

С.Г. Штофин, А.В. Козлов, М.Н. Чеканов

**НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ФАСЦИИТ:  
ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ***Новосибирский государственный медицинский университет (Новосибирск)*

Основу настоящей работы составляет анализ лечения 10 пациентов с некротизирующим фасциитом за период с 1 октября 2004 г. по 10 июня 2006 г. и рассмотрение общих вопросов данной патологии, изложенных в отечественной и зарубежной медицинской литературе последних лет. В статье рассмотрены вопросы патогенеза заболевания, клинические проявления и особенности ранней диагностики фасциального некроза. Особое внимание уделено лабораторной диагностике — определению уровня активности креатинфосфокиназы и показателей лабораторной шкалы риска НФ (Laboratory Risk Indicators for Necrotizing fasciitis). Полученные авторами данные говорят о том, что использование такого общедоступного критерия как уровень активности креатинфосфокиназы, может оказать существенную поддержку в постановке диагноза НФ. Шкала лабораторного риска НФ, апробированная нами, так же заслуживает внимания как один из дополнительных методов в постановке диагноза.

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

**NECROTIZING FASCIITIS: OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC CRITERIA**

S.G. Shtofin, A.V. Kozlov, M.N. Chekanov

*Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk*

The data of literature and results of treatment of 10 patients with necrotizing fasciitis are analyzed. Necrotizing fasciitis (NF) is a rare but still life-threatening soft-tissue infection characterized by rapidly spreading necrosis of the muscle fascia and of the surrounding tissues. Early diagnosis and treatment, consisting of surgical debridement along with appropriate antibiotic therapy, are required to reduce morbidity and mortality rates. The aim of the study was to analyze the clinical and laboratory findings of patients with NF and to identify which characteristics could help to diagnose NF in the early stages of infection. Our data suggest that NF may exert particular tropism and/or toxicity for muscle, responsible for early muscle necrosis. This indicates that elevated levels of CPK (creatine phosphokinase) and using the Laboratory Risk Indicators score in a patient with erysipelas or cellulitis-like symptoms should clearly prompt the clinician to exclude the diagnosis of NF.

**Key words:** necrotizing fasciitis, diagnostics, creatine phosphokinase

Исторически клиническая картина некротизирующего фасциита (НФ) известна с 1871 г., с момента описания ее американским военным врачом Joseph Jones как «госпитальной гангрены». В 1924 г. Meleney было установлено, что возбудителем этой патологии является гемолитический стрептококк. Заболевание было обозначено как гемолитическая стрептококковая гангрена. Однако позднее, в 1952 г. В. Wilson был установлен ведущий патогномичный признак — фасциальный некроз. Поэтому общепризнанным стало определение В. Wilson — «некротизирующий фасциит» [13].

В современной отечественной медицинской литературе некротизирующему фасцииту, несмотря на высокую летальность, длительность пребывания пациентов в стационаре, высокий процент инвалидизации и необходимость реконструктивных операций, уделяется недостаточно внимания, а терминология остается неясной. Среди так называемых терминологических «синонимов» можно встретить следующие: прогрессирующая эпифасциальная флегмона, синергический подкожный целлюлит и даже некротическая форма рожистого воспаления [3].

Факторами, определяющими прогноз, течение и исход заболевания, являются: ранняя диагно-

стика фасциального некроза, своевременное и в полном объеме выполненное хирургическое вмешательство и проведение адекватного этиотропного антибактериального лечения [9]. Среди перечисленного недостаточно разработанной и спорной является ранняя диагностика фасциального некроза. Учитывая клиническое сходство на начальных стадиях НФ с прочими инфекциями мягких тканей, крайне актуальным является именно вопрос ранней диагностики.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Основу настоящей работы составляет анализ лечения 10 пациентов с некротизирующим фасциитом за период с 1 октября 2004 г. по 10 июня 2006 г. и рассмотрение общих вопросов данной патологии, изложенных в отечественной и зарубежной медицинской литературе последних лет.

НФ — потенциально опасное для жизни заболевание, представляющее собой быстро прогрессирующую инфекцию поверхностных фасциальных структур, с развитием некроза кожи и подкожной клетчатки над ними без первичного вовлечения в патологический процесс подлежащих мышц, сопровождающееся выраженной интоксикацией и болевым синдромом.

