

Современное состояние проблемы пролежней: актуальные патофизиологические и клинические аспекты

Д. О. Путилин¹В. А. Охлопков²Е. А. Спиридонова³✉¹ Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии, Москва, Россия, dmitriy.putilin@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-8543-4923>² Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии, Москва, Россия, okhlopkov.va@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4442-2526>³ Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии, Москва, Россия, spiridonova.e.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5230-5725>

Резюме

Введение. Пролежни остаются одной из наиболее актуальных проблем у пациентов в длительном бессознательном состоянии, приводя к значительным медицинским и социальным последствиям. Распространенность заболевания среди госпитализированных больных достигает 18%. При этом у пациентов отделений реанимации риск развития пролежней возрастает до 40–60% в зависимости от длительности иммобилизации.

Цель работы. Представить обзор современной литературы относительно патогенеза, диагностики, лечения и профилактики пролежней, а также рассмотреть морфофункциональные особенности кожи, лежащие в основе развития ишемически некротических изменений, и ключевые факторы риска. Дополнительно планируется систематизировать данные по эффективности профилактических мероприятий в разных клинических группах.

Материалы и методы. В исследовании проанализировано 55 литературных источников из различных баз данных. Изучено влияние механического давления, различных физических факторов, химических веществ, микроорганизмов, нарушения сна, стресса, системных заболеваний и синдрома последствий интенсивной терапии на барьерную функцию кожи. Рассмотрены факторы риска развития пролежней (обратимые — гипотензия, гиповолемия, гипопротеинемия; необратимые — возраст) и механизмы их воздействия (ухудшение микроциркуляции, трофики и иннервации вследствие обструкции сосудов, гипоксия при длительном — более 1–2 часов — действии давления). Для оценки достоверности данных применен метод метаанализа отдельных исследований с высоким уровнем доказательности.

Результаты. Для лечения пролежней в зависимости от стадии заболевания применяются гидроколлоидные, гидрогелевые, альгинатные, гелеобразующие пенные повязки, а также хирургические (в т. ч. удаление некротизированных тканей) и физиотерапевтические методы. Рассмотрены перспективы применения инновационных методов. Сделан вывод о том, что своевременная диагностика и лечение пролежней — мультидисциплинарные задачи, сохраняющие высокую актуальность. Внедрение комплексных профилактических программ позволило снизить частоту тяжелых форм пролежней на 22% в наблюдаемых когортах пациентов.

Ключевые слова: пролежни, декубитальная язва, пролежневая рана, барьерная функция кожи, патофизиология пролежней

Для цитирования: Путилин Д. О., Охлопков В. А., Спиридонова Е. А. Современное состояние проблемы пролежней: актуальные патофизиологические и клинические аспекты. Лечащий Врач. 2026; 6 (29): 111–119. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.6.015>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

The current state of the issue of pressure ulcers: relevant pathophysiological and clinical aspects

Dmitry O. Putilin¹Vitaliy A. Okhlopkov²Elena A. Spiridonova³✉

¹ Federal Scientific and Clinical Center of Reanimatology and Rehabilitation, Moscow, Russia, dmitriy.putilin@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-8543-4923>

² Federal Scientific and Clinical Center of Reanimatology and Rehabilitation, Moscow, Russia, okhlopkov.va@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4442-2526>

³ Federal Scientific and Clinical Center of Reanimatology and Rehabilitation, Moscow, Russia, spiridonova.e.a@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5230-5725>

Abstract

Background. Pressure ulcers remain one of the most pressing problems in patients in a prolonged unconscious state, leading to significant medical and social consequences. The prevalence of the condition among hospitalized patients reaches 18%. At the same time, in intensive care unit patients, the risk of developing pressure ulcers rises to 40–60% depending on the duration of immobilization.

Objective. To provide a review of current literature on the pathogenesis, diagnosis, treatment and prevention of pressure ulcers, as well as to examine the morphofunctional features of the skin underlying the development of ischemic necrotic changes and key risk factors. Additionally, it is planned to systematize data on the effectiveness of preventive measures in different clinical groups.

Materials and methods. The study analyzed 55 literature sources from various databases. The influence of mechanical pressure, various physical factors, chemicals, microorganisms, sleep disturbances, stress, systemic diseases and post intensive care syndrome on skin barrier function was studied. Risk factors for pressure ulcer development (reversible – hypotension, hypovolemia, hypoproteinemia; irreversible – age) and their mechanisms of action (impaired microcirculation, trophism and innervation due to vascular obstruction, hypoxia under prolonged pressure – more than 1–2 hours) were considered. To assess data reliability, a meta analysis method was applied to individual studies with a high level of evidence.

Results. Depending on the disease stage, pressure ulcers are treated with hydrocolloid, hydrogel, alginate, gel forming foam dressings, as well as surgical (including removal of necrotic tissue) and physiotherapeutic methods. The prospects for using innovative methods were discussed. It was concluded that timely diagnosis and treatment of pressure ulcers is a multidisciplinary task that remains highly relevant. The implementation of comprehensive preventive programs has reduced the incidence of severe pressure ulcer forms by 22% in the observed patient cohorts.

Keywords: pressure ulcers, decubital ulcer, pressure sore (pressure wound), skin barrier function, pathophysiology of pressure ulcers

For citation: Putilin D. O., Okhlopkov V. A., Spiridonova E. A. The current state of the issue of pressure ulcers: relevant pathophysiological and clinical aspects. *Lechaschi Vrach.* 2026; 6 (29): 111–119. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.6.015>

Conflict of interests. Not declared.

Современная медицина во многом стандартизировала подходы к диагностике и лечению пролежней. Совместно Европейской консультативной группой по пролежням (EPUAP), Национальной консультативной группой по пролежням США (NPIAP) и Пан-Тихоокеанским альянсом по пролежням (PPPIA) разработаны и внедрены в клиническую практику протоколы профилактики, диагностики и лечения пролежней [1, 2]. В Российской Федерации действуют Отраслевой стандарт (ОСТ) 91500.11.0001-2002 «Протокол ведения больных. Пролежни (L.89)», утвержденный Приказом Минздрава России от 17.04.2002 № 123, а также национальный стандарт России «Надлежащая медицинская практика. Информационная модель профилактики пролежней» (Proper medical practice. Infological model. Pressure ulcers), ГОСТ Р 56819-2015 [3–5].

Вместе с тем пролежни, распространенность которых среди госпитализированных больных достигает 18%, по-прежнему являются актуальной клинической задачей [6]. Приводятся данные о том, что ежегодные затраты государственных больниц Австралии на лечение пролежней составляют свыше 9,1 млрд долларов, из которых 3,6 млрд связаны с издержками стационаров, обусловленными увеличением продолжительности госпитализации, и 3,5 млрд являются прямыми затратами на лечение [7].

