

PROFILAKTYKA I LECZENIE ZACHOWAWCZE ODLEŻYN (CZ. I)

PREVENTION AND TREATMENT OF PRESSURE ULCERS (PART I)

Streszczenie

W pracy przedstawiono podstawowe zagadnienia dotyczące patogenezy, występowania i nowoczesnego sposobu leczenia odleżyn.

W części pierwszej omówiono sposoby oceny czynników ryzyka, wdrożenie odpowiednich metod zapobiegania odleżynom oraz podstawowe wiadomości dotyczące koncepcji wilgotnego leczenia ran.

W części drugiej przedstawiono zasady leczenia odleżyn w zależności od zaawansowania klinicznego i poruszo- no problem infekcji w odleżynie.

Summary

This article describes pathogenesis, prevalence and modern methods of treatment of pressure ulcers.

In first part there are presented methods of risk assessment, implementation of prevention strategies and techniques and basic knowledge concerning moist wound healing concept.

In second part there are presented methods of treatment of pressure ulcers depending on the clinical appearance and problem of wound infection.

Słowa kluczowe/Key words

odleżyny ▶ profilaktyka ▶ opatrunki półprzepuszczalne ▶ metody leczenia ▶ infekcja
pressure ulcers ▶ prevention ▶ occlusive dressings ▶ methods of treatment ▶ infection

Odleżyny stanowią odwieczny, a zarazem bardzo aktualny problem kliniczny. Występują one w wielu oddziałach szpitalnych, domach opieki nad chorymi, zwykle u pacjentów przewlekle chorych i unieruchomionych. Właśnie to unieruchomienie i szkodliwe siły działające na skórę są przyczyną jej niedokrwienia i rozwoju odleżyn.

Po raz pierwszy termin odleżyna został użyty przez Hildausa w 1420 roku. Pochodził od łacińskiego słowa decumbere – co znaczy „leżeć płasko” [1].

Według definicji, odleżyna to poprzedzone odczynem rumieniowym, przechodzące w owrzodzenie ognisko martwicy, które powstaje na skutek działania ucisku, tarcia i sił ścinających [2]. Bezpośredni ucisk (kiedyś za kluczowe uważano ciśnienie > 20 mmHg) zamyka dopływ krwi do skóry, powodując niedokrwienie i śmierć tkanek. Obecnie wiadomo, że nawet niższe ciśnienie, trwające dostatecznie długo, powoduje takie same uszkodzenia jak wysokie ciśnienie. Siły ścinające, pojawiające się, gdy np. pacjent leży z uniesionym tułowiem, powodują odcięcie unaczynienia w szerokim obszarze skóry, głównie nad wyniosłościami kostnymi, co jest przyczyną śródna- błonkowych uszkodzeń w mikrokrażeniu. Tarcie w sposób mechaniczny powoduje bezpośrednie uszkodzenie skóry. Wypadkową działania tych trzech sił jest powstająca rana [3].

Na rozwój odleżyn narażeni są przede wszystkim przewlekle chorzy i unieruchomieni w każdym wieku. Odleżyny pojawiają się na oddziałach neurologicznych, neurochirurgicznych, u młodych ludzi, np. po wypadkach, oddziałach Intensywnej Opieki Medycznej, chorych po operacjach.

Najczęstszym miejscem występowania odleżyn są okolice kości krzyżowej, guzów kulszowych, krętarzy, pięt i kostek.

Częstość występowania

Istnieje wiele doniesień na temat częstości występowania odleżyn. Różnice są uzależnione od ośrodka, typu leczonych pacjentów i ich wieku. W największym opublikowanym ostatnio opracowaniu, dotyczącym ponad 3000 pacjentów w Wielkiej Brytanii, częstość występowania odleżyn wynosiła 14,4–22,8%, średnio 18,6% [4]. W Stanach Zjednoczonych obserwuje się rocznie ponad milion nowych przypadków odleżyn, mimo że ich liczba, według obserwacji Erwina Totha [5], ulega systematycznemu spadkowi z 12% w latach 80. do około 4% obecnie.

