

Глава 4

Подготовка пролежня к хирургической операции

В гнойной пластической хирургии успех операции во многом зависит от подготовки раны. Хирургическое лечение пролежней у больных с повреждением спинного мозга чрезвычайно специфично и во многом отличается от подобных операций у других больных. Это связано не только с развитием нейродистрофического процесса в тканях, но и с тем, что больные обездвижены, нуждаются в постоянном постороннем уходе и помощи. У них нарушена кожная чувствительность, расстроены функции тазовых органов. У многих имеются контрактуры суставов, что приводит к вынужденному положению тела и препятствует поворотам. Все это создает дополнительные трудности при лечении и уходе и увеличивает роль тщательной подготовки пролежня к оперативному лечению.

Подготовленный к операции пролежень не должен иметь признаков острого воспаления (отсутствие гиперемии, отека, гнойного отделяемого) и некротических тканей как снаружи, так и в полостях, его сформированная капсула должна быть покрыта созревшими грануляциями с участками краевой эпителизации. Кроме того, состояние больного не должно препятствовать проведению пластической операции (общие противопоказания к пластической операции, септический процесс, признаки почечной недостаточности, раневое истощение, значительное снижение уровня белков крови). Больного обследуют, при необходимости проводят коррекцию его общего состояния.

Совместно с микробиологической лабораторией Института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко мы провели 2 серии исследований больных с пролежнями для оценки влияния различных методов лечения на быстроту и качество подготовки пролежня к операции. Первая серия исследований была выполнена в 1986–1987 гг., вторая проводилась через 10 лет.

Одной из задач этого исследования было сравнение состава и чувствительности возбудителей к антибиотикам через 10 лет в условиях одной и той же клиники.

В первой серии исследований изучалось влияние различных физических факторов в сочетании с антибиотикотерапией на процесс заживления пролежня. Во второй серии изучалось воздействие излучения CO₂-лазера и влияние антибиотикотерапии и местного лечения на процесс очищения пролежня.

Проводили гистологические, морфологические и микробиологические исследования. Контроль за состоянием пролежня осуществлялся ежедневно.

РЕЗУЛЬТАТЫ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Первая серия исследований проводилась в 1986–1987 гг. Взяли 103 посева из пролежней у 55 больных. Бактериологические исследования проводились в первые дни поступления больных в стационар (до начала лечения). Повторные посевы осуществлялись через 7–14 дней и позже в процессе очищения пролежней от гнойной отделяемого и некротических масс. Всего выделено 126 видов микроорганизмов.

Результаты исследования. Бактерии, выделенные из пролежней, представлены 13 различными таксонами. Из большинства грамотрицательных палочек 9 родов (*Klebsiella*, *Proteus*, *Shigella*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*) относятся к семейству *Enterobacteriaceae*, 2 рода (*Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter*) — к неферментирующим микроорганизмам.

Чаще других (30% случаев) выделялась *Pseudomonas aeruginosa*. *Staphylococcus*, в основном *St. aureus* и *Proteus mirabilis*, определялись практически с равной частотой (20–18%). Значительно меньшее место в структуре возбудителей занимали различные виды *Klebsiella* (10%) и *Shigella* (7%). Кроме этих бактерий, в составе микрофлоры пролежней в единичных случаях выделялись *Escherichia coli*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*, *Acinetobacter*, *Candida albicans* и другие патогены. Из 103 посевов в монокультуре возбудитель выделялся в 78 наблюдениях (75,7%), в ассоциации из 2 бактерий — в 22 (21,3%), а в 3 случаях (2,9%) определялись ассоциации 3 патогенов. У 4 больных при повторных посевах микроорганизмы не были обнаружены.

Вторая серия исследований проводилась в 1996–1997 гг. Бактериологические исследования выполнены у 44 больных с грубым поражением спинного мозга, сопровождавшимся пролежнями мягких тканей. Проанализировано 87 посевов из пролежней, выделено 124 различных патогена.

Результаты исследования. В структуре патогенов чуть более половины (50,8%) составляют грамотрицательные возбудители, среди них семейство *Enterobacteriaceae* составляет 35,5%, представители группы неферментирующих бактерий выделяются в 15,3% случаев.

При посевах было выделено 57 грамположительных патогенов (46% всех микроорганизмов), которые были представлены в основном энтерококками. Большинство составляли *Enterococcus faecalis* (31 культура из 32), как правило, они выделялись в ассоциации с другими грамотрицательными возбудителями.

Стафилококки встречались в 25 наблюдениях: *Staphylococcus aureus* — в 10, коагулазонегативные стафилококки — в 15 случаях.

Представители семейства *Enterobacteriaceae* составляли 9 различных групп. Наиболее часто обнаруживались *Proteus spp.* (16,1%), в основном мирабельный протей (19 культур из 20). *Escherichia coli* выделялась в 8 случаях, *Klebsiella pneumoniae* — в 6, *Enterobacter spp.* и *Morganella morganii* — по 3 штамма, *Citrobacter freundii*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* — по 1 штамму.

Неферментирующие грамотрицательные микроорганизмы были представлены двумя группами, ведущее значение имел *Pseudomonas aeruginosa* (17 штаммов), *Acinetobacter spp.* выделяли в 2 случаях.

Кроме перечисленных грамположительных и грамотрицательных патогенов, из 124 культур в посевах из пролежней в 1 случае (0,8%) были выделены дрожжевые грибы *Candida albicans*, в 3 (2,4%) — неидентифицированные формы бактерий.

РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ И МЕСТНОЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРОЛЕЖНЕЙ

Как уже говорилось выше, бактериальной основой пролежней является внутригоспитальная инфекция. Она была представлена *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Staph. epidermidis*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Shigella spp.*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter aerogenes*, *Enter. cloacae*.

