



ЭФФЕКТОРНЫЕ ОТВЕТЫ, ИНДУЦИРОВАННЫЕ РЕЦЕПТОРАМИ РАСПОЗНАВАНИЯ ОБРАЗОВ (PRRS) ДЛЯ ЗАЩИТЫ ОТ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Лиша Чи, Янвэй Чи

Университет Глазго, Глазго, Шотландия, Великобритания

Резюме. *Введение.* Рецепторы распознавания образов (PRR) представляют собой фундаментальные компоненты врожденной иммунной системы, ответственные за обнаружение молекулярных паттернов, ассоциированных с патогенами (PAMP), и молекулярных паттернов, ассоциированных с повреждениями (DAMP). Понимание эффекторных реакций, опосредованных PRR, необходимо для разработки терапевтических стратегий и улучшения механизмов защиты от заболеваний. *Цель:* всесторонне рассмотреть механизмы активации PRR, их классификацию и ключевую роль в организации эффекторных реакций для защиты от заболеваний, изучая при этом их терапевтическое значение и потенциальное клиническое применение. *Методы.* В данном обзоре анализируется современная литература по биологии PRR с акцентом на их классификацию на мембраносвязанные (Toll-подобные рецепторы, лектиновые рецепторы C-типа), цитоплазматические (NOD-подобные рецепторы, RIG-I-подобные рецепторы) и растворимые (коллектины, пентраксины). В исследовании изучаются внутриклеточные сигнальные пути, включая MyD88-зависимые и TRIF-зависимые пути, и их нисходящие эффекты на активацию иммунных клеток. *Результаты.* PRR демонстрируют замечательную универсальность в обнаружении различных микробных угроз и запуске адаптированных иммунных ответов. После активации PRR запускают сложные сигнальные каскады с участием NF-κB и факторов регуляции интерферона (IRF), что приводит к продукции цитокинов, воспалению и рекрутированию иммунных клеток. Различные типы инфекций (бактериальные, вирусные, грибковые, паразитарные) вызывают специфические PRR-опосредованные ответы: бактериальные инфекции активируют комплемент и стимулируют фагоцитоз; вирусные инфекции индуцируют продукцию интерферона и реакции цитотоксических Т-лимфоцитов; грибковые инфекции стимулируют Th1-опосредованный иммунитет; а паразитарные инфекции запускают активацию эозинофилов и Th2-ответы. PRR также играют важную регуляторную роль, предотвращая гипервоспаление и способствуя иммунной толерантности. *Выводы.* PRR функционируют как главные регуляторы иммунных ответов, выступая не только в качестве детекторов патогенов, но и в качестве сложных координаторов иммунной активации, толерантности и разрешения. Хотя нарушение регуляции сигнальных путей PRR открывает многообещающие терапевтические возможности. В число будущих направлений исследований входят изучение новых подтипов PRR, разработка прецизионных иммуномодулирующих методов лечения и решение проблем, связанных с внедрением методов лечения, основанных на PRR, в практику лечения пациентов. *Клиническое значение.* Понимание эффектов, опосредованных PRR, позволяет лучше понять патогенез заболевания, предлагает потенциальные мишени для воздействия лекарственных препаратов при инфекционных и воспалительных заболеваниях и способствует разработке индивидуализированных подходов к лечению для усиления иммунной защиты.

Ключевые слова: рецепторы распознавания образов [D000067996]; врожденный иммунитет [D007113]; toll-подобные рецепторы [D051193]; патоген-ассоциированные молекулярные паттерны [D000067997]; повреждение-ассоциированные молекулярные паттерны [D000067998]; цитокины [D016207]; воспаление [D007249]; фагоцитоз [D010587]; сигнальные пути [D015398]; ядерный фактор каппа-B [D016328], интерфероны [D007372].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Чи Л., Чи Я. Эффекторные ответы, индуцированные рецепторами распознавания образов (PRRs) для защиты от заболеваний. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье. 2025;15(3):172-182. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.3.MORPH.3>

EFFECTOR RESPONSES INDUCED BY PATTERN RECOGNITION RECEPTORS (PRRS) FOR DISEASE PROTECTION

Lisha Chi, Yanwei Chi

University of Glasgow, Glasgow, Scotland, United Kingdom

Abstract. *Background.* Pattern Recognition Receptors (PRRs) represent fundamental components of the innate immune system responsible for detecting pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) and damage-associated molecular patterns (DAMPs). Understanding PRR-mediated effector responses is essential for developing therapeutic strategies and enhancing disease protection mechanisms. *Objective.* To comprehensively review the mechanisms of PRR activation, classification, and their pivotal role in orchestrating effector responses for disease protection, while examining their therapeutic implications and potential clinical applications. *Methods.* This review analyzes current literature on PRR biology, focusing on their classification into membrane-bound (Toll-like receptors, C-type lectin receptors), cytoplasmic (NOD-like receptors, RIG-I-like receptors), and soluble (collectins, pentraxins) types. The study examines intracellular signaling pathways, including MyD88-dependent and TRIF-dependent pathways, and their downstream effects on immune cell activation. *Results.* PRRs demonstrate remarkable versatility in detecting diverse microbial threats and initiating tailored immune responses. Upon activation, PRRs trigger complex signaling cascades involving NF-κB and interferon regulatory factors (IRFs), leading to cytokine production, inflammation, and immune cell recruitment. Different infection types (bacterial, viral, fungal, parasitic) elicit specific PRR-mediated responses: bacterial infections activate complement and promote phagocytosis; viral infections induce interferon production and cytotoxic T lymphocyte responses; fungal infections stimulate Th1-mediated immunity; and parasitic infections trigger eosinophil activation and Th2 responses. PRRs also play crucial regulatory roles, preventing hyperinflammation and promoting immune tolerance. *Conclusions.* PRRs function as master regulators of immune responses, serving not only as pathogen detectors but also as sophisticated coordinators of immune activation, tolerance, and resolution. While dysregulated PRR signaling contributes to autoimmunity and chronic inflammatory diseases, targeted modulation of PRR pathways offers promising therapeutic opportunities. Future research directions include exploring novel PRR subtypes, developing precision immunomodulatory therapies, and addressing challenges in translating PRR-based interventions from bench to bedside. *Clinical Significance.* Understanding PRR-mediated effector responses provides insights into disease pathogenesis, offers potential drug targets for infectious and inflammatory diseases, and supports the development of individualized treatment approaches for enhanced immune protection.

