

UDK 616.74-002.4-083.98  
COBISS.SR-ID 149131017

ISSN 2466-2992 (Online) (2024) br. 1, p. 44-53

## NEKROTIZUJUĆI MIOZITIS - RETKO ALI PO ŽIVOT POTENCIJALNO OPASNO URGENTNO STANJE - PRIKAZ SLUČAJA

### NECROTIZING MYOSITIS - A RARE BUT POTENTIALLY LIFE- THREATENING EMERGENCY - CASE REPORT

Milan Đorđević, Dušica Janković

Univerzitetski klinički centar u Nišu, Urgentni centar

**Sažetak:** UVOD: Nekrotizujuć (fascio) miozitis je retka, po život opasna, brzo progresivna infekcija mekog tkiva koja je polimikrobnog porekla koja se manifestuje nekrozom mišića, fascije i okolnih mekih tkiva.

CILJ RADA: da se ukaže na značaj retkog ali po život opasnog stanja sa kojima se lekari susreću u praksi kroz prikaz slučaja.

PRIKAZ SLUČAJA: Pacijent (muškarac, 35 god.) dovezen kolima HMP zbog napada tipa konvulzija koje traju preko pola sata. Nedostupni podaci kada je sve počelo, pre par dana nakon treninga požalio na bol u predelu leve prepone. Pacijent na prijemu budan, agitiran, ne reaguje na pozive i bolne draži, nekomunikativan, afebrilan, lako dispnoičan, marmorizovane kože celog tela, najviše abdomena. Vitalni parametri na prijemu TA 107/73mmHg, Sf 185/min, SpO<sub>2</sub> 96% bez kiseonične potpore. GA/ABS: pH 7.29; pCO<sub>2</sub> 23; pO<sub>2</sub> 79; BE -13,5; HCO<sub>3</sub> 14,3; SpO<sub>2</sub> 93,9% na 6lit O<sub>2</sub>/min. Urađena KKS, biohemija, gasne analize, skrining koagulacije - u laboratorijskim analizama SARS CoV-2 Negativan, Kreatinin 270.7 [53.0-115.0] (umol/L), CRP 447.9 [0.0-5.0] (mg/L), Kalijum 2.9 [3.5-5.5] (mmol/L), Feritin 766.6 [20.0-250.0] (ug/L), AST 128 [10-37] (U/L), ALT 76 [10-42] (U/L), LDH 1348 [220-450] (U/L), CK 1536 [0-195] (U/L) PCT (Prokalcitonin): 44.230 ng/mL, D-Dimer 8937.0 [0.0-250.0] (ng/mL). Ostali nalazi su bili u fiziološkim okvirima. Odrađen MSCT po trauma protokolu - u fiziološkim okvirima. Obavljene konsultacije nerologa, infektologa, vaskularnog hirurga i anesteziologa. U ponovljenim laboratorijskim analizama još veći porast markera inflamacije, markera nekroze organa i sistema Kreatinin 406 [53.0-115.0] (umol/L), LDH 4584 [220-450] (U/L), CK 999999 [0-195] (U/L) PCT (Prokalcitonin): 100.000 ng/mL, hsTnI 20.553 [0,00-0,04]. U daljem toku pacijent intubiran i stavljen na MV, mode BiPap FiO<sub>2</sub> 60%. Pacijent hospitalizovan na Klinici za anesteziju gde dolazi do srčanog zastoja, nakratko se uspostavlja ritam da bi nakon drugog zastoja nakon sprovedene reanimacije bio konstatovan smrtni ishod. Zatražena sudskomedicinska obdukcija koja je iz briseva sa verifikovane promene kože sa nekrozom sa unutrašnje srane butine izolovala prisustvo Beta hemolitičkog streptokoka grupe A – Streptococcus pyogenes.

ZAKLJUČAK: NFM je retka, ali potencijalno fatalna bolest - bez lečenja, smrtnost stopa dostiže 100%. Stanja imunodeficijencije, višestruki medicinski komorbiditeti i intravenska zloupotreba droga je među glavnim faktorima rizika. U početku, pacijent je dobro, klinički stanje se može brzo pogoršati razvojem sepse, multiorganske insuficijencije i smrti, tako od velikog značaja je dobro poznavanje i visok indeks sumnje na bolest kod pacijenata. Rana dijagnoza, u kombinaciji sa blagovremenim hirurškim debridmanom, odgovarajućim antibiotskim tretmanom, kontrolom postoperativnih komplikacija i multidisciplinarni timski pristup su od suštinskog značaja za uspešno lečenje.

**Ključne reči:** nekrotizujuć (fascio) miozitis, Streptococcus pyogenes

## UVOD

### *Definicija*

Nekrotizujući (fascio) miozitis je jedna od najozbiljnijih i najizazovnijih infekcija sa kojima se suočavaju lekari u svojoj praksi. Definiše se kao retka, po život opasna, brzo progresivna infekcija mekog tkiva koja je polimikrobnog porekla, sa dominacijom anaerobnih organizama (bakterije koje jedu meso). Bolest se manifestuje nekrozom mišića, fascije i okolnih mekih tkiva. Uprkos naprednoj medicinskoj tehnologiji i savremene intenzivne nege, ova bolest je i dalje povezana sa visokom stopom mortaliteta (25-30%) [1,2].

### *Istorijat*

U petom veku pre nove ere, Hipokrat je opisao nekrotizirajuću infekciju mekog tkiva koja nastaje kao posledica komplikacije streptokokne infekcije – „erizipeloidi po celom telu, dok uzrok je samo beznačajan incident. Iz tela „kapaju“ kosti, meso i tetive ili nervi i daju mnogo smrtnih slučajeva“ [2,3]. Prvi opis nekrotizirajuće infekcije mekog tkiva dali su u Engleskoj hirurzi Leonard Gillespi i lekari Gilbert Blejn i Tomas Troter u 18. veku. U to vreme, nekrotizirajuća infekcija mekog tkiva bila je poznata pod različitim nazivima - širenje i uništavanje okolnog tkiva, čir, gangrenozni čir, maligni čir, gnojni čir, infekcija bakterijama koje se hrane mesom, progresivna bakterijska sinergistička gangrena i bolnička gangrena. Kasnije je termin "bolnička gangrena" počeo da se koristi češće [2,3].

