

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ

*На правах рукописи*

УДК 616.75-9.64/.69

**МАХМУДОВ ШЕРБЕК БАХОДИРОВИЧ**

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ  
ЛЕЧЕНИЕ НЕКРОТИЗИРУЮЩИХ ФАСЦИИТОВ И БАНАЛЬНОЙ  
ИНФЕКЦИИ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У МУЖЧИН**

5A7200117

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание академической степени магистра

**Научный руководитель:** д.м.н., проф. С.А. Аллазов

**Научный консультант:** к.м.н., ст. преп. Маматалиев А.Р.

Самарканд-2023.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....</b>	<b>4</b>
<b>Введение.....</b>	<b>8</b>
<b>ГЛАВА I. НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У МУЖЧИН. (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....</b>	<b>16</b>
1.1 Некротический фасциит наружных половых органов у мужчин .....	16
1.2 Банальная инфекция наружных половых органов у мужчин .....	34
<b>ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....</b>	<b>44</b>
2.1. Общая характеристика клинического материала .....	44
2.2. Методы исследования.....	47
<b>ГЛАВА III. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА И ПАТОГЕНИТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У МУЖЧИН .....</b>	<b>55</b>
3.1 Диагностика и лечение некротизирующих фасциитов наружных половых органов у мужчин.....	55
3.2 Диагностика и лечение банальной инфекции наружных половых органов у мужчин .....	80
3.3 Дифференцирование диагностики и лечения некротических фасциитов и банальной инфекции наружных половых органов у мужчин ..	84
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....</b>	<b>89</b>
<b>ВЫВОДЫ .....</b>	<b>97</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....</b>	<b>98</b>
<b>Список литературы.....</b>	<b>99</b>

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

<b>АГ</b>	-агрессивная хирургия
<b>АПЧ</b>	-абсцесс полового члена
<b>АМ</b>	-абсцесс мошонки
<b>АП</b>	-анаэробный парапроктит
<b>ОП</b>	-остры парапроктит
<b>БИ</b>	-банальная инфекция
<b>БФ</b>	-болезнь фурнье
<b>ВТ</b>	-вакуум терапия
<b>ТОД</b>	-терапия отрицательной давления
<b>Г</b>	-гидроденит
<b>КМ</b>	-карбункул мошонки
<b>ЛО</b>	-лагохилус опьяняющи
<b>НФ</b>	-некротизирующих фасциит
<b>СД</b>	-сахарный Диабет
<b>ФМ</b>	-флегмона мошонки
<b>АЯ</b>	-абсцесс яички
<b>ВВА</b>	-внутривлагами--- абсцесс пиоцеле
<b>ХО</b>	-хирургическая обработка
<b>СТШ</b>	-стрептококковый токсический шок (streptococcal Toxic shock syndrome)
<b>ЛИРНФ</b>	-лабораторный индикатор риска некротического фасциита
<b>(LRINEC</b>	-Indicator Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis)

## Аннотация

Некротизирующий фасциит – редкая, но жизнеугрожающая инфекция мягких тканей. Он характеризуется распространением воспаления и некроза, начиная с фасции, мышц и подкожно-жировой клетчатки, с последующим некрозом прилежащей кожи. Некротизирующий фасциит классифицируется на четыре типа, в зависимости от микробиологических результатов. Диагностика этого заболевания является сложной. Поздняя диагностика наблюдается в 85–100% случаев и считается единственной причиной летальных исходов. Особые затруднения вызывает дифференцирование некротического фасциита и банальной инфекции наружных половых органов у мужчин. Экстренная хирургическая обработка поврежденных тканей является основным методом управления некротизирующего фасциита. Vacuum assisted closure (VAC)-терапия – это быстрый и эффективный метод закрытия раны. Антибиотики и хирургическая обработка играют ключевую роль в лечении некротизирующего фасциита. Под нашим наблюдением было 75 пациентов с некротизирующим фасциитом и 110 случаев с банальной инфекции за последние 5 лет (фасцииты типа I – 69 больных - 92%, типа II – 6 больных - 8%). Мы наблюдали локализацию некротизирующего фасциита в промежности (32%), верхних конечностях и грудной клетке (25%), нижних конечностях (28%), брюшной стенке и забрюшинном пространстве (15%).

Летальность составила 9,5%.

**Ключевые слова:** некротизирующий фасциит, банальная инфекция, сепсис, хирургическая обработка, “агрессивная хирургия”.

## Rezume

Summary: Necrotizing fasciitis is a rare but life-threatening infection of the soft tissues. It is characterized by spreading inflammation and necrosis starting from the fascia, muscles, and subcutaneous fat, with subsequent necrosis

of the overlying skin. Necrotizing fasciitis is classified into four types, depending on microbiological findings. The diagnosis of this disease is difficult. Late diagnosis is observed in 85–100% of cases and is considered the only cause of deaths. Of particular difficulty is the differentiation of necrotizing fasciitis and banal infection of the external genital organs in men. Emergency surgical debridement is the primary management modality for necrotizing fasciitis. Vacuum assisted closure (VAC) therapy is fast and effective wound closure method. Antibiotics and surgical debridement play a key role in the treatment of necrotizing fasciitis. In our hospital, there were 75 patients with necrotizing fasciitis in the last 5 years (type I – 92%, type II – 8%). We observed localization of necrotizing fasciitis in the perineum (32%), upper extremities and chest (25%), lower extremities (28%), abdominal wall and retroperitoneal space (15%). Mortality was 9,5%.

**Key words:** necrotizing fasciitis, commonplace infection, sepsis, surgical debridement, "aggressive surgery".

### **Annotatsiya**

Nekrozlashgan fassiit - kamdan-kam uchraydigan, lekin hayot uchun xavfli bo'lgan yumshoq to'qimalarning infeksiyon kasalligi bo'lib, yallig'lanish va nekrozning tarqalishi bilan tavsiflanadi, fassiya, mushak va teri osti yog' qavatidan boshlanadi, so'ngra ustidagi terining nekroziga o'tadi. Nekrozlashgan fassit mikrobiologik ma'lumotlarga ko'ra to'rt turga bo'linadi. Ushbu kasallikning tashxisi murakkab. Kech tashxis 85-100% hollarda kuzatiladi va o'limning yagona sababi hisoblanadi. Erkaklar tashqi jinsiy a'zolaridagi nekrotik fassiit bilan banal infeksiyalarni bir-biridan farqlash ayniqsa qiyinchiliklar tug'dirmoqda. Zararlangan to'qimalarning shoshilinch olib tashlanishi nekrotik fassitni davolashning asosiy usuli hisoblanadi. Vacuum assisted clousere (VAC) terapiyasi jarohatni yopishning tez va samarali usulidir. Nekrozlashgan fassitni davolashda antibiotiklar va jarrohlik asosiy rol o'ynaydi. Biz oxirgi 5 yil ichida nekrotik fassit bilan kasallangan 75 bemor va banal infeksiya bilan kasallangan

110 ta holatni kuzatdik (I turdagi fassiit - 69 bemor - 92%, II turdagi - 6 bemor - 8%). Biz perineumda (32%), oyoqlar yuqori qismida va ko'krakda (25%), oyoqlar pastki qismida (28%), qorin devori va retroperitoneal bo'shliqda (15%) nekrozlashgan fassiitning lokalizatsiyasini kuzatdik.

O'lim darajasi 9,5% ni tashkil etdi.

Kalit so'zlari: nekrozlashgan fassiit, banal infeksiya, sepsis, xirurgik ishlov, "agressiv xirurgiya".

## Введение

**Актуальность:** Некротизирующий фасциит половых органов - острая некротизирующая инфекция, поражающая подкожную жировую клетчатку наружных половых органов и перианальной области. (Алиев С.А., Алиев Э.С., 2012,2022).

Летальность при этом составляет 7-22%.

Актуальным является раннее своевременное дифференцирование их от банальных инфекций и проведение адекватного радикального хирургического лечения с соблюдением принципов агрессивной хирургии с полным иссечением всех некротических тканей при фасциитах.

