

Н.В. Іванська

ЗНАЧЕННЯ АНТИГЕННОЇ МІМІКРІЇ ПРИ ВИЯВЛЕННІ АНТИТІЛ ДО ВІРУСУ ІМУНОДЕФІЦИТУ ЛЮДИНИ У СИРОВАТКАХ КРОВІ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ

ДУ "Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України"

Скринінгові дослідження наявності ВІЛ-інфекції проводяться частіше з використанням серологічних методів — імуноферментного аналізу та імуноблоту, тому велике значення в діагностиці відіграє специфічність тест-систем і вірогідність отримання хибно-позитивних результатів при аналізі сироваток крові [4, 10, 14–16]. За вимогами ВООЗ [6], специфічність імуноферментних тест-систем має бути не нижче 95%. При отриманні лабораторних даних, що не збігаються з клінічною картиною хвороби, необхідно визначити причину виникнення хибних результатів при проведенні серологічних досліджень.

В останні роки досить активно проводяться роботи, пов'язані з вивченням різних аспектів молекулярної та антигенної мімікрії, тобто наявності у різних гомологічних чи негомологічних білкових або нуклеотидних структур ділянок, які містять тотожні послідовності амінокислот [11, 12]. На підставі досі накопиченої інформації про структуру й функції ряду вірусних білків встановлено, що вони містять специфічні послідовності, гомологічні ендеогенним регуляторним пептидам або білкам макроорганізму [18, 19].

У роботі [13] методами комп'ютерного порівняння встановлена наявність гомологічних ділянок одного з білків *M. tuberculosis* і глікопротеїна гр 41 ВІЛ. Туберкульоз в Україні поряд зі СНІДом став однією з найбільш розповсюджених хвороб, тому вірогідність отримання хибно-позитивних результатів (ХПР) при діагностиці ВІЛ-інфекції у хворих на туберкульоз за рахунок антигенної мімікрії дуже актуальна.

Метою даної роботи було встановити роль антигенної мімікрії при виявленні антитіл до ВІЛ у сироватках крові хворих на туберкульоз.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Сироватки. Досліджено 188 сироваток крові хворих на туберкульоз легень, у яких в анамнезі немає ВІЛ-інфекції. Всі зразки досліджували на

наявність антитіл до ВІЛ в трьох повторях на трьох імуноферментних тест-системах різних конфігурацій.

Тест-системи: використані тест-система "New Lav Blot 1" для підтвердження наявності АТ до ВІЛ методом імуноблоту (BioRad, Франція); тест-система імуноферментна "GENSCREEN PLUS HIV Ag-Ab" для одночасного виявлення АТ і АГ ВІЛ-1/2 та тест-система "GENSCREEN HIV 1/2 version 2" для визначення АТ до ВІЛ 1 і ВІЛ 2 в сироватці чи плазмі крові методом ІФА (BioRad, Франція); тест-система імуноферментна "DIA-HIV 1/2" для визначення АТ до вірусу імунодефіциту людини першого і другого типів (НБК "Діапроф-Мед" Україна).

Рекомбінантні білки Env і Gag — аналоги оболонкових поліпептидів гр120 і гр41 та внутрішніх білків р24 і р17 ВІЛ, виробництва АТЗТ НБК "Діапроф-Мед".

Олігопептиди, тотожні послідовностям варіабельних ділянок гр120 субтипів А (KSVHIGPG QAFYATG), В (KSIHIGPGRAFYTGG) та С (ESV RIGPGQTFYATN) ВІЛ-1, актуальних в Україні, отримано з Лабораторії синтезу олігопептидів Інституту особливо чистих біопрепаратів (С.-Петербург, РФ).

Мімікрини. Мімікрини — продукти метаболізму мікроорганізмів, виділені з культурального середовища після вирощування бактерій, перещеплюваних культур клітин, а також з лейкоцитарної маси, отриманої з крові людини 1 та 2 груп та дифтерійного і стафілококового токсинів. Мімікрин № 1 — з дифтерійного токсину; № 2 — із стафілококового токсину; № 3 — із *S. aureus*; № 4 — із *M. tuberculosis*; № 5 — із *C. albicans*; № 6 — із *B. subtilis*; № 7 — з лейкоцитів 1 групи крові; № 8 — з лейкоцитів 2 групи крові; № 9 — із перещеплюваної культури клітин *Jurkat*; № 10 — із перещеплюваної культури клітин *Raji*.

