

В настоящее время все процессы, связанные с бактериальными инфекциями, протекающими в фасциальных выстилках, объединяют общим термином «некротизирующий фасциит» (НФ). В этиологии НФ принимают участие несколько микробов, в основном Гр(+) кокки и Гр(-) палочки. На долю гемолитического стрептококка группы А приходится 13% от всех стрептококков, а среди всех возбудителей - 4% [6].

Стрептококковый некротизирующий фасциит протекает тяжелее и выделяется в отдельную форму.

Цель исследования. На клинических примерах показать различное по тяжести течение некротизирующего фасциита и гангренозной формы рожистого воспаления, эффективность лечения ронколейкином.

В 90-х годах XX века появились сообщения (Англия, Голландия, Япония) о «галопирующей гангрене», вызываемой стрептококком группы А. Скорость распространения некроза, в том числе и фасции, достигала 2,5 см в час. Выздоровление наступало редко [5].

Высоковирулентные А-стрептококковые штаммы относятся к серотипам М-1, М-3, М-5, М-18 [1]. По-видимому, они вызывают разнообразие клинической картины. Быстро прогрессирующий некроз кожи вызывается тромбозом сосудов, питающих ее и проходящих через поверхностную фасцию [6].

Инкубационный период составляет от нескольких часов до 2-4 дней. Ранними признаками являются нарастающая боль, частая диспропорция видимых признаков области инфекции, лихорадка, значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Кожные проявления включают диффузное покраснение, буллы, наполненные жидкостью, и некрозы кожи [4].

ВД Рындин с соавт. [3], работая в Анголе, наблюдал 218 больных с целлюлитом (воспаление подкожной клетчатки) и 38 - с некротическим фасциитом. По их данным, при стрептококковой инфекции в течение нескольких часов развивается диффузный целлюлит с образованием серозной мутной жидкости без запаха. При дальнейшем его развитии наступает гангрена кожи и расплавление фасциальных футляров. Состояние больных прогрессивно ухудшается с развитием истощения, гиповолемии, анемии, септического шока. Умерло 9 больных.

Приводим наше наблюдение. Больная О., 59 лет, инвалид II группы, поступила в хирургическое отделение ОКБ на ст. Петрозаводск 19.02.2003 г. с жалобами на боли в правой руке, ограничение движений, отек, повышенную температуру тела. 16.02 рука была травмирована брошенным стаканом, после чего развился отек, температура тела повысилась до 38 °С, движения руки затруднены. Больная неадекватна. Со слов дочери, 3 года назад перенесла микроинфаркт миокарда и инсульт с правосторонним гемипарезом. Болела гепатитом, панкреатитом, холециститом. Страдает сахарным диабетом, цереброваскулярнопатией, полинейропатией, имеются остаточные явления гемипареза.

Общее состояние средней тяжести. Правое плечо и предплечье отечны, синюшной окраски. По тыльной поверхности правой кисти и предплечья пятна темно-серого цвета и пузыри со светлой жидкостью. Чувствительность измененных участков кожи резко снижена. 20.02 на тыльной поверхности кисти обозначился некроз кожи и подкожной клетчатки. Произведено рассечение. Отчетливо виден некротизирующий фасциит. Под расплавленной фасцией ткани отечны с участками некроза. На тыльной поверхности предплечья в средней ее трети три пят-1 на темного цвета размерами от 1,5 до 3 см. 21.02 появились еще два пятна темного цвета таких же размеров с переходом на внутреннюю поверхность. Состояние больной стало резко ухудшаться, появились симптомы энцефалопатии, и больную перевели в отделение ИТАР.

За минувшие 3 суток отмечена нарастающая интоксикация с функциональными изменениями почек и печени. Темные пятна превратились в участки некроза кожи, подкожной клетчатки и фасции. Проводилась антибиотикотерапия, некрэктомия, детоксикационная инфузионная терапия.

