## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

На правах рукопису

**ШЕРСТЮК СЕРГІЙ ОЛЕКСІЙОВИЧ**

УДК: 618.33+616-053.31]:612.017.1]-091-02:618.3-06:616.98:578.828.6

**ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ОРГАНІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПЛОДІВ І ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ ВІД ВІЛ-інфікованих МАТЕРІВ**

14.03.02 - патологічна анатомія

ДИСЕРТАЦІЯ

на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

 Науковий керівник:

доктор медичних наук,

 професор Сорокіна І.В.

Харків – 2008

ЗМІСТ

СТОР.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ ………...………………………............4

ВСТУП ...…………………………………………………………......……...…5

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ...………………………………...................10

* 1. Ембріогенез, анатомія, гістофізіологія й імуногістохімічні особливості тимуса, селезінки і мезентеріальних лімфатичних вузлів...……………………………………………………….......10
	2. Сучасний стан проблеми ВІЛ-інфекції, у тому числі в дітей.......……………………………………………….................19
	3. Морфофункціональні особливості органів імунної системи в дітей при різних інфекціях...……………………………………31

Розділ2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ………………...…....36

Розділ3. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПЛОДІВ ГРУПИ КОНТРОЛЮ………...…...............41

Розділ4. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПЛОДІВ І НОВОНАРОДЖЕНИХ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ МАТЕРІВ…………....……………………………………………………….…53

4.1. Морфофункціональні особливості тимуса, селезінки і мезентеріальних лімфатичних вузлів плодів і новонароджених із простою дисплазією тимуса…………………...…………………………………….....55

4.2.Морфофункціональна характеристика тимуса, селезінки і мезентеріальних лімфатичних вузлів плодів і новонароджених при дисплазії з атрофією тимуса……………………………………..…………..65

4.3. Морфофункціональні особливості тимуса, селезінки і мезентеріальних лімфатичних вузлів плодів і новонароджених із гіперплазією тимуса…………………………………………………..……...74

Розділ5. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПОМЕРЛИХ ДІТЕЙ ВІКОМ ВІД 1 ДО 6 МІСЯЦІВ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ МАТЕРІВ ………………………….…………………….…84

5.1. Морфофункціональні особливості тимуса, селезінки і мезентеріальних лімфатичних вузлів померлих дітей віком від 1 до 6 місяців із простою дисплазією тимуса...………………………......…………………………...…86

5.2. Морфофункціональна характеристика тимуса, селезінки і мезентеріальних лімфатичних вузлів померлих дітей віком від 1 до 6 місяців при дисплазії з атрофією тимуса………………………...............…97

Розділ6.МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПОМЕРЛИХ ДІТЕЙ ВІКОМ ВІД 6 ДО 12 МІСЯЦІВ ВІД ВІЛ- ІНФІКОВАНИХ МАТЕРІВ ……………………………………….......…….108

Розділ7.МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПОМЕРЛИХ ДІТЕЙ ВІКОМ СТАРШЕ 12 МІСЯЦІВ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ МАТЕРІВ…………………………………………….…....122

Розділ 8. ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ........................136

ВИСНОВКИ...……………………………………………………………......168

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ …………………...…………...…170

Додаток А.Таблиці за результатами морфометричних досліджень…...…190

Додаток Б. Приклади аутопсійних спостережень…………………………198

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

AT акцидентальна трансформація

ВІЛ вірус імунодефіциту людини

ВПП внутрішньочасточковий периваскулярний простір

ВООЗ Всесвітня Організація Охорони Здоров'я

ДНК дезоксирибонуклеїнова кислота

ДНП дезоксинуклеопротеїд

ШКТ шлунково-кишковий тракт

ІЛ-4 інтерлейкін-4

ІЛ-7 інтерлейкін-7

МКА моноклональні антитіла

РНК рибонуклеїнова кислота

СНІД синдром набутого імунодефіциту людини

ЦМВІ цитомеголовірусна інфекція

ЦНС центральна нервова система

CD кластер диференціювання

Gp глікопротеїд

Ig A імуноглобуліни класу A

Ig G імуноглобуліни класу G

Ig M імуноглобуліни класу M

TGF-β трансформуючий фактор роста бета

TNF-α фактор некрозу пухлини альфа

IFNα/β інтерферони I типа

Вступ

ВІЛ-інфекція – інфекційне захворювання, що викликається групою ретровірусів, характеризується набутим клітинним імунодефіцитом і проявляється опортуністичними інфекціями та неоплазіями.

ВІЛ-інфекція відноситься до числа найбільш розповсюджених і небезпечних інфекцій людини. Особливу важливість набуває проблема інфікування жінок дітородного віку з наступним внутрішньоутробним зараженням дітей.

Актуальність проблеми

Кількість ВІЛ-інфікованих породілей зростає в багатьох країнах світу, у тому числі й Україні. У світі в 2006 році нараховувалося 39,5 мільйонів дорослих і дітей, які живуть із ВІЛ інфекцією, а померлих від СНІД – 2,9 мільйони. В Європі цей показник дорівнює 740 000 і 12 000, відповідно. З 2004 по 2006 рік у світі кількість ВІЛ-інфікованих дорослих і дітей збільшилась на 2,6 мільйони. В Європі за цей же період – на 40 000 осіб [21]. В Україні, за даними Міжнародного Альянсу з ВІЛ/СНІД, з 1987 по 2007 рок офіційно зареєстровано 119863 випадків ВІЛ-інфекції, серед яких 16592 – діти. З 2004 по 2006 р. в Україні від СНІД померло 98 з 2835 зареєстрованих ВІЛ-інфікованих дітей [21].

Ризик інфікування плоду в даний час складає 15–25% [150, 158, 159]. Існують дані, що 80-90% ВІЛ-інфікованих дітей заражаються вертикальним шляхом [33, 34, 127, 150, 151]. У ВІЛ-інфікованих дітей розвиваються зміни в усіх системах організму, але, насамперед, в імунній системі і ЦНС [57].

Зараз терміни «СНІД» і «ВІЛ-інфекція» не розглядаються як синоніми, тому що вторинний (набутий) імунодефіцит може бути зумовленим не тільки вірусом імунодефіциту людини, а й іншими інфекційними, фізичними й хімічними факторами. Термін «СНІД» вживається для термінальної стадії ВІЛ-інфекції.

Серед чотирьох загальновизнаних шляхів передачі вірусу виділяється і транспланцентарний. Клініко-морфологічні прояви ВІЛ-інфекції у дітей поліморфні, залежать від шляхів потрапляння інфекції в організм дитини й вивчені недостатньо. Відомо, що внутрішньоутробне інфікування ВІЛ відрізняється більш різноманітною картиною клінічних симптомів порівняно з інфікуванням цим вірусом у дитинстві. Для внутрішньоутробного інфікування характерні тяжкі повторні інфекції, неврологічні ушкодження й патологія печінки, зокрема гепатити [33, 45, 57, 64]. Перші симптоми захворювання з'являються, як правило, у 6-9 місячному віці й характеризуються лімфаденопатією, гепатоспленомегалією, діареєю, ангінами, ураженням нервової системи [64]. Незважаючи на те, що загальновизнаним є ураження імунної системи при ВІЛ-інфекції, у доступній літературі відсутні відомості про особливості ембріо- і фетогенезу органів імунної системи плодів від ВІЛ-інфікованих матерів. Відомо, що більшість імунних органів до моменту народження дитини структурно і функціонально сформовані, попри те, що повне їхнє дозрівання відбувається на ранніх етапах постнатального життя [54].

