

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕКРОТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Игорь Александрович Алимов¹, Виктор Геннадьевич Петров^{2✉},
Евгений Викторович Кручинин³, Артем Игоревич Алимов⁴

^{1,2,3}Тюменский государственный медицинский университет Минздрава России, Тюмень, Россия

⁴Тюменская больница Западно-Сибирского медицинского центра Федерального медико-биологического агентства, Тюмень, Россия

¹alimovdoc@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5937-4395>

²v_doc@mail.ru[✉], <https://orcid.org/0000-0001-7484-1652>

³drkru@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0286-9351>

⁴alimovdoclittle@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1478-418X>

Аннотация. В статье представлен случай диагностики и лечения пациента с некротической инфекцией мягких тканей правой верхней конечности, имеющего иммунодефицитное состояние на фоне ВИЧ-инфекции в стадии СПИД. Отсутствие на момент обращения у пациентов с ослабленным иммунитетом типичных клинических и лабораторных признаков некротической инфекции может привести к запоздалой диагностике и позднему началу адекватного лечения, быстро прогрессирующему некрозу мягких тканей, что обуславливает значительную тяжесть состояния таких пациентов и высокую смертность. Врачи должны знать эти особенности, чтобы иметь повышенную настороженность при оказании помощи пациентам с хирургической инфекцией мягких тканей.

Ключевые слова: некротическая инфекция мягких тканей, некротический фасциит, иммунодефицитное состояние, ВИЧ-инфекция

Шифр специальности: 3.1.9. Хирургия.

Для цитирования: Алимов И. А., Петров В. Г., Кручинин Е. В., Алимов А. И. Трудности диагностики некротических инфекций мягких тканей у пациентов с ВИЧ-инфекцией // Вестник СурГУ. Медицина. 2023. Т. 16, № 4. С. 53–60. DOI 10.35266/2949-3447-2023-4-8.

Original article

CHALLENGES OF DIAGNOSING NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS IN PATIENTS WITH HIV INFECTION

Igor A. Alimov¹, Viktor G. Petrov^{2✉}, Evgeniy V. Kruchinin³, Artem I. Alimov⁴

^{1,2,3}Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

⁴Tyumen Hospital, West-Siberian Medical Center of Federal Life Sciences Agency, Tyumen, Russia

¹alimovdoc@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5937-4395>

²v_doc@mail.ru[✉], <https://orcid.org/0000-0001-7484-1652>

³drkru@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0286-9351>

⁴alimovdoclittle@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1478-418X>

Abstract. The article presents a case of diagnosing and treatment of a patient with necrotizing soft tissue infection of the right upper limb with immunodeficiency on HIV infection that progressed to AIDS stage. No typical clinical and laboratory indicators in patients with compromised immunity being found at the consultation may result in late diagnosis and delayed proper treatment, as well as in rapidly progressing soft tissue necrosis. All of this substantiates the severity of such patients' condition and their high mortality rate. Medical officers should be aware of these features in order to attentively provide medical care to patients suffering from soft tissue infections that require surgical interventions.

Keywords: necrotizing soft tissues infection, necrotic fasciitis, immunodeficiency, HIV infection

Code: 3.1.9. Surgery.

For citation: Alimov I. A., Petrov V. G., Kruchinin E. V., Alimov A. I. Challenges of diagnosing necrotizing soft tissue infections in patients with HIV infection. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2023;16(4):53–60. DOI 10.35266/2949-3447-2023-4-8.

ВВЕДЕНИЕ

Некротическая инфекция мягких тканей (НИМТ) охватывает спектр заболеваний, располагающихся в различных анатомических областях и характеризующихся различной глубиной поражения, известных под многими названиями, такими как госпитальная гангрена, газовая гангрена, некротизирующая рожа, гнойный фасциит, клостридиальная гангрена, гангрена Фурнье, стенокардия Людовика, некротический фасциит. НИМТ относятся к числу наиболее сложных воспалительных заболеваний человека, с которыми сталкиваются хирурги, поскольку характеризуются быстро прогрессирующим некрозом мягких тканей, значительной тяжестью состояния пациентов и высокой смертностью. Несмотря на то, что данный вид патологии описан еще Гиппократом несколько тысячелетий назад, а также прогресс в понимании этиологии и патогенеза этого заболевания и улучшение методик его лечения, до сих пор у врачей возникают трудности с диагностикой, что часто приводит к запоздалому адекватному лечению данного вида патологии, а уровень смертности, связанной с НИМТ, остается высоким – в среднем от 15 до 20%. Это связано и с редкостью данного вида патологии, поэтому врачи часто не имеют повышенной настороженности в поиске НИМТ, что приводит к запоздалой диагностике. Так, это заболевание встречается с частотой на 100 000 населения: в Южной Корее – 0,86; в Новой Зеландии – 1,3; в США – от 4 до 10,3 случаев [1–3]. М. В. Гринёв и соавт. указывают, что «...осведомленность практических врачей о некротическом фасциите крайне низка, что служит основной причиной запоздалой диагностики, поздних сроков госпитализации и оперативного лечения, которое по своему характеру должно быть срочным и “агрессивным”» [4].