W Australii, w pracach publikowanych w latach 90., częstość występowania odleżyn w publicznych szpitalach szacowano na 4,5–19%, a w domach opieki społecznej między 3,4–5,4% [6, 7].

W każdym przypadku interpretacja tych danych jest trudna, ponieważ obserwacje są prowadzone w odmiennych warunkach i stosowane są różne metody badawcze.

Odleżyny są dla chorego przyczyną wielu dodatkowych komplikacji i cierpienia – bólu, zakażenia, a nawet jego śmierci. W wysoko rozwiniętych krajach odleżyny stanowią poważny problem ekonomiczny. W Stanach Zjednoczonych szacuje się, że roczny koszt leczenia odleżyn przekracza 7 mld USD (suma bliska całemu budżetowi NFZ w Polsce), w Wielkiej Brytanii 420 mln funtów, a Australii 350 mln USD. Jest to poważny problem i dla-

Maciej Sopata
Jacek Łuczak

dr med. **Maciej Sopata**
prof. dr hab. med.
Jacek Łuczak
kierownik Katedry i Kliniki
Medycyny Paliatywnej
Akademii Medycznej im. Karola
Marcinkowskiego w Poznaniu

tę tak ważne jest wdrożenie oraz stosowanie w praktyce klinicznej kompleksowego systemu zapobiegania i leczenia odleżyn.

Ocena ryzyka zagrożenia

Od wielu lat w różnych krajach do praktyki klinicznej wprowadza się wytyczne (guidelines) i standardy mające na celu poprawę jakości opieki nad chorym zagrożonym ryzykiem powstania odleżyn oraz zastosowanie odpowiedniego postępowania. Przy powstawaniu odleżyn zawsze obecne są czynniki predysponujące, które mogą zwiększać ryzyko ich powstania. Można je podzielić na wewnętrzne i zewnętrzne (tab. 1).

Pierwsze standardy zapobiegania i leczenia odleżyn zostały wprowadzone w Holandii w 1985 roku [8], w Stanach Zjednoczonych w 1989 i 1994 roku [9] oraz w Europie 1998 roku [10].

Ocena ryzyka i rozpoznanie pacjenta zagrożonego ryzykiem powstania odleżyn opiera się na dokładnym

CZYNNIKI WEWNĘTRZNE (specyficzne dla pacjenta)	
stan ogólny i odżywienie	
typ budowy – np. otyłość, wyniszczenie	
ruchomość – ograniczenie ruchomości, niedowład	
nietrzymanie moczu lub stolca	
czynniki neurologiczne – brak czucia bólu, ucisku, rozciągania itp	
czynniki naczyniowe – cukrzyca, miażdżycy, niewydolność krążenia, PChOP	
CZYNNIKI ZEWNĘTRZNE (otoczenie pacjenta)	
ciśnienie – czas trwania i wielkość	
tarcie i siły ścinające – szczególnie u chorych z wrażliwą skórą	
stan skóry – uszkodzenia przez nietrzymanie moczu lub kału	

▲ Tab. 1. Niektóre czynniki wpływające na powstawanie odleżyn.

i starannym prowadzeniu odpowiednio przygotowanej dokumentacji pielęgniarstwa, z wykorzystaniem jednej z dostępnych skal, np. Bradena, Norton, Waterloo.

Stosunkowo prosta, przez co bardzo użyteczna u większości pacjentów, jest opracowana w 1975 roku skala Doreen Norton. Znalazła ona zastosowanie między innymi do oceny ryzyka powstania odleżyn u chorych w zaawansowanej fazie choroby nowotworowej w Katedrze i Klinice Medycyny Paliatywnej w Poznaniu

Stan fizyczny	Stan psychiczny	Aktywność fizyczna	Zdolność poruszania	Nietrzymanie moczu/kału
Bardzo dobry – 3	Czujny – 4	Chodzi sam – 4	Pełna – 4	Nie – 4
Dobry – 4	Apatyczny – 3	Z pomocą – 3	Lekko ograniczona – 3	Sporadycznie – 3
Zły – 2	Splątany – 2	Siedzi – 2	Bardzo ograniczona – 2	Moczu – 2
Bardzo zły – 1	Zamroczony – 1	Brak – 1	Brak – 1	Stolca – 1

▲ Tab. 2. Skala Doreen Norton.

