

бора методики хирургического лечения и наблюдался в послеоперационном периоде у 160 оперированных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буачидзе О.Ш., Волошин В.П., Оноприенко Г.А. Зубиков В.С. // Новые технологии в хирургии / Материалы Всеросс. конф. 11-12 марта 1998 г. – М.: МОНИКИ. – 1998. – С. 22-23.
2. Волошин В.П. // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии / Матер. Республ. науч.-практич. конф. – М.: МОНИКИ. – 1995. – С. 15-18.
3. Волошин В.П. Межвертельные остеотомии при коксартрозе / Матер. докл. Междунар. конгресса «Человек и его здоровье». – СПб, 1997. – С. 19-20.
4. Bombelli R., Aronson A. // The intertrochanteric osteotomy. – Berlin – Heidelberg – New-York – Tokyo. – 1984. – P. 67-134.
5. Muller M.E. // Hierholzer G., Muller K.H. (Eds) Korrekturosteotomien nach traumen an der unteren Extremitat. – Berlin – Heidelberg – New-York – Tokyo, 1984.
6. Pauwels F. // The intertrochanteric osteotomy. – Berlin – Heidelberg – New-York – Tokyo. – 1984. – P. 3-24.
7. Wagner H., Holder J. // The intertrochanteric osteotomy. – Berlin – Heidelberg – New-York – Tokyo. – 1984. – P. 179-201.

ТЕРМИНАЛЬНАЯ ФАЗА ПЕРИТОНИТА. ХИРУРГИЧЕСКИЕ КОНЦЕПЦИИ И МЕТОДЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ГЕМОКОРРЕКЦИИ

А.В. Ватазин, А.И. Лобаков, А.М. Фомин
МОНИКИ

Понятие о терминальной фазе перитонита было сформулировано и детально изложено К.С. Симоняном в известной монографии "Перитонит", вышедшей в 1971 г. [5]. С тех пор прошло 25 лет. Клиническая картина терминальной фазы перитонита, само представление о ней и методы лечения за это время существенно изменились, однако летальность осталась прежней [12].

По сводной статистике, представленной D.H Wittman [12], охватывающей результаты лечения интраабдоминальной инфекции в ведущих зарубежных научных центрах, а также результаты обсуждения этой проблемы на последних отечественных форумах [1,2,3,4,6], свидетельствуют о том, что несмотря на внедрение в клиническую практику новых хирургических концепций, все более эффективных антимикробных агентов, новых концепций гемодинамической, респираторной и почечной поддержки, летальность при распространенном перитоните остается высокой и колеблется от 19 до 62%. Более того, по данным H.C. Sieberth и соавт. [10], летальность при перитоните, осложненном, например, острой почечной недостаточностью, в последние годы даже возросла, что авторы связывают, как это ни парадоксально, с прогрессом интенсивной терапии, когда больные стали "доживать" как до этого, так и до других специфических осложнений. Вместе с тем, за прошедшие годы получены новые научные данные, разработаны принципиально новые методы комплексного лечения перитонита, позволяющие иначе трактовать патогенез терминальной фазы перитонита и бо-

лее оптимистично взглянуть на возможности современных методов воздействия на течение патологического процесса.

Концепция фазы полиорганной недостаточности перитонита. Прогрессирующие нарушения микролимфогемоциркуляции, активный фагоцитоз и протеинзависимый обмен в очаге воспаления с накоплением протеолитических ферментов и развитием аномального протеолиза, повреждение антиоксидантной системы и развитие синдрома липидной перекисидации, освобождение химических медиаторов, включая цитокины, избыток катехоламинов и токсических продуктов межуточного обмена, нарушение барьерной функции стенки кишки и накопление в ее просвете продуктов гидролиза белков, поступающих в общий кровоток, а также воздействие эндо- и экзотоксинов микроорганизмов приводят в комплексе к формированию и прогрессированию клинко-лабораторных проявлений синдрома эндогенной интоксикации. Возникающие нарушения можно считать обратимыми до момента истощения естественных систем адаптации и компенсации нарушенных функций организма, что, на наш взгляд, и соответствует токсической фазе перитонита.

