

Некротизирующий фасциит у детей

Ф. С. ХАРЛАМОВА, С. Г. ВРУБЛЕВСКИЙ, М. С. ПЕТРОВ,
Н. Ю. ЕГОРОВА, Л. П. СЕМЕНОВА, А. Е. АНДЖЕЛЬ,
Ю. В. РОМАНОВА, Н. О. СЕМЕНЮК, А. А. ИВАНОВА

ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет
им. Н. И. Пирогова МЗ РФ,
Морозовская детская городская клиническая больница, Москва

Представлен обзор литературы по некротизирующему фасцииту у детей. Описан редкий случай развития некротизирующего фасциита у ребенка 3 лет. Показаны трудности диагностики и дифференциальной диагностики данного заболевания.

Ключевые слова: некротизирующий фасциит, дети

Necrotizing Fasciitis in Children

F. S. Kharlamova, S. G. Vrublevsky, M. S. Petrov, N. Yu. Egorova, L. P. Semenova,
A. E. Andzhel, Yu. V. Romanova, N. O. Semenyuk, A. A. Ivanova

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Morozov Children City Clinical Hospital, Moscow

The authors presented a review of literature of necrotizing fasciitis in children. A rare case of necrotizing fasciitis in 3-year-old child is described. The difficulties of differential diagnostics of the given disease are presented.

Key words: necrotizing fasciitis, children

Контактная информация: Харламова Флора Семеновна — д.м.н., профессор каф. инфекционных болезней у детей №1 РНИМУ; 117049, Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 1, МДГКБ; (499) 236-25-51

УДК 616.5:579.852

В настоящее время все процессы, связанные с бактериальными инфекциями, протекающими в фасциальных выстилках, объединяют общим генерическим термином «некротизирующий фасциит». Некротизирующий фасциит (НФ) может вызываться полимикробной флорой, но отдельно выделяется стрептококковый некротизирующий фасциит, ввиду выраженных особенностей клинической картины. К концу XX века диагноз заболеваний стрептококковой этиологии значительно расширился. Если поверхностные заболевания, связанные в значительной мере с воздействием ферментов стрептококка в очаге поражения, хорошо известны, то появившиеся в последние годы некротизирующие фасцииты и миозиты и другие тяжелые болезни менее изучены. Открытием конца XX века стал синдром стрептококкового токсического шока, связанный с выбросом экзотоксинов и цитокинов, приводящим к тяжелому смертельному заболеванию. БГСА (бета-гемолитический стрептококк группы А) — вторая наиболее распространенная бактериальная причина мышечно-скелетных инфекций и лимфаденита после *S. aureus*. Некротизирующий фасциит обсуждается далее как осложнение БГСА. Механизм возникновения поздних осложнений во многом не изучен, но известно, что возникают реакции перекрестного иммунитета, при которых образовавшиеся антитела к антигенам стрептококка реагируют с тканями хозяина [1].

Сегодня применительно к некротическим инфекциям наиболее часто используется классификация D. H. Ahrenholz, согласно которой некротизирующий фасциит классифицируется по двум типам в зависимости от этиологии. Первый тип является полимикробной инфекцией, вызванной анаэробами (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*), наряду с аэробными грамположительными кокками и энтеробактериями. Аэробные неферментирующие бактерии, такие как *P. aeruginosa*, выделяются значительно реже.

Второй тип — это мономикробная инфекция, вызванная *S. pyogenes*, хотя в некоторых случаях заболевание ассоциируется с *S. aureus*. Каждый из этих возбудителей, за исключением БГСА, самостоятельно редко вызывает некротизирующий фасциит. Обычно это быстро прогрессирующая инфекция, сопровождающаяся симптомами тяжелой интоксикации. *Streptococcus pyogenes*, являющийся бета-гемолитическим стрептококком группы А, продуцирует гемолизин, стрептолизин О и S и лейкоцидины, экзотоксин. Особо тяжелая ситуация возникает в случае инфекции высоковирулентными штаммами β-гемолитических стрептококков группы А, экзотоксин которых вызывает синдром токсического шока, хотя и в остальных случаях стрептококковые некротизирующие фасцииты протекают крайне тяжело и характеризуются быстро прогрессирующим некрозом кожного покрова, что приводит нередко к развитию шокового состояния с полиорганной недостаточностью типа «toxic shock like syndrome». Диагностические критерии для этой крайне молниеносно протекающей формы некротизирующего фасциита были обозначены, как «Streptococcal toxic shock syndrome» [2–5].

