

Mycoplasma are proprietatea de activare nespecifică a limfocitelor B producătoare de anticorpi, proces finalizat cu dezvoltarea reacțiilor imune celulare de hipersensibilitate tip întârziat în țesutul pulmonar [2,3]

O particularitate a *Ureaplasmei urealyticum* este lipsa peretelui celular ce o face rezistentă la medicamentele din clasa penicilinelor. De asemenea unele tulpini de *Ureaplasma urealyticum* au căpătat rezistență și la antibiotice mai puternice făcând tratarea acestei infecții mai dificilă. Tratamentul în infecția cu *Ureaplasma urealyticum* se indică în urma realizării unei antibiogramme deoarece *Ureaplasma urealyticum* a achiziționat rezistență la multe antibiotice. De obicei se urmează o cură de 7 zile cu eritromicină, azitromicină și doxiciclină. Dacă infecția este cronică se recomandă un tratament mai îndelungat. [3].

Concluzii

1. Infecția urinară cu *Ureaplasma urealyticum* evoluează cu reducerea serică a IgG și majorarea nivelului seric al IgM, care pe fondul tratamentului cu macrolide se redresează.
2. Azitromicina (Azatril „Actavis,„) este o opțiune eficientă prin beneficii clinice, confirmate prin reducerea anticorpilor specifici antimicoplasmici. Proprietățile imunomodulatoare, antiinflamatoare, administrarea în doză unică, lipsa efectelor hepatotoxice ale azitromicinei (Azatril „Actavis,„) fac binevenită utilizarea acestui antibiotic în practică pentru tratamentul infecțiilor cu microorganisme atipice (*Mycoplasma* și *Chlamydia*).

Bibliografie

1. http://www.vidal.kz/poisk_preparatov/azatril
2. <http://www.clinica-vasculara.ro>, Ureaplasma urealyticum si mycoplasma hominis
3. <http://www.contraboli.ro>, Ureaplasma Urealyticum – Transmitere, Diagnostic, Tratament.
4. <http://www.venerolog.com/ureaplasma.shtml>, Ureaplasma
5. Лобзина Ю.В., Козлова С.С., Ускова А. Руководство по инфекционным болезням с атласом инфекционной патологии. www.infectology.spb.ru, СПб. 2000.

DISMICROBISMUL INTESTINAL CAUZAT DE ACȚIUNEA UNOR FACTORI AI MEDIULUI AMBIANT ASUPRA MACROORGANISMULUI - CONSECINȚĂ NEGATIVĂ ÎN SĂNĂTATE

¹Maria Timoșco, ²Natalia Florea, ²Diana Perde

¹Institutul de Fiziologie și Sanocreatologie al AȘM,

²Catedra de microbiologie și virusologie a USMF N. Testemițanu

Summary

The intestinal dismicrobism provoked under the influence in macroorganism of environment separate factors –harmful consequence in health

To highlight dismicrobism intestinal condition caused by the influence of the macro factors in the face of its vital research were conducted under laboratory conditions using the three sets of animals (piglets and weaned). In the course of investigational research yielded intestinal content samples, collected from diverse experimental animals aged and diluted to 10^{-1} to 10^{-9} . We determined the quantity of microorganisms of the genera bonds (Bifidobacterium, Lactobacillus, Bacteroides) and facultative (Escherichia and Enterococcus).

Rezumat

Pentru evidențierea stării de dismicrobism intestinal cauzat de influența unor factori cu care macroorganismul se confruntă în procesul activității sale vitale, s-au realizat cercetări în condiții de laborator în trei serii cu utilizarea animalelor (purceilor sugari și înțărcați). Pe

parcursul procesului investigațional s-au supus cercetărilor mostrele de conținut intestinal, acumulat de la animalele experimentale de diversă vârstă și diluat de la 10^{-1} până la 10^{-9} . S-a determinat nivelul cantitativ al microorganismelor din genurile obligative (Bifidobacterium, Lactobacillus, Bacteroides) și facultative (Escherichia și Enterococcus).

