

К вопросу о классификации гангрены Фурнье

О.Б. Прийма

КП «Трускавецкая горбольница», г. Трускавец

В статье приведена собственная классификация гангрены Фурнье. Она основывается на личном опыте лечения 14 таких больных. В основу классификации положены два критерия: параметры площади и глубины поражения, а также выраженность эндогенной интоксикации (эндотоксикоза).

Показано, что среди размеров поражения некротическим процессом преобладающее значение имеет площадь некроза. Выраженность эндотоксикоза играет важную роль, поскольку наличие недостаточности трех и более систем внутренних органов – неблагоприятный признак исхода заболевания.

Ключевые слова: гангрена Фурнье, площадь поражения, некроз, гнойно-воспалительный процесс, эндогенная интоксикация, классификация.

Прошло более двух столетий с тех пор, когда впервые в 1764 г. Vaugienne описал гангрену мужских половых органов. Гангрена Фурнье (ГФ) – разновидность некротизирующего фасциита с поражением урогенитальной диафрагмы. Это заболевание изучали Жан Альфред Фурнье (1862), П. Добычин (1862), И.В. Буяльский (1865) [1, 3, 8, 10].

Однако количество публикаций по данной патологии невелико. За период с 1862 по 2015 год в Интернете прослеживается всего около 2000 публикаций по этому заболеванию, где анализируются результаты лечения 1500 таких больных [9, 11, 12].

До сих пор окончательно не сформулирована концепция развития и течения ГФ. Известно, что в развитии этого заболевания большое значение имеют: иммунодефицит, тромбоз сосудов мошонки, неклостридиальные анаэробы, а также сопутствующая патология в форме сахарного диабета, онкологические заболевания и пр. [2, 6, 9].

В 2012 г. ФГУ «ГНЦК Росмедтехнологии» опубликовал результаты исследования, что по своей сути ГФ и анаэробный парапроктит – две различные клинические формы одного патологического процесса [5].

Следует отметить, что еще в 2011 г. (на год раньше, чем коллеги из Московского колопроктологического центра) автор статьи привел доказательства, что ГФ и анаэробный парапроктит – два разных клинических заболевания. Были опубликованы результаты собственных исследований по лечению 10 таких больных, а также 2 консультируемых и наблюдаемых в другом лечебном учреждении. Ни у одного из этих больных при тщательном исследовании не было выявлено признаков имеющегося острого парапроктита. Таким образом, данные исследования автора статьи согласуются с таковыми у российских коллег и подтверждают тот факт, что острый парапроктит не является причиной развития ГФ [5, 9].

Данный факт имеет свое анатомическое обоснование. Ведь существует апоневроз Деноннвелье, который простирается от пузырно-прямокишечного брюшинного мешка до наиболее удаленной части задней поверхности предстательной железы и составляет непрерывный фиброзный пласт. Это образование разделяет прямокишечную клетчатку от таковой, что окутывает внутренние мужские половые органы. Именно этот фиброзный массив разграничивает эти клетчаточные пространства друг от друга [2, 7].

Цель исследования: выработка единого подхода к диагностике и лечению больных с ГФ, подтверждение факта, что острый парапроктит не является причиной развития ГФ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Учитывая небольшое количество публикаций, наш опыт лечения больных с ГФ за 25-летний период и 14 больных, мною леченных, а также 2 консультируемых является существенным. Поэтому был рассмотрен вопрос систематизации этой патологии, то есть создание собственной клинико-анатомической классификации.

Существующие в литературе классификации являются односторонними, поскольку освещают лишь одну сторону или особенность течения этого заболевания [2, 4].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В основе классификации положены две кардинальные стороны развития ГФ: распространенность некротических изменений и гнойно-воспалительного процесса, а также выраженность эндотоксикоза (схема).

1. Распространенность некротических изменений и гнойно-воспалительного процесса:

1. Площадь распространения некроза:

- поражение одной половины мошонки – у 2 больных;
 - поражения обеих половин мошонки – у 3 больных;
 - поражение обеих половин мошонки и полового члена – у 2 больных;
 - поражение обеих половин мошонки, полового члена, промежности и низа живота – у 5 больных;
 - изолированное поражение полового члена – у 2 больных.
- #### 2. Глубина поражения некротическим и гнойно-воспалительным патологическим процессом:
- поражение до общей поверхностной фасции тела – у 5 больных;
 - поражение в дополнение к этому и тканей яичек, что подтверждается гистологическим исследованием последних – у 4 больных;
 - вовлечение в процесс мочевого пузыря с формированием пузырно-мошоночного свища – у 2 больных;
 - поражение клетчатки малого таза – у 3 больных.

