3. Приказ МЗ РК № 294 от 29.03.04г. «о мерах по дальнейшему снижению заболеваемости сальмонеллезами в РК».

Тұжырым

СЕМЕЙ ҚАЛАСЫ БОЙЫНША 2011 Ж. САЛЬМОНЕЛЛЕЗДЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Л.Б. Курмангалиева, Г.Д. Довгаль, А.Е. Ислямова

Бұл мақалада сальмонеллез ауруының Семей қаласы бойынша сараптама ай, ұсақ бөлімдер, жас көрсеткіштер, контингент пен қоздырғыштар көрсетілген. Бактерия тасымалдаушылар анықталған. Инфекция көзі, таралу жолы мен берілу факторлары көрсетілген.

Summary

EPIDEMIOLOGY OF SALMONELLOSIS IN 2011, IN THE CONDITIONS IN A SEMEY CITY

L.B. Kurmangaliyeva, G.D. Dovgal, A.E. Islyamova

The analysis of the incidence of salmonellosis by Semey: by month, catchment, by age, and the agents of the contingent. Bacilliarriers identified. Installed: the sources of infection, ways and factors of transmission.

УДК 618.14-006-612.017

З.А. Манамбаева, И.М. Иманбаева, А.С. Рымбаева, Л.А. Пак

Государственный медицинский университет города Семей,
Кафедра онкологии и визуальной диагностики.

ТКАНЕВЫЕ ФАКТОРЫ ИММУНИТЕТА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ ТЕЛА МАТКИ

Аннотация

В данной работе были изучены местные иммунные нарушения на клиническое течение фибромиомы матки. Полученные результаты выявили сдерживающую роль Th1-типа иммунного ответа в прогрессировании миомы матки.

Ключевые слова: Фиброма матки, рак эндометрия, тканевые факторы иммунитета.

Актуальность: В последнее время рядом исследователей установлено, что в модуляции пролиферативной активности эндометрия, помимо гормонов, могут играть роль и другие биологически активные соединения, такие как полипептидные факторы роста и цитокины, тесно связанные с иммунной системой. Однако, их участие в индукции клеточного роста при возникновении рака эндометрия на фоне уже существующей миомы матки изучено недостаточно, а имеющиеся сведения противоречивы. Отсутствие единого мнения по данному вопросу, по-видимому, обусловлено тем, что проблема ведения больных при сочетанной патологии матки не подвергалась всестороннему обсуждению.

Цель исследования: изучение местных иммунных нарушений на клиническое течение фибромиомы матки.

Материалы и методы: с целью изучения роли цитокинов, обуславливающих развитие Th1- (клеточного) либо Th2-типа (гуморального) ответа у пациентов с миомой матки, было проведено клиническое обследование 32 пациенток: 18 женщин, имевших миому матки (основная группа) и 14 – не имевших миомы матки (группа сравнения), которым проводилась диагностическая лапароскопия в связи с трубной формой бесплодия.

Результаты и обсуждение: локальный иммунный ответ, изучавшийся на основании особенностей экспрессии цитокинов в перитонеальной жидкости больных миомой матки, показал, что на местном уровне иммунные изменения при опухолевом росте более выражены, чем на системном.

Результаты проведенного исследования показали достоверное повышение уровня IL-10 у пациенток с миомой матки при сопоставлении с группой сравнения ($p=0,016$). При дальнейшей статистической обработке

уровень цитокинов у пациенток с миомой матки был проанализирован в зависимости от клинических вариантов течения заболевания. Были выявлены достоверно повышенные уровни IL-10, GM-CSF, IFN- γ и TNF- α у пациенток с длительностью течения заболевания более 5 лет по сравнению с пациентками, у которых миома матки существовала менее 5 лет ($p<0,05$).

Обнаружен повышенный уровень IL-10 у пациенток с растущей опухолью ($p<0,05$), при наличии сопутствующего миоме матки аденомиоза ($p<0,05$) по сравнению с группой контроля. У пациенток с размером матки, соответствовавшим величине менее 8 недель беременности, уровень IFN- γ был достоверно выше, чем в группе больных с размером миомы матки более 8 недель ($p=0,002$). Помимо этого, содержание IFN- γ в перитонеальной жидкости пациенток с миомой матки обратно коррелировало с размером матки ($p=0,029$).

Результаты исследования показали повышение уровня IL-5 у пациенток с единичными миоматозными узлами (менее 5) в сопоставлении с группой больных, имевших множественные миоматозные узлы (5 и более) и группой контроля ($p<0,05$). Кроме того, интрамуральная и субсерозная локализация узлов также характеризовалась повышенным содержанием IL-5 в перитонеальной жидкости по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$). Эозинофильная инфильтрация миометрия, возможно, сопутствующая повышенной продукции IL-5 в перитонеальной жидкости, является протективным фактором применительно к локализации и количеству миоматозных узлов у пациенток с миомой матки.

