

© С. А. Алиев, Э. С. Алиев, 2014
УДК 616.67-002.4-07-089

С. А. Алиев, Э. С. Алиев

ГАНГРЕНА ФУРНЬЕ — АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ СТАРОЙ БОЛЕЗНИ В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ПАТОГЕНЕЗЕ

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

Ключевые слова: гангрена Фурнье, некротизирующий фасциит, хирургический сепсис, лечение

Чтобы хирургия стала дисциплиной интеллекта, именно физиологические аспекты должны быть усвоены хирургами и занять в их работе более важное место, чем техническая сторона дела.

Р. Фонтен (президент 23-го международного конгресса хирургов, г. Буэнос-Айрес, 1956 г.)

Клиническими исследованиями последних лет доказано увеличение частоты ряда гнойно-некротических заболеваний мягких тканей, ранее считавшихся казуистическими. К таким заболеваниям относится гангрена Фурнье (ГФ), представляющая собой особую разновидность хирургических инфекций, характеризующаяся первичным некрозом поверхностной фасции, наружных половых органов и подкожной жировой клетчатки с последующим распространением гнойно-некротического процесса на переднюю брюшную стенку, бедра, промежность. О приоритете изучения истории и принадлежности первого описания данного заболевания в литературе имеются разноречивые сведения. По данным литературы, первое сообщение о гангрене мошонки принадлежит русскому хирургу П. Добычину, опубликовавшему в 1862 г. наблюдение молниеносной гангрены наружных половых органов у мужчины. В 1865 г. другим русским хирургом И. В. Буяльским был описан случай успешного лечения больного с гангреной мошонки. Спустя 20 лет после первых описаний в 1883 г. парижским дерматовенерологом J. Fournier [36], гангрена мошонки была выделена как самостоятельная нозологическая единица под названием «*gangrene foudroyante de la verge*» — «спонтанная фундурированная гангрена мошонки». Между тем, в зарубежной литературе имеется сведения, согласно которому история описания гангрены мошонки берёт своё начало с XVIII в., когда ещё в 1764 г. Baugienne впервые сделал сообщение об идиопатической стремительно прогрессирующей гангрене гениталий у мужчины [14]. До настоящего времени унифицированной терминологии и единой международной номенклатуры ГФ нет. Вопросы о патогенетической сущности и корректности обозначения болезни до сих пор остаются дискуссионными.

В литературе существуют более 12 названий (синонимов) данной болезни. В публикациях разных авторов ГФ, как самостоятельная нозологическая единица, описывается под различными названиями: «спонтанная гангрена мошонки», «первичная гангрена мошонки», «эпифасциальная гангрена мошонки», «субфасциальная флегмона половых органов», «молниеносная гангрена мошонки», «гангрена Фурнье», «флегмона Фурнье», «болезнь Фурнье» и т.д. [2, 10–13, 15, 17, 25, 26, 28, 31, 45–47, 49–51]. Такой разноречивой в названии нередко создаёт терминологическую путаницу и, к сожалению, не полностью отражает патогенетическую сущность болезни.

В литературе точные сведения об эпидемиологии и истинной частоте ГФ отсутствуют. Большинство публикаций отражают описание лишь единичных наблюдений [13, 14, 20]. По данным ряда авторов [28], число описанных в литературе наблюдений в 2000 г. составило 1726, хотя в США ежегодно регистрируются 1500 наблюдений ГФ [14]. К настоящему времени в педиатрической литературе опубликовано 55 наблюдений ГФ. Неточность сведений о частоте ГФ, по-видимому, объясняется недостаточной осведомлённостью хирургов об этом заболевании, разрозненностью статистических данных, связанных с неправильными диагнозами (флегмона мошонки, парапроктит) при первичных обследованиях больных в стационарах разного профиля (урологического, проктологического, дерматологического), что демонстрирует сложность диагностики на начальных стадиях болезни [17, 24].

