

**АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ
КЛИНИЧЕСКИХ ШТАММОВ E.COLI,
ВЫДЕЛЕННЫХ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ
ОСЛОЖНЕНИЯХ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ
БОЛЬНЫХ**

Билалов Ф.С., Габидуллин З.Г.,
Туйгунов М.М., Мамбетова Э.Ф., Ахтариева А.А.
*Башкирский государственный
медицинский университет,
Уфа*

Успехи антибактериальной терапии и профилактики у онкологических больных зависят от чувствительности микроорганизмов к назначаемым антибиотикам. Возбудители инфекционных осложнений у онкологических больных обладают, как правило, множественной лекарственной устойчивостью, нарастающей по мере использования все более широкого набора антибиотиков, в результате изменений в генетическом аппарате бактерий. В настоящее время вследствие широкого применения антибактериальных препаратов и с внедрением в практику концепции эмпирической антибиотикотерапии наиболее частыми возбудителями инфекций у онкобольных стали условно-патогенные грамотрицательные энтеробактерии, в частности кишечная, синегнойная палочки, протей, цитробактер и энтеробактер (Карпов А.И. и соавт., 1999., Oethinger M. et al. 1998., Булгаков А.К. 2000.). Таксономическая структура возбудителей инфекционных осложнений у онкологических больных, относящихся к семейству Enterobacteriaceae, и их антибиотикочувствительность в любом стационаре со временем изменяются, что обуславливает необходимость периодического или постоянного микробиологического мониторинга.

Мы исследовали спектр антибиотикоустойчивости 56 клинических штаммов E.coli выделенных от онкологических больных с инфекционными осложнениями и 48 культур, выделенных от неонкологических больных, страдающих гнойно-воспалительными заболеваниями, дискодиффузионным методом на агаре Мюллера-Хинтона с использованием коммерческих дисков производства НИЦФ (С-Петербург, РФ) и серийных разведений к 25 антибактериальным препаратам: бензилпенициллину, оксациллину, ампициллину, левомецетину, карбенициллину, канамицину, стрептомицину, тетрациклину, доксициклину, эритромицину, клафорану, гентамицину, рифампицину, ципрофлоксацину, фурадонину, олеандомицину, эритромицину, цефалексину, цефоперазону, цефамизину, азтреонаму, меронему, имипенему, ванкомицину, цефепиму.

Результаты исследований показали, что штаммы E.coli, выделенные от онкологических больных с инфекционными осложнениями были устойчивы к бензилпенициллину 54 (96,4%), ампициллину 47 (84%), оксациллину 46 (82%), карбенициллину 42 (75%), гентамицину 22 (39,2%), и чувствительны к ципрофлоксацину 51 (91%), цефамизину 51 (91%), азтреонаму 52 (92,8%), меронему 53 (94,6%), имипенему 53 (94,6%), цефепиму 54 (96,4%), ванкомицину 55 (98,2%). В то время как культуры E.coli, выделенные от неонкологических больных были также устойчивы к бензилпе-

нициллину 47 (97,9%), ампициллину 47 (97,9%), оксациллину 42 (87,5%), карбенициллину 21 (43,7%), гентамицину 28 (58,3%), и чувствительны к ципрофлоксацину 36 (75%), цефамизину 33 (68,7%), азтреонаму 44 (91,6%), меронему 45 (93,7%), имипенему 45 (93,7%), цефепиму 43 (89,5%), ванкомицину 47 (97,9%).

Нужно отметить, что среди штаммов, выделенных от онкологических больных и неонкологических больных, 48 культур обладали устойчивостью к 18 антибиотикам, из которых 35 (72,9%) штаммов выделенных от онкологических больных с инфекционными осложнениями и 13 (27%) культур, изолированных от неонкологических больных, страдающих гнойно-воспалительными заболеваниями.

E.coli, выделенные как от онкологических больных с инфекционными осложнениями, часто обладали множественной лекарственной устойчивостью к бензилпенициллину, ампициллину, оксациллину, олеандомицину, эритромицину, гентамицину, неомицину, тетрациклину и чувствительностью к ципрофлоксацину, цефамизину, цефоперазону, фузидину, меронему, имипенему, цефепиму и ванкомицину, что необходимо учитывать при проведении антибактериальной терапии и антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений, вызванных E.coli. Множественная лекарственная устойчивость бактерий E.coli, может иметь место при широком использовании в практике антибиотиков, что в значительной степени определяется присутствием у бактерий плазмид резистентности.

