

## ПАТТЕРН-РАСПОЗНАЮЩИЕ РЕЦЕПТОРЫ И ИХ РОЛЬ В ИММУНОПАТОГЕНЕЗЕ ПНЕВМОНИИ

Золотов М.О., Мигачева Н.Б., Лямин А.В.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ,  
Самара, Россия

**Резюме.** Неспецифическое связывание антигенов обеспечивают т. н. паттерн-распознающие (образ-распознающие) рецепторы (PRR). PRR могут располагаться на мембране клетки, в цитозоле и в растворимом виде в сыворотке крови. К мембранным относятся: TOLL-подобные рецепторы (TLR), лектиновые рецепторы С-типа, рецепторы-мусорщики. В цитозоле располагаются TLR, NOD-подобные рецепторы, RIG-I-подобные рецепторы, AIM-2-подобные рецепторы. К растворимым относятся пентраксины, коллектины, фиколины. После попадания микроорганизма в легкие в первую очередь в иммунный ответ вовлекаются неспецифические факторы защиты и механизмы врожденного иммунитета. При неэффективности неспецифического распознавания патогенов возникает формирование очага пневмонии. В этой связи представляет интерес роль PRR в развитии внебольничной пневмонии. Для поиска источников литературы был проведен анализ научных баз Scopus, Web of Science, Pubmed, CyberLeninka, РИНЦ. В исследованиях продемонстрировано значение TLR4 в борьбе с грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами. Уровень лектинового рецептора sCD206 в крови установлен в качестве предиктора тяжелого течения пневмонии и летального исхода. Повышенная продукция рецептора-мусорщика CD5-подобного рецептора наблюдается при пневмонии, вызванной *S. aureus*. NOD-подобные рецепторы играют важную роль в борьбе с *Acinetobacter baumannii*. Пентраксины выполняют множество функций: являются опсонинами, активируют комплемент по классическому пути, активируют нейтрофилы, регулируют хемотаксис и апоптоз. Повышение уровня CRP в крови у взрослых соответствует тяжести заболевания. Определение уровня CRP позволяет отличить пневмонию от других острых респираторных заболеваний. В исследованиях большое внимание уделяется РТХЗ как фактору, с помощью которого возможно определение тяжести и прогноза пневмонии. MBL распознает капсульные липополисахариды, липосахариды клеточной стенки грамотрицательных бактерий, липоарабиноманнаны, маннаны грибов, гликопротеины SARS-CoV-2, PAMP простейших и гельминтов. Фиколины взаимодействуют с вирусными, бактериальными и грибковыми антигенами. L-фиколин распознает пневмолизин пневмококка, активирует комплемент по лектиновому пути, чем нейтрализует токсин. Таким образом, важнейшая роль факторов врожденного иммунитета в патогенезе пневмонии не вызывает сомнений,

### Адрес для переписки:

Золотов Максим Олегович  
ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ  
443079, Россия, г. Самара, ул. Гагарина, 20.  
Тел.: 8 (846) 312-55-61.  
E-mail: m.o.zolotov@samsmu.ru

### Address for correspondence:

Maxim O. Zolotov  
Samara State Medical University  
20 Gagarin St  
Samara  
443079 Russian Federation  
Phone: +7 (846) 312-55-61.  
E-mail: m.o.zolotov@samsmu.ru

### Образец цитирования:

М.О. Золотов, Н.Б. Мигачева, А.В. Лямин «Паттерн-распознающие рецепторы и их роль в иммунопатогенезе пневмонии» // Медицинская иммунология, 2026. Т. 28, № 2. С. 241-252. doi: 10.15789/1563-0625-PRR-3328

© Золотов М.О. и соавт., 2026

Эта статья распространяется по лицензии  
Creative Commons Attribution 4.0

### For citation:

M.O. Zolotov, N.B. Migacheva, A.V. Lyamin "Pattern recognition receptors and their role in immunopathogenesis of pneumonia", *Medical Immunology (Russia)/Meditsinskaya Immunologiya*, 2026, Vol. 28, no. 2, pp. 241-252. doi: 10.15789/1563-0625-PRR-3328

© Zolotov M.O. et al., 2026

The article can be used under the Creative  
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.15789/1563-0625-PRR-3328

но требует проведения дальнейших исследований. Изучение механизмов иммунопатогенеза заболевания позволит разработать новые прогностические модели и повысить эффективность терапии, особенно при тяжелом течении пневмонии.

*Ключевые слова:* паттерн-распознающие рецепторы, пневмония, неспецифические механизмы защиты, Toll-подобные рецепторы, лектиновые рецепторы C-типа, фиколины

## PATTERN RECOGNITION RECEPTORS AND THEIR ROLE IN IMMUNOPATHOGENESIS OF PNEUMONIA

Zolotov M.O., Migacheva N.B., Lyamin A.V.

Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

**Abstract.** Non-specific binding of antigens is provided by the so-called pattern recognition receptors (PRR) that may be located on the cell membrane, in the cytosol, or, as soluble molecules in the blood serum. Membrane receptors include: Toll-like receptors, C-type lectin receptors, scavenger receptors. TLR, NOD-like receptors, RIG-I-like receptors, AIM-2-like receptors are located in the cytosol. Soluble receptors include pentraxins, collectins, and ficolins. After entering a microorganism to lung spaces, the non-specific defense factors and innate immunity mechanisms are primarily involved in the immune response. If non-specific recognition of pathogens is ineffective, a pneumonia focus is formed. In this regard, the role of PRR in the development of community-acquired pneumonia is quite significant. To search for literature appropriate publications, an analysis of the research databases Scopus, Web of Science, Pubmed, CyberLeninka, and RINC was conducted. The studies have demonstrated the importance of TLR4 in combating both Gram-positive and Gram-negative microorganisms. In addition, the blood levels of sCD206 lectin receptor have been considered a predictor of severe pneumonia and lethal outcomes. Increased production of a CD5-like scavenger receptor was observed in pneumonia caused by *S.aureus*. NOD-like receptors play an important role in defense against *Acinetobacter baumannii*. Pentraxins perform many functions: they exhibit opsonic properties, activate complement via the classical pathway, activate neutrophils, and regulate chemotaxis and apoptosis. In adult patients with pneumonia, elevated blood CRP levels correspond to disease severity; measurement of CRP levels helps differentiate pneumonia from other acute respiratory infections. PTX3 is a factor that can help determine the severity and prognosis of pneumonia. Mannane-binding lectin (MBL) recognizes bacterial lipopolysaccharides (LPS) in capsular layer, or cell wall of Gram-negative bacteria, lipoarabinomannans, fungal mannans, SARS-CoV-2 glycoproteins, PAMP of protozoa and helminths. Ficolins interact with viral, bacterial and fungal antigens. L-ficolin recognizes pneumococcal pneumolysin, activates complement via the lectin pathway, thereby neutralizing the toxin. Thus, a critical role of innate immunity factors in pathogenesis of pneumonia is well proven but requires further research. Studying the mechanisms of disease immunopathogenesis will allow development of new prognostic models and improve the efficiency of therapy, especially in severe cases of pneumonia.

*Keywords:* pattern recognition receptors, pneumonia, nonspecific defense mechanisms, Toll-like receptors, C-type lectin receptors, ficolins

### Введение

Иммунные механизмы защиты дыхательных путей реализуются за счет взаимодействия факторов врожденного и адаптивного иммунитета. К механизмам врожденного иммунитета от-

носятся нейтрофилы, макрофаги, дендритные клетки, врожденные лимфоидные клетки, НК-клетки, комплемент, пентраксины, фекалины и др.; к адаптивным – Т-лимфоциты, В-клетки и продуцируемые ими иммуноглобулины.

