

УДК 616.758-002.4-07-089

*ІГОР СТОЯНОВСЬКИЙ*

## ОГЛЯД СУЧАСНИХ ЗАСАД ДО ДІАГНОСТИКИ Й ЛІКУВАННЯ НЕКРОТИЗУЮЧОГО ФАСЦІЇТУ

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Львів, Україна, igor100jan@gmail.com*

*Некротичний фасціїт є важкою швидко прогресуючою хірургічною інфекцією поверхневої фасції та підшкірної жирової клітковини, що призводить до розвитку вторинних шкірних некрозів, важкого сепсису і поліорганної недостатності.*

*За невідповідності локальних проявів важкості загального стану пацієнта треба застосовувати весь доступний набір допоміжних заходів – від неінвазивної візуалізаційної діагностики до діагностичної експлорації рани задля підтвердження або заперечення морфологічного субстрату некротизуючого фасціїту. Він може призвести до втрати кінцівок, а також характеризується високими показниками смертності. У статті висвітлені сучасні засади ранньої діагностики та ефективної хірургічної санації некротизуючого фасціїту. Пропонується принцип хірургічної санації, який залежить від ступеня патоморфологічних змін у м'яких тканинах. Його застосування дає змогу зменшити ймовірність діагностичних помилок і покращити результати лікування цієї патології. Завдяки використанню сучасних пристроїв і матеріалів для лікування ран субатмосферним тиском значно покращило якість лікування пацієнтів із некротизуючим фасціїтом, прискорилося очищення ран і зменшилася потреба етапних санацій.*

**Ключові слова:** *хірургічна інфекція, м'які тканини, діагностичні критерії, некретомія.*

*Igor STOYANOVSKYJ*

## REVIEW OF MODERN APPROACHES IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NECROTIZING FACIITIS

*Danylo Halytsky Lviv National Medical University  
Lviv, Ukraine, igor100jan@gmail.com*

*Necrotizing fasciitis is a severe rapidly extending surgical infection of superficial fascia and subcutaneous fat which leads to the development of secondary skin necrosis, severe sepsis and multiple organ failure.*

*If local symptoms of the patient don't coincide with his general state, all the possible assistants should be used – from non-invasive imaging diagnostic to diagnostic wound exploration for confirmation or denial of morphological substrate necrotizing fasciitis. It is accompanied with high rates of mortality and limbs loss*

*It is accompanied with high rates of mortality and limb loss. Modern approaches to the early diagnosis and effective surgical debridement of necrotizing fasciitis are reviewed in the article. The principle of surgical debridement is proposed, which depends on the advance of pathomorphological changes in the soft tissues. The use of this approach allows to decrease the rate of diagnostic mistakes and improve treatment result of this pathology.*

*The use of modern equipments and materials for wound treatment by subatmospheric pressure has considerably improved the quality of treatment for patients with necrotizing fasciitis. It also accelerates wound healing and reduces needs for debridement.*

**Key words:** *surgical infection, soft tissues, diagnostic criteria, debridement*

“... За сими ж тут стояли в ряд:  
Холера, шолуді, бешиха  
І всі мирянські, знаси, лиха,  
Що нас без милості морять»  
І. Котляревський “Енеїда”

Інтеграція української хірургії в європейську та світову хірургічну спільноту вимагає перегляду значної кількості стереотипів, які дотепер побутують у царині лікування хірургічної інфекції м'яких тканин.

Класичні нозології цієї групи захворювань (бешиха, фурункул, карбункул, абсцес, флегмона, гангрена та ін.) сформувалися щонайменше понад 150 років тому і відтоді традиційно використовуються. Проте різні цивілізаційні зміни, які відбулися за час, що минув, зростання міграції населення, урбанізація, зміна харчування, всеохопне і недостатньо раціональне застосування антибіотиків спричинили своєрідний «зсув» домінантних форм хірургічної інфекції м'яких тканин від нагнійних до некротизуючих.

Сучасні методи діагностичної візуалізації (ультрасонографія, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія) прискорили перегляд застарілої традиційної класифікації хірургічної інфекції та запровадження анатомо-морфологічного підходу, зокрема, класифікації за Ahrenholz (1988), яка передбачає поєднання опису ураженої анатомічної верстви (шкіра, підшкірна клітковина, фасція, м'яз, надкiсниця, кістка) і патоморфологічних змін у ній [Ahrenholz, 1988]. Так у сучасній хірургічній термінології щоразу частіше почали використовуватися терміни “целюліт”, “фасції”, “піоміозит” і “міонекроз”.

Найбільш агресивною формою хірургічної інфекції м'яких тканин є некротизуючий фасціт (НФ) – небезпечно для життя захворювання м'яких тканин III рівня за анатомічною класифікацією Ahrenholz, яке супроводжується стрімко прогресуючим некрозом поверхневої фасції та прилеглих тканин, що спричиняє розвиток токсемії з переходом у важкий сепсис і поліорганну недостатність [Green and Dafoe, 1996].

### ІСТОРИЧНА ДОВІДКА

Термін «некротизуючий фасціт» у науковий обіг запровадив В. Wilson, вживши його в описі серії із 29 клінічних випадків упродовж 1948-1951 рр. у лікарнях м. Даллас (США) [Wilson, 1952].

Однак, на думку деяких дослідників, це захворювання існувало раніше і було описане лікарями. Вважається, що дуже подібні до НФ клінічні симптоми захворювання вперше описані Гіппократом близько 500 років до н. е. [Descamps et al, 1994].