Однако при прогрессирующей эндотоксемии клиническая картина перитонита и характер патофизиологических процессов переходят в принципиально новое качество. Каскадно или одномоментно развивается недостаточность важнейших органов и систем. Формируется синдром полиорганной недостаточности (СПН). Именно несостоятельность естественных систем детоксикации организма клинически и проявляется в первую очередь токсической энцефалопатией, которая служит первым индикатором недостаточности систем адаптации и компенсации нарушенных функций. Это уже в токсической фазе перитонита можно выявить специальными методами исследований (полиреография и радиокардиография, которые фиксируют физический эквивалент процесса, а не его морфологический результат, проба Реберга, специфические биохимические исследования и др.).

В терминальной фазе перитонита признаки системной и органной недостаточности становятся явными. Более того, современные методы исследований позволяют не только констатировать наличие СПН, но и конкретизировать его компоненты (токсическая гепатонефропатия, гипер- и гиподинамический синдром, респираторный дистресс-синдром взрослых, синдром ДВС), что имеет чрезвычайно важное значение в выборе адекватной лечебной тактики.

В этой связи мы рассматриваем терминальную фазу перитонита как фазу полиорганной недостаточности. На наш взгляд, правильное и своевременное распознавание компонентов СПН позволяет активно и целенаправленно воздействовать на патогенез заболевания и пролонгировать интенсивную терапию. Именно наличие синдрома полиорганной недостаточности и является тем принципиальным отличием терминальной фазы перитонита от токсической, что в корне меняет подход к выбору лечебной программы.

Считалось, что "беда с лечением терминальной фазы перитонита состоит в том, что лечебные мероприятия остаются почти теми же, что и в токсической фазе, хотя состояние больного несравненно тяжелее" [5]. Однако на современном этапе развития медицинской науки этот тезис уже не соответствует новым возможностям как хирургии, так и интенсивной терапии.

Действительно, в токсической фазе перитонита нет принципиальной разницы в выборе метода экстракорпоральной детоксикации, главной задачей которой является удаление комплекса патологических компонентов, формирующих синдром эндогенной интоксикации. При СПН выбор метода экстракорпоральной гемокоррекции имеет принципиальное значение и зависит от того, какой компонент СПН в настоящий момент определяет тяжесть состояния больного.

Такой подход к трактованию терминальной фазы перитонита сложился у нас в результате многолетнего опыта лечения больных перитонитом, осложненным СПН.

В МОНИКИ концентрируются больные с тяжелыми гнойно-септическими осложнениями заболеваниями органов брюшной полости, требующими применения специальных методов лечения, из 6-миллионного региона Московской области. За 5 лет (1991-1996 гг.) в отделении абдоминальной хирургии МОНИКИ находился на лечении 201 больной перитонитом в фазе полиорганной недостаточности. При этом до перевода в клинику однократно были оперированы только 76 больных (42,5%), дважды – 63 (35,3%), трижды – 27 (15,1%), четыре операции перенесли 9 больных (5,0%) и, наконец, шесть раз были оперированы 4 больных (2,2%). У 22 больных (10,9%) гнойно-септические осложнения возникли после операций, выполненных в МОНИКИ. Неудивительно поэтому, что у всех больных были клинико-лабораторные проявления органной или полиорганной недостаточности. Самым частым компонентом СПН была токсическая нефропатия, которая осложнила течение перитонита у 75,2% больных. Вторым по частоте компонентом СПН была токсическая гепатопатия, признаки которой имелись у 64,6% больных. Явления токсической миокардиопатии были у 29,2% больных, респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) – у 23,9% больных. Стрессовые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта были у 15,0%, наконец, II-III фазы синдрома ДВС – у 14,2% больных. При этом только у 36,8% больных токсическая энцефалопатия сочеталась с недостаточностью одного органа или системы. Токсическая энцефалопатия в сочетании с недостаточностью двух органов или систем была у 32,30% больных, трех органов или систем – у 13,9%, четырех – у 13,4%, пяти – у 2,9% больных, токсическая энцефалопатия в сочетании с недостаточностью шести органов или систем была у 0,5% больных.