**ЭЛЕКТРОКИНЕТИКА И ГЕМОСИСТЕМА.
НОВЫЙ ПОДХОД**

Бутенко В.Д.
Волгоградская ГСХА

Объяснения движения крови в организме, производимого единственным спаренным четырёх камерным сердцем – помпой, сегодня не устраивают врачей. Накопилось много фактов – парадоксов, не укладывающихся в гидравлическую теорию движения крови [1]. Не красит и унижительное первое место по смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

С инженерных позиций трёхтактный насос-сердце размером с кулак не способен прокачать кровь через капилляры общей длиной более 100 тыс. км, тем более, за три десятка секунд – даже воображения не хватит, это же космические скорости и энергии!

Очевидно, что нынешняя гидравлическая теория всего лишь часть неизвестного целого.

В своих рассуждениях мы, с одной стороны, опираемся на выводы И.Р. Пригожина о том, что в неравновесных системах, где непрерывно протекают потоки энергии, успешно противостоять разрушительному действию энтропии можно единственно, *усложняя функциональную систему*, к каковой упрощённо мы относим организм человека, *при* непрременном *упорядочении связей между её элементами*. И на «бритву Оккама» с другой стороны: «Не умножай числа сущностей без необходимости».

Считаем также, что *обнаружение дуализма «Ян» и «Инь» является качественным критерием достоверности результатов исследований.*

Мы находим, вслед за Кацудзо Ниши [2], что сердце не является насосом-помпой и предлагаем новые представления о работе гемо системы. Сердце всего лишь камера-шлюз с запорами. Вены и артерии, кроме коммуникативных функций, выполняют ещё роль кровохранилищ – запасов крови. Кровь, по всему организму, перекачивают клеточные мембраны и капилляры, используя электроэнергию, запасённую клетками. Каждая клетка, вне зависимости от её специализации, являет собой гальванический элемент с напряжением до 50 – 60 мВ. Электрическая энергия клеток, за счёт явления электроосмоса, побуждает двигаться артериальную кровь (**Инь**), а за счёт явления электрофореза (катафореза) – венозную (**Ян**). Скорости движения крови (при всём прочем) прямо пропорциональны разности электрических потенциалов ($\phi_1 - \phi_2$) в конце и начале участка движения и обратно пропорциональны вязкости [3]. Величина потенциала ϕ , определяемая формулой Нернста [4], в конечном итоге прямо пропорциональна произведению температуры (T°) на газовую постоянную (R) и отношение концентрации растворов вне и внутри клетки, и обратно пропорциональна числу Фарадея (F).

Мы находим, что болезни в гемосистеме необходимо тесно увязывать с тромбгеморрагическим синдромом (ТГС) Мачабели [5]. Не устранённый своевременно ТГС, рано или поздно, приведёт к ослаблению кровотока и иммунной системы в целом, количества вырабатываемых ею Т-лимфоцитов и, как следствие, к возникновению и распространению инфекций и болезней [6]. Авторами предлагается восстанавливать электростатический заряд двумя методами: введением гепарина и аэроионотерапией.

Мы находим, что данное решение ограничивает возможность ремиссии ТГС, поскольку восстанавливать потенциал клетки можно и другими путями, например морскими ваннами (внутри клетки отрицательный заряд поддерживается концентрацией атомов натрия, а вне - калия [7]) или скармливанием гумата натрия (**Инь**) [8] лигногумата калия (**Ян**) [9].

Улучшить работу гемосистемы можно, задействовав широкий спектр (пока не ранжированным по эффективности) доступных воздействий, например: 1) использование медицинских пиявок - поставщиков фермента герудина, препятствующего сворачиванию крови; 2) эпизодическое употребление аспирина (одна - две таблетки в неделю); 3) купели или моржевание; 4) прогулки у водопадов или замена их использованием механических увлажнителей - разбрызгивателей воды; 5) постоянные прогулки на свежем воздухе (особенно после гроз); 6) прогулки в хвойном лесу; 7) пребывание в горах (чем выше от уровня моря, тем интенсивнее космические и солнечное излучения ионизируют кислород); 8) натирание больных и ушибленных участков тела диэлектриками или электретами нужной полярности; 9) питьё катодной (живой воды) с рН от 8,5 до 9,5; 10) наполнение помещений отрицательными лёгкими аэроионами от сертифицированных устройств коронного разряда с выходным напря-

