



А. В. Козаченко,
Г. І. Гербенко, І. Я. Бугаков,
Ю. І. Ісасв, О. В. Кравцов,
О. Є. Грязін, Ю. І. Козін,
Д. С. Єфімов

ГАНГРЕНА ФУРНЬЄ – РІЗНОВИД НЕКРОТИЧНОГО ФАСЦИТУ

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України» м. Харків

КУ «Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. О. І. Мещанінова

Харківський національний медичний університет

© Колектив авторів

Резюме. Авторами проаналізовано результати лікування 7 хворих с гангреною Фурньє (ГФ) за 4 роки спостережень з січня 2010 по січень 2013 р. Обговорюються питання етіології, патогенезу, діагностики, лікувальної тактики. Хворі з ГФ повинні лікуватися у відділеннях інтенсивної терапії та реанімації. Основними методами лікування повинна бути невідкладна «агресивна» некректомія, системна антибіотикотерапія, лікування ендотоксикозу, синдрому системної запальної реакції, сепсису.

Особливої уваги заслуговує проблема пластичного закриття широких ранових дефектів, в силу особливостей локалізації (калитка, промежина, статевий орган), які мають складний устрій в просторі. В комплексному місцевому лікуванні ран використовували озонотерапію за допомогою озонатора УМ-80 і ультразвукову кавітацію апаратом «Soring» (Німеччина). Після очищення ран і появи грануляцій проводили закриття ранових дефектів геніталій з використанням методів пластичної хірургії. Хорошими результатами вважали загоєння до 88 % ранової поверхні. Головною причиною летальності, яка складала 28,6 % (з 7 пацієнтів померло 2) була поліорганна недостатність, сепсис.

Ключові слова: гангрена Фурньє, некротичний фасцит, некректомія.

Вступ

Дослідження останніх років, які спираються на принципи доказової медицини дозволяють по-новому оцінити етіологію, механізми розвитку багатьох відомих та мало відомих хірургічних хвороб [4, 10].

Оцінюючи останні дослідження гангрені Фурньє (ГФ) розглядається як окремий випадок некротичного фасциту з полімікробним синергізмом з локалізацією запалення калитки, промежини, статевого члена, а також супроводжується тромбозом артерій, що призводить до гангрені шкіри та підшкірної клітковини і протікає з явищами вираженого ендотоксикозу та поліорганною недостатністю [1, 2, 10].

Вперше описав швидко прогресуючу гангрену м'яких тканин чоловічих геніталій Vaugrienne (1764) [7]. Але назву свою хвороба одержала від відомого в той час паризького дерматолога J. A. Fourniera, який у своїх роботах дав оцінку системним та місцевим факторам, що призводять до захворювання [11].

С. А. Алієв та інші (2014) описують, що російський хірург П. Добичін (1862) опублікував спостереження блискавичної гангрені зовнішніх статевих органів у чоловіка, а в 1865 році хірург І. В. Буяльський вилікував хворого з гангреною калитки.

За даними різних авторів [7, 13] у США щорічно реєструється до 1500 хворих на ГФ, але

справжня кількість захворювань на ГФ у світі невідома.

Відносна рідкість захворювання, неточність статистики про частоту ГФ, певною мірою пояснюється недостатньою інформованістю хірургів про це захворювання, що призводить до невірної трактовки діагнозу. Наприклад ставляться такі діагнози: карбункул калитки, флегмона калитки, абсцес кореня калитки.

Отже, відносна рідкість ГФ робить її грізним захворюванням з високим рівнем летальності, яка досягає 75 % [2, 3, 7].

ГФ не має сезонних коливань і ендемічних регіонів. Але зарубіжні автори відмічають високу частоту цього захворювання в Африці [12].

У зарубіжній літературі синонімами ГФ є «некротичний фасцит калитки», «некротичний фасцит статевих органів», «полімікробний некротичний фасцит». Таким чином, в самій назві відображена суть захворювання [6].

З наукової позиції сьогодення ГФ — це особлива форма некротичного фасциту [1, 4, 5].

