

DOI 10.26886/2520-7474.1(39)2020.3

UDC: 616.5-002.6:616.591]-06-08

**THE TREATMENT OF THE I-II STAGES PRESSURE ULCERS WITH
MACERATION, LOCAL EXEMATISATION AND DESQUAMATION OF
THE EPIDERMIS: SOME SPECIFICS OF MANUFACTURING AND USE,
ANALYSIS OF CLINICAL CASES**

A. R. Vergun, MD, PhD of Medical Sciences,

<http://orcid.org/0000-0002-7521-3241>

M. B. Kalytovska,

A. V. Yutanova,

V. V. Kulchytskyi*,

O. M. Vergun,

M. R. Krasnyi,

Z. M. Kit, PhD of Medical Sciences,

<http://orcid.org/0000-0001-6151-5583>

Ja. B. Chulovskyi*,

O. M. Moshchynska*,

O. H. Marko*

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University,

*Municipal non-profit enterprise «4th City Clinical Hospital», Lviv, Ukraine

E-mail: plagiamail@meta.ua

It is known that the main causes of decubital ulcers (bedsores) are ischemia and neurotrophic soft tissue pathology caused by chronic local compression, nutritional disorders, urinary and fecal incontinence, metabolic disorders. Significant risk factors are the presence of diabetes mellitus, a condition after suffering a cerebral circulation disorder, and other neurological pathology, in patients with insufficient or inadequate care. In addition to decompression of problem areas, periodic changes in the spatial

position of the body in combination with antiseptic treatment in complex therapy should take into account the nutritional state, circulation, microcirculation and oxygenation in tissues, skin moisture (excessive humidity increases the risk), neurodegeneration, the stage of process, local diaper rash and maceration. The aim of the work. To optimize and improve the results of treatment of stage I-II bedsores with diaper rash, maceration, exematisation and epidermis desquamation by local therapy using clinoptilolite-based powders and to substantiate the prospects of using this method in clinical practice. The main study group over 3-year period consisted of the results of complex treatment of 28 patients, age 72-87 years: 17 women and 11 men with I-II stages of bedsores with diaper rash, maceration, local exematisation and desquamation of the epidermis and formation of superficial ulcer. The control sample consisted of the results of the treatment of 32 patients with decubital ulcers I and II stages, who were treated inpatient in the palliative care departament of the municipal non-profit enterprise "4th City Clinical Hospital" in Lviv with the use of antiseptic remediation, use of streptocid and metronidazole containing powder according to generally accepted recommendations, clinical strategies, and local protocols. Patients in the main group performed sequential repair of the wound surface with a 3% solution of hydrogen peroxide, 20% chlorhexidine bigluconate solution and sprinkling extratemporally prepared powder containing fucorcin (17 patients) or brilliant green (11 other observations). Patients in the control group were sequentially sanitized with a 3% solution of hydrogen peroxide, 1% polyvidone iodine solution, and an extratemporally prepared powder, which, in addition to the adsorbent, contained powdered white streptocide and powdery metronidasole. During daily dressings repeated repairs were carried out – washing with antiseptics of maceration sites, drying with sterile gauze wipes and filling with powder. Patients with type II diabetes have insulin resistance and deviations from

laboratory parameters. The criterion for the effectiveness of care and treatment was to reduce exudation with marginal epithelialization, and (or) crust formation. In the patients of the main group, the rate of healing of wounds and macerated areas was $4.8 \pm 0.12\%$, in the control group – $3.2 \pm 0.25\%$ ($\chi^2=28.62$, $p<0,01$). In patients of the main group with cytological examination on 3, 5 and 12 days after the initial debridement in the smears of maceration areas consistently decreased the leukocytes, appeared macrophages and fibroblasts. In the control group at 5 days after primary debridement, segmental leukocytes were prevailed, cytological signs of regeneration were less pronounced (degree of exposure, $\chi^2=31.12$, significance level, $p<0.01$). On day 15, we observed the correction of sites of bedsores I and II stages with maceration and local epidermis desquamation in all patients of the main group and 60.71% of the of the control group. It is stated that clinoptilolite actively adsorbs of the wound secretions and bacterial toxins from the maceration surface and superficial I and II stages decubital ulcers, releases into the wound pre-adsorbed antiseptics, which are part of the proposed powders and have a pronounced antibacterial development, when is optimal for reparative processes and the healing environment that promotes healing of the superficial pressure ulcers.

Key words: pressure ulcers, stage I-II bedsores, diaper rash with maceration sites, exematisation and desquamation, clinoptilolite-containing powder, complex treatment

Вергун А. Р., Калитовская М. Б., Ютанова А. В., Кульчицкий В. В., Вергун О. М., Красный М. Р., Кит З. М., Чуловський* Я. Б., Мощинская* О. М., Марко* О. Г., Лечение пролежней i-ii стадий с мацерацией, локальной экзематизацией и десквамацией эпидермиса: особенности изготовления и использования клиноптилолитсодержащих присыпок, анализ клинических*

*наблюдений / Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, *Коммунальное некоммерческое предприятие «4-ая городская больница», Львов, Украина*

Известно, что основными причинами декубитальных язв (пролежней) являются ишемические и нейротрофические изменения тканей, обусловленные длительной компрессией, нутритивными нарушениями, недержанием мочи и кала, нарушением обмена веществ. Основные факторы риска детерминируются наличием сахарного диабета, перенесенным нарушением мозгового кровообращения, другой неврологической патологией, недостаточным и неправильным уходом. Кроме проведения декомпрессии проблемных участков, периодических изменений положения тела в сочетании с обработкой антисептиками участков постоянной компрессии, в комплексной терапии необходимо учитывать возраст, состояние микроциркуляции и оксигенации в тканях, влажность кожи, стадию изъязвления и мацерации. Цель работы: оптимизировать и улучшить результаты лечения пролежней I-II стадий с мацерацией, локальной экзематизацией и десквамацией эпидермиса применением присыпок с клиноптилолитом и обосновать перспективы использования данного метода в клинической практике. Основную группу исследуемых больных составляли 28 пациентов возрастом 72-87 лет: 17 женщин и 11 мужчин с пролежнями I-II стадии с опрелостью, мацерацией, локальной экзематизацией, десквамацией эпидермиса с формированием поверхностной язвы за 3-х летний период наблюдений. Контрольную группу составляли результаты лечения 32-х больных с декубитальными язвами I-II стадий, которые лечились стационарно в отделении палиативной помощи коммунального некоммерческого предприятия «4-я городская