Мімікрини отримували трикратним осадженням етанолом з подальшим кип'ятінням протягом 10 хв [8] і очищенням на колонці Sephadex G200 методом гель-фільтрації. Чистоту мімікринів контролювали на кожному етапі виділення методом електрофорезу в поліакриламідному гелі (ПААГ) та аніонообмінної високо роздільної хроматографії на колонках HPLC типу TSK SW.

Реакція імунодифузії по Оухтерлоні [9]. Аналіз перехресної реактивності хибно-позитивних сироваток (ХПС) з білками ВІЛ і мімікринами проводили методом радіальної імунодифузії в агарозі. Для аналізу готували 1%-ну агарозу

(Difco) в фосфатному буфері рН 6,8 на водяній бані з мішалкою протягом 10–15 хв до повного розчинення агарози. Потім її розливали в чашки Петри прошарком товщиною 0,5 см, ставили на рівну поверхню і охолоджували. Після загушення агарози в ній робили штампом лунки, в які вносили досліджувані компоненти.

Імуноферментний аналіз [7]. У лунки планшетів Maxisorp фірми Nunc (Данія) вносили антигени по 2 мкг/мл в карбонатному буфері (рН 9,6). Після інкубації при 4°C протягом 16–18 год і блокування вільних зв'язків на планшеті знежиреним молоком в лунки вносили досліджувані сироватки. Інкубували протягом 1 год, відмивали лунки 4 рази промивним буфером і вносили кон'югат. Інкубували 30 хв при 37°C, відмивали 6 разів і вносили в лунки проявник хромоген ТМБ і розчин перекису водню в цитратному буфері (рН 5,0). Реакцію через 30 хв зупиняли 2 М розчином сірчаної кислоти і реєстрували оптичну густину (ОГ) зразка за допомогою фотометра Ex800 (BioRad) при двохвильовому режимі (450/630 нм). Результати перевірки оцінюють як позитивні (є реакція), чи як негативні (немає реагування) в залежності від того, чи забарвлення проби сильніше, чи слабше за стандартну величину інтенсивності, яку називають фоновим, або граничним значенням (ГЗ). ГЗ визначали по ОГ негативного контролю (K^-) + 0,12. При співвідношенні ОГ зразку/ОГ ГЗ ≥ 1 сироватка вважається позитивною.

Визначення чутливості і специфічності тест-системи. Чутливість — показник, який виражає долю позитивних відповідей при наявності даної патології, тобто кількість інфікованих осіб, які можуть бути виявлені при використанні даної тест-системи. Вона визначається за формулою:

$$\text{Чутливість} = [П / (П + ХН)] \times 100\%, \quad (1)$$

де П — кількість позитивних результатів ІФА, ХН — кількість хибно-негативних результатів ІФА.

Специфічність — показник, що характеризує здатність тест-системи визначати лише той компонент, який вона призначена виявляти; отже, ми маємо отримати негативний результат тесту за умов відсутності патології [10, 11, 15]. Вона визначається за формулою:

$$\text{Специфічність} = [Н / (Н + ХН)] \times 100\%, \quad (2)$$

де Н — кількість негативних результатів ІФА, ХП — кількість ХПР ІФА [20].

Статистична обробка результатів досліджень.

Для встановлення значимості отриманих показників і визначення достовірності відмінностей між ними використано значення середньої арифметичної трьох повторів показників ОГ зразків, отриманих в ІФА, стандартної похибки та середньоквадратичного відхилення [5].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для визначення наявності антитіл до ВІЛ було проаналізовано 188 сироваток крові хворих на туберкульоз легенів, з котрих відібрали 25 зразків, первинно реактивних в одній або більше імуноферментних тест-системах для виявлення антитіл до ВІЛ. Характеристику сироваток крові від хворих на туберкульоз, досліджених в трьох імуноферментних тест-системах для визначення антитіл до ВІЛ та імуноблоті, наведено в табл. 1.

З 25 первинно-позитивних зразків сироваток крові (табл. 1) виявлено 4 ВІЛ-позитивних проби, в яких АТ визначені трьома імуноферментними тест-системами та імуноблотом.

