

УДК 616.67-002.4-036.111

DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2017.1.5-9

## Современный взгляд на гангрену Фурнье

А.В. Прохоров

*Городская клиническая больница № 57 (105425, г. Москва, 3-я Парковая ул., 51)*

Гангрена Фурнье (молниеносная гангрена мошонки) – редкая форма инфекционного некротизирующего фасциита гениталий и промежности полимикробной этиологии. Она относится к острым хирургическим заболеваниям, характеризуется стремительным септическим течением и высокой летальностью, достигающей 88%. В представленном обзоре литературы освещаются эпидемиология, этиология, патогенез, клиничко-лабораторная картина, диагностика, лечение, исход и прогноз заболевания. Затрагиваются вопросы, касающиеся экономических затрат на лечение, обусловленных длительной госпитализацией. Обсуждаются новые методы адьювантного лечения: гипербарическая оксигенотерапия, вакуум-терапия. Обращается внимание, что прогноз заболевания зависит, прежде всего, от своевременной диагностики и сроков хирургического вмешательства.

**Ключевые слова:** молниеносная гангрена мошонки, диагностика, методы визуализации, лечение.

Молниеносная гангрена мошонки, или гангрена Фурнье (ГФ), относится к редким, недостаточно изученным и малознакомым широкому кругу врачей заболеваниям. Она чаще развивается у лиц пожилого возраста с иммунодефицитным статусом, страдающих сахарным диабетом, хроническим алкоголизмом, ожирением [1, 3, 6]. За последнее десятилетие заболеваемость ГФ, по разным оценкам, выросла в 2,2–6,4 раза, что, вероятно, связано с увеличением количества иммунокомпромированных пациентов в популяции [1, 4, 11, 12, 29].

ГФ – острое хирургическое заболевание, требующее неотложных лечебных мероприятий. Прогноз здесь зависит, прежде всего, от сроков оказания лечебной помощи. Задержка в лечебных мероприятиях в течение нескольких часов сопровождается высокой летальностью, достигающей 88%, вследствие развития септического шока и его осложнений [25, 29].

В связи с ростом заболеваемости ГФ интерес к данной нозологии за последнее время значительно возрос. Количество публикаций, посвященных различным аспектам этой патологии, за последние 15 лет в сравнении с аналогичным периодом конца прошлого века увеличилось в 1,5–1,7 раза. Активно обсуждаются вопросы, связанные с ранней диагностикой и стратегией лечения, новые методы адьювантной терапии (гипербарическая оксигенотерапия, вакуум-терапия), возможности современных лучевых способов исследования (компьютерная и магнитно-резонансная томография), клиничко-лабораторные предикторы и факторы прогноза, определяющие развитие и исход заболевания. Немалое место уделяется этиологии и механизмам развития ГФ.

**Историческая справка.** Существует предположение, что первое описание болезни принадлежит Гиппократу (около 500 лет до н.э.), который рассматривал ГФ как летальную скоротечную форму рожистого воспаления мошонки [8, 12]. Среди отечественных ученых первое сообщение о ГФ принадлежит врачу П. Добычину, который в 1862 г. опубликовал наблюдение молниеносной гангрены мошонки (*gangrene fulminans scrotalis*).

В 1865 г. известным хирургом И.В. Буяльским было сделано сообщение об успешном лечении больного с гангреной мошонки, течение которой сопровождалось полным обнажением яичек и семенных канатиков [3, 5]. Среди зарубежных исследователей первое описание заболевания принадлежит французскому врачу Бауреньи (Baurienne) – 1764 г. И только в 1883 г. парижский дерматовенеролог Жан Альфред Фурнье (J.A. Fournier) на основании пяти наблюдений подробно описал это заболевание в виде «спонтанной фундроянтной гангрены мошонки» (*gangrene foudroyante de la verge*) [2, 12, 25].

