

ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН ИММОБИЛИЗИРОВАННЫМИ ФОРМАМИ АНТИСЕПТИКОВ

Б. Суковатых, доктор медицинских наук, профессор,
А. Бежин, доктор медицинских наук, профессор,
Т. Панкрушева, доктор фармацевтических наук, профессор,
А. Григорьян, кандидат медицинских наук,
Л. Жилева, кандидат медицинских наук,
Е. Кобзарева, кандидат фармацевтических наук,
Е. Андриухина, кандидат медицинских наук,
Е. Мишина

Курский государственный медицинский университет
Минздрава России

E-mail: arsgrigorian@mail.ru

В эксперименте изучена способность мирамистина и хлоргексидина биглюконата, иммобилизованных на разных основах, заживлять гнойные раны. Результаты исследования показали преимущества перед мазью левомеколь комбинации мирамистина с метронидазолом, иммобилизованных на натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы, и препарата хлоргексидина биглюконата с метилурацилом, иммобилизованного на полиметилсилоксана полигидрате.

Ключевые слова: гнойная рана, хлоргексидин, мирамистин, иммобилизованная форма.

Проблема лечения раневой инфекции не только остается актуальной, но и приобретает все более острый характер. Если в 1-м десятилетии XXI века в странах Западной Европы раневая инфекция встречалась у 15–20% хирургических больных [1, 2], то во 2-м десятилетии в России ее частота возросла до 35–45% [3, 4]. При этом увеличилась доля внутригоспитальной инфекции (от 12 до 22%) [5], а летальность от этой патологии достигает 25% [6]. Увеличение частоты госпитальной инфекции обусловлено распространенностью ран разной этиологии: острых гнойно-воспалительных процессов мягких тканей, хронических трофических ран, в том числе диабетической стопы, послеоперационных ран и др. [7, 8].

Врачи располагают множеством методов лечения гнойных ран, но за последние годы микрофлора ран и ее биологические свойства претерпели существенные изменения, проявляющиеся быстрой потерей чувствительности к современным антибактериальным препаратам [9, 10]. На сегодня одни из наиболее эффективных антисептиков – водные растворы хлоргексидина и мирамистина. Однако водные растворы антисептиков при санации ран разбавляются раневым отделяемым и инактивируются в течение 3–6 ч, что диктует необходимость разработки новых комбинаций антисептиков, иммобилизованных на основе, способной высвободить активное вещество в рану в течение 24 ч. Это увеличивает ранозаживляющую активность препаратов и уменьшает частоту перевязок, которые травмируют поверхность раны и затягивают процесс восстановления целостности мягких тканей.

Нами изучена ранозаживляющая активность иммобилизованных форм мирамистина и хлоргексидина биглюконата в сравнении с таковой у официальной мази левомеколь.

Материалом для исследования послужили препараты, состав которых разработан коллективом Курского государственного медицинского университета.

Состав 1-й: раствор хлоргексидина биглюконата 0,5% – 30,0 г; метилурацил – 2,0 г; полиметилсилоксана полигидрат – 70,0 г; состав 2-й: раствор мирамистина 0,01% – 100,0 г; метронидазол – 1,0 г; натриевая соль карбоксиметилцеллюлозы – 4,0 г.

Для сравнения выбрана наиболее часто применяемая в лечении гнойных ран мазь левомеколь. Проведены экспериментальные исследования *in vitro* и *in vivo*.

В экспериментах *in vitro* изучали антимикробный спектр мази левомеколь и иммобилизованных форм хлоргексидина биглюконата и мирамистина. Было выполнено по 6 параллельных исследований каждого экспериментального образца. Определение спектра антимикробного действия препаратов осуществляли в опытах методом диффузии в агар на плотных питательных средах с использованием тест-штаммов микроорганизмов *Staphylococcus aureus* ATCC 6538-P; *Bacillus cereus* ATCC 10702; *Escherichia coli* ATCC 25922; *Proteus vulgaris* и *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 9027; *Candida albicans* ATCC 885-653.

