

## گزارش یک مورد فاسیت نکروتیزان تهدید کننده حیات

دکتر فاطمه افتخاری اردکانی<sup>۱\*</sup>، دکتر جمشید اسماعیل زاده<sup>۲</sup> و دکتر مؤگان بهادر<sup>۱</sup>

### خلاصه

فاسیت نکروتیزان، عفونت شدید بافت نرم است که از طریق صفحات فاسیا سریعاً گسترش می‌یابد. مشخصه آن نکروز پیشرونده و سریع چربی و فاسیای زیر جلد است که در سر و گردن نادر است. در صورتی که زود تشخیص داده نشود و مداخله جراحی و آنتی‌بیوتیکی فوری صورت نگیرد تهدید کننده حیات است. عامل بیماری استرپتوکوک گروه A و بی‌هوازی‌ها هستند و اثرات سینرژیسمی نقش مهمی در آسیب‌شناسی آن دارد. این بیماری بیشتر در بیماران دیابتی و کسانی که نقص ایمنی دارند رخ می‌دهد و اکثراً پدیده‌ای ثانوی نسبت به عفونت دندانی است. مرگ و میر به علت این بیماری متنوع بوده و بین ۷۴-۸۷ درصد گزارش شده است. در این جا موردی از فاسیت نکروتیزان گردن به دنبال عفونت دندانی در یک خانم دیابتی ۴۱ ساله گزارش می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: فاسیت نکروتیزان، گردن، دبریدمان جراحی

۱- استادیار بخش عفونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان ۲- متخصص گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان

\* نویسنده مسؤل: کرمان - بیمارستان افضل‌پور، بخش عفونی ● آدرس پست الکترونیک: f\_eftekhan\_i@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۸۴/۵/۸ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۴/۸/۲۰ پذیرش مقاله: ۱۳۸۴/۹/۱۶

## مقدمه

روز بعد از پذیرش، تورم گردن شدیدتر شده که با درد خیلی شدید همراه بوده و بیمار مشکل تنفسی پیدا می‌کند. با توجه به زجر تنفسی بیمار تراکئوستومی شده و تحت بیهوشی عمومی دبریدمان فضای گردنی، تحت چانه و تحت فکی صورت می‌گیرد. چرک فراوان و نسوج نکروزه خارج شده و دندان‌های پوسیده هم برداشته می‌شود. تست‌های میکروب‌شناسی و کشت خون و کشت ترشحات منفی بوده است.

دو روز بعد وضعیت بیمار بهتر می‌شود. پنجمین روز بعد از عمل بیمار دچار درد شدید و افزایش تورم گردن اما بدون اختلال بلع (dysphagia) می‌شود. در معاینه تورم سمت چپ گردن، تب  $38^{\circ}\text{C}$ ،  $\text{WBC}=16000/\text{mm}^3$  و  $\text{ESR}=50$  داشته که مجدداً تحت بیهوشی عمومی درناژ قبلی تکرار می‌شود و فضاهای درگیر بررسی می‌شوند مجدداً چرک بدبو خارج شده و نمونه بافت جهت میکروبیولوژی و آسیب‌شناسی گرفته می‌شود. کشت ترشحات منفی بوده و آسیب‌شناسی التهاب بافت عضلانی و نکروز فاسیا را نشان می‌دهد. مشاوره عفونی برای بیمار انجام شده که کلیندامایسین و سفتریاکسون برای بیمار شروع می‌شود علی‌رغم این اقدامات وضعیت بیمار بدتر شده و خروج ترشحات از درن ادامه می‌یابد و تب و لکوسیتوز وجود دارد. بار دیگر تحت بیهوشی عمومی نسوج مرده و نکروتیک خارج می‌شود تا جایی که خونریزی تازه از حاشیه پوست مشخص می‌شود. آنتی‌بیوتیک ادامه یافته و ۴۸ ساعت بعد زخم‌ها شسته شده و دبرید می‌شوند.

