

## Хирургическое лечение некротизирующего фасциита (клиническое наблюдение)

**В. В. Масленников, В. Н. Масленников**

ГБУЗ ВО «Воронежская городская клиническая больница № 2 им. К. В. Федяевского»  
Россия, 394030, г. Воронеж, пр. Революции, д. 12

Контактное лицо: Виталий Владимирович Масленников, bazuka19901304@gmail.com

*В статье представлен опыт комплексного хирургического лечения пациента с некротизирующим фасциитом нижней конечности. Приведены особенности клинической картины и течения заболевания.*

**Ключевые слова:** некротизирующий фасциит, некротический фасциит, стрептококковая инфекция, анаэробная инфекция кожи и мягких тканей, хирургическое лечение, аутодермопластика.

**Для цитирования:** Масленников В. В., Масленников В. Н. Опыт хирургического лечения некротизирующего фасциита (клиническое наблюдение). Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б. М. Костюченка. 2019, 6 (4): 26-29.

DOI: 10.25199/2408-9613-2019-6-4-26-29.

### Necrotizing fasciitisurgical treatment (clinical case)

*V. V. Maslennikov, V. N. Maslennikov*

GBHI «K. V. Fedyaevsky Voronezh City Clinical Hospital № 2»  
12 Revolutcii Ave., Voronezh, 394030, Russia

*The article presents the experience of complex surgical treatment in patient with necrotizing fasciitis of the lower extremity. The features of the clinical picture and the course of the disease are given.*

**Key words:** necrotizing fasciitis, streptococcal infection, anaerobic infection of the skin and soft tissues, surgical treatment, skin grafting.

**For citation:** Maslennikov V. V., Maslennikov V. N. Necrotizing fasciitis surgical treatment (clinical case). Wounds and wound infections. The prof. B. M. Kostyuchenok Journal. 2019, 6 (4): 26-29.

### Введение

Некротический фасциит (МКБ-10: M72.672.6) — чаще моноинфекция, вызываемая бактериями *Streptococcus pyogenes* (группа А) или *Clostridium perfringens* (возбудитель газовой гангрены), а также смешанной аэробной и анаэробной микрофлорой, простейшими и грибами, при которых поражаются поверхностная и глубокая фасции, подкожная клетчатка и кожа [1–6].

В последние годы отмечается рост частоты и тяжести этого заболевания, которое нередко возникает после незначительной тупой травмы, такой как разрыв мышцы или ушиб.

Диагностировать некротический фасциит на ранней стадии, когда единственные симптомы — боль и лихорадка, довольно сложно. Затем к ним присоединяются отек и гиперемия, кожа становится плотной и болезненной при пальпации. Позднее она приобретает темно-красный или синеватый цвет, покрывается пузырями и появляются участки некрозов фиолетового, багрового или черного цвета. На данной стадии в сосудах поверхностного сплетения

развивается обширный тромбоз. Пораженные фасции приобретают грязно-бурый оттенок. Инфекция быстро распространяется вдоль фасциальных футляров, по венам и лимфатическим сосудам.

Заболевание сопровождается выраженной интоксикацией, нередко развиваются угрожающие жизни больного инфекционно-токсический шок и полиорганная недостаточность.

Особенности анамнеза, течения и клинической картины глубокой стрептококковой инфекции иллюстрирует представленное ниже клиническое наблюдение.

### Клиническое наблюдение

**Больной С., 56 лет,** поступил в отделение гнойной хирургии в порядке срочной помощи с жалобами на выраженные боли в левом бедре, повышение температуры тела до 40 °С, общую слабость, головокружение. Доставлен бригадой скорой медицинской помощи из другого стационара города, куда был направлен поликлиникой с подозрением на острый тромбоз артерий левой нижней конечности.

**Из анамнеза:** в 1995 году во время первой чеченской войны получил минно-взрывную травму левой нижней конечности. В ходе лечения сформировался обширный дефект кожных покровов в области левой голени и в области левого коленного сустава. В этом же году лечение завершилось аутодермопластикой ран свободными расщепленными кожными трансплантатами. В настоящее время работает автослесарем; накануне появления первых признаков недомогания длительное время провел на коленях в автомастерской.

**История заболевания:** заболел остро: в течение суток развилась выраженная слабость, гипертермия до 40 °С, затем появились сильные распирающие боли в левом бедре.

**При поступлении объективно:** общее состояние больного тяжелое, клиника эндотоксического шока: температура тела 40 °С, кожные покровы бледные, черты лица заострены, пульс 110 ударов в минуту, АД 70/20 мм рт. ст., ЧД 26 в минуту. Анурия. Лейкоциты – 30 × 10<sup>9</sup>/л, гемоглобин – 100 г/л, СОЭ – 70 мм/ч, прокальцитонин > 10, С-реактивный белок – 10 мг/л, мочевины – 40 ммоль/л, креатинин – 500 мкмоль/л.

**Местный статус:** кожные покровы левой нижней конечности несколько отечны, бледные, область коленного сустава и голени рубцово-измененная, кожные покровы на ощупь горячие, определяется выраженная гиперестезия кожи (рис. 1). В области левого бедра пальпаторно инфильтратов не обнаружено. В проекции передней поверхности коленного сустава выявлен язвенный дефект кожи 1,0 × 1,0 см, края вокруг него подрыты, дно выполнено грануляционной тканью, отделяемое скудное серозное.

Из приемного отделения переведен в ОРИТ, где на фоне интенсивной терапии отметили некоторую положительную динамику: нормализовались цифры АД, на фоне стимуляции появился диурез. Однако в местном статусе стал нарастать отек и цианоз кожи (рис. 2).