Полученные результаты выявили сдерживающую роль Th1-типа иммунного ответа в прогрессировании миомы матки. Подтверждением этому является отрицательная корреляция между размером опухоли и содер-

жанием IFN- γ в перитонеальной жидкости больных. Кроме того, длительно существующий в миометрии пролиферативный процесс также вызывает активацию иммунной системы преимущественно по Th1 пути, на что указывает увеличение содержания IL-10, GM-CSF, IFN- γ и TNF- α в перитонеальной жидкости больных миомой матки. Антигенная нагрузка в виде патологически измененного коллагена миоматозных узлов приводит к стимуляции клеточного звена иммунного ответа – это выражается в возрастании содержания NK-клеток и T-клеток (T-супрессоров и T-киллеров), в активном состоянии продуцирующих IFN- γ . Заключение об активации клеточного типа иммунной защиты подтверждается и нашими данными, полученными при исследовании содержания субпопуляций лимфоцитов в периферической крови (системный ответ): отмечено относительное увеличение T-хелперов и NK-клеток при развитии опухоли больших размеров и многоузловых форм миомы матки.

IFN- γ играет важную роль в процессах воспроизводства и функционирования экстрацеллюлярного матрикса, в частности, коллагена. Сигнальные пути, подавля-

ющие активность промотора коллагена, активируют IFN- γ . Эта закономерность свидетельствует о снижении способности организма к регуляции экспрессии коллагена по мере прогрессирования заболевания. В нашем исследовании отмечена прогностически неблагоприятная ассоциация гиперактивных аллельных вариантов гена коллагеназы MMP-1 с многоузловыми формами миомы матки, быстрым ростом опухоли. Известно, что IFN- γ блокирует дифференцировку фибробластов в миофибробласты, вызванную TGF- β (трансформирующим фактором роста β).

Вывод: гиперпродукция TGF- β , возможно, содержится эндогенно синтезируемым IFN- α , что является фактором, замедляющим развитие заболевания. Очевидно, что недостаточность клеточного звена иммунного ответа является одной из предпосылок быстрого развития миомы матки. Увеличение экспрессии IL-10, отмеченное при растущей миоме, может свидетельствовать о неблагоприятной роли Th2-типа иммунного ответа в развитии опухоли.

Тҗырым

ЖАТЫР ДЕНЕСІНІҢ ОБЫРЫНЫҢ ҚАТЕРСІЗ ІСКІ КЕЗІНДЕГІ ТІНДІК ИММУНИТЕТ ФАКТОРЛАРЫ

З.А. Манамбаева, И.М. Иманбаева, А.С. Рымбаева, Л.А. Пак

Жергілікті иммунитет бұзылыстарының жатыр денесінің фибромиомасының клиникалық көріністеріне әсері зерттелді.

Summary

IMMUNITY TISSUE FACTORS IN BENIGN TUMORS OF UTERINE BODY CANCER

Z.A. Manambayeva, I.M. Imanbayeva, A.S. Rymbayeva, L.A. Pak

Investigation of local immune infringement on clinical fluency of uterine fibromyoma was investigated.

УДК 616.24-006

З.А. Манамбаева, Б.А. Ансаликов, К.Т. Жабагин, Е.А. Оспанов, К.Ж. Камзин

Государственный медицинский университет города Семей,
Региональный онкологический диспансер, г.Семей

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ РАКА ЛЕГКИХ И ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕДУКТАЛА

Аннотация

В данном исследовании проведена сравнительная оценка эффективности традиционной адьювантной терапии и метода комбинированной антиоксидантной терапии предукталом рака легкого при проведении лучевой терапии в отношении показателей липопероксидации, антиоксидантной защиты, наблюдающиеся в процессе лучевой терапии больных раком легких II, III клинических стадий.

Ключевые слова: Рак легких, лучевая терапия, комбинированная терапия.

Нами была осуществлена сравнительная оценка эффективности традиционной адьювантной терапии и метода комбинированной антиоксидантной терапии предукталом рака легкого при проведении лучевой терапии в отношении показателей липопероксидации, антиоксидантной защиты, наблюдающиеся в процессе лучевой терапии больных раком легких II, III клинических стадий.

Как видно из полученных данных, традиционная терапия практически не оказывает нормализующего воздействия на изученные показатели липопероксидации ни в одной исследованной группе больных. Так, уровень ДК к завершению курса лечения у больных II клинической стадии злокачественного процесса достоверно снизился на 17,0%, при III клинической стадии – на 19,8%. Аналогично,

недостовверным был уровень снижения МДА во II клинической стадии (на 20,2%), а у больных III клинической стадии – более значительным (на 24,2%) и достоверным ($p < 0,05$). Наблюдалось умеренное снижение содержания в крови также конечных продуктов липопероксидации – ШО (на 8,2%, 11,5% и 14,0% в II, III стадиях соответственно). Обращает на себя внимание тот факт, что уровень снижения короткоживущих первичных и вторичных продуктов липопероксидации является большим, чем относительно долгоживущих конечных. Это может свидетельствовать о том, что уменьшение продукции свободных радикалов и, соответственно, генерируемых продуктов липопероксидации связано в первую очередь с прекращением специфической терапии и снижением цитолиза.