Неспецифическое связывание антигенов обеспечивают т. н. паттерн (или образ-) распознающие рецепторы (pattern recognized receptor – PRR), которые взаимодействуют с патоген-ассоциированными молекулярными паттернами (Pathogen-Associated Molecular Patterns – PAMP) микроорганизмов [39]. Также PRR способны распознавать молекулы, образующиеся при повреждении собственных клеток (Damage-Associated Molecular Patterns – DAMP), к которым относятся белки теплового шока (heat shock proteins – Hsp60, Hsp70, Hsp90, убиквентин), внеклеточные продукты распада гиалуроновой кислоты, АТФ, мочевая кислота, митохондриальные компоненты и др. [5].

Пневмонии – это группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации [2].

К основным возбудителям внебольничной пневмонии относятся представители ус-

ловно-патогенной микробиоты (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, представители порядка *Enterobacteriales* (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* и др.)), а также атипичные возбудители (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*) [3].

Наиболее часто микроорганизмы проникают в нижние дыхательные пути за счет микроаспирации секрета верхних дыхательных путей. Для уничтожения патогенов, проникающих в процессе микроаспирации, в организме активно функционируют неиммунные и иммунные факторы защиты. К неиммунным относятся мукоцилиарный клиренс, колонизационная резистентность и кашлевой рефлекс.

После попадания микроорганизма в легкие в первую очередь в иммунный ответ вовлекаются неспецифические факторы защиты и механизмы врожденного иммунитета. PRR могут располагаться на мембране клетки, в цитозоле и в растворимом виде в сыворотке крови (рис. 1). К мембранным относятся: TOLL-подобные рецепторы

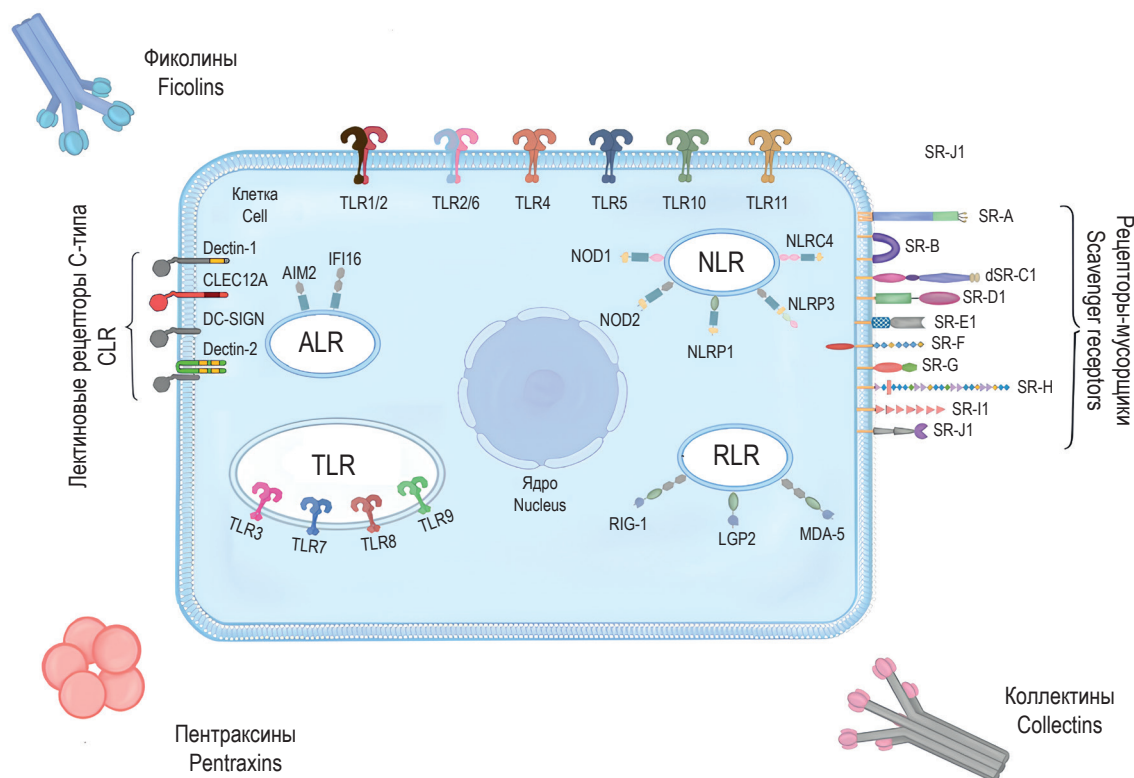


Рисунок 1. Паттерн-распознающие рецепторы

Примечание. TLR – Toll-подобные рецепторы, CLR – лектиновые рецепторы С-типа, NLR – NOD-подобные рецепторы, RLR – RIG-I-подобные рецепторы, ALR – AIM-2-подобные рецепторы.

Figure 1. Pattern recognition receptors

Note. TLR, Toll-like receptors; CLR, C-type lectin receptors; NLR, NOD-like receptors; RLR, RIG-I-like receptors; ALR, AIM-2-like receptors.

(TOLL-like receptors – TLR: TLR1, TLR2, TLR4, TLR5, TLR6, TLR10, TLR11), лектиновые рецепторы С-типа (C-type lectin receptors – CLR), рецепторы-мусорщики (Scavenger receptors – SR). В цитозоле располагаются TLR (TLR3, TLR7, TLR8, TLR9), NOD-подобные рецепторы (Nucleotidebinding oligomerization domain-like receptors – NLR), RIG-I-подобные рецепторы (retinoic acid-inducible gene-I-like receptors – RLR), AIM-2-подобные рецепторы (Absent in melanoma-2-like receptors – ALR). К растворимым относятся пентраксины, коллектины, фиколины. При неэффективности этих реакций возникает формирование очага пневмонии. В этой связи представляет интерес роль PRR в развитии внебольничной пневмонии.

**Цель** – изучить механизмы функционирования паттерн-распознающих рецепторов и их роль в развитии пневмонии.

#### **Toll-подобные рецепторы**

TLR представляют собой гликопротеины и состоят из внеклеточного, трансмембранного, и внутриклеточного фрагментов. Наружный фрагмент состоит из аминокислот, богатых лейцином, внутриклеточный – Toll/IL-1-receptor (TIR) домен [39]. В зависимости от строения трансмембранного фрагмента TLR находится в мембране клетки или лизосомы (распознающей частью внутри гранулы). Они располагаются на мембране по одиночке, а при распознавании PAMP формируют гомодимеры. TLR1 и TLR6 для распознавания грамположительных микроорганизмов формируют комплексы с TLR2 (TLR1/TLR2 и TLR2/TLR6) [17].

После осуществления лиганд-рецепторного взаимодействия происходит олигомеризация TLR, что вызывает конформационные изменения TIR и связывание его с внутриклеточными адаптерными белками. Выделяют два пути передачи сигнала от TIR: MyD88 (myeloid differentiation factor 88) зависимый и MyD88-независимый [34]. По MyD88-независимому пути передается сигнал от TLR3, от TLR4 – по обоим путям, от остальных TLR – по MyD88-зависимому. Активации TLR вызывает высвобождение димера NF-κB, который проникает в ядро и активирует провосполительные гены. Кроме того, TLR могут разблокировать интерферон-отвечающие факторы (Interferone-responding factor – IRF: IRF3, IRF7), которые стимулируют экспрессию генов интерферонов (IFN).

