

**ПРИОРИТЕТНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ VI.48.
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ КЛЕТОЧНОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ,
ИММУНИТЕТА И ОНКОГЕНЕЗА**

Программа VI.48.1. Защитно-репарационные системы организма, основы технологий исследования и коррекции патологических процессов на уровне клетки и организма (координатор докт. биол. наук А. В. Таранин)

Учеными Института химической биологии и фундаментальной медицины установлено, что иммуноглобулины (IgG и IgM) крови ВИЧ-инфицированных больных, специфически гидролизующие фермент интегразу ВИЧ, ответственный за встраивание вирусной ДНК в геном клетки человека, значительно ингибируют катализируемые интегразой реакции 3'-процессинга и интеграции — ключевые стадии жизненного цикла вируса (рис. 22). Препараты IgG и IgM из крови ВИЧ-инфицированных больных могут замедлять развитие заболевания и рассматриваться как потенциальные лекарственные средства.

Сотрудниками Института экологии человека разработан новый метод определения относительного риска возникновения плоскоклеточного рака легких (ПРЛ) у человека, основанный на одновременном анализе иммуноглобулинов сыворотки крови, специфичных к бензо[а]пирену (Ig-Bp), эстрадиолу (Ig-Es) и прогестерону (Ig-Pg). При повышении уровней Ig-Bp риск возникновения ПРЛ возрастает в 2—3 раза. При повышении соотношений уровней Ig-Bp/Es и Ig-Bp/Pg риск возникновения ПРЛ возрастает в 4—5 раз. В сочетании с активным вариантом фермента глутатион-S-трансферазы (генотип GST T1+) риск возникновения ПРЛ возрастает в 7—12 раз (рис. 23).

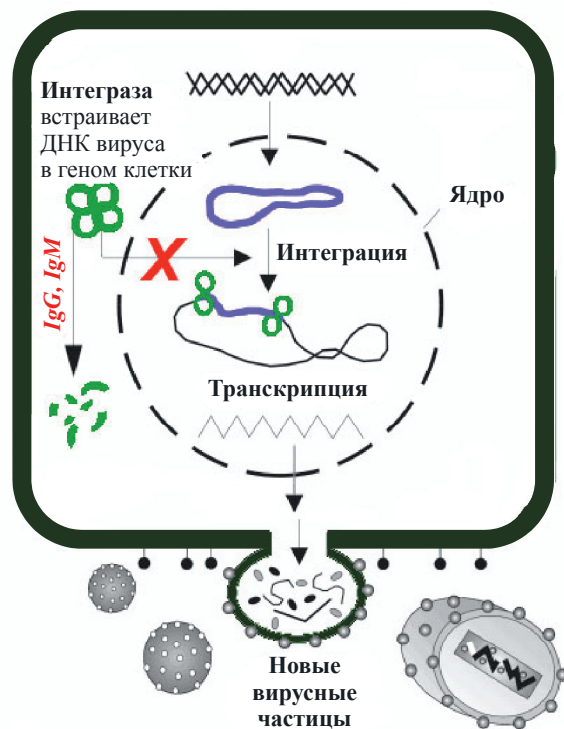


Рис. 22. Схема жизненного цикла вируса иммунодефицита человека.

Рис. 23. Относительные риски возникновения плоскоклеточного рака легких при повышенных уровнях антител к бензо[а]пирену (Ig-Bp) и их соотношений с уровнями антител к прогестерону и эстрадиолу (Ig-Bp/Pg и Ig-Bp/Es), в том числе в сочетании с GST T1+.

