

Некротизирующий фасцит (к вопросу диагностики и лечения)

Г.В. Ягджян¹, А.М. Даниелян¹, О.В. Шамаханян², Д.А. Саркисян³,
Г.В. Чалтыкян³, А.А. Мурадян³, Г.З. Калентерян⁴

¹ Центр пластической реконструктивной хирургии и микрохирургии,
Университетская больница № 1, ЕРГМУ им. М. Гераци,

² Центр травматологии, ортопедии, ожогов и радиологии МЗ РА,
Сектор радиационной медицины и ожогов,

³ Республиканский медицинский центр «Армения»,

⁴ Университетская детская больница № 1

375025, Ереван, ул. Абовяна, 58

Ключевые слова: фасцит некротизирующий, *Streptococcus pyogenes*, аутодермопластика, некрэктомия, пластика собственными тканями, антибиотикотерапия

Некротизирующий фасцит (НФ) – особое патологическое состояние, связанное с развитием редкой угрожающей жизни инфекции мягких тканей, сопровождающейся быстрым прогрессированием гангрены подкожных тканей и фасций с последующим некрозом кожи [13,17]. В качестве возбудителей описаны гемолитические стрептококки группы А (*Streptococcus pyogenes*), а также смешанные инфекции анаэробов и факультативных анаэробных бактерий [9,14]. У пациентов, имеющих угрозу для жизни, зачастую развивается интенсивная септическая клиническая картина [1]. Смертность, по сборной статистике McHenry [20], составляет 33%. Исторически клиническая картина известна с 1871 г. как госпитальная гангрена [14]. Доказать, что причиной является гемолитический стрептококк, удалось Meleney в 1924 г., который обозначил заболевание как гемолитическую стрептококковую гангрену [по 14]. Окончательным было определение Wilson «некротизирующий фасцит» на том основании, что фасциальный некроз – главный патогномичный признак НФ. С целью дифференциации его от других некротизирующих заболеваний в 1979 г. Fisher [11] определил следующие диагностические критерии:

- Экстенсивный некроз поверхностной фасции с распространением на смежную кожу;
- Средняя (до тяжелой) системная интоксикация с нарушением сознания;
- Отсутствие первичного вовлечения в процесс мышц;
- Отсутствие клостридий в мазке из раны;
- Отсутствие сосудистой окклюзии как причины некроза;

- Гистологически: лейкоцитарная инфильтрация, очаговый некроз фасции и окружающих тканей, микрососудистые тромбозы.

Эти критерии, в отличие от клостридиальной газовой инфекции, содержат наряду с обязательным некрозом фасции некроз жировой клетчатки и кожи. В центре внимания заболевание снова оказалось в 1994 г., когда в Англии 18 из 25 пациентов умерли от молниеносной формы НФ [21]. На основании участвовавших случаев в дилетантской прессе циркулировали названия «убивающие паразиты» (*killerbugs*) и «бактерии, пожирающие мясо» (*fleischfressende Bakterien*) [24]. Возбудитель был из подгруппы *Streptococcus pyogenes*, который вследствие выделения экзотоксина приводил к развитию драматически развивающегося шокового состояния с полиорганной недостаточностью типа «toxic shock-like syndrome» [1,4,18]. Диагностические критерии этой молниеносно протекающей формы НФ были обозначены как «Streptococcal toxic shock syndrome» [24].

Определение стрептококкового токсического шокового синдрома:

I. Выделение стрептококков группы А (*Streptococcus pyogenes*)

А – из стерильных жидкостей и полостей организма (кровь, ликвор, плевральный и перитонеальный секрет, тканевая биопсия, хирургическая рана);

Б – из нестерильных жидкостей и полостей организма (зев, мокрота, влагалище, поверхностные повреждения кожи).

