

менение показателей реактантов острой фазы, к которым относятся особые белки плазмы. Воспалительная реакция оценивается по таким показателям, как СОЭ, с-реактивный белок, пентраксин, цитокины. Воспалительные реакции у пациентов с сердечно-сосудистой патологией происходят преимущественно с участием макрофагов, на что указывает моноцитоз. Это обусловлено тем, что хемоаттрактантом для моноцитов является фактор активации тромбоцитов. Активация макрофагов при вирусных инфекциях, возникающих как сопутствующая патология у сердечно-сосудистых больных, может быть объяснена простой логической цепочкой: вирус, повреждая клеточные структуры, вызывает воспаление, что в свою очередь приводит к активации макрофагов.

Таким образом у пациентов, имеющих в анамнезе патологию ССС, наблюдается относительный моноцитоз и увеличение СОЭ, что объясняется активацией воспалительного процесса в ткани и сопутствующими ему реакциями организма.

ИЗУЧЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ К ВИЧ-ИНФИЦИРОВАНИЮ

Шумкова В.С.

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения и социального развития России, Пермь, e-mail: Lebedinska@mail.ru

Согласно последним данным ВОЗ, распространение ВИЧ-инфекции среди населения земного шара происходит быстрее, чем предполагалось, и в настоящее время это заболевание приобретает размах широкомасштабной эпидемии. Известно, что некоторые люди, несмотря на наличие многочисленных факторов риска, остаются неинфицированными или же развитие СПИДа у них происходит через 15–20 лет после заражения. В последние годы причины этого явления активно изучались многими учёными из различных стран. Эти успешно завершённые исследования позволили расшифровать на молекулярном уровне несколько механизмов устойчивости организма к ВИЧ-инфицированию.

Отдельные организмы обладают особым вариантом гена из группы человеческих лейкоцитарных антигенов HLA B57. Наличие варианта гена HLA B57 приводит к тому, что созревающим в тимусе лимфоцитам предлагается меньшее число «контрольных» антигенов. В результате в организм поступают более «агрессивные» Т-лимфоциты, способные взаимодействовать с большим числом антигенов. Эта особенность позволяет иммунной системе носителей гена HLA B57 быстро опознавать мутировавшие формы ВИЧ, которые остаются незаметными для иммунной системы других людей. Аналогичным защитным эффектом при ВИЧ-инфекции обладает ген HLA B27. Возможно, данные выводы окажутся полезными при создании вакцин, искусственно увеличивающих чис-

ло агрессивных Т-лимфоцитов у заражённых ВИЧ пациентов (Košmrlj A. et al., 2010).

Одним из главных элементов антивирусной защиты человека и приматов является белок TRIM5a, который препятствует депротенинизации вируса после его проникновения в клетку. Данный белок способен полностью уничтожать ВИЧ в культурах клеток резуса-макака, но в организме человека этого не происходит. Механизм действия TRIM5a до конца не подтверждён, и понимание принципа его работы может привести к созданию подобного белка, который будет способен уничтожать ВИЧ и у людей. Также возможно создание синтетического препарата, который будет имитировать действие TRIM5 обезьян (Shariser K., 2007).

Проникновение вируса в клетки связано с его взаимодействием с поверхностным корецептором CCR5. Делеция CCR5-дельта 32 в гетерозиготном состоянии снижает уровень экспрессии корецептора вдвое, а в гомозиготном экспрессируется только дефектный корецептор, не позволяющий ВИЧ проникать в клетку. Известен случай, когда больному ВИЧ-инфекцией была проведена операция по пересадке костного мозга (по поводу лейкемии) от донора, у которого имелась данная мутация. В результате на протяжении 20 месяцев ни один анализ (крови, костного мозга, тканей из различных органов) не зафиксировал у пациента ВИЧ-инфекции (Schoofs M., 2008).

Способность инфицированных ВИЧ клеток останавливать размножение вируса зависит от уровня белка p21 в CD4-клетках. Белок p21 блокирует клеточный фермент, необходимый для репликации вируса. Чем больше белка, тем эффективнее клетка угнетает вирус. В одном из экспериментов был заблокирован ген белка p21, после чего иммунные клетки утратили способность подавлять размножение вируса. В клетках, устойчивых к ВИЧ-инфекции, уровень белка p21 и связанной с ней мРНК в 10–20 раз выше (Zhang J. et al., 2007).

Другой важный элемент антивирусной защиты – интерферон-индуцируемый трансмембранный белок CD317/BST-2, получивший также название «tetherin» за его способность подавлять выделение вновь образовавшихся дочерних вирионов посредством их удержания на поверхности клетки. Показано, что CD317 непосредственно взаимодействует со зрелыми дочерними вирионами, «привязывая» их к поверхности клетки. Кофактор белка CD317 — клеточный белок VCA2 – осуществляет интернализацию вирионов ВИЧ-1, «привязанных» белком CD317 к клеточной поверхности, а в клетках CD63+ происходит их последующее разрушение в лизосомах (Ruiza A. et al., 2010; Neil S.J. et al., 2008; Van Damme N. et al., 2008; Tokarev A., 2009).

Таким образом, полученные данные могут стать основой для оценки вероятности развития ВИЧ-инфекции и интенсивности прогрессии СПИДа, а также позволят разработать вакцины и новые методы лечения.