

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
РЕАНИМАТОЛОГИИ И РЕАБИЛИТОЛОГИИ

На правах рукописи

Яковлев Алексей Александрович

**Объективизация выбора тактики лечения декубитальных язв у пациентов,
находящихся в хроническом критическом состоянии, обусловленном
поражением головного мозга**

14.01.17 - Хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент
Османов Эльхан Гаджихан оглы

Москва - 2020

Оглавление

Введение		4
Глава I.	Актуальные вопросы контроля и лечения декубитальных язв (обзор литературы)	11
1.1.	Пролежни - статистика, специфика патологического процесса, основные факторы, способствующие их развитию	11
1.2.	Пациенты с пролежнями, находящиеся в ХКС в связи с поражением головного мозга - специфика и клинические особенности	18
1.3.	Диагностика и мониторинг пролежней у длительно иммобилизованных пациентов	19
1.4.	Современные методы лечения пролежней	24
Глава II.	Характеристика собственных наблюдений и методы исследования	38
2.1.	Общая характеристика клинических наблюдений	38
2.2.	Методы исследования	48
2.3.	Статистическая обработка данных	56
2.4.	Объем проведенных исследований	58
Глава III	Мониторинг декубитальных язв с помощью адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен, сравнительный анализ ее показателей	59
3.1.	Основные этапы работы	59
3.2.	Диагностическая значимость адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен для мониторинга декубитальных язв	60
3.3.	Анализ критериев по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.), определяющих возможность безопасного проведения оперативного лечения	64
Глава IV	Метод комплексного консервативного лечения декубитальных язв, сравнительный анализ результатов и обсуждение	74
4.1.	Принципы консервативного лечения декубитальных язв у пациентов, находящихся в хроническом критическом состоянии	74
4.2.	Способ местного лечения пролежней у лиц с длительной иммобилизацией (патент РФ № 2661084 от 2018 года) - описание методики	78
4.3.	Результаты консервативного лечения пролежней у пациентов в	83

	ХКС, обусловленном поражением головного мозга, сравнительный анализ методик и обсуждение	
4.4.	Оценка экономической эффективности комплексного лечения пролежней	98
4.5.	Клинические примеры комплексного лечения декубитальных язв	101
Резюме		108
Заключение		110
Выводы		116
Практические рекомендации		118
Список сокращений		120
Список литературы		121
Приложения		142

Введение

Актуальность темы исследования. Одной из важных медицинских и социально значимых проблем является лечение и реабилитация пациентов с тяжёлым повреждением головного мозга, находящихся в хроническом критическом состоянии (ХКС). Последствия тяжёлых черепно-мозговых травм (ЧМТ) и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), оперированных новообразований, острых гипоксических поражений головного мозга неизбежно приводят к продолжительному пассивному постельному режиму, стойкой неспособности к самообслуживанию [3, 9, 121]. В связи с тяжелыми неврологическими расстройствами, длительным нарушением сознания и необходимостью протезирования витальных функций – потребностью в искусственной вентиляции легких (ИВЛ), наложении трахеостомы, гастростомы, цистостомы - необходим комплексный мультидисциплинарный подход в лечении пациентов в ХКС, а также уходе за ними [3, 36, 89, 112]. Сроки лечения в стационаре могут превышать несколько лет, а центры медицинской реабилитации второго этапа, как правило, не приспособлены к обслуживанию лиц в ХКС. С целью решения проблемы лечения и реабилитации пациентов данной категории в нашей стране под эгидой ФАНО было создано ФГБНУ ФНКЦ РР (Постановление Правительства РФ от 15.08.2014 №815). В данном центре "сконцентрированы" пациенты с последствиями тяжёлого повреждения головного мозга с длительным нарушением сознания, нарушением двигательных функций, пребывающие на ИВЛ, что относит их к группе крайне высокого риска образования пролежней.

Известно, что пролежни или декубитальные язвы (ДЯ) плохо поддаются лечению, часто ухудшаются или рецидивируют, несмотря на проводимую терапию [4, 13, 41, 171]. Некоторые исследования показывают, что пролежни, начиная со второй стадии, становятся основными воротами хирургической инфекции (ХИ) с высоким риском развития дисфункциональных и септических состояний, которые не только препятствуют полноценному проведению реабилитационных мероприятий, но и угрожают жизни [118, 149, 165]. У

пациентов с осложнениями вследствие длительного постельного режима в виде ДЯ крайне необходимо скорейшее заживление раневого дефекта, однако единого алгоритма действий нет. Выбор тактики лечения ДЯ у лиц, находящихся в ХКС, обусловленном поражением головного мозга, должен быть основан на чётких диагностических критериях [3, 160]. По настоящее время не существует объективного инструмента диагностики, который позволит не только сделать выбор в пользу консервативного или хирургического лечения пролежней, но и сможет прогнозировать безопасность проведения оперативного вмешательства у сложной группы пациентов. Единственным диагностическим методом при ДЯ является шкала J.Waterlow (1988) [169]. Однако данная шкала направлена только на оценку риска развития пролежневых язв и поэтому не никак определяет тактику лечения ДЯ, а тем более, не позволяет оценить динамику консервативного лечения и (или) прогнозировать его исход.

Существует несколько международных шкал для оценки раневого процесса: шкала [76, 77, 88, 157, 161]. Ни одна из этих модульных систем не адаптирована для комплексной оценки регенераторных процессов и адекватного контроля эффективности лечебных технологий при ДЯ. Вопрос о необходимости, сроках и видах лечения пролежней также не регламентирован. Одни ученые придерживаются мнения, что все пролежни III-IV стадии подлежат хирургическому лечению [7, 21, 60, 78], другие – сторонники консервативной терапии - говорят о необходимости соотносить риск и пользу операции [91, 120, 129].

Местное лечение ДЯ - достаточно сложная проблема, так как не всегда удастся полностью исключить причины, способствующие их развитию. Такие пациенты зачастую ослаблены основной тяжелой болезнью, нередко сопровождающейся анемией, пневмонией, истощением пластических резервов организма. Все фазы раневого процесса резко растянуты во времени, могут продолжаться многие месяцы и даже годы [8, 33, 37, 53, 111, 114]. Макроскопические изменения в пролежневых язвах настолько неоднородны, что

нередко наблюдают одновременно участки как некротической, так и грануляционной ткани [51, 55].

Для лечения ДЯ в настоящее время используют весь арсенал перевязочных средств и физико-химических технологий [4, 21, 27, 39, 73, 117, 145, 150, 160]. Многие из методик гнойной хирургии имеют многолетнюю историю. Однако сдержанное отношение к большинству из них объяснимо недостаточной эффективностью, возможностью проявления нежелательных эффектов, дороговизной специальной аппаратуры [66]. Кроме того, конечный результат комплексного лечения ДЯ во многом зависит от адекватной оценки осложненного раневого процесса и последующего выбора оптимальных средств локального воздействия.

Анализ показателей финансовой статистики по расходам на диагностику и лечение ДЯ, а также их осложнений в России до сих пор не проводится должным образом. В доступных источниках научной литературы какая-либо информация по проблеме отсутствует. По зарубежным данным, средние затраты на лечение одного человека с поверхностным пролежнем на 2016г. составили 14260 долларов США, а при лечении пролежней III-IV степеней - до 43180 долларов США за период пребывания в госпитале [13, 95, 98].

Таким образом, в доступных источниках представлены научные публикации, затрагивающие лишь отдельные аспекты исследуемой темы. Полученные сведения либо не дают целостной картины, либо противоречивы. Современное состояние проблемы ДЯ у лиц в ХКС определяет актуальность изучаемого вопроса, а также необходимость поиска и разработки надёжного инструмента мониторинга пролежней, совершенствования способов их консервативного лечения. Значение вышеизложенных проблем и послужило основанием для выполнения данной научной работы.

Цель исследования: улучшение результатов лечения ДЯ у пациентов в ХКС, обусловленным поражением головного мозга, за счет объективизации подходов к выбору оптимальной лечебной тактики и совершенствования лечебных средств. В соответствии с этим были поставлены следующие **задачи:**

1. На основании новейших литературных данных и собственных наблюдений оценить реальную ситуацию, связанную с диагностикой, прогнозом и оказанием квалифицированной помощи пациентам с ДЯ, находящихся в состоянии длительной обездвиженности, в том числе, в связи с тяжелым поражением головного мозга;
2. Оценить значимость адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.) для диагностики, мониторинга и выбора тактики лечения ДЯ у пациентов в ХКС, обусловленного тяжелым поражением головного мозга;
3. Установить критерии по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.), определяющие возможность безопасного проведения последующего оперативного лечения ДЯ (кожной пластики пролежня);
4. Провести сравнительный анализ результатов консервативного лечения ДЯ у лиц в ХКС по разработанной в клинике комплексной методике;
5. Определить экономическую эффективность комплексного лечения пролежней у пациентов данной клинической категории.

Научная новизна

- Впервые в хирургической практике для мониторинга и оценки эффективности местного лечения пролежневых язв применена адаптированная шкала Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.);
- Впервые определена значимость адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен в диагностике и выборе тактики лечения ДЯ у пациентов в ХКС, обусловленном поражением головного мозга;
- Установлены наиболее важные критерии адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.), определяющие возможность эффективного и безопасного проведения оперативного лечения ДЯ (аутодермопластики) у пациентов данной клинической категории;
- Обоснована необходимость создания способа комплексного лечения пролежней у пациентов в ХКС с целью улучшения качества медицинской помощи и уменьшения гнойно-септических осложнений;

- Оценена экономическая эффективность комплексного консервативного лечения ДЯ в процессе реабилитации лиц в ХКС;
- Разработан алгоритм лечебной тактики при ДЯ у пациентов, находящихся в ХКС в связи с тяжелым поражением головного мозга с использованием адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.).

Практическая значимость работы

На основании анализа достигнутых результатов предложен эффективный инструмент контроля и оптимизации лечебной тактики при ДЯ у лиц, находящихся в ХКС в связи с тяжелым поражением головного мозга. При этом ожидаемо уменьшение частоты повторных санирующих пособий, улучшение непосредственных результатов лечения ДЯ и прогноза, сокращение общих сроков реабилитации пациентов. Разработан и внедрен в клиническую практику способ консервативного лечения пролежней.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты диссертационного исследования внедрены в практику НИИ реабилитологии ФГБНУ ФНКЦ РР (Выписка из протокола заседания врачебной комиссии № 16 от 17.04.2017г).

Основные положения, выносимые на защиту

1. Адаптированная шкала Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.) обеспечивает оптимальный комплексный мониторинг ДЯ, позволяя адекватно оценить эффективность лечебных средств и объективизировать выбор лечебной тактики у пациентов в ХКС, обусловленном поражением головного мозга.
2. Разработанная методика консервативного лечения пролежней у лиц, находящихся в ХКС в связи с тяжелым поражением головного мозга, достоверно сокращает сроки очищения и заживления ДЯ, что в конечном итоге содействует ускоренной реабилитации пациентов.
3. Совершенствование диагностики, комплексный подход и оптимизация лечебных технологий при ДЯ у пациентов данной категории позволили в

конечном итоге получить значимый экономический эффект - за счет сокращения общих сроков стационарного лечения.

Апробация работы

Основные положения и результаты диссертационной работы доложены на:

1. 3-й Российский конгресс с международным участием "Физическая и реабилитационная медицина" (Москва, 18-19 декабря 2019 года), Москва, Россия, 18-19 декабря 2019
2. Международная конференция «Проблемы анестезии при полостных оперативных вмешательствах и интенсивная терапия критических состояний», Ташкент, Узбекистан, 13-14 июня 2019
3. Научно-практическая конференция «Реабилитация в реанимации и интенсивной терапии», ФГБУЗ ЦКБ РАН г. Москва, Литовский бульвар, дом 1А, Россия, 30 мая 2019
4. XIV Всероссийская ежегодная конференция с международным участием проблема инфекции при критических состояниях (проблема «ИКС»), НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского, Россия, 6-7 июня 2018
5. Первая московская школа клинического питания и метаболизма национальной ассоциации парентерального и энтерального питания, Москва, Россия, 27-28 октября 2017
6. Научно-практическая конференция НИИ реабилитологии Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии совместно с кафедрой факультетской хирургии № ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (Россия, МО, Солнечногорский район, д. Лыткино, дом 777, 3 сентября 2020 г - протокол апробации № 1);

Личный вклад автора

Диссертантом осуществлены все этапы исследования: выбор проблемы и определение темы, анализ источников отечественной и иностранной литературы, постановка цели и задач, их клиническая реализация, создание базы данных на

бумажных и электронных носителях, математическая обработка и статистический анализ научного материала, формулировка выводов и практических рекомендаций. Персональный вклад автора также заключается в том, что у подавляющего большинства пациентов с ДЯ он выступал в качестве лечащего врача и оператора во время хирургических вмешательств. Результаты исследования отражены в написанных лично диссертантом статьях и тезисах.

Публикации

По теме кандидатской диссертации опубликовано 7 печатных работ, из них 4 статьи в рецензируемых журналах, включенных в перечень ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации, а также 2 статьи в издании, индексируемом в международной базе SCOPUS. Оформлен патент РФ на изобретение - «Способ комплексного лечения пролежней у пациентов с длительной иммобилизацией» (№ 2661084 от 11.07.2018г.).

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 152 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Список литературы включает 66 отечественных и 107 иностранных источников. Изложенный материал иллюстрирован 34 таблицами и 13 рисунками.

Базой для выполнения научной работы послужило ФГБНУ "Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии" России (Директор - член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор Гречко А.В.), сотрудникам которого автор выражает признательность за помощь и содействие при проведении данного исследования.

Глава I. Актуальные вопросы контроля и лечения декубитальных язв (обзор литературы)

1.1. Пролежни - статистика, специфика патологического процесса, основные факторы, способствующие их развитию

Пролежень (лат. "decubitus") является хроническим язвенно-некротическим повреждением кожных покровов и развивается у ослабленных лежащих пациентов с нарушенной микроциркуляцией на областях тела, которые подвергаются длительному давлению (более 1-2 часов), срезывающей (сдвигающей) силе и трению либо сочетанию этих факторов. Как правило, процесс начинается в области костных выступов [1, 4, 21, 106, 115]. ДЯ (пролежень) в соответствии с МКБ-10 относится к разделу «Декубитальная язва и область давления (L89)».

Более 4000 лет пролежни остаются актуальной медицинской проблемой. Еще Гиппократ (V век до н.э.) описывал ДЯ в сочетании с параплегией и дисфункциями мочевого пузыря и кишечника [151]. Известно, что еще со времен Древнего Египта для их лечения использовали мед и травы. Авиценна (980-1037) и Маймонид (1135-1204) для содействия заживлению ДЯ рекомендовали питательную поддержку в виде заплесневелого хлеба, меда, мяса, животных и растительных экстрактов, сульфат меди, оксид цинка, квасцы [151]. Один из основоположников медицинской хирургической практики Амбруаз Паре (XV век, Франция) положил основы в лечении ДЯ, которые сильно не отличаются от настоящих подходов, в частности, рекомендовалось проведение санации, облегчение боли и хорошее питание. [8, 119]. В XIX веке Шарль Броун-Секар доказал, что давление ткани является основной причиной развития пролежней в противовес «нейротрофической теории» Ж.Шарко [119]. Открытия бактерий Луи Пастером и введение антисептики в хирургию Джозефом Листером (XIX век) изменили понимание в развитии ДЯ и к подходам их лечения. Необходимо отметить, что до Первой мировой войны (1914-1918гг.) мировое медицинское сообщество считало, что проблема ДЯ неизбежна как последствие тяжелой травмы или болезней, приводящих к стойкой иммобилизации; профилактические

меры тогда практически не предпринимались [8]. В дальнейшем стали совершенствоваться подходы к профилактике, диагностике и лечению заболеваний и борьбе с ДЯ стало уделяться повышенное внимание. С применением антибиотиков повысилась эффективность лечения пролежней, тем не менее, до настоящего времени эта проблема не решена.

В эпоху бурного развития новых хирургических и биомедицинских технологий пролежни по-прежнему являются распространенной проблемой во всем мире, затрагивающей не только сектор госпитальных, но и внебольничных пациентов [12, 15, 26, 114, 137]. Несмотря на отсутствие точных статистических данных, анализ публикаций, посвященных ДЯ, указывает на высокую частоту этой патологии и тому есть немало причин. В зависимости от контингента пациентов в разных лечебных учреждениях, реабилитационных центрах, хосписах пролежни фиксируются в 3-27% случаев, достигая 75% у лежачих оперированных пациентов с травмой позвоночника и спинного мозга [68, 83, 146, 163]. По данным зарубежной литературы, частота развития ДЯ составляет в Испании от 7% до 14% [165], в Италии от 8,3% до 23%, в Швеции до 22,9% [137, 164], в Канаде – около 26% [95]. Распространенность пролежней у пациентов в наиболее развитых странах мира, таких как США и Великобритания, примерно одинакова и составляет примерно 16% от осложнений других заболеваний [52, 142]. В РФ частота развития пролежней у малоподвижных пациентов составляет от 3 до 40% и достигает 80% у спинальных больных [4]. Между европейскими странами существуют небольшие различия, а в большинстве из проведенных обзоров авторы приводят общие цифры.

Летальность у пациентов с пролежневыми язвами, по данным различных авторов, колеблется в широких пределах (21-88,1%) [83, 142]. Они чаще всего погибают от раневого сепсиса и (или) токсического истощения. По результатам исследования, проведенного в США, около 17% всех госпитализированных пациентов находятся в группе риска по развитию ДЯ или уже имеют их [98]. Пролежни – одна из главных причин возникновения ХИ у лиц, длительно находящихся в лечебно-профилактическом учреждении [39]. При этом, по

результатам специального исследования в США, если уходом за тяжелыми лежачими пациентами занимались специально обученные санитарки и сиделки, то распространенность ДЯ снижается в 2-3 раза [73, 83, 142, 153].

Наиболее яркий пример развития ДЯ - травматическое поражение спинного мозга, приводящее к развитию тяжелого нейродистрофического процесса в тканях [12, 20, 26, 82, 117]. Через 5 лет после спинальной травмы, пролежни наблюдаются у 20% пациентов, через 20 лет - у 30-38% [47, 48] и в целом ряде случаев возникает необходимость в оперативном вмешательстве по их коррекции. По данным А.В. Баскова (1999) оперируется только 20-25% пролежней 3 и 4 степени. В большинстве случаев пролежни у лиц данной категории предпочитают лечить консервативно, несмотря на высокие экономические затраты и недостаточную эффективность [6].

Этиологию развития ДЯ на системном уровне впервые объяснили Б. Брейден и Н. Бергстром в 1987 году как сочетание фактора повышение давления и снижение толерантности тканей [82]. К повышению локального давления приводят снижение подвижности, активности, чувствительности в вовлеченной зоне. К нарушению толерантности покровных тканей приводят внешние (повышение влажности, трения, сдвига) и внутренние факторы (снижение нутритивного статуса, давления в артериолах, увеличение возраста) [1, 18, 81, 82, 141]. В настоящее время выделяют более 100 факторов риска образования ДЯ, наиболее значимы из них – повреждение головного и спинного мозга различного генеза, ограничение функции движения и передвижения, сахарный диабет (СД), артериальная гипотония, заболевания периферических сосудов, низкий нутритивный статус, несколько меньшее значение имеют – возраст старше 70 лет, нарушение функции тазовых органов, низкий индекс массы тела, сухая кожа, курение в анамнезе и пр.[21, 79, 102, 107, 112, 121, 141, 149].

Пролежни появляются на участках тела, которые испытывают постоянное механическое давление, т.е. большое значение имеет определенное положение пациента в течение большого временного промежутка (лежа на спине, сидя в кресле) [26]. Под действием веса собственного тела происходит сдавливание

тканей в результате соприкосновения с поверхностью, чаще всего на выступающих участках тела – области ушной раковины, затылка, сосцевидного отростка, грудного отдела позвоночника, акромиального отростка лопатки, ости лопатки, локтя, крестца, седалищного бугра, большого вертела бедренной кости, латерального мыщелка, выступа малоберцовой кости, пяток, пальцев стоп. Хроническая травматизация мягких тканей усиливается за счет складок постельного белья, «грубых» повязок, одежды и обуви. Образованию повышенного давления способствуют костные выступы, располагающиеся под кожей. Известно, что наиболее частой локализацией ДЯ является крестец, (до 1/2 случаев), зона больших вертелов (до 1/3), пяточные области (до 1/4) [33, 48, 50, 53, 81, 102]. Ситуацию усугубляет отсутствие или значительное снижение чувствительности пациентов в ХКС к боли в области сдавленных участков тела.

По мнению некоторых авторов, механические повреждения тканей могут усугубляться под действием непрямого давления, которое вызывается смещением частей тела относительно опорной поверхности [58, 60, 70]. При этом нарушается микроциркуляция в нижележащих тканях, страдает локальная оксигенация, покровные структуры (особенно кожа) подвергаются некробиотическим изменениям. Смещение ткани может происходить тогда, когда пациент съезжает по постели вниз или подтягивается медицинским персоналом к ее изголовью. В более серьезных случаях возможен даже разрыв лимфатических сосудов и мышечных волокон, что приводит к образованию глубоких ДЯ [55]. Глубокие повреждения зачастую становятся заметными лишь спустя некоторое время, так как кожа, покрывающая разорванную мышцу, может в течение двух недель оставаться неповрежденной [8, 18, 98].

Таким образом, значимость фактора механического давления в патогенезе однозначна. В связи с этим в апреле 2016г. Консультативная группа экспертов по пролежням (NPUAP) объявила об изменении терминологии ДЯ. Термин «pressure ulcer» (англ. дословно "язва давления") заменен на термин «pressure injury» (дословно "травма давления"), что действительно более точно отражает варианты ДЯ как при неповрежденной коже, так и при возникновении язв кожи [94, 137].

Нарушение функции тазовых органов в виде недержания мочи и кала, потливость также являются важными факторами, предрасполагающими к развитию ДЯ [26]. При высокой влажности усиливается трение, которое вызывает отслоение рогового слоя кожи и приводит к изъязвлению ее поверхности. Усугубить ситуацию может нарушение правил по уходу за пациентом с ДЯ – размещение на поверхностях, не впитывающих влагу (пластмассовые стулья, синтетические подкладные пленки, особенно если их смена происходит нерегулярно [15, 23, 39, 58].

Как известно, давление крови с артериальной стороны капилляров составляет примерно 30 мм рт. ст., в то время как в венозной части оно падает до 10 мм рт. ст. (среднее внутрикапиллярное давление составляет примерно 17 мм рт. ст.) [148]. Любое внешнее давление, превышающее эти величины, вызывает спадание капилляров, вследствие чего биологические ткани лишаются достаточного кровоснабжения, наступает ишемия и они погибают. Однако исследования показали, что при постоянном давлении даже в отношении пораженных денервированных тканей существует критический период, продолжающийся 1-2 часа до начала необратимых патологических изменений [55].

Патологические изменения, происходящие в тканях с нарушенной трофикой вследствие медленного травматизма (постоянного давления между костными выступами и поверхностью), клинически проявляются отеком, покраснением, вазодилатацией, образованием пузырей, последующей воспалительной реакцией, что приводит к нарушению оттока крови, тромбозу сосудов кожи и подкожно-жировой клетчатки. Изменения характерны для начальной стадии, на которой образование пролежней может быть обратимо при условии устранения сдавливания мягко-тканых структур [114, 115]. Продолжительное воздействие факторов, вызывающих появление ДЯ, приводит к возникновению прогрессирующего тромбоза сосудов, переходящего в локальный некроз. Последний, в свою очередь распространяется вглубь очага поражения [125]. Непрерывное внешнее давление в 70 мм рт. ст. в течение 2 часов вызывает необратимые изменения в тканях, а при регулярном прекращении аналогичного

давления каждые 5 минут – изменения в тканях будут минимальны и без последствий [21]. Развитие ДЯ в некоторых случаях может начинаться от кости с вовлечением в некротический процесс тканей, окружающих ее. Отторжение некротических масс приводит к образованию глубоких карманов. В ряде случаев процесс осложняется развитием остеомиелита подлежащей кости и сепсиса [70].

Выделяют четыре стадии развития ДЯ [53, 105]. На первой стадии появляется гиперемия кожи, не проходящая после прекращения давления; при этом кожные покровы не нарушены. На второй стадии гиперемия кожи становится стойкой, происходит отслойка эпидермиса, визуально наблюдается поверхностное нарушение целостности кожных покровов (некроз) с распространением на подкожную клетчатку. На третьей стадии развивается некроз кожных покровов, который может достигать мышечного слоя с проникновением в мышцу, возможны жидкие выделения из раны. На завершающей четвертой стадии происходит некроз всех мягких тканей, определяется полость, в которой видны сухожилия и / или костные образования [81, 116]. Последние этапы деструктивного процесса характеризуются проникновением вторичной инфекции, всасыванием продуктов распада, которые вызывают тяжелую интоксикацию организма и развитие сепсиса, что может стать причиной летального исхода, особенно у нестабильного пациента в ХКС [118, 126, 165].

Исследования показывают, что ДЯ, уже начиная со второй стадии, являются основными воротами ХИ с высоким риском развития дисфункциональных, гнойно-некротических и септических состояний, которые не только препятствуют полноценному проведению реабилитационных мероприятий, но и угрожают жизни пациента [79, 126]. По некоторым данным особенно опасно присоединение внутригоспитальных штаммов микроорганизмов, таких как *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* и *Proteus mirabilis*. Последние запускают тяжелый нагноительный процесс, завершающийся развитием амилоидоза внутренних органов [118]. В 20-25,7% раневое истощение у лиц с большими ДЯ неизбежно приводит к летальному исходу [26, 27].

В ходе эксперимента было доказано, что толерантность мышечной ткани и подкожной клетчатки к гипоксии меньше, чем кожных покровов, поэтому площадь некротических, глубоко лежащих тканей всегда бывает более обширной, чем площадь некроза кожи. В связи с этим предложено выделить особую стадию пролежневого процесса – стадию трофических язв, поскольку патологические изменения в тканях выходят за рамки обычного пролежня [92].

Международная консультативная группа "по язвам под давлением" (NPUAP, 2019) предлагает рассматривать шесть стадий процесса развития хронической травмы под давлением: 1 – не проходящая эритема неповрежденной кожи, 2 – частичное повреждение кожи, 3 – полное повреждение кожи, 4 – повреждение кожи и покровных тканей на всю толщину, 5 – скрытое полное повреждение кожи и ткани (степень повреждения ткани в язве не может быть подтверждена, потому что она скрыта под воздействием слизи или струпа), 6 – стойкое тёмно-красное, бордовое или пурпурное обесцвечивание (в результате интенсивного и / или длительного давления и сдвиговых усилий на границе между костью и мышцей). Авторы рекомендуют обозначать стадии не римскими, а арабскими цифрами [137].

Существует более "компактная" классификация ДЯ по стадиям развития, предложенная отечественными авторами: I – стадия циркуляторных расстройств, II – стадия некротических изменений и нагноения, III – стадия заживления [21, 33]. Однако данный вариант не отражает суть процесса, поэтому не рекомендован к применению в практической работе врача. ДЯ, как известно, плохо поддаются лечению, часто ухудшаются или рецидивируют. Кроме того, у пациентов в ХКС пролежни значительно ограничивают реабилитационные мероприятия (лечебную физкультуру, физиотерапию, массаж, водные процедуры), увеличивают продолжительность пребывания в стационаре, способствуют преждевременной смертности у некоторых пациентов [3]. У выживших ДЯ снижают общее качество жизни, в том числе из-за интенсивного болевого синдрома. Крайне необходимо скорейшее заживление дефекта, однако единого алгоритма действий нет.

1.2. Пациенты с пролежнями, находящиеся в ХКС в связи с поражением головного мозга - специфика и клинические особенности

Решение медико-социальной проблемы последствий церебральных катастроф является одной из первостепенных задач системы здравоохранения Российской Федерации. За последние годы не наблюдается значимого уменьшения количества случаев ЧМТ, а частота различных видов инсульта среди лиц старших возрастных групп населения неуклонно растет [9, 102]. Не уменьшается и число экстренных и плановых оперативных пособий, выполняемых лицам с различными заболеваниями, в том числе новообразованиями. В настоящее время повсеместно, в том числе и в нейрохирургии, внедряются инновационные методы оказания медицинской помощи (эндоваскулярные технологии, сверхрадикальные, циторедуктивные и комбинированные операции и пр.). В повседневной медицинской практике стали уже доступны уникальные методы нейрохирургических операций и интенсивной терапии. Это привело к снижению уровня летальности среди людей с тяжелыми повреждениями центральной нервной системы [3, 9]. По сути, эти пациенты продолжают жить, но – с катастрофическими последствиями этих повреждений, причем на протяжении большей части своей жизни. Последнее принято считать ХКС. Это тяжелое состояние, развивающееся в результате повреждения головного мозга пациента со стойким нарушением высших психических функций, нуждающееся в замещении (протезировании) жизненно-важных функций организма, постоянном сестринском уходе, комплексной длительной реабилитации и наблюдении мультидисциплинарной командой специалистов разного профиля [89, 125]. Основная причина вегетативного состояния - тяжелые последствия субарахноидального кровоизлияния, нетравматического внутричерепного кровоизлияния, острой гипоксии и инфаркта головного мозга, внутричерепной травмы, а также осложнения после плановых хирургических вмешательств. ХКС, развивающееся в результате повреждения головного мозга, характеризуется следующими критериями: низкий уровень сознания, белково-

энергетическая недостаточность, стойкая иммобилизация (более 3-4 месяцев), инфекционно-септические осложнения, спастический синдром, дегенеративные изменения в суставах и необходимость применения протезирующих инвазивных систем [36, 89, 112].

Следует отметить, что последующая реабилитация пациентов с тяжелым повреждением головного мозга – это всегда длительный и непрерывный процесс, при котором осуществляется последовательное восстановление нарушенных витальных функций организма [3]. При этом они, находясь в реанимационном отделении, не просто полностью зависимы от протезирующих систем жизнеобеспечения организма, а остро нуждаются в интенсивной терапии и нейрореабилитации. Несмотря на строгое соблюдение профилактического регламента, существует определенная вероятность развития ДЯ, частота которых в данном клиническом сегменте может достигать до 30% и более [100, 152].

Поражение головного мозга у большого количества пациентов приводит к развитию тяжелого нейродистрофического процесса во всех тканях и органах, одним из которых являются пролежни [9, 121]. По данным доступных источников научной литературы, проблема обоснованного лечения ДЯ у пациентов, находящихся в ХКС, обусловленном поражением головного мозга, практически не изучалась. Известно, что ускоренная реабилитация для данной категории пациентов очень важна, однако наличие у пациента ДЯ ее существенно ограничивает [99]. Современное состояние вопроса определяет необходимость обоснования выбора разной тактики ведения пациентов с пролежнями в ХКС, обусловленном поражением головного мозга.

1.3. Диагностика и мониторинг пролежней у длительно иммобилизованных пациентов

Современная медицина является, в первую очередь, профилактической, поэтому внимание клиницистов в большей степени сосредоточено на факторах риска развития пролежней. Это особенно касается длительно иммобилизованных

пациентов, находящихся в ХКС. Существует множество методик прогнозирования ДЯ и гораздо меньше – способов их ранней диагностики и мониторинга в процессе лечения. Для прогнозирования риска развития пролежней используют разные системы: D.Norton (1989), J.Waterlow (1985, 1988), B.Braden, et al. (1987), суть которых заключается в количественной оценке различного рода неблагоприятных факторов [82, 136, 168, 169]. Как правило, по результатам оценки суммарный балл прямо коррелирует с риском развития ДЯ. В одном из последних клинических руководств приводится ряд исследований, доказывающих, что шкала B.Braden (1987) является наиболее чувствительной и специфичной в сравнении с остальными инструментами [122, 158]. Необходимо отметить, что каждая из перечисленных шкал предназначена для использования у определенной категории пациентов. Единственным универсальным методом, который может быть применим ко всем пациентам с ДЯ, а не только по узкому профилю заболевания, считается прогностическая шкала J.Waterlow (1988) [169]. Однако она не годится для мониторинга, не определяет тактику лечения, тем более не позволяет оценить динамику лечения пролежней и (или) прогнозировать его исход. По всем представленным шкалам пациенты, находящиеся в ХКС, обусловленным поражением головного мозга, имеют высокий или очень высокий риск образования пролежней.

В клинической практике с давних времен и по настоящее время оценка ДЯ в процессе лечения осуществляется посредством визуального наблюдения и клинического суждения специалиста [65, 123]. Последнее нередко носит субъективный характер, зависит от опыта хирурга. Динамическая оценка клинической картины сводится к заключению об уменьшении количества экссудата, уменьшении размера раны, улучшении в качестве тканевого состава раневого дефекта. Достаточно часто специалисты используют цифровую фототехнику для фиксации изменений [52, 71]. В некоторых учреждениях здравоохранения доступны цифровые устройства обработки данных фотографий.

Объективная диагностика ДЯ с помощью специальных шкал проводится гораздо реже. Одними из самых популярных способов количественного описания

пролежневых дефектов в процессе лечения являются следующие: шкала Бейтс-Дженсен (Bates-Jensen Wound Assessment Tool – BWAT) [110], Pressure Sore Status Tool (PSST) [76, 77], the Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH©) [88], DESIGN/DESIGN-R [127], Spinal cord impairment pressure ulcer monitoring tool (SCI-PUMT) [161], Sussman Wound Healing Tool (SWHT) [157]. Стандартная шкала Бейтс-Дженсен (BWAT), о которой далее пойдет речь в нашем исследовании, состоит из 13 пунктов, соответствующих различным качественным и количественным характеристикам пролежневой раны. Каждый критерий оценивается в баллах от 1 до 5 (лучший - худший результаты), затем врачом регистрируется суммарный балл. Шкала PSST по своей сути повторяет BWAT, но без двух показателей. Шкала PUSH была разработана американской группой по лечению пролежней (National Pressure Ulcer Advisory Panel – NPUAP), является эффективным методом контроля хронической длительно-незаживающей раны, однако не предоставляет достаточной информации, которая послужила бы основой для разработки комплексного плана лечения, так как использует лишь 3 основных показателя – размер, количество экссудата, качественный состав тканей раны [133, 137]. Шкала DESIGN-R разработана в Японии, предназначена для оценки заживления раны, в ней учитываются в общей сложности 6 показателей, что недостаточно для всесторонней оценки регенераторного процесса и не дает возможности точно выделить патологическое звено в заживлении [127]. Шкала SCI-PUMT может быть использована только в диагностике пациентов с травмой спинного мозга [161]. Шкала SWHT является системой оценки «1-0», что значительно упрощает процесс, поэтому инструмент удобен для среднего медицинского персонала [157]. Однако для более точной и методичной оценки течения раневого процесса (особенно с целью коррекции лечения) данных недостаточно. Ни одна из перечисленных шкал систематически не применяется. В доступных источниках нами не найдена информация по применению шкал для диагностики ДЯ у пациентов в ХКС церебрального генеза.

