

© CC © С. А. Алиев, Э. С. Алиев, 2022
 УДК 616.672-002.4-08
 DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-2-39-48

ГАНГРЕНА ФУРНЬЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ

С. А. Алиев*, Э. С. Алиев

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан

Поступила в редакцию 15.12.2021 г.; принята к печати 06.07.2022 г.

ЦЕЛЬ. Анализ результатов лечения больных с молниеносной гангреной мошонки (гангреной Фурнье, ГФ) на основании собственных исследований.

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ. В основу работы положен анализ результатов лечения 31 больного мужского пола с ГФ в возрасте от 32 до 82 лет. У 19 (61,3 %) больных наиболее вероятными нозологическими причинами гангрены Фурнье явились заболевания аноректальной зоны, у 10 – патология уrogenитальной сферы. У 2 больных гангрена Фурнье развилась вследствие закрытой травмы (1) и огнестрельного ранения (1) промежности и мошонки. Ограниченная (медленно прогрессирующая) форма заболевания наблюдалась у 18 (58,1 %) больных, распространенная форма с молниеносным (9) и быстро прогрессирующим (4) течением – у 13 (41,9 %). Сахарным диабетом различной степени тяжести страдали 6 (19,3 %) больных. У всех больных клинические проявления заболевания и лабораторные показатели характеризовались явлениями генерализованной хирургической инфекции с признаками синдрома системного воспалительного ответа и эндотоксикоза. У 93,5 % больных каузативная микрофлора была представлена различными ассоциациями как факультативно-анаэробных и облигатно-аэробных грамотрицательных, так и облигатно-факультативных анаэробных грамположительных микроорганизмов. Получен также рост анаэробной грамотрицательной неклостридиальной флоры.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Из 31 больного умерли 6 (19,3 %) больных, у которых имелась распространенная форма ГФ с молниеносным и быстро прогрессирующим клиническим течением, манифестирующим синдромом системного воспалительного ответа и системного эндотоксикоза с исходом в органно-системную дисфункцию. Причинами смерти стали септический шок (у 1), прогрессирующий системный эндотоксикоз (сепсис) с исходом в полиорганную недостаточность (у 3) и тромбоэмболия легочной артерии (у 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Мультидисциплинарный подход к решению организационных и лечебно-тактических задач с участием врачей смежных специальностей, активная хирургическая тактика в формате «агрессивной хирургии», предусматривающей максимально широкое иссечение некротизированных и нежизнеспособных тканей, выполняемая в сочетании с программированной (этапной) санационной некрэктомией, патогенетически обоснованная коррекция нарушений системы гомеостаза, рациональная антибактериальная терапия, комплексная система местного лечения раны и пластическое замещение утраченных покровных тканей являются приоритетными путями оптимизации результатов лечения больных с гангреной Фурнье.

Ключевые слова: некротизирующий фасциит, гангрена Фурнье, молниеносная гангрена мошонки, синдром системного воспалительного ответа, сепсис, лечение, летальность

Для цитирования: Алиев С. А., Алиев Э. С. Гангрена Фурнье: современное состояние проблемы и наш опыт лечения. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова.* 2022;181(2):39–48. DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-2-39-48.

* **Автор для связи:** Садаг Агалар оглы Алиев, Азербайджанский медицинский университет, Азербайджан, Баку, ул. Братьев Мардановых, д. 100. E-mail: sadayaliyev1948@mail.ru.

FOURNIER'S GANGRENE: THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM AND OUR TREATMENT EXPERIENCE

Saday A. Aliev*, Emil S. Aliev

Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Received 15.12.2021; accepted 06.07.2022

The **OBJECTIVE** of the study was to analyze the results of treatment of patients with lightning scrotal gangrene (Fournier's gangrene).

METHODS AND MATERIAL. The work is based on the analysis of the results of treatment of 31 patients with Fournier's gangrene aged 32 to 82 years. In 19 (61.3 %) patients, the most probable nosological causes of Fournier's gangrene were diseases of the anorectal zone, in 10 – pathology of the urogenital sphere. In 2 patients, Fournier's gangrene developed as a result of a closed injury (1) and a gunshot wound (1) of the perineum and scrotum. A limited (slowly

progressing) form of the disease was observed in 18 (58.1 %) patients, a common form with a lightning (9) and rapidly progressing (4) course – in 13 (41.9 %). 6 (19.3 %) patients suffered from diabetes mellitus of varying severity. In all patients, the clinical manifestations of the disease and laboratory parameters were characterized by the phenomena of generalized surgical infection with signs of systemic inflammatory response syndrome and endotoxemia. In 93.5 % of patients, causative microflora was represented by various associations of both facultative-anaerobic and obligate-aerobic gram-negative and obligate-facultative anaerobic gram-positive microorganisms. The growth of anaerobic gram-negative non-clostridial flora was also obtained.

RESULTS. Out of 31 patients, 6 (19.3 %) patients died who had a common form of FG with a lightning and rapidly progressing clinical course in the format of systemic inflammatory response syndrome and systemic endotoxemia with an outcome in organ-system dysfunction. The causes of death were: septic shock (in 1), progressive systemic endotoxemia (sepsis) with the outcome of multiple organ failure (in 3) and pulmonary embolism (in 2).

CONCLUSION. Multidisciplinary approach to solving organizational and therapeutic and tactical tasks with the participation of doctors of related specialties, active surgical tactics in the format of «aggressive surgery», providing for the widest possible excision of necrotic and non-viable tissues, performed in combination with programmed (stage-by-stage) sanitation neorectomy, pathogenetically justified correction of violations of the homeostasis system, rational antibacterial therapy, a comprehensive system of local wound treatment and plastic replacement of lost integumentary tissues are priority ways to optimize the results of treatment of patients with Fournier's gangrene.

Keywords: *necrotizing fasciitis, Fournier's gangrene, lightning scrotal gangrene, systemic inflammatory response syndrome, sepsis, treatment, mortality*

For citation: Aliev S. A., Aliev E. S. Fournier's gangrene: the current state of the problem and our treatment experience. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2022;181(2):39–48. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-2-39-48.

* **Corresponding author:** Saday A. Aliev, Azerbaijan Medical University, 100, Bratev Mardanovkyh str., Baku, Azerbaijan. E-mail: sadayaliyev1948@mail.ru.