Зміни в організмі людини, які нагадують спричинені НФ, описав Пирогов «...Зовнішні прояви бувають настільки мало виражені, що під час розтину трупа дивуєшся значному руйнуванню глибоких шарів, яке залишилося непоміченим при житті хворого...» [Grinev et al, 2006].

Сучасник Пирогова, американський хірург армії конфедератів Joseph Jones у 1871 р. описав клінічні прояви, подібні до НФ, під назвою «госпітальної гангрени» [Sarani et al, 2009].

У 1883 р. французький лікар-венеролог Jean Alfred Fournier описав картину НФ у ділянці промежини у п'яти чоловіків. Відтоді цей процес отримав назву «гангрена Фурньє». Існує гіпотеза, що юдейський цар Ірод Великий також помер від цього захворювання [Medina et al, 2009; Sarani et al, 2009].

У наступні роки для позначення цього захворювання використовувалося багато інших термінів: «некротизуюча бешиха», «стрептококова гангрена», «гнійний фасціт». Зокрема, у 1924 р. Meloney опублікував результати спостереження 20 випадків подібного захворювання у Китаї. Він дав йому назву «гемолітична стрептококова гангрена», оскільки в усіх 20 випадках з місця фасціального некрозу був виділений збудник – гемолітичний стрептокок. Пізніше набув поширення термін «гангрена Мелені» [Meloney, 1924].

Як зазначив автор терміна НФ, «у минулому некротизуючий фасціт часто помилково сприймався за целюліт або бешиху й лікувався консервативно; зрештою захворювання прогресувало до гангрени шкіри і встановлення діа-

гнозу «вологої гангрени», що часто призводило до ампутації без з'ясування справжньої суті хвороби...» [Wilson, 1952]. Відтак, «термін «некротизуючий фасціт» вважається кращим, за інші описові назви, тому що фасціальний некроз – найбільш послідовний вияв хвороби...» [Wilson, 1952].

Тривалий час це захворювання вважалося рідкісним, у літературі з'являлися лише поодинокі описи казуїстичних клінічних випадків.

Загальновідомим НФ став завдяки серії публікацій в англomовній «жовтій пресі» на початку 90-х років про небезпечне захворювання, яке «поїдає шкірні покриви», швидко прогресує та супроводжується високою смертністю [Burge and Watson, 1994]. Суттєві соціально-медичні наслідки НФ (смертність, інвалідність, функціональні й естетичні проблеми) і розголос у суспільстві спонукали науковців до інтенсифікації досліджень. Як наслідок упродовж останніх 20 років у зарубіжних виданнях значно зросла кількість публікацій, які висвітлюють їх перебіг. Сьогодні електронні пошукові бази налічують понад 2500 наукових статей, присвячених цій патології. Водночас в Україні НФ залишається своєрідною “nosologia non grata”.

Діагноз, який понад півстоліття використовується за кордоном, має окремий код М72.6 у міжнародній статистичній класифікації хвороб десятого перегляду, в Україні юридично досі не запроваджений, не має чітко окреслених термінологічного означення та дефініції, невідомий більшості українських хірургів і статистично не обліковується.

## ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

НФ є рідкісним хірургічним захворюванням. Так, щорічна інцидентність НФ у США становить 4,3 випадки на 10 тис. населення [Sarani et al, 2009]. Водночас за останні 20 років цей показник п'ятикратно збільшився. Зростання частоти НФ пов'язують зі стрімким збільшенням серед населення кількості осіб з виявами імуносупресії, цукровим діабетом, зміною домінантних збудників хірургічної інфекції в бік грам-позитивної мікрофлори, факультативних анаеробів, зростання антибіотикорезистентності [Green and Dafoe, 1996; Gurlek et al., 2007].

За даними закордонних публікацій тривалість перебування у стаціонарі осіб, які перенесли НФ, становить у середньому 34 дні [Cheung et al., 2009]. Середня вартість лікування одного випадку НФ у США – 64517 доларів. Дві третини пацієнтів потребують госпіталізації у відділення інтенсивної терапії, де перебувають в середньому 11 днів [Cheung et al., 2009].

## ЕТИОЛОГІЯ

НФ можуть спричиняти як поодинокі бактерійні збудники – найчастіше золотистий стафілокок і β-гемолітичні стрептококи групи А, так і полімікробні асоціації аеробних і анаеробних патогенів [Green and Dafoe, 1996]. У більшості випадків вхідними воротами інфекції є дрібні пошкодження шкіри, через які бактерії поширюються по епіфасціальній клітковині. Окремі мікроорганізми, наприклад β-гемолітичні стрептококи групи А, можуть спричиняти дистантні некротичні ураження поверхневої підшкірної фасції, поширюючись гемато-чи лімфогенно [Stevens et al., 1994].

Залежно від етіологічного збудника виокремлюють декілька типів НФ: I тип (найчастіший) – викликається поєднанням аеробів і неклостридіальних анаеробів; II тип – викликається бета-гемолітичним стрептококом групи А і/або золотистим стафілококом [Sarani et al, 2009]. У деяких публікаціях описані III тип, який спричиняється збудниками групи *Vibrio* або *Clostridia*, та IV тип, який викликається грибками [Chang-Chien, C.H., 2006; Misiakos et al, 2014].

Чинники ризику НФ поділяються на дві групи. До першої, зазвичай, відносять пошкодження шкірних покривів, спричинені травмою, перенесеними операціями чи гнійничковими захворюваннями. Другу групу чинників становлять патологічні процеси, які супроводжуються ураженням тканинного кровоплину (цукровий діабет, атеросклероз, аутоімунні васкуліти, парентеральна наркоманія, алкоголізм, новоутвори тощо) [Sarani et al, 2009; Gurlek et al., 2007]. Водночас НФ може розвиватися у молодих раніше здорових осіб. Найчастіше у них збудником НФ є золотистий стафілокок або β-гемолітичні стрептококи групи А, які швидко проникають у глибокі тканини, спричиняючи їх масивну деструкцію, і можуть ініціювати токсичний шок [Misiakos et al, 2014].