Эксперименты *in vivo* выполнены на 180 белых крысах-самцах линии Вистар. Для исследования отбирали животных массой 182,00±5,12 г без внешних признаков заболевания, прошедших карантин в виварии Курского государственного медицинского университета Минздрава России. Эксперимент выполнен в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and Other Scientific Purposes, 18.03.1986). Протокол исследования одобрен Региональным этическим комитетом при Курском государственном медицинском университете Минздрава России. Все животные содержались в одинаковых условиях на стандартном пищевом рационе.

Животным под наркозом в стерильных условиях моделировалась гнойная рана по следующей методике. На выбритом от шерсти участке спины, обработанном антисептиком, иссекали кожу с подкожной клетчаткой размером 16×16 мм. В полученную рану вводили марлевый шарик, содержащий 1 млрд микробных тел суточной культуры *St. aureus* ATCC 6538-P и *E. coli* ATCC 25922, затем рану ушивали. Через 48 ч после моделирования формировался абсцесс со всеми характерными признаками воспаления. После снятия швов края раны разводили, марлевый тампон удаляли, эвакуировали гной.

Экспериментальные животные были разделены на 3 группы: сравнения, 1-ю опытную и 2-ю опытную. Распределение животных по группам представлено в табл. 1.

В группе сравнения животным ежедневно производилась обработка раны 3% раствором перекиси водорода и наложение марлевой салфетки с официальной мазью левомеколь.

Животным 1-й опытной группы ежедневно обрабатывали рану 3% раствором перекиси водорода и накладывали марлевую салфетку с иммобилизованной формой хлоргексидина биглюконата.

Во 2-й опытной группе животным ежедневно производилась обработка раны 3% раствором перекиси водорода и наложение марлевой салфетки с иммобилизованной формой мирамистина.

Переязки всем экспериментальным животным производили 1 раз в день ежедневно в течение 14 сут.

Течение раневого процесса у экспериментальных животных оценивали планиметрическим, микробиологическим и

гистологическим методами. Протоколирование показателей и выведение животных из эксперимента осуществляли на 1, 3, 5, 8, 10 и 15-е сутки от начала лечения.

При планиметрии гнойной раны оценивали динамику уменьшения ее площади и скорости заживления (СЗ).

Процент уменьшения площади (ПУП) ран от исходной вычисляли по формуле:

$$\text{ПУП} = \frac{S_0 - S}{S_0} \times 100\%,$$

где: S_0 – средняя исходная площадь ран на начало лечения, мм²; S – средняя площадь ран на момент измерения, мм².

СЗ, т.е. ПУП раны за 1 сут, вычисляли по формуле:

$$СЗ = \frac{\text{ПУП}_1 - \text{ПУП}_0}{T},$$

где: ПУП₁ – ПУП ран от исходной на момент измерения; ПУП₀ – ПУП ран при предыдущем измерении; T – число дней между измерениями.

Во время стандартного бактериологического исследования определяли микробную обсемененность раны (КОЕ/г) путем посева инфильтрата раны в чашки Петри с плотной питательной средой (агар).

Гистологическое изучение микропрепаратов ран производили на 1, 3, 5, 8, 10-е сутки от начала лечения после выведения подопытного животного из эксперимента. Забор материала осуществляли путем иссечения лезвием участка мягких тканей дна раны и ее прилежащего края. Взятый материал сразу фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина с последующей проводкой по восходящим спиртам и заливкой в парафин по стандартной методике. Приготовленные парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. При оценке гистологических срезов обращали внимание на выраженность воспалительных реакций, сроки появления грануляционной ткани, возникновение краевой эпителизации, а также на структурную полноценность вновь образованного эпителия.

При морфометрическом исследовании на срезах гистологических препаратов при увеличении в 400 раз на выбранном участке в пределах раневого дефекта под лейкоцитарно-фибринозным струпом производили подсчет фибробластов, гранулоцитов, лимфоцитов и макрофагов до 100 клеток; результаты выражали в процентах.

