

Streptococcus pyogenes sukeltas nekrozinis fascitas po uždaro šokikaulio išnirimo

Streptococcus pyogenes necrotizing fascitis after closed calcaneus luxation

Valentinas Uvarovas, Igoris Šatkauskas, Tomas Sveikata, Eduardas Bartkevičius

Vilniaus greitosios pagalbos universitetinės ligoninės Ortopedijos ir traumatologijos centras, Šiltnamių g. 29, LT-04130 Vilnius
El. paštas: valiusuvarovas@gmail.com

Orthopedic Traumatology Center of Vilnius University Emergency Hospital, Šiltnamių str. 29, LT-04130 Vilnius, Lithuania

E-mail: valiusuvarovas@gmail.com

Šio straipsnio tikslas – aprašyti nekrozinio fascito klinikinį atvejį, pateikti literatūros apžvalgą.

Nekrozinis fascitas – gyvybei pavojinga labai greitai plintanti infekcija, kuri audiniuose gali plisti žaibišku greičiu. Ji sukelia didelį mirštamumą (miršta nuo 24% iki 40% ligonių) [1, 2] bei didelį traumatizmą. Nekrozinis fascitas apima paviršines fascijas, poodinius riebalus, nervus, venas, arterijas, giliausias fascijas. Patofiziologiškai infekcija pasireiškia fibrinoidine arteriolių koaguliacija, kuri sukelia audinių išemiją ir nekrozę.

Aprašomas klinikinis atvejis, kai 44 metų pacientei uždaras kulnakaulio išnirimas komplikavosi nekrotiziniu fascitu ir streptokokiniu sepsiniu šoku su dauginiu organų nepakankamumu. Klinika pasireiškė šeštą parą po traumos, pacientė kreipėsi pakartotinai į skubiosios traumatologinės pagalbos skyrių dėl stipraus čiurnos srities skausmo. Nekrozinis fascitas ir sepsinis šokas diagnozuotas po 36 val., kai buvo paguldyta į ligoninę: skausmas išplito iki šlaunies, atsirado pūslių blauzdoje ir šlaunyje. Pacientė operuota kelis kartus: atliktos fasciotomijos, nekrektomijos, žaizdų revizija, amputuota galūnė, vėliau dėl plaštakų ir kitos pėdos gangrenavimo atliktos likusių galūnių amputacijos. Pacientė dėl sepsinio šoko ir dauginio organų nepakankamumo gydyta intensyviosios terapijos skyriuje, hemodinamika buvo palaikoma didelėmis vazopresorių dozėmis, taikyta antibiotikų terapija, hemofiltracija. Pagrindinis ligos sukėlėjas – *Streptococcus pyogenes*. Ligonė išgyveno, bet liko negali. Prognozė priklauso nuo laiku atlikto ir radikalaus chirurginio gydymo. Ankstyva diagnostika ir standartizuotas gydymas pagerintų nekrozinio fascito gydymo rezultatus vertinant mirtingumą ir galūnių išsaugojimą.

Reikšminiai žodžiai: nekrozinis fascitas, *Streptococcus pyogenes*, toksinis šokas

The aim of this study was to present a rare case of necrotizing fascitis and review the literature. We report a case of a 44-year-old female patient with a right closed subtalar luxation whose treatment developed necrotizing fascitis, streptococcal toxic shock syndrome and ended up with amputation of four limbs. After closed reduction of the calcaneus and immobilization in plaster cast at our emergency department and 2 days of hospitalization, the patient was referred for outpatient care. Within 6 days, due to severe pain and moderate swelling of the right ankle joint and the calf, the patient was admitted to the emergency department for the second time. In 36 hours after hospitalization, the patient developed hypotension and a severe septic situation with progressive swelling of the right calf and thigh. After the diagnosis of necrotizing fascitis had been established, the patient underwent an urgent and aggressive surgical debridement with fasciotomies of the right lower extremity. The

microbiological investigation of the intraoperatively taken specimens presented group A-β-hemolytic streptococcus. The patient survived, but despite an antibiotic therapy, intensive care support and second book operation, the amputation of the right leg was done, and the treatment ended in the amputation of the left tibia and both arms.

