

ІНФЕКЦІЇ ШКІРИ І М'ЯКИХ ТКАНИН: АМБУЛАТОРНЕ ЛІКУВАННЯ І ПОКАЗИ ДО ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ

N. El-Daher, C. R. Magnussen
Skin and Soft-Tissue Infections: Outpatient Management and Indications for Hospitalization
Consultant 1996; Dec. 2563—2570

До інфекцій шкіри і м'яких тканин належать як локальний целюліт, який не становить жодної загрози, так і некротизуючий фасціїт і клостридіальний міо-некротоз (газова гангрена), які смертельно небезпечні. Які з них можна безпечно лікувати амбулаторно, а які вимагають госпіталізації або хірургічного втручання? У зв'язку із посиленням акценту на вартості медичного забезпечення зростає значення такого диференційованого підходу.

У цій статті ми опишемо інфекції шкіри і м'яких тканин, які найчастіше трапляються в роботі лікаря загальної практики. Ми допоможемо відрізнити легші захворювання від тих, які є загрозливими для життя, і дамо рекомендації щодо лікування.

ЦЕЛЮЛІТ І БЕШИХА

Клінічні прояви. Більшість практичних лікарів добре знає дві гострі інфекції шкіри. Для них характерна еритема різного ступеня, місцеве підвищення температури, набряк і біль у поєднанні з гарячкою і лейкоцитозом. На думку про ці захворювання наштовхують травми шкіри в анамнезі, садна і виразки, хоча значна частина пацієнтів заперечує будь-які пошкодження шкіри.

Край ураженої зони при целюліті визначити важко, вона плавно зливається з навколишньою шкірою. Натомість край ураження при бешисі трохи піднятий і чітко відмежований. Шкіра при бешисі полум'яно-червона на відміну від рожевої або червоної при целюліті.

Збудники. У більшості випадків целюліт спричинюють стрептококи групи А або *Staphylococcus aureus*. Випадки захворювання, спричиненого стрептококом А, трапляються частіше, проте відрізнити їх від целюліту, збудником якого є *S. aureus*, іноді важко.

Стафілококовий целюліт частіше супроводжує рани і проникаючі пошкодження, спостерігається тенденція до утворення локальних абсцесів з перифокальним целюлітом. Стрептококовий целюліт частіше є наслідком незначних і непомічених травм, при цьому спостерігається дифузне запалення червоного або рожевого кольору, що розповсюджується поверхнево. Бешиху спричинюють переважно стрептококи групи А, рідше — груп С, G або В.

Діагностика. Посів для виявлення аеробних і анаеробних бактерій з матеріалу, отриманого шляхом пункції краю ураження при целюліті, часто не дає успіху. Проте іноді він дає змогу встановити бактеріологічний діагноз. Підвищений титр антистрептолізину О свідчить на користь діагнозу стрептококового ураження шкіри.

Завжди треба проводити посів крові на гемокультуру в пацієнтів з гарячкою вище 38,9° С. Необхідно також робити посів з ран, якщо вони є в пацієнта.

Лікування. Місцеве лікування включає іммобілізацію і підвищене положення кінцівки для зменшення набряку. Специфічне лікування залежить від вашої

оцінки типу інфекції. Амбулаторне лікування бешихи або целюліту, як звичайно, вимагає двотижневого курсу антибіотикотерапії (табл. 1).

Таблиця 1.
Амбулаторне лікування бешихи і целюліту

Інфекція	Помірна або середня важкість	Важкий перебіг	При алергії на пеніцилін
Бешиха	Пеніцилін V* орально по 500 мг кожні 6 год.	Пеніцилін G** по 1-2 млн. ОД внутрішньовенно кожні 6 год.	Еритроміцин орально по 500 мг кожні 6 год. або Цефалексин орально по 500 мг кожні 6 год. або Кліндаміцин орально по 450 мг кожні 6 год. або Цефазолін по 1 г внутрішньовенно кожні 8 год. або Кліндаміцин по 900 мг внутрішньовенно кожні 8 год.
Целюліт	Диклоксацилін орально по 500 мг кожні 6 год.	Нафцилін по 1-2 г внутрішньовенно кожні 4 год.	Цефалексин орально по 500 мг кожні 6 год. або Кліндаміцин орально по 450 мг кожні 6 год. або Цефазолін по 1 г внутрішньовенно кожні 8 год. або Кліндаміцин по 900 мг внутрішньовенно кожні 8 год.