Introducere

În cercetările Institutului de Fiziologie și Sanocreatologie al AȘM a fost evidențiat că procesul de colonizare a tubului digestiv cu microorganisme este specific pentru om și diverse specii de animale. Concomitent a fost constatat și faptul că bacteriocenoza intestinală a animalelor monogastrice, în mare măsură, este similară celei umane [10]. Procesul de colonizare a tubului digestiv cu microorganisme se realizează cu viteza tardivă referitor la reprezentanții florei microbiene din genurile obligative, dar foarte intensivă – la cei din genurile facultative sau condiționat patogene, mai ales, Escherichia, Proteus, Clostridium, Staphylococcus, Streptococcus, Candida etc.. Ultimele permanent prezintă pericol pentru sănătatea macroorganismului, fiind în același timp și potențiali cauzanți ai maladiilor gastrointestinale de categorie infecțioasă, inclusiv nozocomială [2, 3, 4, 5, 6, 8, 9].

Cunoaștem că asupra fiecărui membru al societății acționează un șir de factori ai mediului ambiant, fiind nefavorabili pentru menținerea optimă a sănătății, care contribuie la dezvoltarea dismicrobismului gastrointestinal. În literatura de specialitate se afirmă că tocmai astfel de stări prezintă consecințe negative pentru sănătatea organismului [11, 12, 13, 14].

Cele expuse au contribuit la formarea opiniei despre faptul că nivelul indicilor cantitativi și calitativi al microorganismelor tractului gastrointestinal poate influența procesul de apariție și dezvoltare a dismicrobismului intestinal și de dereglare a sănătății macroorganismului în întregime [1, 2, 8, 9, 10].

Deoarece starea de dismicrobism intestinal se caracterizează prin dezechilibrul microbial a genurilor nominalizate atunci și măsurile de corecție a bacteriocenozei pot fi eficiente doar numai în cazul utilizării obligatorii a preparatelor de acțiune probiotică, care îndeplinesc un rol semnificativ în activitatea vitală a macroorganismului [1, 7, 9, 14].

Prin prizma celor relatate și s-a determinat scopul prezentelor cercetări care a prevăzut evidențierea stării de dismicrobism intestinal și sănătății organismului cauzate de influența asupra lui a unor factori cu care se confruntă în procesul activității sale vitale.

Materiale și metode

Pentru atingerea scopului experiențele s-au realizat în condiții de laborator în trei serii cu utilizarea animalelor de model (purceilor sugari și înțărcați). Pe parcursul procesului investigațional s-au supus cercetărilor mostrele de conținut intestinal, acumulat de la animalele experimentale de diversă vârstă și diluat de la 10^{-1} până la 10^{-9} . S-a determinat nivelul cantitativ al microorganismelor din genurile obligative (Bifidobacterium, Lactobacillus, Bacteroides) și facultative (Escherichia și Enterococcus). Inocularea mostrelor s-a efectuat pe medii nutritive agarizate, fiind electivă pentru fiecare gen de bacterii nominalizate cu incubarea la temperatura de $(37 \pm 1)^\circ$. Indicii cantitativi și calitativi ai florei microbiene intestinale s-au studiat comparativ în cazul de și fără influență a diverșilor factori asupra organismului gazdă (temperatura diminuată și aerul poluat cu gaze nocive: amoniac, hidrogen sulfurat etc.). În realizarea tuturor investigațiilor s-au utilizat metode clasice microbiologice [10, 13]. Concomitent pe parcursul întregului proces investigațional vizual s-au evidențiat simptomele și cazurile de disfuncții intestinale diareice. Datele despre ele au servit drept bază la determinarea stării sănătății organismului animalelor experimentate.

Rezultate și discuții

Rezultatele cercetărilor dinamicii bacteriocenozei intestinale la purceii sugari supuși influenței regimurilor de temperatură diminuată (de 20...18°C) și normală (de 26...22°C) sunt relatate în tabelul 1.

