

Doi: 10.52341/20738080_2024_130_3_17

НЕКРОТИЗИРУЮЩАЯ ИНФЕКЦИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

**КУТЕПОВ Д.Е.,**

д.м.н., доцент, заведующий отделением экстракорпоральных методов лечения ФГБУ «Клиническая больница № 1» УД Президента России, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента России, kutepovde@gmail.com

**ФЁДОРОВА А.А.,**

к.м.н., заведующая отделением ультразвуковой диагностики ФГБУ «Клиническая больница № 1» УД Президента России, доцент кафедры лучевой диагностики ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента России, annyfed@mail.ru

**ПАСЕЧНИК И.Н.,**

д.м.н., профессор, главный внештатный специалист по анестезиологии-реаниматологии Главного медицинского управления УД Президента России, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента России, pasigor@yandex.ru

Некротизирующая инфекция мягких тканей представляет собой неспецифический воспалительный процесс в мягких тканях преимущественно бактериальной этиологии, который характеризуется быстрым распространением, выраженной интоксикацией и высокой летальностью. Лечение подразумевает комплексный подход: раннюю диагностику, своевременное хирургическое вмешательство, антибактериальную терапию, экстракорпоральную детоксикацию.

Ключевые слова: некротизирующая инфекция мягких тканей, сепсис, полиорганная недостаточность, лучевая диагностика.

NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTION: CLINICAL OBSERVATION

Kutepov D., Fedorova A., Pasechnik I.

Necrotizing soft tissue infection is a non-specific inflammatory process in the soft tissues of predominantly bacterial etiology characterized by rapid spread, pronounced intoxication and high lethality. The treatment implies a holistic approach: early diagnostics, timely surgical intervention, antibiotic therapy, extracorporeal detoxification.

Key words: necrotizing soft tissue infection, sepsis, multiple organ failure, radiation diagnostics.

Введение

Некротизирующая инфекция мягких тканей (НИМТ) – это редкая, но достаточно опасная для жизни бактериальная инфекция, которая характеризуется быстрым и обширным некрозом мягких тканей с частым развитием сепсиса.

Согласно данным научных публикаций заболеваемость НИМТ колеблется от 0,3 до 5 случаев в Европе и до 15,5 случаев на 100 тыс. населения в Азии [1, 2, 3]. Несмотря на то, что НИМТ нельзя отнести к распространенным инфекциям, летальность при ее развитии остаётся высокой и достигает 20–32%. Основной причиной смертельных исходов является развитие полиорганной недостаточности (ПОН) на фоне генерализации инфекционного процесса (сепсис/септический шок) из-за быстрого гнойно-некротического процесса в мягких тканях [2]. Необходимо отметить, что на течение, исход и прогноз заболевания оказывает влияние коморбидная патология. В первую очередь это – сахарный диабет (СД), ожирение, сердечно-сосудистая патология и иммуносупрессия [4, 5].

НИМТ подразделяются на 4 типа – в зависимости от выделенного возбудителя:

- НИМТ I типа – это полимикробная инфекция, представленная различными видами микроорганизмов;

- НИМТ II типа ассоциирован с *Streptococcus type A* или *Staphylococcus aureus*;

- для НИМТ III типа основным возбудителем являются *Vibrio*;

- IV тип НИМТ вызывается грибами *Candida* [3].

Патогенез НИМТ представляет собой замкнутый круг, в котором триггером патологического процесса является микроорганизм. После того, как микроорганизм через входные ворота внедряется в ткани и выделяет эндотоксин, запускается цепная реакция, включающая продукцию патоген-ассоциированных молекулярных паттернов, провоспалительных цитокинов, что приводит к некрозу и апоптозу клеток. В результате происходит нарушение микроциркуляции, повышается проницаемость сосудистого русла. Далее последовательно развивается отёк, ишемия, а затем – некроз тканей. Наблюдаются развёрнутая клинико-лабораторная картина ПОН и сепсиса/септического шока, приводящая к летальному исходу [5].

Клиническая картина НИМТ полиморфна – вплоть до развития ПОН и септического шока. Раннее хирургическое лечение и антибактериальная терапия являются основой терапии. Развитие ПОН и сепсиса/септического шока диктует необходимость проведения интенсивной терапии, направленной на протезирование временно утраченных функций органов и систем.