Целью данной работы было представить комплексный обзор современного состояния проблемы пролежней, включая актуальные патофизиологические механизмы их развития и клинические аспекты ведения пациентов: проанализировать современную литературу о патогенезе пролежней, в т. ч. рассмотреть морфофункциональные особенности кожи и патофизиологические процессы (ишемия, реперфузионное повреждение, нарушение лимфодренажа и др.), приводящие к ишемически-некротическим изменениям тканей; охарактеризовать ключевые факторы риска развития пролежней (обратимые и необратимые), включая влияние механического давления, микробиома кожи, сопутствующих заболеваний и индивидуальных особенностей пациента.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе исследовались современные подходы к диагностике пролежней — использование шкал оценки риска (Нортон, Меддлей), методы микробиологической и морфологической диагностики (в т. ч. молекулярно-генетические и масс-спектрометрические), определение стадий пролежней (I–IV); систематизировались данные о методах лечения пролежней на разных стадиях — оптимизация нутритивного статуса, позиционирование и ранняя мобилизация, применение

современных местных антисептиков для лечения ран и различных типов повязок (гидроколлоидных, альгинатных и др.), физиотерапевтические (электростимуляция, ультразвуковая терапия, терапия отрицательным давлением) и хирургические методы (некрэктомия, кожная пластика); рассмотрены стратегии профилактики пролежней с опорой на международные и отечественные стандарты (EPUAP, NPIAP, RPPA, ОСТ 91500.11.0001 2002, ГОСТ Р 56819 2015), включая график репозиции пациентов, контроль микроклимата кожи, нутритивный скрининг и поддержку.

АКТУАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПРОЛЕЖНЕЙ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Общепризнано влияние механического давления на барьерную функцию кожи, обусловленное сочетанием агрессивного воздействия окружающей среды и индивидуальных патофизиологических факторов, приводящее к нарушению целостности тканей. Наиболее распространенными участками развития пролежней являются кожа, покрывающая крестец, копчик, пятки и бедра, хотя могут быть затронуты и другие участки — колени, лодыжки, задняя часть плеч или черепа (рис. 1) [8].

Строение кожи представляет собой сложную структуру, состоящую из нескольких слоев и различных типов клеток, каждая из которых выполняет уникальную функцию. Понимание структуры кожи и ее физиологических функций позволяет глубже осознать механизмы развития пролежней, а также предложить эффективные методы профилактики и лечения, направленные на восстановление ее барьерных и защитных свойств [9].

Основная функция кожи — это барьерная защита от внешних агентов, поэтому эпидермис, внешний слой кожи, развивается в сложную слоистую структуру, где наиболее зрелый поверхностный слой является наиболее устойчивым к проникновению чуждых веществ. Другие важные функции включают защиту от травм, ультрафиолетового излучения,

инфекций, а также восприятие окружающей среды, терморегуляцию и обмен веществ [9].

Эпидермис состоит преимущественно из кератиноцитов, которые названы так вследствие высокого содержания в них структурного белка кератина, виды которого различаются в зависимости от участка тела. Кератиноциты располагаются слоями и зреют, пока не превратятся в мертвые клетки, служащие лишь не потребляющим энергию барьером (через роговой слой — *stratum corneum* и плотные соединения между клетками). Роговой слой состоит из корнеоцитов (разновидность кератиноцитов), которые окружены водоотталкивающими липидными пластинками. Эти клетки содержат кератиновые филаменты, ассоциированные с филаггрином, который преобразуется в натуральные увлажняющие вещества. Плотные соединения между клетками эпидермиса формируют жидкостный барьер, ограничивающий движение молекул через парацеллюлярный путь. В местах, подвергающихся большему давлению (например, ладони и подошвы), эпидермис более толстый, в то время как на участках с меньшими нагрузками (например, веки) — тоньше [9].

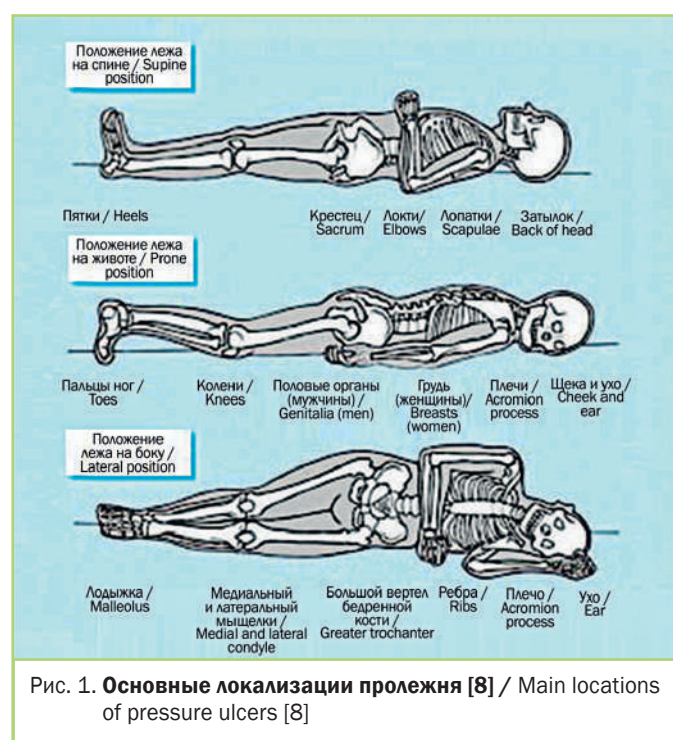
Важно отметить, что помимо кератиноцитов в эпидермисе также присутствуют нервные клетки, проникающие через базальную мембрану — важную структуру, разделяющую эпидермис и дерму, следующий внутренний слой кожи. Клетки Лангерганса, расположенные в эпидермисе, могут активироваться и захватывать внешние антигены для инициирования иммунного ответа, при этом их дендриты выходят за пределы плотных соединений. А гомеостаз эпидермиса и заживление ран обеспечиваются пролиферацией стволовых клеток базального слоя [9].

Кроме того, эпидермис защищает от инфекций благодаря антимикробным пептидам, липидам, кислому pH рогового слоя и постоянной десквамации (ежедневному отторжению мертвых клеток). Ультрафиолетовое излучение поглощается молекулами урокановой кислоты и меланином, защищая генетический материал кожи от повреждений [9].

Дерма — это слой, который обеспечивает кожу структурной основой и прочностью и состоит из коллагена. Основной клеткой дермы является фибробласт, который не только производит белок коллаген, но и выполняет другие функции. В дерме также находятся структуры, такие как впячивания эпителия (волосяной фолликул или потовая железа), которые служат хабом для кровеносных и лимфатических сосудов, нервов и клеток гемопоэтического происхождения [9].

Последний слой кожи — гиподерма (подкожная ткань), которая переходит в фасциальные слои. В гиподерме больше жировых клеток и меньше коллагена, но многие компоненты дермы также присутствуют в гиподерме, в том числе сосуды и нервы большего калибра. Жировая ткань играет важную роль в энергетическом балансе организма и взаимодействии эпидермиса и иммунной системы. Иммунные клетки, развивающиеся в других местах, но играющие важную роль в коже, включают Т-клетки, В-клетки, дендритные клетки, макрофаги, нейтрофилы и тучные клетки [9].