Godine 1871, tokom Američkog građanskog rata, vojni hirurzi Džozef Džons prijavio je 2.642 slučaja bolničke gangrene sa stopom mortaliteta od 46% [3]. Godine 1883, dr Žan-Alfred Furnije je opisao nekrotizirajuću infekciju perineuma i skrotuma, koja se sada naziva Fournierova gangrena. Termin "nekrotizirajući fasciitis" prvi je uveo Vilson 1952. godine. Definicija je postala sveobuhvatna, uključujući ne samo fascijalnu infekciju već i druge infekcije mekog tkiva i mišića [4].

### *Epidemiologija*

Incidencija nekrotizirajućeg fasciomiozitisa je tri na 100.000 sa 10.000 novih slučajeva godišnje u Sjedinjenim Državama [4]. Ne postoji starosna sklonost za ovu bolest. Međutim, veća je verovatnoća da će biti inficirani pacijenti srednjih i starijih godina (preko 50 godina) [5]. U Furnijevoj gangreni, prijavljeno je da je incidenca 10 puta veća kod muškaraca nego kod žena (učestalost 1,6 muškaraca na 100.000) [6]. Relativna je retkost kod dece. Takvi slučajevi su prijavljeni u siromašnim zemljama gde preovlađuje loša higijena a drugi pridruženi faktori rizika su neuhranjenost i imunosupresija [7].

### *Faktori rizika*

Više od 70% slučajeva nekrotizirajućeg fasciomiozitisa je prijavljeno kod ljudi sa najmanje jednim od sledećih stanja: imunosupresija, dijabetes, gojaznost, neuhranjenost, alkoholizam, zloupotreba droga, pušenje, nesteroidni antiinflamatorni lekovi, bolest bubrega, periferna vaskularne bolesti, hronične sistemske bolesti i povrede kože, uključujući ujede insekata, traume i hirurške rane [3]. Prijavljeno je i hematogeno širenje infekcije, na primer kod ljudi sa streptokoknim faringitisom [8]. Drugi potencijalni izvori uključuju intramuskularne injekcije, injekcije insulina, fistula koja povezuje kožu sa unutrašnjim organima tela, odontogene infekcije, lezije varicele [9,10,11]. Iz nepoznatih razloga, bolest se ponekad javlja u ljudi sa naizgled normalnim opštim stanjem [12]. Nekrotizirajući fasciomiozitis može se javiti u bilo kom deo tela, ali je češći u udovima, perineumu i genitalijama. Izolovani slučajevi se javljaju na grudima i trbuhu. Uobičajeni uzroci kod infekcije perineuma i genitalija (Fournier-ova gangrena) su traume, operacije, infekcije urinarnog trakta, kamenci i apscesi Bartolinijeve žlezde [3].

### *Klasifikacija*

Postoje različite klasifikacije nekrotizirajućeg fasciomiozitisa, zasnovane prema zahvaćenom anatomskom mestu, hirurškom tretmanu i etiološkom uzročniku. Sistem klasifikacije zasnovan na uzročnicima: infekcije su podelje-

ne u četiri tipa, prvi su opisali Đulijano i njegove kolege 1977. [4, 13].

1. Najčešća (70 do 80% slučajeva) je infekcija tipa I [14]. To je polimikrobno sredstvo infekcija uzrokovana aerobnim, anaerobnim i fakultativnim anaerobnim gram-pozitivnim i gram-negativnim bakterijama. Većina patogena potiče iz crevne flore ili predela stomaka i prepona - enterokoki, *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp*, *Bacteroides*, *Clostridium* [13]. Uzrok infekcije obično nije trauma, ali postoji prethodna istorija u vidu apscesa ili perforacije creva. Klostridijska infekcija predstavlja 10% infekcije tipa I. Bakterijske vrste *Clostridium perfringens*, *Clostridium septicum* itd. obično izazivaju gasnu gangrenu, takođe poznatu kao mionekroza i proizvode jake toksine koji mogu dovesti do disfunkcije vitalnih organa i smrti. Klostridijska mionekroza je česta kod injekcija heroina.
2. Infekcija tipa II obuhvata uglavnom udove i čini 20 do 30% slučajeva [13, 14]. Uzročnik je obično *Streptococcus piogenes*, sam ili ko-infekcijom sa *Staphylococcus aureus* (uključujući MRSA). Pogađa češće mlade, zdrave odrasle osobe sa istorijom povreda koje su prouzrokovale oštećenje dermisa - rupturu, opekotine, nedavne operacije, porođaj, venska upotreba droga [3]. Smrtnost kod infekcija tipa 1 i tipa 2 iznosi 30-35% [15]. Procenat se povećava kada zahvati donji deo lica, područje vrata i područja u blizini medijastinuma, što može dovesti do komplikacija na plućima.
3. Infekciju tipa III izazivaju morski *Vibrio vulnificus* i *Aeromonas hydrophila* vrste. Nastanjuju slanu vodu i obično izazivaju infekciju kada je oštećen integritet kože, čak i kod jedva vidljivih promena na koži [3].
4. Infekcija tipa IV je veoma retka i izazivaju je *Candida* i *Zigomycetes* [16].