С другой стороны, диагностика затруднена тем фактом, что заболевание начинается и прогрессирует под поверхностью кожного покрова, и очень часто кожные проявления не соответствуют тяжести состояния пациента. По мере распространения патологического процесса у пациентов развивается боль и признаки системной воспалительной реакции, непропорциональные минимальным изменениям кожного покрова. И, наконец, выраженность клинических проявлений, включая наличие и тяжесть симптомов системной воспалительной реакции, зависит от штаммов бактерий, вызвавших НИМТ, и продуцируемых ими токсинов, что требует раннего назначения адекватной антибактериальной терапии [5].

НИМТ подразделяются в соответствии с их анатомическим расположением (например, гангрена Фурнье), глубиной поражения и вовлечением в воспалительный процесс различных тканевых структур (например, целлюлит, фасциит, миозит). По своей сути такое подразделение не имеет практической значимости, поскольку не влияет на тяжесть клинических проявлений, смертность, выбор методов лечения. Большее значение с клинической точки зрения имеет бактериологическая этиология заболевания, поскольку она влияет на клиническую картину заболевания и необходимость выбора адекватной антибактериальной терапии.

Наиболее широкое распространение получила классификация, предложенная А. Giuliano и соавт., согласно которой НИМТ подразделяется на три бактериологических типа [6]. Каждый класс имеет разную

микробную этиологию, а также потенциальные различия в популяциях пациентов и типичных проявлениях. Никаких различий в заболеваемости или смертности между группами не выявлено. Данная классификация имеет большее значение для нацеленности врачей на поиск данного вида патологии у определенной категории пациентов с подозрительными клиническими проявлениями.

НИМТ I типа являются полимикробными и вызываются грамположительными кокками, грамотрицательными палочками и анаэробами (стрептококк группы А, *Bacteroides fragilis*, *Staphylococcus aureus*, различные виды *Clostridium*, *Pseudomonas aeruginosa*, энтеробактерии и др.). НИМТ I типа как правило располагаются на туловище и промежности, обычно возникают у возрастных пациентов и страдающих сахарным диабетом. Хотя явная травма часто отсутствует, считается, что некоторое нарушение целостности ткани происходит из-за предшествующих абсцессов, перфораций или бактериальной транслокации.

Клостридиальные НИМТ, традиционно известные как газовая гангрена, вероятно, представляют собой особый подтип НИМТ I типа, поскольку α -токсин и θ -токсин, выделяемые этими бактериями, являясь мощными агонистами тромбоцитов, приводят к их агрегации и образованию тромбов. По мере прогрессирования воспаления и системной абсорбции как α -, так и θ -токсинов, они вызывают внутрисосудистый гемолиз, снижают целостность эндотелиальных клеток, подавляют сердечную функцию и заметно снижают тонус сосудов. Вследствие этого клостридиальные инфекции обычно проявляются быстрым началом сильной боли, часто непропорциональной внешним кожным проявлениям. Это приводит к тому, что яркая клиническая картина при клостридиальной флоре проявляется уже через несколько часов от начала заболевания, в то время как большинству видов бактерий для этого требуется от двух и более дней [5].

НИМТ II типа вызываются моноинфекционной флорой. Наиболее частой причиной их является стрептококк группы А или устойчивый к метициллину *S. aureus*. Инфекции II типа обладают значительным потенциалом агрессивности как местных проявлений, так и системной токсемией, включая токсический шок (который менее характерен для НИМТ I типа). Столь высокая агрессивность этого типа связана с массивным высвобождением под воздействием М-белка вырабатываемых стрептококком цитокинов IL-1, IL-6 и фактора некроза опухоли- α . По сравнению с НИМТ I типа пациенты с инфекциями типа II, как правило, моложе, здоровее и чаще имеют в анамнезе травмы, операции или внутривенное употребление наркотиков.

НИМТ III типа вызываются грамотрицательными морскими организмами, чаще всего *V. vulnificus*. Инфекции III типа не так широко признаны, как первые два типа и зарегистрированы в прибрежных регионах с теплой водой. Заражение происходит через открытую рану или другой разрыв кожи, но также может возникнуть при приеме внутрь пациентами с циррозом колонизированных устриц. Инфекции типа III клинически проявляются аналогично НИМФ II типа.