Введение. Согласно современным научным положениям, гангрена Фурнье (ГФ) представляет собой частный вариант и специфическую форму некротизирующего фасциита (НФ), являющегося разновидностью неспецифической хирургической инфекции мягких тканей. ГФ характеризуется обширным гнойно-некротическим поражением и гнилостным распадом мягкотканых и фасциальных структур наружных половых органов и прогрессирующим клиническим течением, в патоморфологической основе которого лежит диссеминированный тромбоз микроциркуляторного русла поверхностной фасции мошонки вследствие внутрисосудистой инвазии каузативных микробов [1–3]. Дефиниция «ГФ» введена парижским дерматовенерологом Ж. А. Фурнье (J. A. Fournier) [4] в 1883 г., которым на основе пяти собственных наблюдений была подробно описана и выделена молниеносная гангрена мошонки как самостоятельная нозологическая единица под названием «спонтанная фундрантная гангрена мошонки» («gangrene foundrayante te la verge»). В соответствии с современной концепцией о патогенезе сепсиса, предложенной консенсусом «Сепсис-3», ГФ может быть квалифицирована как частная клиническая модель критических состояний, манифестирующихся явлениями сепсиса в формате синдрома системного воспалительного ответа (ССВО-SIRS) [5, 6]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что за последние десятилетия частота случаев ГФ возросла в 2,2–6,4 раза [7]. По данным мировой статистики [7], с 1950 по 2007 г. в литературе описано 3297 случаев ГФ.

Среди нозологических причин ГФ лидирующие позиции занимают различные гнойно-воспалительные [8, 9] и злокачественные [10, 11] процессы в прямой кишке и аноректальной зоне, которые варьируют от 30 до 50 %. Удельный вес урогенитальной патологии и кожных заболеваний

в структуре причин ГФ составляет 40–45 % [12, 13] и 22 % [14, 15] соответственно. Характерными особенностями заболевания являются несоответствие некротически малоизмененной (или неизмененной) кожи обширному гнойно-некротическому поражению подкожной клетчатки (феномен «верхушки айсберга») и прогрессирующее распространение некроза со скоростью 2,5–3 см в час вдоль фасциальных футляров на близлежащие анатомические области (переднюю брюшную стенку, внутреннюю поверхность бедер и промежность) [8, 9, 16, 17]. В настоящее время в диагностике ГФ широкую популярность приобретают лучевые методы исследования (обзорная рентгенография, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) мошонки и таза) [18, 19]. Ряд авторов [20] в качестве дополнительных методов диагностики рекомендуют проведение тонкоигольной аспирационной или инцизионной биопсии и криобиопсии пораженных тканей. Учитывая патогенетическую роль медиаторов воспаления в развитии ГФ, некоторые авторы [21, 22] считают оправданным исследование уровня интерлейкина (ИЛ-6), а также прокальцитонина – маркера сепсиса.

Лечение больных ГФ является весьма сложной и многогранной задачей, что обусловлено особенностями гнойно-некротического процесса, который представляет собой особую форму влажной гангрены (колликвационного некроза) [1, 8, 15, 17, 21, 22]. Безусловным приоритетом лечения больных ГФ является срочное по времени и радикальное по объему оперативное вмешательство, характер которого оценивается понятием «агрессивная хирургия», которая предусматривает максимально широкое иссечение некротизированных, девитализированных и инфицированных тканей с последующими этапными (программируемыми)

Таблица 1

Характеристика больных в зависимости от их возраста и частоты ГФ по годам

Table 1

Characteristics of patients depending on their age and frequency of FG by year

Год	Возраст больных и число наблюдений			Всего
	45–59 лет	60–74 лет	75–90 лет	
1986	1	–	–	1
1988	1	–	–	1
1992	1	–	–	1
1995	2	–	–	2
1999	2	–	–	2
2002	1	–	–	1
2004	2	–	–	2
2006	2	–	–	2
2008	1	1	1	3
2010	2	1	–	3
2012	2	–	–	2
2013	2	–	–	2
2014	2	1	–	3
2015	1	1	–	2
2016	1	1	1	3
2017	1	–	–	1
Итого	24	5	2	31

Таблица 2

Структура клинических наблюдений в зависимости от возраста больных и формы ГФ

Table 2

The structure of clinical observations depending on the age of patients and the form of FG

Возраст больных, лет	Клиническая форма			Всего
	медленно прогрессирующая	быстро прогрессирующая	молниеносная	
45–59	15	3	6	24
60–74	2	1	2	5
75–90	1	–	1	2
Итого	18	4	9	31

санирующими операциями спустя 12–24 ч с целью «зачистки» (scavenging) некротических зон [23–25]. Сложность реализации лечебно-тактических задач связана также с проблемой пластического замещения утраченных покровных тканей и реконструкцией дефектов пораженных зон [26, 27]. Несмотря на современный прогресс гнойно-септической хирургии и возможности фармакотерапии, летальность при ГФ остается стабильно высокой и варьирует от 24 до 76–86 % [28, 29] и в среднем составляет 35–40 % [30, 31]. Основными причинами смерти являются септический шок и полиорганная недостаточность [2, 13, 29].

Цель исследования – анализ результатов лечения больных ГФ на основании собственных наблюдений.

Методы и материалы. За период с 1986 по 2017 г. в клинике хирургических болезней № 1 Азербайджанского медицинского университета на базе Городской больницы № 1 Баку на обследовании и лечении находились 31 больной муж-

ского пола с ГФ в возрасте от 45 до 82 лет (табл. 1). Как видно из приведенных в табл. 1 данных, 24 (77,4 %) больных – лица среднего возраста. В структуре наиболее вероятных нозологических причин ГФ заболевания толстой кишки и аноректальной зоны были выявлены у 19 (63,3 %) из 31 больного, урогенитальной сферы – у 10 (32,3 %) больных. Развитие ГФ у 2 (6,4 %) больных было обусловлено закрытым повреждением (1) и огнестрельным ранением (1) области промежности и мошонки.

У 26 (83,9 %) больных соматический статус был отягощен сахарным диабетом II типа (13), ишемической болезнью сердца (6) и тромбозом нижних конечностей (7). Правильный диагноз заболевания врачами внебольничной сети был поставлен лишь у 13 (41,9 %) пациентов. Остальные 18 (58,1 %) больных были госпитализированы в клинику с различными диагнозами: острый орхит (3), острый орхоэпидидимит (9), флегмона мошонки (6). В течение первых 3 суток от начала заболевания в клинику были госпитализированы 5 больных, в интервале от 4 до 7 суток – 12, от 8 до 14 суток – 14 больных. В зависимости от выраженности клинических проявлений ГФ больные были ранжированы на три группы (табл. 2).

