

РОЛЬ ЛАТЕНТНОГО НОСІЙСТВА ОНКОГЕННИХ ВІРУСІВ У РОЗВИТКУ ПУХЛИН

А.М. Нагнев, У.М. Алієва

Резюме. Приблизно 1/5 новоутворень людини мають вірусне походження. Після зараження людини онкогенним вірусом пухлинний процес може виникнути лише при поєднаній дії додаткових чинників і наявності певних умов. До виникнення пухлини має місце тривалий латентний період, що триває роками, інколи десятиліттями. У більшості інфікованих осіб виникнення пухлини не є обов'язковим, але вони можуть скласти групу ризику, з високою можливістю її виникнення.

Ключові слова: онкогенні віруси, групу ризику, інфіковані клітини.

ROLE OF LATENT VIRUS CARRIERSHIP OF ONCOGEN VIRUS IN TUMOR DEVELOPMENT

A.M. Naghiyev, U.M. Aliyeva

Summary. Approximately, 1/5 of human cancer are of viral origin. After infection of human oncogenic virus tumor process can only occur in the combined additional factors and the presence of certain conditions. Before the tumor takes place long latency period, which lasts for years, sometimes decades. The majority of those infected tumor occurrence is not mandatory, but they can make a risk, the higher the possibility of its occurrence.

Key words: oncogenic virus, risk group, infected cells.

УДК 616.34-002.1-053.3:616.153.454-092.19

ПОРУШЕННЯ ГІДРОЛІЗУ ВУГЛЕВОДІВ І ОСОБЛИВОСТІ МІСЦЕВОЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ ГАСТРОЕНТЕРИТАМИ

О.Б. Надрага, Н.М. Поцілуйко

Резюме. Досліджували механізми розвитку основних клінічних симптомів при гострих гастроентеритах. Встановлено частоту транзиторної лактазної недостатності у дітей з гастроентеритами ротавірусної, та ротавірусно-бактерійної етіології, визначено вміст секторних імуноглобулінів А в слині та в копрофільтраті, виявлено залежність динаміки їх рівнів від важкості перебігу захворювання.

Ключові слова: ротавірус, гастроентерит, діти, лактазна недостатність.

Важливе значення в патогенезі гострих гастроентеритів та їх ускладнень відіграють порушення гідролізу вуглеводів в тонкій кишці й зміни концентрації місцевих чинників захисту – секреторних імуноглобулінів. Порушення гідролізу дисахаридів зумовлене зниженням активності гідролаз (лактази, сахарази, ізомальтази) в слизовій оболонці тонкої кишки, це при-

зводять до нагромадження в просвіті кишок нерозщеплених вуглеводів і спричиняє секреторну (осмотичну) діарею [1].

Мета роботи – встановити зв'язок між клінічними проявами гострих вірусних гастроентеритів у дітей, розвитком лактазної недостатності та особливостями місцевої імунної відповіді.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебувало 45 пацієнтів віком 6–36 міс., у яких було діагностовано ГКІ бактеріальної (6 дітей), вірусної (19 дітей) і вірусно-бактеріальної (20 дітей) етіології. Контрольну групу було сформовано з 10 здорових дітей віком від 18 до 36 міс роки. Важкість перебігу гастроентеритів визначалася за 0–20 бальною шкалою Весікарі [4]. Усім пацієнтам основної і контрольної групи проведено визначення секреторних імуноглобулінів А (sIgA) у слині та копрофільтраті двічі, при госпіталізації і в динаміці захворювання, методом ІФА з використання комерційних наборів «IgA секреторный-ИФА-Бест». Визначення глюкози в копрофільтраті проводилося за методом Бенедикта [2].

Результати дослідження та їх обговорення

Серед етіологічних чинників вірусних гастроентеритів домінували рота-віруси (36,8%) і норовіруси (25,1%), рідше виникали захворювання спричинені аденовірусами (5,8%). Слід відмітити, що у 36,8% гострі кишкові інфекції (ГКІ) були спричинені асоціацією збудників, серед яких найбільша питома вага припадала на поєднання рота- з норовірусами. У дітей з вірусно-бакатерійними асоціаціями найбільш часто (у 50,0%) було діагностовано асоціації ротавірусів з патогенними і умовно-патогенними бактеріями (сальмонслою, протеєм, цитробактером, ентеробактером), а в 35,2% виявлено асоціації норовірусно-бактерійні асоціації.