В настоящее время изучено влияние сопутствующих заболеваний, таких как курение, сахарный диабет, заболевание периферических сосудов, хроническая обструктивная болезнь легких, ишемическая болезнь сердца на исходы лечения пациентов с НИМТ. В боль-

шинстве исследований приводятся результаты лечения пациентов с НИМТ без учета имеющегося у них исходно иммунного статуса. А между тем пациенты с ослабленным иммунитетом (пациенты с онкопатологией, пациенты длительно получающие стероидные препараты, пациенты с ВИЧ-инфекцией) – это небольшая, но требующая особого подхода подгруппа больных, поскольку клинические проявления и исходы лечения будут у них отличаться от исходно иммунокомпетентных пациентов. E. Z. Keung и соавт. обнаружили, что при общей внутрибольничной связанной с НИМТ летальности 23,9%, она была заметно выше у пациентов с ослабленным иммунитетом по сравнению с иммунокомпетентными пациентами (39,1 против 19,4%) не только по причине исходной тяжести пациентов с ослабленным иммунитетом, но и трудностей диагностики и, следовательно, запоздалого лечения [7].

Для демонстрации трудностей диагностики НИМТ у пациентов со сниженным иммунным статусом предлагаем анализ клинического случая лечения пациента с НИМТ на фоне ВИЧ-инфекции в стадии СПИД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ клинического случая лечения пациента А. 35 лет, находившегося на лечении в отделении хирургии Тюменской больницы ФГБУЗ ЗСМЦ ФМБА России в 2019 г.

При оказании медицинской помощи на каждом ее этапе от пациента было получено письменное согласие. Администрацией медицинской организации дано согласие на публикацию клинического случая.

Публикация медицинских данных и фотографий одобрена этическим комитетом и управлением научных исследований Тюменского государственного медицинского университета.

Пациент дал согласие на публикацию сообщения и размещение в интернете информации о характере его заболевания, проведенном лечении и его результатах с научной и образовательной целями.

Клинический случай

Пациент А. 35 лет обратился в приемное отделение Тюменской больницы 28.01.2019. Из анамнеза заболевания известно, что 4 дня назад он упал, в тот же день обратился в травмпункт с болями и припухлостью мягких тканей в области правого плечевого сустава, где был осмотрен травматологом. Выставлен диагноз: растяжение связок правого плечевого сустава. Несмотря на выполнение рекомендаций у пациента отек увеличился, распространился на всю верхнюю конечность, усилились боли, в связи с чем он был направлен в стационар. Пациент страдает ВИЧ-инфекцией, стадия 4А вторичных заболеваний, фаза прогрессирования без высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ).

При поступлении пациент предъявлял жалобы на отек и боли в правой верхней конечности, гипертермию до 39 °С. Общее состояние расценено как удовлетворительное. Частота дыхания – 17 в минуту, АД – 130/80 мм рт. ст., Ps – 88 в минуту. Локально: имеется отек правой верхней конечности на всем протяжении, в области локтевого сустава пузыри до 5 см, заполненные серозной жидкостью, на тыле правой кисти микротравмы от окалины, крепитации нет, подмышечные лимфоузлы не увеличены, движение в руке свободное. В общем анализе крови: лейкопения – $3,6 \times 10^9/\text{л}$ и тромбоцитопения – $108 \times 10^9/\text{л}$, остальная формула

без патологии. В биохимических анализах повышение уровня С-реактивного белка до 90 мг/л, креатинина – до 204 мкмоль/л, мочевины – до 11,7 ммоль/л. Выставлен диагноз: Рожистое воспаление правой верхней конечности, буллезная форма. Назначена антибактериальная терапия – ампициллин с сульбактамом в дозе 1,5 г 3 раза в сутки, метранидазол по 200,0 мл внутривенно.

На вторые сутки отмечалась отрицательная динамика – пациент стал более вялым, появилась легкая заторможенность, бледность кожных покровов, появилась одышка. ЧДД – 20–21 в минуту, пульс – 98 уд/мин, АД снизилось до 90/60 мм рт. ст. Температура тела – 36,8 °С. Отек правой верхней конечности вырос, стал более плотным, кожа над ним приобрела синюшный оттенок, появилась гиперемия кожи на правой половине грудной клетки. Вскрыты пузыри, заполненные серозным выпотом, наложена повязка с антисептиком. Рабочий диагноз на вторые сутки остался прежний: рожистое воспаление, буллезно-некротическая форма. Не исключался синдром позиционного сдавления, поскольку из анамнеза удалось выяснить, что пациент, находясь в алкогольном опьянении, длительное время лежал на полу. Ампициллин решено заменить антибиотиком из группы макролидов.