II. Клинические признаки

А – гипотензия: систолическое давление <90 мм

рт. ст. (у взрослых), < 5% (у детей);

Б – более двух из следующих клинических признаков:

- Почечная недостаточность. Креатинин >177 мкмоль/л. При предшествующей почечной недостаточности – удвоение этого показателя;
- Нарушение коагуляции. Тромбоциты <100.000/л¹ или диссеминированная внутрисосудистая коагуляция
- Функция печени. Удвоение показателей АСТ, АЛТ и/или билирубина по сравнению с нормой или удвоение индивидуальных показателей (при предшествующей печеночной патологии).
- Развившийся респираторный дистресс-синдром
- Генерализованные эритематозные высыпания, возможно, с образованием пузырей
- Мягкотканые некрозы (некротизирующий фасцит или миозит, гангрена)

Диагноз считается установленным при наличии критериев IА и II (А и Б), вероятным – при наличии критериев IБ и II (А и Б) при исключении других причин заболевания.

Плохой прогноз, как и необходимость немедленно радикального хирургического лечения, считаются в литературе бесспорными [1,4,9]. Впоследствии после многократных и агрессивных некрэктомий часто требуются пластические реконструкции.

Для иллюстрации клинической картины болезни приводятся выписки из истории болезней 2 больных.

Больной Х.А. 1984 г.р. был переведен из Центра пластической уро-гинеко-проктологии II Медобъединения в отделение реанимации РМЦ «Армения» 11.07.04 с диагнозом: Состояние после операции по поводу варикоцеле слева, острая почечная недостаточность (ОПН), гангрена Фурнье(?). При поступлении состояние крайне тяжелое. Сознание сохранено, больной заторможен, на вопросы отвечает с трудом, адекватен. АД 90/50 мм рт. ст., пульс 150 уд/мин., температура 37,3°C, ЧДД 21–23 мин⁻¹. По эпикризу: 08.07.04 оперирован по поводу варикоцеле слева, произведено микрохирургическое пересечение вен семенного канатика. 10.07.04 утром у больного развилась клиническая картина ОПН. В связи с подозрением на лекарственный интерстициальный нефрит начата инфузионная детоксикационная терапия. К вечеру 10.07.04 появился отек и гиперемия мошонки, произведено вскрытие мошонки, отделяемого не получено. К утру 11.07.04 гиперемия и отек распространились на обе паховые области, появилась мацерация гиперемизированных участков кожи мошонки на фоне резкого ухудшения общего состояния и нарастающей ОПН. Состояние расценено как развивающаяся гангрена Фурнье, и больной переведен в отделение реанимации РМЦ «Армения». Начата инфузионная, деток-

сикационная, комбинированная антибактериальная (роцефин, метронидазол) терапия, инфузии допамина в почечных дозах, коррекция КЩС, электролитов, антикоагулянты, сеансы ГБО. 11.07.04 в 20ч. 30 мин. больному по жизненным показаниям под эндотрахеальным наркозом произведено вскрытие, некрэктомия, санация и дренирование анаэробной флегмоны передней брюшной стенки и левой половины мошонки (посев на анаэробы в РА не производится), после чего больной на ИВЛ в крайне тяжелом состоянии переведен в отделение реанимации. В отделении реанимации с 11.07.04 по 22.07.04 больной находился на ИВЛ, ежедневно дважды производилась ревизия раневой поверхности с этапными некрэктомиями. 16.07.04 после совместного консилиума с урологами произведена левосторонняя орхэктомия ввиду некроза оболочек и геморрагического воспаления стромы левого яичка и иссечение некротизированных тканей левой половины мошонки. 17.07.04 состояние раны стабилизировалось: некротическое расплавление тканей остановилось, рана очистилась, появились грануляции. 22.07.04 после стабилизации общесоматического состояния больной экстубирован. Раневая поверхность очистилась, заполнилась грануляциями. Больной подготовлен к пластической операции закрытия дефектов кожи. Заключительный диагноз: состояние после операции по поводу варикоцеле слева (08.07.04), некротизирующий фасцит мягких тканей передней брюшной стенки и левой половины мошонки, сепсис, эндогенная интоксикация, эндотоксический шок II степени, ОПН. Состояние после вскрытия, некрэктомии, санации и дренирования анаэробной флегмоны передней брюшной стенки и левой половины мошонки (11.07.04). Состояние после левосторонней орхэктомии, иссечения некротизированных тканей левой половины мошонки (16.07.04). Состояние после продленной ИВЛ, правосторонняя пневмония.

