

К ранней диагностике некротизирующего фасциита

Г.Г.ШАГИНЯН, А.В.ЕФРЕМОВ, М.Н.ЧЕКАНОВ, С.Г.ШТОФИН

To early diagnosis of necrotizing fasciitis

G.G.SHAGINYAN, A.V.EFREMOV, M.N.CHEKANOV, S.G.SHTOFIN

Новосибирский государственный медицинский университет

Некротизирующий фасциит (НФ) представляет собой быстро прогрессирующее тяжелое инфекционное заболевание поверхностных фасциальных структур, с вовлечением в некротический процесс кожи и подкожной клетчатки, без первичного участия в патологическом процессе подлежащих мышц. Целью данного исследования явилось усовершенствование методов ранней диагностики некротизирующего фасциита, анализ результатов клинических и лабораторных исследований, проведенных у 17 больных, выявление специфических признаков, характерных для ранней стадии НФ. В результате проведенных исследований выявлено, что при фасциальном некрозе всегда имеется реакция подлежащих мышц, что обуславливает повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК). В среднем превышение верхней границы нормы составило 77,4 U/L. По прошествии 10 суток после проведенного лечения (некрэктомия и антибактериальная терапия) показатели не выходили за пределы нормального значения активности КФК (195 U/L). Факторами, определяющими прогноз, течение и исход заболевания являются: ранняя диагностика фасциального некроза, своевременное и в полном объеме выполненное хирургическое вмешательство, проведение адекватного антибактериального лечения.

Ключевые слова: фасциит, диагностика

Necrotizing fasciitis (NF) is a rare but still life-threatening soft-tissue infection characterized by rapidly spreading necrosis of the muscle fascia and of the surrounding tissues. The aim of the study was to develop the early methods of diagnosis of NF, analyze the clinical and laboratory findings of 17 patients and identify the major characteristics that could help to diagnose NF in the early stages of infection. Our data suggest that NF may exert particular tropism and/or toxicity for muscle, responsible for early muscle necrosis, as a primary cause of CPK-level elevation. At the average the exceedence of a normal level was about 77,4 U/L. In 10 days after appropriate treatment (surgical debridement with antibiotic therapy) the CPK level didn't exceed the bounds of normal value (195 U/L). Early diagnosis and treatment, consisting of surgical debridement along with appropriate antibiotic therapy, are required to reduce morbidity and mortality rates.

Key words: fasciitis, diagnostic

Некротизирующие инфекции кожи и мягких тканей – тяжелые, быстро или молниеносно прогрессирующие инфекции, сопровождающиеся выраженной интоксикацией, преимущественно поражающие фасции, жировую клетчатку, протекающие без образования гнойного экссудата или при его несоразмерно малом количестве. Данные заболевания и осложнения встречаются в практике любого хирурга, вне зависимости от специализации. Каждый случай некротизирующей инфекции мягких тканей, как правило, вызывает целый ряд диагностических, лечебных, организационных и эпидемиологических проблем. К сожалению, ввиду трудностей в диагностике, а также в прогрессивном злокачественном течении, они являются причиной неблагоприятных исходов. Летальность при развитии таких инфекций составляет от 13,9 до 30% [4, 16].

Необычайная злокачественность течения некротизирующих инфекций обусловила стремление исследователей связать данное заболевание с определенными микроорганизмами. В посевах из очагов инфекции чаще обнаруживаются ассоциации микробов, представляющие собой различные сочетания возбудителей

раневого инфекции [2, 4]. Традиционно, в патогенезе некротизирующих инфекций мягких тканей, ведущая роль отводится анаэробным микроорганизмам [3,4,5], однако, в последние годы публикуются работы, в которых правомерность такого подхода подвергается авторитетному сомнению [1, 2].

Запоздалая диагностика заболевания, недооценка тяжести состояния больного и, следовательно, отсутствие адекватного комплексного хирургического лечения в значительном числе случаев приводят к гибели пациента от септического шока, иногда до установления верного диагноза [7, 8].