При цитологическом исследовании определяли клеточный состав инфильтрата на 3, 5, 8, 10-е сутки. Для объективи-

Таблица 1
Распределение животных по группам

Группа	Способ лечения	Число животных
Сравнения	С использованием официальной мази левомеколь	60
1-я опытная	С использованием хлоргексидина биглюконата с метилурацилом, иммобилизованных на основе полиметилсилоксана полигидрате	60
2-я опытная	С использованием мирамистина с метронидазолом, иммобилизованных на натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы	60
Всего		180

зации оценки течения раневого процесса рассчитывали клеточный индекс по формуле:

$$\text{Клеточный индекс} = \frac{\text{Макрофаги} + \text{Фибробласты} + \text{Полибласты}}{\text{Гранулоциты} + \text{Лимфоциты}}$$

Клетки, приведенные в числителе, характеризуют репаративные процессы, а в знаменателе — выраженность воспалительных процессов. Чем меньше индекс, тем больше выражены воспалительные процессы в ране.

При статистической обработке результатов исследования использовали методы однофакторного дисперсионного анализа. Вычисляли средние величины количественных показателей (M) и ошибку среднего (m). Распределение признаков определяли по критерию Шапиро–Уилка. Достоверность различий оценивали по критерию Ньюмена–Кейлса.

Результаты исследования спектра антимикробного действия изучаемых препаратов представлены в табл. 2.

Из анализа данных табл. 2 следует, что разработанные нами препараты оказывают выраженное противомикробное действие на все исследуемые тест-штаммы. Иммуобилизованная форма мирамистина статистически достоверно превосходила по зонам задержки роста и мазь левомеколь, и гелевую форму хлоргексидина в отношении *B. cereus ATCC 10702* и *C. albicans ATCC 885-653*.

Исходные экспериментальные раны у всех животных были сопоставимы по площади ($252,4 \pm 4,85 \text{ мм}^2$). Полученные в ходе эксперимента данные оценки раневого процесса планиметрическим методом представлены в табл. 3.

С течением времени во всех группах происходило увеличение ПУП ран. Статистически достоверные различия между 1-й опытной группой и группой сравнения наблюдались практически в течение всего срока эксперимента, а между 2-й опытной группой и группой сравнения — лишь начиная с 10-х суток наблюдения. Между опытными группами статистически значимых различий не выявлено.

СЗ в 1-й опытной группе была максимальной в 1–3-и сутки ($16,5 \pm 0,47\%$ /сут), что достоверно превосходило значения в остальных группах; затем СЗ постепенно снижалась, что указывает на максимальную активность препарата в I фазу раневого процесса.

СЗ во 2-й опытной группе была стабильно высокой на протяжении всего срока наблюдения, что свидетельствует об активности препарата в I и II фазы раневого процесса.

Анализ результатов микробиологического исследования ран представлен в табл. 4.

Во всех группах микробная обсемененность ран в 1-е сутки составляла в среднем $14,6 \pm 1,72 \cdot 10^7$ КОЕ/г. С течением времени во всех группах происходило уменьшение микробной обсеменности ран. Статистически значимые различия между опытными группами и группой сравнения были отмечены начиная

с 8-х суток наблюдения, что свидетельствует о высокой деконтаминационной активности изучаемых препаратов. Между опытными группами достоверных различий не выявлено.

При гистологических исследованиях во всех группах к 1-м суткам после моделирования раневого дефекта вся поверхность раны была покрыта массивными фибринозно-гнойными массами, в которых обнаруживалось большое количество погибших лейкоцитов. Подлежащие ткани были резко отечными и инфильтрированными полиморфноядерными лейкоцитами и макрофагами на разных стадиях дифференцировки, пучки коллагеновых волокон разрыхлены и отделены друг от друга очагами инфильтрата. Кровеносные и лимфатические сосуды расширены. Отек тканей и инфильтрат в сочетании с пропитыванием эритроцитами распространялся за пределы раневого дефекта по всей толщине дермы и переходил на гиподерму.