Мета і задачі дослідження

Метою дослідження було визначення структурно-функціональних особливостей тканин тимусу, селезінки та мезентеріальних лімфатичних вузлів (МЛВ) у плодів, новонароджених і дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів на підставі результатів комплексного патоморфологічного аналізу.

Для досягнення зазначеної мети були поставлені наступні завдання:

1. Провести аналіз клінічних даних досліджуваних плодів, новонароджених та дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів.
2. Здійснити макроскопічне, гістологічне, гістохімічне, імуногістохімічне дослідження тимусу, селезінки та МЛВ у плодів, новонароджених та дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів.
3. Вивчити особливості ендотелінпродукуючої активності в імунних органах плодів, новонароджених та дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів.
4. Виявити морфологічні особливості тимусу, селезінки та МЛВ плодів, новонароджених та дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів в порівнянні з фізіологічною нормою.
5. Встановити особливості взаємозв’язку між показниками центральних та периферійних органів імунної системи плодів, новонароджених та дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів.

Об'єкт дослідження – ВІЛ-інфекція вагітних.

Предмет дослідження – структурно-функціональні зміни тимусу, селезінки, МЛВ, імунних клітин плодів, новонароджених та дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів.

Методи дослідження– для досягнення поставленої мети та вирішення завдань використано макроскопічний, органометричний, гістологічний, гістохімічний, морфометричний, імуногістохімічний та статистичний методи.

Наукова новизна одержаних результатів. На материалі аутопсій загиблих плодів, новонароджених та дітей раннього віку в результаті комплексного дослідження із застосуванням гістологічного, морфометричного, імуногістохімічного та статистичного методів вперше виявлені зміни внутрішньоутробного розвитку тимусу, селезінки та МЛВ, обумовлені наявністю у матері ВІЛ-інфекції.

Вперше з`ясовано характер порушень морфо-функціональної активності тимусу, селезінки та МЛВ залежно від часу інфікування плода ВІЛ.

Показано, що ВІЛ-інфекція матері під час вагітності реалізується порушеннями внутрішньоутробного розвитку тимусу, селезінки та МЛВ, що проявляється атрофією, дисплазією та гіперплазією лімфоїдного й епітеліального їх компонентів.

Встановлено, що раннє інфікування плоду ВІЛ призводить до розвитку простої дисплазії тимусу з різким зменшенням лімфоїдної популяції у периферійних органах імунної системи плода, а при більш пізньому – можливі два варіанти трансформації структури тимусу, селезінки та МЛВ: гіперплазія або дисплазія з атрофією цих імунних органів.

Практичне значення одержаних результатів. Результати поглибленого морфологічного дослідження тимусу, селезінки та МЛВ померлих плодів і дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів уможливлюють підвищення якості патологоанатомічної діагностики.

Лікарі-клініцисти, використовуючи отримані дані, зможуть прогнозувати перебіг хвороби та удосконалювати методи лікування з урахуванням виявлених змін імунної системи.

Доцільне впровадження результатів дослідження у навчальний процес медичних вузів при підготовці педіатрів, інфекціоністів, патологоанатомів та лікарів загальної практики.

Особистий внесок дисертанта. Авторові належить ідея розробки і визначення пріоритетів. Дисертантом проаналізовано профільну наукову літературу, самостійно зібрано матеріал, проведено гістологічне дослідження особливостей морфологічної будови тимуса, селезінки та мезентеріальних лімфатичних вузлів плодів, новонароджених та дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів, також автором проведено вивчення лімфоідної та епітеліальної популяції тимуса, селезінки та мезентеріальних лімфатичних вузлів плодів новонароджених та дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів з використанням морфометричного та імуногістохімічного методів досліджень. Дисертантом виконано статистичну обробку одержаних результатів. Самостійно написані та проілюстровані всі розділи дисертації, сформульовані її положення і висновки.

Апробація роботи. Основні положення дисертації викладені, обговорені та схвалені на науково-практичній конференції молодих вчених Харківського національного медичного університету «Медицина третього тисячоліття» (Харків, 2007 – 2008), на науковому товаристві патологоанатомів (Харків, 2007 – 2008), на сумісному засіданні кафедри патоморфології Харківського національного медичного університету та кафедри загальної та клінічної патології Харківського Національного університету ім. В.Н. Каразіна. Результати роботи відображені в матеріалах Української науково-практичної конференції «Патологоанатомічна діагностика хвороб людини: здобутки, проблеми, перспективи», присвяченої 100-річчю з дня народження профессора М.М. Шинкермана (Чернівці, 2007р). Апробацію роботи проведено на спільному засіданні кафедр патоморфології, акушерства та гінекології № 1, дитячих інфекційних хвороб, центральної науково-дослідницької лабораторії Харківського національного медичного університету, прозектури Харківської обласної клінічної лікарні і Харківського центру перінатальної патології (Харків, 2007).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 10 наукових робіт: 7 робіт опубліковано у виданнях, які затверджені ВАК України, 3 – в матеріалах і тезах конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація загальним обсягом 159 сторінок машинопису. Складається із вступу, огляду літератури, семи розділів власних досліджень, їх обговорення, висновків, списку літератури, який містить 200 джерел: вітчизняних – 66, іноземних – 134 (обсягом 22 сторінки) і додатків. Робота ілюстрована 42 таблицями та 81 малюнками (обсягом 30 сторінок), в тому чіслі 61 мікрофотографією.

Висновки

В дисертаційній роботі представлене теоретичне узагальнення та нове рішення наукової задачі – визначення структурно-функціональних особливостей тканин тимусу, селезінки та мезентеріальних лімфатичних вузлів у плодів, новонароджених і дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів на підставі результатів комплексного патоморфологічного аналізу та встановлена залежність морфогенезу від віку інфікування плода.

1. У тимусі плодів і новонароджених від ВІЛ-інфікованих матерів були виявлені морфологічні ознаки вираженої недостатності зі сторони як епітеліального, так і лімфоїдного компонентів залози, що проявлялися розвитком простої дисплазії (27,3 %), дисплазії з вираженою атрофією (45,4 %) і гіперплазії тимуса (27,3 %), що зв’язано із строком інфікування плода.

2. У всіх структурно-функціональних зонах часточок тимусів плодів та новонароджених від ВІЛ-інфікованих матерів спостерігалися як якісні, так і кількісні зміни лімфоїдного та епітеліального компонентів які свідчили про зниження функціональної активності внаслідок порушень в ембріо- і фетогенезі органа, із затримкою дозрівання тимоцитів, порушенням їх проліферативної активності, і, як наслідок, – зривом адаптаційно-пристосувальних реакцій.

3. У тимусі померлих дітей від ВІЛ- інфікованих матерів у віці від одного до шести місяців теж були верифіковані морфо-функціональні ознаки наростаючої недостатності як лімфоїдного, так і епітеліального компонентів, які проявлялися затримкою дозрівання тимоцитів, порушенням їх проліферативної активності, що реалізувалося, постнатальною декомпенсацією.