Вагомою є частка випадків НФ (до 20%), які не можна пов'язати з чітким механізмом інфікування. Існує гіпотеза, що такі випадки безпричинного або «ідіопатичного» НФ мають ендогенний механізм інфікування, джерелом якого за певних обставин, є мікрофлора кишки [Taviloglu et al., 2005].

## ПАТОГЕНЕЗ

Морфологічною основою НФ є ішемічний некроз поверхневої фасції, який розвивається внаслідок гострого генералізованого тромбозу мікросудинного русла фасціальних структур. Цей процес має не запальний, а ган-

грозний характер, і саме у цьому полягає його принципова відмінність між банальною формою гнійного запалення і некрозом [Grinev et al, 2006].

Поверхнева підшкірна фасція є анатомічною структурою, яка характеризується недостатньою природною протимікробною опірністю та особливостями судинної організації: наявністю коротких перпендикулярних комунікантних судин з підшкірного та м'язового шарів, дрібним калібром і гілчастою будовою судинного русла, низькою функціональною спроможністю міжсудинних анастомозів. Тому типовими зонами НФ є анатомічні сегменти з вираженою поверхневою підшкірною фасцією (кінцівки, передня черевна стінка, промежина) [Green and Dafoe, 1996].

### **КЛІНІЧНА КАРТИНА**

Початкові прояви НФ не мають характерних ознак, що суттєво ускладнює його ранню клінічну діагностику. Першими симптомами НФ зазвичай є локалізований біль, набряк і почервоніння [Brogan and Nizet, 1997]. На цьому етапі клінічні стигми НФ є мінімальними і у багатьох випадках можуть трактуватися як прояв банального целюліту, дерматолімфангоїту, дерматиту, алергії або травми м'яких тканин.

Залежно від локалізації та перших ознак, пацієнт може звертатися до лікарів різної спеціалізації. Як зазначає V.Sarani і сп. (2009), НФ є настільки малопоширеним захворюванням, що середньостатистичному лікарю може трапитися лише один -два рази впродовж своєї практики. Як наслідок лікарі недостатньо обізнані з особливостями діагностики й лікування цього захворювання [Sarani, et al., 2009], що спричиняє затримку із скеруванням до хірурга та своєчасним виконанням хірургічної санації.

Підозра на НФ має виникати за кожного прояву болю і набряку м'яких тканин, які не вкладаються у звичну картину хірургічної інфекції [Brogan and Nizet, 1997; Wong and Wang, 2005]. Особливо це стосується пацієнтів з групи високого ризику розвитку НФ: цукровий діабет, атеросклероз, імуносупресія, парентеральна наркоманія, алкоголізм, перенесені операції, травми та ін.

Підступність НФ полягає у тому, що впродовж перших годин-днів шкірні покриви можуть видаватися незмінними. Єдиною зовнішньою ознакою залишається набряк підшкірної клітковини і значне збільшення об'єму анатомічного сегмента порівняно зі здоровою стороною. На цьому етапі пацієнт найчастіше недооцінює ступінь загрози і відтерміновує звернення за медичною допомогою. Лікар також може припуститися помилки, трактуючи цей

паталогічний стан як несуттєвий, як такий, що не вкладається у стереотипне уявлення про хірургічну інфекцію і отже, не вимагає активного втручання.

З прогресуванням інфекції з'являється індурація шкіри, ознаки її перерозтягу, часто – епідермальні піхури (булли), виповнені серозним чи геморагічним ексудатом. Зазвичай ступінь шкірних змін відстає від важкості та екстенсивного поширення паталогічного процесу на рівні фасцій. У деяких публікаціях на шкірні і підшкірні прояви НФ образно порівнюються з надводною і підводною частинами айсберга, чим підкреслюється невідповідність між наочною і прихованою для сприйняття *ad oculus* завантованістю паталогічного процесу [DiNubile and Lipsky, 2004].

### **ДІАГНОСТИКА**

Запорукою своєчасної діагностики НФ є обізнаність медичних фахівців із цією паталогією та застосування ними принципу гіпернастороженості. За найменших сумнівів або невідповідності локальних проявів до важкості загального стану пацієнта треба вживати весь доступний набір допоміжних заходів – від неінвазивної візуалізаційної діагностики до діагностичної експлорації рани з метою підтвердження або заперечення морфологічного субстрату НФ.

#### **Апаратні методи діагностики**

Стандартна рентгенографія та комп'ютерна томографія (КТ) є ефективними лише у випадках НФ, спричиненого газоутворними мікроорганізмами [Brogan and Nizet, 1997]. У таких випадках, згідно з клінічними спостереженнями, попередній діагноз трактується, радше, як анаеробна гангрена або флегмона. Загалом рентгенографія та комп'ютерна томографія мають значно меншу діагностичну ефективність ніж субопераційна діагностика [Wysoki et al., 1997].

Магнітно-ядерний резонанс за двоплощинного обстеження в окремих випадках чітко визначає зони некрозу м'яких тканин на підставі за високої інтенсивності сигналу, ступеня набряку. Як і в попередньому випадку, це дає змогу лише запідозрити вогнище хірургічної інфекції та обґрунтувати необхідність раннього оперативного втручання [Anaya and Dellinger, 2007].

