

УДК 616.758-002.4-07-089

© І. В. СТОЯНОВСЬКИЙ

Комунальна 8-ма міська клінічна лікарня м. Львова

Мультифокальний некротизуючий фасціїт: опис випадку та аналіз літератури

I. V. STOYANOVSKIY

Lviv Municipal City Clinical Hospital № 8

MULTIFOCAL NECROTIZING FASCITIS: DESCRIPTION OF THE CASE AND LITERATURE ANALYSIS

Впродовж останніх десятиріч у загальній структурі хірургічної інфекції істотно зростає частка некротизуючих інфекцій м'яких тканин, зокрема некротизуючого фасціїту (НФ). Йому притаманна варіабельність клінічних проявів, які зумовлюють труднощі своєчасної діагностики та привертають постійну увагу дослідників.

Сьогодні медичні пошукові бази нараховують майже 3000 публікацій, присвячених НФ, з них у 1781 наводиться опис клінічних випадків. Найчастіше некротизуючий фасціїт уражає кінцівки, дещо рідше – інші ділянки тіла. У завансованих випадках описують поширення фасціїту вздовж фасціальних просторів на декілька сусідніх із первинним вогнищем анатомічних сегментів. Епізоди мультифокального ураження НФ ділянок, не пов'язаних між собою анатомічно, аналізуються лише у поодиноких джерелах літератури. Нещодавно El-Khani (2012) провів метааналіз публікацій і виявив опис лише 33 таких випадків [1].

Мета роботи. З'ясувати особливості клінічного перебігу та лікування мультифокального некротизуючого фасціїту на підставі аналізу клінічного випадку та даних літератури.

Опис клінічного випадку. Пацієнт К, 60 р., захворів без видимої причини 19.07.2011 р. – відчув дискомфорт і ниючий біль у ділянці лівої лопатки, які поступово посилювалися та супроводжувалися появою ущільнення у зазначеній ділянці та поодиноким міхура із мутним вмістом діаметром до 3 мм. Спроба самолікування (витискання “гнійничка” та накладання компресу із маззю Вишневського) були неефективними, у зв'язку із чим звернувся до хірурга, який встановив діагноз “Карбункул спини” та рекомендував госпіталізацію для хірургічного лікування під наркозом. У зв'язку із категоричною відмовою пацієнта від госпіталізації та загальної анестезії, 21.07.2011 р. хірург здійснив “розкриття

карбункула” в амбулаторному порядку типовим хрестоподібним розрізом під місцевою інфільтраційною анестезією новокаїном, при цьому у межах розрізу висік потовщену підшкірну клітковину із помірними виявами некрозу та відсутністю гнійного вмісту. Після виконаного втручання на фоні дотримання рекомендованого лікування (протизапальної й антибіотикотерапії, перев'язок) пацієнт відзначав тимчасове покращення.

Проте через три доби повторно з'явилися епізоди гіпертермії до 38 °С, погіршення загального самопочуття та біль, які змусили пацієнта через тиждень від початку захворювання (26.01.2011р.) звернутися для стаціонарного лікування.

На момент госпіталізації загальний стан пацієнта середньої тяжкості, гіпертермія 38,2 °С. У свідомості, емоційно виснажений, некритично оцінює тяжкість стану. Перенесених захворювань, шкідливих звичок не відзначає. Шкірні покриви блідо-рожеві. Підшкірна клітковина значно виражена, ожиріння ІІІ ст. Незначні периферійні набряки на обох гомілкях. Язик сухий, обкладений білим нашаруванням. У легенях вислуховується везикулярне дихання із частотою 22 за 1 хв. Тони серця ритмічні, приглушені, АТ = 150/100 мм рт. ст., тахікардія 96–100 уд./хв. Живіт м'який, неболючий. Печінка збільшена на 2 см. У аналізі крові відзначається лейкоцитоз $11,5 \times 10^9/\text{л}$, зсув лейкоцитарної формули вліво та гіперглікемія 10,7 ммоль/л.