Keywords: pattern recognition receptors [D000067996]; innate immunity [D007113]; toll-like receptors [D051193]; pathogen-associated molecular patterns [D000067997]; damage-associated molecular patterns [D000067998]; cytokines [D016207]; inflammation [D007249]; phagocytosis [D010587]; signal transduction [D015398]; NF-kappa B [D016328], interferons [D007372].

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Cite as: Chi L., Ch Ya. Effector Responses Induced by Pattern Recognition Receptors (PRRs) for Disease Protection. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2025;15(3):172-182. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.3.MORPH.3>



Рецепторы распознавания образов (PRRs) представляют собой важные элементы врожденной иммунной системы, идентифицирующие микроорганизмы или клеточные повреждения на основе различных молекулярных структур, дополнительно обычно называемых патоген-ассоциированными молекулярными образами (PAMPs) или опасность-ассоциированными молекулярными образами (DAMPs). PRRs в первую очередь функционируют для инициации фагоцитоза и координации воспалительных ответов путём обнаружения разнообразных патогенов и молекул, исходящих от повреждённых клеток.

При активации клетки врожденного иммунитета быстро включаются в фагоцитоз, процесс поглощения и переваривания антигенов. Эти клетки обладают поверхностными рецепторами, способными распознавать обычные микробные антигены, включая липополисахариды, пептидогликан и вирусные РНК. Рецепторы не только связывают свободные антигены, но также те, которые присутствуют на поверхности инфицированных клеток в организме.

В идеальном иммунном ответе микроорганизмы, связанные с рецепторами фагоцитарных клеток, подвергаются быстрому разрушению. Однако такие случаи редки, поскольку некоторые иммунные клетки могут испытывать немедленную гибель или потерю фагоцитарных способностей. Для запуска адаптивного иммунного ответа фагоцитарные клетки, переварив антигены, представляют их на своей поверхности для распознавания Т-лимфоцитами.

Лимфоциты усиливают фагоцитоз, помогая в своевременной презентации антигенов. Т-лимфоциты распознают антигены, информируя В-лимфоциты о формировании антител для гуморального иммунного ответа против токсинов, бактерий и грибов. Дополнительно, специфические Т-лимфоциты активируют клетки-киллеры, добавляя клеточный иммунный слой для элиминации внутриклеточных патогенов, вирусов и повреждённых клеток, усиливая общую защиту.

Понимание PRR-опосредованных эффекторных ответов имеет решающее значение для ранней защиты против патогенов. PRRs, обнаруживая PAMPs или DAMPs, иницируют быстрые и эффективные иммунные ответы, включая фагоцитоз и воспаление. Эти ответы активируют адаптивную иммунную систему, приводя к целенаправленным иммунным реакциям. Индивидуализированные методы лечения, понимание патогенеза заболеваний и потенциальные мишени для лекарств подчеркивают значимость разгадки PRR-опосредованных эффекторных ответов для защиты от заболеваний.

Рецепторы распознавания образов являются стражами иммунной системы, которые обнаруживают инфекцию или сигналы опасности, запуская мощные эффекторные ответы. Данное эссе углубляется в механизмы активации PRR и их ключевую роль в защите нас от заболеваний, предлагая понимание потенциальных терапевтических стратегий и улучшая наше понимание иммунно-патогенных взаимодействий.

Два специфических белка, сериновые протеазы 1 и 2, ассоциированные с маннан-связывающим лектином (Masp1 и Masp2), функционируют аналогично протеазам классического пути активации комплемента. Однако они становятся активированными при связывании с микробным лигандом, иницируя иммунный ответ. Эндоцитотические PRRs расположены на поверхности фагоцитов, распознавая микробные образы и позволяя фагоцитам поглощать и доставлять патогены в лизосомы для расщепления.

Среди эндоцитотических PRRs макрофагальный маннозный рецептор идентифицирует специфические остатки на микробных клеточных стенках, в то время как макрофагальный скавенджер-рецептор способствует очищению бактерий из кровотока. Эти рецепторы усиливают фагоцитарные функции нашей иммунной системы, обеспечивая эффективное удаление клеточного дебриса. Сигнальные PRRs действуют как сигналы тревоги на наших клеточных мембранах. Toll-подобные рецепторы (TLRs), критический класс сигнальных PRRs, служат как «звонящая» сигнализация, уведомляя наши клетки о присутствии чужеродного захватчика. При обнаружении патоген-ассоциированных молекулярных образов (PAMPs) эти рецепторы иницируют сигнальные пути, приводя к активации разнообразных генов иммунного ответа, включая те, которые ответственны за провоспалительные цитокины.

Дополнительно, PAMPs относятся к патоген-ассоциированным молекулярным образам, в то время как DAMPs являются опасность-ассоциированными молекулярными образами. Классифицированные по субклеточной локализации и специфичности к лиганду, PRRs включают мембраносвязанные (например, TLRs, CLRs), цитоплазматические (например, NLRs, RLRs) и растворимые (например, коллектины, пентраксины) типы. PRRs распознают консервативные мотивы (PAMPs/DAMPs), иницируя иммунные ответы. Данная классификация демонстрирует разнообразие PRRs и их координированную роль в эффективной иммунной защите.

Таблица 1. Классификация рецепторов распознавания образов (PRRs)**Table 1.** Pattern Recognition Receptors (PRRs) Classification

Тип	Подтип	Локализация	Специфичность к лиганду
Мембраносвязанные PRR	Toll-подобные рецепторы (TLRs), С-типа лектиновые рецепторы (CLRs)	Поверхность клетки/Эндосома, Клеточная мембрана	Микробные липиды, белки, нуклеиновые кислоты; Углеводы на патогене
Цитоплазматические PRR	Нуклеотид-связывающие олигомеризационные домен (NOD)-подобные рецепторы (NLRs), RIG-I-подобные рецепторы (RLRs)	Цитоплазма	Внутриклеточные патогены, клеточный стресс, Вирусная РНК
Растворимые PRR	Коллектины и фиколины, Пентраксин	Биологические жидкости	Связываются с патогенами, усиливают клиренс; Распознают микробные компоненты, способствуют опсонизации

Примечание: рецепторы распознавания образов являются специализированными белками, необходимыми для врожденной иммунной системы. Они играют критическую роль в идентификации молекулярных образов, связанных с патогенами, или сигналов, указывающих на потенциальную опасность.

PAMPs, наследуемые структуры в микроорганизмах, включают липополисахариды, липопроотеины, гликолипиды, флагеллин, липотейхоевые кислоты, маннаны и ДНК/РНК. Несмотря на химические различия, PAMPs разделяют общность в том, что они отчетливо отличаются от клеточных структур макроорганизма.

