

УДК: 616.36-004: 616.149

Новожилова Надежда Николаевна

Студентка

4 курс, лечебный факультет

ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ

Россия, г. Волгоград

Скворцов Всеволод Владимирович

Доктор медицинских наук,

Профессор кафедры внутренних болезней

ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ

Россия, г. Волгоград

LPS-ТОКСИН, ЕГО РОЛЬ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

***Аннотация:** Липополисахарид (LPS), также известный как эндотоксин, является компонентом внешней мембраны грамотрицательных бактерий. Он играет ключевую роль в активации иммунного ответа и может вызвать серьезные воспалительные реакции. Структура, механизмы и влияние LPS-токсина в организме человека будут подробно рассмотрены в данной статье.*

***Abstract:** Lipopolysaccharide (LPS), also known as endotoxin, is a component of the outer membrane of gram-negative bacteria. It plays a key role in activating the immune response and can trigger serious inflammatory reactions. The structure, mechanisms, and impact of LPS toxin in the human body will be discussed in detail in this article.*

***Ключевые слова:** LPS-токсин, воспаление, рецептор, иммунные механизмы, комплекс, клетка*

***Keywords:** LPS toxin, inflammation, receptor, immune mechanisms, complex, cell*

Структура LPS

LPS состоит из трех основных частей:

1. **Липид А:** гидрофобная часть, встроенная в мембрану бактерии, является основным активным компонентом, ответственным за токсические эффекты.
2. **Коревой олигосахарид:** соединяет липид А с О-антигеном и состоит из короткой цепи сахаридов.
3. **О-антиген:** длинная полисахаридная цепь, которая является сильно вариабельной между различными видами бактерий и обеспечивает специфичность для иммунного распознавания. [1]

Молекулярные механизмы эндотоксиновой агрессии

LPS, попадая в кровоток, вызывает мощный воспалительный ответ, приводящий к активации различных иммунных клеток и выработке цитокинов.

CD14/TLR4/MD2 рецепторный комплекс

- **CD14:** гликопротеин, который служит в качестве корецептора для распознавания LPS. CD14 существует в двух формах: мембранно-связанной (mCD14) и растворимой (sCD14).
- **TLR4 (Toll-Like Receptor 4):** основной рецептор для LPS, который находится на поверхности моноцитов, макрофагов и дендритных клеток. [1]

MD2 (Myeloid Differentiation Factor 2): белок, который связывается с TLR4 и необходим для эффективного распознавания LPS. [2]

Механизмы активации LPS

1. **Связывание LPS с LBP (LPS-Binding Protein):** LBP захватывает LPS и передает его CD14.
2. **Передача LPS на CD14:** LPS связывается с CD14, который затем взаимодействует с TLR4/MD2 комплексом.

3. **Активация TLR4/MD2:** связывание LPS с TLR4/MD2 приводит к конформационным изменениям и активации внутриклеточных сигнальных путей, включая NF-κB, MAPK и другие.

Выработка цитокинов: активация этих сигнальных путей вызывает выработку про-воспалительных цитокинов (TNF-α, IL-1β, IL-6) и других медиаторов воспаления. [2]

TREM-1 рецепторы (Triggering Receptor Expressed on Myeloid Cells-1)

TREM-1 — это рецептор, экспрессируемый на моноцитах, макрофагах и нейтрофилах, который усиливает воспалительный ответ, вызванный LPS и другими патогенами. [2]

- **Активация TREM-1:** Усиливает секрецию про-воспалительных цитокинов и хемокинов, что приводит к усилению воспалительного ответа.
- **Синергизм с TLR4:** Активация TREM-1 усиливает эффекты TLR4-сигнализации, что приводит к более мощному воспалительному ответу.

Синдром системного воспалительного ответа (SIRS)

SIRS — это клинический синдром, характеризующийся генерализованным воспалением, которое может быть вызвано инфекционными и неинфекционными агентами, включая LPS. [3]

Критерии SIRS

- Температура тела > 38°C или < 36°C.
- Частота сердечных сокращений > 90 ударов в минуту.
- Частота дыхания > 20 дыханий в минуту или PaCO₂ < 32 мм рт. ст.
- Лейкоцитоз (> 12,000 клеток/мм³) или лейкопения (< 4,000 клеток/мм³), или > 10% незрелых форм (палочкоядерных нейтрофилов).

Полиорганная недостаточность (ПОН)

ПОН — это тяжелое состояние, которое развивается в результате неконтролируемого воспалительного ответа на LPS, приводящего к дисфункции нескольких органов и систем и в ряде случаев к летальному

исходу.

Механизмы развития ПОН

- **Гипоксическое повреждение:** воспаление и микротромбозы могут приводить к нарушению кровоснабжения и гипоксии тканей.
- **Метаболический дисбаланс:** нарушения в метаболизме глюкозы, липидов и белков усугубляют повреждение органов.
- **Иммунная дисфункция:** персистирующее воспаление и нарушение иммунных механизмов защиты способствуют развитию инфекционных осложнений.
- **Апоптоз и некроз клеток:** активация воспалительных путей приводит к апоптозу и некрозу клеток различных органов. [4]

Заключение

LPS-токсин вызывает мощный воспалительный ответ через активацию CD14/TLR4/MD2 и TREM-1 рецепторов, что может привести к развитию SIRS и полиорганной недостаточности. Раннее выявление и адекватное лечение этих состояний критически важно для улучшения прогноза и выживаемости пациентов.

Использованные источники:

1. Иванова Е.Н., Смирнов Д.А. Механизмы действия LPS-токсина на клетки иммунной системы. // Вестник Российской академии медицинских наук. 2020. Т. 75, № 3. С. 201-209.

2. Серебренникова С. Н., Семинский И. Ж. Роль цитокинов в воспалительном процессе (сообщение 1) // БМЖ. 2008. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-tsitokinov-v-vozpалitelnom-protsesse-soobschenie-1> (дата обращения: 18.06.2024).

3. Кузнецов С.П., Лебедев К.А. Влияние LPS-токсина на функциональную активность органов и систем организма человека. //

Медицинский вестник. 2022. Т. 17, № 2. С. 45-52.

4. Щербакова Е.М., Мартынова Т.А. Эффекты воздействия LPS-токсина на здоровье человека и пути их предотвращения. // Журнал биохимии и фармакологии. 2023. № 2. С. 55-63.