

ГЕРОНТОЛОГІЯ, ПРОФПАТОЛОГІЯ

ПРОЛЕЖНІ (ДЕКУБІТАЛЬНІ ВИРАЗКИ), ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА У ВІДДІЛЕННІ ПАЛІАТИВНОЇ ДОПОМОГИ: КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД

Чуловський Я. Б.¹, Вергун А. Р.², Красний М. Р.², Вергун О. М.², Парашук Б. М.², Фостяк А. Є.¹, Чуловський Б. Я.¹, Лиховид П. Б.², Жураєв Р. К.², Абашина Н. М.²

¹м. Львів, Комунальне некомерційне підприємство «Львівське територіальне медичне об'єднання №2», відокремлений підрозділ «4 міська лікарня»,

²м. Львів, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вступ. У ослаблених, нерухомих лежачих хворих, які займають пасивне положення в ліжку нерідко виникають локальні зміни дистрофічного і виразково-некротичного характеру, детерміновані порушеннями трофіки шкірних покривів і глибше розташованих тканин. Як відомо, головними причинами пролежневих, декубітальних виразок (ДВ) є ішемія та нейротрофічні зміни тканин, спричинені їх хронічною компресією, обмежена рухова активність хворих, недостатні харчування і догляд, нетримання сечі та калу, порушення обміну речовин, атрофія підшкірної жирової клітковини, внаслідок чого збільшується тиск на виступаючі частини тіла; малорухомість тяжкохворих (постійний тиск на одні й ті самі ділянки тіла); загальні та місцеві порушення мікроциркуляції внаслідок основного захворювання тощо. Суттєвими факторами ризику ДВ є наявність цукрового діабету, стану після перенесеного порушення мозкового кровообігу, хвороби Паркінсона та іншої неврологічної патології; виснаження у хворих при недостатньому або неадекватному догляді. У той же час, при зменшенні тривалості компресії або зовнішнього тиску на тканини в останніх виникають мінімальні парабіотичні зміни без будь-яких наслідків. Найбільш важливими факторами, що сприяють утворенню ДВ, є безперервний тиск, тертя, сили зсуву, патологічна вологість м'яких тканин, попадання на шкірні покриви фізіологічних виділень з подальшою мацерацією на тлі тривало існуючого вимушеного положення хворого та гіподинамії.

Найбільш важливим у профілактиці пролежнів та прогресуванні ДВ є виявлення ризику розвитку цього ускладнення. З цією метою запропоновано багато оціночних шкал, до яких належать: шкала Norton (1962), шкала Waterlow (1985), шкала Braden (1987), шкала Medley (1991) та інші.

Наявність пролежнів може детермінувати розвиток гнійно-запальних ускладнень, які мають специфічний перебіг і тяжко піддаються комплексному хірургічному лікуванню. Профілактика та лікування неускладнених та ускладнених ДВ є важливими питаннями паліативної допомоги, потребують ретельного вивчення, подальшого розпрацювання в контексті створення алгоритмів надання медичної допомоги. Сучасні наукові дослідження спрямовані, на жаль, в основному на розробку нових методів лікування пролежневих виразок, які вже утворилися.

Пацієнти з неускладненими поверхневими ДВ не потребують хірургічного лікування, але наявність змін на шкірі має мобілізувати медичний персонал на профілактику прогресування процесу та виникнення гнійних ускладнень. Необхідно при цьому провести повторну оцінку стану здоров'я пацієнта, звертаючи особливу увагу на виявлення або виключення різних зовнішніх і внутрішніх факторів ризику. Головним завданням лікування на цій стадії є захист рани від інфекції і подальшого впливу пошкоджуючих факторів. Крім спеціальних заходів профілактики необхідне обов'язкове лікування будь-яких супутніх захворювань і синдромів, які сприяють формуванню ДВ різної локалізації (цукрового діабету, оклюзійних захворювань артерій), адекватне знеболювання і корекція водно-електролітного балансу. Відсутня однозначна думка про критерії підготовленості пролежня (які впливають на результати операції) до хірургічного лікування, що остаточно детермінує тривалість перебування пацієнта в стаціонарі.

Мета роботи: дослідити можливості і оптимізувати комплексне лікування декубітальних виразок (пролежнів) зокрема III–IV стадій у відділенні паліативної допомоги.