Некротизирующий фасциит (НФ) представляет собой быстро прогрессирующее тяжелое инфекционное заболевание поверхностных фасциальных структур, с вовлечением в некротический процесс кожи и подкожной клетчатки, без первичного вовлечения в патологический процесс подлежащих мышц [2, 11].

Исторически, клиническая картина некротизирующего фасциита (НФ) известна с 1871 г. с момента описания ее американским военным врачом Joseph Jones как «госпитальной гангрены». В 1924 г. Meloney было установлено, что возбудителем этой патологии

является бета-гемолитический стрептококк группы А. Заболевание было обозначено как гемолитическая стрептококковая гангрена. Однако позднее, в 1952 г. В. Wilson был установлен ведущий патогномичный признак – фасциальный некроз, поэтому общепризнанным стало определение В. Wilson – «некротизирующий фасциит» [11].

В качестве факторов, предрасполагающих к возникновению НФ, ряд авторов выделяет следующие состояния: сахарный диабет, иммунодефицитные состояния, травмы мягких тканей, инъекции наркотиков, применение кортикостероидов, инфекционные осложнения в послеоперационном периоде, наличие избыточной массы тела, возраст старше пятидесяти лет, поражение периферических сосудов [12].

В 1979 г. J. Fisher и соавторы сделали попытку систематизировать диагностические критерии некротизирующего фасциита. Ими было выделено шесть критериев, характеризующих данную патологию. К этим критериям относятся: экстенсивный некроз поверхностной фасции с распространением на смежную кожу, отсутствие первичного вовлечения в процесс мышц, отсутствие клостридиальной флоры в мазке из раны, отсутствие сосудистой окклюзии как причины некрозов, средней тяжести или тяжелая системная интоксикация с нарушением сознания. Шестым критерием являются особенности патоморфологической картины, включающей в себя очаговые некрозы фасции, лейкоцитарную инфильтрацию и микрососудистые тромбозы [13].

Распространение патологического процесса определяется анатомическими особенностями поражаемых тканевых структур. Поверхностная фасция ограничивает снизу подкожную жировую клетчатку на всем ее протяжении. Она представляет собой тонкий пласт плотной соединительной ткани, состоящей из тесно расположенных пучков коллагеновых волокон. Аналогичным слоем покрыты подлежащие мышцы. Между обоими фасциальными листками имеется более или менее выраженная прослойка рыхлой волокнистой соединительной ткани с участками жировой клетчатки. Воспалительный процесс прогрессирует именно по межфасциальной прослойке рыхлой соединительной ткани [14].

Гистологические исследования показали, что процесс начинается с отека вокруг скопления микроорганизмов. В зоне отека наблюдаются деполимеризация межклеточного вещества соединительной ткани и частичное расплавление коллагеновых волокон. Микроорганизмы и продуцируемые ими токсины свободно распространяются в отечной разрыхленной соединительной ткани, вызывая ее некроз и гнойное, или гнилостное расплавление, вместе с расположенными здесь же нервами и кровеносными сосудами. Нарастающее внутритканевое давление нарушает трофику нервных окончаний, вызывая интенсивную боль. В результате описанного процесса подкожная клетчатка

и кожа отслаиваются от мышц. Некроз нервных окончаний приводит к потере чувствительности кожи над очагом, а тромбоз кровеносных сосудов – к гангрене кожи [15]. Ведущим фактором в возникновении некроза фасциальных структур является патологическое образование сосудистых тромбов, нарушающих перфузию фасции и резко снижающих транспорт кислорода к тканям [1].

В результате того, что патологический процесс начинается глубоко в тканях, на начальных этапах развития болезни клинические проявления весьма скудны и манифестируют по мере прогрессирования инфекции. Именно поэтому начальная симптоматика мало отличается от таковой при флегмонах и абсцессах [17]. Среди прочих, наиболее часто, по данным Sudarsky L.A. и соавторов [18], встречаются следующие симптомы: эритема, напряженный отек, изменение окраски кожи до серого с синюшным оттенком, наличие булл с геморрагическим содержимым, наличие изъязвлений и некрозов кожи. Болевой синдром характеризуется следующими проявлениями: интенсивная боль не соответствует прочим физикальным данным, пальпаторно определяется распространение ее за пределы очага инфекции, имеет тенденцию к уменьшению вплоть до анестезии, по мере прогрессирования заболевания.