[11] (tab. 2). Liczba punktów poniżej 14 świadczy o ryzyku powstania odleżyn.

Metody profilaktyki

Profilaktyka to szereg działań, zabiegów oraz stosowanie sprzętu, których celem jest zmniejszenie wpływu

szkodliwych czynników i w efekcie likwidacja ryzyka powstania odleżyn. W sytuacji wystąpienia rany dalsze stosowanie metod profilaktyki jest niezbędne do poprawy warunków gojenia.

W profilaktyce duże znaczenie ma:

- ▶ dbałość o stan ogólny i odżywienia – odpowiednia dieta, podaż płynów;
- ▶ edukacja i, w miarę możliwości, wpływ na aktywność własną chorego;
- ▶ regularna zmiana pozycji, np. 24-godzinna karta zmiany pozycji Lowthiana (1979);
- ▶ stabilizacja pozycji chorego za pomocą odpowiednich podpórek i wałków;
- ▶ dobra kontrola objawów – bólu, przykurczy, duszności;
- ▶ zapewnienie dostępu powietrza – eliminacja gumowych lub plastikowych podkładów;
- ▶ ochrona przed nietrzymaniem moczu i stolca – podpaski, zestaw zewnętrzny do odprowadzenia moczu, cystostomia nadłonowa, ochrona skóry, ostatecznie cewnik;
- ▶ jednorazowe kaczki i baseny;
- ▶ odpowiednia, bawełniana bielizna pościelowa i osobista.
- ▶ profilaktyczne stosowanie cienkich opatrunków, np. błony poliuretanowe lub hydrokoloidy super cienkie (np. Granuflex Extra Thin dla zabezpieczenia miejsc szczególnie narażonych na rozwój odleżyny, u pacjenta predysponowanego do tego schorzenia (badania wykazują, że często na skutek niedokrwienia tkanek podskórnych ognisko martwicy rozwija się pod skórą, kiedy jeszcze nie ma otwartej rany). Jeżeli pacjent był narażony na ucisk, tarcie czy siły ścinające, warto zabezpieczyć najczęstsze okolice powstawania odleżyn cienkim opatrunkiem – np. w okolicy kości krzyżowej).

Istotnym elementem profilaktyki jest szczególnie troskliwa pielęgnacja skóry. Do toalety należy używać szarego mydła lub mydła o pH 5,5. Wysychaniu skóry można zapobiegać przez jej natłuszczenie oliwką dziecięcą lub płynem PC 30V. Nie należy oklepywać skóry spirytusem, ponieważ powoduje to jej bardzo znaczne wysuszenie.

Niezbędne w prowadzeniu właściwej profilaktyki jest stosowanie materacy przeciwoleżynowych. Najbardziej skuteczne są dynamiczne materace zmiennociśnieniowe, w których komory naprzemiennie pompowane jest powietrze ze specjalnego kompresora. Zmiennie napełniane sekcje powodują zmniejszenie ucisku, w wyniku czego zwiększa się ukrwienie tych części ciała, które aktualnie nie stykają się z materacem. Najbardziej zaawansowane materace mają wiele komór oraz czujniki ciśnienia i są sterowane za pomocą mikroprocesora. W Katedrze i Klinice Medycyny Paliatywnej tego typu materace stosowane są z powodzeniem od dwunastu lat. Chorzy do użytku domowego otrzymują bardzo proste materace gąbkowe typu „jeź”, które dzięki kolcom rozmieszczają ciśnienie na całą powierzchnię ciała. Jedynie u osób otyłych materace tego typu nie

spełniają swego zastosowania. Można je stosować wielokrotnie, po wcześniejszym wypraniu, dezynfekcji gazowej oraz długim procesie suszenia. Mają one niską cenę oraz niewielką trwałość [11]. Proste materace przeciwoleżynowe, zwykle zbudowane z dwóch sekcji, można obecnie kupić w sklepach specjalistycznych. Częściowo są one nawet refundowane przez NFZ.