**Терминология.** В литературе представлено около 15 названий ГФ: первичная гангрена мошонки, самопроизвольная гангрена мошонки и полового члена, эпифасциальная гангрена половых органов, гангренозная рожа мошонки, анаэробная и газовая флегмона мошонки и т.п. Наиболее употребительные термины: «молниеносная гангрена мошонки» (в отечественной литературе) и «гангрена Фурнье» (в зарубежной литературе) [1–3, 5, 7, 16, 20, 29].

**Эпидемиология.** Гангрена половых органов – крайне редкое заболевание. Она встречается в 1,6 случая на 100 000 человек в год, достигая 0,02–0,09% всех поступлений в хирургический стационар [6, 12]. Средний возраст пациентов с ГФ и соотношение мужчин и женщин составляют 50,9 года и 10:1, соответственно [9–11, 19, 20]. Нозология не имеет сезонных колебаний и эндемичных регионов [4]. Тем не менее отмечена более высокая заболеваемость в странах Азии и Африки, чем в Европе и США. Но при этом смертность при ГФ в США и Европе превышает показатели смертности в слаборазвитых странах, что объясняется преобладанием здесь доли антибиотикоустойчивых штаммов каузативной микрофлоры в микробных ассоциациях у пациентов с ГФ [7, 11, 18, 25, 29].

**Предрасполагающие факторы.** ГФ развивается, как правило, у иммунокомпромированных пациентов, страдающих сахарным диабетом (в 32–66% случаев), хроническим алкоголизмом (в 25–66%), ожирением, злокачественными новообразованиями, наркоманией [1, 3, 5, 24, 26]. К местным предрасполагающим факторам относятся анатомические особенности аногенитальной

зоны: относительная тонкость и повышенная увлажненность кожи мошонки с рыхлой и слабо развитой подкожной жировой клетчаткой, близость уретры и анального канала, создающая благоприятные условия для обсеменения патогенной флорой промежности и кожи мошонки [1, 2, 13–17, 22, 27, 30].

**Этиология.** Причины ГФ можно установить в 95–97% случаев [12, 17, 26]. Ей предшествуют травмы (в том числе, ятрогенные) и гнойно-воспалительные заболевания толстой кишки – в 30–50%, урогенитальной сферы – в 20–40%, кожи мошонки и промежности – в 20% случаев [1–4, 10–12, 15]. Среди причин ГФ одной из самых частых называют перианальный абсцесс, встречающийся в 67–82% наблюдений [12, 20, 22, 24]. У женщин в дополнительные факторы риска ГФ включают септический аборт, бартолинит, абсцессы вульвы и генитальный пирсинг [12, 21]. Укусы насекомых, ожоги, травмы, обрезание и гнойный омфалит характерны для ГФ у детей и новорожденных [15, 21].

**Патогенез.** В свете современных представлений о природе заболевания ГФ рассматривается как некротизирующий фасциит аногенитальной области полимикробной этиологии [2, 6, 29]. В патогенезе страдания придается значение синергетическому действию высоковирулентной инфекции, острому нарушению кровообращения в наружных половых органах и снижению иммунной реактивности [1, 3, 4]. Гнойно-некротический процесс распространяется вдоль поверхностной фасции промежности и наружных половых органов стремительно, со скоростью 2–3 см в час, и в развернутой стадии нередко переходит на ягодицы, бедра и переднюю брюшную стенку [17, 29]. Поражение яичек и полового члена, ввиду отдельного от мошонки кровообращения, наблюдается относительно редко – в 10–30% случаев [8, 13, 19, 22]. Каузативная микрофлора при ГФ представлена микробными ассоциациями, состоящими из 4–5 аэробных и анаэробных микроорганизмов [1–3, 5, 6]. Наиболее распространенными возбудителями служат *Escherichia coli*, *Klebsiellae*, *Bacteriodes*, *Proteus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* (в том числе, штаммы MRSA), *Peptostreptococcus* [2, 3, 11]. Совместное действие этих микроорганизмов сопровождается продукцией экзотоксинов, включающих ферменты лецитиназу, коллагеназу и гиалуронидазу, вызывающих тромбоз сосудов кожи и подкожной клетчатки, некроз, лизис мягких тканей и газообразование [13, 17, 21].