больница” г. Львова с использованием санации антисептиками, стрептоцид и метронидазолсодержащей присыпки; стандартной схемы лечения, соответственно общепринятым рекомендациям, локальным протоколам. Основной группе пациентов последовательно обрабатывали раневую поверхность 3% раствором перекиси водорода, 20% раствором хлоргексидина биглюконата и присыпали экстемпорально приготовленной присыпкой, содержащей фукорцин (17 больных) или бриллиантовый зеленый (11 пациентов) адсорбированный на каркасной структуре клиноптилолита. Больным контрольной группы проводили последовательную санацию раневой поверхности 3% перекисью водорода, 1% раствором поливидона йода и присыпали экстемпорально приготовленной присыпкой, содержащей белый стрептоцид и порошкообразный метронидазол. Ежедневно во время перевязок санировали участки мацерации и опрелости антисептиками, просушивали стерильными салфетками и обрабатывали присыпками. У больных с сахарным диабетом II типа критерием эффективности ухода и лечения являлись: уменьшение экссудации с краевой эпителизацией и (или) образованием корочки. У пациентов основной группы скорость заживления, образования корочек на мацерированных участках составляла $4,8 \pm 0,12$ %, в группе контроля $3,2 \pm 0,25$ % (степень влияния $\chi^2=28,62$, уровень значимости $p < 0,01$). У больных основной группы при цитологическом исследовании на 3, 5, и 12 дни после первичной санации в мазках последовательно снижались количество лейкоцитов, появлялись макрофаги и фибробласты. В то время как в контрольной группе на 5-й день после санации преобладали сегментоядерные лейкоциты, цитологические признаки регенерации были выражены в меньшей степени ($\chi^2=31,12$, уровень значимости, $p < 0,01$). На 15 день

наблюдалось образование корочки у пролежней I-II стадии с мацерацией и локальной десквамацией эпидермиса у всех больных основной и у 60,7% выборки контрольной группы. Констатировано, что клиноптилолит активно адсорбирует раневые выделения и бактериальные токсины с поверхности мацерации и экзематизации декубитальных язв I-II стадии, выделяя в рану предварительно адсорбированные антисептики, которые входят в состав предложенных присыпок и имеют значительный антибактериальный эффект, способствуют подсушиванию мацерированной поверхности, репаративным процессам и заживлению ран.

Ключевые слова: декубитальные язвы, пролежни I-II стадии, участки опрелости с мацерацией, локальной экзематизацией и десквамацией эпидермиса, клиноптилолитсодержащие присыпки, комплексное лечение.

Постановка проблемы. Пролежень (Decubitus) – это повреждение кожи или тканей, которое возникает вследствие локального нарушения иннервации и снижения кровообращения, вызванного длительным давлением в определенных участках мягких тканей [1]. К группе риска возникновения пролежней относятся все люди с ограниченной подвижностью вследствие разных причин: заболеваний или травм спинного мозга, параличей, комы, онкологической патологии, деменции [1, 2]. Пролежни, декубитальные язвы (ДЯ) определяются как участки локального изъязвления, ишемии и некроза тканей вследствие нейротрофических нарушений. Этим объясняется отсутствие иннервации в зоне поражения, низкая резистентность тканей и их слабая репаративная способность. К числу факторов, повышающих риск возникновения пролежней, относятся:

пожилой возраст, дефицит питания, мышечная атрофия, недержание мочи и кала, заболевания, сопровождающиеся нарушением микроциркуляции в тканях, такие как облитерирующий атеросклероз, сахарный диабет (СД) [3, 5].

Сложность патогенеза, морфогенеза пролежней, наличие локальных нарушений иннервации и микроциркуляции обуславливает актуальность поиска путей первичной профилактики, усовершенствования алгоритмов лечения и вторичной профилактики возникновения гнойных осложнений. С целью унификации научного подхода к профилактике и лечению, современную международную классификацию ДЯ было представлено в совместных постановлениях E&NPUAP в 2009 г. – Европейской экспертной комиссии по пролежням и Национальной экспертной комиссии по пролежням. В результате был достигнут консенсус по выделению четырех стадий повреждения тканей, которые определяют степень поражения (I, II, III или IV), формирования ДЯ, исходя из представления, что прогрессирование некротического процесса происходит в зависимости от стадии I (рис.1) до стадии III или IV [6], что не всегда наблюдается на практике [1, 6-12]. При первой стадии целостность кожных покровов не повреждена, визуализируются локальные очаги покраснения (эритемы), появление локальной инфильтрации, указывающей на высокий риск прогрессирования процесса. Признаками второй стадии являются образование пузырей на месте давления, шелушения, очага воспаления в виде возвышения с углублением в центре (начало формирования язвы (рис. 2) с влажным или сухим дном, без признаков поражения, ниже лежащих тканей. Для третьей стадии ДЯ характерно полное поражение всей толщины кожи т.е. – дермы и подкожножировой клетчатки. Для четвертой стадии характерны некрозы и абсцессы; возможно возникновение гнойных затеков и / или

конгломератов некротических масс, которые нередко не дают возможности оценить истинную глубину поражения. Процесс может распространяться на прилегающие соединительнотканевые структуры, в таких случаях нередко возникают: контактный перихондрит и хондрит или периостит и остеомиелит [8-10]. В 2017 году нами была предложена клиническая классификация пролежней и сформулированы предикторы риска возникновения осложнений, которые требуют дальнейших некр- и секвестрнекротомий, Патент Украины на полезную модель.114267U, МПК.А61В17/00, опубл. 10.03.2017 г, Бюл. № 5.