* При підозрі на метицилін-резистентний штам *S. aureus* призначають ванкоміцин по 1 г внутрішньовенно кожні 12 год. Пеніцилін V в Україні відомий під назвою феноксиметилпеніцилін.

** Пеніцилін G в Україні відомий під назвою бензилпеніцилін.

Бешиха. Більшість пацієнтів можна лікувати за допомогою орального прийому пеніциліну V по 500 мг кожних 6 годин. Хворим, які мали в анамнезі алергію на пеніцилін, але в яких були відсутні анафілаксія, набряк язика, ларингоспазм, ядуха, призначають орально цефалоспорины першої генерації, наприклад, цефалексин по 500 мг кожні 6 год. Для пацієнтів з важкими проявами алергії до пеніциліну ефективним є лікування еритроміцином по 500 мг кожні 6 год. або кліндаміцином по 450 мг кожні 6 год.

Целюліт. Його можна лікувати препаратами, резистентними до пеніцилінази. При легкій формі призначають оральні препарати, такі як диклоксацилін по 500 мг кожні 6 год. або цефалоспорины першої генерації, наприклад, цефалексин по 500 мг кожні 6 год. Якщо підтверджено наявність резистентного до метициліну *S. aureus*, доцільно застосувати ванкоміцин по 1 г внутрішньовенно кожні 12 год. Пацієнтів з алергією на пеніцилін, лікують як при бешисі.

Застосовують і багато нових потужних оральних антибіотиків, наприклад, амоксцилін у комбінації з клавуланатом чи цефіксим, проте вони дорогі і не мають переваг над старшими дешевшими препаратами. Хінолони не застосовують для лікування целюліту у зв'язку з їх слабкою активністю проти грампозитивних організмів.

Однією з найважчих проблем для лікаря первинної ланки є вирішити, чи треба госпіталізувати пацієнта з бешихою або целюлітом, особливо в час підходу, який враховує доцільність витрат на лікування. У табл. 2 перераховано покази до

госпіталізації пацієнтів з целюлітом, основними з яких є шок, дисеміноване внутрішньосудинне зсідання крові, розповсюджене ураження шкіри, підозра на бактеріємію і неефективність або непереносимість стандартних схем амбулаторної антибіотикотерапії.

Таблиця 2.
Покази до стаціонарного лікування целюліту

- ◆ Шок і/або дисеміноване внутрішньосудинне зсідання крові.
- ◆ Скарги або об'єктивні симптоми, які можуть свідчити про бактеріємію.
- ◆ Площа ураження шкіри перевищує 50% площі поверхні кінцівки чи торсу або понад 10% площі поверхні всього тіла.
- ◆ Відсутність ефекту на оральну антибіотикотерапію протягом 72 годин.
- ◆ Непереносимість оральної або внутрішньом'язової антибіотикотерапії або алергія до багатьох антибіотиків.
- ◆ Швидкість розповсюдження (просування краю) целюліту перевищує 5 см за годину.
- ◆ Лейкопенія — кількість лейкоцитів крові менша, ніж $1,0 \times 10^9$ /л.
- ◆ Пурпурна або петехіальна висипка, втрата шкірою чутливості, порушення функцій нервів чи сухожилків.
- ◆ Супутня патологія:
 - Імунодефіцит внаслідок супутньої патології або хіміотерапії;
 - Целюліт нижніх кінцівок у пацієнтів, які перенесли венекзезез, втручання на тазових органах, опромінення таза або в яких тазові лімфовузли уражені неопластичним процесом.
- ◆ Укуси тваринами обличчя або китиць рук.
- ◆ Хворий, який не дотримується режиму амбулаторного лікування і нагляду.