Некротизирующий фасциит (*fasciitis necrotisans*) — представитель большой группы хирургических инфекций мягких тканей, морфологическую

основу которого составляет прогрессирующий некроз поверхностной фасции (*fascia superficialis*) и подкожной жировой клетчатки (*tella adiposa subcutanea*), а клиническое течение отличается особой тяжестью и сопровождается высокой летальностью, (Николов.В.В., 2015) Впервые клиническая картина заболевания была описана американским военным врачом Joseph Johns в 1871 году и названа им «госпитальная гангрена». Почти век спустя, в 1952 году В. Wilson вводит в медицину термин «некротизирующий фасциит» на основе обнаруженного у пациентов патогномического признака — некроза поверхностной фасции.

Наиболее частыми возбудителями НФ являются *Streptococcus pyogenes* и *Staphylococcus aureus*. При бактериологическом изучении биологического материала чаще всего обнаруживается сочетание аэробов с анаэробами. Среди анаэробов наибольшее значение имеют бактериоиды, а среди аэробов — В-гемолитический стрептококк группы А и энтеробактерии (Yuag-Meng L., et.al.,2005).



Примерно у 20% больных НФ установить источник инфекции и путь инфицирования не удастся. В таких случаях принято говорить об идиопатическом некротизирующем фасциите (Гринев М.В., Гринев К.М., 2008). Топография поражения НФ чрезвычайно разнообразна. Любая область человеческого тела может оказаться пораженной. Однако наиболее часто некротические изменения локализуются в области конечностей, туловища (передняя и боковая стенка живота), ягодичной области, наружных половых органов и промежности (гангрена Фурнье является клинической разновидностью некротизирующего фасциита с генитальной топографией) (Гринев М.В. и соавт., 2005; Гринев М.В., и соавт., 2006; Гринев М.В., и соавт., 2007; Гринев М.В., и соавт., 2008; Каштальян М.А. и соавт., 2013; Колесов А.П., 1985; Марина С.С., и соавт., 2013; Юнгарева И.Х. и соавт., 2011).

Проблема гнойной хирургической инфекции до настоящего времени сохраняет свою актуальность и является одной из нерешенных и самых дискуссионных в клинической хирургии. (Алиев С.А., Алиев Э.С., 2022) В первую очередь это относится к гнойно-воспалительным заболеваниям мягких тканей. Среди причин первичной обращаемости больных в догоспитальном звене гнойно-воспалительные хирургические заболевания мягких тканей занимают лидирующее место и достигает 70% (Шляпников С.А., Насер Н., 2003), а в стационарах послеоперационная нозокомиальная инфекция мягких тканей составляет 25% от всех госпитальных инфекций (Holey R.W., 1995). В структуре гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей существуют формы хирургических инфекций, которые характеризуются прогрессирующим некрозом фасциальных образований, отличаются особой тяжестью клинического течения, сопровождаются развитием эндотоксинемии с исходом в тяжелый сепсис и полиорганную недостаточность (Гринёв М.В. и соавт., 2013; Шляпников С.А. и соавт., 2003). По данным литературы (Kaiser R.E., 1981) при гнойно-некротических процессах мягких тканей клинические проявления сепсиса

регистрируются в 62,5–77,6% наблюдений, при этом удельный вес тяжелого сепсиса порой составляет от 2 до 18%. Несмотря на современные достижения гнойной хирургии, сохраняется на высоком уровне летальность от различных форм сепсиса, особенно при тяжелом сепсисе, и колеблется в пределах от 19 до 40–70% (Goyette M. et al., 1997; Green R.J., et al. 1996; Vinsent L. et al., 2002). Среди генерализованных хирургических инфекций особый интерес представляет некротизирующий фасциит одна из разновидностей большой группы хирургических инфекций мягких тканей, в патоморфологической основе которой лежит гнилостно-некротическое поражение поверхностной фасции и подкожной жировой клетчатки (Гринёв М.В. и соавт., 2005; Гринёв М.В. и соавт., 2008; Anrenholz D.H. et al., 1991;). Данное заболевание недостаточно изучено, представлено лишь в редких сообщениях и незнакомо большинству практических врачей. Патогенетическая сущность и морфологическая характеристика данного заболевания впервые описаны В. Wilson в 1952 г. (Wilson V., 1952). Корректность обозначения НФ нашла клиническое подтверждение в исследованиях последних десятилетий, в которых подвергнуты обсуждению различные аспекты данного заболевания (Гринёв М.В. и соавт., 2006; Гринёв М.В. и соавт., 2007; Douglas M. 1996; Fink A. et al., 2002)

Лечение НФ представляет трудную и сложную задачу, что объясняется особенностью патологического процесса, не имеющего аналога в гнойной хирургии. Успех лечения НФ определяется ранней диагностикой и неотложным радикальным оперативным вмешательством, характер которого большинство авторов относят к разряду «жизнеспасительных» и обозначают как «агрессивная хирургия» (Anca M.A. et al., 2002; Elliot D. et al., 2000; Giuliano A. et al., 1997; Goyette M., 1997; Gregoro P. et al., 1999; Heitman C. et al., 2001; Litchfeld W. 1998). Основной целью хирургического вмешательства является максимально полное иссечение, по меткому выражению М. В. Гринёва и соавт.

(Гринёв М.В., и соавт. 2006; Гринёв М.В. и соавт. 2007), «рукотворная элиминация» зоны обширного некроза. «Широкомасштабность» иссечения некротизированных и инфицированных нежизнеспособных тканей продиктована необходимостью снижения тяжести эндотоксикоза, связанного с интенсивной резорбцией токсинов в кровоток, степень которой напрямую зависит от площади некроза (Белоцкий С.М., Карлов В.А., 1998). Таким образом, «сверхрадикализм» хирургического вмешательства обоснован, в первую очередь, патогенетической сутью морфологических изменений поверхностных фасций, обуславливающих клиническую картину тяжелого, прогрессирующего инфекционно-токсического шока с исходом в сепсис и манифестацией полиорганной недостаточности (ПОН). Результаты операции тем лучше, чем раньше она выполняется.

Гиппократ (500 лет до н.э.) дал описание, этому заболеванию как «распространенная рожа, вызванная обычными причинами, когда плоть, сухожилия и кости отпадали в большом объеме, часто приводя к смерти» (Stevens D.L. et al., 2014; Dennis L.S. et al., 2011).

Особенности течения и скорость развития некротического фасциита все больше привлекают внимание к дальнейшему изучению этой патологии во всех странах (Lancerotto L. et al., 2011). При его подозрении, обширное радикальное удаление некротических тканей, адекватная антибактериальная и другие методы интенсивной терапии предупреждают распространение инфекционного процесса и являются ключом к успешному лечению. Однако отсутствие специфических клинических особенностей изменений кожи в начальной стадии заболевания легко может привести к недооценке или ошибочному диагнозу, как банальные инфекционно-воспалительные заболевания? целлюлит или абсцесс (Anaya D.A., Dellinger E.P., 2007). По этой причине показатели смертности практически не менялись на протяжении многих лет. К сожалению, распространенность заболевания такова, что врачи редко становятся

достаточно уверенными в установлении некротизирующего фасциита, чтобы иметь возможность приступить к быстрой диагностике и лечению (Lancerotto L. et al., 2011; Косульников С.О. и соавт., 2019).

По оценкам Центра по контролю и профилактике заболеваний [The Centers for Disease Control and Prevention, 2009]. США, в стране ежегодно диагностируется от 500 до 1000 случаев НФ (население 309 000 000 человек). Некротизирующий фасциит чаще встречается у взрослых, но наблюдается и у детей, характеризуясь молниеносным течением и высокой летальностью. Некротизирующий фасциит классифицируется в зависимости от результатов микробиологического исследования. Первоначальная классификация А. Giuliano и его коллег выделяла два типа: тип I (полимикробная инфекция, включающая аэробные и анаэробные микроорганизмы) и тип II (мономикробный, обычно включающий  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А) [Giuliano A. et al., 1977]. Эта классификация была расширена М. S. Morgan (2010) для включения грамотрицательных микроорганизмов, а также грибов.

