

АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ПОКАЗНИКІВ, ЩО ХАРАКТЕРИЗУЮТЬ СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА РАК ШЛУНКА, АСОЦІЙОВАНИЙ З *HELICOBACTER PYLORI* І ГЕРПЕСВІРУСАМИ

*С.Ю. Біляєвська, В.І. Чернявський, М.В. Смілянська, А.В. Мартинов, С.Д. Перемот,
С.М. Давидова*

Інститут мікробіології та імунології імені І.І. Мечникова АМН України, м. Харків

РЕЗЮМЕ

Вивчався стан імунної системи у хворих на рак шлунка. Виявлені системні імунологічні порушення, що зумовлені бактеріально-вірусними асоціаціями. Найвищою мірою це стосується групи хворих на РШ з наявністю НР та ВГ в пухлині та лейкоцитах. Цій групі властиві такі порушення: значно підвищений імуно-регуляторний індекс та рівень ЦІК, достовірне зниження CD16, РБТЛ та цитокінів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: імунологічні порушення, рак шлунка, герпесвіруси, *helicobacter pylori*

Не викликає сумніву факт, що розвиток пухлинного процесу супроводжується порушеннями імунної системи. Проте досі остаточно не вирішене питання про первинність імунних порушень у розвитку пухлини – імунологічні вади створюють умови для розвитку, чи розвиток пухлинного процесу зумовлює дефекти в імунній системі. Ймовірно, між цими явищами існує причинно-наслідковий зв'язок [2, 11].

Одним з актуальних розділів сучасної онкології є імунологія злякисного росту, представлена цілим рядом напрямків. Одне з них складається з вивчення механізмів «вислизнення» пухлини з-під імунного контролю й оцінка інформативності методів клінічних імунологічних досліджень для характеристики стану пацієнтів з неопластичною патологією [1, 11]. Однією з умов, що визначають неефективність імунного захисту при злякисних захворюваннях, є низький рівень експресії антигенів пухлинною клітиною. Це значною мірою стосується й експресії вірусних антигенів на клітинній поверхні. У цих умовах навіть при наявності відповідних ефекторних клітин пухлинний антиген може бути не розпізнаний і, як результат, імунна відповідь не буде індукована [10].

шлунка. Так, HCMV виявлявся в 42 % випадків, ДНК HSV-1, 2 виявляли в 50 % зразків суспензії мононуклеарів [3], а EBV у моноцитах, Т- і В-лімфоцитах, причому останні є субстратом для вірусної реплікації [14]. Крім того, інфіковані вірусами лімфоцити і клітини мієлоїдного ряду можуть стати мішенями для власних клітин, що володіють кілінговим ефектом [16]. Також слід мати на увазі той факт, що імунні зміни у хворих з одними формами пухлин відрізняються від змін при інших новоутвореннях. Це пов'язано з різною

Серед обставин, що дозволяють пухлині уникати дії захисних імунних механізмів, найбільш очевидним є припущення, що пухлина не імуногенна. Однією з причин неімуногенності є не відсутність пухлинно-специфічних антигенів, а невиразність їхньої експресії на пухлинних клітинах. І, нарешті, відповідно до припущення [10, 16], імунний нагляд діє більшою мірою, імовірно, проти онкогенних вірусів, а не самих пухлин. Очевидно, саме неефективність протівірусного імунного захисту є тим фактором, на тлі якого відбувається реактивація безсимптомно персистуючих в організмі вірусів. Усе це дозволяє погодитись з відомими даними [3] про активацію вірусів при багатьох патологічних станах, зв'язаних з порушенням функціонування імунної системи, але це не виключає і можливості реактивації вірусів під впливом інших інфекційних агентів, зокрема, *helicobacter pylori*, інфікованість яким, як правило, зв'язана з імунним дисбалансом. Імовірно, однією з умов виникнення імуносупресії здатність вірусів інфікувати лімфоцити і клітини мієлоїдного ряду, що було неодноразово показано, зокрема, при виразці

антигенною структурою окремих пухлин та різними можливостями впливати на систему імунітету.