По взаимной договоренности с пластическими хирургами и комбустиологами больной переведен в ожоговое отделение Центра травматологии, ортопедии, ожогов и радиологии МЗ РА для проведения реконструктивно-заместительной пластики. При поступлении: обширные грануляционные раны передней брюшной стенки, левой половины груди (по аксиллярной линии), лобковой области и мошонки слева. Основание полового члена приподнято над раневой поверхностью и находится в свободном состоянии, отклоненном вправо. Общая площадь раневого дефекта составляет около 10% поверхности тела. Лабораторные показатели (от 13.08.04): общий белок – 67,4 г/л, общий билирубин – 12,4 мкмоль/л, глюкоза – 4,8 ммоль/л, креатинин – 64,1 мкмоль/л, мочевины – 3,6 ммоль/л, протромбиновый индекс – 81, фибриноген А – 400, Hb 120 г/л, эритроциты – 3,9, лейкоциты – 7,0, СОЭ – 20, время свертываемости – 5 мин.; посев крови – стерильна, посев мочи – бактериурии не выя-

лено, посев из отделяемого раны – *Staph. epidermidis* 1×10^4 , баканализ стула – умеренный дисбактериоз.

Проведенное лечение: 02.09.04 произведена комбинированная аутодермопластика и реконструкция передней брюшной стенки, левой половины груди (по аксиллярной линии), лобковой области, основания поло-

вого члена и мошонки слева. Пересажено 1200 см^2 кожи. Наложенные лоскуты полностью прижились, небольшие межлоскутные промежутки эпителизировались спонтанно (рис. 1). Выписан из стационара на 14-е сутки. Эстетически приемлемый результат, больной удовлетворен.

