

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.672-002.4-092

С. А. Алиев, Э. С. Алиев, Р. А. Мирзоев, К. А. Мирзоева

ГАНГРЕНА ФУРНЬЕ — РАЗНОВИДНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ В ХИРУРГИИ

Кафедра хирургических болезней № 1 (зав. — проф. Н. Ю. Байрамов), Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Ключевые слова: *гнойная инфекция, гангрена Фурнье, лечение*

Введение. В последние годы исследованиями ряда авторов установлено, что одной из клинических моделей критических состояний, обусловленных эндотоксическим шоком, наблюдаемых в хирургической практике (тяжелая механическая и ожоговая травма, панкреонекроз, перитонит, осложненные абдоминальным сепсисом и т.п.), может стать генерализованная хирургическая инфекция мягких тканей [3, 6–8, 12, 16]. Одной из наиболее тяжелых форм большой группы хирургических инфекций мягких тканей является некротизирующее поражение поверхностной фасции и подкожной клетчатки наружных половых органов с распространением гнойно-некротического процесса на соседние анатомические области (паховая область, брюшная стенка, бедро, промежность) [6, 9, 18, 24, 26].

В большинстве современных публикаций данное заболевание описывается под названиями «болезнь Фурнье» или «гангрена Фурнье» (ГФ) [1–3, 10, 13, 23, 30, 32, 33].

Сведения о частоте и особенностях ГФ носят разноречивый характер. Первое описание данного заболевания, как самостоятельной нозологической единицы, связано с именем французского дерматовенеролога J. A. Fournier [26], который в 1883 г. на основании 5 собственных наблюдений впервые характеризовал заболевание как «стремительно прогрессирующую» гангрену наружных половых органов под названием «спонтанная молниеносная гангрена мошонки» (*gangrena fulminans scrotalis spontane*). В периодической литературе публикации, посвященные данному заболеванию, более редки и содержат в основном описание лишь единичных наблюдений. По данным литературы,

генитальная гангрена встречается не только у молодых мужчин, она может развиваться и у женщин, новорожденных и стариков [5, 14, 15, 23, 32].

По данным литературы, со времени первого описания (с 1883 г.) до 2000 г. суммарное число зарегистрированных наблюдений ГФ составило 1726 случаев. За указанный период в педиатрической литературе описано 55 наблюдений ГФ [23]. Относительно этиологии ГФ в литературе имеются разные взгляды. Существуют инфекционная, воспалительная и сосудистая теории. Сторонники инфекционной теории [3–5, 8, 11, 13, 21, 23, 25] считают, что основной причиной ГФ является экзо- или эндогенная инфекция. Учитывая особенность анатомической архитектоники сосудистой сети поверхностной фасции, характеризующейся наличием перекрещивающихся коллагеновых и эластических волокон, создающих предпосылки для замедления кровотока и благоприятствующих тромбообразованию, ряд авторов [3, 6, 27] в сложном патогенетическом механизме развития ГФ подчеркивают значимость тромбоза микроциркуляторного русла поверхностной фасции вследствие внутрисосудистой инвазии патогенных микробов. Некротические изменения в фасции не ограничиваются отдельным её участком, а захватывают довольно значительный регион, соответствующий зональному микрососудистому руслу, что и служит, в конечном итоге, причиной фатального исхода ГФ. Обширная и тесная анатомическая связь фасциальных пространств способствует выходу гнойно-некротического процесса за пределы одной анатомической области (на переднюю брюшную стенку, бедра, промежность) [4, 6, 8, 15, 27, 30].

Наиболее детализированная трактовка и патоморфологическая характеристика патогенеза ГФ

Сведения об авторах:

Алиев Садай Агалап оглы (e-mail: aliyevev_85@mail.ru), Алиев Эмиль Садай оглы (e-mail: aliyevev_85@mail.ru),
Мирзоев Рауф Адил оглы (e-mail: raufmirzoyev6@gmail.com), Мирзоева Камалия Адил кызы (e-mail: KemaleMirzoyeva@gmail.com),
кафедра хирургических болезней № 1, Азербайджанский медицинский университет, AZ 1001 Баку, ул. Бакиханова, 23

подробно представлены в работах М.В.Гринёва и К.М.Гринёва [6–10].

