

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616-001.4-002.3-08

Б. С. Суковатых¹, А. И. Бежин¹, Т. А. Панкрушева¹, А. Ю. Григорьян¹, А. В. Иванов¹,
Л. В. Жилиева¹, Е. В. Кобзарева¹, Е. Г. Андрюхина¹, А. А. Дубонос²

ОЦЕНКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММОБИЛИЗИРОВАННОЙ ФОРМЫ ХЛОРГЕКСИДИНА В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН

¹ ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России; ² ОБУЗ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи (главврач — доц. В. Е. Ивакин), г. Курск

Ключевые слова: гнойная рана, заживление, лечение, форма хлоргексидина биглюконата

Введение. Лечение гнойных ран остается актуальной проблемой современной хирургии. Среди всех хирургических больных раневая инфекция встречается у 35–45% пациентов [2, 9]. Поверхность раны не является стерильной и колонизирована многочисленными патогенными микроорганизмами. За последние годы микрофлора ран и ее биологические свойства претерпели существенные изменения, проявляющиеся быстрой потерей чувствительности к современным антибактериальным препаратам [5, 7]. Широко применяемые в практическом здравоохранении мази («Левомеколь», «Банеоцин», 1% йодопириновая, 5% диоксилиновая, 0,5% мирамистинная, 1% повидон-йодная, 10% манифидина ацетата), хотя и сохранили антимикробную активность в отношении основных возбудителей хирургической инфекции, однако перестали существенно влиять на уменьшение длительности раневого процесса [1]. Поэтому для лечения гнойных ран разрабатывают новые группы антисептиков, к которым сохраняется высокая чувствительность микрофлоры. Одним из наиболее эффективных современных антисептиков является хлоргексидин биглюконат [4]. В химическом отношении он является дихлорсодержащим производным бигуанида. Хлоргексидин оказывает быстрое и сильное бактерицидное действие на грамположительные

и грамотрицательные бактерии, не действует на вирусы и споры. Препарат сохраняет активность в присутствии крови, гноя. Водные растворы антисептиков для санации ран разбавляют раневым отделяемым и высыхают в течение 3–6 ч [4]. Действие водного препарата оказывается кратковременным, а необходимая для подавления микрофлоры концентрация в ране, как правило, не создается [8]. Одним из условий эффективной санации гнойной раны является создание оптимальной концентрации антисептика в патологическом очаге на длительное время [10, 11]. Поэтому ряд авторов предлагают использовать иммобилизованные (полимерные) антисептики, которые способны пролонгировано высвобождать активные вещества [3, 6].

Цель исследования — дать экспериментальную и клиническую оценку эффективности иммобилизированной формы хлоргексидина биглюконата в лечении гнойной раны.

Материал и методы. Материалом для исследования послужила иммобилизованная форма хлоргексидина биглюконата, разработанная на кафедре фармацевтической технологии Курского государственного медицинского университета следующего состава: хлоргексидин биглюконат 0,5% — 30,0; метилурацил — 2,0; полиметилсилоксана полигидрат — 70,0.

Для решения поставленной задачи были проведены экспериментальные исследования *in vivo* и клинические исследования течения раневого процесса у больных с гнойными ранами.

Сведения об авторах:

Суковатых Борис Семенович (e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net), Бежин Александр Иванович (e-mail: BezhinAI@kursksmu.net), Панкрушева Татьяна Александровна (e-mail: PankrushevaTA@kursksmu.net), Григорьян Арсен Юрьевич (e-mail: GrigorjanAu@kursksmu.net), Иванов Александр Викторович (e-mail: IvanovAV@kursksmu.net), Жилиева Людмила Владимировна (e-mail: ZhilyaevaLV@kursksmu.net), Кобзарева Елена Викторовна (e-mail: KobzarevaEV@kursksmu.net), Андрюхина Елена Геннадьевна (e-mail: AndruhinaEG@kursksmu.net), Курский государственный медицинский университет, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3;

Дубонос Александр Анатольевич (e-mail: dubonos.A@yandex.ru), Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, 305035, г. Курск, ул. Пирогова, 14

Эксперименты *in vivo* выполнены на 120 белых крысах-самцах породы «Вистар». Для исследования отбирали животных массой $180,0 \pm 20,0$ г без внешних признаков заболевания, прошедших карантин в виварии ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет». Всех животных содержали в одинаковых условиях на стандартном пищевом рационе. Все исследования проводили с соблюдением принципов, изложенных в Конвенции по защите прав позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других целей (г. Страсбург, Франция, 1986) и согласно правилам лабораторной практики РФ (приказ МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 г.).