Впервые заболевание было описано в 1871 г. американским военным врачом Joseph Jones как госпитальная гангрена [6]. Wilson B. доказал, что фасциальный некроз — главный патогномоничный признак этого заболевания [7]. Meleney в 1924 г. уточнил этиологию заболевания как гемолитическую стрептококковую инфекцию и показал, что острый стрептококковый некротизирующий фасциит характеризуется быстро прогрессирующим некрозом кожных покровов, тромбозом сосудов, питающих кожу и проходящих через поверхностную фасцию, что может вызывать нарушение местной чувствительности. F. L. Meleney первым предположил, что в генезе заболевания важную роль играет аллергический компонент, по типу реакции Санарелли-Шварцмана [8]. Кроме того, полагают, что стрептокок-

ковые токсины в виде суперантигенов на поверхности поражаемых клеток «отравляют» фасциальные ткани: в результате запускается аутоиммунная реакция, с которой действительно трудно справиться даже с помощью самых мощных антибиотиков.

С целью дифференциации стрептококкового фасциита от других некротизирующих заболеваний в 1979 г. J. Fisher были определены диагностические критерии:

- 1) экстенсивный некроз поверхностной фасции с распространением на смежную кожу;
- 2) средняя до тяжелой системная интоксикация с нарушением сознания;
- 3) отсутствие первичного вовлечения в процесс мышц;
- 4) отсутствие клостридий в мазке из раны;
- 5) отсутствие сосудистой окклюзии как причины некроза;
- 6) гистологически: лейкоцитарная инфильтрация, очаговый некроз фасции и окружающих тканей, а также микрососудистые тромбозы.

Эти 6 критериев содержат, наряду с обязательным некрозом фасции, некроз жировой клетчатки и кожи, в отличие от клостридиальной газовой инфекции [9].

Клиническая картина. Заболевание обычно начинается остро — резкой болью в пораженной области, недомоганием, лихорадкой, ознобом, интоксикацией. При физикальном обследовании, особенно в начале заболевания, обнаруживаются лишь легкая гиперемия и отек кожи на месте поражения. Однако больной жалуется на сильную боль, а при пальпации отмечается резкая болезненность. Заболевание быстро, нередко за считанные часы, прогрессирует, очаг поражения увеличивается в размерах, симптоматика нарастает, кожа приобретает темно-красный или синеватый цвет, возникает распространенный отек. Резкая болезненность пораженной области может смениться утратой чувствительности, что объясняется гибелью кожных нервов.

Наиболее часто поражаются мышцы бедра, ягодичные мышцы, мышцы верхнего плечевого пояса.

На этом фоне прогрессивно ухудшается общее состояние пациента. Отмечается фебрильная лихорадка. На поздних стадиях заболевание может осложниться развитием тяжелого сепсиса с полиорганной недостаточностью, септическим шоком.

Системный воспалительный ответ приводит к изменению биохимических и гематологических показателей, причем изменения развиваются в ближайшее время от начала заболевания, когда клиническая картина еще не специфична.

Для раннего распознавания НФ важен подробный сбор анамнеза и тщательное физикальное обследование пациента. Отмечается общее ухудшение состояния, учащение пульса, значительный подъем температуры. Важным симптомом некротизирующего фасциита является анестезия кожи, обусловленная, вероятно, гибелью нервов, расположенных в некротически измененных низлежащих тканях. У некоторых пациентов с некротизирующим фасциитом наблюдается локальная боль в месте поражения. Участок кожи, вовлеченный в процесс, первоначально отличается от окружающих тканей краснотой, отеком и выраженной

болезненностью. Среди общих симптомов стрептококкового фасциита — гектическая лихорадка, озноб, тахикардия. В течение первых 3—4 сут. нарастает местная симптоматика стрептококкового фасциита: появляются неправильной формы пятна и пузыри, наполненные темным экссудатом, содержащим большое количество микроорганизмов. Целесообразно содержимое буллы (пузыря) исследовать в виде мазка, окрашенного по Граму. При этом должны быть видны грамположительные кокки, располагающиеся цепочками. Газообразование служит важным признаком нестрептококковой природы заболевания (рис. 1). Иногда в центре этих пузырей имеются очаги некроза. В случае прогрессирования заболевания поверхностные некрозы переходят в некроз всей дермы и сопровождаются образованием струпа (рис. 2, 3, 4).