В свете современных исследований ГФ квалифицируют как специфическую клиническую разновидность некротизирующего фасциита, характеризующегося обширным гнойно-некротическим поражением поверхностной фасции, морфологическую основу которого составляет тромбоз микроциркуляторного русла фасциальных структур с развитием на этой основе ишемической гипоксии и некроза в них с клинической манифестацией критического состояния. Морфологические изменения в фасциальных образованиях изначально носят гангренозный (некротический) характер, и распространение его происходит на основе зонального нарушения кровообращения фасций. Быстрота развития прогрессирования некроза поверхностной фасции более чем 2,5 см/ч [6, 8, 27].

Согласно современной концепции о патогенезе сепсиса, в развитии ГФ ведущая роль принадлежит бактериемии, инициирующей провоспалительную цитокинемию (в частности ИЛ-8), запускающую гиперкоагуляционный каскад с исходом в генерализованный тромбоз сосудов микроциркуляторного русла фасций, обуславливающий тканевую гипоперфузию, ишемическую гипоксию и некротические изменения в тканях. Провоспалительная цитокинемия при этом настолько выражена, что может служить маркером заболевания. Клиническая картина указанных изменений характеризуется типичными симптомами синдрома системного воспалительного ответа (CCBO-SIRS) с манифестацией критического состояния с исходом в сепсис и полиорганной недостаточности [4, 6–10, 19, 21, 27]. М.В.Гринёв и соавт. [8] постулируют тезис, что развитие CCBO-SIRS обусловлено эндотоксин-ассоциированным повреждением сосудов, которое, являясь универсальной реакцией организма на внутрисосудистую микробную и(или) токсогенную инвазию, способствует органной дисфункции (полиорганной недостаточности) через механизм тканевой гипоперфузии и последующей за ней реперфузии, деструктивным изменениям эндотелиальных клеток организма, а также фасциальных структур. Тяжесть клинических проявлений ГФ в отличие от других моделей критического состояния (сепсиса) прямо коррелирует с площадью некротического поражения и связанной с этим интенсивной резорбцией некротоксинов в общий кровоток из обширной зоны некроза поверхностной фасции [3, 8, 27]. Однако, по данным ряда авторов [15, 30], тяжесть общего состояния больных не всегда соответствует относительно ограниченному

локальным проявлениям болезни (симптом «клинических ножниц»).

Спектр возбудителей ГФ отличается чрезвычайным полиморфизмом и в большинстве наблюдений представлен анаэробными грамположительными, грамотрицательными и факультативными бактериями [1, 2, 14, 33]. По данным литературы [6, 24], в 90% случаев выявляется смешанная микрофлора. В 10% случаев обнаруживается моноинфекция, возбудителем которой является *Streptococcus* группы А.

Клиническая диагностика ГФ в начальном периоде болезни, когда еще отсутствуют характерные местные проявления (т.е. некротические поражения кожи мошонки), представляет определенную трудность [5], что является одной из причин запоздалой диагностики, которая регистрируется у 75% больных [8].

Диапазон диагностических исследований при ГФ довольно широк и варьирует от проведения стандартных лабораторных (общий и биохимический анализы крови, коагулограмма, бактериологическое исследование крови и раневого экссудата, гистологическое исследование некротизированных тканей, определение газового состава крови) до использования различных инструментальных (обзорная рентгеноскопия, УЗИ, КТ и МРТ пораженных зон) методов [4, 6, 7, 14]. Ряд авторов [6, 8] в сомнительных случаях считают целесообразным проведения тонкоигольной биопсии и криобиопсии пораженных тканей. По данным некоторых авторов оправдано также исследование уровней провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), а также прокальцитонина [5, 8].