Наши данные сопоставимы с таковыми в литературе. Так, некротическое поражение яичка либо яичек встречается у трети больных с ГФ и требует выполнения орхэктомии в процессе первичной операции либо в отсроченный период, когда будет четко верифицировано поражение яичка.

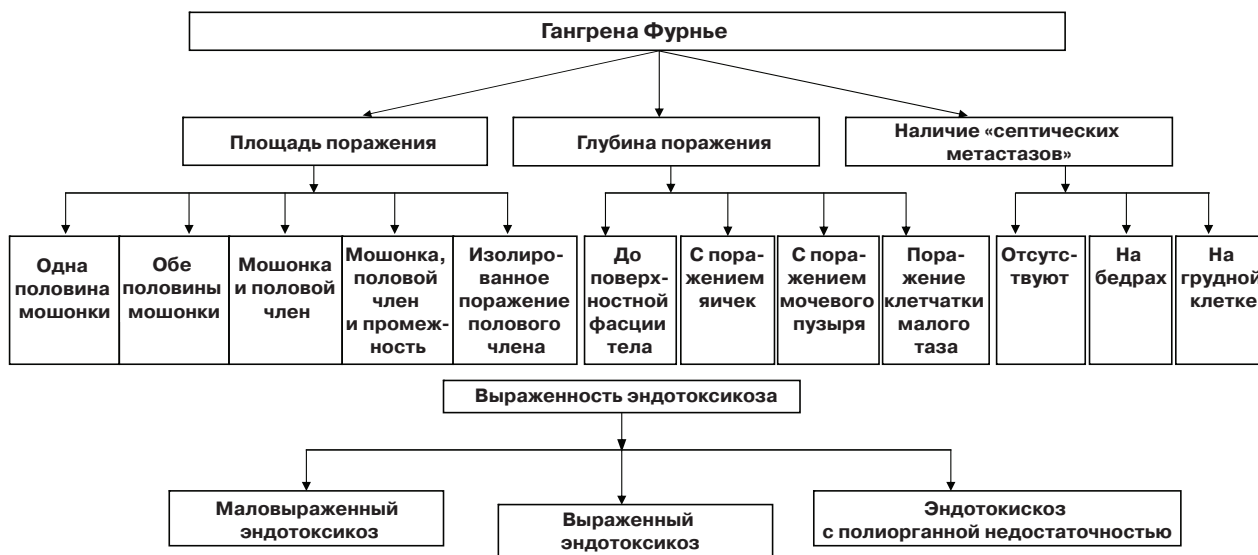
У 15% больных с ГФ имеются некротические изменения стенки мочевого пузыря с формированием пузырно-мошоночного либо пузырно-промежностного свища. Это требует наложения эпицистостомы. В дальнейшем, свищи самостоятельно заживали.

Относительно поражения некрозом толстой кишки и выполения колостомы – мы не встречались с такими случаями, даже у больных с ГФ и раком прямой кишки. Описанные в литературе клинические наблюдения являются либо проявлением далеко распространенного процесса на клетчатку малого таза, в том числе и вокруг толстой кишки, либо авторы путают анаэробный парапроктит с ГФ [5, 9, 12].

3. Случаи «септических метастазов»:

- отсутствие таковых – у 9 больных;
- «септические метастазы» на бедрах – у 3 больных;
- «септические метастазы» на грудной клетке – у 2 больных.

Клинико-анатомическая классификация гангрены Фурнье



II. Выраженность эндогенной интоксикации:

1. Маловыраженная интоксикация – у 4 больных. Критерии маловыраженной интоксикации: фебрильная температура с ознобами, лейкоцитоз крови $10-12 \times 10^9/\text{л}$, умеренная гипотония $90-95/60-50$ мм рт.ст., показатели азотистого и печеночно-го обменов в норме, умеренная тахикардия до 110 уд. в 1 мин, частота дыхания 20–25 в 1 мин.

2. Выраженная интоксикация – у 6 больных. Критерии выраженной интоксикации: гектическая температура с ознобами, гиперлейкоцитоз $12-15 \times 10^9/\text{л}$, гипотония $80-85/55-50$ мм рт.ст., показатели азотистого обмена: мочевина крови до 12 мМоль/л, креатинин крови до 250 мкМоль/л, печеночный обмен характеризовался гипербилирубинемией до 60 мМоль/л, повышенный показатель тимоловой пробы. Тахикардия достигала 120–140 уд. в 1 мин, частота дыхания – до 25 в 1 мин.

