

Длительная регионарная анальгезия в комплексной терапии обширных гнойно-некротических ран на фоне декомпенсированной артериальной и венозной недостаточности (клиническое наблюдение)

С. А. Оруджева¹, Л. А. Блатун^{1,3}, С. В. Сокологорский², М. А. Шеина², Т. Г. Турова¹, Ю. С. Пасхалова^{1,3}

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России
Россия, 117997, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России
Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

³ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки России
Россия, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 8

Контактное лицо: Сауда Алияровна Оруджева, osaida@rambler.ru

Цель исследования: демонстрация опыта успешного комплексного лечения циркулярной раны голени у пациентки с интенсивным болевым синдромом, обусловленным критической ишемией конечности и раневой инфекцией, которое стало возможным на фоне пролонгированной периферической блокады.

Материалы и методы исследования. Пациентка 72 лет с критической ишемией правой нижней конечности лечилась по поводу циркулярной гнойно-некротической раны голени с ноября 2016 по апрель 2017 года в Отделе ран и раневых инфекций ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России. При обследовании выявлена невозможность хирургической коррекции артериальной недостаточности правой нижней конечности. От ампутации нижней конечности больная отказалась. Для купирования болевого синдрома использовали длительную блокаду седалищного нерва (инфузия ропивакаина 6,0–8,0 мг/ч в перинеуральный катетер, до выполнения травматичных ежедневных перевязок применяли дополнительно болусы ропивакаина по 100 мг). Интенсивность боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), стремились к достижению интенсивности боли не более 3 баллов в покое и не более 4 баллов по ВАШ при движении.

Результаты исследования. Блокада седалищного нерва уменьшила интенсивность боли по ВАШ от 8–10 до 0–3 баллов, что обеспечило возможность продолжать лечение. В сумме продолжительность катетеризации седалищного нерва на этапах лечения составила 114 суток (18 + 41 + 23 + 32), максимальная продолжительность одной из катетеризаций периферического нерва – 41 сутки. Осложнений, связанных с катетеризацией нерва, у больной не наблюдали. Болевой синдром купирован, площадь раневого дефекта уменьшена в размерах. Выписана на амбулаторное лечение.

Заключение. Длительная периферическая анальгезия позволила выиграть время, необходимое для очищения поверхности раны от некротических тканей, терапии препаратами, улучшающими артериальное кровоснабжение конечности, и выполнения реконструктивных и восстановительных операций после перехода раневого процесса в репаративную стадию. Длительная периферическая блокада является необходимым условием успешного лечения обширных ран нижних конечностей, обусловленных недостаточностью артериального кровоснабжения в стадии критической ишемии, сопровождающихся интенсивным болевым синдромом.

Ключевые слова: боль при критической ишемии; гнойно-некротические раны на фоне артериальной и венозной недостаточности; проводниковая анестезия; пролонгированная проводниковая анальгезия; катетеризация периферических нервов.

Для цитирования: Оруджева С. А., Блатун Л. А., Сокологорский С. В., Шеина М. А., Турова Т. Г., Пасхалова Ю. С. Длительная регионарная анальгезия в комплексной терапии обширных гнойно-некротических ран на фоне декомпенсированной артериальной и венозной недостаточности (клиническое наблюдение). Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б. М. Костюченка. 2019; 6 (3): 34–43.

DOI: 10.25199/2408-9613-2019-6-3-34-43.

Prolonged regional analgesia in the complex treatment of extensive purulent-necrotic wounds on the background of decompensated arterial and venous insufficiency (case report)

S. A. Orudzheva¹, L. A. Blatun^{1,3}, S. V. Sokologorskiy², M. A. Sheina², T. G. Turova¹, Yu. S. Paskhalova^{1,3}

¹ Federal State Budgetary Institution “A. V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery” Ministry of Health of Russia
27 Bolshaya Serpukhovskaya Str., Moscow, 117997, Russia

² I. M. Sechenov First Moscow State Medical University
2/8 Trubetskaya Str., Moscow, 119991, Russia

³ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “Peoples' Friendship University of Russia” Ministry of Education and Science of Russia
8 Miklukho-Maklaya Str., Moscow, 117198, Russia

Objective: to demonstrate the successful complex treatment of a shin circular wound in a patient with intense pain due to critical limb ischemia and wound infection, which became possible against the background of prolonged peripheral blockade.

Materials and methods. A 72-year-old patient with critical ischemia of the right lower extremity was treated for a circular purulent-necrotic wound of the shin leg from November 2016 to April 2017 at the Wounds and Wound Infections Department of FSBI “A. V. Vishnevsky NRC of Surgery” Ministry of Health of Russia. An examination revealed the impossibility of right lower limb arterial insufficiency surgical correction. The patient refused amputation of the lower limb. For the relief of pain, a long-term blockade of the sciatic nerve was used (infusion of ropivacaine 6.0–8.0 mg / hr into the perineural catheter, additional 100 mg ropivacaine boluses were used before performing traumatic daily dressings). The intensity of pain was evaluated on a visual analogue scale (VAS), sought to achieve a pain intensity of not more than 3 points at rest and not more than 4 points on – when moving.

Results. Blockade of the sciatic nerve reduced the intensity of pain from 8–10 to 0–3 points, which made it possible to continue treatment. In total, the duration of sciatic nerve catheterization at the stages of treatment was 115 days (18 + 41 + 23 + 32), the maximum duration of one of the peripheral nerve catheterizations was 41 days. Complications associated with nerve catheterization were not observed in the patient. The pain syndrome is stopped, the area of the wound defect is reduced in size. Discharged for outpatient treatment.

