

ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ  
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

СОГЛАСОВАНО

УТВЕРЖДАЮ

Заместитель председателя Ученого медицинского совета Департамента здравоохранения города Москвы  
*Леонид Костомаров*  
«24 » сентябрь 2015

Первый заместитель руководителя Департамента здравоохранения города Москвы



ТЕРАПИЯ ПРОЛЕЖНЕЙ У ДЕТЕЙ  
С НАРУШЕННОЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕЙРОРЕГУЛЯЦИЕЙ

Методические рекомендации № 23

Главный внештатный детский специалист невролог  
Департамента здравоохранения  
города Москвы

Т.Т. Батышева

«14 » сентябрь 2015

Москва

2015

**Учреждение-разработчик:** ГБУЗ «Научно-практический Центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы

**Составители:** директор ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы, доктор медицинских наук, профессор Т.Т. Батышева; доктор медицинских наук, заместитель директора по лечебной работе ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы А. В. Виноградов; кандидат медицинских наук, заместитель директора по научной работе ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы О. В. Квасова; доктор медицинских наук, заведующий отделением анестезиологии и реанимации ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы А. В. Диордиев.

**Рецензент:** Заведующий кафедрой травматологии и ортопедии Московского Государственного Медико-стоматологического Университета им. А.И.Евдокимова, доктор медицинских наук, профессор В. И. Зоря

**Назначение:** для врачей восстановительной терапии, нейрохирургов, неврологов, травматологов-ортопедов, реаниматологов, врачей ЛФК и физиотерапевтов.

Данный документ является собственностью Департамента Здравоохранения города Москвы, не полежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

## I. ВВЕДЕНИЕ

Нейродистрофический процесс возникает у большинства пациентов с различного рода патологией спинного мозга и затрагивает практически все органы и ткани больного. Симптоматика и тяжесть клинической картины определяется уровнем, протяженностью и степенью повреждения спинного мозга. Одним из наиболее тяжелых и частых осложнений, развивающихся при повреждении спинного мозга травматического, дегенеративно-воспалительного и диспластического характера, являются пролежни мягких тканей. Их лечению посвящено большое количество работ в отечественной и зарубежной литературе. Однако подобные исследования касаются в основном пациентов взрослого возраста.

Пролежни возникают, по данным различных авторов, у 43–90% взрослых больных с патологией спинного мозга. Расстройства движения, чувствительности и тазовых функций, характерные для поражения спинного мозга, затрудняют уход за больными, создавая условия для образования пролежней на фоне нарушенной нейротрофики. Снижение иммунного статуса больного способствует инфицированию пролежневых ран и вызывает у 20–40% взрослых пациентов развитие тяжелого септического состояния, сопровождающегося выраженной интоксикацией, анемией, гипопротеинемией. В 7–9% наблюдений эти больные погибают от раневого сепсиса. Длительно существующий гнойно-воспалительный процесс приводит к амилоидозу внутренних органов, в результате которого развивается почечная и печеночная недостаточность.

В детском возрасте удельный вес пациентов с пролежнями составляет 19,5–27,4% от общего числа больных с патологией спинного мозга различного генеза. Развитие септического состояния в результате пролежней в данной группе больных наблюдается в 4% случаев. Смертельных исходов у детей вследствие существования пролежневых ран ни в литературе, ни в собственной практике мы не встретили.

Пролежневые очаги затрудняют проведение реабилитационных мероприятий, из-за них часто откладываются необходимые оперативные вмешательства. Несомненно, важным в настоящее время является и экономический аспект проблемы лечения пролежней. Они значительно увеличивают материальные затраты на уход и лечение пациентов, удлиняя сроки пребывания больных в стационаре. По данным зарубежных авторов, примерно четвертая часть средств, расходуемых на лечение больных с повреждением спинного мозга, тратится именно на лечение пролежней.

На сегодняшний день существуют лишь единичные работы, посвященные профилактике и лечению пролежней у детей. Большинство литературных источников касаются решения данной проблемы у взрослых, не учитывая возрастные особенности и компенсаторные возможности детского организма. Поэтому основной упор в них делается на пластические операции, принижая значение консервативных методов лечения.

В настоящем пособии представлены классификации пролежней, рассмотрены причины их возникновения и методы профилактики, описаны методики комплексного консервативного и хирургического лечения пролежневых дефектов у детей с применением современных препаратов, обоснованы задачи и возможности инфузионной терапии при данной патологии.

## **II. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПРОЛЕЖНЕЙ**

Некротические дефекты кожи и подлежащих тканей, обусловленные давлением, издавна привлекали внимание хирургов. Постепенно уточнялись различные факторы, влияющие на их возникновение и развитие. Еще в 1585 году Амбуаз Паре обратил внимание на устранение давления на кожные покровы, как главного условия успешного лечения пролежней. Brown-Sequard (1852) считал, что, помимо давления на кожу, решающим фактором в процессе развития некротических язв является влажность. Munro (1940) своими исследованиями показал, что нарушения вегетативной нервной системы приводят к развитию некроза кожи.

Пролежнями называют хронические воспалительно-дистрофические дефекты мягких тканей. Они могут возникнуть у больных при различных состояниях и заболеваниях, но особенно характерны для пациентов с нарушенной нейротрофикой. Наибольшая частота пролежневых ран отмечается у больных с патологией спинного мозга, что нашло свое отражение в исследовательских и статистических материалах настоящего пособия.

Доказано, что непрерывное локальное давление на покровные ткани, равное 40–70 мм рт.ст./см<sup>2</sup>, приводит у данной группы больных к необратимым гипоксически-ишемическим повреждениям клеток этой области уже спустя 1,5–2 часа. Однако если сила давления не постоянна, а волнобразно меняется в течение этого времени, то ткани могут выдержать без повреждения давление до 240 мм рт.ст./см<sup>2</sup>. На этом феномене основано лечебное действие противопролежневых матрасов.

Фактором, усиливающим действие прямого давления, считается смещение кожного покрова относительно подлежащих тканей, часто наблюдаемое при вынужденном положении больного. К примеру, при положении больного в постели с приподнятым головным концом без упора для ног тело пациента соскальзывает вниз под действием силы тяжести. Это приводит к смещению кожи крестцовой и ягодичной области, нарушению регионарного кровотока вследствие перерастяжения и сдавления, тромбозу сосудов, а затем и некрозу тканей.

