

Die nekrotisierende Fasziiitis

A. Billing¹, R. M. Arendt², H. Arnoldt³ und F. W. Schildberg¹

¹ Chirurgische Klinik und Poliklinik, ² Medizinische Klinik und Poliklinik und ³ Institut für Pathologie, Klinikum Großhadern, Ludwig-Maximilians-Universität, Marchioninistraße 15, D-81377 München

Necrotizing Fasciitis

Summary. Necrotizing fasciitis has changed considerably over time. The disease used to be due to group A streptococci and affected otherwise quite healthy or traumatized subjects. Today we see multibacterial infections in polymorbid or immunocompromised patients. Rapid and resolute surgery is of critical prognostic value. Early clinical recognition may be difficult. Sometimes frozen-section biopsy proves helpful. Septic immune response and organ failure develop rapidly in these patients. After vigorous staged necrosectomy, extensive plastic reconstruction is mostly required.

Key words: Necrotizing soft tissue infection – Diagnosis – Therapy

Zusammenfassung. Früher war die nekrotisierende Fasziiitis im wesentlichen durch beta-hämolisierende Streptokokken bedingt und befiel ansonsten weitgehend gesunde Personen. Heute handelt es sich meist um multibakterielle Infektionen bei multimorbiden, immunsupprimierten Patienten. Prognostisch wesentlich ist die rasche, radikale chirurgische Sanierung. Die Diagnosestellung kann im Einzelfall schwierig sein und gelegentlich sogar eine Schnellschnittuntersuchung erfordern. Die vital bedrohten Patienten entwickeln perakut ein intensivpflichtiges septisches Krankheitsbild. Nach meist mehrmaligem, radikal chirurgischem Debridement ist eine oft aufwendige plastische Rekonstruktion erforderlich.

Schlüsselwörter: Nekrotisierende Weichgewebsinfektion – Diagnostik – Therapie

Einleitung

Nekrotisierende Weichgewebsinfektionen können im Rahmen verschiedener Krankheitsbilder und aufgrund verschiedener Ursachen entstehen. Dementsprechend besteht eine erhebliche Begriffsvielfalt und Unklarheit der Definitionen [1, 2]. Entscheidend ist, die Krankheitsbilder mit nekrotisierenden Anteilen von anderen, rein entzündlichen Hautinfektionen zu unterscheiden, da die Behandlung sowie die Prognose essentiell differieren. Der Begriff „nekrotisierende Fasziiitis“ wurde 1952 von Wilson eingeführt [3]. Das entsprechende Krankheitsbild ist allerdings von Chirurgen schon seit über 200 Jahren immer wieder beschrieben worden und forderte insbesondere unter Kriegsbedingungen erhebliche Opfer [4]. Der folgende Beitrag gibt eine aktuelle Darstellung über Erscheinungsbild, Diagnostik, Therapie und Prognose der nekrotisierenden Fasziiitis.

Kasuistik

Die Problematik der Erkennung bzw. der verzögerten Diagnosestellung bei der nekrotisierenden Faszitis soll an zwei Beispielen dargestellt werden:

1. Ein 54-jähriger Mann erlitt eine Streptokokken-bedingte Angina. Als Grunderkrankungen bestanden eine kompensierte Niereninsuffizienz, Alkoholabusus und Herzinsuffizienz. 2 Wochen nach dem Infekt entwickelte sich am Oberschenkel ein akut entzündliches Krankheitsbild, das auswärts irrtümlich durch Kompartmentspaltung behandelt wurde. Binnen Stunden entwickelte der Patient daraufhin ein rasch progredientes Mehrorganversagen, so daß er noch am gleichen Tag in eine Schwerpunkt-klinik verlegt werden mußte. Wegen weiterer Verschlechterung wurde der Patient nach 2 weiteren Tagen septisch und kreislaufinstabil in die Universitätsklinik verlegt. Zu diesem Zeitpunkt bestanden bereits ausgedehnteste Nekrosen am rechten Oberschenkel, Skrotum, Gesäß, Bauch- und Thoraxwand. Nach Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse erfolgte die operative Revision. Dabei fanden sich ausgedehnte Mikrothrombosen. Die Oberschenkelmuskulatur war weitgehend ischämisch, so daß als ultima ratio die Hüftgelenksexartikulation und ausgedehnte Nekrosektomie durchgeführt werden mußte. Der Situs wurde in den nächsten Tagen noch mehrfach debridiert. Der Patient erholte sich aber nicht mehr von seinem septischen Mehrorganversagen und verstarb nach 11 Tagen nach mehrmaliger Reanimation an malignen Herzrhythmusstörungen.
2. Ein 51-jähriger Patient litt an einem Diabetes mellitus, Typ I, und einer diabetischen Nephropathie. Wegen eines nephrotischen Syndroms im Rahmen einer minimal change Glomerulonephritis erfolgte eine Corticoid-Stoßtherapie. 16 Tage später entwickelte sich am Oberschenkel ein Erythem, das von dermatologischer Seite nicht recht einzuordnen war. Am folgenden Tag wurde eine E.-coli-Sepsis (positive Blutkultur) diagnostiziert. Der Patient war kreislaufinstabil und beatmungspflichtig. Beim chirurgischen Konsil fanden sich uncharakteristische Hautveränderungen (unscharf begrenztes, livides Erythem, randständige Blasenbildung). Aufgrund der Gesamtsituation und der Erfahrungen mit dem obigen Patienten erfolgte die umgehende Diagnosesicherung mittels Schnellschnittbiopsie, die eine Vollhaut/Fasziennekrose verifizierte. Die chirurgische Behandlung bestand im mehrmaligen, ausgedehnten Debridement/Nekrosektomie und späterer plastischer Defektdeckung. Mikrobiologisch fanden sich in den Hautnekrosen E. coli, Enterococcus sp. und Staphylococcus sp. Nach längerer Intensivbehandlung erholte sich der Patient und konnte schließlich 2 Monate später in die Anschlußheilbehandlung verlegt werden.

In beiden Fällen handelte es sich um multimorbide, immunsupprimierte Patienten. Die Muskelnekrosen bei Patient 1, die letztlich die Amputation nötig machten, sind ungewöhnlich und dem langen Verlauf zuzuschreiben. Die rasche Progredienz des septischen Krankheitsbildes ist charakteristisch. Die Rekonvaleszenz der Überlebenden ist langwierig.

Charakterisierung

Bei der Klassifikation von nekrotisierenden Weichgewebsinfektionen besteht eine erhebliche Begriffsvielfalt. Die exakte Einordnung kann im Einzelfall schwierig sein [2, 5]. Entscheidend ist die Differenzierung von oberflächlichen, nicht nekrotisierenden Infektionen (Phlegmone, Erysipel), die unter konservativer Behandlung eine gute Prognose haben. Wesentliche Subkategorien der nekrotisierenden Weichgewebsinfektionen sind:

1. Nekrotisierende Faszitis
2. Clostridienbedingte Muskelnekrose
3. Nicht-clostridienbedingte gasbildende Gangrän
4. Synergistische nekrotisierende Phlegmone
5. „Toxic shock syndrome“

Die nekrotisierende Faszitis ist nach Fischer [6] durch 6 Aspekte charakterisiert:

1. Extensive Nekrose der oberflächlichen Faszie mit Ausdehnung auf die angrenzende Haut.
2. Mittlere bis schwere Systemintoxikation mit Bewußtseinsstörung.
3. Fehlen einer primären Muskelbeteiligung.
4. Fehlen von Clostridien im Wundabstrich.
5. Fehlen eines ursächlichen Gefäßverschlusses.
6. Histologisch: Leukozyteninfiltration, fokale Nekrosen der Faszie und des umgebenden Gewebes sowie mikrovaskuläre Thrombosen.