Согласно нашей авторской, морфологически обоснованной, запатентованной модификации, ДЯ классифицируют на 4 стадии с дифференциацией «а» и «b» субстадий: I стадия – поверхностное (эпидермальное) повреждение (Ia – поверхностная опрелость и стойкая гиперемия ограниченного участка кожи (эритема), которая чаще всего находится над выступающей частью кости и Ib – поверхностная десквамация эпидермиса с образованием пузырей, наполненных серозно-геморрагическим содержимым, мацерацией, локальной экзематизацией, отдельными очагами десквамации эпидермиса), II стадия – локальное поражение всей толщины кожи с формированием пролежневой язвы (IIa – дно язвы с признаками грануляций и (или) образованием корочки и IIb – дно язвы с выраженными фибринозными наслоениями), III стадия – полная потеря толщины кожи с формированием некрозов мягких тканей; в ране наблюдается некротизированная подкожножировая клетчатка, некротический детрит, но не визуализируются и при прикосновении (при зондировании или ревизии) не определяются поражения кости, сухожилий или мышц (IIIa – формирование ограниченного

коагуляционного (сухого) некроза и IIIb – формирование ограниченного влажного некроза без абсцедирования), IV стадия – глубокое поражение тканей (визуально дифференцируются фрагменты некротизированной клетчатки (или) мышц и (или) соединительнотканых структур) с нагноением, абсцедированием; часто бывают «затеки», «карманы», и «туннели», которые заполнены гноем, некрозами, некротическим детритом; поражение тканей глубокое и при ревизии можно увидеть мышцы, сухожилия и кости. Характерно наличие локальных некрозов, из-под которых выделяется гной (IVa – формирование абсцесса (флегмоны) дна или стенок пролежня без гнойных затеков и IVb – распространение процесса на прилегающие структуры с формированием узур, перихондрита, периостита, остеомиелита и др).

Местная терапия способствует образованию в ране оптимального для репаративных процессов и заживления условий [7, 10]. Схемы ухода и комплексной терапии ДЯ базируются на клинических стратегиях TIME, DOMINATE и NODITE, включающих адекватное нутритивное обеспечение, декомпрессию участка пролежня, санирование пролежневой язвы антисептиками (при необходимости хирургическое вмешательство), адекватную местную и системную борьбу с инфекцией, коррекцию сопутствующей коморбидной патологии [4, 5, 12-19]. Стратегия профилактики, ухода и лечения ДЯ включает *N (Nutrition)*, – питательное (нутритивное) обеспечение; *O (Offloading)*, – «разгрузку», декомпрессию – снижение внешнего давления на пролежень с применением специальных ортопедических устройств для ухода, что способствует фазе пролиферации раневого процесса; *D (Debridement)*, – удаление нежизнеспособных тканей из раны; *I (Infection)*, – целесообразная комбинация общей антибиотикотерапии и местного применения антисептиков и антибиотиков; *T (Tissue*

management), – создание в ране соответственных условий для стимуляции регенерации и краевой эпителизации; *E (Educations)*, - предусматривает соответствующее наблюдение за динамикой раневого процесса в ДЯ и коррекцию местного венозного и лимфатического застоя [8, 9]. При поверхностных пролежнях I и II стадии, с опрелостью, мацерацией, десквамацией поверхностных слоев эпидермиса стандартно применяют подсушивающую терапию, обработку участка раствором фукорцина, другими антисептиками, различными присыпками [7, 20-22].

Необходимо учитывать факторы, влияющие на риск возникновения и прогресирование ДЯ. При старении местное кровоснабжение кожи уменьшается, эпителиальный эпидермальный слой утончается, уменьшается количество подкожного жира, а коллагеновые волокна теряют эластичность. Изменения в коже коррелируют с снижением толерантности к кожной гипоксии [6, 14-17, 19, 23-26]. Риск возникновения ДЯ повышается у пожилых людей. Локальное длительное сдавливание – это главный физиологический фактор, который приводит к разрушению тканей [1, 2, 8]. Частота возникновения колликвационных некрозов, гнойных осложнений остается высокой, несмотря на проведение профилактических мероприятий, декомпрессии проблемных участков [6, 25, 26]. Пролежни способствуют развитию гнойно-воспалительных осложнений, какие трудно поддаются комплексному хирургическому лечению [7, 13, 23, 24].

Цель работы. Оптимизировать и улучшить результаты лечения пролежней I-II стадий с мацерацией, локальной экзематизацией и десквамацией эпидермиса применением присыпок с клиноптилолитом и обосновать перспективы использования данного метода в клинической практике.

Материалы и методы исследования. В отделении палиативной помощи коммунального некоммерческого предприятия «4-я городская клиническая больница» г. Львова, за 3-летний период (2016-2018) проведено обследование и комплексное лечение 60 пациентов, возрастом 70-92 лет, с поверхностными ДЯ с опрелостью и мацерацией, локальной десквамацией эпидермиса. Преобладающие фоновые и коморбидные процессы: неврологическая патология (состояние после нарушения мозгового кровообращения, болезнь Паркинсона, нейротравмы) и сердечно-сосудистая патология (ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, нарушение сердечного ритма, гипертоническая болезнь).

Основную группу составляли результаты комплексного лечения 28 пациентов (46,7% выборки), возрастом 72-87 лет: 17 женщин, 11 мужчин с пролежнями I и II стадии с формированием поверхностных язв, лечившихся стационарно. Контрольную выборку ретро- и проспективного анализа составляли результаты лечения 32 больных (53,3% выборки) с ДЯ I и II стадии, с опрелостью, мацерацией, лечившиеся стационарно с применением санации антисептиками, присыпки, содержащей стрептоцид и метронидазол, – т.е. стандартной схемы лечения, согласно общепринятым рекомендациям и локальным протоколам. У 13 человек (21,7% выборки): 8 пациентов основной и у 5 больных контрольной группы, диагностировано СД 2-го типа. Обязательными компонентами лечения являлись: режим, диета, ежедневная гигиеническая обработка, ЛФК и лечебная гимнастика [5, 6, 19, 25, 26], массажи и физиотерапевтические процедуры. Лечение больных проводилось согласно локальному протоколу по комплексному подходу по уходу и местной санации ДЯ [1, 2]. Применение локальной терапии, антисептиков осуществлялось у всех больных на фоне декомпрессии пораженных участков с

использованием противопролежневых ортопедических матрасов, кругов, адекватного питания, содержащего достаточное количество аминокислот, углеводов, жиров, витаминотерапии. Коррекцию нарушений водно-электролитного баланса проводили парентеральным введением аминала, анаболических стероидов, [3-6, 10-12, 17, 18, 25]. Качественный и количественный состав присыпок, содержащих клиноптилолит в комплексе с антибактериальными препаратами определяли эмпирическим и экспериментальным путем на основании физико-химических [22, 27-29], технологических, микробиологических и клинических исследований. Препараты проверены на микробиологическую и радиационную безопасность.