Tabelul 1

Indicii cantitativi ai unor genuri de microorganisme intestinale la purceii sugari supuși acțiunii diverselor regimuri de temperatură

| Vârsta animalelor, zile | Genurile microorganismelor | Numărul de celule microbiene la 1g de conținut intestinal, logaritmi zecimali | | Deosebirea, % |
|-------------------------|----------------------------|---|-----------|---------------|
| | | Lotul animalelor | | |
| | | I | II | |
| 3 | 1 | 9,28±0,12 | 8,65±0,19 | > 6,77 |
| | 2 | 8,74±0,06 | 8,43±0,07 | > 3,50 |
| | 3 | 8,56±0,06 | 8,24±0,13 | > 3,73 |
| | 4 | 8,42±0,08 | 8,95±0,18 | < 6,29 |
| | 5 | 7,42±0,21 | 6,59±0,22 | >11,18 |
| 6 | 1 | 9,46±0,08 | 7,83±0,14 | >17,23 |
| | 2 | 8,69±0,06 | 6,74±0,10 | >22,43 |
| | 3 | 8,68±0,16 | 8,67±0,27 | > 0,23 |
| | 4 | 8,63±0,03 | 9,05±0,06 | < 4,86 |
| | 5 | 7,53±0,10 | 6,50±0,06 | >13,67 |
| 10 | 1 | 9,38±0,10 | 7,69±0,08 | >15,58 |
| | 2 | 8,04±0,21 | 6,90±0,18 | >14,17 |
| | 3 | 8,26±0,14 | 8,45±0,11 | < 2,30 |
| | 4 | 8,60±0,15 | 9,21±0,14 | < 7,09 |
| | 5 | 7,60±0,07 | 7,19±0,14 | > 5,39 |
| 15 | 1 | 9,11±0,12 | 8,53±0,06 | > 6,36 |
| | 2 | 8,43±0,09 | 7,87±0,17 | > 6,64 |
| | 3 | 9,07±0,16 | 8,48±0,13 | > 6,50 |
| | 4 | 7,76±0,14 | 8,71±0,08 | <12,24 |
| | 5 | 7,29±0,11 | 7,19±0,08 | >1,37 |
| 20 | 1 | 9,96±0,04 | 8,61±0,15 | >13,55 |
| | 2 | 8,38±0,05 | 7,36±0,12 | >12,17 |
| | 3 | 8,61±0,06 | 8,52±0,09 | >1,04 |
| | 4 | 7,62±0,27 | 8,80±0,07 | <15,48 |
| | 5 | 6,43±0,07 | 7,62±0,08 | <18,50 |
| 27 | 1 | 9,12±0,10 | 8,37±0,09 | > 8,22 |
| | 2 | 8,93±0,16 | 8,02±0,14 | >10,19 |
| | 3 | 9,37±0,12 | 8,76±0,14 | >6,51 |
| | 4 | 7,59±0,18 | 8,29±0,07 | <9,22 |
| | 5 | 7,13±0,15 | 7,83±0,11 | <9,81 |

Notă: Lotul animalelor: I – supus acțiunii regimului de temperatură de 26...22 C;

II – regimului de 20...18°C.

Genurile microorganismelor sunt identice celor indicate în tabelul 3.

Analiza datelor expuse în tabel a depistat că pe parcursul întregii perioade investigaționale temperatura de 20...18°C comparativ cu cea de 26...22 C a contribuit la micșorarea numărului de celule microbiene din genurile obligative (*Bifidobacterium* și *Lactobacillus*). Conform vârstei, diminuarea cantitativă a bifido- și lactobacililor a fost respectivă: la 3 zile după naștere ea a fost cu 6,77 și 3,5%; la 6 – cu 17,23 și 22,43%; la 10 – cu 15,58 și 14,17%; la 15 – cu 6,36 și 6,64%; la 20 – cu 13,55 și 12,17%, iar la 27 – cu 8,22 și 10,19%. În baza acestor date se poate afirma că scăderea valorii numerice a bacteriilor utile e mai intensivă la animalele de vârsta de 6, 10 și 20 zile. În aceste zile și observațiile asupra animalelor experimentate au depistat simptome de disfuncții intestinale diareice respectiv la 20, 40 și 30% de indivizi. Deci bacteriocenoza intestinală a purceilor sugari a fost sensibilă față de factorul temperaturii diminuate a mediului ambiant cu 2-6° C pe parcursul întregii perioade investigaționale, dar mai pronunțat la vârsta nominalizată. Mărirea numărului bacteriilor condiționat patogene din genul *Escherichia*, care a sporit în mediu – cu 6,29; 4,86; 7,09; 12,24; 15,48 și 9,22% confirmă acțiunea negativă a regimului de temperatură testat. Referitor la *escherichii* putem afirma că regimul de temperatură de 20...18°C comprativ cu cel de 26...22° C

a acționat ca factor extrem de nociv asupra organismului la vârsta de 15 și 20 zile, când intensitatea multiplicării lor a fost mai avansată (respectiv cu 12,24 și 15,48%).