Относительно этиологии ГФ в литературе имеются разноречивые сведения. Многие авторы [12, 26, 38, 44] считают, что основной причиной ГФ является экзо- или эндогенная инфекция, значение которой подвергается сомнению, поскольку в 18–20% наблюдений ГФ носит «идиопатический характер» [4, 7, 47]. По данным других авторов [2, 6, 18, 20], развитие ГФ связано не с локальной микробной агрессией, а с изначальной бактериемией, обусловленной транслокацией микрофлоры в сосудистое русло из местного очага или кишечника. Это подтверждается тем, что у 25% больных с ГФ обнаруживается позитивная гемокультура [20]. Пусковыми механизмами для развития ГФ могут служить микротравмы уrogenитальной области и анаректальной зоны [2, 24, 41].

Сведения об авторах:

Алиев Садай Агалар оглы, Алиев Эмиль Садай оглы (e-mail: emil_aliyev_85@mail.ru), кафедра хирургических болезней № 1, Азербайджанский медицинский университет, AZ1022, г. Баку, ул. Бакиханова, 23

По данным литературы [24], основными нозологическими причинами ГФ являются патологии урогенитального тракта (45%), аноректальной зоны (33%) и кожные заболевания (22%). По сообщениям ряда авторов [32] ГФ может стать первым клиническим признаком промиелоцитарного лейкоза. В литературе описано наблюдение ГФ, развившейся на фоне острого неклостридиального анаэробного парапроктита как редкая форма осложнённого рака прямой кишки [9]. У новорождённых ГФ может быть обусловлена вследствие омфалита [28]. Существуют также мнения о значимости сосудистого фактора в патогенезе ГФ, вследствие анатомических особенностей кровоснабжения мошонки и полового члена [11, 14]. Однако ряд авторов [14] считают, что тромбозы и эмболии сосудов мошонки и полового члена развиваются не в силу анатомических особенностей органной гемодинамики, а вследствие особенностей патогенеза болезни. Острый застой, микротромбозы, гипоксия вызывают первичное повреждение тканей и развитие ишемического симптомокомплекса. Патогенез и патоморфологическая характеристика ГФ достаточно подробно описаны в публикациях [2–4, 6–8] и монографии М.В.Гринёва и соавт. [5], в которых обобщён опыт лечения 19 больных с ГФ. В качестве ведущего пускового патогенетического механизма развития болезни рассматривается бактериемия, инициирующая цитокиновый «хаос», способствующий повреждению клеток эндотелия сосудов, что, в свою очередь, активизирует коагуляционный потенциал форменных элементов с последующим развитием диссеминированного тромбоза сосудов микроциркуляторного русла, питающих фасцию. С другой стороны — повреждение эндотелия, вызванное цитокинами, сопровождается экстравазальной миграцией и «секвестрацией» жидкой части крови в интерстициальное пространство, паравазальной инфильтрацией, что приводит к развитию тканевого отека, тромбозу сосудов фасциальных структур и как следствие этого — к ишемии и некрозу фасции [5, 24, 28, 47, 49]. Распространение гнойно-некротического процесса за пределы одной анатомической области (первичного очага) объясняется именно обширными и тесными анатомическими связями фасциальных структур [14, 19]. По мнению М.В.Гринёва и соавт. [8], являясь следствием генерализованной инфекции, ГФ представляет собой особую форму влажной гангрены, не имеющую аналога. Клинически значимыми факторами риска развития ГФ являются сахарный диабет, встречающийся у 60% больных, иммунодепрессивные состояния, злокачественные процессы [16, 25, 32]. Ряд авторов [25, 41] причиной развития ГФ считают травму урогенитальной области. К предрасполагающим факторам развития ГФ относится также «нездоровый» (асоциальный) образ жизни (алкоголизм, наркомания) [14]. «Угрожаемую» группу составляют люди без постоянного места жительства.

