

ONCOGENEZA VIRALĂ: ETIOLOGIE, PATOGENEZĂ, PROFILAXIE SPECIFICĂ

Dorina Cebanaș

(Conducător științific: Vorobjit Valentina, dr. șt. med., conf.univ., Catedra de microbiologie, virusologie și imunologie)

Introducere. Apariția procesului neoplazic are la bază o serie de mecanisme complexe care afectează structura ADN-ului și expresia mai multor gene, mecanisme genetice și epigenetice.

Scopul lucrării. Studiarea și analiza datelor actuale existente în literatura de specialitate referitor la rolul virusurilor în oncogeneză.

Material și metode. Studiul prezintă revista literaturii. Au fost analizate cele mai importante aspecte ale oncogenezei virale publicate în 62 de surse, din ultimul deceniu.

Rezultate. La nivel mondial se estimează că 20-25% din cancerule umane au origine virală. Cercetările ulterioare, pe sisteme celulare *in vitro*, au scos în evidență că un număr mare de virusuri, în special cu genom ADN au capacitatea de a induce transformarea malignă a celulelor. Circa 1% din genele umane sunt asociate cu cancerogeneza. Aceste gene se divizează în două subgrupe: proto-oncogene sau oncogene dominante și genele supresoare de tumori numite și antioncogene. Virusurile oncogene, în asocierie cu mutațiile genelor proto-oncogene, oncogene și supresoare de tumori, au rol în cancerogeneza. În prezent, din totalul celor 600 de virusuri cunoscute ca fiind capabile să infecteze omul, 150 au potențial oncogen.

Concluzii. Etiologia virală a cancerului este un domeniu foarte discutat și insuficient elucidat din punct de vedere patogenetic. Oncogeneza virală este un proces complex. Virusurile nu realizează transformarea în toate celulele infectate. Ele au comportament diferit, nu proliferază în celulă, nu o lezează, însă îi modifică definitiv proprietățile, fenomene numite transformare, ce se transmite generațiilor următoare de celule.

Cuvinte cheie: oncogeneză, virus.

VIRAL ONCOGENESIS. ETIOLOGY. PATOGENESIS. SPECIFIC PROPHYLAXIS

Dorina Cebanas

(Scientific adviser: Vorobjit Valentina, PhD, assoc. prof., Chair of microbiology, immunology and virology)

Introduction. The emergence of the neoplastic process is based on series of complex mechanisms that affect the structure of DNA and the expression of several genes, genetic and epigenetic mechanisms.

Objective of the study. Study and analysis of existing data in the literature regarding the role of viruses in oncogenesis.

Material and methods. The study presents a revision of literature. The most important aspects of viral oncogenesis published in 62 sources over the last decade have been analyzed.

Results. Worldwide, it is estimated that 20-25% of human neoplastic processes have a viral origin. Subsequent research on *in vitro* cell systems has highlighted that a large number of viruses, especially the DNA genome, have the ability to induce malignant cell transformation. About 1% of human genes are associated with cancerogenesis. These genes are divided into two subgroups: proto-oncogenes or dominant oncogenes and tumor suppressor genes also called antioncogenic. Oncogenic viruses in association with protooncogenic, oncogenic and tumor suppressing mutations play a role in cancerogenesis. Currently, among 600 viruses known to be capable of infecting humans, 150 have oncogenic potential.

Conclusions. The viral etiology of cancer is highly discussed and inadequately elucidated area of pathogenetics. Viral oncogenesis is a complex process. Viruses do not make transformation into all the infected cells. They behave differently, do not proliferate in the cell, do not damage it, but definitively modify its properties, a phenomenon called transformation, which is transmitted to the next generation of cells.

Keywords: oncogenesis, virus.