В результате посевов отделяемого из ран выделены стрептококк группы А (*Streptococcus pneumoniae*), чувствительный к ванкомицину, *Staphylococcus aureus* плазмокоагулирующий, чувствительный к оксациллину, эритро-1 мицину и гентамицину, споровая флора, чувствительная к ванкомицину.

До 28.02 общее состояние оставалось стабильно тяжелым. Некротические участки на предплечье стали сливаться между собой, и протяженность некроза составила I 22 см шириною на кисти 6 см, на предплечье 10 см, плече - 5-6 см, в глубину некроз распространялся до сухожилий. Через каждые 3-4 дня больной производили некрэктомии. Общая площадь раневой поверхности составила 154 см<sup>2</sup>. 28.02 внутривенно капельно в течение 5 ча-1 сов введено 1 млн МЕ ронколейкина в 400 мл физраствора с добавлением 8 мл 10% альбумина (для стабилизации активности препарата). Под влиянием ронколейкина распространение некротического процесса было остановлено. После иссечения остатков некротических тканей стала появляться грануляционная ткань. Гиперемия и отек плеча исчезли. Состояние больной постепенно стало улучшаться. Полностью рана очистилась 13-03. Цвет грануляционной ткани приобрел розовую окраску (рис. 1). 31.03 произвели кожную пластику расщепленным лоскутом. Отмечено приживление кожного лоскута. Выписана в удовлетворительном состоянии.

С 19.02 по 7.03 отмечена выраженная интоксикация. С 17.03 ЛИИ соответствует норме. Из биохимических показателей крови прослеживается снижение содержания общего белка до 50 г/л и повышение показателей сахара крови (7 ммоль/л), билирубина (40 мкмоль/л) и мочевины (18,6 ммоль/л).

Во втором наблюдении НФ стрептококк группы А участия не принимал.

Больная П., 79 лет, поступила в хирургическое отделение ОКБ на ст. Петрозаводск в экстренном порядке 17.12.2003 г. с жалобами на боли и отек левой верхней конечности. Три дня назад упала и ушибла локоть. Вскоре появились отек и гиперемия предплечья и плеча, пузыри, наполненные серозно-геморрагическим содержимым. Объем левого плеча по периметру на 5 см больше правого. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь II ст., ИБС, стенокардия напряжения, атеросклеротический кардиосклероз, сахарный диабет 2-го типа. Больная получала ампициллин, цефаксон, эналаприл, анальгин с димедролом, а при нарастающей боли - бупронал. Состояние больной прогрессивно ухудшалось, и через неделю вся левая верхняя конечность и надплечье гиперемированы и увеличены в объеме. На уровне плеча увеличение отмечено в 2,8 раза, предплечья - 2,2 раза, на уровне лучезапястного сустава - в 1,5 раза. Развился диффузный целлюлит.

Для иммунокоррекции 24.12.2003 введено подкожно 500 тыс. МЕ ронколейкина. На следующий день в области надплечья и верхней трети плеча появились бороздки. Прогрессирование воспалительного процесса было остановлено. Стала проявляться некротизация кожи от локтевого сустава до нижней трети предплечья и кверху до средней трети плеча (рис. 2, 3). Больной неоднократно производилась некрэктомия. По глубине отмечен некроз всех тканей до мышц, а в области плеча частично были некротизированы и мышцы (рис. 4).

Раневая поверхность плеча и предплечья после последней некрэктомии составила 35 см<sup>2</sup>. 29.12.2003 г. и 8.01.2004 г. подкожно введено еще по 500 тыс. МЕ ронколейкина. Появились грануляции. Постепенно вся раневая поверхность покрылась грануляционной тканью. Размеры раневой поверхности уменьшились до 22 см<sup>2</sup> (рис. 5, 6). 2.03.2004 г. произведена аутодермопластика всей раневой поверхности. Отмечено приживление лоскутов. 12.03.2004 г. выписана в удовлетворительном состоянии.

Данные инструментальных и лабораторных исследований.