Ограниченные объемом статьи, мы не можем подробно изложить все компоненты комплексного лечения перитонита в фазе полиорганной недостаточности. Поэтому остановимся на двух, на наш взгляд, основных: хирургической тактике и методах временно-

го замещения или поддержки поврежденных и функционально недостаточных органов и систем, определяющих тяжесть СПН.

“Основным источником токсических влияний продолжает оставаться брюшная полость, и поэтому главная задача лечения состоит в ее санации... Вся история лечения перитонита есть разные способы решения этой задачи” [5]. Это утверждение К.С.Симоняна бесспорно и сейчас. Однако если в терминальной фазе перитонита предпочтение отдавалось брюшному диализу, то сейчас этот метод практически повсеместно оставлен. Общепризнанны новые хирургические концепции в лечении распространенного перитонита – этапный (программный) лаваж брюшной полости и лапаростомия [8,10,11,13].

Мы также являемся сторонниками прежде всего метода этапных лаважей брюшной полости, который применили у 161 больного (80,1%). Этапная лапароскопическая санация, как вариант этапных лаважей брюшной полости выполнена у 17 больных (8,5%). Лапаростомия (открытое ведение брюшной полости) применяли реже – у 23 больных (11,4%) по строгим показаниям, используя для временного укрытия кишечника перфорированную поливинилспиртовую пленку “Виниплен”.

Этапное промывание брюшной полости (или, как более принято в отечественной литературе, – программный лаваж), на наш взгляд, представляет собой серию плановых повторных операций, выполняемых, как правило, с интервалом в 24 часа. Наши исследования, а также данные Р. Kujath и соавт. [9] показали, что воспалительная реакция брюшины ослабевает в большинстве случаев уже через 3–4 дня после начала этапных лаважей брюшной полости, т.е. после двух-трех этапных лаважей брюшной полости.

Опыт использования метода этапных лаважей брюшной полости при перитоните в фазе полиорганной недостаточности позволил нам определить следующие показания к его применению:

- прогрессирующее течение перитонита;
- неуверенность в состоятельности наложенных при предыдущих операциях швов полых органов, анастомозов при прогрессирующем течении перитонита;
- необходимость наложения межкишечных анастомозов или ушивания перфораций полых органов в условиях прогрессирующего разлитого гнойного перитонита;
- обширная контаминация брюшной полости при первичном каловом перитоните;
- выраженный адгезивный процесс с тенденцией к формированию множественных гнойников в брюшной полости.
- наличие множественных стрессовых язв желудочно-кишечного тракта, осложненных перфорацией или с угрозой перфорации.

Брюшную полость мы промываем 10 л водного раствора хлоргексидина и обязательно производим назоинтестинальную интубацию. Последняя, по нашему мнению, выполняет функцию селективной детоксикации, дренирования и декомпрессии тонкой кишки, что способствует более раннему восстановлению моторики кишеч-

ника, а также позволяет осуществлять послеоперационную медикаментозную деконтаминацию тонкой кишки. Помимо этого, находящийся в просвете тонкой кишки зонд является своеобразной "шиной", препятствующей развитию ранней спаечной кишечной непроходимости.

С. Andrus и соавт. [7] провели сравнение результатов лечения при использовании этапных лаважей брюшной полости и "политики наблюдения", которая следует за первичной операцией при наличии признаков продолжающегося воспалительного процесса в брюшной полости. Авторы не обнаружили разницы в результатах лечения. Недостатком исследования был тот факт, что частота повторных операций в контрольной группе ("политика наблюдения") была достаточно высока ($1,8 \pm 0,7$). Именно поэтому по нашему глубокому убеждению краеугольный камень этапного лаважа брюшной полости – это решение, принимаемое при первой операции, о необходимости запланированных повторных операций.

Показаниями к лапаростомии считаются следующие:

- обширное нагноение операционной раны и флегмона передней брюшной стенки;
- преобладающие клинические признаки анаэробного характера перитонита;
- синдром полиорганной недостаточности с вовлечением в него трех и более органов и систем;
- глубокие нарушения гемодинамики, не позволяющие применить этапный лаваж брюшной полости.