#### KLINIČKA SLIKA

Površna fascija je glavno mesto patološkog procesa. Bakterije inokuliraju ovo obično sterilno mesto bilo prodornom povredom ili hematogenim širenjem. Brzo se razmnožavaju, sintetišu enzime i toksine koji olakšavaju nji-

hovo dalje širenje kroz fascijalnu ravan. Brza mikrobna proliferacija dovodi do tromboze u krvnim sudovima i nekroze površne fascije. Uništavanje površnog fascijalnog sloja zajedno sa susednim krvnim sudovima dovodi do progresivne ishemije kože i na kraju do dubokog gubitka kože. Simptomi mogu uključivati groznicu (iznad 38°C), oticanje zahvaćene regije i težak lokalizovan bol, koji je nesrazmeran izgledu jer se infekcija širi potkožno duž fascijalne ravni. Početni znaci na koži su slični erizipelu, celulitu ili apscesu i komplikuje postavljanje dijagnoze u ranim fazama. Promene boje kože obično se javljaju sa bolom i otokom, ali bez određene margine ili limfangitisa [15]. Na koži i mekim tkivima javlja se induracija i edem. Normalna tkiva obično okružuju crvenilo i otok. Progresija nekrotizirajućeg fasciomiozitisa uključuje: ispupčenje, krvarenje sa kože koja nastaje pre nekroze (zbog tromboze krvnih sudova koža se menja boja od crvene do ljubičaste i crne), prisustvo gasova u tkivima (krepitacija) i smanjenje ili odsustvo senzacije na koži (zbog nekroze nerava) [3,15,16]. Sistemski nalazi kod pacijenata uključuju tahikardiju, tahipneju, nizak krvni pritisak, obilno znojenje, pa čak i izmenjen mentalni status. Brza progresija do šoka, uprkos antibiotskoj terapiji, je još jedan indikator bolesti. Međutim, kod pacijenata sa oslabljenim imunitetom (malignosti, kortikosteroidi ili hemoterapije, HIV/AIDS-a ili pre transplantacije organa ili koštane srži), nema tipičnih kliničkih nalaza. Pored toga, dvostruko je veća verovatnoća da će ovi pacijenti letalno završiti, te kod ove grupe pacijenata treba obratiti veliku pažnju [3].

#### DIJAGNOZA

Pretežno je klinička, zasnovana na kliničkim simptomima i progresiji bolesti. Rana dijagnoza je teška jer u početku bolest često liči na običnu infekciju kože [13]. Zlatni standard za dijagnozu je hirurški pregled i visok indeks sumnje na bolest.

#### *Studije imidžinga*

Snimanje ima ograničenu ulogu u dijagnozi nekrotizirajućeg fasciomiozitisa. Uobičajena radiografija može pomoći da se identifikuje

potkožni emfizem (prisustvo gasova u potkožno tkivo), što snažno sugerira nekrotizirajuće promene, ali odsustvo gasa ne isključuje bolest. Zbog nekrotizirajućih infekcija kože uzrokovanih bakterijama koje nisu *Clostridium* spp. obično nema potkožnog emfizema, radiografija je nedovoljno osetljiv metod za otkrivanje svih slučajeva. CT može pokazati početno mesto infekcije, stepen bolesti, asimetrično zadebljanje fascije, akumulacija masti, prisustvo gasova duž fascijalne ravni i bule ispunjene tečnošću mogu se brzo i lako locirati [3,6]. Ultrasonografija je takođe moguća opcija, pružanje korisnih informacija o prirodi i obimu infekcije, uglavnom u slučajevima gasova gangrene i posebno kada je dijagnoza nejasna [17].

#### *Laboratorijska dijagnoza*

Predloženo je nekoliko laboratorijskih sistema bodovanja uspostavljanja rane dijagnoze nekrotizirajućeg fasciitisa [18]. Laboratorijski pokazatelji koji najviše obično sugeriraju nekrotizirajući fasciitis uključuje leukocitozu, azotemiju, hiperglikemiju, abnormalni profil koagulacije, trombocitopeniju i nivoa fibrinogena. Međutim, vrednosti ovih indikatora treba tumačiti sa oprezom, kao što bi i oni biti lažno pozitivni ako su prisutna druga inflamatorna stanja [3]. Utvrđeno je da hiponatremija predviđa nekrotizirajuću infekciju.

#### *Mikrobiološka dijagnostika*

Bris rane, uzorci tkiva i krvi za hemokulturu u slučaju sumnje na prodiranje bakterija u krv se ispituju.

### TERAPIJA

Sastoji se od ranog i agresivnog uklanjanja nekrotičnog tkiva, primena antibiotika širokog spektra i hemodinamska podrška [15]. Rano otkrivanje bolesti i početak blagovremenog lečenja pomažu u smanjenju morbiditeta i mortaliteta. Lečenje treba da obavlja multidisciplinarni tim infektologa, hirurga, anesteziologa.

Nutritivna podrška je neophodna od prvog dana prijema pacijenta u bolnicu (poželjno u jedinici intenzivne nege), za nadoknadu izgubljenih proteina i tečnosti iz velikih rana i/ili