Часто наличие газа в тканях обнаруживается рентгенологически. Крепитация выявляется у 50% пациентов. Пузыри, некроз кожи, серозно-гнойный экссудат и неприятный запах являются поздними проявлениями некротизирующей инфекции. У большинства пациентов развивается гипопроteinемия и гипоальбуминемия. Постоянными признаками некротизирующего фасциита являются: лейкоцитоз, снижение натрия в плазме, повышение мочевины. Развивается дефицит воды и электролитов, хотя и не происходит их потери. Формирование отека ведет к гиповолемии и, иногда, к гипотензии. Неблагоприятными лабораторными признаками являются уровень креатинина сыворотки более 20 мг/л и повышенный уровень молочной кислоты в крови.

Дифференциальная диагностика стрептококкового фасциита проводится с клостридиальным мионекрозом, рожей и целлюлитом. В каждом случае некротизирующей инфекции должна исключаться клостридиальная и грибковая этиология, несмотря на их редкость. Клостридиальную инфекцию следует заподозрить, если некроз мышц сопровождается симптомами тяжелой интоксикации с признаками поражения ЦНС. Клостридиальный экзотоксин вызывает массивный некроз тканей со слабой гиперемией и отложением фибрина или нейтрофильную инфильтрацию пораженных тканей. Кожа приобретает бронзовый цвет, затем появляются геморрагические пузыри, развивается некроз кожи и крепитация. Для клостридиального некроза мышц характерна мучительная боль. Ни при клостридиальной, ни при неклостридиальной этиологии инфекции вначале нет выраженных признаков некроза кожи. Неклостридиальная инфекция сопровождается эритемой, болью и отеком, напоминая банальную флегмону. О наличии некротизирующей инфекции свидетельствует неэффективность антибиотиков, быстрое прогрессирование или развитие системных проявлений. Средней силы или сильная боль в коже над очагом поражения типична для БГСА инфекции, приводящей к гангрене.

На поздних стадиях заболевание может осложняться развитием тяжелого сепсиса с полиорганной недостаточностью, септическим шоком.

Синдром токсического шока развивается почти у 10% пациентов при БГСА этиологии некротизирующей инфекции.

Определение стрептококкового токсического шокового синдрома

I. Выделение стрептококков группы A (*Streptococcus pyogenes*)

А. Из стерильных в норме жидкостей и полостей организма (например: кровь, ликвор, плевральный и перитонеальный секрет, тканевая биопсия, хирургическая рана;

Б. Из нестерильных жидкостей и полостей организма (зев, мокрота, влагалище, поверхностные повреждения кожи)

II. Клинические признаки

А. Гипотензия: систолическое давление < 90 мм Hg (у взрослых), < 5 Percentile (у детей)

Б. > 2 из следующих клинических изменений:

■ Почечная недостаточность: креатинин $> 177 \mu\text{mol/l}$

■ При предсуществующей почечной недостаточности — удвоение этого показателя

■ Нарушение коагуляции: тромбоциты $< 100\,000/\mu\text{l}$ или диссеминированная внутрисосудистая коагуляция

■ Функция печени: удвоение показателей АСТ, АЛТ или билирубина вдвое по сравнению с нормой или (при предсуществовавшей печеночной патологии) удвоение индивидуальных показателей)

■ Развившийся респираторный дистресс-синдром

■ Генерализованные эритематозные высыпания, возможно с образованием пузырей

■ Мягкотканые некрозы (некротизирующий фасциит или миозит, гангрена)

Диагноз считается установленным точно при наличии критериев IA и II (А и Б), вероятным — при наличии критериев IB и II (А и Б) при исключении других.

Плохой прогноз, как и необходимость немедленного, радикального хирургического лечения, считаются в литера-



Рисунок 1. Начальные проявления некротизирующего фасциита



Рисунок 2. Некротизирующий фасциит, образование струпа на фоне гангрены



Рисунок 3. Начальные проявления некротизирующего фасциита у ребенка (БГСА + стафилококковая инфекция)



Рисунок 4. Клинические проявления некротизирующего фасциита

туре бесспорными. Смертность при данном синдроме составляет 33% [10].

Развитие окклюзии микроциркуляторного русла ведет к отсроченному некрозу кожи. Если быстро не начать правильное лечение, то развивается сепсис и полиорганная недостаточность. Отечность тканей с частичным или полным расхождением послеоперационных швов также позволяет заподозрить некротизирующую инфекцию. В этом случае следует в условиях операционной взять материал для биопсии и исследовать все слои кожи, подкожных тканей, фасцию, мышцы и брюшину.

Лечение. Лечение пациентов должны проводить совместно инфекционист, реаниматолог и хирург. Оно должно быть ургентным и основываться на четырех принципах:

1. Радикальная хирургическая обработка гнойного очага.
2. Антибиотикотерапия.
3. Местное медикаментозное лечение.
4. Интенсивная терапия, обеспечивающая меры поддержки жизнедеятельности и экстракорпоральной детоксикации.