Преимущества лапаростомии заключаются прежде всего в наиболее ранней диагностике возникающих хирургических осложнений, например, несостоятельности швов. Это позволяет осуществлять их коррекцию в максимально короткие сроки, а также дает возможность активного лечения флегмоны передней брюшной стенки и местных гнойных осложнений со стороны операционной раны.

При использовании метода лапаростомии так же, как и при этапных лаважах брюшной полости, ежедневно производим промывание брюшной полости водным раствором хлоргексидина и назоинтестинальную интубацию.

Использование современных достаточно агрессивных хирургических концепций (этапный лаваж брюшной полости и лапаростомия) позволяет, как правило, достаточно быстро купировать прогрессирующее течение перитонита. На секции, как и прежде, в брюшной полости часто не находят гнойного экссудата. Считалось, что "...смерть упомянутых больных объясняется не токсикозом, а результатом его повреждающего действия на жизненно важные центры вегетативной регуляции" [5]. Накопленные знания позволяют сейчас заменить неопределенное понятие "жизненно важные центры" на конкретные составляющие СПН, что определяет алгоритм выбора методов экстракорпоральной гемокоррекции, временно замещающих или поддерживающих функции поврежденных органов.

Развитие мембранной технологии и создание мембран с селективной проницаемостью для жидкостей и газов открыли новые возможности в лечении синдрома полиорганной недостаточности у больных перитонитом.

В отделении абдоминальной хирургии МОНИКИ разработаны и внедрены в клиническую практику у больных перитонитом в фазе полиорганной недостаточности новые фильтрационные и комбинированные методы экстракорпоральной гемокоррекции, защищенные авторскими свидетельствами на изобретения и патентами. Проведенные исследования позволили определить возможности каждого из методов в коррекции основных составляющих патогенеза СПН и разработать алгоритм их применения.

Оптимизированная методика гемофильтрации (Авторские свидетельства на изобретения №1706564 от 22.09.91 г. и №1821222 от 12.10.92 г.), помимо протезирования клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции при токсической нефропатии, была весьма эффективна и при ряде других компонентов СПН. Так, при респираторном дистресс-синдроме взрослых (РДСВ) гемофильтрация позволяет уменьшить количество внесосудистой воды в легких (рис.1.), удалить широкий спектр веществ, ответственных за развитие повышенной проницаемости микрососудов легких (гемофильтрационная мембрана проницаема для веществ с МВ до 18.000), улучшить регионарную легочную микроциркуляцию и таким образом, воздействуя на все основные патогенетические механизмы развития РДСВ, улучшить показатели кислородотранспортной функции крови (см. табл. 1). При высоком проценте шунтирования легочного кровотока справа налево и выраженной гиперкапнии гемофильтрацию дополняли малопоточной мембранной оксигенацией крови (патент №5044709/14 от 27.06.95 г.).

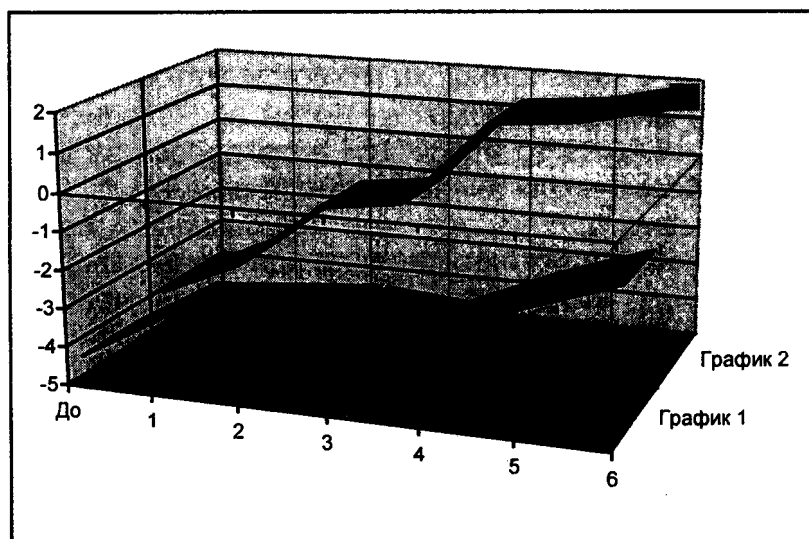


Рис.1. Динамика электрического импеданса тканей грудной клетки при гемофильтрации у больных с респираторным дистресс-синдромом взрослых: график 1 – адекватное возмещение ультрафильтрата, график 2 – дегидратация до 3 л.