В настоящее время выделяют значение TLR4 в борьбе с грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами. Было продемон-

стрировано, что он не только связывает липополисахарид, но и оказывает защитное действие против пневмококка и золотистого стафилококка [57]. Снижение экспрессии TLR4 повышает риск развития послеоперационной пневмонии [20].

В российских и зарубежных исследованиях была продемонстрирована роль TLR2 и TLR4 в возникновении пневмонии, вызванной *Klebsiella pneumoniae*, у мышей. При нокауте гена TLR4 пневмония возникает при вдыхании аэрозоля с небольшим количеством возбудителя ( $10^3$  КОЕ), при большей бактериальной нагрузке происходит активация TLR2 [13]. Экспрессия TLR4 повышается с первых суток заболевания и продолжается до 10 дней, при этом экспрессия TLR9 совпадает с элиминацией патогена из дыхательных путей [1].

В метаанализе, включающем восемь исследований по типу «случай – контроль», полиморфизм гена 299G TLR4 был ассоциирован с риском возникновения пневмонии [14]. В российском исследовании выявлена роль аллеля G по полиморфизму rs5743551 гена *TLR1* с развитием летального исхода у тяжелых пациентов, госпитализированных на лечение в ОРИТ [33]. Кроме того, аллель G по полиморфизму rs4986790 гена *TLR4* была ассоциирована с низким уровнем нейтрофильных внеклеточных ловушек [14].

#### **Лектиновые рецепторы С-типа**

Эти рецепторы преимущественно располагаются на поверхности миелоидных клеток (макрофагах, нейтрофилах и дендритных клетках). Большинство из них реализуют свой функционал в присутствии ионов кальция, за исключением ассоциированного с дендритными клетками лектина типа С-1 (Dendritic cell-associated C-type lectin – Dectin-1). Они распознают PAMP (молекулы углеводов, белков или липидов) и поглощают их внутрь клетки, где происходит элиминация патогенов. Все лектиновые рецепторы имеют участок, распознающий углеводы (carbohydrate recognition domain – CRD).

Выделяют трансмембранные и растворимые CLR. К растворимым относятся коллектины – маннан-связывающий лектин, белки сурфактанта (SP-A и SP-D) и др. [4]. Трансмембранные CLR делятся на две группы. Если лектиновый рецептор имеет несколько CRD и N-концевой участок, то он относится к первой группе: DEC-205 (CD205), маннозный рецептор (CD206), Endo180 (CD280), рецептор фосфолипазы A2 M-типа (PLA2R). Ко второй группе относят рецепторы, содержащие один CRD и N-концевой участок.

В зависимости от строения вторая группа рецепторов делится на 4 подгруппы:

- содержащие активационный тирозин-содержащий мотив иммунорецепторов, имеющий два тирозиновых остатка (immunoreceptor tyrosine-based activation motif – ITAM): Dectin-2, MINCLE, MDL-1 и др.;

- содержащие измененный ITAM, имеющий один тирозиновый остаток (hem-immunoreceptor tyrosine-based activation motif – hem-ITAM): Dectin-1, CLEC2 и др.;

- содержащие ингибирующий тирозинсодержащий мотив иммунорецепторов (immunoreceptor tyrosine-based inhibition motif – ITIM): CLEC12A, MICL и др.;

- не содержащие ITAM или ITIM: DC-SIGN, Langerin и др.

Связывание лиганда с CLR, имеющими ITAM или hem-ITAM, приводит к запуску сигнальных путей, активирующих NF-κB, синтез IFN I типа и инфламмосомы [21]. Рецепторы, содержащие ITIM, модулируют иммунные реакции и подавляют иммунную активность. CLR, не имеющие ITAM или ITIM, проявляют свои функции при использовании альтернативных сигнальных путей, например, через киназу RAF-1.

В исследовании, проведенном в Японии, была установлена роль лектинового рецептора sCD206 в крови как предиктора тяжелого течения пневмонии и летального исхода [54]. В эксперименте на мышах с нокаутом гена Dectin-1 была продемонстрирована большая восприимчивость к *Pneumocystis carinii*, но не к грибам рода *Candida* [46]. Dectin-2 также участвует в иммунном ответе на *Pneumocystis jirovecii*, однако при нокауте гена, ответственного за его синтез, не возникает тяжелых форм пневмоцистной пневмонии [38]. При пневмококковой пневмонии повышенная экспрессия MINCLE способствует избыточной активации инфламмосомы Nlrp3 и снижению выживаемости мышей [31].

#### Рецепторы-мусорщики

Рецепторы-мусорщики или скавенджер-рецепторы (scavenger receptors – SR) – это гетерогенное семейство рецепторов, имеющих различное строение, но связывающих схожие лиганды. Их роль заключается в связывании и поглощении различных модифицированных или поврежденных молекул в организме для своевременного удаления отходов клеточного метаболизма и реализации иммунного ответа. Они располагаются трансмембранно на нейтрофилах, дендритных клетках, макрофагах, В-лимфоцитах, эпителиальных и эндотелиальных клетках и клетках ми-

кроглии [52]. Выделяют 12 классов рецепторов, каждый из которых именуется в соответствии с буквой английского алфавита (SR-A – SR-J), а цифрой обозначается класс молекулы (например, SR-A1, SR-E3 и т. д.).

SR распознают измененные молекулы организма (DAMP), компоненты клеточной стенки бактерий (липополисахариды грамотрицательных и липотейховые кислоты грамположительных бактерий) и грибов (β-глюкан). Кроме того, они взаимодействуют с апоптотическими клетками, липопротеинами, эфирами холестерина, фосфолипидами и др. Помимо самостоятельного связывания лиганда, SR могут взаимодействовать с другими рецепторами (SCAR-B3 (CD36), TLR2/TLR6 или TLR4) и усиливать передачу активационного сигнала.

Представляет интерес роль лектиноподобного окисленного рецептора липопротеинов низкой плотности-1 (lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 – LOX-1) в патогенезе пневмонии. В зарубежном исследовании было продемонстрировано, что LOX-1 препятствует избыточному иммунному ответу в легких [37]. Повышенная продукция другого SR – CD5-подобного рецептора (CD5L) наблюдается при пневмонии, вызванной *S. aureus* [26]. Одновременное введение мышам CD5L и золотистого стафилококка повышает летальность у мышей. Также установлено, что рецептор-мусорщик CD36 участвует в элиминации *K. pneumoniae* из дыхательных путей [43].

#### NOD-подобные рецепторы

NOD-подобные рецепторы (Nod-like-receptor – NLR) – это группа, включающая более 20 структурно гомологичных рецепторов [41]. Основной их функцией является распознавание пептидогликана и других компонентов бактерий [7]. В структуре NLR выделяют 3 участка: богатый лейцином лиганд-связывающий домен, промежуточный (NACHT) и эффекторный домены. В зависимости от строения эффекторного домена выделяют следующие виды рецепторов:

- NLR с доменом активации и рекрутирования каспаз (Caspase activation and recruitment domains – CARD): NOD-1, NOD-2;

- NLR с доменом, подобным бакуловирус-ингибирующим повторам (Baculovirus-inhibiting repeats – BIR): NLRC4;

- NLR с пириновым доменом (Pyrin Domain – PYD): NLRP1, NLRP3.

После связывания с лигандом рецепторы, имеющие CARD домен, через рецептор-взаимодействующий белок-2 (Receptor-Interacting

Protein 2 – RIP-2) запускают сигнальные пути NF-κB и митоген-активируемых протеинкиназ (mitogen-activated protein kinases – MAPK) и активируют синтез провоспалительных цитокинов – IL-1β, TNFα, IFNα.