Conclusion. Long-term peripheral analgesia made it possible to gain time necessary for cleansing the wound surface from necrotic tissues, therapy with drugs that improve arterial blood supply to the limbs, as well as for performing reconstructive and reconstructive operations after the wound process has passed to the reparative stage. Long-term peripheral blockade is a prerequisite for the successful treatment of extensive wounds of the lower extremities caused by insufficient arterial blood supply at the stage of critical limb ischemia, accompanied by intense pain.

Key words: pain in critical limb ischemia; necrotic wounds on the background of arterial ischemia and venous insufficiency; conduction anesthesia; conduction prolonged analgesia; catheterization of peripheral nerves.

For citation: Orudzheva S. A., Blatun L. A., Sokologorskiy S. V., Sheina M. A., Turova T. G., Paskhalova Yu. Prolonged regional analgesia in the complex treatment of extensive purulent-necrotic wounds on the background of decompensated arterial and venous insufficiency (case report). Wounds and wound infections. The Prof. B. M. Kostyuchenok Journal. 2019; 6 (3): 34–43.

Введение

Распространенный атеросклероз аорты и артерий нижних конечностей приводит к прогрессирующей ишемии пораженной конечности с появлением трудно купируемой интенсивной боли даже в покое и трофических нарушений (трофические язвы, гнойно-некротические раны, сухая или влажная гангрена) [1]. Ишемия, боль, раневой дефект, хроническое воспаление, присоединение инфекции – все указанные факторы усугубляют течение заболевания и при длительном течении приводят к развитию хронического болевого синдрома [2]. Болевой синдром, обусловленный центральной ишемической и воспалительной сенситизацией, ведет к нарушению деятельности органов и систем организма и к высокому риску интра- и послеоперационных осложнений [3]. Качество обезболивания у пациентов с критической ишемией нижних конечностей в периоперационном периоде в большинстве случаев остается неудовлетворительным [4]. Типичная картина, характерная для данных больных: круглосуточно опущенная с кровати нога, выраженный отек пораженной конечности, трудно купируемый болевой синдром, депрессия и бессонница [5].

Гипоксия тканей всегда сопровождается появлением ишемической боли. Ситуацию усугубляют наличие обширных, иногда даже циркулярных дефектов тканей на стопе и голени, присоединение инфекции,

нарастание гидростатического и воспалительного отеков и, как следствие, усиление интенсивности боли. Сохранение пораженной конечности становится практически невозможным, и с целью спасения жизни больному в рутинной клинической практике выполняют первичную ампутацию конечности, часто на уровне бедра. Разорвать патологический круг (ишемия-боль-отек-воспаление-прогрессирование ишемии) можно, купировав болевой синдром. Отсутствие боли у пациентов, имеющих раны на фоне критической ишемии, – основополагающее условие успешного лечения! Наличие постоянной боли высокой интенсивности осложняет поэтапное хирургическое лечение (восстановление кровообращения в конечности, санация очага инфекции, пластика обширных раневых дефектов), так как увеличиваются риски кардиальных, дыхательных, тромбоэмболических осложнений. Неадекватно купированная боль удлинит сроки выздоровления пациента, увеличивая также и стоимость лечения [6, 7, 8].

Согласно международным клиническим рекомендациям, лечение периоперационной боли основано на мультимодальном подходе и принципе упреждающей анальгезии [9, 10]. Пациенты с критической ишемией уже поступают с выраженным болевым синдромом, длительность которого может варьировать от одного месяца до полутора лет, при этих обстоятельствах

упреждающая анальгезия невозможна. Системная анальгезия важна и должна применяться, если нет противопоказаний. В большинстве случаев больные до госпитализации самостоятельно принимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и анальгетики, длительный прием которых нередко приводит к осложнениям системного характера (язвенные дефекты желудочно-кишечного тракта, желудочно-кишечные кровотечения, перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, поражения почек) [11]. Регионарная продленная анальгезия, в отличие от системной, способна полностью блокировать афферентные ноцицептивные импульсы на уровне трансмиссии и купировать боль. После того как боль купирована или значительно уменьшена ее интенсивность, пациенты с хронической артериальной недостаточностью даже в стадии критической ишемии пораженной конечности могут принять горизонтальное положение и выспаться. А как только больной перестает опускать ногу, отеки уменьшаются и исчезают, восстанавливаются нарушенная микроциркуляция и метаболизм тканей в ране. Появляются аппетит, интерес к жизни, сотрудничество с медперсоналом в работе над спасением пораженной конечности. Длительная комплексная терапия (хирургические обработки гнойных очагов, хирургические и терапевтические мероприятия, направленные на улучшение кровообращения в нижней конечности, местное лечение раны) становится вполне переносимой в условиях отсутствия боли.

Регионарная анальгезия улучшает микроциркуляцию вследствие симпатической блокады, уменьшает тенденцию к гиперкоагуляции и тромботическим осложнениям, способствует вымыванию метаболитов из пораженных тканей. Особенно привлекательны периферические продленные блокады, поскольку не оказывают существенного влияния на функции жизненно важных систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной) и безопасны для пациентов, принимающих непрямые антикоагулянты и дезагреганты (например, варфарин, клопидогрел).

Учитывая перечисленные достоинства длительной проводниковой анальгезии, ниже приводим клиническое наблюдение, демонстрирующее ее эффективность и безопасность при наличии обширных гнойно-некротических ран голени и стопы, развившихся вследствие хронической артериальной недостаточности в стадии критической ишемии пораженной конечности и невозможности ее хирургической коррекции в сочетании с выраженной хронической лимфотенозной недостаточностью.

