© Коллектив авторов, 2013 УДК 616.75-002.4-089.11-092

М. В. Гринёв<sup>1</sup>, А. Ю. Корольков<sup>1</sup>, К. М. Гринёв<sup>2</sup>, К. З. Бейбалаев<sup>3</sup>

### • НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ФАСЦИИТ — КЛИНИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАЗДЕЛА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ: МЕДИЦИНЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

 $^1$  Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе (дир. — проф. В. Е. Парфенов);  $^2$  ООО «Квинтилс ГезмбХ» (руков. — С. Ю. Борисов);

**Ключевые слова:** некротизирующий фасциит, ишемия-реперфузия, патогенез критических состояний

Хирургия должна быть ремеслом, но есть область, где она является наукой: где она старается углубить вопросы патологии.

Р. Лериш

Введение. Некротизирующий фасциит (НФ) — одна из разновидностей большой группы хирургических инфекций мягких тканей, вызываемых Streptococcus pyogenes или смешанной микробиотой, морфологическую основу которой составляет некроз поверхностной фасции и подкожной клетчатки. Клиническое течение НФ в формате сепсиса отличается особой тяжестью и сопровождается высокой летальностью (от 50 до 75%) [19]. Впервые клиническая картина НФ была описана американским врачом J. Jones в 1871 г. и названа им госпитальной гангреной. Дефиниция «некротизирующий фасциит» введена В.Wilson в 1952 г. [27] у больных с клинической картиной эндотоксикоза и главного патогенетического признака — некроза поверхностной фасции. Частота НФ в США — 500–1500 наблюдений в год. В зарубежной периодической печати опубликованы многочисленные отдельные наблюдения и обзорные статьи, в которых подчеркивается необходимость ранней диагностики заболевания и срочной агрессивной хирургии, как безальтернативного пособия для предотвращения

летального исхода, основу которого составляет тяжелый сепсис, завершающийся развитием полиорганной недостаточности (ПОН) [18, 20, 21]. В отечественной научной литературе публикации более редки. Самая ранняя из них опубликована в журнале «Хирургия» за 1975 г. [12] и следующая за ней статья Н. А. Бубновой и С. А. Шляпникова [2], предопределившими нашу публикацию в «Вестнике хирургии» за 2005 г. [6] и монографию «Некротизирующий фасциит» [7], в которой изложены патогенетическая и патоморфологическая характеристика данного заболевания и подчеркнута необходимость достаточной осведомленности врачебного состава о НФ, клиническое течение которого характеризуется необычайной остротой развития критического состояния и тяжелыми исходами в сравнении с другими моделями эндотоксикоза (перитонит, ожоги, тяжелая травма и др.) (*таблица*).

В предисловии к этому изданию нами было отмечено, что осведомленность практических врачей о НФ крайне низка, что служит основной причиной запоздалой диагностики, поздних сроков госпитализации и оперативного лечения, которое по своему характеру должно быть срочным и «агрессивным», исходя из анализа собственных достаточно значимых по числу клинических наблюдений (59 пациентов) и статистических данных зарубежных источников. Так, в группе пациентов, описанных Е. Felly в 1998 г., из 29 оперированных через 24 ч от начала забо-

#### Сведения об авторах:

Гринёв Михаил Васильевич (e-mail: dp@emergency.spb.ru), Корольков Андрей Юрьевич,

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3

Гринёв Кирилл Михайлович (e-mail: kirill.grinev@quintiles.com), 000 «Квинтилс ГезмбХ», 199014, Санкт-Петербург, Средний пр. 36/40

ооо «пвинтилс гезмох», 193014, саны-петероург, средний пр, эс

Бейбалаев Кирилл Зарипович (e-mail: zakirovich30@mail.ru), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194175, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup> Клиника хирургических болезней ВМедА им. С. М. Кирова (нач. — проф. Г. И. Синенченко)

Том 172 • № 2

левания летальность составила 6%, в другой же группе из 12 больных, оперированных в более поздние сроки, летальность достигла 25%. Клинические признаки болезни (шок, некроз кожи, буллы и потеря чувствительности кожи) были отмечены у 76% больных в 1-й группе и у 25% — 2-й. Тонкоигольная биопсия с окраской материала по Граму была положительной в 80% в 1-й группе и в 25% — во 2-й.

