



بررسی اتیولوژی و سیر درمان فاشییت نکروزان سر و گردن

دکتر مسعود نقیب زاده^۱، دکتر نرگس رزم آرا^۲

^۱استاد گوش، گلو و بینی، ^۲ارزیدنت گوش، گلو و بینی - دانشگاه علوم پزشکی مشهد

خلاصه

مقدمه: فاشییت نکروزان عفونت شایع پریثوم، دیواره شکم و اندام ها است. این یک عفونت اورژانسی با میزان مورتالیتی بالا است که اغلب در افراد مسن و وجود نقص ایمنی دیده می شود. این عفونت در سر و گردن به ندرت مشاهده می شود.

روش کار: یک مطالعه گذشته نگر بر روی بیماران مبتلا به فاشییت نکروزان که در بیمارستان قائم بین سال های ۸۵-۸۱ تحت درمان قرار گرفته بودند انجام شد.

نتایج: طی یک دوره ۴ ساله، چهار مورد با تشخیص فاشییت نکروزان به بیمارستان قائم مشهد مراجعه نمودند. علایم بالینی، فاکتورهای پروگنوستیک و نتیجه درمان بیماران مورد آنالیز قرار گرفت. شایعترین بیماری سیستمیک همراه در این بیماران، دیابت ملیتوس بود. تورم موضعی و تغییرات اریتماتو پوست در گیر شایعترین علایم بودند. پایه درمان این بیماران شامل تشخیص زودرس، دبریدمان جراحی، تجویز آنتی بیوتیک مناسب و اقدامات حمایتی بود.

نتیجه گیری: فاشییت نکروزان سر و گردن اغلب در افراد مسن و در کسانی که بیماری زمینه ای سیستمیک به خصوص دیابت ملیتوس دارند، مشاهده می شود که شایعترین عامل زمینه ساز عفونت دندانی بوده است.

واژه های کلیدی: فاشییت نکروزان، سر و گردن، عفونت

مقدمه

آنزیم ها و توکسین های باکتری سبب تسهیل گسترش باکتری از طریق پوست به بافت زیرجلدی و فاسیا می گردد. این آنزیم ها شامل هیالورونیداز، کلاژناز، استرپتوکیناز و لپاز است که سبب نکروز وسیع بافتی و تخریب فاسیا می شود (۴). از نظر بافت شناسی، نکروز فاسیای سطحی، ترومبوز عروقی و پرولیفراسیون میکروارگانسیم داخل فاسیای تخریب شده دیده می شود که با پیشرفت فرآیند انسداد عروق تغذیه کننده پوست ایجاد ایسکمی پیشرونده پوست می کند (۴).

فاشییت نکروزان یک اورژانس جراحی است که سبب مورتالیتی بالا می شود و در منطقه سر و گردن به طور ناشایع مشاهده می شود.

اولین مورد فاشییت نکروزان در سال ۱۸۷۱ توسط جوزف جان تحت عنوان گانگرن بیمارستانی گزارش گردید (۱). ویلسون در سال ۱۹۲۵ برای اولین بار عنوان فاشییت نکروزان را برای عفونت های استافیلوکوکی ابداع نمود (۲).

فاشییت نکروزان شدیدترین فرم عفونت بافت نرم بوده که به طور نادر مشاهده می شود. شیوع آن ۰/۴ مورد در ۱۰۰,۰۰۰ نفر تخمین زده می شود (۳). پاتوژن اولیه بیماری، درگیری فاسیای سطحی است. کاهش در مقاومت بافتی به علت ضعف سیستم ایمنی میزبان، سبب ورود باکتری به پوست می شود.

دکتر مسعود نقیب زاده

آدرس: بیمارستان قائم (عج) گروه گوش، گلو و بینی

تلفن: ۸۴۱۳۴۹۲ تاریخ وصول: ۸۵/۱/۲۲ تاریخ تایید: ۸۵/۳/۴

و اسمیر ارسال گردید. مدت زمان بستری بیماران بین بیست روز تا یک ماه بود. هیچکدام از بیماران نیاز به گرافت یا فلپ جهت بستن محل نقص پوستی نداشتند و ترمیم نقص پوستی حاصل شده به صورت انتظاری و با پانسمان و شستشوی مرتب محل زخم انجام شد تصاویر شماره (۲و۱).



تصویر ۱: نقص پوستی حاصل از ابتلا به فاشییت نکروزان در گردن



تصویر ۲: نقص پوستی حاصل از ابتلا به فاشییت نکروزان در گردن

در یک مورد به دنبال تجویز آمینوگلیکوزید به فرد دیابتی میزان اوره کراتی نین افزایش یافت که نیاز به تغییر آنتی بیوتیک و تنظیم دوز آن داشت. در نهایت هر چهار بیمار بعد از درمان موفقیت آمیز از بیمارستان مرخص شدند.