Среди предложенных методов ранней диагностики фасциального некроза можно отметить УЗИ и МРТ мягких тканей [19,20], криобиопсию тканей с последующим морфологическим исследованием [21].

Наше внимание привлекла публикация Simonart T. и соавторов (2004), в которой авторами сообщается о значимости определения активности сывороточной креатинфосфокиназы (фермент мышечной ткани) в ранней диагностике НФ. При наличии фасциального некроза практически всегда имеется реакция подлежащей мышечной ткани, что и определяет повышение уровня активности креатинфосфокиназы (КФК) [22].

Наряду с этим Wong C. и соавторами (2004) было предложено использование шкалы показателей лабораторного риска НФ (LRINEC) в ранней дифференциальной диагностике данной патологии. Шкала имеет ряд показателей, оцениваемых по балльной системе. По сумме баллов определяется риск НФ [23]. Показатели LRINEC (Laboratory Risk Indicators for Necrotizing fasciitis) приведены в таблице 1.

Отмечается, что при суммарной оценке в 5 баллов и менее, имеется низкий риск НФ (менее 50%), при 6-7 баллах - средний (75%), а при 8 баллах и более – высокий (более 75%). Оценка менее 5 баллов имеет отрицательную прогностическую ценность 96%, оценка более 8 баллов – положительную прогностическую ценность 93% в отношении НФ.

В настоящее время уровень летальности по поводу данного заболевания остается высоким, что требует быстрой, своевременной диагностики и неотложного радикального хирургического лечения.

Таблица 1

Показатели LRINEC и их балльная оценка

Показатель	Значение	Баллы
С-реактивный белок, мг/л	<150	0
	>150	4
Общее количество лейкоцитов, в мм ³	<15	0
	15-25	1
	>25	2
Гемоглобин, г/л	>135	0
	110 – 135	1
	<110	2
Натрий сыворотки, ммоль/л	>135	0
	<135	2
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	<141	0
	>141	2
Глюкоза, ммоль/л	<10	0
	>10	1

Применение методов экспресс-диагностики, таких как газово-жидкостная хроматография, компьютерная и магниторезонансная томография в ургентной ситуации ограничено, так как они требуют специального оборудования и обученного персонала, что не всегда имеется в неспециализированных стационарах хирургического профиля. Кроме того, вопрос об эффективности их применения в настоящее время остается дискуссионным.

Таким образом, основой ранней диагностики некротизирующего фасциита, а, следовательно, и залогом успешного лечения этих тяжелых больных, на сегодняшний день по-прежнему является своевременный тщательный анализ клинико-лабораторных симптомов. В то же время, достоверные данные о клинической значимости различных симптомов некротизирующего фасциита, а также о специфических признаках разновидностей таких инфекций в литературе отсутствуют.

В современной отечественной медицинской литературе некротизирующему фасцииту, несмотря на высокую летальность, длительность пребывания пациентов в стационаре, высокий процент инвалидизации и необходимость реконструктивных операций, уделяется недостаточно внимания, а терминология остается неясной.

Учитывая клиническое сходство на начальных стадиях НФ с прочими инфекциями мягких тканей, крайне актуальным является именно вопрос ранней диагностики.

Цель. На основании анализа клинико-лабораторных симптомов заболевания и сопоставления их с результатами объективных методов исследования, включая интраоперационную диагностику, разрабо-

тать методы ранней диагностики НФ и, используя полученные данные, оптимизировать сроки начала лечения.