По данным многих авторов, поздняя диагностика НФ регистрируется у 75% больных, что обусловлено двумя факторами: 1) отсутствием специфических симптомов; 2) недостаточной осведомленностью врачей о сравнительно редком, практически новом заболевании. В данном контексте как никогда к месту звучат слова, приписываемые И. И. Грекову: «Чтобы поставить диагноз болезни, надо о нем вспомнить». И тем не менее, случаи забывчивости о заболевании, именуемом некротизирующим фасциитом, встречаются не так редко.

Материал и методы. В качестве конкретного примера приводим краткое изложение клинического наблюдения, в котором один из авторов данной статьи был рецензентом истории болезни.

Пациент С., 66 лет, был доставлен в одну из больниц скорой помощи с диагнозом правосторонняя нижнедолевая пневмония. Длительность заболевания 4 дня. Жалобы при поступлении на повышение температуры тела до 39 °C, кашель, боли в правом бедре, лейкоцитоз  $14 \times 10^9$ /л. Из анамнеза известно, что 30 лет тому назад перенес перелом шейки правого бедра, осложнившийся после операции остеомиелитом, проведенное лечение закончилось выздоровлением со стойкой и длительной ремиссией. Страдает сахарным диабетом II типа, ИБС, в 2011 и 2012 г. произведено стентирование коронарной артерии. Осмотрен терапевтом. При рентгеноскопии грудной клетки свежих инфильтративных изменений в легких не обнаружено. Диагноз пневмонии снят. В биохимическом анализе отмечена гипербилирубинемия (155 мкмоль/л). При УЗИ брюшной полости выявлена желчнокаменная болезнь (ЖКБ). При рентгенографии области тазобедренного сустава патологии не обнаружено. С диагнозом ЖКБ госпитализирован на отделение портальной гипертензии, назначено антибактериальное лечение. На 2-е сутки от поступления появился отек правого бедра, подтвержденный УЗИ мягких тканей. Лейкоцитоз возрос до 25×10<sup>9</sup>/л со сдвигом палочкоядерных до 30%. На 3-и сутки — повторный консилиум. Диагностирована флегмона мягких тканей бедра. Больного в тяжелом состоянии переводят в стационар для лечения больных с гнойными заболеваниями, в котором производится срочная операция — вскрытие абсцесса мягких тканей. На следующий день наступил летальный исход, причиной которого явилась ПОН (сердечно-сосудистая, дыхательная, печеночно-почечная энцефалопатия) как следствие тяжелого сепсиса на основе НФ II типа.

Краткое послесловие к представленному клиническому наблюдению состоит в том, что описанные признаки заболевания были достаточными для постановки правильного диагноза, не было только одного — анализа имевшего

# Показатели летальности у больных с критическими состояниями (по данным СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе)

Нозологическая форма	Летальность, %
Ожоги	8–12
Шокогенная политравма	14–16
Деструктивный панкреатит	15–20
Абдоминальный сепсис	40
Некротизирующий фасциит I типа	52
Некротизирующий фасциит II типа с молниеносным клиническим течением	100

место важнейшего признака — нарастания эндотоксикоза с быстрым, почти молниеносным развитием органных дисфункций, что столь характерно для  $H\Phi$ , о чем изложено детально в упомянутой нами монографии, а также других приводимых источниках [23, 24]. При этом четко прослеживается зависимость летальных исходов с задержкой оперативного вмешательства, которое должно быть ранним.

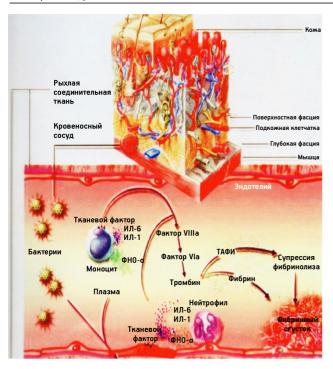
**Результаты и обсуждение.** Так, в группе из 18 пролеченных нами больных у 16 пациентов летальный исход наступил в ранние сроки от одного дня до 3—4 от начала заболевания, причем у подавляющего числа из них зона некроза была значительной по площади.

В основе тканевой гипоксии при сепсисе лежит тромбоз микроциркуляторного русла (теория R. Hardaway [22]), обусловленный диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови (ДВС-синдромом) [8, 11] и развившемся на этой основе внутрисосудистого тромбоза эндотелиальных клеток и фасций (рис. 1).