Животным под наркозом в стерильных условиях моделировали гнойную рану 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 *Staphylococcus aureus* ATCC 6538-R, и рану ушивали. На 3-и сутки (через 48 ч) после моделирования у всех животных формировался абсцесс со всеми характерными признаками воспаления. После снятия швов края раны разводили, марлевый тампон удаляли, эвакуировали гной.

Экспериментальные животные были разделены на 2 группы: контрольную и основную по 60 особей в каждой.

В контрольной группе ежедневно производили обработку раны 3% раствором перекиси водорода и наложение марлевой салфетки с официальной мазью «Левомеколь». В основной группе ежедневно производили обработку раны 3% раствором перекиси водорода и наложение марлевой салфетки с иммобилизированной формой хлоргексидина биглюконата. Перевязки экспериментальным животным в обеих группах производили 1 раз в день ежедневно в течение 14 сут.

Для решения поставленной задачи нами были обследованы 58 больных с гнойными ранами мягких тканей, находившихся на лечении в отделении гнойной хирургии ОБУЗ ГКБ БСМП г. Курска. Возраст варьировал от 32 до 57 лет и, в среднем, составил $(48,3 \pm 1,8)$ года. Из них мужчин было 46 (79%), а женщин — 12 (21%). Из исследования исключали пациентов, имеющих в анамнезе сахарный диабет и облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.

Больные были разделены на две статистически однородные группы по полу, возрасту, размерам ран. Первую (контрольную) группу составили 30 пациентов, которым для местного лечения использовали многокомпонентную мазь на гидрофильной основе «Левомеколь». Во вторую (основную) группу вошли 28 больных, которым для местного воздействия на гнойную рану применили иммобилизованную форму хлоргексидина биглюконата.

Всем больным проводили хирургическое лечение — частичную хирургическую обработку гнойных очагов с последующей медикаментозной терапией [антибактериальной, дезинтоксикационной (по показаниям), общеукрепляющей и симптоматической]. Разница в проводимой терапии между обследуемыми группами заключалась только в используемом местном лечении. Изначально средняя площадь гнойных ран в контрольной группе составляла $(176 \pm 1,6)$ мм², а в основной группе — $(178 \pm 1,2)$ мм².

Динамику течения раневого процесса изучали при помощи планиметрического, бактериологического и цитологического методов исследования.

При планиметрии гнойной раны оценивали динамику уменьшения площади и скорость заживления. Процент уменьшения площади ран (ПУП) от исходного размера вычисляли по формуле:

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

где S_0 — исходный средний уровень площади на начало лечения, мм²; S — средняя площадь ран на момент измерения, мм².

Скорость заживления ран (СЗ), т.е. процент уменьшения площади раны, сут:

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

где ПУП_1 — процент уменьшения площади ран от исходной на момент измерения; ПУП_0 — процент уменьшения площади ран при предыдущем измерении; T — количество дней между измерениями.

Во время бактериологического исследования определяли микробную обсемененность раны (КОЕ в 1 г ткани), вид возбудителя и его чувствительность к антибактериальным препаратам. Микробную обсемененность ран пациентов обеих групп определяли на 1-, 3-, 5-, 7-, 10-, 15-е сутки лечения. Стерильные бакотпечатки с плотной питательной средой (мясо-пептонный агар с глюкозой) площадью 4 см² прикладывали к поверхности раны на 15–20 с. Далее бакотпечатки помещали в термостат при температуре 37 °C на 24 ч. Через 1 сут на поверхности питательной среды отмечали рост колоний. Микробное число определяли путем подсчета колоний в 1 см². Идентификацию микроорганизмов проводили по морфологическим, тинкториальным, культуральным свойствам.

При цитологическом исследовании определяли клеточный состав раневого отделяемого и характер цитограммы на 3-, 5-, 7-, 10-е сутки. Для объективизации течения раневого процесса рассчитывали клеточный индекс по формуле:

$$\text{Клеточный индекс} = \frac{\text{макрофаги+фибробласты+полибласты}}{\text{гранулоциты+лимфоциты}}.$$

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

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием методов однофакторного дисперсионного анализа. Вычисляли средние величины количественных показателей (M) и среднюю ошибку средней (m). Распределение признаков определяли по критерию Шапиро—Уилка. Достоверность различий оценивали по критерию Даннета, Ньюмена—Кейлса.