Пациенты и методы. Анализированы результаты лечения 17 пациентов с НФ за период с 2006 по 2010 г., находившихся в клинике общей хирургии Новосибирского государственного медицинского университета. Средний возраст больных основной исследуемой группой составил 57 лет (от 36 до 78). Соотношение по полу составило: женщин – 6, мужчин – 11. Средняя продолжительность от начала заболевания до госпитализации в хирургический стационар составила 7,5 (от 2 до 13) суток.

Среди предрасполагающих факторов у 14 пациентов – возраст старше 50 лет, 5 пациентов злоупотребляли алкоголем, 1 пациент страдал от опиумной наркотической зависимости, 2 пациента имели атеросклеротическое поражение нижних конечностей, 3 пациента страдали ожирением и 1 пациент употреблял кортикостероиды в течение длительного времени.

Для сравнения, мы провели анализ обследования и лечения 20 пациентов с абсцессами и 20 пациентов с флегмонами различных локализаций. К группе сравнения применялись аналогичные критерии оценки состояния пациентов.

С целью дифференциальной диагностики в первые часы при поступлении у всех пациентов производился забор крови для определения активности КФК. Во избежание ложноположительных результатов (повышение активности КФК возможно при острой коронарной патологии и ишемии миокарда, а так же при травматическом повреждении обширного мышечного массива) пациенты, после записи ЭКГ, в обязательном порядке осматривались кардиологом. Повторно забор крови и определение активности КФК производились через 10 суток нахождения пациента в стационаре (соответственно после выполнения некрэктомии и начатой антибактериальной терапии).

Результаты и их обсуждение

В результате проведенных исследований были получены следующие результаты.

При некротизирующем фасциите, как инфекционно-некротическом процессе с характерным преимущественным поражением поверхностной и мышечных фасций, первоначально течение заболевания практически у всех больных было достаточно скрытым, без яркой специфической клинической симптоматики. В качестве первого симптома все пациенты отмечали умеренные боли в пораженной части тела без четко очерченных границ. Характер боли 15 больных описывали как ноющий.

В остальных 2 наблюдениях пациенты отмечали тянущую или давящую, распирающую боль. Описанная в литературе анестезия кожи не встречена нами ни в одном наблюдении. 13 пациентов не могли четко локализовать боль, характеризуя ее как разлитую. Тем

не менее, в ходе хирургического вмешательства по поводу некротического фасциита именно локализация болевых ощущений и болезненности, определенная перед операцией, наиболее четко соответствовала зоне поражения поверхностной фасции.

При осмотре лишь у 12 человек имелись «классические» симптомы воспаления, такие как отек и гиперемия пораженной части тела. Отек был умеренным, ненапряженным, заметным только при сравнении с симметричным участком тела. Гиперемия кожи характеризовалась как неяркая, зачастую едва заметная, без четких границ. Зона гиперемии, как правило, была значительно меньшего размера, чем зона болезненности и отека.

Отличительной чертой описанных изменений являлось их быстрое нарастание. Так у 4 пациентов с момента исходного повреждения кожных покровов до появления описываемых симптомов прошло менее 24 часов.

Из специфических признаков при НФ наиболее часто возникали разнообразные изменения окраски кожи. Характерные синюшные или коричневатые пятна отмечены в 14 наблюдениях. Равномерный цианоз кожи с участками некрозов черного или темно-фиолетового цвета имелся у 5 больных. Отслойка эпидермиса в виде булл синюшно-серого цвета, наполненных темной мутной жидкостью, встречены у 8 пациентов.

По площади кожные изменения были значительно меньше границ воспаления подкожной клетчатки, отек которой, в свою очередь, не позволял пропальпировать глубже лежащие мышечные образования. В то же время, локализация кожных изменений, как правило, достаточно четко проецировалась на выявляющуюся интраоперационно зону наибольшего поражения поверхностной фасции. Флюктуация при НФ в наших наблюдениях, как правило, не определялась. Лишь у 2 больных, у которых некротизирующий фасциит развивался на фоне гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей (главным образом, постинъекционных абсцессов и флегмон), не подвергнувшись своевременному хирургическому лечению, над отграниченным участком гнойного очага отмечалась флюктуация.

