

Глёза Г.Д., Зубкова А.А.

**ПЕРСПЕКТИВЫ НОВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ЛИЧИНОЧНЫХ СТАДИЙ
ЦЕСТОДОЗОВ (ЭХИНОКОККОЗ И ЦИСТИЦЕРКОЗ) С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
БЕЛКОВ СЕМЕЙСТВА MASP**

Научный руководитель: ст. преп. Сахно И.П.

*Кафедра медицинской биологии и общей генетики
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Личиночные цестодозы (эхинококкоз и цистицеркоз) – значимая медико-социальная проблема. Поздняя диагностика и ограниченные возможности неинвазивного лечения диктуют необходимость поиска новых патогенетических маркеров. Система комплемента, в частности лектинзависимый путь активации, играет ключевую роль во врожденном иммунном ответе. Белки семейства MASP (MASP-1, MASP-2, MASP-3) запускают этот каскад, однако их специфическая роль при взаимодействии хозяина с личиночными стадиями паразитов недостаточно изучена. Выяснение их функции открывает перспективы для разработки новых диагностических и прогностических критериев.

Оценка роли белков семейства MASP в иммунном ответе хозяина при инвазии личиночными стадиями цестод дает возможность их использования в качестве биомаркеров для диагностики и прогноза эхинококкоза и цистицеркоза. В современных публикациях о молекулярных механизмах взаимодействия системы комплемента и личиночных цестод рассматриваются методы количественного (ИФА, мультиплексный анализ), функционального и геномного анализа оценки компонентов лектинового пути комплемента. В ходе коэволюции цестоды выработали сложные стратегии механизма уклонения (эвазии) от системы комплемента: маскировку поверхности (сорбция белков хозяина, фиброзная капсула), секрецию протеаз, ингибирующих MASP и другие компоненты каскада, а также привлечение регуляторных белков хозяина (фактор H, C1-ингибитор), что позволяет паразиту избегать прямого цитолиза.

При хронической инвазии лектиновый путь комплемента не приводит к уничтожению личинок, но поддерживает хроническое воспаление, способствует развитию фиброза, аллергизации и играет ключевую роль в патогенезе жизнеугрожающих осложнений (анафилактический шок при разрыве эхинококковой кисты, перифокальный отек при нейроцистицеркозе), что говорит о дуализме роли MASP.

Использование панели маркеров на основе лектинового пути комплемента: активности инфекции (уровень циркулирующих комплексов MBL/MASP, функциональная активность MASP-2, продукты расщепления C4); прогноза (индекс MASP-2/C1-ингибитор, концентрация анафилатоксинов C3a и C5a (особенно в ликворе) и эффективности лечения (динамика показателей после хирургического или медикаментозного лечения) даёт значительные возможности диагностического потенциала. Устойчиво высокий уровень маркеров показывает неэффективность лечения или рецидив, что особенно значимо при альвеолярном эхинококкозе. Для внедрения предложенных маркеров обосновано использование мультиплексного иммуноанализа (Luminex/xMAP), позволяющего оценить комплексный иммунологический профиль, а также функциональных тестов и протеомного анализа для валидации биомаркеров.

Белки семейства MASP – ключевые звенья лектин-зависимого пути активации комплемента, играющие важную роль в «гонке вооружений» между иммунной системой хозяина и личиночными стадиями цестод; их активация не приводит к элиминации паразита, но способствует поддержанию воспаления, фиброзу и развитию тяжелых осложнений.

Показатели функциональности активности лектинового пути (комплексы MBL/MASP, MASP-2, анафилатоксины) могут использоваться в качестве панели биомаркеров активности инфекции, прогноза течения и выявления рецидивов, что может быть интегрировано в алгоритмы лабораторного обследования пациентов с эхинококкозом и цистицеркозом для повышения точности диагностики и мониторинга эффективности терапии.