بعد از برداشت تمام نسوج نکروتیک بیمار سریع بهبود می‌یابد. تب قطع شده و فرمول شمارش خون طبیعی می‌شود و آنتی‌بیوتیک‌های وریدی بعد از ۳۵ روز قطع و بیمار مرخص می‌شود و تحت پی‌گیری منظم قرار می‌گیرد.

## بحث

فاسیت نکروتیزان عفونت نادر ناحیه سر و گردن است که ابتدا فاسیای سطحی را درگیر کرده و بعد بافت‌های اطراف را با وسعت زیاد درگیر می‌کند عفونت دندان شایع‌ترین علت این بیماری است (۱۵،۱۷،۲۰،۲۲،۲۳).

عفونت فضاهای بالقوه‌ای که از صفحات فاسیای سر و گردن تشکیل شده، فضای اطراف فک، دور حلق، لوزه و تحت فک را درگیر می‌کند (۱۲).

فاسیت نکروتیزان در مراحل اولیه بیماری با عفونت نسج نرم چون سلولیت و باد سرخ اشتباه می‌شود. در صورت عدم تشخیص

طبق متون پزشکی اولین بار Joseph Jones در سال ۱۸۷۱ فاسیت نکروتیزان را شرح داده است. اصطلاحات دیگری چون باد سرخ نکروتیزان، گانگرن همولیتیک استرپتوکوکی، سلولیت کریپتیان غیر کلاستریدایی، گاز گانگرن غیر کلاستریدایی هم در مورد این بیماری به کار برده شده است (۸). فاسیت نکروتیزان عفونت باکتریال شدید و تهدیدکننده حیات است. مشخصه آن نکروز وسیع پیشرونده فاسیا، عضله و چربی است و بعد بافت‌های اطراف را با وسعت زیاد درگیر می‌کند (۱۵،۲۲،۲۵). فاسیت نکروتیزان فضای سر و گردن نادر است (۵،۱۰،۱۲). این عفونت در بالغین شایع‌تر بوده اما در بچه‌ها هم رخ می‌دهد (۳). بیماری دیابت و نقص ایمنی خطر این عفونت را بیشتر می‌کند و اکثراً ثانوی به عفونت دندان است (۲۱،۲۵،۲۶).

تظاهرات زودرس شامل قرمزی، تورم، کریپتوس و وزیکول است. معیارهای تشخیص بالینی شامل گلوب سفید بیشتر از  $15400/\text{mm}^3$  و سدیم کمتر از ۱۳۵ میلی‌مول در لیتر است.

در برخورد با فاسیت نکروتیزان، تشخیص زودرس، درمان آنتی‌بیوتیکی وسیع‌الطیف و جراحی اساسی نقش مهم دارند و علی‌رغم درمان تهاجمی، کنترل بیماری مشکل بوده و منجر به عوارض مهم و میزان مرگ و میر بالا می‌شود (۷۴-۸۷٪) (۶).

## گزارش مورد

خانم ۴۱ ساله دیابتی با تاریخچه درد دندان و گردن درد هنگام بلع و اختلال بلع چهار روزه به بیمارستان مراجعه کرده و توسط پزشک عمومی داروهایی را دریافت نموده اما به تدریج دچار تورم ناحیه زیر چانه و فک تحتانی شده و به علت عدم بهبودی به جراح گوش و حلق و بینی معرفی می‌شود.

هنگام پذیرش بیمار تب  $38/8^{\circ}\text{C}$ ، تورم ناحیه فک تحتانی، تورم گردن، تریسموس و پوسیدگی دندان آسیای ۲ و ۳ تحتانی همراه با ترشح کرم رنگ بدبو از بافت لته داشته است.

در بررسی‌های آزمایشگاهی  $\text{Hb}=13\text{g/dl}$ ،  $\text{WBC}=17300/\text{mm}^3$ ،  $243000/\text{mm}^3$  پلاکت،  $250\text{mg/dl}$  قندخون و الکترولیت‌ها طبیعی گزارش می‌شوند.