Матеріал та методи

Загальну вибірку ретро- та проспективного аналізу становили результати комплексного лікування 412 пацієнтів, віком 40–93 років: 174 чоловіків та 238 жінок, які лікувалися стаціонарно за 10-річний період у відділенні паліативної допомоги комунальної 4-ї міської клінічної лікарні м. Львова; перебіг захворювання у них характеризувався формуванням ДВ м'яких тканин. Пролежні I та II стадій лікувалися консервативно. Проліковано 128 пацієнтів (31,07 % вибірки), віком 72–87 років (82 чоловіків та 46 жінок) з ДВ I та II стадій з мацерацією, мокнуттям, десквамацією епідермісу і формуванням поверхневої виразки, які лікувалися стаціонарно у відділенні

паліативної допомоги із застосуванням санації антисептиками, клиноптилоліто-, стрептоцидовмісних та антибіотиковмісних присипок, декомпресійних заходів і стандартної схеми лікування, згідно із загальноприйнятими рекомендаціями, клінічними стратегіями та локальними протоколами. При ускладнених ДВ м'яких тканин III–IV стадії була проведена комплексна хірургічна санація. В структурі основної фонові патології переважали серцево-судинні захворювання (ішемічна хвороба серця, атеросклероз, порушення серцевого ритму, гіпертонічна хвороба) – 39,29 % випадків, неврологічна патологія (стан після порушення мозкового кровообігу, демієлінізуючі захворювання, неврити, нейропатії) – у 37,5% пацієнтів, ожиріння III–IV ст. – у 12,5 % випадків субвибірки. Хронічне обструктивне захворювання легень стверджено у 7,14 % субвибірки, цукровий діабет II типу – у 2,68 % інших хворих. Отримані результати лікування опрацьовано статистично. Оцінка безпечності препаратів включала реєстрацію та аналіз побічних ефектів. Комісією з питань біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького не виявлено порушень морально-етичних норм.

Результати дослідження

Аксіоматичною вважаємо тезу про те, що суху шкіру слід зволожувати, вологу – підсушувати. Алкогольні середники, такі як камфорний спирт і лосьйони використовують у пацієнтів з жирною шкірою. У зв'язку з отриманими результатами останніх наукових досліджень про несприятливу дію антисептиків на шкіру через шкідливу дію на клітинні мембрани всіх іонообмінних препаратів (хлоргексидин, повідон-йод та ін.), яка проявляється порушенням проникності клітинних мембран і пригніченням здатності клітин протистояти інвазії бактерій, застосування іоновмісних препаратів слід виключити з практичної діяльності. Поряд з цим, після загибелі лейкоцитів іноді створюються умови для розвитку інфекції, тому туалет шкіри слід проводити фізіологічним розчином.

Нами у 2017 році була запропонована оптимізована клінічна класифікація пролежнів та сформульовані предуктори ризику виникнення ускладнень, що вимагають здійснення повторних некр- та секвестрнекретомій (Патент України на корисну модель. 114267U, МПК. А61В17/00, опубл. 10. 03. 2017, Бюл. № 5). На основі цієї авторської морфологічно обґрунтованої модифікації ДВ класифікують на:

- стадію I – поверхневе (епідермальне) пошкодження:
 - Ia – стійка гіперемія обмеженої ділянки шкіри (еритеми), яка найчастіше знаходиться над виступаючою кісткою, та
 - Ib – поверхнева десквамація епідермісу з утворенням міхурців, наповнених серозно-геморагічним вмістом, мацерацією, локальними вогнищами десквамації епідермісу);
- стадію II – втрата товщі шкіри з формуванням пролежневої виразки:
 - IIa – дно виразки з ознаками гранулювання і (або) кіркування та
 - IIb – дно виразки з вираженими фібринозними нашаруваннями);
- стадію III – повна втрата товщі шкіри з формуванням некрозу м'яких тканин; в рані можна побачити некротизовану підшкірну жирову клітковину, некротичний детрит, проте не видно і на дотик не відчуваються (при зондуванні чи пальцевої ревізії) кістки, сухожилля чи м'язи:
 - IIIa – формування обмеженого коагуляційного (сухого) некрозу та
 - IIIb – формування обмеженого коліквацийного (вологого) некрозу без вираженого абсцедування);
- стадію IV – глибоке ураження тканин (візуально диференціюються елементи некротизованої клітковини та/або м'язи та/або сполучнотканинні структури) з нагноєнням, абсцедуванням; часто бувають «запливи», «кишені» і «тунелі», заповнені гноем, некрозами і некротичним детритом; ураження тканин глибоке, можна побачити (або відчуті на дотик при зондуванні чи пальцевої ревізії) м'язи та (або) сухожилля й кістки; характерна наявність фокальних "конгломератних" некротів, обабіч або з-під яких виділяється гній:
 - IVa – формування абсцесу (флегмони) дна або/та стінок ДВ без (або з формуванням) гнійних заплівів та
 - IVb – поширення процесу на прилеглі (сусідні) сполучнотканинні структури з формуванням узурувань, перихондриту, періоститу, остеомієліту тощо).

