Эпидемиологическое исследование базировалось данных ретроспективного логического анализа (РЭА) с вычислением основных показателей заболеваемости ОКИ обусловленных бактериальной дизентерией.

Результаты: в целом общая заболеваемость бактериальной дизентерией населения Республики Казахстан на 2013год, составило 8,6 на 100 тысяч населения, среди детей до 14 лет она составила 20,47, а среди подростков 15-17 Наибольшие показатели заболе-6,36. ваемости бактериальной дизентерией отмечены Кызылординской (22,97),Жамбыльской (18.68).Актюбинской (18,3),Запално-Казахстанской (17,59), Павлодарской (13,99), Мангистауской (8,88) областях.

Проведенный РЭА показывает, что в период с 2011-2013год в Республике Казахстан положительная сформировалась динамика снижения заболеваемости бактериальной дизентерией.

Среднемноголетний уровень заболеваемости за 3 года составил 10,48 на 100 тысяч населения. Прогноз заболеваемости на 2014 год ожидается благоприятный. Среднегодовой темп заболеваемости за этот снижения составляет 26,7%.

Анализ соотношения заболеваемости бактериальной дизентерией среди сельского и городского населения за этот период составил 1:1.7 соответственно.

заболеваемости в 2013г Анализ контингентам населения показывает, детского население в 2,3 раза чаще болеют шигеллезами.

В общем числе выделенных от больных и носителей культур до 80 и более процентов составляют шигеллы Флекснера, что косвенно указывает на роль водоснабжения населения в эпидемической ситуации по этой инфекции. В мае-июне удельный вес шигелл Флекснера составляет 90,6%.

Представленные материалы исследопозволяют определить и выбрать вание основные направление противоэпидемический работы.

Выводы: В период с 2011-2013годы по Республике Казахстан отмечается положительтенденция снижения заболеваемости бактериальной дизентерией.

Заболеваемость шигеллезами среди городского населения выше чем среди сельского населения. Заболеваемость шигеллезами детского населения выше чем среди взрослого населения.

В этиологической структуре заболеваемость шигеллезами шигелла Флекснера является доминирующей.

БАКТЕРИИ И РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ

Б.Р. Карабаев, Ш.А. Назиров

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования: изучить биохимические и морфологические особенности бактериальную флору. Поэтому поскольку диета определяет как концентрацию субстрата, так и бактериальную флору, действующую на этот субстрат, она будет определять и количество канцерогенов / активаторов и это должно объяснит связь между характером питания и канцерогенезом в толстой кишки.

Результаты обсуждение: Дляпроверка гипотезы необходимо получить ответы на 3 вопроса:

- А) могут ли бактерии продуцировать канцерогены / активаторы invitro?
- Б) происходят ли эти реакции с участием бактерий invivo?
- В) существенна ли их роль развитии рака толстой кишки?

Большинство кишечных бактерий продуцируют в высокоактивную β-глюкозидазу. streptococcus (Escherichia coli, faecalis, lactobacillus spp., clostridium spp., bacteroides spp.,

bifidobacterium spp.) Подобные глюкуронидазой, широко распространенным среди кишечных бактерий фементом. Очевидно, в процесс этого образуются промежуточные, существущие короткое время субстраты, так как ДНК, присутствующая во время гидролиза, алкилируют нуклеиновые кислоты. Продукция канцерегенов / активаторов invivo.

Продукция большинство канцерогенов активаторов опухолей, описанных в предущем разделе, была доказана также invivo. Циказин, к примеру, является канцерогенным и гепатотоксичным веществом ДЛЯ обычных животных, но нетоксичным для стерильных кишечнике млекопитающих животных. имеется В-глюкозидаза, но она неактивна в отношении циказина: специфичность действия бактериального фермента менее выражена, и онлегко гидролизует циказин с высвобождением агликона-метилазоксиметанола. Циказин известен как гепатотоксичное вещество для человека и гидролизуется бактериями

кишечника человека, но, кроме того, было показано, что он является канцерегеном для человека. Роль бактериальных метоболитов в развитии рака толстой кишки у человека отражена в обзоре Hill, который показал, что участие ЭТОМ процесса метаболитов аминокислот мало, а метоболитов желчных кислот, наоборот, значительно.