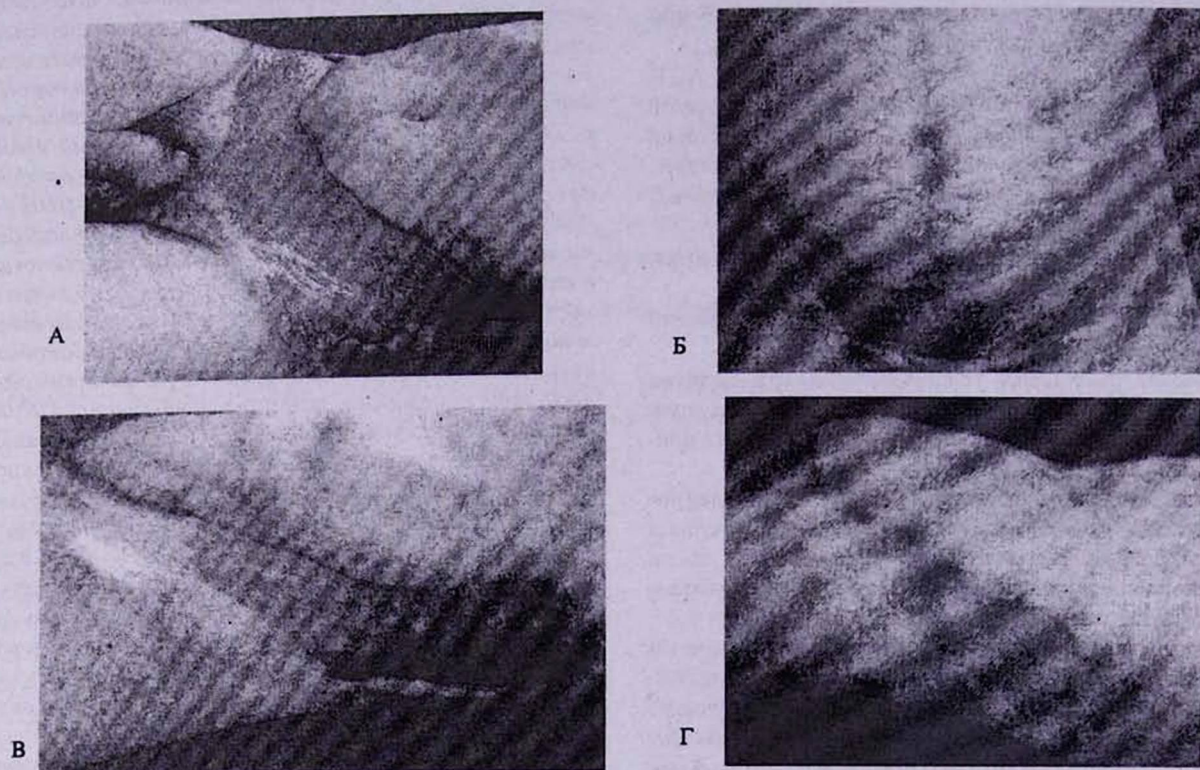


Рис. 1. Некротизирующий фасцит у больного 20 лет. А-Б. после некрэктоми; В-Г. после аутодермопластики

Ребенок (мальчик) Б.Н. 11 мес. поступил в хирургическое отделение Варденисской ЦРБ по поводу правосторонней паховой ущемленной грыжи, был прооперирован под местным обезболиванием и через сутки выписан домой. Спустя 2 дня родители заметили синюшность в области операционной раны, которая прогрессивно увеличивалась в последующие дни. Лечение не получал. Через 4 дня направлен врачом ЦРБ в институт гематологии с подозрением на системное заболевание крови (?). В дальнейшем поступил в реанимационное отделение Университетской детской больницы № 1 с диагнозом «Септический шок. Некротическая флегмона передней брюшной стенки, ягодиц и бедер». Состояние при поступлении крайне тяжелое. Ребенок вялый, адинамичный, сознание ясное. Кожные покровы с выраженным мраморным рисунком. Конечности холодные, правая нижняя конечность отечная с усиленным мраморным рисунком. Дыхание учащенное, поверхностное с втяжением

подреберий. Тоны сердца учащены, приглушены. Пульс 190 уд/мин., на периферии не прощупывается. АД 60/20 мм рт. ст. Парез кишечника II степени. Высокая лихорадка. В области передней брюшной стенки, промежности, ягодицы и правого бедра наблюдаются обширные участки некрозов. Раневая поверхность отечная, синюшно-фиолетового оттенка (рис. 2). Лабораторные данные: общий белок – 54.6 г/л, общий билирубин – 9.1 мкмоль/л (своб. – 3.65/связ. – 5.45), глюкоза – 6.2 ммоль/л, креатинин – 98.2 мкмоль/л, мочевины – 9.5 ммоль/л, Hb – 88.3 г/л, эритроциты – 2.6, лейкоциты – 31.0, СОЭ – 25, время свертываемости – 3 мин.; посев из отделяемого раны – *Staph. aureus* 1×10^3 .

На 6-е сутки после стабилизации общего состояния больного произведено иссечение некротических тканей передней брюшной стенки, правой паховой области и обоих бедер с одномоментной частичной реконструкцией правой паховой и надлобковой областей собственными тканями. Выписан из стационара

