



Некротизирующий фасциит — ургентное состояние в медицине

«Чтобы поставить правильный диагноз, нужно вовремя о нем вспомнить!»

И.И. Греков

Некротизирующий фасциит (*fasciitis necrotisans*) — представитель большой группы хирургических инфекций мягких тканей, морфологическую основу которого составляет прогрессирующий некроз поверхностной фасции (*fascia superficialis*) и подкожной жировой клетчатки (*tella adiposa subcutanea*), а клиническое течение отличается особой тяжестью и сопровождается высокой летальностью.

Впервые клиническая картина заболевания была описана американским военным врачом Joseph Johns в 1871 году и названа им «госпитальная гангрена». Почти век спустя, в 1952 году В. Wilson вводит в медицину термин «некротизирующий фасциит» на основе обнаруженного у пациентов патогномического признака — некроза поверхностной фасции.

Данная работа является обращением к широкой врачебной аудитории коллег ургентной медицины и скорой медицинской помощи, от правильных действий которых зависит жизнь человека, заболевшего некротизирующим фасциитом (НФ), ибо это одно из самых экстремальных хирургических состояний, требующее ранней диагностики, срочной операции по витальным показаниям и проведения интенсивных терапевтических мероприятий (ведь скорость распространения некроза достигает 2,5 см в час!) [22].

Согласно предложенной D.H. Ahrenholz в 1991 году четырехуровневой классификации инфекций мягких тканей НФ относится к третьему уровню глубины поражения

и патоморфологически демонстрируется развитием некроза поверхностной фасции (табл. 1) [18, 19].

В США ежегодно регистрируются до 1500 случаев НФ, в Англии — до 500. Нарастающую заболеваемость можно объяснить следующими фактами:

- увеличением числа людей, страдающих сахарным диабетом, которые значительно чаще подвержены риску развития некротизирующих инфекций мягкотканевых структур;
- появлением более вирулентных штаммов *Streptococcus pyogenes*;
- старением населения планеты, так как пожилые люди более подвержены инфекциям с развитием некротического процесса [4, 9].

Основные факторы риска, способствующие развитию НФ, по убывающему значению представлены в таблице 2 [1–9].

Входные двери для инфекционного агента и для запуска патофизиологического механизма НФ чаще всего являются: ссадины, потертости, царапины, проколы, раны (в том числе операционные), хирургические манипуляции (например, лапароскопия), а также гнойные заболевания любого органа. Описаны случаи развития НФ после лапароскопии, гастроскопии и торакотомии. Довольно велик риск развития некротического инфекционного процесса у пациентов с перитонитом [1–9].

В этиологическом плане НФ может быть как моно-, так и микст-инфекция; согласно этому различаются 4 его типа (табл. 3) [23].

Таблица 1. Классификация хирургической инфекции мягких тканей по D.H. Ahrenholz

Уровень поражения	I	II	III	IV
Патологический топос	Кожа	Подкожная клетчатка	Поверхностная фасция	Мышцы и глубокие фасциальные структуры
Заболевания	Рожа Эризипеллоид Фурункул Фурункулез	Абсцесс Карбункул Целлюлит Гидраденит	Некротизирующий фасциит	Пиомиозит Инфекция мышечных футляров Мионекроз



Таблица 2. Факторы риска для развития некротизирующего фасциита

Возраст >60 лет
Иммуносупрессивное состояние
Сахарный диабет
Кахексия
Продолжительный прием глюкокортикостероидов
Травма
Внутривенное введение наркотиков
Алкоголизм
Ожирение II–III степени
Хронические заболевания в стадии субкомпенсации
Заболевания периферических сосудов
Злокачественные опухоли

Таблица 3. Этиологическая классификация некротизирующего фасциита

Тип НФ	Микробный агент
I	Полимикробный — микст-инфекция
II	Мономикробный — <i>Streptococcus pyogenes</i>
III	Мономикробный — при укусах рыб и других обитателей морей и океанов
IV	Грибковая инвазия при пациентах с иммунной недостаточностью

Наиболее частыми возбудителями НФ являются *Streptococcus pyogenes* и *Staphylococcus aureus*. При бактериологическом изучении биологического материала чаще всего обнаруживается сочетание аэробов с анаэробами. Среди строгих анаэробов наибольшее значение имеют бактероиды, а среди аэробов — β -гемолитический стрептококк группы А и энтеробактерии (табл. 4) [24].