Основополагающими критериями успешного лечения ГФ являются ранняя диагностика, срочная госпитализация больного в хирургический стационар и экстренное оперативное вмешательство в условиях хорошо налаженной службы реанимации и интенсивной терапии. В контексте обсуждаемого вопроса совершенно обоснованно звучит тезис R.Paty и соавт. [32]: «...реанимационные мероприятия должны предшествовать всем последующим маневрам, включая диагностические». Стратегия лечения больных с ГФ, основанная на системном мультидисциплинарном подходе, базируется на применении активной хирургической тактики («агрессивной хирургии») с проведением полноценной и патогенетически обоснованной коррекции синдромальных нарушений системы гомеостаза. Основной задачей хирургического вмешательства является максимально широкое иссечение некротизированных, нежизнеспособных и инфицированных тканей,

эффективность которого достигается, как показывает опыт большинства авторов публикаций на эту тему, последующими повторными санитизирующими операциями, оправдавшими себя спустя 12–24 ч [1, 2, 5, 8, 10, 14, 15, 20, 24].

Таким образом, совокупная оценка местных и общих проявлений, основанная на анализе данных литературы [3, 8] и собственных наблюдений [1, 2], позволяет констатировать, что ГФ может стать одной из самых тяжелых моделей критических состояний в хирургии.

Несмотря на современный прогресс гнойной хирургии, появление на рынке лекарственных средств новых антибиотиков и антибактериальных препаратов с широким диапазоном антимикробного действия, результаты лечения ГФ оставляют желать лучшего. По данным литературы, летальность при ГФ колеблется в пределах от 17,6 до 40% [1, 2, 5, 8], при тяжелых формах возрастает иногда до 80% [13, 22, 27, 31]. Высокий риск фатального исхода при ГФ обуславливает важность самой ранней её диагностики и поиска путей для оптимизации результатов лечения [4, 5, 7, 20, 23, 32, 33].

Цель работы — представить анализ результатов лечения больных с ГФ.

Материал и методы. В работе представлены результаты обследования и лечения 27 больных с ГФ в возрасте от 34 до 82 лет, находившихся в клинике хирургических болезней № 1 Азербайджанского медицинского университета на базе городской больницы № 1 г. Баку за период с 1999 по 2014 г. У 15 из 27 больных нозологическими причинами ГФ явились заболевания колоректальной зоны, у 10 — заболевания урогенитальной сферы. В 2 наблюдениях развитие ГФ было обусловлено закрытой травмой (1) и огнестрельным ранением (1) промежности и мошонки. Сахарный диабет средней степени тяжести выявлен у 7 больных, тяжелой степени — у 3. В течение 3 сут от начала заболевания в клинику госпитализированы 4 больных, в интервале от 4 до 7 сут — 10, от 8 до 14 сут — 13 больных. Медленно прогрессирующее течение (ограниченная форма) заболевания отмечено у 15 больных, у которых некротический процесс ограничивался пределами мошонки. Фульминантное (молниеносное) и быстро прогрессирующее течение (распространенная форма) ГФ в формате инфекционно-токсического (септического) шока ГФ имелось у 12 больных. Согласно современной концепции патогенеза сепсиса, предложенной на Чикагской согласительной конференции (1991 г.), и исследованиям ряда авторов [19], у всех больных клиническая манифестация заболевания и лабораторные показатели характеризовались признаками системной инфекции (ССВО — SIRS).

Местные клинические проявления ГФ характеризовались первичным некрозом кожи, подкожной жировой клетчатки мошонки и полового члена, гнойно-некротическим расплавлением как поверхностной, так и глубокой фасции с распространением гнилостно-деструктивного процесса на лобок, паховые, подвздошные области, бедра и промежность.