Каждый участок кожи содержит свой относительно автономный микрососудистый модуль с многочисленными артериовенозными анастомозами, позволяющими обеспечить быстрое и эффективное перераспределение кровотока как по горизонтали, так и по вертикали [10].



Барьерная функция кожи подвергается воздействию различных внешних раздражителей, которые могут ослабить ее защитные свойства и привести к повреждению. Существуют физические, химические и биологические факторы [10].

К физическим факторам относятся перепады температуры, влажности и механические воздействия. Экстремальные температуры (обморожение, ожоги) могут привести к разрушению эпидермального барьера. Чрезмерная влажность может способствовать мацерации кожи и повышенной восприимчивости к раздражителям [11], в то время как низкая влажность приводит к сухости, растрескиванию и снижению эластичности кожи [12]. Трение, сжатие и постоянное давление (например, со стороны одежды или медицинских приборов) приводят к нарушению целостности рогового слоя и микротравмам, повышающим проницаемость кожи [10].

Химические вещества могут непосредственно повреждать липидный барьер кожи, нарушая ее защитные свойства. Моющие средства, такие как лаурилсульфат натрия (SLS), широко используемые в косметике и бытовой химии, повышают проницаемость кожи. Высокие концентрации этанола и изопропанола вызывают обезвоживание рогового слоя, что делает кожу более уязвимой к внешним воздействиям. Раздражающие и сенсибилизирующие вещества, к которым относятся кислоты, щелочи и различные аллергены, могут спровоцировать контактный дерматит. Длительное воздействие этих веществ приводит к разрушению липидного барьера кожи, активации воспалительных каскадов и повышению проницаемости эпидермиса [11, 13]. Особенно выраженные повреждения наблюдаются, когда химическое воздействие сочетается с механическим раздражением или повышенной влажностью, что делает кожу более уязвимой для вторичных инфекций и хронического воспаления [11, 13].

Воздействие микроорганизмов также играет важную роль в нарушении барьерной функции кожи. Некоторые патогенные микроорганизмы, такие как *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes*, вырабатывают токсины и ферменты (например, эксфолиативные токсины и гиалуронидазу), которые разрушают липидный барьер и способствуют развитию кожных инфекций, включая импетиго и флегмону. *Candida albicans* и дерматофиты (*Trichophyton*, *Microsporum* и *Epidermophyton*) вызывают воспалительные процессы, поражающие роговой слой эпидермиса. Это приводит к мацерации, появлению трещин и снижению защитных функций кожи, создавая благоприятные условия для вторичных бактериальных инфекций. Вирусы герпеса (*Herpes simplex virus*, *Varicella-zoster virus*) способны поражать кератиноциты, вызывая цитопатические изменения, образование пузырьков и эрозий. Вирус папилломы человека нарушает процессы пролиферации клеток, что может приводить к хроническим поражениям кожи и образованию бородавок [9].

Некоторые системные заболевания значительно ухудшают барьерные свойства кожи. Высокий уровень глюкозы в крови при сахарном диабете (СД) способствует гликированию белков кожи, снижению способности к регенерации и повышенной предрасположенности к инфекциям. Диабетические язвы являются распространенным проявлением нарушений кожного барьера у пациентов с СД. При аутоиммунных заболеваниях (псориаз, атопический дерматит, системная красная волчанка) действия иммунной системы против собственных клеток кожи приводят к хро-

ническому воспалению, нарушению целостности кожного барьера и повышенному риску инфекций [9, 10].

Стресс оказывает глубокое влияние на здоровье кожи, в первую очередь из-за нарушения регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. При хроническом стрессе организм вырабатывает избыточное количество кортизола, который влияет на целостность кожного барьера несколькими способами:

- снижает выработку незаменимых липидов в роговом слое и увеличивает трансэпидермальную потерю воды;
- подавляет активность иммунных компонентов кожи;
- усиливает регуляцию провоспалительных цитокинов.

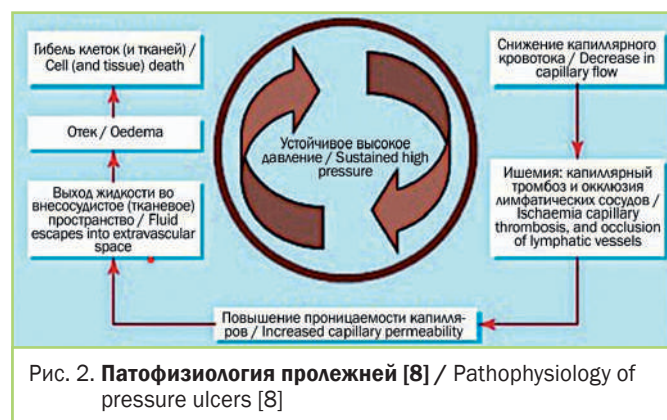
Хронический стресс нарушает функцию фибробластов, которые имеют решающее значение для выработки коллагена и компонентов внеклеточного матрикса, необходимых для восстановления тканей. Образование новых кровеносных сосудов необходимо для доставки питательных веществ к поврежденным тканям. Было доказано, что хроническое воздействие стресса подавляет ангиогенез, продлевая воспалительную фазу заживления ран. Повышенный окислительный стресс во время переутомления приводит к накоплению активных форм кислорода, которые повреждают клетки кожи и замедляют механизмы восстановления [9].

Сон необходим для регенерации клеток, в том числе для обновления кожи. Хроническое недосыпание может значительно ослабить кожный барьер за счет нескольких механизмов. Гормон роста, который играет важную роль в выработке коллагена, вырабатывается в основном во время глубокого сна. Тогда же происходят основное увлажнение кожи и восстановление защитного барьера, а недостаток сна замедляет эти процессы, приводя к преждевременному старению и снижению эластичности кожи. Недостаток сна связан с повышением уровня провоспалительных цитокинов, которые способствуют развитию кожных заболеваний [9].

Как показано на рис. 2, пролежни являются мультидисциплинарной проблемой, особенно у больных с синдромом последствий интенсивной терапии (ПИТ-синдром) [8].

Длительное (более 1-2 часов) действие механического давления приводит к ухудшению микроциркуляции, трофики и иннервации вследствие обструкции сосудов, а также гипоксии. Факторы риска развития пролежней делятся на обратимые (гипотензия, гиповолемия, гипопроteinемия) и необратимые (возраст) [8].

Не совсем ясно и предсказуемо, как именно условия механической нагрузки преобразуются в локальные напряжения



внутри деформированных мягких тканей и как это в конечном итоге приводит к гибели клеток. Однако известно, что четыре патофизиологических механизма имеют принципиальное значение: локализованная ишемия, прямая деформация клетки, реперфузионное повреждение и нарушение лимфодренажа. Исследования, проведенные на животных и людях, а также в лабораторных условиях, и компьютерное моделирование позволяют сделать вывод о том, что все четыре патологические пути играют определенную роль и, вероятно, действуют в совокупности. Ишемия и прямое повреждение клеток, несомненно, имеют большое значение [14–16].