4. У тимусах померлих у віці від шести місяців до п’яти років дітей, від ВІЛ-інфікованих матерів, порівняно з ВІЛ-інфікованими мертвонародженими і новонародженими, були присутні структурні ознаки більш високої функціональної активності лімфоїдного й епітеліального компонентів – підвищення щільності клітин, посилення їх проліферативної активності й ступеню дозрівання. Незважаючи на це ступінь підвищення активності реакції імунної системи виявився недостатнім для забезпечення імунного гомеостазу, сумісного з життям.

5. Під впливом материнської ВІЛ-інфекції в селезінці і мезентеріальних лімфатичних вузлах розвивалися морфологічні зміни, що корелювали зі змінами в тимусі цих дітей. У селезінці і мезентеріальних лімфатичних вузлах плодів та новонароджених від ВІЛ-інфікованих матерів (у групах із простою дисплазією тимуса і дисплазією з атрофією тимуса) спостерігалося спустошення всіх структурно-функціональних зон, позв'язане зі зменшенням щільності клітинних елементів і відносного об’єму імунокомпетентних клітин. Такі зміни свідчили про порушення компенсаційних механізмів імунної системи плодів і новонароджених цих груп. У селезінці і мезентеріальних лімфатичних вузлах групи плодів та новонароджених з гіперплазією тимуса спостерігалося підвищення щільності клітин і відносного об’єму імунокомпетентних клітин, що вказує на високу стимуляцію імунної системи.

6. У плодів, новонароджених і дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів спостерігалися виражені порушення Т-клітинної ланки імунітету, що проявлялися дефіцитом усіх форм Т-лімфоцитів і менш вираженим пригніченням гуморальної ланки імунітету. Незважаючи на морфологічні ознаки більш виразного посилення функціональної активності (порівняно з данними групп плодів та новонароджених від ВІЛ-інфікованих матерів) в селезінці і мезентеріальних лімфатичних вузлах у групах померлих у віці від шести місяців до одного року і від одного року до п’яти років дітей від ВІЛ-інфікованих матерів, ступінь зростання активності реакції імунної системи виявився недостатнім для забезпечення імунного гомеостазу.