Результаты и обсуждение. Динамика площади и скорости заживления ран в группах экспериментальных животных представлена в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что процент уменьшения площади ран в основной группе был больше, чем в контрольной на 3-и сутки на 14,2%, на 5-е сутки — на 9,1%, на 10-е сутки — на 12,8%, на 15-е сутки — на 11,1%.

Таблица 1

Динамика площади и скорости заживления ран в эксперименте ($M \pm m$)

Сроки наблюдения, сутки	Контрольная группа (n=60)		Основная группа (n=60)	
	Процент уменьшения площади раны	Скорость заживления раны (%/сут)	Процент уменьшения площади раны	Скорость заживления раны (%/сут)
3-и	21,2±4,84	10,5±0,51	35,6±2,64*	16,5±0,47*
5-е	44,9±3,52	12,0±0,69	54,0±2,44*	9,9±0,40*
10-е	78,4±3,07	10,1±0,54	91,2±1,20*	6,9±0,42*
15-е	88,9±2,13	2,0±0,12	100*	—

Здесь и в табл. 2, 3: * $p < 0,05$ при сравнении основной и контрольной группы (по критерию Ньюмена—Кейлса).

В опытной серии скорость заживления — стабильно высокая на протяжении всего срока наблюдения, что указывает на высокую активность в предлагаемой комбинации препаратов в фазу гидратации и дегидратации раневого процесса.

Анализ полученных результатов (n=10) на каждом сроке наблюдения микробиологического исследования ран представлен в табл. 2.

Начальная микробная обсемененность ран на 1-е сутки составляла, в среднем, $(14,6 \pm 1,98) \times 10^7$ колониеобразующие единицы/г (КОЕ/г). В основной группе животных микробная обсемененность ран была меньше, чем в ранах контрольной группы на 3-и сутки лечения на 7×10^6 , на 5-е сутки — $4,3 \times 10^5$, на 8-е сутки — $6,2 \times 10^4$ и на 10-е сутки — $62,5 \times 10^3$.

Статистически значимые различия отмечались между основной и контрольной группами на 8-е и 10-е сутки. Анализ полученных данных свидетельствует, что использование при лечении гнойных ран иммобилизированной формы хлоргексидина биглюконата способствует скорейшему уменьшению микробной обсемененности ран по сравнению с контрольной группой.

Динамика изменения клеточного состава гнойных ран (n=10) в каждый срок наблюдения представлена в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что в процессе лечения в обеих группах происходит увеличение количества фибробластов по сравнению с макрофагами, лимфоцитами и гранулоцитами. Так, количество фибробластов (клеток репаративного ряда) в ранах основной группы было больше на 3-и сутки

на 0,5%, на 5-е сутки — на 10,6%, на 8-е сутки — на 12,1% и на 10-е — на 9,4%.

Преобладание фибробластов над остальными клеточными элементами раннее всего отмечается в основной группе по сравнению с контрольной, что говорит о раннем развитии репаративных процессов в ране. Поэтому на 8-е и 10-е сутки клеточный индекс в ранах основной группы в 1,2 раза выше, чем в контрольной, что позволяет быстро завершить течение раневого процесса, длительность которого уменьшена на 20%.

На следующий день у больных после проведения частичной хирургической обработки выраженная гиперемия краев гнойной раны была отмечена в 77,5% случаев в контрольной (у 23 из 30 человек) и в 68,4% в основной (19 из 28 человек) группе.

Результаты планиметрического исследования в клинических группах представлены в табл. 4.

Процент уменьшения площади ран в основной группе был больше, чем в контрольной на 3-и сутки на 1,59%, на 5-е сутки — на 3,16%, на 7-е сутки — на 5,86%, на 10-е сутки — на 6,85%, на 14-е сутки — на 7,82%, на 21-е сутки — на 7,62%.

Скорость заживления гнойных ран при использовании нового способа лечения в основной группе несколько выше скорости заживления гнойных ран у пациентов контрольной группы. Так, разница составила: на 3-и сутки — 0,53%; на 5-е сутки — 0,79%; на 7-е сутки — 1,35%; на 10-е сутки — 0,33%; на 14-е сутки — 0,25%; а на 21-е сутки скорость заживления на 0,03% выше в контрольной группе.