Микробный пейзаж инфицированных ран и открытых гнойных процессов разнообразен и вариабелен, причем по мере развития и течения местной гнойной инфекции состав микрофлоры, как правило, менялся. Отмечены изменения в пределах отдельных видов бактерий, замена одного вида микроорганизмов другим. Причинами смены видов были характер раневого субстрата и условия кровообращения в ране, изменения ее кислотно-основного состояния, процессы аутосенсбилизации, иммунная перестройка организма, лечебные мероприятия и суперинфекция в условиях стационара. Присоединение внутригоспитальной инфекции приводит к обострению гнойного процесса спустя 48–72 ч после поступления больного в стационар (новая волна лихорадки, увеличение гнойного отделяемого, лейкоцитоз и др.).

Этиология внутригоспитальной инфекции разнообразна, что затрудняет планирование эмпирической терапии. В стационарах происходят суще-

ственные изменения в микрофлоре пролежней: практически сразу же после госпитализации начинается колонизация кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей микроорганизмами, циркулирующими в стационаре.

К факторам риска колонизации пролежня госпитальными штаммами относятся длительность пребывания больного в стационаре, предшествующая антибактериальная терапия или профилактика, сопутствующая патология, специфика лечебного учреждения.

При внутригоспитальных инфекциях ведущую роль играли *Staphylococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*, *Enterobacteriaceae*, прежде всего *Klebsiella* и *Enterobacter spp.*

Остановимся на описании некоторых наиболее часто встречающихся представителей микрофлоры, высеваемых из пролежней.

Pseudomonas aeruginosa занимает особое место в группе неферментирующих бактерий, которые наряду с семейством кишечных (*Enterobacteriaceae*) относятся к грамотрицательным микроорганизмам. *P. aeruginosa* отличают устойчивость к большинству современных антибактериальных средств, своеобразные пути распространения и условия обитания, способность диссоциировать и подавлять рост другой микрофлоры, вызывая цепь последовательных гнойных осложнений.

P. aeruginosa широко распространен в воздухе, воде, вегетирует на коже и в кишечнике человека; при попадании в рану обуславливает тяжелую инфекцию, чего ранее, до применения антибиотиков, не отмечалось. На усиление патогенности современных штаммов синегнойной палочки указывают практически все клиницисты. Это подтвердили И.И. Колкер и др. (1990), которые провели микробиологическое исследование 400 больничных (выделенных из ран) культур этого возбудителя. Установлено, что по различным тестам от 50 до 80% биологических критериев патогенности культур синегнойной палочки обладали биохимической активностью, что позволяет рассматривать их как потенциальных возбудителей раневой инфекции.

Как указывала А.Ф. Мороз, развитию синегнойной инфекции в ране способствуют множество серологических типов возбудителя, практически полное отсутствие перекрестного иммунитета, способность возбудителя к продукции нескольких экстрацеллюлярных токсичных субстанций, среди которых наибольшую роль играет экзотоксин. Благодаря указанным факторам *P. aeruginosa* вызывает лизис клеток кожи, лейкоцитов и даже стрептококков, стафилококков и кишечной палочки. При разрушении клетки этого возбудителя выделяется эндотоксичный фермент, вызывающий в эксперименте образование некротических очагов ткани печени, а при введении в кровь — картину шока.

Синегнойная инфекция обычно наслаивается на раневой процесс (суперинфекция или вторичная инфекция), вызванный грамотрицательными кокками, которые она постепенно вытесняет из раны, улучшая условия своего существования. В связи с этим *P. aeruginosa* значительно чаще и дольше сохраняется в гнойных ранах, чем другие патогенные микроорганизмы, находящиеся с ней в ассоциации. В связи с природной устойчивостью к большинству антибактериальных препаратов проводимая антибиотикотерапия становится фактором селекции, обуславливающим бесконкурентное размножение *P. aeruginosa* в гнойной ране.

Содержимое ран, пораженных *P. aeruginosa*, и повязка окрашены в сине-зеленый цвет пигментом пиоцианином, продуцируемым возбудителем. При раневой синегнойной инфекции увеличивается период активного фибринозно-гнойного воспаления и замедляется образование грануляционной ткани, в которой могут возникать вторичные некрозы, прочно привязанные к грануляциям. Клинически рана, инфицированная *P. aeruginosa*, приобретает вид некротической язвы, покрытой зеленовато-желтыми наслоениями, участками некроза и вялыми грануляциями. Кожа вокруг раны часто покрывается небольшими пузырьками, позже переходящими в гангренозные язвы различных размеров.

А.Ф. Мороз установила, что от 60 до 100% штаммов *P. aeruginosa* высокоустойчивы к хлорамфениколу, стрептомицину, налидиксовой кислоте, карбенициллина динатриевой соли[®] и ампициллину, 65,8% штаммов резистентны к 5–6 антибиотикам, 27,1% штаммов — к 7–8 антибиотикам. Только отдельные штаммы этого микроорганизма чувствительны к полимиксину, гентамицину. Культуры *P. aeruginosa* высокочувствительны лишь к современным аминогликозидам: к гентамицину — 82,6%, к сизомицину и тобрамицину — около 90% культур; к гидроксиметилхиноксалиндиоксиду (Диоксидину[®]) — 60% культур.

Раневая инфекция, обусловленная *P. aeruginosa*, нередко бывает причиной развития сепсиса, лечение которого представляет значительные трудности и не всегда оказывается успешным. Клинически синегнойный сепсис чаще протекает молниеносно, с шоком, кровавым поносом, агранулоцитозом, тромбоцитопенией; смертность составляет, по данным разных авторов, от 50 до 100%.