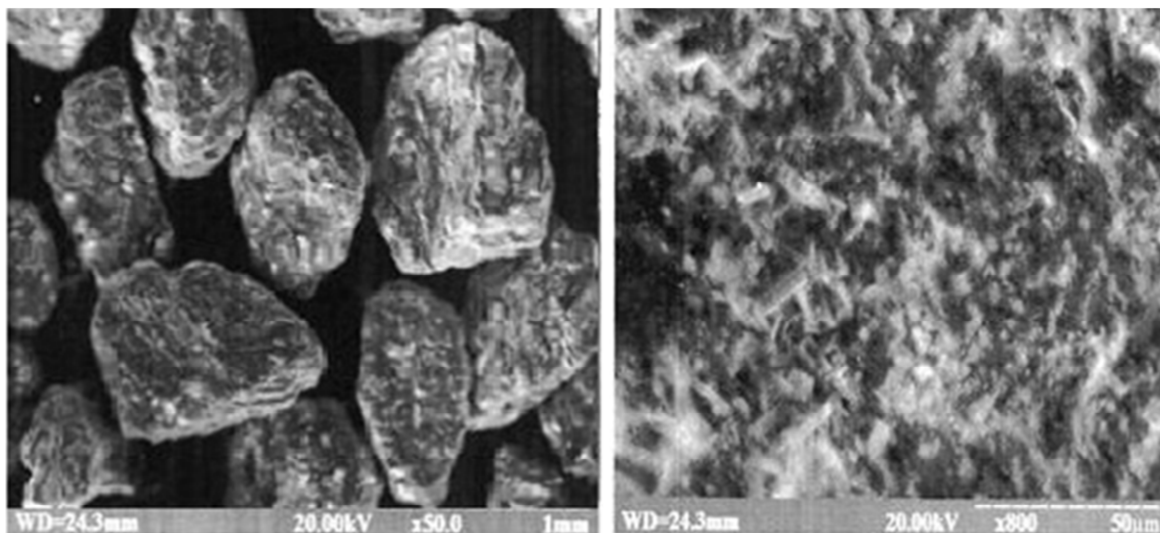
Полученные результаты были обработаны методом описательной и вариационной статистики с определением степени влияния исследуемых средств на скорость образования корочки и заживления ДЯ, мацераций и десквамаций; использованием математического прогнозирования с помощью стандартного пакета программного обеспечения Libre Office 5.3.0 pro Windows. В статистических совокупностях определяли прогнозируемую частоту появления ослонений и рецидивов в похожих выборках (доверительный интервал 95%) по методу интерполяции с целью изучения эффективности тактики и прогнозирования качества жизни. При сравнении групп между собой использовали критерии Спирмена, Йетса и тест ANOVA. Для изучения эффективности каждой методики комплексного лечения использовали лицензионное обеспечение, применяли программу «Libre Office Calc» и пакеты математической обработки «Derive» и «StatSoftStatistica 10» для Windows. Комиссией по вопросам биоэтики ЛНМУ имени Д.Галицкого не было констатировано нарушений морально-этических норм. Обследование и лечение пациентов проводилось с учетом их согласия, соответственно

положению Хельсинской Декларации 1975 года, пересмотренной и дополненной в 2002 году, директивы Национального комитета по этике научных исследований. Авторы выносят благодарность сотрудникам кафедры семейной медицины ЛНМУ и ординаторам отделений 4-й и 3-й коммунальных больниц г. Львова за содействие и помощь в проведении исследований. Вергун А.Р., Калитовская М.Б. и Кульчицкий В.В. предложили состав и исследовали особенности изготовления присыпок, сформулировали показания и особенности их применения; Ютанова А.В., Кит З.М. и Калитовская М.Б. провели изучение абсорбирующего действия клиноптилолита; Ютанова А.В., Чуловский Я.Б., Вергун О.М. и Красный М.Р. изучали влияние коморбидной патологии на течение локальных повреждений кожи и динамику локальных изменений в пораженных участках; Вергун А.Р. и Кульчицкий В.В. осуществляли санацию пролежней; Кит З.М., Мощинская О.Н., Чуловский Я.Б. и Красный М.Р. изучали девиации лабораторных показателей; Вергун А.Р., Ютанова А.В. и Вергун О.М. осуществили написание, редактирование и подготовку статьи к публикации. Авторы заявляют про отсутствие конфликта интересов.

Результаты исследований и их обсуждение. Адекватный уход и лечение возможны только при использовании комплексных стратегий [1, 2, 14]. Активно применяется стратегия TIME (Tissue management) – некротомия, некрэктомия, борьба с инфекцией, стимуляция краевой эпителизации. Новым шагом в лечении хронических гнойных ран являются стратегии DOMINATE, NODITE, NERDS и STONES, которые можно считать клиническими протоколами [11, 19, 25, 26]. Эти стратегии предусматривают удаление нежизнеспособных тканей и десквамаций. Также удаляются клетки в состоянии некро- и парабиоза, вследствие чего уменьшается их бактериальное обсеменение [4, 5, 9-12, 18, 19, 25]. Использование ортопедических устройств уменьшает

вероятность прогрессирования некробиоза по сравнению с пациентами, которым не используют средства локальной декомпрессии [14-17, 23, 24]. Правильный выбор адсорбирующих повязок позволяет предупредить прогрессирование распада колагеновых структур и положительно влияет на неоваскуляризацию в пролиферативной фазе – эта категория больных хорошо поддается антибиотикотерапии, местному лечению с применением антисептиков и антибиотиков [4, 9-16, 19, 23]. Для адсорбции токсинов при лечении пролежней I и II стадий с опрелостью, мацерацией, экзематизацией и десквамацией можно использовать клиноптилолит – высококремнезирванный цеолит, гейландит с соотношением SiO_2 та Al_2O_3 в пределах 8,6-10,1. Месторождения этого природного сорбента находится в горных районах Закарпатской области в т.ч. в деревни Сокрыница Хустского р-на [22, 27, 29]. Феномен адсорбирующего действия объясняется особенностями каркастной структуры. Состав клиноптилолита можно представить в виде формулы: $(\text{Na}, \text{K})_4\text{CaAl}_6\text{Si}_{30}\text{O}_{72} \cdot 24\text{H}_2\text{O}$. Кремний-алюминовые тетраэдры в строении каркаса цеолита связаны атомами кислорода, образуют так называемые входные «окна» и «каналы» [22, 27-29]. Цеолит характеризуется природной пористостью, чем обусловлено кристаллическое строение [22] частиц сорбента (рис.3), которое зависит от его природного происхождения [27, 29].

В комплексном лечении ДЯ I-II стадии с применением присыпок на основании клиноптилолита больным основной группы (28 случаев, 46,7% общей выборки) применяли местную антибактериальную терапию препаратами в форме антисептикосодержащей подсушивающей присыпки.



