

Маньковская И. А., Казак А. О.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО РЕАГИРОВАНИЯ ПРИ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Кирильчик Е. Ю.

Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Mycoplasma pneumoniae является основным возбудителем внебольничной пневмонии, которая может приводить к острому воспалению верхних и нижних дыхательных путей, а также к внелегочным синдромам. Растущая частота штаммов, устойчивых к макролидам, и вредные побочные эффекты других применяемых для лечения антибиотиков (например, респираторных хинолонов и тетрациклинов) у детей младшего возраста затрудняют терапию и повышают риск для здоровья или повторных инфекций.

Современные исследования посвящены изучению основных патогенетических механизмов, лежащих в основе микоплазмозов. Показано, что бактериальные клеточные компоненты, метаболиты и токсины, выделяемые *M. pneumoniae*, способны вызывать повреждение тканей хозяина. К ним относятся цитотоксичность, окислительное повреждение, апоптоз и иммунопатологическое повреждение. У *M. pneumoniae* идентифицировано более 50 различных липопротеинов, многие из которых участвуют в воспалительных реакциях. N-концевая область всех липопротеинов содержит липидно-цистеиновую структуру, распознаваемую Toll-подобными рецепторами (TLR1, TLR2 и TLR6). Дополнительно, экспрессию провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-6 и TNF- α стимулирует токсин CARDS (уникальный токсин, продуцируемый *M. pneumoniae*) за счет активации NLRP3-ассоциированной инфламмосомы.

Клеточная мембрана *M. pneumoniae* имеет высокое содержание липидов. Предполагается, что эти липиды могут действовать как потенциальные лиганды TLR4 для связывания с TLR4 и вызывать аутофагию макрофагов, что в конечном итоге приводит к секреции провоспалительных цитокинов и запуску типичных воспалительных реакций клеток-хозяев.

В данной работе мы проанализировали современные данные о стратегиях уклонения микоплазмы от иммунного ответа. Одним из важных механизмов является молекулярная мимикрия, в результате которой активируются наивные аутореактивные Т-клетки, специфичные к соответствующему аутоантигену. Дополнительно, С-концевая область белков P1 и P30 у *M. pneumoniae* демонстрирует высокий уровень гомологии с тропонином, белками цитоскелета, кератином и фибриногеном человека. Антитела, вырабатываемые в ответ на инфекцию *M. pneumoniae*, усугубляют аутоиммунный ответ, приводя к воспалительным повреждениям внелегочных тканей.

Кроме того, *M. pneumoniae* обладает антиоксидантным механизмом для защиты от окислительных реакций, таких как повреждение активных форм кислорода (АФК); нуклеаза, кодируемая *MPN49-1*, может разрушать нейтрофильные внеклеточные ловушки (NET), что помогает патогену ускользать от иммунной атаки клеток-хозяев.

К факторам, способствующим персистенции микоплазм, относят также антигенные вариации на поверхности бактерий; захват и расщепление иммуноглобулинов для уклонения от гуморального иммунного ответа; формирование биопленки для установления персистентной инфекции; ингибирование интенсивности иммунного ответа.

Эти особенности увеличивают вероятность выживания микоплазмы в организме хозяина и приводят к персистирующим, хроническим инфекциям.