

Полиненко Г.М.

**ПЕРЕКРЕСТНАЯ ИММУНОРЕАКТИВНОСТЬ SCHISTOSOMA MANSONI
И АНТИГЕНОВ ЧЕЛОВЕКА: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ТРИГГЕРЫ
АУТОИММУННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ**

Научный руководитель: ст. преп. Слука А.Б.

Кафедра медицинской биологии и общей генетики

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность исследования продиктована феноменом молекулярной мимикрии *S. mansoni*, при которой паразит экспрессирует структуры, идентичные человеческим (в частности, гликаны Lewis X и тропомиозин). Это создает две ключевые клинические проблемы. Во-первых, антигенное сходство провоцирует перекрестные иммунологические реакции, приводя к ложноположительным результатам при поиске аутоиммунных маркеров (АНФ, специфические антитела). В условиях системы здравоохранения РБ это чревато ошибочной постановкой диагноза и неоправданным назначением цитостатической терапии. Во-вторых, персистирующая инвазия выступает триггером истинной аутоагрессии, манифестирующей в форме иммунокомплексных нефропатий и системных васкулитов. Рост миграционных потоков при низкой настороженности врачей в эндемичном регионе требует создания четкого алгоритма дифференциальной диагностики для верификации "аутоиммунных масок" шистосомоза.

Целью работы является систематизировать современные данные о молекулярном сходстве антигенов *S. mansoni* и человека, проанализировать причины ложноположительных серологических реакций и разработать алгоритм дифференциальной диагностики для клиницистов Республики Беларусь.

Методами послужил системный анализ современных молекулярно-биологических исследований (базы PubMed, Scopus) и сравнительный аудит клинических протоколов диагностики и лечения паразитарных и системных заболеваний.

В ходе исследования установлена высокая гомология белков (тропомиозин SmTM – 60%) и идентичность гликанов (Lewis X) *S. mansoni* антигенам человека, что подтверждает стратегию «антигенного камуфляжа» паразита.

В заключении следует отметить, что молекулярная мимикрия *S. mansoni* базируется на экспрессии гликанов Lewis X и гомологов белков человека (тропомиозин, HSP60/70), что обеспечивает «антигенный камуфляж» паразита и уклонение от иммунного надзора.

Доказано, что структурное сходство антигенов шистосом и хозяина является прямой причиной ложноположительных результатов ИФА и антинуклеарный фактор (АНФ) на HEp-2 клетках, имитируя серологическую картину системной красной волчанки и ревматоидного артрита.

Описано, что инвазия выступает триггером аутоиммунных осложнений (нефропатий, васкулитов) через механизмы формирования циркулирующих иммунных комплексов и эффект «адьюванта» растворимых антигенов яиц (SEA).