

Выводы: температура является универсальным сигналом для активации генов патогенности. Большинство патогенных бактерий отвечает на повышение температуры усилением транскрипции регуляторного белка, контролирующего экспрессию других генов патогенности.

Литература

1. «Клеточные сообщества» под ред. В.В. Теца. СПб: Изд-во СПбГМУ, Изд-во СПбГТУ, 1998. 221с. Коллектив авторов.

РОЛЬ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Замора В.В.

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

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: микоплазменная инфекция характеризуется цикличностью заболеваемости, различными клиническими поражениями, тенденцией к длительной персистенции и увеличением резистентности к макролидам [1]. Наиболее широко распространен респираторный микоплазмоз, возбудителем которого является *M. pneumoniae* [2].

Цели исследования: изучить механизмы взаимодействия *M. pneumoniae* с иммунокомпетентными и стволовыми клетками. Указать факторы, повышающие риск развития, отягощающее течение и определяющие исход аутоиммунных заболеваний.

Материалы и методы: критический анализ современных отечественных и международных литературных данных по базам PubMed, eLibrary, РГБ.

Результаты: у больных хронической *M. pneumoniae*-инфекцией обычно развивается пневмония с образованием холодовых агглютининов, которые вызывают аутоиммунный гемолиз. Наиболее часто при персистенции макролид-резистентного штамма (MRMP или MSMP) клинические проявления отягощаются: синтез антител к эпителию альвеол, синтез IgM к миофибриллам гладких мышц легких, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Гийена-Барр, миокардит, острый диссеминированный энцефалит, рабдомиолиз, гемофагоцитарный синдром, IgA-нефропатия, гепатиты, моноклеоз.

Выводы: иммунопатологические процессы при микоплазмозе обусловлены: 1. модуляцией иммунных реакций посредством экспрессии цитокинов; 2. неспецифическим митогенным воздействием на лимфоциты; 3. индукцией хроматидных аббераций в коротком плече 6 хромосомы, связанных с генами HLA и MHC [3].

Литература

1. Савенкова М.С. «Микоплазменная инфекция: клинические формы, особенности течения, ошибки диагностики». Вопросы современной педиатрии. 2013;12(6):108–14.
2. Состояние инфекционной заболеваемости у детей в Российской Федерации ЗА 2016–2017 гг. ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России.
3. Борхсениус С.Н., Чернова О.А., Чернов В.М., Вонский М.С., 2002: Микоплазмы. Санкт-Петербург «НАУКА».