În continuare s-a atras atenția la aceiași indici microbieni la purceii înțărcați pe fondalul influenței factorului de temperatură de 14-15° C comparativ cu cel de 20-22° C. În rezultat s-a observat tendința similară ca la cei sugari. Adică s-a micșorat numărul de celule microbiene la 1g de conținut intestinal, mai ales, celor din genurile obligative (Bifidobacterium și Lactobacillus), dar concomitent s-a mărit cantitatea celor din genurile Escherichia și Enterococcus (tab.2).

Tabelul 2

Indicii cantitativi ai unor genuri de microorganisme intestinale la animale de model (purceii înțărcați) supuse acțiunii diverselor regimuri de temperatură

| Vârsta animalelor, zile | Genurile microorganismelor | Numărul de celule microbiene la 1g de conținut intestinal, logaritmi zecimali | | Deosebirea, % |
|-------------------------|----------------------------|---|-----------|---------------|
| | | Lotul animalelor | | |
| | | I | II | |
| 30 | 1 | 9,00±0,09 | 8,14±0,07 | >9,55 |
| | 2 | 8,35±0,17 | 7,00±0,11 | >16,16 |
| | 3 | 9,21±0,08 | 8,69±0,14 | >5,64 |
| | 4 | 7,82±0,09 | 8,66±0,07 | <10,70 |
| | 5 | 7,02±0,10 | 7,90±0,11 | <12,53 |
| 35 | 1 | 9,73±0,09 | 7,02±0,12 | >27,85 |
| | 2 | 8,27±0,07 | 6,57±0,11 | >20,55 |
| | 3 | 9,13±0,06 | 8,61±0,13 | > 5,69 |
| | 4 | 7,44±0,05 | 9,20±0,06 | <23,65 |
| | 5 | 7,03±0,11 | 8,40±0,09 | <19,48 |
| 40 | 1 | 9,34±0,07 | 8,97±0,07 | >3,96 |
| | 2 | 8,88±0,10 | 8,12±0,10 | >8,55 |
| | 3 | 9,26±0,08 | 8,72±0,10 | >5,83 |
| | 4 | 7,00±0,13 | 9,02±0,08 | <28,85 |
| | 5 | 7,08±0,11 | 8,34±0,08 | <17,79 |
| 47 | 1 | 9,40±0,06 | 9,12±0,10 | > 2,97 |
| | 2 | 8,90±0,13 | 8,63±0,11 | > 3,03 |
| | 3 | 9,24±0,09 | 8,92±0,09 | > 3,46 |
| | 4 | 7,04±0,10 | 7,90±0,10 | <12,21 |
| | 5 | 7,00±0,09 | 6,72±0,09 | >4,00 |

Notă: Lotul animalelor: I – s-a supus acțiunii regimului de temperatură de 20-22° C; II - regimului de 14-15° C.

Genurile microorganismelor: sunt identice celor indicate în tabelul 3.

Conform datelor incluse în tabelul 2 diminuarea cantitativă a bifidobacteriilor și lactobacililor s-a depistat la toți purceii înțărcați, respectiv la vârsta de 30- 40 zile (la 30 zile cu 9,55 și 16,16; la 35 – cu 27,85 și 20,55; la 40 – cu 3,96 și 8,55, iar la 47 – cu 2,97 și 3,03%), dar mai esențială s-a înregistrat la vârsta de 35 zile. Asemenea tablou a coincis cu cantitatea cazurilor de disfuncții intestinale diareice care a constituit 10, 30 și 10%, respectiv. Concomitent s-a evidențiat și sporirea numerică a microorganismelor din genurile condiționat patogene Escherichia și Enterococcus (respectiv vârstelor de 30, 35 și 40 de zile - cu 10,70 și 12,53; - cu 23,65 și 19,48; - cu 28,85 și 17,79%). E important că de la vârsta de 47 de zile cantitatea escherichiilor și enterococilor a început să diminueze (respectiv, de la 28,85 până la 12,21% și de la 17,79 până la 4,00%). Asemenea diminuare a contribuit la reducerea cazurilor de disfuncții, când acestea nu se evidențiau.