Отже, дані літератури не дають чіткого уявлення про те, які саме ланки системи імунітету є найбільш ураженими у хворих на РШ з асоційованою вірусно-бактеріальною інфекцією. Одним з основних напрямків сучасної онкоімунології є пошук інформативних методів імунологічних досліджень як критеріїв оцінки стану хворих онкологічного профілю та ефективності імунотерапії, а також розробка нових підходів до

імунотерапії хворих на злоякісні новоутворення на підставі результатів фундаментальних досліджень.

Метою нашого дослідження було вивчення стану імунної системи та виявлення системних імунних порушень, що зумовлені бактеріально-вірусними асоціаціями у хворих на рак шлунка.

Робота виконана у рамках НДР «Роль бактеріально-вірусних асоціацій та системних імунних порушень в концепції етіопатогенезу онкологічних захворювань шлунку» № держреєстрації 0103U001400, що виконується в лабораторії імунореабілітології Інституту мікробіології та імунології імені І.І.Мечникова АМНУ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Усього обстежено: 123 чоловіків і жінок від 45 до 75 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Інституті медичної радіології ім. Григор'єва АМН України та Інституті загальної та невідкладної хірургії АМН України м. Харкова (90 осіб) та контрольна група донорів (33 особи).

Контрольну групу (контроль) склали 33 здорових донори. Основних було три групи пацієнтів (90 осіб): з раком шлунка та наявністю НР (РШ+НР) – перша група – 32 особи; 30 пацієнтів з раком шлунка та ГВ (РШ+ГВ) – друга група; 28 пацієнтів з раком шлунка, НР та ГВ (РШ+НР+ГВ) – третя група. Стадії та гістологічний тип пухлин визначали за класифікацією по системі TNM (Міжнародний протираковий союз, ВООЗ).

Матеріалом для дослідження були: кров хворих і здорових людей, імунокомпетентні клітини, біоптати пухлини та позапухлинної тканини у хворих на рак шлунка. Тканину пухлини та тканину поряд з пухлиною отримувати після оперативного втручання і доставляли в лабораторію протягом двох годин в транспортному середовищі. Кров для імунологічних досліджень брали до оперативного втручання.

Наявність *H.pylori* у біоптатах визначали викладеними вище методами:

- пряма мікроскопія фрагментів біоптату з визначенням кількості мікроорганізмів в полі зору;

- бактеріологічний метод засівання біоптату слизової оболонки шлунку на диференційно-діагностичне середовище (*Pylori* агар, шоколадний агар, тіогліколеве середовище, які включали селективні добавки антибіотиків);

- тести на визначення уреазної активності штамів та інших біохімічних показників (оксидазної, каталазної, фосфатазної) здійснювали згідно з методичними

рекомендаціями.

Для виявлення антигенів ВПГ, ЦМВ, ВЕБ застосовували реакцію імунофлюоресценції. Реакцію проводили у відповідності з інструкцією до тест-системи («ГерпесМоноСкан», «ЦМВМоноСкан» «Лабдіагностика»)(Москва, Росія). Антиген ВЕБ встановлювали в реакції непрямой імунофлюоресценції з використанням специфічних моноклональних антитіл виробництва Інституту молекулярної діагностики (м. Москва, Росія). Також обчислювали індекс флюоресценції, що становив відсоток інфікованих лімфоцитів на 100 клітин. Для підтвердження персистенції вірусів в крові, дослідження пацієнтів проводились двічі на місяць протягом року.

Дослідження імунного статусу людей здійснювалося відповідно до звичайних методів і методичних рекомендацій: підрахунок загального числа лімфоцитів (відносний вміст у крові); визначення кількості Т- і В-лімфоцитів; оцінку фагоцитарної активності нейтрофілів; НСТ-тест; визначення активності системи комплементу визначали методом 50% гемолізу з еритроцитами барана; лізоциму; визначення основних класів сироваточних імуноглобулінів (IgA, IgM, IgM та IgA); визначення субпопуляцій лімфоцитів (CD3, CD4, CD8, CD16, CD19, CD25,) в реакції МФА за допомогою моноклональних антитіл, мічених ФІТЦ (ОО «Сорбент ЛТД», Москва); визначення ІЛ-2, ІЛ-12, TNF- α , IFN- γ в реакції ІФА з використанням комерційного набору «Цитокин», Санкт-Петербург; визначення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) різної молекулярної маси проводили фотометричним методом їх селективної преципітації ПЕГ 6000; реакція бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) з фітогемаглютинином (ФГА);

Всі вимірювання проводили не менше, ніж в трьох паралелях. Дані приводили у вигляді ($M \pm sd$), де M – середня, sd – середньоквадратичне відхилення. При порівнянні середніх значень використовували U – критерій Уїлкоксона.