НЕКРОТИЗУЮЧИЙ ФАСЦІЇТ

Клінічні прояви. Хоча некротизуючий фасціїт найчастіше уражає кінцівки, особливо ноги, проте можуть уражатися й інші частини тіла. Це захворювання здебільшого трапляється у хворих на цукровий діабет, алкоголіків та ін'єкційних наркоманів. Точна діагностика вкрай важлива, оскільки невідкладне хірургічне втручання з повним видаленням некротичних тканин може врятувати життя. На ранніх етапах захворювання інфікована ділянка опухла, почервоніла, болюча, гаряча і дуже напружена. Регіонарний лімфангоїт і лімфаденіт трапляються рідко. Запальний процес швидко поширюється, з послідовною зміною кольору шкіри від червоного до синьо-сірого, край ураження може просуватися зі швидкістю понад 5 см за годину. Цей процес, як звичайно, супроводжується утворенням міхурів (бул) і гангrenoю шкіри.

Деструкція поверхневих нервів і тромбоз дрібних судин призводить до втрати чутливості шкіри ураженої ділянки — часто цей феномен є важливим симптомом того, що процес серйозніший, ніж целюліт або бешиха. Майже завжди наявні гарячка і лейкоцитоз, пацієнти мають вигляд важко хворих з вираженою інтоксикацією.

Клінічно віддиференціювати некротизуючий фасціїт від целюліту іноді важко. Тривожним симптомом є виражена загальна інтоксикація. Допомагають провести диференціальний діагноз інтенсивний біль, втрата чутливості шкіри, зміни її кольору (від червоного до синьо-сірого), порушення функцій сухожилів і нервів, крепітація і утворення міхурів.

Збудники. Некротизуючий фасціїт найчастіше спричинюється принаймні одним з видів анаеробів (напр., клостридіями або анаеробними стрептококами) у поєднанні з одним або кількома факультативними аеробами, такими як стрептококи (не групи А) і/або ентеробактерії (*Escherichia coli*, види *Enterobacter*, *Klebsiella*, або *Proteus*). Рідше трапляються захворювання, спричинені стрептококами групи А, ізольовано або в поєднанні з іншими збудниками, такими як *S. aureus*.

Діагноз. Ви повинні швидко віддиференціювати це захворювання від менш небезпечних бешихи або целюліту. Пацієнт загине, якщо не виконати хірургічне втручання — повне видалення гною і некротичних тканин у поєднанні з належною антибіотикотерапією. Ключові симптоми некротизуючого фасціїту подано в табл. 3:

Таблиця 3.

Ключові симптоми некротизуючого фасціїту

- ◆ Пацієнт має вигляд, як при вираженій інтоксикації, можуть бути гіпотензія і слабкий пульс.
- ◆ Фоновий цукровий діабет, захворювання периферичних судин, алкоголізм, ін'єкційна наркоманія або імуносупресія.
- ◆ Швидке просування краю ділянки із зміненним кольором (принаймні 5 см на годину).
- ◆ При пункції або хірургічному розкритті ділянки із зміненним кольором виявляють явний гній і численні бактерії при фарбуванні мазка за Грамом.
- ◆ Втрата шкірою чутливості, ураження сухожиль і нервів.
- ◆ Гангрена шкіри.

Зафарбуйте за Грамом тканинний ексудат, а також зробіть посів з крові та тканинного ексудату на аеробні та анаеробні організми.

Лікування. Після встановлення діагнозу некротизуючого фасціїту вкрай важливе негайне хірургічне втручання (розкриття, фасціотомія, некректомія і дренивання), яке може зберегти життя. Емпірично призначають антибіотики широкого спектру, дія яких перекриває анаероби, грамнегативні бацили, стрептококи і *S. aureus*.

Антибіотики необхідно вводити внутрішньовенно. Можлива схема потрійної терапії включає пеніцилін з метронідазолом або кліндаміцином плюс цефалоспорин третьої генерації (напр., цефтріаксон) або імipенем як єдиний антибіотик. Пацієнтам, які мають неважку алергію на пеніцилін, можна призначати імipенем; якщо алергія важка, призначають ванкоміцин (по 1 г кожні 12 год.) у поєднанні з хлорамфеніколом (левоміцетином) по 0,5—1 г кожні 6 год.