Цель хирургической обработки гнойно-некротического очага — обеспечение широкого доступа, его адекватное дренирование, удаление некротизированных тканей, поддерживающих инфекцию, а также предупреждение ее дальнейшего распространения. Следует ожидать, что разрез может оказаться существенно больше предполагаемого, так как некротические изменения часто распространяются далеко за клинически диагностированные пределы поражения. В такой ситуации операция помогает в топической диагностике, поскольку дает возможность в полной мере оценить объем гнойно-некротического поражения.

Основным хирургическим приемом является радикальное иссечение некротизированных тканей. Обязательным элементом оперативного вмешательства должен быть контроль путей распространения инфекции на уровне подкожной жировой клетчатки, фасций, сухожилий и межмышечных пространств. Поэтому при необходимости целесообразно выполнять фасциотомию, хирургический контроль прилежащих мышечных слоев и межмышечных пространств.

Оперативное вмешательство должно выполняться в кратчайшие сроки от момента постановки диагноза. При обширных зонах поражения неоднократно может потребоваться выполнение этапных хирургических обработок и некрэктомий. Заключительным этапом хирургического лечения должно быть выполнение ранних восстановительных операций с применением техники пластической хирургии [11, 12].

Эмпирическая антибиотикотерапия должна назначаться как можно раньше, с использованием парентеральных препаратов широкого спектра. Выбор антибактериальных средств зависит от предполагаемых возбудителей и тяжести пациента. В качестве средств эмпирической монотерапии могут быть использованы карбапенемы или ингибиторозащищенные бета-лактамы (амоксикаллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, цефоперазон/сульбактам).

Новый антибиотик класса глицилциклинов тигециклин проявляет высокую природную активность против MRSA и грамотрицательных бактерий (в том числе анаэробных), поэтому также эффективен в режиме монотерапии смешанных инфекций, что было подтверждено в рандомизированных исследованиях. Другие антибактериальные средства (цефалоспорины III–IV поколения, фторхинолоны) следует использовать в комбинации с препаратами, активными в отношении анаэробных микроорганизмов (метронидазол, клиндамицин). При риске MRSA или документированной MRSA-инфекции любой режим антибактериальной терапии должен быть дополнен линезолидом или ванкомицином [13, 14].

Клиндамицин эффективен при БГСА инфекции, сопровождающейся синдромом токсического шока, так как ингибирует продукцию токсина возбудителем. Могут использоваться карбапенемы. Антибиотик для послеоперационной терапии подбирается в соответствии с результатами микробиологического исследования. Часто эмпирическая терапия не покрывает энтерококки. При нозокомиальных инфекциях предпочтение отдается цефалоспорином IV поколения в сочетании с метронидазолом, а также карбапенемам. Необходимо проводить профилактику столбняка. Перед операцией необходимо провести инфузионную терапию и стабилизировать гемодинамику. Внутривенная антибиотикотерапия всегда проводится и перед операцией.

Поликлональный внутривенный иммуноглобулин повышает выживаемость больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком. Более высокий эффект внутривенного поликлонального иммуноглобулина показан при дозах препарата более 1 г/кг массы тела, длительности терапии не менее 2-х суток и обогащении препарата IgM и IgA [15].

Энергетические потери восполняют концентрированными (до 20–40%) растворами глюкозы с соответствующей дозировкой инсулина (4 г глюкозы — 1 ед. инсулина). Второй возможный источник энергии при парентеральном питании — жировые эмульсии (интралипид, липофундин и др.).

Варианты лечебного питания — парентеральное (внутривенное), энтеральное (зондовое), комбинированное.

Вариант питания зависит от функционального состояния желудочно-кишечного тракта. Энтеральное питание — дозированное введение специализированных смесей (Нутризон, Нутриен, Пептисорб и др.) через назогастральный зонд в желудок или тонкую кишку.

Больным сепсисом в течение первых 7–10 дней показано проведение комбинированного питания с восполнением 50% потерь — энтерально и 50% — парентерально, так как в полном объеме (2500–3000 ккал) только парентерально или энтерально восполнить метаболические потери невозможно.

Коррекцию водно-электролитного баланса проводят внутривенным введением соответствующих инфузионных сред из расчета 40–50 мл/кг.

При тяжелом течении гнойной инфекции водно-электролитный дисбаланс и выраженный катаболизм, а также ухудшение периферического кровообращения приводят к нарушениям кислотно-основного состояния (КОС). Те-

рапия нарушений КОС проводится по общепринятым методикам.