Нередко опытные специалисты считают, что могут оценить прогресс заживления ДЯ на основе собственного опыта. Убеждение является ошибочным,

поскольку все данные должны быть объективны, измеримы. Одни и те же процессы, происходящие в ДЯ, могут по-разному оценивать и описывать несколько медицинских работников [101]. При этом каждый из них будет считать свое субъективное мнение абсолютно верным и рациональным. Проводилось исследование по сопоставлению данных, полученных с использованием метода клинического суждения на основании опыта специалиста и результатов балльной оценки ДЯ по шкале PUSH [88]. Корреляционная связь между показателями была слабой, поэтому при выборе тактики лечения пролежней недопустимо полагаться только на клинический опыт. Об этом говорят и другие исследователи.

Широкую популярность получили серийные фотографии пролежней до, в процессе и после их лечения [57, 63]. Снимки могут хорошо дополнять и подтверждать другие методы оценки ДЯ, но не должны быть единственным способом оценки, а тем более не должны заменять клинический осмотр «у постели больного». При использовании фотографий должны быть унифицированы и стандартизированы как сама методика, так и настройки оборудования - для обеспечения точного представления о процессе лечения с течением времени. Например, при определении размеров раны точность зависит от угла прицела. Угол наклона на 10° приводит к ошибке в приблизительно 4% [152]. При сравнении данных, полученных с использованием современной цифровой фотокамеры, и данных, полученных с помощью стандартного клинического осмотра (размер раны, наличие экссудата, раневое ложе) установили, что совпадение наблюдалось только в 38,5% случаев. Метод сравнительной цифровой фотографии авторами признан более трудоёмким [71]. Современные компьютерные технологии, а также совершенствование самих устройств (фотоаппаратов), безусловно, в дальнейшем повысят уровень объективности методики. Группой учёных проведено сравнение данных выполненных специалистами 3D-изображений ДЯ с независимо выполненными клиническими оценками тех же ДЯ [71]. Выявлена сильная корреляционная связь при оценке диаметров раны и площади поверхности ($p < 0,01$), однако авторы уточняют, что чёткое 3D изображение было получено только в половине случаев.

Перспективным направлением в диагностике и динамической оценке ДЯ является ультразвуковое исследование (УЗИ). Метод позволяет объективно оценить состояние пролежня, контролировать процесс в динамике, а также определить прогноз исходов комплексного лечения. Проведены первые исследования по изучению прогностического значения ультразвуковых технологий – по определенным сонографическим характеристикам мышц, фасций (глубоких тканей) можно предсказать ухудшение течения ДЯ [137]. Однако у нас в стране УЗИ пока еще не используется широко в рутинной практике хирурга для мониторинга пролежней.

Таким образом, для оценки раневого процесса у лиц с ДЯ на сегодняшний день имеется целый ряд прикладных инструментов диагностики. Большинство методик носит универсальный характер, относительно эффективны для динамической диагностики ДЯ, однако, все же нуждаются в адаптации и модернизации. Некоторые из шкал не интерпретируют лабораторно-инструментальные данные, общее состояние пациента, его нутритивный статус, этапы и место проведения комплексного лечения («стационар – поликлиника – помощь на дому»), что может иметь кардинальное значение при выборе лечебной тактики. Из всех способов объективизации статуса ДЯ, пожалуй, только фоторегистрация пролежней стихийно "закрепилась" в клинической практике, но и она также не регламентирована и нуждается в стандартизации. В доступных источниках научной информации нами также не найдено объективного инструмента диагностики, который позволил бы сделать оптимальный выбор в пользу консервативного или хирургического лечения, а также прогнозировать безопасность проведения корригирующего оперативного вмешательства. Вышесказанное особенно касается наиболее сложной категории пациентов с ДЯ, а именно лиц, находящихся в ХКС в связи с тяжелым поражением головного мозга различной этиологии.

1.4. Современные методы лечения пролежней

Лечению пролежней посвящено большое количество работ, как отечественных, так и зарубежных авторов. Оно должно быть комплексным и включать, в первую очередь, мероприятия, направленные на стабилизацию и нормализацию общего состояния, устранение источника внешнего давления, правильное позиционирование пациента в кровати; далее - санацию и дренирование очага ХИ, удаление некротических тканей, ежедневный уход за раневой поверхностью, создание условий, оптимальных для заживления ДЯ [4, 18, 23, 86, 91, 92, 132, 141]. Наличие пролежневого дефекта, само по себе, не является показанием для операции. Тактика лечения определяется не только состоянием хронической раны и ее размерами, но и общим реабилитационным планом [40, 111]. Помимо локальных критериев необходимо учитывать и долгосрочные перспективы - в каждом конкретном случае [148]. Это особенно касается пациентов, пребывающих в ХКС в связи с тяжелым поражением головного мозга различной этиологии. Тем не менее, основой лечения ДЯ продолжает оставаться консервативная терапия, которая во всех случаях носит комплексный характер и применяется более чем у 2/3 больных [33]. При активной терапии с использованием топических лекарственных средств, сорбентов, современных раневых покрытий и физико-химических средств локального воздействия сроки заживления пролежней могут составлять до 1-1,5 месяцев – в 7% случаев, превышать 6 месяцев - в 24% случаев, а иногда – таковые достигают одного года и более [96]. Полное заживление ДЯ происходит в 23 - 59% наблюдений [114].

При заживлении консервативными средствами глубоких пролежней некоторыми авторами было отмечено образование малоподвижной рубцовой ткани с плохим кровоснабжением. Данные участки подвергается мацерации, изъязвлению, что часто приводит к рецидивам ДЯ, в результате чего пациенты с ограничением функции передвижения длительно не получают должный объем мероприятий по уходу, не говоря уже о том, что проведение мероприятий по медицинской реабилитации не представляется возможным [171].

Консервативная терапия пролежней в обязательном порядке должна включать мероприятия по борьбе с местной инфекцией. С учетом того, что все ДЯ в стадии гнойного воспаления неизбежно обсеменены возбудителями ХИ проводится курс антибактериальной терапии препаратами с доказанной клинической эффективностью по отношению к выделенным из очага штаммам бактерий [27, 118, 135]. Ежедневно проводится защита раневой поверхности от загрязнения, создается «чистая», умеренная влажная среда (т.н. "гидротерапия" хронических ран) с использованием различных местных фармакологических средств и современных интерактивных раневых покрытий; далее проводится стимуляция регенераторных процессов и регионарной микроциркуляции - также с использованием лекарственных препаратов и средств физиотерапевтического воздействия [32, 33, 38, 115, 130, 147, 170].

Лекарственная терапия ДЯ зависит от стадии гнойно-воспалительного процесса и предусматривает местную обработку раневой поверхности фармпрепаратами и (или) использование их в составе различных повязок. На этапе воспалительно-некротических изменений применяют местные антисептики (бетадин, аквазан, мирамистин, перекись водорода, лавасепт, хлоргексидин и пр.), некролитические препараты (трипсин, химотрипсин, террилитин, коллагеназа), гиперосмолярные препараты и противовоспалительные средства (гидрокортизон, дексаметазон). На этапе регенерации ДЯ применяют стимуляторы репарации тканей (актовегин, метилурацил, цинка гиалуронат, декспантенол и пр.) [12, 21, 39, 86, 93, 109, 154, 155, 162].

Местное воздействие физическими и физико-химическими факторами является целым направлением в лечении различного рода ран и раневых дефектов, в т.ч. пролежней [90, 117]. Оно может эффективно проводиться как в изолированном варианте, так и в сочетании с другими факторами, преследуя конечную цель — форсированный некролизис (очищение гнойной раны), стимулирование регенерации и эпителизации ДЯ. Очищение пролежневой раны с купированием воспалительных процессов успешно проводится с помощью ультразвуковой кавитации, фотобиомодуляций, гидрохирургической технологии,

аргонового и воздушно-плазменных потоков в режиме резки-коагуляции, фонофореза с антисептиками, ультрафиолетового облучения в субэритемных дозах, электрофореза с антибактериальными препаратами [53, 66, 57, 85, 87, 139, 172].

Большую популярность в наши дни получила методика дополнительного воздействия на ДЯ отрицательным давлением (вакуум-терапия ран) [17, 70, 156]. В основе лечебного механизма данной методики, помимо форсированного очищение очага от бактерии и девитализированных тканей, лежат быстрая нормализация рН раневой среды, усиление притока крови и лимфы к паравульнарной зоне [78, 128]. Совершенствование технических средств и появление удобных портативных генераторов отрицательного давления способствовали популяризации данной технологии, убедительно доказавшей свою эффективность при лечении различного рода острых и хронических гнойных поражений мягких тканей, пролежней, свищей трофических язв, а также перитонитов [17, 97].

Регенераторные процессы в ДЯ стимулирует низкоинтенсивное лазерное излучение, дарсонвализация, магнитотерапия, фотодинамическая терапия, воздействие постоянного тока, гипербарическая оксигенация, местной озонотерапии и т.п. [59, 72, 74, 106, 140, 144, 166, 173]. Предлагаются также различные комбинированные методики. Например, исследование С.Г.Шаповалова с соавт. (2016) на небольшой выборке из 49 спинальных пациентов с ДЯ 3-4 степени показало, что комплексное использование средств вакуум-терапии (система "VivanoTec"), ультразвуковой кавитации (аппарата "Sonoca-180") и гидрохирургии (система "Versajet") более чем 3 раза сокращает сроки лечения по сравнению с применением консервативных средств, ускоряя тем самым подготовку к пластике пролежневого дефекта [65]. Подобное мощное "аппаратное" ускорение раневой регенерации ДЯ можно встретить и в иностранных публикациях [78, 80, 134].

Ю.М.Цупиков (2009) в кандидатской диссертации представил комбинированный способ ведения пролежневых ран с использованием

интерактивных повязок и местной озонотерапии, что обеспечивает достоверное сокращение сроков заживления в 1,3 раза, а сроков подготовки глубоких ДЯ к восстановительному этапу лечения в 1,5 раза [63]. Аналогично поступает В.П.Туманов с соавт. (2008), используя методику лечения ДЯ в постоянно влажной среде с помощью раневых покрытий фирмы «Paul Hartmann» в сочетании с озонотерапией [57].

Тройная комбинированная озонотерапия (внутривенное введение озонированного физиологического раствора + ежедневное орошение раневой поверхности озоно-кислородной газовой смесью + подкожное обкалывание ею же краев пролежневых ран по данным А.А.Стручков с соавт. (2013) способствует самостоятельному заживлению пролежней II степени и небольших по размерам пролежней III степени, обеспечив отличные и хорошие результаты у 79% пациентов [54]. Применение методов озонотерапии в послеоперационном периоде способствует уменьшению риска рецидивов ДЯ.

Лазерная энергия, как один из наиболее популярных на протяжении последних 30 лет физических факторов в хирургии, обладает широким спектром оптических и фотобиологических эффектов на ДЯ. В практике лечения рассматриваемой нозологии возможно применение как хирургического, так и терапевтического режимов данной технологии. С целью иссечения некрозов ряд авторов предлагают использовать YAG-Но-, CO₂-, YAG-Nd- лазерные установки, хорошо зарекомендовавших себя в гнойной хирургии [10, 37, 59, 69, 138]. Многие из этих моделей производятся в России. Высокоэнергетическая лазерная технология, благодаря сверхтермическому эффекту, обеспечивает надежный гемостаз в зоне воздействия, качественную санацию и высокоэнергетический некролизис язвенно-раневой поверхности (эффект вапоризации), тотальную деконтоминацию ДЯ, тем самым сокращая продолжительность фазы гнойного воспаления [138]. Аналогичными свойствами обладают и различные по источнику плазменные потоки в режиме резки-коагуляции [66]. Использование лазерного луча высокой мощности и плотности показано только для некрэктомии и по

данным А.В.Баскова (1999) оптимальным для некрэктомии ДЯ должна быть плотность мощности хирургического СО₂-лазера примерно 25Вт/см² [6].

В клинической практике последних 15-20 лет при местном лечении длительно незаживающих гнойных ран, трофических язв и ДЯ помимо высокоэнергетического лазера успешно применяется т.н. терапевтический лазер или низкоэнергетическая лазерная технология (НЭЛТ) [16, 46, 124]. Лечебное действие методики обусловлено положительным влиянием на энергопластический обмен, снижением интенсивности перекисного окисления, нормализацией рН раневой среды, улучшением регенераторного потенциала тканей, а также кровотока, лимфообращения и микроциркуляции в паравульнарной зоне [22, 56, 145]. J.Taradaj et al. (2018) выявили конкретные механизмы положительного эффекта НЭЛТ у лиц с ДЯ, а именно, экспрессию противовоспалительных цитокинов, повышение концентрации факторов ангиогенеза [159]. Определенное значение придается образованию свободных радикалов и синглетного кислорода в очаге, губительно влияющих на многие патогенные микроорганизмы, устойчивые к антибактериальным препаратам. Отмечен даже местный иммуностимулирующий эффект методики. Например, M.Braunsaes et al. (2018) приводят интересные данные касательно противовоспалительного эффекта НЭЛТ: при сравнительной оценке на 6 клинических наблюдениях отмечено статистически значимое снижение уровня иммуноспецифического белка кателицидин LL-37 (хемоаттрактант для иммунных клеток) в тканях ДЯ у лиц, которым проводилось стимулирующее лазерное воздействие [84]. Авторы этим подчеркивают иммуностимулирующие и непрямой антимикробный свойства технологии. Возможно комбинация терапевтической лазерной обработки с физико-химическими факторами, что способствует оптимизации данной технологии [22, 56]. Применение различных режимов лазерной энергии в сочетании с другими консервативными средствами позволяет полноценнее и быстрее подготовить раневой дефект к пластической операции. Все это в последующем может играть решающую роль в процессе послеоперационного заживления раны.

В зарубежной литературе можно встретить немногочисленные публикации по использованию терапевтического лазера при лечении пролежней. Так, S.Palagi et al. (2015) в форме "case report" описывают случай успешного консервативного лечения пациента с использованием современных раневых покрытий и низкоинтенсивной лазерной терапии, позволившей уменьшить размеры ДЯ с 7х6см до 1,5х1,1см [138]. Ряд авторов настоятельно рекомендуют сочетать терапевтическую лазерную обработку с физико-химическими факторами (магнитотерапия, фотодинамическое воздействие, ультразвуковая кавитация и пр.) [30]. В частности, L.Rosa et al. (2017) удалось путем комбинации фотодинамической терапии, НЭЛТ и аппликации целлюлозосодержащих раневых мембран достичь полной эпителизации ДЯ пяточной области у женщины 82 лет, страдающей сахарным диабетом [144]. В обзорной публикации R.Machado et al. (2017) анализированы все известные на тот момент исследования по лазерной тематике: всего 386 публикаций, источник - базы данных Medline, PEDro, Cochrane, CENTRAL [124]. Авторы отобрали и тщательно проанализировали 4 рандомизированные работы, в которых были использованы различные варианты НЭЛТ (лазеры с длиной волн 658, 808, 904 и 940нм). Выводы: наиболее значимый клинический эффект ожидаем при обработке ДЯ монохроматической волной 658нм в течение 1 месяца. Положительный опыт применения НЭЛТ при различного рода хронических ранах представлен и в более ранних работах отечественных специалистов [22].

Безусловно, при консервативной терапии явную тенденцию к спонтанному заживлению имеют пролежневые раны малых размеров, однако Е.В.Филатов (2015) отмечал случаи практически полного заживления гигантских ДЯ III-IV степеней в течение 4-6 недель при методически грамотном подходе и рациональном использовании дополнительных факторов стимуляции регенераторных процессов в очаге [60]. Всем известно, что сроки заживления пролежней при использовании консервативных средств очень длительные, а в значительном проценте случаев (до 85%) не удастся достичь самостоятельного восстановления кожного покрова [21, 49]. Впервые сообщения о хирургическом

лечении пролежней появились после Второй мировой войны. J.Kostrubala и P.Creeley (1947) сообщили о 5 случаях иссечения пролежня и закрытия дефекта кожно-клетчаточным лоскутом из окружающих тканей, а G.Kuhn (1947) предложил в период предоперационной подготовки удалять все некротические ткани и доводить рану до появления грануляции [47, 50].

В настоящее время вопрос о необходимости, сроках и видах хирургического лечения ДЯ окончательно не решен. С одной стороны, в литературе предоставлены данные, что в ведущих клиниках мира, занимающихся этой проблемой, пролежни II и III стадий лечатся консервативно, а корригирующее оперативное вмешательство выполняется только у лиц с пролежнями IV стадии [4, 24]. С другой стороны, по результатам одного крупного исследования было рекомендовано использовать оперативные методы лечения не только при наличии пролежней IV стадии, но и длительно не заживающих или часто рецидивирующих пролежнях II-III стадий [5]. ДЯ в III стадии возможно закрыть консервативно, однако на это могут уйти месяцы, поэтому хирургическое лечение рекомендуется начинать с III стадии [25]. По последним данным, восстановительное вмешательство особенно показано в случаях, когда пролежневая рана больших размеров, с открытыми органами и сосудами, длительно незаживающая, осложненная остеомиелитом. Кроме того, должна быть понятна причина отсутствия клинического улучшения и (или) исключены основные факторы, ухудшающие статус ДЯ. Необходимо удостовериться, что у пациента адекватное питание, богатое белком, нормальные лабораторные показатели, отсутствует пневмония и другие источники ХИ [81]. Как показали результаты исследований А.В.Баскова (1999) пролежни 1 и 2 степени и большинство пролежней 3 степени в РФ лечатся консервативно; основным показанием к операции является отсутствие результатов от консервативной терапии [6]. По его данным оперировалось 7% пролежней 3 и 93% пролежней 4 степени.

Одни ученые придерживаются мнения, что хирургическое лечение является высокоэффективным и сокращает сроки лечения ДЯ [8, 21, 25, 81], другие, в большей степени сторонники консервативной терапии, говорят о необходимости

соотносить риск и пользу операции [91, 120, 129]. Практикующие врачи ежедневно сталкиваются с проблемой выбора тактики лечения ДЯ у пациентов с сочетанием неблагоприятных «ухудшающих» факторов (пожилой возраст, декомпенсированный коморбидный фон, ограничение функции передвижения), что определяет необходимость проявлять разумную осторожность при планировании хирургических вмешательств [120]. Действительно, список возможных ранних и поздних послеоперационных осложнений впечатляет: накопление жидкости под лоскутом, нагноение раны, краевой некроз лоскута, прорезание швов, кровотечения, присоединение высоковирулентной микрофлоры, резистентной к большинству антибиотиков, формирование свищей, остеомиелит подлежащей кости, рецидив пролежней и пр. [160]. Все вышеперечисленное в условиях тяжелого коморбидного фона и ХКС значительно утяжеляет состояние пациента, создает реальную угрозу более тяжелых септических осложнений.

Как правило, послеоперационные осложнения связаны именно с неадекватным отбором пациентов на реконструктивное хирургическое вмешательство, плохой подготовкой раны перед операцией или неправильным послеоперационным ведением пациента. С другой стороны, зачастую лица с ограничением функции передвижения получают исключительно консервативную терапию только потому, что считается: применять хирургические методы экономически невыгодно [4, 160]. Во избежание ошибочной дискредитации хирургического метода лечения ДЯ необходим обоснованный отбор пациентов на операцию, которая будет, с одной стороны, минимально травматической, с другой стороны, максимально эффективной и экономически выгодной.

Определение тактики ведения ДЯ начинается с диагностических приемов и стабилизации общего состояния пациента [35, 48, 50, 98]. Последнее включает адекватную респираторную поддержку, поддержку гемодинамики, санацию гнойно-септических очагов разной локализации, коррекцию анемии, системы свертывания крови, нарушений водно-электролитного баланса, нормализацию функции кишечника, уменьшение спастического синдрома. Пациент с ДЯ при

отсутствии противопоказаний должен получать высококалорийное белковое питание, богатое витаминами и микроэлементами [21].

Помимо основного заболевания и тяжести состояния пациента комплекс мероприятий по лечению ДЯ, несомненно, зависит от стадии процесса:

- I стадия – проводится защита хронической раны от ХИ и активная профилактика прогрессирования некротического изменения тканей в виде соблюдения правил ухода, а также правильное позиционирование малоподвижного пациента в кровати; обработка области измененной кожи средствами, не обладающими ионообменными свойствами (физиологический раствор, камфорный спирт); далее применение средств, улучшающих местное кровообращение и трофическое обеспечение покровных тканей. В нашей стране регламент профилактических процедур при ДЯ детально разработан Минздравом России в 2002 году (Приказ №123 от 17.04.2002г.), а также Национальным стандартом (ГОСТ Р56819-2015) [19, 42]. Их должен выполнять сестринский персонал после специального обучения под контролем лечащего врача [58].

- II стадия – здесь также проводится профилактика прогрессирования деструктивного процесса, обработка пролежневого дефекта, удаление эпидермиса в местах образования пузырей с наложением повязки с антисептиком. Для эпителизации измененных участков кожи показаны различные повязки на стимулирующей основе. Следует отметить, что адекватная профилактика ДЯ позволяет предупредить их развитие особенно у пациентов группы риска более чем в 80% случаев. Это обеспечивает не только снижение финансовых затрат на лечение пролежней, но и повышения качества жизни пациентов [40, 160].

- III стадия – предупреждение дальнейшего прогрессирования некротической деструкции мягко-тканевых структур и удаление некрозов хирургическим путем, очищение пролежневой язвы от гнойного экссудата и остатков некроза, абсорбция отделяемого и предохранение заживающей раны от высыхания. Для местного лечения ДЯ на этой стадии существует несколько групп лекарственных препаратов и раневых средств, применение которых зависит от фазы раневого процесса [53, 57].

●IV стадия – только некрэктомия, последующее очищение пролежневой раны и стимуляция регенерации заживающей язвы. Медикаментозная терапия схожа с таковой, применяемой при лечении пролежней III стадии. Полное хирургическое иссечение всех мертвых тканей невозможно и нецелесообразно, поскольку точно определить границы некроза при ДЯ довольно сложно [41, 53, 129].

Различают несколько видов хирургических вмешательств. Операция может проводиться как с целью пластического закрытия дефекта, так и с целью первичной хирургической обработки пролежневой раны [8, 131]. Выбор метода хирургического лечения определяется в большей степени стадией пролежня, его размерами и другими критериями, которые по настоящее время точно не определены. К пластическим операциям можно отнести свободную кожную пластику, иссечение пролежня с последующим ушиванием краев раневого дефекта, пластику ДЯ местными тканями методом дозированного тканевого растяжения, а также более сложные вмешательства: пластика сдвижными и ротационными кожно-фасциальными / кожно-мышечными лоскутами, различные комбинированные методики, и наконец, свободная пересадка тканевых комплексов на микрососудистых анастомозах [4, 28, 44]. Разработка способа пластики ДЯ с использованием перемещенного кожно-мышечного лоскута с сохранением адекватного кровообращения существенно повысила процент эффективного лечения [47, 49, 34]. Сроки лечения при применении этих оперативных методик короче, а устойчивое заживление ДЯ наступает до 70% случаев [7]. В послеоперационном периоде во избежание осложнений зона реконструкции нуждается в проведении продленного активного дренирования [6.]. Некоторые авторы при лечении глубоких пролежней и обширных трофических язв предпочитают предварительно осуществлять их иссечение перед реконструктивной операцией по перемещению кожно-фасциального и кожно-мышечного лоскута [50, 167]. Преимущество применения кожно-мышечных лоскутов отметили многие исследователи, поскольку заживление наступает в 93,7% случаев, а случаи рецидива снижаются от 20-25% до 8-13% [35, 40].

Необходимо отметить, что по-прежнему нет ясности в том, по каким критерием должен быть произведен отбор пациентов с ДЯ на пластическую операцию. Перед хирургическим вмешательством, независимо от его вида, должна проводиться тщательная комплексная подготовка, которая может продолжаться от 2-3 месяцев до 1 года [2, 4]. Известно, что одной из главных проблем при пролежнях является наличие некротических тканей, которые следует удалять [64]. Некротическая ткань является излюбленной средой роста патогенных бактерий, что снижает скорость заживления раны. Их удаление производят с целью улучшения временных сроков очищения пролежневой раны от девитализированных тканей и подготовки раны к раннему пластическому вмешательству. Некрэктомия производится только по показаниям, учитывая общее состояние пациента с ДЯ. Объем вмешательства должен быть персонифицирован [8, 63]. Удаление поверхностных некрозов в ране производится, только если сформировалась биопленка, что приводит к увеличению чувствительности к антибактериальным препаратам от 24 до 48 часов после обработки, а через 72 часа чувствительность возвращается на прежний уровень [41.].

Существуют различные способы элиминации некротических тканей: аутолитическая обработка (использование влажных повязок для стимулирования аутолиза с помощью собственных ферментов организма и лейкоцитов), биологическая (использование медицинских личинок для кормления некротической ткани, очистка раны от избыточных бактерий), химическая (местное использование предписанных ферментов), механическая (использование дебридинговых повязок, вакуумная обработка, плазменные потоки, лазерный скальпель, гидрохирургическая обработка, вихревая ванна или ультразвук для деструкции мертвых тканей), хирургическая (является самым быстрым методом) [17, 37, 129].

В большинстве реабилитационных центров России и зарубежных стран были определены и внедрены в клиническую практику различные критерии подготовленности ДЯ к оперативным вмешательствам [5, 27, 37, 107]. Основными

из них являются: полное очищение пролежня от некротических тканей, образование гранулирующих зон на раневой поверхностях, улучшение общего состояния при отсутствии признаков раневой интоксикации [7, 24, 64, 70]. Все вышеизложенное вполне соответствует современному этапному подходу к лечению ДЯ (NPUAP - 2019) [137]:

1. Подготовка раневого ложа. Дно пролежневой раны должно быть хорошо васкуляризировано, должна отсутствовать нежизнеспособная ткань и избыточный экссудат со значительно уменьшенной бактериальной нагрузкой и уменьшенным отеком, что является оптимальным для развития здоровой грануляционной ткани;
2. Очищение пролежневой раны путем регулярного орошения ДЯ современными низкотоксичными антисептиками для удаления фибрина, некрозов, поверхностных загрязнений и бактерий из раны, в том числе с прилегающих к раневой поверхности участков. Очищение должно быть щадящим для предотвращения травматизации неопителителя.
3. Дебридинг (хирургическая санация) ДЯ - при наличии адекватной васкулярности раневого ложа играет ключевую роль в предоперационной подготовке. Дебридинг устраняет барьеры для эффективного заживления раневого дефекта и оказывает стимулирующее воздействие [150].

В целом, успешное развитие методов пластической хирургии мягких тканей в условиях осложненного раневого процесса у лиц с ДЯ стало возможно только благодаря достижениям в гнойной хирургии, появлению новых антибактериальных препаратов и хирургических энергий [12]. Тем не менее, данная сфера клинической практики остается зоной высочайшего риска развития послеоперационных осложнений. Этот факт, является основной причиной низкой хирургической активности при ДЯ, как в нашей стране, так и за рубежом. В среднем оперируется 20-25% пролежней 3 и 4 степени [20, 63]. В большинстве случаев ДЯ предпочитают лечить консервативно, не смотря на высокие экономические затраты [149, 150]. К сожалению, в РФ до настоящего времени оперативным лечением ДЯ целенаправленно занимаются лишь в единичных хирургических отделениях либо это отдельно взятые специалисты-энтузиасты,

тогда как в большинстве развитых стран мира уже давно и успешно функционируют специализированные центры пластической хирургии пролежневых язв [53]. В США на лечение пролежней у спинальных пациентов ежегодно расходуется от 2 до 5 млрд. долларов [13]. Обращает на себя внимание тот факт, что непосредственные расходы по проведению пластики ДЯ не превышают 2% от стоимости всего лечения, в то время основная часть финансовых затрат приходится на консервативные и реабилитационные мероприятия [98].

Рецидивы пролежней после пластических операций – достаточно частое явление. В крупном исследовании продемонстрированы факторы риска рецидива ДЯ после операций, результаты статистически достоверны [171]. Выявлено, что рецидив был статистически связан с размером дефекта ($p=0,013$) и уровнем сывороточного альбумина ($p=0,045$). Не обнаружено связи между рецидивом ДЯ после операции и такими факторами как индекс массы тела, профиль патогенных бактерий, сопутствующие заболевания, локализация пролежня, наличие предыдущей операции или время поступления на реконструкцию ($p>0,05$). Несомненно, размер пролежневой раны учитывается при выборе оперативного пособия как клинически, так и инструментально, поскольку данный показатель заложен в любой диагностической шкале [75, 104]. Лабораторные показатели принимаются во внимание не столь часто, поэтому обосновано включение данного критерия в шкалу оценки раневого процесса при ДЯ.

В заключение данной главы хотелось бы еще раз подчеркнуть, что проблема оказания качественной медицинской помощи пациентам с ДЯ на сегодняшний день еще далека от разрешения. Это особенно касается лиц, пребывающих в ХКС в связи с тяжелым поражением головного мозга различной этиологии. Есть немало объективных причин и обстоятельств, по которым мы не можем в ближайшем будущем ожидать спада количества пациентов данной категории. И это, несмотря на успехи современной неврологии, а также жесткий и отработанный регламент профилактических мероприятий. Конечный результат лечения пролежней зависит как от качества локального мониторинга,

своевременного выбора оптимальной лечебной тактики (продолжение консервативной терапии, либо раннее пластическое закрытие дефекта), так и от арсенала средств эффективного локального воздействия на осложненный раневой процесс. Последнее становится краеугольным камнем в случае невозможности выполнения восстановительного вмешательства по закрытию ДЯ. В гнойной хирургии начала XXI века широко используются самые различные технологии дополнительного воздействия на раневой процесс. Обилие методик компенсируется не всегда высокой клинической эффективностью, дороговизной аппаратуры и наличием «теневых» моментов. О последних должны говорить, но нередко молчат (по понятным причинам) разработчики высокотехнологического оборудования. Изучению вышеуказанных проблем у пациентов с ДЯ и будет посвящена данная научная работа.

Глава II. Характеристика собственных наблюдений и методы исследования

2.1. Общая характеристика клинических наблюдений

Диссертационное исследование выполнено на базе ФГБНУ "Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии" (Директор – член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор Гречко А.В.). Методом сплошной рандомизации в научную работу включено 113 пациентов с ДЯ, госпитализированные в плановом порядке в хирургический стационар с 2017 по 2019гг. На момент поступления все они пребывали в ХКС, обусловленном тяжелым поражением головного мозга, а также имели пролежни различной локализации. Предварительно был разработан протокол диссертационного исследования, одобренный локальным этическим комитетом. Всем пациентам проводилось комплексное лечение, изложенное ниже. Критерием включения в исследование было наличие у пациентов пролежневого дефекта с поражением покровных тканей II-III степеней по международной классификации Agency For Health Care Policy and Research (США, 1992) [67]. Критерии исключения:

- пролежни I (кожная эритема) и IV степеней (полная потеря мягких тканей в зоне ДЯ до подлежащей кости);
- возраст пациентов с пролежнями старше 70 лет;
- ожидаемо низкая продолжительность жизни пациента (до 3 месяцев) в связи прогрессированием ХКС из-за необратимого изменения структур головного мозга;
- злокачественные новообразования (независимо от локализации и морфологической структуры);
- тяжелые аутоиммунные заболевания, нуждающиеся в проведении длительной терапии гормональными препаратами и цитостатиками;
- подозрение на развитие анаэробной инфекции в зоне ДЯ.

Диссертационное исследование является проспективным. Исследуемая группа состояла из 62 мужчин и 51 женщины. Более подробное распределение с учетом традиционных демографических критериев изложено в табл. 1.

Таблица 1.

Распределение клинических наблюдений по возрасту и полу

Пол пациентов	Всего (n=113)	Возрастной диапазон, лет	Средний возраст, лет
Мужчины	62 (54,9%)	27 - 68	50,1
Женщины	51 (45,1%)	29 - 70	57,5

Средний возраст (М) пациентов с ДЯ в клинической группе составил 53,8 лет; самому молодому на момент госпитализации исполнилось 27 лет, а самому пожилому человеку - 70 лет. В общей выборке средний возраст у мужчин был ожидаемо ниже, чем у женщин (на 7,4 года). В табл. 2 представлено гендерное распределение лиц с ДЯ согласно классификации возрастных категорий ВОЗ (1963). В целом, оно было относительно равномерным, а межгрупповые различия носили статистически недостоверный характер ($p > 0,05$).

Таблица 2.

Распределение пациентов с учетом возрастной классификации ВОЗ (1963)

Пол пациентов	Возраст пациентов (n=113)		
	Молодой (до 45 лет)	Средний (45-59 лет)	Пожилой (старше 60 лет)
Муж.	14 (12,4%)	30 (26,5%)	18 (15,9%)
Жен.	9 (7,9%)	24 (21,2%)	18 (15,9%)
Всего	23 (20,3%)	54 (47,7%)	36 (31,8%)

ХКС у пациентов выборки определялось тяжелым поражением головного мозга с нарушениями сознания и грубым неврологическим дефицитом. В большей степени оно было обусловлено последствиями тяжёлых ЧМТ (29,2%) и ОНМК по ишемическому типу (29,2%), несколько реже – оперированными

новообразованиями (23%), а также – внутримозговыми кровоизлияниями (12,4%) и острыми гипоксическими поражениями головного мозга (6,2%) (табл. 3). Следует отметить, что все лица с ДЯ в ходе комплексного лечения в хирургическом отделении находились под постоянным наблюдением терапевтов, анестезиологов-реаниматологов и неврологов клиники. Вегетативный статус констатировали в соответствии с критериями, принятыми на Международном конгрессе по реабилитационной медицине в 1995г. и одобренными в 2001г. на Европейском конгрессе по интенсивной терапии в Брюсселе; состояние минимального сознания устанавливали в соответствии с критериями, предложенными в 2002г. международной группой экспертов (Aspen Workgroup) [9, 45].

Таблица 3.