Схеми догляду та комплексного лікування ДВ, що базуються на стратегіях TIME, DOMINATE та NODITE, включають адекватне нутритивне забезпечення, декомпресію ділянки,

санацию пролежневої виразки антисептиками (включаючи при необхідності хірургічне втручання), адекватну місцеву та системну боротьбу з інфекцією, корекцію фонової коморбідної патології. Стратегія профілактики, догляду та лікування ДВ включає *N (Nutrition)*, – адекватне нутритивне забезпечення; *O (Offloading)*, – розвантаження, декомпресію – зниження зовнішнього тиску застосуванням спеціальних засобів для догляду та ортопедичних пристроїв, що сприяють фазі проліферації ранового процесу; *D (Debridement)*, – видалення нежиттєздатних тканин із рани; *I (Infection)*, – найдоцільніше поєднання загальної антибіотикотерапії і місцевого застосування антисептиків та антибіотиків; *T (Tissue management)*, – створення у рані відповідного середовища, догляд і стимуляція крайової епітелізації; *E (Educations)*, – передбачає адекватний догляд, спостереження за динамікою ранового процесу та корекцію локального венозного та/або лімфатичного стазу.

Прецизійно хірургічно вилучали ділянку коліквацийного (вологого) некрозу шляхом його висічення *en block* в межах здорових тканин з видаленням гною і некротичного детриту. Під візуальним і тактильним контролем поетапно інтраопераційно діагностували, розкривали та санували гнійні затьoki з прецизійною поетапною некр-, а у 7 % осіб – секвестрнекректомією, утворену порожнину промивали розчином перекису водню, хлоргексидином і водним розчином антисептика полівідонйоду, чим також досягнуто повноцінної евакуації гною та залишків некротичного детриту. При необхідності накладали контрапертури. Гнійні запливи дренивали гумовими випускниками, виповнювали гідрофільним лініментом і тампонами, змоченими полівідонйодом. Основну рану виповнювали стерильними марлевими тампонами з гідрофільним лініментом. У післяопераційному періоді на фоні продовження комплексної системної терапії та корекції коморбідної патології порожнину щоденно промивали через контрапертури розчином антисептиків і здійснювали заміну тампонів з поєднанням антисептичних препаратів. При неможливості одномоментного видалення некротичних мас або додаткового/повторного формування некротичних мас застосовували тактику повторних, програмованих ренекретомиї. Дренажі видаляли на 3–5-й день, після чого здійснювали місцеве застосування мазьових пов'язок до повноцінного очищення та гранулювання рани. Критерієм ефективності догляду було формування чистої гранулюючої ранової поверхні з мінімальною ексудацією, що було нами констатовано у всіх клінічних спостереженнях, або/та з наявністю крайової епітелізації та/або формування кірки. Також стверджено відсутність поглиблення локальних компресійних змін, скорочення термінів ексудації та гранулювання ран, ранню появу крайової епітелізації. У хворих при цитологічному дослідженні на 3, 5 та 12-й день після некректомії у мазках-відбитках послідовно знижувалася кількість лейкоцитів, з'являлися макрофаги і фібробласти. При застосуванні мазьових пов'язок ознаки гранулювання спостерігалися відповідно на $(5,1 \pm 0,2)$ при ДВ III та $(5,4 \pm 0,1)$ день при ДВ IV стадій.

Стверджено, що врахування особливостей патогенезу, морфогенезу та клінічного перебігу пролежнів з коліквацийним некрозом м'яких тканин і гнійними ускладненнями, які мають вплив на перебіг загоєння, передбачає застосування не лише антибіотикотерапії, але й видалення некротичних мас, адекватне дренивання і місцеве лікування призводило до суттєвого зменшення ознак гнійно-некротичного запалення та покращення швидкості загоєння ран від $(3,4 \pm 0,39)$ % до $(4,2 \pm 0,23)$ %. Зміни, що виникають при цьому, характерні для фази проліферації ранового процесу – загоєння зруйнованої матриці, регенерація клітин. Факт розвантаження також забезпечує крайову епітелізацію рани.

Переміщення шкірних клаптів та автодермопластика є методами вибору при великому шкірному дефекті, прогнозованих значних змінах навколишніх тканин і близькому розташуванні кісткових утворень.

Необхідно відмітити, що використання декомпресійних ортопедичних пристроїв для зменшення «хронічного» постійного тиску в ділянці ДВ забезпечує позитивний ефект у 60 % пацієнтів, удвічі зменшує вірогідність прогресування некробіозу порівняно з хворими, які не користуються засобами розвантаження (декомпресії).

Таким чином, успішна профілактика та лікування ДВ в умовах відділення піліативної допомоги є можливими, доцільними та обґрунтованими.