Некоторые исследователи большое значение в образовании пролежней придают трению, которому подвергается кожа больного. В результате подобного воздействия происходит раздражение и стирание поверхностного слоя эпидермиса, в связи с чем теряются полноценные защитные свойства кожи. В частности, выявлено, что, если кратковременное прямое локальное давление 160 мм рт.ст./см<sup>2</sup>

не приводит к пролежню, то аналогичное усилие в сочетании с трением способно вызывать изъязвление кожи.

К другим причинам, способствующим возникновению пролежней, относят дефицит питания больного, состояние кожи (ее излишняя влажность или сухость), степень нарушения двигательной активности пациента, наличие у него деформаций конечностей, способность соблюдения личной гигиены (в особенности у больных с недержанием мочи и кала). Нарушение правил и приемов ухода за больными, приводящее, прежде всего, к сдавлению покровных тканей, по мнению многих специалистов, является главным провоцирующим моментом образования пролежней.

Несомненно, все вышеперечисленные факторы играют важную роль в возникновении пролежневых очагов, но основным причинным фоном развития данной патологии считается раздражение или повреждение вегетативной нервной системы. В результате патологических изменений спинного мозга, особенно его боковых рогов на уровне С8-Л1 сегментов, ответственных за регуляцию трофики мягких тканей, происходит потеря адаптационно-защитных механизмов, нарушение гуморальной регуляции, что приводит к дисциркуляторным расстройствам и тканевой дистрофии. Утрата вазомоторного контроля является причиной снижения тонуса сосудов в парализованных частях тела, в силу чего давление на ткани, которое в норме не создает затруднений в кровообращении, вызывает их ишемию. Особенно это касается малоподвижных и ослабленных больных или тех, кому по тем или иным причинам не проводится реабилитация.

Запредельное для больного локальное давление на фоне нарушения сосудистой микроциркуляции создает условия для возникновения некроза тканей, а после присоединения инфекции – формирования развернутой картины пролежня. Излюбленной локализацией его являются различные анатомические области, связанные с kostными выступами. В процессе жизнедеятельности больного эти зоны подвергаются наибольшему по силе и длительности давлению. Из всех пролежней до 37% приходится на область крестца, 12% – больших вертелов, 24% – седалищных бугров, пяткочных костей – 16%. В литературе есть сообщения и о других, более редких локализациях пролежней: боковые поверхности грудной клетки, область лопаток, затылка и др.

Ряд авторов указывает на прямую зависимость возникновения пролежней от уровня повреждения спинного мозга. По их сведениям, наиболее тяжелые дефекты покровных тканей возникают при

травмах в области шейного и верхнего грудного отделов. Необходимо отметить, что эти данные касаются исключительно взрослых больных. У детей, по нашим наблюдениям, пролежни возникали вне зависимости от уровня поражения спинного мозга, а также степени и характера двигательных и чувствительных расстройств. Появление пролежневых очагов отмечено нами во всех возрастных группах, но размеры и глубина дефектов покровных тканей, а отсюда и динамика их заживления, при прочих равных условиях были более благоприятны у детей младшего возраста. Последнее обстоятельство, по всей вероятности, связано с более высокими reparативными возможностями тканей детского организма, их пластичностью, повышенной микроваскуляризацией кожи и подкожно-жировой клетчатки, большей приспособляемостью ребенка к новым условиям жизни, связанными с малоподвижностью, лучшим уходом за больными детьми со стороны окружающих.

Многолетний опыт лечения больных с нарушением нейротрофики и нейрорегуляции позволил специалистам, занимающимся данной проблемой, выделить ряд факторов риска, способствующих образованию пролежней. К данным факторам относятся выраженность и объем деструктивных изменений спинного мозга, уровень повреждения, степень нарушения чувствительности, степень нарушения двигательных функций, нарушение функции тазовых органов, сопутствующая патология других систем (эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной), наличие спастики, повышенная сухость или влажность кожных покровов, психологический статус. На основе перечисленных факторов создано много шкал для оценки прогнозирования развития трофических дефектов покровных тканей у разных категорий пациентов. Из всех предложенных шкал наибольшее распространение в силу своей универсальности и простоты получила шкала Meddley (табл. 1).

**Таблица 1**  
**Шкала Meddley (приводится в собственной модификации)**

| <b>Фактор риска</b>  | <b>Баллы</b> |
|--|--------------|
| <b>Активность и подвижность</b>                                    |              |
| Передвижение без посторонней помощи                                | 0            |
| Передвижение с посторонней помощью                                 | 1            |
| Передвижение только в инвалидной коляске                           | 4            |
| Постельный больной   | 6            |
| <b>Состояние кожи</b>  |              |
| Здоровая   | 0            |
| Шелушение или ссадины  | 2            |
| Снижение тургора, чрезмерно сухая или влажная кожа                 | 4            |
| Отек и/или покраснение   | 6            |
| Поверхностная мацерация  | 7            |
| <b>Сопутствующие заболевания</b>                                   |              |
| Отсутствие   | 0            |
| Хронические заболевания в стадии ремиссии                          | 1            |
| Острые заболевания или хронические заболевания в стадии обострения | 2            |
| Тяжелое соматическое состояние                                     | 3            |
| <b>Подвижность и объем движений</b>                                |              |
| Полный, произвольный объем движений и ходьбы                       | 0            |
| Движения и смена положения с ограниченной помощью                  | 2            |
| Движения и смена положения только с посторонней помощью            | 4            |
| Обездвиженность  | 6            |
| <b>Уровень сознания (выполнения команд)</b>                        |              |
| Ясное сознание   | 0            |
| Апатия или спутанное сознание                                      | 1            |
| Сoporозное состояние (наличие ответа на раздражители)              | 2            |
| Кома (отсутствие ответа на раздражители)                           | 3            |