В современной литературе ГФ трактуется как специфическая форма и клиническая разновидность прогрессирующего некротизирующего фасциита (НФ), характеризующегося обширным гнойно-некротическим поражением фасции с распространением процесса по фасциальным пространствам. Согласно современной концепции патогенеза сепсиса, предложенной в 1991 г. на Чикагской согласительной конференции [21], ГФ может быть квалифицирована как клиническая модель критических состояний, протекающих с характерными симптомами синдрома системной воспалительной реакции (SIRS), манифестирующим явлениями системного эндотоксикоза (сепсиса) и полиорганной недостаточности [2–8, 14, 16, 24, 27, 34, 35, 43].

Руководствуясь современной теорией о патогенезе сепсиса, некоторые авторы [2, 6] считают, что в сложной патогенетической цепи развития ГФ немаловажную роль играют медиаторы воспаления. По их мнению, избыточная продукция провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО) увеличивает адгезию к эндотелию лейкоцитов и тромбоцитов, в результате чего образуются микротромбозы в сосудах микроциркуляторного русла. При этом повышается проницаемость сосудистой стенки, нарушается кровоснабжение жизненно важных органов, в которых возникают очаги ишемии, что проявляется различными признаками органной дисфункции. Учитывая это, авторы считают оправданным исследование уровней провоспалительных цитокинов у больных с ГФ как маркёров сепсиса (ИЛ-1, ИЛ-6).

Таким образом, основным морфологическим субстратом ГФ является некроз фасции, в развитии которого ведущая роль принадлежит генерализованному тромбозу сосудов, микроциркуляторного русла фасциальных структур, инициированному воздействием цитокинов (ИЛ-8) [2, 6].

Спектр возбудителей, выделяемых из раны у больных с ГФ, отличается полиморфизмом и представлен преимущественно как облигатно-анаэробными (*Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Actinomyces spp.*), так и аэробно-грамположительными (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*) и полирезистентными грамотрицательными (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*) микроорганизмами [1, 2, 4].

Одним из наиболее характерных местных проявлений ГФ является несоответствие между относительно ограниченным локальным некрозом кожи и обширным гнойно-некротическим поражением подкожной жировой основы и фасции (феномен «верхушки айсберга»). Некротическое поражение тканей не ограничивается одним участком, что и служит, в конечном итоге, причиной фатального исхода [2–6].

В начальном периоде болезни развивающийся некроз фасции не сопровождается изменением кожного покрова над некротическим очагом, что предопределяет позднюю диагностику и задержку хирургического лечения [45]. Это обстоятельство позволяет утверждать, что, на основании только внешних изменений, дифференцировать ГФ не всегда представляется возможным. Другой особенностью ГФ является то, что, несмотря на обширное гнойно-некротическое поражение кожи мошонки, яички, как правило, в процесс не вовлекаются и остаются интактными. Сохранение жизнеспособности тестикул объясняется не столько особенностями органной гемодинамики, сколько автономностью их кровоснабжения, не зависящей от кровообращения в мошонке и половом члене [34, 40]. По сообщениям М.Коркут и соавт. [40] из 37 больных с ГФ орхиэктомия была выполнена лишь у 5. Имеется сведения о более высокой частоте (10–30%) орхиэктомии при ГФ [24]. В зависимости от клинического течения различают 3 стадии ГФ: I — локального некроза; II — распространённого некроза; III — флегмонозную [10]. По степени выраженности клинической манифестации выделяют молниеносную, быстро и медленно прогрессирующие формы ГФ [11]. По мнению ряда авторов [14], выделение трёх форм болезни по выраженности клинических проявления носит условный характер, так как в классификации отсутствуют достоверные критерии, позволяющие объективно определить конкретную клиническую форму ГФ. Трудно согласиться с мнением зарубежных авторов [28, 29], выделяющих только молниеносную форму ГФ, так как

выраженность клинических проявлений болезни в каждом конкретном случае зависит от многих факторов: давности заболевания, вирулентности инфекции, степени выраженности и распространённости некротического процесса, исходного (преморбидного) соматического статуса больного, состояния иммунологической реактивности организма и т.п. М.В.Гринёв и соавт. [6] в зависимости от тяжести заболевания выделяют 2 типа ГФ: ГФ 1-го типа и ГФ 2-го типа с молниеносным клиническим течением.