**Клиническая и лабораторная картина, диагностика.** Сроки госпитализации при ГФ очень переменчивы и составляют от 3 до 30 суток (в среднем  $8 \pm 5,2$  суток). Более 80% пациентов поступают в стационар в сроки, превышающие трое суток от начала заболевания [1–3, 5, 13–19]. Наиболее частыми ранними симптомами являются отек мошонки, боль, гиперемия, зуд, крепитация и лихорадка [3, 5, 7]. Продромальный период составляет 2–12 дней, в среднем 5–7 дней [1, 5, 7, 9]. Визуальный осмотр выявляет бронзовую окраску, индурацию, отек и везикулярные высыпания на коже мошонки, которые быстро лопаются, выделяя специфичный зловонный желто-коричневый экссудат [14, 18]. Одним из ранних

признаков ГФ может быть появление черного пятна на коже мошонки (зоны некроза) при наличии системных признаков инфекции [1, 2, 4]. Площадь некроза подкожной жировой клетчатки и поверхностной фасции значительно больше зоны некроза кожи (феномен «верхушки айсберга») [3, 5]. Подкожную крепитацию (resp., эмфизема), которая определяется у 11,7–64% пациентов, относят к патогномоничным признакам и абсолютным показаниям к эксплоративному хирургическому вмешательству [3, 5, 17, 22, 25, 29]. Системные проявления ГФ имеют значительную переменчивость – от легкой слабости до септического шока [3]. Системная воспалительная реакция организма чаще выражена и включает фебрильную лихорадку, тахикардию, тахипное, гиперлейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, обезвоживание, тромбоцитопению, анемию, гипокальциемию и гипергликемию [4, 11, 13, 23, 25]. Эти лабораторные изменения отражают септическое состояние и неспецифичны для ГФ. В целом, имеется корреляция септических проявлений с объемом тканей, вовлеченных в некротический процесс [4]. Заболевание длится 5–8 дней [7–9, 21, 24]. С окончанием отторжения тканей наблюдаются репаративные процессы с развитием грануляций и краевой эпителизации, после чего на месте отторгнувшихся структур остаются рубцы, происходит деформация половых органов. Однако значительно чаще ГФ без адекватной терапии заканчивается летальным исходом на фоне сепсиса [1, 2, 4, 6, 21, 26, 29].

Дифференциальный диагноз проводится на ранних стадиях заболевания с мягким шанкром и фагеденизацией наружных половых органов при сифилисе, гангренозным баланопоститом при сахарном диабете, флегмоной мошонки, острым эпидидимоорхитом, острым заворотом яичка, ущемленной пахово-мошоночной грыжей; у женщин – с гангренозным диабетическим вульвитом [1, 4, 5, 26, 29]. С появлением классических признаков заболевания в виде прогрессирующего некроза и лихорадки диагностика ГФ не представляет трудностей, если в таких ситуациях помнить о возможности ее развития [4, 5].

В целях своевременной диагностики ГФ С.Н. Wong et al. [28], используя шесть лабораторных показателей анализа крови (общее количество лейкоцитов, гемоглобин, натрий, глюкоза, сывороточный креатинин и С-реактивный белок), при помощи регрессионного статанализа разработали полуколичественный метод оценки риска развития некротизирующей инфекции (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis – LRINEC) в виде балльной шкалы. Все пациенты с подозрением на ГФ, согласно этой шкале, могут быть стратифицированы в три группы: с низкой степенью риска (количество баллов менее 5, вероятность ГФ менее 50%), со средней степенью риска (количество баллов не менее 6, вероятность ГФ 50–75%) и с высокой степенью риска (количество баллов более 8, вероятность ГФ выше 75%). В качестве порогового значения было принято количество баллов равное 6. Показано, что при средней и высокой степенях риска ГФ (количество баллов равно или более 6) положительная и отрицательная прогностическая ценность теста была