Местные клинические проявления ГФ у больных с ограниченными формами заболевания (18) характеризовались выраженным отеком, гиперемией, воспалительной инфильтрацией, первичным некрозом кожи и подкожной жировой клетчатки мошонки. Последующее отторжение некротизированных и нежизнеспособных тканей у этих больных способствовало частичному (у 3) или полному (у 15) обнажению яичек и семенных канатиков. У 13 больных с распространенными формами ГФ некротический процесс имел молниеносное (стремительно прогрессирующее) (у 9) и быстро прогрессирующее (у 4) течение. Данный клинический вариант ГФ характеризовался обширной гнилостной деструкцией, гнойным расплавлением мягкотканых и фасциальных структур мошонки и полового члена. Прогрессирующий некротизирующий целлюлит и фасциит сопровождался выходом колликвационного некроза за пределы наружных половых органов и распространением процесса на соседние анатомические области (промежность, внутреннюю поверхность бедер, подвздошно-паховую область, переднюю брюшную стенку). В соответствии с современной концепцией о генерализованной хирургической инфекции, дефиниции и патогенеза сепсиса, предложенной на Чикагской согласительной конференции (1991), обновленной и адаптированной к новым рекомендациям консенсуса «Сепсис-3» (2016), у всех больных клиническая манифестация ГФ и лабораторные показатели характеризовались типичными признаками генерализованной инфекции и системного эндотоксикоза (сепсиса) (ССВО-SIRS) [5, 6].

Алгоритм диагностики включал в себя рутинные общеклинические и лабораторные методы исследования: общий анализ и бактериологическое исследование крови, мочи, определение газового состава крови, содержания креатинина и мочевины, С-реактивного белка и коагулограммы. Проводили также исследование уровней некоторых маркеров сепсиса – ИЛ-1, прокальцитонина. В качестве инструментальных (лучевых) методов диагностики применяли обзорное рентгенологическое исследование груди, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и мочеполовой системы, электрокардиограмму [1, 7, 18–20]. Характерными УЗ-признаками ГФ являлись отек и утолщение оболочек яичка, межоболочечное скопление газа в виде гиперэхогенных точечных акустических сигналов, наличие жидкости в полости влагалищной оболочки яичка и фасциальных пространствах. Другим преимуществом УЗИ, имеющим важное практическое значение, является возможность выявления нозологической причины ГФ. Среди наших пациентов УЗИ позволило выявить гнойно-воспалительные процессы в ишиоректальном пространстве (абсцессы, параректальные свищи) у 11 и 31 больного. У всех больных в послеоперационном периоде проводили патоморфологические исследования раневого экссудата и удаленных операционных материалов (некротических и нежизнеспособных тканей) для верификации диагноза заболевания и идентификации каузативной микрофлоры ГФ. Результаты микробиологического исследования отделяемого из ран и патоморфологического исследования операционных материалов (удаленных тканей) показали, что у 29 (93,5 %) больных каузативная микрофлора была представлена различными ассоциациями как факультативно-анаэробных и облигатно-аэробных грамотрицательных, так и облигатно-факультативных анаэробных и аэробных грамположительных микроорганизмов. Была также высеяна анаэробная грамотрицательная неклостридиальная микрофлора.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы «Microsoft Excel» и пакета «Statistica». Критериями статистической достоверности результатов считали $p < 0,05$.

Результаты. Учитывая особенность клинического течения заболевания, потенциальную опасность развития тяжелых жизнеугрожающих осложнений, диагностические и лечебно-тактические задачи решали с участием междисциплинарной бригады врачей (хирург, реаниматолог, колопроктолог, уролог, дерматолог, радиолог, эндокринолог, бактериолог, специалист по клинической лабораторной диагностике).

Парадигма лечения больных с данной патологией, испытанная временем, остается неизменной и базируется на трех основных составляющих: 1) широкая некрэктомия; 2) интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия; 3) антибиотикотерапия. Общепризнанным приоритетом лечения считаем активную хирургическую тактику в формате «агрессивной хирургии», главной составляющей которой является «рукотворная элиминация» всех некротизированных и нежизнеспособных тканей, эффективность которой достигается применением программированной этапной санации гнойно-некротического очага.

С целью коррекции нарушений в системе гомеостаза, вызванных эндотоксикозом, септическим шоком, гипоксически-ишемическими и метаболическими нарушениями, всем больным проводили предоперационную подготовку в течение 3–4 ч в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Медикаментозную коррекцию, включавшую в себя многокомпонентную инфузионно-трансфузионную, детоксикационную и мультимодальную антибактериальную терапию, проводили и в послеоперационном периоде, эффективность которой оценивали мониторингом витальных функций организма. Всем больным была выполнена неотложная операция под эндотрахеальным наркозом (у 13) и продленной эпидурально-сакральной анестезией (у 18).

Особую группу составили 13 больных с распространенными формами ГФ, у которых гнойно-некротический процесс имел молниеносное (у 9) и быстро прогрессирующее (у 4) течение. Этим больным выполняли повторные многоэтапные saniрующие некрэктомии, вскрытие и дренирование флегмон и гнойных затеков в интервале от 12 до 24 ч после первой операции. В этой группе трехкратные некрэктомии были выполнены у 3 больных, четырехкратные – у 4, пятикратные – у 4, шестикратные – у 2. Базисную антибактериальную терапию проводили в соответствии с клиническими рекомендациями Американского общества инфекционных болезней, согласно которым, препаратами выбора являлись антибиотики из группы цефалоспоринов третьего-четвертого поколения (цефтриаксон, цефпирон), фторхинолонов (ципрофлоксацин, ломефлоксацин), аминогликозидов (гентамицин, тобрамицин) и антипротозойные препараты (метронидазол,

метрогил) [32]. У больных с распространенными формами (молниеносными и быстро прогрессирующими) ГФ с манифестацией септического шока предпочтение отдавали антибиотикам из группы карбапенемов (имипенем, меропенем, эртапенем), относящихся к классу бета-лактамов антибиотиков с широким диапазоном действия. Длительность комбинированной антибактериальной терапии составила в среднем 7–9 суток. После радикальной некрэктомии местную санацию раны проводили по общим принципам гнойно-септической хирургии с учетом фазы раневого процесса. В фазе гидратации раны, наряду с использованием различных антисептиков, традиционно применяемых в рутинной практике, широко использовали антисептический раствор «Декасан», обладающий полифункциональным свойством (бактерицидное, вирусоцидное, фунгицидное, спороцидное) и выраженным санирующим эффектом. В фазе дегидратации раны использовали водорастворимые мази на гидрофильной (полиэтиленоксидной) основе (левомиколь или левосин), отличающиеся высоким дегидратирующим и санирующим эффектами. В фазе пролиферации (регенерации) с целью стимуляции грануляций и созревания соединительной ткани проводили поливалентную системную терапию с применением препаратов топического действия (куриозин) и депротеинизированных дерииватов крови телят (солкосерил, актовегин). У 13 из 31 больного в комплексе местной санации раны применяли ультразвуковую кавитацию раны аппаратом УРСК – 7н-18 с использованием ультразвука низкой частоты.

