

определялись. Полученные результаты указывают на возможное участие других факторов в сенсibilизации, в том числе и представителей других грибов.

О роли *Aspergillus* spp. в этиопатогенезе БА свидетельствуют следующие данные: у всех шести больных с диагностическим уровнем IgG антител к *Aspergillus* spp. и повышенным уровнем общего сывороточного IgE (у двух из них отмечалась колонизация респираторного тракта *A. fumigatus*) наблюдали тяжелое течение БА, что выражалось в удлинении периода обострения и достоверно более коротких сроках ремиссии. Такое же течение заболевания наблюдали у 1 больного с диагностическим

уровнем IgG антител к *Aspergillus* spp., у которого не определяли общий сывороточный IgE. По-видимому, в этом случае также имеет место этиопатогенетическая роль *Aspergillus* spp. в развитии БА. Наши результаты согласуются с данными Menzies et al. (2011) и Green et al (2003) о более тяжелом течении БА при сенсibilизации к *A. fumigatus* и инфекции респираторного тракта этим видом гриба. Несмотря на то, что мы были лишены всего комплекса диагностических тестов (определение IgE антител к *A. fumigatus* и др.), наши данные указывают на возможность постановки у этой группы больных диагноза аллергического бронхопульмонального аспергиллеза.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С *H. PYLORI*

А.А. Бектимирова, М.А. Мирзаева, Я.К. Худайбердиев

Ташкентский педиатрический медицинский институт
НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний МЗ РУз.

Актуальность. В настоящее время все большее число людей подвержены риску развития нарушений эндогенного микробиоценоза, т.к. спектр факторов риска, приводящих к ухудшению эндоекологии, постоянно расширяется. Нарушение качественного и количественного состава микробиоты кишечника - дисбиоз кишечника - сопряжено с повышением риска развития различной патологии внутренних органов. Также наличие хронических заболеваний, в особенности патологии желудочно-кишечного тракта, приводит к возникновению и прогрессированию кишечного дисбиоза в результате действия эндотоксинов, нарушения адаптационных и иммунологических механизмов защиты.

Цель работы. Доказать сопряженность *Helicobacter pylori* - ассоциированных заболеваний, функциональных расстройств кишечника (синдром раздраженного кишечника - СРК) и метаболических нарушений, т.к. в патогенезе этих часто встречающихся заболеваний нарушение микробиоценоза кишечника играет значительную роль.

Материалы и методы. Изучены количественно-качественные показатели микрофлоры кишечника 50 больных с гастродуоденальной патологией общепринятыми бактериологическими методами диагностики дисбактериоза. Клинические и лабораторные данные получены при аналитическом разборе амбулаторных карт и историй болезни клиники ТашПМИ. Цифровые данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты. При *H. pylori*-ассоциированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки нарушения кишечной микрофлоры выявляются у 100% пациентов, при хроническом гастродуодените, ассоциированном с *H. Pylori* - у 60-90% пациентов. Также отмечена корреляция между степенью обсемененности *H. Pylori* слизистой оболочки желудка и количественными изменениями в толстой кишке. Так, повышение степени обсемененности *H. Pylori* слизистой оболочки желудка сопряжено со снижением содержания бифидобактерий ($p < 0,05$) и повышением уровня грибов рода *Candida* в толстой кишке ($p < 0,05$) у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H. pylori*. У больных хроническим гастродуоденитом, ассоциированным с *H. pylori*, установлена обратная зависимость между степенью обсемененности *H. Pylori* слизистой оболочки тела желудка и содержанием бифидобактерий ($r = -0,26$, $p = 0,026$) и прямая - между степенью обсемененности *H. pylori* слизистой оболочки антрального отдела желудка и содержанием грибов рода *Candida* в толстой кишке ($r = 0,33$, $p = 0,005$).

Выявлено, что больные с СРК чаще бывают *H. Pylori* - позитивными (в 25% случаев), чем здоровые добровольцы (в 10% случаев). У 60% больных с СРК отмечается избыточный рост микроорганизмов в толстой кишке и доказано улучшение в клинической картине заболевания, возникающее после их элиминации. При этом имеет место уменьшение

количества анаэробных бактерий, увеличение количества условно-патогенных и патогенных микроорганизмов в просвете кишечника.

