

чающей в себя систему содержательного становления (развития) ЕИС и систему его интеллектуально-креативного функционирования.

Работа представлена на заочную электронную конференцию «Интеграция науки и образования», 15-20 апреля 2008 г. Работа поступила в редакцию 21.03.2008.

### *Медицинские науки*

#### **СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ДЕТЕРМИНИЗМОМ, САНОГЕНЕЗОМ И ПАТОГЕНЕЗОМ С ПОЗИЦИЙ СИНЕРГЕТИКИ**

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет  
Краснодар, Россия*

В любой области научного знания категория причинности и её сущность всегда являлись отражением конкретных достижений в соответствующих разделах наук. По мере углубления научных знаний менялось понимание закономерностей причинно-следственных связей, и эволюционировали принципы познания. Одним из основных элементов классического мировоззрения являлся принцип жёсткой детерминации процессов. Последующее развитие науки, проникновение её в сферу более сложных и развитых объектов показало ограниченность этого принципа. Системный подход позволил по-новому взглянуть на многие устоявшиеся понятия жизнедеятельности организма. По мере усложнения биосистем они приобретают новые признаки: дифференцируются на подсистемы с вероятностным взаимодействием элементов и наличием блока управления, гомеостатической системой регуляции жизнедеятельности. Внутренняя организация биосистемы поддерживается активными процессами, направленными на ограничение, предупреждение или устранение сдвигов, вызываемых различными воздействиями среды. Способность возвращаться к исходному состоянию после отклонения от среднего уровня, вызванного возмущающим фактором, является основным свойством биосистемы. Вероятностные идеи получили большое распространение в естествознании. Стохастический подход придаёт большую гибкость теоретическим концепциям, ёмкость, содержательность и глубину стилю научного мышления.

Однако на смену идёт новое понимание законов развития материи, основанное на теории хаоса и синергетике - науке о самоорганизации сложных открытых систем, которая завоевала к настоящему времени прочные позиции. Биологическая эволюция представляется не как простая пассивная последовательность реакций живых организмов на внешние возмущающие воздействия, а как активный процесс внутренней самоорганизации живой материи в периодически изменяющихся условиях среды. Синергетика сосредотачивается на процессах неустойчивости, состояниях динамического хаоса, порождающих определённую организацию. Новые состояния само-

развивающейся системы возникают как результат реализации её потенциальных возможностей.

С этих позиций становится объяснимым различие между острым и хроническим патологическим процессом (ПП). Развитие острого ПП можно объяснить с позиций детерминизма: повреждающий фактор производит триггерный эффект, далее развивается цепь последовательных реакций, выработанных в процессе эволюции (типичные ПП). Однако такая концепция не может прояснить механизмы хронического ПП. Здесь вступают в силу другие законы, объяснимые с позиций синергетики. Персистенция причинного фактора препятствует возвращению системы в исходное положение, и приспособительные механизмы на фоне развития ПП ищут наиболее оптимальный режим её функционирования в новых условиях. Не только внешние силы заставляют организм изменяться. Существуют внутренние закономерности развития, характерные для данной биосистемы направления процессов, которые по мере накопления количественных изменений в системе при превышении критического порога обуславливают её переход к качественно новому состоянию. Этот переход именуется в синергетике как «бифуркация», а критическое значение параметров системы, при которых возможен переход в новое состояние – «точка бифуркации». В нелинейной системе существует много путей развития процессов, приводящих к разным аттракторам. При вступлении системы в область притяжения аттрактора, она эволюционирует к этому относительно устойчивому состоянию. Организм производит выбор единственной возможности поведения из многочисленных потенциалов, которыми он располагает в данный момент. В период неустойчивого состояния системы даже малые возмущения способны существенно влиять на выбор нового устойчивого состояния. После перехода в это состояние организм становится резистентным к малым флюктуациям, главную роль начинают играть ведущие системообразующие процессы, определяющие ход его развития на этом этапе. Состояние системы стабилизируется, организм эволюционирует к новой точке бифуркации. С точки зрения теории ПП экстремальное взаимодействие биосистемы с окружающей средой может привести её в неустойчивое состояние. При остром ПП система стремится вернуться в исходное устойчивое состояние (выздоровление), включая цепь приспособительных реакций, или разрушается при необратимом повреждении. При хроническом ПП длительное подпороговое воздействие патогенно-

го фактора по мере накопления количественных изменений в системе может превысить критический порог, обуславливая переход организма в неустойчивое состояние. В этот период снижается резистентность к воздействию факторов риска, и даже малые возмущения могут привести к обострению ПП. В соответствии с характером причинного фактора организм выбирает наиболее оптимальный аттрактор, приходя в относительно устойчивое состояние, но на качественно новом уровне. В этом заключается сущность приспособительного механизма хронизации ПП с позиций теории синергетики.