Множество фактических данных свидетельствует о том, что длительное воздействие на ткани приводит к снижению кровотока и перфузии, что, в свою очередь, вызывает дефицит кислорода и питательных веществ [17, 18]. Это приводит к накоплению продуктов метаболизма, включая углекислый газ, и локальному ацидозу [19], что в конечном итоге может привести к гибели клеток [20]. Однако последствия снижения кровотока зависят от типа ткани. Например, мышечная ткань более чувствительна к ишемии по сравнению с кожей, которая более устойчива к снижению перфузии [20]. Также предполагается, что даже при значительной деформации не все сосуды закрываются и степень ишемии, по-видимому, зависит от анатомического расположения и частоты циклической нагрузки [21, 22]. Кроме того, продолжительность ишемии, приводящая к повреждению тканей, до конца не изучена. Однако исследования на животных показали: чтобы увидеть изменения в клетках ткани, может потребоваться более 90 минут [23].

Критический порог и временной промежуток, в течение которого эти пути активны, могут различаться у разных людей [24]. В настоящее время невозможно точно определить, какие именно пути задействованы в каждом конкретном случае, поскольку в тканях, испытывающих нагрузку, все процессы происходят одновременно и по-разному на различных структурных и функциональных уровнях, таких как сосуды, ткани и клетки [15]. Например, прямое повреждение клеток в результате нагрузки хорошо изучено в мышечной ткани, но не в коже. Прямое деформационное повреждение клеток, по всей видимости, представляет собой стремительный процесс в мышечной ткани, который приводит к серьезным нарушениям в ее структуре, в то время как ишемия может потребовать гораздо больше времени для возникновения патологических изменений в тканях [16]. Эти различные механизмы могут объяснить разницу между быстрым развитием глубокого пролежня и, возможно, более выраженным поверхностным пролежнем, связанным с трением и сдвигом [2, 15, 16].

Учитывая, что все мягкие ткани подвержены нагрузке, данные указывают на то, что признаки развития пролежней могут быть обнаружены во всех пораженных тканях, включая кожу, подкожно-жировую клетчатку и мышцы [25–27]. Анатомическое расположение, морфология (например, геометрия кости, толщина ткани), свойства мягких и жестких тканей, степень их деформации, микроклимат кожи, индивидуальная переносимость и способность к восстановлению — все эти факторы определяют, превышены ли пороговые значения повреждения, что приводит к более глубокому или более поверхностному пролежню [2, 28].

В итоге вероятность возникновения пролежня возрастает с увеличением интенсивности и продолжительности воздействия на мягкие ткани. Прямое деформационное повреждение

может произойти мгновенно, в то время как повреждение, связанное с нарушением кровотока, может занять гораздо больше времени, чтобы вызвать гибель клеток и некроз в локальной области. Оба механизма повреждения взаимодействуют между собой, и из-за сложности их взаимодействия, а также значительной индивидуальной вариативности невозможно точно определить пороговые значения повреждения. Таким образом, минимизация интенсивности и продолжительности воздействия на уязвимые участки тканей, а также индивидуальный подход к профилактике полностью соответствуют современному пониманию этиологии травм, вызванных давлением.

В вопросах, связанных с патологическим процессом, протекающим в кожном покрове, недопустимо игнорировать современную тенденцию дерматологии — изучение микробиома кожи [29, 30].

Доказано, что еще одним важным фактором развития пролежневого процесса является бактериальная контаминация пролежневого дефекта, существенно замедляющая заживление. Колонии бактерий, представленные смешанной и монокультурой, получают питательные вещества из окружающих ишемизированных тканей и находятся в идеальных условиях для формирования биопленки. Бактериальные токсины вызывают гибель клеток на поверхности раны и тромбоз микрососудистого русла, а образующаяся в результате гибели тканей биомасса формирует питательную среду для дальнейшей колонизации, таким образом замыкая порочный круг. Поступающие в очаг клетки иммунной системы не всегда способны элиминировать «питательную среду» из ложа раны, обеспечить ее отторжение, а также защиту от генерализации инфекционного процесса. Биопленка является для бактерий надежной защитой от клеток иммунной системы, антител, медиаторов воспаления, антибиотиков и антисептиков, причем чем дольше существует биопленка, тем большей стабильностью к разрушающим факторам она обладает. Формирование биопленки условно разделяют на стадии инициации и фиксации биопленки за счет экспансии возбудителей в окружающую среду [31].

Рекомендуется биопсия любой раны, сохраняющейся 3 месяца и дольше [32]. Микробиологическая оценка раны должна быть осуществлена при подозрении на инфекцию. В инфицированной ране длительно развивается воспаление и снижается активность пролиферации. Целесообразным может быть разделение ран на колонизированные, критически колонизированные и инфицированные, где будет учитываться морфологическая характеристика самой раны и микробиологическая диагностика раневого экссудата, выявляющая монокультуру или ассоциацию микроорганизмов, колонизировавших рану. Результатом такого разделения ран может быть индивидуальный подбор лечебных методов (местного или местного и системного) [33].

Вне зависимости от степени колонизации раны оптимально будет применение стерильных антисептиков на основе комбинации полигексанида с поверхностно-активным веществом, в виде раствора и геля (Пронтосан). Препарат предназначен для очищения ран, растворения биопленок, профилактики раневой инфекции и поддержания влажной раневой среды.

Колонизация раны микроорганизмами без развернутого инфекционного процесса также тормозит процессы репарации. Бактериальные биопленки, формирующиеся на поверхности хронической раны, могут пролонгировать воспалительную фазу заживления ввиду цитотоксического действия, оказы-

ваемого на фибробласты. Было показано, что фибробласты в ранах, колонизированных *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *S. aureus*, *Enterococcus faecalis*, лишались необходимых для правильных межклеточных взаимодействий и построения межклеточного матрикса кластеров дифференцировки [34].

Для получения информации о составе микробиоты пролежни используются различные методы сбора материала: мазки с поверхности, аспирация экссудата и биопсия тканей. Последняя обеспечивает наиболее достоверные данные, особенно при подозрении на глубокое инфицирование. Рекомендуется проводить забор до начала антибактериальной терапии и повторно — через 5–10 дней для оценки динамики микробиоты и эффективности вмешательства [30].

Классический бактериологический посев остается доступным и широко используемым методом, но он ограничен невозможностью выявления некультивируемых или медленно растущих микроорганизмов. В связи с этим все большее значение приобретают молекулярные и масс-спектрометрические методы. 16S rRNA-секвенирование позволяет определить состав микробиома без необходимости культивирования, включая редкие или анаэробные штаммы. Метод MALDI-TOF (Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization Time-of-Flight) масс-спектрометрии, в свою очередь, обеспечивает быструю и точную идентификацию микроорганизмов, включая возбудителей, формирующих биопленки. Наиболее полное представление дает комбинация этих методов, особенно при анализе сложных или рецидивирующих пролежней [35, 36].

Появляется все больше данных о том, что определенные виды бактерий (например, *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Proteus mirabilis*) ассоциированы с неблагоприятным течением и замедленным заживлением пролежней. Анализ микробиома до и после проведения конкретных процедур (дебридмента, изменения повязки, назначения антимикробной терапии) может стать ценным инструментом мониторинга. В перспективе широкое внедрение молекулярно-генетических и спектрометрических методов, а в частности, использование метагеномного анализа и тестов на устойчивость к антибиотикам, может привести к более индивидуализированному и точному подходу к лечению пациентов с хроническими язвами [38].