Таблица 1

Динамика показателей кислородотранспортной функции крови при гемофильтрации у больных перитонитом, осложненным респираторным дистресс-синдромом взрослых ($M \pm m$)

Показатели	До гемо- фильтрации	После гемо- фильтрации
Кислородная емкость артериальной крови, CaO_2 , мл	10,4 $\pm$ 1,4	12,4 $\pm$ 1,42
Кислородная емкость венозной крови, CvO_2 , мл	8,2 $\pm$ 1,7	9,3 $\pm$ 1,21
Артериовенозная разница по O_2 , a-v DO_2 , мл	2,2 $\pm$ 0,3	3,1 $\pm$ 0,21
Кислородный поток O_{2del} , мл · л/мин	418 $\pm$ 74,7	760 $\pm$ 123,9
Индекс кислородного потока, IO_{2del} , мл · мин ⁻¹ /м ²	254 $\pm$ 65,1	435,0 $\pm$ 62,7
Потребление кислорода, V_{O_2} , мл · л/мин	90,6 $\pm$ 18,0	189,7 $\pm$ 22,1
Экстракция кислорода, O_{2Ex} , %	21,2 $\pm$ 0,1	25,1 $\pm$ 1,2

Помимо этого, гемофильтрация характеризуется наибольшей гемодинамической стабильностью по сравнению с другими методами экстракорпоральной гемокоррекции и является по существу единственным методом, применимым при гиподинамическом синдроме (рис.2).

У больных с токсической гепатопатией наиболее эффективна, на наш взгляд, селективная детоксикация воротной крови (патент №811858 от 15.10.93г.), методом бифильтрационного каскадного обменного плазмафереза (авторское свидетельство на изобретение №1659058 от 01.03.91г.), что в комбинации с дополнительной оксигенацией воротной крови позволяет достаточно быстро купировать явления печеночной недостаточности. Подтверждением этому является динамика концентрации олигопептидов в воротной крови и в общем кровотоке (рис.3). Видно, что исходная концентрация средних молекул в воротной вене и в общем кровотоке была практически идентичной. Однако уже после второго сеанса селективной детоксикации воротной крови их концентрация в воротной вене становится выше, что подтверждает, на наш взгляд, восстановление детоксикационной функции печени. Помимо этого, порто-портальная циркуляция, по сравнению с другими вариантами сосудистых доступов, приводит к существенному улучшению регионарной печеночной гемодинамики (рис.4).