Клиническое наблюдение

Больная С., 72 лет, поступила в Отдел ран и раневых инфекций ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В.

Вишневого» 07.11.2016 с диагнозом: варикозное расширение вен нижних конечностей с язвой и воспалением (лечащий врач Аскеров Н. Г.).

При поступлении предъявляла жалобы на наличие обширных ран правых стопы и голени, интенсивные боли в правой нижней конечности, повышение температуры тела в вечерние часы до 38,5 °С. Впервые отметила появление трофической язвы на правой голени летом 2015 года. Лечилась по месту жительства без значительного эффекта. Боли появились в конце августа 2016 года, с целью обезболивания принимала таблетки кетарола (по 40,0 мг в сутки). Размеры трофической язвы постепенно увеличивались, интенсивность боли нарастала. С октября для обезболивания дополнительно принимала трамадол.

В анамнезе варикозная болезнь нижних конечностей, хроническая венозная недостаточность, артериальная гипертензия, аутоиммунный тиреоидит (медикаментозный эутиреоз).

При осмотре: вес — 100,0 кг, рост — 164,0 см, ИМТ = 37,0 кг/м² (ожирение 2 ст.). Общее состояние ближе к средней степени тяжести, стабильное. Кожные покровы бледно-розовые, сухие, теплые, чистые. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД = 14 в мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный, шумов нет. АД 135/80 мм рт. ст., ЧСС = 86 уд./мин. Живот не вздут, правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Мочеиспускание не нарушено, дизурии нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный, оформленный, обычной окраски.

Локальный статус: правые стопа и голень отечны. От основания пальцев по тыльной поверхности до границы средней и верхней трети голени циркулярно расположена гнойно-некротическая рана. Рана покрыта некротическим струпом, местами отслаивающимся и обнажающим некротизированные подлежащие ткани. Кожа вокруг раны пигментирована, индуративно изменена. Отделяемое из-под струпа гнойное, со зловонным запахом (рис. 1).

По данным обследования при поступлении:

Клинический анализ крови: гемоглобин — 102 г/л, Ht — 32,0 %, лейкоциты — $12,3 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 550×10^9 /л. СОЭ — 30 мм/ч.

Биохимический анализ крови: мочевины — 14,6 ммоль/л, креатинин — 165 мкмоль/л, билирубин общ. — 4,5 мкмоль/л, белок — 65 г/л, мочевая кислота — 700 мкмоль/л, С-реактивный белок — 20 мг/л, миоглобин — 275 нг/мл, сывороточное железо — 5,0 мкмоль/л, калий — 5,5 ммоль/л, натрий — 141 ммоль/л.

Коагулограмма: фибриноген — 8,6 г/л, АЧТВ — 33 с, тромбиновое время — 21 с, ПТИ — 33,0 %, активность антитромбина III — 133,0 %.



Рис. 1. Внешний вид правой стопы и голени при поступлении в стационар
Fig. 1. Appearance of right foot and shin surfaces at admission presented

Анализ мочи: удельный вес — 1,025, белок — 0,0 г/л, прозрачность — мутная, цвет — светло-желтый, лейкоциты — 2–3 в поле зрения, эритроциты — 0–2 в поле зрения.

Микробиологическое исследование (биоптат из раны): *Pseudomonas pseudoalcaligenes* — $1,0 \times 10^8$ КОЕ/г, *Staphylococcus epidermidis* — $1,0 \times 10^8$ КОЕ/г, *Scedosporium spp.* (плесневые грибы).

Рентгенография органов грудной клетки: данных о наличии очаговых и инфильтративных изменений в легочной паренхиме не получено.

Цветное дуплексное сканирование вен нижних конечностей: исследованные поверхностные и глубокие вены обеих нижних конечностей проходимы. Варикозное расширение ствола большой подкожной вены и притоков малой подкожной вены справа. Лимфостаз обеих нижних конечностей.

МСКТ-ангиография подвздошных артерий и артерий нижних конечностей: распространенный атеросклероз аорты и артерий нижних конечностей. Стеноз аорты на уровне бифуркации до 85,0 %. Окклюзия общей подвздошной артерии справа. Окклюзия поверхностной бедренной артерии в проксимальной трети. Стеноз подколенной артерии справа 65,0 %. Многочисленные окклюзии малоберцовой артерии справа. Стеноз общей подвздошной артерии слева 50,0 %. Окклюзия внутренней подвздошной артерии слева. Стеноз общей бедренной артерии слева 70,0–75,0 %. Субокклюзия подколенной артерии слева. Субокклюзия тибіоперонеального ствола. Задняя большеберцовая артерия и малоберцовая артерия с локальными окклюзиями. Раневой дефект правой голени. Варикозное расширение вен правых голени и бедра. Лимфедема обеих голени.

ЭХО-КГ: размеры полостей сердца в норме. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Локальных

нарушений сократимости нет. Кальций в створках аортального и в фиброзном кольце митрального клапанов. Сбросов крови нет. Сократительная функция левого желудочка минимально снижена. Признаки атеросклероза расширенного восходящего отдела аорты. УО: 44 мл. ФВ: 57,0 %. МОС: 3,7л/мин.

Консультация терапевта: гипертоническая болезнь II ст., 3 ст., риск ССО 3. Хронический аутоиммунный тиреоидит. Гипотиреоз, медикаментозная компенсация. Назначено: Конкор® 2,5 мг утром, Диротон® 10 мг утром, верошпирон 25 мг утром, аторвастатин 5,0 мг/сутки, L-тироксин 100 мкг утром, торасемид 5,0 мг через день, омега-3 20,0 мг 2 раза в сутки.