Через 3 сут после моделирования гнойной раны в группе сравнения поверхность раны покрыта струпом. Под струпом — грануляционная ткань, инфильтрированная гранулоцитами; определялся отек

Таблица 2

Антимикробная активность лекарственных препаратов в отношении госпитальных штаммов микробов, определенная по степени задержки роста, мм (метод стандартных колец); M±m

Название возбудителя	Левомеколь	Хлоргексидин	Мирамистин
<i>St. aureus ATCC 6538-P</i>	30,20±4,79	29,50±2,25	28,50±1,87
<i>B. cereus ATCC 10702</i>	21,70±3,01	22,70±3,05	27,00±2,19*
<i>E. coli ATCC 25922</i>	26,50±5,01	28,90±1,12	29,20±1,47
<i>P. vulgaris</i>	26,20±5,56	26,20±2,42	24,70±1,03
<i>P. aeruginosa ATCC 9027</i>	26,20±4,58	24,30±2,58	25,50±2,59
<i>C. albicans ATCC 885-653</i>	11,70±2,07	10,60±2,33	27,70±1,63*

Примечание. При сравнении мази левомеколь с иммуобилизованной формой хлоргексидина достоверных различий не выявлено; * — различия мази левомеколь с иммуобилизованной формой мирамистина и иммуобилизованной формы мирамистина с иммуобилизованной формой хлоргексидина достоверны при $p \leq 0,05$.

Таблица 3

Динамика площади и СЗ ран (M±m)

Группа	Показатель	Сроки наблюдения, сут			
		3-и (n=50)	5-е (n=40)	10-е (n=20)	15-е (n=10)
Сравнения	ПУП раны	21,20±4,84	44,90±3,52	78,40±3,07	88,90±2,13
	СЗ раны, %/сут	10,50±0,51	12,00±0,69	10,10±0,54	2,00±0,12
1-я опытная	ПУП раны	35,60±2,64*	54,00±2,44	91,20±1,20*	99,70±0,10*
	СЗ раны, %/сут	16,50±0,47*	9,90±0,40	6,90±0,42*	1,20±0,25
2-я опытная	ПУП раны	30,90±4,36	52,50±3,39	88,90±2,29**	99,50±0,05**
	СЗ раны, %/сут	12,50±1,43***	11,10±1,03	12,90±1,21***,***	1,40±0,30

Примечание. Достоверность различий: * — группы сравнения с 1-й опытной группой; ** — группы сравнения со 2-й опытной группой; *** — 1-й опытной группы со 2-й опытной группой; везде $p \leq 0,05$.

дермы и клетчатки. В 1-й опытной группе на поверхности раны непосредственно под слоем препарата обнаруживался мощный слой инфильтрата, состоящий в подавляющем большинстве случаев из гранулоцитов. Во 2-й опытной группе рана была покрыта фибрином с нечетким грануляционным валом, инфильтрированным полиморфно-ядерными лейкоцитами. Присутствовали участки грануляционной ткани. В дерме и гиподерме инфильтрация и явления отека были выражены слабо.

На 5-е сутки наблюдения в группе сравнения рана была покрыта лейкоцитарно-некротическим струпом, под струпом – грануляционная ткань, признаки эпителизации отсутствовали. Глубокие участки дермы были несколько отечны. В 1-й опытной группе пролиферативные процессы протекали лучше, чем в других группах. Однако в некоторых препаратах наблюдалась реакция макрофагов, которая проявлялась увеличенным количеством в инфильтрате полиморфно-ядерных лейкоцитов. Во 2-й опытной группе грануляционная ткань была покрыта фибрином и достаточно четко отграничена грануляционным валом. В молодой грануляционной ткани наблюдались ярковыраженные процессы неоангиогенеза. Грануляционная ткань была инфильтрирована нейтрофилами, лимфоцитами и макрофагами.