Распознавание PAMPs основывается на рецепторах распознавания образов (PRRs), закодированных в геноме макроорганизма и категоризированных как секретируемые, эндоцитотические или сигнальные. Секретируемые PRRs усиливают фагоцитоз, в то время как эндоцитотические PRRs опосредуют разрушение патогенов. Сигнальные PRRs активируют пути для адаптивных ответов, локализованные на клеточных мембранах или в цитозоле.

PAMPs являются исключительными для микроорганизмов, сигнализируя о присутствии инфекции. Их общность и стабильность делают их жизненно важными для выживания патогенов. Распознавание PAMPs с помощью PRRs имеет решающее значение для инициации раннего иммунного ответа.

Более того, признание того, что специфические внутренние соединения, высвобождающиеся во время клеточного повреждения, называемые опасностью-ассоциированными молекулярными образцами (DAMPs), также могут быть категоризированы как PAMPs, вводит дополнительный слой сложности в наше понимание врожденного иммунитета.

DAMPs охватывают разнообразие эндогенных соединений, высвобождающихся во время индукции лейкоцитов и некротической клеточной смерти в ответ на инфекционные процессы. Заметными членами группы DAMP являются семейство белков S100, пуриновые метаболиты, белки теплового шока (HSP) и высокомолекулярный групповой блок 1 (HMGB1) – это несколько примеров. Эти молекулы служат сигналами тревоги, указывая на клеточный дистресс и способствуя сложной сети иммунных ответов.

Высвобождаемые активированными иммунными клетками и любыми клетками, подвергающимися неапо-

птотической смерти, DAMPs играют ключевую роль в иммунной сигнализации. Их функция выходит за рамки простой сигнализации клеточного повреждения; DAMPs несут второй сигнал, который сотрудничает с традиционным PAMP-опосредованным ответом. Эта двойная сигнализация не только инициирует процесс воспаления, но также активирует механизмы восстановления тканей, подчеркивая многогранную роль DAMPs в иммунной регуляции.

Особый интерес представляют определенные молекулы DAMP, которые при стимуляции рецепторов, включая рецепторы распознавания образов (PRRs), потенцируют воспалительный ответ. Эта потенциация отражает реакцию, индуцированную PAMPs, проливая свет на взаимосвязанность этих молекулярных сигналов в оркестровке мощного иммунного ответа. Распознавание DAMPs как эндогенных аналогов PAMPs подчеркивает сложный баланс и синергию, необходимые для эффективного иммунного наблюдения и ответа.

Активация рецепторов распознавания образов (PRR) инициирует каскад клеточных ответов, при этом высвобождение цитокинов, воспаление и привлечение иммунных клеток играют ключевые роли в оркестровке иммунной системы.

Цитокины, продуцируемые иммунными клетками, такими как лимфоциты и фагоциты, служат сигнальными молекулами, связывающимися со специфическими поверхностными рецепторами клеток и активирующими гены.

Их синтез строго регулируется, запускается микробными компонентами или другими цитокинами. Цитокины имеют разнообразные биологические эффекты, часто проявляя множественные активности. Они функционируют в микроокружении с локальными (аутокринными и паракринными) и системными эффектами при присутствии в высоких циркулирующих концентрациях.

В различных анатомических локализациях происходит спонтанный синтез цитокинов, служащий факторами роста в костном мозге, тимусе и лимфоидных органах. Во время инфекции индуцируются

провоспалительные цитокины (такие как интерлейкины-1, -6, -8, фактор некроза опухоли), усиливающие приток лейкоцитов, активирующие синтез бактерицидных молекул и способствующие иммунному ответу.

Интересно, что в ходе воспаления те же макрофаги переключаются на продукцию противовоспалительных цитокинов (интерлейкины-10, -13, трансформирующий фактор роста). Эти цитокины служат для модуляции функций фагоцитарных клеток и ингибирования продукции провоспалительных цитокинов, способствуя разрешению воспаления.

Критичными для регуляции иммунных ответов являются Т-хелперные клетки (Th1 и Th2), которые продуцируют цитокины, влияющие на природу иммунного ответа. Цитокины Th1, включая гамма-интерферон, благоприятствуют клеточному иммунитету, в то время как цитокины Th2, такие как интерлейкины-4, -5, -6, -10, -13, способствуют гуморальному иммунитету.

В заключение, баланс цитокинов, их взаимодействия и динамические сдвиги в их продукции лежат в основе природы и эффективности иммунных ответов. Деликатная оркестровка действий цитокинов служит критическим аспектом клеточной коммуникации и модуляции в сложном ландшафте иммунной системы.

Внутриклеточные сигнальные пути, запускаемые активацией рецепторов распознавания образов (PRRs), играют ключевую роль в координации иммунных ответов после обнаружения микробных патогенов. Основные сигнальные пути включают MyD88-зависимый путь, инициирующий активацию ядерного фактора каппа В (NF-κB) для управления экспрессией воспалительных генов. Регуляторные факторы интерферона (IRFs) активируются TRIF-зависимым путем, который приводит к производству интерферонов I типа, которые имеют решающее значение для противовирусной защиты. Эти пути, в сочетании с каскадами MAP-киназ, способствуют амплификации и распространению сигнала внутри клетки. NF-κB и IRFs служат критическими сигнальными молекулами, оркеструющими экспрессию генов и координирующими иммунные ответы. Сложное взаимодействие между этими путями обеспечивает индукцию разнообразных эффекторных ответов, включая продукцию воспалительных цитокинов, интерферонов I типа и инициацию адаптивных иммунных механизмов. Всестороннее понимание этих внутриклеточных сигнальных событий необходимо для разгадки сложностей механизмов защиты хозяина и разработки целенаправленных стратегий борьбы с инфекциями (табл. 2).