Staphylococcus — не образующие спор грамположительные аэробные кокки трех видов (*Staph. aureus*, *epidermidis*, *saprophyticus*) из семейства *Micrococcaceae*. Вне организма стафилококки высокоустойчивы и способны переносить действие прямых солнечных лучей и различных химических веществ; в высушенном состоянии сохраняют жизнеспособность на протяжении 6 мес.

Высокая патогенность стафилококков обусловлена их выраженной ферментативной активностью. Стафилококки вырабатывают ряд экзотоксинов: гемолизин, лейкоцидин, эритрогенный токсин, стрептокиназу, стрептодориазу, гиалуронидазу, плазмокоагулазу и др. Свойствами экзотоксинов объясняется некротическое, гемолитическое и энтеротоксическое действие стафилококков в организме. Распространение в тканях стафилококков обеспечивается продукцией гиалуронидазы, разлагающей основное вещество соединительной ткани. Благодаря выраженной коагуляционной активности стафилококки обладают способностью свертывать фибрин и оседать в тканях, что в 95% случаев приводит к образованию пиемических очагов.

Стафилококки нередко являются носителями бактериофага и способны продуцировать β -лактамазы, разрушающие антибиотики, формируют антибиотикорезистентные и даже антибиотикозависимые штаммы.

Растущая антибиотикорезистентность стафилококков стала одной из наиболее серьезных клинических проблем. Особенно выраженную устойчивость приобрели эти возбудители к старым антибиотикам, широко применяемым в практической хирургии: к бензилпенициллину устойчивость проявляют 97,7% исследуемых культур, к биомицину[®] — 95,5%, к тетрациклину и мономицину — 70%, к эритромицину — 91,9%. Наиболее активными препаратами оказались гентамицин (чувствительность сохраняют 89,9% исследованных штаммов), хлорамфеникол (Левомицетин^{*}) (81%) и ристомидин (90,1%). Эти результаты хорошо согласуются с данными И.И. Колкера и др. (1990), которые показали сравнительно высокую чувствительность стафилококков лишь к оксациллину (81,6%), цефопорину[®] (85,8%) и гентамицину (90,1%).

Enterobacteriaceae — группа грамотрицательных палочек, включающая в себя роды *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*. По биологическим характеристикам и клинической значимости эта группа условно-патогенных микроорганизмов близка к *E. coli*: они также составляют часть нормальной аэробной микрофлоры кишечника, проявляют патогенность при попадании в ткани вне пищеварительного канала.

Enterobacteriaceae проявляют выраженную устойчивость к современным антибактериальным препаратам. Особые трудности лечения связаны со штаммами, обладающими множественной устойчивостью, контролируемой плазмидами.

Klebsiella и другие *Enterobacteriaceae* обычно участвуют в инфекционных процессах (чаще в послеоперационных гнойных осложнениях в брюшной полости) в составе сложных микробных ассоциаций, чаще с грамположительными кокками. Бактериemia, вызванная этими возбудителями, возникает после хирургических вмешательств со вскрытием просвета пище-

варительного канала у больных с нарушенными защитными механизмами и протекает в острой форме, с явлениями шока и коллапса.

Наибольшей активностью в отношении клебсиелл обладают лишь полимиксин и гентамицин (84,8 и 48,9% чувствительных штаммов), меньшая активность у канамицина и мономицина (21–23%); к пенициллину, ристомицину, стрептомицину, эритромицину, олеандомицину устойчивы 85–90% штаммов *Klebsiella*.

Proteus — род грамотрицательных аэробных палочек, включающий в себя несколько видов. Как возбудители раневой инфекции основное значение имеют *P. vulgaris*, *mirabilis*, *morganii*, *rettgeri*.

Протеи выделяют экстрацеллюлярные факторы, подавляющие фагоцитарную активность лейкоцитов, высокоустойчивы к большинству антибиотиков. Установлено, что некоторые штаммы протеев способны снижать активность стрептомицина, хлорамфеникола (Левомецетина*), неомицина, тетрациклина в 1,3–1,4 раза.

Протеи, как правило, участвуют в смешанных инфекциях, становясь вторичным возбудителем (суперинфекцией), то есть осложняют гнойный процесс, вызванный *Staphylococcus* или *E. coli*. В ассоциациях с различной микрофлорой, которая чувствительна к антибиотикам, *Proteus* активизируется, повышает свою вирулентность и начинает быстро размножаться.

По данным М.И. Кузина (1967), В.Я. Яцько (1968), протеи в ассоциации с другими микроорганизмами высевались из длительно существующих гнойных ран в 50–100% случаев.

В гнойных или гнойно-гнилостных очагах, инфицированных протееями (в монокультуре или ассоциациях), преобладает некробиотический процесс, прогрессирующий в результате поражения клетчатки. Чаще обнаруживается небольшое гнойное отделяемое из раны без характерного запаха, но нередко отделяемое раны гнилостное; попадание микроорганизмов в кровотоки нередко ведет к развитию сепсиса, частота которого в последние годы составляет 13,8–29,1%.

Средства выбора при раневом процессе приведены в табл. 2. Применение этих препаратов проводилось по результатам антибиотикограммы.

В качестве препаратов выбора приведены антибиотики, предназначенные как для применения внутрь, так и для парентерального введения, их назначение определяется тяжестью процесса. Обычно основной курс лечения включал парентеральное введение антибиотиков.

Использование только антибиотиков для лечения раневого процесса не может привести к полноценному и быстрому очищению пролежня. В этих случаях антибиотикотерапия направлена на предотвращение генерализации процесса и уменьшение инфицированности раны.