Водночас, КТ та МРТ діагностика є дорогими методами обстеження, а їх проведення та інтерпретація результату потребують чималих затрат часу. Тому, якщо у закладі охорони здоров'я немає можливості швидко і позачергово виконати ці методи обстеження (упродовж кількох хвилин після встанов-



лення попереднього діагнозу), треба вдатися до інших допоміжних методів – аж до діагностичного втручання.

Водночас, ультразвукове дослідження сьогодні дослідники дедалі частіше трактують як один із скрінінгових методів діагностики НФ. УЗД-сканування м'яких тканин дає змогу виявити потовщення підшкірної клітковини, підвищення її ехогенності, прошарки рідини під або над фасцією. Особливість обстеження полягає у порівнянні ураженого анатомічного сегмента з симетричним (напр., правого стегна з лівим). Цей метод діагностики допомагає оптимально спланувати хірургічний доступ [Yen et al., 2002].

Запідозрити НФ кінцівок у ранні терміни допомагає порівняльна пульсоксиметрія – визначення та зіставлення рівнів сатурації кисню на обох кінцівках, проте цей метод непридатний за супутньої хронічної ішемії кінцівок та для пацієнтів у стані шоку [Wang and Hung, 2004].

Перспективним методом апаратної діагностики є доплерівське сканування перфорантних судин шкіри у межах шкірно-фасціальних ангіосомів, яке дає змогу виявити порушення кровоплину по перфорантних судинах на ранніх стадіях (до формування некрозу фасції). Проте такий метод діагностики вимагає досвіду подібних обстежень на рівні експерта та доброго знання ангіосомів шкіри [Chubb et al, 2013].

Найновітнішим серед методів апаратної діагностики підшкірного кровоплину є метод інфрачервоної лазер-потенційованої флуоресцентної ангіографії з внутрішньовенним введенням індоціаніну зеленого [Joh et al, 2016]. Цей метод використовують безліч закордонних центрів пластичної хірургії для інтраопераційної оцінки кровоплину васкуляризованого клаптя, проте у майбутньому він може бути поширений на царину хірургічної інфекції і використовуватися для діагностики НФ.

### **Лабораторна діагностика**

Стандартний перелік лабораторних обстежень при НФ включає загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою та рівнем тромбоцитів, бактеріологічне дослідження крові, сечі, тканин, отриманих під час пункції або операції, визначення газового складу крові, вмісту креатиніну та сечовини, електролітів, глюкози, коагулограму.

Лейкоцитоз понад  $30 \times 10^9$  /л, кратинін понад 176,8 мкмоль/л, а також проблеми з серцем на момент госпіталізації є факторами, що засвідчують високий ризик летального висліду [Anaaya et al., 2005]. Серед спроб знайти спе-



цифічні поєднання лабораторних параметрів як вдалі треба відзначити моделі Wall D.B. [Wall et al., 2000] та LRINEC-індекс [Wong et al., 2004].

Модель Wall дає змогу виокремити пацієнтів із ризиком розвитку НФ у групі пацієнтів із хірургічною інфекцією м'яких тканин на підставі алгоритмічного опрацювання співвідношення між лейкоцитозом (понад  $15,4 \times 10^9/\text{л}$ ) та рівнем натрію сироватки у цих хворих (менше  $135 \text{ ммоль/л}$ ) [Wall et al., 2000].

Wong et al. доопрацювали попередній метод і запропонували власний – «LRINEC» (з англ. *laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis*) – лабораторний індикатор ризику НФу, який ґрунтується на бальній оцінці декількох показників: С-реактивного білка  $>150 \text{ мг/л}$  (4 бали); лейкоцитозу  $15\text{-}25 \times 10^9/\text{л}$  (1 бал);  $>25 \times 10^9/\text{л}$  (2 бали); гемоглобіну  $110\text{-}135 \text{ г/л}$  (1 бал); натрію  $<135 \text{ ммоль/л}$  (2 бали); креатиніну  $>141 \text{ мкмоль/л}$  (2 бали); глюкози  $>10 \text{ ммоль/л}$  (2 бали). За даними автора, якщо показник оцінено 6-8 балами, висока вірогідність розвитку НФ є високою, 8 балів свідчать про щільну кореляцію з НФ (Wong et al., 2004). Цей метод часто згадується у різних публікаціях як схвально, так і критично. Зокрема, Wilson MP et al. (2013) описує випадок виникнення НФу у пацієнта із показником LRINEC, що дорівнював нулю [Wilson et al., 2013].

За сумнівного інфекційного генезу та з метою диференційної діагностики НФу із захворюваннями іншого генезу (напр., алергічного) треба визначати прокальцитонін [Friederichs et al., 2013].

Бактеріологічні методи діагностики використовуються, радше, для додаткового підтвердження бактерійної природи виявлених інтраопераційних



Рис. 1. Набір для експрес-діагностики стрептокової інфекції

знахідок і визначення антибіотикочутливості, аніж як метод доопераційної діагностики.

Серед бактеріологічних методів підтвердження НФ бактеріоскопія має перевагу над посівом. Для виявлення анаеробних збудників розроблені експрес-методи з використанням газорідинної хроматографії, однак в українських клініках вони використовуються вкрай обмежено.

Для швидкої діагностики інфекції, спричиненої бета-гемолітичними стрептококами групи А, можна використовувати спеціальні експрес-системи (рис. 1), які відзначаються високою чутливістю. Проте від'ємний результат такого тесту не дає підстав заперечити НФ не стрептококового походження.