Таблица 2

Динамика микробной обсемененности ран в экспериментальных группах (КОЕ/г) ($M \pm m$)

Группы	Сроки лечения, сутки				
	1-е	3-и	5-е	8-е	10-е
Контрольная	$14,7 \pm 1,09 \times 10^7$	$19,2 \pm 2,55 \times 10^6$	$16,6 \pm 1,29 \times 10^5$	$15,5 \pm 0,38 \times 10^4$	$7,3 \pm 0,60 \times 10^4$
Основная	$14,5 \pm 2,13 \times 10^7$	$13,2 \pm 1,83 \times 10^6$	$12,3 \pm 1,91 \times 10^5$	$9,3 \pm 1,12 \times 10^4$ *	$10,5 \pm 1,74 \times 10^3$ *

Таблица 3

Динамика состава инфильтрата ран в процессе лечения в экспериментальных группах (%) (M±m)

Показатели	Группы животных	Сроки лечения, сутки			
		3-и	5-е	8-е	10-е
Фибробласты	Контрольная	31,9±1,17	32,2±0,94	43,3±1,96	51,4±0,57
	Основная	32,4±2,29	42,8±1,36*	55,4±2,32*	60,8±2,18*
Макрофаги	Контрольная	20,6±1,51	21,4±1,26	18,4±1,51	14,7±1,64
	Основная	16,4±0,75	12,2±0,58	10,6±0,68	8,2±0,49
Лимфоциты	Контрольная	17,5±1,27	19,1±2,13	16,5±2,42	15,4±1,58
	Основная	19,6±0,51	16,0±0,45	15,2±0,58	15,5±1,00
Гранулоциты	Контрольная	32,1±1,91	29,2±1,66	24,4±2,01	20,4±0,97
	Основная	33,0±2,28	30,8±1,55	20,6±1,36	16,8±0,86
Клеточный индекс	Контрольная	1,06±0,034	1,10±0,027	1,51±0,041	1,85±0,027
	Основная	0,93±0,017	1,18±0,022	1,85±0,036*	2,14±0,031*

Таблица 4

Динамика площади и скорости заживления ран в клинических группах (M±m)

Срок наблюдения, сутки	Контрольная группа (n=30)		Основная группа (n=28)	
	Процент уменьшения площади раны	Скорость заживления раны (%/сут)	Процент уменьшения площади раны	Скорость заживления раны (%/сут)
3-и	8,520,7	2,84±1,4	10,11±1,0	3,37±1,8
5-е	18,75±0,5	5,11±1,7	21,91±0,7	5,90±1,2
7-е	28,40±0,7	4,82±1,3	34,26±1,0*	6,17±1,1*
10-е	40,34±0,9	3,98±1,9	47,19±0,5*	4,31±1,6*
14-е	53,97±0,8	3,40±1,6	61,79±0,8*	3,65±1,4*
21-е	72,15±0,5	2,59±1,2	79,77±0,5*	2,56±1,2

Здесь и в табл. 5, 6: * $p < 0,05$ между показателями у больных основной и контрольной группы.

Суммарная скорость заживления гнойных ран в основной группе на 3,25% выше скорости заживления в контрольной группе.

Динамика микробной обсемененности ран в клинических группах представлена в табл. 5.

Из табл. 5 видно, что в основной группе пациентов микробная обсемененность ран (КОЕ в 1 г ткани) была меньше, чем в ранах у пациентов контрольной группы на 3-и сутки лечения — на $1,6 \times 10^6$, на 5-е сутки — на $25,1 \times 10^5$, на 7-е сутки — на $76,9 \times 10^4$, на 10-е сутки — на $2,4 \times 10^4$ и на 15-е сутки — на $0,5 \times 10^3$ ($p < 0,05$).

В основной группе пациентов отмечается тенденция к более быстрому снижению микробного числа в первые 10 суток лечения, что по срокам соответствует воспалительной фазе раневого процесса. После 10-х суток лечения показатели микробной обсемененности ран в обеих группах пациентов выравниваются.

Для возможности динамического наблюдения за течением раневого процесса во время комплексного лечения исследованы цитологические отпечатки с поверхности гнойных ран.

На момент поступления анализ результатов проведенных цитологических исследований показал, что у 55 (94,8%) пациентов цитологическая картина соответствовала воспалительному типу цитограмм, у 3 (5,2%) пациентов (2 пациента основной и 1 пациент контрольной группы) — воспалительно-регенераторному.