Результати дослідження з метою перевірки вірогідності були піддані статистичній обробці. Розрахунки були виконані з використанням статистичних пакетів StatGraphics (США), Statistica («StatSoft») (США).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Результати вивчення субпопуляційного складу лімфоцитів крові у НР-позитивних хворих, які отримані нами та представлені у

таблиці 1, свідчать про те, що загальна популяція Т-лімфоцитів (СД3) достовірно знижена у всіх обстежених хворих, в

порівнянні з контрольною групою, однак найвищою мірою у хворих третьої групи (52,1±4,0)%.

Таблиця 1

Відносний вміст Т-лімфоцитарних субпопуляцій у крові хворих на РШ залежно від ураження ВГ і НР (M±sd)

Показник	Здорові донори (n=33) <i>Контроль</i>	РШ+НР (n=32) <i>1 група</i>	РШ + ВГшл (n=30) <i>2 група</i>	РШ+ВГшл+ВГл+НР (n=28) <i>3 група</i>
Лімфоцити, %	29,8±3,8	25,6±2,0	24,5±1,7	18,5±1,7 *
СД3, %	71,5±4,2	62,8±4,1	60,4±3,9 *	52,1±4,0 *
СД4, %	51,5±3,8	40,1±3,2 *	34,6±5,4	35,1±3,7 *
СД8, %	23,6±1,8	16,1±1,6 *	18,4±1,5	13,5±1,0 *
СД4/СД8	2,2±0,06	2,5±0,3 *	1,8±0,01	2,5±0,02 *
СД16, %	14,3±2,3	11,1±1,4	8,1±1,8 *	8,0±0,9 *
СД25, %	31,7±3,1	15,3±3,2 *	16,3±3,5 *	12,1±3,1 *
РБТЛ спонт., імп./хв.	1211±125	1100±209	1109±203	850±128 *
РБТЛ індук. ФГА, імп./хв.	35670±3965	29220±3000	30111±3786	27514±3152 *

* - позначені дані, у яких P<0,05 порівняно з контрольною групою

Відмічено також зниження кількості СД4, однак, найвищою мірою у хворих третьої групи. Звертає увагу суттєве зниження рівня СД8 у хворих першої та третьої груп. Низький рівень СД8 визначив і зміну імунорегуляторного індексу. Значення цього показника збільшилося у третій групі до 2,5 в порівнянні з 1,2 в контрольній групі. Чітка тенденція до зниження показників СД25 реєструвалась і у хворих усіх груп. Що стосується природних кілерів (СД16), то вони є одним із основних елементів природної цитотоксичності, що виконують важливу роль в патогенезі РШ на стадії ранньої індукційної відповіді. Дані, отримані нами, свідчать про достовірне зниження рівня цієї популяції у хворих усіх груп. Функціональна активність лімфоцитів у реакції БТЛ достовірно знижена також у хворих усіх груп, але більшою мірою у хворих третьої групи.

Все це свідчить про те, що стан клітинної системи імунітету у хворих на РШ суттєво знижений, особливо в групі хворих з асоціацією НР та ГВ (в пухлині та лімфоцитах крові). На нашу думку, саме така вірусно-бактеріальна асоціація викликає дисбаланс імунітету у хворих на РШ. У концепціях патогенезу РШ роль імунологічних механізмів неодноразово обговорювалась [11, 16], і, перш за все, це пов'язано з існуванням особливої імунної системи слизових оболонок. При цьому резистентність слизової оболонки і, зокрема, до НР визначалася комплексом факторів,

серед яких sIg A і лізоцим займають особливе місце. Результати, отримані нами, при визначенні цих двох показників місцевого імунітету в пристінній слизі гастроуденальної зони у хворих на РШ показали, що рівень sIg A у хворих усіх груп достовірно (P<0,05) знижений у порівнянні з контрольною групою (5,59±0,44) мг/мл, причому цей показник у хворих усіх груп суттєво не відрізнявся і складав (1,46±0,16) мг/мл (перша група), (1,79±0,23) мг/мл (друга група), (2,2±0,31) мг/мл (третья група). Аналогічні результати були отримані при визначенні рівня лізоциму, показники яких у хворих усіх груп були в два і більш разів нижче (від 3,5 до 4,9 мкг/мл) контрольного (10,7±1,4) мкг/мл. Також при визначенні титру комплементу виявлена тенденція до зниження його рівня у хворих усіх груп, але в першій та третій групах ця тенденція більш виражена. Ці фактори ранньої індукційної відповіді, поряд з іншими, є первинними захисними механізмами на інвазію патогену і їх дефіцит суттєво знижує резистентність слизової, тим самим, сприяючи її колонізації НР та ВГ.