высокой: 92 и 96 %, соответственно. В настоящее время использование шкалы LRINEC рекомендуется всем пациентам, поступившим в стационар с подозрением на ГФ. При количестве баллов 6 и более они должны быть тщательно обследованы на предмет ГФ и находиться под динамическим наблюдением [28, 29]. К недостаткам теста относится снижение его диагностической ценности при наличии других воспалительных заболеваний. В этих случаях, чтобы избежать ошибок, необходимо интерпретировать результаты теста с осторожностью, в контексте с клиническими данными [18, 25]. При малейшем клиническом подозрении на ГФ применяется минимальное эксплоративное хирургическое вмешательство с пальцевой ревизией и срочной инцизионной биопсией мягких тканей, которое выполняется под местной анестезией и является в настоящее время «золотым стандартом» диагностики этого заболевания [1, 4, 5, 7, 20, 21]. При очевидных признаках ГФ объем эксплоративной операции должен быть расширен до широких «лампасных» разрезов и некрэктомии мягких тканей уже под общим обезболиванием [4, 5, 7, 12].

**Методы визуализации.** При развернутой клинической картине диагностика ГФ, как правило, не представляет сложностей [1, 2, 5]. В таких случаях неотложные лечебные мероприятия нередко осуществляются без применения лучевых средств визуализации [1, 2, 21]. Лучевые методы исследования показаны в диагностически неясных или осложненных случаях: в ранней стадии заболевания, когда клинико-лабораторные проявления неспецифичны или в послеоперационном периоде – при рецидиве заболевания. Кроме того, они применяются для планирования объема хирургического вмешательства при обширном гнойно-некротическом процессе, поражающем несколько анатомических регионов [4, 5, 21, 27, 28]. В настоящее время из лучевых методов исследования при ГФ применяются рентгенография, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). По мнению большинства авторов, методом выбора в диагностике ГФ является КТ [5, 18, 21]. Она позволяет быстро и с высокой точностью, достигающей 95–98 %, диагностировать заболевание, установить причину и масштаб распространения патологического процесса, определить лечебную тактику [26]. Диагностические возможности МРТ и КТ сопоставимы [16, 21, 29]. Однако длительность исследования и соматически тяжелый контингент пациентов ограничивают применение МРТ [26, 28]. Рентгенография и УЗИ относятся к методам первичной визуализации и рекомендованы для палат интенсивной терапии: при положительных результатах они позволяют незамедлительно начать лечебные мероприятия [5, 6, 11, 21]. Кроме того, УЗИ дополнительно применяется с дифференциально-диагностической целью: в сомнительных случаях оно позволяет исключить острые заболевания пахово-мошоночной области, симулирующие начальные проявления ГФ [13, 14, 16, 21].

**Лечение.** Лечение ГФ должно быть комплексным и начинаться сразу же при поступлении пациента в хирургический стационар. Любая задержка в инициации лечения связана с высокой вероятностью летального

исхода вследствие развития сепсиса и его осложнений. Краеугольным камнем в лечении ГФ является экстренное хирургическое вмешательство в сочетании с мощной антибактериальной и противошоковой терапией [1–7, 9–11, 23–26, 29]. Хирургическая тактика включает многократные санационные некрэктомии (в количестве от 1 до 8, в среднем – 4) с применением лампасных разрезов, широкое вскрытие и дренирование флегмон и абсцессов мягких тканей аногенитальной области; по неотложным показаниям или в превентивных целях (для исключения контаминации раны) осуществляются отведения кала и мочи, в отдаленном периоде – различные виды реконструктивно-пластических операций с использованием местных тканей и свободных кожных или кожно-мышечных лоскутов [7, 12, 14].