Таблица 2. Внутриклеточные сигнальные пути, запускаемые активацией рецепторов распознавания образов (PRR)
Table 2. Intracellular Signalling Pathways Triggered by Pattern Recognition Receptor (PRR) Activation

Тип PRR	Локализация	Последующие сигнальные пути	Биологические последствия
Мембраносвязанные PRRs	Поверхность клетки, Эндосомы	Toll-подобные рецепторы (TLRs): MyD88-зависимые и MyD88-независимые	Индукция воспалительных цитокинов, интерферонов I типа
		C-типа лектиновые рецепторы (CLRs): SYK- и CARD9-опосредованные пути	Фагоцитоз, активация адаптивных иммунных ответов
Цитоплазматические PRRs	Цитоплазма	Нуклеотид-связывающие олигомеризационные домен (NOD)-подобные рецепторы	Активация воспалительных ответов, аутофагия
		RIG-I-подобные рецепторы (RLRs): MAVS-опосредованная сигнализация	Противовирусная защита, продукция интерферона
Растворимые PRRs	Внеклеточные жидкости	Коллектины и фиколины: лектин-опосредованные пути	Опсонизация, клиренс патогенов
		Пентраксины: активация комплемента, способствование фагоцитозу	Распознавание микробных компонентов, модуляция воспаления

Примечание: Тип PRR: различные категории PRRs на основе их субклеточной локализации и специфичности к лиганду. Локализация: клеточные компартменты, где PRRs преимущественно находятся. Последующие сигнальные пути: ключевые внутриклеточные пути, активируемые PRRs, включая специфические белки или каскады. Биологические последствия: клеточные ответы и иммунные функции, запускаемые активацией каждого типа PRR.

Активация рецепторов распознавания образов (PRRs) приводит в движение серию ответов, жизненно важных для защиты организма от захватчиков. Как жизненно важные члены врожденной иммунной системы, иммунные клетки, включая нейтрофилы, дендритные клетки и макрофаги, активируются в ответ на патогены через PRRs. Макрофаги и дендритные клетки поглощают патогены, представляя их антигены Т-клеткам и вызывая адаптивные иммунные ответы. Нейтрофилы вносят вклад, быстро поглощая и нейтрализуя микробы. PRRs

действуют как решающие медиаторы, соединяющие врожденные и адаптивные компоненты иммунной системы, формируя активацию Т- и В-клеток. Т-клетки, ключевые для клеточного иммунитета, отвечают на PRR-запускаемую презентацию антигенов, в то время как В-клетки, ключевые игроки в гуморальном иммунитете, получают сигналы, влияющие на продукцию антител. Помимо активации клеток, PRRs также приводят к высвобождению эффекторных молекул, таких как цитокины, хемокины и интерфероны. Цитокины координируют воспале-

ние и клеточную коммуникацию, хемокины направляют иммунные клетки к местам инфекции, а интерфероны индуцируют противовирусное состояние. Этот оркестрованный ответ подчеркивает ключевую роль PRRs в гармонизации разнообразных механизмов для эффективного клиренса патогенов, подчеркивая устойчивость нашей иммунной защиты.

Когда мы углубляемся в подробные примеры эффекторных ответов против бактериальных, вирусных, грибковых и паразитарных инфекций, мы свидетельствуем сложность и точность, с которой иммунная система гармонизирует свою защиту. Каждый тип инфекции вызывает уникальную композицию в этой иммунной симфонии, где иммунные клетки, цитокины и молекулярные механизмы объединяются для создания индивидуальной и устойчивой защиты против спектра микробных вызовов. Прежде всего, бактериальные инфекции: иммунная система оркеструет динамический ответ против бактериальных захватчиков. Макрофаги и нейтрофилы, действуя как бдительные стражи, распознают бактериальные сигналы через рецепторы распознавания образов (PRRs), инициируя фагоцитоз. Активация комплемента дополнительно усиливает защиту, облегчая разрушение бактерий. Цитокины, такие как интерлейкины и фактор некроза опухоли, присоединяются к симфонии, способствуя воспалению и мобилизуя иммунные клетки для коллективной защиты. Во-вторых, вирусные инфекции: сталкиваясь с вирусными угрозами, инфицированные клетки высвобождают интерфероны, предупреждая соседние клетки об укреплении их защит. Цитотоксические Т-лимфоциты (CTLs) выступают как солисты, идентифицируя и элиминируя вирус-инфицированные клетки с точностью. В-клетки, подобно мастерам антител, создают иммунные молекулы, которые нейтрализуют вирусы и поддерживают фагоцитарный клиренс, гармонизируя многогранный противовирусный ответ. Иммунный ответ против грибов вращается вокруг фагоцитоза макрофагами и нейтрофилами, распознающими грибковые образы через PRRs. Т-хелперные клетки 1 присоединяются, высвобождая цитокины, которые усиливают внутриклеточную элиминацию грибов. Добавляя к ансамблю, иммунные клетки создают противогрибковые пептиды, способствуя симфонии защиты против грибковых захватчиков. Эозинофилы занимают центральную сцену в ответ на паразитарные вызовы, высвобождая токсины, вредные для этих захватчиков. Т-хелперные клетки 2, подобно дирижерам, продуцируют цитокины, которые направляют антитело-опосредованные ответы против паразитов. Активация комплемента, подобно поддерживающему хору, усиливает элиминацию паразитов через опсонизацию и прямой лизис.

То, что делает эту иммунную систему поистине замечательной, – это универсальность PRRs. Эти рецепторы проявляют замечательную способность адаптироваться и отвечать на различные инфекционные угрозы. Будь то борьба с бактериальными вторжениями, борьба с вирусными захватчиками, отражение грибковых атак или сопротивление паразитарным вторжениям, PRRs служат адаптивными музыкальными нотами, которые тонко настраивают иммунный ответ для противостояния специфическим вызовам. Их способность различать разнообразные молекулярные образы, ассоциированные с различными патогенами, подчеркивает их адаптивность, демонстрируя, как эти рецепторы способствуют замечательной универсальности иммунной системы перед лицом постоянно эволюционирующих инфекционных противников.

PRRs служат продвинутыми дирижерами в иммунной системе, не только инициируя защиту, но также тонко регулируя и разрешая ответы. Они предотвращают гипервоспаление через сложные механизмы, балансируя активацию путей, таких как NF-κB и MAP-киназы, чтобы обеспечить контролируемый иммунный ответ и избежать сопутствующего ущерба. Дополнительно, PRRs способствуют иммунной толерантности, предотвращая аутоиммунные заболевания путем индукции механизмов, которые способствуют толерантности к собственным антигенам. Помимо регуляции, PRRs играют ключевую роль в разрешении воспаления и способствовании восстановлению тканей через противовоспалительные сигналы, такие как интерлейкин-10, обеспечивая контролируемый и адаптивный иммунный процесс для общего благополучия хозяина. По сути, PRRs выступают как мастер-регуляторы, не только инициируя иммунные ответы, но также оркестрируя тонко настроенный баланс между активацией, толерантностью и разрешением. Понимание этих аспектов функции PRR имеет решающее значение для разработки терапевтических вмешательств, которые используют силу иммунной системы, избегая при этом вредных последствий.