Быстрота развития некроза обусловлена обширной зоной сосудистого региона и своеобразной архитектоникой сосудистой сети поверхностной фасции, состоящей из коллагеновых и эластических волокон [13, 20], создающих условия жесткого герметизма микрососудистой сети фасциальных структур. Это предрасполагает к реализации феномена сдавления сосудов отеком околососудистой клетчатки по аналогии с гаверсовыми каналами костной ткани при остеомиелите. Данная трактовка патогенеза остеомиелита была сформулирована нами в 1977 г. Ее текст звучит следующим образом: «... в основе остеонекроза при остеомиелите лежит не внутрисосудистое нарушение кровообращения (тромбом, эмболом), а внутрисосудистая окклюзия посредством сдавления сосудов, проходящих в гаверсовых каналах воспалительным инфильтратом»[4].

И тем не менее, нельзя не отдать предпочтения автору теории микрососудистых нарушений при сепсисе, известному исследователю данного направления R. Hardaway (1962–1965 гг.), опу-

М. В. Гринёв и др. «Вестник хирургии» • 2013



Puc. 1. Схема развития тромбоза микрососудов фасции и уровневая классификация мягких тканей (no D. Ahrenholz) [цит. no 24]



Рис. 3. Внешний вид НФ у больной Н., 65 лет: отек, умеренная гиперемия, петехии

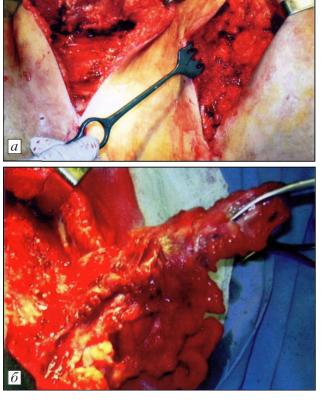


Рис. 2. НФ передней и боковой стенки живота у больной B., 20 лет, во время операции. a - доступы; 6 - иссечениe

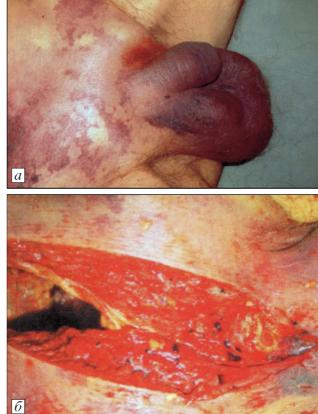


Рис. 4. НФ мошонки (гангрена Фурнье) у больного К., 69 лет: давность заболевания 20 ч. а— внешний вид мошонки; б— аутопсия: тромбы в сосудах

Том 172 • № 2

бликовавшему множество работ на данную тему, в которых он привел доказательства гиперкоагуляции в механизме нарушения микроциркуляции с развитием системной гипоксии, морфологической составляющей некроза тканей. Однако в его работах не были освещены вопросы, касающиеся тонких механизмов патогенеза с участием в этом процессе роли цитокинов, что стало возможным после опубликования материалов, ставшими достоянием медицинской общественности после проведенной в 1991 г. Чикагской согласительной конференции и тех публикаций, которые она инициировала. И в этом выдающаяся заслуга принадлежит R. Bone [17], основоположнику современной теории патогенеза сепсиса и создателя нового направления в здравоохранении — медицины критических состояний.

В настоящее время можно с уверенностью утверждать, что патогенез НФ основан на признании ведущей роли бактериемии, запускающей коагуляционный каскад с исходом в генерализованный тромбоз микроциркуляторного русла фасций, определяющий развитие некротических процессов в тканях. В подавляющем большинстве неотложных состояний с манифестацией сепсиса патогеном является антиген микробного генеза эндотоксин грамотрицательного стрептококка А (липополисахарид). Однако к агрессивным факторам, запускающим развитие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), относятся и другие компоненты, в роли которых могут быть тканевые антигены (при тяжелой механической травме, ожогах), пептидогликаны, тейхоевая кислота, стафилококковый протеин А, экзотоксины (яды), ферменты (при остром панкреатите). На генерализованное воздействие патогена срабатывает механизм срочной адаптации, эволюционно выработанный и получивший название ССВО. Основными компонентами его являются провоспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО-α), длиннодистантные эффекты которых проявляются активацией нейтрофилов, что сопровождается адгезией ИЛ-8 к эндотелиальным клеткам. Образующийся при этом тромбопластин активирует коагуляционный каскад через механизм индукции факторов VIIIа и Va [19], что приводит, в конечном итоге, к образованию фибринного сгустка, нарушающего перфузию фасций с исходом ее в некроз.