| <b>Уровень питания</b>   |   |
|--|---|
| Хороший (ест и пьет самостоятельно, или адекватное кормление через назогастральный зонд)   | 0 |
| Посредственный (недостаточное для поддержания массы тела потребление пищи и жидкости)  | 1 |
| Плохой (ест и пьет очень мало)   | 2 |
| Очень плохой (отказ от пищи, истощение)  | 3 |
| <b>Нарушение мочеиспускания</b>  |   |
| Нет или адекватная катетеризация   | 0 |
| Недержание мочи редкое (до 2 раз в сутки)  | 1 |
| Недержание мочи частое (более 2 раз в сутки, но не постоянное)   | 2 |
| Постоянное недержание мочи   | 3 |
| <b>Недержание кала</b>   |   |
| Отсутствие   | 0 |
| Редко (до 2 раз в сутки, стул оформлен)  | 1 |
| Частое (более 2 раз в сутки, но не постоянное, стул оформлен)  | 2 |
| Постоянное, стул не оформлен   | 3 |
| <b>Спастичность по шкале Эшвортса (Ashworth, 1964)</b>   |   |
| Нет  | 0 |
| 1 степень – легкое повышение тонуса, ощущаемое при сгибании и разгибании сегмента конечности в виде незначительного сопротивления в конце движения | 1 |
| 2 степень – умеренное повышение мышечного тонуса в течение всего объема движений (при этом пассивные движения легко осуществляются)                | 2 |
| 3 степень – значительное повышение мышечного тонуса (пассивные движения затруднительны)  | 3 |
| 4 степень – нельзя полностью согнуть или разогнуть паретическую часть конечности (стойкая сгибательная или разгибательная установка)               | 4 |

Суммируя полученные баллы, выделяют следующие группы риска образования пролежней у больных:

0–9 баллов – низкий риск;

10–19 баллов – средний риск;

20–36 баллов – высокий риск.

### *Микробиологическая характеристика пролежней у детей*

Микробиологическое исследование должно проводиться в обязательном порядке всем больным с пролежневыми очагами несколько раз на этапах лечения. Характер высеваемой из пролежня микрофлоры и чувствительность ее к антибактериальным препаратам во многом определяют тактику и успех лечения.

Бактериальной основой пролежней является внутрибольничная инфекция. При микроскопии посева из пролежневых ран обнаруживается грамположительная и грамотрицательная флора. С наибольшей частотой выделяется золотистый стафилококк (28%), немного реже высевалась синегнойная палочка (15,5%). Приблизительно равная частота посевов содержала протей (7,7%), грамположительную палочку (7,2%) и эпидермальный стафилококк (7,7%). Удельный вес кишечной палочки и актинобактерий не превышал 6%. Из грибковой флоры исследование показало наличие в пролежнях грибов рода *Candida* (7,7%). Необходимо отметить, что у большинства пациентов из пролежня высевались два и более вида патогенных микроорганизмов. При этом раневая микрофлора часто резистентна к антибиотикам.

### **III. КЛАССИФИКАЦИЯ ПРОЛЕЖНЕЙ**

В своем развитии от момента возникновения до момента излечения пролежни претерпевают ряд последовательных изменений. Их многообразие по степени выраженности воспалительных проявлений, глубине патологического процесса, гистологическим изменениям побудило хирургов к созданию разнообразных классификаций, целью создания которых была выработка оптимальной тактики лечения. К сожалению, на сегодняшний день не существует универсальной общепринятой классификации пролежней. Ниже мы приводим две классификации, на наш взгляд, наиболее удовлетворяющие требованиям клинициста.

Большое распространение в России и за ее пределами получила классификация трофических дефектов Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR), основанная на описании внешнего вида пролежня:

І степень – эритема, не распространяющаяся на здоровые участки кожи, без признаков язвообразования;

ІІ степень – частичное снижение толщины кожи, связанное с повреждением эпидермиса или кожи; поверхностная язва в виде ссадины, пузыря или неглубокого кратера;

ІІІ степень – полная потеря толщины кожи, развившаяся вследствие повреждения или некроза тканей, располагающихся под ней, но не глубже фасции;

ІV степень – полная потеря толщины кожи с некрозом или разрушением тканей мышц, костей и других опорных структур (сухожилия, связки, капсулы суставов и т.д.). При этой степени можно встретить появление свищей и полостей в тканях.

Одной из классификаций, в которой наиболее полно отражена смена стадий в развитии пролежня с учетом не только визуальной, но и цитологической, морфологической, микробиологической картины, является классификация О.Г. Когана (1975), в которой выделяется 5 стадий:

1. Стадия первичной реакции;
2. Некротически-воспалительная стадия;
3. Воспалительно-регенераторная стадия;
4. Стадия регенерации;
5. Стадия рубцевания.

При незавершенном рубцевании очага возможно формирование трофической язвы, которые одни исследователи считают стадией пролежня, другие – своеобразной формой его развития, имеющей свое название.

Используя в практике обе приведенные выше классификации, можно в достаточно полной мере провести оценку патологического очага по глубине поражения и стадии раневого процесса, что в конечном итоге определяет тактику и способы лечения пролежней. Поэтому, характеризуя данную патологию, важно методически грамотное написание диагноза в соответствующей медицинской документации. Приводим несколько примеров:

- пролежень правой пятиточной области, I степени, стадия первичной реакции;
- пролежень пояснично-крестцовой области, III степени, некротически-воспалительная стадия;
- трофическая язва левой седалищной области, IV степени, воспалительно-регенераторная стадия, хронический остеомиелит левого седалищного бугра.

Кроме диагноза, в описательной части необходимо указывать основное заболевание, давность существования пролежня, его форму и размеры по ширине и глубине, размеры и глубину прилежащей отслойки покровных тканей, состояние подлежащей кости на предмет остеомиелита.

## **IV. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРОЛЕЖНЕЙ У ДЕТЕЙ**

*Основные принципы профилактики и лечения пролежней*

Вопросы профилактики и лечения пролежней лечащему врачу приходится в большинстве случаев решать одновременно, поэтому мы объединили их в одну главу. Разнообразие этиологических факторов возникновения пролежней диктует необходимость применения целого комплекса методов профилактики. Важно помнить, что основной причиной возникновения пролежней у детей с патологией спинного мозга являются дефекты ухода за больным. Поэтому основные профилактические меры должны быть направлены именно на организацию адекватного санитарно-гигиенического обслуживания пациента.