С учетом полимикробной (аэробной и анаэробной) каузативной микрофлоры препаратами выбора считаются цефалоспорины (цефтриаксон) или фторхинолоны (флоксан), аминогликозиды (гентамицин) и метронидазол (метрогил) [1–3, 5, 7, 8]. При тяжелых формах ГФ в комплекс антибактериального лечения включается антибиотик из класса карбапенемов (имипенем). Антибактериальная терапия проводится сразу после постановки диагноза одновременно с подготовкой к операции. Суточную дозу препаратов и продолжительность антибактериальной терапии определяют индивидуально в зависимости от степени распространенности гнойно-некротического поражения и тяжести состояния больных. Длительность антибактериальной терапии составляет в среднем 7–10 суток [1, 3, 12].

Противошоковые мероприятия при ГФ направлены на поддержание гемодинамики, прежде всего сердечного выброса, адекватной тканевой перфузии, на дезинтоксикацию в целях уменьшения симптомов эндотоксемии [1–7, 13, 19]. В послеоперационном периоде управление раневым процессом осуществляется в зависимости от его фазы, с применением различных видов раневых повязок и способов обезбоживания [1, 7].

В литературе широко обсуждаются сравнительно новые методы лечения ГФ: гипербарическая оксигенотерапия и вакуум-терапия.

**Гипербарическая оксигенотерапия** – дополнительный метод лечения ГФ, официально признанный Обществом подводной и гипербарической медицины США [8, 18, 24, 27]. Она осуществляется в условиях инсуффляции кислорода при давлении равном 2,5 атмосферы в течение 90–120 мин. за один сеанс. Клинически показано, что гипербарическая оксигенотерапия приводит к увеличению оксигенации артериальной крови и тканей и активности макрофагов в очаге воспаления, предотвращает распространение некроза и уменьшает проявления эндотоксемии [24, 27]. Она демонстрирует прямой антибактериальный эффект по отношению к клостридиальной флоре путем образования свободных радикалов кислорода, приводит к увеличению внутриклеточного транспорта антибиотиков, повышает эффективность аминогликозидов к синегнойной палочке [8, 24, 27]. Гипербарическая оксигенотерапия играет важную роль в заживлении ран: уменьшает отек за счет вазоконстрикции, стимулирует ангиогенез,

синтез фибробластов и образование грануляций [8, 24]. В литературных источниках сообщалось о снижении смертности пациентов с ГФ при использовании этого метода лечения [24, 27].

К нежелательным эффектам гипербарической оксигенотерапии относятся цитотоксические явления, приводящие к спазмам мелких сосудов легких с одышкой (наподобие высотной болезни), воздействие на центральную нервную систему с развитием судорог, баротравма среднего уха [8, 24, 29].

Целесообразность гипербарической оксигенотерапии при ГФ остается предметом дискуссий. Отсутствие протокола и доказанной эффективности метода затрудняют разработку рекомендаций по применению гипербарической оксигенотерапии в клинической практике в целом [13, 24, 27]. Наличие серьезных побочных реакций ограничивает рутинное применение метода, прежде всего у гемодинамически нестабильных пациентов [27]. К тому же многие клиники не имеют возможности проводить гипербарическую оксигенотерапию. В дискуссиях подчеркивается, что показания к гипербарической оксигенотерапии при ГФ должны быть строго обоснованы. Даже при наличии этого метода лечения в арсенале клиники его применение не должно препятствовать проведению неотложного хирургического лечения (санационной некрэктомии) [8, 24, 26, 29].

**Вакуум-терапия** с использованием отрицательного атмосферного давления применяется в качестве адъювантного метода лечения обширных ран у пациентов с ГФ [18, 23, 25, 30]. Она рекомендуется во 2-й фазе раневого процесса (фазе дегидратации), после неоднократных некрэктомий, на этапе очищения раны и формирования грануляционной ткани [18]. Система для создания отрицательного атмосферного давления состоит из портативного вакуумного усилителя (устройства переменного тока), гибкого шланга и клейкой полиуретановой пленки, которая герметично закрывает раневую поверхность. Устройство работает циклически, каждый цикл работы включает пятиминутное воздействие отрицательного давления на раневую поверхность с последующим двухминутным перерывом [23].