Key words: necrotizing fascitis, *Streptococcus pyogenes*, streptococcal toxic shock syndrome

Įvadas

Nekrozinis fascitas (NF) – greitai progresuojantis, fascijomis plintantis infekcinis procesas, kuriam būdinga antrinė poodinio audinio nekrozė ir dažnos sepsinės komplikacijos.

Suaugusiųjų NF epidemiologija yra 0,4 iš 100 000 gyventojų, vaikų – 0,08 iš 100 000, mirštamumas svyruoja nuo 6% iki 76% [3]. Literatūros duomenimis, per pastaruosius 10 metų NF atvejų daugėja [4]. Streptokokinės infekcijos paplitimas aprašomas iki 3 iš 100 000 gyventojų [5].

Pagrindinis NF sukėlėjas – *Streptococcus pyogenes* [2, 4, 6, 7]. Anglų literatūroje NF (angl. *necrotizing fascitis*) dar turi sinonimus: hospitalinė gangrena, nekrozuojanti rožė, hemolizinė streptokokinė gangrena, Meleney opa, Cullenno opa, sinerginis nekrotizinis celiulitas. Nekrozinio fascito terminą 1952 metais pasiūlė B. Wilsonas. Jis detalai aprašė infekcijos vystymosi ypatybes.

Kliniškai NF pasireiškia odos pažeidimu (infekcijos vartai), kuris nebūtinai ryškus ir kurio gali nebūti. Vėliau atsiradusi odos eritema sparčiai didėja, kraštai be aiškių ribų, įgauna tamsų, violetinį atspalvį, atsiranda skysčio pilnų pūslių. Dėl fascijos nekrozės žūva poodis ir oda toli nuo pirminio pažeidimo vietos, atsiranda išplitusios odos ir poodžio nekrozės (mažėja skausmas), fascijos pažeidimas progresuoja greičiau ir būna daug didesnis, palyginti su poodžio ir odos pažeidimu, įvyksta raumenų nekrozė.

Vienas pagrindinių simptomų – skausmas, kurio lokalizacija aplink pirminį sužalojimą. Skausmas dažnai neproporcingai didelis pagal akimi matomą sužalojimą, staigiai stiprėja per 24–36 val. Papildomi simptomai: karščiavimas, šaltkrėtis, pykinimas, vėmimas, viduriavimas, bendras silpnumas, edema. NF diagnostika pagrįsta anamneze, klinika, laboratoriniais ir radiologiniais tyrimais, biopsija. Iš anamnezės vertinami rizikos veiksniai: cukrinis diabetas, alkoholizmas, intraveninių narkotikų vartojimas, imunosupresijos būklės, piktybinės ligos, nutukimas, periferinių kraujagyslių patologija,

dializė. Ligai progresuojant išsivysto sepsinis (toksinis) šokas, o vėliau – dauginis organų nepakankamumo, sepsio, DIK sindromas.

Vertinant NF patofiziologiją svarbūs pokyčiai, kuriuos sukelia giliųjų audinių infekcija: arteriolių fibrinoidinė koaguliacija, audinių išemija ir nekrozė. Ligai progresuojant išsivysto streptokokinis toksinis šokas (angl. *STSS – Streptococcal toxic shock syndrome*).

Pagal sukėlėją NF skirstomas į du tipus: I tipas – polimikrobinis, II tipas – monomikrobinis. Pastarasis kitaip vadinamas A grupės streptokokine (angl. *GAS groupe A streptococcus*) arba dar kitaip – audinius naikinančių bakterijų infekcija (angl. *flesh eating*). A grupės β hemoliziniai streptokokai yra vieni iš dažniausių sukėlėjų, nors vieni jie retai sukelia NF [4].

Pagrindinio NF sukėlėjo *Streptococcus pyogenes* dažnis nuo 3 iki 3,5 iš 100 000 gyventojų [5, 8], mirštamumas išsivysčius NF sudaro 24%, išsivysčius toksiniam šokui – 36% [8].