Сроки заживления пролежней на фоне консервативной терапии у взрослых больных весьма значительны и составляют до шести месяцев и более. Именно этим и объясняется скепсис большинства врачей в отношении нехирургического лечения трофических дефектов покровных тканей. В детском возрасте процесс репарации пролежней протекает иначе. У большинства детей течение пролежневых ран в различных стадиях не сопровождается нарушением общего состояния больного, а подъемы температуры тела кратковременные и невысокие.

Отклонения в анализах крови ограничиваются ускорением СОЭ, умеренным нейтрофилезом без сдвига, снижением уровня эритроцитов и гемоглобина до нижней границы нормы. В наших наблюдениях был всего один случай сепсиса, причиной которого стал пролежень. Также необходимо отметить, что, несмотря на одинаковую со взрослыми последовательность в чередовании стадий пролежневого процесса, у детей при рациональном консервативном лечении они проходят быстрее и успешнее. Все это можно считать особенностью клинического течения пролежневых ран у детей. Поэтому в своей работе мы делаем акцент именно на консервативную терапию.

В основе лечения пролежней у детей, равно как и у взрослых больных, декларируется принцип соответствия назначеннной терапии стадии процесса. Необходимость его использования подтверждает наш опыт лечения детей, поступивших в ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы с обширными длительно существующими трофическими дефектами, которым ранее в других медицинских учреждениях назначалась терапия без учета стадии пролежня.

Второй основной принцип лечения – комплексность, т.е. сочетание различных способов воздействия на раневой процесс, что значительно сокращает сроки и улучшает качество заживления пролежней. Кроме того, методологию лечения определяют и другие принципы, соответствующие стадийности развития пролежневого очага и направленные на восстановление локальной сосудистой микроциркуляции, удаление некротических тканей, купирование воспалительного процесса, стимуляцию гранулирования и эпителизации раны.

#### *Уход за больными с патологией спинного мозга*

Первое место в уходе за детьми с патологией спинного мозга занимает уменьшение степени и длительности давления на кожные покровы. Для этого каждые два часа необходимо менять положение больного в постели, переворачивать его, производя одновременно обтирание кожного покрова камфорным спиртом. Для уменьшения давления на крестец приподнимать головной конец кровати следует не более чем на 45 градусов. В случае использования кресла-каталки его сиденье должно быть достаточно широким, чтобы возможны были повороты пациента.

При нахождении ребенка в постели и в инвалидной коляске используют специальные надувные круги, которые подкладывают под крестец, пятонные бугры и другие костные выступы таким образом, чтобы избежать соприкосновения этих выступов с опорной поверхностью. В некоторых случаях рекомендуют положение больного на животе. Наиболее эффективно применение специальных противопролежневых матрасов, позволяющих уменьшить давление на мягкие ткани в местах костных выступов.

Не менее важно снизить до минимума трение кожи об опорную поверхность. Простыни должны быть тую натянуты, без морщин. Необходимо осуществлять уход за кожей промежности (поддерживать в сухом состоянии), своевременно выявлять и лечить царапины и другие повреждения кожного покрова.

Важную роль в профилактике пролежней играет полноценное питание с достаточным содержанием белков, витаминов и калорий. При неспособности больного питаться самостоятельно, необходимо наладить адекватное зондовое кормление через назогастральный зонд. Но нельзя забывать, что длительное стояние зонда может, в свою очередь, привести к образованию новых пролежней в носоглотке и пищеводе. Поэтому желудочный зонд должен устанавливаться только на период кормления. Если по каким-либо причинам

такой возможности нет, то постоянный желудочный зонд должен стоять не более 5–7 дней. По истечении этого срока необходимо удалить зонд и наладить парентеральное питание.

### *Антибактериальная терапия*

Необходимо помнить, что пролежни инфицированы всегда и добиться их полной санации практически невозможно. Но это отнюдь не значит, что в комплексе лечения трофических дефектов не должно быть антибактериальных средств. Наоборот, именно их назначение и правильный подбор во многом делают такое лечение успешным. Выбор антибиотика необходимо проводить с учетом чувствительности высеиваемой из очага микрофлоры.

По нашим данным, у грамположительной флоры хорошая чувствительность (не менее 50%) получена на ампициллин (полусинтетический пенициллин), доксициклин (антибиотик тетрациклической группы), цефазолин (цефалоспорин 1-го поколения), цефаперазон, цефтриаксон (цефалоспорин 3-го поколения). Умеренная чувствительность (от 20 до 50%) к выделенной грамположительной фло-ре получена на пенициллин, линкомицин (группа линкозаминов), оксациллин, цефтазидим (цефалоспорин 3-го поколения). Низкая чувствительность (до 20%) получена на эритромицин (мацролид) и азитромицин (мацролид). При исследовании грамотрицательной флоры хорошая чувствительность получена на ципрофлоксацин (фторхинолон), умеренная – на цефтазидим, цефтриаксон (цефалоспорин 3-го поколения), цефотаксим (цефалоспорин 3-го поколения), амикацин (аминогликозид) и низкая чувствительность – на ампициллин, цефазолин, цефаперазон, гентамицин (аминогликозид), левомицетин.

### *Физиотерапия*

Применение физиотерапевтических методов является неотъемлемым компонентом комплексного лечения пролежней. Данные методы помогают в очистке трофического дефекта от нежизнеспособных тканей в тех участках, где это невозможно сделать хирургическим путем (вблизи прохождения сосудов и нервов, суставных сумок и пр.). Физиотерапевтическое воздействие снижает обсемененность раны патогенными микроорганизмами. Наряду с этим, физиотерапевтические процедуры улучшают кровообращение и трофику в окружающих тканях, способствуя скорейшему закрытию пролежня.