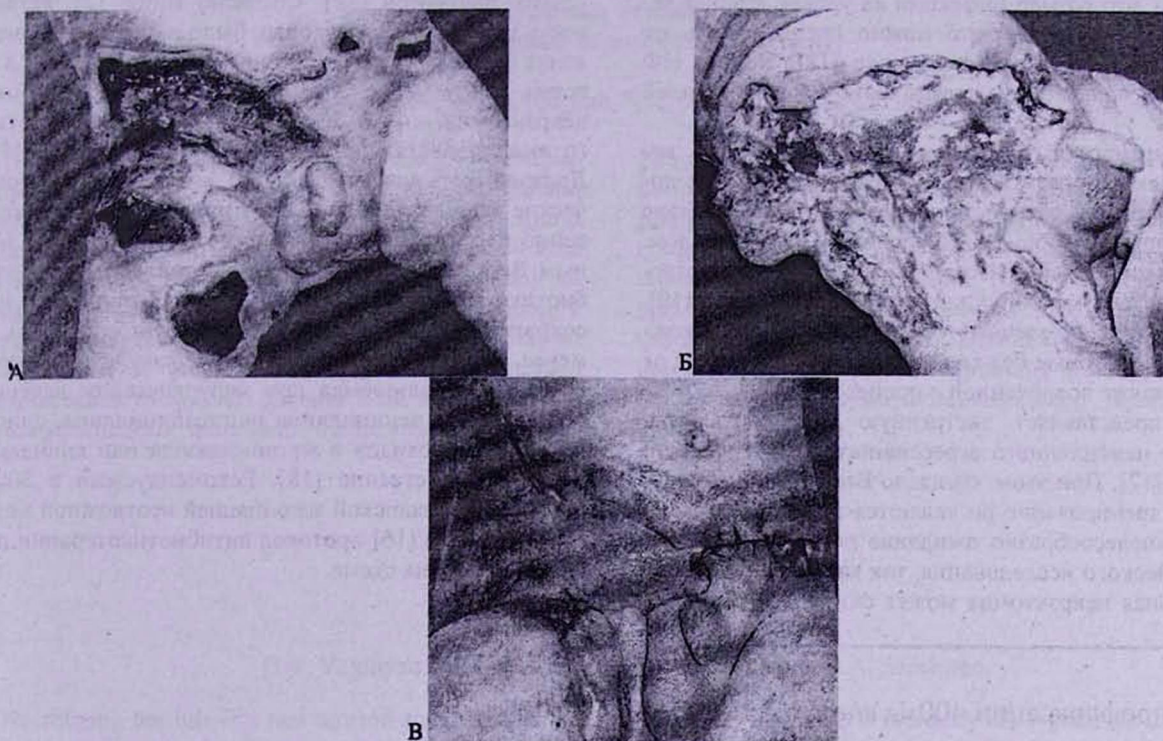


Рис. 2. Некротизирующий фасцит у 11 мес. ребенка. А – при поступлении; Б – после некрэктомии; В – после аутодермопластики

на 49 сутки с первичным заживлением ран.

Обсуждение.

Некротизирующий фасцит – редкое, быстро прогрессирующее гангренозное воспаление подкожной ткани и фасции с достаточно высокой летальностью. Имеются указания на частоту встречаемости – 0.4 на 100.000 населения [17]. В мировой литературе описано немногим более 300 случаев НФ. Подавляющее большинство авторов располагает единичными наблюдениями и лишь в отдельных сообщениях приводится опыт лечения от 2 до 21 больного. Заболевание развивается после хирургических вмешательств, мелких травм или при хронических ранах (трофических язвах) [21,25]. НФ могут быть подвергнуты как молодые, неотягощенные сопутствующей патологией, так и старые, страдающие хронической патологией [8]. Входные ворота инфекции могут локализоваться на любой части тела, поэтому пациенты могут обращаться к хирургам, гинекологам, урологам, ортопедам и врачам общей практики [14].

Этиологически НФ может быть вызван различными возбудителями [9]. В фундаментальных работах Guiliano [13] различают 2 формы НФ. С одной стороны, это инфекции с наличием гемолизирующих стрептококков группы А (*Streptococcus pyogenes* – 46%), стафилококков (*Staphylococcus aureus* – 35%), с дру-

гой, – смешанные инфекции анаэробов и факультативных анаэробных бактерий (*Enterococcus spp.* – 33%, *Escherichia coli* – 31%, *Clostridium spp.* – 24%, *Proteus mirabilis* – 21%, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens* и т.д.) [5,8,13,16]. При этом гемолитические стрептококки представлены штаммами, встречающимися повсеместно и вызывающими такие заболевания как фарингит, пиодермия и скарлатина [10]. Тем не менее, случаи НФ сопровождаются часто бактериемией, шоком, полиорганной недостаточностью и, как следствие, высокой летальностью [3]. По аналогии с токсическим шоком, вызываемым стафилококками, такие формы НФ называются «streptococcal toxic shock syndrome» [1,3,4,10]. Несмотря на молниеносную форму течения, нет никаких клинических различий в течении НФ, вызванного смешанными инфекциями [13]. Быстро распространяющаяся гангрена ограничена подкожными тканями и фасцией, что отличает ее от газовой инфекции, захватывающей и мышечный слой [18].