Механизмы терапевтического воздействия отрицательного давления на раневой процесс окончательно не изучены. В экспериментальных и клинических исследованиях показано, что вакуум-терапия позволяет уменьшить раневой отек, улучшить микроциркуляцию в ране и формирование грануляционной ткани, оптимизирует процессы фагоцитоза и элиминации бактерий [18, 23]. В итоге вакуум-терапия при ГФ приводит к сокращению сроков заживления ран, уменьшению числа перевязок, количества и объема реконструктивных операций, обеспечивает лучшую приживаемость кожных трансплантатов [23, 25]. К достоинствам метода также можно причислить возможность его использования на анатомически сложных раневых поверхностях, к которым относятся промежность, наружные половые органы и аноректальная область [18, 30].

Длительность вакуум-терапии определяется площадью раневой поверхности и индивидуальными

сроками течения регенераторного процесса. Через каждые 2–3 дня вакуумную раневую повязку меняют [30]. Вакуум-терапия хорошо переносится пациентами и в настоящее время широко применяется в лечении сложных хирургических и травматических ран, открытых переломов, пролежней, диабетических и венозных трофических язв конечностей [8, 18, 23].

К сожалению, рандомизированные исследования по эффективности вакуум-терапии у пациентов с ГФ в доступной литературе не представлены. К недостаткам метода относятся высокая стоимость и необходимость иммобилизации пациента [25, 30].

**Исход и прогноз.** Причинами летальных исходов при ГФ являются сепсис и его осложнения (полиорганная недостаточность, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, легочный дистресс-синдром, острая почечная недостаточность), а также диабетический кетоацидоз [1–7, 9–12, 25, 29]. Летальность при этом заболевании варьирует от 24 до 88 % и в среднем составляет 35–40 % [8, 18].

В качестве инструмента прогноза заслуживает внимания оценка с использованием индекса тяжести ГФ (Fournier's Gangrene Severity Index – FGSI), предложенного E. Laor et al. [20]. Индекс исчисляется в баллах и представляет собой совокупность основных показателей клинко-лабораторного статуса пациента (частоты пульса и дыхания, величины артериального давления и температуры тела, количества лейкоцитов крови, величины гематокрита, уровней натрия, калия, креатинина, альбумина, щелочной фосфатазы и стандартных бикарбонатов в плазме крови) [1, 23]. Путем регрессионного анализа показана высокая прогностическая ценность этого индекса: обнаружена сильная корреляционная связь между ним и исходом заболевания (коэффициент корреляции – 0,9). При значениях более 9 баллов вероятность летального исхода составляет 75 %, при значениях 9 баллов и менее вероятность благоприятного исхода равна 78 % [23]. Однако в наблюдениях ряда авторов прогностическая ценность FGSI ставится под сомнение: статистически значимой корреляции индекса и исхода заболевания получено не было [11, 12, 17, 25].

Несмотря на современную антибактериальную терапию, летальность при тяжелых формах ГФ в настоящее время остается более чем в 2 раза выше в сравнении с доантибиотиковым периодом (88 % против 40 %, соответственно) [1, 3]. Большинство авторов приходит к выводу, что такие широко обсуждаемые в литературе факторы прогноза заболевания, как площадь некроза, наличие и характер коморбидных состояний, метаболические параметры, режим антибактериальной терапии, количество некрэктомий не могут выступать в качестве критериев, определяющих исход [1, 3, 4, 8, 18, 19]. Считается бесспорным, что благоприятный прогноз при ГФ всецело зависит от ранней диагностики и неотложного хирургического вмешательства [1, 3, 5, 7, 15, 19, 26]. При задержке с лечением сроком до 6 суток смертность при ГФ составляет 76 %, в то время как задержка сроком менее суток сопровождается

летальностью менее 12 %. Нелеченная ГФ заканчивается летальным исходом в 100 % случаев [21, 29].