Таблица 2. Препараты выбора для подготовки пролежня к хирургической операции

Этиологический агент		Препарат
<i>Staphylococcus spp.</i>	Чувствительные	Бензилпенициллин, аминопенициллины
	Устойчивые к пенициллину	Амоксициллин, парентерально вводимые цефалоспорины III–IV поколений, карбапенемы, ванкомицин
<i>Staphylococcus aureus</i>	Чувствительные	Бензилпенициллин, аминопенициллины
	Продуцирующие β-лактамазы	Оксациллин, защищенные аминопенициллины, парентерально вводимые цефалоспорины I–II поколений
	Метициллин-резистентные	Ванкомицин, фузидовая кислота (Фузидиевая кислота*)
<i>Enterobacteriaceae</i>	Чувствительные	Парентерально вводимые цефалоспорины III поколения
	Полирезистентные	Цефалоспорины IV поколения, защищенные аминопенициллины, азтреонам, карбапенемы, аминогликозиды, фторхинолоны
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Чувствительные	Цефтазидим + тобрамицин
	Полирезистентные	Антипсевдомонадные цефалоспорины III поколения + аминогликозиды, антипсевдомонадные пенициллины + аминогликозиды, цефалоспорины IV поколения, азтреонам, карбапенемы, ципрофлоксацин

Основой лечения пролежня может быть только его санация с использованием местных антисептиков и других препаратов.

Антибактериальные препараты для местного лечения пролежней включали:

- антимикробные – бактерицидные и фунгицидные [повидон-йод + калия йодид (Йодопирон*), йод + калия йодид + поливиниловый спирт (Йодиол*), йод + калия йодид + алкилсульфонат + фосфорная кислота (Йодонат*), трибромфенолята висмута и висмута оксида комплекс (Ксероформ*), борная кислота, хлоргексидин, гидроксиметилхиноксалиндиоксид (Диоксидин*)];

- некролитические (коллагеназа — Ируксол[®], дезоксирибонуклеаза — фибролан[®], трипсин, химотрипсин[®], Террилитин[®]);
- дегидратирующие — гиперосмолярные [диметилсульфоксид (Димексид[®]), кальция глюконат + натрия алгинат + нитрофурацол (Альгипор[®])];
- улучшающие микроциркуляцию (пармидин[®], трибенезид);
- противовоспалительные (дексаметазон, гидрокортизон, преднизолон);
- стимуляторы репаративных процессов [метилурацил, комбутек, кальция глюконат + натрия алгинат + нитрофурацол (Альгипор[®]), поливинилпирролидон (Винилин[®]), мазь «Каланхоэ», Солкосерил[®], пихты масло, экстракт эхинацеи, микроцид[®]].

Комплексное применение этих препаратов с антибактериальной терапией позволяет добиться стабилизации состояния больного, купирования септического состояния и быстрого очищения раны. Многие из них используются в виде мазей. Особенно эффективны мази на водорастворимой основе: они произвели революцию в лечении гнойных ран, поскольку позволяют значительно ускорить созревание грануляций и активизировать эпителизацию.

Приведем описание некоторых из них, широко используемых в клинике в последние годы.

Основа многокомпонентных мазей практически идентична, различия состоят в выборе антимикробной субстанции.

Мазь диоксометилтетрагидропиримидин + хлорамфеникол (Левомеколь[®]): хлорамфеникол (Левомецетин[®]) — 0,75%; метилурацил — 4,0%; полиэтиленоксид-1500 — 19,05%; полиэтиленоксид-400 — 76,2% по массе. Широкая антибактериальная активность хлорамфеникола (Левомецетина[®]) многократно усиливается полиэтиленоксидной основой. Мазь оказывает также выраженное гиперосмолярное действие, сокращает сроки лечения ран в первой фазе раневого процесса.

По осмотическому действию диоксометилтетрагидропиримидин + хлорамфеникол (Левомеколь[®]) в 20 раз превышают активность гипертонического раствора, а по продолжительности действия — в 8 раз (соответственно 2 и 16 ч). Антимикробная активность диоксометилтетрагидропиримидина + хлорамфеникола (Левомеколя[®]) в 20–40 раз выше, чем у аналогичной мази на жировой основе.

Диоксометилтетрагидропиримидин + хлорамфеникол (Левомеколь[®]) оказывают выраженное местное лечебное действие в первой фазе раневого процесса. Это проявляется в ликвидации перифокального отека и инфильтрации тканей вокруг раны в течение 2–3 сут, очищении раны от гнойно-некротических тканей в течение 2–3 сут, ликвидации гной-

ного отделяемого из раны в течение 2–3 сут, появлении грануляций в ране на 4–5-е сутки, появлении краевой и островковой эпителизации на 6–7-е сутки лечения.

Применение Левомеколя* существенно (с 106–107 до 103–104) снижает число микробных тел на 1 г ткани раны, что позволяет ставить вопрос о ее оперативном закрытии.

На 3–4-е сутки лечения резко снижается число лейкоцитов в отпечатках раны, увеличивается число клеток типа макрофагов, тучных клеток и фибробластов. Гистологическое исследование биопсийного материала края раны обнаружило краевую эпителизацию грануляционной ткани с большим числом коллагеновых волокон с 4–5-х суток.

Диоксометилтетрагидропиримидин + хлорамфеникол (Левомеколь*) применяют для лечения гнойных ран, инфицированных смешанной флорой, включая стафилококки, протей и кишечную палочку, островоспалительных инфильтратов мягких тканей, а также для профилактики нагноения послеоперационных ран. В отношении синегнойной инфекции препарат менее активен.