Отримавши результати посіву ви можете змінювати ці схеми залежно від чутливості мікроорганізмів. Тривалість лікування залежить від:

- ◆ важкості і локалізації ураження;
- ◆ стану імунної системи пацієнта;
- ◆ виду збудника.

Як звичайно, лікування повинно тривати не менше 3 тижнів.

МІОНЕКРОЗ (ГАЗОВА ГАНГРЕНА)

До відкриття антибіотиків це захворювання було одним з найжахливіших і фатальних. На щастя, завдяки дотриманню правил гігієни і обробки ран, випадки справжнього міонекрозу тепер стали траплятися рідко. Проте, як і раніше, вони залишаються вкрай загрозливими.

Класичну газову гангрену спричинює моноінфекція *Clostridium perfringens*, для якої характерна наявність газу в некротизованих м'язах. Проте треба відзначити, що наявність газу в м'яких тканинах не обов'язково свідчить про клостридіальну інфекцію, оскільки більшість факультативних аеробних грамнегативних паличок (напр., *Escherichia coli* або клебсієли) можуть в анаеробних умовах продукувати газ.

Клінічні прояви. Як звичайно, інкубаційний період триває від кількох годин до кількох днів після поранення. Біль є найранішим і найчастішим симптомом і супроводжується гарячкою і тахікардією. Пацієнти бліді, вкриті потом і ослаблені. набряк і болючість можуть бути єдиними локальними симптомами. Виділення з рани мають характерний неприємний запах, загалом є серозно-кров'янистими і каламутними. При їх мікроскопічному дослідженні виявляють численні мікроорганізми і невелику кількість лейкоцитів.

Діагноз і лікування. Міонекроз має тісний зв'язок з некротизуючим фасциїтом, тому принципи їх діагностики і лікування також подібні. Діагностувати інфекцію глибоко розміщених тканин необхідно швидко, обов'язковим є хірургічне видалення усіх уражених м'язів. На жаль, часом необхідна ампутація усєї кінцівки.

Антибіотикотерапія включає пеніцилін G внутрішньовенно по 3–4 млн. Од кожні 4 год. Пацієнтам з алергією до пеніциліну призначають хлорамфенікол внутрішньовенно по 1 г кожні 6 год.

ПІОМІОЗИТ

Це захворювання, як звичайно, називають тропічним піоміозитом, тому що воно найчастіше трапляється у тропіках¹. Фонову патологію — цукровий діабет, алкогольне ураження печінки, кортикостероїдну терапію, імунодефіцитні стани, яка сприяє розвитку піоміозиту, виявляють, як звичайно, в половини пацієнтів. У решті хворих не вдається виявити таких сприяючих супутніх захворювань.

Клінічні прояви. На початку захворювання виявляють опух з почервонінням або без нього і мінімальну болючість. Уражена ділянка ущільнена і має “дерев'янисту” консистенцію. Протягом наступних 1–3 тижнів у більшості пацієнтів відзначають гарячку, виражену болючість і набрякання м'язів.

Якщо пацієнт не отримує лікування, захворювання прогресує до третьої стадії з суттєвими загальними проявами сепсису, почервонінням, різкою болючістю і флюктуацією, регіонарним лімфангоїтом і лімфаденітом. Крім лейкоцитозу, часто виявляють підвищений рівень м'язових ферментів у сироватці крові. Може розвинути рабдоміоліз, наслідком чого є міоглобінурія і гостра ниркова недостатність.

Діагностика. Діагноз тропічного піоміозиту, як звичайно, ґрунтується на клінічних ознаках. При посіві гною у більшості випадків виявляють ріст *S. aureus*. Іноді трапляються інші збудники, такі як стрептококи групи А, грампозитивні чи грамнегативні бактерії. При посіві крові мікроорганізми виявляють у третині випадків.

Радіонуклідне скенування з галієм-67, як звичайно, засвідчує дифузне поглинання в ураженій зоні, проте воно не дає змоги диференціювати інтрамускулярний абсцес від некротизуючого фасциїту. Візуалізація за допомогою ЯМР виявляє збільшення уражених м'язів із ділянками послаблення сигналу, що нашоухує на думку про скупчення рідини. Комп'ютерна томографія засвідчує збільшення уражених м'язів з навколишнім обідком контрастного підсилення.