**Сроки госпитализации и затраты на лечение.** ГФ сопровождается продолжительной госпитализацией. Ее сроки варьируют от 2 до 278 койко-дней (в среднем для выживших – 34,8±18,8, для умерших – 61,6±38,9 койко-дня) [22, 26]. Более чем в 65 % случаев срок госпитализации превышает 20 койко-дней. Такое длительное лечение обусловлено не только тяжестью инфекционного процесса, но и невозможностью выписать больного без восстановительных операций, устранения дефектов мягких тканей, нормализации функции половых органов, реабилитационных процедур.

Лечение пациентов с ГФ сопровождается немалыми экономическими затратами. Расходы на одного больного в некоторых зарубежных странах в среднем составляют 27 646 долларов США (для выживших – 26 574, для умерших – 40 871 доллара) [26]. После выписки из стационара не менее 30 % пациентов нуждается в постоянном уходе и более 50 % – в повторных реконструктивно-пластических операциях на наружных гениталиях и промежности [3, 4].

#### References

1. Aliev S.A., Aliev E.S., Zeynalov V.M. Fournier disease in the light of the contemporary ideas // *Surgery* 2014. No. 4. P. 34–39.
2. Grinev M.V., Soroka I.V., Grinev K.M. Fournier gangrene – clinical variety of necrotizing fasciitis // *Urology*. 2007. No. 6. P. 69–73.
3. Efimenko N.A., Privolnev V.V. Fournier gangrene // *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2008. Vol. 10, No. 1. P. 34–42.
4. Kashtalyan M.A., Gerasimenko O.S., Okolets V.P., Masunov K.L. Surgical treatment of necrotic infections of soft tissue // *Hospital Surgery*. 2013. No. 3. P. 96–98.
5. Privolnev V.V. Fournier gangrene // *Meditinskiy Vestnik MVD*. 2013. Vol. 67, No. 6. P. 26–32.
6. Timberbulatov V.M., Khasanov A.G., Timberbulatov M.V. Fournier gangrene // *Surgery*. 2009. No. 3. P. 26–28.
7. Cherepanin A.I., Svetlov K.V., Chernov A.F., Barmin E.V. Different view on the 'Fournier disease in surgeon practice' // *Surgery*. 2009. No. 10. P. 47–50.
8. Agostini T., Mori F., Perello R. [et al.]. Successful combined approach to a severe Fournier's gangrene // *Indian. J. Plast Surg*. 2014. Vol. 47, No. 1. P. 132–136.
9. Altarac S., Katusin D., Crnica S. [et al.]. Fournier's gangrene: etiology and outcome analysis of 41 patients // *Urol. Int*. 2012. Vol. 88, No. 3. P. 289–293.
10. Barreda J.T., Scheiding M.M., Fernandez C.S. [et al.]. Fournier's gangrene. A retrospective study of 41 cases // *Cir. Esp*. 2010. Vol. 87, No. 4. P. 218–223.
11. Benjelloun El.B., Souiki T., Yakla N. [et al.]. Fournier's gangrene: our experience with 50 patients and analysis of factors affecting mortality // *WJES*. 2013. Vol. 8, No. 13. P. 1–5.
12. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases // *British J. Surg*. 2000. Vol. 87, No. 6. P. 85–87.
13. Erol B., Tuncel A., Hanci V. [et al.]. Fournier's gangrene: overview of prognostic factors and definition of new prognostic parameter // *Urology*. 2010. Vol. 75, No. 5. P. 1193–1198.
14. Ersoz F., Sari S., Arikan S. [et al.]. Factors affecting mortality in Fournier's gangrene: experience with fifty-two patients // *Singapore Med. J*. 2012. Vol. 53, No. 8. P. 537–540.
15. Eskitascioglu T., Ozyazgan I., Coruh A. [et al.]. Experience of 80 cases with Fournier's gangrene and "trauma" as a trigger factor in the etiopathogenesis // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2014. Vol. 20, No. 4. P. 265–274.
16. Fall B., Fall P.A., Diao B. [et al.]. Fournier's gangrene; a review of 102 cases // *Andrologie*. 2009. Vol. 19, No. 1. P. 45–49.