Крепитация при пальпации отмечена в 4 наблюдениях. Примечательно, что этот признак зачастую определялся далеко за пределами некротически измененных тканей, иногда даже не имея с ними общих границ, и при выполнении диагностических разрезов над участками с характерным пальпаторным хрустом мы нередко обнаруживали визуально жизнеспособные ткани с единичными пузырьками газа.

У 9 пациентов температура тела оставалась нормальной, у 5 имелась субфебрильная лихорадка, у 1 отмечен подъем температуры выше 39,2 °С, у остальных 2 больных температура тела была в пределах 38,0-39,1 °С. У 1 больного наблюдалась гипотермия, у 2 - пациентов подъем температуры отмечен в течение

первых часов, а еще у 2 – в первые сутки от начала заболевания.

При оперативном вмешательстве по поводу НФ подкожная клетчатка была отечной, в некоторых случаях окрашена в грязно-серый цвет, пропитана мутным, часто зловонным экссудатом, иногда с пузырьками газа. Фасции – набухшие, серого или черного цвета, зачастую ослизненные, пропитанные аналогичным экссудатом. Мышцы имели тусклый, дряблый, «вареный» вид, были пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.

Нами отмечен также не имеющий литературных аналогов случай идиопатического некротического фасциита с типичной клинической картиной, при котором имелось комбинированное поражение левой нижней и правой верхней конечностей, отделенных друг от друга большой площадью здоровых тканей.

В 8 наблюдениях гиперемия и уплотнение ниже лежащих тканей распространялись на соседние области - пах, ягодицы, нижние конечности, а также брюшную стенку.

Вместе с тем, у 3 пациентов на протяжении длительного (до нескольких суток) времени единственным местным симптомом НФ была боль в пораженном сегменте без каких-либо других физикальных признаков инфекции.

Среди всех пациентов локализация процесса наблюдалась: в верхних конечностях у 5 пациентов, в нижних конечностях – у 10, в области головы, шеи – у 1, в области промежности – у 1.

Средняя площадь поражения мягких тканей составила 5 % (от 2 до 8%).

При посевах раневого отделяемого были верифицированы штаммы: *S. aureus* – 7, *S. pyogenes* – 3, *E. coli* – 1, *P. aeruginosa* – 4.

У всех пациентов при поступлении в стационар отмечался выраженный лейкоцитоз – в среднем $18,3 \times 10^9/\text{л}$ (от $13,6$ до $23,1 \times 10^9/\text{л}$). Кроме того, у всех пациентов отмечена в общем анализе крови относительная лимфопения – в среднем 10% (от 4 до 16%).

Во всех наблюдениях морфологическая картина в препаратах кожи, подкожной жировой клетчатки, скелетных мышц и фасций, полученных из очага воспаления, характеризовалась распространенными некротическими изменениями тканей. Экссудат содержал незначительное количество полиморфноядерных лейкоцитов (феномен «бегства лейкоцитов»), расслаивал некротизированные ткани. Нарушения кровообращения проявлялись в виде полнокровия, стазов и сладж-феномена в сосудах микроциркуляторного русла. При фибриноидном некрозе стенок артерий были отмечены периваскулярные очаговые кровоизлияния. Всегда имелся выраженный интерстициальный отек окружающих тканей.

У всех пациентов при госпитализации отмечался повышенный уровень активности креатининфосфокиназы (КФК). В среднем, превышение верхней границы

нормы составило 77,4 U/L. По прошествии 10 суток после проведенного лечения (некрэктомия и антибактериальная терапия) показатели не выходили за пределы нормального значения активности КФК (195 U/L).

Полученные в результате исследования данные представлены на рисунке 1, где «КФК-1» – активность исследуемого фермента при поступлении пациента в стационар, «КФК-2» – активность фермента спустя 10 суток, горизонтальная линия – верхняя граница нормального значения активности КФК = 195 U/L.