Місцево по лівій паравертебральній лінії на рівні остистих відростків Th₄–Th₅ є післяопераційна рана хрестоподібної форми розміром 6x8 см, дренажна гумовою смужкою та виповнена марлевым тампоном, просякнутим ексудатом (рис. 1). По периметру рани та латерально, майже на усю ліву половину грудної клітки, поширюється помірно щільний болючий інфільтрат розмірами 25x30 см із локальною гіпертермією, без гіперемії.

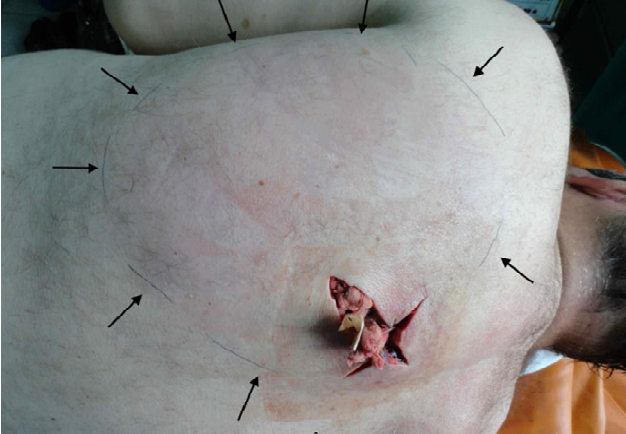


Рис. 1. Локальний статус на момент госпіталізації пацієнта (стрілками і пунктирною лінією позначено межі поширення опуху й болючості).

Пацієнтові встановлено попередній діагноз: “Некротизуючий фасціт задньої поверхні грудної клітки, післяопераційна (від 21.07.2011 р.) гнійна рана, сепсис”.

Після тригодинної передопераційної підготовки та дообстежень пацієнта прооперовано під ендотрахеальним наркозом. Під час ревізії рани діагноз НФ підтверджено верифікацією некротично змінених, потовщених і тьмяних підшкірної й глибокої фасцій та некрозів прилеглих ділянок підшкірної клітковини, позитивним тестом на розсепарування тканин, під час якого виділяється значна кількість сукровичного мутного ексудату при відсутності гнійного вмісту.

Виконано фасціонекректомію до межі здорових тканин, бактеріологічний посів із рани (результат отримано на 6 добу лікування – *St. aureus* 10⁶ КУО). Операцію завершено виповненням рани марлеви-ми тампонами із розчином повідон-йоду.

У ранньому післяопераційному періоді пацієнт отримував емпіричну антибіотикотерапію (у т.ч. кліндаміцин 1,8 г/добу, метронідазол), інтенсивну інфузійну терапію, корекцію глікемії інсуліном короткої дії, на фоні яких відзначено покращення, зменшення температури до 37,4 °С, тахікардії до 82 уд/хв, частоти дихання до 18 д.р./хв. набряк м'яких тканин у зоні інфільтрату значно зменшився, гіпертермії шкіри не спостерігали, тампони помірно просякли сукровичним вмістом. Під час перев'язки поверхня рани містила поверхневі площинні некрози та залишки фасції сірого кольору (рис. 2), ознак поширення некротизуючого процесу не виявлено.

Проте наприкінці другої доби лікування увечері виникли гіпертермія до 39,5 °С, гіперглікемія 18 ммоль/л, кетоацидоз, тахіпноє 20 д.р./хв, тахікардія до 98 уд/хв. Після корекції інфузійної терапії та гіперглікемії стан незначно покращився. Зранку



Рис. 2. Вигляд основної рани під час перев'язки на 2 добу лікування.

третьої доби лікування пацієнт поскаржився на появу болю і набряку у ділянці лівого стегна. При огляді – стегно збільшене в об'ємі, шкіра пастозна із помірною гіперемією без чітких меж, в окремих місцях – у вигляді “лимонної кірки”.