7. У тимусі плодів, новонароджених і дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованих матерів виявлено не лише посилення експресії рецепторів до ендотеліну-1 (А1ПД (16,77±1,23), А1ДА (16,75±1,27), А1ГП (16,54±1,65) проти группи контролю (9,56±0,35)), а й порушення фізіологічної закономірності, щодо переважання ендотелін-продукуючої активності у венозній системі (в артеріях: А2ПД (24,34±2,43), А2ДА (23,11±2,66), А4ДА (33,66±1,99); в венах: А2ПД (23,76±2,87) А2ДА(22,22±2,10), А4ДА (30,27±1,88)), що є проявом максимального напруження компенсаторних механізмів імунної системи.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Лікарі-патологоанатоми слід враховувати виявлені зміни в тимусі, селезінці та МЛВ плодів і дітей раннього віку від ВІЛ-інфікованних матерів в якості проявів специфічної адаптації органа, зумовлених патологічним станом матері.
2. Доцільно залучати результати кількісного та якісного аналізу тканинних, клітинних і субклітинних компонентів тимусу, селезінки та МЛВ, отримані на матеріалах аутопсій, для оптимізації патологоанатомічної діагностики й оцінки впливу ВІЛ-інфекції матері у практичній діяльності дитячої і перинатальної клінік.
3. Загроза розвитку патології імунної відповіді у дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, передбачає пошук профілактичних засобів антенатального ураження плода, які дозволять знизити ризик розвитку патології імунної відповіді на будь який патологічний процес у постнатальному періоді.
4. Основні положення дисертації рекомендуються для використання у викладанні розділів “Хвороби імунних органів”, “Компенсаторно-пристосувальні процеси”, “Дитячі інфекційні хвороби”, “Перінатальна патологія” в курсі патологічної анатомії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. АвтандиловГ.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Афанасьева Ю.И., Юрина Н.А. Гистология, цитология и эмбриология. – М.: Медицина, 1999. – С. 785.
3. Венцковський Б.М., Дранник Г.М., Вороненко О.Ю. Сучасні погляди на імунологію вагітності (науковий огляд). – К.: Б. і, 1997. – С. 10.
4. Владимирская Е.Б., Володин Н.Н., Румянцев А.Г. Регуляция кроветворения и иммуногенеза в перинатальный период // Педиатрия. – 1997. – №4. – С.76-82.
5. Волкова О.В., Пекарский М.И. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека. – М.: Медицина, 1976. – 414 с.
6. Волошин Н.А., Карзов М.В., Григорьева Е.А. Внутриутробное введение антигенов – модель для изучения процессов морфогенеза лимфоидных органов // Таврич. медико-биол. вестник. – 2002. – Т. 5, №3. – С.43-46.
7. Галил-Оглы Г.А., Ингберман Я.Х., Берщанская А.И. Сравнительная ультраструктурная характеристика эпителиальных клеток паренхимы вилочковой железы и тимом // Арх. патол. – 1988. – Т.50, Вып. 9. – С. 51-60.
8. Гербут А.О. Характеристика плотности клеточных элементов структурных компонентов белой пульпы селезенки после антигенной стимуляции в эксперименте // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – Т. 6, – № 1. – 2007. – С. 56-58.
9. Евсюкова И.И. Роль инфекционного фактора в развитии перинатальной патологии плода и новорожденного // Вестн Рос. ассоц. акуш.-гин. – 1997. – №4. – С. 24-26.
10. Жарикова Н.А. Периферические органы системы иммунитета. – Минск: Беларусь, 1979. – 207 с.
11. Замулина Л.И., Иманказиева Ф.И., Алайдарова Ж.С. Современное состояние вопроса по диагностике внутриутробных инфекций // Азиат. Вестн. – 1998. – №2. – С. 20-23.
12. Запорожан В.М., Аряев М.Л. ВІЧ-інфекція і СНІД. – Київ: «Здоров’я», 2004. – 636 с.
13. Запорожан В.М., Бойченко І.А. Захворювання, що передаються статевим шляхом, як важливий фактор перинатального ВІЛ-інфікування плода // Дерматологія і венерологія. – 2003. – №.4 (22). – С. 22-24.
14. Запорожан В.Н., Аряев Н.Л. ВИЧ-инфекция в перинатологии. – Киев: «Здоровье», 2000. – С. 24-100.
15. Ивановская Т.Е., Зайратьянц О.В., Леонова Л.В. Патология тимуса у детей. – СПб.: Сотис, 1996. – 270 с.
16. Ивановская Т.Е., Кокшунова Л.Е. Морфология лимфоидной ситемы в перинатальном периоде при антигенном воздействии // Архив патологии. – 1979. – Т. 41, В. 10. – С. 15-22.
17. Казанцева И.А., Пермяков Н.К. Синдромология и патологическая анатомия инфекции ВИЧ (СПИДА) // Архив патологии (Москва). – 1990. – №7. – С. 3.
18. Калинина Н.М., Кетлинский С.А. Иммунология ВИЧ-инфекции // Иммунодефицитные состояния. – М.: Медицина, 2000. – С. 411-446.
19. Катасонова Л.П. Иммуноморфология острой пневмонии у детей раннего возраста: Автореф… дис. канд. мед. наук. – М., 1984. – 24 с.
20. Кащенко С.А., Бобрышева И.В., Моисеева М.И. Морфологические особенности органов иммунной системы неполовозрелых крыс после введения тимогена // Материалы третьей всеукраинской морфологической научной конференции «Карповські читання».–Днепропетровск: Пороги, 2006 – С.31-33.
21. Котова Н.В. Оценка состояния здоровья неинфицированных детей, рожденными ВИЧ-инфицированными женщинами // Перинатология и педиатрия, – №1 (29). – 2007. – С. 24-28.
22. Котова Н.В. Стан здоров’я неінфікованих ВІЛ дітей першого року життя, народженними ВІЛ-інфікованими жінками // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – №6. – 2006. – С. 35-39.
23. Лаврова Д.Б., Самсыгина Г.А., Михайлов А.В. Этиология и показатели высокого риска внутриутробного инфицирования плода // Педиатрия. – 1997. – №3. – С. 94-99.
24. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М: Медицина, 1990. – С. – 173.
25. Лапач С.К, Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Exel. – К.:МОРИОН, 2001– С. 144-155.
26. Левицкая Е.Б. Критерии прогнозирования внутриутробных и постнатальных инфекций у новорожденных детей матерей с инфекционной патологией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1985 – 24 с.
27. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. – М: Медицина, 2002. – Том 2. – С. 593-600.
28. Лушников Е.Ф., Абросимов А.Ю. Гибель клетки (апоптоз). – М: Медицина, 2001. – 192 с.
29. Нисевич Л.Л., Талалаев А.Г., Каск Л. Н. Врожденные вирусные инфекции и маловесные дети // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – Том 1, №4. – С. 9-13.
30. Нізова Н.М., Рачок Т.Ю., Бойченко І.А. Матково-плацентарно-плодові співвідношення при ВІЛ-інфекції у вагітних // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1999. – №5. – С. 108-110.
31. Посохова С. П., Прогнозування, профілактика та шляхи зниження перинатального інфікування при ВІЛ-інфекції: Автореф. дис. д–ра мед. н. – Одеса, 2006.– с. 205-207.
32. Посохова С.П. Вплив антенатальних факторів на частоту передачі ВІЛ від матері до дитини // Вісник морської медицини. – 2004. – №4 (27). – С. 15-19.
33. Посохова С.П. Течение беременности и частота перинатальной трансмиссии ВИЧ у беременных с различными стадиями ВИЧ-инфекции // Репродуктивное здоровье женщины. – 2005. – №1 (21). – С. 165-168.
34. Посохова С.П. Частота передачі ВІЛ від матері до дитини залежно від перебігу пологів у ВІЛ-інфікованих вагітних // Одеський медичний журнал. – 2005. – № 1 (87). – С. 88-91.
35. Робинсон М. В. Морфоцитохимические особенности лимфоцитов в норме, при дестабилизирующих воздействиях и при аутоиммунных процессах и заболеваниях: Автореф. дис. …д-ра биол. наук. – Новосибирск, 1994. – с. 465-467.