В своей практике авторы столкнулись с НИМТ и представляют три клинических примера (табл. 1).

Клинический пример № 1

Больной 3., 47 лет, поступил в стационар с жалобами на отёк, ограничение движений, наличие раневых дефектов в области правой нижней конечности. Из анамнеза было установлено, что 3. делал компрессы на правую нижнюю конечность. Через несколько суток появился отёк правой голени с умеренным болевым синдромом в области икроножных мышц. В дальнейшем отёк правой нижней конечности нарастал, сформировались раневые дефекты на коже правой голени с появлением прозрачного отделяемого.

Status locales: правая нижняя конечность отёчна на уровне голени (+5 см), на уровне бедра (+5 см). Кожа голени – с участками нарушения целостности эпидермиса в виде линейных и округлых дефектов и сформированными буллами размерами от 1,0×2,0 см до 3,0×5,0 см по передней и латеральной поверхностям, с прозрачным серозно-геморрагическим отделяемым. Пальпация мягких тканей умеренно болезненна. Симптомы Хоманса, Мозеса сомнительные. Самостоятельные движения в коленном и голеностопном суставах, а также в пальцах правой нижней конечности резко ограничены из-за отёка.

Лабораторные показатели больного 3. представлены в табл. 2 на с. 19.

Больному были выполнены диагностические исследования: ультразвуковое исследо-

Таблица 1

Характеристика больных

Показатели	Больные		
	1	2	3
Пол, м/ж	м	ж	ж
Возраст, лет	47	88	65
Локализация первичного очага	н/конечность	н/конечность	н/конечность
Возбудитель	<i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
Септический шок	да	да	да
Структура органной недостаточности: - центральная нервная система - дыхательная недостаточность - сердечно-сосудистая недостаточность - печёночная недостаточность - острое повреждение почек - ДВС-синдром	да да да да да нет	да да да нет да да	да да да нет да нет
Вазопрессорная поддержка, дозировка (мкг/кг/мин): - норадреналин - добутамин	0,3 -	0,58 -	0,17 1,45
Apache II, баллы	21	23	15
SOFA, баллы	9	5	4
RIFLE, стадия	F	F	I
LRINEC, баллы	8	9	9
Ампутация	да	да	нет

Примечания: Apache II – Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, SOFA – Sequential Organ Failure Assessment, RIFLE – Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Kidney Disease, LRINEC – Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis.

Таблица 2

Лабораторные показатели больных при поступлении в стационар

Показатели	Референсные значения	Больные		
		1	2	3
Мочевина, ммоль/л	2,8–8,1	10,5	54,2	17,4
Креатинин, мкмоль/л	62–115	155	270	264
Натрий, ммоль/л	135–152	142	144	146
Глюкоза, ммоль/л	4,6–6,4	6,8	7,8	6,5
С-реактивный белок, мг/л	до 5,00	293	236	412
Прокальцитонин, нг/мл	до 0,05	58,62	3,92	35,66
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	4–9	14,2	18,7	15,7
pH	7,32–7,43	7,14	7,33	7,33

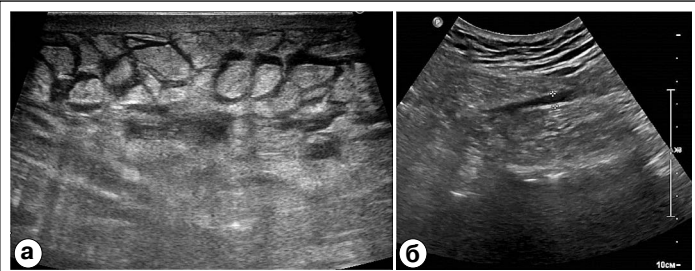


Рис. 1. УЗИ мягких тканей правой нижней конечности пациента А.: а) массивный отёк мягких тканей, множественные жидкостные прослойки по типу «булыжной мостовой» в подкожно-жировой клетчатке без осумкованных полостей; б) скопления жидкости между фасциями мышц задней поверхности бедра и вокруг коленного сустава. На уровне верхней трети бедра отёк определяется по латеральной поверхности, далее вниз спускается полуциркулярно, распространяясь на переднюю и заднюю поверхности бедра, от уровня коленного сустава – отёк циркулярный.