Тип I НФ представляет собой полимикробную инфекцию. Наблюдается в 80–90% случаев, чаще у людей с ослабленным иммунитетом. Характеризуется поражением брюшной полости и промежности, послеоперационных ран. У новорожденных тип I может быть опасным для жизни осложнением омфалита [Lancerotto L. et al., 2011; Morgan M.S., 2010]. Тип II НФ – мономикробная инфекция, чаще всего вызываемая инвазивными стрептококками группы А, реже другими стрептококками или стафилококками. Наблюдается в 5% случаев у здоровых иммунокомпетентных людей и характеризуется поражением мягких тканей конечностей, головы и шеи. Осложняется развитием синдрома стрептококкового токсического шока в 30% случаев (Streptococcal Toxic Shock Syndrome, STSS). Критериями STSS является выделение стрептококка группы А из обычно стерильной среды,

гипотонии (систолическое артериальное давление менее 90 мм рт.ст.) и наличии двух или более из:

- почечной недостаточности (креатинин > 2 н ормальных значений);
- коагулопатии (тромбоциты <100 × 10<sup>6</sup>); - печеночная недостаточность (АСТ, АЛТ или билирубин > 2 нормальных значений);
- респираторного дистресс синдрома взрослых; - генерализованная эритематозная сыпь, которая может десквамировать;
- некроз мягких тканей.

Типы III и IV НФ выделили относительно недавно. НФ тип III является мономикробной инфекцией, вызванной *Clostridium* или грамотрицательными бактериями. Также наблюдается у пациентов подвергшихся незначительным травмам в соленой воде (повреждения о камни, укусы рыб, повреждения, вызванные моллюсками) с последующим инфицированием *Marine Vibrio vulnificus*. *Aeromonas hydrophila* находится в пресной или слабосоленой воде и в почве. Характеризуется молниеносным течением с развитием полиорганной недостаточности в первые сутки без проведения адекватной интенсивной терапии. НФ тип IV является результатом грибковых инфекций, главным образом *Candida spp.* и зигомицетами. Этот тип встречается в основном у пациентов с ослабленным иммунитетом. Инфицирование чаще происходит после травмы. Характеризуется быстрым распространенным [Buchchanan P.J. et al., 2013, Misiakos E.P. et al., 2014]. НФ III и IV типа наблюдаются реже.

Наиболее распространенными участками поражения являются конечности, особенно верхние, как первичный очаг наблюдаются в 10–48% случаев. Далее следуют нижние конечности (28%), промежность (21%), туловище (18%) и голова или шея (5%). У новорожденных некротизирующие инфекции мягких тканей чаще всего поражают брюшную стенку в качестве первичного очага, после чего следует грудная клетка, спина, кожа головы и конечности, пах [Misiakos E.P. et al., 2014; Sultan H.Y., et al., 2012]. В Днепропетровском областном центре гнойно-

септической хирургии в период 2014–2018 гг. наблюдалось 74 пациента с некротизирующим фасциитом. К сожалению, можно сказать, что в количественном и качественном отношении статистика не меняется последние 15 лет. 92% случаев некротизирующего фасциита – это тип I, остальные тип II. Поражение промежности составило 32%, верхние конечности и грудная стенка – 25%, нижние конечности – 28%, брюшная стенка и поражение забрюшинного пространства – 15%.

Установить диагноз некротизирующих инфекций мягких тканей довольно сложно. В начале заболевания НФ легко спутать с целлюлитом или абсцессом. Поздняя диагностика наблюдается в 85–100% случаев и считается единственной причиной летальных исходов [Stevens DL. et al., 2014; Lancerotto L. et al., 2011; Yamasaki O. et al., 2012].

Предрасполагающими факторами развития НФ являются иммуносупрессивные состояния (сахарный диабет, СПИД, онкологические заболевания), бактериальная инвазия (внутривенное употребление наркотиков, медицинские инвазивные манипуляции, укусы насекомых, ссадины на коже, оперативные вмешательства в брюшной полости и промежности), ожирение. Ветряная оспа также определена как фактор риска развития НФ у детей [Lancerotto L. et al., 2011; Davies H.D., 2001].

#### **Цель:**

Разработать дифференцирование НФ от БИ и применения в комплексном лечении местного гемостатика - настоя лагохилуса опьяняющего при этих патологиях.

#### **Задачи исследования:**

1. Ретроспективно изучить по научным материалам урологических отделений, касательно применения различных способов оперативного лечения некротизирующего фасциита и банальной инфекции половых органов у мужчин.

2. Применить принцип радикальности для полноценного и адекватного выполнения оперативного лечения болезни.

3. Определить эффективность проведения гемостаза операционной раны препаратами лагохилуса при некротизирующем фасциите и банальной инфекции половых органов у мужчин.

**Материаль:**

Будет проведено обследование и лечение больных с НФ (30 пациентов) и БИ (50 пациентов) половых органов, традиционными методами (контрольная группа) и включением в комплекс лечение препаратов лагохилуса (основная группа).

**Методы:**

Клинико-анамнестические,

Лабораторные, биохимические,

Гемокоагуляционные,

Инструментальные,

Изучение состояния после операционной раны (размеры, нагноение).

**Научная новизна:** Проведение раннего сравнительного анализа различных способов комплексного лечения при некротизирующем фасциите половых органов с соблюдением принципа радикальности и применения местного гемостатика лагохилуса.

**Ожидаемые результаты:** Улучшение дифференциальной диагностики и результатов радикальной хирургии, уменьшение осложнений и смертности при НФ.

# ГЛАВА I. НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У МУЖЧИН. (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

## 1.1. Некротический фасциит наружных половых органов у мужчин

Некротизирующий фасциит (НФ), - это одно из самых экстремальных хирургических состояний, требующее ранней диагностики, срочной операции по витальным показаниям и проведения интенсивных терапевтических мероприятий (скорость распространения некроза достигает 2,5 см в час!) [Rieger U.M. et al., 2007].

Согласно предложенной D.H. Ahrenholz в 1991 году четырехуровневой классификации инфекций мягких тканей НФ относится к третьему уровню глубины поражения и патоморфологически демонстрируется развитием некроза поверхностной фасции [Ahrenholz D.H., 1988; Ahrenholz D.H. et al., 1991].

В США ежегодно регистрируются до 1500 случаев НФ, в Англии — до 500. Нарастающую заболеваемость можно объяснить следующими фактами:

- увеличением числа людей, страдающих сахарным диабетом, которые значительно чаще подвержены риску развития некротизирующих инфекций мягкотканевых структур;
- появлением более вирулентных штаммов *Streptococcus pyogenes*;
- старением населения планеты, так как пожилые люди более подвержены инфекциям с развитием некротического процесса [Гринев М.В., Гринев К.М., 2005; Гринев М.В., Гринев К.М., 2008].

Входные двери для инфекционного агента и для запуска патофизиологического механизма НФ чаще всего являются: ссадины, потертости, царапины, проколы, раны (в том числе операционные), хирургические манипуляции (например, лапароскопия), а также гнойные заболевания любого органа. Описаны случаи развития НФ после лапароскопии, гастроскопии и торакотомии.



Довольно велик риск развития некротического инфекционного процесса у пациентов с перитонитом [Гринев М.В, Будько О.А., Гринев К.М. и соавт., 2015; Гринев М.В., Гринев К.М., 2005; Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М., 2006; Гринев М.В., Рыбакова М.Г., Гринев К.М., 2006; Гринев М.В., Гринев К.М., 2007; Гринев М.В., Гринев К.М., 2007; Гринев М.В., Гринев К.М.2008].

В этиологическом плане НФ может быть как моно-, так и микст-инфекция; согласно этому различаются 4 его типа [Shaikh N., et al.,2012].