Клинически НФ проявляется прежде всего нерезко ограниченным покраснением, массивным отеком и образованием пузырей [23]. Дальнейшее развитие гангрены подкожных тканей и микрососудистых тромбозов приводит к некрозу кожи [8,12,14]. Типичным яв-

является то, что размер инфекции на уровне фасции является большим, чем это можно предположить по распространению некроза на коже [18]. Начало НФ связано с появлением чрезвычайно сильных болей [19,21].

Подозрение на НФ должно появляться, когда, вопреки адекватной антибиотикотерапии в высоких дозах, происходит распространение инфекции на фоне ухудшающегося общего состояния [9,23]. В целом, клиническая картина настолько типична, что позволяет ставить показания к хирургической ревизии [19]. Патогномоничны отечные сероватого цвета подкожные ткани, которые без сопротивления отделяются от фасции, также вовлеченной в процесс [6].

НФ представляет экстренную патологию, требующую немедленного агрессивного хирургического лечения [17]. При этом, согласно Broll [4], просто инцизия и дренирование не являются адекватным лечением. Нецелесообразно ожидание результатов бактериологического исследования, так как только быстрая радикальная некрэктомия может снизить летальность

Ципрофлоксацин 400мг в/в × 2/день
или

Цефтриаксон 2г в/в × 2/день

Оксацилин 2г в/в × 6/день
или

Ванкомицин 1г в/в × 4/день

плюс

Клиндамицин 900мг в/в × 1/день
или

Метронидазол 500мг в/в × 4/день

Использование при НФ ГБО в литературе отрицается [7,18]. Ее польза не доказана, более того, использование ГБО у таких тяжелых больных часто создает неразрешимые материально-технические проблемы [7]. Несмотря на то что летальность остается на уровне 30% [5,12]. Пациенты, как правило, погибают от септических осложнений полиорганной недостаточности [19]. Поэтому после ранней постановки диагноза наряду с хирургическим лечением требуется проведение интенсивной терапии. Существенное влияние на прогноз при НФ оказывает время до поста-

у этих пациентов [12]. Согласно Bilton [2], летальность у пациентов, у которых было допущено промедление с хирургическим лечением, составила 38%, в то время как у пациентов, подвергшихся немедленной некрэктомии, — 4,2%. В случаях НФ без хирургического вмешательства летальность составила 100% [17]. Должны быть удалены все без исключения некротические ткани с тем, чтобы антибиотики беспрепятственно поступали в пораженные области [9]. По данным Burge [6], нет никаких доказательств, что антибиотики могут остановить прогрессирование НФ или сократить объем необходимой некрэктомии. Тем не менее, как правило, находит поддержку тройная комбинация, используемая при хирургическом лечении, состоящая из пенициллина или ампициллина, одного из аминогликозидов и метронидазола или клиндамицина, соответственно [18]. Рекомендуются в 2004–2005гг. Американской ассоциацией неотложной медицины (EMRA) [16] протокол антибиотикотерапии при НФ приведен на схеме.

новки диагноза и начала хирургического лечения.

В заключение можно сказать, что кардинальным симптомом НФ является сильная боль, неадекватная видимым воспалительным изменениям. Патогномонична гангрена подкожной жировой клетчатки и фасции с последующим некрозом прилежащей кожи. Принципы лечения: радикальная некрэктомия, антибиотикотерапия широкого спектра, агрессивное (адекватное) возмещение жидкостей и борьба с сепсисом.

Поступила 25.01.05.

Մեռուկացնող փակեղաբորբ (ախտորոշման եւ բուժման հարցերը)

Գ.Վ. Յաղջյան, Ա.Մ. Դանիելյան, Ն.Վ. Շամախյան, Դ.Ա. Սարգսյան,

Մեռուկացնող փակեղաբորբը հատուկ ախտաբանական վիճակ է, որը կապված է կյանքին վտանգ սպառնացող փափուկ հյուսվածքների հազվագյուտ հանդիպող տարածում ինֆեկցիայի զարգացման հետ եւ ուղեկցվում է ենթամաշկային հյուսվածքների ու փակեղների զանգրեմայի արագ առաջխաղացմամբ և մաշկի հետագա մեռուկացումով: Հարուցիչ կարող են հանդիսանալ A խմբի հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկները (*Streptococcus pyogenes*), ինչպես նաև ամառերոքների ու պայմանական ամառերոք մանրէների խառն ին-