به علت ناشایع بودن عفونت به خصوص در سر و گردن، مطالعات محدودی در مورد عوامل پیش بینی و بررسی یافته‌های بالینی بیماری شده است و اغلب مقالات محدود به گزارش موارد بیماری می‌باشند. هدف از این مطالعه، بررسی مشخصات بیماران مبتلا به فاشییت نکروزان در بیمارستان قائم مشهد، عوامل زمینه‌ای ایجاد کننده، نتیجه درمان های انجام شده بوده است.

روش کار

این مطالعه توصیفی بر روی بیماران مبتلا به فاشییت نکروزان، بستری بین سال های ۱۳۸۵-۱۳۸۱ در بخش بیمارستان قائم (عج) انجام شده است. ۴ بیمار که تشخیص فاشییت نکروزان آنها بر اساس معیارهای بالینی- پاراکلینیک و یافته های جراحی تایید شده بود مورد مطالعه قرار گرفتند.

مشخصات فردی (سن-جنس) سابقه بیماریهایی مانند (دیابت ملیتوس، فشار خون، نقص ایمنی و سرطان)، چاقی، سیگار، نتایج آزمایشگاهی، جراحی و نتایج درمان در پرسشنامه ای جمع آوری گردید. اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از آمار توصیفی و جداول توزیع فراوانی پردازش شد.

نتایج

سن بیماران متغیر اما عمدتاً بالای ۵۰ سال بود. اتیولوژی فاشییت نکروزان در سه مورد عفونت دندانی و در یک مورد به دنبال ترومای گردن بود. عامل عفونی اغلب پلی میکروبیال بود. انتشار فاشییت نکروزان در دو مورد محدود به قدام گردن و در دو مورد همراه با گسترش به مدیاستن بود. علائم بالینی و مراحل بیماری و سایر مشخصات بیماران در جدول (شماره ۱) نشان داده شده است. هیچ کدام از بیماران جهت کنترل راه هوایی نیاز به انتوباسیون یا تراکتوستومی پیدا نکرده بودند. بیماران تحت درمان با آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف قرار گرفته بودند. دبریدمان جراحی در تمامی بیماران حداکثر تا ۴۸ ساعت بعد از بستری انجام شده بود و نمونه جهت کشت

جدول ۱- فراوانی خصوصیات بالینی بیماران مورد مطالعه بیمارستان قائم (عج) ۱۳۸۵-۱۳۸۰

مورد	جنس	سن	تب	درد	علائم بالینی		وسعت درگیری			نتایج آزمایشگاهی		بیماریهای زمینهای سیستمیک	باکتریولوژی	Hb	Na	BUN
					تنگی نفس	آمفیژم زیرجلدی	تورم و چرکی از محل	محدود به گردن	گسترش به مدیاستن	تعداد WBC	FBS					
۱	زن	۷۲	+	-	+	+	+	-	+	۲۳/۵۰۰	NL	HTN	بی هوازی	۱۲	NL	NL
۲	زن	۵۲	-	+	-	-	-	+	+	۱۳/۷۰۰	↑	DM	سیتروباکتر	۱۱	NL	NL
۳	زن	۴۰	-	-	-	-	+	+	+	۱۰/۹۰۰	NL	-	-	۱۰/۵	NL	NL
۴	مرد	۵۸	+	+	+	+	-	+	+	۲۰/۶۰۰	↑	DM	mix	۱۳	NL	↑

بحث

حاد: علائم برای چند روز وجود دارد و در اغلب موارد، مناطق وسیعی از پوست درگیری می شود (۶).
تحت حاد: علائم در طی چند هفته ظاهر و تنها یک منطقه لوکالیزه پوست درگیر است (۷).
در اغلب موارد، بیماران به صورت فرم حاد مراجعه می نمایند. در مطالعه ما نیز در تمامی بیماران تاریخچه ای از شروع چند روزه بیماری با درگیری مناطق وسیع پوست وجود داشت (مرحله حاد).
شایعترین یافته در بین بیماران مورد مطالعه، تورم و اریتم موضعی بود. (۱۰۰٪ موارد) و تنها در یک مورد تب و تنگی نفس وجود داشت. در طی یک دوره ۱۲ ساله chen lin و همکارانش مطالعه ای را بر روی ۴۷ بیمار مبتلا به فاشییت نکروزان انجام دادند و نتایج به صورت زیر بود: قرمزی و تورم موضعی در ۱۰۰٪ موارد، درد در ۸۵٪ موارد، تب در ۵۵٪، تنگی نفس در ۴۳٪، تشکیل فیستول در ۶۴٪، دیسفاژی در ۳۴٪، لکوسیتوز در ۳۵٪ و هیپرگلیسمی در ۳۲٪ بیماران مشاهده گردید (۸). در مطالعه Wong و همکارانش بر روی ۸۹ بیمار مبتلا به فاشییت نکروزان تب در ۵۳٪ و افت فشار خون در ۱۸٪ بیماران وجود داشت (۶).