Дисрегулированная сигнализация PRR была вовлечена в развитие аутоиммунитета и хронических воспалительных заболеваний. В условиях, где нормальное функционирование PRRs скомпрометировано или разбалансировано, иммунная система может ошибочно нацеливаться на собственные клетки и ткани организма, приводя к аутоиммунитету. Это происходит в результате того, что иммунная система принимает собственные антигены за чужеродных захватчиков. Дополнительно, дисрегулированная сигнализация PRR может способствовать хроническим воспалительным заболеваниям, характеризующимся продолжительными и aberrantными иммунными ответами. Постоянная активация воспали-

тельных путей из-за неисправной сигнализации PRR может привести к повреждению тканей и способствовать прогрессии состояний, таких как ревматоидный артрит, воспалительные заболевания кишечника и другие аутоиммунные расстройства. Понимание и нацеливание на дисрегуляцию сигнальных путей PRR обещает разработку терапевтических стратегий для смягчения влияния аутоиммунитета и хронического воспаления на здоровье человека.

Рецепторы распознавания образов (PRRs) являются важными участниками иммунитета, но они также играют роль в заболеваниях. PRRs, такие как Toll-подобные рецепторы (TLRs), когда-то превозносились за их иммуно-усиливающие способности, особенно в обнаружении патогенов, и считались привлекательными мишенями для иммуномодуляторных препаратов и вакцин. С другой стороны, повреждение тканей, аутоиммунные расстройства и постоянное воспаление связаны с дисрегулированной сигнализацией PRR. Может быть сложно найти баланс между предотвращением патологических исходов и усилением защитного иммунитета, особенно при разработке новых методов лечения. Дебаты, окружающие исследования PRR, подчеркивают необходимость сложного понимания для полного использования их терапевтического потенциала.

Будущие перспективы в исследованиях рецепторов распознавания образов (PRR) обещают развитие в различных направлениях. Новые области включают разгадку сложных деталей биологии PRR, исследование новых рецепторов и расшифровку их ролей в здоровье и болезни. Терапевтические последствия обширны, с потенциальными применениями при инфекционных и воспалительных заболеваниях. Нацеливание на PRRs для терапевтических вмешательств представляет новое направление для разработки лекарств, обладающее потенциалом для точной модуляции иммунных ответов. Однако такие вызовы, как эффекты вне мишени, сложности в сигнализации PRR и перевод результатов исследований в клинические применения, создают препятствия. Путь от фундаментальных исследований к клинической реализации требует преодоления этих вызовов, предлагая перспективы для инновацион-

ных терапий и более глубокого понимания иммунной регуляции.

В заключение, рецепторы распознавания образов (PRRs) играют решающую роль в нашей иммунной системе, обнаруживая разнообразные угрозы и оркестрируя индивидуальные ответы. Категоризированные на мембраносвязанные, цитоплазматические и растворимые типы, PRRs распознают консервативные молекулярные образы, отвечая как на патогены (PAMPs), так и на поврежденные клетки (DAMPs). Универсальная адаптивность PRRs очевидна в их ответах на бактериальные, вирусные, грибковые и паразитарные инфекции, демонстрируя их ключевую роль в иммунной защите.

Активация PRR запускает сложные внутриклеточные сигнальные пути, такие как MyD88-зависимые и TRIF-зависимые, сходящиеся на ключевых молекулах, таких как NF- κ B и IRFs. Этот сигнальный каскад, представленный в Таблице 2, отражает разнообразные роли PRRs в иммунном наблюдении.

Эффекторные ответы против различных инфекций подчеркивают центральную роль PRRs, активируя иммунные клетки, высвобождая цитокины и координируя адаптивный иммунитет. PRRs способствуют регуляции и разрешению иммунных ответов, предотвращая гипервоспаление, индуцируя иммунную толерантность и способствуя восстановлению тканей.

Однако дисрегулированная сигнализация PRR связана с аутоиммунитетом и хроническими воспалительными заболеваниями, представляя терапевтические вызовы. Споры в исследованиях PRR подчеркивают потребность в нюансированном понимании. Будущие перспективы направлены на разгадку детальных аспектов биологии PRR и исследование терапевтических применений. В заключение, PRRs являются не просто иммунными защитниками, но дирижерами сложной иммунной симфонии, адаптирующимися к разнообразным угрозам. Навигация в биологии PRR предлагает трансформационные терапевтические инсайты и более глубокое понимание иммуно-патогенных взаимодействий.

СТАТЬЯ НА АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ / THE ARTICLE IS IN ENGLISH

Pattern Recognition Receptors (PRRs) constitute essential elements of the innate immune system, identifying microorganisms or cellular injury based on distinct molecular structures additionally commonly referred to as pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) or danger-associated molecular patterns (DAMPs). PRRs primarily function to instigate phagocytosis and coordinate inflammatory responses by detecting diverse pathogens and molecules emanating from impaired cells.

Upon activation, innate immune cells rapidly engage in phagocytosis, the process of absorbing and digesting antigens. These cells possess surface receptors capable of recognising common microbial antigens, including lipopolysaccharides, peptidoglycan, and viral RNAs. The receptors not only bind free antigens but also those present on the surface of infected cells within the body.

In an ideal immune response, microorganisms bound to the receptors of phagocytic cells undergo swift destruction. However, such occurrences are infrequent, as some immune cells may experience immediate demise or a loss of phagocytic capabilities. To trigger the adaptive immune response, phagocytic cells, having digested antigens, present them on their surface for recognition by T-lymphocytes.

Lymphocytes enhance phagocytosis, aiding in timely antigen presentation. T lymphocytes recognise antigens, informing B lymphocytes to form antibodies for the humeral immune response against toxins, bacteria, and fungi. Additionally, specific T lymphocytes activate killer cells, adding a cellular immune layer to eliminate intracellular pathogens, viruses, and damaged cells, enhancing overall defence. Understanding PRR-mediated effector responses is crucial for early defence against pathogens. PRRs, detecting PAMPs or DAMPs, initiate rapid and efficient immune responses, including phagocytosis and inflammation. These responses acti-

vate the adaptive immune system, leading to targeted immune reactions. Individualised treatments, insights into disease pathogenesis, and potential drug targets underscore the significance of unraveling PRR-mediated effector responses for disease protection. Pattern Recognition Receptors (PRRs) are immune system sentinels that detect infection or danger signals, triggering robust effector responses. This essay delves into the mechanisms of PRR activation and their pivotal role in safeguarding us from diseases, offering insights into potential therapeutic strategies and enhancing our understanding of immune-pathogen interactions.