Лікування. При лікуванні пацієнтів з піоміозитом необхідне хірургічне дренування. Емпірична антибіотикотерапія спрямована головним чином проти *S. aureus*, обирають препарати пеніцилінового ряду, стійкі до пеніцилінази, наприклад нафцилін внутрішньовенно по 2 г кожних 4 год.

¹ Ендемічними районами є Північна та Центральна Африка, Малайзія, Індонезія. (Прим. комент.).

Для пацієнтів з вираженою алергією до пеніциліну препаратом вибору є ванкоміцин внутрішньовенно по 1 г кожних 12 год. При помірно вираженій алергії на пеніцилін можна застосувати цефалоспорини першої генерації, такі як цефазолін внутрішньовенно по 1 г кожні 8 год.

Переклад *Ігоря Тумака*

КОМЕНТАР

Ігор Герич

д. м. н., доцент кафедри загальної хірургії Львівського медичного університету

Напередодні третього тисячоліття інфекція залишається проблемою, яка стримує розвиток хірургії, часом зводить нанівець результати новітніх медичних технологій і, що особливо прикро, — продовжує загрожувати здоров'ю та життю пацієнтів.

У цьому контексті статтю N. El-Daher та C. R. Magnussen треба трактувати як надзвичайно актуальну. На мій погляд, принципово важлива цінність цієї роботи полягає не так у спробі ґрунтовно ознайомити практичних лікарів з “п’ятіркою” проблемних стосовно діагностики та лікування гнійно-септичних нозологій, як у доведенні до них тези про небезпечність для життя інфекцій м’яких тканин — патології, яку лікарі зазвичай легковажно трактують як клінічно нескладну групу хірургічних інфекцій, неспівмірних з сепсисом, пневмонією, перитонітом тощо.

Проте при побіжному перегляді статті у пересічного українського лікаря може скластися враження, що мова йде про суто “американську” проблему. Адже з наведених нозологій лише бешиха і газова гангрена можуть викликати у нас спогади про вивчення хірургії або про клінічний випадок з практики, тоді як дефініції “целюліт”, “некротизуючий фасціїт”, “піоміозит” чи “міонекроз” радше зародять сумніви щодо сумлінності засвоєння знань з патологічної анатомії або підозру про недавню появу цих захворювань.

Ці складнощі пов’язані головним чином з суттєвими відмінностями термінологічних і класифікаційних підходів, які історично склалися в Україні та англословянських країнах. Вітчизняна хірургія традиційно дотримується клінічно-патоморфологічного принципу систематизації інфекцій шкіри та м’яких тканин з використанням клінічних лексем українського (напр., свиняча бешиха, гнійник), грецького (напр., флегмона, панарицій) і латинського (напр., фурункул, карбункул) походження. Медики англословянських країн нині переважно застосовують новіший патогістологічний принцип класифікування за домінуючим ураженням відповідної верстви м’яких тканин (шкіра, підшкірна клітковина, фасція, м’язи); терміни утворюються додаванням до латинської назви ураженої верстви закінчення -itis. Ці розбіжності лежать в основі різного тлумачення подібної патології, утруднюють зіставлення епідеміологічних показників і, що особливо важливо, унеможливають пряму екстраполяцію діагностично-лікувальних підходів. Тому, врахувавши термінологічний аспект, ширші літературні дані й власний досвід, спробуємо уточнити сучасні уявлення про обговорювану в статті патологію.

Целюліт — ексудативне невідмежоване запалення жирової клітковини, при якому ексудат дифузно поширюється між тканинними елементами, просякаючи і розшаровуючи їх. Залежно від характеру ексудату розрізняють гнійний, гнильний, фібринозний, геморагічний, серозний та змішаний целюліт. Згідно з хірургічною традицією в Україні, перші три форми целюліту визначаються терміном “флегмона”, і підлягають обов’язковому оперативному лікуванню, три останні — як “запальний інфільтрат”, який назагал лікують консервативно.