Резюмируя нашу работу, пришли к выводам: Роль бактерий развитии экспериментального рака толстой кишки подтверждается тем, что y стерильных животных y животных, леченных антибиотиками, число раковых опухолей много получавших меньше чем y животных, канцероген.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ САЛМОНЕЛЛЁЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

3.Э. Караматуллаева

Самаркандский государственный медицинский институт

В настоящее время изучение этиологической структуры клиниколабораторных характеристик инфекционных диарей у детей раннего возраста приобретает усовершенствования особое значение ДЛЯ диагностики этих заболеваний. В последние годы некоторые авторы отмечают возрастание тяжести клинических форм салмонеллёза и схожесть местных изменений в желудочнокишечном тракте (энтероколит, гемоколит) с бактериальными кишечными другими инфекциями.

Цель исследования: Определить клинико-лабораторные особенности течения салмонеллёза у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования: Под нашим наблюдением находились 42 ребенка в возрасте до 1 года, у которых диагностирована кишечная инфекция салмонеллёзной этиологии. У 15 из них выделенаsalmonella tiphy murium. Верификация диагноза проводилась на основании результатов бактериологического исследования кала: при получении массивного роста бактерий в первые дни заболевания при трёхкратном исследовании. В возрастной структуре преобладали дети первого полугодия жизни -22 (52,3%), из них в возрасте до 3 мес. -13 детей (59%), в возрасте от 6 до 12 мес. -7 детей (31,8%). На тяжесть и длительность инфекционного процесса при салмонеллезе в определенной степени влияли сроки поступления больных в стационар. Так, в первые 3 дня заболевания поступило лишь 17 детей (40,4%), у всех отмечались среднетяжелые формы заболевания. У большинства детей, поступивших в стационар в поздние сроки болезни, имела место тяжелая заболевания (57% случаев). Начало заболевания у большинства больных было острым, лишь у 3 признаками летей c недоношенности гипотрофии мы отметили более постепенное начало заболевания: в первые 2 - 3 дня наблюдались срыгивания, вялость, метеоризм, потеря массы тела и лишь затем присоединялся жидкий стул с примесью зелени и слизи. Фебрильная лихорадка была констатирована нами у 26 больных (61,9%), причем у 2 детей температура тела повышалась до 39-39,5°C. Субфебрильная температура тела была отмечена у 14 больных (33,3%), у 2 температура тела нормальной. Длительность оставалась лихорадки не превышала 1-2 дня независимо от степени тяжести процесса. Выраженность интоксикационного синдрома зависела степени тяжести заболевания. Среднетяжелая форма салмонеллеза наблюдалась у 26 детей (61,9%). У них отмечались умеренные симптомы интоксикации в виде бледности кожных покровов, вялости, снижения аппетита. У 14 детей (33,3%) диагностирован токсикоз с эксикозом I - II ст., выражавшийся в потере массы тела до 5 - 6%, гемодинамических нарушениях («мраморность» кожных покровов, акроцианоз, холодные конечности), а также признаках дегидратации. Продолжительность синдрома интоксикации при данной форме салмонеллеза колебалась от 5 до 10 дней. Рвота отмечена у 14 больных (35%), преимущественно у детей с тяжелой формой заболевания в первые дни болезни и не более 1-3 раз в сутки. Поражение толстой кишки доминировало в клинике диарейного синдрома. При разных формах заболевания отмечалась диарея: стул до 5 раз в сутки был у 12 больных (28,5%), у 16 больных (38%) - от 6 до 9 раз в сутки, у 4 (31,2%) - более 10 раз в сутки. У 10 больных с тяжелой формой заболевания стул был 15-20 раз в сутки, с большим количеством слизи, прожилками крови; отмечалось зияние ануса. Явления гемоколита имели место у 20 детей салмонеллезом. (47.6%)c Наибольшая длительность диарейного синдрома различной этиологии колебалась от 10 до 20 дней. Гастроэнтероколитическая форма салмонел-