Активация рецептора NLRC4 происходит по другому пути. Белок, ингибирующий нейрональный апоптоз (Neuronal Apoptosis Inhibitory Protein – NAIP), BIR доменом связывается с PAMP (например, флагеллином бактерий), что вызывает олигомеризацию NLRC4, активацию каспазы-1 и формирование инфламмосомы. Образовавшаяся инфламмосома, в свою очередь, запускает синтез IL-1 и IL-18 и провоспалительную запрограммированную гибель клетки (пироптоз).

NLR рецепторы с PYD также запускают образование инфламмосом, но они напрямую взаимодействуют с патогеном, в отличие от рецепторов с BIR-доменом. Кроме того, для активации каспазы-1 им требуется взаимодействие с белком-адаптером с доменом активации каспазы (Apoptosis-associated speck-like protein containing a CARD – ASC).

NOD1 и NOD2 рецепторы играют важную роль в борьбе с *Acinetobacter baumannii* [11]. При подавлении экспрессии этих рецепторов повышается способность патогена проникать внутрь клеток, увеличивается выживаемость возбудителя. При нокауте гена NOD2 у мышей при взаимодействии легочной ткани с *A. baumannii* снижалась продукция активных форм кислорода и азота, что сопровождалось повышенной бактериальной нагрузкой в ранние периоды болезни [32]. У мышей при пневмонии, вызванной *Chlamydomydia pneumoniae*, дефицит адаптерного белка NOD1, NOD2, RIP2 нарушает рекрутирование в очаг воспаления полиморфно-ядерных лейкоцитов, что вызывает тяжелые формы заболевания и повышает летальность [48].

#### **RIG-I-подобные рецепторы и AIM-2-подобные рецепторы**

К другой группе внутриклеточных PRR относится семейство РНК-сенсоров – RIG-I-подобных рецепторов, среди которых выделяют: белок гена I, индуцируемый ретиноевой кислотой (Retinoic Acid-Inducible Gene I – RIG-I); белок-5, ассоциированный с дифференцировкой меланомы (Melanoma Differentiation-Associated protein 5 – MDA5), и белок лаборатории генетики и физиологии-2 (Laboratory of Genetics and Physiology 2 – LGP2) [12]. Лигандом для RLR является вирусная РНК. Все три рецептора имеют хеликазный домен и С-концевой домен (C-terminal domain – CTD). RIG-I и MDA5 несут CARD-домен, именно эти два рецептора

участвуют в связывании патогена и запуске иммунного ответа. После распознавания доменом CTD вирусной РНК CARD фрагмент активирует митохондриальный противовирусный сигнальный протеин (Mitochondrial Antiviral Signaling Protein – MAVS) [58]. MAVS запускает сигнальные пути IRF-3, IRF-7 и NF-κB, что в конечном итоге приводит к синтезу провоспалительных цитокинов, в том числе IFN-I, IFN-III. RIG-I также может участвовать в образовании инфламмосомы [45]. Так как LGP2 не имеет CARD-домена, он не влияет на активацию иммунного ответа, но модулирует активность RIG-I и MDA5, усиливая или подавляя их.

В группу ALR в настоящее время входят 4 рецептора: отсутствующий при меланоме-2 (Absent in melanoma-2 – AIM2), IFNγ-индуцируемый белок 16 (IFNγ-inducible protein 16 – IFI16), член семейства доменов пирина и HIN 1 (pyrin and HIN domain family member 1 – PYHIN1) и миелоидный клеточный ядерный дифференцировочный антиген (myeloid cell nuclear differentiation antigen – MNDA) [60]. Все ALR имеют два домена:

- гематопоэтический интерферон-индуцируемый ядерный антигенный домен (Hematopoietic Interferon-inducible Nuclear antigen domain – HIN), который связывается с антигеном;
- PYD домен.

Как и в случае с NLR с PYD доменом, связывание ALR с лигандом приводит к связыванию ASC, активации каспазы-1 и формированию инфламмосомы, продукции IL-1 и IL-18 и запуску запрограммированной гибели клетки.

Проведено относительно небольшое количество исследований по взаимодействию RLR и ALR с респираторными патогенами. Было продемонстрировано, что SARS-CoV-2 подавляет сигнальные пути RLR, тем самым блокируя выработку IFNβ и других провоспалительных цитокинов [56].

#### **Пентраксины**

Пентраксины – это суперсемейство высоко консервативных растворимых белков, состоящих из пяти одинаковых субъединиц. Они распознают лиганды с помощью концевой последовательности, состоящей из 206 аминокислот, именуемой пентроксиновым доменом [55]. В зависимости от длины выделяют короткоцепочечные и длинноцепочечные пентраксины. К короткоцепочечным относятся С-реактивный белок (C-reactive protein – CRP) и сывороточный амилоидный Р-компонент (serum amyloid P component – SAP), к длинноцепочечным – пентраксин-3 (pentraxin-3 – PTX3), пентраксин-4 (PTX-4), нейрональный пентраксин-1 (neuronal

pentraxin 1 – NPTX1), нейрональный пентраксин-2 (NPTX2) [29]. Различия в функционале пентраксинов обусловлены их длиной.

CRP и SAP синтезируются гепатоцитами в ответ на выброс провоспалительных цитокинов (особенно, IL-6 и IL-1). РТХ3 вырабатывается макрофагами, дендритными клетками и эпителием под воздействием провоспалительных цитокинов (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$  и др.) и при стимуляции [28].

Пентраксины могут связывать большое количество лигандов:

– CRP – фосфохолин клеточной стенки бактерий, гистоны, ДНК, липопротеиды низкой плотности;

– SAP – фибриллы амилоида, ДНК, хроматин, липополисахариды;

– РТХ3 –  $\beta$ -глюканы, гликопротеины вирусов, гиалуроновую кислоту;

– нейрональные пентраксины учувствуют в развитии нервной ткани.

Пентраксины выполняют множество функций: являются опсонинами, активируют комплемент по классическому пути, активируют нейтрофилы, регулируют хемотаксис и апоптоз.

В метаанализе была подтверждена роль CRP как важного биомаркера пневмонии [22]. Повышение уровня CRP в крови у взрослых соответствует тяжести заболевания [25]. Определение CRP позволяет отличить пневмонию от других острых респираторных заболеваний, что снижает частоту неоправданного назначения антибиотиков [8].

В отличие от CRP, РТХ3 вырабатывается клетками иммунной системы, в связи с чем многие исследователи предполагают его большую чувствительность в качестве биомаркера воспаления. В зарубежных исследованиях большое внимание уделяется РТХ3 как фактору, с помощью которого возможно определение тяжести и прогноза пневмонии [42]. В исследовании, проведенном китайскими учеными, было продемонстрировано, что уровень пентраксина-3 менее 33,52 нг/мл является предиктором 30-дневной выживаемости больных пневмонией [40]. РТХ3 прогрессивно снижается во время лечения, что позволяет использовать его в качестве маркера эффективности терапии [47]. При этом его концентрация в сыворотке крови не зависит от возбудителя пневмонии. Также пентраксин-3 потенциально может служить биомаркером вентилятор-ассоциированной пневмонии [30].

### Коллектины

Коллектины относятся к подсемейству С-подобных лектинов. Они состоят из связывающего лиганда лектинового домена, шейного

домена, коллагеноподобной области и домена, богатого цистеином [51]. Одна молекула лектина объединяется в тример, из которых формируются мультимеры. Взаимодействие коллектинов с PAMP осуществляется в присутствии ионов кальция [6].