Термін «некротичний фасцит» ввів Wilson в 1951 р. для опису інфекцій м'яких тканин із залученням в запальний процес поверхневої та глибокої фасції незалежно від локалізації [10]. Первинно термін ГФ використовувався для назви ідеопатичної гангрені геніталій у чоловіків, потім він став вживатися по відношенню до більшості некротичних інфекцій незалежно від причини початку інфікованого процесу.



У теперішній час термін «ГФ» використовується тільки до інфекції, яка уражає геніталії, так як широке вживання терміну перешкоджає аналізувати розповсюдження цієї патології.

Wilson (1951) визначив, що фасціальний некроз — головна патогенетична ознака некротичного фасциту [7]. Fisher (1979) визначив діагностичні критерії некротичного фасциту з обов'язковим некрозом фасції, некрозом підшкірної жирової клітковини та шкіри [3, 10]. Такі патогенетичні процеси відбуваються і за ГФ [7, 15].

Основними причинами ГФ можуть бути: крипти, парапроктит, захворювання урогенітального тракту, інфекція бульбоуретральних залоз, пошкодження уретри при лікуванні стриктури, онкологічні захворювання аноректальної зони, інфекція на тлі постійного сечового катетера, інфікування шкіри калитки при передопераційному голінні її, гнійні ускладнення після хірургічних втручань, ускладнення пірсінга статевих органів. Такі захворювання, як гострий лейкоз, хвороба Крона, колагенози, СНІД сприяють розвитку ГФ [16].

Мета роботи

Вивчити етіопатогенез, результати комплексної терапії ГФ та місцевого лікування ран з використанням шкірно-пластичних операцій.

Матеріали та методи досліджень

Ретроспективно розглянуто історії хвороб 7 пацієнтів з ГФ, які лікувалися в Харківській міській клінічній лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О. І. Мещанінова з січня 2010 р. по січень 2013 р. Вік хворих варіював від 36 до 72 років. Тільки один пацієнт госпіталізований в лікарню через 12 годин від часу захворювання. Останні 6 хворих госпіталізовані в клініку через 2–4 доби. Причинами пізньої госпіталізації були запізніле звернення хворих за медичною допомогою, а також помилки лікарів поліклінік у діагнозі. Три пацієнти свідчили про наявність гнійних захворювань аноректальної зони, у двох відмічено урогенітальні захворювання, в останніх двох причину захворювання не визначено.

Факторами, що сприяли розвитку ГФ, були атеросклероз, хронічна ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба з проявами серцево-судинної недостатності та порушенням кровообігу ПА-ІІБ ступеню, цукровий діабет I типу. Двоє хворих вели асоціальний спосіб життя (наркомани).

При огляді хворих в приймальному відділенні відмічалася клінічна картина синдрому системної запальної відповіді з високим лейкоцитозом, тахікардією, задишкою, серцево-

судинною недостатністю різного ступеню, підвищенням температури тіла до 38–40 °С. У двох хворих відмічалася анемія, гіпопротеїнемія, а у чотирьох — гіперглікемія. За нашими спостереженнями анемія, гіпопротеїнемія, гіперглікемія несприятливим чином впливали на результат лікування. У 2 померлих кількість еритроцитів була нижчою за $2,5 \cdot 10^{12}/л$, гіперглікемія — більше 12 ммоль/л.

Місцеві прояви ГФ залежали від моменту захворювання до початку лікування. Одного хворого госпіталізовано через 12 годин від початку захворювання. Місцеві прояви ГФ характеризувалися набряком промежини, калитки, статевого органу, незначною гіперемією шкіри, збільшенням ячюк та їх вираженим болем. У 6 хворих, яких було госпіталізовано в клініку на 2–4 добу від початку захворювання, інфільтрація м'яких тканин розповсюджувалася на пахвинну, лобкову та інші сусідні області. Виникав некроз підшкірної клітковини, шкіри в області калитки, а у 3-х із 6 пацієнтів виявлено крєпітацію в підшкірній клітковині промежини, лобкової області. Спостерігалися так звані «клінічні ножиці», коли відмічалася невідповідність тяжкості загального стану та відносно малих локальних проявів хвороби — незначної площини зовнішнього некрозу на шкірі.