Выбор того или иного метода физиотерапии зависит от постав-

ленной задачи на данном этапе реабилитации и стадии пролежневого процесса. В стадии некроза, когда основная цель лечебных мероприятий сводится к борьбе с инфекцией и освобождению раны от некротических масс, наибольшее значение имеют электрическое поле УВЧ, УФО, ультразвук, электрофорез ферментов, электрофорез антибиотиков, выбранных в соответствии с результатами исследования микробной флоры пролежня. Под действием физиотерапевтических средств происходит расширение капилляров, усиливается местный обмен, повышается фагоцитарная активность элементов соединительной ткани, ускоряется резорбция токсических продуктов обмена и удаление их из тканей, активизируются регенеративные и reparативные процессы, возможно создание лекарственного депо и поддержание высоких концентраций лекарств в определенном регионе.

Электрическое поле УВЧ вызывает глубокую гиперемию, повышает активность ретикулоэндотелиальной системы, усиливает фагоцитоз. Воздействуют на кожу вокруг пролежня в дозе 15–20 Вт по 10 мин ежедневно в течение 5–10 дней.

УФО (интегрального или длинноволнового спектра) назначают непосредственно на раневую поверхность и на кожу вокруг пролежня. Используют преимущественно УФО длинноволнового спектра, так как оно имеет наибольшую биологическую направленность. Лечение начинают с трех биодоз, прибавляя ежедневно по полбиодозы. На курс 8–12 процедур.

Ультразвук имеет различную степень акустического распространения в живой и некротизированной ткани, что способствует быстрому отторжению участков некроза в язве. Колебания звукового давления производят микромассаж тканей, при этом изменяются условия крово- и лимфообращения, что делает ткань эластичнее. Раздражая мезенхиму, УЗ способствует грануляции и эпителизации раны. Для озвучивания применимы аппараты с частотой 830–900 кГц. Интенсивность озвучивания устанавливается в пределах 1,5 Вт/см<sup>2</sup>. В стадии эпителизации интенсивность снижают до 0,8–1 Вт/см<sup>2</sup>. Продолжительность озвучивания составляет в среднем 1,5–2 мин. Длительность обработки от процедуры к процедуре постепенно увеличивают. На курс назначают 6–10 процедур. Особенно тщательно следует обрабатывать участки отслойки мягких тканей. При этом можно использовать растворы антисептиков (хлоргексидин, фурацилин, перекись водорода и др.), антибиотиков. Такой способ эффективнее контактного. Для озвучивания применяют УЗ в постоянном режиме работы.

Экссудацию уменьшает франклинизация при расположении пластинчатого электрода над областью раны, франклайн-электрода

на расстоянии 5–7 см над раной. Напряжение поля 10–20 кВ. Продолжительность процедуры до 15 мин. Курс 10–12 процедур. В этой стадии показан электрофорез антибиотиков в рану.

В стадии грануляции целесообразно облучение инфракрасными лучами, соллюкс, электрофорез биостимуляторов, дарсонвализация окружающих тканей. При вялых грануляциях показан электрофорез калия йодида. Целесообразно в этих случаях использовать биофизические свойства электрического поля УВЧ, приводящего к расширению капилляров, ускорению кровотока, улучшению оксигинации тканей, ускорению обменных и ферментных процессов. Процедуры назначают мощностью 60–80 Вт, зазор 1 см, поперечно, по 15 мин ежедневно.

В стадии эпителизации для ускорения роста грануляций можно использовать УФО, электрофорез биостимуляторов, цинк-электрофорез (0,1–0,25% раствор цинка сульфата). Активный электрод помещают непосредственно на пролежень, индифферентный – поперечно, сила тока определяется в зависимости от размера трофического дефекта из расчета 0,05 мА на 1 см<sup>2</sup> по 15–20 мин, ежедневно, на курс 7–10 процедур. Оправдано использование местной дарсонвализации вокруг язвы по 5–10 мин в течение 10–12 дней. Франклинизацию в этой стадии проводят по следующей методике: пролежень обильно смачивают раствором аскорбиновой кислоты, на расстоянии 5 см над ним устанавливают франклайн-электрод с напряжением 30–40 кВ, время процедуры 20 мин. Может быть использован синусоидальный ток надтональной частоты (22 кГц), генерируемый аппаратом "Ультратон". Процедура проводится с помощью стеклянных газоразрядных электродов. В результате воздействия высокочастотным током улучшаются крово- и лимфообращение, трофики тканей, усиливаются обменные процессы, снижается повышенная проницаемость сосудов, уменьшается отек и инфильтрация.

Эффективным методом лечения трофических расстройств у больных с повреждением спинного мозга является использование лазеротерапии. Применение лазера позволяет значительно увеличить активность ферментов, повышается фагоцитоз, увеличивается синтез коллагена, что обеспечивает усиление процессов грануляции и пролиферации в ране.

В лечении трофических язв рационально использование гипербарической оксигенации.

При массивных рубцах и рубцовых сращениях после трофических язв показаны ультразвук, лечение магнитным полем, электрофорез ферментов. При твердых отеках хорошие результаты дают УЗ и электрофорез аммония хлорида.

### *Местное лечение*

Необходимым компонентом в лечении пролежней является использование местных антисептиков и других препаратов, способствующих санации раны и улучшению микроциркуляции в ней. С целью санации трофического дефекта применяют йодопирон, йодонат, борную кислоту (в особенности при наличии в пролежне синегнойной палочки), хлоргексидин, диоксидин и т.д. Удалению из раны некротических тканей способствуют мазь – коллагеназа – в комбинации с другими препаратами (напр., "Ируксол" и химотрипсин). Мази-антибиотики в комбинации с противомикробными средствами (напр., "Левомеколь" и "Диоксиколь"), наряду с антимикробными свойствами, обладают выраженным противоотечным эффектом (по осмотическому действию «Левомеколь» в 20 раз превышает активность гипертонического раствора, а по продолжительности воздействия – в 8 раз). На стадиях заживления трофических дефектов оправдано применение мазей-гемодиализаторов ("Солкосерил"), антиопротекторов и корректоров микроциркуляции (напр., "Актовегин"), препарата с противовоспалительным и улучшающим регенерацию тканей действием "Винилин", облепихового масла.

Комплексное использование этих препаратов в сочетании с антибактериальной терапией способствует скорейшей очистке раны от патогенной микрофлоры и нежизнеспособных тканей, улучшает микроциркуляцию и трофику окружающих тканей, способствуя уменьшению сроков заживления пролежня.