Die Durchsicht der Literatur legt nahe, daß sich bei der nekrotisierenden Faszitis ein Wandel von einer historischen Form zu einer „modernen“ Variante vollzieht. Bei ersterer handelte es sich im wesentlichen um eine streptokokkenbedingte, meist monomikrobielle Infektion, die meist nach Trauma oder Operation bei ansonsten gesunden Patienten auftrat [4, 7]. Bei den aktuell beobachteten Krankheitsbildern handelt es sich dagegen fast immer um eine multibakterielle Infektion [8], die zumeist immunsupprimierte Patienten betrifft (z. B. Diabetes, Korikosteroidtherapie, Tumorerkrankungen, Antikörpermangelsyndrom, z. B. bei Proteinurie). Der Verlauf der Erkrankung ist perakut. Innerhalb von Stunden bis Tagen entwickelt sich ein SIRS mit ausgeprägten Organfunktionsstörungen, Bakteriämie und septischem Schock. Dementsprechend sind die Patienten intensivtherapiebedürftig.

Prognose

Nekrotisierende Weichgewebsinfektionen haben, über die letzten Jahrzehnte unverändert, eine hohe Letalität. In einer Sammelstatistik über 761 Patienten aus 30 Publikationen resultierte eine mittlere Sterblichkeit von 33% (2% bis 48%) [9]. Eine Regressionsanalyse der für das Versterben relevanten Risikofaktoren bei 65 Patienten zeigte eine grenzwertige Signifikanz für die Faktoren „Acidose“ und „Prozent betroffene Körperoberfläche“ ($p < 0,05$). Übertragende prognostische Bedeutung hatte dagegen das Zeitintervall zwischen Klinikaufnahme und operativer Versorgung ($p < 0,002$) [9]! Die entscheidende Bedeutung der raschen Diagnosefindung und der sich daraus zwingend ableitenden radikalen chirurgischen Therapie zieht sich als roter Faden durch alle Erfahrungsberichte über diese Erkrankung [2, 10, 11].

Diagnostik

Es ist wichtig, nekrotisierende Weichgewebsinfektionen möglichst schon im Frühstadium zu erkennen. Zu diesem Zeitpunkt können die Hautveränderungen noch uncharakteristisch sein [12]. Sie bestehen in einem unscharf begrenzten Erythem und einer rötlich lividen, landkartenartigen Verfärbung der Haut mit zentralen schwärzlichen Bezirken und Entwicklung von Bullae. Später kommt es zu zunehmender Nekrosenbildung sowie einem ausgeprägten septischen Krankheitsbild. Eine Lymphangitis/Lymphadenopathie fehlt zumeist. Mit bildgebenden Verfahren (Sonographie, MRT, CT) läßt sich manchmal ein schmaler, entzündlicher Flüssigkeitssaum im Bereich der Faszien nachweisen. Röntgenaufnahmen in Weichstrahltechnik können mitunter eine subkutane Gasbildung nachweisen. Mikrobiologische Untersuchungen nach Punktion des perifaszialen Ödems haben eine hohe Sensitivität [8], sind aber wegen der damit verbundenen zeitlichen Verzögerung diagnostisch wenig hilfreich. In Zweifelsfällen erwies sich uns und anderen die Schnellschnittbiopsie als segensreich [13]. Der Nachweis der Nekrosebildung ist pathognomonisch für die nekrotisierende Weichgewebsinfektion und beinhaltet den Therapieentscheid.

Therapie

Unter adäquater antibiotischer Abdeckung (siehe unten) muß sämtliches nekrotisches Gewebe konsequent, großflächig und aggressiv exzidiert werden. Intraoperativ ist die Nekrotisierung von Haut und Faszie meist gut erkennbar, charakteristisch sind Gefäßthrombosen im Subkutis/Faszienbereich. Bei frühem Eingreifen kann eine Amputation der Gliedmaßen meist vermieden werden, da die tieferliegenden Gewebsschichten zunächst nicht betroffen sind.

In der Regel muß die chirurgische Resektion wie bei anderen entzündlichen Weichteilsinfektionen mehrfach erfolgen („Second-look-Operation“).

Die septische Grundsituation (SIRS) erfordert die intensivmedizinische Überwachung sowie gegebenenfalls den Einsatz aller moderner Möglichkeiten des temporären Organersatzes. Nach einer Konsolidierungsphase von etwa 10–14 Tagen kann dann die Phase der plastisch-chirurgischen Rekonstruktion eingeleitet werden. Die Deckung der oft sehr ausge dehnten Defekte bedarf gegebenenfalls chirurgisch-plastischer Spezialkenntnisse (Mesh-graft-Deckung, Schwenklappen, freie Lappenplastiken).