Astfel s-a constatat că temperatura scăzută numai cu 5-7°C poate fi considerată ca nefavorabilă pentru organismul purceilor înțărcați, fiindcă a cauzat dezvoltarea stării de dismicrobism și disfuncții intestinale diareice. În continuare s-a atras atenția și la acțiunea altor factori pe exemplul poluării aerului cu gaze nocive: (NH₃ – 20-35mg/m³ și H₂S – 15-22mg/m³). S-au determinat aceiași indici microbieni comparativ în lotul experimental (II) față de cel martor (I). Rezultatele obținute sunt relatate în tabelul 3.

Tabelul 3

Indicii cantitativi ai unor genuri de microorganisme intestinale la purceii sugari supuși acțiunii aerului poluat cu gaze nocive

| Vârsta animalelor, zile | Genurile microorganismelor | Numărul de celule microbiene la 1g de conținut intestinal, logaritmi zecimali | | Deosebirea, % |
|-------------------------|----------------------------|---|-----------|---------------|
| | | Lotul animalelor | | |
| | | I | II | |
| 3 | 1 | 9,57±0,11 | 8,45±0,11 | >11,70 |
| | 2 | 8,65±0,09 | 7,57±0,09 | >12,48 |
| | 3 | 9,39±0,11 | 8,27±0,11 | >11,92 |
| | 4 | 7,52±0,15 | 8,39±0,10 | <11,56 |
| | 5 | 6,65±0,10 | 7,24±0,15 | < 8,87 |
| 10 | 1 | 9,17±0,11 | 6,39±0,08 | >30,31 |
| | 2 | 8,75±0,13 | 5,24±0,08 | >40,11 |
| | 3 | 9,07±0,11 | 7,17±0,11 | >20,94 |
| | 4 | 7,45±0,09 | 9,60±0,01 | <28,85 |
| | 5 | 6,42±0,17 | 8,30±0,15 | <29,28 |
| 15 | 1 | 9,15±0,10 | 5,25±0,07 | > 42,62 |
| | 2 | 8,70±0,12 | 4,45±0,19 | >48,85 |
| | 3 | 8,95±0,13 | 6,80±0,10 | > 20,00 |
| | 4 | 6,85±0,10 | 9,70±0,19 | <41,60 |
| | 5 | 6,35±0,14 | 8,75±0,12 | <37,79 |
| 20 | 1 | 9,27±0,10 | 5,07±0,07 | >45,30 |
| | 2 | 8,50±0,17 | 4,11±0,11 | >51,64 |
| | 3 | 8,85±0,06 | 6,39±0,11 | >27,79 |
| | 4 | 6,80±0,12 | 9,75±0,08 | <43,38 |
| | 5 | 6,40±0,17 | 8,80±0,12 | <37,50 |
| 25 | 1 | 9,07±0,10 | 4,75±0,05 | >42,62 |
| | 2 | 8,40±0,10 | 3,80±0,09 | >54,76 |
| | 3 | 8,70±0,09 | 5,85±0,09 | >32,75 |
| | 4 | 6,75±0,09 | 9,85±0,11 | <45,92 |
| | 5 | 6,24±0,08 | 9,07±0,09 | <45,35 |
| 35 | 1 | 8,97±0,11 | 4,07±0,05 | >54,62 |
| | 2 | 8,35±0,05 | 3,39±0,07 | >59,40 |
| | 3 | 8,60±0,11 | 5,40±0,06 | >37,20 |
| | 4 | 6,70±0,12 | 9,90±0,11 | <47,76 |
| | 5 | 6,20±0,10 | 9,30±0,06 | <50,00 |

Notă: Lotul animalelor: I – supus acțiunii aerului cu conținut optim de gaze; II - supus acțiunii aerului poluat cu gaze nocive (NH_3 – 20-35mg/m³ și H_2S – 15-22mg/m³).

Genurile microorganismelor: 1-Bifidobacterium; 2-Lactobacillus; 3-Bacteroides; 4-Escherichia; 5-Enterococcus.