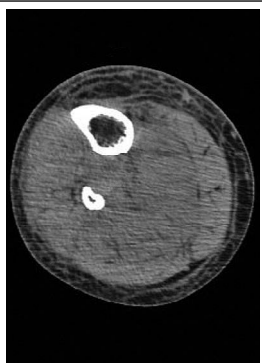


Рис. 2. КТ правой нижней конечности больного 3.: отёк мышц правой голени.

вание (УЗИ) и компьютерную томографию (КТ) поражённой конечности. Результаты УЗИ и КТ соответствовали НИМТ (рис. 1, 2).

Во время хирургического вмешательства выявлено, что клетчатка правой голени отёчная, тусклая, серого цвета. Отмечалось поступление обильного тёмно-серого отделяемого с геморрагическим компонентом. При дальнейшей ревизии фасции голени тусклые, серого цвета. Подлежащие мышцы были резко отёчными, синюшного цвета, при проведении электрокоагуляционной пробы не сокращались, что было расценено как мионекроз правой голени. Эти изменения распространялись до верхней трети правой голени. Больному по жизненным показаниям была выполнена ампутация правой нижней конечности на уровне верхней трети бедра. Микробиологическое исследование показало наличие в ране *Streptococcus pyogenes*.

Течение заболевания осложнилось развитием ПОН и сепсиса/септического шока (табл. 1), что потребовало протезирования временно утраченных функций органов и систем, включая проведение сеансов экстракорпоральной детоксикации (ЭКД) – tandemного применения гемоди-

фльтрации (ГДФ)+сорбции CytoSorb®.

Через 35 суток стационарного лечения 3. был выписан для прохождения курса реабилитации.

Клинический пример № 2

Больная Л., 88 лет, была госпитализирована с жалобами на боли в области правого бедра и коленного сустава. Ухудшение состояния отмечалось за 4 суток до госпитализации.

Status locales: правое бедро было умеренно отёчно, болезненно при пальпации и при движениях. По задней поверхности в нижней и средней третях правого бедра выявлялся инфильтрат с распространением к медиальной поверхности в верхней трети правого бедра. При пальпации отмечалась болезненность, кожа над инфильтратом была гиперемирована и местами имела синюшную окраску. Движения в правой конечности были крайне ограничены из-за болевого синдрома.

Для верификации диагноза было выполнено УЗИ (рис. 3 на с. 20), показавшее картину, характерную для данной патологии.

При хирургической ревизии правой конечности отмечался отёк клетчатки и мышц, а также распространённый гнойный процесс межмышечно на бедре и на голени. Были

выполнены лампасные разрезы на правом бедре и голени с рассечением кожи, клетчатки, фасций.

В послеоперационном периоде у Л. наблюдалась клиничко-лабораторная картина ПОН и сепсиса/септического шока (табл. 1, 2). Проводилась интенсивная терапия, дополненная сеансами ГДФ+сорбции CytoSorb®. Однако на фоне проводимого лечения в области послеоперационной раны сохранялись некробиотические процессы, в связи с чем на 11-е сутки была выполнена ампутация правой нижней конечности на уровне верхней трети бедра. Дальнейшее лечение включало антибактериальную симптоматическую терапию по результатам верификации и чувствительности возбудителя, профилактику тромбоэмболических осложнений, а также этапные хирургические обработки методом ультразвуковой кавитации послеоперационной раны культи правого бедра и применение системы вакуумной аспирации. Несмотря на интенсивную терапию, состояние больной ухудшалось – прогрессировала ПОН, и на 40-е сутки пребывания в стационаре наступила смерть.

Клинический пример № 3

Больная П., 65 лет, обратилась за медицинской помощью по поводу отёчности, гиперемии, наличия раны с прозрачным отделяемым в области левой голени. В анамнезе у П. была травма, после которой появились отёк левой голени и левой стопы, лимфорея из раневого дефекта левой голени.