Выводы. Полученные в ходе исследований результаты свидетельствуют о наличии

хеликобактерной инфекции, сопряженной с количественно-качественными изменениями в кишечной микрофлоре, у большинства пациентов с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта.

ЎТКИР ЮКУМЛИ ИЧАК КАСАЛЛИГИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ ТАДБИРЛАРИ

Р.Я. Бекчонов

Тошкент тиббиёт академияси

Ҳозирги кунда кўп тарқалган касалликлардан бири бактериал табиатли ўткир юкумли ичак касаллиги ҳисобланади. ЖССТ маълумотида кўра ҳар йили ўткир юкумли ичак касаллиги билан 275 миллиондан ортиқ киши касалланганлиги рўйхатга олинган бўлиб, шундан ўртача ўлим кўрсаткичи 19,2% ни ташкил қилган.

Тадқиқотнинг мақсади. 2009-2013 йилларда Қорақолпоғистон Республикасида ўткир юкумли ичак касаллигининг ретроспектив ва жорий эпидемиологик таҳлилини ўтказиш. Ушбу касалликларнинг замонавий эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Қорақолпоғистон Республикаси ДСЭНМ нинг юкумли касалликлар билан касалланиш ҳақидаги расмий ҳисоботлари, ретроспектив эпидемиологик таҳлил усули ва статистик усулларида фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Қорақолпоғистон Республикасида ўткир юкумли ичак касаллигининг 5 йиллик динамикасини 2009 йилдан 2013 йилгача ретроспектив таҳлил қилганимизда 2009 йилда касалланиш кўрсаткичи ҳар 100 минг аҳолига - 183,4 ни, 2010 йилда - 208,6 ни, 2011 йилда - 191,3 ни,

2012 йилда - 179,8 ни, 2013 йилда - 211,1 ни ташкил қилган. Ўткир юкумли ичак касаллиги билан касалланиш тенденцияси йилдан йилга ортиб бормокда. Қорақолпоғистон Республикасида ўткир юкумли ичак касаллиги билан касалланиш кўрсаткичларини, Ўзбекистон Республикасидаги касалланиш кўрсаткичлари билан солиштирганимизда, Қорақолпоғистон Республикаси аҳолиси орасида касалланиш кўрсаткичи бирмунча юқорилиги аниқланди.

Хулоса: Ўткир юкумли ичак касалликларининг олдини олишда қуйидаги тадбирлар самарали ҳисобланади: беморларни эрта аниқлаш, бактерия ташувчилар аниқланганда касбидан қатъий назар ДСЭНМ да рўйхатга олиш ва мулоқатда бўлганлар устидан тиббий назорат ўрнатиш ҳамда, уларга нисбатан фагопрофилактика ўтказиш, шошилиш хабарнома олингандан сўнг, эпидемик ўчоқ чегарасини, инфекция манбаини, юқиш йўллари, юктириш омилларини аниқлаш. Санитария гигиеник чора – тадбирларини ишлаб чиқиш ва дезинфекция ишларини амалга ошириш.

Юқорида кўрсатилган чора – тадбирларни ўз вақтида ва мунтазам бажариш ўткир юкумли ичак касалликларнинг камайишига олиб келади.

ОТОГЕННЫЙ МЕНИНГИТ

Н.К. Валиева, У.С. Нейматов, Н.Р. Махмудова

Самаркандский государственный медицинский институт

Смертность при отогенных менингитах до применения антибиотиков достигала 90-95%. На данный момент эти цифры колеблются от 15 до 30 %. Гнойный менингит среди других осложнений составляет 20%. Учитывая анатомическую близость расположения внутреннего уха и мозга и непосредственный их контакт, очень часто приводит к такому грозному осложнению как отогенный менингит. Отогенный менингит может возникнуть как при остром, так и хроническом гнойном среднем отите. Возбудителями обычно являются стрепто- и стафилококки.

Инфекция из среднего уха в полость черепа проникает различными путями: «по продолжению» или через внутреннее ухо. Инфекция первоначально попадает в лабиринт через овальное окно или круглое окно, вызывая лабиринтит, затем по внутреннему слуховому проходу, водопроводу преддверия или водопроводу улитки проникает в головной мозг.

Особенно бурное течение наблюдается при гематогенном возникновении менингита. Иногда между отитом и менингитом, возникшим через 1-2 дня после начала процесса в ухе, имеется связь не патогенетическая и только