Вихід загального процесу за межі геніталій на стегна, передню стінку живота обґрунтовується анатомічними зв'язками фасціальних просторів: фасція Колліса — поверхнева фасція промежини, фасція Scarpa — передньої стінки живота, фасція Бука — статевого органу, фасція dartos — калитки [7].

За захворювання вражало як поверхневу, так і глибоку фасції та швидкість руйнування фасцій складала 2–3 см за одну годину.

Стосовно мікробних збудників хвороби, то в 1924 р. Meloney вивчав серію випадків захворювання в Китаї і виявив у хворих мікроорганізми роду *Streptococcus* [7].

У наш час доказано, що збудниками ГФ є стрептококи, стафілококи, фузобактерії, спірохети та інші асоціації анаеробних і аеробних бактерій.

Мікробний спектр у наших пацієнтів був різноманітним, висівалася частіше змішана мікрофлора грамнегативних та грампозитивних мікроорганізмів, стафілококів, стрептококів і у 2-х хворих — з групи *Enterobacter*. При мікробіологічному дослідженні посіву крові позитивний результат був у 4 хворих з ідентифікацією мікробних клітин, аналогічним таким при дослідженні операційного матеріалу.

Наявність бактеріємії завжди призводить до цитокінового каскаду, що супроводжується враженням ендотелія судин, активацією тромбопластини, який інгібує фібриноліз з утво-



ренням мікротромбоза судин, які живлять фасції. Відомо, що кровопостачання шкіри, підшкірної клітковини здійснюється з поверхневої фасції. Наслідком тромбозу судин фасцій являється некроз підшкірної клітковини та шкіри. Збереження життєздатності тестикулів пояснюється автономністю їх кровопостачання [15].

Отже, клінічні прояви ГФ у наших хворих свідчать про наявність синдрому системної запальної відповіді, головною причиною якої є бактеріємія, що може привести до хірургічного сепсису, поліорганної недостатності, а потім і до смерті.

Тактику лікування наших хворих було засновано на системному мультидисциплінарному підході.

Результати досліджень та їх обговорення

Нами вивчені причини, клініка, механізм розвитку ГФ — як особливої форми некротичного асцити. Етіологічно ГФ може бути викликана різними збудниками. Розрізняють дві форми ГФ. З одного боку це інфекція з наявністю *Streptococcus piogenes* (гемолізуюча група А), з другого — змішана інфекція анаеробів і факультативних анаеробних бактерій (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Enterobacter cloacae*, *proteus mirabilis*) [7]. В наших спостереженнях виявлена змішана інфекція. Слід відмітити, що гемолітичні стрептококи, зустрічаються досить часто і викликають такі захворювання як фарингіт, піодермію, скарлатину, бешиху.

ГФ супроводжується бактеріємією, шоком, поліорганною недостатністю, що називається блискавичною формою ГФ, але немає ніякої клінічної різниці в протіканні ГФ, яка викликана змішаними інфекціями. Швидко розповсюджуючись, гангрена обмежена підшкірними тканинами та фасцією, що відрізняє її від газової гангрені, яка захоплює в запальний процес і м'язи.

Таким чином, провідна роль в патогенезі ГФ належить бактеріємії, яка запускає коагуляційний каскад з виходом в генералізований тромбоз мікроциркуляторного русла фасцій і обумовлює розвиток некротичних процесів в тканинах. Антигеном є ендотоксин грамнегативного стрептокока А, але антигени других мікроорганізмів також запускають розвиток синдрому системної запальної відповіді. Антигени стимулюють вихід прозапальних цитокінів (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНП- α), дія яких проявляється активацією нейтрофілів, що супроводжується адгезією ИЛ-8 до ендотеліальних клітин.

Тромбопластин, що утворюється при цьому, активує коагуляційний каскад через механізм

індукції VIIIa та Va факторів, що призводить до утворення фібрину в судинах фасцій з порушенням кровообігу в них [4].