Консультация сосудистого хирурга: по данным МСКТ-ангиографии, у больной распространенный атеросклероз аорты и артерий нижних конечностей. Раневой дефект правой голени. Варикозное расширение вен правых голени и бедра. Лимфедема обеих голени. В связи с имеющимся циркулярным язвенным дефектом средней и нижней трети правой голени выполнение сосудистой шунтирующей операции невозможно. Показана консультация эндоваскулярного хирурга. К комплексному лечению добавить фраксипарин 0,3 мл п/к 2 раза в сутки.

Консультация эндоваскулярного хирурга: ввиду выраженной почечной недостаточности попытка рентгенэндоваскулярной реваскуляризации в настоящее время невозможна. Рекомендована коррекция хронической почечной недостаточности и повторная консультация.

Учитывая все вышеперечисленные обстоятельства, прогноз для сохранения пораженной конечности был сомнительным, а риск генерализации инфекции с возможным развитием сепсиса — высоким. От предложенной высокой ампутации пациентка категорически отказалась. В связи с чем принято решение местное лечение проводить в управляемой абактериальной среде (УБЛ-001-АМС,

Россия) и с целью возможного улучшения перфузии тканей голени и стопы к протоколу лечения добавить ПГЕ₁ (вазапростан по 60 мкг в сутки, внутривенно капельно, медленно).

Спустя 10 суток комплексного лечения в условиях сочетанной анестезии: проводниковая анестезия седалищного и бедренного нервов справа (ропивакаин, всего 200,0 мг) и внутривенная анестезия (пропофол 170,0 мг с фентанилом 200,0 мкг) — удалось выполнить хирургическую обработку гнойного очага с использованием гидрохирургического скальпеля (VersaJet®, Smith & Nephew, Великобритания). После операции к терапии добавлен ципрофлоксацин по 400,0 мг 2 раза в сутки внутривенно и флюконазол по 150,0 мг 1 раз в сутки внутрь, а также бифидумбактерин 5 доз 3 раза в сутки внутрь.

На фоне проводимой антибактериальной терапии у больной развилась аллергическая реакция в виде генерализованной сливной сыпи на коже конечностей, туловища и шеи. Появился отек обеих стоп и краев раневого дефекта. Антибиотик отменен. Назначены антигистаминные препараты, на фоне которых проявления аллергии уменьшились, но спустя трое суток отмечено прогрессирование почечной недостаточности (мочевина — 22,0 ммоль/л, креатинин — 141,0 ммоль/л). Дополнительно назначен фуросемид по 40,0 мг внутривенно струйно и преднизолон по 30,0 мг в сутки внутривенно.

Увеличилась интенсивность болевого синдрома: на фоне системной анальгезии НПВП и трамадолом пациентка не спала в течение 7 суток, постоянно сидела с опущенной ногой. В положении сидя интенсивность боли в покое по ВАШ оценивала на уровне 6–7 баллов, а при движении — в 8–10 баллов.

Для купирования болевого синдрома в плановом порядке выполнена катетеризация перинеурального пространства правого седалищного нерва (по G. Labat) и бедренного нерва справа под контролем УЗИ и нейростимулятора. Введено суммарно 200,0 мг ропивакаина (по 20,0 мл 0,5 % раствора). Развилась моторная блокада в течение 40 минут. Больная приняла горизонтальное положение и уснула. Через 3 часа подключена помпа к катетеру седалищного нерва (ропивакаин 0,2 %, $v = 6,0$ мл/ч). В дальнейшем скорость инфузии колебалась от 8 до 10 мл/ч в зависимости от выраженности болевого синдрома. За 40 минут перед ежедневными травматичными перевязками ропивакаин вводили в перинеуральный катетер болюсно (15,0–20,0 мл 0,5 % раствора), дополнительно повторяли болюсное введение ропивакаина на ночь. На этом фоне удавалось добиться снижения интенсивности болевого синдрома по ВАШ в покое от 0 до 2 баллов, при движении — от 0 до 4 баллов.

На фоне терапии почечная недостаточность продолжала нарастать: мочевина — 32,8 ммоль/л, креатинин — 323,0 мкмоль/л, сохранялись выраженные

отеки стоп и голеней, проявления аллергии. При этом по данным ультразвукового дуплексного сканирования почечных артерий патологических изменений выявлено не было.

Консилиумом определено, что ухудшение состояния связано с наличием обширной гнойно-некротической раны и сохраняющейся на фоне резорбции интоксикацией. От ампутации пациентка продолжала категорически отказываться. Рекомендовано продлить проводимые дезинтоксикационную и инфузионную терапию, форсированный диурез, введение преднизолона в связи с сохраняющейся выраженной реакцией гиперчувствительности, ежедневные перевязки (обработка ран растворами антисептиков, повязки с антимикробными и антимикотическими препаратами), ангиопротекторное, антикоагулянтное и дезагрегантное лечение.

Спустя еще неделю комплексного лечения отмечена положительная динамика: разрешение почечной недостаточности (суточный диурез — 4400 мл, креатинин — 127,0 мкмоль/л, калий — 4,8 ммоль/л, натрий — 135,0 ммоль/л). Локальный статус: отека правой стопы нет. Циркулярная гнойно-некротическая рана с тенденцией к демаркации и уменьшением серозно-гнойного отделяемого. Сохранялся отек левой стопы и пастозность левой голени.