З анамнезу встановлено, що діти з вірусними гастроентеритами були госпіталізовані на $1,17 \pm 0,32$ добу, а при вірусно-бактеріальних на $2,13 \pm 0,40$ добу від початку захворювання. Першими симптомами при вірусних захворюваннях кишок були рідкі випорожнення і блювання, що супроводжувалися високою температурою тіла, при вірусно-бактеріальних гастроентеритах переважав симптом блювання з підвищенням температури тіла на другу-третю добу хвороби. Тривалість гарячки при вірусних гастроентеритах в середньому становила $2,37 \pm 0,17$ доби, при вірусно-бактеріальних – $2,45 \pm 0,26$ доби. При захворюваннях, спричинених вірусами, тривалість діареї становила $3,96 \pm 0,36$ доби, а найбільша кількістю випорожнень протягом доби в середньому становила $4,87 \pm 0,50$ раз. При вірусно-

бактеріальних кишкових інфекціях діареї тривала всередньому $4,41 \pm 0,26$ доби з аналогічною найбільшою кількістю випорожнень на добу ($4,42 \pm 0,37$ раз); що припадало на 2–3 добу від початку хвороби. Випорожнення при вірусних гастроентеритах частіше були водянистими, жовтуватого кольору, а при вірусно-бактеріальних – водянисті з домішками слизу і зелені. Згідно з оцінкою за шкалою Весікарі, важчий стан дитини був діагностовано при асоційованих вірусно-бактеріальних ГКІ ($11,92 \pm 0,45$ балів), дещо легше перебігали гастроентерити вірусного генезу (важкість стану пацієнтів в середньому оцінена в $11,65 \pm 0,58$ балів).

Вміст глюкози в копрофільтраті був найвищим при захворюваннях кишок вірусної етіології, в середньому рівень глюкози становив $0,45 \pm 0,05$ мг% і цей показник був достовірно вищим, ніж у пацієнтів з гастроентеритами вірусно-бактеріальної етіології ($0,33 \pm 0,04$ мг%), при бактеріальних ГКІ рівень глюкози в копрофільтраті становив лише $0,11 \pm 0,03$ мг%.

При захворюваннях кишок, спричинених вірусами у 71,4% пацієнтів, а при вірусно-бактерійній етіології захворювання у 56,2% діагностовано підвищений ($>0,25$ мг%) рівень моносахаридів у фекаліях, що виявлялось достовірно частіше, ніж при інфекціях, зумовленими патогенними бактеріями (48,5%, $p < 0,05$).

При гастроентеритах вірусного і вірусно-бактеріального генезу вміст sIgA в слині на 2–3 добу від початку захворювання був достовірно вищим ніж у дітей контрольної групи, в динаміці захворювання ми спостерігали подальше підвищення рівнів імуноглобулінів, проте ці наростання не були статистично вірогідними (табл. 1). Вміст секреторного імуноглобуліну А у копрофільтраті на початку захворювання при вірусних гастроентеритах відповідав показникам контрольної групи, а при вірусно-бактерійних – рівень sIgA вдвічі перевищував показники у групі контролю. В динаміці захворювання було виявлено значне вірогідне ($p < 0,01$) наростання концентрації імуноглобулінів у копрофільтраті, особливо стрімко рівень sIgA підвищувався у дітей з вірусними гастроентеритами.

При проведенні кореляційного аналізу встановлено, що інтенсивність зростання концентрації sIgA в копрофільтраті (яка оцінена за співвідношенням – $sIgA_2/sIgA_1$) залежала в основному від тривалості діареї ($r = 0,95$, $p < 0,05$), інтенсивності блювання ($r = -0,84$, $p < 0,05$), а також була прямо пропорційна до збільшення рівня глюкози в копрофільтраті ($r = 0,96$, $p < 0,05$). При аналізі наростання концентрації sIgA в слині достовірні коефіцієнти кореляції отримало лише з рівнем загальної кількості лейкоцитів ($r = 0,63$, $p < 0,05$).