nastali toksični šok. Empirijsku terapiju antibioticima treba započeti čim se posumnja na ovo stanje, a zatim korigovati terapiju prema antibiogramu. Koriste se intravenski antibiotici širokog spektra, koji obuhvataju gram-pozitivne, gram-negativne i anaerobne bakterije - Penicilin, Vankomicin, Klindamicin, Mero-penem, cefalosporini treće generacije, linezolid, tetraciklini, kinoloni. Osnova lečenja nekrotizirajućeg fasciitisa - hirurški debridman je povezan sa manjim mortalitetom kada se izvrši u roku od 24 sata [20]. Sastoji se u najpotpunijem mogućem uklanjanjem nekrotičnog tkiva. U nekim slučajevima može biti potrebno više od jedne operacije ili amputacija zahvaćenog ekstremiteta da efikasno zaustavi širenje infekcije. Međutim, amputacije udova uglavnom ne utiču značajno na stopu mortaliteta [21]. Nakon operacije, zbrinjavanje je u jedinici intenzivne nege, potrebne su preporučene i adekvatne mere za zaštitu tkiva, kostiju, tetiva i hrskavice (naročito kod Furnijeove gangrene) i za brže zarastanje rana [3]. Preživeli može imati značajne kozmetičke i funkcionalne nedostatke. Hiperbarična terapija kiseonikom - Generalno se smatra važnim faktorom u lečenju klostridijalne mionekroze ili gasne gangrene. Povećan parcijalni pritisak kiseonika može pojačati antibakterijsku aktivnost leukocita, inhibiraju rast bakterija, pojačavaju efekat lečenja antibiotikom i poboljšanje funkcije tkiva. Međutim, različite studije nisu uspele da pokažu statistički značajne razlike ishoda u pogledu mortaliteta i dužine hospitalizacije [22]. Kao rezultat toga, hiperbarična terapija kiseonikom nije obavezna komponenta lečenja NFM. Terapija zatvaranjem pomoću vakuuma (VAC) - Poslednjih godina došlo je do porasta širom sveta u primeni VAC terapije za brzo i efikasno zatvaranje rane [23]. Upotreba VAC uređaja podržava nekoliko studija iz opšte hirurgije, ortopedije i ginekološke literature. Nekoliko randomiziranih studija pokazalo je poboljšano zarastanje rana i značajno smanjenje površine rane kod rana pune debljine tretiranih VAC uređajima u poređenju na konvencionalnu terapiju gazom [24,25]. Prednosti VAC terapije u zbrinjavanju rana koje čine ga obećavajućim adjuvantnom terapijom za zatvaranje rane su primetno smanjenje površi-

ne rane i formiranje granulacionog tkiva, efikasno čišćenje rane i sposobnost uklanjanja eksudata. Potporna terapija uključuje intravensku hidrataciju, negu rana, antikoagulanse za prevenciju tromboembolijske epizode, kontrola bola itd. Prema nekim studijama intravenski imunoglobulin takođe se koristi u lečenju nekrotizirajućeg fasciitisa, posebno ako je uzrokovan streptokokom grupe A. Novi modeli lečenja uključuju AB103 – Reltecimod – antagonist T ćelijski specifičnog površinskog glikoproteina CD28(TP44). Efikasnost novog tipa lečenja koji utiče na imuni odgovor, tzv. AB103 je procenjen u jednoj studiji I nije pokazala razliku u mortalitetu pri upotrebi ove terapije, ali je teško doneti konačne zaključke zbog dokaza niskog kvaliteta [26].

### Prevenција

Većina ljudi je dobrog zdravlja pre nego što pokažu znake nekrotizirajućeg fasciitisa. Osnovne higijenske prakse kao što su pranje ruku, nega rana, praćenje znakova infekcije (povećan bol, otok, gnojni iscedak, groznica) smanjilo bi verovatnoću razvoja NFM.

### PRIKAZ SLUČAJA

Pacijent (muškarac, 35 god), dovezen kolima HMP u reanimaciju UCa 14.01.2023. u 20:00h zbog napada tipa konvulzija koje traju preko pola sata. Nedostupni podaci kada je sve počelo, jer po navodima lekara HMP on živi sam. Kasnije od rodbine dobijen podatak da ima problema sa alergijama, da se pre par dana nakon treninga požalio na bol u predelu leve prepone, sa unutrašnje strane butine. Od HMP dobio sol Ringer 500ml I, amp Bensedin i.v.. ŠUK 13,3mmol/l, TA 140/90mmHg. Pacijent na prijemu budan, agitiran, ne reaguje na pozive i bolne draži, nekomunikativan, afebrilan, lako dispnoičan, marmorizovane kože celog tela, najviše abdomena. Vitalni parametri na prijemu TA 107/73mmHg, Sf 185/min, SpO2 96% bez kiseonične potpore. Uzeta krv za KKS, BH, skrining koagulacije, brzi Ag test i u dogovoru sa radiologom upućen na MSCT celog tela (trauma protokol).

GA/ABS: pH 7.29; pCO<sub>2</sub> 23; pO<sub>2</sub> 79; BE -13,5; HCO<sub>3</sub> 14,3; SpO<sub>2</sub> 93,9% na 6lit O<sub>2</sub>/min.

SARS CoV-2 Negativan (-). Krvna slika sa leukocitarnom formulom (KS-LF) WBC 11.3 [4.0-9.0] (10<sup>9</sup>/L), RBC 5.84 [4.3-5.8] (10<sup>12</sup>/L), HGB 183 [120-180] (g/L), HCT 0.511 [0.41-0.56] (L/L), BIOHEMIJA Glukoza 4.8 [3.9-6.1] (mmol/L), Urea 8.4 [2.5-7.5] (mmol/L), Kreatinin 270.7 [53.0-115.0] (umol/L), CRP 447.9 [0.0-5.0] (mg/L), Natrijum 135 [135-148] (mmol/L), Kalijum 2.9 [3.5-5.5] (mmol/L), Hloridi 95 [98-108] (mmol/L), Kalcijum 2.39 [2.2-2.65] (mmol/L), Gvožđe 4.3 [12.5-32.2] (umol/L), Feritin 766.6 [20.0-250.0] (ug/L), AST 128 [10-37] (U/L), ALT 76 [10-42] (U/L), LDH 1348 [220-450] (U/L), CK 1536 [0-195] (U/L) PCT (Prokalcitonin): 44.230 ng/mL Presepsin: 1299.0 pg/mL. HEMOSTAZA D-Dimer 8937.0 [0.0-250.0] (ng/mL) LEKOVI Benzodiazepini 0 [0-200] (ng/mL)

Ostali nalazi su bili u fiziološkim okvirima.

MSCT po trauma protokolu – nativno i postkonrasno – u fiziološkim okvirima.