Таким образом, совокупная оценка местных и общих симптомов с учётом системного подхода к данной патологии позволяет считать, что ГФ может стать причиной хирургического сепсиса. Клиническое течение ГФ в формате хирургического сепсиса отличается особой тяжестью, характеризуется развитием полиорганной недостаточности и сопровождается высокой летальностью (от 50 до 75%) [34].

Для объективной оценки степени тяжести и прогнозирования исхода заболевания предложен индекс тяжести гангрены Фурнье (Fournier's Gangrena Severity Indeks — FGSİ), который отражает основные интегральные показатели гемодинамики и дыхания, а также некоторые метаболические параметры системы гомеостаза [41, 50]. По этим показателям производится подсчёт и вычисляется FGSİ. Результаты исследований, проводимых авторами, показывают, что при индексе тяжести более 9 баллов вероятность смерти составляет 75%, при индексе менее 9 баллов вероятность выживаемости составляет 78%. По данным литературы [24, 31], летальность при ГФ составляет 26,7–40%, при тяжёлых формах — достигает 80% [11, 26, 42, 46], а в группе неоперированных — близка к 100% [22, 24]. По мнению ряда авторов [2, 6], высокая летальность диктует настоятельную необходимость отнесения ГФ в разряд неотложных хирургических заболеваний. Причинами смерти являются системный эндотоксикоз (сепсис) и полиорганная недостаточность.

Проблема лечения больных с ГФ в значительной степени связана с трудностью ранней диагностики и отсутствием общепринятой лечебной стратегии. Немаловажное практическое значение имеет также решение организационно-тактических вопросов. Поздняя диагностика ГФ, регистрируемая у 75% больных, обусловлена двумя причинами: 1) отсутствием патогномичных симптомов заболевания; 2) недостаточной осведомлённостью врачей о сравнительно редком заболевании и неправильная интерпретация его клинических проявлений [6, 47]. По мнению М.В.Гринёва и соавт. [6], особое значение в своевременной диагностике ГФ имеет правильная аналитическая трактовка клинических признаков заболевания, которые практически являются достаточными для формулирования точного диагноза. Для уточнения диагноза применяют специальные инвазивные и неинвазивные методики, диапазон которых варьирует от обзорной рентгенографии, УЗИ, КТ или МРТ мягких тканей до тонкоигольной пункции и криобиопсии поверхностной фасции [6, 48]. Наряду с клинически значимыми признаками ГФ, существуют стандартные диагностические тесты, к которым относятся бактериологическое исследование крови, мочи, газовый состав крови для определения уровня гипоксии, содержания креатинина и мочевины, коагулограмма. Ряд авторов [2, 6] считают оправданным исследование уровней провоспалительных цитокинов — маркёров сепсиса (ИЛ-1, ИЛ-6), а также прокальцитонина.

М. Clayton и соавт. [24] считают, что принципы лечения больных с ГФ должны базироваться на трёх основных составляющих: 1) некрэктомия; 2) инфузионная терапия;