Выделяют следующие виды коллектинов: маннозосвязывающий лектин (mannose-binding lectin – MBL), коллектин-10 (коллектин печени-1, CL-L1), коллектин-11 (коллектин почек-1, CL-K1), коллектин-12 (коллектин плаценты-1, CL-P1), белок-A1 (SP-A1), белок-A2 (SP-A2) и белок-D (SP-D) сурфактанта.

MBL синтезируются в печени, откуда в попадают в кровь. Белки сурфактанта синтезируются альвеолоцитами II типа в легких, также Sp-A обнаружены в головном мозге, почках и женских половых органах. Коллектины печени, почек и плаценты образуются в соответствующих органах.

MBL распознает капсульные липополисахариды, липосахариды клеточной стенки грамотрицательных бактерий, липоарабиноманнаны, маннаны грибов, гликопротеины SARS-CoV-2, PAMP простейших и гельминтов. CL-L1 и CL-K1 связывают липосахариды, липоарабиноманнан, маннаны грибов. Лигандом для CL-P1 является зимозан. SP-A1 и SP-A2 взаимодействуют с капсульными полисахаридами, липополисахаридами клеточной стенки, белками наружной мембраны микроорганизмов, гликопротеинами вирусов и грибов. SP-D распознают липополисахариды, липоарабиноманнан, пептидогликан, липотейховые кислоты,  $\beta$ -глюканы и вирусные гликопротеины.

После обнаружения лиганда коллектины образуют комплексы с сериновыми протеиназами, ассоциированными с маннозосвязывающим лектином (MBL-Associated Serine Proteases – MASP), что приводит к активации системы комплемента по различным путям [18]. CL-P1 активирует комплемент по альтернативному и классическому путям, MBL, CL-L1, CL-K1 по лектиновому и альтернативному путям, SP-A и SP-D не вызывают активации комплемента [15]. MBL также может взаимодействовать с пентраксинами, тем самым повышая активность комплемента [35].

В современных источниках литературы представлены противоречивые данные о роли коллектинов в развитии пневмонии [51]. Голландскими исследователями было продемонстрировано, что у больных с генотипами MBL, при которых отмечаются повышенные уровни белка в сыворотке крови, чаще выявляются атипичные внутриклеточные возбудители (*M. pneumoniae*,

*L. pneumophila*, *S. pneumoniae* и др.) [35]. При этом в исследовании Endeman H., и соавт. было установлено, что генотип MBL не влияет на исход пневмонии [23]. Однако пациентам с дефицитом MBL требуется более длительный прием антибиотиков, у них чаще развиваются тяжелые формы заболевания и осложнения [53]. Однако исследование норвежских ученых не выявило связи между дефицитом маннозосвязывающего лектина и тяжестью и исходом пневмонии [49].

Выявлена роль сывороточного SP-A как маркера тяжести течения пневмонии и риска развития неблагоприятного исхода [19]. Испанские ученые установили, что аллели генов SP-A и SP-D снижают (6A2, 1A0 и 6A2-1A0) или, наоборот, повышают (1A10 and 6A3-1A) риск развития пневмонии и связаны с исходом заболевания [27].

У больных COVID-19 высокий уровень сывороточного SP-D был ассоциирован с развитием острого респираторного дистресс-синдрома и синдрома активации макрофагов [9]. Высокий уровень SP-D также наблюдается у больных внебольничной пневмонией по сравнению со здоровыми лицами [50].

#### Фиколины

Фиколины относятся к растворимым паттерн-распознающим рецепторам. В организме человека существует три вида фиколинов: М (фиколин-1), L (фиколин-2) и Н (фиколин-3). М-фиколин синтезируют моноциты, макрофаги, нейтрофилы, клетки костного мозга, кроме того, он содержится в гранулах нейтрофилов и моноцитов легких, альвеолоцитах II типа. L-фиколин вырабатывается гепатоцитами, а также обнаруживается в легких, простате, надпочечниках. Н-фиколин синтезируют реснитчатый эпителий бронхов, альвеолоциты II типа, гепатоциты. Наибольшую концентрацию в сыворотке крови имеет Н-фиколин, наименьшую – М-фиколин.

Молекулы фиколинов схожи с коллектинами. Они также состоят из фибриноген-подобного домена, который распознает PAMP (ацетилированные соединения), шейной области, коллагеноподобного домена и области, богатой цистеином [59]. С помощью дисульфидных связей из одной молекулы образуются тримеры, из которых формируются мультимеры. Но для их активации не требуются ионы кальция.

М-фиколин распознает полисахариды капсулы, вирусные полисахариды, сиаловые кислоты [51]. L-фиколин связывает капсульные полисахариды, липополисахариды, пептидогликан, липотейхоевые кислоты,  $\beta$ -глюканы, вирусные полисахариды. Н-фиколин взаимодействует с эк-

зополисахаридами, липополисахаридами, антигеном 85 микобактерий. После связывания с лигандом фиколины образуют комплексы с MASP, что приводит к активации системы комплемента по лектиновому пути.

В экспериментах на мышах было продемонстрировано, что L-фиколин нейтрализует вирус гриппа [44]. При пневмококковой инфекции у мышей с нокаутом генов фиколинов повышается смертность [24]. Уровень L-фиколина статистически значимо повышается у больных атипичным микобактериозом, вызванным *Mycobacterium avium complex* [36]. L-фиколин распознает пневмолизин пневмококка, активирует комплемент по лектиновому пути, чем нейтрализует токсин [10]. Снижение уровня L-фиколина повышает шансы потребности в искусственной вентиляции легких, вазопрессорной поддержке [16].

## Заключение

Таким образом, важнейшая роль факторов врожденного иммунитета в патогенезе пневмонии не вызывает сомнений. PRR являются первой линией защиты и распознают патогены, распознающиеся как вне клетки, так и внутри нее. В российских и международных исследованиях продемонстрирована роль TLR4 как рецептора, препятствующего развитию заболевания [14], а некоторые варианты гена TLR1 повышают риск летального исхода [33]. Также отмечена прогностическая ценность лектинового рецептора CD206 для расчета риска тяжелого течения и смерти [54]. При этом установлена связь между снижением экспрессии PRR и поражением определенными видами микроорганизмов (например, NOD1 и NOD2 и *A. baumannii*) [11, 32].

Многочисленными научными исследованиями и реальной клинической практикой установлена высокая значимость CRP для оценки тяжести течения заболевания и прогнозирования исходов болезни [8, 22, 25]. При этом представляют интерес взаимосвязи между различными группами и вариациями рецепторов, уровнем их экспрессии и тяжестью течения заболевания, а также риском развития осложнений и летального исхода. Проведение дальнейших исследований позволит глубже изучить механизмы иммунопатогенеза пневмонии, разработать новые прогностические модели и повысить эффективность терапии, особенно в случаях тяжелого течения заболевания.