فاشییت نکروزان عفونت شدید بافت نرم است که سبب نکروز وسیع فاسیا و بافت زیرجلدی و جداشدن عضله از پوست می گردد. فاشییت نکروزان بیشتر در افراد مسن و با ضعف سیستم ایمنی مشاهده می گردد. از نظر بالینی، فاشییت نکروزان دارای سه مرحله می باشد:
مرحله اولیه بیماری: در این مرحله، علائم غیرقابل افتراق از سلولیت به صورت گرمی، تورم، اریتم مسطح و تندرین در لمس پوست درگیر است. مشخصه اصلی تمایز کننده فاشییت نکروزان از سلولیت در این مرحله، درد نامتناسب و غیرقابل تمایز بودن بافت درگیر از سالم است.
مرحله دوم بیماری: تشکیل تاول یک کلید تشخیصی مهم است و بیانگر شروع ایسکمی پوست است.
مرحله نهایی: بیماری با شروع نکروز بافتی مشخص می شود. نکروز پوست، نتیجه مستقیم ترومبوز عروقی زیرین پوست است. اگر نکروز عصب حسی پوست را درگیر کند، بی حسی در پوست آسیب دیده ایجاد می شود (۵). هر چهار بیمار در مرحله نهایی بیماری به این بخش معرفی شده و بستری شده بودند. همچنین از نظر سیر پیشرفت فاشییت نکروزان به سه فرم مشاهده می شود.
فرم برق آسا: علائم در عرض چند ساعت با تظاهر پیشرفت سریع و اغلب شوک بروز می کند.

در مورد بیماران ما به دلیل انجام نشدن CRP در آزمایشات این score در هیچ بیماری به عدد هشت نرسید. در مطالعه حاضر، شایعترین اتیولوژی فاشییت نکروزان در ۷۵٪ موارد، عفونت ادونتوژنیک بود.

Mathidu و همکارانش مطالعه‌ای را روی ۴۷ بیمار مبتلا به فاشییت نکروزان انجام دادند که اتیولوژی بیماری در ۷۸٪ موارد ناشی از عفونت دندان‌ها و در ۱۶٪ ناشی از عفونت فارنژیال و در ۶٪ به دنبال جراحی یا تروما بود (۱۰). در اغلب مقالات شایعترین اتیولوژی فاشییت نکروزان عفونت ادونتوژنیک و سپس تروما می‌باشد (۱). همچنین شایعترین بیماری سیستمیک زمینه‌ای در این بیماران، دیابت ملیتوس می‌باشد. در مطالعه حاضر نیز، شایعترین بیماری سیستمیک دیابت ملیتوس بود. سایر فاکتورهای مستعد کننده به فاشییت نکروزان، ضعف سیستم ایمنی، فشار خون، مصرف الکل، بدخیمی، چاقی و سوختگی اخیر است (۱).

فاشییت نکروزان یک تشخیص بالینی همراه با تطابق یافته‌های جراحی است. Andreson و همکارانش جهت تشخیص فاشییت نکروزان از معیار Finger test حین عمل جراحی استفاده نمود. وجود فاسیای بدرنگ، فقدان خونریزی فاسیای، فقدان مقاومت فاسیای سطحی و بافت حین جداسازی با انگشت و وجود چرک بدبو بیانگر تست مثبت است که ارزش تشخیصی برای فاشییت نکروزان دارد (۱).

معیار تشخیصی فاشییت نکروزان در این مطالعه، علائم بالینی بیماران (تورم، اریتم و تغییر رنگ و نکروز پوست) به همراه آسپیراسیون سوزنی محل تورم از جهت وجود چرک بود. در ۲ مورد که آسپیراسیون سوزنی منفی بود، بعد از جداسازی بافت‌های نکروتیک، چرک بدبو خارج شد که موید فاشییت نکروزان بود.

فاشییت نکروزان یک عفونت پلی میکروبیال است. در مطالعه Mathidu در ۴۹٪ موارد عفونت پلی میکروبیال و در ۲۲٪ موارد عفونت تک میکروبیال بود و در ۱۲٪ باقی مانده کشت از نظر باکتری منفی بود (۱۰).