Two specific proteins, serine proteases 1 and 2 associated with mannas-binding lectin (Maspl and Masp2), function similarly to the proteases of the classical complement activation pathway. However, they become activated upon binding to a microbial ligand, initiating the immune response. Endocytotic PRRs are situated on the surface of phagocytes, recognizing microbial patterns and allowing phagocytes to engulf and deliver pathogens to lysosomes for breakdown.

Among the endocytotic PRRs, the macrophage mannose receptor identifies specific residues on microbial cell walls, while the macrophage scavenger receptor aids in clearing bacteria from the bloodstream. These receptors enhance the phagocytic functions of our immune system, ensuring the efficient removal of cellular debris. Signaling PRRs act as security alarms on our cell membranes. Toll-like receptors (TLRs), a critical class of signaling PRRs, serve as the "ringing" alarm, notifying our cells of the presence of a foreign invader. Upon detection of pathogen-associated molecular patterns (PAMPs), these receptors initiate signaling pathways, leading to the activation of diverse immune response genes, including those responsible for proinflammatory cytokines.

Table 1. Pattern Recognition Receptors (PRRs) Classification

Type	Subtype	Localisation	Ligand Specificity
Membrane-Bound PRR	Toll-like Receptors (TLRs) C-type Lectin Receptors (CLRs)	Cell Surface/Endosome Cell Membrane	Microbial lipids, proteins, nucleic acid; Carbohydrates on pathogen
Cytoplasmic PRR	Nucleotide-binding Oligomerization Domain (NOD)-like Receptors (NLRs) RIG-I-like Receptors (RLRs)	Cytoplasm	Intracellular pathogens, cellular stress Viral RNA
Soluble PRR	Collectins and Ficolins Pentraxin	Body fluids	Bind to pathogens, enhance clearance; Recognise microbial components, promote; Opsonisation

Note: PRRs, which stands for Pattern Recognition Receptors, are specialised proteins essential for the innate immune system. They play a critical role in identifying molecular patterns linked to pathogens or signals indicating potential danger. Additionally, PAMPs refer to Pathogen-Associated Molecular Patterns, while DAMPs are Danger-Associated Molecular Patterns. Classified by sub-cellular localisation and ligand specificity, PRRs include Membrane-Bound (e.g., TLRs, CLRs), Cytoplasmic (e.g., NLRs, RLRs), and Soluble (e.g., Collectins, Pentraxins) types. PRRs recognise conserved motifs (PAMPs/DAMPs), initiating immune responses. This classification showcases the diversity of PRRs and their coordinated role in effective immune defence.

PAMPs, inherited structures in microorganisms, include lipopolysaccharides, lipoproteins, glycol-lipids, flagellin, lipoteichoic acids, mannans, and DNA/RNA. Despite chemical differences, PAMPs share the commonality of being distinctly different from macro-organism cellular structures.

Recognition of PAMPs relies on pattern recognition receptors (PRRs), encoded in the macro-organism genome and categorised as secreted, endocytotic, or signalling. Secreted PRRs enhance phagocytosis, while endocytotic PRRs mediate pathogen destruction. Signalling PRRs activate pathways for adaptive responses, localised on cell membranes or in the cytosol.

PAMPs are exclusive to microorganisms, signalling infection presence. Their commonality and stability make them vital for pathogen survival. PRRs' recognition of PAMPs is crucial for early immune response initiation.

Furthermore, acknowledging that specific internal compounds released during cellular damage, termed damage-associated molecular patterns (DAMPs), can also be categorised as PAMPs introduces an additional layer of intricacy to our comprehension of innate immunity.

DAMPs encompass a variety of endogenous compounds released during the induction of leukocytes and necrotic cell death in response to infectious processes. Notable members of the DAMP group include the S100 protein family, purine metabolites, heat shock proteins (HSP), and high mobility group box 1 (HMGB1) are a few examples. These molecules serve as alarm signals, indicating cellular distress and contributing to the intricate network of immune responses.

Released by activated immunocytes and any cells undergoing non-apoptotic death, DAMPs play a pivotal role in immune signalling. Their function extends beyond merely signalling cellular damage; DAMPs carry a second signal that collaborates with the traditional PAMP-mediated response. This dual signalling not only initiates the inflammation process but also activates mechanisms for tissue repair, emphasising the multifaceted role of DAMPs in immune regulation.

Of particular interest are certain DAMP molecules that, upon stimulation of receptors, including pattern recognition receptors (PRRs), potentiate the inflammatory response. This potentiation mirrors the reaction induced by PAMPs, shedding light on the interconnectedness of these molecular signals in orchestrating a robust immune response. The recognition of DAMPs as endogenous counterparts to PAMPs highlights the intricate balance and synergy required for effective immune surveillance and response.

Pattern Recognition Receptor (PRR) activation initiates a cascade of cellular responses, with cytokine release, inflammation, and immune cell recruitment playing pivotal roles in the orchestration of the immune system.

Cytokines, produced by immune cells like lymphocytes and phagocytes, serve as signalling molecules, binding to specific cell surface receptors and activating genes.

Their synthesis is tightly regulated, triggered by microbial components or other cytokines. Cytokines have diverse biological effects, often exhibiting multiple activities. They function in the microenvironment with both local (autocrine and paracrine) and systemic effects when present in high circulating concentrations. In various anatomical locations, spontaneous cytokine synthesis occurs, serving as growth factors in bone marrow, thymus, and lymphoid organs. During infection, pro-inflammatory cytokines (such as interleukins-1, -6, -8, tumour necrotising factor) are induced, enhancing leukocyte influx, activating bactericidal molecule synthesis, and promoting immune response.

Interestingly, in the course of inflammation, the same macrophages shift towards producing anti-inflammatory cytokines (interleukins-10, -13, transforming growth factor). These cytokines serve to modulate the functions of phagocytic cells and inhibit the production of pro-inflammatory cytokines, contributing to the resolution of inflammation.

Critical to the regulation of immune responses, T-helper cells (Th1 and Th2) produce cytokines that influence the nature of the immune response. Th1 cytokines, including gamma interferon, favour cellular immunity, while Th2 cytokines, such as interleukins 4, -5, -6, -10, -13, promote humeral immunity.

In summary, the balance of cytokines, their interactions, and the dynamic shifts in their production underlie the nature and effectiveness of immune responses. The delicate orchestration of cytokine actions serves as a crucial aspect of cellular communication and modulation in the complex landscape of the immune system.