## Список литературы / References

1. Буданова Е.В., Свитич О.А., Шуленина Е.А., Зверев В.В. Ассоциация экспрессии генов врожденного иммунитета TLR2, TLR4, TLR9 с течением острой респираторной инфекции, вызванной *Klebsiella pneumoniae in vivo* // Медицинская иммунология, 2018. Т. 20, № 3. С. 425-430. [Budanova E.V., Svitich O.A., Shulenina E.A., Zverev V.V. Association of TLR2, TLR4, TLR9 gene expression related to innate immunity with *in vivo* acute respiratory infections caused by *Klebsiella pneumoniae*. *Meditinskaya immunologiya = Medical Immunology (Russia)*, 2018, Vol. 20, no. 3, pp. 425-430. (In Russ.)] doi: 10.15789/1563-0625-2018-3-425-430.
2. Внебольничная пневмония у взрослых: клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации [Электронный ресурс]. М., 2024. 135 с. Режим доступа: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/654\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/654_2). [Community-acquired pneumonia in adults: Clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation [Electronic resource]. Moscow, 2024. 135 p. Available at: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/654\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/654_2).
3. Минаков А.А., Вахлевский В.В., Волошин Н.И., Харитонов М.А., Салухов В.В., Тыренко В.В., Рудаков В.Ю., Вахлевская Е.Н., Алехина Е.В. Новый взгляд на этиологию и иммунологические аспекты пневмонии // Медицинский совет, 2023. Т. 17, № 4. С. 141-153. [Minakov A.A., Vakhlevskii V.V., Voloshin N.I., Kharitonov M.A., Salukhov V.V., Tyrenko V.V., Rudakov V.Yu., Vakhlevskaya E.N., Alekhina E.V. Modern view on the etiology and immunological aspects of pneumonia. *Meditinskiy sovet = Medical Council*, 2023, Vol. 17, no. 4, pp. 141-153. (In Russ.)]
4. Мищенко А.А. Трансмембранные лектиновые рецепторы С-типа в иммунитете // Вестник Сыктывкарского университета. Серия 2: Естествознание. Медицина, 2021. Т. 4, № 20. С. 8-21. [Mischenko A.A. Transmembrane C-type lectin receptors in immunity. *Vestnik Syktyvkar'skogo universiteta. Seriya 2: Yestestvoznaniye. Meditsina = Syktyvkar University Bulletin. Series 2: Natural Science. Medicine*, 2021, Vol. 4, no. 20, pp. 8-21. (In Russ.)]
5. Саидов М.З. DAMP-опосредованное воспаление и регулируемая гибель клеток при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях // Медицинская иммунология, 2023. Т. 25, № 1. С. 7-38. [Saidov M.Z. DAMP-mediated inflammation and regulated cell death in immunoinflammatory rheumatic diseases. *Meditinskaya immunologiya = Medical Immunology (Russia)*, 2023, Vol. 25, no. 1, pp. 7-38. (In Russ.)] doi: 10.15789/1563-0625-DMI-2557.
6. Смольникова М.В., Терещенко С.Ю. Протеины лектинового пути активации системы комплемента: иммунобиологические функции, генетика и участие в патогенезе заболеваний человека // Инфекция и иммунитет, 2022. Т. 12, № 2, С. 209-221. [Smolnikova M.V., Tereshchenko S.Yu. Proteins of the lectin pathway of the complement system activation: immunobiological functions, genetics and involvement in the pathogenesis of human diseases. *Infektsiya i immunitet = Russian Journal of Infection and Immunity*, 2022, Vol. 12, no. 2, pp. 209-221. (In Russ.)] doi: 10.15789/2220-7619-POT-1777.
7. Терещенко С.Ю., Смольникова М.В. Врожденные дисфункции паттернраспознающих рецепторов в патогенезе инвазивной и рецидивирующей пневмококковой инфекции у детей // Инфекция и иммунитет, 2019. Т. 9, № 2. С. 229-238. [Tereshchenko S.Yu., Smolnikova M.V. Congenitally impaired pattern-recognition receptors in pathogenesis of pediatric invasive and recurrent pneumococcal infection. *Infektsiya i immunitet = Russian Journal of Infection and Immunity*, 2019, Vol. 9, no. 2, pp. 229-238. (In Russ.)] doi: 10.15789/2220-7619-2019-2-229-2387.
8. Aabenhus R., Jensen J.U., Jørgensen K.J., Hróbjartsson A., Bjerrum L. Biomarkers as point-of-care tests to guide prescription of antibiotics in patients with acute respiratory infections in primary care. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2022, no. 10, CD010130. doi: 10.1002/14651858.CD010130.pub3.
9. Alay H., Laloglu E. The role of angiotensin-2 and surfactant protein-D levels in SARS-CoV-2-related lung injury: A prospective, observational, cohort study. *J. Med. Virol.*, 2021, Vol. 93, no. 10, pp. 6008-6015.
10. Ali Y.M., Kenawy H.I., Muhammad A., Sim R.B., Andrew P.W., Schwaeble W.J. Human L-ficolin, a recognition molecule of the lectin activation pathway of complement, activates complement by binding to pneumolysin, the major toxin of *Streptococcus pneumoniae*. *PLoS ONE*, 2013, Vol. 8, no. 12, e82583. doi: 10.1371/journal.pone.0082583
11. Bist P., Dikshit N., Koh T.H., Mortellaro A., Tan T.T., Sukumaran B. The Nod1, Nod2, and Rip2 axis contributes to host immune defense against intracellular *Acinetobacter baumannii* infection. *Infect. Immun.*, 2014, Vol. 82, no. 3, pp. 1112-1122.
12. Brisse M., Ly H. Comparative Structure and Function Analysis of the RIG-I-Like Receptors: RIG-I and MDA5. *Front. Immunol.*, 2019, no. 10, 1586. doi: 10.3389/fimmu.2019.01586.
13. Britton N., Kitsios G., Fitch A., Methe B., Mcverry B., Morris A. Diversity of the lung mycobiome is associated with severity of disease in acute respiratory distress syndrome. *Eur. Respir. J.*, 2020, no. 56 (Suppl. 64), 3722. doi: 10.1183/13993003.congress-2020.3722.
14. Cai X., Fu Y., Chen Q. Association between TLR4 A299G polymorphism and pneumonia risk: a meta-analysis. *Med. Sci. Monit.*, 2015, no. 21, pp. 625-629.

