

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ШАГИНЯН Г.Г., ЧЕКАНОВ М.Н., ШТОФИН С.Г.

УДК 616.75 – 092 – 07 – 089

НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ФАСЦИИТ: РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Г.Г.Шагинян, М.Н.Чеканов, С.Г.Штофин

Новосибирский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н.,
проф. И.О.Маринкин; кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф.

С.Г. Штофин

***Резюме.** С целью усовершенствования методов ранней диагностики некротизирующего фасциита был проведен анализ результатов клинических и лабораторных исследований у 17 больных. В результате проведенных исследований выявлено, что при фасциальном некрозе всегда имеется реакция подлежащих мышц, что обуславливает повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК). В среднем превышение верхней границы нормы составило 77,4 U/L. По прошествии 10 суток после проведенного лечения (некрэктомия и антибактериальная терапия) показатели не выходили за пределы нормального значения активности КФК (195 U/L).*

***Ключевые слова:** некротизирующий фасциит, ранняя диагностика, креатинфосфокиназа.*

Шагинян Грачъя Генрикович – аспирант каф. патологической физиологии и клинической патофизиологии НГМУ; e-mail: Dr.Shaginyan911@yandex.ru.

Чеканов Михаил Николаевич – д.м.н., проф. каф. общей хирургии НГМУ; e-mail: avchekanov@gmail.com.

Штофин Сергей Григорьевич – заслуженный врач РФ, д.м.н., проф., зав. кафедрой общей хирургии НГМУ; e-mail: Dr.Shaginyan911@yandex.ru.

Некротизирующие инфекции кожи и мягких тканей – тяжелые, быстро или молниеносно прогрессирующие инфекции, сопровождающиеся выраженной интоксикацией, преимущественно поражающие фасции, жировую клетчатку, протекающие без образования гнойного экссудата или при его несоразмерно малом количестве. Летальность при развитии таких инфекций составляет от 13,9% до 30%. [2,4,7].

Традиционно в патогенезе некротизирующих инфекций мягких тканей ведущая роль отводится анаэробным микроорганизмам [3,4,5].

В качестве факторов, предрасполагающих к возникновению некротизирующего фасциита, ряд авторов выделяет следующие состояния: сахарный диабет, иммунодефицитные состояния, травмы мягких тканей, инъекции наркотиков, применение кортикостероидов, инфекционные осложнения в послеоперационном периоде, наличие избыточной массы тела, возраст старше пятидесяти лет, поражение периферических сосудов [6].

Гистологические исследования показали, что ведущим фактором в возникновении некроза фасциальных структур является патологическое образование сосудистых тромбов, нарушающих перфузию фасции и резко снижающих транспорт кислорода к тканям [1].

В результате того, что патологический процесс начинается глубоко в тканях, на начальных этапах развития болезни клинические проявления весьма скудны и манифестируют по мере прогрессирования инфекции. Именно поэтому начальная симптоматика мало отличается от таковой при флегмонах и абсцессах [8]. Среди прочих наиболее часто встречаются следующие симптомы: эритема, напряженный отек, изменение окраски кожи до серого с синюшным оттенком, наличие булл с геморрагическим содержимым, наличие изъязвлений и некрозов кожи [9].

Среди предложенных методов ранней диагностики фасциального некроза можно отметить УЗИ и МРТ мягких тканей [10,11], криобиопсию тканей с последующим морфологическим исследованием [12].

При наличии фасциального некроза практически всегда имеется реакция подлежащей мышечной ткани, что и определяет повышение уровня активности креатинфосфокиназы (КФК) [13].

В настоящее время уровень летальности по поводу данного заболевания остается высоким (21,9%), что требует быстрой, своевременной диагностики и неотложного радикального хирургического лечения.

В современной медицинской литературе некротизирующему фасцииту уделяется недостаточно внимания, а терминология остается неясной.

Учитывая клиническое сходство на начальных стадиях НФ с прочими инфекциями мягких тканей, крайне актуальным является именно вопрос ранней диагностики.

Цель исследования – разработать метод ранней диагностики некротизирующего фасциита, оптимизировать сроки начала хирургического лечения.

Материалы и методы

Основу настоящей работы составляет анализ лечения 17 пациентов с некротизирующим фасциитом за период с 2006 года по 2010 год. в клинике общей хирургии Новосибирского государственного медицинского университета. Средний возраст в основной исследуемой группе составил 57 лет (от 36 до 78 лет). Соотношение по полу составило: женщин – 6, мужчин – 11. Средняя продолжительность от начала заболевания до госпитализации в хирургический стационар составила 7,5 (от 2 до 13) суток.

Среди предрасполагающих факторов у 14 пациентов – возраст старше 50 лет, пять пациентов злоупотребляли алкоголем, один пациент страдал от опиумной наркотической зависимости, два пациента имели атеросклеротическое поражение нижних конечностей, три пациента страдали ожирением и один пациент принимал кортикостероиды в течение длительного времени.