Tik apie 10% ligos atvejų yra sukeliama vienos rūšies mikroorganizmo, 70% atvejų aptinkama mišri flora [6]. NF sukelia aerobai (*A. Gr. Streptococcus, Staphylococcus aureus, E. coli, Enterobacteriaceae*), gali sukelti anaerobai (*Peptostreptococcus, Prevotella, Bacteroides, Clostridium, Fusobacterium, Porphyromonas*) arba retesnė mikroflora (*H. influenzae, Pseudomonas, Vibrio vulnificus, Mucor* ir *Rhizopus*). Dėl NF sukėlėjų polimorfiškumo ligos eiga taip pat nesutelpa į klasikinius NF klinikos rėmus. Infekcija gali pažeisti bet kurią kūno dalį, dažnai ji patenka per pažeistą odą, bet neretai infekcijos patekimo kelias neaiškus. Streptokokinį NF dažniausiai sukelia buka trauma [9].

Klinikinis atvejis

Po dešinės pėdos nedidelės kinetinės energijos traumos 44 metų pacientė kreipėsi į skubiosios traumatologinės pagalbos skyrių. Diagnozuotas dešinio kulnkaulio išnirimas. Infiltracinės nejaunos sąlygomis reponuotas kulnkaulis, galūnė imobilizuota gipso longete. Pacien-

tė buvo paguldyta į ligoninę stebėti. Po dviejų parų, nedidėjant dešinės blauzdos patinimui ir nesant skausmo, išrašyta ambulatoriškai gydytis.

Po 6 dienų dėl smarkaus pėdos ir čiurnos skausmo (10 balų) pacientė kreipėsi pakartotinai. Kliniškai matoma patinusi čiurna ir blauzda, serozinė pūslė dešinėje blauzdoje, magistralinė kraujotaka bei mikrocirkuliacija gera, temperatūra – 36,6 °C, ŠSD – 68 k/min., AKS – 140/80 mmHg.

Pacientė paguldyta į ortopedijos ir traumatologijos skyrių. Paskirta analgetikų į raumenis: diklofenako 3,0 g × 3 ir tramadolio 2,0 g × 2, atlaisvinta gipso longetė, pakelta galūnė. Skausmas sumažėjo iki 5 balų.

Po 12 val. – blauzdos skausmai sumažėjo iki 5 balų, čiurna ir blauzda išliko patinusios, prakirpta serozinė blauzdos pūslė, magistralinė kraujotaka ir mikrocirkuliacija gera, temperatūra – 36,9 °C, hemodinamikos rodikliai nepakitę.

Po 36 val. – ligonės sąmonė apsiblaususi, ji mieguista, skausmas ir patinimas išplito iki šlaunies vidurio, matomos poodinės hematomos ir pūslės. AKS – 60/0 mmHg, bilirubino – 33,1 μmol/l, kreatinino – 315 μmol/l, šlapalo – 20,6 mmol/l, CRB – 153 g/l, prokalcitonino – 10 mg/ml. Punktuota šlaunis – gauta skaidraus rausvo skysčio. Diagnozuotas nekrozuojantis fascitas ir sepsinis šokas. Pacientė operuota: atliktos plačios fasciotomijos, pašalinti dešinės blauzdos ir šlaunies negyvybingi minkštieji audiniai, paimtas bakteriologinis pasėlis (vėliau išaugo *Streptococcus pyogenes*).

Po 48 val. – ligonė gydoma intensyviosios terapijos skyriuje. Jos būklė nepaprastai sunki: sąmonė apsiblaususi, išryškėja sepsinė encefalopatija, hemodinamika nestabili, AKS palaikomas didelėmis vazopresorių dozėmis: noradrenalino 0,72 μg/kg/min., adrenalino 0,24 μg/kg/min. infuzija, vėliau adrenalinas pakeistas dopamino 8 μg/kg/min. infuzija. Skiriama antibiotikų – ampicilino sulbaktamo 1,5 g × 2, tienamo 0,5 g × 2. Kvėpavimo funkcija nepakankama, taikoma DPV. Hipertermija iki 39 °C. Operuota pakartotinai – atlikta dešinės šlaunies amputacija viršutiniame trečdalyje. Ligonės būklė išliko nepaprastai sunki, diagnozuotas dauginis organų nepakankamumas. Taikyta hemofiltracija. Pacientės būklei negerėjant, besitęsiant sepsinei toksemijai, toliau taikant intensyviąją terapiją vazopresoriais, gangrenavo abi plaštakos ir kairė pėda (žr. pav.). Susiformavus ski-



Pav. Abiejų plaštakų sausoji gangrena su skiriamosiomis ribomis

riamosioms riboms, amputuotos galūnės: kairė blauzda – apatiniame trečdalyje, abi plaštakos – apatiniuose dilbių trečdaliuose.