Выбор метода детоксикации зависит от степени интоксикации и тяжести состояния пациента. Методы детоксикации — гемофильтрация, сорбционный или гравитационный плазмаферез, гемодиализ (по показаниям).

Как только состояние пациента позволяет провести общую анестезию, проводится полная некрэктомия. Но даже если септический шок не удается купировать инфузионной терапией и введением антибиотиков, операцию нельзя откладывать, так как септическое состояние можно ликвидировать только после удаления некротических тканей. Увеличение срока между госпитализацией и проведением хирургического вмешательства ведет к росту летальности [16].

Приводим пример наблюдения ребенка со стрептококковым некротизирующим фасциитом в нашей клинике.

Больная Айша Г., 3 лет (рожд. 17.08.2009). Доставлена была в наш стационар из Чечни, в сопровождении отца.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 3 беременности (от 1 беременности ребенок родился на 6 мес. — умер, 2 беременность — мальчик здоров), 3 срочных родов, весом 3000 г, закричала сразу, привита в роддоме БЦЖ, против гепатита В. До 10 мес. находилась на грудном вскармливании, не болела, привита согласно календарю прививок. В 10 мес. перенесла ветряную оспу, редко болела ОРИ. Пищевая аллергия на цитрусовые.

Ан. morbi: 11 ноября 2012 г. заболела остро, с повышения t тела до 38°C , которая сохранялась в течение 2 суток, появления диареи и мелкоточечной сыпи. Диарейный синдром сохранялся в течение недели. Была заподозрена корь, антибиотикотерапия не назначалась, получала симптоматическую терапию и к 19 ноября ребенка расценивали выздоровевшим. 25.11.12 г. вновь отмечено появление зудящей точечной и папулезной сыпи на туловище, вокруг крупных суставов на конечностях, диагностирована ангина с наложениями, t тела оставалась нормальной. По-

лучала только симптоматическую терапию по поводу ангины и зиртек в течение 7 дней. 25.12.12 г. отмечено увеличение лимфатических узлов в шейной области и шелушение на кончиках пальцев и ладонях. 29.12.12 г. вновь появилась сыпь, боль в левой ноге, отек мягких тканей бедра, левой ягодицы; вскоре появилась сыпь на правой нижней конечности. Поступила в стационар г. Грозного, где состояние расценено как среднетяжелое, диагностирован системный некротический васкулит. Начата терапия ампициллином, дексаметазоном, диклофенаком, аспирином и инфузионная терапия. В динамике наблюдения отмечалось нарастание цианоза и геморрагическое пропитывание кожи в области левой ягодицы, бедра и голени с прогрессированием процесса в области правой ягодицы. По требованию родителей 31.12.12 г. ребенок доставлен в Москву, где госпитализирована в ОРИТ Морозовской детской городской клинической больницы.

Состояние ребенка расценено как тяжелое, в сознании, но с выраженными проявлениями интоксикации (отказывалась от еды и питья), симптомами предполагаемого системного васкулита — ДВС-синдрома(?), с преимущественным поражением в области мягких тканей нижних конечностей (отечность мягких тканей, тотальный цианотический инфильтрат с некротическими изменениями в области обеих ягодиц и левого бедра) (рис. 5). Конгломерат лимфатических узлов в шейно-затылочной области размером 1—2 см. Выражена тахикардия до 160—170 уд. в мин, печень увеличена до 3 см ниже реберного края. В течение первых суток наблюдения вся поверхность левой ноги приобрела вид геморрагического очага с тотальным цианозом.

На УЗИ мягких тканей левой нижней конечности 31.12 отмечены: выраженный отек подкожно-жировой клетчатки и мягких тканей левого бедра, верхней трети голени; поверхностные сосуды не визуализируются, глубокие вены и артерии левой ноги проходимы.

Таблица 1. Общий анализ крови

| Показатели | 30.12 | 31.12 | 02.01 | 06.01 | 11.01 | 15.01 |
|-----------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Гемоглобин (г/л) | 46 | 70 | 59 | 96 | 88 | 94 |
| Эритроциты ($10^{12}/\text{л}$) | 1,85 | 2,55 | 2,00 | 3,27 | 2,83 | 3,46 |
| Тромбоциты ($10^9/\text{л}$) | 51 | 45 | 103 | 246 | 246 | 460 |
| Лейкоциты ($10^9/\text{л}$) | 26,6 | 19,4 | 22,7 | 12,3 | 23,4 | 10,2 |
| Миелоциты (%) | | | 1 | 6 | | 4 |
| п/я (%) | 11 | 6 | 4 | 2 | 6 | 7 |
| с/я (%) | 65 | 70 | 78 | 72 | 44 | 40 |
| Лимфоциты (%) | 15 | 18 | 9 | 20 | 42 | 36 |
| Эозинофилы (%) | | | | | 1 | 2 |
| Моноциты (%) | 8 | 5 | | | 5 | 8 |
| СОЭ (мм/ч) | 40 | 170 | 170 | 40 | 60 | 85 |



