

УДК 616.981.214.2-07-085

НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ФАСЦИИТ И ГАНГРЕНОЗНАЯ ФОРМА РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Е.С. Карашуров, А.Г. Островский, С.Г. Мартянов, Н.В. Смирнова

Петрозаводский госуниверситет

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 Gr(+) кокки и Gr(-) 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 «галолирующей гангрене», вызываемой стрептококком группы А. Скорость распространения некроза, в том числе и фасциит, 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].

В.Д. 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, цереброваскулярной болезнью, 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 пятна 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 фасциит. 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, эритромицину 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 22 см шириною на кисти 6 см, на предплечье 10 см, плечо — 5-6 см, в глубину некроз распространялся до сухожилий. Через каждые 3-4 дня больной производили некрэктомию. Общая площадь раневой поверхности составила 154 см². 28.02 внутривенно капельно в течение 5 часов введено 1 млн МЕ ронколейкина в 400 мл физраствора.



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



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

ра 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 право-



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

го. 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.

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.

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 см². 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 см² (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.

17.12.2003. ЭКГ: синусовый ритм. Гипертрофия левого желудочка. Неполная блокада пучка Гиса.

27.02.2004. ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 88 в мин. Левожелудочковые экстрасистолы. Возможна парасистолия. Гипертрофия обоих желудочков. Увеличение обоих предсердий.



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

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

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	7
Фагоцитоз, %		85	77
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

Отмечается снижение показателей ТФЧ Т-лимфоцитов, фагоцитоза и повышение Ig A и Ig G.

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

Биохимические показатели в пределах нормы.

Результаты посева из ран: 24 и 25.12.2003 г. *Staphylococcus aureus* чувствителен только к цефалотину.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (в норме 1,6 ± 0,5)

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

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 стрептодер-



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

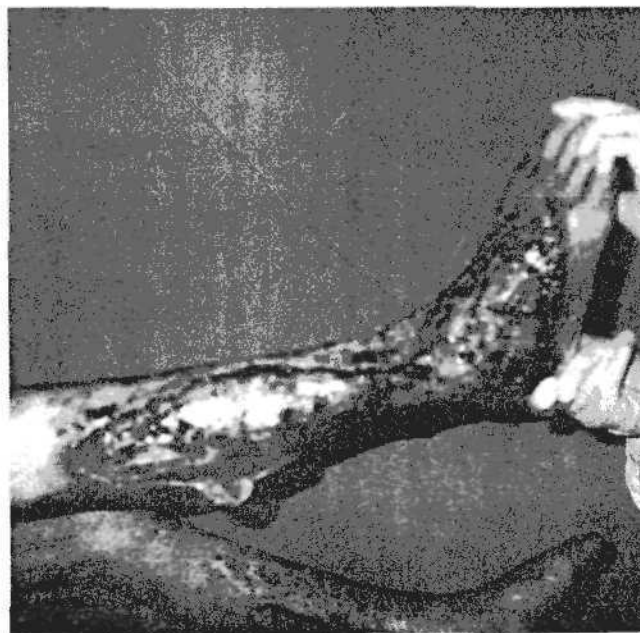


Рис. 8. Больной К., 54 года. Рана правой голени и стопы после некрэктомии. Собственная фасция не изменена. Гангренозная форма рожистого воспаления левой голени.

мия, 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 процес-



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

са и гнилостным распадом тканей (рис. 7), что потребовало неоднократной некрэктоми. На правой голени рана размерами 25×8 см общей площадью 200 см^2 . На левой голени размеры раны $5 \times 3,5$ и $6 \times 6,5$ см общей площадью $56,5 \text{ см}^2$. Общая площадь раневых поверхностей составила $256,5 \text{ см}^2$. Результаты посевов гноя из раны: *Escherichia coli*, чувствительная только к цефтазидиму. *Staphylococcus aureus*, чувствительный к цефалотину, и *Citrobacter*, чувствительный к сизомицину, гентамицину и цефазидиму.

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 некротизированной 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 некрэктоми и разрастания грануляционной ткани размеры ран постепенно суживались и зажили вторичным натяжением.

Лейкоцитарный индекс интоксикации

В норме	19.02	26.02	04.03	26.03
$1,6 \pm 0,5$	2,84	3,1	1,5	1,3

Более выраженная интоксикация отмечена в феврале. В марте показатели ЛИИ соответствуют норме.

Выводы

1. 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 Gr(+) кокки и Gr(-) палочки.

2. 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.

3. Гангренозная форма рожистого воспаления ограничивается гангреной кожи. Некроз глубже лежащих тканей следует расценивать как осложнения рожистого воспаления.

4. Наряду с традиционной терапией, своевременная иммунокоррекция ронколейкином может предупредить распространение инфекции, купировать воспалительный процесс и способствовать выздоровлению.

Литература

1. Белов Б.С. Современный взгляд на А-стрептококковый тонзиллит / Инфекция в амбулаторной хирургии. — М., 2002. — Вып. 1 — С. 17-26.
2. Островский В.К., Азимов Р.Р., Мащенко А.В. Лейкоцитарные индексы в диагностике гнойных и воспалительных заболеваний и в определении тяжести гнойной интоксикации // Вопр. хирургии. — 2003. — № 6. — С. 102-104.
3. Рындин В.Д., Фурман В.Н., Анция Э.П., Октавио Ф. Тропический пиомиозит, некротический фасциит, гангрена Фурнье // Вопр. хирургии. — 1988. — № 5. — С. 48-52.
4. Суворова М.П. Стрептококки группы А в 90-х годах / Инфекция в амбулаторной хирургии. — М., 2002. — Вып. 1. — С. 38-41.
5. Усов Д.В. Избранные лекции по общей хирургии. — Тюмень, 1995. — С. 50.
6. Хирургическая инфекция: Руководство / Под редакцией И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпкиной. — СПб., 2003. — С. 396-403.