Pacientė dėl sunkios eigos sepsio, streptokokinio toksinio šoko gydyta intensyviosios terapijos skyriuje 33 paras, diagnozuotas dauginis organų nepakankamumas – pažeistos šešios sistemos. Taikant intensyviąją terapiją, hemofiltraciją, hemodializę, antibiotikų terapiją, infuzinę terapiją, enterinį ir parenterinį maitinimą, būklė stabilizavosi. Perkelta gydyti į ortopedijos ir traumatologijos skyrių, vėliau į reabilitacijos centrą.

Diskusija

Lūžių ir išnirimų gydymas imobilizuojant galūnes yra kasdienybė gydytojams ortopedams traumatologams. Dauguma pacientų, suteikus būtinają traumatologinę pagalbą, gydomi ambulatoriškai kitose gydymo įstaigo-

se, todėl sunku stebėti ligos dinamiką. Skubiosios traumatologinės pagalbos skyriuje, į kurį kreipėsi pacientė, kasdien pagalba suteikiama daugeliui ligonių ir sunku „personalizuoti“ kiekvieną atvejį. Tačiau labai svarbu, ypač esant gipso imobilizacijai, vertinti ligonio skundus ir išvengti visų galimų komplikacijų. Diagnozavus kulnakaulio išnirimą, pacientei buvo suteikta tinkama būtinoji pagalba, atlikta blauzdos imobilizacija gipso longete, jokių klinikinių simptomų, leidžiančių įtarti NF, nebuvo. Retrospektyviai vertinant mūsų klinikinį atvejį, galima iškelti tokią hipotezę: dėl kulnakaulio išnirimo pažeisti vietiniai minkštieji audiniai, susidarė lokali hematoma, į kurią hematogeniniu būdu pateko *Streptococcus pyogenes*. NF patofiziologijoje daug reikšmės turi imunosupresijos būklės, joms identifikuoti reikia kruopščiai surinkti anamnezę. Aprašoma pacientė dėl bronchinės astmos vartojo gliukokortikoidus, tai galėjo turėti įtakos NF išsivystyti.

NF dažniausiai diagnozuojamas pavėluotai [10]. Pradiniai ligos simptomai esti netipiški, o eiga žaibiška. Gali nebūti aiškių infekcijos vartų [2, 5] ir net dažniau NF sukelia buka trauma [9]. Minkštųjų audinių pokyčiai pradinėse ligos stadijose būna polimorfiški ir nespecifiniai: patinimas, eritema, hiperemija, nekrozė, fliuktuacija [2]. Kiti ankstyvi simptomai – stiprus skausmas, tinimas, aukšta temperatūra, tachikardija, oras poodyje, matomas rentgenogramose, – taip pat yra nespecifiniai.

Vėlyvesnėse stadijose gali sumažėti skausmas, pasikeičia odos spalva, atsiranda hemoraginės pūslės, punktuojant gaunamas nešvarių indų nuoplovų spalvos skystis, vystosi sepsis su dauginiu organų nepakankamumu.

Klinikinis simptomas, kuris palengvina NF diagnostiką, – neįprastas sužalojimui skausmas. Jeigu pacientas skundžiasi labai stipriu skausmu, neatitinkančiu trau-

mos sunkumo, atsiranda sepsiui būdingų simptomų, galima įtarti NF [2, 4, 11, 12].

NF dažniausia būna polimikrobinis, dėl to klinika labai įvairi ir netelpa į klasikinius standartinius rėmus [2, 13].

NF diagnozė patvirtinama fascijų ir raumenų histologiniu tyrimu, kuris atliekamas operuojant, ir bakteriologiniu tyrimu, bet šie tyrimai informatyvūs, kai NF stadijos vėlesnės.