Клінічні прояви целюліту залежать не так від характеру ексудації, як від глибини ураження жирової клітковини. Для епіфасціального (поверхневого стосовно власної фасції) целюліту характерним є переважання типових місцевих ознак запалення, що справді вимагає диференціювання від бешихи. Набагато важчу діагностичну проблему становить субфасціальний (глибокий) целюліт, єдиними ознаками якого є порушення функції та значний набряк на фоні загальної септичної симптоматики.

Наведена авторами теза про переважну бітіологічність целюліту нині не відповідає дійсності — більшість дослідників стверджує про поліетіологічність цієї патології та зростання питомої ваги грамнегативних збудників, що ставить під сумнів ефективність рекомендованого у статті схематичного застосування антибіотиків. Водночас слід пам'ятати, що повноцінне лікування будь-якої невідмежованої хірургічної інфекції, в т. ч. і целюліту, крім іммобілізації, підвищеного положення та антибіотикотерапії, повинне включати адекватні протизапальні, імуномодулюючі, детоксикаційні та локальні (фізичні чинники, компреси та ін.) компоненти.

Окремого коментаря заслуговують рекомендовані авторами показання до стаціонарного лікування целюліту. Такі небезпечні для життя стани, як шок, ДВЗ-синдром, бактеріємія, критична лейкопенія, обширне ураження шкіри, порушення функцій нервів і сухожилків, слід трактувати як пізні ускладнення інфекції м'яких тканин, які вимагають не просто стаціонарного лікування, а реанімаційної допомоги пацієнту.

Бешиха — гостре прогресуюче запалення власне шкіри або слизових оболонок та лімфатичних судин. Для визначення цієї патології тепер частіше застосовується термін “дермолімфангіт”.

Бешиха є єдиним хірургічним захворюванням шкіри і м'яких тканин, яке характеризується типовою для класичних інфекцій контагіозністю, наявністю продрому, раптовим початком (гіпертермія, озноб), схильністю до рецидивування та виникнення специфічних пізніх ускладнень (лімфовенозна недостатність, виразкування, слоновість). Залежно від стадії хвороби розрізняють еритематозну, бульозну, флегмонозну та гангренозну форми бешихи. З огляду на різний характер морфологічних уражень кожна з цих клінічних форм має відповідну симптоматику, а отже, вимагає різних напрямів діагностики. Зокрема, еритематозну форму слід диференціювати з ранніми стадіями епіфасціального целюліту, бульозну — з опіками II ступеня та краш-синдромом, флегмонозну — з завансованим целюлітом, гангренозну — з глибокими опіками, некротизуючим фасцітом, ішемічною гангrenoю тощо.

Лікування бешихи не може зводитися до рекомендованих у статті знерухомлення, протинабрякового положення та двотижневого курсу антибіотикотерапії: сучасний терапевтичний стандарт повинен передбачати і застосування протизапальних, лімфоретичних, венотонічних, імуномодулюючих середників, ефективних локальних антисептиків. Бульозна, флегмонозна і гангренозна форми захворювання підлягають оперативному лікуванню. Після клінічного одужання обов'язковим є тривале протирецидивне лікування, наприклад, у нашій клініці реконвалесценти отримують ін'єкцію 2,4 г ретарпену (аналог біциліну) через 1, 2, 3, 6 і 12 місяців після виписування зі стаціонару.

Некротизуючий фасціт — гнійно-некротичне захворювання поверхневої підшкірної фасції, підшкірної клітковини та шкіри, яке характеризується фульмінантним перебігом, прогресивним поширенням гнійно-некротичних уражень і часто ускладнюється септичним або токсичним шоком. У вітчизняній медичній літературі є понад 20 назв цієї патології, серед яких найчастіше трапляються визначення “прогресуюча епіфасціальна флегмона”, “некротизуюча епіфасціальна флегмона”, “спонтанна гангрена шкіри”, “некротизуючий дерматит” тощо. В українських

клініках “некротизуючий фасціт” є радше казуїстичним діагнозом: як засвідчує наш досвід, цю патологію зазвичай трактують як некротичну форму бешихи.