В наш час полімікробна етіологія ГФ є головною в поясненні синергічної взаємодії ферментів та токсинів, а також швидкого розповсюдження інфекції в тканинах. Один мікроорганізм може виробляти ферменти, які підвищують коагуляцію в судинах. Тромбоз судин понижує місцевий кровоток і оксигенацію тканин. У результаті тканинної гіпоксії факультативні анаероби активно розмножуються, продукують лецитіназу, колагеназу, які сприяють тому, що мікроби проникають через міжтканинні бар'єри, фасції і розповсюджуються по міжфасціальним просторам.

ГФ в теперішній час відноситься до рідких захворювань і в хірургічних стаціонарах можливо діагностувати ГФ із запізненням.

У 7 хворих старанно збирали анамнез, проводили клінічні та біохімічні лабораторні дослідження, УЗД стану яєчок та їх придатків, розповсюженості гнійних та гнійно-некротичних затікань в парауретральну, параректальну клітковину. При проведенні ультразвукової доплерографії у наших хворих порушень кровообігу по яєчкових артеріях не виявлено. Наявність газу в підшкірній клітковині при рентгенографії виявлено у 4-х хворих. Клінічний діагноз ГФ було верифіковано у 7 хворих гістологічно: були виявлені некрози фасцій і підшкірних тканин в сполученні з мікросудинними тромбами.

Усі наші хворі перебували на лікуванні в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Проте, головним принципом лікувальної тактики була термінова операція з «агресивним» висіченням всіх некротичних тканин, які часто займають великі площини. При цьому, лампасні розтини тканин повинні бути вилучені з арсеналу хірурга при цій патології, тому що не мають патогенетичного обґрунтування.

Під час ранньої операції у одного хворого при розтині тканин промежини і калитки гнійної рідини не виявлено, а мав місце некроз і потовщення поверхневої фасції з переходом на підшкірну клітковину, виявлено рідину коричнево-сірого кольору, а також видні тромбовані судини.

В пізніх стадіях запального процесу оперативне втручання проведено 6 хворим і в 4-х виявлено гній у рані.

Одному хворому після ранньої операції через 12 годин проведене вторинне оперативне втручання з висіченням некротичних тканин для досягнення максимальної елімінації некрозу. Після операції проводилася дихальна



і гемодинамічна підтримка, детоксикаційна терапія, корекція метаболічних порушень, стимуляція репаративних процесів у рані.

Звичайно проводили антибіотикотерапію з використанням антибіотиків широкого спектру дії (цефалоспорины III покоління, кліндоміцин), пентоксифілін (інгібітор ФНП-β), антипротозойний препарат метронідазол (активно діє на анаеробні мікроорганізми). Також хворі одержували антиоксидант мексидол і протишемічний препарат актовегін.

Післяопераційні рани не зашивали і лікування проводили в залежності від фаз ранового процесу. У фазі гідратації рани обробляли антисептиком (3 % розчин перекису водню, 1 % розчин діоксидіну, а також антисептик декасан (має бактерицидну, вірусцидну, спороцидну, фунгіцидну дію).

В комплексі лікування ран після некретомії використовували озонотерапію за допомогою озонатора УМ-80, проводили ультразвукову кавітацію ранового процесу апаратом «Soring» (Німеччина). Озон стимулює місцевий імунітет, діє бактерицидно на мікроорганізми, а ультразвук посилює дію антисептиків, антибіотиків, має бактерицидну та бактеріостатичну дію.

У фазі дегідратації використовували антисептики та мазі на водорозчинній основі.

У проліферативній фазі з метою стимуляції репаративних процесів використовували мазі куріозин, солкосерил, метілурацил.

Комплексне лікування поступово стабілізувало загальний стан у 5 із 7 хворих, купірувалися ознаки ендотоксикозу, локалізувалися гнійно-некротичні процеси у межах уражених зон, у ранах з'явилися грануляції, що було показанням до відновлення шкірного дефекту [14].