Fazy gojenia się odleżyny

Proces gojenia się odleżyny jest dobrze zdefiniowanym szeregiem procesów biologicznych. Gojenie się odleżyny, według badań dotyczących leczenia ran ostrej – chirurgicznych i urazowych, przebiega w kolejno następujących po sobie fazach:

- ▶ zapalenia lub wysięku;
- ▶ ziarninowania lub wzrostu komórkowego;

- ▶ naskórkowania;
- ▶ remodelowania blizny.

Faza zapalenia jest odpowiedzią na uraz i trwa zazwyczaj 1–5 dni. Na skutek urazu i niedokrwienia następują procesy wykrzepiania śródnaczyniowego oraz degranulacji płytek krwi. Wiąże się to ze zmianami przepuszczalności kapilar i towarzyszącym obrzękiem. W miejsce rany migrują makrofagi i granulocyty wielojądrowe. Zachodzą procesy fagocytozy – usuwanie uszkodzonych fragmentów tkanek. Uwalniane czynniki wzrostu: PDGF, PDF, IGF-1, FGF i TGF- α stanowią mitogeny, które stymulują wzrost komórek w ranie (komórki nabłonka, fibroblasty, komórki endotelium) oraz regulują ich funkcję. Zachodzące procesy są również modulowane przez wpływ cząstek, zwanych cytokinami (pro- i przeciwzapalne, np. IL 1, IL 2, IL 6) oraz chemokinami, powodujących aktywację neutrofilii, limfocytów, eozynofili, bazofili i makrofagów podczas zapalenia (np. białko zapalne makrofagów – MIP-1) [12].

W fazie ziarninowania liczba komórek zapalnych ulega zmniejszeniu i pojawiają się fibroblasty, komórki endotelium i keratynocyty. Następuje wzmożona proliferacja naczyń i synteza składników matryksu zewnątrzkomórkowej (ECM). Fibroblasty uczestniczą w syntezie nowego kolagenu, elastyny i proteoglikanów, z których powstaje tkanka ziarninowa. Zwykle trwa to od kilku do kilkunastu tygodni.

W fazie epitelizacji migrujące z brzegów rany komórki epitelium pokrywają ziarninę, tworząc nowy na-



▲ Fot. 1. I stopień odleżyny.



▲ Fot. 2. II stopień odleżyny.



▲ Fot. 3. III stopień odleżyny.



▲ Fot. 4. IV stopień odleżyny.



▲ Fot. 5. V stopień odleżyny.

skórek. Niektóre z komórek epitelium migrują również z głęboko położonych mieszków włosowych i gruczołów potowych.

W powstałej tkance blizny zmienia się zawartość kolagenu i liczba fibroblastów, która przez kilka-kilkanaście miesięcy podlega procesom remodelowania i zmianom wytrzymałości.

Prawidłowe gojenie się rany stanowi wynik kontrolowanej równowagi między procesami prowadzącymi do powstania nowej tkanki a procesami destrukcyjnymi, koniecznymi do usunięcia tkanki uszkodzonej. Zmiana któregoś z tych procesów może prowadzić do stanu niegojenia się odleżyn i powstania rany przewlekłej [13]. Jak widać z tego bardzo

ogólnego opisu, proces gojenia rany jest złożony i wieloczynnikowy. W zdrowym organizmie rany ostre goją się dobrze, w zależności od ich rozległości trwa to dłużej lub krócej. Rany przewlekłe powstają najczęściej u osób starszych i ich główną przyczyną nie jest uraz. W przypadku odleżyn są to wcześniej omawiane ucisk, tarcie i siły ścinające, a w przypadku przewlekłych owrzodzeń żyłakowatych – nadciśnienie żyłne powodujące zastój krwi żyłnej w kończynach i zmiany troficzne w tkankach.