Как было отмечено, хирургическое лечение больных с распространенными формами ГФ представляет собой серьезную проблему, что связано как со сложностью местного лечения обширных гнойно-некротических ран, так и с трудностью коррекции метаболических нарушений системы гомеостаза, а также особенностью реконструкции дефектов покровных тканей.

Клиническое наблюдение. Больной Н., 53 лет, поступил в клинику 19.05.2014 г. с жалобами на постоянные боли распирающего характера в области мошонки, в паху и нижних отделах живота, периодическую лихорадку, высокую температуру (39–40 °С), сопровождающуюся ознобом, и общую слабость. Болен в течение недели. На 3-и сутки после появления вышеуказанных симптомов развились отек и краснота в области мошонки, которые со временем нарастали и на 4–5-е сутки распространились на периаанальную область слева, где сформировался болезненный и плотный инфильтрат. К врачам не обращался. Самостоятельно принимал анальгетики и спазмолитики, получал инъекции антибиотика (цефтриаксон). На мошонку и промежность накладывал повязку с мазью Вишневского. Год назад перенес острый парапроктит, вскрывшийся самостоятельно. В последующем формировался параректальный свищ.

Объективно: общее состояние тяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Положение тела вынужденное – на спине. Аускультативно над легкими выслушивается жесткое



Рис. 1. Внешний вид мошонки, на передней поверхности которой отмечаются участки некроза

Fig. 1. The appearance of the scrotum, on the front surface of which there are areas of necrosis

везикулярное дыхание. Частота дыхательных движений – 24 в мин. Тоны сердца приглушены. Пульс аритмичный – 110–112 в минуту, артериальное давление – 100/70 мм рт. ст. Анализ крови: гемоглобин – 79 г/л; лейкоциты – $14,3 \cdot 10^9$ /л со сдвигом влево (палочкоядерные нейтрофилы – 8 %); альбумин – 3,2 ммоль/л; сахар – 7,8 ммоль/л; СОЭ – 45 мм/ч. Мочепускание несколько затруднено. Стула нет 3 дня.

Местный статус: отмечаются обширная яркая гиперемия и выраженный отек мошонки и полового члена, распространяющиеся на лобок, промежность, верхнюю треть бедер. Из-за выраженного отека половой член как бы «инвагинирован» в мошонку, и визуализируется лишь его головка. На передней поверхности мошонки отмечается участок некроза размером 4×6 см, с переходом на кожу полового члена. Пальпаторно определяется обширный, плотный и резко болезненный инфильтрат по всему периметру мошонки, распространяющийся на промежность. Четко определяется крепитация (рис. 1).

Паховые лимфатические узлы увеличены с обеих сторон и болезненны (признаки гнойного пахового лимфаденита). При пальцевом исследовании прямой кишки в положении тела на спине на 5 часах по условному циферблату в 3 см от края анального отверстия определяется гнойная рана (свищевое отверстие) диаметром 4–5 мм с гнойно-слизистым выделением. По всей окружности свищевое отверстие выстлано избыточной грануляционной тканью. Анальный сфинктер нормотоничен. В мурганиевой крипте переднебоковой стенки прямой кишки определяется внутреннее отверстие свищевого хода в виде углубленной впадины. При введении в свищевое отверстие 2 мл 1 %-го раствора метиленового синего, разбавленного с 3 %-м раствором перекиси водорода, отмечено поступление метиленового синего с пузырьками газа в просвет прямой кишки. Фистулография: трансфинктерный параректальный свищ. УЗИ органов мошонки и паховых областей: эхоскопические признаки двустороннего острого орхоэпидидимита, воспалительной инфильтрации и гнойного расплавления мягких тканей и паховых лимфатических узлов.

Диагноз: «Гангрена Фурнье. Хронический парапроктит. Функционирующий полный трансфинктерный свищ прямой кишки. Сахарный диабет II типа».

После кратковременной инфузионно-трансфузионной терапии (кристаллоиды, коллоиды, альбумин в объеме 2000 мл), проводимой в качестве предоперационной подготовки, под эндотрахеальной анестезией выполнена срочная операция – хирургическая обработка гнойно-некротического очага, которая заключалась в широком иссечении некротизированных, нежизнеспособных и инфицированных тканей



Рис. 2. Вид ран мошонки, полового члена и паховых областей после некрэктомии и вскрытия абсцессов

Fig. 2. View of wounds of the scrotum, penis and inguinal areas after necrectomy and opening of abscesses



Рис. 3. Вид ран правой боковой стенки живота после вскрытия некротической флегмоны брюшной стенки (а) и параректального абсцесса (б)

Fig. 3. View of wounds of the right side wall of the abdomen after opening necrotic phlegmon of the abdominal wall (a) and pararectal abscess (б)

мошонки. Также вскрыты и дренированы абсцессы паховых лимфатических узлов с обеих сторон (рис. 2).

Спустя 18 ч после операции на правой боковой стенке живота появились обширная гиперемия и отек тканей, где пальпаторно определялись плотный и резко болезненный инфильтрат тестоватой консистенции и крепитация. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Появились также признаки гнойного расплавления параректальной клетчатки в зоне свища прямой кишки.

Лабораторные показатели свидетельствовали о развитии органной дисфункции: гемоглобин – 93 г/л; лейкоциты – $23 \cdot 10^9$ /л (палочкоядерные нейтрофилы – 10 %); общий билирубин – 2,8 мкмоль/дл; креатинин – 3,8 мг/дл; С-реактивный белок – 216 мг/л. Под эндотрахеальным наркозом произведены широкие лампасные разрезы на пораженном участке брюшной стенки. Из раны выделился серого цвета гной со зловонным запахом. Отмечаются признаки гнилостной деструкции подкожной клетчатки и фасции. Иссечены инфицированные ткани в пределах визуально определяемых здоровых участков. Выполнен тщательный туалет ран с использованием 3 %-го раствора перекиси водорода, 1 %-го диоксида, декасана. Полость ран рыхло тампонируется тампонами, пропитанными раствором бетадина. Произведены также вскрытие и дрениро-

вание параректального абсцесса с использованием постоянного латексного дренажа Seton (рис. 3). При посеве отделяемого из ран и удаленных тканей получен рост *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis*. Комплексная интенсивная терапия в отделении реанимации и интенсивной терапии включала в себя инфузию коллоидных и кристаллоидных растворов, трансфузию компонентов крови (эритроцитарная масса, свежзамороженная плазма, альбумин), белковых (аминоплазмал, инфузол), антиоксидантных (реамберин) и иммуностимулирующих (иммунофан) препаратов. Объем инфузионно-трансфузионной терапии составил в среднем 3000 мл в сутки. На 3-е, 5-е, 7-е, 9-е и 11-е сутки после хирургической обработки гнойно-некротических очагов выполняли санационные некрэктомии. После полного очищения ран от гнойно-некротических тканей местное лечение проводили с использованием мазей на гидрофильной основе (левомеколь, левосин).