За допомогою тест-системи “GENSCREEN V2” з 21 зразка реактивних сироваток виявлено 15 повторно-позитивних проб, з яких 11 — низькотитражні (показники співвідношення ОГ/ГЗ від 1,1 до 3,3) і 4 високотитражні (ОГ/ГЗ від 4,0 до 10,7). Тест-системою “GENSCREEN Plus Ag/At” виявлено 10 повторно-позитивних зразка, з яких — 8 низькотитражні і 2 — високотитражні (ОГ/ГЗ від 4,1 до 5,3). Тест-системою “DIA-HIV 1/2” виявлено 16 повторно-позитивних зразків, з яких 13 — низькотитражні і 3 — високотитражні з показниками ОГ/ГЗ від 5,1 до 21,6. На рис. 1 показані результати імуноблоту зразків ХПС і ВІЛ-позитивних сироваток.

За методом ІБ виявилися дійсно ВІЛ позитивними 4 сироватки (1, 15-17), 5 сироваток реагували лише з білком р24, 2 зразки — з р24 і р55; 2 зразки дуже слабо з р120, по 1 зразку з р24 і р31, або р24 і р18, що дає право віднести їх до невизначених або негативних відносно ВІЛ-інфекції.

Для підтвердження взаємодії антитіл з досліджуваних сироваток з рекомбінантними білками ВІЛ, які використані в складі діагностичному “DIA-HIV 1/2” було проведено імуноферментний аналіз з окремими білками і олігопептидами ВІЛ. Для цього були використані олігопептиди А, В і С ВІЛ, актуальні в Україні, рекомбінантні білки Env, Gag і суміш Env+Gag, окремо сорбовані на

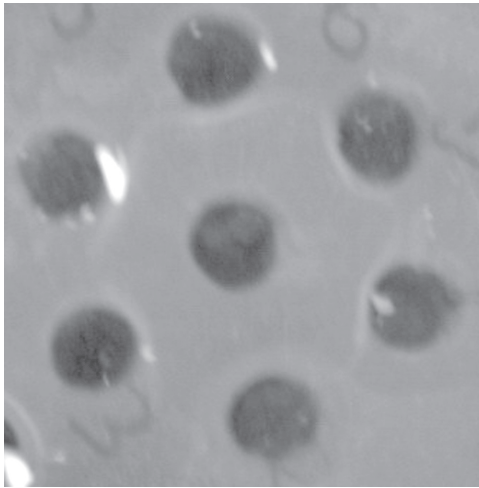


Рис. 2. Взаємодія антитіл з хибно-позитивними сироватками хворих на туберкульоз з білком Gag в реакції імунопреципітації по Оухтерлоні

осіб, з білком Env і з олігопептидом В у 4 (25%) пацієнтів. Це може свідчити про перехресну реакцію між антитілами з сироваток хворих на туберкульоз з білками ВІЛ.

Для підтвердження результатів ІФА, перехресно реагуючі з білком Gag ВІЛ ХПС були перевірені в реакції імунопреципітації. На рис. 2 показана взаємодія антитіл з хибно-позитивних сироваток з білком Gag ВІЛ-1 в реакції імунопреципітації по Оухтерлоні.

На рис. 2 видно, що антитіла з ХПС утворюють з білком Gag видимі смуги преципітації.

Нами попередньо була встановлена роль мімікринів із бактерій, грибів, токсинів і лімфоїдних клітин в отриманні ХПР при виявленні

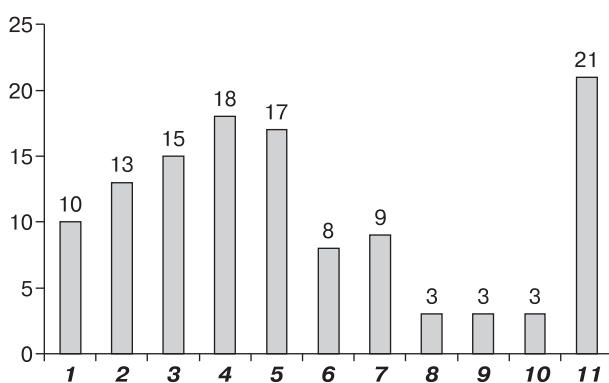


Рис. 3. Взаємодія мімікринів з антитілами з хибно-позитивними сироватками хворих на туберкульоз: 1 — мімікрин із дифтерійного токсину; 2 — мімікрин із стафілококового токсину; 3 — мімікрин із *S. aureus*; 4 — мімікрин із *M. tuberculosis*; 5 — мімікрин із *C. albicans*; 6 — мімікрин із *B. subtilis*; 7 — мімікрин із лейкоцитів 1 групи крові; 8 — мімікрин із лейкоцитів 2 групи крові; 9 — мімікрин із перещеплюваної культури клітин *Jurkat*; 10 — мімікрин із перещеплюваної культури клітин *Raji*; 11 — позитивна на ВІЛ-сироватка

антитіл до ВІЛ у донорів [17]; вагітних [1]; осіб, вакцинованих проти сказу [2] і хворих на цукровий діабет [3]. Тому було цікаво визначити роль мімікринів в одержанні хибно-позитивних результатів ІФА у хворих на туберкульоз.