Использование в своем арсенале водного раствора (Браунодин 7,5%) и мази (Браунодин 10%) на основе повидон-йода с доказательной базой отсутствия резистентности со стороны микроорганизмов (от вирусов, в том числе вируса папилломы человека, до бактерий, включая споровые формы, и даже простейших) позволяет решить многие проблемы и сократить сроки заживления ран. Максимальная эффективность достигается в течение 15 секунд при значениях pH в ране от 2 до 7.

В настоящий момент принято выделять 4 стадии пролежней, имеющих характерную картину и требующих соответствующего лечения [4, 7, 8]:

I стадия — появление бледного участка кожи или устойчивая гиперемия кожи, не проходящая после прекращения давления, кожные покровы не нарушены;

II стадия — появление синюшно-красного цвета кожи с четкими границами, стойкая гиперемия кожи, отслойка эпидермиса, поверхностное (неглубокое) нарушение целостности кожных покровов (поверхностная язва, которая клинически проявляется в виде потертости, пузыря или плоского кратера) с распространением на подкожную клетчатку;

III стадия — некротическое поражение кожи на всю глубину с вовлечением подкожной жировой клетчатки до фасции;

IV стадия характеризуется не только обширным поражением кожи и подкожной клетчатки, но и некрозом тканей, лежащих глубже (мышц, костей, сухожилий и суставных капсул).

В диагностике пролежней применяются специальные шкалы, наиболее известными из которых являются шкалы Нортон (Norton, 1962) и Меддлей (Meddley, 1991) [38, 39].

ОБСУЖДЕНИЕ

Пролежни, как правило, являются осложнением других заболеваний, часто развиваются на фоне их декомпенсации и требуют комплексного подхода к терапии, включая использование инновационных методов [40]. Ключевыми направлениями лечения декубитальных язв являются оптимизация нутритивного статуса, рациональное позиционирование пациента и применение различных терапевтических и хирургических подходов [1, 2].

Международные и отечественные рекомендации подчеркивают необходимость индивидуального графика репозиции всех пациентов с пролежнями или риском их возникновения при отсутствии противопоказаний [41, 42]. Наиболее безопасной считается укладка пациента на бок под углом не более 30° [43], с минимальным подъемом изголовья кровати [44]. Также важно реализовать программу ранней мобилизации, направленную на увеличение физической активности [45].

Большое значение в рекомендациях отводится питанию, а именно отмечается обязательность проведения нутритивного скрининга у всех пациентов с пролежнями или риском их развития, а при выявлении недоедания (риска недоедания) — полноценной нутритивной оценки [46]. После этого следует разработать и внедрить индивидуальный план питания: оптимизировать потребление энергии (25–30 ккал/кг/сут) и белка (1,2–1,5 г/кг/сут, а для тяжелобольных людей с ожирением при индексе массы тела > 40 — до 2,5 г/кг идеальной массы тела в день) [47]), обеспечить прием внутрь пищевых добавок с высоким содержанием аргинина, цинка и антиоксидантов [48] для пациентов с пролежнем II+ стадии, обеспечить адекватное потребление жидкости для гидратации пациента (если это совместимо с целями лечения и клиническими условиями) [49].

Очевидна важность своевременной тщательной очистки язвы и кожи вокруг нее, использование антисептиков при подозрении на инфекцию или ее подтверждении, и в то же время сохранения устойчивых твердых сухих струпов на пораженных ишемией конечностях, если только нет подозрения на их инфицирование [1].

В зависимости от клинической ситуации применяются различные типы повязок. Гидроколлоидные и гидрогелевые повязки используются преимущественно на стадиях I и II, обеспечивая влажную среду и защиту. Альгинатные (альгинат кальция) повязки способствуют заживлению и образованию грануляционной ткани при пролежнях на стадиях III и IV. Для лечения пролежней с высокой экссудацией можно использовать гелеобразующую пенную повязку или гидрополимер, который абсорбирует избыток раневого экссудата и также способствуют испарению влаги [1, 50].

Хирургическое лечение включает некрэктомию (удаление, насколько это возможно, некротизированных тканей, в том числе аномальную кожу, грануляцию, карманы и поражен-

ную кость, для предотвращения распространения инфекции) и кожную пластику, в том числе с использованием васкуляризованных лоскутов, что позволяет ускорить заживление и снизить риск рецидива [51].

К физиотерапевтическим методам с доказанной эффективностью на стадиях III–IV относятся электростимуляция импульсным током, бесконтактная низкочастотная/высокочастотная ультразвуковая терапия, а также терапия отрицательным давлением [50–53]. Перспективы связаны с применением трансдермальных технологий, среди которых рядом преимуществ выделяется фармафорез [54, 55].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на обилие способов лечения декубитальных язв, постоянно проводится поиск новых методов. Современные инновационные подходы включают использование биоматериалов, обогащенных факторами роста и стволовыми клетками для стимуляции регенерации тканей. Разрабатываются покрытия, обеспечивающие контролируемое высвобождение антисептиков, медиаторов заживления и клеточных компонентов, а также технологии 3D-печати для создания индивидуализированных раневых покрытий и подкладок, адаптированных к анатомическим особенностям конкретного пациента. Активно исследуются интеллектуальные матрасы и сенсоры давления, автоматически перераспределяющие нагрузку для профилактики повреждения кожи (в том числе дальнейшего). Искусственный интеллект уже используется в пилотных проектах для анализа изображений пролежней, прогнозирования их развития и подбора терапии [1].

Таким образом, своевременная диагностика и лечение пролежней являются мультидисциплинарной задачей, сохраняющей высокую актуальность. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Спиридонова Е. А.

Написание текста — Путилин Д. О.

Анализ материала — Путилин Д. О., Охлопков В. А., Спиридонова Е. А.

Редактирование — Охлопков В. А.

Утверждение окончательного варианта статьи — Путилин Д. О., Охлопков В. А., Спиридонова Е. А.

Contribution of authors:

Concept of the article — Spiridonova E. A.

Text development — Putilin D. O.

Material analysis — Putilin D. O., Okhlopov V. A., Spiridonova E. A.

Editing — Okhlopov V. A.

Approval of the final version of the article — Putilin D. O., Okhlopov V. A., Spiridonova E. A.