Диоксометилтетрагидропиримидином + хлорамфениколом (Левомеколем*) пропитывают стерильные марлевые салфетки, которыми рыхло заполняют рану. Возможно введение препарата в гнойные полости через катетер.

Мазь диоксометилтетрагидропиримидин + сульфадиметоксин + тримекаин + хлорамфеникол (Левосин*): хлорамфеникол (Левомецетин*) – 1,0%; сульфадиметоксин – 4,0%; метилурацил – 4,0%; тримекаин – 3,0%; полиэтиленоксид-1500 – 17,6%; пролиэтиленоксид-400 – 70,4% по массе. Мазь легко наносится и равномерно распределяется на поверхности, легко смешивается с водой и содержимым гнойной раны. При температуре 36 °С и выше, а также при перемешивании становится легкоподвижной гелеобразной массой.

Хлорамфеникол (Левомецетин*) обладает высокой активностью практически против всех аэробных возбудителей гнойной хирургической инфекции независимо от микробного пейзажа раны.

Левосин* оказывает подавляющее действие на рост анаэробов *Cl. perfringens*, *Cl. histolyticum*, *B. fragilis* и др.

Левосин* приводит к ликвидации перифокальной воспалительной реакции и очищению раны от гнойно-некротических масс в течение 2–3 сут.

Количество микроорганизмов в ране на 1 г ткани в течение 2–3 сут становилось ниже критического уровня, что исключало возможность перехода процесса в генерализованную форму. На 2–3-и сутки лечения в раневых отпечатках уменьшалось количество нейтрофилов, особенно с признаками

дегенерации, увеличивалось число полибластов, тучных клеток, макрофагов, исчезала микробная флора. Более четко эта картина прослеживалась на 4–5-е сутки лечения.

Левосин* наносят непосредственно на раневую поверхность, вводят в полость или накладывают салфетки, покрытые слоем мази в 2–3 мм. Полости гнойных ран после хирургической обработки рыхло заполняют тампонами, пропитанными мазью (тампоны не прилипают к стенкам и дну раны и не травмируют грануляционную ткань). Способность мази плавиться при температуре 37 °С можно использовать для лечения небольших гнойных полостей (10–20 мл мази вводят в полость с помощью шприца через катетер). перевязки делают 1 раз в сутки до полного очищения раны. Побочное действие Левосина* ограничивается возможностью аллергических реакций.

В связи с растущей антибиотикоустойчивостью гноеродной микрофлоры становится актуальным создание многокомпонентных препаратов с современными химиотерапевтическими веществами и антисептиками.

Мазь «Диоксиколь[®]» содержит гидроксиметилхиноксалиндиоксид (Диоксидин*). Состав: гидроксиметилхиноксалиндиоксид (Диоксидин*) — 1,0%; тримекаин — 4,0%; метилурацил — 4,0%; полиэтиленоксид-1500 — 18,2%; полиэтиленоксид-400 — 72,8% по массе.

Состав диоксиколя[®] соответствует патогенезу первой фазы раневого процесса; компоненты оказывают одновременно выраженное антимикробное, противовоспалительное, дегидратирующее и обезболивающее действие. Мазь активна в отношении как грамотрицательной (синегнойной палочки и кишечной палочки, протей), так и грамположительной микрофлоры. Антибактериальная активность гидроксиметилхиноксалиндиоксида (Диоксидина*) в сочетании с полиэтиленоксидами усиливается в 18–20 раз, причем препарат подавляет рост микрофлоры не только на поверхности раны, но и в глубине тканей.

Высокая осмотическая активность (более 300% массы мази) значительно превышает аналогичные свойства гипертонического (10%) раствора хлорида натрия как по силе, так и по продолжительности (10–12 ч вместо 1,5–2,0 ч) действия. В отличие от солевых растворов, диоксиколь[®] не повреждает грануляционную ткань.

Диоксиколь[®] успешно применяли для лечения хронического и острого остеомиелита.

После хирургической обработки инфицированную или гнойную рану рыхло заполняют тампоном, пропитанным диоксиколем[®]. Расход мази на одну перевязку определяется характером и размерами раны и колеблется от 5 до 40 г.

При лечении полостей гнойных ран мазь подогревают до 30 °С и вводят в полость через катетер с помощью шприца 1 раз в сутки в количестве от 5 до 20 мл. Лечение проводят до полного очищения раны.

Противопоказаниями к применению диоксикола[®] являются индивидуальная непереносимость гидроксиметилхиноксалиндиоксида (Диоксидина[®]), недостаточность функции надпочечников, беременность и кормление грудью.

Аргакол[®] — это биodeградируемый гидрогель с композицией анти-микробных веществ, который образует на поверхности раны эластичную воздухопроницаемую пленку, способствуя уменьшению воспаления и заживлению раны.

Алгоритм применения Аргакола[®] при лечении пролежней.

1. Перед применением геля следует выполнить посев раневого отделяемого из тканей на микрофлору с выделением чистой культуры и определением чувствительности к Аргаколу[®] в связи с различиями микробного состава у пациентов с пролежнями разной этиологии. К настоящему времени не обнаружено штаммов микроорганизмов, резистентных к Аргаколу[®], однако если в вашей клинической практике такие штаммы выявлены, просим сообщать производителю.
2. Перед нанесением геля раневой дефект необходимо очистить раствором антисептика (предпочтительно не содержащим йод).
3. Тонким слоем нанести гель. Рекомендуется накрыть рану мажевой повязкой, чтобы гель не прилипал к бинтам или одежде, сверху можно наложить бинт. Это облегчит следующую перевязку.
4. Кратность применения геля зависит от интенсивности воспаления. При выраженном воспалении рекомендуется наносить Аргакол[®] 1 раз в сутки. В дальнейшем, с уменьшением воспаления, возможно нанесение геля 1 раз в двое–трое суток.