Відомо, що деякі білки ВІЛ мають тотожні послідовності амінокислот з білками *M. tuberculosis*. Так, наприклад, ділянка (91–113 а.к.) білку p24 ВІЛ має гомологію з ділянкою 179–201 а.к. тіамін синтезуючого білку *M. tuberculosis*, що може привести до перехресної реактивності АТ від хворих на туберкульоз з білками ВІЛ [13].

Нами показано, що АТ до ВІЛ можуть перехресно реагувати також зі сполуками, що продукуються клітинами бактерій та еукаріотів. За хімічною структурою вони являють собою вуглеводні біополімери. Одне з основних властивостей цих сполук — антигенна мімікрія (тотожність) з деякими пептидами вірусів, бактерій та білків макроорганізму, що дало підстави об'єднати їх під загальною назвою “мімікрини”. Нами виділено такі сполуки з культурального середовища, де вирощували *St. aureus*, холерний вібріон, *Candida albicans* і перещеплювані клітини *Jurkat*, а також з дифтерійного та стафілококового токсинів.

Сироватки хворих на туберкульоз, що давали ХПР в тест-системах при визначенні антитіл до ВІЛ, були досліджені в ІФА з мімікринами. На рис. 3 наведені дані, які свідчать про реагування антитіл з ХПС від хворих на туберкульоз з різними мімікринами.

З досліджуваних 21 ХПС від хворих на туберкульоз з мімікринами з токсинів взаємодіяли по 6 (28,5%) і 2 (14%) зразків з низькими показниками ОГ/ГЗ від 1,0 до 1,9; 4 (19%) і 11 (52,4%) зразків — з показниками ОГ/ГЗ від 2,5 до 8,3 для мімікрину з дифтерійного токсину і ОГ/ГЗ від 2,6 до 9,0 для мімікрину з стафілококового токсину; зовсім не реагували з мімікринами з токсинів — 11 (52,4%) і 8 (38%) зразків, відповідно;

— з бактеріальними мімікринами із *S. aureus*; *M. tuberculosis* і *B. subtilis* не взаємодіяли: 6 (28,5%), 3 (14%) і 13 (62%) зразків ХПС, відповідно; реагували з низькими показниками ОГ/ГЗ від 1,0 до 1,9 — 1 (4,8%), 0 і 5 (23,8%) зразків, відповідно, і з показниками ОГ/ГЗ (2,0 і більше) — 14 (66,7%), 18 (85,7%) і 3 (14%) сироваток, відповідно;

— з мімікрином із грибів *C. albicans* не реагували 13 (62%) зразків сироваток; взаємодіяли з низькими показниками ОГ/ГЗ від 1,0 до

1,9–5 (23,8%) і з показниками ОГ/ГЗ (2,0 і більше) — 3(14%) ХПС;

- з мімікринами з лімфоцитів 1 та 2 груп крові зовсім не взаємодіяли 12 (57%) і 18 (85,7%) сироваток, відповідно; реагували з низькими показниками ОГ/ГЗ від 1,0 до 1,9–5 (23,8%) і 3 (14%) зразків, відповідно; з показниками ОГ/ГЗ (2,0 і більше) — 4 (19%) зразки тільки з мімікрином із лейкоцитів 1 групи;
- з мімікринами з клітин *Jurkat* і *Raji* не реагували по 18 (85,7%) зразків; з низькими показниками ОГ/ГЗ по 3 (14%) зразків.

Отримані дані свідчать, що антигенна мімікрія це загально-біологічне вище і є фактором появи в сироватках крові перехресно реагуючих антитіл, і може бути причиною ХПР при серологічній діагностиці ВІЛ-інфекції.

Додавання мімікринів до ХПС з метою блокування неспецифічної взаємодії між антитілами з ХПС і білками ВІЛ (табл. 3) призвело до зворотної дії. Значення ОГ досліджуваних

сироваток збільшилось як у ВІЛ-позитивних зразків, так і ХПС.

Додавання мімікринів до ХПС від хворих на туберкульоз збільшило значення ОГсер на 12,2%, а в деяких сироватках — до 34%.