Konsultativni pregledi:

- **Nalaz neurologa:** Neurološki nalaz: Očuvane budnosti, bez verbalne komunikacije. Bez jasne piramidne lateralizacije. Povremene toničke kontrakcije muskulature sa opistotonusom. Th: Amp. Dexason II + Sol, Ringer I / 12h, Sol. Manitol 20% 125ml I / 6h, antikoagulantna i infektološka terapija
- **Nalaz infektologa:** Afebrilan, u lab.analizama Hgr b.o., CRP 448, prisutna blaga azotemija, sa visokim vrednostima LDH, CK, lako povišenim i inverznim transaminazama, D-Dimer 8937. Potrebno je uraditi Troponin, HBDH, BNP, CK-MB, PCT, MSCT plućnih arterija. Nastaviti za započetom terapijom.
- **Nalaz vaskularnog hirurga:** U trenutku pregleda pedalne pulzacije palpabilne, sO<sub>2</sub> na oba stopala 96-97%, bez znakova tromboze površnih niti dubokih vena. Pacijent ispitan MSCT angiografski, nalaz na aorti celom dužinom u fiziološkim okvirima, kao i na ilijačnim, femoralnim i poplitealnim arterijama; MSCT prezentacija magistralnih dubokih vena bez znakova tromboze.

U konsultaciji sa anesteziologom ponovljene su laboratorijske analize 3h nakon prijema:

**Krvna slika sa leukocitarnom formulom (KS-LF)**

**Krvna slika sa leukocitarnom formulom (KS-LF)**

Naziv analize	Rezultat	Referentni interval	Jedinica
K - WBC	5.8	4.0 - 9.0	10 <sup>9</sup> /L
K - LY %	26.10	20.00 - 50.00	%
K - MO %	4.60	1.00 - 10.00	%
K - NE %	69.30	40.00 - 70.00	%
K - LY #	1.50	1.00 - 4.00	10 <sup>9</sup> /L
K - MO #	0.30	0.20 - 1.00	10 <sup>9</sup> /L
K - NE #	4.00	2.10 - 7.50	10 <sup>9</sup> /L
K - RBC	5.41	4.30 - 5.80	10 <sup>12</sup> /L
K - HGB	172	120 - 180	g/L

**BIOHEMIJA**

Naziv analize	Rezultat	Referentni interval	Jedinica
Glukoza	1.5 ↓	3.9 - 6.1	mmol/L
Urea	10.5 ↑	2.5 - 7.5	mmol/L
Kreatinin	406.7 ↑	53.0 - 115.0	umol/L
T.bilirubin	7.9	5.0 - 21.0	umol/L
D.bilirubin	2.8	0.0 - 3.4	umol/L
Proteini (ukupni)	60 ↓	62 - 81	g/L
CRP	374.5 ↑	0.0 - 5.0	mg/L
Albumin	32 ↓	35 - 52	g/L
Natrijum	132 ↓	135 - 148	mmol/L
Kalijum	4.3	3.5 - 5.5	mmol/L
Hloridi	95 ↓	98 - 108	mmol/L
Kalcijum	1.96 ↓	2.20 - 2.65	mmol/L
Fosfor	1.63 ↑	0.80 - 1.55	mmol/L

**SRČANI MARKERI**

Naziv analize	Rezultat	Referentni interval	Jedinica
hs Troponin I	20.553 ↑	0.000 - 0.040	ng/mL

**MARKER SEPSE**

Naziv analize	Rezultat	Referentni interval	Jedinica
PCT (Prokalcitonin)	>100.000	0.000 - 0.050	ng/mL

**Krvna slika sa leukocitarnom formulom (KS-LF)**

Naziv analize	Rezultat	Referentni interval	Jedinica
K - HCT	0.471	0.410 - 0.560	L/L
K - MCV	87.1	80.0 - 100.0	fL
K - MCH	31.80	28.00 - 36.00	pg
K - MCHC	365.0	310.0 - 370.0	g/L
K - RDW	13.40	11.60 - 16.50	%
K - PLT	95 ↓	120 - 380	10 <sup>9</sup> /L
K - MPV	9.00	6.00 - 10.00	fL
K - PDW	17.00	10.00 - 18.00	%
K - PCT	0.090	0.010 - 0.280	%

K - krv

Naziv analize	Rezultat	Referentni interval	Jedinica
Magnezijum	1.20 ↑	0.73 - 1.06	mmol/L
Feritin	1355.4 ↑	20.0 - 250.0	ug/L
Transferin	1.71 ↓	2.00 - 3.60	g/L
Haptoglobin	2.65 ↑	0.30 - 2.00	g/L
AST	533 ↑	10 - 37	U/L
ALT	134 ↑	10 - 42	U/L
Alkalna fosfataza	42	30 - 120	U/L
gama-GT	56 ↑	0 - 55	U/L
Alfa-amilaza	266 ↑	28 - 100	U/L
Lipaza	-	21 - 67	U/L
LDH	4584 ↑	220 - 450	U/L
CK	999999 ↑	0 - 195	U/L
CK-MB	299 ↑	0 - 24	U/L

Naziv analize	Rezultat	Referentni interval	Jedinica
P - B-tip natriuretskog peptida (BNP)	43.2	0.0 - 100.0	pg/mL

P - plazma

U daljem toku pacijent intubiran i stavljen na MV, mode BiPap FiO2 60%.

Ordinirana terapija:

- Amp. Naloxone I+I i.v.
- Amp. Anexate 1g II i.v.
- Amp. Midazolam 1+1+1 mg
- Amp. Presolol 5mg I i.v.
- Sol. 20% Manitol 250ml I i.v.
- Sol. 8,4% NaHCO3 50ml i.v.
- Sol. 7,4% KCl 30ml i.v.
- Sol. 0,9% NaCl 250ml i.v.
- Sol. 0,9% NaCl 500ml II i.v.
- Sol. Ringeri 500ml I i.v.
- Sol. 5% Glycosae 500ml I i.v.
- Amp. Azaran 2,0 g i.v.
- Sol. Levoxa 500ml i.v.
- Amp. Fraxiparine 0,6+0,3 i.v.