Кроме фактора гипоксии, в развитии некроза эндотелиальных клеток играет роль также фактор реперфузии, осуществляемый супероксидами, агрессивное действие которых на клетку превышает в 3–4 раза результативность ишемического воздействия. Основу данного феномена обеспе-

чивают супероксиды, появляющиеся вследствие трансформации гипоксантина, образовавшегося в ишеминизированных тканях под воздействием молекулярного кислорода [15, 16].

Обобщая сказанное, можно постулировать следующее: эндотоксинассоциированное повреждение сосудов, являясь универсальной реакцией организма на внутрисосудистую микробную или токсогенную инвазию, выработанной в процессе эволюции, приводит к органной (полиорганной) недостаточности через механизм тканевой гипоперфузии и последующей за ней реперфузии, деструктивным изменениям эндотелиальных клеток органов, а также фасциальных структур. Таков генез морфологических изменений поверхностных фасций, обуславливающих клиническую картину тяжелого, бурно развивающегося эндотоксикоза (сепсиса) с манифестацией ПОН. Особая тяжесть клинических проявлений НФ в отличие от других моделей сепсиса (см. таблицу), по нашему мнению, обусловлена развитием некроза тканей на больших площадях, как в свое время указывали С. М. Белоцкий и В. А. Карлов [1], полагая, что тяжесть эндотоксикоза напрямую зависит от площади некроза и связанной с этим интенсивной резорбцией токсинов в кровоток. Данный факт заслуживает быть отмеченным еще и потому, что он имеет принципиальное значение для выбора оптимального оперативного приема у больных с  $H\Phi$  — не рассечение тканей, которое не может быть признано радикальным методом, а иссечение всего некроза с обязательной санирующей некрэктомией через 12 ч. Данная рекомендация должна быть отнесена к золотому правилу лечения больных с НФ.

Из вышеизложенного в тексте статьи вытекает, что успех излечения при НФ, протекающего в острой или острейшей форме прогрессирующего эндотоксикоза, зависит от своевременно поставленного диагноза, быстрой госпитализации больного в хирургический стационар с хорошо налаженной службой реанимации, а также срочной и агрессивной хирургии. Это основополагающие критерии, обуславливающие основу успешного лечения, которое представляет само по себе многотрудную задачу, связанную с обширностью зон некротических изменений мягкотканых структур, быстротой нарастания тяжелых клинических проявлений в формате тяжелого сепсиса с исходом в ПОН — причины высокой летальности.

В заключение данной работы мы вновь возвращаемся к вопросу, поставленному во главе статьи, послужившей поводом к повторному обсуждению проблемы некротизирующего фасциита: в чем причины запоздалой диагностики НФ

М. В. Гринёв и др.
«Вестник хирургии» • 2013

и как добиться снижения летальности при данном заболевании.

По сути своего патоморфоза НФ представляет собой влажную гангрену, не имеющей аналога в неотложной хирургии. Лечение таких больных должно проводиться в многопрофильных стационарах с наличием опытных реаниматологов, ибо сама по себе эта патология является реаниматологической и в высшей степени высокозатратной. А начинаться она должна в формате срочного и агрессивного вмешательства, которое весьма часто требует повторной санирующей операции.

В собственной практике одной из наших пациенток 20 лет было произведено около 20 операций по удалению обширных и рецидивирующих зон некроза (рис. 2), в результате все фасциальные участки передней брюшной стенки, поясницы и бедер были последовательно иссечены, что привело, в конечном итоге, к ее выздоровлению, хотя в литературе описаны случаи поздних рецидивов заболевания, что обусловлено так называемой персистирующей ПОН [14].

Категория понятия «срочность» по отношению к больным с  $H\Phi$ , касается ли это диагностики или лечения, должна быть молниеносной и измеряться не сутками, а часами.