На рисунках 2 и 3 представлены результаты обследования пациентов с абсцессами и флегмонами, соответственно. При этом, как при поступлении так и после проведенного хирургического лечения показатели КФК не выходили за пределы нормы.

При использовании шкалы лабораторного риска НФ были получены следующие результаты: 4 пациента имели суммарный балл менее 5, 5 – равный 7 и у 7 пациентов суммарный балл был равен или превышал 8.

Все пациенты были оперированы в первые сутки от момента госпитализации. Летальность в основной исследуемой группе составила 11,8% (умерли 2 пациентки 78 и 76 лет от явлений полиорганной недостаточности).

Средняя продолжительность пребывания в стационаре пациентов с НФ составила 41 день. Всем пациентам до получения результатов бактериологического анализа и характера чувствительности микрофлоры проводилось комбинированное эмпирическое антибактериальное лечение препаратами широкого спектра действия. Количество выполненных некрэктомий у одного пациента не превышало трех. Ампутация конечности проводилась у 1 пациента. Все пациенты нуждались в аутодермопластике.

Выводы

1. На ранних стадиях заболевания диагноз НФ всегда может быть установлен на основании оценки клинической картины заболевания. Проведенный анализ основных клинических симптомов не позволил выявить патогномичные признаки для НФ.

Список литературы

1. Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М. Некротизирующий фасцит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы. Хирургия. 2006; 5: 31-37.
2. Шляпников С.А. Хирургические инфекции мягких тканей – старая проблема в новом свете. Инфекции в хирургии. 2003; 1: 1: 14-22.
3. Серажим О.А. Комплексное лечение анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей: автореф. дис. канд. мед. наук. М. 2004; 5-7.
4. Французов В.Н. Сепсис у больных анаэробной неклостридиальной инфекцией мягких тканей, диагностика, лечение и организация специализированной медицинской помощи. Автореф. дис. докт. мед. наук. М. 2008; 12-13, 135-136.
5. Колесов А.П., Столбовой А.В., Кочеровец В.И. Анаэробные инфекции в хирургии. Л: Медицина. 1989; 31-35.
6. Российские национальные рекомендации «Хирургические инфекции кожи и мягких тканей». М: ГЭОТАР-Медиа. 2009; 56-58.
7. Федорова В.Д., Светухина А.М. Избранный курс лекции по гнойной хирургии. М: Миклош. 2007; 204-217.
8. Жуков Б.Н., Быстров С.А. Хирургия. 2008; 115-117.
9. Колесов А.П., Балябин А.А. Некротический фасцит. Хирургия. 1985; 4: 105-111.
10. Кованов В.В., Аникина Т.И. Хирургическая анатомия фасций и клетчаточных пространств. М: Медицина. 1967; 30-34.

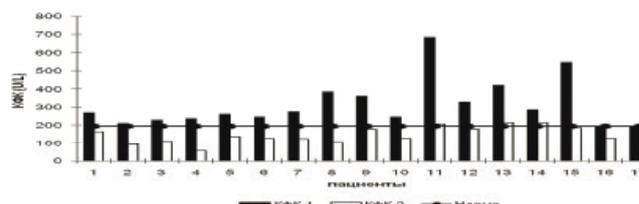


Рис. 1. Описание в тексте.

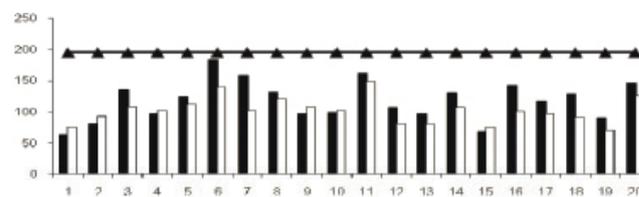


Рис. 2. Описание в тексте.