**Рис. 3. Ультраструктура гейландита (клиноптилолита):
первично-пористая каркастная структура, зерна цеолита,
размером 0, 2 мм**

На фоне полноценного сбалансированного питания, антибиотикотерапии, коррекции коморбидной патологии и декомпрессии участка пролежня с использованием противолежневых средств, больных ежедневно перевязывали, осуществляли санацию пролежней с опрелостью, мацерацией, экзематизацией и локальной десквамацией эпидермиса 3% раствором перекиси водорода с дальнейшей обработкой и трехкратной санацией 20% раствором хлоргексидина биглюконата и подсушиванием стерильными салфетками. Пораженные участки присыпали присыпкой с клиноптилолитом в соотношении SiO_2 та Al_2O_3 [22, 27-29] в эквиваленте 90% сухого вещества с добавкой фукорцина или бриллиантового зеленого в эквиваленте 10% сухого вещества. Фукорцин – антисептическое и дезинфицирующее средство, код АТС D08AX10 [21]. Активно действующие вещества, входящие в состав препарата, обеспечивают широкий спектр противомикробных эффектов при поражении кожи. Данный препарат применяли у 17 больных основной группы (28,3% общей выборки). После удаления

отслоившихся тканей с очагов десквамации применяли последовательную санацию 3% раствором перекиси водорода, антисептиком и подсушивали стерильными салфетками, потом присыпали экстемпорально приготовленным, адсорбирующим и антибактериальным средством в форме присыпки, содержащей клиноптилолит и дегитратированный фукорцин [21, 28], делали перевязку. На способ лечения имеется Патент Украины на полезную модель № 125974U, МПК А61К 31/00, опубл. 25.05.2018 г, Бюл. №10. Эффективность объясняется наличием в составе антибактериальной присыпки сухого остатка дегидратированного и деэтанализированного антисептика [21], адсорбированного на цеолите, который ускоряет эффект подсушивания поверхностных дефектов эпидермиса [1, 2, 21, 22, 29]. Таким образом, подсушивание ДЯ с опрелостью, мацерацией, экзематизацией и десквамацией в первую очередь детерминируется особенностью состава лекарственного средства, на который нами получен другой патент Украины на полезную модель № 125979U, МПК А61К 9/14, опубл. 25.05.2018 г, Бюл. № 10. Препарат является многокомпонентным, поскольку фукорцин содержит фуксин и резорцин; несмотря на хороший подсушивающий эффект препарат может детерминировать возникновение аллергических реакций [21]. Отсутствие должной активации клиноптилолита при изготовлении данного средства определяет снижение адсорбирующих свойств в пользу присыпок с монокомпонентной основой действующего вещества, чтобы избежать негативного влияния на поверхность раны [3, 6, 8, 14, 15, 19, 25, 26] в сочетании с выраженным адсорбирующим действием [1, 22, 27-29]. Нами было предложено другое средство в виде присыпки на основании клиноптилолита для местного лечения пролежней I и II стадии, получено свидетельство на рационализаторское предложение № 1925, выданное ЛНМУ шимени

Д.Галицкого 19.07.2019 г. Это экстемпорально приготовленная присыпка, содержащая порошкообразный клиноптилолит в эквиваленте 90% сухого вещества в сочетании с бриллиантовым зеленым в эквиваленте 10% сухого вещества. Синтетический анилиновый краситель трифенилметанового ряда: 100мл раствора содержат 1г бриллиантового зеленого [20]. Средство для местного применения не раздражает кожные покровы. Препарат активен по отношению к грамположительным бактериям. Для получения 100 г присыпки отмеряли нужное количество сухого активированного клиноптилолита (90 г), который дополнительно сушили в течении 30 минут при температуре 40°C–45°C. Полученный порошок смешивали с спиртовым раствором бриллиантового зеленого до однородной, гомогенной эмульсии зеленой окраски. Полученную эмульсию деэтанализировали выпариванием и высушиванием при температуре 50°C до получения готовой сухой присыпки в количестве 100г. [22, 27-29]. У 11 пациентов основной группы (18,3% общей выборки) применяли последовательную санацию ДЯ 3% раствором перекиси водорода, 20% раствором хлоргексидина биглюконата и присыпали присыпкой с бриллиантовым зеленым. Ежедневно проводились перевязки с присыпанием присыпкой на основании клиноптилолита и бриллиантового зеленого до полного образования корочки.

Средство, содержащее стрептоцид и метронидазол для местного применения, применяли у 32 больных контрольной группы с ДЯ I и II стадии (группа контроля, 53% общей выборки) и готовили следующим образом: для получения 100г присыпки отмеряли (25,0) сухого стрептоцида и (25,0) метронидазола, смешивали и сушили в течении 30 минут при температуре 40-45°C. Отмеряли (50,0) сухого клиноптилолита, растирали и сушили 30 минут при температуре 40-45 °C. Обе сухие смеси смешивали до однородности и образования

готовой присыпки, которую впоследствии досушивали еще 30 минут при температуре 40-45°C, Патент Украины на полезную модель № 115642U, МПК А61К 31/00, опубл. 25.04.2017, Бюл. № 8. Качественный и количественный состав присыпки определяли эмпирически и экспериментально путем физико-химических и технологических исследований.

У больных с СД 2-го типа, (21,7 % общей выборки), наблюдали достоверно значимое уменьшение показателей НОМА-индекса функции β -клеток и увеличение параметров НОМА-индекса инсулинорезистентности ($9,81 \pm 1,83$ в субвыборке больных СД; $4,16 \pm 1,13$ у других пациентов, $p < 0,01$). В группе больных СД 2-го типа – высокие показатели инсулинорезистентности, НОМА-индекса инсулинорезистентности ($8,11 \pm 1,1$, $p < 0,01$), гликированного гемоглобина ($11,1\% \pm 1,5\%$, $p < 0,05$) и низкие показатели НОМА-индекса функции β -клеток поджелудочной железы ($36,4\% \pm 1,5\%$, $p < 0,01$), констатировано достоверно сильные корреляционные связи между показателями углеводного обмена: глюкозы с инсулином ($r = 0,53$; $p < 0,01$), с индексом НОМА ($r = 0,71$; $p < 0,01$), с гликированным гемоглобином ($r = 0,74$; $p < 0,01$); инсулина с индексом НОМА ($r = 0,76$; $p < 0,01$) и гликированным гемоглобином ($r = 0,62$; $p < 0,01$); индекса НОМА с гликированным гемоглобином ($r = 0,68$; $p < 0,01$). В группе пациентов без СД показатели были в пределах нормы (НОМА-IP – $2,23 \pm 1,18$; HbA1c – $5,5\% \pm 1,3$). Повышенный уровень общего холестерина выше 5,18 ммоль/л наблюдался у всех больных СД – $8,22 \pm 0,03$ ммоль/л и у более 70% пациентов с коморбидной патологией – $5,48 \pm 0,11$ ммоль/л. Подтверждены и другие изменения лабораторных показателей: уровень холестерина липопротеинов низкой плотности составил более 3,0 ммоль/л у больных СД – $4,21 \pm 0,21$ ммоль/л, у других обследуемых пациентов $2,83 \pm 0,14$ ммоль/л. Концентрация

холестерина липопротеинов высокой плотности у больных СД составляла $1,64 \pm 0,08$ ммоль/л, в других субвыборках – $1,03 \pm 0,04$ ммоль/л.