В качестве примера сошлемся на самое последнее клиническое наблюдение пациентки С., 53 лет, когда на наших глазах в течение 8 ч внешние признаки НФ (отек, краснота, боли) распространились от верхней части бедра до голеностопного сустава (вниз) и вверх до поясничной области, иссечение некроза произведено из 4 разрезов. Интенсивная целенаправленная терапия, проведенная в реанимационном отделении с использованием всех средств в течение 1 сут, оказалась безуспешной, и летальный исход наступил от необратимого молниеносно протекающего септического шока. При аутопсии диагноз НФ подтвержден, причем некроз обнаружен не только фасциальных образований, но и мышц.

Это наблюдение можно квалифицировать как фульминантную форму сепсиса [16, 25, 27].

Клиническая основа обуславливается сложением полиморфологических слагаемых заболевания, когда площадь некротических тканей не ограничивается одним участком, а прибавляется другими зонами, что и служит, в конечном итоге, причиной фатального исхода НФ. Наши наблюдения подтверждают результат, представленный в публикации J. Loudon [25], и отвечают позитивно на вопрос, сформулированный в названии статьи Э. Г. Топузова [16], которая посвящена острому панкреатиту, т.е. мы считаем оправданным использовать понятие «фульминантный» в клинической терминологии критических состояний.

В заключительной части данного раздела мы вновь возвращаемся к главному вопросу: в

чем причины запоздалой диагностики некротизирующего фасциита и как снизить высокую летальность при данном заболевании?

На первую часть вопроса, как свидетельствует содержание настоящей работы, ответ звучит однозначно и категорично — недостаточная осведомленность врачей не только догоспитального, но и госпитального этапа о сравнительно редком, практически новом заболевании. Это факт, который трудно опровергнуть. Можно ли изменить данную ситуацию в лучшую сторону? В ответе на данный вопрос мы столь же категоричны, но при непременном условии — необходимости неспешного аналитического осмысления клинических признаков заболевания, которые практически являются достаточными для формулирования правильного диагноза, тем более, что оно не относится к категории очень редких, экзотических по своему происхождению и течению.

Прежде всего, это заболевание инфекционное, т. е. имеет конкретный первоисточник, и как всякое инфекционное заболевание клинически проявляется высокой температурой тела, достигающей 39 °C. Второй важный признак, проявляющийся при повышении температуры тела, — это боль в том или ином участке тела (конечности, туловище), источником которой является отек мягких тканей, сдавливающий нервные окончания. Отек мягких тканей, занимающий довольно значительный регион, и локальная болезненность сочетаются с гиперемией кожи, которая в отличие от рожистого воспаления не столь яркая (рис. 3), а при локализации на мошонке (гангрена Фурнье) приобретает черный цвет вследствие ее некроза (рис. 4).

Перечисленные выше признаки заболевания (симптомы) укладываются в банальное понятие «флегмона» или «рожа». И так поступают некоторые врачи, принимающие участие в диагностике заболевания. И нередко ошибаются. Причем эта ошибка становится в ряде случаев роковой, как случилось с пациентом, представленном в кратком изложении в начале данной статьи. Ну, а если принять позу роденовского мыслителя (а можно и без этого), то вырисовывается главный специфический симптом, который приобретает грозный характер синдрома и который не бывает ни при роже, ни при флегмоне. Этот синдром именуется эндотоксикозом с проявлением ПОН, механизм которой был изложен выше и который именуется «критическим состоянием». Разумеется, в условиях стационара диагноз уточняется с помощью различных методик (УЗИ мягких тканей, тонкоигольная пункция, криобиопсия поверхностной Том 172 • № 2

фасции, рентгеновское исследование), но это уже, говоря банально, другая история.

В обширной клинической практике по неотложной хирургии (при сепсисе, остеомиелите, некротизирующам фасциите и других заболеваниях) мы не могли не обратить внимание, что они имеют сходные признаки развития критического состояния с исходом в сепсис и ПОН. Подвергнув осмыслению этот факт, мы в конечном итоге пришли к пониманию того, что основа его заложена в эволюции живой системы, отрабатывающей механизмы защиты организма от агрессивного воздействия факторов внешней и внутренней среды, обеспечивающие выживание особи в случаях реальной угрозы со стороны агрессивного начала, моделями которой являются травма (механическая и ожоговая, микробное и тканевое воздействие, яды, чужеродные вещества, ферментемия и другие факторы, ведущие к тканевой ишемии и последующей реперфузии) [5].