Собственный опыт позволяет нам полностью согласиться с мнениями М. В. Гринёва и соавт. [8] о том, что местные признаки ГФ практически являются достаточными для постановки правильного диагноза, тем более что она не относится к категории «казуистики», о чём свидетельствует все возрастающее в последние годы число публикаций.

У 15 из 27 больных с ограниченными формами ГФ инфекционно-деструктивный процесс имел медленно прогрессирующее течение, который сопровождался образованием демаркационного вала и последующим отторжением некротизированных покровных тканей с частичным (у 3) или полным (у 12) обнажением яичек и семенных канатиков. У 12 больных с распространенными формами ГФ гнойно-некротический процесс имел молниеносное (у 8) и быстро прогрессирующее (у 4) течение, который сопровождался обширной гнилостной деструкцией тканей промежности, внутренней поверхности бедер и передней брюшной стенки. Именно эта категория больных представляет для хирурга серьезную проблему.

Результаты и обсуждение. Предоперационное обследование больных включало рутинные общеклинические, лабораторные исследования, обзорную рентгеноскопию грудной клетки и брюшной полости, ЭКГ, по показаниям назначали консультацию врачей-специалистов (кардиолога, эндокринолога). Тяжесть состояния больных, вызванная эндотоксикозом (инфекционно-токсический шок) и метаболическими нарушениями, послужила веским основанием для проведения посиндромной интенсивной терапии в отделении реанимации в течение 3–4 ч в качестве предоперационной подготовки. Всем больным выполнена экстренная операция, поддерживаемая большинством хирургов [4–8, 10, 13, 15, 20], которая заключалась в максимально широком иссечении всех некротизированных, нежизнеспособных и инфицированных тканей, вскрытии и дренировании гнойных затеков. Одними из наиболее сложных вопросов хирургического лечения являлись также восстановительные операции, базирующиеся на методах пластической хирургии, направленных на реконструкцию мошонки и замещение утраченных покровных тканей и коррекцию дефектов пораженных зон [1, 2, 13, 15, 20, 29]. Оперативные вмешательства выполнялись под эндотрахеальным наркозом или продленной эпидурально-сакральной анестезией. Продленную эпидуральную анестезию, как метод оптимального обезболивания, проводили и в послеоперационном периоде в течение 5–7 сут, что позволило делать перевязки безболезненно и отказаться от использования наркотических анальгетиков. Значительную сложность представляло лечение 12 больных с молниеносными и быстро прогрессирующими вариантами ГФ, у которых радикальная хирургическая санация гнойно-некротического очага в один этап в ходе

одной операции не представлялась возможной. В связи с этим мы, как и большинство хирургов [4, 5, 10, 20, 24, 25, 30], этим больным выполняли повторные многоэтапные некрэктомии в интервале от 12 до 24 ч после первой операции. Из 12 больных двум этапные некрэктомии произведены 3 раза, четырем — 4 раза, четырем — 5 раз, двум — 6 раз. При микробиологических исследованиях отделяемого из ран у 25 (92,6%) из 27 больных высевались как облигатно-анаэробные (*Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp.), так и аэробно-грамположительные (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*) и грамотрицательные (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*) популяции, что свидетельствует о полиморфизме микробного спектра [33]. Программа лечения включала противовоспалительную, комбинированную антибактериальную, многокомпонентную инфузионно-трансфузионную, детоксикационную терапию, адекватную коррекцию метаболических нарушений, а также стимуляцию иммунобиологической реактивности организма и репаративных процессов в ране. В традиционную инфузионную терапию включали сбалансированный полиионный раствор реамберина, содержащего стабильную растворимую форму сукцината-аниона янтарной кислоты. 1,5% раствор реамберина назначали в суточной дозировке по 800 мл (внутривенно капельно) с последующим постепенным снижением дозировки до 400 мл/сут. Курс лечения составил 10 сут. Критериями клинической эффективности использования реамберина являлись коррекция гемодинамических, гемореологических и метаболических нарушений и купирование явления эндотоксикоза. Данные литературы [17] и собственный опыт позволяют считать, что поливалентные фармакологические свойства реамберина (антигипоксический, антиоксидантный, дезинтоксикационный, мембранопротекторный) дают основания использовать препарат в качестве важного компонента интенсивной терапии в медицине критических состояний. Наш опыт показывает, что большую активность в отношении штаммов аэробных и анаэробных микроорганизмов проявили цефалоспорины третьего-четвертого поколения (цефтриаксон, цефпиром), аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин), препараты группы фторхинолонов (абактал, ципрофлоксацин) и антипротозойный препарат «Метрогил». При распространенных (молниеносных и быстро прогрессирующих) формах ГФ с манифестацией инфекционно-токсического шока применяли антибиотики из группы карбапенемов (меропенем, тиенам). Для