Некоторая стабилизация общего состояния больного (на фоне интенсивной терапии в отделении реанимации) позволила выполнить хирургическую обработку гнойного очага левого бедра: произведен разрез кожи, подкожно-жировой клетчатки и фасции на всем протяжении цианоза.



**Рис. 1.** Внешний вид левого бедра и подколенной области при поступлении в клинику

**Fig. 1.** The appearance of the left thigh and popliteal region upon admission to the clinic



**Рис. 2.** Нарастание отека и цианоза левого бедра в течение 1 часа после поступления больного в стационар

**Fig. 2.** Increasing of edema and cyanosis in the left thigh within 1 hour after admission to the hospital



**Рис. 3.** Во время операции: определяется некроз кожи, подкожно-жировой клетчатки и фасции, мышцы сохранили свою жизнеспособность

**Fig. 3.** Intraoperation: necrosis of the skin, subcutaneous fat and fascia are determined, the muscles retained their viability



**Рис. 4.** Спустя сутки после первичной хирургической обработки гнойного очага отметили купирование отека левого бедра, прекращение распространения цианоза; имеющиеся в ране некрозы мягких тканей требуют проведения повторной операции

**Fig. 4.** A day after the first surgical debridement of the septic lesion, relief of edema of the left thigh and cessation of the spread of cyanosis were noted; soft tissue necrosis present in the wound requires re-surgical debridement

Ткани серого цвета, отечны, нежизнеспособны, подлежащие мышцы физиологической окраски, на раздражители реагируют живо (рис. 3). Взят материал для микробиологического исследования (*Str. Pyogenes* 10<sup>9</sup>/г).

После операции больной продолжал лечение в условиях ОРИТ. Стоит отметить, что клиника не обладает методами экстракорпоральной детоксикации и гипербарической оксигенации. Однако, используя все



Рис. 5. Динамика течения раневого процесса в ходе лечения (выполнено 7 повторных хирургических обработок)  
Fig. 5. The dynamics of the wound healing process during treatment presented (7<sup>th</sup> re-surgical debridement were performed)



Рис. 6. Вторая фаза течения раневого процесса — рана левого бедра на большей площади готова к пластическому закрытию

Fig. 6. The second phase of the wound healing process presented — the wound of the left thigh over a larger area is ready for plastic closure

остальные принципы метода активного хирургического лечения гнойных ран (Кузин М. И., Костючёнок Б. М., 1981): первичную и повторные хирургические обработки, местное лечение многокомпонентными мазями на полиэтиленгликолевой основе, интенсивную терапию, ранние реконструктивные и пластические операции, — удалось добиться остановки процесса и нормализовать общее состояние пациента. Спустя сутки после операции отметили уменьшение левого бедра в объеме за счет купирования отека, прекращение распространения цианоза и тенденцию к его демаркации, проявились не удаленные в ходе первой операции некрозы подкожной клетчатки и фасции (рис. 4).

Пациенту в последующем было проведено 7 повторных хирургических обработок гнойно-некротической раны, результатом которых стало формирование обширной гранулирующей раны левого бедра, требующей пластической операции (рис. 5, 6).

Заключительным оперативным вмешательством стала аутодермопластика обширной раны левого бедра (площадь раневой поверхности составила 5,0 %) свободными расщепленными кожными трансплантатами, взятыми с контралатерального бедра и ягодичной области. Рациональность применения аутодермопластики в данной



Рис. 7. Полное приживление кожных трансплантатов позволило считать лечение пациента завершённым

Fig. 7. Complete engraftment allowed to consider the treatment of the patient completed

ситуации обусловлена простотой операции, наличием обширной плоской раневой поверхности в не функционально активной зоне, скрытой под одеждой.

Больной провел в стационаре 45 суток, выписан в удовлетворительном состоянии с прижившимися кожными трансплантатами, функция левой нижней конечности удовлетворительная (рис. 7).

#### Заключение

Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует тяжесть течения некротизирующего фасциита, молниеносный характер его развития. Настороженность хирурга в отношении данной проблемы, правильная оценка тяжести состояния пациента и активная хирургическая тактика в сочетании с комплексным общим и местным лечением позволяют успешно справляться с такими сложными клиническими ситуациями даже при недоступности экстракорпоральных методов детоксикации и гипербарической оксигенации. Сроки госпитализации у таких больных часто выходят за рамки медико-экономических стандартов, однако мы жертвуем этим ради здоровья наших пациентов, хорошего косметического эффекта и функционального результата.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Hoadley D. J., Mark E. J. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 28-2002. A 35-year-old long-term traveler with a rapidly progressive soft-tissue infection. *N Engl J Med.* 2002; 347 (11): 831–837.
- Childers B. J., Potyondy L. D., Nachreiner R., et al. Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg.* 2002; 68 (2): 109–116.
- Hasham S., Matteucci P., Stanley P. R., et al. Necrotising fasciitis. *BMJ.* 2005; 330(7495): 830–833. [Erratum in: *BMJ.* 2005; 330 (7500): 1143.]
- Pasternack M. S., Swartz M. N. Cellulitis, necrotizing fasciitis, and subcutaneous tissue infections. In: Bennett J. E., Dolin R., Blaser M. J., eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases.* Philadelphia, PA: Elsevier; 2015: 1194–1215.
- Stevens D. L., Bisno A. L., Chambers H. F., et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014; 59 (2): e10–52.
- Bisno A.L., Stevens D.L. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med.* 1996; 334 (4): 240–245.