Przewlekła odleżyna charakteryzuje się utrzymaniem jednego lub wielu bodźców zapalnych, co może spowodować zatrzymanie jednej z faz gojenia.

- utrzymanie wysokiej wilgotności między opatrunkiem a raną
- brak uszkodzeń tkanek podczas wymiany
- usuwanie nadmiaru wysięku i toksycznych cząstek
- nie przyleganie do rany
- nieprzepuszczalny dla bakterii
- prawidłowa wymiana gazowa
- utrzymywanie odpowiedniej temperatury
- nietoksyczny i niealergizujący

▲ Tab. 3. Cechy idealnego opatrunku (wg 19).

mniejszy ból – mniejsza stymulacja uwodnionych zakończeń nerwowych
mniejsze ryzyko infekcji – naturalne mechanizmy obronne, mniej suchych tkanek, będących pożywką dla bakterii
mniejsze ryzyko przeniesienia bakterii – mniejsza dyspersja bakterii drogą powietrzną
mniejsza możliwość uszkodzenia nowych tkanek – wilgotna powierzchnia rany i opatrunku
skuteczne mechanizmy autolizy w porównaniu z suchymi opatrunkami – enzymy hydrolizują białko w obecności wilgoci

▲ Tab. 4. Zalety wilgotnego leczenia ran (wg 18).

Przyczyną tego mogą być czynniki zewnętrzne, takie jak: przewlekłe działające ciśnienie, źle kontrolowana cukrzyca, niedokrwienie tętnicze, powtarzające się urazy, procesy zapalne naczyń oraz czynniki wewnętrzne bezpośrednio wpływające na ranę: endotoksyny bakteryjne, przewlekła infekcja, obecność „biofilmu” bakteryjnego, nadmiar wysięku, tkanka martwicza, obrzęk międzykomórkowy. Powoduje to podwyższenie poziomu proteaz oraz obniżenie poziomu czynników wzrostu, wskutek czego następuje zaburzenie równowagi na korzyść procesów destrukcyjnych i ostateczna utrata tkanki związana z przewlekłą odleżyną [14].

Obecnie przeprowadza się intensywne badania nad dokładniejszym zrozumieniem tych procesów i możliwościami ich modyfikacji.

Podział odleżyn

W praktyce klinicznej odleżyny dzieli się w zależności od głębokości, wyglądu rany lub jej wielkości. Za najbardziej właściwy uważamy pięciostopniowy podział wg Torrance’a [15]:

Stopień I – blednące zaczerwienienie – reaktywne przekrwienie i zaczerwienienie w odpowiedzi na uraz. Pod wpływem ucisku palca blednie, co oznacza, że mikrokrążenie jest nieuszkodzone.

Stopień II – nieblednące zaczerwienienie – rumień utrzymujący się po zniesieniu ucisku wskazuje na uszkodzenie mikrokrążenia, zapalenie i obrzęk tkanek. Może pojawić się powierzchniowy obrzęk, uszkodzenia naskórka i pęcherze.

Stopień III – uszkodzenie pełnej grubości skóry do granicy z tkanką podskórną. Brzegi rany są otoczone obrzękiem i rumieniem. Dno rany wypełnione jest czerwoną ziarniną lub żółtymi masami rozpadających się tkanek.

Stopień IV – uszkodzenie obejmuje również tkankę podskórną. Martwica tkanki tłuszczowej spowodowana jest zapaleniem i zakrzepicą małych naczyń. Brzeg odleżyny jest zwykle dobrze odgraniczony, lecz martwica może również dotyczyć tkanek otaczających. Dno bywa także pokryte brunatno-czarną martwicą.

Stopień V – zaawansowana martwica przekracza powięź do mięśni. Uszkodzenia mogą dotyczyć również stawów i kości. Powstają jamy mogące się komunikować między sobą. Wranie znajdują się rozpadające masy tkanek i czarna martwica (fot. 1–5).