### Інтервенційна діагностика

За відсутності патогномічних симптомів і лабораторних ознак “золотим стандартом” для підтвердження НФ є своєчасна хірургічна операція, яка має на меті як діагностику патології, так і перший етап її адекватного лікування, що підтверджується численними дослідженнями [Anaya and Dellinger, 2007; Wong and Wang, 2005].

Від запропонованої Stamenkovic and Lew, 1984 експрес-біопсії біля ліжка хворого лікарі швидко відмовилися, надавши перевагу виконанню діагностичної експлорації в умовах операційної, яка, за потреби, може бути продовжена у вигляді санаційного втручання.

Інтервенційна діагностика передбачає інтраопераційне макроскопове оцінювання підшкірних тканин, мануальне оцінювання ригідності поверхне-

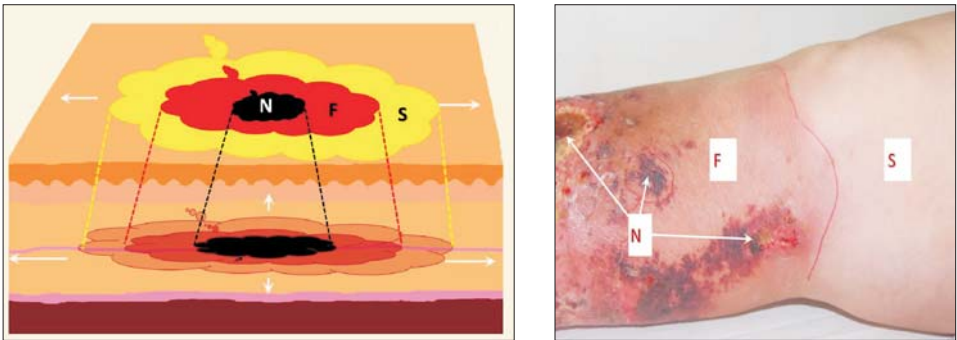


Рис. 2. Схематичне зображення та клінічний приклад триетапного екстенсивного поширення НФ на рівні поверхневої фасції та відповідного проєкційного ураження шкіри

(N (*necrosis*) – завансований некроз фасції + некроз шкіри (потребує хірургічного висічення); F (*fascia failure*) – макроскопово помітне ураження фасції (потребує хірургічного висічення) + зміни шкіри (потенційно шкіра може бути збережена); S (*skin suspicion*) – макроскопово непомітне ураження фасції (потребує патоморфологічного дослідження)+візуально незмінена шкіра (зона підвищеної настороженості та динамічного спостереження)

вої фасції (так званий тест на розсепарування тканин) та виконання біопсії тканин для гістологічного дослідження.

Емпірично узагальнивши власний досвід лікування 120 пацієнтів з НФ та публікації інших фахівців, пропонуємо власний діагностично-лікувальний алгоритм [Gerych and Stojanovskyj, 2010], який ґрунтується на триетапній послідовності виникнення змін у м'яких тканинах при НФ з кінцевим формуванням трьох концентричних зон ураження, які відрізняються морфологічно і вимагають принципово різних підходів лікування (рис. 2).

Як видно з рис. 2, зона N (від англ. *necrosis* – некроз) розташовується у епіцентрі НФ. Це ділянка ураження м'яких тканин некротизуючим процесом, який виявляється некрозом шкіри, піхурами з геморагічним або мутним вмістом, порушенням чутливості шкіри. При розсіченні тканин відсутня кровоточивість; дрібні судини підшкірної клітковини, поверхневої й глибокої фасції тромбовані. Остання різко потовщена, з ознаками лізису, легко розшаровується, при цьому виділяється мутний ексудат. Об'єкт хірургічного втручання – радикальне висічення зони N до м'язів.

Зона F (від англ. *fascia* – фасція, *failure* – недостатність) – ділянка ураження патологічним процесом лише поверхневої і/або глибокої фасції. Поверхневі тканини і шкіра парабіотично змінені. Ця зона характеризується найширшим спектром місцевих виявів. Шкіра набрякла, інколи з феноменом «лимонної шкірки», зі змінами больової чутливості у діапазоні від анестезії до болючості, при прогресуванні – з ознаками гіперемії й місцевої гіпертермії. При розсіченні тканин виділяється прозорий або мутний ексудат, відзначаються потовщення й водянистість підшкірної клітковини, поверхнева фасція не потовщена, але розшаровується легко. При завансованому НФ фасція набрякла, візуалізуються запальні зміни прилеглої до фасції клітковини, тромбування судин. Обсяг хірургічного втручання – висічення фасції і прилеглих запально змінених шарів клітковини у межах зони «F».

Зона S (від англ. *skin* – шкіра, *suspition* – підозра) на пізніх стадіях НФ розміщено по периметру зон F та N. Водночас у найранніші терміни НФ є єдиною із зазначених зон. При макроскоповому огляді патологічні зміни не виявляються. Лише гістологічне дослідження дає змогу виявити ранні морфологічні прояви НФ. У зв'язку з цим за відсутності ad oculus помітних змін шкіри й появи інших симптомів (біль, зміни на УЗД або МРТ) може бути виконане розсічення шкіри задля верифікації ураження глибших тканин або їх експрес-біопсії.

Прогресування некротизуючого процесу супроводжується динамічною відцентровою зміною описаних зон. Зокрема, на стадії I НФ виявляється лише зона S, на стадії II – зони S+F, а на стадії III – S+F+N.

Окрім місцевих проявів НФ супроводжується низкою системних розладів, що супроводжуються високою температурою, гіпотензією, порушенням діяльності центральної нервової системи (від ейфорії до прострації) та поліорганною недостатністю, що дає підстави кваліфікувати такий стан як сепсис застосувати відповідне лікування [Wong and Wang, 2005; Salcido, 2007].