Для сравнения проведен анализ обследования и лечения 20 пациентов с абсцессами и 20 пациентов с флегмонами различных локализаций. В группе сравнения применялись аналогичные критерии оценки состояния пациентов.

С целью дифференциальной диагностики в первые часы при поступлении у всех пациентов производился забор крови для определения активности КФК. Во избежание ложноположительных результатов (повышение активности КФК возможно при острой коронарной патологии и ишемии миокарда, а так же при травматическом повреждении обширного мышечного массива) пациенты после записи ЭКГ в обязательном порядке осматривались кардиологом. Повторный забор крови и определение активности КФК производились через 10 суток после выполнения некрэктомии и начала антибактериального лечения.

Результаты и обсуждение

Расчеты и графическое представление результатов осуществлялись программами статистической обработки данных Statistica 7.0, SPSS 11.5, MS Excel из пакетов MS Office 2003 и 2007.

Отличительной чертой описанных изменений являлось их быстрое нарастание. Так у 4 пациентов с момента исходного повреждения кожных покровов до появления описываемых симптомов прошло менее 24 часов.

Из специфических признаков при некротическом фасциите у пациентов наиболее часто возникали разнообразные изменения окраски кожи. Характерные синюшные или коричневатые пятна отмечены нами в 14 наблюдениях. Равномерный цианоз кожи с участками некрозов черного или темно-фиолетового цвета – у 5 больных. Отслойка эпидермиса в виде булл синюшно-серого цвета, наполненных темной мутной жидкостью – у 8 пациентов.

По площади кожные изменения были значительно меньше границ воспаления подкожной клетчатки, отек которой, в свою очередь, не позволял пальпировать глубже лежащие мышечные образования. В то же время локализация кожных изменений, как правило, достаточно четко проецировалась на выявлявшуюся интраоперационно зону наибольшего

поражения поверхностной фасции. Флюктуация при некротическом фасциите в наших наблюдениях, как правило, не определялась. Лишь у 2 больных, у которых некротизирующий фасциит развился на фоне гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей (главным образом, постинъекционных абсцессов и флегмон), не подвергнувшись своевременному хирургическому лечению, отмечалась флюктуация.

Крепитация при пальпации отмечена в 4 наблюдениях. Примечательно, что этот признак зачастую определялся далеко за пределами некротически измененных тканей, иногда даже не имея с ними общих границ, и при выполнении диагностических разрезов над участками с характерным пальпаторным хрустом мы нередко обнаруживали визуально жизнеспособные ткани с единичными пузырьками газа.

У 9 пациентов температура тела оставалась нормальной, у 5 имелась субфебрильная лихорадка, у одного отмечен подъем температуры выше 39,2 °С, у 2 – температура тела была в пределах 38,0-39,1 °С. У одного пациента наблюдалась гипотермия. У 2 пациентов подъем температуры отмечен в течение первых часов, и у 2 – в первые сутки от начала заболевания.

При хирургическом лечении некротизирующего фасциита у всех пациентов подкожная клетчатка была отечной, окрашена в грязно-серый цвет, пропитана мутным, часто зловонным экссудатом, иногда с пузырьками газа. Фасции – набухшие, серого или черного цвета, зачастую ослизненные, пропитанные аналогичным экссудатом. Мышцы имели тусклый, дряблый, «вареный» вид, пропитанные серозно-геморрагическим экссудатом.

В 8 наблюдениях гиперемия и уплотнение нижележащих тканей распространялись на соседние области - пах, ягодицы, нижние конечности, а также брюшную стенку.

Вместе с тем, у 3 пациентов на протяжении длительного (3-5 суток) времени единственным местным симптомом некротического фасциита была боль в пораженном сегменте без каких-либо других физикальных признаков инфекции.

Локализация процесса наблюдалась: в верхних конечностях у 5 пациентов, в нижних конечностях – у 10, в области головы, шеи – у одного, в области промежности – у одного.

Средняя площадь поражения мягких тканей составила 5 % (от 2 до 8%).

При микробиологическом исследовании раневого отделяемого были верифицированы штаммы: *S. aureus* – 7, *S. pyogenes* – 3, *E. coli* – 1, *P. aeruginosa* – 4.

У всех пациентов при поступлении в стационар отмечался лейкоцитоз – в среднем $18,3 \times 10^9/\text{л}$ (от $13,6$ до $23,1 \times 10^9/\text{л}$). Кроме того, у них отмечена относительная лимфопения – в среднем 10% (от 4 до 16%).

Во всех наблюдениях морфологическая картина в препаратах кожи, подкожной жировой клетчатки, скелетных мышц и фасций, полученных из очага воспаления, характеризовалась распространенными некротическими изменениями тканей. Экссудат содержал незначительное количество полиморфноядерных лейкоцитов (феномен «бегства лейкоцитов»), расслаивал некротизированные ткани. Нарушения кровообращения проявлялись в виде полнокровия, стазов и сладж-феномена в сосудах микроциркуляторного русла. При фибриноидном некрозе стенок артерий были отмечены периваскулярные очаговые кровоизлияния. Всегда имелся выраженный интерстициальный отек окружающих тканей.