Mikrobiologie

Bei den aktuell beobachteten Erscheinungsformen der nekrotisierenden Weichteilsinfektionen handelt es sich (adäquate Diagnostik vorausgesetzt) praktisch immer um multibakterielle Infektionen [8]. Eine subtile mikrobiologische Untersuchung der Gewebsektate ergab bei 98% der Proben bakterielles Wachstum. Ausschließlich (fakultativ) aerobe Keime wurden bei 10% nachgewiesen, eine rein anaerobe Besiedlung zeigte sich bei 22%, in den übrigen Fällen ergab sich eine aerob/anaerob gemischte Flora. Im Durchschnitt wurden 4,6 verschiedene Spezies pro Probe nachgewiesen. Unterschiedliche Grunderkrankungen stellen eine Prädisposition für unterschiedliche Besiedlung dar. Klinische Aspekte (Ödembildung, Gasbildung, Geruch) korrelieren mit der Bakteriologie [9]. Die antibiotische Begleittherapie muß initial als kalkulierte Therapie begonnen werden. Sie muß das häufig nachweisbare Spektrum grampositiver und gramnegativer anaerober und aerober Keime abdecken.

Fazit

Die nekrotisierende Faszitis ist eine Untereinheit nekrotisierender Weichteilsinfektionen, die alle einer ähnlichen Therapie bedürfen. Aktuell tritt das Krankheitsbild meistens als multibakterielle Infektion bei immunkompromitierten Patienten auf. Die per se ungünstige Prognose kann nur durch sehr rasche Durchführung des radikalen chirurgischen Debridements verbessert werden. Die frühzeitige Diagnosefindung kann im Einzelfall schwierig sein. Sie ist im Einzelfall mittels Schnellschnittdiagnostik zu erzwingen.

Literatur

1. Sabacinski KA, Tulo IH, Giuringi JM, Madras PM, Miller LB (1989) Necrotizing Fasciitis. *J Foot Surg* 28: 106–111
2. Freischlag JA, Ajalat G, Busuttil RW (1985) Treatment of Necrotizing Soft Tissue Infections: The need for a new approach. *Am J Surg* 149: 751–755
3. Patino JF, Castro D (1991) Necrotizing lesions of soft tissues: a review. *World J Surg* 15: 235–239
4. Loudon I (1994) Necrotizing fasciitis, hospital gangrene, and phagedena. *Lancet* 344: 1416–1419
5. Cha J, Releford B, Marcarelli P (1994) Necrotizing Fasciitis: A Classification of Necrotizing Soft Tissue Infections. *J Foot Surg* 33: 148–155

6. Fischer JR, Conway MJ, Takeshita RT, Sanoval MR (1979) Necrotizing fasciitis. *JAMA* 241: 803
7. Bisno A, Stevens D (1996) Streptococcal infections of skin and Soft Tissues. *N Engl J Med* 334: 240–245
8. Brook I, Frazier E (1995) Clinical and Microbiological Features of Necrotizing Fasciitis. *J Clin Microbiol* 33: 2382–2387
9. McHenry C, Piotrowski J, Petrinic D, Malangoni M (1995) Determinants of Mortality for Necrotizing Soft-Tissue Infections. *Ann Surg* 221: 558–565
10. Rouse T, Malangoni M, Schulte W (1982) Necrotizing fasciitis: A preventable disaster. *Surg* 92: 765–770
11. Dellinger EP (1981) Severe Necrotizing Soft Tissue Infections. *JAMA* 246: 1717–1721
12. Lille S, Sato T, Engrav L, Foy H, Jurkovich G (1996) Necrotizing Soft Tissue Infections: Obstacles in Diagnosis. *J Am Coll Surg* 182: 7–11
13. Stamenkovic I, Lew D (1984) Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. *N Engl J Med* 310: 1689–1693