### *Инфузационная терапия*

Большая часть протоколов инфузционной терапии, применяемых в педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии, основана на достаточно давно предпринятых фундаментальных исследованиях, посвященных расчету физиологической потребности в энергии и жидкости у бодрствующих детей. Эти работы выдержали испытание временем и цитировались во многих обзораах и руководствах и в основном они давали ответы на следующие вопросы:

1. Каким больным показана квалифицированная, трудоемкая и иногда дорогая инфузционная терапия?
2. Существует ли универсальный базовый раствор, включающий питательные вещества, воду и электролиты?
3. Какое количество глюкозы необходимо для базовой энергетической поддержки?

Протокол инфузционной терапии при различных трофических рас-

стройствах и пролежнях должен учитывать патофизиологические проявления заболевания, особенности водно-электролитных нарушений, гемодинамические показатели и нутритивный статус пациента.

В области пролежня кровоснабжение кожи и подлежащих тканей ухудшается, что приводит к анаэробному обмену и развитию метаболического ацидоза с выработкой медиаторов воспаления. В таблице 2 представлены медиаторы воспаления и те патофизиологические изменения, которые они вызывают местно и системно.

**Таблица 2**  
**Патологические изменения и медиаторы воспаления**  
**в области пролежня**

| Патофизиологические проявления      | Медиаторы   |
|-------------------------------------|---|
| Расширение кровеносных сосудов      | C3a, C5a<br>Гистамин<br>Кинины<br>Серотонин<br>Простациклин<br>Бета-эндорфины |
| Проницаемость стенки капилляров     | C3a, C5a<br>Гистамин<br>Кинины<br>Серотонин<br>Простациклин                   |
| Агрегация нейтрофилов               | C3a, C5a  |
| Агрегация тромбоцитов               | Тромбоксан А2   |
| Сужение кровеносных сосудов         | Тромбоксан А2<br>Катехоламины<br>Ангиотензин II                               |
| Непосредственное повреждение тканей | Лизосомы<br>O <sub>2</sub> , H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>                    |

У детей с трофическими расстройствами риск нарушения питания выше, чем при обычном течении заболевания. Почти у 50% таких больных риск связан с белково-энергетической недостаточностью. Нарушение питания в данной группе больных предрасполагает к развитию инфекции и плохому заживлению ран.

Воспалительная реакция в области пролежня вызывает стрессовый ответ, который запускает каскад метаболических реакций, приводящих в итоге к гипергликемии и снижению способности метабо-

лизировать экзогенную глюкозу у больных любого возраста. Связь серьезных нарушений обмена с высвобождением "мобилизирующих" гормонов отражена в таблице 3.

**Таблица 3**  
**Связь нарушений обмена и гормонального фона**  
**в области пролежня**

|                      |  |
|----------------------|--|
| Катехоламины         | Тормозят выделение инсулина<br>Стимулируют секрецию глюкагона<br>Максимально увеличивают окисление жиров |
| АКТГ→Глюкокортикоиды | Подавляют действие инсулина  |
| АКТГ→Альдостерон     | Задержка натрия в организме  |
| АДГ                  | Задержка жидкости в организме  |

Эта реакция сильнее выражена в отсутствие анальгетиков, в то время как высокие дозы опиоидов и центральная регионарная анестезия ее частично подавляют. Инфузия глюкозосодержащих растворов с низким содержанием натрия приводят к снижению концентрации натрия в плазме. Факторами риска развития гипонатремии являются высокая концентрация декстрозы в инфузионном растворе и принадлежность больного к группе детей младшего возраста. Массивная инфузия растворов глюкозы и растворов с низким содержанием электролитов может приводить к значительным нарушениям ОЦК, а также обмена электролитов и глюкозы.

Учитывая вышеизложенное, алгоритм инфузионной терапии при данной патологии включает:

1. Коррекцию водно-электролитных нарушений;
2. Покрытие метаболических и пластических затрат;
3. Улучшение реологии крови, коррекцию микроциркуляторных нарушений и нарушений кислотно-основного состояния;
4. Борьбу с патофизиологическими изменениями, вызванными медиаторами воспаления;
5. Антибактериальную терапию.

Выбор стартового раствора. Если требуется универсальный раствор для инфузии, то приемлемым компромиссом является 1–2,5% раствор глюкозы в растворе Рингера с лактатом, вводимый со скоростью (в пересчете на глюкозу) 1,6–4 мг/кг в минуту. Альтернативным вариантом для восполнения ОЦК, введения воды и электролитов является инфузия раствора Рингера с ацетатом (с инфузией глюкозы

или без оной) с добавлением препаратов калия в суточной дозе 2–3 ммоль/кг. Инфузионная терапия должна проводиться с ежедневным контролем основных электролитов крови ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ ), биохимических показателей (глюкоза крови, белок и его фракции, мочевина, креатинин), кислотно-основного состояния и показателей гемодинамики (ЧСС, АД, ЦВД, Sat O<sub>2</sub>). Обязателен учёт мочевыделения и патологических потерь жидкости (перспирация, гипертермия) для своевременной коррекции терапии.

Для коррекции метаболических и пластических затрат больного необходимо определить, достаточно ли пациент получает энергии, белков, жиров, углеводов, витаминов энтерально, имеется ли белково-энергетическая недостаточность. При невозможности восполнить недостаточность энтерально налаживается парентеральное введение липидов и аминокислот.

Инфузия кристаллоидов с глюкозой сама по себе улучшает реологию крови, путём снижения гематокрита, повышения текучести крови и уменьшения сладжирования эритроцитов в терминальных капиллярах. Применение низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин) в дозах 10–15 мл/кг увеличивает эффект гемодиллюции. Современные коллоидные препараты – растворы гидроэтилированного крахмала (инфукол, воловен) – минимально вредны для систем организма и вызывают гемодиллюцию, без нарушений в свёртывающей системе. Добавление трентала вызывает дезагрегацию тромбоцитов, тем самым уменьшая риск "забивания" тромбоцитами конечных капилляров, также улучшая кровоток в них.