### ЛІКУВАННЯ

Пацієнти з ознаками, які можуть вказувати на НФ, підлягають негайній госпіталізації в хірургічне відділення, інтенсивній передопераційній підготовці, ранній агресивній хірургічній санації та парентеральній антибіотикотерапії [Wong et al, 2008].

Пропонуємо власний Протокол хірургічного втручання при НФ, який передбачає виконання чотирьох стандартизованих етапів операції [Stojanovsky, 2012]:

**1. Хірургічний доступ.** Під загальним знеболенням здійснюємо розріз шкіри і м'яких тканин до глибокої фасції проекційно до м'язових футлярів ураженого анатомічного сегмента (у ділянці найвираженіших зовнішніх місцевих проявів).

**2. Верифікація НФ.** Верифікація НФ передбачає виконання тесту на розсепарування тканин, візуальну оцінку поверхневої фасції і прилеглих анатомічних структур, стандартні бактеріологічне та патоморфологічне дослідження. Тест на розсепарування тканин полягає у роз'єднанні тканини через край рани на рівні поверхневої фасції за допомогою гемостатичного затискача або вказівного пальця – у товщі між поверхневою і глибокою верствою підшкірної жирової клітковини – і трактується позитивно, якщо площинна сепарація підшкірної клітковини вздовж поверхневої фасції відбувається легко (без особливих зусиль). Патогномонічними візуальними ознаками НФ є відсутність капілярної кровотечі, наявність тромбованих підшкірних або фасціальних судин, тьмяний вигляд фасції, інфільтрація її та навколишніх тканин мутним ексудатом. Слід пам'ятати, що відсутність/наявність гною не слугує критерієм для підтвердження НФ. Діагностування НФ завершуємо ексцизійною біопсією поверхневої фасції із навколишніми тканинами шкіри, глибокої фасції та прилеглого м'яза для патоморфологічної верифікації діагнозу, бактеріоскопією і/або бактеріологічним посівом з рани.

**3. Екцизійний етап.** З метою визначення меж поширення НФ і обсягу оперативного втручання м'які тканини вздовж поверхневої фасції площинно розсепаровуємо до периметру неуражених тканин. Межею здорових тканин є візуально незмінені тканини, ригідні до роз'єднання тупим шляхом (тест на розсепарування тканин – негативний). Якщо зона ураження виходить далеко за межі основного розтину, останній розширюємо або виконуємо додаткові розрізи. Патологічно змінену поверхневу фасцію й навколишні тканини в зоні візуально життєздатної або парабіотично зміненої шкіри висікаємо підшкірно, за можливості – з максимальним збереженням функціонуючих перфорантних судин, у зоні очевидних шкірних некрозів – тотально (усі верстви включно зі шкірою), одним блоком до глибокої фасції включно. За набряку прилеглих м'язових футлярів оперативне втручання доповнюємо декомпресійними фасціотоміями (при ураженні фасцій – фасціоектоміями), ревізією м'язів і міжм'язових проміжків, при верифікації міонекрозу – міонекректомією.

**4. Завершальний етап.** Втручання завершуємо проведенням ретельного гемостазу, санацією ранових порожнин розчином антисептиків, пухким дренажуванням усіх розсепарованих проміжків і порожнин марлевими серветками і смужковими гумовими дренажами. Шкірні краї рани зводимо антиконтракційними швами-петельками, неприкрити шкірою ранову поверхню вкриваємо ксенотрансплантатами, імпрегнованими повідон-йодом, наночастинками срібла або іншими антисептиками.

Через 12-48 годин після первинного операційного втручання виконуємо програмовану ревізію та санацію ран (за умов операційної під загальним наркозом), за потреби – етапну некректомію.

Застосування описаного алгоритмізованого обсягу хірургічного лікування НФ дало змогу у більшості випадків ефективно усунути основний патологічний субстрат уже під час первинного операційного втручання, суттєво спростити швидко верифікацію цієї патології, зменшити обсяг і кількість етапних некректомій, знизити інтенсивність невиправданої операційної та наркозної травми.

## АНТИБАКТЕРІЙНА ТЕРАПІЯ

Хірургічна санація НФ доповнюється раннім застосуванням парентеральних антибіотиків у середніх і підвищених терапевтичних дозуваннях [Misiakos et al., 2014].

За некротизуючого фасціїту, спричиненого золотистим стафілококом або  $\beta$ -гемолітичними стрептококами групи А, антибіотиками вважаються пеніциліни. Пеніцилін G призначають дорослим у дозі 8–10 млн МО/добу внутрішньовенно, дітям – 500–800 тис. МО/кг/добу внутрішньовенно. Однак за значної кількості інокульованих стрептококів препарати пеніцилінового ряду можуть втрачати ефективність. З огляду на це більшість дослідників вважають за доцільне застосовувати кліндаміцин, ефективність якого не залежить від ступеня бактерійної контамінації тканин. Іншою перевагою цих ліків є здатність спричиняти низку антисептичних ефектів, підтверджених на експериментальних моделях НФу: зменшення вироблення токсинів і М-протеїнів, фактора некрозу пухлин, підвищення рівнів інгібування рибосом [Stevens et al., 1994].

Кліндаміцин призначають дорослим у дозі 600 мг внутрішньовенно кожних 6 годин, дітям – 5 мг/кг внутрішньовенно 4 рази на добу.