На 8-е сутки в группе сравнения на поверхности раны лейкоцитарно-некротический струп присутствовал частично. Дно раны выполнено полноценной грануляционной тканью, богатой кровеносными сосудами. Фибробласты соединительной ткани разнообразной отростчатой формы располагались тяжами, окружая кровеносные сосуды. В 1-й опытной группе в гистопрепаратах отмечали наличие отека в центральных отделах раневого дефекта, а на периферии – хорошо сформированный эпителиальный вал. В нескольких препаратах к центру раны вал продолжался в слой эпидермиса, имеющего двухслойную организацию. Во 2-й опытной группе в поверхностных слоях раневого дефекта сохранялись лишь незначительные участки грануляционной ткани. Расположенная под ней новообразованная соединительная ткань была хорошо васкуляризована, отмечались признаки краевой эпителизации раны.

На 10-е сутки в группе сравнения происходило формирование эпителиального вала на границе раневого дефекта. Грануляционная ткань была четко отграничена от интактной дермы и инфильтрирована лей-

коцитами. Во всех гистологических препаратах 1-й опытной группы констатировано полное покрытие грануляций эпидермисом, который состоял из 2 слоев клеток. Производные эпидермиса отсутствовали по всей площади раневого дефекта. Во 2-й опытной группе наблюдались хорошо выраженные признаки эпителизации раны. Инфильтрация поверхностных слоев дермы сохранена. Новообразованная соединительная ткань хорошо васкуляризована, признаки отека отсутствовали, реактивные изменения менее выражены. В участках регенерировавшего эпителия выраженных морфологических изменений не отмечалось.

С целью определения отличительных особенностей процесса репаративной регенерации в сравниваемых экспериментальных группах нами были исследованы поперечные срезы экспериментальных ран с окружающими их тканями кожи и мышц и проведена морфометрия, результаты которой представлены в табл. 5.

Таблица 4

Динамика микробной обсемененности ран (КОЕ/г); M±m

Группа	Микробная обсемененность, КОЕ/г				
	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	8-е сутки	10-е сутки
	n=10 (в каждом исследовании)				
Сравнения	14,7±1,09·10 ⁷	19,2±2,55·10 ⁶	16,6±1,29·10 ⁵	15,5±0,38·10 ⁴	7,3±0,60·10 ⁴
1-я опытная	14,5±2,13·10 ⁷	13,2±1,83·10 ⁶	12,3±1,91·10 ⁵	9,3±1,12·10 ⁴ *	1,1±0,27·10 ⁴ *
2-я опытная	14,6±1,95·10 ⁷	13,4±2,84·10 ⁶	12,9±1,57·10 ⁵	9,0±2,15·10 ⁴ **	1,2±0,35·10 ⁴ **

Примечание. Достоверность различий: * – группы сравнения с 1-й опытной группой; ** – группы сравнения со 2-й опытной группой; p≤0,05.

Таблица 5

Динамика состава инфильтрата ран в процессе лечения; %, n=10; M±m

Показатели	Группа	Сроки лечения, сут			
		3-и	5-е	8-е	10-е
Фибробласты	Сравнения	31,90±1,17	32,20±0,94	43,30±1,96	51,40±0,57
	1-я опытная	32,40±2,29	42,80±1,36*	55,40±2,32*	60,80±2,18*
	2-я опытная	27,00±1,92	35,30±1,25***	54,30±2,12**	65,10±2,07**
Макрофаги	Сравнения	20,60±1,51	21,40±1,26	18,40±1,51	14,70±1,64
	1-я опытная	16,40±0,75*	12,20±0,58*	10,60±0,68*	8,20±0,49*
	2-я опытная	23,10±1,66***	18,50±1,35***	14,60±1,58***	9,10±1,37**
Лимфоциты	Сравнения	17,50±1,27	19,10±2,13	16,50±2,42	15,40±1,58
	1-я опытная	19,60±0,51	16,00±0,45	15,20±0,58	15,50±1,00
	2-я опытная	24,80±2,25***	24,80±2,89***	15,00±3,37	12,30±2,26
Гранулоциты	Сравнения	32,10±1,91	29,20±1,66	24,40±2,01	20,40±0,97
	1-я опытная	33,00±2,28	30,80±1,55	20,60±1,36	16,80±0,86*
	2-я опытная	24,90±2,74***	21,40±1,26***	16,10±1,45**	13,50±1,27***
Клеточный индекс	Сравнения	1,060±0,034	1,100±0,027	1,510±0,041	1,850±0,027
	1-я опытная	0,930±0,017*	1,180±0,022	1,850±0,036*	2,140±0,031*
	2-я опытная	1,010±0,014***	1,160±0,021	2,220±0,025***	2,870±0,042***