жением не менее 25 кВ (а не только «люстр Чижевского»); 11) питание преимущественно вегетарианской пищей, как донатором электронов; 12) вызывание эритемы, как местной, так и всеобщей (компрессы водочные, медовые, перцовые; бани, массажи, ультрафиолетовые ванны, медицинские банки и т.п.); 13) воздействие на биологические активные точки (БАТ) любым из известных способов; 14) глубинное прогревание больных мышечных тканей СВЧ электромагнитным излучением или Д' Арсонваллизацией; 15) содержание в чистоте и опрятности кожи с её покровами; 17) обильное (до 2,5 л. в день) питьё воды (при отсутствии противопоказаний из-за болезни почек); 18) включение в рацион биологических активных пищевых добавок (БАД), содержащих значительное количество белка с жирнокислым липидным составом представленным фосфолипидами, моноглицеридами и диглицеридами; 19) применение неких «икс» мазей со свойствами п.18; 20) применение мазей типа «капиллар», «ноятокс», крем «Софья с пчелиным ядом» и т.п.; 21) массаж по методу Кацудзо Ниши; 22) физическая работа мышц; 23) отказ от применения мелкоячеистых металлических сеточных полотен (сетка с ячейками 20×20 мм² задерживает и деионизирует 98-99 % аэроионов) в технологических целях; 24) митоз клеток, особенно у растущего организма; 24) активный, созидательный образ жизни.

Вышеприведенные, далеко не полные меры, способны произвести ремиссию ТГС (в общем виде) за счёт увеличения подвижности крови путём: 1) восстановления зарядов внутри (**Инь**) и вне клеток (**Ян**); 2) уменьшения размеров эритроцитов (**Инь**) или увеличения просвета кровеносных сосудов (**Ян**); 5) активизации работы кроветворной и иммунной систем естественным (**Инь**) или искусственным (**Ян**) путями. В каждом случае открываются варианты, например восстановление зарядов химическими элементами достижимо через расщепление пищи в желудке (**Инь**) или через кожу – мембрану (**Ян**). С другой стороны, чисто электрическое снабжение клеток зарядами возможно от внешнего источника через лёгкие (**Инь**) или через кожу (**Ян**).

На наш взгляд, следующим шагом явится определение роли электрокинетических явлений в системе электромагнитных взаимодействий (это уже электродинамика) эпифиза, как центра излучения автоволн возбуждения всего организма с круговыми волнами синусового узла, управляющего ритмикой сердца, и т.п. Но уже сейчас представляет интерес чисто технический аспект: как и за счёт чего в организме образуются электромагнитные излучения? В технике известны два варианта – в магнетроне и в колебательном контуре с индуктивностью и ёмкостью (по Герцу частота излучения обратно пропорциональна корню квадратному из произведения их величин). В организме, похоже, нет магнитов. Значит магнетрон отпадает. А вот электрические ёмкости имеются, но нет индуктивностей. Чему с руки быть индуктивным сопротивлением? Двойной спирали? Заманчиво. Кстати, связь между изменением наследственных признаков и СВЧ излучением биообъекта описана доктором Дзянь Каньдженем Ю.В. [10].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гончаренко А. Неизвестное сердце.//Техника-молодёжи. № 9, 2004.С. 18-24.
2. Кацудзо Ниши. Золотые правила здоровья.– С.П.: ИК «Невский проспект», 2002.-120 с.:ил.
- 3.Физические эффекты в машиностроении: Справочник. В.А. Лукьянец, З.И. Алмазова и др. –М.: Машиностроение. 1993. – 224 с.
4. Корыта И., Дворжак И., Богачкова В. Электрохимия. – М.: Мир, 1977.– 422 с.
- 5.Биркенблит М.Б. и Глаголева Е.Г. Электричество в живых организмах.–М.: Наука. 1988. –288 с.
6. Станцо В. Поживём под перевёрнутым зонтиком?//Техника-молодёжи. № 1,1997. С. 52-53.
7. Скипетров В.П. Аэроионы и жизнь.– Саранск: Тип. «Красн. Окт»,– 116 с.
8. Чалый А.С., Орлова Л.Я. и др. Влияние лигногумата натрия на яйценоскость, некоторые морфологические и биохимические показатели крови индексов.//Профилактика незаразных болезней и лечение с.-х. животных в комплексах и специализированных хозяйствах; сб.научн.тр./ Одесский СИ. – 1984. -С. 46-48.
9. Бессарабов Б.Ф. и Афанасьев А.В. Применение лигногумата калия при выращивании цыплят кросса «Иса коричневый»./Актуальные проблемы современной науки № 6., С. 398-400.
10. Дзян Каньдженъ Ю.В. Патент № 1828665. Способ изменения наследственных признаков биологического объекта и устройство для направленной передачи биологической информации, заявка от 30.12.1981,зарегистрировано 13.10.1992.

**ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
ПОЛИОМИЕЛИТОМ В СЕВЕРНОЙ ОСЕТИИ
С 1953-1967 гг. ОПЫТ ОСОБОГО
ОПЕРАТИВНОГО ОТДЕЛА «ВОЙНА.
ЭПИДЕМИЯ. БЕЖЕНЦЫ»**

Дворников В.С., Гайтов Р.Т., Купеев Э.А.,
Гавалиди И.С., Чурилина В.С., Купеев А.Э.,
Тогоева К.Ф., Боцова Г.Т.
РСО-Алания,
Владикавказ

Полиомиелит в Северной Осетии стал регистрироваться с 1953 года. Однако, как указывают лечащие врачи и как свидетельствуют данные архивов детской республиканской больницы, а также клиники нервных болезней, можно предполагать, что единичные случаи заболеваний с клинической картиной, напоминающей полиомиелит, встречались в Северной Осетии с 1949 года. С тех пор, однако, как показывают статистические данные, заболеваемость полиомиелитом в Северной Осетии непрерывно росла. С 1955 года полиомиелит в Северной Осетии приобрел эпидемический характер. В 1955 году заболел 51 человек, в 1956 г. – 44 человека. Особенно большое количество больных с тяжелой клинической картиной было отмечено в 1956-1957гг. В последующие три года (1958-1960) заболеваемость полиомиелитом продолжала оставаться высокой. Инфекция в этот период имела рассеянный характер и регистрировалась как в городах, так и

в селах. Клиническая картина у заболевших носила классический характер, присущий полиомиелиту. Течение болезни в большинстве случаев было тяжелым, зачастую с наличием остаточных явлений.

Летне-осенняя сезонность заболевания особенно четко была выражена в 1957, в 1958 и в 1959 годах.

Данные, отражали сезонность заболеваний полиомиелитом.

Из данных следует, что, как правило, до мая – июня месяцев заболеваемость держалась на низком уровне, а начиная с мая месяца наблюдалось резкое повышение числа случаев полиомиелита. В сентябре, как правило. Наблюдался спад заболеваемости.

Однако, в годы, предшествовавшие вакцинации против полиомиелита, случаи полиомиелита регистрировались в течение всех месяцев в году.

В 1955, 1956, 1957, 1958, 1959 годах заболевали полиомиелитом преимущественно дети в возрасте от 2 до 6 лет. Как видно из данных, приведенных на них, наиболее часто поражались полиомиелитом дети в возрасте от 2 до 6 лет, затем дети в возрасте от 1 года и затем дети в возрасте от 7 до 9 лет. Дети старше 10 лет болели в единичных случаях: за 1957-1960 годы переболело всего 3 человека. За этот же период полиомиелитом переболело 1 человек в возрасте старше 15 лет. Среди взрослых полиомиелит за десятилетний период (1957-1960 гг.) зарегистрирован не был.

Анализ случаев заболеваний полиомиелитом позволил предположить, что они распространялись, вероятно, контактным путем. Против воздушно - капельного способа распространения данных локальных случаев заболевания свидетельствовала их четко выраженная разрозненность и значительная растянутость во времени.

С 1961 года в Северной Осетии начала проводиться массовая вакцинация против полиомиелита живой вакциной. В 1961 году проводили вакцинацию детей в возрасте от 2 месяцев до 10 лет. Вакцинация проведена была однократно. В последующие годы прививками против полиомиелита живой вакциной, как правило, были охвачены (один раз в год) дети в возрасте от 2-х месяцев до 10 лет (1962г.). В 1963 году вакцинация против полиомиелита была проведена дважды: в январе и ноябре детям в возрасте от 1 года до 8 лет. В 1964-1965 годах однократно проводилось вакцинации детей в возрасте с 2-х месяцев до 5 лет. В 1966 году вакцинация проводилась два раза: в январе и апреле детям в возрасте от 2-х месяцев до 5 лет. В 1967, 1968 гг. вакцинация была проведена трижды: в январе детям в возрасте от 2 месяцев до 3 лет, в июне – детям в возрасте от 2 месяцев до 3 лет и в октябре – детям в возрасте от 2 месяцев до 3 лет и учащимся 1 классов, 9 классов, студентам 1 курсов технических училищ.

Эпидемиологическая эффективность живой полиомиелитной вакцины была бесспорной. Уже в 1961 году регистрировались только единичные случаи заболеваний полиомиелитом. Однако, следует отметить определенную особенность заболеваемости полиомиелитом в Северной Осетии в последующие вакцинации годы. Так, если во многих республиках и областях бывшего Советского Союза заболеваемость полиомиелитом была полностью ликвидирована, а в