Koncepcja wilgotnego leczenia ran

Do leczenia ran wykorzystywano wiele różnych materiałów, począwszy od gorącej oliwy i wosku w starożytności, błon zwierzęcych i kału w średniowieczu, pakul i płótna bawełnianego w XIX wieku, do lnu, gazy, wiskozy i parafiny w latach 20. XX wieku.

Już Hipokrates zaobserwował, że rana utrzymana w środowisku wilgotnym pokrytym liśćmi leczona jest szybciej [16]. Spostrzeżenia te zostały ponownie wykorzystane dopiero w latach 60. ubiegłego stulecia. Georg Winter w 1962 roku opublikował swoje klasyczne obserwacje dotyczące szybszego gojenia niepełnej grubości rany u świnki morskiej pokrytej błoną poliuretanową, porównując gojenie rany pozostawionej na otwartym powietrzu [17]. Spostrzeżenia Wintera oraz kolejne badania stworzyły koncepcję wilgotnego leczenia ran. W 1979 roku Tuner określił cechy, jakie powinien spełniać idealny opatrunek (tab. 3), co w późniejszym okresie zostało wielokrotnie potwierdzone (tab. 4) [18].

Odkrycia te umożliwiły rozwój i produkcję różnego rodzaju syntetycznych i naturalnych materiałów opatrunkowych.

Nowoczesny opatrunek

Nowoczesny opatrunek półprzepuszczalny to taki, który dzięki swoim właściwościom utrzymuje ide-

alne wilgotne środowisko dla gojenia się ran. Najczęściej ma postać płytek lub pasty. Płytkę może być jedno- lub dwuwarstwowa. Dwuwarstwowa płytka składa się z warstwy zewnętrznej ochronnej, zabezpieczającej przed dostępem płynów, bakterii, stolca lub moczu, i warstwy wewnętrznej reaktywnej przylegającej do rany. Płytkę jednowarstwowa nie ma warstwy ochronnej.

Opatrunki w postaci pasty lub żelu często są przygotowywane fabrycznie w specjalnych aplikatorach lub tubach.

Większość opatrunków ma ściśle zdefiniowany skład chemiczny, np. dekstranomy, hydrożele czy

właściwości celem zastosowania najbardziej odpowiedniego danej sytuacji klinicznej. Obecnie produkowane na świecie opatrunki można ogólnie podzielić na siedem głównych grup:

- ▶ błony poliuretanowe;
- ▶ hydrokoloidy;
- ▶ hydrożele;
- ▶ gąbki poliuretanowe;
- ▶ dekstranomy;
- ▶ opatrunki alginianowe;
- ▶ inne lub złożone.

Mogą być one stosowane do leczenia odleżyn o każdym stopniu zaawansowania. Ponieważ różnią się budową, a w związku z tym również właściwościami, niezbędna jest ich znajomość w celu zastosowania najbardziej odpowiedniego w danej sytuacji klinicznej. Większość obecnie dostępnych opatrunków, jak również tych, które wkrótce zostaną wprowadzone na nasz rynek, przedstawia tabela 5. W następnym artykule omówimy szczegółowo zastosowanie opatrunków aktywnych w leczeniu odleżyn w zależności od stopnia ich zaawansowania klinicznego. ■

Fot. dr Maciej Sopata

BŁONY PÓLPRZEPUSZCZALNE	HYDROŻELE	HYDROKOLOIDY
OpSite Tegaderm Bioclusive Hydrofilm	Aquagel IntraSite Gel Purilon Gel	Granuflex Granuflex super cienki Aquacel Comfeel Comfeel Plus Tegasorb Hydrocoll
DEKSTRANOMERY	ALGINIANY	OPATRUNKI POLIURETANOWE
Debrisan Acudex Iodosorb	Kaltostat Kaltogel Sea Sorb Algisite M Sorbalgon	Tielle Allevyn Lyfoam
INNE/MIESZANE		
Versiva Carboflex Combiderm Granugel Aquacel Cutinova Hydro Carbonet	Nu-Gel Fibracol Promogran Actisorb Inadine	

▲ Tab. 5. Rodzaje opatrunków.