В качестве факторов, предрасполагающих к возникновению НФ, ряд авторов выделяет следующие состояния: возраст старше пятидесяти лет, наличие избыточной массы тела, поражение периферических сосудов, иммунодефицит, хронический алкоголизм, сахарный диабет, применение кортикостероидов, инъекции наркотиков и инфекционные осложнения в послеоперационном периоде [4].

В 1979 г. J. Fisher et al. сделали попытку систематизировать диагностические критерии некротизирующего фасциита. Ими было выделено шесть критериев, характеризующих данную патологию. К этим критериям относятся: экстенсивный некроз поверхностной фасции с распространением на смежную кожу, отсутствие первичного вовлечения в процесс мышц, отсутствие кластридиальной флоры в мазке из раны, отсутствие сосудистой окклюзии как причины некрозов, средней тяжести или тяжелой системная интоксикация с нарушением сознания. Шестым критерием являются особенности патоморфологической картины, включающей в себя очаговые некрозы фасции, лейкоцитарную инфильтрацию и микрососудистые тромбозы [10].

Распространение патологического процесса определяется анатомическими особенностями поражаемых тканевых структур. Поверхностная фасция ограничивает снизу подкожную жировую клетчатку на всем ее протяжении. Она представляет собой тонкий пласт плотной соединительной ткани, состоящей из тесно расположенных пучков коллагеновых волокон. Аналогичным слоем покрыты подлежащие мышцы. Между обоими фасциальными листками имеется более или менее выраженная прослойка рыхлой волокнистой соединительной ткани с участками жировой клетчатки. Воспалительный процесс прогрессирует именно по межфасциальной прослойке рыхлой соединительной ткани [2].

Гистологические исследования показали, что процесс начинается с отека вокруг скопления микроорганизмов. В зоне отека наблюдаются деполимеризация межклеточного вещества соединительной ткани и частичное расплавление коллагеновых волокон. Микроорганизмы и продуцируемые ими токсины свободно распространяются в отечной разрыхленной соединительной ткани, вызывая ее некроз и гнойное или гнилостное расплавление вместе с расположенными здесь же нервами и кровеносными сосудами. Нарастающее внутритканевое давление нарушает трофику нервных окончаний, вызывая интенсивную боль. В результате описанного процесса подкожная клетчатка и кожа отслаиваются от мышц. Некроз нервных окончаний приводит к потере чувствительности кожи над очагом, а тромбоз кровеносных сосудов — к гангрене кожи [5]. 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, по данным L.A. Sudarsky et al. [6], встречаются следующие симптомы: эритема, напряженный отек, изменение окраски кожи до серого с синюшным оттенком, наличие булл с геморрагическим содержимым, наличие изъязвлений и некрозов кожи. Болевой синдром характеризуется следующими проявлениями: интенсивная боль не соответствует прочим физикальным данным, пальпаторно определяется распространение ее за пределы очага инфекции, имеет тенденцию к уменьшению вплоть до анестезии по мере прогрессирования заболевания.

Среди предложенных методов ранней диагностики фасциального некроза можно отметить УЗИ и МРТ мягких тканей [11, 13], криобиопсию тканей с последующим морфологическим исследованием [7].

Наше внимание привлекла публикация T. Simonart et al. (2004), в которой авторами сообщается о значимости определения активности сывороточной креатинфосфокиназы (фермент мышечной ткани) в ранней диагностике НФ. При наличии фасциального некроза практически всегда имеется реакция подлежащей мышечной ткани, что и определяет повышение уровня активности креатинфосфокиназы (КФК) [12].

Наряду с этим C. Wong et al. (2004) было предложено использование шкалы показателей лабораторного риска НФ (LRINEC) в ранней дифференциальной диагностике данной патологии. Шкала имеет ряд показателей, оцениваемых по балльной системе. По сумме баллов определяется риск НФ [15]. Показатели LRINEC (Laboratory Risk Indicators for Necrotizing fasciitis) приведены в таблице 1. Отмечается, что при суммарной оценке в 5 баллов и менее, имеется низкий риск (менее 50%), при 6–7 баллах средний (75%), а при 8 баллах и более — высокий (более 75%) риск НФ. Оценка менее 5 баллов имеет отрицательную прогностическую ценность 96%, оценка более 8 баллов — положительную прогностическую ценность 93% в отношении НФ.