Intracellular signalling pathways triggered by the activation of Pattern Recognition Receptors (PRRs) play a pivotal role in coordinating immune responses following the detection of microbial pathogens. The primary signalling pathways include the MyD88-dependent pathway, initiating the activation of nuclear factor-kappa B (NF- κ B) to govern the expression of inflammatory genes. Interferon regulatory factors (IRFs) are activated by the TRIF-dependent pathway, which leads to the manufacture of type I interferons, which are crucial for antiviral defence. These pathways, coupled with MAP kinase cascades, contribute to signal amplification and propagation within the cell. NF κ B and IRFs serve as critical signalling molecules, orchestrating gene expression and coordinating immune responses. The intricate interplay among these pathways ensures the induction of diverse effector responses, including the production of inflammatory cytokines, type I interferons, and the initiation of adaptive immune mechanisms. A comprehensive understanding of these intracellular signalling events is essential for unraveling the complexities of host defence mechanisms and devising targeted strategies to combat infections (Table 2).

Table 2. Intracellular Signalling Pathways Triggered by Pattern Recognition Receptor (PRR) Activation

PRR type	Location	Downstream signalling pathways	Biological Consequences
Membrane-bound PRRs	Cell Surface Endosomes	Toll-like Receptors (TLRs): MyD88dependent and MyD88-independent	Induction of Inflammatory Cytokines, Type I Interferons
		C-type Lectin Receptors (CLRs): SYK and CARD9mediated pathways	Phagocytosis, Activation of Adaptive Immune Responses
Cytoplasmic PRRs	Cytoplasm	Nucleotide- binding Oligomerization Domain (NOD)- like Receptors	Activation of Inflammatory Responses, Autophagy
		RIG-I-like Receptors (RLRs): MAVS-mediated signalling	Antiviral Defence, interferon Production
Soluble PRRs	Extracellular Fluids	Collectins and Ficolins: Lectin- mediated Pathways	Opsonisation. Clearance of Pathogens
		Pentraxins: Activation of Complement, Promotion of Phagocytosis	Recognition of Microbial Components, Modulation of Inflammation

Note: (information taken (Land, 2023)) PRR Type: Different categories of PRRs based on their sub-cellular localisation and ligand specificity. Location: Cellular compartments where PRRs are primarily found. Downstream Signalling Pathways: Key intracellular pathways activated by PRRs, including specific proteins or cascades involved. Biological Consequences: Cellular responses and immune functions triggered by the activation of each PRR type.

The activation of Pattern Recognition Receptors (PRRs) sets in motion a series of responses vital for the body's defence against invaders. As vital members of the innate immune system, immune cells including neutrophils, dendritic cells, and macrophages activate in response to pathogens via PRRs. Macrophages and dendritic cells devour pathogens, presenting their antigens to T cells and sparking adaptive immune responses. Neutrophils contribute by swiftly engulfing and neutralising microbes. PRRs act as crucial mediators connecting the innate and adaptive arms of the immune system, shaping the activation of T and B cells. T cells, pivotal for cellular immunity, respond to PRR-triggered antigen presentation, while B cells, key players in humeral immunity, receive signals influencing antibody production. Beyond cell activation, PRRs also lead to the release of effector molecules like cytokines, chemokines, and interferons. Cytokines coordinate inflammation and cell communication, chemokines guide immune cells to infection sites, and interferons induce an antiviral state. This orchestrated response highlights the pivotal role of PRRs in harmonising diverse mechanisms for effective pathogen clearance, emphasising the resilience of our immune defence.

As we delve into the detailed examples of effector responses against bacterial, viral, fungal, and parasitic infections, we witness the complexity and precision with which the immune system harmonises its defences. Each infection type elicits a unique composition in this immune symphony, where immune cells, cytokines, and molecular mechanisms come together to create a tai-

lored and resilient defence against a spectrum of microbial challenges. First of all, Bacterial Infections: The immune system orchestrates a dynamic response against bacterial invaders. Macrophages and neutrophils, acting as vigilant guardians, recognise bacterial cues through Pattern Recognition Receptors (PRRs), initiating phagocytosis. Complement activation further amplifies the defence, facilitating bacterial destruction. Cytokines like interleukins and tumour necrosis factor join the symphony, promoting inflammation and rallying immune cells for a collective defence. Secondly, Viral Infections: Confronting viral threats, infected cells release interferons, alerting neighbouring cells to fortify their defences. Cytotoxic T Lymphocytes (CTLs) emerge as soloists, identifying and eliminating virus-infected cells with precision. B cells, akin to antibody artisans, craft immune molecules that neutralise viruses and support phagocytic clearance, harmonising a multifaceted antiviral response. The immune response against fungi revolves around phagocytosis by macrophages and neutrophils, recognising fungal patterns through PRRs. T-helper 1 cells join in, releasing cytokines that bolster intracellular fungal elimination. Adding to the ensemble, immune cells compose antifungal peptides, contributing to the symphony of defence against fungal intruders. Eosinophils take centre stage in response to parasitic challenges, releasing toxins harmful to these invaders. T-helper 2 cells, akin to conductors, produce cytokines that guide antibody-mediated responses against parasites. Complement

activation, akin to a supportive chorus, enhances parasite elimination through opsonisation and direct lysis.

What makes this immune system truly remarkable is the versatility of PRRs. These receptors exhibit a remarkable capacity to adapt and respond to various infectious threats. Whether battling bacterial invasions, combating viral intruders, warding off fungal assaults, or resisting parasitic encroachments, PRRs serve as adaptive musical notes that fine-tune the immune response to confront specific challenges. Their ability to discern diverse molecular patterns associated with different pathogens underscores their adaptability, showcasing how these receptors contribute to the immune system's remarkable versatility in the face of ever-evolving infectious adversaries.