Активные компоненты: гидролизат коллагена; альгинат натрия; антисептики с различными механизмами действия: бензалкония хлорид, гидроксиметилхиноксалиндиоксид, повидон (серебросодержащая бактерицидная композиция); гипохлорит натрия.

На правах рекламы

Мазь «Йодметриксид[®]» содержит антисептик повидон-йод + калия йодид (Йодопирон[®]). Состав: повидон-йод + калия йодид (Йодопирон[®]) — 15,0%; тримекаин — 5,0%; метилурацил — 5,0%; полиэтиленоксид-1500 — 15,0%; полиэтиленоксид-400 — 60,0% по массе.

Препарат малотоксичен и практически безвреден в достаточно больших дозах. Обладает антибактериальной активностью в отношении стафилококков, протей, кишечной и синегнойной палочек, клостридий.

Высокая антимикробная активность йодметриксида[®] сохраняется при 2–3-кратном разведении. Дегидратирующая (осмотическая) активность йодметриксида[®] в 20 раз превышает осмотическую активность гипертонического раствора и несколько (на 16%) выше дегидратирующей активности Левосина[®] и диоксикола[®], что, видимо, связано с поливинилпирролидоном. При лечении йодметриксидом[®] уже через 1 сут гидратация тканей снижалась на 15–20% по сравнению с контролем.

Йодметриксид[®] обеспечивает «консервацию» раны и позволяет отсрочить первичную хирургическую обработку до 48 ч, исключая развитие гнойно-септических осложнений.

Средство ранозаживляющее «Хитокол». Из наиболее перспективных отечественных разработок следует остановиться на этом медицинском изделии.

Хитокол[®] — это высокопористое раневое покрытие в форме аэрогеля на базе биологически активных биополимеров природного происхождения. Его химическая структура построена на базе (био)полиэлектролитного комплекса хитозана и коллагена (2:1 по массе) или хитозана с иммобилизованными антимикробными препаратами (диоксидин[®], коллоидное серебро), анестетиком (анилокаин[®]) и протеолитическим ферментом (химотрипсин). Покрытие Хитокол[®] представлено на рынке в следующих вариантах: «Хитокол-СХ», «Хитокол-СХД», «Хитокол-КСХ», «Хитокол-КСХД», «Хитокол-ДА», «Хитокол-КДА», «Хитокол-КС», «Хитокол-С».

Разработанные средства обладают высокой сорбционной способностью относительно раневого экссудата и крови с активным гелеобразованием. При этом создаются оптимальные условия для заживления раны во влажной среде и ее защиты от вторичной контаминации. В такой среде хитозан поддерживает высокий уровень активности естественных факторов роста, а коллаген способствует привлечению макрофагов в раневую зону, что в результате ускоряет рост, созревание и структурирование грануляционной ткани, стимулирует миграцию, пролиферацию, краевую и островковую эпителизацию клеток кожи, значительно ускоряя процесс ранозаживления.

Важным преимуществом разработанных средств является их способность к биоадгезии при контакте с тканями организма и последующей биодеградации под влиянием лизоцима и тканевых коллагеназ, которая сопровождается образованием низкомолекулярных соединений, легко усваиваемых организмом.

Инновационное медицинское изделие Хитокол®

Высокопористое раневое покрытие для местного лечения инфицированных, гнойных и длительно не заживающих ран различной этиологии.

Особенности Хитокол®

- Химическая структура, не имеющая аналогов в мире
- Состав и направленность действия активных компонентов
- 8 модификаций для решения различных задач
- Отсутствие необходимости в ежедневных перевязках
- Применяется как амбулаторно, так и в условиях стационара
- Используется на любой стадии раневого процесса без возрастных ограничений
- Способность к биодеградации
- Разработано российскими учеными и произведено на отечественном современном предприятии.



Успешно применяется в клинической практике с 2021 года врачами различных специальностей.

ГЕМОСТАТИЧЕСКИЙ

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ

эффект 5-в-одном

ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЙ

АНЕСТЕТИЧЕСКИЙ

ЗАЖИВЛЯЮЩИЙ



<https://vk.com/evers2001>



www.evers.ru

Регистрационное удостоверение № РЗН 2021/13814 от 29.03.2021. Средство запатентовано.
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ.

«Хитокол-С» и «Хитокол-КС» с коллоидным серебром предназначены для заживления инфицированных, умеренно экссудующих, вялотекущих гранулирующих пролежней II–III степени с целью их подготовки к аутодермопластике.

«Хитокол-ДА» и «Хитокол-КДА» с диоксицином® и анилокаином® предназначены для заживления инфицированных, сильно или умеренно экссудующих пролежней II–III степени с целью их подготовки к пластическим операциям, а также для ускорения застания кожных дефектов, образовавшихся после пластики перемещенным кожным лоскутом.

«Хитокол-СХ», «Хитокол-СХД», «Хитокол-КСХ» и «Хитокол-КСХД» с коллоидным серебром, диоксицином® и химотрипсином предназначены для очищения и формирования грануляционной ткани в случаях развития гнойно-некротических пролежней III и IV степени.

Для подготовки пролежня к пластической операции наиболее эффективно местное антибактериальное лечение. Антибиотики применяют только в случаях генерализации процесса, при появлении признаков интоксикации и затеков в мягких тканях.

Антибиотики назначают с учетом чувствительности микрофлоры. При нечувствительной микрофлоре лечение проводят антибиотиками резерва.