улучшения регионарной гемомикроциркуляции всем больным назначали пентоксифиллин, антиоксиданты мексидол и противоишемический препарат «Актовегин». В качестве препарата, регулирующего метаболические процессы, использовали анаболический стероид (ретаболил). Местное лечение раны проводили по общим принципам гнойно-септической хирургии. В фазе гидратации местное лечение проводили с использованием растворов различных антисептиков (3% раствор перекиси водорода, 0,5% раствор калия перманганата, фурацилин, 1% раствор диоксида) и применением влажно-высыхающих повязок. В этой фазе для местной санации раны широко использовали антисептический раствор декасан, обладающий полифункциональным свойством (бактериоцидное, вирусоцидное, спороцидное, фунгицидное). С целью ускорения отторжения гнойно-некротических масс и очищения ран у ряда больных использовали растворы протеолитических ферментов (трипсин, химопсин). При переходе экссудативной фазы в пролиферативную с целью стимуляции метаболических и репаративных процессов в ране и формирования соединительной ткани применяли мази топического действия (куриозин, солкосерил, метилурацил).

В результате комплексного лечения состояние 21 больного из 27 оперированных постепенно стабилизировалось: у них удалось купировать явления эндотоксикоза, локализовать гнойно-некротический процесс в пределах пораженных зон, стимулировать репаративные процессы в ране. У 15 из 21 больного имелась ограниченная форма ГФ. У 3 из 15 больных ограниченные раневые дефекты мошонки заживали вторичным натяжением через рубцевание. У 12 больных при обширных дефектах мошонки с 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 6 больных с распространенными вариантами ГФ у 3 реконструкцию мошонки сочетали с хирургической коррекцией и аутодермопластикой дефектов промежности и перианальной зоны, у 3 — с наложением вторичных швов на раневые дефекты боковой стенки живота, паховых областей и правого бедра.

В ряде случаев патология аноректальной области (хронический парапроктит с функционирующим свищом), по-видимому, является наиболее вероятной нозологической причиной развития ГФ.

Продолжительность стационарного лечения определяется тяжестью состояния больных, сте-

пению распространения некротического процесса, а также возможностью реализации лечебно-тактических вопросов, связанных с проблемой пластического закрытия образующихся обширных раневых дефектов после иссечения некротизированных тканей.

Из 27 больных умерли 6 (22,2%), у которых летальный исход был вызван поздней госпитализацией и запоздалой операцией. У всех умерших имелась распространенная форма ГФ, которая характеризовалась молниеносным и быстро прогрессирующим течением в формате тяжелого, бурно развивающегося эндотоксикоза, обширным поражением мошонки с распространением гнилостно-некротического процесса на переднюю брюшную стенку, бедра и промежность. Причиной смерти явились инфекционно-токсический шок (у 1), прогрессирующий эндотоксикоз (у 3) и тромбоэмболия легочной артерий (у 2).