17. Hakkarainen T.W., Kopare N.M., Fellow B., Evans H.L. Necrotizing soft tissue infections; review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes // *Curr. Probl. Surg*. 2014. Vol. 51, No. 8. P. 344–362.
18. Herlin C. Negative pressure therapy in the loss of perineal substance // *Soins*. 2014. No. 782. P. 37–38.
19. Khandelwal R., Chintamani., Tandon M. [et al.]. Fournier's gangrene severity index as a predictor of outcome in patients with Fournier's gangrene: a prospective clinical study at a tertiary care center // *J. Young Med. Researchers*. 2013. Vol. 1, No. 1. P. 1–5.
20. Laor E., Palmer L.S., Tolia B.M. [et al.]. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene // *J. Urol*. 1995. Vol. 154, No. 1. P. 89–92.
21. Levenson R.B., Singh A.K., Novelline R.A. Fournier gangrene: role of imaging // *Radiographics*. 2008. Vol. 28, No. 2. P. 519–528.
22. Martinschek A., Evers B., Lampl L. [et al.]. Prognostic aspects, survival rate, and predisposing risk factors in patients with Fournier's gangrene and necrotizing soft tissue infections: evaluation of clinical outcome of 55 patients // *Urol. Int*. 2012. Vol. 89. P. 173–179.
23. Morykwas M.J., Simpson J., Pungner K. [et al.]. Vacuum-assisted closure: state of basic research and physiologic foundation // *Plast. Reconstr. Surg*. 2006. Vol. 117, No. 7 (Suppl). P. 121S–126S.
24. Shaw J.J., Psoinos C., Emhoff T.A. [et al.]. Not just full of hot air: hyperbaric oxygen therapy increases survival in cases of necrotizing soft tissue infections // *Surg. Infect*. 2014. Vol. 15, No. 3. P. 328–335.
25. Shyam D.C., Rapsang A.G. Fournier's gangrene // *Surgeon*. 2013. Vol. 11, No. 4. P. 222–232.
26. Sorensen M.D., Krieger J.N., Rivara F.P. [et al.]. Fournier's gangrene: management and mortality predictors in a population based study. // *J. Urol*. 2009. Vol. 182. No. 6. P. 2742–2747.
27. Willy C., Rieger H., Vogt D. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing soft tissue infections: contra // *Chirurg*. 2012. Vol. 83, No. 11. P. 960–972.
28. Wong C.H., Khin L.W., Heng K.S. [et al.]. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections // *Crit. Care. Med*. 2004. Vol. 32, No. 7. P. 1535–1541.
29. Wroblewska M., Kuzaka B., Borkowski T. [et al.]. Fournier's gangrene – current concepts // *Polish J. of Microbiol*. 2014. Vol. 63, No. 3. P. 267–273.
30. Ye J., Xie T., Wu M. [et al.]. Negative pressure wound therapy applied before and after split-thickness skin graft helps healing of Fournier gangrene: a case report // *Medicine (Baltimore)*. 2015. Vol. 94, No. 5. P. e426.

Поступила в редакцию 26.06.2015.

#### THE MODERN VIEW OF FOURNIER GANGRENE

A.V. Prokhorov

57 City Clinical Hospital (3<sup>th</sup> Parkovaya St. Moscow 105425 Russian Federation)

**Summary.** Fournier gangrene (fulminant gangrene of the scrotum) is a rare form of infective necrotizing fasciitis genitalia and perineum polymicrobial aetiology. It refers to an acute surgical diseases characterized by rapid septic course and high mortality reaching 88%. The review covers the epidemiology, etiology, pathogenesis, clinical and laboratory features, diagnosis, treatment, outcome and prognosis of the disease. Addressed the issues relating to the economic costs of treatment due to extended admission. Discussed new methods of adjuvant therapy: hyperbaric oxygen therapy, vacuum therapy. Payed attention that the prognosis of the disease depends primarily on timely diagnosis and timing of surgical intervention.

**Keywords:** fulminant gangrene of the scrotum, diagnosis, imaging methods, treatment.

Pacific Medical Journal, 2017, No. 1. p. 5–9.