Клинически НФ характеризуется внезапным началом с быстро развивающимися явлениями интоксикации. Первый признак заболевания — внезапно появившаяся боль в месте поражения, постоянно нарастающая и ничем не инициирована. Мягкие ткани становятся отечными, а подлежащий наружный покров слегка окрашивается, формируя эритемную макулу неинтенсивного цвета. Развивается лихорадка с повышением температуры тела до высоких фебрильных (39–40°C) и даже гиперпиретических (выше 40°C) значений, которая характеризуется большими суточными амплитудами [Гринев М.В, Будько О.А., Гринев К.М. и др., 2005; Гринев М.В., Гринев К.М., 2005; Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М., 2006; Гринев М.В., Гринев К.М., 2007; Штофин С.Г., и соавт., 2006; Гринев М.В., Гринев К.М., 2008; Марина С.С. и соавт., 2013и др., 2013; Шагинян Г.Г. и соавт., 2011; Юнгарева И.Х.и соавт., 2011].

Интоксикационный синдром клинически манифестируется сильной головной болью, головокружением, общей слабостью, тошнотой, рвотой, бессонницей, отсутствием аппетита, заторможенностью [Гринев М.В., Гринев К.М., 2008; Юнгарева И.Х., и соавт.,2011; Гринев М.В., Гринев К.М., 2013].

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются тахикардия и снижение артериального давления, дыхательной — тахипноэ, пищеварительной — парез кишечника, развитие острых язв и кровотечения из них, мочевыделительной системы — олигурия и

гематурия [Гринев М.В., Гринев К.М., 2008; Юнгарева И.Х., и соавт., 2011].

При осмотре пациента в области поражения обнаруживается припухлость мягких тканей, эритемная макула неяркой окраски, возможна геморрагическая сыпь или формирование булл с геморрагическим содержимым.

Пальпаторно инфекционно-воспалительный топос сильно болезнен, причем очень часто удается обнаружить подкожные крепитации. Регионарного лимфаденита либо лимфангоита нет [Гринев М.В., Гринев К.М.2008; Юнгарева И.Х. и соавт.2011; Bellaripianta J.M.et al.,2009].

Безальтернативный шаг по предотвращению летального исхода — срочная, по витальным показаниям операция — некрэктомия в сочетании с антибактериальной терапией локально и системно. После проведения иссечения некротических тканей до здоровых структур необходима повторная хирургическая ревизия, которая проводится 12–24 часов после первой операции. Рана обязательно остается открытой, без наложения швов [Гринев М.В., Гринев К.М., 2008; Юнгарева И.Х. и соавт., 2011; Марина С.С. и соавт., 2013].

Системная антибактериальная терапия НФ начинается сразу после поступления пациента в стационар, а после микробиологического результата по мере необходимости она корректируется. Медикаментозное лечение ни в коем случае не отменяет хирургическое — именно оно является ведущим в терапевтическом ведении пациентов с НФ.

Топическое лечение НФ имеет важное место в терапевтическом плане и проводится сразу после первого оперативного вмешательства. Параллельно с системной антибактериальной терапией [Юнгарева И.Х., и соавт., 2011].

Необходимо восстановление и поддержка водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса организма пациента, обеспечение энергетическими и пластическими субстратами и всеми необходимыми

микронутриентами (витамины, микроэлементы) [Гринев М.В., Гринев К.М., 2008].

С целью иммунной стимуляции применяется донорская плазма (по 1 дозе через день, 5–6 раз) либо назначение иммуноглобулинов для внутривенного введения [Гринев М.В., Гринев К.М., 2008]. Гипербарическая оксигенация (ГБО) является хорошим дополнением основных терапевтических методов ведения больных НФ. Она способствует снижению тканевой гипоксии, нейтрализует действие эндотоксинов, усиливает функциональную активность лейкоцитов, ускоряет заживление раны, стимулирует иммунную систему и усиливает действие антибиотиков как известно под действием высокой концентрации кислорода гибнут анаэробы [Гринев М.В., Гринев К.М., 2008; Марина С.С., и соавт., 2013].

Срочность по отношению к пациентам с НФ, касается ли это диагностики или хирургического лечения, должна быть наивысшей, сравнимой со срочностью при инфаркте миокарда. В этих ситуациях однообразно — развитие ишемического некроза на фоне тромбоза, — угроза быстрого летального исхода, — только рациональная терапия в ургентном порядке может быть надеждой, если не залогом успеха.

К редким гнойно-некротическим заболеваниям мягких тканей наружных половых органов у мужчин относятся стафилококковые и стрептококковые пиодермии (фурункул, карбункул, гидраденит), кавернозный и бульбарный абсцессы полового члена, подкожный абсцесс срединного шва полового члена, абсцесс мошонки и молниеносная гангрена мошонки, более известная как гангрена Фурнье. Эти заболевания обычно наблюдаются у мужчин социально активного и репродуктивного возраста и обнаруживают тенденцию к ежегодному росту [Aliev S.A. et al., 2014; Eke N., 2008]. Например, за последнее десятилетие заболеваемость этой патологией выросла в 2,2 – 6,4 раза, что в целом связано с увеличением количества иммунокомпромиссных

пациентов в популяции [Efimenko N.A., Privol'nev V.V., 2008; Eke N., 2000; Hakkarainen T.W. et al., 2014].

К развитию гнойно-некротических заболеваний мягких тканей наружных половых органов у мужчин приводят местные и общие предрасполагающие факторы. Местные факторы включают некоторые анатомо-физиологические особенности мужских наружных половых органов. К ним относятся: тонкость эпидермиса и повышенная влажность кожи, обилие сальных и апокриновых потовых желез, наличие рыхлой и слабо развитой подкожной жировой клетчатки, способствующей более легкому внедрению высоковирулентной микрофлоры; близость расположения уретры и анального канала, создающие благоприятные условия для обсеменения патогенной флорой кожи наружных половых органов [Aliev S.A., 2008; Efimenko N.A., Privol'nev V.V., 2008; Eke N., 2008; Hakkarainen T.W. et al., 2014;]. К общим факторам относится неблагоприятный (иммунодефицитный) коморбидный фон, который чаще всего наблюдается у пациентов, страдающих сахарным диабетом, ожирением, алкоголизмом, онкозаболеваниями, наркоманией, СПИДом [Aliev S.A. et al., 2014; Eke N., 2000; Grinev M.V. et al., 2007; Aliev S.A., 2008, Gostishhev V.K., 2007;].

Гнойно-некротические заболевания мягких тканей мужских наружных половых органов могут встречаться в клинической практике широкого круга врачей хирургического и нехирургического профиля (хирургов, урологов, андрологов, дерматовенерологов, инфекционистов, лучевых диагностов и врачей общей практики) и создавать при этом немалые диагностические трудности, симулируя в ранней стадии различные острые заболевания пахово-мошоночной области [Aliev S.A. et al., 2014].

Несвоевременная диагностика этих заболеваний связана с высокой вероятностью развития осложнений в виде гнойных свищей и затеков,

сепсиса и летального исхода [Grinev M.V. et al.,2007; Mallikarjuna M.N.et al.,2012; Hakkarainen T.W. et al.,2014].

Клинически значимыми среди некротических фасциитов считаются следующие разновидности.

Гангрена Фурнье (ГФ) Первое описание болезни принадлежит Гиппократу (около 500 лет до н.э.), который рассматривал ГФ как летальную скоротечную форму рожистого воспаления мошонки [Devajit C.S., Rapsang A.G., 2013; Eke N., 2008]. Известный древний историк и полководец Иосиф Флавий (40-е – 90-е годы н.э.) в своих летописях «Иудейские древности» указывал, что иудейский царь Ирод Великий (70-е годы до н.э. – 4-ый год н.э.) в последние годы своей жизни заболел ГФ, приведшей его на фоне сахарного диабета и хронической почечной недостаточности к мучительной смерти [Eke N., 2000; Ефименко Н.А., Привольнев В.В., 2008;].