Литература/References

- European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel, Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline: The International Guideline. 2025. Available at: <https://internationalguideline.com/the-international-guideline> [accessed 01.06.2025].
- European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel, Alliance PPPI. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline: The International Guideline. 2019. Available at: <https://internationalguideline.com/s/CPG2019edition-digital-Nov2023version.pdf> [accessed 01.06.2025].
- Отраслевой стандарт. Система стандартизации в здравоохранении Российской Федерации. Протокол ведения больных. Пролежни (L.89). ОСТ 91500.11.0001-2002. Протокол ведения больных. Пролежни. URL: <https://docs.cntd.ru/document/1200119472> [дата обращения 23.05.2026]. Industry standard. Standardization system in healthcare of the Russian Federation. Patient management protocol. Pressure ulcers (L.89). OST 91500.11.0001-2002. Patient management protocol. Pressure ulcers. Available at: <https://docs.cntd.ru/document/1200119472> [accessed 23.05.2026]. (In Russ.)]
- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 17.04.2002 № 123 «Об утверждении отраслевого стандарта „Протоколы ведения больных. Пролежни“». URL: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=74654> [дата обращения 23.05.2026]. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 17.04.2002 No. 123 "On approval of the industry standard 'Patient management protocols. Pressure ulcers'". Available at: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=74654> [accessed 23.05.2026]. (In Russ.)
- Национальный стандарт Российской Федерации. Надлежащая медицинская практика. Инфологическая модель. Профилактика пролежней. ГОСТ Р 56819-2015. Available at: gost-r-56819-2015-prolezhni.pdf [accessed 23.05.2026]. National Standard of the Russian Federation. Good medical practice. Infological model. Pressure ulcer prevention. GOST R 56819-2015. Available at: gost-r-56819-2015-prolezhni.pdf [accessed 23.05.2026]. (In Russ.)
- Шень Н. П., Кислякова В. А., Гритсевич О. С., Ковалёв Д. В., Новикова Т. В. Особенности нутритивного статуса и возможности клинического питания в профилактике и лечении пролежней у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии. *Лечащий Врач*. 2020; 12 (23): 46–54. DOI: 10.26295/OS.2020.73.68.010. Shen N. P., Kislyakova V. A., Gritsevich O. S., Kovalev D. V., Novikova T. V. Features of nutritional status and possibilities of clinical nutrition in prevention and treatment of pressure ulcers in ICU patients. *Lechaschi Vrach*. 2020; 12 (23): 46–54. DOI: 10.26295/OS.2020.73.68.010. (In Russ.)]
- Nghiem S., Campbell J., Walker R. M., Byrnes J., Chaboyer W. Pressure injuries in Australian public hospitals: A cost of illness study. *Int J Nurs Stud*. 2022; 130: 104191. DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2022.104191. PMID: 35436596.
- Пасечник И. Н., Новикова Т. В. Пролежни: новые подходы к лечению. *Лечащий Врач*. 2022; 4 (25): 38–43. DOI: 10.51793/OS.2022.25.4.007. Pasechnik I. N., Novikova T. V. Pressure ulcers: new approaches to treatment. *Lechaschi Vrach*. 2022; 4 (25): 38–43. DOI: 10.51793/OS.2022.25.4.007. (In Russ.)
- Kang S., Amagai M., Bruckner A. L., Enk A. H., Margolis D. J., McMichael A. J., Orringer J. S. Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. New York: McGraw Hill Education, 2019. 2 vols., 4115 p. ISBN: 978 0 07 183779 8.
- Петрова С. Ю., Альбанова В. И. Барьерная функция кожи и роль жирорастворимых витаминов в коррекции ее нарушений. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2022; 98 (3): 24–33. DOI: <https://doi.org/10.25208/vdv1313>. Petrova S. Yu., Al'banova V. I. Skin barrier function and the role of fat soluble vitamins in correcting its disorders. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2022; 98 (3): 24–33. DOI: <https://doi.org/10.25208/vdv1313>. (In Russ.)]
- Fluhr J. W., Akengin A., Bornkessel A., et al. Additive impairment of the barrier function by mechanical irritation, occlusion and sodium lauryl sulphate in vivo. *Br J Dermatol*. 2005; 153 (1): 125–131. DOI: 10.1111/j.1365 2133.2005.06430.x. PMID: 16029337.
- Uter W., Gefeller O., Schwanz H. J. An epidemiological study of the influence of season (cold and dry air) on the occurrence of irritant skin changes of the hands. *Br J Dermatol*. 1998; 138 (2): 266–272. DOI: 10.1046/j.1365 2133.1998.02072.x. PMID: 9602872.
- Uter W., Werfel T., Lepoittevin J. P., White I. R. Contact Allergy — Emerging Allergens and Public Health Impact. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17 (7): 2404. DOI: 10.3390/ijerph17072404. PMID: 32244763.