Смену повязок осуществляли через день. В результате комплексного лечения купировались явления системного эндотоксикоза с регрессией местных проявлений заболевания. Также стих гнойно-воспалительный процесс в параректальной клетчатке, значительно уменьшилось выделение из свища прямой кишки. После полного очищения ран от гнойно-некротических масс и появления грануляционной ткани, на 29-е сутки после



Рис. 4. Вид ран правой боковой стенки живота (а) и паховой области (б) после наложения вторичных швов

Fig. 4. View of wounds of the right side wall of the abdomen (a) and inguinal area (б) after secondary sutures

первой операции, больному выполнено пластическое закрытие дефектов мошонки, передней брюшной стенки правой паховой области собственными тканями (рис. 4).

Раны зажили первичным натяжением. Радикальное хирургическое вмешательство по поводу трансфинктерного свища прямой кишки было отсрочено, и решено выполнить его в плановом порядке после купирования гнойно-воспалительного процесса в параректальной клетчатке.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует эффективность комплексного лечения больного с распространенной формой ГФ, осложненной некротической флегмоной брюшной стенки, развившейся на фоне сахарного диабета, нозологической причиной которой явился хронический парапроктит с функционирующим свищом.

Проводимое комплексное лечение позволило стабилизировать состояние 25 больных из 31, у которых удалось локализовать гнойно-некротический процесс в пределах пораженных зон, купировать признаки системного эндотоксикоза, достичь регенеративной фазы раневого процесса. Среди 25 больных у 18 имелась ограниченная (медленно прогрессирующая) форма ГФ. У 6 из 18 больных ограниченные раневые дефекты мошонки, образовавшиеся после некрэктомии, зажили вторичным натяжением через рубцевание без деформации мошонки и полового члена. У 12 пациентов этой группы с обширными дефектами покровных тканей наружных половых органов и полным обнажением яичек и семенных канатиков после очищения ран выполняли реконструкцию мошонки за счет местных тканей путем мобилизации краев раневых дефектов и наложения вторичных швов. Из 7 больных с распространенными формами ГФ у 4 реконструкцию мошонки сочетали с наложением вторичных швов на раневые дефекты боковой брюшной стенки, подвздошно-паховых областей и правого бедра, у 3 – с аутодермальной пластикой обширных дефектов промежности и перианальной области. Длительность периода стационарного лечения составила 32–45 койко-дней.

Из 31 больного умерли 6 (19,3 %) пациентов, у которых имелась распространенная форма ГФ с молниеносным и быстро прогрессирующим течением заболевания в формате ССВО, септического шока и тяжелого системного эндотоксикоза. У этих больных ГФ характеризовалась обширным гнойно-некротическим поражением наружных половых органов с распространением процесса на промежность, бедра, подвздошно-паховую область, переднюю брюшную стенку. Несвоевременная диагностика, поздняя госпитализация и запоздалая операция предопределили фатальный исход у всех умерших. Причинами смерти послужили септический шок (у 1), прогрессирующий системный эндотоксикоз (сепсис) с исходом в полиорганную недостаточность (3) и тромбоэмболия легочной артерии (у 2).

Обсуждение. Общеизвестно, что лечение больных ГФ – хирургическое, хотя ряд авторов [1] допускают возможность проведения консервативной терапии в начальном периоде болезни, когда отсутствует «демаркационная линия» в зоне некроза. Однако в настоящее время подобная тактика признана порочной ввиду неоправданно высокой летальности, достигающей 95–100 % [28, 29, 31]. Данные литературы [1, 7, 15, 16, 20, 28] и собственный опыт позволяют считать, что краеугольным камнем в лечении больных ГФ является ранняя диагностика, основанная на мультидисциплинарном подходе к проблеме с учетом принципов доказательной медицины. Стратегия лечения больных ГФ базируется на применении активной хирургической тактики – радикальной санации гнойно-некротического очага в сочетании с мультимодальной антибактериальной терапией и патогенетически обоснованной коррекцией синдромальных нарушений системы гомеостаза в условиях хорошо налаженной службы реанимации и интенсивной терапии. Считаем, что многокомпонентная антибиотикотерапия, проводимая в соответствии

с клиническими рекомендациями Американского общества инфекционных болезней [32], является более эффективной в комплексном лечении больных с ГФ.

Наш опыт доказывает высокую эффективность антисептического раствора «Декасан», по сравнению с другими антисептиками, применяемыми в рутинной практике для местного лечения ран. Оказывая выраженное бактерицидное, дегидратирующее и иммуномодулирующее действие, препарат способствует быстрому очищению раны и отграничению гнойно-некротического процесса. Полифункциональное свойство препарата позволило применять его во всех фазах раневого процесса. У ряда больных использовали сетчатую повязку Vactigras, пропитанную гидрофобной мазью на основе мягкого медицинского парафина, обеспечивающую оптимальную влажность среды, необходимую для репаративных и регенеративных процессов в ране. Нами также отмечена эффективность метода ультразвуковой кавитации ран с использованием ультразвука низкой частоты, примененного у 13 пациентов.

Особого внимания заслуживает проблема пластического закрытия обширных тканевых дефектов, образующихся после широких некрэктомий [26, 27]. У нас было 7 таких больных, которые составили 28 % от всех пациентов, нуждающихся в пластическом закрытии раневых дефектов. У всех этих больных имелись распространенные формы ГФ с молниеносным (у 3) и быстро прогрессирующим (у 4) течением заболевания, у которых некротический процесс сопровождался обширной гнилостной деструкцией и гнойным расплавлением мягкотканых и фасциальных структур мошонки и полового члена и выходом колликвационного некроза за пределы наружных половых органов и распространением процесса на соседние анатомические области (промежность, внутреннюю поверхность бедер, подвздошно-паховые области, переднюю брюшную стенку). У 4 из 7 пациентов реконструкцию мошонки сочетали с наложением вторичных швов на раневые дефекты боковой брюшной стенки, подвздошно-паховых областей и правого бедра, у 3 – с аутодермальной пластикой обширных дефектов промежности и перианальной зоны.