3) антибиотикотерапия. Все возрастающее число публикаций убедительно свидетельствует, что успех лечения больных и прогноз ГФ, протекающей в формате прогрессирующего эндотоксикоза, определяется своевременной диагностикой, ранней госпитализацией больного в хирургический стационар и применением активной хирургической тактики. По своей цели и востребованности такая система мероприятий квалифицируется как безальтернативное пособие для предотвращения летального исхода, в основе которого лежит тяжёлый сепсис, завершающийся развитием полиорганной недостаточности [2–8, 27, 35]. Основопологающими критериями, обуславливающими основу успешного лечения больных с ГФ, являются ранняя диагностика и неотложное по времени и радикальное по характеру оперативное вмешательство. Краеугольным камнем проблемы лечения больных с ГФ является применение неотложной операции, характер которой оценивается понятием «агрессивной хирургии» [10, 11, 14–16, 23, 25]. Широкое иссечение всех некротизированных тканей с открытым ведением раны с последующей программированной санирующей некрэктомией через 12–24 ч и интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения считаются «золотыми правилами» лечения больных с ГФ [2–8, 30]. Максимально полная механическая, по меткому определению Кир.М.Гринёва и соавт. [2] «рукотворная элиминация обширного некроза», является основным элементом радикальной хирургической обработки. Повторные операции, выполняемые с короткими временными интервалами с целью «зачистки» обширных некротических зон, направлены на спасение жизни больного и поэтому являются скорее правилом, чем исключением [2–5, 48].

Радикализм операции в определённых ситуациях требует от хирурга преодоления «психологического барьера», связанного с проблемой последующего закрытия обширных раневых дефектов после широкого иссечения участков некроза. Вместе с тем, неадекватный объём первичной операции может, в свою очередь, стать причиной прогрессирования некротического процесса [22, 24]. Совершенно справедливо отмечают А.И.Черепанин и соавт. [14], что даже широкое иссечение обширных зон некроза не всегда обеспечивает благоприятный исход, что ещё раз свидетельствует о системном характере поражений при ГФ. Мы полностью солидарны с мнениями авторов [2, 6, 14], считающих порочным и неоправданным оперативным приёмом рассечение тканей у больных с ГФ.

Задачами оперативного лечения является также реконструкция мошонки и по показаниям восстановительные операции, базирующиеся на методах пластической хирургии, направленных на замещение утраченных покровных тканей и коррекцию дефектов поражённых зон [32, 33, 37, 39].

Соблюдение указанных принципов позволило нам снизить летальность у больных с ГФ с 29,4 до 24% за последние 5 лет [1].

Важными компонентами комплексного лечения больных с ГФ являются комбинированная антибактериальная, интенсивная инфузионно-трансфузионная, детоксикационная терапия, адекватная коррекция синдромных и метаболических нарушений, а также стимуляция иммунобиологической реактивности организма и репаративных процессов. Наибольшую трудность представляет лечение больных с молниеносными и быстро прогрессирующими формами ГФ с развитием инфекционно-токсического шока. Тяжесть состояния этих больных является веским основанием для проведения интенсивной терапии в условиях реанимаци-

онного отделения, поскольку целенаправленная коррекция имеющихся метаболических нарушений целиком входит в компетенцию реаниматолога. Неотъемлемым элементом комплексного лечения больных с ГФ является антибиотикотерапия, которая, по мнению большинства авторов [17], должна включать тройную схему антимикробных препаратов. Необходимость в проведении комбинированной (поливалентной) антибиотикотерапии аргументирована тем, что полирезистентная микрофлора и полимикробный синергизм являются одной из основных этиологических причин ГФ. Наш клинический опыт [1] показывает, что большой активностью отличаются цефалоспорины второго–третьего поколения (цефтазидим, цефепим), аминогликозиды (тобрамицин, амикацин), препараты из ряда фторхинолонов (ципрофлоксацин, ломефлоксацин) и карбопенемов (имипенем, тиамен), антипротозойные препараты (метронидазол, флагил). Ряд авторов [17] рекомендуют обязательное включение в комплекс антибактериальной терапии клиндамицина. Учитывая присутствие в составе микрофлоры анаэробных микроорганизмов, некоторые авторы [2–5, 47] рекомендуют использование в комплексном лечении больных с ГФ гипербарической оксигенации. По данным этих авторов, применение гипербарической оксигенации способствует снижению уровня летальности. Местное лечение ран проводится с соблюдением канонов гнойной хирургии и учётом фазы раневого процесса [1].