Характерною етіологічною особливістю некротизуючого фасціту є те, що для різних категорій пацієнтів групи ризику притаманні відповідні збудники. Так, типовим мікробним агентом для ін'єкційних наркоманів є стрептококи групи D, для діабетиків — бактероїди, для післяопераційних хворих — бактероїди і клостридії, для імуносупресованих і онкохворих — псевдомонади та ентеробактерії, для осіб з хірургічними ускладненнями атеросклерозу — стрептококи і клостридії, для стоматологічних пацієнтів — превотела, для хворих на вітряну віспу — стрептококи групи A.

Спочатку ураження не має характерних ознак — спостерігають інтенсивний біль, набряк і почервоніння. Однак уже впродовж 24 годин з'являються ознаки, які дають змогу запідозрити некротизуючий фасціт: торпідний біль, що не відповідає масштабу уражень дерми, індурація шкіри (феномен “лимонної шкірки”), напружений набряк і збільшення об'єму сегмента, серозні чи геморагічні (ознака міонекрозу) були, зони гіпо- або анестезії, прогресивне погіршення загального стану аж до септичного шоку. Очевидно, заслуговує на увагу рекомендований авторами статті цифровий діагностичний критерій (швидкість поширення краю інфільтрату понад 5 см/год.), хоча ми, як і більшість дослідників, схилиємося до його трактування як характерної ознаки іншої грізної патології — газової гангрені.

Нині єдиним засобом верифікації некротизуючого фасціту є інтраопераційна оцінка уражених тканин, а отже, лікарям варто дотримуватися принципу гіпердіагностики — діагностувати цю патологію у випадках, коли: а) інтенсивність болю та набряку не вкладаються у звичну клінічну картину банальної інфекції; б) у пацієнтів групи ризику визначаються клінічно незрозумілі болючі інфільтрати.

Лікування некротизуючого фасціту — тільки оперативне. Лише рання, впродовж 24 годин операція дає змогу врятувати життя пацієнтів. Після операції хворі вимагають інтенсивної терапії, парентеральної антибіотико- та імунотерапії (імуноглобуліни G). З огляду на здатність пеніцилінів втрачати ефективність при значній кількості інокульованих стрептококів препаратом вибору вважається кліндаміцин — антибіотик, який попри відмінні протимікробні властивості зменшує продукцію токсинів, M-протеїну, фактору некрозу пухлин, підвищує інгібування рибосом.

Газова гангрена — патологічний процес м'яких тканин, який спричинюється анаеробною клостридіальною флорою і характеризується відсутністю звичної запальної реакції, прогресуючими набряком, газоутворенням і змертвінням тканин, важкою інтоксикацією. Типовими збудниками газової гангрені є чотири споротворчі анаероби: *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum* і *Cl. septicum* (частіше в асоціації, рідше — в монокультури). Найхарактернішим патолого-анатомічним субстратом газової гангрені є міонекроз, власне цей термін в англійській літературі використовується як синонім назви “газова гангрена”.

Хоча в статті наведено головним чином симптоматику емфізематозної форми газової гангрені (спричиненої монокультурою *Cl. perfringens*), практичним лікарям треба пам'ятати, що згідно з класичною класифікацією M. Weinberg і P. Seguin розрізняють ще набрякову (токсичну), змішану, гнильну та флегмонозну форми, які мають значно ширший діапазон клінічних ознак.

Газова гангрена є класичною раневою токсикоінфекцією, яка виникає на 2—7 день після потрапляння у випадкову чи післяопераційну рану клостридій. Першими ознаками інфекції є поява тупого розпираючого болю в рані, проксимального набряку, солодкуватого запаху (“гнилих яблук”) ексудату і зміна вигляду раневих тканин: сірий (“брудний”) колір м'язів, зменшення ексудації. До ранніх проявів належать і загальні інтоксикаційні симптоми: збудження хворого, блиск очей, на-

ростання різниці пульс-температура. Надалі стан пацієнтів швидко погіршується, наростає набряк (симптом врізання лігатури), з'являються ознаки гемолізу (бліда шкіра з синіми шнурами вен, різноколірні шкірні гематоми — “феномен осіннього лісу”) та газоутворення (крепітація, симптом бритви, смердючий запах, рентгенологічно — газ у тканинах). Верифікувати діагноз дає змогу проба Бете — шматок висіченого м'яза не тоне в 4—6% розчині хлориду натрію.