Характеристика группы наблюдения по основному заболеванию

Нозология	Количество пациентов	
	п	%
Последствия ишемического инфаркта головного мозга	33	29,2
Последствия внутримозгового кровоизлияния	14	12,4
Последствия ЧМТ	33	29,2
Доброкачественные новообразования структур и тканей головного мозга (оперированные)	26	23
Аноксические повреждения головного мозга	7	6,2
Всего	113	100

После ЧМТ в неврологическом статусе пациентов наблюдались в основном глазодвигательные нарушения, асимметричные диссоциированные двигательные расстройства в виде тетрасиндрома разной степени выраженности с анизорефлексией, диссоциированной анизотонией смешанного (пирамидно-экстрапирамидного) типа с преимущественной тенденцией к спастичности разной степени выраженности. Среди лиц с постгипоксическим поражением мозга преобладали двигательные расстройства в виде симметричного тетрапареза или

плегии со смешанным пирамидно-экстрапирамидным изменением мышечного тонуса и преобладанием последнего, спонтанные или индуцированные гиперкинетические и/или хореоатетонидные формы экстрапирамидного синдрома. В подгруппе ОНМК, неврологическая симптоматика соответствовала очаговому поражению головного мозга и была представлена глазодвигательными нарушениями в виде пареза взора, асимметрии лица, глубокого гемисиндрома с анизорефлексией, анизотонией и (или) глубокого гемисиндрома до плегии в рамках тетрапареза.

Одной из первостепенных задач неврологического осмотра пациентов с ДЯ в длительном бессознательном состоянии являлось выявление первых признаков сознания на фоне дополнительной нейротропной терапии, в связи с чем оценивали как суммарный бал международной шкалы CRS-R [45], так и отдельно взятые ее показатели у лиц разных нозологических групп на всех этапах исследования. Основной акцент неврологами был сделан на критерий «оценки коммуникации», как один из показателей, свидетельствующий о повышении уровня сознания. Появление «устойчивой функциональной коммуникации» соответствовало выходу человека из бессознательного состояния.

Тяжелые сопутствующие заболевания на момент госпитализации в ФГБНУ ФНКЦ РР наблюдались у большинства пациентов (табл. 4). Без учета характера и тяжести течения последних невозможно проведение адекватной терапевтической коррекции на всех этапах комплексного лечения, что может негативно отразиться на конечных результатах лечения ДЯ. Среди конкурирующей нозологии первое место по частоте встречаемости традиционно занимали сердечно-сосудистые заболевания: артериальная гипертензия, различные формы ИБС (постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, нарушения сердечного ритма и проводимости, хроническая сердечная недостаточность и пр.).

В более чем 1/3 наблюдений (38 пациентов) отмечена клинико-рентгенологическая картина двусторонней пневмонии в стадии разрешения (табл. 4). Последняя носила отчетливо нозокомиальный характер, поскольку большинство пациентов с ДЯ, как известно, были переведены в ФГБНУ ФНКЦ

РР из других стационаров, а их предшествующее лечение включало этап ИВЛ. Пневмония была затяжного течения (более 4 недель), диагностировалась с помощью КТ грудной клетки, по данным которой в большинстве случаев имело место полисегментарное (преимущественно базальное) поражение легочной паренхимы без плеврального выпота и признаков абсцедирования.

Таблица 4.

Характеристика сопутствующих заболеваний у пациентов (n=113)

Перечень заболеваний	Количество наблюдений (%)
Пневмония	38 (33,6%)
Ишемическая болезнь сердца /мультифокальный атеросклероз магистральных сосудов	41 (36,2%)
Гипертоническая болезнь II-III ст.	47 (41,5%)
Хронический цистит / пиелонефрит	29 (25,6%)
Хронический колит	34 (30,1%)
Сахарный диабет	20 (17,6%)
Хроническая почечная недостаточность	5 (4,4%)
Эмфизема легких, пневмосклероз, хронические бронхиты	12 (10,6%)
Бронхиальная астма	4 (3,5%)
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гастродуоденит	8 (7,0%)
Хронические гепатиты различной этиологии	5 (4,4%)
Анемии различного генеза	9 (7,9%)
Хронический алкоголизм	6 (5,3%)
Прочие заболевания	10 (8,8%)
Отсутствие серьезных соматических расстройств	-

Хроническая уроинфекция (пиелонефрит, цисто-уретрит) как результат длительной катетеризации мочевыводящих путей имела место у 29 (25,6%) человек, потребовав обязательного включения в лечебный план курса направленной антимикробной и противовоспалительной терапии. Как видно из табл. 4, СД отмечен у 20 (17,6%) человек. Во всех наблюдениях заболевание протекало по II типу с клинико-лабораторными признаками декомпенсации, что потребовало срочного перевода на инсулинотерапию. Стоит также отметить, что

почти все пациенты выборки при поступлении страдали той или иной степенью белково-энергетической недостаточности, у 1/3 был диагностирован антибиотико-ассоциированный колит (табл. 4).

В ходе комплексного обследования пациентов, находящихся в ХКС, обусловленным тяжелым поражением головного мозга, нередко выявляли сразу несколько соматических болезней, требовавшие безотлагательной медикаментозной коррекции. Примерно в 11% случаев (12 пациент) их количество у одного пациента было 4 и более; в 51% (58 человек) наблюдения - всего три, а в 35% (39 человек) - два серьезных соматических заболевания (рис. 1).

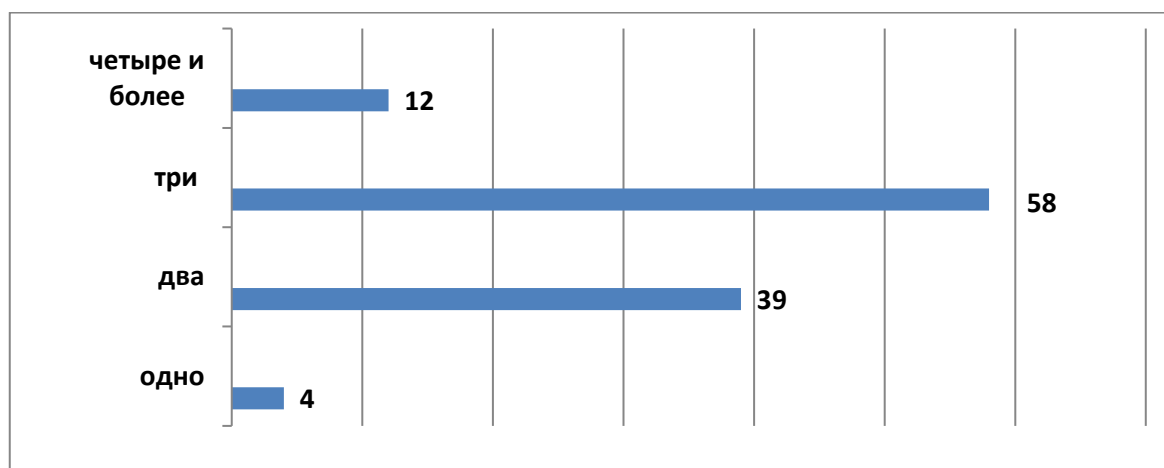


Рисунок. 1. Количество сопутствующих заболеваний на одного пациента (по оси ординат).

Как видно из рис. 1, в наших наблюдениях более трети пациентов имели как минимум два сопутствующих заболевания. Это требовало квалифицированного обследования с адекватной коррекцией дисфункций жизненно важных органов и систем совместно с терапевтом и (или) специалистами узкого профиля.

Давность существования ДЯ в выборке варьировала от 3 недель до 1,5 лет (в среднем 4,2 месяцев). Более чем 78% пролежней появилось за время пребывания пациентов в других лечебных учреждениях, причем большинство из них в сроки до 4 месяцев после ЧМТ или ОНМК, в отделениях нейрохирургии или

реанимации. Объяснением тому было ненадлежащее соблюдение правил профилактики пролежней.

Среди 113 пациентов у 96 (85%) были пролежни III степени и только у 17-ти (15%) - II степени. Общее количество пролежней в выборке не совпадало с количеством наблюдений и составило 148 ДЯ; среднее число пролежней на одного пациента 1,3 (табл. 5). По сведениям объединенной базы данных 86% пациентов имели единичный пролежень, в остальных случаях встречались два и более язвенных дефекта у одного человека, что требовало более внимательного ухода за ними, надлежащей местной терапии и профилактических мер.

Таблица 5.

Распределение пациентов по числу пролежней в наблюдении (n=113)

Количество ДЯ у одного пациента	Количество наблюдений	
	п	%
1	97	85,8
2	9	8,0
3	6	5,3
4 и более	1	0,9

Появление пролежня нередко приводило к повышению температуры и выраженной интоксикации, сопровождавшейся тахикардией, затруднением дыхания. Это, в свою очередь, являлось препятствием к повороту пациента на живот и приводило к прогрессированию раневого процесса. Лица с ДЯ на крестце составили численное большинство - 53,9% случаев (табл. 6). Гораздо меньше встретилось ДЯ лопаточной, затылочной и пяточной областей - по 8,8% и 14,1% соответственно. Поскольку в 100% наблюдений они представляли собой контингент малоподвижных больных, длительное время находящихся в горизонтальном положении, пролежни седалищного бугра в данной выборке не отмечались. Всего 7 (6,2%) наблюдений составили ДЯ редкой локализации: наружная поверхность коленного и голеностопного суставов, ушная раковина и пр.).

Таблица 6.

Распределение пациентов по месту расположения пролежня (n=113)*

Локализация пролежневых язв	Количество пациентов	(%)
Лопаточная область	10	8,8
Крестец	61	53,9
Ягодичная область	7	6,2
Зона большого вертела бедренной кости	2	1,7
Затылочная область	10	8,8
Пяточная область	16	14,1
Прочие (более редкие) зоны	7	6,2
Всего	113	100%

* в расчет брали клинически значимый пролежень

Все ДЯ в исследуемой группе имели вид открытых язвенных дефектов и (или) длительно незаживающих гнойно-некротических ран. В большинстве наблюдений (n=96) присутствовала умеренно выраженная перифокальная воспалительная реакция (гиперемия, отечность и инфильтрация мягких тканей паравульнарной зоны), отмечалось экссудация в той или иной степени выраженности. В остальных случаях (n=17) в локальном статусе доминировали лишь некротические изменения, фибриновый налет без очевидного паравульнарного воспаления. Распределение пациентов с учетом максимального размера пролежня по общепринятой классификации представлено в табл. 7 [8]. Усредненная площадь ДЯ составила 31,5 см² (от 9 до 75 см²).

Таблица 7.

Характеристика группы наблюдения по размерам пролежня (n=113)

Максимальный диаметр дефекта*	Количество пациентов	%
До 5 см (небольшие)	35	30,9%
5-10 см (средние)	71	62,9%
10-15 см (большие)	7	6,2%
Более 15см (гигантские)	0	-
Всего	113	100%

* учитывался только максимальный линейный размер кожного дефекта

Во всех наблюдениях, где площадь некротического очага превышала 50см², пролежни соответствовали общепринятому определению «обширная гнойная рана» [37]. Всего 9 (7,9%) аналогичных наблюдений, из которых самой частой локализацией была область крестца (7 пациентов). Их особенности: значительная протяженность и объем мягких тканей в зоне ДЯ, вовлеченных в деструкцию; развитие нарушений водно-электролитного обмена, анемии и гипопроотеинемии за счет постоянной и обильной экссудации, требующие проведения энергичной корригирующей терапии; неизбежное обсеменение резистентной госпитальной микрофлорой; интоксикация продуктами распада тканей и жизнедеятельности патогенных микроорганизмов, могущие привести к развитию сепсиса и полиорганной недостаточности.

Глубина воспалительно-гнойного поражения покровных тканей в данной выборке не превышала уровня II согласно классификации D.Ahrenholz (1991) [27], т.е. вовлечение в гнойно-воспалительный процесс мягких тканей до собственной фасции области поражения. В данное исследование мы не включали свищевые формы ДЯ, при которых по данным ряда авторов с высокой степенью вероятности встречается остеомиелит подлежащей кости [6]. Они отличаются скудностью симптоматики и длительным, порой, многолетним течением патологического процесса, отсутствием стойкого эффекта от консервативной терапии.

Как показали наблюдения, размеры пролежней соответствовали анатомическим особенностям места их расположения. Так ДЯ крестца были в подавляющем большинстве случаев большого или среднего размеров, а пролежни пятки - малых размеров (рис. 2).

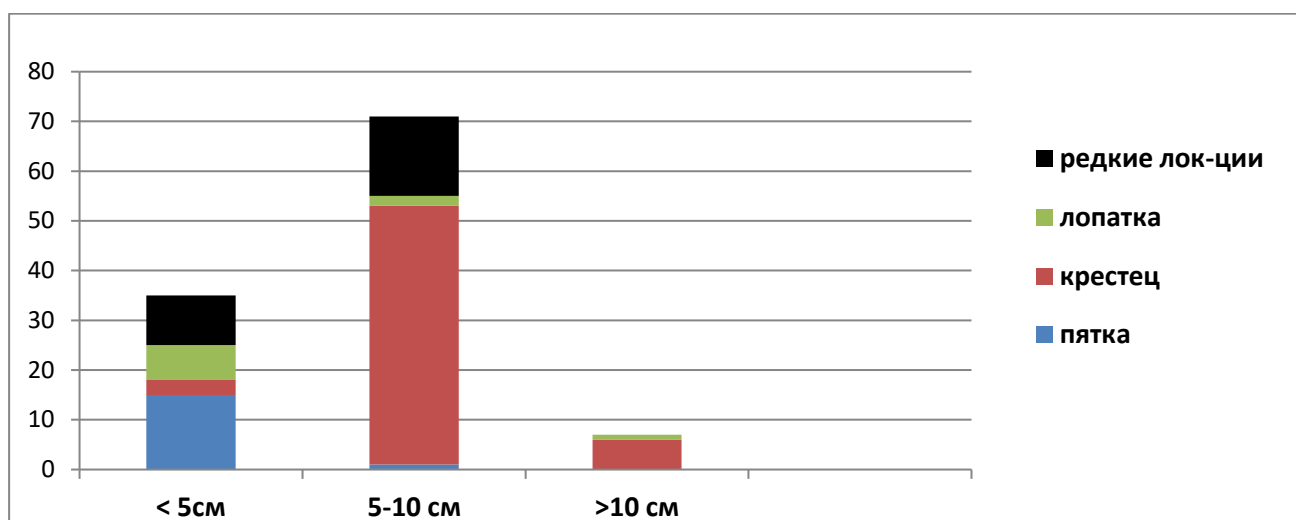


Рисунок 2. Взаимосвязь размеров пролежней и зоны их расположения

Как известно, полноценная диагностика ХИ включает в себя оценку синдрома системной воспалительной реакции организма или Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS). В табл. 8 представлено распределение пациентов с ДЯ по выраженности данного синдрома - с учетом международных критериев SIRS (ACCP/SCCM - Chicago, 1991) [27, 29]. В 1/5 наблюдений отмечены отчетливые маркеры системного воспаления ($SIRS_{2-3}$). При этом у 20 (83,3%) пациентов из 24-х ведущую роль в этиопатогенезе синдрома играла пневмония тяжелого течения. Несмотря на ХКС, явлений тяжелого сепсиса, равно как и органо-системных нарушений, на момент госпитализации в клинической группе не зарегистрировано. Примерно 1/4 пациентов с ДЯ ($n=27$), лечившихся в ФНКЦ РР, на догоспитальном этапе перенесли полиорганную недостаточность и сепсис.

Таблица 8.

Распределение больных с учетом выраженности системной воспалительной реакции ($n=113$)

Показатель SIRS		Количество наблюдений, (%)
$SIRS_{<2}$ *(отсутствие сепсиса)		89 (78,7%)
Сепсис	$SIRS_2$	21 (18,6%)
	$SIRS_3$	3 (2,7%)
	$SIRS_4$	0

*число признаков синдрома SIRS

ХКС во всех наблюдениях было установлено в соответствии со следующими критериями: длительное нарушение уровня сознания, продолжительный пассивный постельный режим, неспособность к самообслуживанию, протезирование витальных функций – потребность в ИВЛ, наложении трахеостомы, гастростомы, цистостомы и уходе за ними. Тяжесть состояния пациентов выборки была обусловлена тяжелым течением основного заболевания, наличием декомпенсированных сопутствующих нозологий (пневмонии, уроинфекции, хронического колита различной этиологии, сердечной недостаточности, панцитопении и т.д.) в различных комбинациях, проведением протезирования минимум двух систем жизнедеятельности (ИВЛ, назогастральный зонд, уретральный катетер и т.д.). У пациентов с ДЯ отмечался низкий нутриционный статус (в том числе выраженная гипоальбуминемия - менее 25 г/л, значимое снижение белково-синтетической функции печени), декомпенсация по целому ряду лабораторных показателей крови (в частности критическое снижение белковых фракций, увеличение медиаторов воспаления, в том числе характеризующих септическое состояние организма).

Подавляющее большинство лиц, включенных в исследование, не имели краткосрочных перспектив восстановления двигательной активности, достаточной для самостоятельного обеспечения снижения механического давления на области, где развились ДЯ, а их соматическое состояние не предполагало стойкого удовлетворительного результата при проведении радикального оперативного лечения (пластического закрытия ДЯ). Тем не менее, быстрое заживление пролежней, наряду с адекватной коррекцией соматических расстройств, было необходимо для увеличения реабилитационного потенциала организма, расширения объема общеукрепляющих и восстановительных мероприятий.

2.2. Методы исследования

Обследование и консервативное лечение пациентов с ДЯ, поступивших в ФГБНУ ФНКЦ РР осуществлялись в соответствии со стандартами оказания

медицинской помощи [18, 19, 42]. Диагноз ДЯ II-III степеней устанавливался хирургом с использованием общепринятых критериев. Общее количество ДЯ превышало количество пациентов, т.к. у одного человека могли наблюдаться несколько пролежней различной локализации. Поэтому при оценке результатов лечения в каждом конкретном случае учитывался только один, наиболее значимый, пролежневый дефект. В схему обследования входили клинические, лабораторные, инструментальные методы исследования.

Клинические методы исследования включали сбор жалоб и анамнеза, оценку общего состояния и коморбидного фона. Клинический осмотр пациента проводился при поступлении в стационар и далее ежедневно с регистрацией витальных показателей (термометрия, АД, ЧСС, ЧД и пр.). Сопутствующие заболевания были диагностированы терапевтом стационара, а также по данным выписных эпикризов из других лечебных учреждений. Спецификой пациентов в ХКС была неспособность сообщать жалобы, анамнез и т.д. в связи со сниженным уровнем сознания, что значительно затрудняло диагностику.

Оценка локального статуса проводилась хирургом общепринятым методом визуального наблюдения за состоянием ДЯ при поступлении в стационар и далее ежедневно. Контролировали внешний вид пролежневой раны, состояние окружающих тканей, площадь занимаемой ею поверхности, рельеф раны, ее глубину, наличие гнойных свищей и карманов, сопутствующих пролежней другой локализации, характер и количество отделяемого из основной ДЯ и пр.

У пациентов, получавшим консервативное лечение, проводилась раневая планиметрия по методике Л.Н.Поповой (1942) [37]: на отмытую стерильную рентгеновскую пленку, приложенную к пролежневой ране, тонким фломастером наносились ее контуры, затем пленку с нанесенным контуром накладывали на миллиметровую бумагу и путем подсчета квадратных миллиметров внутри контура определяли площадь ДЯ. Одновременно вычисляли среднесуточный процент уменьшения площади пролежневой раны по отношению к предыдущему измерению по формуле:

$$S_{\text{отн}} = \frac{(S - S_n) \times 100}{S \times t}$$

где: S - площадь раны при предыдущем измерении, S_n - площадь раны в настоящий момент, t - число дней между измерениями.

Планиметрия ДЯ осуществлялась с периодичностью 1 раз в неделю для расчета скорости сокращения раневого дефекта за одни сутки в процентах. Результат осмотра регистрировался на разработанном сотрудниками ФНКЦ РР протоколе для пациентов с ДЯ, который вкладывался в историю болезни (Приложение 1).

Для объективной количественной оценки заживления ДЯ мы использовали переведенную на русский язык шкалу Бейтс-Дженсен (Приложение 2), состоящую из 13 критериев – размер, глубина, края, карманы раны, вид и площадь некротических тканей, вид и количество экссудата, цвет кожи вокруг пролежневой раны, периферические отёки и уплотнение периферических тканей, грануляции, эпителизация [76, 77, 110]. Каждый критерий оценивали в баллах от 1 (наилучший результат) до 5 (худший результат), затем регистрировали суммарный балл. Минимальное количество баллов, характеризующее незначительное язвенно-дистрофическое поражение покровных тканей в зоне ДЯ – 13. Максимальное количество баллов, отражающее тяжелый гнойно-воспалительный процесс – 65. Оценка проводилась при поступлении пациента, затем через каждые 7 суток на фоне комплексной терапии и в день выписки из стационара. Данная методика раневого мониторинга применялась нами на протяжении первых трех лет работы клиники и в целом неплохо зарекомендовала себя, помогая проследить возникшие в хронических ранах изменения, установить момент ухудшения, понять его причину и прицельно воздействовать на патологический фактор. Следует подчеркнуть, что из всех средств объективизации осложненного раневого процесса именно шкала Бейтс-Дженсен специализирована для первичной и динамической оценки ДЯ.

В 2017г. группа специалистов ФГБУ ФНКЦ РР (А.А. Шайбак, А.А. Яковлев, К.С. Ребров) адаптировали и модернизировали данную шкалу, предложив ее измененный вариант в клиническую практику данного центра (протокол заседания Врачебной комиссии №16 от 17.04.2017г.). Обновленный диагностический инструмент представляет собой стандартную шкалу Бейтс-Дженсен, дополненную тремя новыми критериями (Приложение 3): ультразвуковые показатели (см. ниже), лабораторные показатели (см. ниже) и нутритивный статус (Приложение 5). Последний оценивали в соответствии со Шкалой тяжести белково-энергетической недостаточности, утвержденной в ФНКЦ РР (протокол №13/17 от 21.12.2017г.) [36]. Ультразвуковые и лабораторные показатели также имели количественное значение от 1 до 5 баллов; нутритивный критерий варьировал от 1 до 4. Суммарный балл по адаптированной шкале Бейтс-Дженсена мог быть в пределах от 16 до 79. Оценка также проводилась при поступлении, потом еженедельно и при выписке. В соответствии с поставленными задачами комплексная оценка ДЯ в динамике у всех пациентов в ХКС, включенных в данное исследование, осуществлялась одновременно по обоим вышеназванным шкалам.

Для наглядной оценки динамики заживления пролежневой язвы использовали разработанную на основе модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен графическую модель S.Y.R., в которой на оси Y регистрировали суммарный балл по шкале Бейтс-Дженсен с шагом в 5 единиц, а на оси X – временные интервалы с шагом в 7 дней (Приложение 4). Точки на графике сопоставляли один раз в 7 дней, количество выстраиваемых линий оформляли разным цветом в соответствии с количеством ДЯ у одного пациента. Чем выше общий балл, тем более серьезный статус у раны. Уменьшение суммарной величины баллов свидетельствовало о положительной динамике лечения. Результаты осмотров оформляли в виде специальной карты (Приложение 4). Первичный осмотр проводился с определением полного статуса ДЯ, в последующие 6 дней производили краткие записи. Через неделю осмотр повторяли по аналогичной схеме.

Визуальная оценка динамики ДЯ дополнялась цифровым фотографическим контролем (фотокамера Canon PowerShot G1X Mark III). Фоторегистрацию обязательно выполняли при поступлении и далее через каждые 7 суток (7, 14, 21 день и т.д.). Таким образом, факт наличия и учет всех пролежней подтверждался записью в электронном и бумажном вариантах истории болезни, а также в базе данных Excel с регистрацией оцифрованного изображения ДЯ.

Лабораторные методы исследования включали клинический анализ крови с развернутой лейкоцитарной формулой, биохимический анализ крови (определение уровня сахара крови, мочевины, печеночных и почечных показателей, общего белка, альбумина, преальбумина), коагулограмму, общий анализ мочи. Осуществлялся регулярный контроль за белково-электролитным составом крови; брали посевы крови, мочи. Лабораторные исследования выполняли всем пациентам с ДЯ при поступлении в стационар, далее, еженедельно и по требованию при наличии показаний.

Определение показателей клинического анализа крови проводилось посредством гематологического анализатора "UniCel DxH800" (США) с оригинальной закрытой системой ВС (на 1 тест – 165 мкл цельной крови). Для капиллярного электрофореза использовали автоматизированную систему "Minicap" (на 1 тест – 50 мкл сыворотки), анализатор иммунохимический "Access-2" (США) с оригинальной закрытой системой ВС (на 1 тест – от 5 до 200 мкл сыворотки крови, в среднем – 50 мкл). Биохимические показатели крови определяли на полностью автоматизированном биохимическом анализаторе "AU480" с оригинальной закрытой системой ВС (на 1 тест – 100 мкл сыворотки крови), коагулограмму – на автоматическом коагулометрическом анализаторе для диагностики *in vitro* "ACL TOP 300" (США) с оригинальными комплектующими ВС (на 1 тест – 50 мкл сыворотки крови). КЩС оценивали с помощью системы определения ионного и газового состава крови автоматического типа "Gem Premier 3500" (США) с оригинальным одноразовым катриджем (на 1 тест – 135-150 мкл цельной крови). Следует отметить, что со стороны анализов крови достаточно частым было наличие анемии, повышение уровня лейкоцитов,

увеличение СОЭ, снижение количества общего белка крови, а также снижение клеточного и гуморального иммунитета.

Микроскопический анализ мочи выполняли посредством автоматического анализатора микроскопии мочи iQ200 ELITE PRO с принадлежностями (США) с оригинальной закрытой системой ВС (на 1 тест – 2мл мочи). Биохимические показатели мочи определяли автоматическим анализатором биохимии мочи "iChem Velocity" с принадлежностями для подключения к "IQ 200" (США) с оригинальной закрытой системой ВС (на 1 тест – 2мл мочи).

При поступлении пациентов в стационар и далее еженедельно во время перевязки пролежней брали посевы с раневой поверхности. При наличии нескольких ДЯ забор материала осуществлялся со всех очагов. В ходе работы определяли число колоний-образующих единиц (КОЕ) на 1 грамм ткани или 1мл раневого экссудата, видовую принадлежность возбудителя ХИ, чувствительность выделенных штаммов бактерий к антибиотикам. Дополнительно посевы проводили в предоперационном и послеоперационном периодах (30 пациентов). Забор биоматериала производили с помощью специализированных одноразовых пробирок BBL "CultureSwab, Collection&Transport System" (США) методом «отпечаток». Для бактериологического исследования использовали анализатор микробиологический "BD Phoenix 100" (США), нефелометр микробиологический "BD PhoenixSpec Nephelometer" (США), анализатор бактериологический "Бактек 9050" (США), микроскоп "Carl Zeiss Axio Scope" (Китай).

Инструментальные методы исследования включали ультразвуковое сканирование мягких тканей области ДЯ, рентгенологическое исследование костей, подлежащих ДЯ, а также компьютерную или магнитно-резонансную томографию (КТ, МРТ). При наличии свищей и невозможности оценить глубину поражения дополнительно проводили фистулографию.

УЗИ выполнялось совместно с врачом ультразвуковой диагностики всем пациентам с ДЯ при поступлении в стационар, затем каждые 7 дней на аппаратах "DC-8" с комплектующими фирмы Mindray (Китай) и "LOGIQ S8" (США) (рис. 3).

На первом приборе использовали линейный мультисекторный датчик высокой плотности L14-6WE (диапазон частот 4,8-10,6; 5,4-11,6; 6,6-13,5 МГц, 256 элементов, реальная апертура 56мм) и конвексный датчик C7-3E (диапазон частот 2,6-4,8; 3,6-6,4; 3,6-7,2 МГц, 192 элемента). На втором аппарате пользовались только штатным широкополосным линейным датчиком ML6-15.



А



Б

Рисунок 3. Ультразвуковой сканеры "Mindray DC-8" (А) и "LOGIQ S8"

Исследование пролежня и мягких тканей паравульварной зоны проводили в режиме цветового доплеровского картирования (CF) при низком разрешении скоростной шкалы и TDI – тканевой доплер, включая, импульсный тканевой доплер, энергетический тканевой доплер и тканевой М-режим. Две последние методики изучают характер и интенсивность кровотока, а не его направление [43]. Комплексное УЗИ выполнялось с целью оценки кровотока в мелких сосудах, залегающих в мягких тканях дна и краев ДЯ, а также вокруг раневого дефекта на удалении до 3-4 см. Сонография в серо-шкальном режиме (В-mode) имела значение только в тех случаях, когда предполагали гнойные затеки. При этом в мягких тканях визуализировали участки в виде гипо - и анэхогенных очагов. С учетом малоподвижности пациентов в ХКС, исследование дополняли дуплексным ангиосканированием вен пораженной конечности на предмет исключения тромботического поражения. Во всех наблюдениях также оценивали состояние регионарных лимфатических узлов. Благодаря энергетическим методикам УЗИ

осуществлялась быстрая качественная и количественная оценка низкоскоростного тканевого кровотока. Результаты исследования были вынесены отдельным дополнительным критерием модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен (Приложение 3).

Рентгенологическое исследование костей, подлежащих ДЯ, в прямой и боковой проекции проводилось при поступлении в стационар - с целью исключения остеомиелитического процесса и далее по требованию. Результаты интерпретировались врачом-рентгенологом. Исследование выполнялось на рентген аппарате "Siemens Luminos dRF" (Германия), напряжение на трубке (KV) 90, 12,5 mAS, Доза (ЭЭД) = 0,01 мЗв.

Всем пациентам с ДЯ при госпитализации в формате скрининга выполнялось КТ головного мозга и грудной клетки на томографе "Siemens Somatom Perspective" (64 срезовый) (Германия). При необходимости проводили КТ костей для исключения остеомиелитического поражения. Протокол сканирования включал также диагностику малого таза или пояснично-крестцовый отдел позвоночника. Толщина среза 0,6 мм, сила тока на трубке (мА) – 120 миллиампер, напряжение на трубке (KV) – 130 килоВатт. Доза (ЭЭД) – 15,0 мЗв. 250 mAS. При наличии показаний дополнительно проводилась МРТ мягких тканей и суставов на аппарате "Siemens Magnetom Essenza" (Германия) - 1,5 Тесла. T2 ВИ параметры TR 3500 TE 96,0 FoV 260x260 мм. T1 ВИ параметры TR 580 TE 9 9,2 FoV 260x260 мм. T2Tirm TR 3500 TE 35,0 TI 170 FoV 260x260 мм. AxT2 TR 4000 TE 89 FoV 220x220. Прицельная рентгенография, КТ и МРТ выполнены всего 22 (19,4%) пациентам с подозрением на остеомиелит, в 6 (5,3%) случаях выявлены незначительные изменения костной ткани в дне ДЯ.

Фистулография производилась только при подозрении на наличие свищей и (или) невозможности оценить глубину поражения мягких тканей в зоне ДЯ. В качестве контрастного вещества использовался "Ксенетикс" в количестве 10-30мл. Процедуру выполняли в рентгеновском кабинете и контрастное вещество через стерильный хлорвиниловый катетер вводилось в полость свища. Выполнено всего 7 (6,1%) исследований. Фистулография давала представление о глубине

свищевого хода и протяженности боковых карманов. На основании полученных данных далее было выполнено 5 широких иссечений карманов/свищей в связи с прогрессирующим инфицированием и невозможностью адекватной консервативной санации тканей в глубине язвенно-раневого дефекта.

В лабораторно-инструментальный диагностический комплекс рутинно были включены также посуточная термометрия, рентгенография грудной клетки, электрокардиография (выполнены у 100% пациентов с ДЯ). Иные инструментальные технологии, не входящие в протокол данного исследования, но использованные по клиническим показаниям, в работе не описаны.

2.3. Статистическая обработка данных

Основные и промежуточные результаты исследования заносили в тематические карты для систематизации клинического материала с последующей компьютерной обработкой. Математическая обработка полученных данных проводилась по общепринятым методам вариационной статистики после проверки рядов данных на нормальность распределения. Описание выборки осуществляли путем подсчета абсолютных величин и их долей в процентах, среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm m$) при нормальном распределении, а также медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25 и 75 перцентилей [$C_{25}; C_{75}$] при ассиметричном распределении с указанием минимальных и максимальных значений.

Сравнения двух групп по количественным переменным проводились с помощью непараметрического метода Манна-Уитни. Сравнения трех и более групп по числовым шкалам проводились с помощью непараметрического метода Краскела-Уоллеса. На всех графиках для числовых переменных среднее арифметическое представлено точкой, медиана представлена горизонтальным отрезком, внутриквартильный размах представлен прямоугольником, минимальные и максимальные значения обозначены вертикальными отрезками. Анализ динамики показателей в случае сравнения двух периодов производился на

основе непараметрического критерия Вилкоксона, в случае сравнения трех и более периодов – на основе непараметрического критерия Фридмана. Статистическая значимость различных значений для бинарных и номинальных показателей определялась с использованием критерия Хи-квадрат Пирсона в случае независимых выборок. И с использованием критерия Мак-Неймера в случае зависимых выборок. Для определения возможности прогнозирования некоторой целевой количественной переменной на основе нескольких независимых переменных (факторов) применялся метод множественного регрессионного анализа.

Для моделирования некоторых качественных целевых переменных использовались деревья классификации – метод, позволяющий предсказывать принадлежность наблюдений или объектов к тому или иному классу категориальной зависимой переменной в зависимости от соответствующих значений одной или нескольких предикторных (независимых) переменных. В данном случае этот метод удобен, так как позволяет последовательно изучать эффект влияния отдельных переменных, а также дает возможность выполнять одномерное ветвление для анализа вклада отдельных переменных и работать с предикторными переменными различных типов. Для оценки качества построенных деревьев применялся ROC-анализ. Критическим уровнем статистической значимости при проверке статистических гипотез во всех случаях считали $P=0,05$ ($\chi^2=3,841$ при одной степени свободы).

Статистическая обработка данных выполнена с использованием лицензионного пакета прикладных программ Statistica 10 и SAS JMP 11 [14, 62]. Для моделирования некоторых качественных целевых переменных использовались деревья классификации – метод, позволяющий предсказывать принадлежность наблюдений или объектов к тому или иному классу категориальной зависимой переменной в зависимости от соответствующих значений одной или нескольких предикторных (независимых) переменных. В данном случае этот метод удобен, так как позволяет последовательно изучать эффект влияния отдельных переменных, а также дает возможность выполнять

одномерное ветвление для анализа вклада отдельных переменных и работать с предикторными переменными различных типов. Для оценки качества построенных деревьев применялся ROC-анализ.

При написании обзора литературы и проведении анализа литературных данных использовали международные реферативно-библиографические базы "Pubmed", "UpToDate", а также отечественный ресурс "eLIBRARY".

2.4. Объем проведенных исследований

Объем проведенных исследований представлен в табл. 9.

Таблица 9.