Таким образом, 28 пациентам основной группы (46,7%), 8 из них с СД 2-го типа, возрастом 72-87 лет: 17 (23,3%) женщинам и 11 (18,3%) мужчинам, проводили последовательную санацию раневой поверхности раствором перекиси водорода, хлоргексидина биглюконата и присыпали присыпкой клиноптилолита с фукурцином [21] (17 больных – 23,3%) или бриллиантового зеленого [20] (других 11 – 18,3% наблюдений). Пациентам контрольной группы – 32 больных (53,3%), 5 из них с СД 2-го типа, проводили санацию раневой поверхности раствором перекиси водорода, 1% раствором поливидона йода и присыпали присыпкой, содержащей белый стрептоцид и метронидазол в соотношении 2:1:1, на метод лечения получен Патент Украины на полезную модель № 115233U, МПК А61К 31/00, опубл. 10.04.2017 г., Бюл. № 7. Проводили ежедневные перевязки пролежней с опрелостью, локальной экзематизацией и участками десквамации, санацию – промывание участков мацерации антисептиками, просушивание стерильными салфетками, мацерированную поверхность ДЯ присыпали присыпкой. Критерием эффективности ухода и лечения было уменьшение экссудации с появлением краевой эпителизации, образование корочки. Местная терапия с применением предложенных средств детерминировала образование в ране соответственного состояния, способствующего репаративным процессам и заживлению с учетом клинических алгоритмов и стратегий лечения ДЯ, хронических нагноений TIME и DOMINATE, стратегий NODITE, NERDS и STONES [7, 16, 25, 26]. Последовательность отвечает общепринятой тактике при I и II стадиях ДЯ [19, 24]. У больных основной группы скорость заживления и

образование корочки составляла $4,8 \pm 0,12$ %, в группе контроля $3,2 \pm 0,25$ % (степень влияния, $\chi^2=28,62$, уровень значимости, $p<0,01$). У пациентов основной группы при цитологическом исследовании на 3, 5 и 12 день после первичной санации в мазках-отпечатках уменьшалось количество лейкоцитов и появлялись макрофаги с фибробластами. В контрольной группе при цитологическом исследовании подтверждали наличие сегментоядерных лейкоцитов, а макрофаги и другие цитологические признаки регенерации были выражены в меньшей степени ($\chi^2=31,12$, $p<0,01$).

Выводы. Клиноптилолит активно адсорбирует патологические выделения декубитальных язв I и II стадии с опрелостью, локальной мацерацией, экзематизацией и десквамацией, способствует их подсушиванию и коркообразованию. Также выделяет в рану ранее адсорбированный фуксин основной, борную кислоту и фенол, входящие в состав фукорцина или бриллиантовый зеленый в предложенных присыпках, имеющих выраженное антибактериальное действие. Сочетание клиноптилолита и спиртового раствора бриллиантового зеленого (1:1) имеет ряд преимуществ перед фукорцин- и стрептоцид-, метранидазолсодержащими средствами. Присыпки на основании клиноптилолита имеют хороший подсушивающий эффект, сочетают выраженный адсорбирующий и антибактериальный эффекты, о чем свидетельствуют результаты исследований. У пациентов основной группы скорость заживления и коркообразования мацерированных участков составляла $4,8 \pm 0,12$ %, в группе контроля $3,2 \pm 0,25$ % ($\chi^2=28,62$, $p<0,01$). Местная терапия с применением предложенных средств детерминирует образование в ране соответствующей среды, оптимальной для регенеративных процессов и заживления, соответствует алгоритмам и стратегиям лечения хронических гнойных ран и пролежней. Данные средства

ускоряют эпителизацию поверхностных декубитальных язв, отвечают общепринятым протоколам. Новизна работы заключается в экстемпоральном изготовлении и применении присыпок на основании клиноптилолита для лечения пролежней I-II стадии с опрелостью, мацерацией, экзематизацией и десквамацией, что гармонично сочетают физико-химический состав, технологические возможности и фармакологическое действие, изготавливаются из отечественного сырья на стандартном оборудовании для получения порошков (присыпок) для наружного применения; имеют антибактериальное действие, способствуют быстрому заживлению ран, предотвращают развитие гнойно-воспалительных процессов и могут быть внедрены в практику амбулаторий и стационаров. Перспективой дальнейших исследований является изучение морфологии декубитальных язв, оптимизация комплексного лечения, вторичной профилактики осложнений.

Литература:

1. Басков, А.В. (2001). *Хирургия пролежней*. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 208.
2. Кругляков, С.В. (2011). *Пролежни: профилактика и основы помощи*. Retrieved from URL. <https://docplayer.ru/35945780-Prolezhni-profilaktika-i-osnovy-pomoshchi.html>.
3. Wilczweski, P., Grimm, D., Gianakis, A. (2012). Prospective, multicenter study of spinal cord stimulation for relief of risk factors associated with pressure ulcer development in critically ill traumatic spinal cord injury patients. *J. Trauma. Nurs*, 19(1), 5–10.
4. DeJong, G., Hsieh, C.H., Brown, P. (2014). Factors associated with pressure ulcer risk in spinal cord injury rehabilitation. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 93(11), 971–986.