Консиліарно встановлено формування нового вогнища НФ на лівому стегні (рис. 3). Клінічний діагноз пацієнта доповнено констатацією тяжкого сепсису та супутньої патології (цукровий діабет, вперше виявлений, в стадії декомпенсації; гіпертонічна хвороба II ст.; ожиріння III ст.), які створюють несприятливий фон для лікування основного захворювання.

Констатована необхідність оперативного втручання. На першому етапі операції виконано ревізію рани грудної клітки – ознак поширення некротизуючого процесу не виявлено, відзначалися залишкові площинні некрози. Виконано етапну некректомію та налагоджено систему для місцевого лікування субатмосферним тиском (рис. 4). Після цьо-



Рис. 3. Вогнище некротизуючого фасцітиту на лівому стегні (стрілками й пунктирною лінією позначено межі поширення опуху).



Рис. 4. Основна рана із налагодженою системою місцевого лікування субатмосферним тиском.

го виконано експлорацію зони ураження на лівому стегні. Під час розсічення тканин виявлено тьмяні й набряклі поверхневу та широку фасцію майже по всьому периметру стегна, позитивний тест на розсепарування тканин. Виконано розширену фасціо-онекректомію в межах підшкірної клітковини, дренажування ран. Субопераційно здійснено бактеріологічний посів із рани та крові (результат отримано на 9 добу лікування – *St. aureus* 10^5 КУО).

Надалі, упродовж 11 діб, пацієнт перебував у реанімаційному відділенні, де отримував протокольну терапію тяжкого сепсису. На фоні інтенсивного лікування, щоденних перев'язок та етапних ревізій і санацій ран в умовах операційної на 4, 6 та 14 доби лікування вдалося домогтися стабілізації стану пацієнта, поступового усунення септичних проявів та очищення ран.

Місцеве лікування рани грудної клітки субатмосферним тиском сприяло її швидкому очищенню від некротів (рис. 5) та дозволило запобігти діастазу

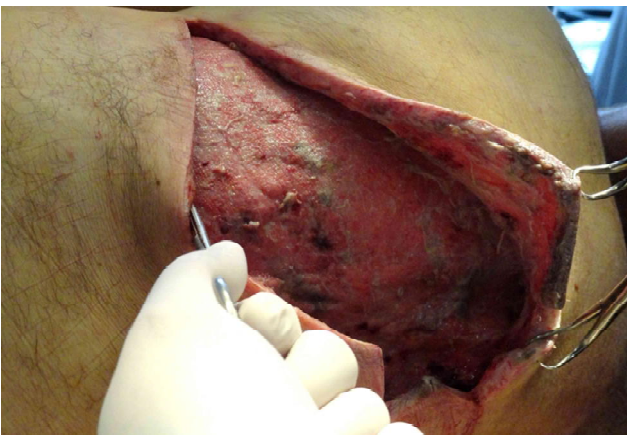


Рис. 5. Вигляд основної рани після 24 год місцевого застосування терапії субатмосферним тиском (4 доба лікування).

шкірних країв рани завдяки ранньому (на 6 добу) накладанню антиконтракційних швів-петельок.

Відтак, на 28 та 35 доби лікування виконано дермотензійну пластику рани грудної клітки та вільну автодермопластику ран стегна, які поступово загоїлися (рис. 6). Розпочато фізичну реабілітацію пацієнта. У задовільному стані на 45 добу пацієнт виписаний на амбулаторне лікування під наглядом хірурга й ендокринолога. Упродовж року після виписки проводили пролонговану антибіотикопрофілактику біциліном. Пацієнт оглянутий через 6, 12 та 18 місяців – цукровий діабет коригується інсуліном та дієтою, нових септичних проявів не відзначено, бактеріємія відсутня, працездатність повністю відновлена.

