A HIV-fertő
Forr
ás:
AID

A HIV-fertőzéssel szembeni rezisztencia genetikusan meghatározott lehet

Cikk: Detels R. és mtsai. - AIDS, 10, 102, 1996.

Számos olyan vizsgálati eredményt közöltek az elmúlt évek során, melyek arra mutatnak, hogy a HIV-expozíció nem mindig vezet fertőzéshez, létezik rezisztencia a HIV-1 infekció iránt. Az alacsony dózisú vírus bejutása az eddig nem fertőzött egyén szervezetébe egyes esetekben csak a celluláris immunválaszt stimulálja, az ellenanyag képződést nem. Így ezek a HIV-fertőzésnek kitett egyének szerumnegatívvak maradnak, és bennük a vírus is hosszabb-rövidebb idő alatt kimutathatatlanná válik.

Szerzők azt a hipotézist állították fel, hogy a HIV-1 infekció iránti rezisztenciaként legalábbis részben genetikai faktorok a felelősek. Ennek a hipotézisnek az igazolására összehasonlították egyes genetikai markerek előfordulását két csoportban. Az egyik csoportot az un. UCLA Multicenter AIDS Cohort Study-ban (MACS) résztvevő 23 olyan egyén képezte, akiknek vérükből 1986-87-ben izolálták a HIV-1 vírust, de akik legalább 7 éven keresztül tünetmentesek maradtak. A kontrollcsoportot 137 olyan, ugyancsak a MACS keretében vizsgált olyan egyén alkotta, akik szeropozitívvá váltak, és akiket még ezután legalább 6 évig nyomon követtek.

A két csoportban meghatározták a HLA-I osztályba és a HLA-II osztályba tartozó gének, továbbá a TAP (transporter associated with antigen processing) 1 és TAP-2 gének allotípusainak frekvenciáját. A TAP gének szabályozzák a HLA I. osztályba tartozó proteinek szintézisét, amelyek kulcsszerepet játszanak a vírus-fertőzött sejtekben az idegen fehérjékből keletkező peptidekneka cytotoxikus T sejtek felé való prezentálásában.

A HLA II. osztályba tartozó gének allaljeinek előfordulása a két csoport között nem különbözött egymástól, a HLA-I osztály alleljei közül is csak a HLA-A26 fordult elő szignifikánsan gyakrabban az első csoportban. A TAP variánsok frekvenciájában azonban lényegesen nagyobb különbség volt észlelhető. A TAP 1.4-el jelzett variáns az első (HIV-exponált, de szeronegatívnak maradt) csoportban 26%-ban, a második, szerokonverziós csoportban vizsnt csak 6%-ban fordult elő (p=0.006) és hasonló, bár kisebb különbséget észleltek a TAP 2.3 variáns (61%, ill. 36%, p=0.021) gyakoriságában is. A TAP 1.4 és TAP 2.3 variánsok együttesen a két csoportban 17, illetve 1%-ban fordul-tak elő (p=0.004), míg e két variáns valamelyikét az első csoport egyedeinek 70, a másodiknak pedig csak 39%-a hordozta (p=0.006). Az eredmények alátámasztják szerzőknek azt a hipotézisét, hogy a HIV-1 fertőzés iránti rezisztencia genetikusan meghatározott. Mivel azonban azok a variánsok, amelyek előfordulásában

a nem-fertőzöttdött és a fertőzöttdött egyének között jelentős különbségek voltak észlelhetők, az előbbi csoportba tartozó egyéneknek is csak egy részében fordultak elő, valószínűnek látszik, hogy a rezisztenciáért a TAP-1 és a TAP-2 locushoz közel fekvő, azokkal együtt öröklődő, ma még ismeretlen gén a felelős. Az is lehetséges, hogy a TAP gének mellett más génlocusok is szerepet játszanak a HIV-fertőzés iránti rezisztenciában.