В мазках отпечатках клеточный состав при воспалительном типе цитограмм был представлен лейкоцитами (87,4±2,8)%, лимфоцитами (3,7±1,20)%, макрофагами (4,5±1,2)%, полибластиами (3,9±1,5)%, отмечалось отсутствие фибробластов и эпителиальных клеток.

При воспалительно-регенераторном типе количество лейкоцитов уменьшалось до (72±2,8)%, макрофагов — увеличивалось до (12±0,0)%, полибластов — до (9±1,4)%, наблюдались отдельные скопления соединительнотканых элементов — фибробластов.

Динамика изменений клеточного состава раневого отделяемого у больных представлена в табл. 6.

Таблица 5

Динамика микробной обсеменённости ран в клинических группах (КОЕ в 1 г ткани)

Группа	Сутки раневого процесса				
	3-и	5-е	7-е	10-е	15-е
Контрольная (n=30)	16,8±2,1×10 ⁶	4,3±1,9×10 ⁶	9,0±1,6×10 ⁵	10,2±0,9×10 ⁴	13,2±1,3×10 ³
Основная (n=28)	15,2±1,7×10 ⁶ *	17,9±2,0×10 ⁵ *	13,1±1,8×10 ⁴ *	7,8±1,2×10 ⁴ *	12,7±1,6×10 ³

Таблица 6

Динамика клеточного состава раневого отделяемого в клинических группах (M±m)

Показатель	Группы больных	Сроки лечения, сутки			
		3-и	5-е	7-е	10-е
Гранулоциты	Контрольная	84,5±1,2	81,4±1,4	69,2±1,3	63,7±1,9
	Основная	72,7±2,0*	67,2±1,6*	60,4±1,3*	58,5±1,5*
Фибробласты	Контрольная	3,4±0,6	4,5±0,9	9,7±1,8	11,7±1,5
	Основная	6,1±0,8*	10,3±1,6*	13,3±1,1*	16,1±0,9*
Макрофаги	Контрольная	3,8±0,7	4,7±1,2	8,6±2,2	10,3±1,7
	Основная	8,3±0,4*	10,1±0,4*	11,3±2,1*	10,4±1,2
Лимфоциты	Контрольная	3,7±0,5	3,6±0,1	3,2±0,6	2,9±0,4
	Основная	4,7±0,1	3,4±0,1	2,4±0,1	2,1±0,8
Полибласты	Контрольная	5,6±1,1	5,8±1,7	9,3±1,4	11,4±1,9
	Основная	7,2±1,4	9,0±1,1*	12,6±0,8*	12,9±1,5
Клеточный индекс	Контрольная	0,15	0,17	0,38	0,5
	Основная	0,28*	0,41*	0,59*	0,65*

Из табл. 6 видно, что основной клеточный показатель воспаления (гранулоциты) во все сроки лечения был достоверно ниже в основной группе. Так, на 3-и сутки гранулоцитов в основной группе было меньше на 11,8%, на 5-е сутки — на 14,2%, на 7-е сутки — на 8,8%, на 10-е сутки — на 5,2%. В те же сроки количество фибробластов (клеток репаративного ряда) в основной группе было больше на 4,55, 5,8, 3,6, 4,4% соответственно. Клеточный индекс в основной группе был выше на 3-и сутки в 1,9 раза, на 5-е сутки — в 2,4 раза, на 7-е сутки — в 1,6 раза, на 10-е сутки — в 1,3 раза.

Уже с 3-х суток у некоторых пациентов основной группы наблюдался переход цитогрaмм из воспалительного в воспалительно-регенераторный тип. Клинически это проявлялось уменьшением гиперемии и количеством серозно-гнойного отделяемого с поверхности гнойной раны, регрессированием отека.

В контрольной группе у пациентов на 3-и сутки лечения существенного различия цитогрaмм по сравнению с исходными не отмечали. Цитогрaммы по-прежнему носили воспалительный характер. Сохранялись гиперемия, отек в области раны, значительное количество серозно-гнойного отделяемого.

В дальнейшем на протяжении лечения переход воспалительно-регенераторного типа цитогрaмм в регенераторный наблюдался в основной группе на 15-е сутки, в то время как в контрольной группе регенераторный тип цитогрaммы был отмечен лишь на 20-е сутки, что свидетельствовало о более медленных процессах регенерации и эпителизации.