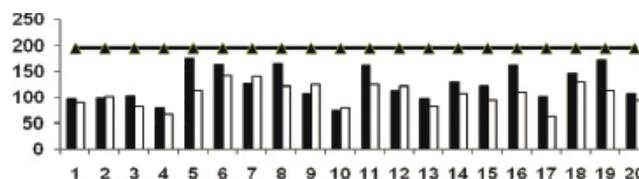


Рис. 3. Описание в тексте.

2. Не всегда, к сожалению, врач располагает данными визуализирующих методов исследования – таких как УЗИ и МРТ, способных разрешить спорные вопросы диагностики. В связи с этим целесообразно исследование уровня активности креатинфосфокиназы, как маркера некроза мышечной ткани, что может оказать существенную поддержку в постановке диагноза НФ. Шкала лабораторного риска НФ, апробированная нами, так же заслуживает внимания как один из дополнительных методов в постановке диагноза.

3. Результаты лечения пациентов с НФ напрямую зависят от того, насколько быстро и адекватно была выполнена операция (некрэктомия). Факторами, определяющими прогноз, течение и исход заболевания являются: ранняя диагностика фасциального некроза, своевременное и в полном объеме выполненное хирургическое вмешательство, проведение адекватного этиотропного антибактериального лечения.

11. Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am Surg.* 1952; 18: 416-431.
12. Adrienne J., Headley M.D. Necrotizing soft tissue infections: a primary care review. *American family physician.* 2003; 68: 2: 323-328.
13. Fisher J., Conway M., Takeshita R. et al. Necrotizing fasciitis. *JAMA.* 1979; 241: 803.
14. Catena F., La Donna M., Ansaloni L. et al. Necrotizing fasciitis: a dramatic surgical emergency. *Eur J Emerg Med.* 2004; 11: 1: 44-48.
15. Freischlag J., Ajalat G., Busuttil R. Treatment of necrotizing soft tissue infections. *Am. J. Surg.* 1985; 14: 751.
16. McHenry C.R. et al. Necrotizing fasciitis. *Eur. J. Emerg. Med.* 2004; 11: 1: 57-59.
17. Meltzer D.L., Kabongo M. Necrotizing fasciitis: a diagnostic challenge. *Am Fam Physician.* 1997; 56: 145-149.
18. Sudarsky L.A., Laschinger J.C., Coppa G.F. et al. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg.* 1987; 206: 661-665.
19. Zui-Shen Yen, Hsiu-Po Wang, Huei-Ming Ma et al. Ultrasonographic screening of clinically-suspected necrotizing fasciitis. *Acad Emerg Med.* 2002; 9: 12: 1448-1451.
20. Fugitt J.B., Puckett M.L., Quigley M.M. et al. Necrotizing fasciitis. *Radio Graphics.* 2004; 24: 5: 1472-1476.
21. Majeski J., Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *Southern Med Journ.* 1997; 90: 11: 1065-1068.
22. Simonart T., Nakafusa J., Narisawa Y. The importance of serum creatine phosphokinase level in the early diagnosis and microbiological evaluation of necrotizing fasciitis. *JEADV.* 2004; 18: 687-690.
23. Wong C. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit. Care Med.* 2004; 32: 1535-1541.

Поступила 26.10.2010 г.

Информация об авторах

1. Шагинян Грачъя Генрикович – аспирант кафедры патофизиологии с курсом клинической патофизиологии Новосибирского государственного медицинского университета; e-mail: Dr.Shaginyan911@yandex.ru
2. Ефремов Анатолий Васильевич – д.м.н., проф., член-корр. РАМН, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой патофизиологии с курсом клинической патофизиологии Новосибирского государственного медицинского университета; e-mail: Dr.Shaginyan911@yandex.ru
3. Чеканов Михаил Николаевич – д.м.н., проф. кафедры общей хирургии Новосибирского государственного медицинского университета; e-mail: Dr.Shaginyan911@yandex.ru
4. Штофин Сергей Григорьевич – д.м.н., проф., заведующий кафедрой общей хирургии Новосибирского государственного медицинского университета, заслуженный врач РФ; e-mail: Dr.Shaginyan911@yandex.ru