Объем проведенных в клинической группе исследований

Методы исследования	п
Выкопировка данных историй болезней пациентов с ДЯ	113+30+76
Результаты собственных наблюдений	113+30+76
Клинические:	
Клинический осмотр пациента	3066
Оценка Status localis по общепринятой методике	3066
Оценка по шкале Бейтс-Дженсен	657
Оценка по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.)	657
Фоторегистрация	657
Лабораторные:	
Общий анализ крови	657
Биохимический анализ крови	657
Коагулограмма	657
Посев содержимого раны ДЯ	219
Общий анализ мочи	438
Инструментальные:	
УЗИ дна и краев ДЯ	657
КТ костей, подлежащих ДЯ	42
МРТ костей, подлежащих ДЯ	42
Фистулография при наличии свищей	7

Глава III. Мониторинг декубитальных язв с помощью адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен, сравнительный анализ ее показателей

3.1. Основные этапы работы

Разработка средств контроля эффективности консервативного лечения пролежней, а также надежного инструмента объективизации выбора лечебной тактики при ДЯ у лиц, находящихся в ХКС, проходила в два этапа:

- Первый этап – оценка клинико-диагностической значимости адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.) в сравнении с неадаптированной шкалой Бейтс-Дженсен. С этой целью были проанализированы все 113 клинических наблюдений, подробная характеристика которых изложена ранее в главе II.

Наряду с рутинными клиническими и лабораторно-инструментальными методами контроля проводилась оценка локального статуса по стандартной шкале Бейтс-Дженсен (Приложение 2), а также по ее модифицированному аналогу (Приложение 3) в динамике: при поступлении, а затем один раз в неделю в ходе консервативной терапии. Суммарная оценка регистрировалась на цветной графической модели в истории болезни. Изучаемая шкала (модификация S.Y.R.) позволяла подтвердить факт наличия пролежня, детально и количественно его описать, а также более показательно отразить динамику лечебного процесса – улучшения или ухудшения на фоне консервативной терапии в сравнении с обычной шкалой Бейтс-Дженсен. Это могло повлиять на окончательную тактику лечения;

- Второй этап – установление критериев по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен, определяющие возможность безопасного проведения оперативного вмешательства (пластики пролежневого дефекта) у лиц в ХКС. На данном этапе в работу были включены только те пациенты, которым на 14-15 день пребывания в стационаре планировалось проведение восстановительного пособия -

аутодермопластика пролежневого дефекта свободным расщепленным кожным лоскутом под местной анестезией. Таких всего 30 (26,5%) человек из 113. Определяли максимально допустимый балл оценки ДЯ по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.) для проведения безопасного и эффективного восстановительного вмешательства у пациентов в ХКС, обусловленном поражением головного мозга. Отдельно определяли критерии данной шкалы, в большей степени влияющие на исход планируемой операции.

3.2. Диагностическая значимость адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен для мониторинга декубитальных язв

Комплексная оценка ДЯ проводилась сначала по стандартной шкале Бейтс-Дженсен, а затем по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен. Оценка статуса одной ДЯ по стандартной шкале Бейтс-Дженсен занимало в среднем 8,5 мин (от 5 до 10), а по адаптированному аналогу в среднем, 12,5 мин (10 до 15). Медиана суммарного балла на момент госпитализации составила 42 и 52 соответственно (табл. 10). Корреляционный анализ по Спирмену выявил прямую сильную корреляционную связь между шкалами, $k=0,98$ ($p < 0,05$).

Таблица 10.

Суммарный балл по результатам оценки на момент госпитализации

Система комплексной динамической оценки пролежней	Значение, баллы	
	Me	[C ₂₅ ;C ₇₅]
Шкала Бейтс-Дженсен	42	[38;43]
Модифицированная шкала Бейтс-Дженсен	52	[47;54]

Шкала Бейтс-Дженсен и адаптированная шкала Бейтс-Дженсен представлены 13 абсолютно одинаковыми показателями. Соответственно, оценка критериев по ним в каждом конкретном наблюдении была идентичной. Однако модифицированная шкала дополнительно включала еще три критерия – данные

УЗИ, лабораторные показатели, нутритивный статус. УЗИ в режиме тканевой доплерографии оценивает наличие или отсутствие кровотока в дне и краях пролежневой раны, что может иметь приоритетное значение в объективизации выбора тактики лечения ДЯ. Лабораторные показатели характеризуют состояние белкового обмена и наличие системного воспалительного процесса, данные факторы сложно переоценить в диагностике ослабленных пациентов. Как уже сказано выше, ультразвуковые и лабораторные показатели оцениваются от 1 до 5 баллов, нутритивный статус – от 1 до 4. Так суммарный балл по трём дополнительным критериям должен варьировать в диапазоне от 3 до 14.

В настоящем исследовании на момент госпитализации в стационар средний суммарный балл (Me) по трем показателям адаптированной шкалы Бейтс-Дженсена составил 10 [9;12], т.е. пациенты имели выраженные изменения в ДЯ. Далее, по ходу консервативного лечения показатель постепенно и неуклонно снижался (табл. 11).

Таблица 11.

Суммарный балл для трех дополнительных показателей адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен в динамике (n=113)*

Время	Значение, баллы	
	Me	[C ₂₅ ;C ₇₅]
При поступлении	10	[9;12]
На 7 день	9	[7;11]
На 14 день	6	[5;8]

*получены статистически достоверные различия в категориях *p<0,05

Балл по каждому нововведенному критерию у лиц в ХКС, обусловленном поражением головного мозга, был достаточно высоким в сравнении с остальными и составил: по ультразвуковому показателю - 4 [3;4], по лабораторному - 3 [3;4], по нутритивному статусу - 3 [3;4] (табл. 12). Нововведенные критерии при поступлении имели такое же большое количественное значение, как размер и глубина ДЯ, а также наличие грануляций в ней.

Таблица 12.

**Балльная оценка показателей адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен
на момент госпитализации пациентов (n=113)**

№	Критерии оценки ДЯ по модифицированной шкале Бейтс-Дженсен	Me [C ₂₅ ;C ₇₅], баллы
1	Размер	4 [3;5]
2	Глубина	4 [3;5]
3	Края	3 [3;4]
4	Карманы	3 [2;4]
5	Вид некротической ткани	3 [2;4]
6	Площадь некротической ткани	3 [2;4]
7	Вид экссудата	3 [2;3]
8	Количество экссудата	3 [2;4]
9	Цвет кожи вокруг раны	2 [1;3]
10	Периферические отеки ткани	2 [1;3]
11	Уплотнение периферических тканей	2 [1;3]
12	Грануляции	4 [4;5]
13	Эпителизация	5 [4;5]
14	Показатели ультразвуковой диагностики	4 [3;4]
15	Лабораторные показатели	3 [3;4]
16	Нутритивный статус	3 [3;4]

Адаптированная шкала Бейтс-Дженсен представляется нам более информативной в сравнении с неадаптированной. "Усиление" диагностического потенциала шкалы вышеуказанными параметрами позволяет детальнее изучить первичный статус ДЯ, подробнее описать динамику происходящих в пролежневой ране и вокруг нее патологических изменений. Все это имеет особенное значение для объективизации хирургической тактики особенно у ослабленных пациентов, каковыми являются находящиеся в ХКС в связи тяжелым поражением головного мозга.

В соответствии с первым этапом исследования в сравнительном аспекте изучалась эффективность мониторингирования ДЯ по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.). Во всех наблюдениях проводили оценку по вышеуказанным шкалам не только на момент госпитализации, но и каждые 7 суток - на протяжении 3 недель (табл. 13). Это касалось только тех пациентов, которые получали консервативное лечение ($n=83$). Корреляционный анализ по Спирмену показал прямую сильную корреляционную связь между вышеуказанными шкалами, $k=0,98$ ($p<0,05$).

Таблица 13.

Суммарный балл по шкалам оценки ДЯ у пациентов в ХКС, обусловленном поражением головного мозга в динамике

Время	Шкала Бейтс-Дженсен Me [C_{25} ; C_{75}], баллы	Модифицированная шкала Бейтс-Дженсен Me [C_{25} ; C_{75}], баллы	k^*
Поступление	42 [38;43]	52 [47;54]	0,98
На 7 день	39 [35;42]	50 [44;53]	0,98
На 14 день	37 [34;40]	47 [42;51]	0,98
На 21 день	33 [29;35]	42 [37;46]	0,98

k – коэффициент корреляции Спирмена

В табл. 14 представлена динамика всех показателей изучаемой шкалы на протяжении первых двух недель лечения в клинике. Также выявлены достоверные различия показателей в категориях при $p<0,05$ и $p<0,001$.

Таким образом, адаптированная шкала Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R) позволяет объективно оценить динамику осложненного раневого процесса при ДЯ у ослабленных пациентов, находящихся в ХКС, обусловленном поражением головного мозга. Введение в диагностическую панель дополнительных лабораторно-инструментальных критериев не отягощает и не повышает трудоемкость процедуры, а, наоборот, делает мониторинг пролежней более качественным и информативным.

Таблица 14.

**Балльная оценка ДЯ по показателям адаптированной шкалы
Бейтс-Дженсен в динамике***

Критерии модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен	При поступлении	7 сутки	14 сутки
	Me [C ₂₅ ;C ₇₅], баллы	Me [C ₂₅ ;C ₇₅], баллы	Me [C ₂₅ ;C ₇₅], баллы
Размер	4 [3;5]	4 [3;4]	3 [3;4]
Глубина	4 [3;5]	4 [3;4]	3 [3;4]
Края	3 [3;4]	3 [3;4]	3 [3;4]
Карманы	3 [2;4]	3 [2;4]	3 [2;3]
Вид некротической ткани	3 [2;4]	3 [2;3]	3 [2;3]
Площадь некротической ткани	3 [2;4]	3 [2;3]	2 [2;3]
Вид экссудата	3 [2;3]	3 [2;3]	3 [2;3]
Количество экссудата	3 [2;4]	3 [2;3]	3 [2;3]
Цвет кожи вокруг раны	2 [1;3]	2 [1;3]	2 [1;3]
Периферические отеки ткани	2 [1;3]	2 [1;3]	2 [1;3]
Уплотнение периферических тканей	2 [1;3]	2 [1;3]	2 [1;3]
Грануляции	4 [4;5]	4 [3;4]	4 [3;4]
Эпителизация	5 [4;5]	4 [4;5]	4 [4;5]
Показатели ультразвуковой диагностики	4 [3;4]	4 [3;4]	3 [3;4]
Лабораторные показатели	3 [3;4]	3 [3;4]	3 [2;4]
Нутритивный статус	3 [3;4]	3 [3;4]	3 [3;4]

*различия показателей при $p < 0,05\%$ и $p < 0,001$

3.3. Анализ критериев по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.), определяющих возможность безопасного проведения оперативного лечения

На втором этапе в исследование были включены только те пациенты выборки, которым проводилось оперативное вмешательство - аутодермопластика. Всего 30 человек с пролежнями III степени, из которых 23 (76,7%) мужчины и 7

(23,3%) женщин (табл. 15). В зависимости от исходов операции / эффективности лечения ретроспективно из них были сформированы следующие подгруппы (пГр):

- пГр1 - 17 пациентов с положительным исходом вмешательства. Таковым считали полное или частичное приживление дермального аутоотрансплантата;
- пГр2 - 13 пациентов с отрицательным исходом вмешательства - отторжением лоскута и (или) дальнейшем прогрессированием гнойно-дистрофического процесса в зоне пролежневой раны.

Таблица 15.

Общая характеристика пациентов подгрупп 1-2

Клинические категории	Количество пациентов		Возраст, лет		Пол, n	
	n	%	Me [C ₂₅ ;C ₇₅]	Min-max.	Муж.	Жен.
пГр1	17	56,7%	54 [30;59]	27-63	13	4
пГр2	13	43,3%	46 [41;60]	29-61	10	3
Всего	30	100%	-	-	23	7

Распределение по основным демографическим показателям носило в целом однородный характер. Ведущей причиной развития ХКС у лиц данной категории были необратимые последствия тяжелой ЧМТ, составившие практически половину всех наблюдений; на втором месте - ОНМК (табл. 16).

Таблица 16.

Характеристика пациентов подгрупп 1-2 по основному заболеванию, приведшему к развитию ХКС

Нозология	пГр1		пГр2	
	n	%	n	%
Последствия ишемического инфаркта головного мозга	4	23,5	4	30,8
Последствия внутримозгового кровоизлияния	3	17,6	1	7,7
Последствия ЧМТ	7	41,2	7	53,8
Доброкачественные новообразования (оперированные)	1	5,9	1	7,7
Аноксические повреждения головного мозга	2	11,8	0	0
Всего	17	100	13	100

Пластическое закрытие раневого дефекта перфорированным дермальным лоскутом выполнялось под местной анестезией на 14-15 день пребывания в стационаре после комплексной предоперационной подготовки. Последняя у всех пациентов была идентичной и включала механическую разгрузку зоны поражения, рациональную антибактериальную и общую терапию, энергичное местное ДЯ, направленное на очищение раневой поверхности от гнойного экссудата и остатков некроза (некрэктомия), постоянную абсорбцию отделяемого, поддержание в раневой полости умеренно влажной среды, крайне необходимой для заживления раневого дефекта, активацию регенераторных процессов (современные антисептики, мази на полиэтиленоксидной основе, раневые покрытия и гели на стимулирующего действия).

Самой распространённой локализацией ДЯ в пГр1 и в пГр2 являлась область крестца – 64,7% и 76,9% случаев соответственно (табл. 17).

Таблица 17.

Локализация ДЯ у пациентов с положительными и отрицательными исходами пластического закрытия раневого дефекта

Локализация ДЯ	пГр1	пГр2
	Количество наблюдений (%)	Количество наблюдений (%)
Область локтя	1 (5,9%)	0
Крестцовая область	11 (64,7%)	10 (76,9%)
Ягодичная область	1 (5,9%)	0
Зона голени	1 (5,9%)	1 (7,6%)
Область лодыжки	1 (5,9%)	1 (7,6%)
Пяточная область	2 (11,7%)	1 (7,6%)
Всего	17 (100%)	13 (100%)

Успех завершающего этапа лечения в конечном итоге определял конечные сроки лечения ДЯ. Период заживления ДЯ в пГр1 был более чем в два раза короче, чем в Гр2 и составил в среднем 24 суток [23;27] против 59 [55;63] соответственно, $p < 0,01$ (табл. 18). Необходимо отметить, что в пГр2 представлена медиана дней заживления ДЯ только 6 пациентов из 13. Данные по срокам

заживления пролежней у 7 пациентов не учитывались, так как они были выписаны из стационара без улучшения по данной проблеме, т.е. фактически срок заживления ДЯ превышал срок госпитализации в ФНКЦ РР. Эти пациенты были выписаны из стационара по причинам, не связанным с наличием пролежня.

Общая продолжительность комплексного лечения в стационаре в пГр1 и пГр2 существенно не отличалась, составив 62 [58;79] и 58 [49;68] дней соответственно (табл. 18). Пациенты с положительной динамикой после оперативного лечения ДЯ в связи с сокращенным сроком заживления хронической раны смогли получить гораздо больший объем мероприятий медицинской реабилитации в стенах данного лечебно-профилактического учреждения и были выписаны с наилучшими функциональными результатами. Этого были лишены пациенты пГр2.

Таблица 18.

Сроки лечения основного заболевания и ДЯ у лиц с положительными и отрицательными исходами пластического закрытия раневого дефекта

Временные показатели*	пГр1 Me [C ₂₅ ;C ₇₅], сутки	пГр2 Me [C ₂₅ ;C ₇₅], сутки
Сроки заживления ДЯ	24 [23;27]	59 [55;63]*
Сроки госпитализации по основному заболеванию	62 [58;79]	58 [49;68]

*получены статистически достоверные различия в подгруппах при $p < 0,01$

Динамическое наблюдение всех пациентов до операции также проводилось по шкале Бейтс-Дженсен и адаптированной шкале Бейтс-Дженсен с регистрацией суммарного балла на графической модели S.Y.R. (объективный инструмент мониторинга). Суммарный балл по шкале Бейтс-Дженсен и адаптированной шкале Бейтс-Дженсен в пГр2 был достоверно выше, как при поступлении в стационар, так и при динамическом наблюдении на 7 и 14 сутки, т.е. непосредственно перед проведением оперативного вмешательства (табл. 19). Так на 7 день динамического наблюдения в пГр1 зарегистрировано уменьшение на 2 [1;2] балла по шкале Бейтс-Дженсен и на 3 [2;4] балла по адаптированной шкале

Бейтс-Дженсен в сравнении с исходными данными; в пГр2 – на 3 [1;5] и на 3 [2;6] балла соответственно. Статистически достоверных различий в подгруппах по предоперационной динамике ДЯ не наблюдалось.

Таблица 19.

Суммарный балл по шкалам оценки ДЯ в предоперационном периоде*

Оценка по шкалам в разные временные отрезки	пГр1 Me [C ₂₅ ;C ₇₅], баллы	пГр2 Me [C ₂₅ ;C ₇₅], баллы
Шкала Бейтс-Дженсен		
При поступлении	33 [29;35]	39 [37;41]*
На 7 день	31 [28;33]	36 [34;37]*
На 14 день	29 [25;31]	34 [32;35]*
Модифицированная шкала Бейтс-Дженсен		
При поступлении	42 [37;44]	49 [47;53]*
На 7 день	39 [35;42]	46 [43;47]*
На 14 день	34 [31;41]	43 [43;45]*

*получены статистически достоверные различия в подгруппах $p < 0,05$

Анализ динамики снижения среднего балла в подгруппах показал следующее: у пациентов пГр1 (положительный исход вмешательства) к моменту начала восстановительного вмешательства (на 14-15 сутки) средний суммарный показатель (Me) снизился на 8 единиц по модифицированной шкале Бейтс-Дженсен, в то время как аналогичная разница баллов при динамической оценки статуса ДЯ по стандартной шкале Бейтс-Дженсен не превышала 4 единиц ($p < 0,05$).

Что касается пациентов пГр2 (отрицательный исход вмешательства), то динамика данного показателя (Me) имела схожую тенденцию, однако менее выраженную: снижение на 6 баллов по модифицированной шкале Бейтс-Дженсен против разницы в 5 единиц по стандартной шкале Бейтс-Дженсен (табл. 19).

Таким образом, при потенциально положительном исходе аутодермопластики модифицированная шкала Бейтс-Дженсен демонстрировала более выраженную (в 2 раза) динамику снижения показателя суммарной оценки ДЯ, чем стандартная шкала Бейтс-Дженсен ($p < 0,05$). В пГр2 динамика среднего суммарного показателя по шкалам была минимальной - разница в 1,2 раза.

Для объективизации выбора лечебной тактики в пользу оперативного вмешательства потребовалось обоснование эффективности и безопасности проведения радикального пособия у пациентов в ХКС, обусловленном поражением головного мозга. Определяли максимально допустимый балл по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.), характеризующий благоприятные исходы оперативного вмешательства.

У пациентов с отрицательным исходом аутодермопластики (пГр2) средний показатель (Me) по шкале Бейтс-Дженсен на момент госпитализации соответствовал 39 [37;41] и (или) по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен – 49 [47;53] баллам (табл. 19). Следует отметить, что при неблагоприятных исходах хирургического лечения почти в половине случаев, 6 (46,2%) пациентов из 13-ти, суммарный показатель при поступлении в стационар превышал представленные медианные значения на 1-2 единицы. По результатам статистических расчетов суммарный балл 40 и выше по шкале Бейтс-Дженсен и (или) 50 и выше по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен на момент госпитализации можно считать абсолютным противопоказанием к проведению радикальной операции у пациентов с ДЯ, находящихся в ХКС.

Через 2 недели на фоне комплексного лечения в пГр2 (отрицательный исход операции) средний показатель оценки ДЯ (Me) снизился и составил по шкале Бейтс-Дженсен 34 балла, по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен – 43 балла (табл. 19). По результатам статистического анализа неблагоприятные исходы операции ожидалось в тех случаях, когда на 14-е сутки консервативной терапии суммарный балл по шкале Бейтс-Дженсен снижался до значения ≥ 31 и (или) по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен ≥ 41 . За таковые принимали крайний правый показатель интерквартильного размаха в данной выборке (табл. 19). В

пГр1 с положительным исходом вмешательства суммарный балл превышал или равнялся данному значению всего у 4 пациентов из 17-ти, что составило 23,5%, т.е. эти пациенты перед операцией находились в группе определенного риска. С учетом данного факта предиктором однозначно положительного исхода восстановительной операции можно считать суммарный балл оценки ДЯ 30 и ниже по стандартной шкале Бейтс-Дженсен и (или) 40 и ниже по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен - на 14 сутки лечения.

В "зону риска" неблагоприятного исхода оставались пациенты в ХКС с суммарным баллом 31-32 по шкале Бейтс-Дженсен и (или) 41-43 по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен к моменту начала аутодермопластики (к 14-15-го суткам консервативного лечения). На третьем диагностическом визите (14 сутки) у данной категории пациентов необходимо особенно внимательно учитывать иные возможные факторы, усугубляющие исход. Возраст не имел значения, как фактор, ухудшающий исход операции. Наоборот, лица с суммарным баллом 31-32 по шкале Бейтс-Дженсен и (или) 41-43 по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен при неблагоприятном исходе операции (n=7) были моложе, чем остальные: 51 [44;59] против 59 [56;68] лет. Объяснением тому могло быть наличие тяжелой сопутствующей патологии, более длительный период обездвиженности, безусловно влияющие на ход регенераторных процессов в зоне основной ДЯ.

Для определения факторов, в наибольшей степени усугубляющих послеоперационное заживление ДЯ мы провели отдельный статистический анализ обеих шкал по каждому показателю (табл. 20). Выявлено, что в пГр2 наибольший балл в сравнении с пГр1 был зарегистрирован при оценке следующих показателей: размер раны, площадь некротической ткани, вид и количество экссудата, тканевой кровотока в краях и дне пролежневой раны по данным УЗИ, а также нутритивный статус.

Таблица 20.

**Балльная оценка показателей адаптированной шкалы
Бейтс-Дженсен перед пластическим закрытием раневого дефекта (n=30)**

Критерии модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен на 14 сутки	пГр1 Me [C ₂₅ ;C ₇₅], баллы	пГр2 Me [C ₂₅ ;C ₇₅], баллы
Размер	2 [2;4]	3 [3;4]*
Глубина	3 [2;3]	3 [3;4]
Края	3 [2;3]	3 [3;3]
Карманы	1 [1;2]	2 [1;2]
Вид некротической ткани	2 [2;4]	4 [3;5]*
Площадь некротической ткани	3 [2;4]	4 [3;5]*
Вид экссудата	1 [1;2]	3 [2;4]*
Количество экссудата	2 [2;3]	3 [2;4]*
Цвет кожи вокруг раны	1 [1;1]	1 [1;2]
Периферические отеки ткани	1 [1;1]	1 [1;1]
Уплотнение периферических тканей	1 [1;2]	1 [1;2]
Грануляции	4 [3;4]	4 [4;5]
Эпителизация	2 [1;4]	3 [3;4]
Показатели ультразвуковой диагностики	3 [3;5]	4 [4;5]**
Лабораторные показатели	3 [3;3]	3 [3;4]
Нутритивный статус	3 [2;3]	3 [3;4]*

* статистически достоверные различия показателей в группах *p<0,05, **p<0,001

Для получения более объективных данных о факторах, в наибольшей степени влияющих на исход восстановительного этапа лечения, мы провели анализ показателей в группе риска неблагоприятного исхода, куда входили пациенты с суммарным баллом 31-32 по шкале Бейтс-Дженсен и (или) 41-43 по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен на 14-е сутки. Определяли критерии шкалы, в большей степени влияющие на исход операции.

При неблагоприятных исходах у пациентов "зоны риска" размер ДЯ был значимо больше: 3 [3;4] балла по данному показателю адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен против 2 [2;4]; вид некротической ткани был хуже - 4 [3;4] балла

против 2 [2;4]. Ранее такие показатели как площадь некротической ткани, вид и количество экссудата также имели приоритетное значение как факторы, значимо ухудшающие исход. Однако оказалось, что лиц с ДЯ группы риска данные критерии имели меньшее значение и балл по данным показателям мог быть меньше.

Неоспоримо важным фактором являлся ультразвуковой показатель кровотока в дне и краях пролежневой раны (режимы тканевой и энергетической доплерографии). У 100% пациентов с неблагоприятным исходом радикальной операции балл по данному критерию был выше, чем в подгруппе с положительными результатами: 4 [4;5] против 3 [3;5] соответственно (табл. 20). Это свидетельствовало о тяжелых расстройствах кровообращения в пораженной зоне. Именно поэтому важно использовать адаптированную шкалу Бейтс-Дженсен, которая включает три дополнительных критерия.

В табл. 21 отдельно отображена динамика нововведенных лабораторно-инструментальных показателей (ультразвуковой и лабораторный критерии, а также показатель нутритивного статуса) в пГр 1-2 перед пластическим закрытием ДЯ.

Таблица 21.

Суммарная оценка по трем добавленным критериям адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен в динамике (n=30)

Модифицированная шкала Бейтс-Дженсен, сумма по 3 нововведенным критериям	пГр1 Me [C ₂₅ ;C ₇₅], баллы	пГр2 Me [C ₂₅ ;C ₇₅], баллы
При поступлении	9 [8;10]	11 [10;12]*
На 7 день	8 [7;8]	9 [8;10]
На 14 день	5 [4;6]	7 [7;9]*

*выявлены статистически достоверные различия показателей в подгруппах $p < 0,05$

Ориентируясь на крайние правые показатели интерквартильного размаха в пГр1 можно сделать следующие выводы: при отсутствии предоперационной подготовки или на момент госпитализации суммарный балл выше 10 (по трем

добавленным критериям) можно считать предиктором неблагоприятного исхода восстановительного хирургического пособия, а при наличии двухнедельной предоперационной подготовки суммарный балл по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен не должен превышать 6 единиц (табл. 21).

Таким образом, пластическое закрытие пролежневого дефекта свободным расщепленным кожным лоскутом является полноценным хирургическим вмешательством, которое должно проводиться не только в соответствии с показаниями, но и с учётом всех ухудшающих факторов для пациентов в ХКС, обусловленном поражением головного мозга. Чёткие критерии отбора повышают эффективность операции, существенно сокращают сроки заживления ДЯ, что позволяет в дальнейшем увеличить объем проводимых мероприятий медицинской реабилитации. Предоперационный мониторинг ДЯ должен проводиться с использованием надежного инструмента диагностики - модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен с регистрацией суммарного балла на графической модели S.Y.R. Суммарный балл 50 и выше по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен на момент госпитализации следует считать абсолютным противопоказанием к проведению радикальной операции на ДЯ у пациентов в ХКС, обусловленном поражением головного мозга. Предиктором положительного исхода операции является 40 баллов и ниже - после двухнедельной терапии. В группе риска неблагоприятного исхода находятся пациенты с суммарным баллом 41-43 по модифицированной шкале Бейтс-Дженсен. У данной категории больных необходимо особенно внимательно учитывать иные возможные факторы, усугубляющие исход: в большей степени - это тканевой кровоток в краях и дне пролежневой раны по данным ультразвукового исследования, а также размер пролежневой раны, вид некротической ткани и пр. При поступлении суммарный балл оценки ДЯ выше 10 по трем последним критериям модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен можно считать предиктором неблагоприятного исхода аутодермопластики, а при наличии адекватной предоперационной подготовки таковой не должен быть выше 6.

Глава IV. Метод комплексного консервативного лечения декубитальных язв, сравнительный анализ результатов и обсуждение

4.1. Принципы консервативного лечения декубитальных язв у пациентов, находящихся в хроническом критическом состоянии

С момента госпитализации в хирургическое отделение ФГБНУ ФНКЦ РР всем 113-ти пациентам в ХКС, обусловленном тяжелым поражением головного мозга, проводили комплекс лечебных и профилактических мероприятий. Профилактические процедуры по уходу за пациентами с ДЯ полностью соответствовали положениям Приказа Минздрава России от 17.04.2002г. №123 [42]. Они выполнялись специально обученными медицинскими сестрами под контролем лечащего врача. Вне зависимости от способа лечения большое значение имел правильно организованный уход: частая смена положения пациента, применение противопролежневых кроватей и дополнительных приспособлений по снижению трения и давления на проблемные зоны, регулярное мытье и контроль за состоянием и степенью влажности кожных покровов, лечебная физкультура, предотвращение излишней травматизации грануляционной ткани пролежневой раны, сбалансированное полноценное питание с достаточным количеством белков, жиров и витаминов. Особое внимание мы уделяли медикаментозной коррекции анемии, гипопроотеинемии, санации очагов инфекции.

Все лечебные процедуры в конечном итоге были направлены на восстановление и поддержание целостности кожных покровов в области ДЯ. Консервативное лечение, будучи базисом, преследовало следующие цели:

- предотвращение дальнейшего прогрессирования трофических нарушений в очаге поражения, а также образования новых пролежневых язв;
- очищение всех язвенно-раневых дефектов от некрозов, экссудата и фибрина;

- купирование перифокального воспалительного процесса;
- тотальная микробная деконтаминация очага ХИ;
- стимуляция развития и созревания грануляционной ткани;
- стимуляция краевой и островковой эпителизации ДЯ;
- защита раневой поверхности от высыхания (создание умеренно влажной среды);
- профилактика вторичного инфицирования ДЯ;
- подготовка пролежневого дефекта к пластическому закрытию.

У подавляющего большинства пациентов с ДЯ (83 наблюдения - 73,4%) консервативная терапия стала основным и единственным лечебным средством, поскольку проведение кожно-пластического вмешательств, направленных на восстановление покровных тканей в области ДЯ не представлялось возможным в силу ряда причин и обстоятельств:

- преклонный возраст пациента с ДЯ (старше 65 лет);
- тяжелые необратимые изменения головного мозга;
- наличие сочетанной соматической патологии в стадии декомпенсации;
- нестабильное психическое состояние пациента, сопровождающееся периодами возбуждения, частыми судорожными приступами, состояние сопора и комы;
- прогнозируемой продолжительностью жизни пациента с ДЯ менее 1 года (тяжелый инсульт, инфаркт миокарда и пр.).

Среди 83 пациентов с ДЯ, пролеченных только консервативно, было 39 (46,9%) мужчин и 44 (53,1%) женщин, возрастной диапазон составлял 29-70 лет, средний возраст 55,8 лет (37;68). 7 (8,4%) человек спустя несколько недель были переведены в другие стационары или досрочно выписаны по тем или причинам, в связи с чем отследить конечные результаты их лечения не представлялось возможным.

Общее лечение включало в себя дозированную инфузионную терапию, витамины, десенсибилизирующие и дезинтоксикационные средства. Для внутривенной инфузии использовали солевые растворы, 5% глюкозу, альбумин. Для общей стимуляции регенераторных процессов истощенным пациентам, а также при больших размерах ДЯ назначали полноценное энтеральное и парентеральное питание, в ряде случаев анаболические стероиды, препараты системной энзимотерапии. Совместно со специалистами узкого профиля проводилась медикаментозная коррекция сопутствующих заболеваний. Целенаправленная терапия при динамическом лабораторном контроле способствовала компенсации СД, позволив избежать целого ряда иных осложнений. Для улучшения системной микроциркуляции назначались дезагрегантные средства.

Антибактериальная терапия внутрибольничной пневмонии с учетом сопутствующих факторов риска (ИВЛ в анамнезе, неблагоприятный коморбидный фон и пр.) проводилась внутривенно с использованием максимальных суточных доз имипенема, цефтазидима, меропенема в сочетании с амикомином или ванкомицином. Дополнительно назначались антикоагулянты, бронхолитики, муколитики (ингаляционно), а также физиотерапия на грудную клетку, дыхательная гимнастика. При затяжном течении пневмонии решающую роль играло восстановление бронхиального дренажа с помощью бронхоскопической санации. Эффективность лечебных мероприятий контролировали клинически и по данным повторной КТ грудной клетки.

Как известно, большинство пролежневых язв можно считать инфицированными. Показанием для антибактериальной терапии служили ДЯ любой стадии и степени, сопровождавшиеся развитием системной воспалительной реакции (SIRS) и (или) выраженных местных гнойно-воспалительных процессов, а также раневые дефекты больших размеров, множественные пролежни. Таковых было 45 человек - из 83, что составило 54,2%. Учитывая полимикробный характер ХИ, вызванной аэробно-анаэробными ассоциациями, вначале мы эмпирически назначали антибиотики широкого

спектра действия. Обычно использовали фторхинолоны или цефалоспорины последнего поколения в сочетании с метронидазолом. После получения данных о чувствительности раневой микрофлоры переходили на схемы целенаправленной антибактериальной терапии. Подобная тактика позволяла добиться своевременной надежной коррекции местных и системных воспалительных явлений, в определенной ускорить демаркацию некротизированных тканей и предупредить рецидив ХИ.

При выборе стратегии местного лечения мы ориентировались на общее состояние пациента в ХКС, стадию раневого процесса, а также глубину и протяженность ДЯ. На этапе гнойного воспаления первоочередной задачей было сокращение продолжительности данной фазы путем удаления некрозов и девитализированных тканей, поддерживающих воспалительный процесс, интоксикацию; на этапе регенерации - создание условий, способствующих более быстрому развитию грануляционной ткани; на этапе эпителизации - финальное ускорение созревания и дифференцировки молодой соединительной ткани, а также роста очагов эпителиальной ткани. В рамках вышеизложенной концепции назначались топические средства (сорбенты, раневые повязки с антисептиками) и лекарственные препараты (растворы, гели, мази) строго в соответствии с фазой осложненного раневого процесса. С учетом общих затрат на лечение пациентов в ХКС при подборе средств консервативной терапии всегда учитывали соотношение цена/эффективность. На стадии гнойного воспаления наиболее оптимальными считаем препараты на основе органических соединений йода (бетадин, аквазан, йодопирон), а также поликомпонентные мази на полиэтиленоксидной основе (офломелид, стелланин-пэг 3% и пр.).

При наличии очагов влажного некроза хирургическую обработку во всех наблюдениях проводили незамедлительно. Это позволяло предупредить распространение гнилостной деструкции с ДЯ на окружающие ткани, снизить уровень интоксикации и добиться более быстрого отграничения некрозов. В менее сложных случаях "дебридингу" предшествовало проведение комплекса подготовительных общетерапевтических мер, что позволяло добиться демаркации

зоны некроза и купировать воспалительные явления в окружающих тканях. В ходе некрэктомии острым путем удаляли только явно девитализированные структуры - до зоны появления кровотокающих участков. Во время ревизии раневой полости обрабатывали и дренировали все гнойные затеки (15 наблюдений - 18,1%).