Шкірно-пластичні операції виконано 5 хворим. Двом пацієнтам проведено пластику ста-

тевого органу з використанням методу формування шкірно-підшкірного клаптя над лобком за Б. А. Віциним. На першому етапі занурювали уражений орган в підшкірний канал, на другому – викроювали клапоть потрібного розміру і закривали шкірний дефект органу. Пластику калитки цим хворим виконано щепленим, перфорованим шкірним клаптем за Канікаша А. [8]

Невільна шкірно-підшкірна пластика калитки за допомогою клаптів, що викроювали з передньо-внутрішніх поверхонь стегон за Такач А. [8, 9] виконана 3 пацієнтам, а невеликі шкірні дефекти промежини і статевого органу закривали місцевими тканинами.

У 2-х хворих у післяопераційному періоді спостерігався крайовий некроз трансплантатів. Після місцевого лікування рани загоїлися. У двох померлих, яких було госпіталізовано на 3 добу від початку захворювання на ГФ, спостерігалось ураження калитки, статевого органу, промежини з розповсюдженням гнійно-некротичного процесу на передню черевну стінку і становило більше 6 % поверхні тіла. Активна хірургічна і інфузійно-трансфузійна терапія була не ефективною.

Висновки

Отже, ГФ являє собою різновид некротичного фасциту, головним симптомом якого є сильний біль, що не відповідає видимим змінам в місцях запалення, а некротичний процес уражає фасції, підшкірну клітковину, а потім шкіру. Рання діагностика, активна хірургічна тактика, комплексна система місцевого лікування ран, цілеспрямована корекція метаболічних порушень гемостаза складають реальний шлях покращення лікування хворих на ГФ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев С. А. Гангрена Фурнье – актуальные аспекты старой болезни в свете современных представлений о патогенезе / С. А. Алиев, Э. С. Алиев // Вестник хирургии. — 2014. — № 2. — С. 122–126.
2. Алиев С. А. Гангрена Фурнье в свете современных представлений / С. А. Алиев, Э. С. Алиев, Б. М. Зейналов // Хирургия. — 2014. — № 4. — С. 34–39.
3. Болезнь Фурнье в практике хирурга / С. А. Алиев, С. Ф. Рафиев, Ф. С. Рафиев, Э. С. Алиев // Хирургия. — 2008. — № 11. — С. 58–63.
4. Гринев К. М. Гангрена Фурнье / К. М. Гринев, М. В. Гринев // Вестник хирургии. — 2008. — № 5. — С. 31–37.
5. Гринев М. В. Некротизирующий асцит / М. В. Гринев, К. М. Гринев. — СПб. : Гиппократ, 2008. — 136 с.
6. Другой взгляд на «болезнь Фурнье» в практике хирурга / А. И. Черепанин, К. В. Светлов, А. Ф. Чернов, Е. В. Бармин // Хирургия. — 2009. — № 10. — С. 47–50.
7. Ефименко Н. А. Гангрена Фурнье / Н. А. Ефименко, В. В. Привольнев // Клиническая микробиология, химиотерапия. — 2008. — Том 10, №1. — С. 34–42.
8. Замаркаев Е. П. Одномоментная кожная пластика скальпирования ран мошонки и полового члена / Е. П. Замаркаев, Н. Е. Повстаной // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 1967. — №7. — С. 125–128.
9. Измайлов Г. А. Гангрена Фурнье / Г. А. Измайлов, В. Г. Морозов, Л. Х. Мавзютов // Вестник хирургии. — 1986. — № 7. — С. 59–63.
10. Некротический фасцит – клиническая модель раздела здравоохранения: медицины практических состояний / М. В. Гринев, А. Ю. Корольков, К. М. Гринев, К. З. Бейбалаев // Вестник хирургии. — 2013. — № 2. — С. 32–38.
11. Тарабан И. А. Диагностика и хирургическое лечение гангрены Фурнье (три наблюдения) / И. А. Тарабан, В. С. Хацкилевич, И. В. Криворотько // Харківська хірургічна школа. — 2005. — №1. — С. 93–95.