Status locales: левая нижняя конечность умеренно отёчна в области голени и стопы. По передней и боковым поверхностям левой голени в области средней и нижней третей отмечалась гиперемия кожных покровов. В области нижней трети левой голени имелся раневой дефект размером 0,5×0,3 см с умеренным серозным отделяемым. На 2-е сутки наблюдения у П. отмечена отрицательная динамика: нарастание отёка левой голени, появление зоны гиперемии без чётких границ и участков раз-

мягчения тканей с формированием фликтены. Больной в отделении реанимации (ОР) было выполнено УЗИ-исследование мягких тканей правой голени. На рис. 4 представлена УЗИ-картина мягких тканей правой голени.

В лабораторных анализах отмечено нарастание маркёров воспаления (С-реактивный белок, прокальцитонин, лейкоцитоз). Возникла потребность в вазопрессорной поддержке, отмечено развитие ПОН (табл. 1, 2).

После предоперационной подготовки в ОР была выполнена хирургическая операция. При ревизии операционной раны был выявлен массивный водянистый отёк подкожной клетчатки. При вскрытии фасции передней группы мышц голени выделилось до 10 мл жидкого мутного гноя без запаха. В дальнейшем в посеве из раны выявлен *Staphylococcus aureus*.

В связи с развитием септического шока и острым повреждением почек (ОПП) была проведена ЭКД – ГДФ+сорбция CytoSorb®.

На 25-е сутки после стабилизации состояния П. была выписана из стационара.

Результаты и обсуждение

НИМТ до сих пор остаётся серьёзной патологией. В немалой степени это связано с ее вариабельной клинической картиной, что приводит к трудностям в постановке диагноза, особенно на начальных этапах госпитализации. По данным K.F. Huang et al. (2011), только у 14% больных правильный диагноз был поставлен при поступлении в стационар [6].

В представленных клинических наблюдениях причинами НИМТ были: самолечение и позднее обращение за медицинской помощью (первый случай) и нарушение целостности кожных покровов и травма (второй и третий случаи, соответственно). У первого и третьего больных возбудителями были грамположительные микроорганизмы (*Streptococcus pyogenes* и *Staphylococcus aureus*), что соответствовало II типу НИМТ.

Если обратить внимание на возбудитель, полученный из раны второй больной, то это

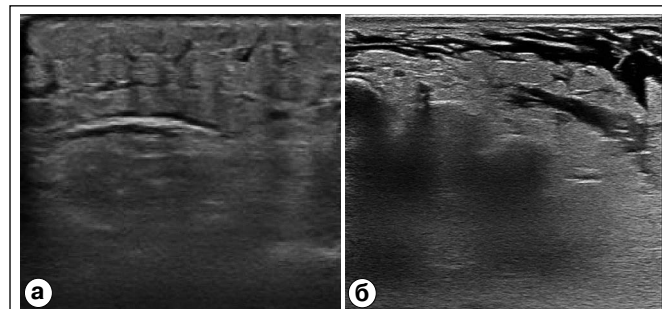


Рис. 3 а, б. УЗИ мягких тканей правой нижней конечности больной Л.: отёчно-инфильтративные изменения подкожно-жировой клетчатки по типу «булыжной мостовой», множественные межмышечно расположенные жидкостные прослойки.

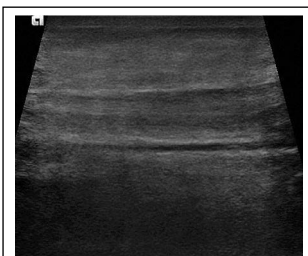


Рис. 4. УЗИ-картина мягких тканей правой голени больной П.: размытость контуров элементов подкожно-жировой клетчатки, жидкостные прослойки между фасциями мышц.

была *Pasteurella multocida* – анаэробная грамотрицательная коккобактерия, которая присутствует в верхних дыхательных путях здоровых домашних животных (кошки и собаки) [7]. Входными воротами инфекции у человека являются кожные покровы, повреждённые в результате укусов и расчесывания животными. При детальном сборе анамнеза у данной больной был установлен факт травматизации кожи домашним животным семейства кошачьих.

Клиническая картина была вариабельна. У первого и второго больного клиническая картина соответствовала НИМТ и не вызывала сомнений, так как включала сильный болевой синдром в области поражённой конечности, формирование булл, изменение цвета кожных покровов. У третьей больной клиническая картина при поступлении в стационар была стёртая и не имела чётких клинических симптомов, характерных для НИМТ. Только на 2-е сутки на фоне ухудшения соматического состояния были констатированы признаки НИМТ (нарастание отёка левой голени, появление зоны гиперемии без чётких границ и участков размягчения тканей с формированием фликтены).