36. Рябчиков О.П., Хлыстова З.С. Иммунная система плода человека в перинатальный период развития в норме и при некоторых заболеваниях матери // Вестн. АМН СССР. – 1991 – №5. – С. 14-18.
37. Самсыгина Г.А. Современные проблемы внутриутробных инфекций. // Педиатрия. – 1997. – №5. – С. 34-36.
38. Самсыгина Г.А., Буслаева Г.Н., Непокульчицкая Н.В. Гематологическая и иммунологическая характеристика внутриутробных инфекций у детей // Педиатрия. – 1997. – №4. – С. 59-62.
39. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. –М.: АПП «ДЖАНГАР», 2000. – С. 183-184.
40. Сепиашвили Р.И., Шубич М.Г., Колесникова Н.В. Апоптоз в иммунологических процессах // Аллергология и иммунология. – 2000. – Т. 1, № 1. – С. 15-23.
41. Сергиенко В.И, Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – 256 с.
42. Серова Л. Д. Иммунология старения // Мед. вестн. – 2001.– №27. – С. 13-16.
43. Сидорова И.С., Черниенко И.Н. Внутриутробные инфекции: хламидиоз, микоплазмоз, герпес, цитомегалия // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 1998. – №3. – С. 7-13.
44. Смирнов В.С., Фрейдлин И.С. Иммунодефицитные состояния. – СПб., 2000. – 556 с.
45. Сниженко Ю.П., Дащук А.М., Лагода А.Е. ВИЧ/СПИД-инфекция. – Харьков, 2002. – 597 с.
46. Старець О.О. Фактори прогресування ВІЛ-інфекції у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – №6. – 2006. – С. 39-42.
47. Труфакин В. А., Шурлыгина А. В., Робинсон В. М. Функциональная морфология клеток иммунной системы в эксперименте и клинике // Морфология. – 2005. – Том 128, №4. – С. 20-23.
48. Труфакин В.А., Шурлыгина А.в. Проблемы гистофизиологии иммунной системы // Иммунология. – 2002. – №1. – С. 4-8.
49. Федотова Е.П. Внутриутробный микоплазмоз у поздних выкидышей. Автореф. дис. –. мед. наук. – СПб, 1997.–567-569.
50. Фролов А.Ф., Борисов В.А. Влияние аденовируса и вируса гриппа на тимусзависимый и тимуснезависимый иммунный ответ // Вопросы вирусологии. – 1984. – №1. – С. 79-82.
51. Харченко В.П., Саркисов Д.С., Ветшев П.С.и др. Болезни вилочковой железы. – М.: Триада-Х, 1998. – 308 с.
52. Хлыстова З. С. Развитие иммунной системы в онтогенезе человека // Архив патологии (Москва). – 1991. – №11. – С. 11-17.
53. Хлыстова З.С. Карта заселения органов иммунной системы эмбриона и плода человека Т- и В- лимфоцитов и начало эндокринной функции тимуса // Иммунология. – 2002. – №2. – С. 80-83.
54. Хлыстова З.С. Становление системы иммуногенеза плода человека. – М.: Медицина, 1987. – 254 с.
55. Церенова Э.Б., Бурдаева Т.Ю., Васильева Г.Г. Клинико-морфологическая характеристика ВИЧ-инфекций у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – №5. – 2000. – С. 35-37.
56. Цинзерлинг В.А., Васильева Г.Г., Индикова М.Г. О взаимоотношении цитомегаловирусной инфекции и иммунодефицитов // Архив патологии. – 1990. – №7. – С. 16-19.
57. Цинзерлинг В.А., Красногорская О.Л., Васильева М.В. Перинатальная патология при ВИЧ – инфекции // Архив патологии. – 2005. – №5. – С.48-51.
58. Цинзерлинг В.А., Попова Е.Д., Байков В.В. Экспериментальная модель генерализованной герпетической инфекции новорожденных // Архив патологии. – 1993. – №5. – С. 28-32.
59. Чекудаева Н.В. Влияние форм цитомегаловирусной инфекции на течение и исход беременности, и состояние новорожденного у женщин, проживающих в условиях Приполярья: Автореф. дис. . канд. мед. наук. – Красноярск, 1997. – С. 345-348
60. Шабашова Н.В. Лекции по клинической иммунологии. – СПб., 1998. – 114 с.
61. Шарова Н.И. Активацианный апоптоз тимоцитов человека, индуцированный эпителиальными клетками тимуса // Иммунология. – 2001. – №3. – С. 18-21.
62. Шаршенов А.К. Влияние внутриутробных инфекций на перинатальную патологию // Азиат. вecтн. – 1998. – №2. – С. 40-43.
63. Шурлыгина А.В., Труфакин В.А. Проблемы гистофизиологии иммунной системы // Вестник РАМН. – 2003. – Т. 23, № 1. – С. 28-33.
64. Яковцова А.Ф., Сорокина И.В., Корнейко И.В. СПИД у детей (клинико-морфологические аспекты) // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. – №2. – 1991. – С. 100-104.
65. Яковцова А.Ф., Сорокина И.В., Алещенко И.Е. Иммунная система плода человека при крупноплодии и ЗВРП. – Харьков: ЧФ «Антиква», 2004. – 218 с.
66. Ярилин А.А. Основы иммунологии. – М.: Медицина, 1999. – 607 с.
67. Agapitov A.V., Haynes W.G. Role of endothelin in cardiovascular disease // J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst. – 2002. – V. 3, № 1. – P. 1-15.
68. Aggarwal S., Gupta, S. Increased activity of caspase 3 and caspase 8 in anti-Fas-indused apoptosis in lymhocytes from ageing humans // Clin. Exp. Immunol.–2001. – V. 117. – P. 285-290.
69. Ahluwalia I.B., De Villis R.F, Thomas J.C. Reproductive decisions of women at risk for acquiring HIV infection // AIDSEduc Prev. – 1998. – №10(1). – Р. 90-97.
70. Ahmad N. The vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1: Molecular and biological properties of the virus // Crit. Rev. Clin. Lab. – 2005. – Sci. – V. 42. – Р. 1-34.
71. Allende M. L., Dreier J. L., Proia R. L. Expression of the sphingosine 1-phosphate receptor, S1P1, on T-cells controls thymic emigration // J. Biol. Chem. 2004. – V. 279. – Р. 15396-15401.
72. Banerjee M., Sanderson J. D., Spencer J. Immunohistochemical analysis of ageing human B and T cell populations reveals an age-related decline of CD8 T cells in spleen but not gut-associated lymphoid tissue GALT // Mech. Ageing Dev. – 2000. – № 115. – Р. 85-99.
73. Beck E.J., Mandalia S., Leonard K., et al. Case control study of sexually transmitted diseases as cofactors for HIV-1 transmission // S. StD. AIDS. – 1996. – Jan.-Feb. – №7(1). – Р. 34-38.
74. Belongia E.A. et al. A population based study of sexually transmitted disease incidence and risk factors human immunodeficiency virus infected people // Minnesota Dept. of Health. USA. Sex Transm. Dis. – 1997. – May. – №24(5). – Р. 251-256.
75. Benjamini E., Sunshine G., Leskowitz S. Immunology, a short course. WILEY-LISS. – New York, 1996 – 451 p.
76. Berkowitz R. D., Beckerman K. P., Schall T. J. 1998. CXCR4 and CCR5 expression delineates targets for HIV-1 disruption of T cell differentiation // J. Immunol. – №161. – Р. 3702-3710.
77. Bestilny L. J., Gill M. J., Mody C. H. et al.Accelerated replicative senescence of the peripheral immune system induced by HIV infection // AIDS. – 2000. – №14. – Р. 771-780.
78. Blanche S. Relation of the course of HIV infection in children to the severity of the disease in the mothers at delivery // New Eng. I. Ed. – 1994. – V. 1. – P. 308-312.
79. Blanche S. Zidovudine-lamivudine for prevention of mother to child HIV-1 transmission. Sixth Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections. – Chicago. Abstract 267, 1999.
80. Bona C., Bonilla F. Textbook of immunology, second ed. – Amsterdam: Harwood Acad. Publ., 1996. – 406. p.
81. Boursalian, T. E., Golob J., Soper D. M. Continued maturation of thymic emigrants in the periphery // Nat. Immunol. – 2004. – V. 5. – Р. 418-425.