ГФ относится к очень редким заболеваниям. С 1950 по 2007 гг. в мировой литературе описано 3297 случаев ГФ [Aliyev S.A. et al., 2008; Efimenko N.A. et al., 2008; Eke N., 2000; Sorensen M.D. et al., 2009; Sroczynski M.et al., 2013]. Она встречается в 1,6 случаев на 100 000 мужчин в год, составляя 0,02– 0,09% всех поступлений в хирургический стационар [Temurbulatov V.M et al., 2009; D’Arena C. M. et al., 2013]. ГФ наблюдается в любом возрасте. Описаны случаи ГФ у новорожденных и в 90-летнем возрасте [Sroczynski M.et al., 2013; Hakkarainen T.W. et al., 2014]. По данным большинства авторов, ГФ чаще встречается у мужчин в возрасте 40 - 60 лет [Aliyev S.A. et al., 2014; Privol’nev V.V. 2013]. Средний возраст пациентов с ГФ имеет устойчивую тенденцию к росту [Aliyev S.A. et al., 2014; Cherepanin A.I. et al., 2009; Devajit C.S.et al., 2013; Hakkarainen T.W. et al., 2014]. Заболеваемость ГФ среди детей встречается значительно реже. По сводным данным на 2011 год в англоязычной литературе приводится 63 случая ГФ у детей, причем у 43 (65%) из них в возрасте до 3-х лет [Grinev

M.V. et al., 2007; Aliyev S.A. et al., 2008; Efimenko N.A. et al., 2008; Devajit C.S. et al., 2013; Wroblewska M. et al., 2014; Aliyev S.A. et al., 2014;].

ГФ — специфическая форма некротизирующего фасциита, характеризующаяся полимикробным синергизмом, локализующаяся в области промежности, мошонки, полового члена (с перспективой распространения на брюшную стенку и вплоть до подмышечных впадин), сопровождающаяся тромбозом питающих артерий, приводящим к некрозу кожи и подкожной клетчатки. ГФ протекает стремительно с явлениями выраженной интоксикации и ПОН, а также ассоциируется с иммуносупрессивными состояниями и сахарным диабетом [Efimenko N.A. et al., 2008; Arrellano-Valdez F. et al., 2014;]. По данным различных авторов, смертность при данной патологии составляет от 6 до 66% [Ayan F. et al., 2005; Ersay A. et al., 2007].

В настоящее время ушло в прошлое большинство противоречивых мнений относительно этиологии, патогенеза и лечения ГФ, однако ряд особенностей, до сих пор выделяющих патологию из числа хирургических инфекций, связаны с тем, что фасциит в этом случае преимущественно поражает половые органы, промежность и его клиническое течение несколько отличается от некротизирующего фасциита на конечностях. Для количественной иллюстрации распространенности ГФ приводятся данные о том, что отношение ГФ к общему числу больных, например с острым парапроктитом, составляет 0,12%, что позволяет отнести заболевание не к таким уж и редким. Тем не менее только единичные ретроспективные работы сообщают об анализе ведения «больших» групп (максимально — 70—80) пациентов с ГФ, что свидетельствует об абсолютном дефиците достоверной информации, касающейся сравнительной эффективности различных методов и подходов к лечению.

Случаи заболевания ГФ встречаются во всех странах, не имеют сезонных, расовых и национальных особенностей. Все пациенты с некротическими инфекциями кожи и мягких тканей должны срочно

госпитализироваться в отделения гнойной хирургии, но отсутствие адекватных представлений о диагностике и лечении такой патологии на уровне первичного звена, районных больниц и даже в более крупных многопрофильных стационарах приводит к запоздалой госпитализации в специализированное отделение и неудовлетворительным результатам лечения в итоге. Типичный диагноз в большинстве случаев — «обширная флегмона», «некротическая рожа», «сеп-сис» — не ведет к срочному и полноценному лечению. Упущенное время и неверная хирургическая тактика приводят к увеличению сроков лечения и росту летальности. В широкодоступной литературе имеются ограниченные сведения о некротизирующих инфекциях мягких тканей вообще — либо все заключается в малоинформативной описательной части, либо стандарты лечения те же, что и для банальных флегмон, абсцессов и других проявлений неспецифической инфекции.

В настоящее время причины ГФ можно установить в 95 - 97% случаев [Grinev M.V. et al., 2007; Efimenko N.A. et al., 2008; Eke N., 2008; Cherepanin A.I. et al., 2009; Aliyev S.A. et al., 2014;]. ГФ 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 [Grinev M.V., et al., 2007; Efimenko N.A. et al., 2008; Devajit C.S., et al., 2013; Aliyev S.A. et al., 2014; Eke N., 2008;]. Среди всех причин возникновения ГФ одной из самых частых является периаанальный абсцесс, встречающийся в 67 – 82% всех случаев ГФ [Aliyev S.A. et al., 2008; Temurbulatov V.M et al., 2009; Devajit C.S. et al., 2013].

В свете современных представлений о природе заболевания ГФ рассматривается как некротизирующий фасциит аногенитальной области полимикробной этиологии [Grinev M.V. et al., 2007; Efimenko N.A. et al., 2008; Eke N. 2008; Liu C.et al., 2011; Altarac S. et al., 2012; Devajit C.S., et al., 2013; Aliyev S.A. et al., 2014; Eke N., 2000; Wroblewska M. et al., 2014].

В патогенезе заболевания придается значение синергетическому действию высоковирулентной инфекции, острому нарушению кровообращения в наружных половых органах и снижению иммунной реактивности [Aliyev S.A. et al., 2008; Efimenko N.A. et al., 2008; Eke N., 2008]. Гнойно-некротический процесс распространяется вдоль поверхностной фасции промежности и наружных половых органов стремительно, со скоростью 2 – 3 см в час, и в развернутой стадии ГФ нередко переходит на ягодицы, бедра и переднюю брюшную стенку [Cherepanin A.I. et al., 2011; Wroblewska M. et al., 2014].

Диагностика ГФ основана на характерных клинических проявлениях заболевания [Алиев С.А. и соавт., 2014]. В развёрнутой стадии, при наличии некроза и подкожной крепитации мошонки, диагностика ГФ не вызывает затруднений. В ранней стадии ввиду неспецифической клинико-лабораторной картины ГФ может симулировать различные острые заболевания пахово-мошоночной области (например, острый эпидидимоорхит, острый заворот и травму яичка, ущемлённую паховую грыжу) и представлять немалые диагностические сложности [DiSerafino M. et al., 2014; Kim D.J. et al., 2013].

При сомнительном диагнозе в ранней стадии ГФ применяют лучевые методы исследования: обзорную рентгенографию ультразвуковое исследование, компьютерную и магнитнорезонансную томографию [Алиев С.А. и соавт., 2014; Gupta N. et al., 2014; Kim D.J. et al., 2013]. Обзорная рентгенография (орг) поражённой области способна выявить наличие газа в глубине мягких тканей, а также инородное тело, спровоцировавшее заболевание. Тем не менее, чувствительность ОРГ в диагностике подкожной эмфиземы при ГФ низкая и варьирует от 19 до 54% [Kim D.J. et al., 2013; Gupta N. et al., 2014;].

УЗИ используют для поиска газа и жидкости в глубоких, недоступных пальпации тканях, а также оценки кровотока и структуры яичек. К ультразвуковым проявлениям ГФ относят отёк, утолщение и



гиперваскуляризацию оболочек яичка, реактивное скопление жидкости в оболочках яичка. В норме оболочки яичка при УЗИ имеют толщину 2–7 мм, слоистую структуру и лишены сосудистых сигналов при доплерографии. Патогномоничный ультразвуковой симптом ГФ — эмфизема мягких тканей, обнаруживаемая в оболочках яичка в виде точечных гиперэхогенных включений, интенсивно отражающих ультразвук. Чувствительность УЗИ для выявления эмфиземы мошонки, полового члена и промежности составляет 100%, специфичность — 87,5%. При обнаружении эмфиземы мягких тканей УЗИ позволяет подтвердить диагноз ГФ и своевременно начать целенаправленное лечение.