14. Bouten C. V., Oomens C. W., Baaijens F. P., Bader D. L. The etiology of pressure ulcers: skin deep or muscle bound? Arch Phys Med Rehabil. 2003; 84 (4): 616-619. DOI: 10.1053/apmr.2003.50038. PMID: 12690603.
15. Gefen A., Brienza D. M., Cuddigan J., Haesler E., Kottner J. Our contemporary understanding of the aetiology of pressure ulcers/pressure injuries. Int Wound J. 2022; 19 (3): 692-704. DOI: 10.1111/iwj.13667. PMID: 34382331.
16. Oomens C. W., Bader D. L., Loerakker S., Baaijens F. Pressure induced deep tissue injury explained. Ann Biomed Eng. 2015; 43 (2): 297-305. DOI: 10.1007/s10439 014 1202 6. PMID: 25480479.
17. Chien W.-C., Tsai T.-F. The Pressurized Skin: A Review on the Pathological Effect of Mechanical Pressure on the Skin from the Cellular Perspective. Int J Mol Sci. 2023; 24 (20): 15207. DOI: 10.3390/ijms242015207. PMID: 37894888.
18. Моргунов Е. И., Роговая О. С., Воротельяк Е. А. Модель ишемической незаживающей кожной раны: гибель клеток и механизмы заживления ран. Современные технологии в медицине. 2018; 10 (4): 69-77. DOI: 10.17691/stm2018.10.4.08.
19. Morgun E. I., Rogovaya O. S., Vorotelyak E. A. Ischemic non healing skin wound model: cell death and wound healing mechanisms. Sovremennye tekhnologii v meditsine. 2018; 10 (4): 69-77. DOI: 10.17691/stm2018.10.4.08. (In Russ.)
20. Knight S. L., Taylor R. P., Pollick A. A., Bader D. L. Establishing predictive indicators for the status of loaded soft tissues. J Appl Physiol (1985). 2001; 90 (6): 2231-2237. DOI: 10.1152/jap.2001.90.6.2231. PMID: 11356787.
21. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel, Alliance PPPI. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline: The International Guideline. 2019. Available at: <https://internationalguideline.com/s/CPG2019edition-digital-Nov2023version.pdf> [accessed 01.06.2025].
22. Hoogendoorn I., Reenald J., Koopman B., Rietman J. S. The effect of pressure and shear on tissue viability of human skin in relation to the development of pressure ulcers: a systematic review. J Tissue Viability. 2017; 26 (3): 157-171. DOI: 10.1016/j.jtv.2017.04.003. PMID: 28457615.
23. Sree V. D., Rausch M. K., Tepole A. B. Linking microvascular collapse to tissue hypoxia in a multiscale model of pressure ulcer initiation. Biomech Model Mechanobiol. 2019; 18 (6): 1947-1964. DOI: 10.1007/s10237 019 01187 5. PMID: 31203488.
24. Kwek M. S. Y., Thangaveloo M., Hui S. L. B., Madden L. E., Phillips A. R., Becker D. L. Characterisation of an ischemia reperfusion model for the formation of a stage I pressure ulcer in mouse skin. J Tissue Viability. 2021; 30 (3): 352-362. DOI: 10.1016/j.jtv.2021.03.004. PMID: 33875344.
25. Loerakker S., Manders E., Strijkers G. J., Nicolay K., Baaijens F. P., Bader D. L., et al. The effects of deformation, ischemia, and reperfusion on the development of muscle damage during prolonged loading. J Appl Physiol (1985). 2011; 111 (4): 1168-1177. DOI: 10.1152/jap.2011.111.4.1168. PMID: 21757578.
26. Bakcek Akcelik O., Ayhan H., Ali Aksoy O., Alp Goksel B., Caliskan E., Ceylan A., et al. Development of a pig model of spontaneous pressure injury: A randomized self controlled study. J Tissue Viability. 2024; 33 (2): 284-291. DOI: 10.1016/j.jtv.2024.01.004. PMID: 38369386.
27. Evora A. S., Abiakam N., Zhang Z., Johnson S. A., Adams M. J., Bader D. L., et al. Characterisation of superficial corneocyte properties over category I pressure ulcers: Insights into topographical and maturation changes. J Dermatol Sci. 2023; 112 (2): 63-70. DOI: 10.1016/j.jdermsci.2023.08.008. PMID: 37953180.
28. Kawasaki S., Nishimura Y., Kamijo Y. I., Uenishi H., Nakamura T., Kouda K., et al. Relationship between ultrasonographically low echoic lesions under the skin, wheelchair sitting time, and interface pressure on ischial region in individuals with chronic spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2021; 44 (6): 978-984. DOI: 10.1080/10790268.2020.1746873. PMID: 32441562.
29. Kottner J., Black J., Call E., Gefen A., Santamaria N. Microclimate: A critical review in the context of pressure ulcer prevention. Clin Biomech (Bristol). 2018; 59: 62-70. DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2018.09.010. PMID: 30199821.
30. Аркатова Е. А., Летяева О. И., Сидоренко О. А. Сравнительный анализ видового и количественного состава микробиоты кожи лица у здоровых женщин. Клиническая лабораторная диагностика. 2024; 69 (12): 700-706. DOI: <https://doi.org/10.51620/0869 2084 2024 69 12 700 706>. EDN: DABXPZ.
31. Arkatova E. A., Letyaeva O. I., Sidorenko O. A. Comparative analysis of species and quantitative composition of facial skin microbiota in healthy women. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2024; 69 (12): 700-706. DOI: <https://doi.org/10.51620/0869 2084 2024 69 12 700 706>. EDN: DABXPZ. (In Russ.)
32. Соболев Е. А., Морозов А. М., Жуков С. В., Минякова Ю. Е., Протченко И. Г. Анализ микробиоты кожных покровов человека. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2021; 6: Публикация 3 3. Available at: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021 6/3 3.pdf> [accessed 12.11.2021]. DOI: 10.24412/2075 4094 2021 6 3 3.
33. Sobol' E. A., Morozov A. M., Zhukov S. V., Minakova Yu. E., Protchenko I. G. Analysis of human skin microbiota. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii. Elektronnoe izdanie. 2021; 6: Publication 3 3. Available at: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021 6/3 3.pdf> [accessed 12.11.2021]. DOI: 10.24412/2075 4094 2021 6 3 3. (In Russ.)
34. Rahim K., Saleha S., Zhu X., Huo L., Basit A., Franco O. L. Bacterial contribution in chronicity of wounds. Microb Ecol. 2017; 73 (3): 710-721. DOI: 10.1007/s00248 016 0867 9. PMID: 27742997.
35. Tisch Mendes J., Klein R. J. The value of a biopsy in chronic ulcers: a case series. Wounds. 2022; 34 (4): 119-123. DOI: <https://doi.org/10.25270/wnds/2022.119123>. PMID: 35452409.
36. Ярец Ю. И., Славников И. А., Дундаров З. А. Колонизированные, критически колонизированные и инфицированные раны: дифференциация с использованием клинических, микробиологических и морфологических методов исследования. Проблемы здоровья и экологии. 2022; 19 (2): 63-75. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708 6011.2022 19 2 08>.
37. Yarets Yu. I., Slavnikov I. A., Dundarov Z. A. Colonized, critically colonized and infected wounds: differentiation using clinical and microbiological and morphological methods of investigation. Health and Ecology Issues. 2022; 19 (2): 63-75. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708 6011.2022 19 2 08>. (In Russ.)
38. Ярец Ю. И. Значение изучения цитотоксичности бактериальной биопленки для оценки потенциальной способности микробиоты продлевать воспалительную фазу раневого процесса. Лабораторная диагностика. Восточная Европа. 2022; 11 (2): 198-213. DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2022.11.2.017>.
39. Yarets Yu. I. The significance of studying the cytotoxicity of bacterial biofilm to assess the potential ability of the microbiota to prolong the inflammatory phase of the wound process. Laboratory diagnostics. Eastern Europe. 2022; 11 (2): 198-213. DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2022.11.2.017>. (In Russ.)
40. Wertstein R., Valido E., Buerger J., et al. Understanding the impact of spinal cord injury on the microbiota of healthy skin and pressure injuries. Sci Rep. 2023; 13 (1): 12540. DOI: 10.1038/s41598 023 39519 2. PMID: 37532801.
41. Khurshid M., Akash M. S. Human Microbiome: Techniques, Strategies, and Therapeutic Potential. 1st ed. Singapore: Springer Nature Singapore, 2024. 712 p. ISBN: 978 981 97 3789 5.
42. De Wert L. A., Rensen S. S., Soons Z., et al. The cutaneous microbiome in hospitalized patients with pressure ulcers. Sci Rep. 2020; 10 (1): 5963. DOI: 10.1038/s41598 020 62918 8. PMID: 32249804.
43. Silver J. R. History of the treatment of spinal injuries. Postgrad Med J. 2005; 81 (952): 108-114. DOI: 10.1136/pgmj.2004.019992. PMID: 15701743. PMCID: PMC1743190.
44. Agrawal K., Chauhan N. Pressure ulcers: Back to the basics. Indian J Plast Surg. 2012 May; 45 (2): 244-254. DOI: 10.4103/0970 0358.101287. PMID: 23162223. PMCID: PMC3495374.
45. Takagi T., Okayama T., Asai J., et al. Topical application of sustained released carbon monoxide promotes cutaneous wound healing in diabetic mice. Biochem Pharmacol. 2022; 199: 115016. DOI: 10.1016/j.bcp.2022.115016. PMID: 35331735.