Nakon iscrpljenih dijagnostičkih, laboratorijskih i terapijskih mogućnosti u reanimaciji konsultovan ponovo anesteziolog:

- **Nalaz anesteziologa:** prijem u JIL C Klinike za anesteziju i intenzivnu terapiju. Iz reanimacije u 23:35. Ubrzo nakon prijema dolazi do srčanog zastoja. Pistupa se merama KPR kada dolazi do uspostavljanja srčane radnje. Hemodinamika se održava kontinuiranom vazopresornom potporom Noradrenalinom. Oko 01.00h dolazi do poremećaja srčanog ritma po tipu asistolije. Opet se preduzimaju mere KPR ali sada i pored svih primenjenih mera KPR ne dolazi do uspostavljanja srčane radnje. Smrtni ishod se konstatuje u 01.30h 15.01.2023. godine. Zatražena sudskomedicinska obdukcija.

**Izveštaj sudskomedicinske obdukcije:**

Spoljašnjim pregledom - u predelu unutrašnje strane gornje trećine leve natkolenice utvrđena promena kože. Unutrašnjim pregledom leša - ARDS, zamućenje potkožnih mekotkivnih struktura leve natkolenice koje zahvata i fasci-

ju mišića navedenog predela. Iz navedenog predela uzeti su brisevi i dokazano je prisustvo



Beta hemolitičkog streptokoka grupe A – **Streptococcus pyogenes**.



Slika 1. Prikaz izmenjenog mišićnog i masnog tkiva na donjem ekstremitetu sa kojeg je dokazano prisustvo infekcije beta hemolitičkog streptokoka (zahvaljujući dr B.Pinteroviću sa institutta za sudsku medicinu Niš).

#### DISKUSIJA

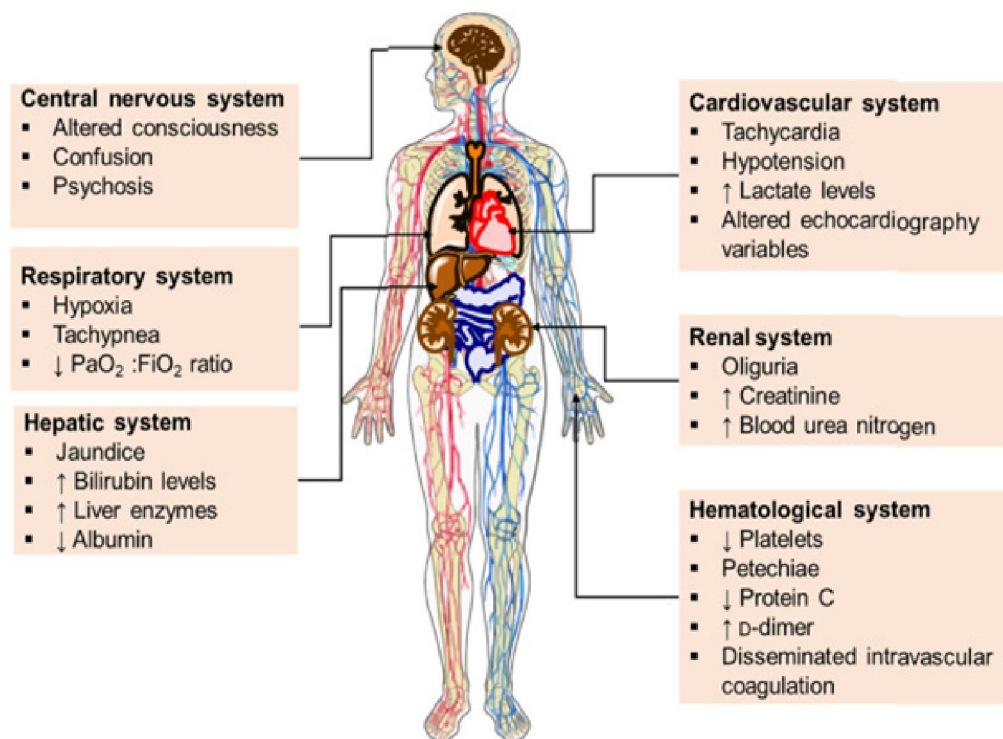
Studija iz Indije iz 2023 autora Ajit Kumar pokazuje da je više od dve trećine pacijenata predstavljeno sa trivijalnom traumom. Drugi čest uzrok je bio nakon ujeda insekata. Kada se proceni klinički; većina pacijenata bila je sa prisutnim porastom temperature promene, induracijom i formiranjem bula zahvaćenog organa. Najviše pacijenata imalo je apsces i/ili nekrozu kože, zatim eritem na kraju samo bol. Dijabetes melitus a zatim alkohol bila su dva najčešća komorbiditeta. Najčešći izolovani organizam je bila *Escherichia coli* praćena beta hemolitičkim streptokokom i stafilokokom aureus. U 20% pacijenata došlo je do amputacije ekstremiteta. 20% pacijenata je patilo od septicemije i multiorganske insuficijencije i došlo je do letalnog ishoda. Ukupan boravak u bolnici kretao se od 25 dana do 45 dana. U ovoj studiji od 45 pacijenata 42 (93,33%) bili su muškarci i 3 (6,66%) žene. 82,22% uključeno je

bilo 46-55 godina. Donji ekstremitet bio je uključen u 74% slučajeva.