Выводы. Ранняя диагностика и активная тактика, применяемая с целью радикальной хирургической обработки гнойно-некротического очага в сочетании с программированной (этапной) санационной некрэктомией, комплексная система местного лечения раны, рациональная антибактериальная терапия, целенаправленная и патогенетически обоснованная коррекция системных и метаболических нарушений гомеостаза являются реальными путями улучшения результатов лечения больных с ГФ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Алиев С.А., Алиев Э.С., Зейналов Б.М. Гангрена Фурнье в свете современных представлений // Хирургия. 2014. № 14. С.34–39.
- Алиев С.А., Рафиев С.Ф., Рафиев Ф.С., Алиев Э.С. Болезнь Фурнье в практике хирурга // Хирургия. 2008. № 11. С. 58–63.
- Гринёв Кир.М., Гринёв М.В. Гангрена Фурнье // Вестн. хир. 2008. № 1. С. 113–116.
- Гринёв М.В. Патогенетические аспекты критических состояний в неотложной хирургии // Вестн. хир. 2009. № 9. С. 9–13.
- Гринёв М.В., Будько О.А., Гринёв Кир.М. Некротизирующий фасцит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы // Хирургия. 2006. № 5. С. 31–37.
- Гринёв М.В., Будько О.А., Гринёв К.М., Бабков О.В. Некротизирующий фасцит // Вестн. хир. 2005. № 1. С. 90–94.
- Гринёв М.В., Гринёв Кир. М. Некротизирующий фасцит. СПб.: Гиппократ, 2008. 136 с.
- Гринёв М.В., Корольков А.Ю., Гринёв К.М., Бейбалаев К.З. Некротизирующий фасцит — клиническая модель раздела здравоохранения: медицины критических состояний // Вестн. хир. 2013. № 2. С. 32–38.
- Гринёв М.В., Рыбакова М.Г., Гринёв Кир.М. Синдром инфекционно-токсического шока в структуре больных с некротизирующим фасцитом // Вестн. хир. 2006. № 3. С. 97.
- Гринёв М.В., Сорока И.В., Гринёв Кир.М. Гангрена Фурнье — клиническая разновидность некротизирующего фасцита // Урология. 2007. № 6. С. 69–73.
- Грушко С.А., Токарский А.А., Атоян Г.Н. и др. Флегмона Фурнье на фоне анаэробного парапроктита как редкая форма осложненного рака прямой кишки // Науч. конф. с междунар. участием «Актуальные проблемы колопроктологии», посвящ. 40-летию ГНЦ колопроктологии: Тез. докл. М., 2005. С. 201–203.
- Ерехин И.А. Инфекция в хирургии: старая проблема накануне нового тысячелетия // Вестн. хир. 1998. № 1. С. 85–91.
- Измайлов Г.А., Измайлов С.Г. Болезнь Фурнье // Вестн. хир. 1997. № 6. С. 70–73.
- Тимербулатов В.М., Хасанов А.Г., Тимербулатов М.В. Гангрена Фурнье // Хирургия. 2009. № 3. С. 26–28.
- Черепанин А.И., Светлов К.В., Чернов А.Ф., Бармин Е.В. Другой взгляд на «болезнь Фурнье» в практике хирурга // Хирургия. 2009. № 10. С. 47–50.
- Шляпников С.А., Насер Н. Хирургические инфекции мягких тканей — проблема адекватной антибиотикотерапии // Антибиотики и химиотерапия. 2003. № 7. С. 44–48.
- Яковлев А.Ю. Реамберин в практике инфузионной терапии критических состояний: Практические рекомендации. СПб., 2011. 32 с.
- Anca M.A. Case study: Necrotizing fasciitis in a patient with obesity and poorly controlled type 2 diabetes // Clinical Diabetes. 2002. Vol. 20. P. 198–200.
- Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative in sepsis: the ACCP/SCCM consensus conference committee // Chest. 1992. Vol. 101. P. 1644–1655.
- Chen C.S., Liu K.I., Chen H.W. et al. Prognostic factors and strategy of treatment in Fournier's gangrene: a 12-year retrospective study // Chang. Yi. Xue. Za. Zhi. 1999. Vol. 22. № 1. P. 31–36.
- Clayton M.D., Fowler J.E., Sharifi R., Pearl R.K. Causes, presentation and survival of fiftyseven patients with necrotizing fasciitis of male genitalia // Surg. Gynecol. Obstet. 1990. Vol. 170. P. 49–55.
- Diego Rodrigues E., Correias Gomez M.A., Martin Garsia B. et al. Fournier's gangrene after vasectomy // Arch. Esp. 2000. Vol. 53. № 3. P. 275–278.
- Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases // Br. J. Surg. 2000. Vol. 87, № 6. P. 718–728.
- Elliot D., Kufera I., Myers R. The microbiology of necrotizing soft tissue infections // Am. J. Surg. 2000. Vol. 179, № 5. P. 361–366.
- Faber H.J., Girbes A.R., Daenen S. Fournier's gangrene as first presentation of promyelocytic leukemia // Leuk. Res. 1998. Vol. 22, № 5. P. 473–476.
- Fink A., De Luca I. Necrotizing fasciitis: pathophysiology and treatment // Derm. Nursing. 2002. Vol. 14, № 5. P. 324–327.
- Fournier J.A. Gangrene foudroyante de la verge // Medecin Pratique. 1883. Vol. 4. P. 589–597.
- Gurdal M., Yucebas E., Tekin A. et al. Predisposing factors and treatment outcome in Fournier's gangrene. Analysis of 28 cases // Urol. Int. 2003. Vol. 70, № 4. P. 286–290.
- Korkut M., Icoz G., Dayangac M., Akgun E. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 28 cases // Dis. Colon Rectum. 2003. Vol. 46, № 5. P. 649–652.
- Neary E.A. Case of Fournier's Gangrene // TSMJ. 2004. № 6. P. 68–73.
- Norton K.S., Johnson L.W., Perry T. et al. Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of yearly recognition, diagnosis and treatment // Am. Surg. 2002. Vol. 68, № 8. P. 709–713.
- Paty R., Smith A. Gangrene and Fournier's gangrene // Urol. Clin. North. Am. 1992. Vol. 19, № 1. P. 149–162.
- Smith G., Bunker C., Dinnee M. Fournier's gangrene // Br. J. Urol. 1998. Vol. 81, № 3. P. 347–355.