82. Brocklehurst P, French R. The association between maternal HIV infection and perinatal outcome: a systematic review of the literature and meta-analysis // British Journal of Obstetrics and Gynaecology. – 1998. – №105. – Р. 839-848.
83. Brosman M. Immunofluorescencne vysetrovanie formal-parafinovego materialu // Cs. patol. – 1979. – №15 (4). – Р. 215-220.
84. Bulterys M, Lepage P. Mother-to-child transmission of HIV // Curr Opin Pediatr. – 1998. – №10(2). – Р. 143-150.
85. Burns D.N. The influence of pregnancy on human immunodeficiency virus type 1 infection: antepartum and postpartum changes in human immunodeficiency virus type 1 viral load // Am J Obstet Gynecol. – 1998. – 178(2). – Р. 355-359.
86. Camerini, D., H. P. Su, G. Gamez-Torre, M. L. Johnson, J. A. Zack, and I. S. Chen. Human immunodeficiency virus type 1 pathogenesis in SCID-hu mice correlates with syncytium-inducing phenotype and viral replication // J. Virol. – 2000. – №74. – Р. 3196-3204.
87. Cao Y et al. Maternal HIV-1 viral load and vertical transmission of infection: The Ariel Project for the prevention of HIV transmission from mother to infant // Nature Medicine. – 1997. – №3. – Р. 549-552.
88. Carding S., Hayday A., Bottomly K. Cytokines in T cell development // Immunology Today. – 1991. – V. 12. – P. 239-244.
89. Carmichael C. Preventing perinatal HIV transmission: zidovudine use during pregnancy // Am. Fam. Phys. – 1997. – №55(1). – Р. 171-174.
90. Cavaco-Silva P et al. Virological and molecular demonstration of human immunodeficiency virus type 2 vertical transmission // J. Virol. – 1998. – №72(4).– Р. 3418-3422.
91. Chene L. Thymocyte-thymic epithelial cell interaction leads to high-level replication of human immunodeficiency virus exclusively in mature CD4(+) CD8(-) CD3(+) thymocytes: a critical role for tumor necrosis factor and interleukin-7 // J. Virol. –1999.– №73. – Р. 7533-7542.
92. Chene L., Nugeyre M.T., Barre-Sinoussi F. High-level replication of human immunodeficiency virus in thymocytes requires NF-kappa B activation through interaction with thymic epithelial cells // J. Virol. –1999. – №73. – Р. 2064-2073.
93. Choquet C. Timing of mother-to-child transmission and diagnosis of infection based on polymerase chain reaction in the neonatal period by a non-parametric methods // AIDS. – 1997. – №11. – Р. 1183-1199.
94. Coll O.Vertical HIV-1 transmission correlated with a high maternal viral load at delivery // J. Acquir. Immune Defic. Hum. Retrovirol. – 1997. – №14. – Р. 26-30.
95. Colognesi C. The role of virologic and immunologic factors in mother-to-child transmission of HIV-1 //Am. J. Reprod. Immunol. – 1997. – №38(3). – Р. 197-200.
96. Connor S.S. Research slow how HIV exhausts the body // Brit. Med. J. – 1998. – V. 310. – P. 6973-7115.
97. De Cock K. Guidelines for managing HIV infection (editorial) // Br. Med. J. – 1997.–№315. – Р. 1-2.
98. De Rossi. Viral phenotype in mother-to-child HIV-1 transmission and disease progression of vertically acquired HIV-1 infection // Acta Pediatr. – 1997. – Suppl. 421. – Р. 22-28.
99. Didier N, Banks WA, Creminon C. HIV-1-induced production of endothelin-1 in an in vitro model of the human blood-brain barrier // Neuroreport. – 2002. – Jul. 2. – №13(9). – Р. 1179-83.
100. Dixit V.D., Sridaran R., Edmonsond M.A. Gonadotropin-releasing hormone attenuates pregnancy-associated thymic involution and modulates the expression of antiproliferative gene product prohibiting // Endocrinology. – 2003.–V. 144. – P. 1496-1505.
101. Douek, D. C, Koup R. A., McFarland R. D. Effect of HIV on thymic function before and after antiretroviral therapy in children // J. Infect. Dis. – 2000. – №181. – Р. 1479-1482.
102. Douek D. C, McFarland R. D., Keiser P. H. Changes in thymic function with age and during the treatment of HIV infection // Nature. – 1998. – №396. – Р. 690-695.
103. Eckstein D. A., Penn M. L., Korin Y. D. HIV-1 actively replicates in naive CD4+ T cells residing within human lymphoid tissues // Immunity. – 2001. – №15. – Р. 671-682.
104. Ehrenreich H, Rieckmann P, Sinowatz F. Potent stimulation of monocytic endothelin-1 production by HIV-1 glycoprotein 120 // J. Immunol. – 1993. – №150(10). – Р. 4601-4609.
105. Ekpini E.R. Late postnatal mother-to-child transmission of HIV-1 in Abidjan // Cote d'Ivoire. Lancet. – 1997. – №349. – Р. 1054-1059.
106. Fowler M.G. Update: transmission of HIV-1 from mother to child // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 1997. – №9(6). – Р. 343-348.
107. Fowler M.G., Mofenson L. Progress in the prevention of perinatal HIV-1 // Acta Pediatr. – 1997. – Suppl 421. – Р. 97-103.
108. Fowler M.G., Rogers M.F. Overview of perinatal infection. // J. Nutr. – 1996. – №126. – Р. 2602-2607.
109. Fulcher J.A. Compartmentalization of human immunodeficiency virus type 1 between blood monocytes and CD4+ T cells during infec-tion // J. Virol. – 2004. – V. 78. – Р. 7883-7893.
110. Gabor M. J., Godfrey D. I., Scollay R. Recent thymic emigrants are distinct from most medullary thymocytes // Eur. J. Immunol. – 1997. – №27. – Р. 2010-2015.
111. Garba M. L., Pilcher C. D., Bingham A. L. HIV antigens can induce TGF-gj-producing immunoregulatory CD8+ T cells // J. Immunol. – 2002. – V. 168. – Р. 2247-2254.
112. Gelderblom H.R., Ozel M., Haysmann E.H. Fine structure of human immunodeficiency virus (HIV), immunolocalization of structural proteins and virus-cells relations // Micron. Microsc. – 1988. – V. 14. – №1. – P. 41-60.
113. Gibb D.M. Uptake of interventions to reduce mother-to-child transmission of HIV in the United Kingdom and Ireland //AIDS. – 1997. – №11. – Р. 53-58.
114. Goedert J.J. Mother to infant transmission of human immunodeficiency virus type 1: association with prematurity or low anti-gp120 // Lancet. – 1989. – V. 8676. – P. 1351-1354.
115. Goedert J.J. Vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1: insights from studies of multiple pregnancies // Acta Pediatr. – 1997. – Suppl. 421. – Р. 56-59.
116. Greene W.C. The molecular biology of human immunodeficiency virus type 1 infection // New England J. Med. – 1991. – V. 324. – P. 308-317.
117. Grivel J. C, Penn M. L., Eckstein D. A. Human immunodeficiency virus type 1 coreceptor preferences determine target T-cell depletion and cellular tropism in human lymphoid tissue // J. Virol. – 2000.– N 74. – Р. 5347-5351.
118. Halvorson M. J., Magner W., Coligan J. E. α4 and α5 integrins costimulate the CD3-dependent proliferation of fetal thymocytes // Cell Immunol. – 1998. – №189. – Р. 1-9.
119. Haynes B. F., Markert M. L., Sempowski G. D. The role of the thymus in immune reconstitution in aging, bone marrow transplantation, and HIV-1 infection // Annu. Rev. Immunol. – 2000. – №18. – Р. 529-560.
120. Hazenberg M. D., Hamann D., Schuitemaker H. T-cell depletion in HIV-1 infection: how CD4+ T cells go out of stock // Nat. Immunol. – 2000. – №1. – Р. 285-289.
121. Hazenberg M. D., Otto S. A., Cohen Stuart J. W. Increased cell division but not thymic dysfunction rapidly affects the T-cell receptor excision circle content of the naive T cell population in HIV-1 infection // Nat. Med. – 2000. – №6. – Р. 1036-1042.