3. Резко выраженная эндогенная интоксикация с полиорганной недостаточностью – у 4 больных. Критерии резко выраженной эндогенной интоксикации: глубокая гипотония, тахикардия, тахипноэ, гипотермия, гиполейкоцитоз крови – до $2 \times 10^9/\text{л}$, токсическая энцефалопатия, проявляющаяся спорозным состоянием, неохотой больного отвечать на вопросы. Мочевина крови составила 15–40 мМоль/л, креатинин крови – 250–700 мкМоль/л, билирубин крови – 80–200 мМоль/л, тимоловая проба была повышена.

В литературе описано применение индекса тяжести Фурнье – FGSI, который служит критерием остроты протекания процесса и синдрома системной воспалительной реакции, но не эндотоксикоза. Мы провели исследование для его определения, и эти показатели были сопоставимы с критериями эндотоксикоза, предложенными нами.

Относительно размеров и глубины поражения процессом более существенное значение имеет площадь некроза на момент поступления в стационар. Мы наблюдали больных с глубоким проникновением некротического процесса в глубину вплоть до поражения мочевого пузыря и предбрюшинной клетчатки малого таза, у которых клиническая симптоматика эндотоксикоза была менее выражена, чем у больных с поверхностным обширным по площади поражением. Кроме того, процессы в глубине пораженной зоны имеют склонность к довольно быстрому восстановлению. Восстановление целостности стенки мочевого пузыря, содержащей мочепузырно-промежностное сообщение, проходило в относительно-

но короткий период, в течение 14–17 дней. Таким образом, относительно параметров пораженной зоны более существенна площадь некроза на момент поступления в стационар, чем глубина поражения тканей.

Время, прошедшее от начала процесса до момента поступления в стационар, у больных с ГФ имеет значение. Так, у больных, госпитализированных после третьего дня процесса, течение заболевания было намного тяжелее, чем у больных, поступивших в первые сутки процесса.

Наличие «дочерних» – «септических» гнойников у больных с ГФ на бедрах и грудной клетке отяжеляет течение процесса, но не является индикатором неблагоприятного исхода.

Относительно эндогенной интоксикации при ГФ следует упомянуть ее симптомы: гипертермия с ознобами, гиперлейкоцитоз, гипотония, вялость, недостаточность внутренних органов, тахикардия, одышка, парез кишечника, токсическая энцефалопатия.

Наличие недостаточности трех и более систем внутренних органов – неблагоприятный показатель.

ВЫВОДЫ

Таким образом, составленная на основе собственного опыта клинико-анатомическая классификация гангрены Фурнье дает полное и всестороннее видение клинического течения этого тяжелого заболевания, охватывая две существенные стороны этого заболевания – некроз тканей мошонки и близлежащих тканей с развитием в них гнойно-воспалительного процесса и эндогенная интоксикация.

**До питання щодо класифікації гангрені Фурнье
О.Б. Прийма**

У статті наведено власну класифікацію гангрені Фурнье. Вона ґрунтується на особистому досвіді лікування 14 таких хворих. В основу класифікації покладені два критерії: параметри площі і глибини ураження, а також вираженість ендогенної інтоксикації (ендотоксикозу).

Показано, що серед розмірів ураження некротичним процесом переважне значення має площа некрозу. Вираженість ендотоксикозу відіграє важливу роль, оскільки наявність недостатності трьох і більше систем внутрішніх органів – несприятлива ознака результату захворювання.

Ключові слова: гангрена Фурнье, площа ураження, некроз, гнійно-запальний процес, ендогенна інтоксикація, класифікація.

On the classification of Fournier gangrene
O.B. Priyma

The paper shows the classification of own Fournier gangrene. It is based on my own experience of treatment of such patients 14. Two criteria as the basis for the classification: the parameters of the area and depth of defeat, as well as the severity of endogenous intoxication, endotoxemia.

It is shown that the size of lesions among necrotic process overwhelming importance necrosis area. Intensity of endotoxemia - is essential, because the presence of failure of three or more systems of internal organs – an unfavorable sign of disease outcome.

Key words: Fournier gangrene, the damaged area, necrosis, inflammatory processes, endogenous intoxication, classification.