Дальнейшее местное лечение было ориентировано на скорейшее очищение поверхности ДЯ от гнойного экссудата и остатков некроза, абсорбцию отделяемого и поддержание в раневой полости умеренно влажной среды. При появлении вторичных некрозов последние экономно и поэтапно иссекались до момента завершения некролизиса. После очищения пролежневых ран немаловажное значение имели технологии дополнительного воздействия, о чем будет сказано ниже.

4.2. Способ местного лечения пролежней у лиц с длительной иммобилизацией (патент РФ №2661084 от 2018г.) - описание методики

На протяжении последних 3-4 лет специалисты ФГБНУ ФНКЦ РР отмечают проблему существенных финансовых затрат, связанных с лечением гнойно-септических осложнений (в большей степени – ДЯ) у пациентов с тяжелым повреждением головного мозга в ХКС: требуются дорогостоящие антибактериальные препараты и другие лекарственные средства, специализированный перевязочный материал, а также увеличение сроков госпитализации за счет прерывания мероприятий медицинской реабилитации. Обстоятельства диктуют необходимость разработки эффективных лечебных схем и методик, одна из которых была предложена сотрудниками клиники (Патент РФ на авторское изобретение №2661084 от 11.07.2018г.).

При первичном осмотре пациента хирург оценивал состояние пролежневой раны в баллах по видоизмененной шкале Бейтс-Дженсен. Учитывались вид, размеры и глубину наиболее крупной ДЯ, состояние её краев, наличие карманов,

вид экссудата, цвет кожи вокруг раны, наличие перифокальной отечности ткани, её уплотнение, появление грануляций и очагов эпителизации. Дополнительно в оценку были включены три лабораторно-инструментальных показателя, разработанные в ФГБНУ ФНКЦ РР. Суммарное количество баллов хирург регистрировал на графической модели S.Y.R.

Особенностью заявленного способа является комплексное воздействие на пролежни, включающее хирургическую обработку язвы в комбинации с лазеротерапией. Последняя, как известно, обладает противовоспалительным, обезболивающим и десенсибилизирующим действием, стимулируют фагоцитарную активность лейкоцитов, благоприятно влияют на клеточный и гуморальный иммунитет, улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови, стимулируют репаративные процессы, тормозят процессы перекисного окисления липидов и способны оказывать ингибирующее влияние на ряд бактериальных возбудителей.

После госпитализации в стационар хирург ежедневно осуществлял тщательный систематический осмотр ДЯ с принятием решения о необходимости оперативного пособия на данный момент. Под местной инфильтрационной анестезией (0,5% раствор лидокаина) проводилась хирургическая обработка пролежневой язвы: «освежение» старых грануляций, иссечение поверхностных некрозов и девитализированных тканей, а также сведение при возможности краев раневого дефекта. Радикальное пособие с тотальной некрэктомией и биполярной электрокоагуляцией допускали только в случаях небольших ДЯ (3-5см²). В результате такого агрессивного воздействия создаются «свежие» и пригодные для консолидации края дефекта, на который будет размещен оптимальный на данный момент перевязочный материал.

По завершении санации язвенно-раневого дефекта растворами антисептиков осуществляли сеанс низкоэнергетической лазеротерапии с помощью аппарата "Combi 400V" (рис. 4). Это новый вид высокотехнологического медицинского оборудования производства немецкой фирмы "GymnaUniphy EXW[®]", предназначенный для санации и комбинированной терапии различного рода ран,

трофических язв, пролежней и очагов хронического воспаления с целью их ускоренного их разрешения.



Рисунок 4. Аппарат для проведения лазеротерапии "Combi 400V"

Уникальная микропроцессорная система управления "Combi 400V" позволяет генерировать различные виды противовоспалительного и стимулирующего воздействия на патологический очаг. В базовой комплектации аппарата имеются независимые порты-каналы для подключения таких методик как ультразвуковая и электротерапия. Однако последние в исследовании не применялись ввиду их отсутствия и (или) нежелательности. У малоподвижных пациентов с ДЯ часто присутствуют различные протезирующие системы, а также специальное оборудование для стимуляции важных функций организма, уязвимые для электромагнитного излучения. Особенно опасно дополнительное электрическое воздействие при аритмиях у лиц с имплантированным кардиостимулятором.

Аппарат "Combi 400V" состоит из консоли, в которую входит электронный блок управления (процессор), позволяющий задавать различные рабочие режимы, блок питания, набор манипуляторов многоразового использования. При включении для каждого метода терапии на экране выводится список противопоказаний. Программное обеспечение на русском языке включает более 500 терапевтических и 12 диагностических программ. В табл. 22 представлены основные технические характеристики данного устройства.

Таблица 22.

Технологические параметры аппарата "Combi 400V"

Параметры	Показатели	
Тип лазерного излучения	Инфракрасный импульсный лазер	
Длина волны излучения, нм	904	
	Излучающие головки:	
Р _{пик.мах} максимальная пиковая мощность (Вт)	1 световод - 13,5	4 световода - 18
f _и частота импульсов (Гц)	2 ÷ 30000	2 ÷ 5000
Р _{сред.мах} максимальная средняя мощность (мВт)	70,5	4 x 13,5

Установка сертифицирована в РФ и хорошо зарекомендовала себя в различных сферах клинической практики. Из преимуществ стоит отметить: удобную панель управления с большим сенсорным экраном, на который мгновенно выводится вся информация (перечень лечебных методик, их режимы, противопоказания и пр.); эргономичность, надежность и безопасность в эксплуатации. Управление "Combi 400V" не требует особой подготовки. Наличие гибкого подвода обеспечивает доступ манипуляторов к ДЯ любой локализации. В отличие от других физико-химических методик, для работы установки не требуется привлечения дополнительных приспособлений и средств защиты; отсутствует потребность в трудоемких способах стерилизации рабочей части устройства. Рабочие поверхности излучателей до и после применения протирались экспресс-салфетками, пропитанными растворами "Мелисептол" или "Миросептик".

Эмпирическим путем ранее было выявлено, что при импульсном воздействии монохроматического инфракрасного лазера, длиной волны 904нм и частотой 5000Гц наблюдается значительное сокращение сроков заживления пролежней в виде формирования зоны грануляции на раневой поверхности, а также улучшения трофики тканей, более активной васкуляризации и активации процесса деления клеток. Данный эффект НЭЛТ обусловлен также выбором режима светового воздействия, а именно: мощность 13,5 мВт/см² при продолжительности

воздействия в течение 1 минуты. Последнее создает нагрузку на облучаемые ткани равную $3,5 \text{ J/cm}^2$. Выбранная частота обладает возбуждающим (стимулирующим) эффектом на клетки и ткани, а также противовоспалительным и противоотёчным эффектом по всей толще тканей зоны ДЯ за счет значимой глубины проникновения (до 60 мм).

Исходя из вышесказанного, нами был выставлен следующий режим лазерного воздействия аппаратом "Combi 400V": экспозиция 1-2 минуты на каждую зону. Для этого мы использовали матричный излучатель из 4 лазерных диодов с площадью рабочей поверхности 4cm^2 . Импульсная мощность каждого диода установки составляет 18Вт (табл. 22). Максимальная средняя мощность излучения - $4 \times 13,5\text{Вт}$, рабочий режим обработки - импульсный, частота импульсов - 5000 Гц, стандартная длина волны излучения - 904 нм. Лазерное воздействие осуществлялось ежедневно на паравульнарные ткани в 4-6 зонах, а также непосредственно на ДЯ: 2-3 зоны в аналогичном режиме и с теми же временными параметрами. Изредка для воздействия на поверхностный слой кожи мы применяли световой поток с длиной волны от 600 до 400нм, а при необходимости более глубокого проникновения в ткани - диапазон в 950нм. Манипулятор (излучатель) располагали непосредственно на поверхности пролежневой раны (рис. 5).



Рисунок. 5. Этап контактной лазерной обработки пролежней

Длину волны и мощность низкоинтенсивного лазерного излучения, равно как экспозицию, не меняли на протяжении всего курса процедур. При наличии у пациента нескольких ДЯ последовательно обрабатывали все раневые дефекты, начиная с самого крупного. В ходе сеансов лазеротерапии не отмечено осложнений, а сама процедура не вызвала очевидных болевых реакций у пациента. Далее, проводился подбор средств консервативной терапии. Для закрытия хронической гранулирующей раны использовали гидрогелевые, серебросодержащие покрытия и (или) мазевые повязки (бранолинд, бетадин, офломелид, солкосерил). При наличии экссудата применяли топические средства, имеющие в большей степени абсорбирующие свойства, а при инфицировании – серебросодержащие и т.д. Смена качественного состава повязок осуществлялась строго по показаниям. Индивидуальный подбор перевязочного материала выполнялся с учетом лабораторных показателей крови: общий белок, альбумин, гемоглобин, лейкоциты.

Динамическое наблюдение с комплексной оценкой локального статуса проводили еженедельно. Хирург осуществлял инструментальный контроль состояния ДЯ в соответствии с критериями, предусмотренными Инструкцией по оценке раневого состояния (модифицированная методика Бейтс-Дженсен). Подсчитанные баллы суммировались, заносились в график S.Y.R. через каждые 7 дней. Одновременно принимали решение о методах дальнейшего ведения пролежневых ран в течение ближайшей недели - до следующего осмотра.

4.3. Результаты консервативного лечения пролежней у пациентов в ХКС, обусловленном поражением головного мозга, сравнительный анализ методик и обсуждение

Для сравнительной оценки эффективности разработанного метода консервативного лечения пролежней были анализированы данные из медицинской документации 76 пациентов с ДЯ II-III степеней. Все они были госпитализированы в хирургическое отделение ФГБНУ ФНКЦ РР за период с

2017 по 2019гг. и пролечены консервативно. Тяжесть их состояния обусловлена необратимым поражением головного мозга. Количество клинических наблюдений не соответствовало числу пролежней, поскольку у человека могло развиваться два и более язвенно-раневых дефекта. Пациенты данной серии были рандомизированы на две подгруппы:

- пГр3 (основная) состояла из 35 человек; они получали комплексное лечение по заявленной авторской методике по поводу 59 ДЯ II-III степеней и площадью поражения более 3 см²;
- пГр4 (контрольная) включала 41 пациент с 65 ДЯ II-III стадии площадью более 2см², получавших стандартное консервативное лечение и профилактический уход согласно регламенту "Протокола ведения больных с пролежнями" (Приказ №123 Минздрава России от 17.04.2002г.) [42]. У лиц данной подгруппы нами также выполнялась этапная некрэктомия в щадящем режиме (дебридинг), санация пролежневых язв антисептиками, антибактериальными мазями на полиэтиленоксидной основе с последующим переходом на раневые покрытия на стимулирующей основе, о чем подробно сказано выше.

Характеристика обеих подгрупп на основании общепринятых критериев (пол, возраст и пр.) представлена в табл. 23.

Таблица 23.

Общая характеристика пациентов подгрупп 3-4

Подгруппы (пГр)	Кол-во пациентов	Возрастной интервал, лет	Средний возраст, лет	Пол		Период наблюдения, гг.
				Муж.	Жен.	
Основная (пГр3)	35	27-70	51,9	18	17	2017-2019
Контроль (пГр4)	41	31-67	53,4	14	27	
Итого	76	27-70	52,6	32	44	

Демографические критерии, равно как и протяженность, уровень деструкции покровных тканей, в сравниваемых категориях были сопоставимы и не имели достоверных различий (табл. 23-24). Анализ клинических показателей по ходу

лечения носил проспективный характер, это касалось, в том числе, и данных раневой бактериологии.

Таблица 24.

Характеристика пролежней в подгруппах перед началом лечения

Клинические показатели	Подгруппы пациентов	
	пГр3 (n=35)	пГр4 (n=41)
Длительность существования ДЯ в среднем, месяцев	3,6	4,1
Площадь ДЯ в подгруппе (min-max), см ²	3 - 15	2 - 15
Две наиболее распространенные локализации пролежней в подгруппах	Крестец/ затылок	Крестец/ пятка
Общее количество ДЯ в каждой подгруппе	59	65
Признаки гнойного воспаления ДЯ на момент госпитализации (число наблюдений)	20 (62,8%)	24 (58,5%)
Микробная обсемененность пролежней $>10^5$ микробных тел на 1г ткани или 1мл экссудата (число наблюдений)	30 (85,7%)	32 (78%)
Уровень поражения мягких тканей при ДЯ по классификации D.Ahrenholz (1991)	I-II	I-II
Количество пациентов с SIRS	5 (14,3%)	8 (19,5%)

Таким образом, исходное состояние пациентов подгрупп 3-4, тяжесть и протяженность ДЯ позволяли провести сравнительную оценку эффективности традиционной и комбинированной методик консервативного лечения пролежневых ран у пациентов в ХКС, ассоциированным с тяжелым поражением головного мозга.

Сравнительная оценка результатов лечения, динамика раневого процесса.

Местная медикаментозная терапия ДЯ в обеих подгруппах - достаточно сложная проблема, поскольку нам не всегда удавалось полностью устранить причины, приводящие к развитию и прогрессированию пролежней. Практически все пациенты в ХКС были ослаблены длительной тяжелой основной болезнью, обездвиженностью, сопровождающейся истощением иммунной системы и регенераторно-пластического потенциала организма. Качественные отличия ДЯ от банальных очагов ХИ очевидны. Все фазы раневого процесса особенно при

наличии больших и глубоких ДЯ были резко растянуты во времени (до 3-4 месяцев и более). Отмечались явные признаки "хронизации" гнойного процесса (налет фибрина, вялые и бледные грануляции, мутный без запаха раневой экссудат, отсутствие раневой контракции, утолщение и инфильтрация краев раневого дефекта). Местные изменения зачастую были неоднородны, нередко в одной пролежневой ране одновременно отмечали зоны как девитализированной, так и грануляционной ткани. Были единичные случаи, когда в одном пролежне раневой процесс, несмотря на все наши усилия, "застывал" на стадии гнойного воспаления, в то время как пролежень другой локализации полностью заполнялся грануляционной тканью. Тем не менее, в результате проведенного комбинированного лечения ДЯ по заявленной авторской методике в большинстве наблюдений констатировали статистически достоверное улучшение по целому ряду параметров раневого процесса в сравнении с пГр4 (табл. 25).

Таблица 25.

Динамика раневого процесса на фоне консервативного лечения

Показатель*	Подгруппы пациентов		p
	пГр3 (n=35)	пГр4 (n=41)	
Сроки очищения ДЯ ($M \pm m$), сутки	8,8 $\pm$ 0,7	11,2 $\pm$ 0,5	<0,05
Появление грануляций в пролежневой ране ($M \pm m$), сутки	8,7 $\pm$ 0,4	12,1 $\pm$ 0,2	<0,05
Заполнение ДЯ грануляционной тканью более чем на 50% ($M \pm m$), сутки	14,8 $\pm$ 0,9	18,0 $\pm$ 1,0	<0,05
Заполнение ДЯ грануляционной тканью на 100% ($M \pm m$), сутки	19,3 $\pm$ 1,2	27,2 $\pm$ 1,0	<0,05
Начало эпителизации ДЯ ($M \pm m$), сутки	15,2 $\pm$ 0,4	19,4 $\pm$ 0,9	<0,05
Сроки купирования паравульнарного воспаления ($M \pm m$), сутки	15,5 $\pm$ 0,9	21,3 $\pm$ 1,2	<0,05
Продолжительность лихорадочного периода ($M \pm m$), сутки	5,8 $\pm$ 0,4	6,0 $\pm$ 0,1	0,05
Сроки купирования пальпаторного болевого синдрома ($M \pm m$), сутки	17,8 $\pm$ 1,1	24,7 $\pm$ 0,9	<0,05
Число пациентов, которым выполнены повторные сеансы дебридинга, N, %	20 (57,1%)	22 (53,6%)	>0,05
Среднее количество некрэктомий	2,3	2,6	>0,05

*представлены данные по клинически наиболее значимым пролежням

Опережение по ключевым параметрам раневого процесса носило статистически достоверный характер (табл. 25). Благодаря использованию НЭЛТ у большинства пациентов пГр3 (основная), по сути, наблюдали два параллельных физиологических процесса: очищение ДЯ от девитализированных тканей (т.н. "некролизис") и развитие молодой грануляционной ткани. На фоне ежедневной лазерной обработки в режиме стимуляции к 7-9 сутками было замечено "оживление" старых грануляций, формирование в раневой полости новых регенераторных локусов в виде контактно кровоточащих сочных грануляций. Их число с каждым днем прогрессивное нарастало, что было заметно во время перевязок. Аналогичные процессы в пГр4 (контрольной) шли с задержкой на 3-4 суток ($p < 0,05$). Отставание в сроках грануляции и эпителизации в пГр4 нарастало почти в арифметической прогрессии, начиная с 13-14 суток. К 18-21 суткам в большинстве наблюдений пГр3 ДЯ выполнялись сплошным слоем полноценной грануляционной ткани (табл. 25). Она была ярко-красного цвета, мелкозернистая, плотная, удовлетворительной адгезивности. В это же время голубоватого цвета эпителий напелзал преимущественно с краев раневого дефекта; отделяемое из пролежневой раны нередко было уже скудным (менее 10-15 мл/сутки) и носило серозный характер.

В пГр4 в те же сроки при стандартной местной терапии (перевязки с антисептиками и мазью на полиэтиленоксидной основе) регенераторные процессы только стабилизировались, но еще не достигли своего пика: примерно 50%-ное заполнение поверхности ДЯ (табл. 25). Сохранялся налет фибрина (местами), а также раневая экссудация серозной мутной жидкости, но без запаха (до 30-40 мл/сутки). В 6 (14,6%) наблюдениях на фоне позитивных сдвигов в раневом дефекте все же сохранялись фрагменты патологической ткани по типу гипертрофированных грануляций, имевших рыхлую водянистую консистенцию, низкую адгезивность к перевязочному материалу. Обращала на себя внимание их крупнозернистая структура, тусклые, серые оттенки. Качественное ускорение раневого процесса за счет НЭЛТ не могло не отразиться на статусе мягких тканей вокруг ДЯ. Устойчивая паравульнарная реакция в виде уменьшения

инфильтрации и отека краев пролежневого дефекта, явлений раневой контракции в пГр3 дополняла общую картину и опережала таковую в пГр4 примерно на 5-6 суток (табл. 25).

Таким образом, при анализе качества и продолжительности стадий раневого процесса у лиц в ХКС подгрупп 3-4 с пролежнями II-III степеней полученные результаты свидетельствовали о том, что применение комбинированной методики местного лечения ДЯ способствует сокращению длительности стадий раневого процесса, в большей степени за счет активации регенерации (в 1,3-1,4 раза). Физические факторы низкоинтенсивного лазерного излучения содействуют процессам улучшения кровообращения в пораженных тканях, уменьшению отека тканей, повышению защитных барьеров организма.

Скорость уменьшения раневого дефекта определялась, в первую очередь, способом местного лечения и не зависела от размеров пролежневой раны: в пГр3 составила $3,10 \pm 0,4\%$, в пГр4 - $2,76 \pm 0,5\%$ ($p < 0,05$). Полученные значения не превышали общепринятой нормы в 4%, что вполне объяснимо затяжным течением и спецификой осложненного раневого процесса при ДЯ. Однако в основной подгруппе она все же была выше, чем при использовании рутинной лечебной методики.

Раздельный анализ категорий пациентов, имевших различные по площади ДЯ, не показал статистически значимых различий по регенераторной реакции и скорости нарастания эпителиальной ткани. Достоверных различий в эффективности консервативного лечения в зависимости от стадии развития пролежневых ран в пГр3 также не выявлено ($p > 0,05$). У большинства лиц с ДЯ в обеих подгруппах наблюдали улучшение общего состояния, проявлявшееся в уменьшении болевого синдрома в покое, нормализации сна и температуры тела, улучшении аппетита. Это в очередной раз доказывает, что основой лечения ДЯ должна быть адекватная некрэктомия.

Результаты микробиологического исследования. Они являлись одним из объективных критериев оценки эффективности лечения ДЯ. При стартовых

посевах сотрудниками локальной бактериологической лаборатории было выделено более 65 штаммов патогенных микроорганизмов, доминирующим возбудителями ХИ являлись *Staph. aureus* и *E.coli* - 54,6% и 29,4% соответственно (табл. 26). Осложненный раневой процесс с участием метициллин-резистентных штаммов *Staph. aureus* отмечен всего в 4 (5,2%) наблюдениях. Распределение представленных наблюдений в подгруппах 3-4 носило пропорциональный характер, а межгрупповые различия были недостоверны.

Таблица 26.

Частота выделения патогенных микроорганизмов из ДЯ при первичном посеве (n=76)

Вид патогенного микроорганизма	Частота выделения, %
<i>Staph. aureus</i>	53,9
<i>Staph. epidermidis</i>	3,9
<i>Str.pyogenes</i>	17,1
<i>E. coli</i>	30,2
<i>Proteus spp.</i>	10,5
<i>Klebsiella</i>	2,6
<i>Ps. aeruginosa</i>	10,5
<i>Acinetobacter</i>	5,2
Грибы	7,8
Прочие виды бактерий	9,2

Необходимо отметить, что выделение облигатной анаэробной микрофлоры из ДЯ не входило в задачи нашего исследования и, соответственно, не проводилось. По некоторым данным до 40% строгих анаэробов являются некультивируемыми [27]. Кроме того, выделение таких микробов из очага ХИ всегда дорогостоящий и трудоемкий процесс, требующий специализированного оборудования и соответствующих технологических ресурсов.

В более чем половине всех оставшихся клинических наблюдений раневая микрофлора ДЯ высевалась в ассоциациях (41 наблюдение - 55,4%), реже в монокультуре (33 наблюдений - 44,6%, n=74). Из компонентов микробных ассоциаций самыми частыми традиционно были стафилококки и грамотрицательные бактерии (табл. 27).

Таблица 27.

Частота микробных ассоциаций из ДЯ (n=41)

Типичная микробная ассоциация	Частота встречаемости, %
Стафилококки + грамотрицательная микрофлора	53,6
Ассоциации грамотрицательных бактерий	29,2
Грамположительная микрофлора + <i>Ps. aeruginosa</i>	17,2

Микрофлора из ДЯ была устойчива к основным классам антибактериальных препаратов более чем в 24% случаев (18 пациентов, n=74), при этом сохранялась чувствительность только к антибиотикам групп меропенема и фторхинолона.

Показатель бактериальной контаминации очага ХИ с учетом его безопасных значений представлен в табл. 28. В 2 (2,6%) наблюдениях из 76-ти при посеве раневого содержимого на питательные среды микробного роста не получено. При количественном анализе первичного микробного пейзажа ДЯ было выявлено, что концентрация *Staphylococcus aureus* в данной выборке в среднем составила $5,47 \pm 0,05 \cdot 10^6$ КОЕ, а *Escherichia coli* и *Pseudomonas aeruginosa* $3,70 \pm 0,05 \cdot 10^6$ КОЕ. В большинстве наблюдений (81,6%) перед началом лечения показатель микробной обсемененности пролежней превышал общепринятый, т.е. 10^5 микробных тел на 1г ткани или 1мл раневого экссудата (табл. 28).

Таблица 28.

Уровень исходной микробной обсемененности пролежней (n=76)

Степень контаминации ДЯ	Количество наблюдений (%)
$>10^5$ микробных тел на 1 г ткани или 1 мл раневого экссудата	62 (81,6%)
$\leq 10^5$ микробных тел на 1 г ткани или 1 мл раневого экссудата	12 (15,8%)
Микробного роста не получено	2 (2,6%)

При сравнении уровня общей обсемененности ДЯ с помощью парного критерия Стьюдента к логарифмированным значениям КОЕ/мл (lg КОЕ/мл) с последующей поправкой Холма-Бонферрони в динамике было получено достоверно более выраженное снижение бактериальной обсемененности ДЯ в

пГр3 (основной). В данной категории отмечалось уменьшение показателя практически в два раза в течение 7 суток комплексной консервативной терапии с применением НЭЛТ: до лечения число (КОЕ/мл) в среднем - $1,70 \pm 0,05 \cdot 10^6$ КОЕ ($\lg$ КОЕ/мл = 4,26); через 7 суток от начала лечения - $1,1 \pm 0,05 \cdot 10^3$ КОЕ ($\lg$ КОЕ/мл = 2,12); к 14-м суткам микробного роста в очаге у 100% пациентов пГр3 не получено ($p < 0,05$). В пГр4 (контроль) снижение уровня обсемененности ДЯ происходило медленнее по сравнению с пГр3: с $2,10 \pm 0,01 \cdot 10^6$ КОЕ (перед началом лечения) до $3,8 \pm 0,01 \cdot 10^4$ КОЕ к 7-м суткам и далее до $1,1 \pm 0,03 \cdot 10^2$ КОЕ через 2 недели терапии ($p < 0,05$).

Наряду со снижением бактериальной обсемененности, по ходу лечения все реже из ДЯ высевались микробные ассоциации. К концу первой недели они встречались в 14,6% наблюдений на фоне традиционной терапии (6 пациентов из 41) и всего лишь 8,6% наблюдений при комбинированной обработке (3 пациента из 35). В основном то были типичные ассоциации факультативных анаэробов.

Таким образом, полученные при бактериологическом исследовании результаты показали, что исходно на поверхности ДЯ определялась смешанная раневая микрофлора с относительным преобладанием грамположительных штаммов. Присутствие бактерий, устойчивых к большинству антибактериальных препаратов свидетельствовало о присоединении вторичной инфекции и (или) "хронизации" воспалительного процесса в ДЯ. Благодаря комплексному подходу и использованию новых средств по стимуляции регенераторных процессов в пролежневых ранах уровень бактериальной контаминации быстрее снижался до общепринятых безопасных показателей, чем при стандартной их терапии. При этом динамика микробного пейзажа была также более выражена при комбинированной обработке ДЯ с применением НЭЛТ.

Оценка конечных результатов лечения. Проводилась по традиционной системе: «хорошо» - «удовлетворительно» - «неудовлетворительно» (табл. 29). Летальных исходов за весь период наблюдения в исследуемой выборке не зафиксировано.

Таблица 29.

Конечные результаты консервативного лечения пролежней в подгруппах 3-4*

Окончательный результат	Подгруппы пациентов	
	пГр3 (n=35)	пГр4 (n=41)
"Хорошо" (полное заживление ДЯ)	12 (34,3%)	9 (21,9%)
"Удовлетворительно" (частичное заживление ДЯ)	23 (65,7%)	29 (70,8%)
"Неудовлетворительно" (отсутствие эффекта от консервативного лечения)	0	3 (7,3%)

*выявлены достоверные различия в категориях при $p < 0,05$

Результат расценивался нами как хороший в случае полного заживления ДЯ с закрытием раневой поверхности новообразованной рубцовой тканью и отсутствия перифокального воспаления мягких тканей (рис. 6). Допускалась возможность умеренной физической нагрузки данной области.

В случае удовлетворительного результата удавалось добиться частичного заживления и эпителизации пролежневой раны с сохранением открытого участка ДЯ протяженностью менее 50% от исходной - при минимальных паравульнарных явлениях и отсутствии выраженного экссудативного процесса (рис. 7). Пациенты этих двух категорий выписывались из стационара с последующим проведением лечебно-реабилитационного комплекса.

При неудовлетворительном исходе все лечебные мероприятия оказались безрезультатными, сами пролежневые раны без очевидной тенденции к заживлению либо отмечали дальнейшее прогрессирование гнойного воспаления и увеличение размеров дефекта (рис. 8).

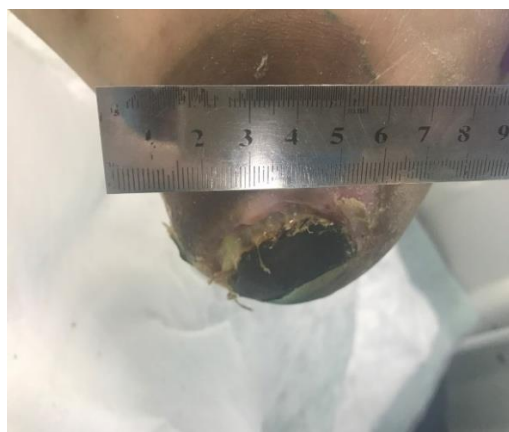
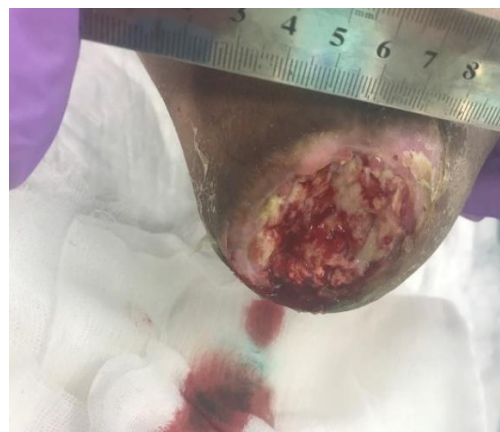
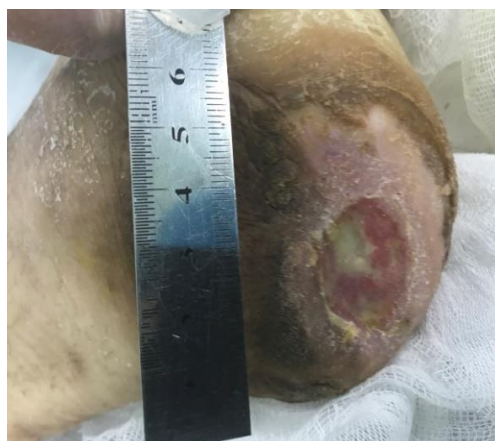
**А****Б****В****Г**

Рисунок 6. Результаты комплексного лечения ДЯ: вид пролежня до лечения (А), на 10-е сутки (Б), на 21-е сутки (В) и перед выпиской – полное рубцевание ДЯ (Г)

**А****Б**

Рисунок 7. Результаты комплексного лечения ДЯ: вид пролежня до лечения (А), на 32-е сутки (Б)

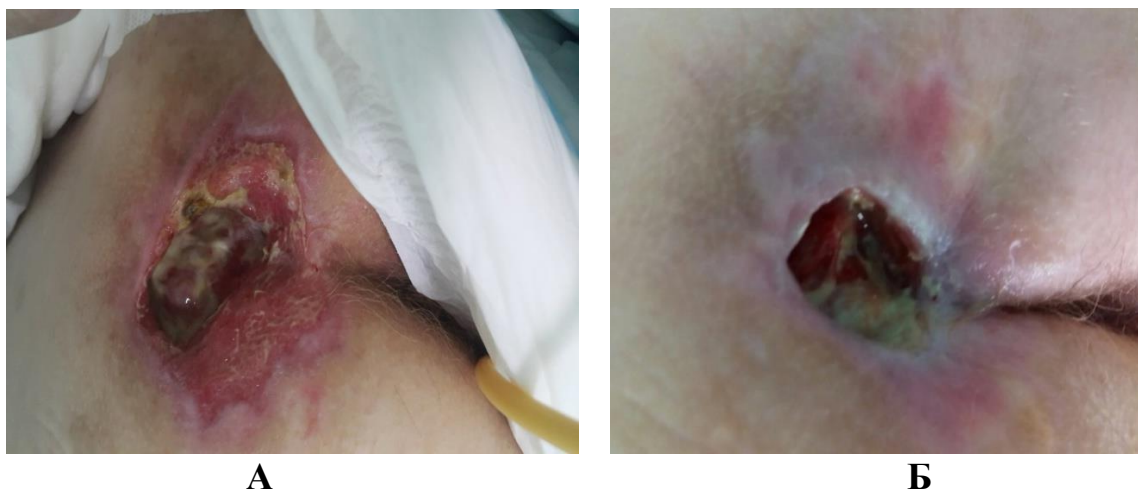


Рисунок 8. Отрицательные результаты лечения ДЯ: вид пролежня до лечения (А), на 38-е сутки (Б)

Как видно из табл. 29, полное заживление пролежневой раны на фоне комплекса профилактических и лечебных мероприятий констатировано примерно в 1/3 случаев в пГр3 (основной) и в 21,9% в пГр4 (контрольной). Применение низкоинтенсивной контактной лазерной обработки ДЯ приводило к улучшению конечного результата лечения ДЯ у пациентов в ХКС (χ^2 Пирсена 11,575 при $p=0,009$). Частота удовлетворительного исхода (частичное заживление) также имела небольшую, но статистически достоверную разницу ($p<0,05$). Только в пГр4 на фоне стандартной терапии зарегистрировано ухудшение статуса ДЯ (7,3% наблюдений) (табл. 29). При этом необходимо отметить, что у лиц пГр3 (основной) на момент госпитализации в ФНКЦ РР зарегистрированы более обширные и сложные по конфигурации ДЯ, а результаты их консервативного лечения оказались лучше в сравнении с пГр4 (контрольной).

В соответствии с глобальными задачами научной работы динамический контроль и оценку конечных результатов лечения в данных подгруппах также проводили по модифицированной шкале Бейтс-Дженсен. Улучшение статуса ДЯ на 50-90% по данной шкале соответствовало выраженной динамике заживления. В подгруппах мы это наблюдали в следующих пропорциях: примерно 1/2 и 1/4 от количества наблюдений в каждой категории (табл. 30).

Таблица 30.

**Оценка конечных результатов комплексного лечения ДЯ по
модифицированной шкале Бейтс-Дженсен**

Результат (на 21-28 сутки)		пГр3		пГр4		p
		п	%	п	%	
Полное заживление ДЯ		12	34,3	9	21,9	
Частичное заживление ДЯ	Улучшение статуса ДЯ на 50-90% по сравнению с исходным показателем (снижение суммарного балла на 10 и более)	17	48,5	10	24,4	<0,05
	Улучшение статуса ДЯ на 30-50% по сравнению с исходным показателем (снижение суммарного балла на 5-9)	6	17,4	19	46,3	<0,05
Ухудшение статуса ДЯ (отсутствие динамики суммарного показателя)		0	0	3	7,3	-

Относительно слабая динамика регенераторных процессов в клинически значимой пролежневой ране у 6 (17,4%) человек в пГр3 и 19 (46,3%) в пГр4, в свою очередь, демонстрировала одинаково медленное снижение суммарного показателя к 21-28 суткам (на 5-9 баллов). Таким образом, интегральная оценка по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен позволяет детализировать конечный исход лечения ДЯ, а динамика его суммарного показателя представляется нам более чувствительной.

Если на первом и втором этапах исследования учитывался только ведущий пролежень, имеющий большее клиническое значение и затрудняющий проведение реабилитационных мероприятий, то данной серии наблюдений в работу включили все пролежни (n=124) у 76 пациентов. ДЯ области крестца имели численные перевес – более 50% всех наблюдений в каждой подгруппе; второе место по количеству занимали ДЯ пяточной области; еще реже встречались пролежни ягодичной и затылочной локализаций (табл. 31).