Примерно у 20% больных НФ установить источник инфекции и путь инфицирования не удастся. В таких случаях принято говорить об идиопатическом некротизирующем фасциите [9].

Топография поражения НФ чрезвычайно разнообразна. Любая область человеческого тела может оказаться

Таблица 4. Основная микрофлора патологического очага

Грамположительные	Грамотрицательные
<i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Enterobacter species</i>
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Pseudomonas species</i>
<i>Peptostreptococcus species</i>	<i>Proteus species</i>
<i>Peptococcus species</i>	<i>Serratia species</i>
<i>Eubacterium species</i>	<i>Bacteroides species</i>
<i>Clostridium species</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Смешанная грамположительная флора	Смешанная грамотрицательная флора



Рис. 1. Гангрена Фурнье

пораженной. Однако наиболее часто некротические изменения локализируются в области конечностей, туловища (передняя и боковая стенка живота), ягодичной области, наружных половых органов и промежности (гангрена Фурнье является клинической разновидностью некротизирующего фасциита с генитальной топографией) (рис. 1) [1–9, 11–14, 17].

Клинически НФ характеризуется внезапным началом с быстро развивающимися явлениями интоксикации. Первый признак заболевания — внезапно появившаяся боль в месте поражения, постоянно нарастающая и ничем не инициирована. Мягкие ткани становятся отечными, а подлежащий наружный покров слегка окрашивается, формируя эритемную макулу неинтенсивного цвета. Развивается лихорадка с повышением температуры тела до высоких фебрильных (39–40°C) и даже гиперпиретических (выше 40°C) значений, которая характеризуется большими суточными амплитудами [1–9, 12–17].

Интоксикационный синдром клинически манифестируется сильной головной болью, головокружением, общей слабостью, тошнотой, рвотой, бессонницей, отсутствием аппетита, заторможенностью [9, 13, 17].

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются тахикардия и снижение артериального давления, со стороны дыхательной — тахипноэ, со стороны пищеварительной — парез кишечника, развитие острых язв и кровотечения из них, со стороны мочевыделительной системы — олигурия и гематурия [9, 17].

При осмотре пациента в области поражения обнаруживается припухлость мягких тканей, эритемная макула неяркой окраски, возможна геморрагическая сыпь или формирование булл с геморрагическим содержимым (рис. 2).

Пальпаторно инфекционно-воспалительный топос сильно болезнен, причем очень часто удается обнаружить подкожные крепитации. Регионарного лимфаденита либо лимфангоита нет [9, 17, 20, 25].

Компендиально клиническая семиотика НФ представлена в таблице 5 [9, 13, 17, 25].

Основные клинико-лабораторные изменения у больных некротизирующим фасциитом представлены в таблице 6 [9, 21].



Рис. 2. Некротизирующий фасциит правой нижней конечности

Параклинические методы обследования пациента способствуют правильной постановке диагноза. При обзорной рентгенографии мягких тканей обнаруживается наличие свободного газа. Компьютерная томография указывает на асимметрическое утолщение поверхностной фасции с поражением подкожной жировой клетчатки и наличии свободного газа, располагающегося на протяжении фасции, а магнитно-резонансная томография четко указывает на утолщение поверхностных фасциальных структур [9].

Врач ургентной медицины и скорой медицинской помощи должен знать и помнить диагностические критерии НФ: внезапное начало, сильная боль в зоне локализации патологического очага, высокофебрильная температура тела, признаки общей интоксикации,

тахикардия, тахипноэ, артериальная гипотензия и характерные местные признаки (эритемная макула неинтенсивной окраски, отечность подлежащих мягких тканей, выраженная боль, крепитации). Регионарный лимфаденит и лимфангоит не обнаруживаются [9, 13, 17].

Требуется срочная госпитализация пациента в хирургический стационар многопрофильного учреждения с наличием отделения хирургической реанимации, а еще лучше — в центр со специализацией по лечению сепсиса, ибо доминирующим, определяющим прогноз является экстремальное состояние, обусловленное тяжелым сепсисом и септическим шоком. Во время транспортировки больного может возникнуть необходимость гемодинамической поддержки посредством инфузий водно-солевых растворов и гормональных препаратов, а при нарушении внешнего дыхания — эндотрахеальная интубации с обеспечением вспомогательного дыхания.