41. *Stinson M., Crawford S., Madden E.* Current clinical practice in 24 hour postural management and the impact on carers and service users with severe neuro-disability. *British Journal of Occupational Therapy*. 2021; 84 (6): 355-365. DOI: 10.1177/0308022620944739.
42. *Yap T. L., Horn S. D., Sharkey P. D., et al.* Effect of varying repositioning frequency on pressure injury prevention in nursing home residents: TEAM UP trial results. *Adv Skin Wound Care*. 2022; 35 (6): 315-325. DOI: 10.1097/01.asw.0000817840.68588.04. PMID: 35051978.
43. *Gillespie B. M., Walker R. M., Latimer S. L., et al.* Repositioning for pressure injury prevention in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; 2020 (6). PMID: 32484259. DOI: 10.1002/14651858.cd009958.pub3.
44. *Zhuo X., Pan L., Zeng X.* The effects of the 45° semi-recumbent position on the clinical outcomes of mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis study. *Ann Palliat Med*. 2021; 10 (10): 10643-10651. PMID: 34763512. <https://doi.org/10.21037/apm-21-2359>.
45. *Nieto Garcia L., Carpio Perez A., Moreira Barroso M. T., et al.* Can an early mobilisation programme prevent hospital acquired pressure injuries in an intensive care unit? A systematic review and meta-analysis. *Int Wound J*. 2021; 18 (2): 209-220. DOI: 10.1111/iwj.13516. PMID: 33236855.
46. *Citty S. W., Cowan L. J., Wingfield Z., Stechmiller J.* Optimizing nutrition care for pressure injuries in hospitalized patients. *Adv Wound Care*. 2019; 8 (7): 309-322. DOI: 10.1089/wound.2018.0925. PMID: 31832278.
47. *McClave S. A., Taylor B. E., Martindale R. G., Warren M. M., Johnson D. R., Braunschweig C., et al.* Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016; 40 (2): 159-211. DOI: 10.1177/0148607115621863. PMID: 26773077.
48. *Langer G., Wan C. S., Fink A., et al.* Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2024; 2: CD003216. DOI: 10.1002/14651858.cd003216.pub3. PMID: 38345088.
49. *Clark M., Schols J. M. G. A., Benati G., Jackson P., Engfer M., Langer G., et al.* Pressure ulcers and nutrition: A new European guideline. *J Wound Care*. 2004; 13 (7): 267-272. DOI: 10.12968/jowc.2004.13.7.26634. PMID: 15977767.
50. *Hill J. E., Edney S., Hamer O., Williams A., Harris C.* Interventions for the treatment and prevention of pressure ulcers [published correction appears in Br J Community Nurs. 2022; 27 (7): 314. Br J Community Nurs. 2022; 27 (Sup6): S28-S36. DOI: 10.12968/bjcn.2022.27.Sup6.S28. PMID: 35671199.
51. *Слепнев С. Ю., Балеев М. С., Рябков М. Г.* Опыт хирургического лечения пролежней у пациентов с травматической болезнью спинного мозга: эффективность и риск осложнений. *Журнал им. Н. В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь*. 2025; 14 (2): 346-354. DOI: <https://doi.org/10.23934/2223.9022.2025.14.2.346.354>.
Slepnev S. Yu., Baleev M. S., Ryabkov M. G. Experience of surgical treatment of pressure ulcers in patients with traumatic spinal cord disease: efficacy and risk of complications. *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'*. 2025; 14 (2): 346-354. DOI: <https://doi.org/10.23934/2223.9022.2025.14.2.346.354>. (In Russ.)]
52. *Taeger C. D., Muehle C., Kruppa P., Prantl L., Biermann N.* Negative Pressure Wound Therapy – A Vacuum Mediated Positive Pressure Wound Therapy and a Closer Look at the Role of the Laser Doppler. *J Clin Med*. 2024; 13 (8): 2351. DOI: 10.3390/jcm13082351. PMID: 38673623.
53. *Шулутко А. М., Османов Е. Г., Алтухов Е. Л., Яковлев А. А., Боблак Ю. А., Гандыбина Е. Г., Горбачёва А. В., Паталова А. Р., Хмырова С. Е., Хусаинова Н. Р.* Морфологические аспекты заживления пролежней на фоне высокочастотной электростимуляции у пациентов с тяжелым поражением головного мозга. *Российский медицинский журнал*. 2024; 30 (1): 7-14. DOI: 10.17816/medjrf472099.
Shulutko A. M., Osmanov E. G., Altukhov E. L., Yakovlev A. A., Boblak Yu. A., Gandybina E. G., Gorbacheva A. V., Patalova A. R., Khmyrova S. E., Khusainova N. R. Morphological aspects of pressure ulcer healing under high frequency electrical stimulation in patients with severe brain injury. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal*. 2024; 30 (1): 7-14. DOI: 10.17816/medjrf472099. (In Russ.)
54. *Chaudon M. J., Hulea O., Yakoub A., Monnier P., Saadaoui M.* Wearable device for iontophoretic treatment and monitoring of pressure ulcers: Proof of concept. *Med Eng Phys*. 2022; 107: 103861. DOI: 10.1016/j.medengphy.2022.103861. PMID: 36068041.
55. *Moore Z. E., Webster J.* Dressings and topical agents for preventing pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 12 (12): CD009362. DOI: 10.1002/14651858.CD009362.

Сведения об авторах:

Путилин Дмитрий Олегович, аспирант кафедры анестезиологии-реаниматологии Института высшего и дополнительного профессионального образования, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации; Россия, 107031, Москва, ул. Петровка, 25 стр. 2; dmitriy.putilin@mail.ru

Охлопков Виталий Александрович, д.м.н., профессор, заслуженный работник высшей школы Российской Федерации, ректор Института высшего и дополнительного профессионального образования, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации; Россия, 107031, Москва, ул. Петровка, 25 стр. 2; okhlopov.va@yandex.ru

Спиридонова Елена Александровна, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории клинической патофизиологии критических состояний Научно-исследовательского института общей реаниматологии имени В. А. Неговского, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации; Россия, 107031, Москва, ул. Петровка, 25 стр. 2; spiridonova.e.a@gmail.com

Information about the authors:

Dmitry O. Putilin, PhD student at the Department of Anesthesiology and Resuscitation at the Institute of Advanced Professional Education, Federal State Budgetary Scientific Institution Federal Scientific and Clinical Center of Reanimatology and Rehabilitation of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation; 25 bld 2 Petrovka str., Moscow, 107031, Russia; dmitriy.putilin@mail.ru

Vitaliy A. Okhlopov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Worker of Higher Education of the Russian Federation, Rector of the Institute of Advanced Professional Education, Federal State Budgetary Scientific Institution Federal Scientific and Clinical Center of Reanimatology and Rehabilitation of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation; 25 bld 2 Petrovka str., Moscow, 107031, Russia; okhlopov.va@yandex.ru

Elena A. Spiridonova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher of the Laboratory of Clinical Pathophysiology of Critical Conditions at the V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Federal State Budgetary Scientific Institution Federal Scientific and Clinical Center of Reanimatology and Rehabilitation of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation; 25 bld 2 Petrovka str., Moscow, 107031, Russia; spiridonova.e.a@gmail.com

Поступила/Received 04.05.2026

Поступила после рецензирования/Revised 01.06.2026

Принята в печать/Accepted 03.06.2026