В заключение хотелось бы отметить, что, к сожалению, в формате журнальной статьи мы не смогли обсудить ряд практически важных аспектов лечения ГФ, в частности, послеоперационное ведение больных и местное лечение, учитывая, что указанные вопросы достаточно подробно описаны в доступной литературе, в том числе и в монографии М.В.Гринёва и соавт. [5].

Таким образом, многофакторный анализ данных литературы и собственный клинический опыт свидетельствуют, что диагностика и лечение ГФ представляют весьма сложную и многогранную проблему, требующую системного мультидисциплинарного подхода. Сложность раннего распознавания, неоправданно высокая летальность, проблема пластического замещения и реконструкции обширных раневых дефектов, образующихся в зоне поражения, обосновывают необходимость дальнейшего поиска путей улучшения диагностики и лечения этого тяжёлого заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- 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., Будько О.А., Гринёв К.М. Некротизирующий фасцит // Вестн. хир. 2005. № 1. С. 90–94.
- 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., 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 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. 93–97.
- 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 осложнённого рака прямой кишки // Научная конференция с международным участием «Актуальные проблемы колопроктологии», посвящённая 40-летию ГНЦ колопроктологии: Тез. докл. М., 2005. С. 201–203.
- Датуашвили Т.Д., Пилипенко А.Я. Терапия больных молниеносной гангреной мошонки и её осложнениями // Урол. и нефрол. 1988. № 5. С. 21–26.
- Измайлов Г.А., Измайлов С.Г. Болезнь Фурнье // Вестн. хир. 1997. № 6. С. 70–73.
- Мамадалиев Ю.М., Алимов Т.У. Молниеносная гангрена мошонки // Хирургия. 1990. № 7. С. 144–145.
- Москвин М.И. Некроз полового члена при болезни Фурнье // Урол. и нефрол. 1989. № 2. С. 53–55.
- 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.
- Чиников М.А., Ткаченко Ю.Н., Багдасарян А.Г., Добровольский С.Р. Успешное лечение больного с флегмоной Фурнье // Хирургия. 2007. № 11. С. 53–54.
- 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.
- Asci R., Sarikaya S., Buyukapelli R. et al. Fournier's gangrene: risk assessment and enzymatic debridement with lyophilized collagenase application // Eur. Urol. 1998. Vol. 34, № 5. P. 411–418.
- Ayumba B.R., Magoha J.A. Epidemiological aspects of Fournier's gangrene at Kenyatta National Hospital // East. Afr. Med. J. 1998. Vol. 75. P. 586–589.
- Bencheikroun A., Lachkar A., Byijon J. et al. Gangrene of the external genital organs. Review of 55 cases // J. Urol. 1997. Vol. 103, № 1–2. P. 27–31.
- Benizzi E., Fabiani P., Migliori G. et al. Gangrene of the perineum // Urologu. 1996. Vol. 47, № 6. P. 935–939.
- 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.
- Cannistra C., Kirsch-Noir F., Delmas V. et al. Scrotal reconstruction by inguinal flap after Fournier's gangrene // Prog. Urol. 2003. Vol. 13, № 4. P. 703–706.
- 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 // Changeng 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 fifty seven patients with necrotizing fasciitis of male genitalia // Surg. Gynecol. Obstet. 1990. Vol. 170. P. 49–55.
- Corman I., Moody I., Aronson W. Fournier's gangrene in a modern surgical setting: improved survival with aggressive management // B. J. Urol. 1999. Vol. 84, № 1. P. 85–88.
- Diego Rodriguez E., Correas Gomez M.A., Martin Garsia B. et al. Fournier's gangrene after vasectomy // Arch. Esp. 2000. Vol. 53, № 3. P. 275–278.
- Douglas M. Necrotizing fasciitis: a nursing perspective // J. Advanced. Nursing. 1996. Vol. 24. P. 162–166.
- Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases // Br. J. Surg. 2000. Vol. 87, № 6. P. 718–728.
- Ekelius L., Birkman H., Kalin M., Fohlman I. Fournier's gangrene after genital piercing // Scand. J. Infect. 2004. Vol. 36, № 8. P. 610–612.