Примечание. Достоверность различий: * – группы сравнения с 1-й опытной группой; ** – группы сравнения со 2-й опытной группой; *** – 1-й опытной группы со 2-й опытной группой; p≤0,05.

В процессе лечения во всех группах происходит увеличение количества фибробластов по сравнению с макрофагами, лимфоцитами и гранулоцитами. Статистически достоверное преобладание фибробластов над остальными клеточными элементами раньше всего отмечалось в 1-й опытной группе (на 5-е сутки), что свидетельствует о высокой регенераторной активности хлоргексидина биглюконата в I фазу раневого процесса. Однако после 8-х суток фибробластов во 2-й опытной группе было больше, чем в остальных группах. Кроме того, уменьшение количества макрофагов (по отношению к лимфоцитам) и одновременное повышение количества лимфоцитов (в сравнении с макрофагами) раньше всего происходило в 1-й опытной группе (на 3-и сутки), во 2-й опытной группе – на 3–5-е сутки, а в группе сравнения – на 8–10-е сутки.

На 3-и и 5-е сутки эксперимента не было статистически достоверных различий между группами по динамике клеточного индекса. Интегральный показатель течения раневого процесса (клеточный индекс) в 1-й опытной группе на 8–10-е сутки был выше, чем в группе сравнения, в 1,2 раза. На 8-е сутки эксперимента клеточный индекс во 2-й опытной группе превосходил в 1,5 раза таковой в группе сравнения и в 1,2 раза – в 1-й опытной группе, а на 10-е сутки – соответственно в 1,55 и 1,30 раза. Динамика клеточного индекса в опытных группах свидетельствует о высокой регенераторной активности изучаемых препаратов и о более ранней смене фаз раневого процесса.

Современные исследования течения раневого процесса показали, что потеря чувствительности микроорганизмов с развитием лекарственной устойчивости к современным антибактериальным препаратам обусловлена образованием вокруг микробных агентов биопленки [11]. Биопленка, образованная бактериями и грибами, представляет собой тонкий слой полимеров, который создает надежную защиту от воздействия на микроорганизмы антибиотиков, антисептиков и факторов иммунной системы организма [12]. Поэтому эффективность современных антисептических средств зависит от их возможности разрушать биопленку, образованную микроорганизмами [13, 14].

Одним из препаратов, эффективно разрушающих биопленку микроорганизмов, является хлоргексидин – производное бигуанида, имеющее 2 хлорсодержащих соединения. Механизм его противомикробного действия заключается в том, что, адсорбируясь на поверхности микробной клетки, хлоргексидин нарушает структуру клеточной мембраны, вызывает хлорирование внутриклеточного белка, которое приводит к гибели микроорганизма.

Мирамистин – катионный поверхностно-активный антисептик, относящийся к четвертичным аммониевым соединениям. Он более эффективно разрушает биопленку микроорганизмов, чем хлоргексидин, который эффективен лишь в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий. Мирамистин обладает очень широким спектром антимикробной активности; он активен в отношении не только аэробных, но и анаэробных микроорганизмов, грибов, вирусов, госпитальных штаммов, резистентных к антибиотикам. Данные проведенных нами планиметрических, бактериологических и цитологических исследований гнойных ран свидетельствуют о более выраженном положительном эффекте санации раны иммобилизованными формами хлоргексидина биглюконата и мирамистина, чем стандартной мазью левоме-

коль. Применение антисептиков на гелевой основе дает ряд преимуществ: они легко наносятся, долгое время остаются на поверхности раны благодаря хорошей адгезии, обладают крайне низкой летучестью, снижают количество перевязок.