Рисунок 5. Отечность мягких тканей, тотальный цианотический инфильтрат с некротическими изменениями в области обеих ягодиц и левого бедра



Рисунок 6. Некрозы левого бедра и голени с последующим формированием демаркационной линии по границе некрозов



Рисунок 7. Температурная кривая в динамике клинического наблюдения



Рисунок 8. Зоны сухого некроза в области передней поверхности левой и правой голеней

В общем анализе крови: от 30.12. Нв 46 г/л, Ег $1,85 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты 51×10^9 /л, L 26,6 $\times 10^9$ /л, п/я 11%, с/я 65%, л 15%, м 8%, СОЭ 40 мм/ч (табл. 1).

В биохимическом анализе крови от 31.12.: альбумин 25 г/л, креатинин 64,6 (N до 60 мкмоль/л), мочевины 8,2 ммоль/л, калий 5,2 ммоль/л, остальные показатели в пределах нормы. Прокальцитонинотест от 31.12 — 0,5.

По данным коагулограммы от 31.12 гипокоагуляция (фибриноген 0,78 г/л, протромбиновый индекс 61%).

На ЭКГ выраженная синусовая аритмия, периодами брадикардия, повышение электрической активности миокарда левого желудочка. С-м ранней реполяризации.

Начата в/в терапия цефтриаксоном 0,5 г х 2 р/сутки, меропенемом 0,25 г х 3 р/сутки, метронидазолом 0,5% 20 мл х 3 р/сутки, гордоксом 100 тыс. х 2 р/сутки, дексаметазоном, свежемороженой плазмой, флюконазолом. Кормилась «Нутризеном» по 200 мл 5 раз в сутки через НГЗ.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию состояние ребенка оставалось очень тяжелым, 2.01.13 г. в

общем анализе крови сохранялись анемия, тромбоцитопения.

Местно 2.01.13 г. в области сливных высыпаний левого бедра отмечены очаги эпидермолиза в виде пузырей различных размеров с серозным содержимым. Продолжена интенсивная терапия в прежнем объеме с включением свежемороженой плазмы, эритроцитарной массы, пентаглобина. 3.01 отмечены некрозы обеих ягодиц, левого бедра и голени с последующим формированием демаркационной линии по границе некрозов с 4.01. В эти же сроки у ребенка документирована лакунарная ангина. В ан. крови АСЛО — 500 усл. ед, что явилось подтверждением предполагавшейся стрептококковой инфекции, осложнившейся некротизирующим фасциитом (некротической инфекцией мягких тканей нижних конечностей и тромбозом). Методом ПЦР от 02.01.13 обнаружены ДНК ЦМВ, в ИФА от 09.01.13 — ЦМВ IgM — отр., IgG 139,1; *Chlamidia pneum.* IgM — полож., IgG — отр., что указывало на вторичное иммунодефицитное состояние и смешанную вирусно-бактериальную инфекцию. Посевы крови на стерильность роста не дали. Ана-

лиз крови на иммунный статус от 03.01.13 г.: на фоне лейкоцитоза отмечается лимфопения. Количество Т-лимфоцитов снижено, небольшой дисбаланс субпопуляций Т-хелперов и Т-цитотоксических лимфоцитов, субпопуляция В-клеток увеличена.

С целью усиления антибактериальной терапии назначен ванкомицин по 0,3 x 2 р/сутки. С 5.01. демаркационная линия четко отграничила площадь некрозов (рис. 6). Некрозы обеих ягодиц, левого бедра и голени с последующим формированием демаркационной линии по границе некрозов. 6.01 у ребенка отмечено самопроизвольное вскрытие пузырей, их подсыхание с образованием корки над поверхностью некрозов. С 7.01 признаков распространения воспаления в области некрозов не было, но отмечалась отрицательная динамика в общем состоянии ребенка, появились катаральные явления, кашель, лихорадка до 38—39°C, в легких перкуторно и аускультативно ослабление дыхания, рентгенологически от 7.01 и в динамике 9.01 подтверждена двусторонняя пневмония с наличием свободной жидкости в правом легком по типу отека. В антибактериальную терапию включен в/в клаксид. Температурная кривая в динамике клинического наблюдения представлена на рис. 7.