Сведения об авторе

Прийма Олег Богданович – КП «Трускавецкая городская больница», 82200, г. Трускавец, ул. Данилишинных, 62; тел.: (098) 640-33-37. E-mail: priyma 1965@mail.ru

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиев С.А., Рафиев С.Ф., Рафиев Ф.С., Алиев Э.С. Болезнь Фурнье в практике хирурга // Хирургия. – 2008. – № 11. – С. 58–63.
2. Гринев М.В., Гринев Кир М. Некротизирующий фасциит. – СПб.: Гиппократ, 2008. – 120 с.
3. Гринев М.В. Корольков А.Ю., Гринев Кир М., Бейбалиев К.З. Некротизирующий фасциит – клиническая модель раздела здравоохранения. – М.: Медицина. Хирургические состояния // Вестник хирургии, 2013. – № 2. – С. 32–38.
4. Датушвили Т.М., Пилипенко А.Я. Терапия больных молниеносной гангрены мошонки и ее органов // Урология и нефрология. – 1988. – № 5. – С. 21–26.
5. Егоркин М.А. Гангрена Фурнье и анаэробный парапроктит – разные клинические формы одного патологического процесса // Российский журнал гепатологии, гастроэнтерологии и колопроктологии. – 2012. – Т. 22. – № 4. – С. 66–72.
6. Измайлов Г.А., Измайлов С.Т. Болезнь Фурнье // Вестник хирургии. – 1997. – № 6. – С. 70–73.
7. Кованов В.В., Аникина Т.И. Хирургическая анатомия фасций и клетчаточных пространств человека. – М.: Медицина, 1967. – 428 с.
8. Колесов А.П., Балябин А.А., Столбовой А.В., Кочеровец В.И. Анаэробная инфекция в хирургии. – Л.: Медицина, 1989. – 156 с.
9. Прийма О.Б. Досвід лікування пацієнтів із гангренною Фурн'є // Медичинські аспекти здоров'я мужчин. – 2011. – № 2. – С. 76–78.
10. Тиммербулатов В.М., Хасанов А.Г., Тиммербулатов М.В. Гангрена Фурнье // Хирургия. – 2009. – № 3. – С. 26–28.
11. Norton K.S. Management of Fournier gangrene: an eleven year retrospective analysis of yearly recognition, diagnosis and treatment / Norton K.S., Johnson L.W., Perry T. et.al // Ann. Surg. – 2002; 68:8; P. 709–713.
12. Tuncel A. Fournier's gangrene: three years of experience with 20 patients and validit fournier's gangrene severity index score / Tuncel F., Aydin O., Tekdogan U. et.al. //European Urology. – 2006; 50:4; P. 838–843.

Статья поступила в редакцию 29.02.2016

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

УЧЕНЫЕ РАССКАЗАЛИ, КАК ОРГАНИЗМ ИЗБАВЛЯЕТСЯ ОТ МЕРТВЫХ КЛЕТОК

Американские биологи описали механизм очищения мозга от мертвых клеток: в роли санитаров выступают рецепторы в клетках иммунной системы.

По словам ученых, эти рецепторы могут предотвращать массовую гибель нервных клеток, ведущую к деменции и нарушению движений. Более подробно с результатами работы можно ознакомиться в журнале Nature.

Как правило, в подростковом возрасте уже сформировано большинство нейронов в человеческом мозге. Однако в некоторых областях мозга новые клетки продолжают расти. Появляется необходимость в специальных иммунных телах, способных избавлять мозг от мертвых клеток.

Около 20 лет назад сотрудники лаборатории под управлением Грега Лемке, одного из авторов данной работы, обнаружили в организме особые ТАМ-рецепторы. Два из них, Ах1 и Мер, во взаимодействии с иммунными клетками выявляют и уничтожают около 100 млрд ежедневно погибающих клеток. В ходе последнего исследования группа Лемке решила проверить, насколько активны Ах1 и Мер в человеческом мозге. Выяснилось, что названные рецепторы уничтожают до 10% мертвых клеток. Удалив Ах1 и Мер из микроглии здоровых мышей, ученые обнаружили большее количество мертвых клеток.

В ходе исследований биологи пришли к поразительным выво-

дам: некоторые здоровые клетки поглощаются другими сразу после образования. По словам Лемке, это не критично, так как мозг производит намного больше клеток, чем требуется.

Исследователи также проверили работу Ах1 и Мер на примере мышей с болезнью Паркинсона. Выяснилось, что даже при отсутствии рецепторов больные мыши прожили дольше, чем те, у которых микроглия была не нарушена. Биологи предположили, что при болезнях, связанных с поражением большого количества нервных клеток, рецепторы могут не справляться с задачей.

<http://www.gazeta.ru>