Datele tabelului 3 denotă că poluarea aerului cu gaze nocive (NH_3 – 20-35mg/m³ și H_2S – 15-22mg/m³) a contribuit la diminuarea valorii numerice a microorganismelor din genurile obligative (respectiv, bifidobacteriilor, lactobacililor și bacteroizilor la vârsta de 3, 10, 15, 20, 25 și 35 zile – cu 11,70; 12,48 și 11,92% - cu 30,31; 40,11 și 20,94% - cu 42,62; 48,85 și 20,00% - cu 45,30; 51,64 și 27,79% - cu 42,62; 54,76 și 32,75% și cu 54,62; 59,40 și 37,20%) și sporirea cantitativă a celor din genurile condiționat patogene (respectiv escherichiilor și streptococilor – cu 11,56 și 8,87% - cu 28,85 și 29,28% - cu 41,60 și 37,79% - cu 43,38 și 37,50% - cu 45,92 și 45,35 precum și cu 47,76 și 50,00%). Din cele expuse reiese că gazele nocive nominalizate au acționat negativ asupra organismului purceilor. Astfel de influență a servit premiză pentru apariția și dezvoltarea stării de dismicrobism intestinal. Au apărut și s-au dezvoltat schimbări esențiale ai valorii numerice a microorganismelor (în direcția scăderii sau măririi), atât din genurile obligative (Bifidobacterium, Lactobacillus și Bacteroides), cât și din cele facultative tubului digestiv (Escherichia și Enterococcus).

Pe asemenea fondal microbiologic de dismicrobism s-au depistat și cazuri de disfuncții intestinale diareice ce au constituit 20, 30, 40, 50 și 60%, respectiv vârstelor nominalizate. Animalele întreținute în asemenea condiții au diminuat și în greutatea corporală în mediu cu 18,6% față de cele martore.

În baza acestor date se poate conchide, că animalele supuse acțiunii excesive ai factorilor experimentați au fost mai sensibile față de microorganismele condiționat patogene ai mediului ambiant, pentru că la ele au apărut și s-au dezvoltat simptome de disfuncții intestinale diareice.

Echilibrului microbial intestinal, poate fi considerat ca consecință negativă a influenței excesive a factorilor mediului ambiant. Dacă asemenea stare e de scurtă durată, atunci are loc mobilizarea lui spre menținerea sănătății la nivel optim, iar în caz de lungă durată – se înregistrează apariția și dezvoltarea simptomelor de disfuncții intestinale diareice, cauzate, preponderent, de reprezentanții microbieni de categorie condiționat patogenă (*Escherichia*, *Streptococcus* etc.).

Concluzii

1. Dismicrobismul intestinal poate fi considerat ca consecință negativă a influenței excesive a factorilor mediului ambiant studiați, pentru că ei au contribuit la modificarea negativă a indicilor cantitativi ai microorganismelor intestinale.
2. Menținerea sănătății la nivel optim poate fi posibilă numai în cazul prezenței echilibrului microbial intestinal.

Bibliografie

1. *Bengmark S.* Bacteria for optimal Health. // Nutr. – 2000. – 16(7-8) : 611-615.
2. *Brunser O., Gotteland M., Cruchet S. et al.* Effect of a milk formula with prebiotics on the intestinal microbiota of infants after an antibiotic treatment. //Pediatr. Res. – 2006. - 59(3):451-456.
3. *Galețchi P., Rusu Galina, Stasii Ecaterina ș.a.* Dismicrobismul intestinal la copii. Chișinău. – 2001. – 42p.
4. *Grolund M.M., Arvilommi H., Kero P. et al.* Importance of intestinal colonization of prospective follow up study of healthy infants aged 0-6 months. //Arch.Dis. Child Fetal Neonatal Ed. – 2000.- 83(3) : 186-192.
5. *Kinoshita H., Uchida H., Kawai Y. et al.* Quantitative evaluation of adhesion of lactobacilli isolated from human intestinal tissues to human colonic mucin using surface plasmon resonance (BIACORE assay). //J. Appl. Microbiol. – 2007. - 102(1):116-123.
6. *Lamps L.W.* Infective disorders of the gastrointestinal tract. //Histopathology. - 2007. - 50(1):55-63.
7. *Lee S.J., Cho S.J., Park E.A.* Effects of probiotics on enteric flora and feeding tolerance in preterm infants. //Neonatology. – 2007. – 91(3): 174-179.
8. *Martin R., Langa S., Reviriego C. et al.* Human mylc is a source of lactic acid bacteria for the infant gut. //J. Pediatr. - 2003. - 143(6):754-758.
9. *Matsuzaki T., Takagi A., Ikemura H. et al.* Intestinal microflora: probiotics and autoimmunity. //J Nutr.- 2007. - 137(3 Suppl 2):798S-802S.
10. *Timoșco Maria.* Stresul și flora microbială intestinală. Chișinău. - 2005. – 172c.
11. *Timoșco Maria.* Starea de dismicrobism intestinal consecință negativă a influenței stresogene asupra macroorganismului. Rezultatele comunicărilor la conferința științifică cu participare internațională 21-22 septembrie UȘM . Chișinău – 2011. – V.I. - P.113.
12. *Павалюк П.П.* Возрастные особенности влияния одиночных и комбинированных стресс-факторов на стресс-резистентность и адаптивные способности поросят в раннем постнатальном онтогенезе. В: Стресс, адаптация, функциональные нарушения и санокреатология . – 1999. –с.102-110.