Выводы. 1. Мультидисциплинарный подход к решению диагностических и лечебно-тактических задач с участием бригады врачей смежных специальностей (хирурга, реаниматолога, колопроктолога, уролога, дерматолога, радиолога, эндокринолога, бактериолога, специалиста по клинической лабораторной диагностике), активная хирургическая тактика, выполняемая в сочетании с программированной (этапной) санационной некрэктомией, патогенетически обоснованная коррекция нарушений системы гомеостаза,

многокомпонентная антибактериальная терапия, комплексная система местного лечения раны и пластическое замещение утраченных покровных тканей пораженных зон обеспечивают благоприятные результаты лечения больных ГФ.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

1. Некротизирующий фасциит – клиническая модель раздела здравоохранения : медицины критических состояний / М. В. Гринев, А. Ю. Корольков, К. М. Гринев, К. З. Бейбалаев // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. 2013. Т. 26. С. 32–38. Doi: 10.24884/0042-4625-2013-172-2-032-038.
2. Zhang N., Yu X., Zhang K., Liu T. A retrospective case series of Fournier's gangrene : necrotizing fasciitis in perineum and perineum and perineal region // BMC Surgery 2020. Vol. 20. P. 259. Doi: 10.1186/s12866-020-00916-3.
3. Bruun T., Rath E., Madsen M. B. et al. Risk factors and predictors of mortality in streptococcal necrotizing soft-tissue infections : a multicenter prospective study // Multicenter Study. 2021. Vol. 72, № 2. P. 293–300. PMID: 31923305. Doi: 10.1093/cid/ciaa027.
4. Fournier J. A. Gangrene foudroyante de la verge. *Medicin Pratique* 1883. Vol. 4. P. 589–597.
5. Bone R. S., Sibbald W. J., Sprung C. L. The ACCP/SCCM consensus conference on sepsis and organ failure // *Chest* 1992. Vol. 101, № 6. P. 1481–1483. PMID: 1600757. Doi: 10.1378/chest.101.6.1481.
6. Singer M., Deutschman C. S., Seymour C. W. et al. The third International consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3) // *JAMA*. 2016. Vol. 35, № 8. P. 801–810. PMID: 2690338. Doi: 10.1001/jama.2016.02.87.
7. Temiz M. Fournier's gangrene // *Emerg Med*. 2014. Vol. 4, № 3. P. 1–2. Doi: 10.4172/2165-7548.1000183.
8. Ischida T., Shinozaki H., Ozawa H. et al. A case of Fournier's gangrene caused by small intestinal perforation during bevacizumab combination chemotherapy // *Gan To Kagaku Ryoho*. 2016. Vol. 43, № 7. P. 909–911. PMID: 27431640.
9. Yoshino Y., Funahashi K., Okada R. et al. Severe Fournier's gangrene in a patient with rectal cancer: case report and literature review // *World J. Surg. Oncol*. 2016. Vol. 14, № 1. P. 234. Doi: 10.1186/s12957-016-0989-z.
10. Kobayashi D., Masubuchi M., Takase T. Fournier's gangrene caused by penetration of a rectal cancer followed by neoadjuvant chemotherapy // *Surg. Case Rep*. 2018. Vol. 4, № 1. P. 123. Doi: 10.1186/s40792-018-0526-0.
11. Hyun D. W., Lee B. C., Coi J. B. et al. Fournier's gangrene in a rectal cancer patient // *International Journal of Surgery Case Reports* 2020. Vol. 67. P. 150–153. PMID: 32062122. Doi: 10.1016/j.ijscr.2020.01.040.
12. Fournier's gangrene and intravenous drug abuse: an unusual case report and review of the literature / M. Del Zingaro, A. Boni, J. A. Rossi de Vermandois, A. Paladini // *Open Medicine (Wars)*. 2019. Vol. 14, № 1. P. 694–710. PMID: 31934634. Doi: 10.1515/med-2019-0114.