Назначенное лечение продолжено в прежнем объеме, и спустя еще неделю отеки обеих стоп были ликвидированы, боли в правой нижней конечности не беспокоили, диурез поддерживался на уровне не менее 3 литров в сутки, нормализовались биохимические показатели: мочевина — 5,0 ммоль/л, креатинин — 64,0 мкмоль/л, калий — 3,7 ммоль/л, натрий — 134,0 ммоль/л; сохранялись пастозность голеней, шелушение кожи и легкий зуд. Больная переведена на метипред (по 4,0 мг в сутки), был отменен фуросемид.

Улучшение в общем состоянии пациентки позволило выполнить повторную хирургическую обработку гнойно-некротической раны правой голени (спустя 1 месяц после первой операции) под проводниковой анестезией седалищного и бедренного нервов. После выполнения операции перинеуральные катетеры удалены (длительность катетеризации составила 18 суток), ткани в области расположения катетеров без признаков воспаления.

В послеоперационном периоде применяли системную анальгезию (кетопрофен по 100,0 мг 2 раза в сутки и трамадол 2,0 мг внутримышечно на ночь). Болевой синдром пациентка оценивала как умеренный (от 2 до 4 баллов по ВАШ). На фоне проводимого лечения отмечали положительную динамику в местном статусе: рана уменьшилась в размерах за счет краевой эпителизации, вторичные некрозы отсутствовали, на оставшейся раневой поверхности отмечали переход во вторую стадию течения раневого процесса. В связи со стабилизацией общего состояния, выраженным улучшением состояния раны больная была выписана с рекомендацией продолжить

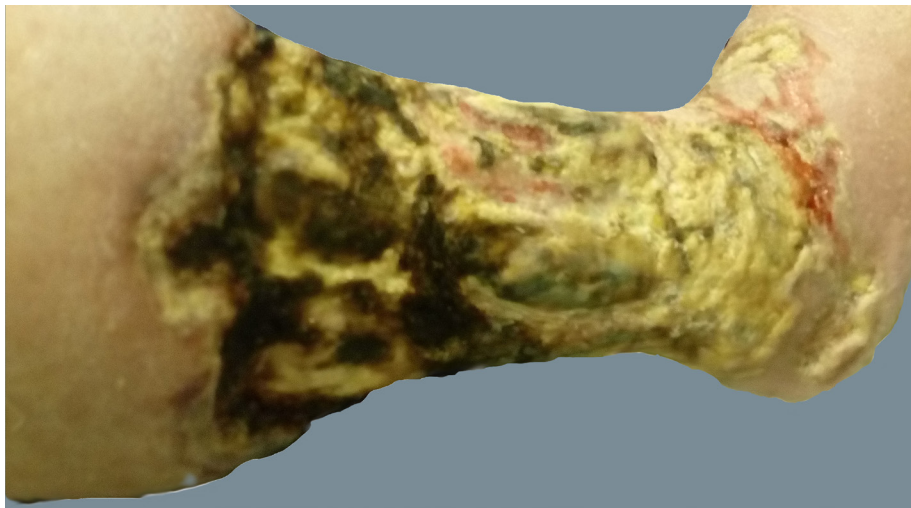


Рис. 2. Внешний вид правой голени при повторной госпитализации
Fig. 2. Appearance of the right shin with repeated hospitalization presented

подобранное в стационаре общее и местное лечение амбулаторно под наблюдением хирурга.

Спустя месяц после выписки из-за ухудшения состояния госпитализирована повторно. На фоне самостоятельного прекращения приема антикоагулянтов, гепариноидов и глюкокортикостероидов возобновились интенсивные боли в правой голени и не купировались приемом НПВП. Рана увеличилась в размерах, наряду с участками краевой эпителизации и грануляционной тканью появились очаги некрозов подкожной жировой клетчатки, ахиллова сухожилия и мышц голени (рис. 2).

По данным обследования при повторной госпитализации:

Анализ крови: гемоглобин — 95,0 г/л, Ht — 31,8 %, лейкоциты — $15,4 \times 10^9$ /л, тромбоциты — $548,0 \times 10^9$ /л.

Биохимический анализ крови: мочевины — 19,84 ммоль/л, креатинин — 167,0 мкмоль/л, билирубин общий — 4,86 мкмоль/л, белок общий — 66,0 г/л, мочевая кислота — 706,0 мкмоль/л, С-реактивный белок — 23,0 мг/л, миоглобин — 322,0 нг/мл, сывороточное железо — 5,4 мкмоль/л, калий — 5,8 ммоль/л, натрий — 141,0 ммоль/л.

Коагулограмма: фибриноген — 8,3 г/л, АЧТВ — 34,0 с, тромбиновое время — 21,0 с, ПТИ — 35,0 %, активность антитромбина III — 131,0 %, МНО — 3,8.

Парат-гормон: 37,6 пг/мл (N 15,0–65,0 пг/мл).

Онкомаркеры: раково-эмбриональный антиген — 0,6 нг/мл (N < 6,5 нг/мл), СА 15-3 — 8,0 Ед/мл (N < 25,0 Ед/мл), СА 125 — 15,0 Ед/мл (N < 35,0 Ед/мл), СА 19-9 — 4,3 Ед/мл (N < 27,0 Ед/мл).

Анализ мочи: удельный вес — 1,025, белок — 0,0 г/л, прозрачность — мутная, цвет — светло-желтый, лейкоциты — 12-15 в поле зрения, эритроциты — 0-2 в поле зрения.