У живой системы набор механизмов защиты невелик: или отторжения (у простейших), или отграничение с отработкой естественной иммунной реакции организма в формате системного ответа на воспаления. У высокоорганизованной живой системы в процессе эволюции выработан наипростейший механизм, отграничивающий генерализацию опасного для жизни агрессивного начала в виде эндотоксина, что обеспечивается тромбообразованием микроциркуляторного русла на основе диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, имеющей место как при травме, так и при других разновидностях внутрисосудистой инфекции, включая НФ.

Полученный нами результат лечения 59 пациентов с летальным исходов у 19 (32%), разумеется, нельзя отнести к разряду позитивного достижения, что объясняется разными причинами, главная из которых состоит в том, что, во-первых, наш опыт оказался первопроходческим, а во вторых, у большинства умерших пациентов заболевание, манифестированное тяжелым сепсисом, протекало в молниеносном (фульминантном) формате.

Успех же лечения зависит от своевременной срочной операции, характер которой оценивается понятием «агрессивной хирургии», заключающейся в иссечении некроза и открытом ведении раны с последующей санирующей операцией через 12–24 ч и интенсивной терапией в условиях реанимационного отделения. Рассечение тканей, прием недавнего прошлого, должен быть исключен из арсенала современного хирурга при лечении больных с НФ.

К статье мы делаем следующие примечания. В своей работе мы используем технологию

эмпирического обобщения, предложенную В. И. Вернадским [3], позволяющую формулировать фундаментальные выводы при многомерных составляющих. Мы не подвергли обсуждению вопросы послеоперационного ведения больных с НФ, в том числе относящиеся к антибиотикотерапии и технологии интенсивного лечения, отсылая читателей к нашей монографии [6], в которой данный раздел написан опытным реаниматологом.

Выводы. 1. Некротизирующий фасциит по своему клиническому течению и исходам хирургического лечения является одной из самых тяжелых моделей — медицины критических состояний [9, 10].

- 2. Трудности диагностики некротизирующего фасциита обусловлены недостаточной осведомленностью врачей об этом сравнительно редком заболевании, не имеющем специфических клинических признаков. Наиболее частой врачебной ошибкой при этом является недостаточное осмысление клинического проявления заболевания тяжелого сепсиса с прогрессивно развивающейся полиорганной недостаточностью основной причины летального исхода.
- 3. Оптимальным методом лечения больных с некротизирующим фасциитом является срочная и «агрессивная» хирургия с открытым ведением раны и интенсивной терапией в условиях реанимационного отделения.
- 4. Рассечение тканей у больных с некротизирующим фасциитом не имеет права быть использованным в качестве оправданного оперативного приема.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Белоцкий С. М., Карлов В. А. Патогенез хирургического сепсиса, иммунологическая оценка // Раны и раневая инфекция. М., 1998. С. 204–205.
- 2. Бубнова Н. А., Шляпников С. А. Инфекция кожи и подкожной клетчатки // Хирургические инфекции: Руководство / Под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова. СПб.: Питер, 2003. С. 381–405.
- 3. Вернадский В. Н. Научная мысль как планетарное явление. М.: Наука, 1991. 271 с.
- 4. Гринёв М. В. Остеомиелит. Л.: Медицина, 1977. 150 с.
- 5. Гринёв М. В., Бромберг Б. Б. Ишемия-реинфузия универсальный механизм патогенеза критических состояний в неотложной хирургии // Вестн. хир. 2012. № 4. С. 94–100.
- 6. Гринёв М. В., Будько О. А., Гринёв К. М., Бабков О. В. Некротизирующий фасциит // Вестн. хир. 2005. № 1. С. 90–94.
- 7. Гринёв М. В., Гринёв К. М. Некротизирующий фасциит. СПб.: Гиппократ, 2008. 117 с.
- 8. Дуткевич И. Г. Алгоритм комплексной оценки показателей гемостазиограммы в хирургической практике // Вестн. хир. 2012. № 4. С. 88–93.
- 9. Ерюхин И. А., Шляпников С. А. Экстремальное состояние организма. СПб.: Эскулап, 1997. 287 с.

М. В. Гринёв и др. «Вестник хирургии» • 2013

 Зильбер А. П. Этюды критических состояний. Петрозаводск: М.МДиресс, 2006. 556 с.