U prikazu predstavljen je slučaj infekcije B hemolitičkim streptokokom sa fatalnim završetkom. U početku se pacijent prezentovao konvulzijama ali bez znakova ugriza jezika i bez umokravanja. Bila je prisutna marmorizacija koja je mogla biti marker sepse/septični šok/toksični šok sindrom – MODS. Uz prisustvo agitacije i poremećaja stanja svesti moglo se razmišljati u pravcu meningitisa/encefalitisa, nije bilo ukočenosti vrata, povišene temperature, ni pozitivnih meningealnih znakova. Nepoznati anamnestički podaci koji sugerišu da je pacijent prethodno bio zdrav. Fizikalni pregled koji ne ukazuje na mesto ulaska infekcije, u početku respiratorno suficijentan, kasnije insuficijentan, sa potrebom za mehaničkom ventilacijom, sa prisutnom acidozom u gasnim analizama sve vreme nisu bile razjašnjene. Sve navedeno imalo je brzu progresiju do letalnog ishoda sa premalo moguć-

nosti i vremena za razmišljanje a previše diferencijalnih dijagnoza za isključivanje. U laboratoriji je bio evidentan enorman skok CK na max moguće vrednosti, uz TnI kao marker miokardne nekroze. Kasnije su u ponovljenim laboratorijskim analizama i parametri svih organa i sistema bili u porastu što je sugerisalo otkazivanje organa. U odrađenoj dijagnostici CT je bio bez značajnijih rezultata. Obavljene

konsultacije nisu dale pomak u postavljanju dijagnoze na vreme. Terapijski pacijent je pokriven dvojnog antibiotikom, rehidratativnom terapijom kristaloida, slatkih rastvora, urađena korekcija elektrolitnih disbalansa, uključena vazopresorna potpora, terapija antidotima trovanja opijatima i benzodiazepinima i na kraju KPR.



Shema: MODS/MOFS multiple organ dysfunction/failure sy (preuzeto sa interneta)

## ZAKLJUČAK

NFM je retka, ali potencijalno fatalna bolest - bez lečenja, smrtnost stopa dostiže 100%. Stanja imunodeficijencije, višestruki medicinski komorbiditeti i intravenska zloupotreba droga je među glavnim faktorima rizika. U početku, pacijent je dobro, klinički stanje se može brzo pogoršati razvojem sepse, multiorganske insuficijencije i smrti, tako od velikog značaja je dobro poznavanje i visok indeks sumnje na bolest kod pacijenata. Rana dijagnoza, u kombinaciji sa blagovremenim hirurškim debridmanom, odgovarajućim antibiotskim tretmanom, kontrolom postoperativnih komplikacija

i multidisciplinarni timski pristup su od suštinskog značaja za uspešno lečenje.

Naoružani znanjem o evoluciji ovih patogena, istraživači se nadaju da će razviti vakcine, tretmane i poboljšane inicijative javnog zdravlja za borbu protiv ove zastrašujuće bolesti.

Jedna vakcina ne deluje protiv svih bakterijskih sojeva koji mogu da izazovu NFM, ali naučnici rade na vakcini protiv streptokoka grupe A zbog mnogih drugih zdravstvenih komplikacija koje ove bakterije mogu izazvati. To bi potencijalno moglo da spreči određene slučajeve bolesti koje „jedu meso“ i da nas pomeri korak bliže suzbijanju ovih agresivnih infekcija.



## LITERATURA

1. Kadri SS, Swihart BJ, Bonne SL, Hohmann SF, Hennessy LV, Louras P, et al. Impact of Intravenous Immunoglobulin on Survival in Necrotizing Fasciitis With Vasopressor-Dependent Shock: A Propensity Score-Matched Analysis From 130 US Hospitals. *Clin Infect Dis.* 2017; 64(7):877–885.
2. Wikipedia. 2020. [https://en.wikipedia.org/wiki/Necrotizing\\_fasciitis](https://en.wikipedia.org/wiki/Necrotizing_fasciitis)
3. Hakkarainen TW, Kopari NM, Pham TN, Evans HL. "Necrotizing soft tissue infections: Review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes". *Current Problems in Surgery* 2014; 51(8):344–62.
4. Elner VM, Demirci H, Nerad JA, Hassan AS. Periocular necrotizing fasciitis with visual loss pathogenesis and treatment. *Ophthalmology* 2006; 113(12):2338–2345.
5. Levine EG, Manders SM. Life-threatening necrotizing fasciitis. *Clin Dermatol.* 2005; 23(2):144–147.
6. Oguz A, Gümüş M, Turkoglu A, Bozdağ Z, Ülger BV, Agaçayak E, Büyük A. Fournier's gangrene: a summary of 10 years of clinical experience. *Int Surg.* 2015; 100(5):934–941.
7. Fustes-Morales A, Gutierrez-Castrellon P, Duran-Mckinster C, Orozco-Covarrubias L, Tamayo-Sanchez L, Ruiz-Maldonado R. Necrotizing fasciitis: report of 39 pediatric cases. *Arch Dermatol.* 2002; 138(7):893–899.
8. Forbes N, Nigel Rankin AP, "Necrotizing fasciitis and non steroidal anti-inflammatory drugs: a case series and review of the literature. *New Zealand Medical Journal* 2001; 114(1124):3–6.
9. Frick S, Cerny A. Necrotizing fasciitis due to Streptococcus pneumoniae after intramuscular injection of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: report of 2 cases and review. *Clin Infect Dis.* 2001; 33(5):740–744.
10. Tung-Yiu W, Jehn-Shyun H, Ching-Hung C, Hung-An C. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a report of 11 cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2000; 58(12):1347–1352.
11. Clark P, Davidson D, Letts M, Lawton L, and Jawadi A. Necrotizing fasciitis secondary to chickenpox infection in children. *Canadian Journal of Surgery* 2003; 46(1):9–14.
12. Pricop M, Urechescu H, Sirbu A, Urtiã E. Necrotizing cervical fasciitis: clinical case and review of literature. *Journal of oro-maxillo-facial surgery and implantology (in Romanian)* 2011; 2(1):1–6.
13. Paz MS, Dualde BD, Lemercier P, Leiva-Salinas C. Necrotizing fasciitis: an urgent diagnosis. *Skeletal Radiology* 2014; 43(5):577–89.
14. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab CW. Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature. *J Am Coll Surg.* 2009; 208(2):279–288.
15. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996; 110(1):219–229.
16. Morgan MS. Diagnosis and management of necrotizing fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infect.* 2010; 75(4):249–257.
17. Nagano N, Isomine S, Kato H, Sasaki Y, Takahashi M, Sakaida K, Nagano Y., Arakawa Y. Human fulminant gas gangrene caused by Clostridium chauvoei. *J Clin Microbiol* 2008; 46(4):1545–1547.
18. Mizokami F, Furuta K, Isogai Z. Necrotizing soft tissue infections developing from pressure ulcers. *J Tissue Viability* 2014; 23(1):1–6
19. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan SL, Montoya JG, Wade JC. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 2014; 59(2):10–52.
20. Cheung JP, Fung B, Tang WM, Ip WY. A review of necrotising fasciitis in the extremities. *Hong Kong Med J.* 2009; 15(1):44–52.
21. Yeung YK, Ho ST, Yen CH, Ho PC, Tse WL, Lau YK, et al. Factors affecting mortality in Hong Kong patients with upper limb necrotising fasciitis. *Hong Kong Med J* 2011; 17(2):96–104.
22. Brown DR, Davis NL, Lepawsky M, Cunningham J, Kortbeek J. A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy. *American Journal of Surgery* 1994; 167(5):485–489.
23. Silberstein J, Grabowski J, Parsons JK. Use of a vacuum-assisted device for Fournier's gangrene: a new paradigm. *Rev Urol* 2008; 10(1):76–80.
24. Misiakos EP, Bagias G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front Surg.* 2014; 1:36.
25. Moues CM, van den Bemd GJ, Heule F, Hovius SE. Comparing conventional gauze therapy to vacuum-assisted closure wound therapy: a prospective randomised trial. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2007; 60(6):672–681.
26. Hua C, Bosc R, Sbidian E, De Prost N, Hughes C, Jabre P, Chosidow O, Le Cleach L. Interventions for necrotizing soft tissue infections in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018; 5(5), CD011680