За НФ, спричиненого асоціацією мікроорганізмів і локалізованого на передній черевній стінці або промежині, призначають емпіричні схеми антибіотиків широкого спектру дії, які перекривають грам-позитивні і грам-негативні аеробні та анаеробні мікроорганізми.

Сьогодні з'явилися антибіотики нових генерацій цефалоспоринів, карбапенемів і лінкозаноїдів, які можуть ефективно використовуватися для лікування НФ. У випадках метицилін-резистентних збудників слід застосовувати ванкоміцин або глікопептиди.

Водночас після первинної санації вогнища НФ більшість пацієнтів має обширні ранові дефекти, які сприйнятливі для вторинного інфікування домінуючими у закладі охорони здоров'я нозокоміальними збудниками. У таких випадках корекцію антибіотикотерапії треба здійснювати згідно з мікробіологічним паспортом лікарні (відділення).

На особливу увагу заслуговує попередження рецидивів, притаманних для  $\beta$ -гемолітичних стрептококів групи А. Аналогічно до ревматизму, інфекційного ендокардиту, рецидиви НФ доцільно профілакувати препаратами бензатин-пеніциліну (напр., біцилін).

### **ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ**

У випадку розвитку сепсису, септичного шоку і поліорганної недостатності пацієнта треба госпіталізувати до реанімаційного відділення та застосувати принцип ціль-орієнтованого лікування, протегування функцій внутріш-

ніх органів, корекцію водно-електролітного балансу, кислотного балансу та нутритивної підтримки [Nguyen et al, 2016].

Для лікування одного з найважчих ускладнень НФ – інфекційно-токсичного шоку використовують активований протеїн С (Ксірпіс), який сприяє зниженню смертності у цієї категорії пацієнтів [Darenberg et al, 2003].

Замінювати пов'язки пацієнтам із НФ треба виключно в умовах операційної під адекватним знеболенням, яке дасть змогу здійснити якісну ревізію ран, а за потреби – додаткові некректомії. Якість пов'язки повинна гарантувати абсорбцію ранових виділень. За потреби пов'язки замінюють впродовж доби кілька разів.

Використання сучасних пристроїв та матеріалів для лікування ран субатмосферним тиском значно покращило якість лікування пацієнтів із НФ, прискорило очищення ран і зменшило потребу етапних санацій [Oczenski et al., 2004; Stojanovskyj et al., 2009].

У процесі лікування обширних ран важливе значення має їх тимчасове закриття для попередження контамінації і зменшення ранових втрат. З цією метою пропонують використовувати ксенодермотрансплантати ліофілізованої шкіри свині та синтетичні замінники шкіри. Після ліквідації запалення та очищення ран від некрозів виконують їх пластичне закриття.

## ВИСНОВКИ

Сучасні принципи лікування НФ ґрунтуються на гіпернастороженості медичних працівників, ранній експлоративній діагностиці, стандартизованому етапному хірургічному лікуванні, обсяг якого залежить від завансованості патоморфологічних змін м'яких тканин. Застосування перелічених принципів дає змогу зменшити кількість діагностичних і лікувальних помилок, покращити результати лікування цієї патології.

## БІБЛОГРАФІЧНІ ПОСИЛАННЯ

1. Ahrenholz, D. H., 1988. Necrotizing soft-tissue infections. *Surg Clin North Am* 68 (1), 199-214.
2. Anaya, D.A., Dellinger, E.P., 2007. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clinical Infectious Diseases*. 44, 705-710.
3. Anaya, D.A., McMahon, K., Nathens, A.B., Sullivan, S.R., Foy, H., Bulger, E., 2005. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg*. 140(2), 151-157; discussion 158.



4. Brogan, T.V., Nizet, V., 1997. A clinical approach to differentiating necrotizing fasciitis from simple cellulitis. *Infect Med.* 14(9), 734-738.
5. Burge, T.S., Watson, J.D., 1994 Necrotising fasciitis. *BMJ.* 308(6942), 1453-4.
6. Chang-Chien, C.H., 2006. Bacteraemic necrotizing fasciitis with compartment syndrome caused by non-O1 *Vibrio cholerae*. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 59(12), 1381-1384.
7. Cheung, J.P.Y., Fung, B., Tang, W.M., Ip, W.Y., 2009. A review of necrotising fasciitis in the extremities. *Hong Kong Med J.* 15(1), 44-52.
8. Chubb DP, Taylor GI, Ashton MW., 2013 True and 'choke' anastomoses between perforator angiosomes: part II. dynamic thermographic identification. *Plast Reconstr Surg.* 132(6):1457-64.
9. Darenberg J., Ihendyane N., Sjolín J., 2003. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a european randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical Infectious Diseases.* 37, 333-340.
10. Descamps, V., Aitken, J., Lee, M., 1994. Hippocrates on necrotizing fasciitis. *Lancet.* 344 (8921), 556.
11. DiNubile, M.J., Lipsky, B.A., 2004. Complicated infections of skin and skin structures: when the infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chemother.* 53 (2), 37-50.
12. Friederichs, J., Hutter, M., Hierholzer, C., Novotny, A., Friess, H., Bühren, V., Hungerer, S., 2013. Procalcitonin ratio as a predictor of successful surgical treatment of severe necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg.* 206(3), 368-73.
13. Gerych I.D., Stojanov's'kyj I.V., 2010. Nekrotyzujuchyj fascii't: zonuvannja i stadijnist' jak pryncyp vyznachennja obsjagu hirurgichnoi' sanacii'. [Necrotizing fasciitis: mapping and staging for planning of surgical debridement] *Klinichna hirurgija.* (11-12), 43-44. (In Ukrainian).
14. Green, R.J., Dafoe, D.C., 1996. Necrotizing fasciitis. *Chest.* 110(1). 219-229.
15. Grinev, M.V., Budko, O.A., Grinev K.M., 2006. Nekrotizirujushij fasciit: patofiziologicheskie i klinicheskie aspekty problemy. [Necrotizing fasciitis: pathophysiological and clinical aspects of problem]. *Hirurgija.* 5, 31-37. (In Russian).
16. Gurlek, A., Firat, C., Ozturk, A. E., Alaybeyoglu, N., Fariz, A., Aslan, S., 2007. Management of necrotizing fasciitis in diabetic patients. *J Diabetes Complications.* 21(4), 265-271.
17. Joh JH, Park HC, Han SA, Ahn HJ., 2016. Intraoperative indocyanine green angiography for the objective measurement of blood flow. *Ann Surg Treat Res.* 90(5):279-86.
18. Medina, P., Gonzalez-Rivas, F., Blanco, A., Tejido, S., Leiva, G., 2009. Fournier's Gangrene: Baurienne, 1764 and Herod the Great, 4 B.C. *European Urology Supplements.* 8(5), 121-121.