Таблица 31.

Характеристика подгрупп по локализации ДЯ и длительность их заживления

Локализация ДЯ	пГр3 (основная)		пГр4 (контрольная)	
	Количество ДЯ (n=59)	Сроки заживления, Ме, сутки	Количество ДЯ (n=65)	Сроки заживления, Ме, сутки
Затылочная область	4 (6,7%)	17	6 (9,2%)	21
Наружная поверхность плеча	0	-	2 (3,1%)	24
Лопаточная область	3 (5,0%)	20	4 (6,2%)	24
Крестец	35 (59,3%)	31	37 (56,9%)	39
Ягодицы	4 (6,7%)	36	3 (4,6%)	43
Область большого вертела бедренной кости	2 (3,3%)	121	1 (1,5%)	134
Наружная поверхность голеностопного сустава	1 (1,6%)	23	1 (1,5%)	31
Наружная поверхность колена	1 (1,6%)	50	3 (4,6%)	52
Пяточная область	9 (15,2%)	34	8 (12,3%)	39

По тяжести течения и длительности заживления лидировали ДЯ зоны большого вертела бедренной кости, наружной поверхности голеностопного сустава. В обеих подгруппах (3-4) это были единичные наблюдения, что не позволило нам провести статистический анализ достоверности межгрупповых различий. Самый продолжительный период заживления раневого дефекта отмечен у пациентов с ДЯ, расположенных в зоне большого вертела бедренной кости: 121 в основной и 134 в контрольной подгруппах (табл. 31). Пролонгацию регенераторных процессов таких пролежней можно объяснить особенностями кровообращения пораженных участков, ограниченными резервами мягких тканей. Тем не менее, на фоне комплексной терапии с использованием НЭЛТ в режиме контактного стимулирующего воздействия увеличился темп заживления вышеуказанных пролежневых язв. Сокращению общих сроков заживления ДЯ способствовала активация регенеративных процессов во всей толще покровных

тканей в зоне поражения вследствие используемых параметров лазерного воздействия в терапевтическом режиме, а также за счет комплексного влияния на различные звенья патогенеза пролежней.

Необходимо отметить, что количество пациентов не совпадало с числом пролежней. В связи с этим мы анализировали сроки заживления клинически значимых ДЯ. Таковыми считали наиболее крупные язвенно-раневые дефекты с признаками воспаления и риском развития гнойно-септических осложнений. ДЯ в области крестца в данной выборке также составляли численное большинство: 35 наблюдений в пГр3 и 37 в пГр4. Благодаря комплексной консервативной терапии с использованием контактной лазерной обработки средняя продолжительность заживления в данной категории сократилась на 8 суток (с 39 до 31), т.е. примерно на 20,5% ($p < 0,05$). Вторая по частоте зона поражения - пяточная область: 9 ДЯ в пГр3 и 8 в пГр4. За счет комплексного подхода в данной категории удалось сократить сроки заживления в среднем на 5 суток (с 39 до 34) или на 12,8%. Среди пролежней ягодиц (всего 7 наблюдений) медиана заживления снизилась на 16% (табл. 31). Аналогичные тенденции касались и пролежневых поражений более редких локализаций. Однако межгрупповые различия носили недостоверный характер ввиду ограниченного числа наблюдений ДЯ этим локализациям. Уменьшился срок заживления раны - соответственно, сократился и период пребывания конкретного пациента в хирургическом стационаре (койко-день); реабилитационные мероприятия проводились менее отсрочено. В табл. 32 представлены сроки пребывания пациентов с ДЯ в ФНКЦ РР.

Таблица 32.

Продолжительность стационарного лечения в подгруппах 3-4

Подгруппы пациентов с пролежнями	Сроки пребывания пациентов с ДЯ в стационаре			
	min	Me	[C ₂₅ ;C ₇₅]	max
пГр3 (основная)	25	38	[28;56]	121
пГр4 (контроль)	27	45	[30;61]	134

Медиана данного показателя в пГр3 составила 38 суток, а в пГр4 - 45 суток; минимальные показатели - 25 и 27 суток соответственно ($p < 0,05$). Следовательно, в результате внедрения комплексного подхода и технологии контактной низкоэнергетической лазерной обработки пролежневых ран у пациентов в ХКС, обусловленным поражением головного мозга, отмечено сокращение средних сроков заживления и стационарного лечения ДЯ примерно на 7 суток или 16% по сравнению с контрольной подгруппой. Это позволило нам достичь не только положительных клинических, но и экономических результатов.

4.4. Оценка экономической эффективности комплексного лечения пролежней

Экономические расчеты проводились с учетом Федерального закона Российской Федерации №323-ФЗ от 21.11.2011г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (Статья 84), Закона РФ №2300-1 от 07.02.1992г. «О защите прав потребителей», Постановления Правительства Российской Федерации №1006 от 04.10.2012г. «Об утверждении Правил предоставления медицинскими организациями платных медицинских услуг» и на основании Прейскуранта цен на внебюджетные медицинские услуги ФГБНУ ФНКЦ РР (утвержден Министерством науки и высшего образования Российской Федерации 26.01.2018г.). В табл. 33 представлен прайс-лист с указанием стоимости перевязки ДЯ, а также основных диагностических исследований, рутинно назначаемых пациентам в ХКС.

Следует отметить, что специалисты ФГБНУ ФНКЦ РР ранее указывали на существенные финансовые затраты, связанные с лечением гнойно-септических осложнений (в большей степени – ДЯ) у лиц с тяжелым повреждением головного мозга в ХКС: дорогостоящие антибактериальные препараты и другие лекарственные средства, специализированный перевязочный материал, дополнительные обследования и консультации смежных специалистов, а также

увеличение сроков госпитализации за счет прерывания мероприятий медицинской реабилитации.

Таблица 33.

**Список необходимых медицинских услуг для пациентов с ДЯ,
утвержденных в ФГБНУ ФНКЦ РР**

Расчет стоимости основного визита (1 раз в 7 дней) - на 2019г.	Рубли
Общий анализ крови	585
Общий анализ мочи	545
Взятие крови из вены	130
Забор материала на микробиологическое исследование (моча)	150
Забор материала на микробиологическое исследование (из раны)	150
Холинэстераза	285
Газовый состав крови	700
Общий белок	285
Креатинин	285
Холестерин	290
Общий билирубин	285
Прямой билирубин	285
Глюкоза	285
АЛТ	285
АСТ	285
Трансферрин	305
Альбумин	285
Преальбумин	285
С-реактивный белок	290
Перевязка пролежня	1150
Итого	7145

В 2018-2019гг. ФГБНУ ФНКЦ РР имел значительные финансовые затраты, связанные с лечением ДЯ у пациентов в ХКС, обусловленным поражением головного мозга. Перевязочный материал, в том числе специализированный: 2.060.880,81 руб. Лекарственные средства для перевязок, в том числе специализированные: 1.804.922,67 рублей. Всего: 3.865.803, 48 рублей. Из них около 60% потрачено на перевязки ДЯ, что составило 2.319.482,88 руб.

В 2019г. стоимость одной стандартной перевязки пролежня по прайс-листу ФНКЦ РР составляла примерно 1150 рублей (табл. 34).

Таблица 34.

Расчет стоимости стандартной перевязки одного пролежня на 2019г.

Расходный материал (ФГБНУ ФНКЦ РРР)	Количество	Стоимость
Антисептик (обработка рук)	20 мл	20 руб.
Перчатки стерильные	2 пары	50 руб.
Шапочка	2 шт.	7 руб.
Маска	2 шт.	40 руб.
Халат одноразовый	2 шт.	40 руб.
Раствор для промывания ран	60 мл	110 руб.
Мазь	40 гр.	160 руб.
Стерильный перевязочный материал	20 салфеток	80 руб.
Самоклеящаяся повязка на рану	1 шт.	43 руб.
Врач	15 мин	400 руб.
Работа медицинской сестры	15 мин	190 руб.
Заполнение медицинской документации	10 мин	-
Итого	1150 рублей	

Для оценки экономической эффективности разработанной методики комплексного лечения ДЯ в качестве базового критерия был условно взят срок заживления ДЯ в контрольной подгруппе (пГр4) - в среднем 45 дней. Условно считали наличие у пациента только одного пролежневого дефекта. Учитывая сокращение общих сроков лечения в среднем на 7 суток (т.е. на 16%), исключаем 1 основной диагностический визит и 7 стандартных перевязок пролежня. Экономия материальных средств при этом составила 14045 рублей, что в свою очередь, с учетом дополнительных повышающих коэффициентов (амортизация оборудования, оплата труда медицинского персонала, коммунальные расходы и пр.) достигала 18% от общей суммы расходов на хирургическое лечение пролежня. Если учесть, что затраты на лечение пациента с ДЯ в хроническом критическом состоянии, обусловленным тяжелым поражением головного мозга, состоят не только из хирургической составляющей, то при стоимости одного койко-дня по преискурantu ФНКЦ РР на 2018-2019гг. в среднем 16000 рублей, процент экономии может достигать 39% от общей суммы.

Таким образом, проведенное исследование показало, что совершенствование диагностики и мониторинга, а также комплексный подход и оптимизация средств

консервативного лечения ДЯ у пациентов в ХКС (за счет внедрения НЭЛТ) привели к снижению финансовых затрат на 18% - в результате сокращения общих сроков лечения.

4.5. Клинические примеры комплексного лечения декубитальных язв

Клиническое наблюдение №1

Пациент А. 32 лет госпитализирован 05.12.2018г. в ФГБНУ ФНКЦ РР с диагнозом: «Последствия открытой ЧМТ, ушиба головного мозга тяжелой степени. Удаление костного фрагмента после открытого вдавленного перелома лобной области слева, очага ушиба левой лобной доли. Выраженный нижний парализ до плечей слева. Амавроз справа. Нейрогенный мочевой пузырь. Посттромботическая болезнь, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей 2 степени».

На момент госпитализации у пациента выявлены три ДЯ (крестец, пятка, лодыжка). Проведена оценка пролежней по модифицированной шкале Бейтс-Дженсена; на графической модели S.Y.R. зафиксирован суммарный балл отдельно для каждой ДЯ (рис. 9) – в области крестца III степени (красная линия – К), в пяточной области справа III степени (зеленая линия – З), в области наружной лодыжки слева II степени (синяя линия – С). С первого дня пациент проходил консервативное лечение всех ДЯ по заявленной авторской методике наряду с обязательными для данной категории пациентов методами лечения и профилактики ДЯ.

В соответствии с протоколом на 7-е сутки госпитализации повторно проведена оценка всех ДЯ по модифицированной шкале Бейтс-Дженсен, на графической модели S.Y.R. зафиксирован суммарный балл отдельно для каждой ДЯ (рис. 9). На графической модели зафиксирована отрицательная динамика, а именно, ухудшение состояния раны области крестца - подъемом суммарного

показателя с 29 баллов (при поступлении в стационар) до 40. Проведен тщательный анализ шкалы по каждому пункту: отмечено нарастание площади некротической ткани, увеличение количества экссудата и изменение его качества. Принято решение об изменении тактики ведения пациента. Под местной анестезией выполнена частичная некрэктомия; произведена замена качественного состава повязки на более абсорбирующую, увеличено количество точек терапевтического воздействия лазером (НЭЛТ), проведена коррекция питания. В соответствии с протоколом на 14-й день от момента госпитализации третий раз проведена оценка трех ДЯ по модифицированной шкале Бейтс-Дженсен, на графической модели S.Y.R. зафиксирован суммарный балл отдельно для каждой ДЯ (рис. 9) – отмечается положительная динамика в виде уменьшения баллов. Лечение расценено как эффективное, продолжено.

На 21-е сутки госпитализации при проведении оценки по шкале повторно наблюдалась отрицательная динамика в виде незначительного ухудшения. Проведен разбор шкалы по пунктам и выявлено появление «кармана» протяженностью до 2см в дне пролежневого дефекта крестца на месте отошедших некротических тканей в проксимальном направлении. Изменение в графике произошло на 1 балл, что связано с улучшением показателей по другим критериям оценки. Карман обработан (вскрыт), многократно санирован растворами антисептиков и тампонирован с мазью на полиэтиленоксидной основе.

На 28-е сутки и далее при оценке по модифицированной шкале Бейтс-Дженсен на графической модели S.Y.R. отражается отчетливая положительная динамика процесса до момента заживления ДЯ (на 32 сутки с момента госпитализации). Клинический пример отражает чувствительность шкалы и доказывает, что изменение по графику даже на 1 балл реалистично отражает динамику течения раневого процесса в ДЯ, что, в свою очередь, является значимым для обоснования изменения тактики ведения больных.

Несмотря на комплексное лечение ДЯ пяточной области справа (III степени) также по модифицированной шкале Бейтс-Дженсен, на графической модели

S.Y.R. зарегистрировано ухудшение на 14 сутки в виде увеличения площади некротической ткани без изменения характера экссудата. Выполнена поверхностная некрэктомия (дебридинг), изменен качественный состав повязки, что привело к значимому улучшению состояния хронической раны вплоть до её заживления на 25-е сутки. ДЯ в области наружной лодыжки слева изначально на графической модели S.Y.R. модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен была представлена с положительной динамикой. На фоне проводимого лечения произошло заживление раны (рис. 10). Графическая модель динамики состояния пациента А. продемонстрирована на рис. 9. Общая продолжительность пребывания в стационаре составила 32 суток.

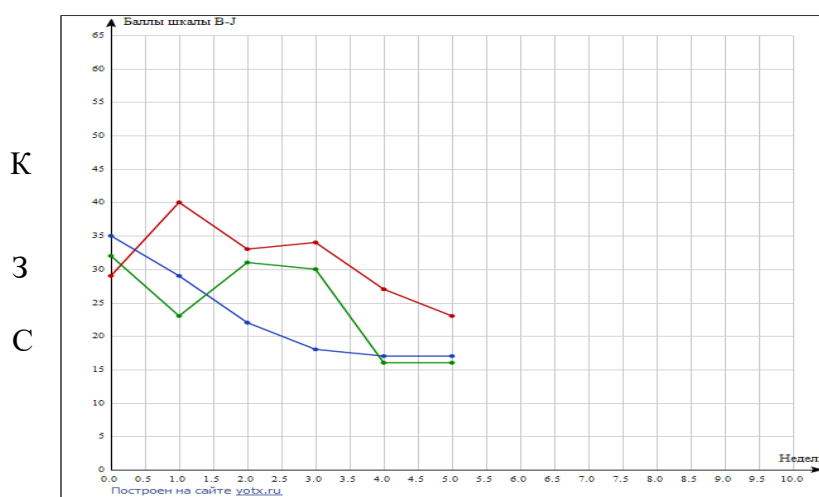


Рисунок 9. Динамика состояния ДЯ пациента А. 32 лет на графической модели S.Y.R. модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен; ДЯ III ст. в области крестца – красная линия (К), ДЯ III ст. в пяточной области справа – зеленая линия (З), ДЯ II ст. в области наружной лодыжки слева – синяя линия (С).

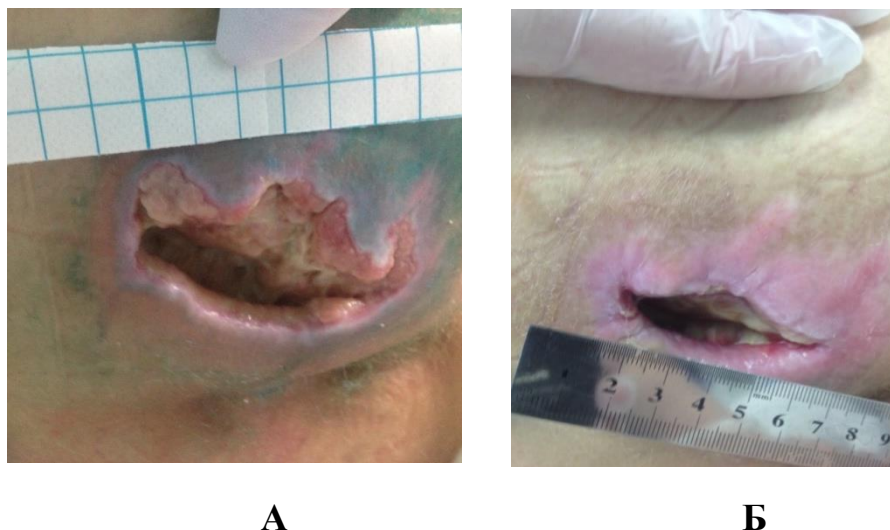


Рисунок 10. Фоторегистрация динамики состояния ДЯ III ст. в области крестца у пациента А. 32 лет: вид на момент госпитализации (А), на 30-е сутки лечения в стационаре (Б)

Клиническое наблюдение №2

Пациентка С. 29 лет переведена в ФГБНУ ФНКЦ РР из городского стационара г.Москвы 21.03.2019г. с диагнозом: «Состояние после удаления гигантской невриномы слухового нерва справа. T4b6 Koos 4. Оклюзионная гидроцефалия, установка вентрикуло-перитонеального шунта слева. Состояние после нейрофизиологического мониторинга черепных нервов. Удаление эпидуральной гематомы правой затылочной области, декомпрессия краниовертебрального перехода с пластикой твердой мозговой оболочки аутоимплантом. Нарушение кровообращения в стволе головного мозга. Акинетический мутизм, бульбарные нарушения, спастический тетрапарез, тризм. Трахеостомия».

На момент госпитализации в стационар у пациентки зарегистрировано по одной ДЯ в области большого вертела бедренной кости III степени справа и слева. Исходный вид пролежневых ран зафиксирован на графической модели S.Y.R. модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен. По данным выписных эпикризов

"стаж" пролежней составляет около 1,5 лет, без существенной динамики, несмотря на неоднократно проводимое оперативное вмешательство и лечение обеих ДЯ вакуумным методом.

Начиная с первого дня госпитализации в ФГБНУ ФНКЦ РР, пациентке проводилось комплексное лечение по заявленной авторской методике (патент №2661084 от 2018г.). На 7 и 14 день на графической модели S.Y.R. модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен отмечена положительная динамика (уменьшение суммарного значения с 46 до 41 балла). Однако далее был зафиксирован период стагнации (рис.11). По пунктам был выполнен анализ модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен, а также проведена работа с историей болезни. Оказалось, что отсутствие динамики в заживлении ДЯ связано вовсе не с ухудшением локального статуса пролежней, а с развившейся тяжелой левосторонней пневмонией. Пациентка находилась в вынужденном положении на правом боку, что привело к превышению допустимого времени компрессии на уязвимый участок. В соответствии с модифицированной шкалой Бейтс-Дженсен сам раневой процесс с обеих сторон был стабилен и не требовал существенных изменений в тактике ведения. Хирургическое пособие не применялось с момента госпитализации, проводилась рутинная ежедневная санация язвенно-раневой поверхности, низкоинтенсивная лазерная обработка в режиме стимуляции с последующим наложением мажевой повязки. Состав повязок также не менялся. Однако пристальное внимание было направлено на уменьшение локальной компрессии при использовании специальных средств, разрешение пневмонии (проводилась антибактериальная и противовоспалительная терапия), коррекцию питания. После улучшения клинической ситуации были внесены соответствующие незначительные коррективы в режим лечения ДЯ.

По просьбе родственников пациента была выписана из стационара на 67 сутки. Далее, спустя 1,5 месяца пролежень области большого вертела левой бедренной кости почти полностью зажил; справа отмечалась положительная динамика (рис. 12) - полное очищение ДЯ от девитализированных тканей и фибрина, выраженная эпителизация и развитие грануляционной ткани (более чем

на 70% площади раневой поверхности, отсутствие перифокального воспаления).
Графическая модель динамики состояния обеих ДЯ пациентки С. продемонстрирована на рис. 11.

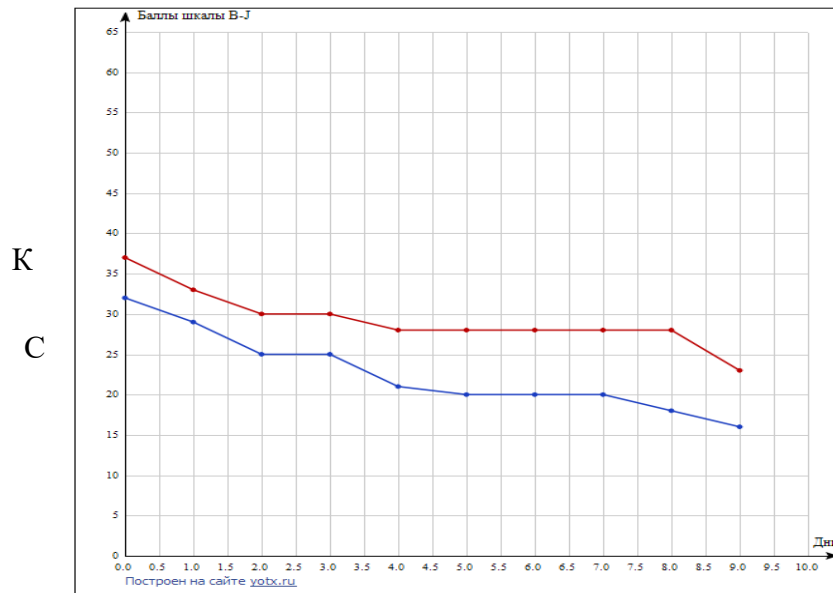


Рисунок 11. Динамика состояния ДЯ у пациентки С. 29 лет на графической модели S.Y.R. модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен; ДЯ в области большого вертела III ст.: справа – красная линия (К), слева – синяя линия (С).



А

**Б****В**

Рисунок 12. Фоторегистрация динамики состояния ДЯ III ст. в зоне большого вертела правой бедренной кости у пациентки С. 29 лет: вид на момент госпитализации (А), на 42 сутки лечения в стационаре (Б) и через 1,5 месяца после выписки (В).

Резюме

Наличие ДЯ, особенно обширных или множественных, значительно утяжеляет состояние лиц, переживших церебральную катастрофу, ухудшает общий прогноз, требует значительных затрат труда медицинского персонала и дополнительных материальных средств лечебного учреждения. Подводя итоги научной работы, хотелось бы подчеркнуть, что лечение пролежней у пациентов в ХКС, обусловленным тяжелым поражением головного мозга, остается сложной многоплановой проблемой, от решения которой зависят объем и сроки начала комплексных реабилитационных мероприятий. Лечебная тактика при таком неблагоприятном коморбидном фоне требует грамотного, особо взвешенного подхода, надежных средств мониторинга и объективизации оценки ДЯ, разумного сочетания различных средств эффективного воздействия на осложненный раневой процесс, а также энергичной общей терапии. И все это при неукоснительном соблюдении регламента профилактических мер по уходу за малоподвижными пациентами.

С учетом специфики регенераторных процессов оправдано применение различных физических факторов, современных раневых покрытий и инновационных биотехнологий. Рациональное использование всех возможностей НЭЛТ, наряду с традиционными топическими средствами медикаментозного воздействия на ДЯ, ускорило регенераторные процессы, позитивно отразилось на конечных результатах комплексного лечения лиц данной категории. Полученные в ходе исследования результаты подтверждают вышесказанное. На основании анализа и обобщения собственного опыта нами разработан алгоритм выбора лечебной тактики и комплексного консервативного лечения при ДЯ у пациентов, находящихся в ХКС церебрального генеза (рис. 13).

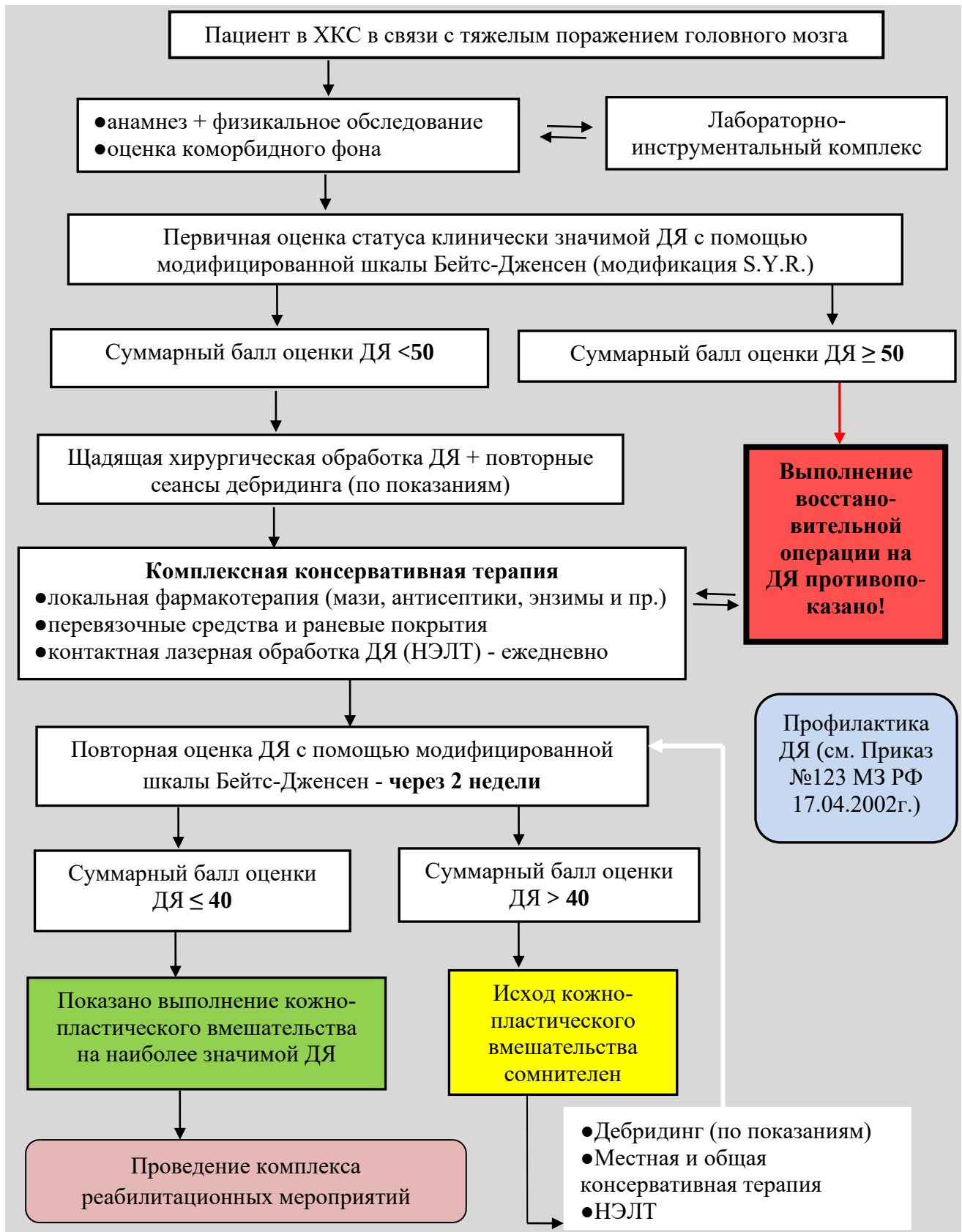


Рисунок 13. Алгоритм выбора лечебной тактики при ДЯ у пациентов, находящихся в ХКС в связи с тяжелым поражением головного мозга

Заключение

Как известно, пациенты в ХКС церебрального генеза находятся в группе высокого риска ДЯ, так как имеют совокупность предрасполагающих факторов: с одной стороны, нарушение сознания и стойкий неврологический дефицит; с другой стороны, постоянно высокое давление на покровные ткани, смещение, трение, высокая влажность, нарушение микроциркуляции как следствие длительного постельного режима и ограничения подвижности [3, 9, 36, 75, 114]. В современной литературе большое внимание уделяется профилактике ДЯ; разработаны шкалы оценки риска, определены регламент и правила мероприятий по уходу. Однако частота развития ДЯ в стационарах по-прежнему высока (до 75-80%) [99]. Пролежни плохо поддаются лечению, нередко ухудшаются или рецидивируют, чем значительно ограничивают и замедляют реабилитационные мероприятия, увеличивают продолжительность пребывания пациента в стационаре, способствуют развитию септических осложнений. Летальность среди лиц с пролежневыми язвами по данным различных авторов колеблется в широких пределах (21-88,1%) [8, 83].

На сегодняшний день отсутствуют общепринятые протоколы диагностики и мониторинга ДЯ при ХКС, обусловленным церебральной катастрофой. Для базисного местного лечения допустимо использование различных физико-химических факторов и раневых средств. Однако многие из них при лечении пролежней относительно эффективны и не имеют доказательной базы. Конечный результат во многом зависит от лечебной тактики, адекватной оценки осложненного раневого процесса и последующего выбора оптимальных средств локального воздействия. Значение вышеизложенных проблем и послужило побудительным мотивом к инициации настоящего исследования.

Научно-клинической базой послужил хирургический стационар ФГБНУ ФНКЦ РР, где за период с 2017 по 2019гг. проведено лечение всего 113 пациентов (62 мужчин и 51 женщины) с ДЯ, находящихся в ХКС в связи с поражением головного мозга. Средний возраст пациентов - 53,8 лет (от 27 до 70 лет). У 96

(85%) отмечены пролежни III степени, у 17-ти (15%) - II степени. Общее количество ДЯ в выборке не совпадало с количеством наблюдений и составило 148; среднее число пролежней на одного пациента 1,3. Пациенты с ДЯ на крестце составили численное большинство (53,9%). В 9 (7,9%) наблюдениях из 113-ти площадь дефекта превышала 50см², тем самым соответствуя традиционному определению «обширная гнойная рана». Давность существования ДЯ в выборке варьировала от 3 недель до 1,5 лет (в среднем 4,2 месяцев). Все поступившие находились под постоянным наблюдением анестезиологов-реаниматологов, неврологов и терапевтов клиники ФНКЦ РР. ХКС определялось тяжелым поражением головного мозга, наиболее часто после ЧМТ (29,2%), ОНМК (29,2%), а также вмешательств по удалению новообразований (23%). Большинство пациентов с ДЯ страдали сопутствующими заболеваниями, нередко несколькими. В 1/5 наблюдений отмечены маркеры системного воспаления (SIRS₂₋₃) без органо-системной дисфункции.

Диагностический алгоритм, помимо стандартного клинического исследования, цифрового фотоконтроля и лабораторно-инструментального комплекса, включал количественную оценку ДЯ. Для этой цели использовали переведенную на русский язык шкалу Бейтс-Дженсен, состоящую из 13 критериев. Каждый критерий оценивали в баллах от 1 (наилучший результат) до 5 (худший результат), затем регистрировали суммарный балл [77]. Минимальное количество баллов, характеризующее полное отсутствие поражения кожных покровов в зоне ДЯ - 13; максимальное (отражающий тяжелый гнойно-воспалительный процесс) - 65.

В 2017г. группа специалистов ФГБНУ ФНКЦ РР модернизировала данную шкалу, предложив ее измененный вариант в клиническую практику клинического центра (протокол №16 - 17.04.2017г.). Обновленный диагностический инструмент представляет собой стандартную шкалу Бейтс-Дженсен, дополненную тремя новыми критериями: ультразвуковой и лабораторный показатели, а также нутритивный статус. Последний оценивали в соответствии со Шкалой тяжести белково-энергетической недостаточности, утвержденной в ФНКЦ РР [36].

Суммарный балл по модернизированной шкале Бейтс-Дженсен варьировал в пределах от 16 до 79. Оценку ДЯ в количественном эквиваленте осуществляли одновременно по обеим вышеназванным шкалам при поступлении и далее еженедельно. Для наглядной оценки динамики заживления ДЯ использовали разработанную на основе данного инструмента графическую модель S.Y.R. Полученные результаты подвергали статистической обработке.

В соответствии с поставленными задачами в сравнительном аспекте изучена прогностическая значимость адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен в ходе оценки результатов аутодермопластики пролежневого дефекта свободным перфорированным кожным лоскутом, проведенной у 30 пациентов с ДЯ III степени (23 мужчины и 7 женщин). Восстановительное пособие выполняли на 14-15-е сутки - после комплексной предоперационной подготовки, местного и общего лечения. По непосредственным результатам восстановительного вмешательства ретроспективно были сформированы следующие подгруппы (пГр): пГр1 (n=17) с положительным исходом пособия (полное или частичное приживание дермального лоскута); пГр2 (n=13) с отрицательным исходом (отторжение лоскута и (или) дальнейшем прогрессированием гнойно-дистрофического процесса в зоне ДЯ).

Для объективизации выбора лечебной тактики при ДЯ в пользу оперативного вмешательства требовалось обоснование эффективности и безопасности проведения радикального пособия у пациентов в ХКС церебрального генеза. В пГр2 средний показатель (Me) по шкале Бейтс-Дженсен при поступлении соответствовал 39 [37;41] баллам, по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен – 49 [47;53]. При неблагоприятных исходах оперативного лечения почти в половине случаев, 6 (46,2%) пациентов из 13-ти, суммарный показатель на момент госпитализации превышал представленные медианные значения на 1-2 единицы. По результатам статических расчетов выявлено, что общий балл 40 и выше по шкале Бейтс-Дженсен и (или) 50 и выше по ее модифицированному аналогу можно считать абсолютным противопоказанием к проведению радикальной операции у пациентов с ДЯ, находящихся в ХКС ($p<0,05$).

Согласно проведенным статистическим исследованиям (корреляционный анализ), неблагоприятные исходы операции с высокой степенью вероятности ожидалось в тех случаях, когда на 14-е сутки консервативной терапии суммарный балл по шкале Бейтс-Дженсен снижался до значения 31 и ниже и (или) по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен 41 и ниже ($p < 0,05$). За таковые мы принимали крайний правый показатель интерквартильного размаха в пГр1. В данной категории суммарный балл превышал или равнялся данному значению всего лишь у 4 человек из 17-ти, что составило менее четверти всех наблюдений (23,5%), т.е. эти пациенты перед операцией находились в группе определенного риска. С учетом данного факта и проведенных статистических расчетов предиктором однозначно положительного исхода восстановительного вмешательства на ДЯ можно считать суммарный балл оценки ДЯ 30 и ниже по шкале Бейтс-Дженсен и (или) 40 и ниже по адаптированной шкале Бейтс-Дженсена - на 14 сутки предоперационной подготовки. В группе риска неблагоприятного исхода находятся лица с суммарным баллом 41-43 по модифицированной шкале Бейтс-Дженсен. У данной категории пациентов необходимо особенно внимательно учитывать иные возможные факторы, усугубляющие исход восстановительного пособия: в большей степени - это тканевой кровоток в краях и дне пролежневой раны по данным ультразвукового исследования, а также размер ДЯ, вид некротической ткани и пр. На момент госпитализации суммарный балл выше 10 по трем последним критериям адаптированной шкалы Бейтс-Дженсен является предиктором неблагоприятного исхода радикальной операции, а при наличии адекватной предоперационной подготовки суммарный балл не должен быть выше 6.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы: у пациентов в ХКС церебрального генеза закрытие пролежневого дефекта методом аутодермопластики должно проводиться не только в соответствии с общими показаниями, но и с учётом любых ухудшающих факторов. По нашим данным, только чёткие количественные критерии прогноза и отбора могут повысить эффективность корригирующего вмешательства, существенно сокращая сроки

заживления ДЯ. Это, в свою очередь, позволяет увеличить объем мероприятий медицинской реабилитации с сокращением периода ожидания их начала. Мониторинг ДЯ с помощью модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен в ходе консервативной терапии позволяет объективизировать лечебную тактику, определить время и возможность безопасного и эффективного выполнения восстановительного пособия.