На третьи сутки отмечалась отрицательная динамика в виде нарастания дыхательной недостаточности (ЧДД – 23 в минуту, снижение SpO_2 до 96%). Наросла заторможенность, пациент стал некротичным. Пульс составил 100–120 уд/мин, сохранялась гипотония – 90/55 мм рт. ст. При этом температура оставалась на нормальных цифрах. Диурез за сутки составил всего 150 мл. На правой верхней конечности сохранялся плотный деревянистый отек, кожа над ним гиперемирована, появились участки некроза по внутренней поверхности плеча. Отек грудной клетки не вырос, но гиперемия над ним усилилась. В общем анализе крови снижение числа эритроцитов до $3,6 \times 10^9/\text{л}$ (исходно было $5,2 \times 10^9/\text{л}$) и гемоглобина до 121 г/л (исходно был 152 г/л). Уровень числа лейкоцитов увеличился до $9,6 \times 10^9/\text{л}$, снизился уровень тромбоцитов до $24 \times 10^9/\text{л}$. В биохимических анализах отмечалось нарастание почечных шлаков (креатинин – 265 мкмоль/л; мочевина – 16,9 ммоль/л), снижение уровня натрия до 122 ммоль/л, хлоридов до 98 ммоль/л, уровень С-реактивного белка составил 120 мг/л. Однако рабочий диагноз оставлен прежний и продолжена консервативная терапия вплоть до восьмых суток пребывания пациента в стационаре. За это время отек правой верхней конечности незначительно уменьшился, состояние пациента оставалось стабильным.

На восьмые сутки увеличился отек на правой половине грудной клетки. Эпидермис на правом плече стал отделяться от дермы, имеющей сероватый цвет (рис. 1). К этому времени отмечается снижение показателей красной крови (эритроциты – $2,33 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин – 76 г/л); число лейкоцитов – $11,1 \times 10^9/\text{л}$. Уровень тромбоцитов повысился до $178 \times 10^9/\text{л}$. В биохимических анализах нарастание почечных шлаков (креатинин вырос до 330 мкмоль/л, мочевина до 20,1 ммоль/л, АСТ 126, АЛТ – 156 ммоль/л.) Наросла одышка, АД 70/40 мм рт. ст., пульс 115 уд/мин. Мочи нет. Выставлен диагноз: флегмона правого плеча и предплечья, сепсис. Определены показания к проведению оперативного вмешательства по жизненным показаниям.



Рис. 1. Некрозы плеча и предплечья правой верхней конечности

Примечание: фото авторов.

Учитывая тяжесть состояния, решено выполнить минимальный объем операции. Под общим наркозом выполнено иссечение некротизированных участков кожи вместе с подлежащей клетчаткой и фасцией на правом предплечье и плече. При этом ткани имели сероватый цвет, обильно выделялась жидкость типа мясных помоев с неприятным запахом. На тыле правой кисти и в области лучезапястного сустава и верхней трети правого плеча выполнены лампасные разрезы. Подлежащие мышцы жизнеспособны.

После стабилизации состояния на 10-е сутки пребывания пациента в стационаре и через двое суток

после первой операции выполнен второй этап некрэктомии – произведено полное иссечение некротических тканей кисти, плеча в области правого плечевого сустава до жизнеспособных неизменных тканей (рис. 2). Продолжена антибактериальная терапия, включающая антибиотик из группы макролидов, метранидазол, противогрибковые препараты. Учитывая сопутствующую патологию, к лечению добавлен бисептол. Проводилось переливание одногруппной эритроцитной массы.



Рис. 2. Выполнение II этапа некрэктомии пациента А.

Примечание: фото авторов.

После стабилизации состояния на 12-е сутки пребывания в стационаре пациент переведен в хирургическое отделение, где продолжено лечение до 49-х суток, после чего переведен в ожоговое отделение

Тюменской областной клинической больницы №1 для выполнения аутодермопластики.

Нами отслежена дальнейшая судьба пациента. Через 6 месяцев после выписки из стационара общее

состояние пациента удовлетворительное. Пациент адекватен, активен. Раневые дефекты кожных покровов правой верхней конечности полностью зажили. Грубые рубцы незначительно ограничивают подвижность конечности. После освидетельствования на медико-социальной экспертизе на предмет утраты трудоспособности пациенту присвоена III группа инвалидности (рис. 3).