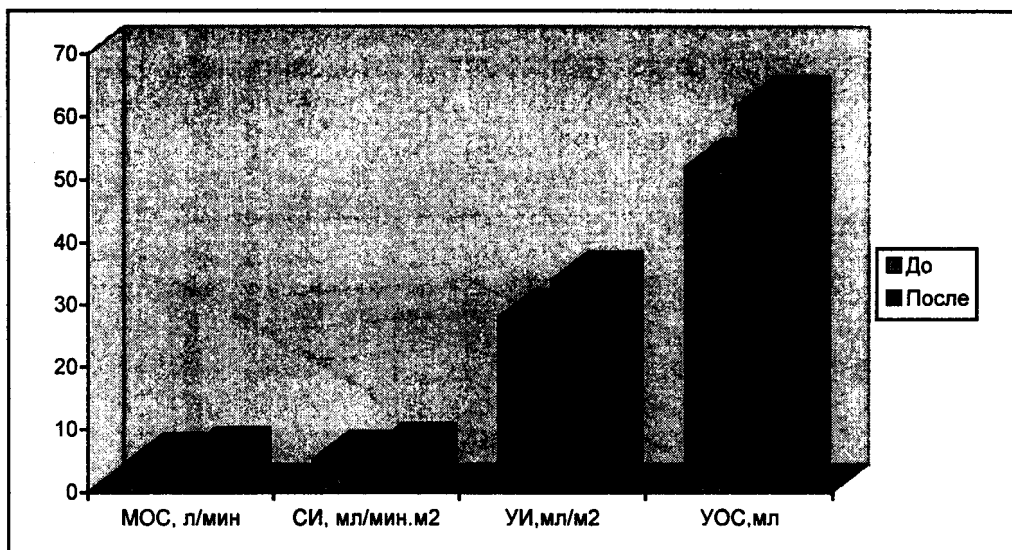


Рис.2. Улучшение некоторых показателей гемодинамики при гемофильтрации у больных перитонитом.

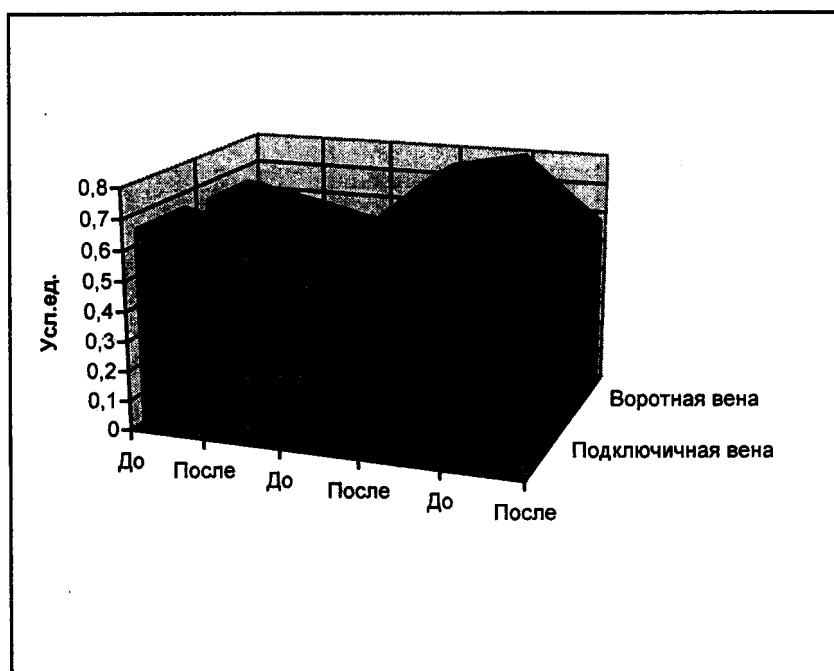


Рис.3. Динамика средних молекул в общем кровотоке и в воротной вене в процессе проведения трех сеансов селективной детоксикации воротной крови.

При синдроме ДВС в комплекс лечебных мероприятий включаем фильтрационный плазмаферез с возмещением плазмпотери нативной донорской плазмой. Наконец, при стрессовых эрозиях и язвах желудочно-кишечного тракта, осложненных кровотечением, единственно выполнимым методом экстракорпоральной детоксикации оказывается дискретная методика обменного плазмафереза с использованием сепаратора, которую возможно выполнить без

общей гепаринизации больного. Таков разработанный нами алгоритм выбора метода экстракорпоральной гемокоррекции, использование которого позволяет большинству больных пережить кризис декомпенсации важнейших органов и систем и пролонгировать интенсивную терапию.