Не менш важливим фактором на першому етапі імунної відповіді є клітинний компонент захисту, який характеризується значною акумуляцією нейтрофільних лейкоцитів, макрофагів і лімфоцитів в СО [12]. Результати вивчення мононуклеарно-фагоцитуючої системи у хворих на РШ подані в табл. 2.

Таблиця 2

Показники неспецифічної резистентності у хворих на РШ залежно від ураження ВГ і НР (M±sd)

Показник	Здорові донори (n=33) <i>Контроль</i>	РШ+НР (n=32) <i>1 група</i>	РШ + ВГшл (n=30) <i>2 група</i>	РШ + ВГшл + ВГл+НР (n=28) <i>3 група</i>
Фагоцитарна активність лейкоцитів:				
- фагоцитарне число, %	65,0±5,9	30,5±2,8 *	32,2±1,55 *	28,1±1,65 *
- фагоцитарний індекс	7,6±0,2	2,5±0,2 *	4,5±0,33	1,1±0,41 *

- НСТ-тест, %	18,9±1,44	6,3±0,9 *	9,1±0,8 *	7,2±0,6 *
Лізоцим, мкг/мл	10,7±1,4	4,9±0,3 *	4,2±0,1 *	3,5±0,8 *
Титр комплекменту, CH50	51	34	42	31

* - позначені дані, у яких $P < 0,05$ порівняно з контрольною групою

Характерною імунологічною ознакою хворих на РШ, за нашими даними, є значне зниження фагоцитарної активності, ступінь вираженості якої залежав від наявності НР і ВГ в пухлині та лейкоцитах крові. Ці показники мають особливе значення при НР-асоційованих захворюваннях, оскільки вони характеризують придатність мононуклеарних клітин до деструкції патогену. Зниження значення цих показників, в значній мірі, визначає незавершений характер фагоцитозу, що може супроводжуватися внутрішньоклітинним виживанням інфекційного агента. Цей етап важливий ще і тому, що з ним пов'язана індукція специфічної відповіді, яка розвивається унаслідок повноцінного розщеплення мікроорганізму та створення мікробних пептидів, які макрофаг в комплексі з антигенами МНС II представляє Т-лімфоцитам і без чого не можлива ініціація адаптивного імунітету.

Отримані нами дані при оцінці В-системи імунітету у хворих на РШ показали, що

вміст В-лімфоцитів (СД19) в крові хворих усіх груп мав значну тенденцію до збільшення (табл. 3.). Разом з тим відмічено суттєве ($P < 0,05$) збільшення рівня сироваткових імуноглобулінів А та G.

Вміст у слині секреторного IgA у хворих на РШ всіх груп було достовірно нижче ($p < 0,05$), ніж у нормі. Крім цього, у всіх хворих спостерігалось підвищення вмісту в сироватці крові циркулюючих імунних комплексів (ЦК) і збільшення серед них частки середньо- і дрібномолекулярних комплексів.

У хворих третьої групи відмічалось підвищення рівня загальних ЦК ($11,22 \pm 1,1$) г/л в порівнянні з контрольною групою ($1,76 \pm 0,13$) г/л. Також майже на порядок підвищено рівень середньо- та дрібномолекулярних ЦК. Беручи до уваги результати попередніх досліджень виявлення специфічних імуноглобулінів (антихеликобактерних та антигерпесвірусних Ig), можна припустити, що ЦК, у переважній більшості, мають специфічний вміст.