122. Hellerstein M., Hanley M. B., Cesar D. Directly measured kinetics of circulating T lymphocytes in normal and HIV-1 infected humans // Nat. Med. – 1999. – №5. – Р. 83-89.
123. Ho D.D., Neumann A.U., Perelson A.S. Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. // Nature. – 1995. – V. 373. – P. 123-126.
124. Holder J. E., Kimpton W. G., Washington E. A. L-selectin expression on thymic emigrants defines two distinct tissue-migration pathways // Immunology. – 1999. – №98. – Р. 422-426.
125. Hu D.J., Doudero T.J., Ryefild M.A. The emerging genetic diversity of HIV // JAMA. – 1996. – №1. – P. 210-216.
126. Jaleco S., Swainson L., Dardalhon V. Homeostasis of naive and memory CD4+ T cells: IL-2 and IL-7 differentially regulate the balance between proliferation and Fas-mediated apoptosis // J. Immunol. – 2003. – V. 171(1). – P. 61-68.
127. Jana A., Pahan K. Human immunodeficiency virus type 1 gp120 induces apoptosis in human primary neurons through redox-regulated activation of neutral sphingomyelinase // J. Neurosci. – 2004. – V. 24. – Р. 9531-9540.
128. Janeway Ch. A., Travers P. Immunobiology. London.: Current Biology Ltd, 1994. – 480 p.
129. Janoo A., Morrow P.W., Tung, H.Y. Activation of protein phosphatase-2A1 by HIV-1 Vpr cell death causing peptide in intact CD4+ T cells and in vitro // J. Cell Biochem. – 2005. – V. 94. – Р.816-825.
130. Jeppesen D.L., Hasselbalch H., Lisse I.M. T-lymphocyte subsets, thymic size and breastfeeding in infancy // Pediatr. Allergy Immunol. – 2004. – V. 15. – Р. 127-132.
131. Jian H., Zhao L.J. Pro-apoptotic activity of HIV-1 auxiliary regulatory protein Vpr is subtype-dependent and potently enhanced by nonconservative changes of the leucine residue at position 64 // J. Biol. Chem. – 2003. – V. 278. – Р. 326-330.
132. Kalish L.A. Defining the time of fetal or perinatal acquisition of human immunodeficiency virus type 1 on the basis of age at first positive culture // Infect. Dis. – 1997. – №175. – Р. 712-715.
133. Keir M. E., Rosenberg M. G., Sandberg J. K. Generation of CD3+CD8low thymocytes in the HIV type 1-infected thymus // J. Immunol. – 2002. – V. 169. – Р. 2788-2796.
134. Keir M. E., Stoddart C. A., Linquist-Stepps V. IFN-alpha secretion by type 2 predendritic cells up-regulates MHC class I in the HIV-1-infected thymus // J. Immunol. – 2002. – V. 168. – Р. 325-331.
135. Kim C. H., Pelus L. M., White J. R. Differential chemotactic behavior of developing T cells in response to thymic chemokines // Blood. – 1998. – V. 9. – P. 4434-4443.
136. Klein J., Nicolaidis N. The descent of the antibody-based immune system by gradual evolution // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2005. – V. 102, № 1. – P. 169-174.
137. Kourtis A.P., Nesheim S.R., Thea D. Correlation of virus load and soluble L-se-lectin, a marker of immune activation, in pediatric HIV-1 infection // AIDS. – 2000. – V. 14. – P. 2429-2436.
138. Kovalev G., Duus K., Wang L. Induction of MHC class I expression on immature thymocytes in HIV-1-infected SCID-hu Thy/Liv mice: evidence of indirect mechanisms // J. Immunol. – 1999. – V. 162. – P. 7555-7562.
139. Kreiss J. Breastfeeding and vertical transmission of HIV-1 // Acta Pediatr. 1997. – Suppl. 421. – Р. 113-117.
140. Kuhn L. Timing of maternal-infant HIV transmission: associations between intrapartum factors and early polymerase chain reaction results // AIDS. – 1997. – V. 11. – P. 429-435.
141. Kvetnoy I.M., Polyakova V.O., Trofimov A.V. Hormonal function and proliferative activity of thymic cells in humans: immunocytochemical correlations // Neuroendocrinol. Lett. – 2003. – V. 24, № 3-4. – P. 157-162.
142. Lan R., Ansari A., Lian Z. Regulatory T cells: development, function and role in autoimmunity // Autoimmun. Rev. – 2005. – V. 4(6). – P. 351-363.
143. Landsberger E.J. Critical Issues in Treating HIV During Pregnacy // The New York Hospital – Cornell Medical Center // Medscape Women’s Health. – 1996. – №1(6). – Р. 47-56.
144. Lum J.J., Cohen O.J., Nie Z. Vpr R77Q is associated with long-term nonprogressive HIV infection and impaired induction of apoptosis // J. Clin. Invest. – 2003. – V. 111. – P. 1547-1554.
145. Malendowicz L.K., Macchi V., Brelinska R. Endothelin-1 enhances thymocyte proliferation in monolaterally adrenalectomized rats with contralateral adrenocortical regeneration // Histol. Histopath. – 1998. – V. 13, № 3. – P. 721-725.
146. Marinova E., Han S., Zheng B. Human germinal center T cells are unique Th cells with high propensity for apoptosis induction // Int. Immunol. – 2006. – V. 18(8). – P.1337-1345.
147. Matloubian M., Cinamon G. Lymphocyte egress from thymus and peripheral lymphoid organs is dependent on SIP receptor 1. Nature 2004. – V. 427. – P. 355-360.
148. Mayaux M J. Maternal viral load during pregnancy and mother-to child transmission of human immunodeficiency virus type 1: the French Perinatal Cohort Studies. // J.Infect.Dis. – 1997. – . – V. 175. – P. 172-175.
149. McCune J. M. The dynamics of CD4+ T-cell depletion in HIV disease // Nature. – 2001. – №410. – Р. 974-979.
150. McIntosh K. Antiretroviral resistance and HIV vertical transmission // Acta Pediatr. – 1997. – Suppl. 421. – Р. 29-32.
151. Messiah A., Blin P., Fiche V. Sexual repertoires of heterosexuals: implication for HIV/sexually transmitted disease: risk and prevention. The ACSF Group, Analyseoles Comportments Sexuals en France. Public Health and Epidemiology Service. INCERNU 292, Bicetre Hospital, Kremlin-Bicetre, France // AIDS. – 1995. – DCC 9(11). – Р. 1357-1365.
152. Misslitz A., Pabst O., Hintzen G. Thymic T cell development and progenitor localization depend on CCR7 // J. Exp. Med. – 2004. – V.200. – P.481-491.
153. Monard S., Pollack H., Rochford G. Expression patterns of the HIV type 1 coreceptors CCR5 and CXCR4 on CD4+ T cells and monocytes from cord and adult blood //AIDS Res. Hum. Retrovir. – 1998. – V. 14. – P. 607-617.
154. Moon H.S., Yang J.S. Role of HIV Vpr as a regulator of apoptosis and an effector on bystander cells // Mol. Cells. – 2006. – V.21. – P.7-20.
155. Myers G., Korber B., Wain-Hobson S. Human retroviruses and AIDS // Los Alamos National Laboratory. – Los Alamos. – 1994.
156. Nahmias A. J., Clark W. S., Kourtis A. P. Thymic dysfunction and time of infection predict mortality in human immunodeficiency virus-infected infants // J. Infect. Dis. – 1998. – V. 178. – P.:680-685.
157. Newell M. L., Thorne C. Pregnancy and HIV infection in Europe // Acta Pediatr. – 1997. – Suppl. 421. – Р. 10-14.
158. Newell M.L. Mechanisms and timing of mother-to-child transmission of HIV-1 // AIDS. – 1997. – V. 12. – P. 831-837.
159. Newell M.L., Gray G., Bryson Y.J. Prevention of mother-to child transmission of HIV-1 transmission // AIDS. – 1997. – V. 11. (Suppl. A.) – P. 165-172.
160. Nossal G. Negative selection of lymphocytes // Cell. – 1994. V. 76. – P. 229-238.
161. Okada T., Ngo V. N., Ekland E. H. Chemokine requirements for B cell entry to lymph nodes and Peyer's patches // J. Exp. Med. – 2002. – V. 196. – P. 65-75.