На консилиуме инфекционистов и хирургов зафиксированы следующие поражения: в области правой голени по передней поверхности зона сухого некроза разм. 4 x 2 см без отделяемого; в области правой ягодицы зона сухого некроза разм. 10 x 15 см без отделяемого; в левой ягодичной области зона сухого некроза с переходом на задне-латеральную поверхность бедра до подколенной области разм. 20 x 25 см, левая голень с очагом некроза циркулярно шириной в пределах 5 см. Вокруг некрозов сформировавшаяся демаркационная линия (рис. 8). Рекомендована срочная некрэктомия с последующим ведением ребенка на повязках до формирования грануляций и последующей пластикой кожным лоскутом.

16.01 ребенок оперирован под интубационным наркозом — выполнена некрэктомия. Зона некроза охватывает циркулярно область левого бедра с переходом по задней поверхности на левую ягодичную область. В области бедра глубина некроза достигает широкой фасции, с частичным ее некрозом. Мышца, напрягающая широкую фасцию бедра полностью некротизирована. При вскрытии широкой фасции бедра определяются мышцы с участками некроза серого цвета. От удаления мышц и широкой фасции с учетом их частичного некроза решено воздержаться. В левой ягодичной области зона некроза в пределах глубокой фасции и подкожно-жировой клетчатки. После удаления некротических масс сформировалась зона дефекта мягких тканей и кожи: от коленного сустава циркулярно в области всего бедра с переходом на ягодичную область и некрозом кожного покрова и подкожно-жировой клетчатки всей левой ягодичной области. В области голени слева зона некроза циркулярно охватывает в пределах 5 см шириной. В правой ягодичной области зона некроза полностью поражает всю ягодицу в пределах подкожно-жировой клетчатки. В области голени справа зона некроза по передней поверхности размером 6 x 8 см (рис. 9). Зона операционного поля после



Рисунок 9. После некрэктомии зоны дефекта мягких тканей и кожи

некрэктомии обработана ультразвуковым аппаратом Soring до появления «кровяной росы». После удаления некротических масс удалось вывести правую нижнюю конечность в среднефизиологическое положение с разгибанием в коленном суставе до 170° и полным разгибанием. Наложены повязки в области голени с серебром на гелевой основе. На бедре и ягодичных областях вакуумные асептические повязки Smith и Nephew. Наложена гипсовая лангета в положении разгибания в тазобедренном и коленном суставах. После некрэктомии зона дефекта мягких тканей и кожи: от коленного сустава циркулярно в области всего бедра с переходом на ягодичную область и некрозом кожного покрова и подкожно-жировой клетчатки всей левой ягодичной области.

В послеоперационном периоде в связи с выделением из зоны гнойных выделений по дренажу из областей бедра и голени полирезистентной *Ps. aeruginosae* в антибактериальной терапии произведена смена антибиотиков на в/в амикацин по 200 мг x 1 раз/сутки, цiproфлоксацин 300 мг x 2 раза/сутки, сульперазол 1,0 x 2 раза в/в медленно в теч. 3 часов на фоне инфузионной терапии волювен 250,0 под контролем креатинина.

На фоне проводимой терапии сформировалась зрелая грануляционная ткань. Ребенок переведен ДКБ № 9 в хирургическое отделение для дальнейшего выполнения кожной пластики и реабилитационной терапии.

Заключительный клинический диагноз: Стрептококковая инфекция, некротизирующий фасциит, тромбоз сосудов нижних конечностей.

Сопутствующий диагноз: Вторичный иммунодефицит. Цитомегаловирусная и хламидофильная инфекции, двусторонняя полисегментарная пневмония.

Цель демонстрации данного случая: указать на позднюю диагностику стрептококковой инфекции на этапе оказания амбулаторной помощи, недооценку тяжести состояния и, вследствие этого, отсутствие раннего назначения антибиотикотерапии на фоне мелкоочечной экзантемы, тонзиллита и лимфаденопатии, что привело к тяжелому ос-

ложению стрептококковой инфекции в виде некротической инфекции мягких тканей и тромбоваскулиту нижних конечностей у ребенка со вторичным иммунодефицитным состоянием и сопутствующими цитомегаловирусной и хламидофильной инфекциями.