Таблиця 3

Показники В-системи імунітету у хворих на РШ залежно від ураження ВГ і НР (M±sd)

Показник	Здорові донори (n=33) Контроль	РШ+НР (n=32) 1 група	РШ + ВГшл (n=30) 2 група	РШ + ВГшл + ВГл+НР (n=28) 3 група
СД19, %	18,8±2,8	28,0±2,1*	27,1±2,1*	28,2±2,4*
Ig A, г/л	2,4±0,1	3,4±0,3*	3,5±0,3*	3,8±0,3*
Ig M, г/л	1,3±0,2	1,7±0,1	1,9±0,2	1,9±0,2
Ig G, г/л	12,6±1,3	20,1±2,2*	18,7±1,1	22,6±2,1*
Sig A, г/л (слина)	0,27±0,02	0,09±0,01*	0,11±0,02	0,08±0,01*
ЦК, г/л	1,76±0,13	8,31±1,1*	5,25±0,2*	11,22±1,4*
ЦК середньо- та дрібномолекул., г/л	0,86±0,07	7,21±0,7*	4,24±0,15*	12,14±1,2*

* позначені дані, у яких $P < 0,05$ порівняно з контрольною групою

Інтерлейкіни й інші цитокіни включаються в усі етапи різних форм системної і локальної імунологічної відповіді, у тому числі і на пухлинні антигени. Такими етапами є: розпізнавання пухлинних антигенів; активація антигенпрезентуючих клітин; міграція імунокомпетентних клітин до ділянки розвитку пухлини; генерація практично всіх клонів цитотоксичних клітин; індукція апоптозу пухлинних клітин та ін. Під час розвитку злоякісного процесу завжди мається загроза порушення кожного з перерахованих вище етапів, що, на жаль, нерідко призводить до того, що при взаємодії пухлина – імунологічна система остання досить часто програє. У загальному переліку різноманітних причин, що

сприяють цьому, одне з центральних місць належить розвитку і дисбалансу в системі цитокінів з неоднозначною реалізацією їхніх біологічних функцій. До групи цитокінів, що є основними індукторами цитотоксичної активності різних килерних клітин, у першу чергу можуть бути віднесені IL-2, IL-12, INF, ФНО.

При вивченні цитокінпродукуючої здатності мононуклеарів крові хворих на РШ було виявлено достовірне зниження спонтанної продукції перерахованих вище цитокінів. Зниження продукції досліджених цитокінів корелює зі зниженням кількості килерних клітин у всіх хворих на РШ. Отже, виявлено, що у хворих на РШ відзначають однотипні зміни цитокінової системи незалежно від присутності НР, ВГ або їх

асоціацій. Найбільш «імунологічно скомпроментованою» слід вважати групу пацієнтів, у яких спостерігалася більш виражена нестача кількості НК, фагоцитарної функції, Т-лімфопенія, підвищення вмісту В-лімфоцитів, знижена активність цитокінів.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на РШ виявлена, порівняно з показниками контрольної групи донорів, відносна нестача CD8, CD16, CD25 – лімфоцитів. Ці показники найбільшою мірою знижені в групі хворих на РШ з наявністю НР та ВГ в пухлині та лейкоцитах.
2. За результатами аналізу показників системи неспецифічної резистентності у хворих на РШ встановлено зниження активності фагоцитуючих клітин, рівня лізоциму, титру комплементу. Причому ці показники були знижені в два, три та більш ніж в півтора рази відповідно.
3. В оцінці В-системи імунітету у хворих на РШ встановлено, що рівень CD19-лімфоцитів та сироваткових IgA та IgG в

крові хворих усіх дослідних груп мав значну тенденцію до збільшення. А збільшення рівня загальних ЦІК у 10 разів відмічено в групі хворих на РШ з асоціацією НР та ВГ.

4. При вивченні цитокінпродукуючої здатності мононуклеарів крові хворих на РШ було встановлено достовірне зниження спонтанної продукції ІЛ-2, ІЛ-12, ІNF, ФНО незалежно від наявності НР та ВГ.