Абсцесс мошонки относится к очень редким заболеваниям. Частота развития АМ точно неизвестна. Литература, посвященная АМ, является немногочисленной и представлена описанием единичных наблюдений. С учетом того, что некоторые авторы относят к АМ пиоцеле и абсцесс яичка, истинная частота этого заболевания остается загадкой [Leon-Hernandez A. et al., 2014]. АМ может возникнуть в любом возрасте, описаны случаи заболевания у новорожденных и пациентов старческого возраста – в возрасте 86 лет [Gemmel C. et al., 2004; Cetinkaya M. et al., 2013;]. Среди пациентов детского возраста наиболее частыми каузативными причинами развития АМ являются острые гнойные заболевания брюшной полости (острый гнойный аппендицит, ущемленная пахово-мошоночная грыжа), перекрут гидатиды Морганьи с последующим нагноением, острый гнойный эпидидимоорхит, укусы насекомыми [Aliyev S.A. et al., 2008; Saleem.M.M. et al., 2008; Lopatkin H.A. et al., 2009; Leon-Hernandez A. et al., 2014; Mongardini.M.et al., 2015;]. У взрослых пациентов к возникновению АМ наиболее часто приводит острый гнойный эпидидимоорхит [Lopatkin H.A. et al.,2009; Sharma V. Et al.,2013; Mongardini.M.et al.,2015;]. Значительно реже АМ у взрослых развивается как осложнение пиодермии мошонки (фурункул карбункул, гидраденит), лапароскопической аппендэктомии, открытых колото-резаных и огнестрельных ран М

[Gemmel C. et al., 2004; Lopatkin H.A. et al., 2009; Leon-Hernandiz A. et al., 2014]. Описаны случаи возникновения АМ при остром деструктивном панкреатите, параколите и болезни Крона, остром гнойном простатите вследствие наличия тесной анатомической связи забрюшинной клетчатки, полости малого таза и мошонки [Kamble P.M. et al., 2011; Sheahan G., Et al., 2013]. В качестве казуистического приводится наблюдение АМ, который возник как осложнение вазэктомии, выполненной по поводу мужской контрацепции [Leon-Hernandiz A. et al., 2014]. В странах Южной Азии, Африки и Индии в развитии АМ имеют значение глистные инвазии (филяриатоз, дракункулез) и мелиоидоз (ложный сепсис или болезнь Уитмора).

В специальной литературе различные аспекты НФ освещены крайне скудно. Наиболее детальная характеристика НФ представлена в публикациях и монографии М. В. Гринёва и соавт. [Гринёв М.Б. и др., 2008; 2013]. Редкая публикации являются причинами информационного вакуума и неосведомленности большинства врачей по данной патологии, потенциальной для развития критического состояния, что лишнее диктует необходимость императивной информированности врачей смежных специальностей, практикующих в амбулаторно-поликлинической сети и госпитальном звене. Публикации последних лет свидетельствуют об увеличении частоты клинической разновидности (частной формы) НФ — гангрены Фурнье (ГФ) [Гринёв М.Б. и соавт., 2007; Темурбулатов В.М. и соавт., 2009; Алиев С.А. и соавт., 2014]. Отсутствие специфических симптомов, сходство клинических проявлений НФ и других «банальных» госпитальных хирургических инфекций мягких тканей, а также недостаточная степень информированности врачей первого контакта о НФ зачастую являются основными причинами диагностических ошибок, поздней диагностики и запоздалого хирургического лечения, которое, учитывая «жизнеугрожающий» исход заболевания, должно быть неотложным (экстренным) по времени и радикальным по своему характеру

(объему) [Benckroun A. et al., 1997]. Весьма пессимистично, хотя и правдоподобно, утверждение, что ошибки в распознавании НФ и его правильной диагностике допускают не только клиницисты, но и морфологи [Гринёв М.Б. и др., 2013]. J. Fisher и соавт. (1979). Выделены следующие клиничко-морфологические критерии в целях улучшения дооперационной диагностики НФ: 1) экстенсивный некроз поверхностной фасции с переходом на смежные покровные ткани; 2) тяжелый системный эндотоксикоз с нарушением сознания; 3) отсутствие первичного вовлечения мышц в некротический процесс; 4) отсутствие возбудителей клостридиальной инфекции в мазке раны; 5) очаговый некроз фасции и окружающих тканей, наличие тромбоза микрососудистого русла фасции, отсутствие окклюзии сосуда как причины некроза, обнаруживаемые при гистологическом исследовании иссеченных тканей.

Большинство авторов [Гринёв М.Б. и соавт., 2009; Fink A. et al., 2002] считают, что ведущая роль в этиопатогенезе НФ принадлежит не локальной микробной агрессии, а изначальной бактериемии, обусловленной транслокацией микрофлоры в системный кровоток из просвета кишечника при ряде его заболеваний (дисбактериоз, болезнь Крона, синдром кишечной недостаточности) или изместного гнойного очага, которая, способствуя повреждению клеток эндотелия сосудов, запускает гиперкоагуляционный каскад через механизм образования тромбопластина.

В литературе последних десятилетий появляются все большее число публикаций, авторы которых утверждают, что в сложном патогенетическом механизме развития НФ главенствующую роль играют медиаторы воспаления [Гринёв М.Б. и др., 2006,2013]. По их мнению, превышение физиологических концентраций цитокинов приводит к системному повреждению эндотелия сосудов, прежде всего, на микроциркуляторном уровне, с развитием системного внутрисосудистого воспаления [Фредлин И.С. и соавт., 2001]. Избыточная продукция

провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ ) не только вызывает синдром эндотоксикоза, но и сопровождается адгезией ИЛ-8 к эндотелиальным клеткам, обусловленной высвобождением тканевого тромбопластина из поврежденных эндотелиоцитов, что в конечном итоге приводит к тромбозу сосудов микроциркуляторного русла и ишемически-реперфузионному повреждению тканей [Гринёв М.Б. и соавт., 2006, 2008, 2012, 2013]. Развивающаяся при этом ишемическая гипоксия клеток эндотелия и реперфузия с исходом в дистрофию и некроз сопровождаются органными дисфункциями. Считается, что повреждение клеток эндотелия сосудов, вызванное цитокинами, сопровождается экстравазальной миграцией и «секвестрацией» жидкой части крови в интерстициальное пространство, паравазальной инфильтрацией, что приводит к развитию тканевого отека, усугубляющего процесс нарушения микроциркуляции в фасциальных структурах и, как следствие этого, — к ишемии и некрозу фасции. Учитывая это, Гринёв М.Б. и соавт.,(2013) считают оправданным исследование уровней провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6), как маркеров сепсиса. Современный уровень лабораторно-диагностической базы исследований раскрывает реальные возможности корректной оценки концентрации цитокинов, а также выявления маркеров активации и повреждения сосудистого эндотелия [Фредлин И.С. и соавт., 2001].

По современным представлениям НФ — одна из тяжелых клинических моделей критического состояния и является результатом эндотоксин-ассоциированного повреждения сосудов микроциркуляторного русла на основе активации провоспалительных цитокинов с последующим развитием инфекционно-токсического (септического) шока с исходом в ПОН [Гринёв М.Б. и соавт., 2012; Гринёв М.Б. и др., 2013; Fry D. et al., 2000].

По мнению М. В. Гринёва [2012], патогенез инфекционно-токсического шока при НФ в основном зависит от двух факторов:

1) экзотоксинемия, вызванная  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А, инициирует выброс провоспалительных цитокинов, которые при их гиперпродукции способствуют активации гемореологических нарушений в микроциркуляторном сосудистом русле, ишемической гипоксии тканей с исходом в некроз и манифестацией шока. Данная форма шока в литературе обозначена как «Streptococcal toxic shock syndrome» [Jacson M.A. et al., 2003;]; 2) интенсивное поступление в кровоток и резорбция некротоксинов из обширной зоны некроза поверхностной фасции, выходящей за пределы гениталий (живот, конечности). Частота данного клинического варианта заболевания достигает 14%.