Рис. 3. Пациент А.
через 6 месяцев после стационарного лечения

Примечание: фото авторов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Если судить по клиническим проявлениям, то у нашего пациента была НИМТ I типа, поскольку, подытоживая вышесказанное и ссылаясь на исследование Т. Goh и соавт., полимикробные НИМТ I типа имеют тенденцию протекать более медленно, чем НИМТ II и III типов, которые являются мономикробными [8]. Хотя при бактериологическом исследовании отделяемого из раны у нашего пациента обнаружен массивный рост только *K. pneumoniae*, следует учесть, что перед операцией пациент получил большие дозы антибактериальных препаратов, перекрывающих широкий спектр микрофлоры (макролиды, метранидозол). Отрицательный бактериальный посев крови также можно связать с течением НИМТ I типа, для которых на начальных этапах не характерна бактериемия и сепсис [5].

Клиническая картина НИМТ, как правило, варьирует в зависимости от вида возбудителя, а также от анатомической области и глубины инфекционного поражения. Ранние признаки и симптомы НИМТ идентичны тем, которые наблюдаются при флегмонах и абсцессах, что потенциально затрудняет постановку правильного диагноза. Т. W. Hakkarainen и соавт. указывают, что заподозрить НИМТ можно уже при первичном осмотре на основании наличия эритемы кожи, ее отека, болевого синдрома, который выходит за пределы видимого кожного поражения, и лихорадки [5]. К сожалению, на этой стадии заболевания пациенты редко обращаются за медицинской помощью, занима-

ясь самолечением. При прогрессировании процесса на 3–4-е сутки можно обнаружить такие «серьезные» клинические признаки, как наличие булл, заполненных геморрагической жидкостью, гиперемию кожи с ее синюшным оттенком и плотной инфильтрацией, предшествующей некрозу, наличие газа в тканях при осмотре или рентгенографии и кожную анестезию. Последние два признака присутствуют в меньшинстве случаев (7–44%), но требуют немедленного хирургического вмешательства. Другие клинические признаки, которые часто наблюдаются при НИМТ, но менее специфичны, включают быстро нарастающую системную воспалительную реакцию и прогрессирование инфекции, несмотря на проводимую антибактериальную терапию. К. В. Липатов и соавт. указывают, что если и в эти сроки пациент остается без хирургической помощи, погибшие участки кожи приобретают характерный черный или серый цвет, операция на стадии формирования кожных некрозов при НИМТ является запоздалой и отличается частыми неудовлетворительными результатами лечения [9].

Возможно, одним из наиболее важных доказательств в поддержку диагноза НИМТ является хронология заболевания и анамнестические данные. Однако в нашем наблюдении выяснение анамнестических данных было затруднено, поскольку выяснить хронологию патологического процесса и установления причинно-следственных связей было затруднительным из-за асоциального образа жизни пациента. Так, пациент, находясь в алкогольном опьянении за 4 дня до поступления, упал, ударившись правым плечом, что послужило поводом для выставления первоначального диагноза – растяжение связок правого плечевого сустава. Дальнейшая алкоголизация и длительное нахождение пациента в вынужденном положении послужили поводом заподозрить у пациента синдром позиционного сдавления, который клинически также проявляется отеком ткани конечности. Однако ретроспективный анализ позволяет исключить этот диагноз, поскольку при проведении оперативного вмешательства некроза мышц не отмечено.

Первоначально пациенту был ошибочно выставлен диагноз буллезно-некротическая форма рожистого воспаления правой верхней конечности, что еще больше отодвинуло время проведения экстренного оперативного вмешательства. Между тем, дифференциальная диагностика этих двух патологий имеет важное значение, поскольку оптимальным методом лечения рожистого воспаления является антибактериальная терапия, которая имеет, как правило, благоприятный исход, в то время как при НИМТ только срочная операция может быть адекватным методом лечения. В отличие от НИМТ рожистое воспаление локализуется, как правило, на нижних конечностях и лице. НИМТ может возникать на любом участке тела, но наиболее частыми локализациями являются нижние конечности (32%), верхние конечности (24%), промежность (16%), туловище (16%), голова или шея (10%). НИМТ туловища и промежности имеют худший прогноз и самые высокие показатели смертности [10]. Эритема при рожистом воспалении имеет ярко-красный цвет с четкими фестончатыми краями («языки пламени») и приподнятыми границами («пограничный валик»), на которой могут располагаться буллы с серозным экссудатом (эритематозно-буллезная), геморрагии (эритематозно-геморрагическая) или бул-

лезные элементы с геморрагическим содержимым (буллезно-геморрагическая рожа). При НИМТ кожное окрашивание не имеет неинтенсивной окраски, отмечается выраженный деревянистый отек мягких тканей, выраженный болевой синдром [11]. Еще одним важным признаком, который отличает НИМТ не только от рожистого воспаления, но и от флегмоны и абсцесса – это отсутствие регионарной лимфаденопатии, поскольку инфекционный процесс располагается в глубоких структурах [8].