Таким чином, системні імунологічні порушення значною мірою виявлені в групі хворих на РШ з наявністю НР та ВГ в пухлині та лейкоцитах. Формула імунологічних розладів для цієї групи пацієнтів така: **ІРІ↑, CD16↓, ЦІК↑, РБТЛ↓, цитокіни↓.**

Одержані результати відкривають перспективу в розробці підходів до обґрунтування подальшого використання в комплексній протираковій терапії імуномодуючих та специфічних (антихелікобактерних та противірусних) препаратів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. // Рос.журн.гастроэнтерол.гепатол.колопрокт. - 1999. - № 1. - С. 72-78.
2. Бережная Н.М., Чехун В.Ф // Онкология. - 2003. - Т. 5. - № 2. - С. 84-89.
3. Бахов Н.И., Майгун Ю.Ф., Корнев А.В. // Успехи совр. биол. - 1999. - Т. 119. - С. 428-439.
4. ВИЧ-Инфекция: клиника, диагностика и лечение / Под ред. В.В. Покровского -М.:ГЭОТАР МЕДИЦИНА. - 2000. - 490 с.
5. Иммунодиагностика и иммунокоррекция в клинической практике / Под ред. И.Д.Столярова. -С.-Петербург. - 1999. - 170 с.
6. Исаков В.А., Борисова В.В., Исаков Д.В. Герпес: патогенез и лаб. диагн. -С.-Петерб.- 1999. - 190 с.
7. Клиническая иммунология/Под ред. Е.И.Соколова. -М.:Медицина. - 1998. - 270 с.
8. Клиническая иммунология/Под ред. А.В.Караулова. -М.:МИА. - 1999. - 603 с.
9. Кононов А.В. // Рос.журн.гастроэнтерол.гепатол.колопрокт. -1999. - № 2. - С. 715-722.
10. Кологривова Е.Н., Шишков А.А., Черемисина О.В. и др. // Вопросы онкологии. - 2003. - Т.49. - №2. - С. 156-159.
11. Лыков А.П., Басс А.А., Морозов Д.В. и др. // Вопросы онкологии. - 2003. - Т. 49. - № 1. - С. 41-43.
12. Новиков Д.К. Новикова В.И Оценка иммунного статуса. -Москва-Витебск. - 1996. - 281 с.
13. Пасечников В.Д., Машенцева Е.А., Журбина Н.В. и др. // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопрокт. - 1998. - № 3. - С. 41-44.
14. Рахманова Л.Г., Исаков В.А., Чайка Н.А. Цитомегаловирусная инфекция и СПИД. -Л. - 1990. - 64 с.
15. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология. -М.: Из-во «Мир». - 2000. - 581 с.
16. Севостьянова Н.В., Исаева Т.М., Уразова Л.Н.//Вопросы онкологии. - 2001.-Т.47.- №4.- С. 446-448.

АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА АССОЦИИРОВАННОГО С HELICOBACTER PYLORI И ГЕРПЕСВИРУСАМИ

С.Ю. Биляевская, В.И. Чернявский, М.В. Смелянска, А.В. Мартынов, С.Д. Перемот, С.Н. Давыдова

Институт микробиологии и иммунологи имени И.И. Мечникова АМН Украины, г. Харьков

РЕЗЮМЕ

Изучалось состояние иммунной системы у больных раком желудка. Выявлены системные иммуно-

логические нарушения, обусловленные бактериально-вирусными ассоциациями. В большей мере это касается группы больных с РЖ и наличием НР и ВГ в опухоли и лейкоцитах. Этой группе присущи такие нарушения: значительно повышенный иммунно-регуляторный индекс, уровень ЦИК, достоверное снижение CD16, РБТЛ и цитокинов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: иммунологические нарушения, рак желудка, герпесвирусы, helicobacter pylori

ANALYSIS OF THE BASIC PARAMETERS DESCRIBING THE CONDITION OF IMMUNE SYSTEM IN STOMACH CANCER PATIENTS ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI AND HERPESVIRUSES

S.Yu. Bilyaevskaya, V.I. Cherniavsky, M.V. Smelianskaya, A.V. Martynov, S.D. Peremot, S.N. Davydova
I.I. Mechnikov Institute of Microbiology and Immunology of AMS of Ukraine, Kharkov

SUMMARY

The condition of immune system at patients with a stomach cancer (SC) was studied. System immunological infringements caused by bacterial-virus associations are revealed. In the greater measure it concerns group of patients with SC and presence HP and HHV in a tumour and in leukocytes. Such infringements are inherent in this group: considerably increased immune-rehulation index, a level of the circulation immune complex, authentic decrease of CD16, index of reaction of a blasttransformation of leucocytes.

KEY WORDS: immunological infringements, stomach cancer, herpesviruses, helicobacter pylori