Таков алгоритм диагностического поиска и действий врача скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе при подозрении (а это много значит) на жизнеугрожающее заболевание, относящееся к категории неотложной хирургии, которое называется некротизирующий фасциит [9, 13, 17, 20, 25].

В дифференциально-диагностическом плане очень важно отличать НФ от рожистого воспаления (табл. 7) [9, 10, 25].

Безальтернативный шаг по предотвращению летального исхода — срочная, по витальным показаниям операция — некрэктомия в сочетании с антибактериальной

Таблица 5. Ранние и поздние клинические проявления некротизирующего фасциита

Ранние клинические проявления НФ		Поздние клинические проявления НФ	
Локальные симптомы	Системные симптомы	Локальные симптомы	Системные симптомы
Эритемная макула неинтенсивной окраски	Высокий фебрилитет	Окраска наружного покрова становится бронзовой или цианотичной	Гипотензия
Отечность мягких тканей	Тахикардия	Индурация мягких тканей. Крепитации	Выраженная дегидратация
Выраженная боль	Тахипноэ	Формирование булл с геморрагическим содержимым	Развитие синдрома инфекционно-токсического шока
Крепитации		Развитие некроза наружного покрова и подлежащих мягкотканевых структур	Сепсис
			Полиорганная недостаточность

Таблица 6. Клинико-лабораторные изменения при НФ

Вид анализа	Типичные данные
Общий анализ крови (ОАК)	Лейкоцитоз $>14 \times 10^9/\text{л}$ Гемоглобин $<100 \text{ г/л}$ Тромбоцитопения
Биохимический анализ крови (БХК)	Высокий уровень С-реактивного белка (CRP) Креатинин $>176 \text{ ммоль/л}$ Повышенный уровень мочевины Гипопротеинемия Гипоальбуминемия Повышение уровня лактата $>1,89 \text{ ммоль/л}$
Сывороточный уровень электролитов	Натрий $<135 \text{ ммоль/л}$ Гипокальциемия



Таблица 7. Дифференциальный диагноз рожистого воспаления и некротизирующего фасциита

Признак	Рожистая инфекция	Некротизирующий фасциит
Пол	Чаще женский	Чаще мужской
Возраст	Старше 50 лет	Старше 60 лет
Микробиология очага	<i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>E. coli</i> , <i>Enterococcus</i> и др.
Топография	Нижняя конечность, лицо	Конечности, туловище, наружные половые органы (гангрена Фурнье)
Характеристика топуса	Эритемная макула ярко-красного цвета с четкими фестончатыми краями («языки пламени») и приподнятыми границами («пограничный валик») — эритематозная форма, на которой могут располагаться буллы с серозным экссудатом (эритематозно-буллезная), геморрагии (эритематозно-геморрагическая) или буллезные элементы с геморрагическим содержимым (буллезно-геморрагическая рожа)	Эритемная макула неинтенсивной окраски, отечность мягких тканей, выраженная боль спонтанно и пальпаторно, крепитации
Площадь поражения	Ограниченная	Обширная
Субъективные локальные ощущения	Распирание	Выраженная, нарастающая боль
Скорость распространения местных изменений	Медленная	Очень быстрая
Регионарный лимфаденит	Часто присутствует	Отсутствует
Озноб	Характерен	Нет
Эффективность медикаментозных назначений	Очень высокая	Только в сочетании с максимально ранним оперативным лечением
Развитие сепсиса/септического шока	Не наблюдается	Очень часто
Исход	Благоприятный	Чаще — летальный (выше 80%)

терапией локально и системно. После проведения иссечения некротических тканей до здоровых структур необходима повторная хирургическая ревизия, которая проводится 12–24 часов после первой операции. Рана обязательно остается открытой, без наложения швов [9, 13, 17].

Системная антибактериальная терапия НФ начинается сразу после поступления пациента в стационар, а после микробиологического результата по мере необходимости

она корректируется. Медикаментозное лечение ни в коем случае не отменяет хирургическое — именно оно является ведущим в терапевтическом ведении пациентов с НФ. В таблице 8 приведены основные лекарственные средства, применяемые для лечения НФ [9, 17].