بیمار در بیمارستان بستری شده اسمیر و کشت از ترشحات، کشت خون و دیگر تست‌های روتین از وی به عمل می‌آید و با توجه به بدبو بودن ترشحات پنی سیلین و مترونیدازول شروع می‌شود.

باشد. درد قابل توجه، تریسموس، تورم زاویه فک، اختلال بلع، تب و لکوسیتوز هم معمولاً وجود دارد (۹).

درمان عفونت علی‌رغم اقدامات جراحی تهاجمی و طبی مشکل بوده و عوارض و مرگ و میر قابل توجهی دارد. عوارض ناشی از سمیت، کم آبی و اختلالات بیوشیمی شدید است (۹،۲۵).

سیستم ایمنی میزبان و سینرژیسیم در رابطه با میکروب‌ها در ایجاد فاسیت نکروتیزان نقش مهم دارد. بیماری دیابت شایع‌ترین عامل مستعدکننده فاسیت نکروتیزان است. نقص ایمنی، سوءتغذیه، نارسایی مزمن کلیه، الکلیسم و بیماری عروق محیطی دیگر فاکتورهای مستعد کننده‌اند.

این عفونت‌ها را باید سریعاً از طریق برش ناحیه درگیر و بیوپسی فاسیال تشخیص داد و با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف، درناژ چرک و دبریدمان وسیع جراحی، درمان بیماری زمینه‌ای و نگهدارنده (جبران کم آبی، تغذیه و استراحت) درمان کرد (۱۲،۱۴).

تأخیر در تشخیص و درمان باعث عوارض و مرگ و میر قابل توجه می‌شود (۹،۲۵) دبریدمان وسیع و تهاجمی و سریع مرگ و میر را کاهش می‌دهد (۱۶،۱۹،۲۴،۲۵).

درناژ جراحی اولیه و دبریدمان اساسی باید تا جایی که خون از بافت سالم جاری شود صورت گیرد. عموماً اعمال جراحی متعدد برای دبریدمان و تخلیه چرک و خروج بافت مرده در فاسیت نکروتیزان لازم است (۹). استفاده از اکسیژن هیپرباریک در صورت در دسترس بودن باعث کاهش عوارض شده و سیر بالینی را بهبود می‌بخشد (۲۶) گاماگلوبولین هم جهت درمان استفاده شده و در صورت در دسترس بودن می‌توان تجویز نمود (۲۵). علی‌رغم درمان تهاجمی میزان مرگ و میر متفاوت بوده و بین ۷۴-۸۷٪ است (۶).

مرگ و میر در بیماران دیابتی، سن بالای ۵۰ سال، بیماری‌های سیستمیک چون بیماری عروق محیطی و تأخیر تشخیص بیشتر است (۲۴). در بیمار گزارش شده کشت‌های میکروبی از بافت نکروزه منفی بودند چون میکروب‌های بی‌هوازی جهت رشد به محیط و شرایط خاصی نیاز دارند و بیمار ۲ بار دیگر جهت دبریدمان بافت‌های مرده علی‌رغم برداشت بافت‌های نرم موقع عمل اولیه تحت عمل قرار گرفت که نشانگر سرشت فاسیت نکروتیزان است.

سریع، مداخله جراحی وسیع و درمان آنتی‌بیوتیکی فوری و مناسب می‌تواند تهدیدکننده حیات باشد (۱۴،۱۱،۱۳،۲۷)

در صورت گسترش سریع عفونت، سلولیت با درد نامتناسب، کریپیتاسیون زیر جلدی و پوستی که بی‌حس یا کم‌حس باشد، باید به فکر فاسیت نکروتیزان بود.

وجود تظاهرات و خیم چون تاکیکاردی، افت فشارخون، اختلال هوشیاری حدس این بیماری را افزایش می‌دهد.

وجود گاز در بافت‌ها اگر چه علامت شاخص فاسیت نکروتیزان نبوده اما علامت مهمی است.