Лечение длительное, высокими дозами препаратов, с контролем функции внутренних органов, особенно почек и печени. Как видно по результатам исследования (рис. 48), при проведении антибиотикотерапии число штаммов микроорганизмов резко уменьшается. Практически через

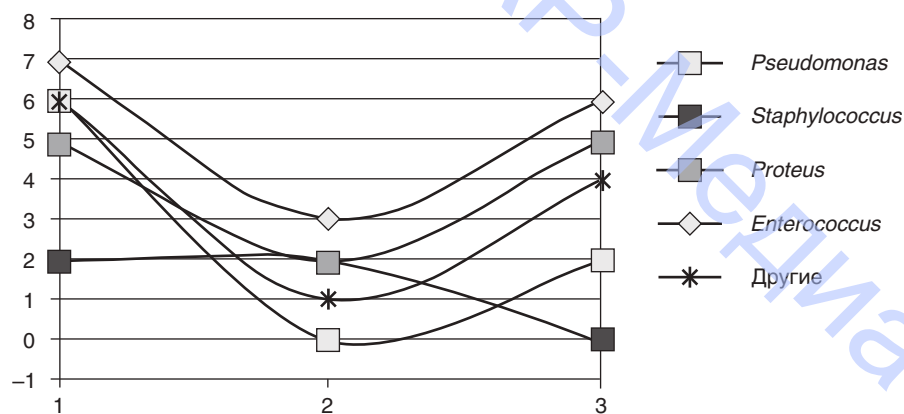


Рис. 48. Влияние антибиотикотерапии на флору пролежня. По оси абсцисс: 1 — перед лечением; 2 — сразу после лечения; 3 — через 1 нед после лечения; по оси ординат — число штаммов

несколько дней после окончания курса лечения количество микроорганизмов начинает увеличиваться и через 7–10 дней достигает исходного уровня.

Для улучшения результатов антибиотикотерапию сочетают с местным антибактериальным лечением, особенно с применением мазей на водорастворимой основе. Более стойкий эффект дает сочетание этого лечения с местными физиотерапевтическими процедурами.

Физические факторы способствуют улучшению кровообращения в пораженных тканях, уменьшению отека, изменению рН среды раны, повышению защитных функций организма.

В процессе лечения состав микрофлоры существенно изменялся. Если в первичных посевах выделялось 11 различных таксонов, то при вторичных исследованиях их было 9, затем 5 и 4, а в последних посевах только в одном наблюдении определялся положительный посев *Pseudomonas*. Быстрее всего элиминировались *Escherichia coli*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Morganella morganii*, *Acinetobacter*, затем *Shigella*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter*, *Staphylococcus*. Наиболее стойкими оказались *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*, *Klebsiella* и *Serratia*.

Изменения микрофлоры пролежней в процессе лечения прямо зависели от устойчивости выделенных патогенов к антибиотикам. Сначала, как правило, погибали культуры, высокочувствительные к антибиотикам: тетрациклину, нитрофурану[®], сульфаноаметоксину, ампициллину, хлорамфениколу (Левомецетину[★]).

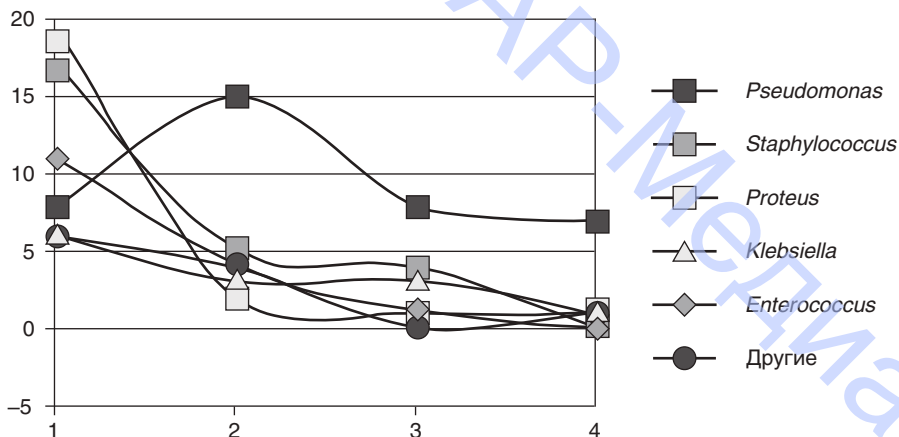


Рис. 49. Влияние комплексной консервативной терапии на процесс очищения пролежня у 55 больных. По оси абсцисс: 1 — до начала лечения; 2 — во время лечения; 3 — после окончания лечения; 4 — через 2 нед после лечения; по оси ординат — число штаммов

При исследовании влияния такого комплексного лечения на микрофлору получены следующие результаты (**рис. 49**). Комплексная терапия, помимо общего антибактериального воздействия, позволяет значительно увеличить местную резистентность тканей пролежня и таким образом значительно улучшить результаты лечения.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПОДГОТОВКИ ПРОЛЕЖНЕЙ К ОПЕРАЦИИ

Многoletний опыт нашей и других хирургических клиник доказал, что при хирургической обработке гнойных ран различной этиологии и локализации полное иссечение всех нежизнеспособных тканей практически невозможно. Особенно сложна некрэктомия в зоне сосудисто-нервных пучков, суставных сумок и т.д. Для максимального снижения микробной обсемененности в процессе хирургической обработки раны используют различные методы физического воздействия на рану.

Некоторые физические факторы улучшают кровообращение в ране, уменьшают отек, стимулируют процессы репарации тканей и нередко используются в сочетании друг с другом, а также с антибактериальной и общеукрепляющей терапией. Их назначение зависит от стадии развития раневого процесса, формы и размеров пролежня, его локализации и позволяет ускорить подготовку пролежня к операции на 15–20%.