Для точности диагностики многие авторы предлагают использовать «пальцевой тест», при котором делается небольшой разрез до фасции и пальцем прощупывается ткань. Отсутствие кровотечения, наличие зловонной жидкости, схожей по цвету с мясными помоями, и минимальное сопротивление тканей для пальцевого расслоения указывают на положительный результат теста [12, 13]. Тем не менее, хирурги в нашем случае проигнорировали эту возможность, остановились на вскрытии флектен и продолжении антибактериальной терапии, что еще более затянуло время проведения оперативного вмешательства.

Вопрос о лабораторных и инструментальных методах обследования пациентов для диагностики

НИМТ остается предметом дискуссий. D. Wall и соавт. [14] обнаружили, что количество лейкоцитов более 15 000 клеток/мм³ и уровень натрия в сыворотке более 135 ммоль/л имеют отрицательную прогностическую ценность 99 % и чувствительность 90 % для обнаружения НИМТ I типа. С. Н. Wong и соавт. разработали шкалу риска некротического фасциита LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis). LRINEC, разработанная на основе данных 89 пациентов с НИМТ, по сравнению с 314 пациентами с тяжелыми флегмонами или абсцессом или и тем и другим, стратифицирует пациентов на основе уровня С-реактивного белка, уровня лактата, гемоглобина, натрия, креатинина и глюкозы в сыворотке крови пациента (таблица). Авторы отмечают, что при суммарной оценке в 5 баллов и менее имеется низкий риск (менее 50 %), при 6–7 баллах – средний (75 %), а при 8 баллах и более – высокий (более 75 %) риск некротической флегмоны. Оценка менее 5 баллов имеет отрицательную прогностическую ценность 96 %, оценка более 8 баллов – положительную прогностическую ценность 93 % в отношении НИМТ [15].

Таблица

Лабораторные индикаторы риска некротической инфекции мягких тканей (LRINEC)

| Лабораторный маркер | Балльная оценка |
|--|---|
| С-реактивный белок, мг/л | < 150 = 0 баллов > 150 = 4 балла |
| Общее количество лейкоцитов, мм ³ | < 15 = 0 баллов 15–25 = 1 балл > 25 = 2 балла |
| Гемоглобин, г/дл | > 13,5 = 0 баллов 11,6–13,5 = 1 балл < 11,5 = 2 балла |
| Натрий сыворотки, ммоль/л | > 135 = 0 баллов < 135 = 2 балла |
| Креатинин сыворотки, мкмоль/л | ≤ 141 = 0 баллов > 141 = 2 балла |
| Глюкоза, ммоль/л | < 180 = 0 баллов > 180 = 1 балл |

Примечание: составлено авторами по [15].

Однако данные показатели являются неспецифическими маркерами и больше указывают на наличие и тяжесть воспаления. Сами авторы отметили, что многие другие состояния могут вызывать аналогичные лабораторные нарушения. Кроме того, ее использование ограничено при наличии конкурирующих воспалительных состояний, поэтому она не нашла широкого распространения. Так, Т. Goh и соавт. при проведении метаанализа, основанного на девяти исследованиях с участием 1 463 пациентов с НИМТ, указывают, что ни в одном из исследований не было сопоставления баллов LRINEC при поступлении, но были проанализированы только отдельные параметры [8]. Таким образом, шкала LRINEC может использоваться скорее не для постановки диагноза НИМТ, а для опре-

деления прогноза заболевания и динамического наблюдения за пациентом.

В нашем случае у пациента при поступлении не было изменений в уровне гемоглобина, глюкозы и натрия сыворотки крови. Уровень С-реактивного белка составил 90 мг/л. Отмечалось значительное повышение уровня креатинина. Более того, отмечалась лейкопения – уровень лейкоцитов составил $3,6 \times 10^9$ /л. Все это указывает на невыраженность общей воспалительной реакции. Это становится понятным, если учесть, что пациент имеет ВИЧ-инфекцию в стадии СПИД, а его иммунограмма свидетельствует о значительном нарушении клеточного иммунитета (иммунограмма от 18.02.2019: CD4 16 % – 101, CD8 57 % – 347, CD4/CD8 – 0,28).