У всех пациентов при госпитализации отмечался повышенный уровень активности креатининфосфокиназы. В среднем превышение верхней границы нормы составило 77,4 U/L. По прошествии 10 суток после проведенного лечения (некрэктомия и антибактериальное лечение) показатели не выходили за пределы нормального значения активности КФК (195 U/L).

Полученные в результате исследования данные представлены на рис. 1, где «КФК-1» – активность исследуемого фермента при поступлении пациента в стационар, «КФК-2» – активность фермента спустя 10 суток, горизонтальная линия – верхняя граница нормального значения активности КФК = 195 U/L.

На рис. 2 и 3 представлены результаты обследования пациентов с абсцессами и флегмонами соответственно. При этом, как при поступлении так и после проведенного хирургического лечения показатели КФК не выходили за пределы нормы.

Все пациенты были оперированы в первые сутки от момента госпитализации. Летальность в основной исследуемой группе составила 11,8% (умерли 2 пациентки 78 лет и 76 лет от явлений полиорганной недостаточности).

Средняя продолжительность пребывания в стационаре пациентов с НФ составила 41 ± 3 день. Всем пациентам до получения результатов бактериологического анализа и характера чувствительности микрофлоры проводилось комбинированное эмпирическое антибактериальное лечение препаратами широкого спектра действия. Количество выполненных некрэктомий у одного пациента не превышало трех. Ампутация конечности выполнена у одного пациента. Все пациенты нуждались в аутодермопластике.

Таким образом, на ранних стадиях заболевания диагноз некротизирующего фасциита не всегда может быть установлен на основании оценки клинической картины заболевания. Проведенный анализ основных клинических симптомов не позволил выявить патогномоничные признаки для некротизирующего фасциита.

В связи с этим, целесообразно исследование уровня активности креатинфосфокиназы, как маркера некроза мышечной ткани, что может оказать существенную поддержку в постановке диагноза некротизирующий фасцит.

Необходимо отметить, что результаты хирургического лечения пациентов с некротизирующим фасцитом напрямую зависят от своевременности постановки диагноза.

NECROTIC FASCIIITIS: EARLY DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT

Abstract. We analyzed clinical and laboratory results of 17 patients with necrotic fasciitis for early diagnostic improvement. It was revealed that necrotic fasciitis is accompanied by creatinphosphokinase (CPK) increasing and reaction of nearby muscles. In average CPK level excess norm level to 77.4 U/L. Normal CPK activity (195U/L) was observed after 10 days of treatment (necrectomia and antibacterial therapy).

Key words: necrotic fasciitis, early diagnostics, creatinphosphokinase.

Литература

1. Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы // Хирургия. – 2006. – №5. – С.31-37.
2. Шляпников С. А. Хирургические инфекции мягких тканей – старая проблема в новом свете // Инфекции в хирургии. – 2007. – Т.1, №1. – С.14-22.
3. Серажим О. А. Комплексное лечение анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 120 с.
4. Французов В.Н. Сепсис у больных анаэробной неклостридиальной инфекцией мягких тканей, диагностика, лечение и организация специализированной медицинской помощи: автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 2008. – 145 с.
5. Колесов А.П., Столбовой А.В., Кочеровец В.И. Анаэробные инфекции в хирургии // Медицина. – 2002. – №3. – С.31-35.
6. Adrienne J., Headley M.D. Necrotizing soft tissue infections: a primary care review // American family physician. – 2008. – Vol.68, №2. – P.323-328.
7. McHenry C.R., Malangoni M.A., Petrinic D. Necrotizing fasciitis // Eur. J. Emerg. Med. – 2004. – Vol.11, №1 – P.57-59.

8. Meltzer D.L., Kabongo M., Necrotizing fasciitis: a diagnostic challenge // Am. Fam. Physician. – 1997. – Vol.56. – P.145-149.
9. Sudarsky L.A., Laschinger J.C., Coppa G.F. et al. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis // Ann. Surg.-1987. – Vol.206. – P.661-665.
10. Zui-Shen Yen, Hsiu-Po Wang, Huei-Ming Ma et al., Ultrasonographic screening of clinically-suspected necrotizing fasciitis // Acad Emerg Med. – 2002. – Vol.9, №12. – P.1448-1451.
11. Fugitt J.B., Puckett M.L., Quigley M.M. et al. Necrotizing fasciitis // RadioGraphics. – 2004. – Vol.24, №5. – P.1472-1476.
12. Majeski J., Majeski E., Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment // Southern Med. J. – 2001. – Vol.90, № 11. – P. 1065-1068.
13. Simonart T., Nakafusa J., Narisawa Y. The importance of serum creatine phosphokinase level in the early diagnosis and microbiological evaluation of necrotizing fasciitis // JEADV. – 2006. – Vol.18. – P.687-690.