Для очищения раны применяют ультразвуковую обработку, ультравысокочастотную терапию в тепловой дозе, для антимикробного действия — ультрафиолетовое облучение, фонофорез с антисептиками, электрофорез антибиотиков, для противовоспалительного действия — ультрафиолетовое облучение, ультравысокочастотную терапию, магнитную стимуляцию, электростимуляцию переменным импульсным током окружности раны, для усиления репаративных процессов в ране — низкоинтенсивное лазерное излучение, дарсонвализацию окружности пролежня, стимуляцию раневой поверхности постоянным током, грязевые аппликации, электроакупунктуру.

Ниже приводится описание некоторых физиотерапевтических методов, разработанных в нашей клинике для лечения пролежней.

Магнитная стимуляция

Магнитную стимуляцию проводили аппаратом ЭСМП-1, позволяющим положительно воздействовать на трофику мягких тканей.

Аппарат является генератором магнитных импульсов с фиксированной частотой 100 имп/с. На выходе аппарата имеется 10 индуктивных катушек

диаметром 150 мм. Максимальное электромагнитное поле каждой катушки равно 25 Э. Соединенные последовательно катушки создают при работе эффект «бегущей» электромагнитной волны. Индукторы накладывают вдоль позвоночного столба ниже уровня повреждения спинного мозга в положении больного на животе и одновременно по периметру пролежня. Длительность процедуры – 15 мин, курс лечения – 10–15 сеансов.

Ультразвуковая обработка пролежня

Ультразвуковая кавитация гнойных ран способствует быстрому очищению от нежизнеспособных тканей. В условиях лечебной среды ультразвук обеспечивает более глубокое проникновение лекарственных форм в ткани.

Полость пролежня заполняют раствором антибиотиков, антисептиков или протеолитических ферментов. Волноводы аппарата УРСК-7Н имеют диаметр излучающей поверхности от 4 до 8 мм. Волновод должен располагаться возможно ближе к поверхности раны, но не касаться тканей. Стимуляцию осуществляют в течение 10–12 мин ежедневно, всего 8–10 дней.

Использовались растворы гидроксиметилхиноксалиндиоксида (Диоксидина*), хлоргексидина, антибиотиков (канамицина, неомицина, гентамицина), протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин[®], Террилин[®], Ируксол[®]).

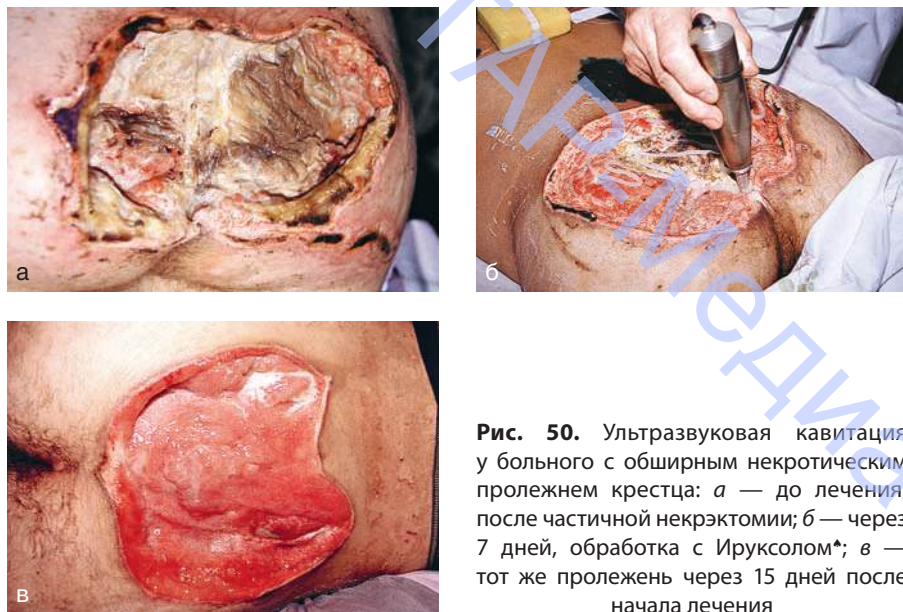


Рис. 50. Ультразвуковая кавитация у больного с обширным некротическим пролежнем крестца: *а* — до лечения, после частичной некрэктомии; *б* — через 7 дней, обработка с Ируксомол[®]; *в* — тот же пролежень через 15 дней после начала лечения

Ультразвуковая кавитация подавляет рост микрофлоры, способствует более быстрому очищению ран, интенсивному росту грануляций и сокращению общих сроков лечения.

Больной А., 40 лет, поступил в тяжелом состоянии через 1 нед после травмы шейного отдела позвоночника. Тетраплегия с нарушением всех видов чувствительности с уровня сегмента С₃ спинного мозга. При поступлении в области крестца обширный некроз мягких тканей с явлениями нагноения. Произведена частичная некрэктомия (**рис. 50, а**). Одновременно начаты антибиотикотерапия и местное антибактериальное и ферментативное лечение. Проводились: ежедневная ультразвуковая кавитация пролежня с Ируксолом^а и гидроксиметилхиноксалиндиоксидом (Диоксидином^а) (**рис. 50, б**); ежедневные перевязки пролежня с диоксиколем^в и быстрое очищение раны (**рис. 50, в**). Через 20 дней после начала лечения пролежень полностью очистился от некротических масс, появились сочные грануляции. Пролежень подготовлен к операции. В последующем оперирован с хорошим эффектом.