PRRs serve as advanced conductors in the immune system, not only initiating defences but also finely regulating and resolving responses. They prevent hyperinflammation through intricate mechanisms, balancing the activation of pathways like

NF- κ B and MAP kinases to ensure a controlled immune response and avoid collateral damage. Additionally, PRRs contribute to immune tolerance, preventing autoimmune diseases by inducing mechanisms that foster tolerance to self-antigens. Beyond regulation, PRRs play a key role in resolving inflammation and promoting tissue repair through anti-inflammatory signals like interleukin-10, ensuring a controlled and adaptive immune process for overall host well-being. In essence, PRRs emerge as master regulators, not only instigating immune responses but also orchestrating a finely tuned balance between activation, tolerance, and resolution. Understanding these aspects of PRR function is crucial for developing therapeutic interventions that harness the immune system's power while avoiding detrimental consequences. Dysregulated PRR signalling has been implicated in the development of autoimmunity and chronic inflammatory diseases. In conditions where the normal functioning of PRRs is compromised or imbalanced, the immune system may erroneously target the body's own cells and tissues, leading to autoimmunity. This occurs as a result of the immune system mistaking self-antigens for foreign invaders. Additionally, dysregulated PRR signalling can contribute to chronic inflammatory diseases characterised by prolonged and aberrant immune responses. The persistent activation of inflammatory pathways due to faulty PRR signalling can result in tissue damage and contribute to the progression of conditions such as rheumatoid arthritis, inflammatory bowel diseases, and other autoimmune disorders. Understanding and targeting the dysregulation of PRR signalling pathways holds promise for the development of therapeutic strategies to mitigate the impact of autoimmunity and chronic inflammation on human health.

Pattern Recognition Receptors (PRRs) are important participants in immunity, but they also play a part in disease. PRRs such as Toll-like receptors (TLRs) were once hailed for their immune-boosting abilities, especially in pathogen detection, and were thought to be attractive targets for immunomodulatory medications and vaccines. On the other hand, tissue damage, autoimmune disorders, and persistent inflammation are linked to dysregulated PRR signalling. It can be difficult to strike a balance between preventing pathological outcomes and boosting protective immunity, particularly when developing new treatments. The debates surrounding PRR research emphasise the necessity for a sophisticated comprehension in order to fully utilise their therapeutic potential.

Future perspectives in Pattern Recognition Receptor (PRR) research hold promise in various dimensions. Emerging areas include unraveling the intricate details of PRR biology, exploring novel receptors, and deciphering their roles in health and disease. The therapeutic implications are vast, with potential applications in infectious and inflammatory diseases. Targeting PRRs for therapeutic interventions presents a novel avenue for drug development, holding the potential to modulate immune responses precisely. However, challenges such as off-target effects, complexities in PRR signalling, and translating bench findings to clinical applications pose hurdles. The journey from basic research to clinical implementation requires addressing these challenges, offering prospects for innovative therapies and a deeper understanding of immune regulation.

In conclusion, Pattern Recognition Receptors (PRRs) play a crucial role in our immune system, detecting diverse threats and orchestrating tailored responses. Categorised into membrane-bound, cytoplasmic, and soluble types, PRRs recognise conserved molecular patterns, responding to both pathogens (PAMPs) and damaged cells (DAMPs). The versatile adaptability of PRRs is evident in their responses to bacterial, viral, fungal, and parasitic infections, showcasing their pivotal role in immune defence.

PRR activation triggers intricate intracellular signalling pathways, such as MyD88-dependent and TRIF-dependent, converging on key molecules like NF- κ B and IRFs. This signalling cascade, presented in Table 2, reflects the diverse roles of PRRs in immune surveillance.

Effector responses against various infections highlight PRRs' central role, activating immune cells, releasing cytokines, and coordinating adaptive immunity. PRRs contribute to the regulation and resolution of immune responses, preventing hyperinflammation, inducing immune tolerance, and promoting tissue repair.

However, dysregulated PRR signalling is linked to autoimmunity and chronic inflammatory diseases, presenting therapeutic challenges. Controversies in PRR re-

search underscore the need for a nuanced understanding. Future perspectives aim to unravel detailed aspects of PRR biology and explore therapeutic applications. In conclusion, PRRs are not just immune defenders but

conductors of a sophisticated immune symphony, adapting to diverse threats. Navigating PRR biology offers transformative therapeutic insights and a deeper understanding of immune-pathogen interactions.

Литература [References]

- 1 Land W.G. Damage-associated molecular patterns in human diseases, SpringerLink. Available at: <https://link.springer.com/book/10.1007/978-3-319-78655-1>
- 2 Suresh R., Mosser D.M. Pattern recognition receptors in innate immunity, host defense, and immunopathology. *Advances in physiology education*. 2013. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4089092/>
- 3 Zaru R. Bitesized Immunology: Receptors & Molecules, BSI Immunology. Available at: <https://www.immunology.org/public-information/bitesized-immunology/receptorsmolecules/pattern-recognition-receptor-prrs>
- 4 Wicherska-Pawłowska K., Wróbel T. and Rybka J. Toll-like receptors (tlrs), NOD-like receptors (nlrs), and rig-i-like receptors (rlrs) in innate immunity. tlrs, nlrs, and rlrs ligands as immunotherapeutic agents for hematopoietic diseases, *International journal of molecular sciences*. 2021. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8704656/#:~:text=Several%20classes%20of%20PRRS%2C%20including,and%20RLRs%20are%20intracellular%20molecules>
- 5 Li D., Wu M. Pattern recognition receptors in health and diseases, *Signal transduction and targeted therapy*. 2021. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8333067/>
- 6 Hu W., Pasare C. Location, location, location: Tissue-specific regulation of immune responses, *Journal of leukocyte biology*. 2013. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3747123/>
- 7 Jannuzzi G.P. et al. Intracellular prrs activation in targeting the immune response against fungal infections, *Frontiers*. 2020. Available at: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2020.591970/full>
- 8 Dagenais A., Villalba-Guerrero C., Olivier M. Trained immunity: A 'new' weapon in the fight against infectious diseases, *Frontiers*. 2023. Available at: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2023.1147476/full>
- 9 Funes S.C. et al. Trained immunity contribution to autoimmune and inflammatory disorders, *Frontiers*. 2022. Available at: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2022.868343/full>
- 10 Land W.G. Damage-associated molecular patterns in human diseases volume 3: Antigenrelated disorders. Cham: Springer International Publishing. 2023.

Авторская справка

Лиша Чи

Университет Глазго, Глазго, Шотландия, Великобритания
ORCID 0009-0008-8484-4230; mike_linkeln@icloud.com
Вклад автора: литературный обзор, написание текста статьи.

Янвэй Чи

Университет Глазго, Глазго, Шотландия, Великобритания
Вклад автора: литературный обзор, написание текста статьи.

Author's reference

Lisha Chi

University of Glasgow, Glasgow, Scotland, United Kingdom
ORCID 0009-0008-8484-4230; mike_linkeln@icloud.com
Author's contribution: literature review, writing the article text.

Yanwei Chi

University of Glasgow, Glasgow, Scotland, United Kingdom
Author's contribution: literature review, writing the article text.