У 35 пациентов в связи с противопоказаниями к радикальному хирургическому вмешательству и (или) с наличием факторов, ухудшающих прогноз вмешательства, проводили комплексное лечение по авторской методике (патент РФ №2661084 от 2018г.) с применением НЭЛТ (пГр3). Для сравнительного анализа полученные данные сравнивали с таковыми у 41 пациента (пГр4), получавшего стандартное консервативное лечение. Всего в данной когорте 76 пациентов в возрасте от 27 до 70 лет (средний возраст 52,6 лет), из них 32 мужчины и 44 женщины. Демографические критерии, равно как и протяженность, уровень поражения покровных тканей в сравниваемых категориях были сопоставимы и не имели достоверных различий. Низкоэнергетическую лазерную обработку ДЯ проводили в режиме стимуляции с помощью аппарата "Combi 400V" (фирма "GymnaUniphy EXW®", ФРГ). Облучение пролежней у пациентов пГр3 (основной) осуществляли контактным путем со следующими параметрами НЭЛТ: длина волны - 904нм, частота - 5000Гц, режим - импульсный, мощность - 13,5мВт/см², экспозиция - в среднем 2 минуты на каждую зону. Стимулирующее лазерное воздействие осуществлялось ежедневно на паравульнарные ткани в 4-6 зонах, а также непосредственно на ДЯ: 2-3 зоны. По завершении процедуры проводился подбор топических лечебных средств с учетом фазы осложненного раневого процесса аналогично пГр4 (контрольной).

Разработанный в клинике способ комплексного консервативного лечения пролежней позволяет в 1,3-1,4 раза ускорить очищение и сроки заживления ДЯ у пациентов в ХКС, значительно уменьшить степень микробной контаминации, а также сократить период стационарной реабилитации на 16% ($p<0,05$). Отставание в сроках грануляции и эпителизации у пациентов пГр4 было особенно заметно,

начиная с 13-14 суток. Качественное ускорение раневого процесса за счет НЭЛТ не могло не отразиться на статусе мягких тканей вокруг ДЯ. Снижение раневой экссудации, устойчивая паравульнарная реакция в виде уменьшения инфильтрации и отека краев пролежневого дефекта, явлений раневой контракции в пГр3 дополняла общую картину и опережала таковую в пГр4 примерно на 5-6 суток ($p<0,05$). При сравнительном анализе уровня бактериальной обсемененности ДЯ с помощью парного критерия Стьюдента к логарифмированным значениям КОЕ/мл с последующей поправкой Холма-Бонферрони в динамике было получено достоверно более выраженное снижение показателя в пГр3 ($p<0,05$), особенно заметное ближе к концу второй недели терапии НЭЛТ. В конечном итоге, снижение среднего койко-дня (на 7 суток или 16%) и общей длительности лечения привели к сокращению финансовых затрат на 18%.

Таким образом, осуществляемый в ФГБНУ ФНКЦ РР персонифицированный подход к мониторингу и лечению пролежней на основе понимания глубоких патофизиологических механизмов ХКС и особенностей восстановления утраченных вследствие тяжелого нарушения функций головного мозга, позволяет повысить не только медицинскую и социальную, но и экономическую эффективность помощи этой сложнейшей категории пациентов. Клиническим результатом использования модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен в качестве объективного инструмента выбора лечебной тактики является возможность успешного прогнозирования конечных результатов восстановительной операции (аутодермопластики). Комплексный подход с применением НЭЛТ в качестве дополнительного физического фактора значительно улучшает конечные результаты консервативного лечения ДЯ, обеспечивая оптимизацию и ускорение регенераторных процессов в очаге. И как результат - сокращение общих сроков лечения ДЯ, возможность проведения полноценных реабилитационных мероприятий у лиц с нарушением сознания и стойким неврологическим дефицитом.

Выводы

1. У пациентов в ХКС, обусловленном поражением головного мозга, длительное обездвижение неизбежно ведет к развитию ДЯ, значительно ухудшающих состояние и общий прогноз, препятствующих проведению восстановительно-реабилитационных мероприятий и создающих реальные предпосылки для развития тяжелых септических осложнений.
2. Адаптированная шкала Бейтс-Дженсен позволяет в реальном масштабе времени осуществлять комплексный мониторинг состояния ДЯ, своевременно выявлять осложнения, оценить эффективность лечебных средств и объективизировать выбор тактики лечения у подавляющего большинства пациентов в ХКС, обусловленном поражением головного мозга.
3. На момент госпитализации пациента суммарный балл оценки пролежня 50 и выше по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.) является абсолютным противопоказанием к проведению оперативного лечения (аутодермопластики раневого дефекта). Предиктором положительного исхода восстановительной операции является суммарный балл 40 и ниже по адаптированной шкале Бейтс-Дженсен на 14-е сутки консервативного лечения.
4. Разработанный в клинике способ комплексного консервативного лечения пролежней у лиц, находящихся в ХКС в связи с тяжелым поражением головного мозга, позволяет в 1,3-1,4 раза ускорить очищение и сроки заживления ДЯ, значительно уменьшить степень микробной контаминации, а также сократить период стационарной реабилитации на 16%.

5. При оценке экономической эффективности комплексного подхода в диагностике и лечении ДЯ у пациентов в ХКС отмечено снижение общих затрат на 18% - за счет сокращения сроков заживления пролежней.

Практические рекомендации

1. Пациентам, находящимся в ХКС в связи с тяжелым поражением головного мозга показан мониторинг динамики заживления ДЯ. Систематический контроль статуса пролежневой раны в полной мере обеспечивается благодаря еженедельной оценке ее с помощью видоизмененной шкалы Бейтс-Дженсен (модификация S.Y.R.).
2. Комплексное лечение пролежней должно включать хирургическую обработку язвы совместно с дополнительными методиками воздействия на осложненный раневой процесс. При отсутствии тяжелых гнойно-септических осложнений объем оперативного пособия при ДЯ должен быть щадящим и носить персонифицированный характер.
3. Контактное низкоэнергетическое лазерное воздействие на ДЯ необходимо проводить ежедневно непосредственно на всю площадь пролежневой раны, а также мягкие ткани в паравульнарной зоны с экспозицией 1-2 минуты на каждую зону (4см²). Максимальная средняя мощность НЭЛТ - 4х13,5мВт, частота импульсов - 5000Гц, длина волны излучения - 904нм. Процедура завершается индивидуальным подбором перевязочных средств и топических препаратов с учетом фазы раневого процесса.
4. Разработанная на основе модифицированной шкалы Бейтс-Дженсен графическая модель (S.Y.R.) является инструментом, наглядно отражающим динамику статуса ДЯ, позволяющим своевременно фиксировать даже незначительные отрицательные отклонения в заживлении язвы, качественно и количественно их оценить с целью своевременного лечения.

5. Для клинической практики предложен лечебно-диагностический алгоритм, обеспечивающий объективизацию и оптимизацию тактики лечения декубитальных язв у пациентов, находящихся в ХКС в связи с церебральной катастрофой.

Список сокращений

АД – артериальное давление
ДЯ – декубитальные язвы
ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких
КОЕ - колониеобразующие единицы
КТ – компьютерная томография
КЩС – кислотно-щелочное состояние
МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МРТ – магнитно-резонансная томография
НЭЛТ - низкоэнергетическая лазерная технология
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
пГр - подгруппа
РАН – Российская академия наук
РФ – Российская Федерация
СД - сахарный диабет
США – Соединённые штаты Америки
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФАНО – Федеральное агентство науки и образования
ФГБНУ – Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
ФНКЦ РР – Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии
ХИ - хирургическая инфекция
ХКС – хроническое критическое состояние
ЧД – частота дыхания
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЧСС – частота сердечных сокращений
BC – BECKMAN COULTER
BWAT - Bates-Jensen Wound Assessment Tool
S.Y.R. – Shaybak, Yakovlev, Rebrov (фамилии авторов шкалы - англ.)
SIRS - Systemic Inflammatory Response Syndrome

Список литературы

1. Абаев Ю.К. Раневая инфекция в хирургии (учебное пособие) // Минск: Беларусь. - 2003. - 293с.
2. Аганесов А.Г. Хирургическое лечение осложненной травмы позвоночника - прошлое и настоящее // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. - 2013. - №1. - с.5-12.
3. Алексеева Г.В., Радаев С.М., Лосев В.В., Боттаев Н.А. Результаты реабилитации больного с тяжелой патологией мозга и выраженными гнойно-воспалительными нарушениями // Клиническая анестезиология и реаниматология. - №3. - 2004. - с.26 - 34.
4. Ахтямова Н.Е. Лечение пролежней у малоподвижных пациентов // Российский медицинский журнал. - 2015. - № 26. - с.1549-1552.
5. Басков А.В. Особенности хирургического лечения пролежней разной локализации // Нейрохирургия. - 2002. - №1. – с.3-11.
6. Басков А.В. Профилактика и лечение пролежней у больных с поражением спинного мозга: автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Москва. - 1999. – 46с.
7. Басков А.В. Хирургическое лечение пролежней у больных со спинномозговой травмой // Вопросы нейрохирургии. - 2000. - №1. - с.30-33.
8. Басков А.В. Хирургия пролежней // М.: Гэотар-Медиа. - 2001. - 208с.
9. Белова А.Н., Прокопенко С.В. Нейрореабилитация: руководство для врачей // М.: Медицина. - 2010. - с.511-519.
- 10.Брехов Е.И., Буйлин В.А., Москвин С.В. Способ лечения трофических язв гелий-неоновым лазером: Пат. 2171699 RU // Теория и практика КВЧ-лазерной терапии. - М.: ООО «Издательство «Триада». - 2007. - 160с.
- 11.Брюховецкий А.С., Комфорт А.В. Возможности фотодинамической терапии с фотодитазинном в комплексном лечении пролежней у больных травматической болезнью спинного мозга // Российский биотерапевтический журнал. - 2008. - Том 7. - №4. - с.42-43.

12. Бурьянов А.А., Хашук А.В. Восстановительная хирургия трофических нарушений у больных осложненной травмой позвоночника // Materialele Celui de-al VII-lea Congress al Ortopezior-Traumatologi din Republica Moldova «ATRUM-50 de ani» (сборник научных трудов). - Кишинев. - 21-23 сентября, 2011. - p.35.
13. Воробьев П.А., Краснова Л.С. Пролежни. Экономика и профилактика // М.: Ньюдиамед. - 2012. - 100с.
14. Вуколов Э.А. Основы статистического анализа. Практикум по статистическим методам и исследованию операций с использованием пакетов "Statistica" и "Excel" // М.: Форум. - 2004. - 464 с.
15. Глухов А.А., Андреев А.А., Болотских В.И., Боев С.Н. Уход за хирургическими больными. М.: Медицина. - 2007. - 298 с.
16. Глушко А.Б. Исследование и разработка лазерных терапевтических установок для воздействия на инфицированные раны: автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Москва. - 1987. - 22с.
17. Горюнов С.В., Абрамов И.С., Чапарьян Б.А., Егоркин М.А., Жидких С.Ю. Руководство по лечению ран методом управляемого отрицательного давления // М.: Русский врач. - 2013. - 130с.
18. Горюнов С.В., Ромашев Д.В., Бутивщенко И.А. Гнойная хирургия (Атлас) // М.: БИНОМ. - 2004. - с.405-417.
19. ГОСТ Р56819-2015. Национальный стандарт Российской Федерации. Надлежащая медицинская практика. Информационная модель. Профилактика пролежней (утвержден и введен в действие Приказом Росстандарта от 30.11.2015 №2089-ст).
20. Гринь А.А. Хирургическое лечение больных с повреждением позвоночника и спинного мозга при сочетанной травме: автореф. дис ... д-ра мед. наук. - Москва. - 2008. - 48с.
21. Дибиров М.Д. Пролежни: профилактика и лечение // Амбулаторная хирургия. - 2016. - №1. - с.55-63.

- 22.Дуванский В.А. Имобилизованная лизоамидаза и ИК-лазерное излучение в лечении трофических язв нижних конечностей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва. - 1997. - 24с.
- 23.Евсеев М.А. Уход за больными в хирургической клинике // М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2010. - 192с.
- 24.Елизаров М.Н., Елизаров П.М., Таркави А.В. Реконструктивные операции на мягких тканях при лечении вертельных пролежней у спинальных больных // Вестник Российской академии медицинских наук. - 1995. - №12. - с. 30-32.
- 25.Елизаров П.М. Оперативное лечение пролежней вертельной области у спинальных больных: автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Москва. - 1994. - 23с.
- 26.Ершов Н.И., Куфтов В.С. Трофические нарушения у больных с позвоночно-спинномозговой травмой // Вестник Смоленской медицинской академии. 2003. - №1. - с.24-27.
- 27.Ерюхин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции (руководство) // М.: Литтерра. - 2006. - 719с.
- 28.Загребя И.В. Пластика сложными трансплантатами на основе широчайшей мышцы спины и на мобильной сосудисто-нервной ножке (клинико-анатомические и экспериментальные исследования): автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Ростов-на-Дону - 2004. - 44с.
- 29.Земский А.М. Клиническая иммунология. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2006. - 320с.
- 30.Ишанкулиев Ю.Х. Комплексное лечение гнойных ран с применением нейрпептидов, сорбентов и лазерного излучения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва. - 1992. - 19с.
- 31.Калинин М.Р. Энергия квантовых генераторов и новые раневые покрытия с полиферментной и антиоксидантной активностью в комплексном лечении длительно незаживающих ран и трофических язв нижних конечностей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Москва. - 2001. - 45с.

32. Карапетян Г.Э., Якимов С.В., Микитин И.Л. Современный метод ведения трофических язв // Фундаментальные исследования. - 2013. - №9-6. - с.1016-1018.
33. Климиашвили А.Д. Профилактика и лечение пролежней // Русский медицинский журнал. - 2004 - Том 2. - № 12. - с. 706-711.
34. Косульников С.О., Карпенко С.И., Беседин А.М., Кравченко К.В., Тарнопольский С.А., Баринов И.В. Хирургическое лечение пролежней седалищной области // Хирургия Украины. - 2012. - № 4 (44). - с.53-57.
35. Кравцов Д.В. Хирургическое лечение хронических нейротрофических язв области таза и вертельных областей перемещенными кровоснабжаемыми лоскутами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург. - 2007. - 25с.
36. Крылов К.Ю., Гречко А.В., Петрова М.В., Шестопалов А.Е., Ягубян Р.С. Нутритивно-метаболическая терапия у пациентов в хроническом критическом состоянии после церебральной катастрофы (пособие для врачей) // ФГБУ ФНКЦ РР - М.: "Грин Принт". - 2018. - 39с.
37. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция // М.: Медицина. - 1990. - 591с.
38. Кузнецова Н.А., Никитин В.Г. Щадящие хирургические вмешательства и интерактивные повязки в лечении инфицированных ран // Хирургия. - Приложение к журналу Consilium Medicum. - 2006. - №2. - с.39-45.
39. Кулабухов В.В., Животнева И.В. Пролежни: новое в лечении и профилактике // Медицинская сестра. - 2012. - №7. - с.45-46.
40. Леонтьев М.А., Овчинников О.Д., Филатов Е.В. Распространенность и тактика лечения пролежневых ран у спинальных больных в условиях специализированного центра // Материалы Российского национального конгресса «Человек и его здоровье». – СПб. - 2006. – с.156.
41. Ли Б.И., Герц Б.Л. Хирургическое лечение кожных и пролежневых язв // Пер. с англ. - М. : Медицина. - 2003. - 312с.

42. Министерство здравоохранения Российской Федерации. - Приказ от 17 апреля 2002г. №123 об утверждении отраслевого стандарта "Протокол ведения больных. Пролежни" (методические рекомендации). - М. - 2002. - 26с.
43. Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика. Изд. 3-е // М.: Видар. - 2019. - с.37-38.
44. Морозов И.Н. Позвоночно-спинномозговая травма: восстановительное лечение в промежуточном и позднем периодах: дис. ... д-ра мед. наук // Нижний Новгород. - 2011. - 325с.
45. Мочалова Е.Г., Легостаева Л.А., Зимин А.А., Юсупова Д.Г., Сергеев Д.В., Рябинкина Ю.В., Бодин Е.Н., Супонева Н.А., Пирадов М.А. Русскоязычная версия пересмотренной шкалы восстановления после комы - стандартизированный метод оценки пациентов с хроническими нарушениями сознания // Журнал Неврологии и психиатрии. - 2018. - №3. - Вып. 2. - с.25-31. - doi.org/10.17116/jnevro20181183225-31.
46. Мусаев М.М. Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексном лечении больных с венозными трофическими язвами в амбулаторных условиях: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва. - 2008. - 24с.
47. Мусалатов Х.А. Лечение пролежней у больных с повреждением позвоночника и спинного мозга // Медицинская помощь. - 2002. - № 3 - с. 22-28.
48. Насридинов М.А. Хирургическое лечение пролежней области крестца у спинальных больных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва. - 2002. - 24с.
49. Никитин Г.Д., Карташев И.П. Пластическая хирургия хронических и нейротрофических язв // СПб. - 2003. - 192с.
50. Парай А.Е., Бутырский А.Г., Старосек В.Н. Пластические операции при пролежнях различной локализации у спинальных больных // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. - 2016. - Том 2. - ИНВХ. - №1. - с. 47-53.

51. Пауков В.С., Мусалатов Х.А., Салтыков Б.Б., Шашлов С.В., Ермакова Н.Г., Елизаров М.Н. Иммуноморфологическая характеристика пролежней // Архив патологии. - 1997. - №6. - с.40-44.
52. Пронькин К.М., Литвинцев С.В., Бурлаков А.И. Обширные пролежни различных локализаций у пациентов с повреждением спинного мозга // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2011. - №1 (77). - Часть 2. - с.80-83.
53. Савельев В.С., Кириенко А.И. Клиническая хирургия (национальное руководство) // М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2008. - т.1. - с.600-618.
54. Стручков А.А., Морозов И.Н. Применение методов озонотерапии при лечении пролежней // Медицинский альманах. - 2013. - №3 (27). - с.122-123.
55. Супильников А.А., Девяткин А.А., Павлова О.Н., Гуленко О.Н. Морфологические и физиологические аспекты течения раневого процесса (литературный обзор) // Медицинский вестник. - 2016. - №23. - с.26-30.
56. Толстых П.И., Клебанов Г.И., Шехтер А.Б. Антиоксиданты и лазерное излучение в терапии ран и трофических язв / М.: Издательский дом «ЭКО. - 2001. - 240с.
57. Туманов В.П., Воробьев А.А., Цупиков Ю.М., Поройский С.В., Салимов Д.Ш., Ягудин Р.Т. Новые технологии ведения ран у больных с нейротрофическими нарушениями // Вестник ВолГМУ. - 2008. - Выпуск №2 (26). - с.19-21.
58. Туркина Н.В. Пролежни // Медицинская сестра. - 2005. - №7. - с.30-34.
59. Утенков Д.Г. Сравнительная характеристика современных методов лечения ран в эксперименте: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Волгоград. - 2005. - 22с.
60. Филатов Е.В. Тактика и методы, хирургическое лечение пролежневых ран при травматической болезни спинного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Кемерово. - 2015. - 22с.
61. Фомичев Н.Г. Научное обоснование и разработка системы специализированной помощи при заболеваниях и повреждениях позвоночника: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Москва. - 1994. - 40с.

- 62.Халафян А.А. "STATISTICA 6. Статистический анализ данных. 3-е изд. // М.: 000 «Бином-Пресс». - 2007. - 512 с.
- 63.Цупиков Ю.М. Комбинированное лечение пролежней у спинальных больных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Волгоград. - 2009. - 23с.
- 64.Чынгышпаев Ш.М., Кочоров О.Т. // Современные методы хирургического лечение пролежней // Вестник Авиценны. – 2010. - №3 (44). – с.40-43.
- 65.Шаповалов С.Г., Сухопарова Е.П. Хирургическая реабилитация пациентов с декубитальными язвами // Ученые записки СПбГМУ. им. Акад. И.П.Павлова. - 2016. - Том XXIII. - №3. - с.35-39.
- 66.Шулутко А.М., Османов Э.Г., Качикин А.С. Плазменная хирургическая технология – возможности и перспективы применения // М.: Наука. – 2017. - УДК 616 ББК 55.146 Ш955. – 238с.
- 67.Agency For Health Care Policy and Research. Pressure ulcers in adults: prediction and prevention // Clin. Pract. Guidel. Quick. Ref. Guiede Clin. - 1992. - Vol.3. - p.1-15. - PMID:1302136.
- 68.Alves P., Mota F., Ramos P., Vales L. Epidemiology of pressure ulcers: interpreting data epidemiological as an indicator of quality // Servir. - 2013. - №58 (1-2). - p.10-18.
- 69.Andrade F., Clark R., Ferreira M. Effects of low-level laser therapy on wound healing // Rev Col Bras Cir. - 2014. - Mar-Apr. - №41(2). - p.129-133. - doi: 10.1590/s0100-69912014000200010.
- 70.Andrianasolo J., Ferry T., Boucher F., Chateau J., Shipkov H., Daoud F., Braun E., Triffault-Fillit C., Perpoint T., Laurent F., Mojallal A., Chidiac C, Valour F. Pressure ulcer-related pelvic osteomyelitis: evaluation of a two-stage surgical strategy (debridement, negative pressure therapy and flap coverage) with prolonged antimicrobial therapy // BMC Infect Dis. - 2018. - Apr. - Vol. 10. - №18 (1). - p.166-170. - doi: 10.1186/s12879-018-3076-y. - PMID: 29636030.
- 71.Araújo T., Araújo M., Caetano J. Using the braden scale and photographs to assess pressure ulcer risk // Rev Esc Enferm USP. - 2012. - №46 (4). - p.858-864.

- 72.Arora M., Harvey L., Glinsky J., Nier L., Lavrencic L., Kifley A., Cameron I. Electrical stimulation for treating pressure ulcers // *Cochrane Database Syst Rev.* - 2020. - Jan. - №22. - №1 (1): CD012196. - doi: 10.1002/14651858.CD012196.pub2
- 73.Arora M., Harvey L., Hayes A., Chhabra H., Glinsky J., Cameron I. Effectiveness and cost-effectiveness of telephone-based support versus usual care for treatment of pressure ulcers in people with spinal cord injury in low-income and middle-income countries: study protocol for a 12-week randomised controlled trial // *BMJ Open.* – 2015. – Jul. – Vol.28. - №5 (7):e008369. - doi: 10.1136/bmjopen-2015-008369.
- 74.Aziz Z., Bell-Syer S. Electromagnetic therapy for treating pressure ulcers // *Cochrane Database Syst Rev.* - 2015. Sep 3. - 2015(9):CD002930. - doi: 10.1002/14651858.CD002930.pub6. - PMID: 26334539.
- 75.Bates-Jensen B., Guihan M., Garber S. Characteristics of recurrent pressure ulcers in veterans with spinal cord injury // *J. Spinal Cord Med.* - 2009. - Vol. 32. - №1. - p.34-42.
- 76.Bates-Jensen B., McCreath H., Harputlu D., Patlan A. Reliability of the Bates-Jensen wound assessment tool for pressure injury assessment: The pressure ulcer detection study // *Wound Repair Regen.* - 2019. - Jul. - №27(4). - p.386-395. - doi:10.1111/wrr.12714. - Epub 2019 Mar 18. - PMID:30828890.
- 77.Bates-Jensen B., Vredevoe D., Brecht M. Validity and reliability of the Pressure Sore Status Tool // *Decubitus.* - 1992. - Nov. - № 5(6). - p. 20-28. - PMID: 1489512.
- 78.Biglari B., Buchler A., Reitzel T. A retrospective study on flap complications after pressure ulcer surgery in spinal cord-injured patients // *Spinal Cord.* - 2014. - Vol.52. - №1. - p.80-83.
- 79.Blackburn J., Ousey K., Taylor L., Moore B., Patton D., Moore Z., Avsar P. The relationship between common risk factors and the pathology of pressure ulcer development: a systematic review // *J Wound Care.* - 2020. - Mar. - №29(Sup3). - p.4-12. - doi:10.12968/jowc.2020.29.Sup3.S4.

80. Bogie K., Ho C. Pulsatile lavage for pressure ulcer management in spinal cord injury: a retrospective clinical safety review // *Ostomy Wound Manage.* - 2013. - Mar. - №59(3). - p.35-38. - PMID: 23475450.
81. Boyko T., Longaker M., Yang G. Review of the Current Management of Pressure Ulcers // *Adv Wound Care (New Rochelle).* - 2018. - Feb 1. - № 7(2). - p. 57-67. - doi: 10.1089/wound.2016.0697. - PMID: 29392094.
82. Braden B., Bergstrom N. A Conceptual Schema for the Study of the Etiology of Pressure Sores. - *Rehabil. Nurs.* - 1987. - Jan-Feb. - №12(1). - p.8-12. - doi: 10.1002/j.2048-7940.1987.tb00541.x. - PMID: 3643620.
83. Brandeis G., Morris J., Nash D., Lipsitz L. The epidemiology and natural history of pressure ulcers in elderly nursing home residents // *JAMA.* - 1990 Dec. - Vol. 12. - №264(22). - p.2905-9. - PMID: 2232085.
84. Brauncajs M., Książczyk K., Lewandowska-Polak A., Gorzela K., Grzegorzczuk J. Impact of low-level laser therapy on the dynamics of pressure ulcer-induced changes considering an infectious agent and cathelicidin LL-37 concentration: a preliminary study // *Postepy Dermatol Alergol.* - 2018. - Dec. - №35(6). - p.582-586. - doi:10.5114/ada.2018.77609. - Epub 2018 Nov 8. - PMID: 30618525.
85. Buck D., Lewis V. The use of argon beam coagulation in pressure sore reconstruction // *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* - 2009. - Dec. - №62 (12). - p. 1684-7. - doi:10.1016/j.bjps.2008.06.078. - Epub 2008 Nov 1. - PMID:18977700.
86. Cereda E., Klersy C., Seriola M., Crespi A., D'Andrea F.; OligoElement Sore Trial Study Group. A nutritional formula enriched with arginine, zinc, and antioxidants for the healing of pressure ulcers: a randomized trial // *Ann Intern Med.* - 2015. - Feb 3. - №162(3). - p.167-74. doi: 10.7326/M14-0696.
87. Chester H., Toula B., Xiaofeng W., Kath M. Pulsatile lavage for the Enhancement of Pressure Ulcer Healing. A Randomized Controlled Trial // *Phys Ther.* - 2012. - Jan. - №92(1). - p.38-48. - doi: 10.2522/ptj.20100349. - Epub 2011 Sep 23.
88. Choi E., Chin W., Wan E., Lam C. Evaluation of the internal and external responsiveness of the Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH) tool for assessing

- acute and chronic wounds // J Adv Nurs - 2016. - May. - №72 (5). - p.1134–1143. - doi: 10.1111/jan.12898. - Epub 2016 Jan 11.
- 89.Costa I., Caliri M. Predictive validity of the Braden Scale for patients in intensive care // Acta Paul Enferm. - 2011. - p. 24(6). - p.72-77.
- 90.Cullum N., Nelson E., Flemming K., Sheldon T. Systematic reviews of wound care management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy // Health Technol. Assess. - 2001. - №5 (9). - p.1-221. - doi: 10.3310/hta5090. - PMID: 11368833.
- 91.Damert H., Meyer F., Altmann S. Therapeutic options for pressure ulcers // Zentralbl Chir. - 2015. - Apr. - №140 (2). - p.193-200. - doi: 10.1055/s-0035-1545808. - Epub 2015 Apr 14. Review. German. - PMID: 25874469.
- 92.Dealey C., Chambers T., Beldon P., Benbow M., Fletcher J., Fumarola S., Guy H., Nixon J., Price J., Purser K., Stubbs N., Way L., Weafer K. Members of TVS Pressure Ulcer Working Group. Achieving consensus in pressure ulcer reporting // J Tissue Viability. - 2012. - Aug. - №21(3). - p.72-83. - doi: 10.1016/j.jtv.2012.05.001. Epub 2012 Jun 16. - PMID: 22704905.
- 93.Dehghani M., Azarpira N., Mohammad Karimi V., Mossayebi H., Esfandiari E. Grafting with Cryopreserved Amniotic Membrane versus Conservative Wound Care in Treatment of Pressure Ulcers: A Randomized Clinical Trial // Bull Emerg Trauma. - 2017. - Oct. - №5 (4). - p.249-258. - doi:10.18869/acadpub.beat.5.4.452. - PMID:29177171.
- 94.Delmore B., Ayello E., Smart H., Tariq G., Sibbald R. NPUAP Changes in Pressure Injury Terminology and Definitions // Advances in Skin & Wound Care. - 2019. - March.- Volume 32. - Issue 3. - p.131-138. - doi: 10.1097/01.ASW.0000553108.70752.f6.
- 95.Demarré L., Van Lancker A., Van Hecke A., Verhaeghe S., Grypdonck M., Lemey J., Annemans L., Beeckman D. The cost of prevention and treatment of pressure ulcers: A systematic review // Int J Nurs Stud. - 2015. - Nov. - №52 (11). - p.1754-74. doi:10.1016/j.ijnurstu.2015.06.006. - PMID:26231383 Review.

96. Dumville J., Keogh S., Liu Z., Stubbs N., Walker R., Fortnam M. Alginate dressings for treating pressure ulcer // *Cochrane Database Syst Rev.* - 2015. - May 21(5):CD011277. - doi: 10.1002/14651858.CD011277.pub2.
97. Dumville J., Webster J., Evans D., Land L. Negative pressure wound therapy for treating pressure ulcers // *Cochrane Database Syst Rev.* - 2015.- May. - 20;(5):CD011334. - doi:10.1002/14651858.CD011334.pub2. - PMID:25992684 Review.
98. Fife C., Carter M., Walker D., Thomson B. Wound care outcomes and associated cost among patients treated in US outpatient wound centers: data from the US Wound Registry // *Wounds.* - 2012. - №24 (1). - p.10-17. - PMID: 25875947.
99. Fife C., Otto G., Capsuto E. Incidence of pressure ulcers in a neurologic intensive care unit // *Crit. Care Med.* - 2001. - Feb. - №29 (2). - p.283-90. - doi: 10.1097/00003246-200102000-00011.
100. Fife C., Otto G., Capsuto E. Low Braden scale scores predicted the development of pressure ulcers in neurologic intensive and intermediate care units // *ACP J Club.* - 2001. - №134. - p.76.
101. Fife C., Schaum K. Now available: wound care-related quality measures // *Adv Skin Wound Care.* - 2014. - Sep. - №27 (9). - p.391–395. doi: 10.1097/01.ASW.0000453366.01909.29.
102. Forasassi C., Meaume S. Prise en charge des escarres en soins palliatifs dans les services de gériatrie [Managing pressure ulcers in palliative care in geriatric units]. *Soins.* - 2015. - Jan-Feb(792). - p.35-38. (French). - PMID: 26027187.
103. George-Saintilus E., Tommasulo B., Cal C., Hussain R., Mathew N., Dlugacz Y., Pekmezaris R., Wolf-Klein G. Pressure Ulcer PUSH Score and Traditional Nursing Assessment in Nursing Home Residents: Do They Correlate? *J Am Med Dir Assoc.* - 2009. - Feb. - №10 (2). - p.141-144. - doi: 10.1016/j.jamda.2008.10.014. - Epub 2009 Jan 8. - PMID:19187884.

104. Goodman B., Schindler A., Washington M. Factors in rehospitalisation for severe pressure ulcer care in spinal cord injury disorders // *Journal of Wound Care*-2014. - Vol. 23. - №4. - p.165-172. - doi: 10.12968/jowc.2014.23.4.165.
105. Gray M. Context for Practice: Revised Pressure Injury Staging System // *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*. - 2016. - Nov./Dec. - Volume 43. - Issue 6. - p 574–575. - doi: 10.1097/WON.0000000000000285.
106. Gupta A., Taly A., Srivastava A., Kumar S., Thyloth M. Efficacy of pulsed electromagnetic field therapy in healing of pressure ulcers: A randomized control trial // *Neurol India*. - 2009. - Sep-Oct. - №57(5). - p.622-626. - doi:10.4103/0028-3886.57820. PMID:19934563.
107. Gupta S., Andersen C., Black J., de Leon J., Fife C., Lantis I., Niezgoda J., Snyder R., Sumpio B., Tettelbach W., Treadwell T., Weir D, Silverman R. Management of Chronic Wounds: Diagnosis, Preparation, Treatment, and Follow-up // *Wounds*. - 2017. - Sep. - №29(9):S19-S36. - PMID: 28862980.
108. Han D., Kang B., Kim J., Jo Y., Lee J., Hwang J., Park I., Prolonged stay in the emergency department is an independent risk factor for hospital-acquired pressure ulcer // *Int Wound J*. - 2020. - Apr. - №17(2). - p. 259-267. - doi:10.1111/iwj.13266.
109. Hao XY, Li HL, Su H, Cai H, Guo TK, Liu R, Jiang L, Shen YF. Topical phenytoin for treating pressure ulcers // *Cochrane Database Syst Rev*. - 2017. - Feb 22. - 2(2):CD008251. - doi: 10.1002/14651858.CD008251.pub2. - PMID: 28225152.
110. Harris C., Bates-Jensen B., Parslow N., Raizman R., Singh M., Ketchen R. Bates-Jensen wound assessment tool: pictorial guide validation project // *J Wound Ostomy Continence Nurs*. - 2010. - May-Jun. - №37(3). - p.253-259. - doi:10.1097/WON.0b013e3181d73aab. - PMID:20386331.
111. Helberg D., Mertens E., Halfens R., Dassen T. Treatment of Pressure Ulcers: Results of a Study Comparing Evidence and Practice // *Ostomy Wound Manage*. - 2006. - Aug. - №52 (8). - p. 60-72. - PMID: 16896239.