opatrunki poliuretanowe. Wyjątek stanowi tu grupa opatrunków hydrokoloidowych, które – w przeciwieństwie do innych – mają trudny do zdefiniowania ostateczny skład i budowę. Z powodu złożonej struktury polimeru i stabilizatorów istnieje wiele domysłów na temat ich możliwych interakcji z aktywnym składnikiem opatrunku – karboksymetylocelulozą i powstawania końcowego produktu, mogącego mieć własną wewnętrzną bioaktywność [19]. Szczególną uwagę poświęcono badaniom obu niżej wymienionych funkcji biologicznych, wpływających na aktywność tych opatrunków. Sugeruje się, że rozproszony żel ma aktywność fibrynolityczną (zdolność do rozpuszczania zlepek włókna) i naczyniotwórczą. Dlatego niektórzy badacze nazywają tę grupę opatrunków aktywnymi. Wymaga to jednak dalszych i dokładniejszych badań. Na rynku polskim jest bardzo wiele opatrunków, które różnią się budową, wskazaniami, a także dokumentacją kliniczną ich działania. Jednym z lepiej znanych w Polsce produktów do leczenia ran przewlekłych jest opatrunek hydrokoloidowy Granuflex.

Aby prawidłowo leczyć odleżyny różnymi opatrunkami, należy mieć wiedzę na temat ich budowy oraz

Piśmiennictwo:

1. Leigh H. J., Bennett G.: Pressure Ulcers Prevalence. Etiology and Treatment modalities. A review, The Am Journal of Surgery, 1994, vol 167, No 1A (suppl), 255–305
2. Gorse G. J., Messner R. L.: Improved pressure sores healing with hydrocolloids dressings. Arch of Dermatology, 1987, vol 123, 766–771.
3. Braden B., Bengstom N.: A conceptual schema for the study of the etiology of pressure sores, Rehab. Nurse 1987, 12, 1, 8–16.
4. O'Dea K.: Prevalence of pressure damage in hospital patients in the UK, J Wound Care 1993, 2 (4), 221–225.
5. Erwin-Toth P.: Cost effectiveness of pressure ulcer care in United States, Adv Wound Care, 1995, 8 (5), 59–61.
6. Magazinovic N.: Monitoring pressure sores – a hospital based audit, Proceedings: Australian Wound Management Association Conference, 1996, Feb 21–23, Sydney.
7. Young C., Stoker F.: A four year review of pressure ulcers prevalence, Primary Intention 2000, 8 (1) 6–10.
8. Clark M.: Developing guidelines for pressure ulcer prevention and management, J Wound Care 1999, 8 (7), 357–359.
9. Rodeheaver G. T.: The US model for national standards of care, J Wound Care 1995, 4 (5), 238–239.
10. European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP), Pressure ulcer guidelines London 1998.
11. Sopata M., Głowacka A.: Efekty profilaktyki przeciwodleżynowej u chorych w zaawansowanej fazie choroby nowotworowej, Nowiny Lekarskie 1999, 68, 7, 647–653.
12. Luster A. D.: Chemokines – chemotactic cytokines that mediate inflammation, NEJM 1998, 338, 436–445.
13. Nwomeh B. C., Yoger D. R., Cohen J. K.: Physiology of the chronic wound. Clin Plast Surg, 1998, 25, 341–356.
14. Falanga V.: The science behind time. Abstract. Time to prepare: the principles of wound bed preparation. Official Sattelite Symposium at the EWMA Congress 23.05.2003, Pisa, Italy.
15. Torrance C.: Pressure Sores: aetiology, treatment and prevention. London, 1983, Croom Helm.
16. Adams F.: The genuine works of Hippocrates, The Sydenham Society, London 1984.
17. Winter G. D.: Formation of the scab and the rate of epithelialisation of superficial wounds in the skin of the young domestic pig., Nature 1962, 193, 293–294.
18. Field C., Kerstein M.: Overview of wound healing in a moist environment, Amer. J. Surg. 1994, 167 (1A) suppl. 2–6.
19. Turner T. D.: The development of wound management products, Wounds 1989, 1, 3, 155–171.