این نتایج بیانگر توجه به معاینه دقیق بیماران است. یک ضایعه اریتماتو، ادماتو و دردناک با شروع نسبتاً حاد در بیمار بدحال و مسن نکته مهم در تشخیص زودرس بیماری است و فقدان تب رد کننده فاشییت نکروزان نمی‌باشد چرا که این یافته در بیماران با نقص ایمنی و بیماری زمینه‌ای سیستمیک کمتر بارز است.

Khin و همکارانش جهت تشخیص فاشییت نکروزان از سایر عفونت‌های بافت نرم از معیارهای آزمایشگاهی تحت عنوان LRINEC score¹ (جدول ۲) استفاده نمود که نمره مساوی یا بیشتر از ۸ قویاً پیش بینی کننده فاشییت نکروزان است (۹).

جدول ۲- سیستم امتیاز دهی LRINEC

Variable	Score
CRP mg/L	0
<150	0
≥150	4
WBC	
15000>	0
15000-20000	1
20000 <	2
Hb cg(d)	
>13.5	0
11-13.5	1
< 11	2
Sodium	
135≤	0
135>	2
BUN	
41≥	0
41<	2
Glu	
100 ≥	0
100 <	1

این score در بیماران مورد مطالعه ما به صورت زیر می‌باشد (جدول ۳).

جدول ۳- نتایج امتیاز دهی در بیماران مورد مطالعه

مورد	score WBC	score Hb	score Glu	score Na	score BUN
۱	۲	۱	۰	۰	۰
۲	۰	۱	۱	۰	۰
۳	۰	۲	۰	۰	۰
۴	۲	۱	۱	۰	۲

¹ - Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis

بر اساس مطالعه Barie تنها فاکتور آزمایشگاهی که در پیش آگهی بیماران مبتلا به فاشییت نکروزان موثر می‌باشد، هیپوآلبومینومی (آلبومین سرم کمتر از $2/5 \text{ g/dl}$) است که سبب پیش آگهی ضعیف در بیماران می‌گردد (۱۳). میزان مرگ و میر در بیماران با مدیاستینیت ۴ برابر بیمارانی است که تنها درگیری گردن دارند (۶۴٪ در مقابل ۱۵٪) (۶).

در مطالعه Mathieu، گسترش عفونت به سمت مدیاستن با افزایش مرگ و میر همراه بود (۴۶٪ در مقابل ۷٪) (۱۰). هرچند که درگیری مدیاستن در دو بیمار مورد مطالعه حاضر همراه با افزایش مرگ و میر نبود در کل میزان مرگ و میر بین ۵۰-۲۰٪ گزارش شده است.

نتیجه گیری

فاشییت نکروزان سر و گردن اغلب در افراد مسن و در کسانی که بیماری زمینه‌ای سیستمیک به خصوص دیابت ملیتوس دارند، مشاهده می‌شود که شایعترین عامل زمینه ساز عفونت دندانی بوده است. علایم بالینی بیماری هر چند اختصاصی نیست اما مشخصه فاشییت نکروزان است. هر چند پیش آگهی بیماری بد گزارش می‌شود. نتیجه نهایی درمان ارتباط بسیار نزدیک با تشخیص به موقع، جراحی زودرس و کنترل عوامل زمینه‌ای دارد. با وجود پیش آگهی نسبتاً بد بیماران در بدو مراجعه، هیچگونه مرگ و میری در این مطالعه وجود نداشت که نتیجه کنترل دقیق علایم حیاتی بیماران و عوامل زمینه‌ای و تشخیص به موقع بیماران می‌باشد.

در مطالعه Chen lin در ۲۳٪ موارد هیچگونه ارگانسمی در خون کشت نشد. کلبسیلاپنومونیه در ۲۶٪، استاف اورئوس در ۱۵٪ و عفونت پلی میکروبیال در ۱۵٪ موارد گزارش گردید (۸). در این مطالعه نیز عفونت پلی میکروبیال در یک مورد، عفونت تک میکروبیال در دو مورد و در یک مورد باقی مانده نیز کشت از نظر باکتری منفی بود که علت آن مصرف انواع آنتی بیوتیک‌ها قبل از بستری در این بخش بوده است.