112. Hyun S., Li X., Vermillion B., Newton C., Fall M., Kaewprag P. Body mass index and pressure ulcers: improved predictability of pressure ulcers in intensive care patients // *Am J Crit. Care.* - 2014. - №23 (6). - p.494-500 - doi: 10.4037/ajcc2014535.
113. Kan Y., Zhang X., Jing X. Research progress of acupuncture and the related adjuvant therapy for promoting pressure ulcer healing in recent 10 years // *Zhongguo Zhen Jiu.* 2019. - Jun 12. - №39(6). - p.80-84 (Chinese). - doi:10.13703/j.0255-2930.2019.06.031. - PMID: 31190509.
114. Karahan A., AAbbasoğlu A., Işık S., Çevik B., Saltan Ç., Elbaş N., Yalılı A. Factors Affecting Wound Healing in Individuals With Pressure Ulcers: A Retrospective Study // *Ostomy Wound Manage.* - 2018. - Feb. - №64(2). - p.32-39. - PMID:29481325.
115. Kottner J., Cuddigan J., Carville K., Balzer K., Berlowitz D., Law S., Litchford M., Mitchell P., Moore Z., Pittman J., Sigauo-Roussel D., Chang Y., Haesler E. Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries: The protocol for the second update of the international Clinical Practice Guideline 2019 // *Journal of Tissue Viability.* - 2019. - May. - №28(2). - p.51-58. - doi: 10.1016/j.jtv.2019.01.001. - Epub 2019 Jan 11. - PMID: 30658878.
116. Kottner J., Kröger K., Gerber V., Schröder G, Dissemond J. Recognition and correct classification of pressure ulcers: a position paper // *Hautarzt (Review).* - 2018. - Oct. - №69 (10). - p.839-847. - doi:10.1007/s00105-018-4230-6 (German). - PMID: 30014436.
117. Kruger E., Pires M., Ngann Y., Sterling M., Rubayi S. Comprehensive management of pressure ulcers in spinal cord injury: current concepts and future trends. *J Spinal Cord Med.* - 2013. - Nov. - №36 (6). - p.572-85. - doi: 10.1179/2045772313Y.0000000093. - Epub 2013 May 21. - PMID: 24090179. - PMCID: PMC3831318.
118. Kučišec-Tepeš N. Characteristic features of pressure ulcer infection // *Acta Med Croatica.* - 2016. - Vol.70. - Suppl 1. - p.45-51. - PMID:29087671.

119. Levine J. Historical perspective on pressure ulcer: The decubitus ominosus of Jean-Martin Charcot // J. Am. Geriatr. Soc. - 2005. - Vol. 53. - p.1248-1251.
120. Levine S., Sinno S., Levine J., Saadeh P. An evidence-based approach to the surgical management of pressure ulcers // Ann Plast Surg. - 2012. - Oct. - №69 (4). - p.482-4. - doi: 10.1097/SAP.0b013e31824b26bc. (Review). - PMID: 22868322.
121. Liao X., Ju Y., Liu G., Zhao X., Wang Y., Wang Y. Risk Factors for Pressure Sores in Hospitalized Acute Ischemic Stroke Patients // J Stroke Cerebrovasc Dis. -2019.-Jul.-№28(7). -p.2026-030.doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.02.033. - Epub 2019 Apr 17. - PMID: 31005562.
122. Lim E., Mordiffi Z., Chew H., Lopez V. Using the Braden subscales to assess risk of pressure injuries in adult patients: A retrospective case-control study // Int Wound J. - 2019. - Jun. - №16 (3): p.665-673. - doi:10.1111/iwj.13078. - Epub 2019 Feb 7. - PMID:30734477.
123. Lucena A., Santos C., Pereira A., Almeida M., Dias VLM, Friedrich M.. Clinical profile and nursing diagnosis of patients at risk of pressure ulcers // Rev Latino Am Enfermagem. - 2011. - №19 (3). - p.523-30.
124. Machado R., Viana S., Sbruzzi G. Low-level laser therapy in the treatment of pressure ulcers: systematic review // Lasers Med Sci. - 2017. - May. - №32(4). - p. 937-944. - doi:10.1007/s10103-017-2150-9. - Epub 2017 Jan 23. - PMID: 28116536.
125. Manzano F., Navarro M., Roldán D., Moral M., Leyva I., Guerrero C. Pressure ulcer incidence and risk factors in ventilated intensive care patients // J Crit Care. - 2010. - Sep. - №25 (3). - p.469-476. - doi: 10.1016/j.jcrc.2009.09.002.
126. Matsuda K., Tanaka-Mizutsugu H., Kishi Y., Chuman K., Hino H. Case of Streptococcus anginosus bacteremia from pressure ulcer infection // Geriatr Gerontol Int. - 2020. - Feb. - №20(2). - p.161-162. - doi: 10.1111/ggi.13842.

127. Matsui Y., Furue M., Sanada H., Tachibana T., Nakayama T., Sugama J., Furuta K., Tachi M., Tokunaga K., Miyachi Y. Development of the DESIGN-R with an observational study: an absolute evaluation tool for monitoring pressure ulcer wound healing // *Wound Repair Regen.* - 2011. - May-Jun. - №19(3). - p.309-15. - doi: 10.1111/j.1524-475X.2011.00674.x. - Epub 2011 Mar 16. - PMID: 21539648.
128. McCallon S., Frilot C. A retrospective study of the effects of clostridial collagenase ointment and negative pressure wound therapy for the treatment of chronic pressure ulcers // *Wounds.* - 2015. - Mar. - №27 (3). - p. 44-53. - PMID: 25786076.
129. Meier C., Boes S., Gemperli A. Treatment and cost of pressure injury stage III or IV in four patients with spinal cord injury: the Basel Decubitus Concept // *Spinal Cord Ser Cases.* - 2019. - №30 (5). - p.30-36 - doi.org/10.1038/s41394-019-0173-0.
130. Moore Z., Webster J. Dressings and topical agents for preventing pressure ulcers. // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018 Dec 6;12(12):CD009362. - doi: 10.1002/14651858.CD009362.pub3. - PMID: 30537080.
131. Müller K., Becker F., Pfau M., Werdin F. Plastisch-chirurgische Behandlungstechniken in der interdisziplinären Therapie des Dekubitalulkus [Plastic surgery treatment techniques for interdisciplinary therapy of pressure sores] // *Z Gerontol Geriatr.* - 2017. - Jun. - № 50 (4). - p.309-315 (German). - doi:10.1007/s00391-016-1035-z.
132. Munoz N., Posthauer M., Cereda E., Schols J., Haesler E. The Role of Nutrition for Pressure Injury Prevention and Healing: The 2019 International Clinical Practice Guideline Recommendations // *Adv Skin Wound Care.* - 2020. - Mar. - №33(3). - p.123-136. - doi: 10.1097/01.ASW.0000653144.90739.ad.
133. National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP); European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP); Pan Pacific Pressure Injury Alliance (PPPIA). Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide // Perth, Australia: Cambridge Media. - 2014. - 134p.

134. Nicolas B., Moiziard A., Barrois B., Colin D., Michel J., Passadori Y., Ribinik P. Which medical devices and/or local drug should be curatively used, as of 2012, for PU patients? How can granulation and epidermidalization be promoted? Developing French guidelines for clinical practice // *Ann Phys Rehabil Med.* - 2012. - Oct. - №55 (7). - p.489-97. - doi: 10.1016/j.rehab.2012.08.005. - Epub 2012 Sep 14. - PMID: 23022367.
135. Norman G., Dumville O., Moore Z., Tanner J., Christie J. Antibiotics and Antiseptics for Pressure Ulcers // *Review Cochrane Database Syst Rev.* - 2016. - Apr 4. - № 4(4). - CD011586. - doi:10.1002/14651858.CD011586.pub2. - PMID: 27040598.
136. Norton D. Calculating the risk: reflections on the Norton Scale // *Decubitus.* - 1989. - №2. - p.24-31. - PMID: 2775471.
137. NPUAP. Pressure ulcers get new terminology and staging definitions // *Department: WOUND & SKIN CARE. Nursing.* - 2019. - Volume 47. - Issue 3. - p.68-69. - doi: 10.1097/01.NURSE.0000512498.50808.2b.
138. Palagi S., Severo I., Menegon D., Lucena A. Laser therapy in pressure ulcers: evaluation by the Pressure Ulcer Scale for Healing and Nursing Outcomes Classification // *Rev Esc Enferm USP.* - 2015. - Oct. - №49(5). - p.826-33. - doi: 10.1590/S0080-623420150000500017. - PMID: 26516754.
139. Petz F., Félix J., Roehrs H., Pott F., Stocco J., Marcos R. Effect of Photobiomodulation on Repairing Pressure Ulcers in Adult and Elderly Patients: A Systematic Review // *Photochem Photobiol.* - 2020. --Jan. - №96(1).- p. 191-199. - doi: 10.1111/php.13162. Epub 2019 Nov 10.
140. Polak A., Kloth L., Blaszcak E., Taradaj J., Nawrat-Szoltysik A., Ickowicz T., Hordynska E., Franek A., Kucio C. The Efficacy of Pressure Ulcer Treatment With Cathodal and Cathodal-Anodal High-Voltage Monophasic Pulsed Current: A Prospective, Randomized, Controlled Clinical Trial // *Phys Ther.* - 2017. - Aug 1. - №97(8). - p.777-789. - doi: 10.1093/ptj/pzx052. - PMID: 28789467.

141. Posthauer M., Banks M., Dorner B, Schols J. The role of nutrition for pressure ulcer management: national pressure ulcer advisory panel, European pressure ulcer advisory panel, and pan pacific pressure injury alliance white paper // *Adv Skin Wound Care*. - 2015. - Apr. - №28 (4). - p. 175-188. - doi:10.1097/01.ASW.0000461911.31139.62. Review. PMID: 25775201
142. Pressure ulcers in America: prevalence, incidence, and implications for the future. An executive summary of the National Pressure Ulcer Advisory Panel monograph // *Adv Skin Wound Care*. - Jul-Aug. - 2001. - №14 (4). - p. 208-215. - doi: 10.1097/00129334-200107000-00015.
143. Rogenski N., Kurcgant P. The incidence of pressure ulcers after the implementation of a prevention protocol // *Rev Latino Am Enfermagem*. - 2012. - №20 (2). - p.333-339.
144. Rosa L., da Silva F., Vieira R., Tanajura B., da Silva Gusmão A., de Oliveira J., Dos Santos N., Bagnato V. Application of photodynamic therapy, laser therapy, and a cellulose membrane for calcaneal pressure ulcer treatment in a diabetic patient: A case report // *Photodiagnosis Photodyn Ther*. - 2017. - Sep. - №19. - p.235-238. - doi: 10.1016/j.pdpdt.2017.06.011. - Epub 2017 Jun 27.
145. Ruh A., Frigo L., Cavalcanti M., Svidnicki P., Vicari V., Lopes-Martins R., Leal J., De Isla N., Diomedea F., Trubiani O., Favero G. Laser photobiomodulation in pressure ulcer healing of human diabetic patients: gene expression analysis of inflammatory biochemical markers // *Lasers Med Sci*. - 2018. - Jan. - №33(1). -p.165-171. - doi: 10.1007/s10103-017-2384-6. - Epub 2017. - Nov 28. PMID: 29181642.
146. Saunders L. Krause J., Acuna J. Association of race, socioeconomic status, and health care access with pressure ulcers after spinal cord injury // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. - 2012. - Vol. 93. - № 6. - p.972-977. - doi: 10.1016/j.apmr.2012.02.004. - Epub 2012 Apr 10.
147. Scott Junior W. Alginate dressings for treating pressure ulcers // *Sao Paulo Med J*. - 2015. - Sep-Oct. - №133(5). - p.455. - doi: 10.1590/1516-3180.20151335T2. PMID: 26648438.

148. Sen C., Gordillo G., Roy S. Human skin wounds: a major and snowballing threat to public health and the economy // *Wound Repair Regen.* - 2009. - № 7(6). - p.763–771.
149. Shannon R., Brown L., Chakravarthy D. Pressure Ulcer Prevention Program Study: a randomized, controlled prospective comparative value evaluation of 2 pressure ulcer prevention strategies in nursing and rehabilitation centers // *Adv Skin Wound Care.* - 2012. - Oct. - №25 (10). - p. 450-464. - doi: 10.1097/01.ASW.0000421461.21773.32.
150. Sibbald R., Goodman L., Norton L., Krasner D., Ayello E. Prevention and treatment of pressure ulcers // *Skin Therapy Lett.* - 2012. - Sep. - №17(8).- p. 4-7. PMID: 22949132.
151. Silver J. History of the treatment of spinal injuries // *Postgraduate Medical Journal.* - 2005. - Vol. 81. - p.108-114.
152. Sprigle S., McNair D., Sonenblum S. Pressure Ulcer Risk Factors in Persons with Mobility-Related Disabilities // *Adv Skin Wound Care.* - 2020. - Mar. - №33(3). - p.146-154. doi:10.1097/01.ASW.0000653152.36482.7d.
153. Sprigle S., Sonenblum S. Assessing evidence supporting redistribution of pressure for pressure ulcer prevention: a review // *J Rehabil Res Dev.* - 2011. - № 48(3). - p.203-13. - doi: 10.1682/jrrd.2010.05.0102. - PMID: 21480095.
154. Stepán J., Ehrlichova J., Hladikova M. Therapieergebnisse und Anwendungssicherheit von Symphytum-Herba-Extrakt-Creme in der Behandlung von Dekubitus [Efficacy and safety of symphytum herb extract cream in the treatment of pressure ulcers] // *Z Gerontol Geriatr.* - 2014. - Apr. - № 47(3). - p.228-35. (German). - doi:10.1007/s00391-013-0522-8. - PMID: 24048776.
155. Stephen S., Agnihotri M., Kaur S. A Randomized, Controlled Trial to Assess the Effect of Topical Insulin Versus Normal Saline in Pressure Ulcer Healing. // *Ostomy Wound Manage.* - 2016. - Jun. - №62(6). - p.16-23.
156. Stryja J., Staffa R., Říha D., Stryjová K., Nicielníková K. Cost-effectiveness of negative pressure wound therapy in outpatient setting // *Rozhl Chir.* - 2015. - Aug. - №94 (8). - p.322-328. - PMID: 26395955.

157. Sussman C., Swanson G. Utility of the Sussman Wound Healing Tool in Predicting Wound Healing Outcomes in Physical Therapy // *Adv Wound Care*. - 1997. - Sep. - №10 (5). - p.74-77. - PMID: 9362585.
158. Tachibana T., Imafuku S., Irisawa R., Ohtsuka M., Kadono T., Fujiwara H., Asano Y., Abe M. and others // The wound/burn guidelines - 2: Guidelines for the diagnosis and treatment for pressure ulcers // *Wound/Burn Guidelines Committee*. - *J Dermatol*. - 2016. - May. - №43 (5). - p.469-506. - doi: 10.1111/1346-8138.13274. - Epub 2016 Mar 12. - PMID: 26972598.
159. Taradaj J., Shay B., Dymarek R., Sopel M., Walewicz K., Beeckman D., Schoonhoven L., Gefen A. Effect of laser therapy on expression of angio- and fibrogenic factors, and cytokine concentrations during the healing process of human pressure ulcers // *Int J Med Sci*. - 2018. - Jul.13. - № 15(11). - p.1105-1112. - doi:10.7150/ijms.25651. - PMID: 30123047. - PMCID: PMC6097266.
160. Thomas D. Clinical management of pressure ulcers // *Clin Geriatr Med*. - 2013. - May. - №29 (2). - p.397-413. - doi:10.1016/j.cger.2013.01.005. - PMID: 23571035.
161. Thomason S., Luther S., Powell-Cope G., Harrow J., Palacios P. Validity and reliability of a pressure ulcer monitoring tool for persons with spinal cord impairment // *J Spinal Cord Med*. - 2014. - May. - №37 (3). - p.317-27. - doi: 10.1179/2045772313Y.0000000163. - Epub 2014 Jan 3. - PMID: 24621044.
162. Tickle J. A topical haemoglobin spray for oxygenating pressure ulcers: a pilot study // *Br. J Community Nurs*. - 2015. - Mar. - Suppl Wound Care: S12 - S14-8. - doi:10.12968/bjcn. - 2015.20. - Sup3. - S12. - PMID: 25757379.
163. Tubaishat A., Anthony D., Saleh M. Pressure ulcers in Jordan: A point prevalence study // *Journal of Tissue Viability*. - 2011. - Feb. - №20 (1). - p.14-19.
164. Vanderwee K., Clark M., Dealey C., Gunningberg L., Defloor T. "Pressure ulcer prevalence in Europe: a pilot study" // *Journal of Evaluation in Clinical Practice*. - 2007. - №13 (2). - p. 227-235. - doi: 10.1111/j.1365-2753.2006.00684.x.

165. Vera-Salmerón E., Rutherford C., Dominguez-Nogueira C., Tudela-Vázquez M., Costela-Ruiz V., Gómez-Pozo B. Monitoring Immobilized Elderly Patients Using a Public Provider Online System for Pressure Ulcer Information and Registration (SIRUPP): Protocol for a Health Care Impact Study // *JMIR Res Protoc.* - 2019. - Aug 12. - №8 (8). - p.13701. - doi: 10.2196/13701. - PMID: 31407669.
166. Wang C., Huang S., Zhu T., Sun X, Zou Y., Wang Y. Efficacy of photodynamic antimicrobial therapy for wound flora and wound healing of pressure sore with pathogen infection] // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Chinese).* - 2014. - Aug. 19. - №94(31). - p.2455-9. - PMID: 25400056.
167. Wang H., Niewczyk P., Divita M. Impact of pressure ulcers on outcomes in inpatient rehabilitation facilities // *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation.* - 2014. - Vol. 93. - № 3. - p.207-216.
168. Waterlow J. Pressure sores: a risk assessment card // *Nurs Times.* - 1985. - Nov. - 27-Dec.- Vol.3. - № 81 (48). - p.49-55. - PMID:3853163.
169. Waterlow J. The Waterlow card for the prevention and management of pressure sores: toward a pocket policy // *Care Science & Practice.* - 1988. - Vol.6. - №1. - p.8-12.
170. Westby M., Dumville J., Soares M., Stubbs N., Norman G. Dressings and topical agents for treating pressure ulcers // *Cochrane Database Syst Rev.* - 2017. - Jun 22. - №6 (6): CD011947. - doi: 10.1002/14651858.CD011947.pub2. - PMID: 28639707.
171. Wurzer P., Winter R., Stemmer S., Ivancic J., Lebo P., Hundeshagen G., Cambiaso-Daniel J., Quehenberger F., Kamolz L., Lumenta D. Risk factors for recurrence of pressure ulcers after defect reconstruction // *Wound Repair Regen.* - 2018. - Jan. - №26 (1). - p.64-68. - doi: 10.1111/wrr.12613. Epub 2018 Mar 7. - PMID: 29381242.
172. Xiang-Qin G., Xue X., Zhang L., Yan F., Mu Q. Effectiveness of High Frequency Ultrasound on Pressure Ulcer: A Systematic Review Protocol of

Randomized Controlled Trial // Medicine (Baltimore). - 2019. - Sep. - №98 (37): p.17111. - doi: 10.1097/MD.00000000000017111. - PMID: 31517845.

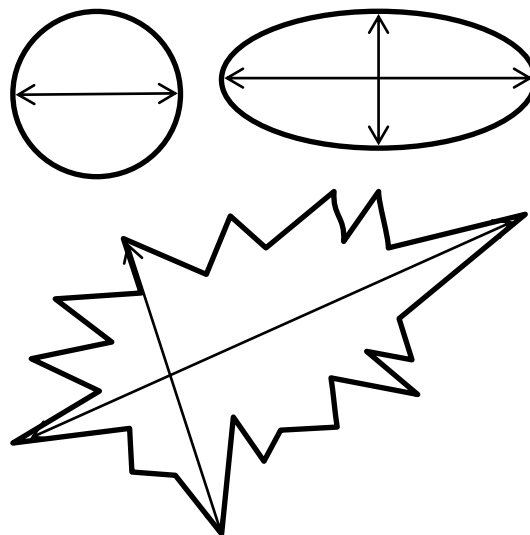
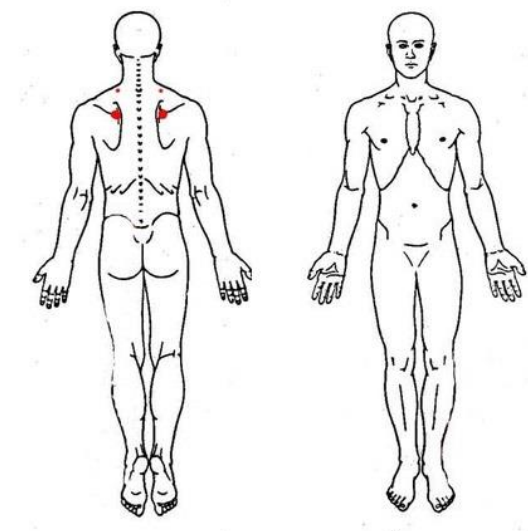
173. Zhang Q., Yue J., Sun Z. Electroacupuncture for pressure ulcer: a study protocol for a randomized controlled pilot trial // Trials. - 2014. - Jan 6. - №15. p7. - doi: 10.1186/1745-6215-15-7. - PMID: 24393344. - PMCID: PMC3896833.

Приложения

Приложение 1.

Осмотр хирурга (первичный)

"__" "__" 20__ г. 00:00



Жалобы:

Анамнез:

Общее состояние:

Температура тела - ЧСС ____ в 1 минуту, АД / мм рт.ст.

Кожный покров:

Дыхательная и гемодинамическая системы соответствуют записи лечащего врача.

Язык:

Живот:

Дизурия:

Стул:

Per rectum:

Status localis:

Местоположение:

Стадия:

Размер:

Раневое ложе и окружающие ткани:

Края раны:

Свищевые ходы и карманы:

Качество и количество экссудата:

Объем некротизированных тканей:

Запах:

Грануляции:

Эпителизация:

Глубина:

Баллы BWAT:

Заключение:

Рекомендовано:

Врач-хирург _____ (подпись)

Дата	Размеры	Перевязка (время/качество)	Дополнение к лечению	Лабораторные показатели
	<i>Местоположение:</i> <i>Размер:</i> <i>Качество и количество</i> <i>экссудата:</i> <i>Запах:</i> <i>Дополнения:</i>			<i>Общий белок:</i> <i>Альбумин:</i> <i>Гемоглобин:</i> <i>Лейкоциты:</i> <i>Другие значимые:</i>
	<i>Местоположение:</i> <i>Размер:</i> <i>Качество и количество</i> <i>экссудата:</i> <i>Запах:</i> <i>Дополнения:</i>			<i>Общий белок:</i> <i>Альбумин:</i> <i>Гемоглобин:</i> <i>Лейкоциты:</i> <i>Другие значимые:</i>
	<i>Местоположение:</i> <i>Размер:</i> <i>Качество и количество</i> <i>экссудата:</i> <i>Запах:</i> <i>Дополнения:</i>			<i>Общий белок:</i> <i>Альбумин:</i> <i>Гемоглобин:</i> <i>Лейкоциты:</i> <i>Другие значимые:</i>

Приложение 2.

Шкала Бейтс-Дженсена [.....]

№	Показатель	Оценка, баллы	Дата			
1	Размер	1 = длинна х ширина < 4 см ² 2 = длинна х ширина 4 - < 16 см ² 3 = длинна х ширина 16,1 - < 36 см ² 4 = длинна х ширина 36,1 - < 80 см ² 5 = длинна х ширина > 80 см ²				
2	Глубина	1 = не бледнеющая эритема на интактной коже 2 = частичное истончение (некроз) кожи, затрагивающее эпидермис и/или дермальный слой 3 = некроз всей толщи кожи, сопровождающийся повреждением или некрозом подкожной клетчатки; может распространяться до фасции, но не глубже; и/или дно раны выстлано грануляциями 4 = дно раны представлено некротическими тканями 5 = полный некроз толщи кожи с обширными повреждениями и некрозами ткани				
3	Края	1 = расплывчатые, диффузные, без четких границ 2 = с четкими контурами, фиксированные, с раневым дефектом в центре 3 = хорошо определяемые, не фиксированные к раневому дефекту 4 = хорошо определяемые, не фиксированные к раневому дефекту, закруглены, утолщены 5 = хорошо определяемые, фиброзные, рубцующиеся или гиперкератозные				
4	Карманы	1 = нет 2 = < 2 см в любую сторону 3 = 2 - 4 см включая в себя < 50% раневой поверхности				

		4 = 2 - 4 см включая в себя > 50% раневой поверхности 5 = > 4 см в любую сторону				
5	Вид некротической ткани	1 = не визуализируется 2 = бело-серая нежизнеспособная ткань и/или не вязкая, желтая субстанция 3 = рыхлая желтая субстанция 4 = вязкий, мягкий, черный струп 5 = твердый, жесткий, черный струп				
6	Площадь некротических тканей	1 = не визуализируется 2 = < 25% раневой поверхности 3 = 25 - 50% раневой поверхности 4 = 50 - 75% раневой поверхности 5 = 75 - 100% раневой поверхности				
7	Вид экссудата	1 = нет 2 = геморрагический 3 = серозно-геморрагический: водянистый, бледно-розовый 4 = серозный: водянистый, прозрачный 5 = гнойный: водянистый / густой, непрозрачный, золотисто-желтый, с / без запаха				
8	Количество экссудата	1 = нет, сухая рана 2 = рана влажная, но экссудат не наблюдается 3 = рана влажная, влага равномерно распределяется по ране, «промокание» < 25% повязки 4 = ткани пропитаны влагой, экссудат может быть распределен по ране равномерно или неравномерно. «промокание» 25 - 75 % повязки 5 = ткани пропитаны влагой, жидкость в полости раны, «промокание» 25 - 75 % повязки				
9	Цвет кожи вокруг раны	1 = розовая или нормальная для этнической группы 2 = ярко-красная и/или бледнеющая при надавливании				

		3 = белая / бледно-серая / гипопигментированная 4 = темно-красная или фиолетовая и/или не бледнеющая при нажатии 5 = черная или гиперпигментированная				
10	Периферические отёки тканей	1 = нет отека 2 = не изъязвленный отек < 4 см вокруг раны 3 = не изъязвленный отек $\geq$ 4 см вокруг раны 4 = изъязвленный отек < 4 см вокруг раны 5 = крепитирующий и/или изъязвленный отек > 4 см вокруг раны				
11	Уплотнение периферических тканей	1 = нет 2 = уплотнение, < 2 см вокруг раны 3 = уплотнение 2-4 см < 50% вокруг раны 4 = уплотнение 2-4 см $\geq$ 50% вокруг раны 5 = уплотнение > 4 см в любую сторону вокруг раны				
12	Грануляции	1 = кожа не затронута или рана эпителизирована 2 = яркая, мясисто-красная; 75 - 100% от площади раны и/или гипертрофия ткани 3 = яркая, мясисто-красная; 75 - 25% от площади раны 4 = розовая и/или тусклая, темно-красная и/или $\geq$ 25% от площади раны 5 = нет грануляций				
13	Эпителизация	1 = 100% покрытие раны, поверхность не повреждена 2 = 75 - 100% покрытия раны и/или эпителизация > 0,5 см в дне раны 3 = 50 - 75% покрытия раны и/или эпителизация < 0,5 см в дне раны 4 = 25 - 50% покрытия раны 5 = < 25% покрытия раны				
		Итого				
		Подпись				

Приложение 3.

**Адаптированная шкала Бейтс-Дженсена - модификация S.Y.R.
(протокол №16 от 17.04.2017г. - утвержден в ФГБНУ ФНКЦ РР РФ)**

№	Показатель	Оценка, баллы	Дата			
1	Размер	1 = длинна x ширина < 4 см ² 2 = длинна x ширина 4 - < 16 см ² 3 = длинна x ширина 16,1 - < 36 см ² 4 = длинна x ширина 36,1 - < 80 см ² 5 = длинна x ширина > 80 см ²				
2	Глубина	1 = не бледнеющая эритема на интактной коже 2 = частичное истончение (некроз) кожи, затрагивающее эпидермис и/или дермальный слой 3 = некроз всей толщи кожи, сопровождающийся повреждением или некрозом подкожной клетчатки; может распространяться до фасции, но не глубже; и/или дно раны выстлано грануляциями 4 = дно раны представлено некротическими тканями 5 = полный некроз толщи кожи с обширными повреждениями и некрозами ткани				
3	Края	1 = расплывчатые, диффузные, без четких границ 2 = с четкими контурами, фиксированные, даже с раневым дефектом в центре 3 = хорошо определяемые, не фиксированные к раневому дефекту 4 = хорошо определяемые, не фиксированные к раневому дефекту, закруглены, утолщены 5 = хорошо определяемые, фиброзные, рубцующиеся или гиперкератозные				
4	Карманы	1 = нет 2 = < 2 см в любую сторону 3 = 2 - 4 см включая в себя < 50% раневой поверхности 4 = 2 - 4 см включая в себя > 50% раневой поверхности				

		5 = > 4 см в любую сторону				
5	Вид некротической ткани	1 = не визуализируется 2 = бело-серая нежизнеспособная ткань и/или не вязкая, желтая субстанция 3 = рыхлая желтая субстанция 4 = вязкий, мягкий, черный струп 5 = твердый, жесткий, черный струп				
6	Площадь некротических тканей	1 = не визуализируется 2 = < 25% раневой поверхности 3 = 25 - 50% раневой поверхности 4 = 50 - 75% раневой поверхности 5 = 75 - 100% раневой поверхности				
7	Вид экссудата	1 = нет 2 = геморрагический 3 = серозно-геморрагический: водянистый, бледно-розовый 4 = серозный: водянистый, прозрачный 5 = гнойный: водянистый / густой, непрозрачный, золотисто-желтый, с / без запаха				
8	Количество экссудата	1 = нет, сухая рана 2 = рана влажная, но экссудат не наблюдается 3 = рана влажная, влага равномерно распределяется по ране, «промокание» < 25% повязки 4 = ткани пропитаны влагой, экссудат может быть распределен по ране равномерно или неравномерно. «промокание» 25 - 75 % повязки 5 = ткани пропитаны влагой, жидкость в полости раны, «промокание» 25 - 75 % повязки				
9	Цвет кожи вокруг раны	1 = розовая или нормальная для этнической группы 2 = ярко-красная и/или бледнеющая при надавливании 3 = белая / бледно-серая / гипопигментированная 4 = темно-красная или фиолетовая и/или не бледнеющая при нажатии				

		5 = черная или гиперпигментированная				
10	Периферические отёки тканей	1 = нет отека 2 = не изъязвленный отек < 4 см вокруг раны 3 = не изъязвленный отек $\geq$ 4 см вокруг раны 4 = изъязвленный отек < 4 см вокруг раны 5 = крепитирующий и/или изъязвленный отек > 4 см вокруг раны				
11	Уплотнение периферических тканей	1 = нет 2 = уплотнение, < 2 см вокруг раны 3 = уплотнение 2-4 см < 50% вокруг раны 4 = уплотнение 2-4 см $\geq$ 50% вокруг раны 5 = уплотнение > 4 см в любую сторону вокруг раны				
12	Грануляции	1 = кожа не затронута или рана эпителизирована 2 = яркая, мясисто-красная; 75 - 100% от площади раны и/или гипертрофия ткани 3 = яркая, мясисто-красная; 75 - 25% от площади раны 4 = розовая и/или тусклая, темно-красная и/или $\geq$ 25% от площади раны 5 = нет грануляций				
13	Эпителизация	1 = 100% покрытие раны, поверхность не повреждена 2 = 75 - 100% покрытия раны и/или эпителизация > 0,5 см в дне раны 3 = 50 - 75% покрытия раны и/или эпителизация < 0,5 см в дне раны 4 = 25 - 50% покрытия раны 5 = < 25% покрытия раны				
14	Показатели ультразвуковой диагностики	1 = тканевой кровоток определяется и в краях раны, и в дне 2 = тканевой кровоток определяется в краях раны при отсутствии в дне 3 = единичные признаки тканевого кровотока в краях раны и в дне 4 = единичные признаки тканевого кровотока в краях раны при отсутствии в дне 5 = отсутствие признаков тканевого кровотока				
15	Лабораторные	1 = стабильная норма в показателях				

	показатели (альбумин, преальбумин, глюкоза крови, лейкоциты крови, общий белок и т.д.)	2 = улучшение более 2-х показателей при ненормальных показателей 3 = не нормальные показатели стабильные по уровню 4 = ухудшение более 2-х показателей 5 = ухудшение всех показателей				
16	Нутритивный статус	1 = норма 2 = легкая недостаточность питания / легкая степень ожирения I 3 = средняя недостаточность питания / средняя степень ожирения II 4 = тяжелая недостаточность питания / тяжелая степень ожирения III				
		Итого				
		Подпись				

Приложение 4.

График S.Y.R. динамики состояния пролежней

Y, BWAT, баллы	80										
	75										
	70										
	65										
	60										
	55										
	50										
	45										
	40										
	35										
	30										
	25										
	20										
	15										
	10										
	5										
0	07	14	21	28	35	42	49	56	63	70	
X, дни											

Приложение 5.

Шкала тяжести белково-энергетической недостаточности (протокол №13/17 от 21.12.2017г. - утвержден в ФГБУ ФНКЦ РР)

№	Показатель	Норма	Недостаточность питания		
			Легкая	Средняя	Тяжелая
	Баллы	3	2	1	0
1	ИМТ, кг/м ²	25-19	19-17	17-15	<15
2	Окружность плеча, см	29-26	26-23	23-20	<20
	Мужчины: Женщины:	28-25	25-22,5	22,5-19,5	<19,5
3	ТКЖСТ, мм	10,5-9,5	9,5-8,4	8,4-7,4	<7,4
	Мужчины: Женщины	14,5-13	13-11,6	11,6-10,1	<10,1
4	Окружность мышц плеча, см	25,7-23	23-20,5	20,5-18	<18
	Мужчины: Женщины	23,5-21	21-18,8	18,8-16,5	<16,5
5	Трансферрин, г/л	>2	2,0-1,8	1,8-1,6	<1,6
6	АЧЛ, тыс.	>1,8	1,8-1,5	1,5-0,9	<0,9
Сумма баллов		18	17-12	11-6	<6

Оценка степени ожирения

Тип массы тела	ИМТ, кг/м ²
Дефицит массы тела	< 18,5
Нормальная масса тела	18,5-24,9
Избыточная масса тела (предожирение)	25-29,9
Ожирение I степени	30-34,9
Ожирение II степени	35-39,9
Ожирение III степени	>40