در عفونت‌های ناحیه سر و گردن با منشأ دندانی شامل فاسیت نکروتیزان، ترکیبی از میکروب‌های گرم منفی، هوازی و بی‌هوازی وجود داشته که در فضای فاسیال بسته سریعاً تکثیر پیدا می‌کنند و سینرژیسیم میکروارگانیزم‌ها نقش مهمی در آسیب‌شناسی آن دارد (۲۳،۹،۲۱)

گونه‌های متفاوت استرپتوکوک از جمله استرپتوکوک گروه A، باکترئیدها، فوزوباکتریوم‌ها و بی‌هوازی‌های گرم مثبت در این عفونت‌ها دیده می‌شوند (۷،۱۰،۱۸،۲۷).

اهمیت نقش استرپتوکوک گروه A مربوط به سنتز همولیزین‌ها، فیبرینولیزین و هیالورونیداز است که منجر به گسترش سریع عفونت می‌شود. مکانیسم توسعه فاسیت اختلال گردش خون ناشی از اثر سیتوکین‌ها بر آندوتلیوم عروقی است (۱۰).

آنتی‌بیوتیک‌هایی که در شروع درمان استفاده می‌شوند بسته به میکروارگانیزم‌هایی که در عفونت دندانی نقش دارند انتخاب می‌شوند. بنابراین پنی سیلین G درمان انتخابی استرپتوکوک گروه A می‌باشد. با توجه به چند میکروبی بودن این عفونت‌ها پوشش آنتی‌بیوتیکی وسیع‌الطیف ضروری است و اغلب بیش از یک آنتی‌بیوتیک لازم است که معمولاً کلیندامایسین یا مترونیدازول اضافه می‌شود. رژیم آنتی‌بیوتیک را بر اساس نتایج کشت و حساسیت میکروبی باید تغییر داد. بر اساس نتایج کشت اگر استافیلوکوک طلایی یا میکروب‌های گرم منفی مسؤول باشند، پوشش میکروبی برای این دو میکروارگانیزم لازم است. برای تجویز رژیم آنتی‌بیوتیکی مناسب مشاوره عفونی توصیه می‌شود.

فاسیت نکروتیزان عفونت تهاجمی بافت نرم بوده که سریع گسترش می‌یابد و ممکن است با علائم و خیم سیستمیک همراه

## Summary

### Life-threatening Necrotizing Fasciitis: a case report

Eftekhari F., M.D.<sup>1</sup>, Esmailzadeh J., M.D.<sup>2</sup> and Bahador M., M.D.<sup>1</sup>.

1. Assistant Professor of Infectious Diseases, School of Medicine, Kerman University of Medical Science and Health Services, Kerman, Iran. 2. Otolaryngologist, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran.

*Necrotizing fasciitis is characterized by a rapidly progressing necrosis of subcutaneous fat and fascia that rarely occurs in head and neck. It can be life threatening in the case of late diagnosis and antibiotic therapy and without surgical intervention. It is caused by group A streptococci or by a synergistic combination of aerobic and anaerobic microorganisms and bacterial synergy is an important aspect of the pathogenesis. The disease is most common in diabetics and immuno suppressed patients. Mortality rates have been varied between 8.7% - 74%. Here, a case of necrotizing fasciitis of the neck in a 41-year diabetic woman secondary to odontogenic infection is reported.*

*Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2006; 12(4): 278-282*

## References

1. Ashar A. Odontogenic cervical necrotizing fasciitis. *J Coll Physicians Surg Pak* 2004; 14(2): 119-21.
2. Bouvet A. Cellulitis and necrotizing fasciitis: microbiology and pathogenesis. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128(3 pt 2): 382-9.
3. Chan CH and McGurk M. Cervical necrotizing fasciitis a rare complication of periodontal disease. *Br Dent J* 1997; 183(8): 293-6.
4. Chattar-Cora D, Tulsyan N, Cudjoe EA, Onime GD, Pyo DJ and Weinstein L. Necrotizing fasciitis of the head and neck. *Head Neck* 2002; 24(5): 497-501.
5. Chuang SC and Huang JL. Cervical necrotizing fasciitis: a case report. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 1999; 62(8): 564-8.
6. Dale RA, Hoffman DS, Crichton RO and Johnson SB. Necrotizing fasciitis of the head and neck. *Spec Care Dentist* 1999; 19(6): 267-74.
7. Djupesland PG. Necrotizing fasciitis of the head and neck. *Acta Otolaryngol Suppl* 2000; 543: PP186-9.
8. Endorf FW, Supple KG and Gamelli RL. The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections. *Burns* 2005; 31(3): 269-273.
9. George WL: Cervicofacial infections in: Hoeprich PD and Jordan MC(Eds). Infectious disease, 4<sup>th</sup> ed., Philadelphia, J.B. Lippincott Co., 1989; PP1400-1401.
10. Grinev MV, Budko OA, Grinev KM and Babkov OV. Necrotizing fasciitis. *Khirurgiya Im I I Grek* 2005; 164(1): 90-4.
11. Helmy AS, Salah MA, Nawara HA, Khatab H, Khalaf HA and Abd el-Maguid N. Life-threatening cervical necrotizing fasciitis. *JR Coll Surg Edinb* 1997; 142(6): 410-3.
12. Kasper DL. Infections due to mixed anaerobic organisms. In: Kasper DL and Braunwald EU. Fauci AS. Hauser SL. Long DL, Jameson JL (Eds). Harrison's principles of internal medicine, 16<sup>th</sup> ed., New York, Mc Graw-Hill Co., 2005; P942.
13. Lautermann J, Lehnerdt G, Beiderlinden M and Sudhoff H. Infections of the deep neck spaces with accompanying mediastinitis. *Laryngothinologie* 2005; 84(3): 171-5.
14. Levine EG and Manders SM. Life threatening necrotizing fasciitis. *Clin Dermatol* 2005; 23(2): 144-7.
15. Mason P. Necrotizing Fasciitis. *Br J Perioper Nurs* 2005; 15(5): 220-3.
16. McMahon J, Lowe T and Koppel DA. Necrotizing soft tissue infections of the head and neck. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95(1): 30-7.

17. Naidoo SL, Campbell DL, Miller LM and Nicastro A. Necrotizing fasciitis. *J Am Anim Hos Assoc* 2005; 41(2): 104-9.
18. Naya Galvez MJ, Fernandez Liesa R, Martinez-Berganza Y *et al.*. diffuse deep cervical infection. *Acta otorrinolaringol ESP* 2000; 51(2): 183-7.
19. Nouraei SA, Hodgson EL and Malata CM. Cervicofacial necrotizing fasciitis: management with neck dissection and topical negative pressure. *J wound Care* 2003; 12(4): 147-9.
20. Nuber R and Muller W. cervical necrotizing fasciitis: clinicopathological aspects. *Schweiz Med wochenschr* 2000; suppl 125: 38S-40S.
21. Paker FR. Skin disease of general importance in: Goldman Lee. Bennett JC(Eds) Cecil text book of medicine 21th ed: Philadelphia, W.B. Saunders Co 2000; PP2287.
22. Rudack C, Eikenbusch G, Stoll W and Hermann W. Therapeutic management of necrotizing neck infections. *HNO* 2003; 51(12): 986-92.
23. Tung-Yiu W, Jehn Shyun H, Ching-Hung C and Hung-An C. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a report of 11 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58(12): 1347-52.
24. Ugboko VL, Assam E, Oginni FO and Amole AO. Necrotizing fasciitis of the head and neck: a review of the literature. *Niger J Med* 2001; 10(1): 6-10.
25. Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H Shibuya Y, Yokoo S and Komori T. Necrotizing fasciitis caused by dental infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod* 2003; 95(3): 283-90.
26. Whitesides L, Cotto-Cumba C and Myers RA. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a case report and review of 12 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58(2): 144-51.
27. Ye X, Liang x and Ji W. Cervical necrotizing fasciitis. *Lin Chuang Er Bi Yan Biyan Hou Ke Za Zhi* 1998; 12(10): 460-2.