Топическая терапия НФ имеет важное место в терапевтическом плане и проводится сразу после первого оперативного вмешательства (табл. 9), параллельно с системной антибактериальной терапией [17].

Таблица 8. Медикаменты для системной терапии НФ

Средства I ряда	Терапевтические альтернативы
Клиндамицин (в/в 0,600 г 3 раза в сутки) + Цефтриаксон (в/в 2 г 2 раза в сутки) или Цефотаксим (в/в 2 г 3–4 раза в сутки) или Цефепим (в/в 2 г 2 раза в сутки) или Бензилпенициллин (в/в 4 млн МЕ 6 раз в сутки) + Метронидазол (в/в, 0,500 3 раза в сутки) или Цефтриаксон (в/в 2 г 2 раза в сутки) + Метронидазол (в/в 0,500 3 раза в сутки). Либо: Левифлоксацин (в/в 0,750–1 г 1 раз в сутки) + Клиндамицин (в/в 0,600 г 3 раза в сутки)	<ul style="list-style-type: none"> • Пиперациллин/тазобактам (в/в 4,5 г 3 раза в сутки) • Амоксициллин/клавуланат (в/в 1,2 г 3–4 раза в сутки) • Тигециклин (в/в 0,100 г 2 раза в сутки) • Эртапенем (в/в 1 г 1 раз в сутки) • Имипенем (в/в 0,500 г 4 раза в сутки) • Меропенем (в/в 0,500 г 3 раза в сутки) • Цефоперазон/сульбактам (в/в 2–4 г 2 раза в сутки). При риске или доказанной MRSA: <ul style="list-style-type: none"> • Линезолид (в/в 0,600 г 2 раза в сутки) • Ванкомицин (в/в 15 мг/кг, 2 раза в сутки) • Тигециклин (в/в 0,100 г 2 раза в сутки)



Таблица 9. Медикаменты для топической терапии НФ

Лекарственная форма	Медикамент
Растворы	Повидон-йод р-р 1% — флак. 100 мл Повидон-йод р-р 10% — флак. 100 мл Лавасепт р-р 0,2% (Полигексанид) — флак. 100 мл Октенисепт р-р 0,1% — флак. 100 мл Мирамистин р-р 0,01% — флак. 100 мл
Мази	Диоксидин мазь 5% — тубик 30 г Нитацид мазь 5% (Стрептоцид + 2,5% Нитазол) — тубик 15 г Повидон-йод линимент 10% — тубик 30 г Мирамистин мазь 0,5% — тубик 15 г Бактробан мазь 2% (Мупироцин) — тубик 15 г

Необходимо восстановление и поддержка водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса пациента, обеспечение энергетическими и пластическими субстратами и всеми необходимыми микронутриентами (витамины, микроэлементы) [9].

С целью иммунной стимуляции применяется донорская плазма (по 1 дозе через день, 5–6 раз) либо назначение иммуноглобулинов для внутривенного введения [9].

Гипербарическая оксигенация (ГБО) является хорошим дополнением основных терапевтических методов ведения больных НФ. Она способствует снижению тканевой гипоксии, нейтрализует действие эндотоксинов, усиливает функциональную активность лейкоцитов, ускоряет заживление раны, стимулирует иммунную систему и усиливает действие антибиотиков. Под действием высокой концентрации кислорода гибнут анаэробы [9, 13].

Срочность по отношению к пациентам с НФ, касается ли это диагностики или хирургического лечения, должна быть наивысшей, сравнимой со срочностью при инфаркте миокарда. И там, и здесь — развитие ишемического некроза на фоне тромбоза; и там, и здесь — угроза быстрого летального исхода; и там, и здесь — только рациональная терапия в urgentном порядке может быть надеждой, если не залогом успеха.

Список литературы

1. Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М. и др. Некротизирующий фасциит // *Вестн. хир.* — 2005. — №1. — С. 90–94.
2. Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М. и др. Некротизирующий фасциит // *Вестн. хир.* — 2005. — №5. — С. 115.
3. Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М. и др. Некротизирующий фасциит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы // *Клинико-диагностические концепции и современные методы лечения гнойных септических осложнений.* — Петрозаводск, 2005. — С. 15–17.
4. Гринев М.В., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит в структуре хирургических инфекций мягких тканей // *Амбулат. хир.* — 2005. — №3. — С. 6–8.

5. Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы // *Хирургия.* — 2006. — №5. — С. 31–37.
6. Гринев М.В., Рыбакова М.Г., Гринев К.М. Синдром инфекционно-токсического шока в структуре больных некротизирующим фасциитом // *Вестн. хир.* — 2006. — №3. — С. 93–97.
7. Гринев М.В., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит — экстремальная хирургическая патология // *Скорая мед. помощь.* — 2007. — №4. — С. 63–66.
8. Гринев М.В., Сорока И.В., Гринев К.М. Гангрена Фурнье — модель некротизирующего фасциита (Клинические и патогенетические аспекты) // *Урология.* — 2007. — №6. — С. 69–73.
9. Гринев М.В., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит. — СПб.: Гиппократ, 2008. — 120 с.
10. Карашуров Е.С., Островский А.Г., Мартыанов С.Г. и др. Некротизирующий фасциит и гангренозная форма рожистого воспаления. Дифференциальная диагностика и лечение // *Сибир. мед. обозрение.* — 2004. — №2–3. — С. 54–58.
11. Каштальян М.А., Герасименко О.С., Околец В.П. и др. Хирургическое лечение некротических инфекций мягких тканей // *Шпит. хир.* — 2013. — №2. — С. 96–98.
12. Колесов А.П., Балябин А.А., Столбовой А.В. и др. Некротизирующий фасциит // *Хирургия.* — 1985. — №4. — С. 105–110.
13. Марина С.С., Юнгарева И.Х., Николов В.В. и др. Тежки инфекции на меките тъкани (Еризипел, некротизиращ фасциит и инфекции на диабетното стъпало) // *MedInfo.* — 2013. — №5. — С. 27–33.
14. Марина С., Гулева Д., Серафимова Д. и др. Кожни некрози // *GP News.* — 2014. — №6. — С. 5–7.
15. Шагинян Г.Г., Чеканов М.Н., Штофин С.Г. Некротизирующий фасциит: ранняя диагностика и хирургическое лечение // *Сибир. мед. обозрение.* — 2011. — №5 (71). — С. 55–58.
16. Штофин С.Г., Козлов А.В., Чеканов М.Н. Некротизирующий фасциит: оптимизация диагностических критериев // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН.* — 2006. — №4 (50). — С. 314–317.
17. Юнгарева И.Х., Николов В.В., Марина С.С. Некротизиращ фасциит // *GP News.* — 2011. — №2 (130). — С. 9–12.
18. Ahrenholz D.H. Necrotizing Soft Tissue Infections // *The surgical clinic of North America.* — 1988. — Vol. 68. — P. 199–214.
19. Ahrenholz D.H., Ripple J.M., Irwin R.S. et al. Necrotizing fasciitis and other infections // *Intensive Care Medicine.* — 2 ed. — Boston, Little, Brown, 1991. — 1334 p.
20. Bellapianta J.M., Ljungqvist K., Tobin E. et al. Necrotizing fasciitis // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* — 2009. — Vol. 17, №3. — P. 174–182.
21. Colak E., Ozlem N., Kucuk G.O. et al. Laboratory Risk Indicators for Necrotizing Fasciitis and Associations with Mortality // *Turk. J. Emerg. Med.* — 2014. — Vol. 14 (1). — P. 15–19.
22. Rieger U.M., Gugger C.Y., Farhadi J. et al. Prognostic factors in necrotizing fasciitis and myositis: analysis of 16 consecutive cases at a single institution in Switzerland // *Ann. Plast. Surg.* — 2007. — Vol. 58, №5. — P. 523–530.
23. Shaikh N., Khawaiter J., Al-Thani H. Necrotizing Fasciitis: A Surgical and Medical Emergency // *Surgical Science.* — 2012. — Vol. 3. — P. 518–525.
24. Yuag-Meng L., Chih-Yu C., Mao-Wang H. et al. Microbiology and factors affecting mortality in necrotizing fasciitis // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* — 2005. — Vol. 38. — P. 430–435.
25. Yungareva I.Ch., Nikolov V.V., Marina S.S. Necrotizing fasciitis — case report and review of the literature // *Инф. хвор.* — 2013. — №1 (71). — С. 101–105.