15. Cedzyński M., Świerzek A.S. Collectins and ficolins in neonatal health and disease. *Front. Immunol.*, 2023, Vol. 14, 1323797. doi: 10.3389/fimmu.2023.1323797.
16. Chalmers J.D., Fleming G.B., Rutherford J., Matsushita M., Kilpatrick D.C., Hill A.T. Serum ficolin-2 in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. *Inflammation*, 2014, Vol. 37, no. 5, pp. 1635-1641.
17. Chu Y.T., Liao M.T., Tsai K.W., Lu K.C., Hu W.C. Interplay of Chemokines Receptors, Toll-like Receptors, and Host Immunological Pathways. *Biomedicines*, 2023, Vol. 11, no. 9, 2384. doi: 10.3390/biomedicines11092384.
18. Cummings R.D., Chiffolleau E., van Kooyk Y., McEver R.P. C-Type Lectins. In: Varki A., Cummings R.D., Esko J.D., Stanley P., Hart G.W., Aebi M., Mohnen D., Kinoshita T., Packer N.H., Prestegard J.H., Schnaar R.L., Seeberger P.H. (eds.). *Essentials of Glycobiology*. 4<sup>th</sup> ed. Cold Spring Harbor (NY): Cold Spring Harbor Laboratory Press; 2022. Chapter 34. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK579916/>.
19. Deng Y.P., Sun J., He Q.Y., Liu Y., Fu L., Zhao H. The value of surfactant protein a in evaluating the severity and prognosis in community-acquired pneumonia patients. *BMC Pulm. Med.*, 2024, Vol. 24, no. 1, 472. doi: 10.1186/s12890-024-03297-y.
20. Ding J., Liu Q. Toll-like receptor 4: A promising therapeutic target for pneumonia caused by Gram-negative bacteria. *J. Cell. Mol. Med.*, 2019, Vol. 23, no. 9, pp. 5868-5875.
21. Drouin M., Saenz J., Chiffolleau E. C-type lectin-like receptors: head or tail in cell death immunity. *Front. Immunol.*, 2020, no. 11, 251. doi: 10.3389/fimmu.2020.00251.
22. Ebell M.H., Bentivegna M., Cai X., Hulme C., Kearney M. Accuracy of biomarkers for the diagnosis of adult community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *Acad. Emerg. Med.*, 2020, Vol. 27, no. 3, pp. 195-206.
23. Endeman H., Herpers B.L., de Jong B.A.W., Voorn G.P., Grutters J.C., van Velzen-Blad H., Biesma D.H. Mannose-binding lectin genotypes in susceptibility to community-acquired pneumonia. *Chest*, 2008, Vol. 134, no. 6, pp. 1135-1140.
24. Endo Y., Takahashi M., Iwaki D., Ishida Y., Nakazawa N., Kodama T., Matsuzaka T., Kanno K., Liu Y., Tsuchiya K., Kawamura I., Ikawa M., Waguri S., Wada I., Matsushita M., Schwaeble W.J., Fujita T. Mice deficient in ficolin, a lectin complement pathway recognition molecule, are susceptible to *Streptococcus pneumoniae* infection. *J. Immunol.*, 2012, Vol. 189, no. 12, pp. 5860-5866.
25. Florin T.A., Ambroggio L., Brokamp C., Zhang Y., Rattan M., Crotty E., Belsky M.A., Krueger S., Epperson 4<sup>th</sup> T.N., Kachelmeyer A., Ruddy R., Shah S.S. Biomarkers and disease severity in children with community-acquired pneumonia. *Pediatrics*, 2020, Vol. 146, no. 3, e2020011452. doi: 10.1542/peds.2020-011452.
26. Gao X., Yan X., Zhang Q., Yin Y., Cao J. CD5L contributes to the pathogenesis of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*-induced pneumonia. *Int. Immunopharmacol.*, 2019, no. 72, pp. 40-47.
27. García-Laorden M.I., Rodríguez de Castro F., Solé-Violán J., Rajas O., Blanquer J., Borderías L., Aspa J., Briones M.L., Saavedra P., Marcos-Ramos J.A., González-Quevedo N., Sologuren I., Herrera-Ramos E., Ferrer J.M., Rello J., Rodríguez-Gallego C. Influence of genetic variability at the surfactant proteins A and D in community-acquired pneumonia: a prospective, observational, genetic study. *Crit. Care*, 2011, Vol. 15, no. 1, R57. doi: 10.1186/cc10030.
28. Geyer C.E., Mes L., Newling M., den Dunnen J., Hoepel W. Physiological and Pathological Inflammation Induced by Antibodies and Pentraxins. *Cells*, 2021, Vol. 10, no. 5, 1175. doi: 10.3390/cells10051175.
29. Gonzalez O.A., Kirakodu S., Novak M.J., Stromberg A.J., Orraca L., Gonzalez-Martinez J., Burgos A., Ebersole J.L. Comparative analysis of microbial sensing molecules in mucosal tissues with aging. *Immunobiology*, 2018, no. 223, pp. 279-287.
30. Gromelsky Ljungcrantz E., Askman S., Sjövall F., Paulsson M. Biomarkers in lower respiratory tract samples in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Eur. Respir. Rev.*, 2025, Vol. 34, no. 176, 240229. doi: 10.1183/16000617.0229-2024.
31. Hollwedel F.D., Maus R., Stolper J., Khan A., Stocker B.L., Timmer M.S.M., Lu X., Pich A., Welte T., Yamasaki S., Maus U.A. Overexpression of Macrophage-Inducible C-Type Lectin Mincle Aggravates Proinflammatory Responses to *Streptococcus pneumoniae* with Fatal Outcome in Mice. *J. Immunol.*, 2020, Vol. 205, no. 12, pp. 3390-3399.
32. Kale S.D., Dikshit N., Kumar P., Balamuralidhar V., Khameneh H.J., Bin Abdul Malik N., Koh T.H., Tan G.G.Y., Tan T.T., Mortellaro A., Sukumaran B. Nod2 is required for the early innate immune clearance of *Acinetobacter baumannii* from the lungs. *Sci. Rep.*, 2017, Vol. 7, no. 1, 17429. doi: 10.1038/s41598-017-17653-y.
33. Karnaukhina M.A., Guryev A.S., Mironov K.O., Dunaeva E.A., Korchagin V.I., Bobkova O.Y., Vasilyeva I.S., Kassina D.V., Litvinova M.M. Associations of Toll-like Receptor Gene Polymorphisms with NETosis Activity as Prognostic Criteria for the Severity of Pneumonia. *Sovrem. Tekhnologii Med.*, 2021, Vol. 13, no. 3, pp. 47-53.
34. Kawai T., Ikegawa M., Ori D., Akira S. Decoding Toll-like receptors: Recent insights and perspectives in innate immunity. *Immunity*, 2024, Vol. 57, no. 4, pp. 649-673.
35. van Kempen G., Meijvis S., Endeman H., Vlamincx B., Meek B., de Jong B., Rijkers G., Bos W.J. Mannose-binding lectin and I-ficolin polymorphisms in patients with community-acquired pneumonia caused by intracellular pathogens. *Immunology*, 2017, Vol. 151, no. 1, pp. 81-88.