Работа представлена на заочную электронную конференцию «Интеграция науки и образования», 15-20 апреля 2008 г. Работа поступила в редакцию 21.03.2008.

**РОЛЬ АНТИБИОТИКОВ И  
СЕРЕБРОСОДЕРЖАЩИХ  
АНТИМИКРОБНЫХ СРЕДСТВ В ЛЕЧЕНИИ  
БОЛЬНЫХ С ВЕНОЗНЫМИ  
ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ**

Парахонский А.П., Цыганок С.С.

*Кубанский медицинский университет,*

*Медицинский центр «Здоровье»*

*Краснодар, Россия*

Целью работы явилась оценка эффективности системного и местного применения антимикробных средств и современных серебросодержащих препаратов в лечении венозных трофических язв, осложненных острым индуративным целлюлитом. Средний возраст больных  $59,7 \pm 6,9$  года, длительность существования язв  $6,1 \pm 1,9$  месяца, площадь язвенного дефекта  $9,47 \pm 4,18$  см<sup>2</sup>. В I группу были включены 20 пациентов, которые в течение 7 суток получали амоксицилин (1000 мг х 2 раза в сутки), во II - 20 больных, которым назначали левофлоксацин по 500 мг х 1 раз в сутки. 20 пациентам III группы местно на язву и измененную кожу применяли банеоцин. У 30 больных IV группы использовали современные серебросодержащие раневые покрытия: гидроальгинатную повязку Silvercel (Johnson, США), раневое покрытие Sorbsan Silver (Unomedical, Англия), а после купирования воспаления применяли мазь «Эбермин» (РегАрд, Куба). Полученные результаты сравнивали с группой контроля, получавшей стандартную местную терапию (мази ируксоловую, левосин, левомеколь, раствор хлоргексидина). Эффективность терапии оценивали по клиническим данным (наличие гиперемии и индурации кожных покровов, выраженность болевого синдрома, очищение язвы от гнойно-некротических тканей, рост грануляций), а также результатам бактериологического и цитологического исследований.

До лечения наиболее часто в раневом экссудате определялись *St. aureus*, *Ps. aeruginosa*, *Pt.*

*mirabilis*, *St. epidermidis*. В 10% случаев роста флоры не отмечено, микробное число в среднем составило  $10^7$ - $10^9$  КОЕ/мл. При цитологическом исследовании в основном определялись нейтрофильные лейкоциты с признаками дистрофии и незавершенного фагоцитоза. На 7 сутки лечения у 85% больных I-III групп отмечен регресс симптомов воспаления: купированы отек и гиперемия перифокальных тканей, язвы очистились от гноя, фибрина и некротических тканей, появились участки грануляций ярко-розового цвета. В контрольной группе эти явления наблюдались лишь у 30% пациентов. Цитологически у 65% больных I-III групп отмечено снижение количества деструктивных нейтрофилов, появление фибробластов и признаков завершенного фагоцитоза; в группе сравнения у 25% пациентов. Напряженность микробной контаминации в основной группе ниже критического уровня отмечена в 45% случаев наблюдений, полная бактериальная элиминация у 40% больных, у 15% пациентов она оставалась высокой, что потребовало продолжения антимикробной терапии и усиления местного лечения с помощью антибактериальных мазей (фуцидин, бактробан). В контрольной группе за этот период изменений в характеристике высеваемой микрофлоры отмечено не было.

Показано, что применение антибиотиков для подавления патологической микрофлоры при необходимости длительного их назначения, приводит к развитию резистентности штаммов микроорганизмов и неэффективности лечения. В результате применения серебросодержащих антимикробных средств у больных IV группы полное заживление венозных язв произошло у 20% пациентов, у 60% - площадь язвенного дефекта уменьшилась более чем на 50%; у 20% выявлено незначительное ее уменьшение, но визуально отмечена положительная динамика в виде очищения язвенной поверхности от фибрина и некротических масс, образования сочной грануляционной ткани, появления островков эпителизации. Цитологическая картина свидетельствовала об активном регенераторном процессе. Состояние кожных покровов, окружающих трофическую язву, претерпело значительные изменения: признаки целлюлита купированы у 50% больных, в контрольной группе - у 20% пациентов. При бактериологическом исследовании к моменту окончания исследования у 30% больных наблюдалась элиминация микробов, у 50% пациентов степень напряженности контаминации снизилась с  $10^{7-9}$  до  $10^{3-4}$  КОЕ/мл, в 20% случаях произошло изменение качественного состава микрофлоры на условно-патогенную и сапрофитную. В контрольной группе скорость регенераторных процессов статистически значимо отставала от основной группы на 7-10 дней ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, возникновение острого индуративного целлюлита, осложняющего процесс заживления венозных трофических язв, яв-