13. Fournier's gangrene in the setting of underlying carcinoma : a case report and review of the literature / A. J. Mann, D. B. Reinoso, T. Gennit, J. Limenez // *Cureus*. 2020. Vol. 12, № 9. P. 10317. Doi: 10.7759/cureus.10317.
14. Emre A., Sertkaya M., Akbulut S. et al. Neglected Fournier's gangrene caused by *Acinebacter baumannii* : a rare case report // *Case Rep. Surg.* 2016. Vol. 2016, № 84. P. 61354. Doi: 10.1155/2016/8461354.
15. Fournier's gangrene : a rare complication of sweet's syndrome / H. Choi, Y. S. Kim, Ch.H. Na, B. S. Shin // *Ann Dermatol.* 2017. Vol. 29, № 3. P. 387–389. Doi: 10.5021/ad2017.29.3.387.
16. Moussa M., Chakra M. A. Isolated penile Fournier's gangrene: a case report and literature review // *Int. J. Surg Case Rep.* 2019. Vol. 62. P. 65–68. Doi: 10.1016/j.ijscr.2019.08.012.
17. Fournier's gangrene in a 65 years old obese female with uncontrolled type 2 diabetes mellitus – a case report / R. K. Coffee, K. Setiawan, B. A. Rosadi, T. R. Lawanto // *JBN (Journal Bedah Nasional)* 2020. Vol. 4, № 1. P. 1–6. Doi: 10.24843/JBN.2020.V04.101.P01.
18. Ballard D. H. Presence of deep fascial fluid in imaging necrotizing fasciitis: importance of this feature in diagnosing necrotizing fasciitis without imaging manifestations of soft tissue gas // *Ultrasound Med. Biol.* 2019. Vol. 45, № 11. P. 3081. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2019.08.004.
19. Ballard D. H., Mazheri P., Paptis C. A. et al. Fournier gangrene in men and women: appearance on CT, ultrasound, and MRI and what the surgeon wants to know // *Canadian Association of Radiologists Journal* 2020. Vol. 7, № 1. P. 30–39. Doi: 10.1177/0846537119888396.
20. Misiakos E. P., Bagias G., Patapis P. et al. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis // *Front Surg.* 2014. Vol. 1. P. 36. Doi: 10.3389/fsurg.2014.00036.
21. Takahashi W., Nakada T. A., Yazaki M., Oda Sh. Interleukin-6 levels act as a diagnostic marker for infection and a prognostic marker in patients with organ dysfunction in intensive care units // *Shock.* 2016. Vol. 46, № 3. P. 254–260. Doi: 10.1097/SHK.0000000000000616.
22. Diagnosing necrotizing fasciitis using procalcitonin and laboratory risk indicator: Brief Overview / A. Zil-E-Ali, M. Fayyaz, A. Fatima, Z. Ahmed // *Cureus*. 2018. Vol. 10, № 16. P. 2754. Doi: 10.7759/cureus2754.
23. Bonne S. L., Kadri S. S. Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infect // Dis. Clin. North. Am.* 2017. Vol. 31, № 3. P. 497–511. Doi: 10.1016/j.idc.2017.05.011.
24. Boughanmi F., Ennaceur F., Korbi I. et al. Fournier's gangrene : its management remains a challenge. *Pan // African Medical Journal* 2021. Vol. 38. P. 23. Doi: 10.1164/pamj.2021.38.2325863.
25. Provencano D., Lo Bianco S., Zanghi M. et al. Fournier's gangrene as a rare complication in patient with uncontrolled type 2 diabetes treated with surgical debridement : a case report and literature review // *International Journal of Surgery Case Reports*. 2021. Vol. 79. P. 462–465. Doi: 10.1016/j.ijscr.2021.01.098.
26. Louro J. M., Albano M., Baltazar J. et al. Fournier's gangrene : 10-year experience of a plastic surgery and burns department at a tertiary Hospital // *Acta Med. Port.* 2019. Vol. 321, № 5. P. 368–374. Doi: 10.20344/amp.11003.
27. Agwu N. P., Muhamad A. S., Abdullahi A. A. et al. Pattern and outcome of management of Fournier's gangrene in a resource-constrained setting. *Urol. Ann. [serial online]*. 2020. Vol. 12, № 3. P. 248–253. Doi: 10.4103/UA_62_19.
28. Arora A., Rege S., Surpam S. et al. Predicting mortality in Fournier gangrene and validating the Fournier Gangrene Severity Index : our experience with 50 patients in a tertiary // *Care Center in India // Urologia internationalis* 2019. Vol. 102, № 3. P. 311–318. Doi: 10.1159/000495144.
29. El-Qushayri A. E., Khalaf K. M., Dahy A. et al. Fournier's gangrene mortality : A 17-year systematic review and meta-analysis // *International Journal Infections Diseases*. 2020. Vol. 92. P. 218–225. Doi: 10.1016/j.ijid.2019.12.030.
30. Ozkan O. F., Koksak N., Altinli E. et al. Fournier's gangrene-current approaches // *Int. Wound J.* 2016. Vol. 13, № 5. P. 713–716. Doi: 10.1111/iwj.12357.
31. Radcliffe R. S., Khan M. A. Mortality associated with Fournier's gangrene remains unchanged over 25 years // *BJU. Int.* 2020. Vol. 125, № 4. P. 610–616. Doi: 10.1111/bju.14998.
32. Stevens D. I., Bisno A. I., Chambers H. F. et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin soft tissue infections : 2014 Update by the infectious diseases society of America // *Clin Infect Dis.* 2014. Vol. 59, № 2. P. 10–52. Doi: 10.1093/cid/ciu.444.

REFERENCES

1. Necrotizing fasciitis – a clinical model the department of public health: medicine of critical state / M. V. Grinev, A. Yu. Korolkov, K. M. Grinev, K. Z. Beybalaaev // *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2013;172(20):032–038. (In Russ.). Doi: 10.24884/0042-4625-2013-172-2-032-038.
2. Zhang N., Yu X., Zhang K., Liu T. A retrospective case series of Fournier's gangrene: necrotizing fasciitis in perineum and perineum and perineal region // *BMC Surgery*. 2020;(20):259. Doi: 10.1186/s1286-020-00916-3.
3. Bruun T., Rath E., Madsen M. B., Oppegaard O., Nekhludov M., Arnell P., Karlsson Y., Babbar A., Bergey F. et al. Risk factors and predictors of mortality in streptococcal necrotizing soft-tissue infections: a multicenter prospective study // *Multicenter Study* 2021;72(2):293–300. PMID: 31923305. Doi: 10.1093/cid/ciaa027.
4. Fournier J. A. Gangrene foudroyante de la verge // *Medicin Pratique* 1883;(4):589–597.
5. Bone R. S., Sibbald W. J., Sprung C. L. The ACCP/SCCM consensus conference on sepsis and organ failure // *Chest* 1992;101(6):1481–1483. PMID: 1600757. Doi: 10.1378/chest.101.6.1481.
6. Singer M., Deutschman C. S., Seymour C. W., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., Bellomo R., Bernard G. R. et al. The third International consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3) // *JAMA*. 2016;35(8):801–810. PMID: 2690338. Doi: 10.1001/jama.2016.02.87.
7. Temiz M. Fournier's gangrene // *Emerg Med.* 2014;4(3):1–2. Doi: 10.4172/2165-7548.1000183.
8. Ischida T., Shinozaki H., Ozawa H., Kobayashi T., Kato S., Wakabayashi T. et al. A case of Fournier's gangrene caused by small intestinal perforation during bevacizumab combination chemotherapy // *Gan To Kagaku Ryoho* 2016;43(7):909–911. PMID: 27431640.
9. Yoshino Y., Funahashi K., Okada R., Miura Y., Suzuki T., Koda T. et al. Severe Fournier's gangrene in a patient with rectal cancer: case report and literature review // *World J. Surg. Oncol* 2016;14(1):234. PMID: 27585438. Doi: 10.1186/s12957-016-0989-z.
10. Kobayashi D., Masubuchi M., Takase T., Ichikawa T., Deguchi T., Yaguchi T. Fournier's gangrene caused by penetration of a rectal cancer followed by neoadjuvant chemotherapy // *Surg. Case Rep.* 2018;4(1):123. PMID: 30259251. Doi: 10.1186/s40792-018-0526-0.
11. Hyun D. W., Lee B. C., Coi J. B., Park Y. M., Jung H. J., Jo H. J. Fournier's gangrene in a rectal cancer patient // *International Journal of Surgery Case Reports* 2020;(67):150–153. PMID: 32062122. Doi: 10.1016/j.ijscr.2020.01.040.
12. Del Zingaro M., Boni A., Rossi de Vernandois J. A., Paladini A. Fournier's gangrene and intravenous drug abuse: an unusual case report and review of the literature // *Open Medicine (Wars)*. 2019;14(1):694–710. Doi: 10.1515/med-2019-0114.
13. Mann A. J., Reinoso D. B., Gennit T., Limenez J. Fournier's gangrene in the setting of underlying carcinoma: a case report and review of the literature // *Cureus*. 2020;(12)9:10317. Doi: 10.7759/cureus.10317.
14. Emre A., Sertkaya M., Akbulut S., Duman Y., Kale I. T. Neglected Fournier's gangrene caused by *Acinebacter baumannii*: a rare case report // *Case Rep. Surg.* 2016;(84):61354. Doi: 10.1155/2016/8461354.
15. Choi H., Kim Y. S., Na Ch. H., Shin B. S. Fournier's gangrene: a rare complication of sweet's syndrome // *Ann Dermatol.* 2017;29(3):387–389. Doi: 10.5021/ad2017.29.3.387.
16. Moussa M., Chakra M. A. Isolated penile Fournier's gangrene: a case report and literature review // *Int. J. Surg Case Rep.* 2019;(62):65–68. Doi: 10.1016/j.ijscr.2019.08.012.
17. Coffee R. K., Setiawan K., Rosadi B. A., Lawanto T. R. Fournier's gangrene in a 65 years old obese female with uncontrolled type 2 diabetes mellitus – a case report // *JBN (Journal Bedah Nasional)*. 2020;4(1):1–6. Doi: 10.24843/JBN.2020.V04.101.P01.
18. Ballard D. H. Presence of deep fascial fluid in imaging necrotizing fasciitis: importance of this feature in diagnosing necrotizing fasciitis without imaging manifestations of soft tissue gas // *Ultrasound Med. Biol.* 2019;45(11):3081. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2019.08.004.
19. Ballard D. H., Mazheri P., Paptis C. A., Lubner M. G., Menias Ch. O., Pickharde P. J., Mellnick V. M. Fournier gangrene in men and women: appearance on CT, ultrasound, and MRI and what the surgeon wants to know // *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2020;7(1):30–39. Doi: 10.1177/0846537119888396.
20. Misiakos E. P., Bagias G., Patapis P., Sotiropoulos D., Kanavidis P., Machairas A. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis // *Front Surg.* 2014;(1):36. Doi: 10.3389/fsurg.2014.00036.