36. Kobayashi T., Kuronuma K., Saito A., Ikeda K., Arika S., Saitou A., Otsuka M., Chiba H., Takahashi S., Takahashi M., Takahashi H. Insufficient serum L-ficolin is associated with disease presence and extent of pulmonary Mycobacterium avium complex disease. *Respir. Res.*, 2019, Vol. 20, no. 1, 224. doi: 10.1186/s12931-019-1185-9.
37. Korkmaz F.T., Shenoy A.T., Symer E.M., Baird L.A., Odom C.V., Arafa E.I., Dimbo E.L., Na E., Molina-Arocho W., Brudner M., Standiford T.J., Mehta J.L., Sawamura T., Jones M.R., Mizgerd J.P., Traber K.E., Quinton L.J. Lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor 1 attenuates pneumonia-induced lung injury. *JCI Insight*, 2022, Vol. 7, no. 23, e149955. doi: 10.1172/jci.insight.149955.
38. Kottom T.J., Hebrink D.M., Jenson P.E., Marsolek P.L., Wüthrich M., Wang H., Klein B., Yamasaki S., Limper A.H. Dectin-2 Is a C-Type Lectin Receptor that Recognizes Pneumocystis and Participates in Innate Immune Responses. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.*, 2018, Vol. 58, no. 2, pp. 232-240.
39. Li D., Wu M. Pattern recognition receptors in health and diseases. *Signal Transduct. Target Ther.*, 2021, Vol. 6, no. 1, 291. doi: 10.1038/s41392-021-00687-0.
40. Luo Q., He X., Ning P., Zheng Y., Yang D., Xu Y., Shang Y., Gao Z. Admission Pentraxin-3 Level Predicts Severity of Community-Acquired Pneumonia Independently of Etiology. *Proteomics Clin. Appl.*, 2019, Vol. 13, no. 4, 1800117. doi: 10.1002/prca.201800117.
41. Lupfer C.R., Anand P.K., Qi X., Zaki H. Editorial: Role of NOD-Like Receptors in Infectious and Immunological Diseases. *Front. Immunol.*, 2020, no. 11, 923. doi: 10.3389/fimmu.2020.00923.
42. Ma L., Li D., Wen Y., Shi D. Advances in understanding the role of pentraxin-3 in lung infections. *Front. Immunol.*, 2025, no. 16, 1575968. doi: 10.3389/fimmu.2025.1575968.
43. Olonisakin T.F., Li H., Xiong Z., Kochman E.J., Yu M., Qu Y., Hulver M., Kolls J.K., St Croix C., Doi Y., Nguyen M.H., Shanks R.M., Mallampalli R.K., Kagan V.E., Ray A., Silverstein R.L., Ray P., Lee J.S. CD36 Provides Host Protection Against Klebsiella pneumoniae Intrapulmonary Infection by Enhancing Lipopolysaccharide Responsiveness and Macrophage Phagocytosis. *J. Infect. Dis.*, 2016, Vol. 214, no. 12, pp. 1865-1875.
44. Pan Q., Chen H., Wang F., Jeza V.T., Hou W., Zhao Y., Xiang T., Zhu Y., Endo Y., Fujita T., Zhang X.L. L-ficolin binds to the glycoproteins hemagglutinin and neuraminidase and inhibits influenza A virus infection both in vitro and in vivo. *J. Innate Immun.*, 2012, Vol. 4, no. 3, pp. 312-324.
45. Poeck H., Bscheider M., Gross O., Finger K., Roth S., Rebsamen M., Hanneschläger N., Schlee M., Rothenfusser S., Barchet W., Kato H., Akira S., Inoue S., Endres S., Peschel C., Hartmann G., Hornung V., Ruland J. Recognition of RNA virus by RIG-I results in activation of CARD9 and inflammasome signaling for interleukin 1 beta production. *Nat. Immunol.*, 2010, Vol. 11, no. 1, pp. 63-69.
46. Saijo S., Fujikado N., Furuta T., Chung S.H., Kotaki H., Seki K., Sudo K., Akira S., Adachi Y., Ohno N., Kinjo T., Nakamura K., Kawakami K., Iwakura Y. Dectin-1 is required for host defense against Pneumocystis carinii but not against Candida albicans. *Nat. Immunol.*, 2007, Vol. 8, no. 1, pp. 39-46.
47. Shi G.Q., Yang L., Shan L.Y., Yin L.Z., Jiang W., Tian H.T., Yang D.D. Investigation of the clinical significance of detecting PTX3 for community-acquired pneumonia. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2020, Vol. 24, no. 16, pp. 8477-8482.
48. Shimada K., Chen S., Dempsey P.W., Sorrentino R., Alsabeh R., Slepkin A.V., Peterson E., Doherty T.M., Underhill D., Crother T.R., Arditi M. The NOD/RIP2 pathway is essential for host defenses against Chlamydia pneumoniae lung infection. *PLoS Pathog.*, 2009, Vol. 5, no. 4, e1000379. doi: 10.1371/journal.ppat.1000379.
49. Siljan W.W., Holter J.C., Nymo S.H., Husebye E., Ueland T., Skattum L., Bosnes V., Garred P., Frøland S.S., Mollnes T.E., Aukrust P., Heggelund L. Low Levels of Immunoglobulins and Mannose-Binding Lectin Are Not Associated With Etiology, Severity, or Outcome in Community-Acquired Pneumonia. *Open Forum Infect. Dis.*, 2018, Vol. 5, no. 2, ofy002. doi: 10.1093/ofid/ofy002.
50. Spoorenberg S.M., Vestjens S.M., Rijkers G.T., Meek B., van Moorsel C.H., Grutters J.C., Bos W.J. YKL-40, CCL18 and SP-D predict mortality in patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Respirology*, 2017, Vol. 22, no. 3, pp. 542-550.
51. Świerzko A.S., Cedzyński M. The Influence of the Lectin Pathway of Complement Activation on Infections of the Respiratory System. *Front. Immunol.*, 2020, no. 11, 585243. doi: 10.3389/fimmu.2020.585243.
52. Taban Q., Mumtaz P.T., Masoodi K.Z., Haq E., Ahmad S.M. Scavenger receptors in host defense: from functional aspects to mode of action. *Cell Commun. Signal*, 2022, Vol. 20, no. 1, 2. doi: 10.1186/s12964-021-00812-0
53. Taras R., Capitanescu G., Ionescu M., Cinteza E., Balgradean M. The prognostic value of mannose-binding lectin in community-acquired pneumonia. *Maedica (Bucur.)*, 2020, Vol. 15, no. 1, pp. 11-17.
54. Tsuchiya K., Suzuki Y., Yoshimura K., Yasui H., Karayama M., Hozumi H., Furuhashi K., Enomoto N., Fujisawa T., Nakamura Y., Inui N., Yokomura K., Suda T. Author correction: macrophage mannose receptor CD206 predicts prognosis in community-acquired pneumonia. *Sci. Rep.*, 2020, Vol. 10, no. 1, 3324. doi: 10.1038/s41598-020-58958-9.
55. Wang Z., Wang X., Zou H., Dai Z., Feng S., Zhang M., Xiao G., Liu Z., Cheng Q. The basic characteristics of the pentraxin family and their functions in tumor progression. *Front. Immunol.*, 2020, no. 11, 1757. doi: 10.3389/fimmu.2020.01757.

56. Xiao X., Fu Y., You W., Huang C., Zeng F., Gu X., Sun X., Li J., Zhang Q., Du W., Cheng G., Liu Z., Liu L. Inhibition of the RLR signaling pathway by SARS-CoV-2 ORF7b is mediated by MAVS and abrogated by ORF7b-homologous interfering peptide. *J. Virol.*, 2024, Vol. 98, no. 5, e0157323. doi: 10.1128/jvi.01573-23.
57. Xuan S., Ma Y., Zhou H., Gu S., Yao X., Zeng X. The implication of dendritic cells in lung diseases: Immunological role of toll-like receptor 4. *Genes Dis.*, 2023, Vol. 11, no. 6, 101007. doi: 10.1016/j.gendis.2023.04.036.
58. Yoneyama M., Kato H., Fujita T. Physiological functions of RIG-I-like receptors. *Immunity*, 2024, Vol. 57, no. 4, pp. 731-751.
59. Zhao M., Tan X., Wu X.. The Role of ficolins in lung injury. *J. Innate Immun.*, 2024, Vol. 16, no. 1, pp. 440-450.
60. Zhu L., Qi Z., Zhang H., Wang N. Nucleic acid sensor-mediated PANoptosis in viral infection. *Viruses*, 2024, Vol. 16, no. 6, pp. 966.

---

**Авторы:**

**Золотов М.О.** — к.м.н., доцент кафедры медицинской микробиологии и иммунологии, заведующий лабораторией трансляционных технологий и междисциплинарных связей научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Самара, Россия

**Мигачёва Н.Б.** — д.м.н., доцент, заведующая кафедрой педиатрии ИПО, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Самара, Россия

**Лямин А.В.** — д.м.н., доцент, профессор кафедры медицинской микробиологии и иммунологии, директор научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Самара, Россия

**Authors:**

**Zolotov M.O.**, PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Medical Microbiology and Immunology; Head, Laboratory of Translational Technologies and Interdisciplinary Relations at the Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

**Migacheva N.B.**, PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Head, Department of Pediatrics, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

**Lyamin A.V.**, PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Professor, Department of Medical Microbiology and Immunology; Director, Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

---

Поступила 04.11.2025

Отправлена на доработку 05.11.2025

Принята к печати 10.11.2025

---

Received 04.11.2025

Revision received 05.11.2025

Accepted 10.11.2025