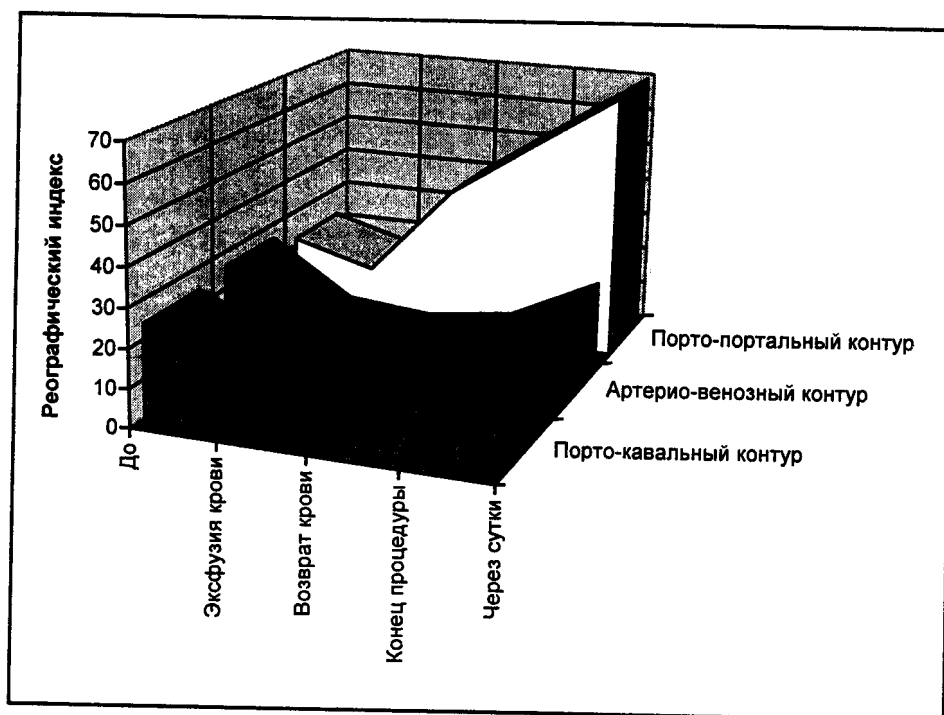


Рис.4. Реографический индекс печени в процессе проведения би-фильтрационного каскадного обменного плазмафереза в зависимости от сосудистого доступа.

В заключение краткого изложения концепции фазности в течении перитонита и наших взглядов на современное состояние проблемы мы хотели бы подчеркнуть те успехи которые, на наш взгляд, достигнуты в лечении терминальной фазы перитонита. Для ответа на этот вопрос мы разделили больных перитонитом в фазе полиорганной недостаточности, находившихся на лечении в отделении абдоминальной хирургии МОНКИ, на две группы (табл. 2). В первую группу были включены 88 больных, в комплексном лечении которых использованы общепринятые методы хирургического лечения и интенсивной терапии перитонита (ретроспективная группа сравнения). Летальность составила 46,6%. У 113 больных (вторая группа, основная) в комплекс лечебных мероприятий были включены разработанные нами фильтрационные и комбинированные методы экстракорпоральной гемокоррекции по указанному выше алгоритму и использовались только новые хирургические концепции. Летальность составила 26,5%. Казалось бы, общая летальность снизилась. Однако картина меняется, если рассмотреть

летальность в этих группах в зависимости от количества органов и систем, вовлеченных в СПН.

Таблица 2

Летальность при распространенном перитоните в зависимости от числа органов и систем, вовлеченных в СПН

Группы больных	Число органов и систем, вовлеченных в СПН						
	2	3	4	5	6	7	Всего
Группа сравнения:	33	39	7	9	-	-	
Умерло	3	25	6	7	-	-	41
Летальность, %	9,1	64,1	85,7	77,8	-	-	46,6
Основная группа:	41	26	21	18	6	1	113
Умерло	3	3	9	9	5	1	30
Летальность, %	7,3	11,5	42,9	50,0	83,3	100	26,5

Так, при вовлечении в СПН двух органов или систем летальность в обеих группах больных была примерно одинаковой, составляя 9,1% (первая группа) и 7,3% (вторая группа). Эти данные, по нашему мнению, отражают самодостаточность современного и общепринятого комплекса лечебных мероприятий разлитого гнойного перитонита в случаях, когда СПН не приобрел распространенного и прогрессирующего характера. Однако при вовлечении в синдром трех и четырех органов или систем летальность в группе сравнения составила соответственно 64,1 и 85,7%, в то время, как в основной группе – 11,5 и 42,9%, т.е. была на порядок ниже, что, собственно, и нашло свое отражение в показателях общей летальности. Таким образом, именно при развернутой картине СПН были достигнуты лучшие результаты. На наш взгляд, это свидетельствует о возможностях временного замещения или поддержки функций поврежденных органов и систем с помощью современных методов экстракорпоральной гемокоррекции.