5. Scheel-Sailer, A., Wyss, A., Boldt, C. (2013). Prevalence, location, grade of pressure ulcers and association with specific patient characteristics in adult spinal cord injury patients during the hospital stay: a prospective cohort study. *Spinal Cord*, 51(11), 828–833.
6. Wang, H., Niewczyk, P., Divita, M. (2014). Impact of pressure ulcers on outcomes in inpatient rehabilitation facilities. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 93(3), 207-216.
7. Макагонов, І.О., Вергун, А.Р., Ометюх, І.В. (2016). Особливості хірургічного лікування ускладнених пролежнів у відділенні паліативної допомоги. *Здоров'я людини у сучасному світі: питання медичної науки та практики: матеріали міжнародної науково-практичної конференції (м. Одеса. 20-21 травня 2016 року). Одеса, ГО «Південна фундація медицини», 38-41.*
8. Alderden, J., Whitney, J.D., Taylor, S.M. (2011). Risk profile characteristics associated with outcomes of hospital-acquired pressure ulcers: a retrospective review. *Critical Care Nurse*, 31 (4), 30–43.
9. Angel, D.E., Lloyd, P., Carville, K., Santamaria, N. (2011). The clinical efficacy of two semi – quantitative wound–swabbing techniques in identifying the causative organism (s) in infected cutaneous wounds. *Int Wound J*, 8 (2), 176–185.
10. Biglari, B., Büchler, A., Reitzel, T. (2014). A retrospective study on flap complications after pressure ulcer surgery in spinal cord-injured patients. *Spinal Cord*, 52 (1), 80–83.
11. Cowan, L.J., Stechmiller, J. (2009). Prevalence of wet-to-dry dressings in woundcare. *Adv Skin Wound Care*, 22 (12), 567–573.
12. Cullen Gill, E., Moore, Z. (2013). An exploration of fourth – year undergraduate nurses knowledge of and attitude towards pressure ulcer prevention. *J Wound Care*, 22 (11), 618–619.

13. Dowd, S.E., Delton Hanson, J., Rees, E. (2011). Survey of fungi and yeast in polymicrobial infections in chronic wounds. *J Wound Care*, 20 (1), 40–47.
14. Eslami, V., Saadat, S., Habibi, R. (2012). Factors associated with the development of pressure ulcers after spinal cord injury. *Spinal Cord*, 50 (12), 899–903.
15. Fife, C.E., Carter, M.J., Walker, D., Thomson, B. (2012). Wound care outcomes and associated cost among patients treated in US outpatient wound centers: data from the US Wound Registry. *WOUNDS*, 24 (1), 10–17.
16. Moore, Z.E., Webster, J. (2013). Dressings and topical agents for preventing pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 8, CD009362.
17. Saladin, L.K., Krause, J.S. (2009). Pressure ulcer prevalence and barriers to treatment after spinalcord injury: comparisons of four groups based on race-ethnicity. *Neuro Rehabilitation*, 24 (1), 57–66.
18. Saunders, L.L., Krause, J.S., Acuna, J. (2012). Association of race, socioeconomic status, and health care access with pressure ulcers after spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93 (6), 972–977.
19. Schoonhoven, L., Defloor, T., Grypdonck, M.H. (2002). Incidence of pressure ulcers due to surgery. *J. Clin Nurs*, 11 (4), 479–487.
20. Брильянтовий зелений, інструкція і ціна в аптеках. (2016). Retrieved from URL. <https://compendium.com.ua/dec/273989/>.
21. Інструкція для медичного застосування препарату Фукорцин (Fucorcin). (2016). Retrieved from URL. <http://mozdocs.kiev.ua/likiview.php?id=2103>.

22. Мороз, Н.К., Сереткин, Ю.В., Афанасьев, И.С. (2002). Строение и диффузная подвижность внекаркасной подсистемы в гидратированных аммонийных формах цеолитов клиноптилолита и шабазита. *Журнал структурной химии*, 43 (4), 642–648.
23. Fowler, E., Papen, J.C. (1991). Evaluation of an alginate dressing for pressure ulcers. *Decubitus*, 4 (3), 47–53.
24. Goodman, B.L., Schindler, A., Washington, M. (2014). Factors in rehospitalisation for severe pressure ulcer care in spinal cord injury / disorders et al. *Journal of Wound Care*, 23 (4), 165–172.
25. Sibbald, R.G., Woo, K., Ayello, E.A. (2006). Increased bacterial burden and infection: the story of NERDS and STONES. *Adv Skin Wound Care*, 9(8), 447–463.
26. Treadwell, T., Keast, D.H. (2010). Site assessments: early steps on the journey toward outcomes. *WOUNDS*. 22. 71–77.
27. Василечко, В.О., Грищук, Г.В., Кузьма, Ю.Б. (2003). Адсорбційні особливості кислотномодифікованого закарпатського клиноптилоліту. *Збірник праць 3-го Західноукраїнського симпозиуму з адсорбції та хроматографії*. Львів, СПОЛОМ, 62–67.
28. Гафанова, Л.И., Сараев, Д.В., Гусев, Ю.А. (2003). Диэлектрическая дисперсия воды в ион-замещенном клиноптилолите. *Структура и динамика молекулярных систем*, 10 (1), 354–357.
29. Ягольник, С.Я., Кочубей, В.В., Троцький, В.І. (2007). Дереватографічне та ІЧ-спектроскопічне дослідження термічно-активованих зразків Закарпатського клиноптилоліту. *Журнал агробіології та екології*, 3 (1-2), 111–117.

References:

1. Baskov, A.B. (2001). *Chirurgija prolezhnei*. [Bedsore surgery]. Moskva, HEOTAR-Media. 208. [in Russian].
2. Kruhliakov, S.V. (2011). *Prolezhni: profilaktyka i osnovy pomoshchi*. [Pressure ulcers: prevention and basics of care]. Retrieved from URL. <https://docplayer.ru/35945780-Prolezhni-profilaktika-i-osnovy-pomoshchi.html> [in Russian].
3. Wilczweski, P., Grimm, D., Gianakis, A. (2012). Prospective, multicenter study of spinal cord stimulation for relief of risk factors associated with pressure ulcer development in critically ill traumatic spinal cord injury patients. *J. Trauma. Nurs*, 19(1), 5–10.
4. DeJong, G., Hsieh, C.H., Brown, P. (2014). Factors associated with pressure ulcer risk in spinal cord injury rehabilitation. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 93(11), 971–986.
5. Scheel-Sailer, A., Wyss, A., Boldt, C. (2013). Prevalence, location, grade of pressure ulcers and association with specific patient characteristics in adult spinal cord injury patients during the hospital stay: a prospective cohort study. *Spinal Cord*, 51(11), 828–833.
6. Wang, H., Niewczyk, P., Divita, M. (2014). Impact of pressure ulcers on outcomes in inpatient rehabilitation facilities. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 93(3), 207-216.
7. Makahonov, I.O., Verhun, A.R., Ometjukh, I.V. (2016). Osoblyvosti chirurgichnoho likuvannja uskladnenych prolezhniv u viddilenni paliativnoji dopomohy. [Features of surgical treatment of complicated bedsores in paliative care depertament]. *Zdorovja ljudy ny u suchasnomu sviti: pytannja medychnoji nauky ta praktyky: materialy mizhnarodnoji naukovo-praktycznoji konferentsiji*. Odesa. 20-21 travnjia 2016 roku. [Human Health in the Modern World: Issues in Medical Science and Practice: Materials of International Scientific and