Авторами за период с 1 октября 2004 г. по 10 июня 2006 г. в клинике общей хирургии Новосибирского медицинского университета пролечено 10 пациентов с НФ. Средний возраст в основной исследуемой группе составил 58,9 (от 36 до 78 лет). Соотношение по полу составило 1:1 (женщин — 5, мужчин — 5). Среди предрасполагающих факторов у девяти пациентов — возраст старше 50 лет, четверо пациентов злоупотребляли алкоголем, у одного пациента — опиумная наркотическая зависимость, один пациент имел атеросклеротическое поражение нижних конечностей, две пациентки страдали ожирением, и одна пациентка употребляла кортикостероиды в течение длительного времени. Средняя продолжительность от начала забо-

**Таблица 1**  
**Показатели LRINEC и их балльная оценка**

Показатель	Значение	Баллы
С-реактивный белок, мг/л	<150	0
	>150	4
Общее количество лейкоцитов, мм <sup>3</sup>	<15	0
	15–25	1
	> 25	2
Гемоглобин, г/л	> 135	0
	110–135	1
	< 110	2
Натрий сыворотки, ммоль/л	> 135	0
	< 135	2
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	< 141	0
	> 141	2
Глюкоза, ммоль/л	< 10	0
	> 10	1

лечения до госпитализации в хирургический стационар составила 5,9 (от 2 до 13) суток. У всех пациентов локализацией процесса были конечности: верхние – 5, нижние – 5. Средняя площадь поражения мягких тканей составила 4,95 % (от 2 до 8 %). При посевах 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 выраженный лейкоцитоз – в среднем  $19,2 \times 10^9/\text{л}$  (от  $13,6$  до  $23,1 \times 10^9/\text{л}$ ). Кроме того, у всех пациентов отмечена в ОАК относительная лимфопения – в среднем 8,4 % (от 4 до 16 %).

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. Повторно забор крови и определение активности КФК производились через 10 суток нахождения пациента в стационаре (соответственно после выполнения некрэктомии и начатой антибактериальной терапии). Полученные в результате исследования данные представлены на рисунке 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.

У всех пациентов при поступлении отмечался повышенный уровень активности КФК. В среднем превышение верхней границы нормы составило 77,4 U/L. По прошествии 10 суток показатели не выходили за пределы нормальных величин.

При использовании шкалы лабораторного риска НФ – LRINEC нами были получены следующие результаты: трое пациентов имели суммарный балл менее 5, трое имели балл равный 7, и у четырех пациентов суммарный балл был равен или превышал 8.

Все пациенты были оперированы в первые сутки от момента госпитализации. Летальность в основной исследуемой группе составила 10 % (умерла пациентка 78 лет – полиорганная недостаточность на фоне сепсиса) (рис. 2).

Средняя продолжительность пребывания в стационаре пациентов с НФ составила 41 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. Ампутации конечностей не выполнялись. Все пациенты нуждались в реконструктивных операциях.

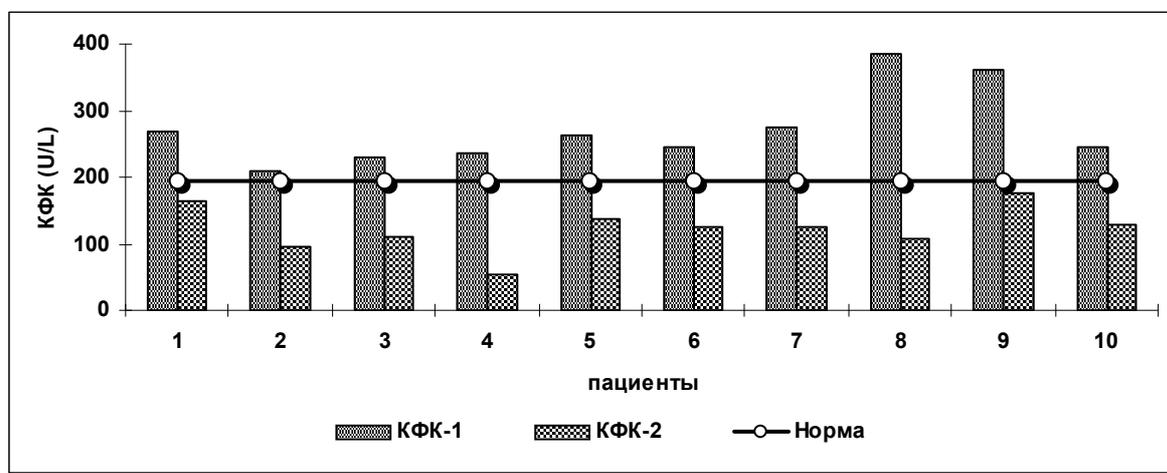


Рис. 1. Определение активности КФК при поступлении пациентов в стационар и спустя 10 суток.



