между дисбиозом ротовой полости и женским бесплодием. Оральный дисбиоз, особенно в форме хронического пародонтита, выступает как дополнительный фактор риска бесплодия через механизмы системного воспаления и иммунной дисрегуляции.

**Ключевые слова:** полость рта, микробиом, оральный дисбиоз, бесплодие, связь, междисциплинарный подход