Лучевые методы диагностики позволяют не только получить подробные анатомические детали, но и оценить состояние мягких тканей: качественное изменение жировой и мышечной ткани, фасций, наличие жидкостных образований или газа [5]. Для верификации диагноза у данных пациентов применялись лучевые методы диагностики – УЗ-исследование и КТ. На представленных выше клинических примерах видно, что при выполнении исследований отмечались характерные признаки некротизирующей инфекции мягких тканей, что позволило подтвердить диагноз НИМТ.

Лечение больных НИМТ включало первоначально эмпирическую антибактериальную

терапию, а затем (в соответствии с верифицированным возбудителем) и хирургическое лечение. Причём в двух случаях из-за массивного поражения мягких тканей были выполнены ампутации конечностей. У всех наблюдаемых больных были отмечены клинико-лабораторные признаки сепсиса/септического шока (табл. 1, 2). Лечение ПОН и сепсиса/септического шока проводилось на основании действующих клинических рекомендаций. Главной задачей являлось протезирование временно утраченных функций органов и систем, включая ЭМД, и профилактика вторичных осложнений.

При лечении больных НИМТ с септическим шоком был применён тандемный метод – ГДФ+сорбция CytoSorb®. ГДФ проводилась на аппарате multiFiltrate (Fresenius, Германия). Тандемное использование ГДФ и сорбции CytoSorb® позволяет воздействовать на несколько факторов патогенеза критического состояния: удаление гидрофильных мелко- и средномолекулярных токсинов (ГДФ) и провоспалительных цитокинов (сорбция), что создаёт условия для более быстрого выхода из критического состояния, обусловленного течением основного заболевания.

Заключение

В представленных клинических примерах видно, что, несмотря на разные этиологию, возбудителей и клиническую картину на начальных этапах, дальнейшее течение заболевания имеет схожие черты: это развитие ПОН и сепсиса/септического шока. Лечение больных требует мультидисциплинарного подхода, направленного на различные звенья патогенеза не только НИМТ как основного заболевания, но и его осложнений. Важным также является использование методов визуализации для своевременной верификации диагноза.

Литература

1. Cui Z., Lu S., Bai Y., Sun X., Tian P., Liu Y., Mao L., Jiang X. Necrotizing soft tissue infection: clinical characteristics, diagnosis, and management of 32 cases in Beijing. *J Int Med Res.* 2021; 49(5): 3000605211018442. doi: 10.1177/03000605211018442
2. Ogica A., Burdelski C., Rohde H., Kluge S., de Heer G. Necrotizing Soft Tissue Infections in Intensive Care. *J Intensive Care Med.* 2022; 37(3): 393–400. doi: 10.1177/08850666211010127
3. Park H.G., Yang J.H., Park B.H., Yi H.S. Necrotizing Soft-Tissue Infections: A Retrospective Review of Predictive Factors for Limb Loss. *Clin Orthop Surg.* 2022; 14(2): 297–309. doi: 10.4055/cios19166
4. Nawijn F., Hietbrink F., Peitzman A.B., Leenen L.P.H. Necrotizing Soft Tissue Infections, the Challenge Remains. *Front Surg.* 2021; 8: 721214. doi: 10.3389/fsurg.2021.721214
5. Муопатии в практике клинициста: руководство для врачей / Под ред. И.Н. Пасечника, С.А. Бернс, В.В. Боярицева. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. – С. 448. doi: 10.33029/9704-7648-2-МПК-2023-1-448
6. Huang K.F., Hung M.H., Lin Y.S., Lu C.L., Liu C., Chen C.C., Lee Y.H. Independent predictors of mortality for necrotizing fasciitis: a retrospective analysis in a single institution. *J Trauma.* 2011; 71(2): 467–473. doi: 10.1097/TA.0b013e318220d7fa
7. Piorunek M., Brajer-Luftmann B., Walkowiak J. *Pasteurella Multocida Infection in Humans. Pathogens.* 2023; 12(10): 1210. doi: 10.3390/pathogens12101210