

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УКЛОНЕНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ОТ ИММУННОГО ОТВЕТА ХОЗЯИНА

Зизюкина К.С., Миронова В.А.

Научный руководитель: канд. мед. наук.
Е.А. Саркисян

Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова
Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: обзор; дети; цитомегаловирусная
инфекция

Актуальность. Активное изучение генных продуктов и функций вируса необходимы для разработки патогенетических методов лечения и специфической профилактики цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ).

Цель обзора: определить генетические аспекты ЦМВ в развитии иммунной реакции организма хозяина, обуславливающих течение инфекции.

Материалы и методы. Проведён анализ литературы по теме: ЦМВ-инфекция.

Результаты. Основным звеном врождённого иммунитета против ЦМВ являются естественные клетки-киллеры (NK-клетки). ЦМВ способен уклоняться от иммунного ответа за счёт непосредственного влияния на реакцию организма хозяина. NK-клетки активируются при дисбалансе в сторону активирующих рецепторов на их поверхности, при этом существуют ингибирующие рецепторы. Белок ЦМВ gpUL18, кодирующийся геном *UL18*, связывается с ингибирующими рецепторами NK-клеток, LIR-1 с более высокой аффинностью, чем главный комплекс гистосовместимости хозяина класса I (МНС I), что обуславливает инактивацию NK-клеток. Продукт гена *US11* обеспечивает транспорт тяжёлых цепей МНС I из эндоплазматического ретикулума в цитозоль, где они подвергаются деградации. Другие вирусные генные продукты, генов *UL33*, *US27* и *US28*, являются гомологами клеточных рецепторов, связанных с G-белком, которые подавляют развитие воспалительной реакции за счёт молекулярной мимикрии. Некоторые генные продукты ЦМВ обладают функциональностью цитокинов и хемокинов. Хорошо изученным гомологом противовоспалительного цитокина является гомолог ЦМВ интерлейкина-10, кодируемый геном *UL11A*. Генные продукты генов *UL146*, *UL147* способствуют экспрессии вирусного хемокина vCXCL1, привлекающего нейтрофилы к эндотелиальным клеткам. Последующее заражение нейтрофилов способствует распространению ЦМВ по всему организму. Наличие у ЦМВ особых микроРНК, не распознающихся Т-клетками, позволяет регулировать клеточные процессы хозяина, включая апоптоз, остановку клеточного цикла и иммунный ответ. РНК-активированная протеинкиназа (PKR) ингибирует синтез белка в инфицированной клетке, что ограничивает размножение вирусов внутри клетки. Продукты генов *TRS1*, *IRS1* блокируют активацию PKR, что обеспечивает неограниченный рост вируса.

Заключение. Представленный обзор демонстрирует механизмы уклонения ЦМВ от иммунного ответа, понимание которых необходимо для повышения эффективности лечения и профилактики врождённой ЦМВ-инфекции.