Виявилось, що самі мімікрини не взаємодіють як з білками ВІЛ, сорбованими на підложці планшета для проведення ІФА, так і з кон'югатом білків ВІЛ з пероксидазою (співвідношення ОГ/ГЗ становило від 0,1 до 0,5). Але при додаванні мімікринів з метою блокування взаємодії АТ із ХПС з білками ВІЛ при проведенні ІФА у більшості сироваток значення ОГ зростали.

Тому, ми отримали анти-мімікринові антитіла після імунізації кролів мімікринами і дослідили вплив цих антитіл на ХПС. У табл. 4 наведені дані по впливу анти-мімікринових сироваток на ХПС хворих на туберкульоз.

За результатами досліджень, представлених в табл. 4, найбільший показник блокування перехресної взаємодії антитіл, що взаємодіють з

Таблиця 3

Вплив мімікринів на значення оптичної густини хибно-позитивних сироваток хворих на туберкульоз

Мімікрин №	Хибно-позитивна сироватка хворого на туберкульоз		
	ОГ без мімікрину	ОГ з мімікрином	% зміни ОГ
1	0,945±0,028	0,876±0,026	-7,3±0,22
2	1,905±0,057	1,956±0,059	+2,8±0,08
3	1,367±0,041	1,398±0,042	+2,3±0,07
4	1,980±0,059	2,100±0,063	+6,1±0,18
5	1,392±0,042	1,468±0,044	+5,5±0,16
6	0,700±0,021	0,872±0,026	+24,6±0,74
7	1,231±0,037	1,432±0,043	+16,3±0,49
8	0,231±0,007	0,256±0,008	+10,8±0,32
9	0,451±0,013	0,540±0,016	+ 19,7±0,59
10	0,123±0,004	0,165±0,005	+34,1±1,02
ОГсер	1,032±0,031	1,106±0,033	+ 12,2±0,37

Примітка. Перелік мімікринів аналогічний рис. 1.

Таблиця 4

Вплив анти-мімікринових сироваток на хибно-позитивні сироватки хворих на туберкульоз

№ ХПС	Анти-ВІЛ	+ анти-мімікринова сироватка					
		дифтерійний токсин		<i>S. aureus</i>		<i>C. albicans</i>	
	ОГ	ОГ	% нейтр	ОГ	% нейтр	ОГ	% нейтр
2	0,195	0,158	19,0	0,132	32,4	0,125	35,9
5	0,375	0,223	40,6	0,198	47,2	0,167	55,5
7	0,315	0,228	27,7	0,156	50,5	0,147	53,4
10	0,422	0,242	42,7	0,180	57,4	0,150	64,5
12	0,247	0,160	35,3	0,098	40,3	0,057	77,0
20	0,765	0,378	50,4	0,221	71,2	0,162	78,9
21	0,315	0,124	40,7	0,167	47,0	0,135	57,2
сер	0,376	0,216	42,6	0,164	56,4	0,135	64,1

білками ВІЛ в сироватках від хворих на туберкульоз, вдалося отримати за допомогою АТ проти мімікрину із *C. albicans*. Ця анти-мімікринова сироватка нейтралізувала взаємодію антитіл з ХПС з білками ВІЛ в середньому на 64,1%. В той же час значення ОГ для ВІЛ-позитивних сироваток при внесенні анти-мімікринових антитіл не зменшувались, а в деяких випадках збільшувались.