- 11. Колесников В. В. Тромбопластиновая коагулопатия у больных с политравмой // Хирургия. 2002. № 9. С. 41–44.
- 12. Колесов А. П., Столбовой А. В., Кочеровец В. И. Некротизирующий фасциит в хирургии // Хирургия. 1985. № 4. С. 105–110.
- Куприянов В. В. К вопросу о приспособительных реакциях микроциркуляторного русла // Механизмы внесосудистой и интрамуральной регуляции кровотока в патологии и эксперименте. М., 1969. С. 3–13.
- 14. Мальцева Л. А., Мосенцев Н. Ф., Волков А. О. Вариант сертификационной модели РУФО для больных сепсисом и септическим шоком // Вестн. интенсивной терапии. 2004. № 4. С. 12–17.
- 15. Петрищев Н. Н., Власов Т. Д. Физиология и патофизиология эндотелия // Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция / Под ред. Н. Н. Петрищева. СПб.: Изд-во СПБГМУ, 2003. С. 5–7.
- 16. Топузов Э. Г., Галеев Ш. И., Рубцов М. А. и др. Фульминантный (молниеносный, скоротечный, мгновенный) острый панкреатит. Существуют ли объективные критерии такого диагноза? // Вестн. хир. 2012. № 4. С. 28–32.
- Bone R. C., Balk R. A., Cerra F. B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative in sepsis: the ACCP/ SCCM consensus conference committee // Chest. 1992. Vol. 101. P. 1644–1655.
- Douglas M. Necrotizing fasciitis: a nursing perspective // J. Advanced Nursing. 1996. Vol. 24. P. 162–166.
- Fink A. Necrotizing fasciitis: Pathophysiology and treatment // Dermat. Nursing. 2002. Vol. 14. P. 324–327.
- Fink S., Choudri T. R., Davis H. M. Necrotizing fasciitis and maspractice clinics // South. Med. J. 1999. Vol. 8. P. 770–773.
- Fry D. Microcirculatory arrest theory of SIRS and MODS. New York: Springer. 2000. P. 92–100.
- Hardaway R. Dissiminated intravascular coagulation with special reference to shock and its treatment // Milit. Med. 1965. Vol. 130. P. 451–460.

- Jackson M. A., Colombo J., Boldrey A. Streptococcal fasciitis with toxic shock syndrome in the pediatric patients // Orthop. Nurs. 2003. Vol. 22. P. 4–8.
- 24. Jeffrey P., Callen J., Carol L. Toxic shock syndrome (TSS) // Principles and Practice of Emergency Medicine. Vol. 2. Third ed. Philadelphia London. 1992. 2291 p.
- London J. Necrotizing fasciitis, hospital gangrene and phageane // Lancet. 1994. Vol. 334. P. 1416–1419.
- Urschel J. D., Takita H., Antkowiak J. G. Necrotizing soft tissue infections of chest wall // Ann. Thorac. Surg. 1997. Vol. 64. P. 276–279.
- 27. Wilson B. Necrotizing fasciitis // Am. Surg. 1952. Vol. 18. P. 146. Поступила в редакцию 03.02.2013 г.

M. V. Grinev<sup>1</sup>, A. Yu. Korolkov<sup>1</sup>, K. M. Grinev<sup>2</sup>, K. Z. Beybalaev<sup>3</sup>

## NECROTIZING FASCIITIS — A CLINICAL MODEL OF THE DEPARTMENT OF PUBLIC HEALTH: MEDICINE OF CRITICAL STATE

<sup>1</sup> Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint-Petersburg; <sup>2</sup> OOO «Kvintils GezbH», <sup>3</sup> S. M. Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg

The article reports the questions, which are associated with the interpretation of disease pathogenesis. The data are based on an analytical generalization of the follow-up study of 59 patients with necrotizing fasciitis in 2003–2011. The main component is stressed: disorders of microcirculation of superficial fascia as a result of thrombosis on basis of the hypercoagulation with outcome to necrosis, which was accompanied with POI syndrome, which manifested with severe form of sepsis (Hardaway theory) and can be considered as main cause of fatal outcome. The cause of high lethality is the not timely diagnostics and late performed operation.

**Key words:** necrotizing fasciitis, ischemia-reperfusion, pathogenesis of critical state