

- Гунтупова Л.Д., Борисов С.Е., Макарова М.В., Хачатурьянц Е.Н. Микобактериозы органов дыхания: эпидемиология, микробиологические и клинические аспекты диагностики // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2012. № 2. С. 8–14.
- Макарова М.В. Выделение и идентификация нетуберкулезных микобактерий у пациентов фтизиатрических учреждений: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2010. С. 49.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПЕРСИСТЕНЦИИ БАКТЕРИЙ

Горшкова А.А., Ханмагомедова Х.М.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Гладин Д.П.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: персистенция — актуальная проблема медицинской микробиологии. Это форма существования бактерий в организме без прямого поражения и клинических признаков болезни, она направлена на инактивацию резистентности, что способствует длительному переживанию патогена в организме и затрудняет диагностику.

Цели исследования: обобщить некоторые литературные данные, подчеркивающие актуальность проблемы персистенции микроорганизмов и раскрыть основные механизмы и факторы её осуществления.

Материалы и методы: критический анализ отечественных и зарубежных литературных источников.

Результаты: паразитирующие организмы сталкиваются с проблемой выживания в организме хозяина: воспалительные реакции, фагоцитоз, антительный ответ — это всё есть препятствие для патогена. Пептидогликан является основной мишенью для иммунной системы организма хозяина, именно поэтому микроорганизм стремится сбросить клеточную стенку, используя для этого ряд приёмов, подробно рассмотренных в нашей работе: «маскировку» (механическая защита и антигенная мимикрия), «потерю» (образование L-форм) и «атаку» (секреция факторов иммуносупрессии). Способность микроорганизмов защищать пептидогликан от иммунной системы хозяина — основа для персистенции патогенов, а механизмы защиты пептидогликана бактерий — это механизмы персистенции [1].

Выводы: исходя из проведённой работы, следует отметить то, что персистенция является актуальной проблемой для современной медицины, так как развитие большинства хронических заболеваний основывается на механизмах этого явления. В заключение следует отметить, что микробная персистенция или длительное выживание возбудителя в организме хозяина при инфекции — следствие эволюционно закрепившихся взаимоотношений симбионтов в системе «паразит-хозяин».

Литература

- Бухарин О.В., Литвин В.Ю. Патогенные бактерии в природных экосистемах. Екатеринбург: УрО РАН, 1997. 277 с.

ИНГИБИТОРЫ КОНТРОЛЬНЫХ ТОЧЕК ИММУННОГО ОТВЕТА

Еронина П.И., Титенко С.Н.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Гладин Д.П.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: одним из перспективных методов иммунотерапии опухолей является блокировка ингибирующего сигнала, передающегося через иммунологические контрольные точки, приводящая к реактивации противоопухолевого иммунного ответа [1].

Цель исследования: обзор возможностей иммунотерапии рака ингибиторами контрольных точек.

Материалы и методы: критический обзор зарубежной и отечественной литературы

Результаты: опухоли могут избегать разрушения иммунной системой за счет пролиферации клеток способных подавлять, повреждать иммунную систему или уклоняться от ее воздействия. Они могут использовать такие контрольные точки для предотвращения активации опухоль-специфических лимфоцитов, таким образом, приобретая устойчивость к действию иммунной системы. Поскольку большая часть контрольных точек функционирует за счет взаимодействий лиганд-рецептор, одна из стратегий современной противоопухолевой терапии основана на создании терапевтических моноклональных антител, блокирующих лиганд или рецептор, а также растворимых рекомбинантных рецепторов, которые могли бы конкурировать за лиганд и таким образом модулировать передачу сигнала [2].

Выводы: перспективным является использование данного метода в лечении опухолей, однако потенциальной платой за вмешательство в естественные супрессорные механизмы является развитие аутоиммунных реакций.

Литература

1. Боголюбова А.В., Ефимов Г.А., Друзкая М.С., Недоспасов С.А. Иммуноterapia опухолей, основанная на блокировке иммунологических контрольных «точек» («чекпойнтов») // Медицинская иммунология, 2015. Т. 17, № 5. С. 395–406.
2. Ключагина Ю.И., Соколова З.А., Барышникова М.А. Роль рецепторов PD1 и его лигандов PDL1 и PDL2 в иммунотерапии опухолей // Онкопедиатрия, 2017, Т. 4, № 1. С. 49–55.
3. Лежнин Ю.Н., Христиненко А.Ю., Ратникова Н.М., Кравченко Ю.Е., Кравченко С.П., Чумаков С.П. Клеточная иммунотерапия — современный подход к лечению онкологических заболеваний // Медицинская иммунология, 2018. Т. 20, № 3. С. 313–340.

РОЛЬ ТЕМПЕРАТУРЫ В РЕГУЛЯЦИИ ВИРУЛЕНТНОСТИ БАКТЕРИЙ

Жукова Д.Д.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Гладин Д.П.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: у подавляющего большинства патогенных микробов вирулентность относится к числу индуцибельных признаков, проявляющихся только в подходящих условиях. К числу наиболее универсальных сигналов — «индикаторов» проникновения возбудителя в организм теплокровного хозяина относится температура.

Цели исследования: изучить влияние температуры на регуляцию вирулентности бактерий.

Материалы и методы: критический анализ отечественных и зарубежных литературных источников.

Результаты: у *Salmonella typhimurium*, *Listeria monocytogenes* жгутики экспрессируются при температуре ниже оптимальной, а при 37°C и выше полноценные жгутики не формируются [1]. *Yersinia enterocolitica* при 30°C подвижны и имеют жгутики, но теряют подвижность при 37°C. *Vibrio cholerae* сохраняют подвижность при температуре организма человека, а у *Campylobacter jejuni* продукция жгутиков увеличивается при 42°C по сравнению с 37°C. *E. coli*, *Streptococcus*, *Vibrio cholerae*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Bordetella pertussis* при 37 °C несут на своей поверхности пили или пилеподобные структуры, которые обратимо утрачиваются при 30 °C. Выращенные при 10–15 °C *Y. enterocolitica* и *P. mirabilis* содержат повышенные количества ненасыщенных жирных кислот в составе липида А [1]. У *Salmonella anatum*, растущих при низких температурах (22–25 °C), значительная доля ЛПС не содержит О-специфических боковых цепей. Увеличение продукции токсина наблюдается у *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes* при температуре 37°C и выше [1].