Таким чином, так звану, “неспецифічну” взаємодію АТ в ХПС частково можливо знижувати за допомогою блокування сайтів зв’язування додаванням до досліджуваних сироваток анти-мімікринових АТ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Іванська Н.В. Роль молекулярної мімікрії у тестуванні ВІЛ-інфекції / Н.В. Іванська, С.Л. Рыбалко // Біополімери та клітина. — 2005. — Т. 21, № 2. — С. 134–138.
2. Иванская Н.В. Антигенная мимикрия между вирусом бешенства и ВИЧ-1 / Н.В. Иванская, С.Л. Рыбалко, Е.Н. Кислих и др. // Лаб. диагностика. — 2007. — № 2 (40). — С. 37–43.
3. Іванська Н.В. Тотожність (мімікрія) антигенів підшлункової залози та вірусів (огляд літератури та власні дослідження) / Н.В. Іванська, С.В. Мельніченко, Р.Г. Лукашкова, Е.М. Жеребцова // Ендокринологія. — 2008. — Т. 13, № 1. — С. 104–116.
4. Контроль якості серологічних досліджень при виявленні антитіл до ВІЛ: метод. рек. / Уклад.: А.Л. Гураль, А.М. Шербинська, Н.М. Нізова та ін. — К.: Знання України, 2010. — 34 с.
5. Монцевичюте-Эрингене Е.И. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе / Е.И. Монцевичюте-Эрингене // Патол. физиол. экспер. терапии. — 1964. — № 4. — С. 71–78.
6. Пересмотренные рекомендации по выбору и использованию методов определения антител к ВИЧ. ВОЗ и UNAIDS. — 1997. — 35 с.
7. Практичний посібник з імуноферментного аналізу / Н.В. Іванська, О.М. Кислих, О.В. Максименко та ін.: під ред. А.Л. Гураля та М.Я. Снівака. — К.: Діапроф-Мед, ДМП Полімед, 2003. — 51 с.
8. Рыбалко С.Л. Углеводсодержащие биополимеры бактерий — “мимикрины” пептидов вирусом гриппа и иммунодефицита человека / С.Л. Рыбалко, Е.В. Максименко, М.Л. Христова и др. // Лаб. диагностика. — 2005. — № 2 (32). — С. 26–31.
9. Bailey G.S. The protein protocols. Handbook. — 1996. — Part VII. — Ouchterlony double immunodiffusion. — P. 749–752.
10. ELISA from Wikipedia. The free encyclopedia. — <http://en.wikipedia.org/wiki/ELISA>
11. Fitzgerald D.J. Compositional similarities between the human immunodeficiency virus and surface antigens of pathogens / D.J. Fitzgerald, E.C. Bronson, J.N. Anderson // AIDS Res. Human Retroviruses. — 1996. — Vol. 12. — P. 99–106.
12. Fujinami R.S. Molecular mimicry, bystander activation, or viral persistence: Infection and autoimmune disease / R.S. Fujinami, M. von Herrath, Urs Christen, L. Whittton // Clin. Microbiol. Rev. — 2006. — Vol. 19, № 1. — P. 80–94.
13. Gevorkian G. Peptide mimotopes of Mycobacterium tuberculosis carbohydrate immunodeterminants / G. Gevorkian, E. Segura, G. Acego et al. // Biochem. J. Immed. Publ. 2004 as manuscript BJ20041139. — P. 1–32. — <http://66.249.93.104/S.../BJ20041139.pdf>.
14. Handbook of Immunochemistry / Ed. P. Esser. — Danmark, Nunc Band Products. — 2000. — 243 p.
15. HIV Assays: Operational Characteristics (phase 1). Report 15. Antigen/antibody ELISAs // WHO, UNAIDS. — 2004. — 57 p.
16. Immunoassays. A practical approach / Ed. J.P. Gosling // USA, Oxford. University press. — 2000. — 293 p.
17. Іванська Н. Серологічне виявлення та антигенна мімікрія ВІЛ-інфекції / Н. Іванська, С. Рыбалко, Т. Калитенко et al. // Вісник Університету. — 2008. — № 1. — С. 14–17.
18. Johnson C. Whose Antibodies are they anyway? Factors Known to Cause False Positive HIV Antibody Test Results / C. Johnson // AIDS. — 1996. — Vol. 5. — P. 1–3.
19. Kohm A.P. Mimicking the way to autoimmunity: an evolving theory of sequence and structural homology / A.P. Kohm, K.G. Fuller, S.D. Miller // TRENDS in Microbiology. — 2003. — Vol. 11, № 3. — P. 101–105.
20. Oldstone M.B.A. Molecular mimicry: Infection inducing autoimmune disease / M.B.A. Oldstone // Springer. — 2005. — Vol. 296. — P. 174.

ЗНАЧЕНИЕ АНТИГЕННОЙ МИМИКРИИ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ АНТИТЕЛ К ВИРУСУ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА В СЫВОРОТКАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Н.В. Иванская

В статье приведены данные о возможности получения ложно-положительных результатов при определении антител к ВИЧ у больных туберкулезом за счет антигенной мимикрии и предложены пути снижения перекрестной реакции антител в ложноположительных сыворотках.

SIGNIFICANCE OF ANTIGENIC MIMICRY WHEN DETERMINING ANTIBODIES TO HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS IN SERA OF PATIENTS WITH TUBERCULOSIS

N.V. Ivanskaya

The article presents the data on possibility of false-positive results in HIV antibodies determination due to antigenic mimicry for patients with tuberculosis. Furthermore the ways of antibodies cross-reaction decrease in false-positive sera are proposed.