## NECROTIZING MYOSITIS - A RARE BUT POTENTIALLY LIFE-THREATENING EMERGENCY - CASE REPORT

Milan Đorđević, Dušica Janković

University Clinical Center Niš, Emergency centre

**Abstract:** INTRODUCTION: Necrotizing (fascio) myositis is a rare, life-threatening, rapidly progressive soft tissue infection of polymicrobial origin that manifests itself by necrosis of muscles, fascia, and surrounding soft tissues.

AIM: To highlight the importance of a rare but life-threatening condition that doctors encounter in practice through a case report.

CASE REPORT: The patient (male, 35 years old) was admitted to ER due to seizures of the type of convulsions that last over half an hour. Unavailable data when it all started, a few days ago after training, he complained of pain in the area of the left groin. The patient at the admission awake, agitated, does not respond to calls and painful stimuli, uncommunicative, afebrile, easily dyspnoic, marbled skin of the whole body, most of all the abdomen. Vital parameters at reception TA 107/73mmHg, HR 185/min, SpO<sub>2</sub> 96% without oxygen support. GA/ABS: pH 7.29; pCO<sub>2</sub> 23; pO<sub>2</sub> 79; BE -13.5; HCO<sub>3</sub> 14.3; SpO<sub>2</sub> 93.9% at 6lit O<sub>2</sub>/min. Performed CBC, biochemistry, gas analyzes, coagulation screening - in laboratory analyzes SARS CoV-2 Negative, Creatinine 270.7 [53.0-115.0] (umol/L), CRP 447.9 [0.0-5.0] (mg/L), Potassium 2.9 [3.5-5.5] (mmol/L), Ferritin 766.6 [20.0-250.0] (ug/L), AST 128 [10-37] (U/L), ALT 76 [10-42] (U/L), LDH 1348 [220-450] (U/L), CK 1536 [0-195] (U/L) PCT (Procalcitonin): 44.230 ng/mL, D-Dimer 8937.0 [0.0-250.0] (ng/mL). Other findings were within the physiological framework. MSCT was performed according to the trauma protocol - normal findings. Consultations: neurologist, infectologist, vascular surgeon and anesthesiologist. In repeated laboratory analyses, an even greater increase in markers of inflammation, markers of organ necrosis and system Creatinine 406 [53.0-115.0] (umol/L), LDH 4584 [220-450] (U/L), CK 99999 [0-195] (U/L) PCT (Procalcitonin): 100,000 ng/mL, hsTnI 20,553 [0.00-0.04]. In the further course of the patient intubated and placed on MV, mode BiPap FiO<sub>2</sub> 60%. A patient hospitalized at the Clinic for Anesthesia where cardiac arrest occurs, a rhythm is briefly established, so that after the second arrest after resuscitation, a fatal outcome is determined. A forensic autopsy was requested, which isolated from swabs from verified skin changes with necrosis from the inner thigh presence of Beta hemolytic streptococcus group A - Streptococcus pyogenes.

CONCLUSION: NFM is a rare but potentially fatal disease - without treatment, the mortality rate reaches 100%. Immunodeficiency conditions, multiple medical comorbidities, and intravenous drug abuse are among the main risk factors. Initially, the patient is well, the clinical condition can quickly deteriorate with the development of sepsis, multiorgan insufficiency and death, so of great importance is a good knowledge and a high index of suspicion of the disease in patients. Early diagnosis, combined with timely surgical debridement, appropriate antibiotic treatment, control of postoperative complications and a multidisciplinary team approach are essential for successful treatment.

**Key words:** necrotizing (fascio) myositis, streptococcus pyogenes

Korespondencija/Correspondence

**Milan ĐORĐEVIĆ**  
Univerzitetski Klinički Centar Niš,  
Urgentni centar  
E-mail: [milan\\_mdj@hotmail.com](mailto:milan_mdj@hotmail.com)