21. Takahashi W., Nakada T. A., Yazaki M., Oda Sh. Interleukin-6 levels act as a diagnostic marker for infection and a prognostic marker in patients with organ dysfunction in intensive care units // *Shock*. 2016;46(3);254–260. Doi: 10.1097/SHK0000000000000616.
22. Zil-E-Ali A., Fayyaz M., Fatima Arooj, Ahmed Z. Diagnosing necrotizing fasciitis using procalcitonin and laboratory risk indicator: Brief Overview // *Cureus*. 2018;10(16):2754. Doi: 10.7759/cureus2754.
23. Bonne S. L., Kadri S. S. Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infect // Dis. Clin. North. Am.* 2017;31(3):497–511. Doi: 10.1016/j.idc. 2017.05.011.
24. Boughanmi F., Ennaceur F., Korbi I., Chaka A., Noomen F., Zonari Kh. Fournier's gangrene: its management remains a challenge // *Pan African Medical Journal*. 2021;(38):23. Doi: 10.1164/ pamj 2021.38.2325863.
25. Provansano D., Lo Bianco S., Zanghi M., Campione A., Vecchio R., Zanghi G. Fournier's gangrene as a rare complication in patient with uncontrolled type 2 diabetes treated with surgical debridement: a case report and literature review // *International Journal of Surgery Case Reports*. 2021;(79):462–465. Doi: 10.1016/j. ijscr.2021.01.098.
26. Louro J. M., Albano M., Baltazar J., Vaz M., Diogo S., Rmos S., Cabral L. Fournier's gangrene: 10-year experience of a plastic surgery and burns department at a tertiary Hospital // *Acta Med. Port* 2019;321(5):368–374. Doi: 10.20344/amp.11003.
27. Agwu N. P., Muhammad A. S., Abdullahi A. A., Bashir B., Legbo J. N., Mungadi I. A. Pattern and outcome of management of Fournier's gangrene in a resource-constrain setting // *Urol. Ann. [serial online]* 2020; 12(3):248–253. Doi: 10.4103/UA_62_19.
28. Arora A., Rege S., Surpam S., Gothwal K., Norwade A. Predicting mortality in Fournier gangrene and validating the Fournier Gangrene Severity Index: our experience with 50 patients in a tertiary. Care Center in India // *Urologia internationalis*. 2019;102(3):311–318. Doi: 10.1159/000495144.
29. El-Qushayri A. E., Khalaf K. M., Dahy A., Mahmoud A. R., Benmelouka A. Y., Ghozy Sh., Mahmoud M. U. et al. Fournier's gangrene mortality: A 17-year systematic review and meta-analysis // *International Journal Infections Diseases*. 2020;(92):218–225. Doi: 10. 1016/j.ijid.2019.12.030.
30. Ozkan O. F., Koksal N., Altinli E., Celik A., Uzun M. A., Cikman O., Akbas A., Ergun E. et al. Fournier's gangrene-current approaches // *Int. Wound J*. 2016;13(5):713–716. Doi: 10. 1111/iwj.12357.
31. Radcliffe R. S., Khan M. A. Mortality associated with Fournier's gangrene remains unchanged over 25 years // *BJU. Int.* 2020;125(4):610–616. Doi: 10.1111/bju.14998.
32. Stevens D. I., Bisno A. I., Chambers H. F., Dellinger F. P., Goldstein E. J., Gorbach S. I. et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin soft tissue in infections: 2014 Update by the infectious diseases society of America // *Clin Infect Dis*. 2014;59(2):10–52. Doi: 10.1093/cid/ciu.444.

Информация об авторах:

Алиев Садаг Агалар оглы, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней № 1, Азербайджанский медицинский университет (Баку, Азербайджан), ORCID: 0000-0002-3974-0781; **Алиев Эмиль Садаг оглы**, кандидат медицинских наук, старший лаборант кафедры хирургических болезней № 1, Азербайджанский медицинский университет (Баку, Азербайджан), ORCID: 0000-0002-2848-7370.

Information about authors:

Aliev Saday A., Dr. of Sci. (Med), Professor of the Department of Surgical Diseases № 1, Azerbaijan Medical University (Baku, Azerbaijan), ORCID: 0000-0002-3974-0781; **Aliev Emil S.**, Cand. of Sci. (Med), Assistant of the Department of Surgical Diseases № 1, Azerbaijan Medical University (Baku, Azerbaijan), ORCID: 0000-0002-2848-7370.