Возобновлено комплексное лечение: Диротон® 5,0 мг утром, Конкор® 2,5 мг утром, верошпирон 25,0 мг утром, аторвастатин 5,0 мг/сутки, фолиевая кислота 2,0 мг в сутки, L-тироксин 100,0 мкг утром, торасемид 5,0 мг через день, омепразол 20,0 мг 2 раза в сутки, преднизолон 60,0 мг в сутки внутривенно, Вessel Дуэ Ф 600,0 мг в сутки внутривенно, фраксипарин 0,3 мл 2 раза в сутки.

С целью обезболивания в качестве компонента мультимодальной аналгезии выполнена катетеризация правого седалищного нерва под контролем нейростимуляции по G. Labat. Введено 20,0 мл 0,5 % раствора ропивакаина, боль купирована (интенсивность боли в покое до введения ропивакаина по ВАШ 6–7 баллов, после — 0 баллов). Подключена помпа, скорость введения ропивакаина 0,2 % раствора 8–10 мл/ч, перестала опускать ногу, в горизонтальном положении болей нет, ночью спит без опиоидов и НПВП. За 40 минут до выполнения ежедневной перевязки в перинеуральный катетер болюсно вводили 20,0 мл 0,5 % раствора ропивакаина, что обеспечивало безболезненные манипуляции в ране: смена повязок с антисептиками и мазями на основе ПЭГ, частичные некрэктомии, периодические биопсии.

Выполнена повторная хирургическая обработка раны. Продолжено местное лечение с использованием современных мазей на полиэтиленгликолевой основе: рану обрабатывали раствором антисептика (Лавасепт®, В. Вгаип, Германия), чередовались перевязки с мазями Офломелид® (Курган-Синтез, Россия) и Стелланин®-ПЭГ 3,0 % (Фармпрепарат, Россия).

Катетер к седалищному нерву, установленный при повторной госпитализации, продолжал бесперебойно функционировать в течение 41 суток, но к этому сроку на коже в области расположения катетера появилась гиперемия диаметром до 4,0 мм. Катетер пришлось

удалить, область воспаления кожи обработать антисептиком (1,0 % раствор йодопирона). Признаки воспаления полностью исчезли через 4 суток на фоне местного лечения (мази на ПЭГ-основе). Для обезболивания во время этапных хирургических обработок и расширенных перевязок, а также для последующей пролонгированной постманипуляционной анальгезии выполнена катетеризация седалищного нерва на 2,0 см ниже области, где было диагностировано воспаление. Дозы ропивакаина для обеспечения блокады седалищного нерва во время операции, болюсы ропивакаина перед перевязками и на ночь, а также дозы 0,2 % раствора, вводимого через помпу, были аналогичны тем, что применяли во время предыдущей катетеризации нерва. Катетер использовался в течение 23 суток, затем дислоцировался и был удален. Место расположения дислоцированного катетера без признаков воспаления.

Регионарная анальгезия в данном случае позволила контролировать интенсивность болевого синдрома, обусловленного как ишемией пораженной нижней конечности, так и наличием обширной гнойно-некротической раны голени. Этапные хирургические обработки, местное лечение, комплексная интенсивная терапия в конечном счете позволили подготовить рану к пластике (рис. 3).

Первым этапом под проводниковой анестезией (под контролем нейростимулятора выполнена катетеризация седалищного нерва по G. Labat, которая в дальнейшем длилась в течение 32 суток) проведена повторная хирургическая обработка раны с частичной аутодермопластикой. Далее с интервалом в 10–14 суток провели еще 2 пластические операции на голени расщепленными перфорированными кожными трансплантатами (рис. 4).

По мере ликвидации раневого дефекта и уменьшения площади раневой поверхности интенсивность болевого синдрома значительно уменьшалась (максимально по ВАШ 4 балла), соответственно, отпала необходимость в регионарной анальгезии, так как боль полностью купировалась применением НПВП. Оставшийся раневой дефект (9 × 6 см) с незначительным серозно-гнойным отделяемым, признаками эпителизации и формированием зрелой грануляционной ткани, а также рана в пяточной области размером 2 × 3 см с активной островковой и краевой эпителизацией заживали вторичным натяжением в амбулаторных условиях (рис. 5). Хронология болезни представлена в табл. 1.

Обсуждение

Распространенный атеросклероз аорты и артерий нижних конечностей приводит к прогрессирующей ишемии нижней конечности, гангрене и в большинстве случаев — к ампутации пораженной конечности на уровне бедра, то есть к неизбежным инвалидности и/или снижению качества жизни. В данном клиническом наблюдении критическая ишемия пораженной конечности сочеталась с выраженной лимфовенозной недостаточностью, наличием обширных ран стопы и голени с высокой обсемененностью бактериальной и грибковой флорой, аллергическим дерматитом, регрессирующим только на фоне постоянного приема глюкокортикостероидов. Хирургическая коррекция кровообращения в пораженной конечности была невозможна, что значительно усложняло возможность ее сохранения.