Результаты исследований позволяют заключить, что:

- иммобилизованные формы хлоргексидина биглюконата и мирамистина оказывают выраженное противовоспалительное и антимикробное действие, биологически инертны, ускоряют сроки заживления гнойных ран;
- способ приготовления предлагаемых составов препаратов оптимален для получения максимального терапевтического эффекта, прост и доступен для аптечных сетей лечебно-профилактических учреждений.

Литература

1. John T. Innovative therapies in wound healing // J. Cutaneous Med. Surg. – 2003; 7 (3): 217–24.
2. Reilly J. Evidence-Based Surgical Wound Care on Surgical Wound Infection // Br. J. Nurs. – 2002; 11: 4–12.
3. Блатун Л.А. Местное медикаментозное лечение ран // Хирургия. – 2011; 4: 51–9.
4. Чекмарева И.А., Блатун Л.А., Терехова Л.П. Морфофункциональные аспекты регенерации ран при лечении йод-содержащими мазями // Хирургия. – 2014; 1: 54–8.
5. Блатун Л.А., Жуков А.О., Амирасланов Ю.А. и др. Клинико-лабораторное изучение разных лекарственных форм баноцина при лечении раневой инфекции // Хирургия. – 2009; 9: 59–65.
6. Белоцерковский Б.З., Гельфанд Е.Б., Проценко Д.Н. Антибиотики в хирургии и интенсивной терапии // Инфекция в хирургии. – 2009; 7 (2): 70–6.
7. Кузнецов Н.А., Никитин В.Г. Щадящие хирургические вмешательства и интерактивные повязки в лечении инфицированных ран // Consilium Medicum: Хирургия (прил.). – 2006; 2: 39–46.
8. George K. Are Quantitative Bacterial Wound Cultures Useful? // J. Clin. Microbiol. – 2014; 52: 2753–6.
9. Бабушкина И.В. Наночастицы металлов в лечении экспериментальных гнойных ран // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011; 7 (2): 530–3.
10. Kirby J., Mazuski J. Prevention of surgical site infection // Surg. Clin. N. Am. – 2009; 89 (2): 365–89.
11. Lawson M. Inhibition of Staphylococcus epidermidis biofilms using polymerizable vancomycin derivatives // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2010; 468 (8): 2081–91.
12. Zhao G. Biofilms and Inflammation in Chronic Wounds // Adv. Wound Care (New Rochelle). – 2013; 2 (7): 389–99.
13. Percival S. The antimicrobial efficacy of silver on antibiotic-resistant bacteria isolated from burnwounds // Int. Wound J. – 2012; 9 (5): 488–93.
14. Плотников Ф.В. Комплексное лечение пациентов с гнойными ранами в зависимости от способности микроорганизмов-возбудителей формировать биопленку // Новости хирургии. – 2014; 22 (5): 575–81.

PURULENT WOUND TREATMENT WITH IMMOBILIZED ANTISEPTIC FORMULATIONS

Professor **B. Sukovatykh**, MD; Professor **A. Bezhin**, MD; Professor **T. Pankrusheva**, PhD; **A. Grigoryan**, Candidate of Medical Sciences; **L. Zhilyaeva**, Candidate of Medical Sciences; **E. Kobzareva**, Candidate of Pharmaceutical Sciences; **E. Andryukhina**, Candidate of Medical Sciences; **E. Mishina**
Kursk State Medical University, Ministry of Health of Russia

An experiment has investigated the ability of miramistin and chlorhexidine bigluconate, which are immobilized on various bases, to heal purulent wounds. The investigations have shown the advantages of a combination of miramistin and polymethylsiloxane polyhydrate-immobilized chlorhexidine bigluconate with methyluracil over levomecol ointment.

Key words: purulent wound, chlorhexidine, miramistin, immobilized formulation.