درمان عمده فاشییت نکروزان شامل جراحی و دبریدمان بافت نکروتیک، آنتی بیوتیک وریدی شامل ترکیبی از سفالوسپورین نسل سوم مانند سفتریاکسون به همراه کلینداماسین یا مترونیدازول، مانیتورینگ قلبی و اقدامات حمایتی است. از آنجائی که این بیماران در موقعیت کاتابولیک هستند، نیازمند کالری اضافه از طریق وریدی یا دهانی می‌باشند. هر چند شروع درمان آنتی میکروبیال ضروری است اما این درمان‌ها سبب توقف پیشرفت نکروز شروع شده توسط توکسین‌های آزاد شده از ارگانسیم نمی‌شوند و بنابراین جراحی شامل حذف تمامی بافت‌های مرده و باز گذاشتن زخم جهت شستشو با محلول‌های آنتی میکروبیال ضروری است (۱۱).

پروتکل درمانی در مطالعه حاضر، شروع آنتی بیوتیک وسیع‌الطیف بر علیه ارگانسیم‌های هوازی و بی‌هوازی در بدو بستری و در صورت لزوم بعد از حصول نتیجه کشت و آنتی بیوگرام تغییر آنتی بیوتیک و همچنین دبریدمان جراحی در تمامی بیماران حداکثر تا ۴۸ ساعت بعد از بستری و اقدامات حمایتی بود. عوارض فاشییت نکروزان شامل اختلال تنفسی، دلیریوم یا مدیاستینیت، تامپوناد قلبی، نوروپاتی و DIC می‌باشد.

عوامل خطر مهم در تعیین پیش آگهی بیماری شامل سن بیمار، دیابت ملیتوس، بروز علایم شوک سپتیک در عرض ۲۴ ساعت و درگیری مدیاستن است (۱۲).

References

- 1- Jones J. Investigation upon the nature, causes and treatment of hospital gangrene as it prevailed in the confederate armies 1861. 1865. N Y: Hurd and Houghion, 1980-1871. PP. 146-170.
- 2- Wilson B. Necrotizing fasciitis. Ann-Surg. 18: 416, 1952.
- 3- Seal DV. Necrotizing Fasciitis. Curr Opin infect Dis 2001; 14: 727-732.
- 4- Oliver GF, Peters MS. Necrotizing fasciitis: a clinical, microbiologic, and histopathologic study of 14 patients. J Am Acad Dermatol 1989; 20: 774-81.
- 5- Callahan EF, Abal KA. Cutaneous infections. Derm Clin 2000; 18: 497-508.
- 6- Wong CH, Chang CH. Necrotizing Fasciitis: clinical presentation, microbiology and determinants of mortality. J Bone Joint Surg Am 2003; 85A: 1454-1460.
- 7- Wong CH, Tan CH. Subacute necrotizing Fasciitis. Lancet 2004; 364: 7376.
- 8- Chen Lin, M. D, Fa-Lai Yeh, MD. Necrotizing fasciitis of the head and neck: An analysis of 47 cases. Hprils, 2000.
- 9- Wong CH, Khin LW. The LRINEC Score: A total for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med 2004; 32: 1532-1541.
- 10- Mathidu M, Ugboko VI. Necrotising Fasciitis of the head and neck. Niger J Med. 2001 Jan Mar; 10(1): 6-10.
- 11- Andreasen TJ. Massive soft tissue injury. Diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminant. Plast reconstr Surg 2001; 107: 1025-1035.
- 12- Jarrett P, Duffill M. The clinical spectrum of necrotizing fasciitis. A review of 15 cases . Aust N Z J Med. 1997; 27(1): 29-34.
- 13- Barie PS. The laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis: Crit Care Med 2004; 32: 1618.1619.

Abstract**Etiologic evaluation and treatment progress in necrotizing fasciitis of the head and neck**

Naghibzadeh M.MD, Razmara N.MD

I ntroduction: Necrotizing fasciitis is an overwhelming infection common to perineum, abdominal wall, and extremities. It is a surgical emergency related to a high mortality rate that is more often seen in elderly and immunocompromised patients. Necrotizing fasciitis occurs uncommonly in the head and neck region.

Materials and Methods: A retrospective study conducted on fasciitis necrotizing patients that were treated at Ghaem hospital since 2002–2005.

Results: Over a 4-year period, 4 cases of necrotizing fasciitis of the head and neck region collected at Ghaem hospital. The demographic, predisposing factors, clinical presentation and management were analyzed. The most common associated systemic disease was diabetes. Local swelling and erythematous changes were the most common sign. The cornerstones of proper management include early diagnosis, aggressive surgical debridement, broad-spectrum antibiotics and intensive supportive care.

Conclusions: Necrotizing fasciitis mostly occurs in old patients with systemic disease specially diabetes mellitus which the common cause was dental infection.

Keywords: Necrotizing Fasciitis, Head and Neck, Infection.