13. Тимошко М.А., Надводнюк А.И., Хайдарлиу С.Х. Влияние импульсных воздействий температуры на функциональное состояние поросят раннего возраста. //ИзвюАН МССР Сер.биол. и хим.наук. – 1984. – 2:72-73.
14. Фурдуй Ф.И. Проблемы стресса и преждевременной биологической деградации человека. Санокреатология. Их настоящее и будущее. В: Современные проблемы физиологии и санокреатологии. – 2005. – с.16.

THE ROLE OF COXSACKIE VIRUS IN THE DEVELOPMENT OF TYPE I DIABETES MELLITUS

Emilia Țîmbalari, Serghei Covanțev

Department of Microbiology, Virology and Immunology, USMF “Nicolae Testemițanu”

Summary

Coxsackie virus is a member of Enterovirus genus with high prevalence among population. Recent data indicate that this virus may partially be responsible for the incidence of type I diabetes. Taking in consideration the 5.3% increase of diabetic patients per year, every possible cause should be taken in consideration. A review of studies of Coxsackie viruses regarding their possible role in the development of type I diabetes is presented in this article.

Rezumat

Rolul virusului Coxsackie în dezvoltare diabetului zahărat de tip I

Virusul Coxsackie este un membru de genul Enterovirus cu prevalență înaltă în populație. Date recente indică faptul că acest virus poate fi parțial responsabil pentru incidența de diabetul zahărat de tip I. Luînd în considerare că creșterea pacienților cu diabetul zahărat este 5.3% anual fiecare cauză ar trebui să fie luată în considerare. În acest articol este prezentată o revizuire a studiilor de virusuri Coxsackie privind la rolul acestora în dezvoltarea de diabetul zahărat de tip I.

Intoduction

Coxsackie viruses have been described in the 1948-49 by Gilbert, a researcher from New York. He discovered them from the intestine of children with poliomyelitis-like disease. G. Dalldorf with G. Sikls were looking for a method of treating polio. Despite the complete morphological similarity with polio virus, Coxsackie viruses have a different antigenic structure. A new family of viruses has been given the name Coxsackie, on behalf of a small town in the state of New York, where G. Dalldorf identified the first strains from fecal samples.

Coxsackie virus belongs to the picornavirus family, genus Enterovirus. It has 4 protein forming the capsid about 30 nm long, which surrounds a single RNA molecule the size of 7.5 kb. Coxsackie viruses are divided into two groups A and B. Group A consists of 23 serotypes. The B group consists of at least 6 serotypes. Of these groups A9, B1, B2, B3, B4, B5 are considered to be related to first type of diabetes [1, 2, 3].

Coxsackie viruses have a broad area of distribution and high levels of morbidity in the population, especially in the warmer months. Depending on the patient's age and serotype of the virus the sickness rate varies from 2-100%. It is important to mention that 60% of patients have subclinical presentation of the disease. Coxsackie virus is one of the most common virus infections after polio virus [1].

Recent years are marked with the increased number of evidence in favor that diabetes is a polietiological disease. The incidence of diabetes increases 5.3% per year. Overall incidence in the population varies between 1.6-30.9%, depending on the country. I type diabetes (T1D) is more common in young age. In 54-89% of such cases autoimmune process of β -cells is found.