19. Meleney, F. L., 1924. Hemolytic streptococcus gangrene. *Arch Surg.* 2(9), 317-364.
20. Misiakos, E.P., Bagias, G., Patapis, P., Sotiropoulos, D., Kanavidis, P., Machairas, A., 2014. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front Surg.* 1, 36.
21. Nguyen HB, Jaehne AK, Jayaprakash N, Semler MW, Hegab S, Yataco AC, Tatem G, Salem D, Moore S, Boka K, Gill JK, Gardner-Gray J, Pflaum J, Domecq JP, Hurst G, Belsky JB, Fowkes R, Elkin RB, Simpson SQ, Falk JL, Singer DJ, Rivers EP., 2016 Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: insights and comparisons to ProCESS, ProMISe, and ARISE. *Crit Care.* 20(1):160.
22. Oczenski, W., Waldenberger, F., Nehrer, G., Kneifel, W., Swoboda, H., Schwarz, S., Fitzgerald, R.D., 2004. Vacuum-assisted closure for the treatment of cervical and mediastinal necrotizing fasciitis. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 18(3), 336-338.
23. Salcido, R.S., 2007. Necrotizing fasciitis: reviewing the causes and treatment strategies. *Adv Skin Wound Care.* 20(5), 288-293; quiz 294-285.
24. Sarani, B., Sttong, M., Pascual, J., Schwab, C.W., 2009. Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature. *J Am Coll Surg.* 208(2), 279-288.
25. Stamenkovic, I., Lew, P.D., 1984. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. *NEJM.* 310(26), 1689-93.
26. Stevens D.L., Bryant A.E., Yan S., 1994. Invasive group A streptococcal infection: new concepts in antibiotic treatment. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 4, 297-301.
27. Stojanovs'kyj I.V., 2012. Algoritm hirurgichnogo likuvannja nekrotyzujuchogo fascii'tu. [Algorithm of surgical treatment of necrotizing fasciitis]. *Materialy II naukovo-praktychnoi konferencii "Aktual'ni pytannja medycyny zaliznychnogo transportu"*. Vinnycja, 2012, 63-64. (In Ukrainian).
28. Stojanovs'kyj I.V., Gerych I.D., Savchyn V.S., 2009. Zastosuvannja subatmosfernogo tysku u likuvanni ran pry nekrotyzujuchomu fascii'ti [The use of subatmospheric pressure therapy for necrotizing fasciitis]. *Klinichna hirurgija*, 2009, (11-12), 80-81. [In Ukrainian].
29. Taviloglu, K., Cabioglu, N., Cagatay, A., Yanar, H., Ertekin, C., Baspinar, I., Ozsut, H., Guloglu, R., 2005. Idiopathic necrotizing fasciitis: risk factors and strategies for management. *Am Surg.* 71(4), 315-20.
30. Wall, D.B., Klein, S.R., Black, S., de Virgilio, C., 2000. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *J Am Coll Surg.* 191(3), 227-231.
31. Wang, T.L., Hung, C.R., 2004. Role of tissue oxygen saturation monitoring in diagnosing necrotizing fasciitis of the lower limbs. *Ann. Emerg. Med.* 44(3), 222-228.
32. Wilson MP, Schneur AB., 2013. A case of necrotizing fasciitis with a LRINEC score of zero: clinical suspicion should trump scoring systems. *J Emerg Med.* 44(5):928-31
33. Wilson, B., 1952. Necrotizing fasciitis. *Am Surg.* 18(4), 416-431.

34. Wong, C.H., Khin, L.W., Heng, K.S., Tan, K.C., Low, C.O., 2004. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med.* 32(7), 1535-1541.
35. Wong, C.H., Wang Y. S., 2005. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis.* 18(2), 101-106.
36. Wong, C.H., Yam, A.K., Tan, A.B., Song, C., 2008. Approach to debridement in necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 196(3), e19-e24.
37. Wysoki, M.G., Santora, T.A., Shah, R.M., Friedman, A.C., 1997. Necrotizing fasciitis: CT characteristics. *Radiology.* 203(3), 859-863.
38. Yen, Z.-S., Wang, H.-P., Ma, H.-M., Chen, S.-C., 2002. Ultrasonographic Screening of Clinically-suspected Necrotizing Fasciitis. *Acad Emerg Med.* 9(12), 1448-1451.

Стаття надійшла 20. 06. 2016

Після доопрацювання 15. 07. 2016

Прийнята до друку 20. 07. 2016