**Вміст SIgA в слині та копрофільтраті (в мг/л) при госпіталізації
(2 доба від початку захворювання)
і в динамці (на 5 доба від початку захворювання)**

Показник	SIgA в слині		SIgA в копрофільтраті	
	2 доба slgA ₁	5 доба slgA ₂	2 доба slgA ₁	5 доба slgA ₂
ГКІ, зумовлені вірусами	224,66±64,6	200,4±110	18,5±6,05	175,0±136
ГКІ, зумовлені вірусно-бактерійними асоціаціями	299,3±71	331,4±107	35,4±6,6	75,16±21,
Контрольна група	129,5±62,3		17,2±5,1	

Ми співставили особливості перебігу гастроентеритів вірусного і вірусно-бактерійного генезу, залежно від ступеня наростання концентрації sIgA у слині в динамці хвороби. Додатково були сформовано дві підгрупи пацієнтів з врахуванням збільшенням концентрації sIgA в слині протягом 4–5 днів стаціонарного лікування: першу – з наростання рівнів slgA менше ніж у 2 рази, та другу – з наростанням рівнів slgA у 5 і більше рази.

Статистично вірогідних закономірностей між рівнем slgA в слині на початку захворювання та інтенсивність наростання рівнів slgA в слині в динаміці виявлено не було. У дітей з другої підгрупи захворювання протікало порівняно важче, з вираженими симптомами блювання і діареї, тривалишим гіпертермічним синдромом, і як наслідок, за шкалою Весікарі їх стан був визначено як вірогідно важчий (11,5±1,19 бали поти 10,67 ±1,15 балів, $p < 0,05$). Водночас у цих немовлят були більш виражені зміни загального аналізу крові – лейкоцитоз (12,43±1,47·10¹²/л, $p < 0,05$), збільшення кількості налічкоядерних лейкоцитів (9,0±1,47%, $p < 0,05$), а також достовірно вищий вміст вуглеводів у випорожненнях (0,42±0,03 мг%, $p < 0,05$), порівняно з дітьми з другої підгрупи.

Висновки

У більшості пацієнтів з гострими гастроентеритами вірусної і вірусно-бактеріальної етіології було діагностовано транзиторну лактазну недостатність, яка характеризувалась підвищенням вмісту моно- і дисахаридів у випорожненнях. Поряд з тим у хворих було виявлено підвищення вмісту секреторних імуноглобулінів у слині і копрофільтраті, а інтенсивність наростання концентрації секреторного імуноглобуліну А в слині була вищою у пацієнтів з важчим перебігом захворювання, що можна розцінити як адекватну захисну реакцію організму на вірусну реплікацію у слизовій тонкій

кишки і порушення біоценозу кишок, які першочергово зумовлені порушенням пристінкового травлення і надмірним вмістом моно- і дисахаридів у химусі.

Література

1. Мухина Ю.Г. Современные подходы к диагностике и терапии дисахаридазной недостаточности у детей / Ю.Г. Мухина, П.В. Шумилов, М.И. Дубровская [и др.] // Педиатрия. – 2006. – № 9. – С. 34–39.
2. Тодоров Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии / Й. Тодоров. – София : Медицина и физкультура, 1968. – С. 78–79.
3. Ruuska T. Rotavirus disease in Finnish children: use of numerical scores for clinical severity of diarrhoeal episodes / T. Ruuska, T. Vesikari // Scandinavian Journal of Infectious Diseases. – 1990. – V. 22. – № 3. – PP. 259–267.

НАРУШЕНИЕ ГИДРОЛИЗА УГЛЕВОДОВ И ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГАСТРОЭНТЕРИТОМ

А.Б. Надрага, Н.М. Поцилуйко

Резюме. Исследовали механизмы развития основных клинических симптомов при острых гастроэнтеритах. Установлено частоту транзиторной лактазной недостаточности у детей с гастроэнтеритами ротавирусной, и ротавирусной-бактериальной этиологии, определено содержание секторных иммуноглобулинов А в слюне и в копрофильтратах, выявлена зависимость динамики их уровней от тяжести течения заболевания.

Ключевые слова: ротавирус, гастроэнтерит, дети, лактазная недостаточность.

ALTERATION OF CARBOHYDRATES HYDROLYSIS AND PARTICULARITIES A LOCAL IMMUNE RESPONSE IN CHILDREN WITH ACUTE GASTROENTERITIS

А.В. Nadraga, N.M. Pocilujko

Summary. The development mechanisms of the main symptoms of acute gastroenteritis were studied. Was established the frequency of transitory lactase deficiency in children with rotavirus and rotavirus-bacterial gastroenteritis. Relations between concentrations of secretory immunoglobulin A in saliva and feces filtrate and its dynamics and disease severity were found.

Key words: rotavirus, gastroenteritis, children, lactase deficiency.