Рис. 3. Внешний вид передне-наружной поверхности правой голени перед началом реконструктивного этапа хирургического лечения
Fig. 3. The appearance of the anteroposterior surface of the right shin before the start of the reconstructive stage of surgical treatment



Рис. 4. Внешний вид правой голени после аутодермопластики расщепленными перфорированными кожными трансплантатами
Fig. 4. Appearance of the right shin after performed autodermoplasty with split perforated skin grafts



Рис. 5. Внешний вид правой голени после заживления ран
Fig. 5. Appearance of the right shin after wound healing

Длительная регионарная периферическая анальгезия позволила выиграть время, необходимое для выполнения этапных хирургических обработок гнойно-некротических очагов, проведения сосудистой терапии, улучшающей артериальное кровоснабжение конечности, и подготовки к выполнению реконструктивных и восстановительных операций. По мере улучшения состояния тканей зоны поражения, сокращения площади раневой поверхности уменьшилась интенсивность болевого синдрома, что позволило перейти к системной анальгезии. Общая длительность катетеризации седалищного нерва составила 114 суток (18 + 41 + 23 + 32). Из ожидаемых осложнений при катетеризации перинеурального пространства у пациентки с ожирением, длительной терапией глюкокортикостероидами,

высокой степенью обсемененности ран госпитальными штаммами бактерий и грибов наибольшие опасения представляли инфекционные. Избежать серьезных осложнений позволило строгое соблюдение асептики и антисептики. Один раз в 5–6 суток в условиях перевязочной проводили контроль места расположения катетера, обработку антисептиками, затем его тщательно фиксировали лейкопластырем. Фильтр на катетере меняли каждые 24–48 часов. Инфузия анестетика через эластомерную одноразовую помпу также уменьшила риск инфицирования катетера.

Все перечисленные выше превентивные мероприятия позволили исключить развитие инфекционных осложнений, не считая небольшой (до 4 мм в диаметре) гиперемии кожи вокруг места входа

Таблица 1. Хронология истории болезни

Table 1. Chronology of the medical history

До госпитализации рана на правой голени существовала в течение 1 года и 3 мес, болевой синдром – в течение последних 4 мес по ВАШ на уровне 6–7 баллов Before hospitalization wound on the right shin there presented for 1 year and 3 months, pain in the last 4 months VAS scores was at 6–7 points	Первая госпитализация First hospitalization 07.11.2016	Обследование, консервативная терапия, местное лечение раны. Системная анальгезия (НПВП + трамадол) Examination, conservative therapy, local treatment of wounds. Systemic analgesia (NSAIDs + tramadol)
Операция № 1: хирургическая обработка гнойного очага правой голени First intervention: purulent focus of right shin surgical debridement	18.11.2016	Анестезия: блокада седалищного и бедренного нервов Anesthesia: sciatic and femoral nerve block
Аллергическая реакция на антибиотик. Нарастание болевого синдрома: ВАШ 8–10 баллов Allergic reaction to an antibiotic. The increase in pain level to 8–10 points by VAS	20.11.2016	Терапия аллергического дерматита, сердечной и почечной недостаточности. Назначен преднизолон Therapy of allergic dermatitis, heart and kidney failure. Prednisone 60 mg per day was prescribed
На фоне продленной анальгезии интенсивность боли по ВАШ от 0 до 3 баллов Against the background of prolonged analgesia, the intensity of pain according to VAS score from 0 to 3 points	28.11.2016	Катетеризация седалищного и бедренного нервов Catheterization of the sciatic and femoral nerves
Операция № 2: повторная хирургическая обработка гнойного очага правой голени. После операции проводили системную анальгезию (кетопрофен 100,0 мг в/м 2 раза в сутки и трамадол 100,0 мг в/м). ВАШ – 4 балла Second intervention: purulent focus of right shin re-surgical debridement. After the operation systemic analgesia was performed (ketoprofen 100.0 mg IM 2 times a day and tramadol 100.0 mg IM). VAS – 4 points	15.12.2016	Анестезия проводниковая. После операции катетеры к нервам удалены. Длительность катетеризации периферических нервов составила 18 сут After surgery, the catheters to the nerves are removed. The duration of peripheral nerve catheterization was 18 days
Улучшение самочувствия, уменьшение болевого синдрома Improving health, reducing pain	Выписана Discharged 23.12.2016	Рекомендовано продолжить подобранное лечение амбулаторно It is recommended to continue the selected outpatient treatment
Ухудшение состояния на фоне самостоятельного прекращения лечения. Рана увеличилась в размерах, появились участки некрозов мышц голени. Интенсивный болевой синдром до 8–10 баллов по ВАШ Deterioration on the background of self-discontinuation of treatment. The wound increased in size, areas of necrosis of the leg muscles appeared. Intense pain up to 8–10 points according to VAS	Повторная госпитализация Re-hospitalization 17.01.2017	
	19.01.2017	Катетеризация седалищного нерва Sciatic nerve catheterization
Операция № 3: повторная хирургическая обработка гнойно-некротической раны правой голени. На фоне продленной анальгезии интенсивность боли снизилась до 3 баллов по ВАШ Third intervention: purulent wound of right shin re-surgical debridement. Against the background of prolonged analgesia, the intensity of pain decreased to 3 points according to VAS	28.02.2017	Катетер к седалищному нерву удален (длительность катетеризации составила 41 сут). Повторная катетеризация седалищного нерва The sciatic nerve catheter was removed (the duration of catheterization duration was 41 days). Re-catheterization of the sciatic nerve
Операция № 4: частичная аутодермопластика раны правой голени расщепленными перфорированными кожными трансплантатами Fourth intervention: partial autodermoplasty of the right shin wound with split perforated skin grafts	23.03.2017	Катетер к седалищному нерву удален (катетеризация проходила в течение 23 сут). Повторная катетеризация седалищного нерва The sciatic nerve catheter was removed (catheterization duration was 23 days). Re-catheterization of the sciatic nerve
Операция № 5: частичная аутодермопластика раны правой голени расщепленными перфорированными кожными трансплантатами Fifth intervention: partial autodermoplasty of the right shin wound with split perforated skin grafts	03.04.2017	Проводниковая анестезия Conduction anesthesia