ЭКГ: синусовый ритм. Гипертрофия левого желудочка. Неполная блокада пучка Гиса.

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 88 в мин. Лево-желудочковые экстрасистолы. Возможна парасистолия. Гипертрофия обоих желудочков. Увеличение обоих предсердий.

25.12.03. Патологогистологическое исследование некротических тканей после некрэктомии. Заключение: некротизирующий фасциит.

Наибольшая степень интоксикации наблюдалась в декабре 2003 г. до введения ронколейкина.

Для дифференциальной диагностики приводим наблюдение с гангренозной формой рожистого воспаления.

Больной К, 54 г., божж Переведен из КВД в хирургическое отделение ОКБ на ст. Петрозаводск 19-02.2004. При обследовании выявлены распространенная стрептодермия, чесотка, рожистое воспаление голеней. Истошен, подкожная клетчатка не выражена. Получал антибиотики, инфузионную терапию с электролитами, глюкозой. Вскоре буллезная форма рожистого воспаления перешла в гангренозную с прогрессированием некротического процесса и гнилостным распадом тканей (рис. 7), что потребовало неоднократной некрэктомии. На правой голени рана размерами 25 x 8 см общей площадью 200 см<sup>2</sup>. На левой голени размеры раны 5 x 3,5 и 6 x 6,5 см общей площадью 56,5 см<sup>2</sup>. Общая площадь раневых поверхностей составила 256,5 см<sup>2</sup>. Результаты посевов гноя из раны: *Escherichia coli*, чувствительная только к цефтазидиму. *Staphylococcus aureus*, чувствительный к цефалотину, и *Citrobacter*, чувствительный к сизомицину, гентамицину и цефтазидиму.

После иссечения некротизированной кожи собственная фасция голени была не изменена (рис. 8). Затем развился гнойный процесс с некротизирующим фасциитом.

5.03.2004 г. для иммунокоррекции введено подкожно 1 млн МЕ ронколейкина и 100 мл 10% раствора альбумина внутривенно. В ближайшие дни прогрессирование некротического процесса было остановлено. Стала появляться грануляционная ткань, исчез запах гнилостного распада тканей. Отмечено постепенное уменьшение гнойного отделяемого с появлением грануляций малинового цвета. После иссечения остатков некротизированных кожи и фасции вся раневая поверхность покрылась грануляционной тканью. 7.04 произведена пересадка аутокожи по методу Тирша на всю раневую поверхность правой голени (рис. 9), в последующем и на рану стопы. Отмечено полное приживление аутотрансплантатов.

На левой голени после некрэктомии и разрастания грануляционной ткани размеры ран постепенно суживались и зажили вторичным натяжением.

### **Выводы**

Некротизирующий фасциит относится к тяжелой хирургической патологии, возникающей на фоне функциональной недостаточности иммунной системы. Вызывается стрептококком группы А. Тяжесть клинического течения связана с различными его серотипами (М-1, М-3, М-5, М-18). У пожилых и ослабленных больных НФ могут вызвать Гр(+) кокки и Гр(-) палочки.

Заболевание может протекать в виде изменения цвета кожи, целлюлита, НФ и, вследствие тромбоза сосудов, проходящих через фасцию, некроза кожи и подкожной клетчатки. При прогрессировании процесса могут некротизироваться и мышцы.

Гангренозная форма рожистого воспаления ограничивается гангреной кожи. Некроз глубже лежащих тканей следует расценивать как осложнения рожистого воспаления. Наряду с традиционной терапией, своевременная иммунокоррекция ронколейкином может предупредить распространение инфекции, купировать воспалительный процесс и способствовать выздоровлению.



*Рис. 1. Больная О., 59 лет. Рана правого предплечья и кисти перед аутодермотастикой.*



*Рис. 2. Больная П., 79 лет. Гангрена кожи наружной поверхности левого предплечья и нижней трети плеча. Целлюлит плеча.*



Рис. 3. Больная П., 79 лет. Гангрена кожи внутренней поверхности левого плеча и предплечья.

**Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ),  
рассчитанный по формуле Островского В.К. и Свитич  
Ю.М. [2]:**

В норме	19.02	21.02	22.02	26.02	3.03	7.03	17.03	28.03
1,6 ± 0,5	3,5	2,4	4,6	3,0	2,7	4,9	1,3	1,4



Рис. 4- Больная П., 79 лет. Рана внутренней поверхности левого плеча и предплечья после некрэктомии.



Рис. 5- Больная П., 79 лет. Рана внутренней поверхности левого плеча и предплечья перед аутодермопластикой.



Рис. 6. Больная П., 79 лет. Рана наружной поверхности левого плеча и предплечья перед аутодермопластикой

### Показатели иммунологических исследований крови

Показатели	в норме	Дата исследования	
		29.12.2003 г.	12.01.2004 г.
Т-лимфоциты (Е-РОК), %	54-75	56	67
ТФР Т-лимфоциты, %	39-63	48	51
ТФЧ Т-лимфоциты, %	5-20	2	1
В-лимфоциты (М-РОК), %	4,5-11,5	8	у
Фагоцитоз, %		85	-J-J
Ig A, г/л	0,95-3,7	6,6	5,4
Ig M, г/л	0,7-1,6	1,75	1,15
Ig G, г/л	6,4-18,8	31,0	26,0

### Сахар крови (ммоль/л)

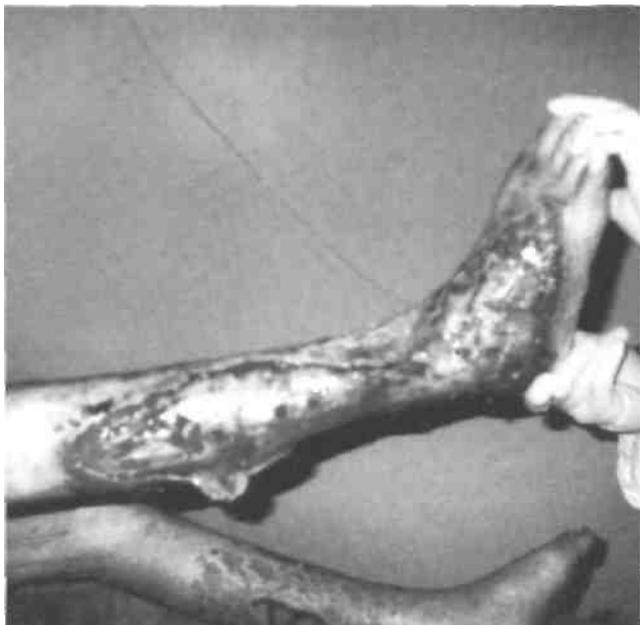
Дата	8 час.	12 час.	15 час.
18.12.2003 г.	4,3	7,2	7,0
29.12.2003 г.	5,8	9,2	7,2
27.02.2004 г.	4,8	5,8	5,7

### Лейкоцитарный индекс интоксикации (в норме $1,6 \pm 0,5$ )

	декабрь 2003 г.				январь 2004 г.			февраль 2004 г.			
	18	22	29	31	5	12	20	2	5	17	27
ЛИ И	3,0	1,9	3,0	1,1	1,4	2,2	1,3	1,7	1,4	2,0	1,4



Рис. 7. Больной К., 54 года. Гангренозная форма рожистого воспаления правой голени и стопы.



*Рис. 8. Больной К, 54 года. Рана правой голени и стопы после некрэктомии. Собственная фасция не изменена. Гангренозная форма рожистого воспаления левой голени.*



*Рис. 9. Больной К, 54 года. Аутодермопластика раневой поверхности правой голени по методу Тирша.*

**Лейкоцитарный индекс интоксикации**

В норме	19.02	26.02	04.03	26.03
1,6 + 0,5	2,84	ЗД	1,5	1,3