E. Z. Keung и соавт. в своей работе «Состояние иммунодефицита у пациентов с некротической инфекцией мягких тканей» в разделе, посвященном течению НИМТ у пациентов со СПИД, указывают, что только иммунокомпетентные пациенты с НИМТ имеют адекватный лейкоцитарный ответ. В своем исследовании авторы показали, что пациенты с ослабленным иммунитетом по сравнению с иммунокомпетентными пациентами имели более низкое количество лейкоцитов при обращении ($6,6 \times 10^9/\text{л}$ против $17,2 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,001$), но более высокую госпитальную летальность. Авторы сделали вывод, что пациенты с ослабленным иммунитетом могут быть неспособны проявить типичный ответ на серьезную инфекцию, вторичную по отношению к их основному состоянию или лечению таких состояний, и могут не проявлять типичных признаков и симптомов НИМТ, таких как лихорадка и лейкоцитоз [6].

Использование инструментальных методов визуализации, таких как магнитно-резонансная томография и компьютерная томография может выявить отек мягких тканей, но одного это редко бывает достаточно для определения показаний к хирургическому вмешательству, за исключением обнаружения воздуха в клетчаточных пространствах, которые требуют немедленного хирургического вмешательства [12]. Хотя исследование лабораторных показателей и применение методов инструментальной визуализации потенциально могут оказать помощь в диагностике НИМТ, они еще не прошли валидацию и могут использоваться лишь как дополнительные методы для постановки диагноза. Приоритетным в постановке диагноза НИМТ в настоящее время является клиническая картина.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

НИМТ – воспалительные заболевания, характеризующиеся быстрым прогрессированием и потен-

циально смертельной инфекцией, которые требуют быстрой, радикальной и часто множественной хирургической обработки всех пораженных тканей. Ранняя диагностика НИМТ имеет решающее значение для достижения оптимальных результатов. Любая задержка в диагностике потенциально катастрофична, поскольку значительно увеличивает вероятность неблагоприятного исхода. Врачи должны знать признаки и симптомы болезни и иметь высокую настороженность.

У пациентов с ослабленным иммунитетом в силу невыраженности клинических проявлений и лабораторных данных возможна задержка в диагностике НИМТ, что может отсрочить проведения радикального хирургического лечения. Врачи должны знать об этих особенностях и относиться более настороженно к пациентам, страдающим иммунодефицитными состояниями (онкологическая патология, длительный прием стероидных препаратов, пациенты с ВИЧ-инфекцией). Особая подозрительность должна возникать, если при осмотре таких пациентов имеется выраженная болезненность и отечность в месте ран или ссадин. Наличие сахарного диабета увеличивает вероятность НИМТ.

В сомнительных случаях динамическое наблюдение и отсутствие улучшения, несмотря на применение антибиотиков широкого спектра действия, будут иметь решающее значение для выбора адекватной тактики. В сомнительных случаях «пальцевая проба» под местной анестезией может быть полезной для своевременной диагностики НИМТ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют, что конфликт интересов отсутствует.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Nawijn F, de Gier B, Brandwagt D.A.H. et al. Incidence and mortality of necrotizing fasciitis in the Netherlands: The impact of group A Streptococcus. *BMC Infect Dis.* 2021;21(1):1217.
2. Choi H.K., Seo G.H., Han E. The incidence and seasonal variation of necrotizing fasciitis in Korea: A nationwide cross-sectional study. *Clin Microbiol Infect.* 2020;26(8):1090.e1–1090.e6.
3. May A.K., Talisa V.B., Wilfret D.A. et al. Estimating the impact of necrotizing soft tissue infections in the United States: Incidence and re-admissions. *Surg Infect (Larchmt).* 2021;22(5):509–515.
4. Гринёв М. В., Корольков А. Ю., Гринёв К. М. и др. Некротизирующий фасциит – клиническая модель раздела здравоохранения: медицины критических состояний // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2013. Т. 172, № 2. С. 32–38.
5. Hakkarainen T.W., Kopari N.M., Pham T.N. et al. Necrotizing soft tissue infections: Review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg.* 2014;51(8):344–362.
6. Giuliano A., Lewis F. Jr., Hadley K. et al. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 1977;134(1):52–57.
7. Keung E.Z., Liu X., Nuzhad A. et al. Immunocompromised status in patients with necrotizing soft-tissue infection. *JAMA Surg.* 2013;148(5):419–426.
8. Goh T., Goh L.G., Ang C.H. et al. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Br J Surg.* 2014;101(1):e119–e125.
9. Липатов К. В., Комарова Е. А., Гурьянов Р. А. Диагностика и хирургическое лечение стрептококковой некротизирующей инфекции мягких тканей // Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б. М. Костюченко. 2015. Т. 2, № 1. С. 6–12. DOI 10.17650/2408-9613-2015-2-1-6-12.