Операция № 6: частичная аутодермопластика раны правой голени расщепленными перфорированными кожными трансплантатами Sixth intervention: partial autodermoplasty of the right shin wound with split perforated skin grafts	11.04.2017	Проводниковая анестезия Conduction anesthesia
Интенсивность болевого синдрома после пластики раны уменьшилась. ВАШ < 4 баллов The intensity of the pain syndrome after wound repair decreased. VAS < 4 points	24.04.2017	Катетер к седалищному нерву удален (катетеризация длилась в течение 32 сут) The sciatic nerve catheter was removed (catheterization was 32 days)
	Выписана Discharged 28.04.2017	Рекомендовано продолжить лечение амбулаторно It is recommended to continue treatment on an outpatient basis

катетера, который использовался к этому моменту уже 41 сутки. Неврологических нарушений и нарушений гемодинамики у больной зарегистрировано не было.

Заключение

Катетеризация периферических нервов для проведения длительной периоперационной анальгезии у пациентов с интенсивным болевым синдромом, обусловленным как нарушением кровообращения

в конечности, так и наличием обширной раны, при строгом соблюдении правил асептики и антисептики эффективна и безопасна. Пролонгированная регионарная периферическая анальгезия является необходимым условием успешного лечения обширных ран нижних конечностей у пациентов с хронической артериальной недостаточностью в стадии критической ишемии, соблюдение которого обеспечивает возможность поэтапного комплексного хирургического и консервативного лечения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Покровский А. В. Клиническая ангиология. М.: Медицина, 2000. 368 с. [Pokrovsky A. V. Clinical angiology = Pokrovskiy A. V. Klinicheskaya angiologiya. - M.: Meditsina, 2000. 368 s. (In Russ.)]
2. Волчков В. А., Игнатов Ю. Д., Страшнов В. И. Болевые синдромы в анестезиологии и реаниматологии. М.: Медпресс-информ. 2006. [Volchkov V. A., Ignatov Yu. D., Strashnov V. I. Pain syndromes in anesthesiology and resuscitation = Volchkov V. A., Ignatov Yu. D., Strashnov V. I. Bolevyye sindromy v anesteziologii i reanimatologii. M.: Medpress-inform, 2006. (In Russ.)]
3. Овечкин А. М. Послеоперационная боль: состояние проблемы и современные тенденции послеоперационного обезболивания. Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2015; IX (2): 32. [Ovechkin A. M. Postoperative pain: state of the problem and current trends in postoperative pain management = Ovechkin A. M. Posleoperatsionnaya bol': sostoyaniye problemy i sovremennyye tendentsii posleoperatsionnogo obezbolivaniya. Regionarnaya anesteziya i lecheniye ostroy boli. 2015; IX (2): 32. (In Russ.)]
4. Горобец Е. С., Гаряев Р. В. Рассуждения о послеоперационном обезболивании и внедрении эпидуральной анестезии в отечественную хирургическую клинику. Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2007; I (1): 42–51. [Gorobets E. S., Garyayev R. V. Reasoning about postoperative analgesia and the introduction of epidural anesthesia in a domestic surgical clinic = Gorobets Ye. S., Garyayev R. V. Rassuzhdeniya o posleoperatsionnom obezbolivanii i vnedrenii epidural'noy anestezii v otechestvennyuyu khirurgicheskuyu kliniku. Regionarnaya anesteziya i lecheniye ostroy boli. 2007; I (1): 42–51. (In Russ.)]
5. Каменев Ю. Ф. Природа хронической боли: критерии разграничения, классификация, механизмы возникновения, диагностика. М.: Триада-Х, 2003. 44 с. [Kamenev Yu. F. The nature of chronic pain: criteria for distinguishing, classification, mechanisms of occurrence, diagnosis = Kamenev Yu. F. Priroda khronicheskoy boli: kriterii razgranicheniya, klassifikatsiya, mekhanizmy vozniknoveniya, diagnostika. M.: Triada-X, 2003. 44 s. (In Russ.)]
6. D'Amours R.H., Ferrante F.M. Postoperative pain management. J Orthop Sports Phys Ther. 1996; 24 (4): 227–236.
7. Bonica J.J.. Postoperative pain. In The management of pain. J.J. Bonica, ed.. Philadelphia: Lea and Febiger, 1990. 461–480.
8. Pavlin D.J., Chen C., Penaloza D.A., et al. Pain as a factor complicating recovery and discharge after ambulatory surgery. Anesth Analg. 2002; 95 (3): 627–634.
9. Acute Pain Management: Scientific Evidence. Australian and New Zealand College of Anaesthetists, 3rd edition. Eds.: P. Macintyre, D. Scott, S. Schug. 2010.
10. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline from the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. J Pain. 2016; 17 (2): 131–157.
11. Каратеев А. Е., Насонов Е. Л., Яхно Н. Н. и др. Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике: клинические рекомендации. Современная ревматология. 2015; 9 (1): 4–23. [Karateev A. E., Nasonov E. L., Yakhno N. N., et al. The rational use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in clinical practice: Clinical recommendations = Karateyev A. Ye., Nasonov Ye. L., Yakhno N. N. i dr. Ratsional'noye primeneniye nesteroidnykh protivovospalitel'nykh preparatov (NPVP) v klinicheskoy praktike: klinicheskiye rekomendatsii. Sovremennaya revmatologiya. 2015; 9 (1): 4–23. (In Russ.)]