Таким образом, если общая летальность при перитоните и остается достаточно высокой, то при перитоните в фазе полиорганной недостаточности в целом удалось добиться положительных результатов за счет внедрения в клиническую практику новых хирургических концепций, данных фундаментальных исследований и разработанных на основе высоких технологий новых методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буюнов В.М., Ломидзе Н.Б., Ахметели Т.И. // Детоксикация в хирургии: Тез. докл. респ. симпоз. – Махачкала, 1989. – С.12.
2. Гологорский В.А., Сергеева Н.А., Лапшина И.Ю. // Актуальные вопросы современной хирургии: Труды Всерос. науч.-практ. конф. хирургов. – Астрахань, 1992. – С.14-15.
3. Гостищев В.К., Федоровский Н.М. // Актуальные вопросы современной хирургии: Труды Всерос. науч.-практ. конф. хирургов. – Астрахань, 1992. – С.15-16.
4. Савельев В.С. // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: Тез. докл. VII Всерос. съезда хирургов. – Л., 1989. – С.111-112.
5. Симонян К.С. Перитонит. – М., 1971. – 296 с.

6. Шуркалин Б.К., Горский В.А., Кригер А.Г. // Эфферентные методы в медицине: Тез. докл. науч.-практ. конф. Ч.1. – Ижевск, 1992. – С.158-159.
7. Andrus C., Doering M., Herrmann V.M., Kaminski D.L. // Am.J.Surg. – 1986. – V.152, №6. – P. 682-686.
8. Garsia-Sabrido J.L., Tallado J.M. Christou N.V. // Arch.Surg. – 1988. – V.123, №2. – P.152-156.
9. Kujath P., Arbogast R., Kern E., Dammrich J. // Chirurg. – 1985. – V.56. – P. 170.
10. Sieberth H.G., Kierdorf H. // Adv. Exp. Med. Biol. – 1989. – V.260. – P. 181-192.
11. Teichmann W., Wittmann D.H., Andreone P.A. // Arch. Surg. – 1986. – V. 121, №2. – P. 147-152.
12. Wittmann D.H. // World J. Surg. – 1990. – V.14, №14. – P. 145-147.
13. Wittmann D.H., Aprahamian C., Bergstein J.M. // World J. Surg. – 1990. – V.14, №14. – P. 218-226.

ИММОБИЛИЗОВАННЫЕ ПОРОШКООБРАЗНЫЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ НАГНОЕНИЙ ХИРУРГИЧЕСКИХ РАН

А.В.Воленко, В.В.Бровкин

НИИ скорой помощи им.Н.В.Склифосовского

В подавляющем большинстве случаев для профилактики и лечения гнойных осложнений в хирургии и травматологии применяют антибиотикотерапию с парентеральным, реже пероральным назначением антибиотиков. Для достижения терапевтического эффекта принято использовать большие, максимальные дозы препаратов, что нередко сопровождается рядом осложнений. Для антибиотикотерапии характерны дисбактериоз, подавление иммунитета, бактерицидной активности лейкоцитов, различные аллергические проявления, появление антибиотикорезистентных штаммов, проблемы госпитальной инфекции и т.п. [2,3].

Перспективность местного введения антибактериальных средств непосредственно в рану или патологический очаг связана непосредственно с целенаправленностью действия лекарственных средств. Местное применение антибиотиков и антисептиков в терапевтических дозах не нарушает процессы регенерации, снижает выраженность воспалительных реакций, стимулирует активацию фибробластов, созревание рубцовой ткани, процессы клеточного деления. Немаловажным свойством местного лечения является снижение дозы препарата, сокращение неблагоприятного общего воздействия антибиотиков на макроорганизм в целом [1,4].

Однако, ввиду растворимости большего числа стандартных лекарственных форм антибиотиков, местное воздействие их непродолжительно. Местное же применение больших доз антибактериальных препаратов может привести к цитотоксическому действию, увеличить количество раневого экссудата, к некрозу тканей.

Для эффективной местной антибактериальной терапии необходимы новые лекарственные формы, обладающие целенаправленной местной пролонгированной антибактериальной активностью. Одним из путей решения данной проблемы является иммобилизация лекарственных средств на различных матрицах и гото-