

ИММУНОПАТОГЕНЕЗ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Вяльцева В.А.

Научный руководитель: доктор мед. наук, проф. О.В. Борисова

Самарский государственный медицинский университет
Минздрава России, Самара, Россия

Ключевые слова: обзор; дети; цитомегаловирусная инфекция

Актуальность. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) — широко распространённая инфекция у детей, характеризующаяся многообразными проявлениями от бессимптомного течения до генерализованных форм с риском долгосрочных проявлений, таких как нейрокогнитивные нарушения, нейросенсорная глухота, нарушение зрения.

Цель обзора: определить особенности иммунопатогенеза ЦМВИ у детей.

Материалы и методы. Проведён анализ литературы по теме: ЦМВИ.

Результаты. Первый барьер на пути ЦМВИ — врождённая иммунная система, включающая фагоцитоз, систему комплемента и естественные киллеры. После первичной репликации в эпителиальных клетках слизистых оболочек происходит выброс экзогенных и эндогенных провоспалительных молекулярных структур, в том числе интерлейкинов (ИЛ). Активация приобретённого иммунитета зависит от цитокинового фона на месте презентации антигена. Если преобладают провоспалительные медиаторы, наивные Th0-клетки дифференцируются в Th1-лимфоциты, активирующие цитотоксические реакции. В случае преобладания противовоспалительных цитокинов Th0 переходят в Th2, индуцирующие выработку антител. У детей до 5 лет преобладает Th2-ответ, ограничивая системное повреждение тканей. Когда повреждающие структуры превышают барьерные способности ткани, активируется острофазовый ответ. ЦМВ способен модулировать цитокиновый фон. Снижение уровня дендритных клеток при ЦМВИ связывают с высокими уровнями фактора некроза опухоли- α , активирующего фагоцитоз, секрецию белков острой фазы, апоптоз клеток, и ИЛ-8, способствующего хемотаксису лимфоцитов и активации нейтрофилов. ЦМВ способен экспрессировать гомолог ключевого иммунорегуляторного цитокина ИЛ-10, репрограммируя клетки-предшественники в иммуносупрессивные моноциты. Происходит подавление антиген-презентации, истощение Т-клеток и формирование толерантности к вирусным антигенам. Также вирус способен поддерживать свой геном в виде эписомы без активной репликации и продукции вирусных частиц. ЦМВ персистирует в миелоидных, стволовых, эндотелиальных клетках и гемопоэтических клетках-предшественниках.

Заключение. Дети раннего возраста не способны к адекватной элиминации ЦМВ в связи с низкой активностью цитотоксических клеток и врожденного звена иммунитета. ЦМВ способен модифицировать иммунный ответ хозяина, главным образом, за счёт продукции гомологичного ИЛ-10, модифицируя цитокиновый фон на месте презентации антигена, а также длительно сохраняться в клетках хозяина, что делает полную элиминацию вируса невозможной.

* * *