Pacientei atvykus po 6 dienų dėl intensyvių blauzdos skausmų, minkštųjų audinių būklė buvo adekvati sužalojimui, skausmo intensyvumą skirtingais gydymo etapais vertino keli gydytojai, pacientė paguldyta į ligoninę, paskirtas gydymas analgetikais, atlaisvinta gipso longetė. Gydymas analgetikais buvo veiksmingas – skausmų intensyvumas sumažėjo nuo 10 iki 5 balų. NF klinikiniai simptomai (dešinės blauzdos ir šlaunies odos pūslės ir nekrozė, didėjantis tinimas) atsirado praėjus 36 val. nuo antro stacionarizavimo, pacientei žaibiškai vystėsi sepsinis šokas.

Vertinant klinikinę eigą, vienintelis simptomas, galintis palengvinti NF diagnostiką, yra neatitinkantis sužalojimo blauzdos skausmas. Skausmas yra subjektyvus simptomas, jo intensyvumas keičiasi priklausomai nuo analgezijos ir skausmo dinamiką įvertinti sunku, ypač kai pacientas stebimas kelių gydytojų.

NF – tai labai pavojinga, greitai plintanti infekcija, sukelianti didelį mirštamumą. Labai svarbu vertinti klinikinių simptomų kitimą, nes klinikinis vaizdas gali pakisti per kelias valandas. Patariama paciento būklės kitimą vertinti tam pačiam gydytojui.

Ligos plitimą gali sustabdyti tik ankstyva diagnostika: įtarus NF empiriškai skiriama plataus veikimo spektro antibiotikų, o gavus bakteriologinio pasėlio atsakymą – tikslinė antibiotikų terapija, agresyvi chirurgija (plačios fasciotomijos, negyvybingų audinių pašalinimas).

LITERATŪRA

1. Mehta S, McGeer A, Low DE et al. Morbidity and mortality of patients with invasive group A streptococcal infections admitted to the ICU. *Chest* 2006; 130(6): 1679–1686.
2. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A(8): 1454–1460.

3. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995; 221(5): 558–563; discussion 563–565.
4. Fontes RA, Jr., Ogilvie CM, Miclau T. Necrotizing soft-tissue infections. *J Am Acad Orthop Surg* 2000; 8(3): 151–158.
5. Lamagni TL, Darenberg J, Luca-Harari B, et al. Epidemio-

logy of severe *Streptococcus pyogenes* disease in Europe. *J Clin Microbiol* 2008; 46(7): 2359–2367.

6. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996; 110(1): 219–229.

7. Gaffield JW, Finlay DJ, Braun TI, Josloff RK. Group A streptococcal necrotizing fasciitis subsequent to pectoralis muscle strain. *J Trauma* 2000; 48(3): 538–540.

8. O'Loughlin RE, Roberson A, Cieslak PR, et al. The epidemiology of invasive group A streptococcal infection and potential vaccine implications: United States, 2000–2004. *Clin Infect Dis* 2007; 45(7): 853–862.

9. Nuwayhid ZB, Aronoff DM, Mulla ZD. Blunt trauma as a risk factor for group A streptococcal necrotizing fasciitis. *Ann Epidemiol* 2007; 17(11): 878–881.

10. Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P, Khanna SK. Necrotising infections of soft tissues – a clinical profile. *Eur J Surg* 2002; 168(6): 366–371.

11. Weidle PA, Brankamp J, Dedy N, Haenisch C, Windolf J, Jonas M. Complication of a closed colles-fracture: necrotising fasciitis with lethal outcome. A case report. *Arch Orthop Trauma Surg* 2009; 129(1): 75–78.

12. Ozalay M, Ozkoc G, Akpınar S, Hersekli MA, Tandogan RN. Necrotizing soft-tissue infection of a limb: clinical presentation and factors related to mortality. *Foot Ankle Int* 2006; 27(8): 598–605.

13. Lee YT, Chou TD, Peng MY, Chang FY. Rapidly progressive necrotizing fasciitis caused by *Staphylococcus aureus*. *J Microbiol Immunol Infect* 2005; 38(5): 361–364.

Gauta: 2008-09-10

Priimta spaudai: 2008-11-22