Лише частково можна погодитися з наведеною у статті тезою про подібні принципи лікування газової гангрені і некротизуючого фасціїту. Головні завдання операції при міонекрозі полягають у широкій експлорації зони ураження, висіченні всіх некрозів у межах здорових тканин або гільйотинній ампутації кінцівки, превентивному перетинанні ймовірних шляхів поширення інфекції. Патогенетичними компонентами лікування газової гангрені є оксигенотерапія (гіпербарична оксигенація, озонування, локальна оксигенація), антибіотикотерапія (препарати вибору — кліндаміцин чи метронідазол або бензил- чи феноксиметилпеніциліни в надвисоких дозах), адекватна детоксикація та застосування полівалентних протигангренозних сироваток (анатоксин проти *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens* та *Cl. histolyticum*).

Піоміозит — спонтанна бактерійна інфекція скелетних м'язів. Цю патологію вперше описав Р. Вірхов, який у 1847 р. доповів про некротизуюче запалення скелетних м'язів, наслідком якого є “іхорозний розпад м'язової тканини або її абсцедування”. В Україні, як і в більшості країн Європи, ця патологія трапляється вкрай рідко — як звичайно, в іноземців, які прибули з ендемічних тропічних регіонів.

На піоміозит частіше хворіють діти віком до 10 років (80%), а серед дорослих — чоловіки (14:4). У дорослих осіб піоміозит спричинюється переважно *S. aureus*, рідше — стрептококами, пневмококами та ентеробактеріями, у дітей — бактероїдами і клостридіями. Згідно з теорією Шеффарда, головною патогенетичною умовою цієї інфекції є заавансована імуносупресія (ВІЛ-інфекція, злоякісні пухлини, авітамінози, автоімунні захворювання). Типова локалізація ураження — скелетні м'язи стегна, гомілки, грудної клітки, спини.

Клінічні вияви піоміозиту не є маніфестативними і залежать від заавансованості захворювання: в стадії запалення поодинокими ознаками патології є опух, помірно болючий при пальпації та напружуванні м'язів (слід диференціювати з гематомою та м'язовими пухлинами), в стадії індурації — помірна гіперемія та інфільтрація поверхневих тканин, загальна гіпертермія (слід диференціювати з банальними гнійниками), в стадії абсцедування — приєднується флюктуація, наростає загальна септична симптоматика (слід диференціювати з банальною септичною патологією).

У діагностиці піоміозиту провідну роль надають візуалізаційним методам (УЗД, комп'ютерна томографія). Лікують цю патологію оперативно. У перших двох стадіях захворювання операцією вибору є відкрита декомпресійна дермофасціотомія, в третій — розкриття гнійника, некректомія та дренивання рани. Провідними компонентами післяопераційного лікування є етіотропна антибіотикотерапія та імунomodуляція, головними проблемами — мляве довготривале загоєння ран, висока частота септичних ускладнень та загального виснаження пацієнтів. Лікуючи хворих на піоміозит, треба надавати перевагу пероральному або внутрішньовенному шляхам введення ліків, оскільки внутрішньом'язові ін'єкції можуть призводити до виникнення нових каскадних вогнищ інфекції.

Загалом усі п'ять нозологічних одиниць інфекцій шкіри та м'язів тканин належать до гострої, невідмежованої хірургічної патології, яка характеризується схильністю до швидкого прогресування, виникнення обширних зон тканинної деструкції і закономірним розвитком небезпечних для життя ускладнень. Тому, по-

вертаючись до запитання: “Які з них можна безпечно лікувати амбулаторно, а які вимагають госпіталізації або хірургічного втручання?”, яке інтригуюче сформулювали автори, можна твердити:

- ◆ враховуючи реалії української медицини, усі ці захворювання не можна безпечно (!) лікувати амбулаторно. Навіть підозра на наявність у хворого цієї патології є показанням до негайної (!) консультації хірурга, який остаточно вирішує подальшу діагностично-лікувальну тактику;
- ◆ за незначними винятками (ранні стадії целюліту, бешихи та піоміозиту), целюліт, бешиха, некротизуючий фасціїт, міонекроз і піоміозит є показаннями для негайної госпіталізації та оперативного лікування.