Причиной тяжести состояния пациентов может быть непосредственное повреждающее действие микроорганизмов и образующихся токсинов, а также и непрямое влияние медиаторов воспаления. Наибольший интерес вызывают в этой связи использование кортикостероидов и нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Если использование НПВС для прерывания действия таких повреждающих факторов, как простациклин и тромбоксан A<sub>2</sub> доказано в ряде рандомизированных исследований и показана необходимость применения НПВС при всех состояниях, связанных с выработкой медиаторов воспаления, то употребление кортикостероидов носит предполагаемый характер. Использование кортикостероидов способствует восстановлению функции надпочечников, оказывает положительное инотропное действие, предупреждает агрегацию тромбоцитов и нейтрофилов, обеспечивает устойчивое состояние лизосом, уменьшает проницаемость стенки сосудов, блокирует высвобождение эндогенов, тормозит образование арахи-

доновой кислоты, восстанавливает чувствительность адренергических рецепторов, стимулирует гликонеогенез. Поэтому применение кортикоидов возможно при этих состояниях, но надо помнить, что они вызывают иммунодепрессию.

На фоне нарушенной нейрорегуляции страдает сократительная способность гладкой мускулатуры, вызывая сосудистую недостаточность, особенно в пограничных с некрозом тканях. С целью ее коррекции целесообразно использовать серотонина адипинат. Внутривенное введение препарата заметно ускоряет процесс репарации пролежня. Скорость введения устанавливается индивидуально, но не выше 5–10 мг/час (начальная доза составляет 5 мг, при отсутствии побочных эффектов ее постепенно увеличивают до 10 мг). Для внутривенной инфузии 1 мл 0,1% раствора серотонина адипината разводят в 200–400 мл физиологического раствора. Препарат должен быть защищен от попадания света. Инфузии должны проводиться под периодическим контролем артериального давления. Курс лечения составляет 10 дней. Кратность введения – 2 раза в день.

#### *Хирургическое лечение пролежней у детей*

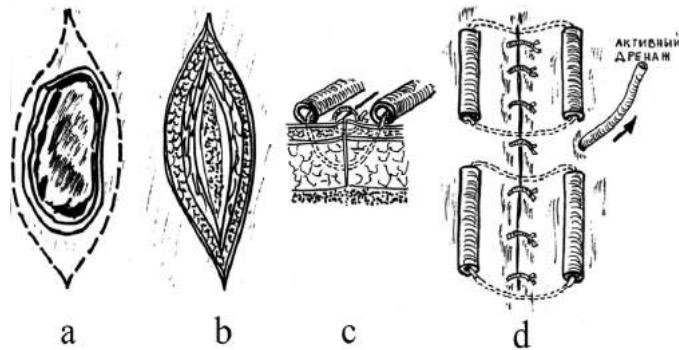
Показаниями к хирургической пластике пролежня считаем:

- безуспешность комплексной консервативной терапии;
- длительно существующие пролежни площадью более 60 кв.см;
- образование трофической язвы.

Противопоказаниями к кожной пластике являются ряд состояний больного и местных тканей:

- выраженная интоксикация больного, гипопротеинемия, анемия;
- обострение цистита или пиелонефрита;
- вынужденное положение больного за счет выраженного спастического синдрома в нижних конечностях или их грубых деформаций;
- некротически-воспалительная стадия пролежня.

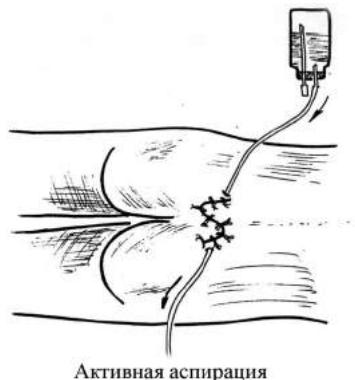
Среди множества известных видов кожных пластик методом выбора у детей считаем способ радикального иссечения пролежня в пределах здоровых тканей, в том числе с краевой резекцией измененной подлежащей кости, с последующим ушиванием раны наглухо путем сближения ее краев без натяжения провизорными П-образными швами с резиновыми трубчатыми прокладками и наложения дополнительных узловых швов на кожу (рис. 1).



*Рис. 1. Схема кожной пластики пролежня местными тканями*

*a) Вид пролежня до операции, пунктиром обозначены линии предполагаемых кожных разрезов;*  
*b) вид пролежня после иссечения нежизнеспособных тканей;*  
*c) схема наложения П-образных швов с резиновыми трубчатыми прокладками и узловых швов на края раны;*  
*d) вид раны после ушивания и дренирования*

После проведения тщательного гемостаза в рану во всех случаях ставим трубчатый дренаж, подключенный к системе активной аспирации, сроком на 2–3 суток. При обширных дефектах с дефицитом мягкотканого пластического материала и вероятности развития локального воспаления устанавливаем систему проточно-промывного дренирования на 4–6 дней (рис. 2).



*Рис. 2. Система проточно-промывного дренирования после иссечения пролежня с ушиванием раны наглухо*

Система проточно-промывного дренирования способствует не только оттоку раневого экссудата, являющегося питательной средой для микрофлоры, но и активной санации раны. Для этого используем капельные введения раствора фурацилина с частотой до 60 капель в 1 минуту дробно до 2–5 литров в день, строго контролируя баланс вводимого и выводимого раствора. Промывание прекращаем после получения в отводной трубке неизмененного фурацилина, что, как правило, совпадает с нормализацией температуры больного и купированием местного воспалительного процесса.

Особенностями хирургического лечения пролежней являются обязательная резекция подозрительных на остеомиелит подлежащих костей в пределах здоровой ткани, их моделирование и последующее закрытие полнослойным кожно-фасциально-мышечным лоскутом. Измененные мягкие ткани удаляем радикально с учетом того, что подкожная клетчатка и мышцы при пролежнях поражаются шире площади пораженного кожного покрова. Недооценка этого фактора может привести к несостоятельности пластики. П-образные швы с резиновыми трубчатыми прокладками накладываем с прошиванием всех мягкотканых слоев широкими стежками, отступив 1,5–2 см от края раны на всем ее протяжении. Данная тактика преследует цель равномерного распределения нагрузки на швы на всем протяжении раны при адаптации ее краев и сохранения в них нормального кровообращения. В послеоперационном периоде для снятия отека местно назначаем УВЧ-терапию ежедневно в течение 6–7 дней. П-образные швы снимаем, как правило, на 10–12 день, узловые кожные – не ранее 14 суток.