30. Elliot D., Kufera I., Myers R. The microbiology of necrotizing soft tissue infections // *Am. J. Surg.* 2000. Vol. 179, № 5. P. 361–366.
31. Ersay A., Yilmaz G., Akrum Y., Celik Y. Factors, affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients // *ANZ J. Surg.* 2007. Vol. 77, № 1–2. P. 43–48.
32. 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.
33. Ferreira P., Reis I., Amarante J. Fournier's gangrene: a revival of 43 reconstructive cases // *Int. Braz. J. Urol.* 2007. Vol. 33, № 2. P. 286–288.
34. Fink A. Necrotizing fasciitis: pathophysiology and treatment // *Dermat. Nursing.* 2002. Vol. 14, № 5. P. 324–327.
35. Fink S., Choudi T.R., Davis H.M. Necrotizing fasciitis and maspractice clinics // *South. Med. J.* 1999. Vol. 8. P. 770–773.
36. Fournier J.A. Gangrene foudroyante de la verge // *Medecin. Pratique.* 1883. Vol. 4. P. 589–597.
37. Goyette M. Group A streptococcal necrotizing fasciitis. Fournier's gangrene // *Quebec. Can. Commun. Dis. Rep.* 1997. Vol. 23, № 13. P. 101–103.
38. 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.
39. Hejase M.J., Simonin J.E., Bihle R. Genital Fournier's gangrene: experience with 38 patients // *Urology.* 1996. Vol. 47. P. 734–739.
40. 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.
41. Laor E., Palmer L.S., Tolia B.M. et al. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene // *J. Urol.* 1995. Vol. 154, № 1. P. 89–92.
42. London J. Necrotizing fasciitis, hospital gangrene and phageane // *Lancet.* 1994. Vol. 334. P. 1416–1419.
43. Martinelli G., Alessandrino E., Bernaconi P. et al. Fournier's gangrene: a clinical presentation of necrotizing fasciitis after bone marrow transplantation // *Bone Marrow Transplant.* 1998. Vol. 22, № 10. P. 1023–1026.
44. Mejean A., Codet Y.P., Vogt B. et al. Fournier's gangrene involving all of the scrotum: treatment by multiple repeated surgical excisions, diversion colostomy triple antibiotic therapy and postoperative intensive care // *Prog. Urol.* 1999. Vol. 9, № 4. P. 721–726.
45. Neary E.A. Case of Fournier's Gangrene // *TSMJ.* 2004. Vol. 6. P. 68–73.
46. 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.
47. Paty R., Smith A. Gangrene and Fournier's gangrene // *Urol. Clin. North. Am.* 1992. Vol. 19, № 1. P. 149–162.
48. Singh I., Sinhe S., Adhikary S. et al. Necrotizing infections of soft tissues — a clinical profile // *Eur. J. Surg.* 2000. Vol. 1687. P. 366–371.
49. Smith G., Bunker C., Dinnee M. Fournier's gangrene // *Br. J. Urol.* 1998. Vol. 81, № 3. P. 347–355.
50. Tuncel A., Aydin O., Tekdogan U. et al. Fournier's gangrene: Three years of experience with 20 patients and validit fournier's gangrene severity index score // *Eur. Urology.* 2006. Vol. 50, № 4. P. 838–843.
51. Yaghan R.J., Al-Jaberi T.M., Bani-Hani I. Fournier's gangrene: changing face of the disease // *Dis. Colon Rectum.* 2000. Vol. 43. P. 1300–1308.

Поступила в редакцию 13.11.2013 г.