162. O'Shea S. Maternal viral load, CD4 cell count and vertical transmission of HIV-1 // J. Med. Virol. – 1998. – V. 54(2). – P. 113-117.
163. Ostrowski M. A, Gu J. X., Kovacs C. Quantitative and qualitative assessment of human immunodeficiency virus type 1 (HlV-l)-specific CD4+ T cell immunity to gag in HIV-1-infected individuals with differential disease progression: reciprocal interferon-7 and interleukin-10 responses // J. Infect. Dis. – 2001. – V. 184. – P. 1268-1278.
164. Ozel M., Paul G. Morphogenesis and morphology of HIV-1: structure-function relations // Arch. Viral. – 1989. – V. 106. – P. 1-13.
165. Parker D. T cell – dependent B cell activation // Annu. Rev. Immunol. – 1993. – V. 11. – P. 331-341.
166. Parveen Z., Krupetsky A., Engelstadter M. Spleen necrosis virus-derived C-type retroviral vectors for gene transfer to quiescent cells // Nat. Biotechnol. – 2000. – V. 18. – P. 623-629.
167. Parveen Z., Mukhtar M., Goodrich A. Cross-packaging of human immunodeficiency virus type 1 vector RNA by spleen necrosis virus proteins: Construction of a new generation of spleen necrosis virus-derived retroviral vectors // J. Virol. – 2004. – V. 78. – P. 6480-6488.
168. Patel C.A., Mukhtar M., Harley S. Lentiviral expression of HIV-1 Vpr induces apoptosis in human neurons // J. Neurovirol. – 2002. – V. 8. – P.86-99.
169. Pedroza-Martins L., Boscardin W. J., Anisman-Posner D. J. Impact of cytokines on replication in the thymus of primary human immunodeficiency virus type 1 isolates from infants // J. Virol. – 2002. – V. 76. – P. 29-43.
170. Peretz L.G., O’Donnel M.A., Stephens E.B. The transmembrane glycoprotein of human immunodeficiency virus type 1 induces syncytium formation in the absence of the receptor binding glycoprotein // Virol. – 1992. – V. 66. – P. 4134-4143.
171. Perkins H.A. Risk of AIDS for recipients of blood components from donors who subsequently developed AIDS // Blood. – 1987. – V. 70. – P. 1604-1610.
172. Petrie H.T. Cell migration and the control of post-natal T-cell lymphopoiesis in the thymus // Nat. Rev. Immunol. – 2003. – V. 3. – P. 859-866.
173. Pikora C.A, Sullivan J.L, Panicali D. Early HIV-1 envelope-specific cytotoxic T lymphocyte responses in vertically infected infants // J. Exp. Med. – 1997. – V. 185. – P. 1153-1161.
174. Porter B.O., Malek T.R. Thymic and intestinal intraepithelial T lymphocyte development are each regulated by the gammac-dependent cytokines IL-2, IL-7, and IL-15 // Semin. Immunol. – 2000. – V. 12. – P. 465-474.
175. Poznansky M.C, Evans R.H., Foxall R.B. Efficient generation of human T cells from a tissue-engineered thymic organoid // Nat. Biotechnol. – 2000. – V. 18. – P. 729-734.
176. Poznansky M.C, Olszak I.T., Evans R.H. Thymocyte emigration is mediated by active movement away from stroma-derived factors // Clin. Invest. 2002. – V. 109. – P. 1101-1110.
177. Poznansky M.C, Olszak I.T., Foxall R. Active movement of T cells away from a chemokine // Nat. Med. – 2000. – V. 6. – P. 543-548.
178. Raitakari O.T., Celermajer D.S. Testing for endothelial dysfunction // Ann. Med. – 2000. – V. 32, № 5. – P. 293-304.
179. Rangel H.R. Role of the human immunodeficiency virus type 1 envelope gene in viral fitness // J. Virol. – 2003. – V. 77. – P. 9069-9073.
180. Reggy A., Simonds R. J., Rogers M. Preventing perinatal HIV transmission // AIDS. – 1997. – V. 11 (Suppl. A). – P. 861-867.
181. Ribeiro R.M., Mohri H., Perelson A.S. In vivo dynamics of T cell activation, proliferation, and death in HIV-1 infection: Why are CD4+ but not CD8+ T cells depleted // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2002. – V.99. – P. 572-577.
182. Rieckmann P., Albrecht M., Ehrenreich H. Semiquantitative analysis of cytokine gene expression in blood and cerebrospinal fluid cells by reverse transcriptase polymerase chain reaction // Res. Exp. Med. (Berl). – 1995. – V. 195(1). – P. 17-29.
183. Robey E., Fowlkes B. Selective events in T cell development // Annu. Rev. Immunol. – 1994. – V. 12. – P. 675-682.
184. Rogers M.F. Epidemiology of HIV/AIDS in women and children in the USA // Acta Pediatr. – 1997. – Suppl. 421. – Р. 15-16.
185. Romanyukha A.A., Yashin A.I. Age related changes in population of peripheral T cells: Towards a model of immunosenescence. Mech. Ageing Dev. – 2003. – V. 124. – P. 433-443.
186. Schmitt N., Chene L., Boutolleau D. Positive regulation of CXCR4 expression and signaling by interleukin-7 in CD4+ mature thymocytes correlates with their capacity to favor human immunodeficiency X4 virus replication // J. Virol. – 2003. – V. 77. – P. 5784-5793.
187. Shearer G.M., Clerici M. Early T-helper cell defects in HIV-infection // AIDS. – 1991, №5. – P. 245-253.
188. Shearer W.T. Early spontaneous abortion and fetal thymic abnormalities in maternal-to-fetal HIV infection // Acta Pediatr. – 1997. – Suppl. 421. – Р. 60-64.
189. Shearer W.T., Kalish L.A., Zimmerman P.A. CCR5 HIV-1 vertical transmission. Women and Infants Transmission Study Group // J. Acquir. Immune Defic. Syndr. Hum. Retrovirol. – 1998. – V. 17(2). – P. 180-181.
190. Sher A., Gazzinelli R.T., Oswald I.P. Role of T-cell derived cytokines in the downregulation of immune responses in parasitic and retroviral infection // Immunol. Rev. – 1992. – V. 127. – P. 183-204.
191. Sherman M.P., Schubert U., Williams S.A. HIV-1 Vpr displays natural protein-transducing properties: Implications for viral pathogenesis // Virology. – 2002. – V. 302. – P. 95-105.
192. Siggs O., Makaroff L., Liston A. The why and how of thymocyte negative selection // Curr. Opin. Immunol. – 2006. – V. 18(2). – P. 175-183.
193. Spits H. Development of ap T cells in the human thymus // Nat. Rev. Immunol. – 2002. – №2. – Р. 760-772.
194. Staton T.L., Johnston B., Butcher E.C. Murine CD8+ recent thymic emigrants are αE integrin-positive and CC chemokine ligand 25 responsive // J. Immunol. – 2004. – V. 172. – P. 7282-7288.
195. Thea D.M. The effect of maternal viral load on the risk of perinatal transmission of HIV-1 // AIDS. – 1997. – V. 11. – P. 437-444.
196. Ueno T., Hara K., Willis M.S. Role for CCR7 ligands in the emigration of newly generated T lymphocytes from the neonatal thymus // Immunity. – 2002. – V. 16. – P. 205-218.
197. Wang J., Crawford K., Yuan M. Regulation of CC chemokine receptor 5 and CD4 expression and human immunodeficiency virus type 1 replication in human macrophages and microglia by T helper type 2 cytokines // J. Infect. Dis. – 2002. – V. 185. – P. 885-897.
198. Wild C., Oas T., McDonald C. Synthetic peptide inhibitor of human immunodeficiency virus replication: correlation between solution structure and viral inhibition // Proc. Nat. Acad. Scien. USA. – 1992. – V. 89. – P. 10537-10541.
199. Yasuda J., Miyao T., Kamata M. T cell apoptosis causes peripheral T cell depletion in mice transgenic for the HIV-1 vpr gene // Virology. – 2001. – V. 285. – Р. 181-192.
200. Zippelius A., Bioley G., Le Gal F. Human thymus exports naive CD8 T cells that can home to nonlymphoid tissues // Immunol. – 2004. – V. 172. – P. 2773-2777.

# Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>