12. Ayumba B. R. Epidemiological aspects of Fournier's gangrene at Kenyatta National Hospital / B. R. Ayumba, J. A. Magoha // East. Afr. Med. J. — 1998. — № 1–2. — P. 27–31.
13. Anca M. A. Case study: necrotizing fasciitis in a patient with obesity and poorly type 2 diabetes / M. A. Anca // Clinical Diabetes. — 2002. — № 20. — P. 198–200.
14. Ferreira P. Fournier's gangrene: a revival of 43 reconstructive cases // P. Ferreira, Keis I., Amarante J. // Int. Braz. J. Urol. — 2007. — Vol. 33, №2. — P. 286–288.
15. Fink A. Necrotizing fasciitis: pathophysiology and treatment // Derm. At Nursing. — 2002. — Vol. 14, № 5. — P. 324–327.
16. Fournier's gangrene after genital piercing // L. Ekelius, H. Birkman, M. Kalin, I. Fohlman // Scand. J. Infect. — 2004. — Vol. 36, № 8. — P. 610–612.

**ГАНГРЕНА ФУРНЬЕ —
РАЗНОВИДНОСТЬ
НЕКРОТИЧЕСКОГО
ФАСЦИТА**

*А. В. Козаченко,
Г. И. Гербенко, И. Я. Бугаков,
Ю. И. Исаев, А. В. Кравцов,
Е. Е. Грязин, Ю. И. Козин,
Д. С. Ефимов*

Резюме. Авторами проанализированы результаты лечения 7 больных с гангреной Фурнье (ГФ) за 4 года наблюдений с января 2010 по январь в 2013 г. Обсуждаются вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, лечебной тактики. Больные с ГФ должны лечиться в отделениях интенсивной терапии и реанимации. Основными методами лечения должна быть неотложная «агрессивная» некрэктомия, системная антибиотикотерапия, лечения эндотоксикоза, синдрома системной воспалительной реакции, сепсиса.

Особенного внимания заслуживает проблема пластического закрытия широких раневых дефектов, в силу особенностей локализации (мошонка, промежность, половой орган), которые имеют сложное устройство в пространстве. В комплексном местном лечении ран использовали озонотерапию с помощью озонатора УМ-80 и ультразвуковую кавитацию аппаратом «Soring» (Германия). После очищения ран и появления грануляций проводили закрытия раневых дефектов гениталий с использованием методов пластической хирургии. Хорошими результатами считали заживления до 88 % раневой поверхности. Главной причиной летальности, которая составляла 28,6 % (из 7 пациентов умерло 2) была полиорганная недостаточность, сепсис.

Ключевые слова: гангрена Фурнье, некротический фасцит, некрэктомия.

**FOURNIER'S GANGRENE —
A VARIETY OF
NECROTIZING FASCIITIS**

*A. V. Kozachenko,
G. I. Gerbenko, I. J. Bugakov,
Yu. I. Isaev, A. V. Kravtsov,
E. E. Gryazin, Yu. I. Kozin,
D. S. Efimov*

Summary. The authors analyzed the results of treatment of 7 patients with Fournier's gangrene (FG) for the 4 years of observations from January 2010 to January 2013. The etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment tactics are discussed. Patients with FG should be treated in the intensive care unit. The main methods of treatment should be urgent «aggressive» necrectomy, systemic antibiotic therapy, treatment of endotoxemia, systemic inflammatory response syndrome, sepsis.

The problem of wide wound defects plastic closure, due to the peculiarities of localization (the scrotum, perineum, penis), which have a complex structure in space deserves special attention. In the complex local treatment of wounds ozone therapy via ozonator UM-80 and ultrasonic cavitation machine “Soring” (Germany) was used. After wounds cleansing and onset of granulations, closing of wound defects of the genitals using the methods of plastic surgery was carried out. Healing up to 88 % of the wound surface was considered as good results. The main cause of mortality, which was 28.6 % (2 patients of 7 died) was multiple organ failure, sepsis.

Key words: Fournier's gangrene, necrotizing fasciitis, necrectomy.