REFERENCES

1. Nawijn F, de Gier B, Brandwagt D.A.H. et al. Incidence and mortality of necrotizing fasciitis in the Netherlands: The impact of group A Streptococcus. *BMC Infect Dis.* 2021;21(1):1217.
2. Choi H.K., Seo G.H., Han E. The incidence and seasonal variation of necrotizing fasciitis in Korea: A nationwide cross-sectional study. *Clin Microbiol Infect.* 2020;26(8):1090.e1–1090.e6.
3. May A.K., Talisa V.B., Wilfret D.A. et al. Estimating the impact of necrotizing soft tissue infections in the United States: Incidence and re-admissions. *Surg Infect (Larchmt).* 2021;22(5):509–515.
4. Grinev M.V., Korolov A.Yu., Grinev K.M. et al. Necrotizing fasciitis – A clinical model of the department of public health: Medicine of critical state. *Grekov's Bulletin of Surgery.* 2013;172(2):32–38. (In Russian).
5. Hakkarainen T.W., Kopari N.M., Pham T.N. et al. Necrotizing soft tissue infections: Review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg.* 2014;51(8):344–362.
6. Giuliano A., Lewis F. Jr., Hadley K. et al. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 1977;134(1):52–57.
7. Keung E.Z., Liu X., Nuzhad A. et al. Immunocompromised status in patients with necrotizing soft-tissue infection. *JAMA Surg.* 2013;148(5):419–426.
8. Goh T., Goh L.G., Ang C.H. et al. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Br J Surg.* 2014;101(1):e119–e125.
9. Lipatov K.V., Komarova E.A., Guryanov R.A. Streptococcal necrotizing soft tissue infection: Diagnosis and surgical treatment. *Wounds and Wound Infections. The Prof. B.M. Kostyuchenok Journal.* 2015;2(1):6–12. DOI 10.17650/2408-9613-2015-2-1-6-12. (In Russian).

10. Lancerotto L., Tocco I., Salmaso R. et al. Necrotizing fasciitis: Classification, diagnosis, and management. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;72(3):560–566.
11. Карашуров Е. С., Островский А. Г., Мартыанов С. Г. и др. Некротизирующий фасциит и гангренозная форма рожистого воспаления. Дифференциальная диагностика и лечение // Сибирское медицинское обозрение. 2004. № 2–3. С. 54–58.
12. Paz Maya S., Dualde Beltrán D., Lemerrier P. et al. Necrotizing fasciitis: An urgent diagnosis. *Skeletal Radiol.* 2014;43(5):577–589.
13. Cheung J. P., Fung B., Tang W. M. et al. A review of necrotising fasciitis in the extremities. *Hong Kong Med J.* 2009;15(1):44–52.
14. Wall D., Klein S., Black S. et al. A simple model to help distinguish necrotizing from non-necrotizing soft-tissue infections. *J Am Coll Surg.* 2000;191(3):227–231.
15. Wong C.-H., Khin L.-W., Heng K.-S. et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med.* 2004;32(7):1535–1541.
10. Lancerotto L., Tocco I., Salmaso R. et al. Necrotizing fasciitis: Classification, diagnosis, and management. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;72(3):560–566.
11. Karashurov E. S., Ostrovky A. G., Martyanov S. G. et al. Nekrotiziruiushchii fastsiit i gangrenoznaia forma rozhistogo vospaleniia. Differentsialnaia diagnostika i lechenie. *Siberian Medical Review.* 2004;(2–3):54–58. (In Russian).
12. Paz Maya S., Dualde Beltrán D., Lemerrier P. et al. Necrotizing fasciitis: An urgent diagnosis. *Skeletal Radiol.* 2014;43(5):577–589.
13. Cheung J. P., Fung B., Tang W. M. et al. A review of necrotising fasciitis in the extremities. *Hong Kong Med J.* 2009;15(1):44–52.
14. Wall D., Klein S., Black S. et al. A simple model to help distinguish necrotizing from non-necrotizing soft-tissue infections. *J Am Coll Surg.* 2000;191(3):227–231.
15. Wong C.-H., Khin L.-W., Heng K.-S. et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med.* 2004;32(7):1535–1541.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ**И. А. Алимов** – кандидат медицинских наук, доцент.**В. Г. Петров** – доктор медицинских наук, профессор.**Е. В. Кручинин** – доктор медицинских наук, доцент, профессор.**А. И. Алимов** – врач-хирург.**INFORMATION ABOUT THE AUTHORS****I. A. Alimov** – Candidate of Sciences (Medicine), Docent.**V. G. Petrov** – Doctor of Sciences (Medicine), Professor.**E. V. Kruchinin** – Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Professor.**A. I. Alimov** – Surgeon.