### *Биопластический материал на основе нативного нереконструированного бычьего коллагена с полностью сохраненной структурой («Коллост») в лечении пролежней у детей*

В нашей клинике для лечения трофических осложнений у детей с повреждениями спинного мозга впервые использован стерильный биопластический коллагеновый материал ("Коллост"). Используются две формы препарата – мембрана и гель.

Перед применением данного препарата больному по показаниям выполняем некрэктомию, иссечение каллезных краев раны и краевую резекцию подлежащей кости. Пролежень полностью очищаем от фибрина и нежизнеспособных тканей, переводя процесс в третью стадию (по О.Г. Когану). Необходимо отметить, что мы не ставим перед собой задачу полностью санировать рану, следя только за тем,

чтобы в бактериологических посевах отсутствовала синегнойная палочка. Наличие другой микрофлоры не является противопоказанием к применению.

В зависимости от степени (по АНСР) пролежня используем четыре варианта лечения с различными режимами последующих перевязок (рис. 3).

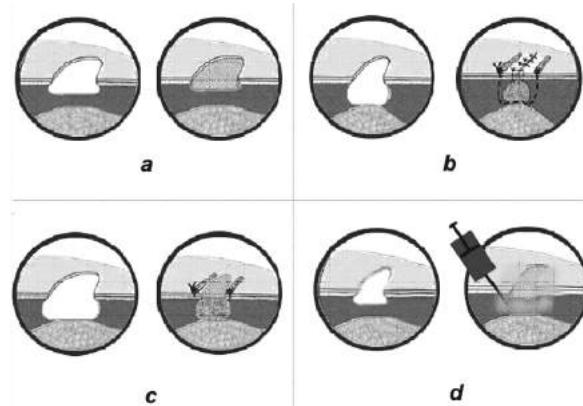


Рис. 3. Варианты применения препарата "Коллост"

Особое внимание уделяем полному и плотному заполнению дефекта препаратом. При пролежнях II степени дефект заполняем мембранный препаратом, фиксируя последнюю, при необходимости, к окружающей коже узловыми швами (рис. 3-а). В случае наличия пролежня III или IV степени, дефект тканей, включая "карманы", плотно заполняем измельченной мембранный препаратом, сводя и фиксируя края дефекта поверх препарата П-образными узловыми швами (рис. 3-б). При невозможности свести края раны, оставшийся дефект заполняем цельной мембранный препарата (рис. 3-с). На стадии заживления дополнительно применяем обкалывание оставшегося дефекта по периметру гелем (рис. 3-д).

Перевязки проводим в зависимости от темпов репарации раны, но не чаще, чем один раз в 5–7 дней. Для полной эффективности необходима влажная среда, поэтому регулярно, каждые два дня, увлажняем марлевую повязку.

На фоне лечения с использованием биопластического материала на основе нативного нереконструированного бычьего коллагена с полностью сохраненной структурой сроки заживления пролежней составляют от 21 до 48 суток. Во всех случаях на месте препа-

рата образовываются не рубцовые, а близкие к полноценным покровные ткани.

Эффективность данного метода, по нашему мнению, определяется следующими факторами. Препарат обладает выраженной биосовместимостью, что позволяет использовать его для закрытия покровных дефектов различной локализации и глубины. Сохраненная структура коллагеновых волокон способствует быстрому проникновению клеток покровных здоровых тканей внутрь препарата. За счет этого происходит инициация клеточной миграции, пролиферация и рост новой полноценной ткани на месте дефекта. Известно, что препарат, выступая в роли внеклеточного матрикса, обеспечивает направляемый контакт эпителиальных клеток и фибробластов, создавая их оптимальную миграцию и ориентацию, и тем самым связывает клетки для формирования новой ткани. Фибробlastы, кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна из окружающей здоровой ткани, внедряясь в коллагеновую матрицу препарата, распространяются строго по ней. В результате пластина препарата, постепенно рассасываясь в течение процесса заживления, формирует новый аутодермальный слой. Таким образом, исключается беспорядочный рост грануляционной и рубцовой ткани, как ответная реакция организма на скорейшее закрытие пораженной ткани.

Плотное прилегание к ране препятствует проникновению инфекции и в то же время предотвращает потерю богатого протеинами экссудата. Высокая механическая прочность обеспечивает, при необходимости, возможность шовной фиксации препарата к окружающим тканям. Наряду с этим, препарат легко образует комплексы с различными лекарственными средствами, в частности, с антибиотиками и антисептиками.

## V. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пролежни – тяжелое осложнение, появляющееся у детей с нарушенной центральной нейрорегуляцией. Частота появления пролежней у детей с патологией спинного мозга составляет 19,5–27,4% от общего числа данных больных. К факторам риска образования пролежней относятся недостатки ухода за больным, нарушенная чувствительность, особенно в местах костных выступов скелета, обездвиженность ребенка, длительное вынужденное положение в постели или инвалидной коляске, нарушение функции тазовых органов, гипотрофия. Профилактикой пролежней необходимо заниматься с первых дней поступления больного в стационар. Помимо медицинских мероприятий, профилактика трофических дефектов должна быть направлена на обучение ребенка и его родственников правилам ухода и самообслуживания.

Приоритет в лечении пролежней у детей должен отдаваться комплексному консервативному лечению, включающему подобранную с учетом данных бактериологического исследования антибактериальную терапию, физиотерапию, методы общего и местного воздействия. При назначении тех или иных методов лечения необходимо учитывать не только степень и локализацию пролежня, но и стадию развития трофического дефекта.

К хирургическим вмешательствам по поводу пролежней у детей следует прибегать в случаях, когда раневой процесс длительно течет без значимой положительной динамики на фоне консервативного лечения, особенно в сочетании с хроническим остеомиелитом подлежащей кости.

## ДЛЯ ЗАМЕТОК