По данным М. В. Гринёва и соавт. (2006, 2013), морфологические изменения в фасциальных образованиях при НФ изначально носят характер влажной гангрены, и распространение ее происходит соответственно масштабу регионарного (зонального) нарушения микрогемодинамики фасций. Характерной особенностью местных проявлений НФ является несоответствие между визуально определяемым относительно ограниченным локальным некрозом кожи и обширным гнилостно-некротическим поражением подкожной жировой клетчатки и фасции (феномен «верхушки айсберга»). Этим и объясняется недооценка степени тяжести состояния больного, связанная с известным симптомом «клинические ножницы» — несоответствие между тяжестью общего состояния и незначительной площадью некротических изменений фасции мягко - тканых структур. Основной некротический процесс развивается под кожей, зачастую некротически неизменной или малоизменной, и остается нераспознанным. Это обстоятельство позволяет утверждать, что на основании только внешних проявлений верифицировать диагноз НФ не всегда представляется возможным, что является причиной несвоевременной диагностики и задержки комплексного лечения.

При локализации процесса на мошонке кожа приобретает черный цвет вследствие ее некроза. В литературе данное форма поражение носит

название гангрена Фурнье (некротизирующий фасциит мужских половых органов), которая считается клинической разновидностью НФ [Гринёв М.Б. и др., 2007, 2013]. Прогрессирование местных проявлений НФ сопровождается манифестацией симптомов системного эндотоксикоза. Современные представления о сути воспаления и регуляции иммунного ответа на него с учетом предложения согласительной конференции Колледжа пульмонологов и Общества специалистов американской критической медицины (1992) позволяют считать, что клиническое течение НФ характеризуется симптомами синдрома системной воспалительной реакции (ССВР): гипертермия, тахикардия, тахипноэ, гиперлейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом в лейкоцитарной формуле влево [Черешнев В.А. и соавт., 2001]. Тяжесть ССВР прямо коррелирует с числом выявленных симптомов. Согласно концепции R.Vone и соавт. (1992), при наличии двух симптомов ССВР появляется 3% вероятность развития органной дисфункции, при трех симптомах она возрастает до 30%, а при четырех симптомах — составляет 48% при 4% риске летального исхода. В настоящее время проблема идентификации и количественной оценки ССВР в целях обеспечения оптимального клинического решения представляется весьма актуальной [Левит Д.А. и соавт., 2007].

В комплексе диагностики, наряду с клинически манифестируемыми признаками НФ, используются лабораторные и иммунологические исследования. Рутинные лабораторные исследования отражают наличие лейкоцитоза со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, прогрессирующую анемию, тромбоцитопению, гипопротейнемию, гипокалиемию, метаболический ацидоз. Важным компонентом верификации диагноза являются иммунологические тесты, характеризующиеся выявлением высокого содержания циркулирующих комплексов, моноцитопенией с сохранением экспрессии HLA-ДНК-антигенов, индуцированной хемилюминесценцией моноцитов,

лимфоцитопенией, снижением уровня В-лимфоцитов [Гринёв М.Б. и соавт., 2006]. Для верификации диагноза НФ применяются различные инструментальные методы, такие как рентгенография, УЗИ, КТ и МРТ, которые позволяют выявить скопление свободного газа в мягких тканях. Полезную информацию могут дать тонкоигольная биопсия и криобиопсия поверхностной фасции (Montavani A. et al.,1998; Speers D. et al.,2001; Stamenkovich I. et al.,1984). В качестве дополнительных методов оправдано исследование уровней провоспалительных цитокинов, маркеров сепсиса (ИЛ-1, ИЛ-6), а также прокальцитонина. Немаловажная роль в диагностике НФ принадлежит бактериологическому исследованию экссудата, взятого во время операции, и гистологическому исследованию иссеченных тканей. При отдельных разновидностях НФ, в частности при генитальной форме гангрены (гангрене Фурнье), ряд авторов [Темурбулатов В.М. и соавт.,2009] считают целесообразным проведение ультразвуковой доплерографии, которая позволяет получить достоверные признаки ишемии и отсутствие кровотока по яичковым артериям.

Механизм молниеносного развития некроза поверхностной фасции, по мнению большинства авторов, объясняется генерализованным тромбозом сосудов микроциркуляторного русла, обнаруживаемым при гистологическом исследовании иссеченных тканей или аутопсии. В данной ситуации время хирургического вмешательства измеряется не сутками, а часами. В этом отношении интерес представляют данные R. Kaiser, F. Serra (1981): задержка с операцией от 1 до 3 дней привела к 75% летальности, в то время, как у больных, оперированных в сроки 3–4 ч от начала заболевания, летальность составила 8,3%. Результаты, полученные M.Umeda и соавт. (2003), показывают, что все 9 больных, оперированных в первые 24 ч, выжили. По данным М. В. Гринёва и соавт. (2006), летальность при операциях, выполненных в сроки более 3–4 дней, когда успевают развиваться тяжелый сепсис и ПОН, составляет 47%. Общая летальность, по данным этих авторов, составила 32% (из 59 больных

умерли 19). [Гринёв М.Б. и др.,2013]. Другие авторы [Loudon J., 1994] указывают на более высокий процент летальности — 69,2% (из 26 больных умерли 18). Алиев С.А. и соавт., (2014) располагает опытом лечения 25 больных с клинической разновидностью (частной формой) НФ — гангреной мошонки (гангреной Фурнье). Летальность составила 24% (из 25 больных умерли 6). Большинство авторов (Темурбулатов В.М. и соавт.,2009; Elliot D. et al.,2000; Singh I. et al., 2002) для повышения эффективности хирургического лечения рекомендуют выполнение повторных saniрующих операций, проводимых через 12–24 ч (этапные некрэктомии), число которых иногда достигает 10 и более. Подобная тактика позволяет предотвратить дальнейшее прогрессирование гнилостно-некротического процесса и нарастание эндотоксикоза. Некоторые авторы [Темурбулатов В.М. и соавт., 2009] после некрэктомии и иссечения нежизнеспособных тканей для повышения saniрующего эффекта хирургической обработки на образовавшиеся обширные раневые поверхности воздействуют лучом лазера, озоном и ультразвуковой кавитацией. Учитывая этиологическую роль анаэробной флоры в возникновении НФ, рекомендуется применение гипербарической оксигенации (ГБО) в комплексном лечении больных с НФ, хотя в отношении эффективности ГБО в литературе существуют противоречивые оценки [Singh I. et al., 2002]. основополагающим критерием, обуславливающим основу успешного лечения больных с НФ, является интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения, которая, по мнению всех авторов публикаций на данную тему, является прерогативой реаниматологов. Такая стратегия аргументирована тем, что после физической санации очагов некроза проблема лечения НФ перестает быть хирургической и становится «патофизиологической», ближе к пониманию патогенеза которой стоят реаниматологи. Многокомпонентное интенсивное консервативное лечение включает в себя проведение детоксикационной, поливалентной антибактериальной и



иммуномодулирующей терапии, коррекцию гемодинамических и метаболических нарушений, а также нутриционную поддержку. Стартовая антибиотикотерапия и выбор антибактериальных препаратов являются сложной задачей и проводятся с учетом видового состава микробного пейзажа и чувствительности микрофлоры к антибиотикам (Шляпников С.А. и соавт.,2003) считают, что эффективность антибиотикотерапии может быть снижена вследствие недостаточного проникновения препаратов в ткани пораженных зон в результате септического васкулита и тромбоза сосудов микроциркуляторного русла. В качестве иммуномодулирующей терапии рекомендуют внутривенное использование ронколейкина, актовегина, виферона, реамберина. Имеется также сведение об эффективности использования рекомбинантного человеческого активированного протеина С (международное непатентованное название «Зигрис») (Laterre P. et al.,2003). По результатам рандомизированных многоцентровых исследований данный препарат позволяет добиться снижения летальности у больных с тяжелым сепсисом и высоким риском смерти [Laterre P. et al.,2003]. По данным В. А. Руднова и соавт. (2004), применение активированного протеина С при тяжелом сепсисе и септическом шоке позволило снизить летальность на 6,1%. L. Vincent и соавт. (2002) считают, что высокоэффективным иммуномодулирующим препаратом для лечения сепсиса является «Пентаглобин».