Литература:

1. Хирургические инфекции мягких тканей. Российские национальные рекомендации под ред. академика РАН и РАМН Савельева В.С. — 2009. — С. 39–45.
2. Ahrenholz D.H. Necrotizing soft-tissue infections // Surg Clin North Am. — 1988. — 68(1): 199–214.
3. Population based surveillance for group A Streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy seven cases / R. Kaul, A. McGeer, D. Low, K. Green // Am J Med. — 1997. — 103: 18.
4. Streptococcal toxic shock-like syndrome / R. Broll, C. Eckmann, p. Kujath, H.P. Bruch // Chirur. — 1998. — 69: 806.
5. Kossman T. Nekrotisierende Weichteilinfektionen und toxic shock syndrome / T. Kossman, A. Gattiker, O. Trentz // Unfallchirurg. — 1998. — 101: 74.
6. Jones J. Investigations upon the nature, causes and treatment of hospital gangrene as it prevailed in the confederate armies 1861–1865. In: Hamilton FH (ed) United States Sanitary Commission, Memoirs. Surgical V. II. — Riverside Press, New York. — 1871. — P. 146.
7. Wilson B. Necrotizing fasciitis // Am Surg. — 1952. — 18: 416.
8. Meleney F. Hemolytic Streptococcus gangrene // Arch. Surg. — 1924. — 9: 317.
9. Necrotizing fasciitis / J. Fisher, M. Convey, R. Takeshita, M. Sandoval // JAMA — 1979. — 241: 803.
10. Determinants for mortality for necrotizing soft tissue infections / C. McHenry, J. Piotrowski, D. Petrinick, M. Malangoni // Ann. Surg. — 1995. — 221: 558.
11. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study / B.D. Bilton et al. // Am. Surg. — 1998. — 64: 397–400.
12. Necrotising infections of soft tissues: a clinical profile / G. Singh et al. // Eur. J. Surg. — 2002. — 168: 366–371.
13. A multicentre, double-blind, randomized study comparing the efficacy and safety of oral levofloxacin versus ciprofloxacin in the treatment of uncomplicated skin and skin structure infections / A.C. Nicodemo et al. // Int J. Clin Pract. — 1998. — 52. — 69–74.
14. Stevens D.L. In vitro antimicrobial effects of various combinations of penicillin and clindamycin against four strains of Streptococcus pyogenes / D.L. Stevens, K. Madaras-Kelly, D. Richards // Antimicrob. Agents Chemother. — 1998. — 42: 1266–1268.
15. Meta-analysis: intravenous immunoglobulin in critically ill patients with sepsis / A.F. Turgeon et al. // Ann Intern Med. — 2007. — 146(3). — 193–203.
16. Majeski J.A., John J.F. Jr. Necrotizing soft tissue infections: a guide to early diagnosis and initial therapy // South Medical Journal. — 2003. — Sep; 96(9): 900–5.

Клинико-эпидемиологические особенности групповой заболеваемости энтеровирусной инфекцией Коксаки А 16 у детей

Л. А. ЛИТЯЕВА, О. В. КОВАЛЕВА, И. С. ЯКУБОВИЧ

ГБОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия,
Управление Роспотребнадзора по Оренбургской области

Представлены результаты клинико-эпидемиологического анализа групповой заболеваемости детей детского сада Оренбургской области энтеровирусной инфекцией Коксаки А16, протекавшей с экзантемой в виде синдрома «рука-нога-рот». В эпидемический процесс было вовлечено 20 детей, из них 72,2% детей 1–2 лет, ставших источниками распространения инфекции в другие группы детей. Заболевание имело легкое течение и не требовало специального лечения.

Ключевые слова: дети, энтеровирусная инфекция, Коксаки А16, экзантема, «рука-нога-рот»

Clinical Epidemiological Peculiarities of Enterovirus Coxsackievirus A16 Group Morbidity in Children

L. A. Lityaeva, O. V. Kovaleva, I. S. Yakubovich

Orenburg State Medical Academy,
Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-Being Surveillance in Orenburg Region, Orenburg

The authors presented the results of the clinical and epidemiological analysis of enterovirus coxsackievirus A-16 group morbidity among kindergarten children in the Orenburg region occurring in the form of the syndrome of «hand-foot-mouth» with exantem. 20 children were involved in the epidemic process, 72,2% of the children are 1–2 years old, they became a source of infection to other groups of children. The disease had a mild course and did not require special treatment.

Key words: children, EVI, Coxsackie A-16, exanthema, «hand-foot-mouth»

Контактная информация: Литяева Людмила Алексеевна — д.м.н., засл. врач Российской Федерации, проф. каф. эпидемиологии и инфекционных болезней ОГМА; 8 (3532) 56-02-53

УДК 616.022:578.835.1

Энтеровирусная инфекция (ЭВИ) относится к числу самых распространенных инфекций, более того, повсеместно прослеживается четкая тенденция ее активизации среди детского населения. Наиболее подвержены