**Рис. 2.** Пациентка Г., 78 лет. Состояние после агрессивной некрэктомии на левой голени. Удалены некротические ткани до собственной фасции. Летальный исход.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты лечения пациентов с НФ напрямую зависят от того, насколько быстро и адекватно была выполнена операция. Трудно переоценить значение антибактериальной терапии, однако при наличии массива некротизирующихся тканей эффективность ее сводится к нулю. Сложность ранней диагностики, низкий уровень информированности практических хирургов, терминологическая путаница и отсутствие «маркерных» симптомов на фоне быстро прогрессирующих и необратимых морфологических изменений — причины неудач в лечении НФ. Не всегда, к сожалению, врач располагает данными визуализирующих методов исследования — таких как УЗИ и МРТ, способных разрешить спорные вопросы диагностики. Наряду с этим, использование такого общедоступного критерия как уровень активности креатинфосфокиназы, может оказать существенную поддержку в постановке диагноза НФ. Шкала лабораторного риска НФ, апробированная нами, так же заслуживает внимания как один из дополнительных методов в постановке диагноза.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гринев М.В. Некротизирующий фасциит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы / М.В. Гринев, О.А. Будько, К.М. Гринев // Хирургия. — 2006. — № 5. — С. 31 — 37.
2. Кованов В.В. Хирургическая анатомия фасций и клетчаточных пространств / В.В. Кованов, Т.И. Аникина. — М.: Медицина, 1967. — С. 30 — 34.
3. Колесов А.П. Некротический фасциит / А.П. Колесов, А.А. Балябин // Хирургия. — 1985. — № 4. — С. 105 — 111.
4. Adrienne J. Necrotizing soft tissue infections: a primary care review / J. Adrienne, M.D. Headley // American family physician. — 2003. — Vol. 68, N 2. — P. 323 — 328.

5. Freischlag J. Treatment of necrotizing soft tissue infections / J. Freischlag, G. Ajalat, R. Busuttill // Am. J. Surg. — 1985. — Vol. 14. — P. 751.
6. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis / L.A. Sudarsky, J.C. Laschinger, G.F. Coppa et al. // Ann. Surg. — 1987. — Vol. 206. — P. 661 — 665.
7. Majeski J. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment / J. Majeski, E. Majeski // Southern Med. J. — 1997. — Vol. 90, N 11. — P. 1065 — 1068.
8. Meltzer D.L. Necrotizing fasciitis: a diagnostic challenge / D.L. Meltzer, M. Kabongo // Am. Fam Physician. — 1997. — Vol. 56. — P. 145 — 149.
9. Necrotizing fasciitis: a dramatic surgical emergency / F. Catena, M. La Donna, L. Ansaloni et al. // Eur. J. Emerg. Med. — 2004. — Vol. 11, N 1. — P. 44 — 48.
10. Necrotizing fasciitis / J. Fisher, M. Conway, R. Takeshita et al. // JAMA. — 1979. — Vol. 241. — P. 803.
11. Necrotizing fasciitis / J.B. Fugitt, M.L. Puckett, M.M. Quigley et al. // RadioGraphics. — 2004. — Vol. 24, N 5. — P. 1472 — 1476.
12. Simonart T. The importance of serum creatine phosphokinase level in the early diagnosis and microbiological evaluation of necrotizing fasciitis / T. Simonart, J. Nakafusa, Y. Narisawa // JEADV. — 2004. — Vol. 18. — P. 687 — 690.
13. Ultrasonographic screening of clinically-suspected necrotizing fasciitis / Zui-Shen Yen, Hsiu-Po Wang, Huei-Ming Ma et al. // Acad. Emerg. Med. — 2002. — Vol. 9, N 12. — P. 1448 — 1451.
14. Wilson B. Necrotizing fasciitis / B. Wilson // Am. Surg. — 1952. — Vol. 18. — P. 416 — 431.
15. Wong C. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections / C. Wong // Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 32. — P. 1535 — 1541.