Поступила в редакцию 27.07.2014 г.

S.A. Aliev, E.S. Aliev, R.A. Mirzoev, K.A. Mirzoeva

FOURNIER'S GANGRENE- VARIETY OF CLINICAL MODEL OF CRITICAL STATES IN SURGERY

Azerbaijan Medical University, Baku

The investigation based on a retrospective analysis of the treatment results of Fournier's gangrene (FG) in 27 patients aged from 34 till 82 years old. There were 27 patients. Diseases of colorectal zone were the nosological reasons of FG in 15 patients. Diseases of urogenital tract had 10 patients with FG. The development of FG was determined by closed trauma (1 patient) and a gunshot wound of the perineum and the scrotum in one patient. The slowly progressive (limited) forms of the disease were noted in 15 patients, although the rapid progressive (extensive) forms

were in 12 patients. All the patients had the clinical manifestations of the disease and at the same time laboratory indices indicated a presence of generalized infection and they were characterized by symptoms of systemic inflammatory response syndrome (SIRS). There were 6 patient, who died out of 27. The lethality consisted of 22,2%. The reasons of the death were an infection- toxic shock (1 case), a progressive endotoxiosis (3 cases) and a pulmonary artery thromboembolism (2 cases). The results obtained testified that early diagnostics and the active strategy with radical surgical d-bridement of necrotic suppurative foci combined with programmed (staged) sanitation necrosectomy, complex system of local wound treatment, the rational antibacterial therapy, a task-specific and syndrome correction of dyscrasia could be the actual ways to improve the treatment results in patients with FG.

Key words: *purulent infection, Fournier's gangrene, treatment*