



A HIV-1 Tat és gp120 szenzitizálja a T sejteket a CD95 által mediált apoptózis iránt

Cikk: Westerndorp M.O. és mtsai. - Nature, 375, 497, 1995.

A CD4+ sejtek számos funkcióval rendelkeznek, mely a HIV-fertőzés progressziójának megelőzésében kulcsfontosságú szerepet játszik. A legújabb vizsgálatok szerint előfordulhat, hogy a CD4+ sejtek apoptózisra (programozott sejtvesztésre) hajlamosak, ami a fertőzés előrehaladásához vezet. Azonban ma sem ismertek pontosan azok a molekuláris mechanizmusok, amelyek szabályozzák a CD4+ sejt receptorok aktivitását és a sejt túlélését. A kutatás célja a CD4+ sejt receptorok és a HIV-1 Tat közötti kapcsolat megismerése volt. A vizsgálatok azt bizonyították, hogy a HIV-1 Tat képes szenzitizálni a CD4+ sejteket a CD95 általi apoptózisra, ami a sejt túlélését szabályozó molekuláris mechanizmus. A kutatás eredményei azt mutatják, hogy a HIV-1 Tat képes közvetlenül kölcsönözni a CD95 aktiválását a CD4+ sejtekben, ami a sejt apoptózisát eredményezheti. A vizsgálatok azt is kimutatták, hogy a HIV-1 Tat képes kölcsönözni a CD95 aktiválását a CD4+ sejtekben, ami a sejt túlélését szabályozó molekuláris mechanizmus. A kutatás eredményei azt mutatják, hogy a HIV-1 Tat képes közvetlenül kölcsönözni a CD95 aktiválását a CD4+ sejtekben, ami a sejt apoptózisát eredményezheti.

Egy kísérlet során megfigyelték, hogy a HIV-1 Tat képes kölcsönözni a CD95 aktiválását a CD4+ sejtekben, ami a sejt túlélését szabályozó molekuláris mechanizmus. A vizsgálatok azt is kimutatták, hogy a HIV-1 Tat képes kölcsönözni a CD95 aktiválását a CD4+ sejtekben, ami a sejt túlélését szabályozó molekuláris mechanizmus. A kutatás eredményei azt mutatják, hogy a HIV-1 Tat képes közvetlenül kölcsönözni a CD95 aktiválását a CD4+ sejtekben, ami a sejt apoptózisát eredményezheti.

gömbösközik megjelölés újabb terjedési lehetőséget kínál HIV-fertőzésben.