Переход воспалительно-регенераторного типа цитогрaмм в регенераторный наблюдался у пациентов обеих групп при уменьшении площади раневого дефекта $\geq (0 \pm 1,7)\%$ от исходной площади, что характеризовалось снижением количества лейкоцитов и скоплением клеток молодого плоского эпителия по всем полям зрения.

Каких-либо негативных последствий во время лечения у больных основной группы иммобилизированной формой хлоргексидина биглюконата не зарегистрировано.

Таким образом, результаты планиметрических, бактериологических и цитологических исследований гнойных ран свидетельствуют о более выраженном положительном эффекте санации раны иммобилизированной формой хлоргексидина биглюконата, чем стандартной мазью «Левомеколь». Применение антисептиков на гелевой основе обладает рядом преимуществ: они легко

наносятся, долгое время остаются на поверхности за счет хорошей адгезии, обладают крайне низкой летучестью. Механизм противомикробного действия заключается в том, что, адсорбируясь на поверхности микробной клетки, хлоргексидин нарушает структуру клеточной мембраны и, как хлорсодержащее соединение, вызывает хлорирование белка микробной клетки, что приводит к ее гибели.

Вывод. Результаты экспериментальных и клинических исследований позволяют рекомендовать иммобилизованную форму хлоргексидина биглюконата для лечения первой фазы раневого процесса гнойной раны.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Блатун Л.А. Местное медикаментозное лечение ран // Хирургия. 2011. № 4. С. 51–59.
2. Блатун Л.А., Жуков А.О., Амирасланов Ю.А. и др. Клинико-лабораторное изучение разных лекарственных форм банеоцина при лечении раневой инфекции // Хирургия. 2009. № 9. С. 63–69.
3. Воленко А.В., Меншиков А.Л., Титова Г.П. и др. Профилактика раневой инфекции иммобилизованными антибактериальными препаратами // Хирургия. 2004. № 10. С. 54–58.
4. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 761 с.
5. Ерюхин И.А. Хирургические инфекции: новый 5-й уровень познания и новые проблемы // Инфекции в хир. 2003. № 1. С. 2–7.
6. Коган А.С., Григорьев Е.Г. Хирургия тяжелых гнойных процессов. Новосибирск: Наука, 2000. 313 с.
7. Плотников Ф.В. Комплексное лечение пациентов с гнойными ранами в зависимости от способности микроорганизмов-возбудителей формировать биопленку // Новости хир. 2014. № 5. С. 575–582.
8. Чекмарева И.А., Блатун Л.А., Терехова Л.П. и др. Морфо-функциональные аспекты регенерации ран при лечении йод-содержащими мазями // Хирургия. 2014. № 1. С. 54–58.
9. George K. Are quantitative bacterial wound cultures useful? // J. Clin. Microbiol. 2014. Vol. 52. P. 2753–2756.
10. John T.S. Innovative therapies in wound healing // J. Cutaneous Med. Surg. 2003. Vol. 7, № 3. P. 217–224.
11. Reilly J. Evidence-based surgical wound care on surgical wound infection // Br. J. Nurs. 2002. № 11. P. 4–12.

Поступила в редакцию 14.08.2015 г.

B.S.Sukovatykh¹, A.I.Bezhin¹, T.A.Pankrusheva¹,
A.Yu.Grigor'yan¹, A.V.Ivanov¹, L.V.Zhilyaeva¹,
E.V.Kobzareva, E.G.Andryukhina¹, A.A.Dubonos²

ASSESSMENT OF EXPERIMENTAL AND CLINICAL EFFICACY OF IMMOBILIZED FORM OF CHLORHEXIDINE IN TREATMENT OF PURULENT WOUNDS

¹ Kursk State Medical University; ² Municipal clinical hospital of emergency medicine, Kursk

The authors made an analysis of the results of experimental course of wound process on 120 rats of Vistar line and clinical research of 58 patients with purulent wounds, which were treated by ointment of following composition: chlorhexidine bigluconate 0,5–30,0; methyluracil –2,0; polymethylsiloxane polyhydrate –70,0. The animals and people were divided into 2 statistically uniform groups. The control group had a local treatment of wound by the ointment «Levomekol». The experimental group used the immobilized forms of chlorhexidine. Dynamics of wound process was studied by planimetric, bacteriological and cytological methods of research. Results of planimetric, bacteriological and cytological investigations proved the more expressed positive effect of purulent wound treatment using immobilized form of chlorhexidine bigluconate.

Key words: *purulent wound, wound healing, form of chlorhexidine bigluconate*