ֆեկցիաները: Բնորոշ են ոչ աղեկվատ սաստիկ ցավերը և 30-50% կազմող մահացությունը: Ներկայացված է մեկրոտիզացնող ֆասցիտի 2 կլինիկական դեպք: Բուժման հիմնական սկզբունքներն են՝ արմատական մեկրեկտոմիա, լայն սպեկտրի հակաբիոտիկներ, հեղուկների ակտիվ փոխհատուցում և փափուկ-հյուսվածքային արատների ժամանակին փակում մաշկալաթերով՝ պլաստիկ-վերականգնողական վիրաբուժության ժամանակակից եղանակների կիրառմամբ:

Necrotizing fasciitis (on diagnosis and treatment)

G.V. Yaghjian, A.M. Danielyan, H.V. Shamakhyan, D.A. Sarkisyan,

Necrotizing fasciitis is a rare morbid condition related to the development of soft tissue generalized infection, rapid progress of gangrene of subcutaneous tissues and fasciae and subsequent skin necrosis. The etiologic agents may be the group A haemolytic streptococci (*Streptococcus pyogenes*) as well as mixed infection with anaerobes and facultative anaerobe bacteria. Non-adequate se-

vere pain and 30-50% mortality are typical for this disorder. Two case reports with necrotizing fasciitis are presented. The main principles of treatment are: radical necrectomy, broad spectrum antibiotics, active compensation of fluids and appropriate defect substitution using the contemporary methods of plastic-reconstructive surgery.

Литература

1. Billing A., Arendt R., Arnold H., Schildberg F. Arch. Chir. Suppl. Kongress, 1997, 114: 508.
2. Bilton B., Zibari G., McMillan R. et al. Am. Surg., 1998, 64: 397.
3. Bisno A., Stevens D. N. Engl. J. Med., 1996, 344: 240.
4. Broll R., Eckmann C., Kujath P. Chirur., 1998, 69: 806.
5. Brook I., Frazier E. J. Clin. Microbiol., 1995, 33: 2382.
6. Burge T., Watson J. BMJ, 1994, 308: 1453.
7. Burge T. BMJ, 1993, 307: 936.
8. Donaldson P., Naylor B., Lowe J. J. Clin. Pathol., 1994, 46: 617.
9. Feingold D.S. J. Am. Acad. Dermatol., 1982, 6: 289.
10. File T. Clev. Clin. J. Med., 1998, 65: 241.
11. Fisher J., Conway M., Takeshita R., Sandoval M. JAMA, 1979, 241: 803.
12. Freischlag J., Ajalat G. Am. J. Surg., 1985, 14: 751.
13. Giuliano A., Lewis F., Hadley K. Am. J. Surg., 1979, 134: 53.
14. Heitmann C., Pelzer M., Bickert B., Menke H., Germann G. Chirur., 2001, 72: 168.
15. Kaul R., McGeer A., Low D., Green K. Am. J. Med., 1997, 103: 18.
16. Korvek S.J., Villarín L.A. 2005 EMRA Antibiotic Guide. 2004, Emergency Medicine Physicians, Ltd. Canton.
17. Kossman T., Gattiker A., Trentz O. Unfallchirurg., 1998, 101: 74.
18. Kujath P., Eckmann C., Benecke P. Zentralbl. Chir., 1996, 121: 35.
19. Loudon L. Lancet, 1994, 344: 1416.
20. McHenry C., Piotrowski J., Petrinick D., Malangoni M. Ann. Surg., 1995, 221: 558.
21. Rieger H., Baranowski D., Mertes N. et al. Chirur., 1992, 63: 82.
22. Schumpelick V., Bertram P. Langenbeck's Arch. Chir. Suppl. Kongress, 1997, 114: 483.
23. Stevens D. J. Infect. Dis., 1999, 179: 366.
24. The working group on severe Streptococcal infections. JAMA, 1993, 269: 390.
25. Ward R., Walsh M. Br. J. Surg., 1991, 78: 488.