Обговорення. Один із перших випадків одночасного розвитку НФ обох стегон описав К. А. Sabacinski (1989) у пацієнта із цукровим діабетом [2]. Цукровий діабет є одним із найчастіших факторів ризику утворення множинних вогнищ НФ, локалізація яких, на думку дослідників, часто збігається із типовими ділянками підшкірного введення інсуліну [3]. Описано казуїстичний випадок охоплення НФ чотирьох кінцівок, який був спричинений інфікуванням під час акупунктури [4]. До інших рідкісних



Рис. 6. Вигляд післяопераційних ділянок у день виписки із стаціонару.

причин мультифокального НФ належить татуювання [5]. Як стверджує А. Regev (1998), мультивогнищевий НФ може виникати й у місцях, віддалених від ймовірних “вхідних воріт” і найчастіше спричиняється *St. aureus* [6]. Про можливий взаємозв'язок мультифокального НФ із бактеріємією золотистого стафілокока наголошується у більшості публікацій [1, 3–6]. Як зазначає El-Khan (2012), 52 % випадків мультифокального НФ були спричинені монокультурою *St. aureus* [1]. Цьому збуднику може бути притаманний підгострий перебіг захворювання – маніфестація основних проявів на 10–15 добу [3] та схильність до рецидивів, зокрема у випадках, викликаних метицилінрезистентним штамом [7]. Так, у 21 % джерел мультифокальні вогнища НФ виникали асинхронно [1], що може

спричинити значні труднощі для їх своєчасної діагностики. Зокрема, у повідомленні однієї із німецьких клінік описується випадок НФ трьох кінцівок, який виник через два тижні стаціонарного лікування. Діагноз було встановлено лише після появи некрозів шкіри [8].

Висновки. Існує потенційна можливість мультифокального ураження у пацієнтів із НФ. Відтак, при відсутності ефекту санації основного вогнища слід активно обстежувати пацієнта задля виявлення додаткових локусів інфекції. Найчастішим етіологічним чинником мультифокального НФ є золотистий стафілокок, що слід враховувати при виборі емпіричної антибіотикотерапії. Пацієнти із цукровим діабетом мають схильність до виникнення мультифокального НФ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Multifocal necrotising fasciitis: an overlooked entity? / U. El-Khani, J. Nehme, A. Darwish [et al.] // *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* – 2012. – Vol. 65, № 4. – P. 501–512.
2. Necrotizing fasciitis / K. A. Sabacinski, T. H. Tillo, J. M. Giurini [et al.] // *J. Foot Surg.* – 1989. – Vol. 28, № 2. – P. 106–111.
3. Subacute necrotizing fasciitis caused by gas-producing staphylococcus aureus / W. R. Saliba, L. H. Goldstein, R. Raz. [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 2003. – V. 22, № 10. – P. 612–614.
4. Rapidly progressive necrotizing fasciitis caused by Staphylococcus aureus / Y. T. Lee, T. D. Chou, M. Y. Peng, F. Y. Chang // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* – 2005. – Vol. 38, № 5. – P. 361–364.
5. Porter C. J. W. Necrotising fasciitis and cellulitis after traditional Samoan tattooing: case report / C. J. W. Porter, J. W. Simcock, C. A. MacKinnon // *J. Infect.* – 2005. – Vol. 50. – P. 149–152.
6. Regev A. Necrotizing fasciitis caused by Staphylococcus aureus / A. Regev, M. Weinberger, M. Fishman // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 1998. – Vol. 17, № 2. – P. 101–103.
7. Recurrent necrotizing fasciitis caused by methicillin-resistant Staphylococcus aureus / C. H. Wong, S. H. Tan, A. Kurup [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 2004. – Vol. 23, № 12. – P. 909–911.
8. Differenzierte Therapie bei nekrotisierender Fasziiitis dreier Extremitäten/ H. Siekmann, B. Marquass, S. Glasmacher [et al.] // *Z. Orthop. Ihre. Grenzgeb.* – 2006. – Vol. 144, № 3. – P. 338–342.

Отримано 04.04.13