- Practical Conference. Odessa. May 20-21, 2016]. Odesa, HO «Pivdenna fundacijia medycyny», 38-41 [in Ukrainian).
8. Alderden, J., Whitney, J.D., Taylor, S.M. (2011). Risk profile characteristics associated with outcomes of hospital-acquired pressure ulcers: a retrospective review. *Critical Care Nurse*, 31 (4), 30–43.
 9. Angel, D.E., Lloyd, P., Carville, K., Santamaria, N. (2011). The clinical efficacy of two semi – quantitative wound–swabbing techniques in identifying the causative organism (s) in infected cutaneous wounds. *Int Wound J*, 8 (2), 176–185.
 10. Biglari, B., Büchler, A., Reitzel, T. (2014). A retrospective study on flap complications after pressure ulcer surgery in spinal cord-injured patients. *Spinal Cord*, 52 (1), 80–83.
 11. Cowan, L.J., Stechmiller, J. (2009). Prevalence of wet-to-dry dressings in woundcare. *Adv Skin Wound Care*, 22 (12), 567–573.
 12. Cullen Gill, E., Moore, Z. (2013). An exploration of fourth – year undergraduate nurses knowledge of and attitude towards pressure ulcer prevention. *J Wound Care*, 22 (11), 618–619.
 13. Dowd, S.E., Delton Hanson, J., Rees, E. (2011). Survey of fungi and yeast in polymicrobial infections in chronic wounds. *J Wound Care*, 20 (1), 40–47.
 14. Eslami, V., Saadat, S., Habibi, R. (2012). Factors associated with the development of pressure ulcers after spinal cord injury. *Spinal Cord*, 50 (12), 899–903.
 15. Fife, C.E., Carter, M.J., Walker, D., Thomson, B. (2012). Wound care outcomes and associated cost among patients treated in US outpatient wound centers: data from the US Wound Registry. *WOUNDS*, 24 (1), 10–17.

16. Moore, Z.E., Webster, J. (2013). Dressings and topical agents for preventing pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 8, CD009362.
17. Saladin, L.K., Krause, J.S. (2009). Pressure ulcer prevalence and barriers to treatment after spinalcord injury: comparisons of four groups based on race-ethnicity. *Neuro Rehabilitation*, 24 (1), 57–66.
18. Saunders, L.L., Krause, J.S., Acuna, J. (2012). Association of race, socioeconomic status, and health care access with pressure ulcers after spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93 (6), 972–977.
19. Schoonhoven, L., Defloor, T., Grypdonck, M.H. (2002). Incidence of pressure ulcers due to surgery. *J. Clin Nurs*, 11 (4), 479–487.
20. Bryliantovyj zelenyj, instruktsija i tsina v aptekach. [Diamond greens, instruction and prices in pharmacies]. (2016). Retrieved from URL. <https://compendium.com.ua/dec/273989/>. [in Ukrainian].
21. Instruktsija dlja medychnoho zastosuvannja preparatu Fukorcyn (Fucorcin). [Instructions for the medical treatment of the Fucorcin]. (2016). Retrieved from URL. <http://mozdocs.kiev.ua/likiview.php?id=2103>. [in Ukrainian].
22. Moroz, N.K., Seretkyn, Yu.V., Afanasev, Y.S. (2002). Stroenije i dyffuznaja podvizhnostj vnekarkasnoji podsistemy v hidratirovannyh ammonijnyh formach tseolitov, klynoptylolita i shabazita. [The structure and diffuse mobility of the extra-frame subsystem in hydrated ammonium forms of clinoptilolite and chabazite zeolites]. *Zhurnal strukturnoji chimiji*. [Journal of Structural Chemistry], 43 (4), 642–648. [in Russian].
23. Fowler, E., Papen, J.C. (1991). Evaluation of an alginate dressing for pressure ulcers. *Decubitus*, 4 (3), 47–53.

24. Goodman, B.L., Schindler, A., Washington, M. (2014). Factors in rehospitalisation for severe pressure ulcer care in spinal cord injury / disorders et al. *Journal of Wound Care*, 23 (4), 165–172.
25. Sibbald, R.G., Woo, K., Ayello, E.A. (2006). Increased bacterial burden and infection: the story of NERDS and STONES. *Adv Skin Wound Care*, 9(8), 447–463.
26. Treadwell, T., Keast, D.H. (2010). Site assessments: early steps on the journey toward outcomes. *WOUNDS*. 22. 71–77.
27. Vasyleczko, V.O., Hryshchuk, H.V., Kuzma, Yu.B. (2003). Adsorbtsijni osoblyvosti kyslotnomodyfikovanoho zakarpatsjkoho klynoptylolitu [Adsorbition features of acid-modified Transcarpathian clinoptilolite]. *Zbirnyk pratsj 3-ho Zakhidnoukrajinsjkoho sympoziumu z adsorbtsiji ta chromatografiji*. [Proceedings of the 3rd Western Ukrainian Symposium on Adsorbition and Chromatography]. Lviv, SPOLOM, 62-67. [in Ukrainian].
28. Hafanova, L.Y., Saraev, D.V., Husiev, Yu. (2003). Dielektricheseskaja dyspersija vody v ion zameshchennom klynoptylolite. [Dielectric dispersion of water in ion substituted clinoptilolite]. *Struktura i dinamika molekuliarnych system*. [Structure and dynamics of molecular systems]. 10 (1), 354–357. [in Russian].
29. Yaholnyk, S.Ja., Koczubei, V.V., Trotskyi, V.I. (2007). Derevatohraficzne ta ICz-spektroskopiczne doslidzhennja termiczno-aktyvovanych zrazkiv zakarpatsjkoho klynoptylolitu. [Derevatographic and IR spectroscopic study of thermally activated specimens of Transcarpathian clinoptilolite]. *Zhurnal ahrobiolohiji ta ekolohiji*. [Journal of Agrobiolohy and Ecology]. 3(1-2), 111-117. [in Ukrainian].