Следует отметить, что в представленном обзоре литературы мы не сочли нужным подвергнуть широкому обсуждению программы послеоперационного введения больных с НФ, в том числе относящиеся к вопросам интенсивной терапии, в частности, к принципам антибактериальной терапии, учитывая, что эти вопросы достаточно подробно освещены в соответствующих источниках (Шляпников С.А. и соавт.,2003;).

Завершая анализ литературных источников по ключевым аспектам сравнительно редкого, малоизученного, но в ряде случаев жизнеопасного

заболевания, каким является НФ, надеемся, что данный обзор внесет свою лепту в информационный вакуум по указанной проблеме и позволит расширить кругозор практических врачей «первого контакта», от которых в основном зависит своевременная диагностика этого тяжелого заболевания.

## **1.2. Банальная инфекция наружных половых органов у мужчин**

Перейдем к описанию подобного характера проблем ... банальной инфекции наружных половых органов у мужчин. Вопросы диагностики и лечения баланопоститов остаются актуальными, несмотря на успехи современной дерматовенерологии и урологии. По данным различных авторов, 10-15 % обращений в клиники дерматовенерологического и урологического профилей связаны с этой патологией. В 2013 г. вышло обновленное руководство по ведению таких пациентов – European guideline for the management of balanoposthitis. В данном руководстве внимание специалистов в области дерматологии, урологии и андрологии акцентируется на высокой распространенности заболевания, наличии разнообразных этиологических факторов, определяется объем диагностических тестов и лечебных режимов для обеспечения эффективного ведения баланопоститов [Edwards S.K. et al., 2014]. Учитывая, что лабораторная диагностика является одной из основных составляющих в постановке этиологического диагноза, в статье представлена информация о современных тестах, рекомендованных этим руководством.

Хирургическое лечение НФ включает в себя широкий разрез тканей, радикальную обработку и дренирование пораженных участков. Рану промывают перекисью водорода, физиологическим раствором или 10% настойкой лагохилуса (Аллазов С.А., 2017) 1% раствором йода. В конце покрывают окклюзионной и адсорбционной повязкой с антисептическими свойствами. Использование VAC-терапии может ускорить период

восстановления, обеспечивая чистоту хирургических ран. Следует отметить, что герметизация вакуумной повязки у пациентов с гангреной Фурнье требует особых усилий, большего количества герметизирующей пленки и, иногда, интубации прямой кишки. Как только пациент клинически и гемодинамически стабилен, его можно подвергнуть реконструктивной хирургии [Kilic A. et al., 2001].

При НФ конечностей часто требуется проведение фасциотомии в случаях в связи с развитием компартмент-синдрома с целью восстановления жизнеспособности тканей. Несмотря на нормальный внешний вид мягких тканей, у пациентов с НФ наблюдаются обширные сосудистые микротромбозы, а также васкулит. Риск некроза полной толщины тканей высок, что может осложнить первичную санацию, приводя к необходимости ампутации конечности. Наиболее значительными критериями ампутации являются обширный некроз мягких тканей с вовлечением нижележащих мышц и быстро прогрессирующая инфекция с большой областью некроза тканей. Другими состояниями, которые могут оправдать ампутацию, являются наличие сопутствующего заболевания с высоким анестезиологическим риском (баллы ASA III и выше) и наличие шока (токсического или кардиогенного).

Ампутация обычно рассматривается как более короткое по времени оперативное вмешательство, связанное с меньшей кровопотерей, чем радикальная хирургическая обработка [Misiakos EP. et al., 2014]. Поскольку ишемия и гипоксия нарушают адекватную доставку антибиотиков к месту заражения, консервативное лечение одними только антибиотиками мало что дает для лечения НФ, тем не менее, антибактериальная терапия является важным звеном в его лечении. Эмпирическая антибактериальная терапия широкого спектра должна быть начата сразу после установления диагноза НФ [Stevens DL. et al., 2014, Lancerotto L. et al., 2011, Rhodes A. et al., 2017].

При HF типа I рекомендовано использовать комбинацию пенициллина с клиндамицином и/или фторхинолоном и/или аминогликозидом. В связи с появлением устойчивых к пенициллину стафилококков, цефалоспоринов третьего поколения, один или в сочетании с аминогликозидом и метронидазолом, должен рассматриваться как антибактериальный агент, обеспечивающий адекватное покрытие. Анаэробное покрытие включает метронидазол, клиндамицин или карбапенемы. Широкий грамотрицательный охват необходим в качестве начальной эмпирической терапии для пациентов, которые недавно получали антибиотики или были госпитализированы. В таких случаях используются антибиотики, такие как ампициллин-сульбактам, пиперациллин-тазобактам, тикарциллин-клавуланат, цефалоспорины третьего или четвертого поколения или карбапенемы, и в более высоких дозировках. Антибактериальная терапия HF тип II проводится против *S. Pyogenes* и *S. Aureus*. Используется первое или второе поколение цефалоспоринов, а в случаях поражения MRSA – ванкомицин, даптомицин или линезолид. Антибактериальная терапия HF тип III следует проводить клиндамицином и пенициллином, которые охватывают все виды *Clostridium*. Если есть подозрение на инфицирование *Vibrio*, рекомендовано использование тетрациклинов и цефалоспоринов третьего поколения. Антибактериальная терапия HF тип IV проводится флуконазолом и амфотерицином В, но часто бывает неэффективной [Misiakos EP. et al., 2014; Rhodes A. et al., 2016; Edlich R.F. et al., 2010].

Коррекция антибактериальной терапии должна проводиться сразу после получения результатов антибиотикограммы. Продолжительность антибактериальной терапии зависит от эффективности санации очага инфекции, регресса проявлений системного воспаления и органических нарушений. [Lancerotto L. et al., 2011; Rhodes A. et al., 2017].

Внутривенный иммуноглобулин (Intravenous immunoglobulin, IVIG) недавно был описан как приемлемый и желательный агент для

нейтрализации стрептококковых токсинов [Rhodes A. et al., 2017; Norrby-Teglund A. et al., 2005].

Гипербарическая оксигенация также является дополнительным методом терапии НФ [Stevens D.L. et al., 2014; Misiakos E.P. et al., 2014].

В заключении следует отметить, что некротизирующий фасциит является редким, но опасным для жизни состоянием с высокой летальностью. Диагноз НФ является сложным, и дифференциальный диагноз между НФ и другими банальными инфекциями мягких тканей еще сложнее. Но раннее выявление этой патологии обеспечивает быстрое выздоровление и снижает летальность. Для пациентов с некротизирующим фасциитом характерна триада симптомов: локальная боль, отек и эритема. Наиболее постоянным первичным клиническим признаком является боль, которая не соответствует объему поражения. Как инструмент диагностики может быть использована система оценки LRINEC, которая классифицирует пациентов в зависимости от риска развития некротизирующего фасциита. Хирургическая диагностика остается наиболее чувствительным методом подтверждения или исключения данной нозологии. Учитывая высокую летальность при несвоевременной диагностике, в сомнительных случаях не следует избегать или откладывать хирургическое вмешательство. Хирургическое лечение является обязательным этапом спасения жизни и должно быть выполнено как можно скорее. Для гемостаза обширной раневой поверхности при агрессивной хирургии эффективным лекарственным средством является водный настой или спиртовая настойка лечебного растения – лагохилуса. Повторные санации могут быть необходимы до тех пор, пока инфекция не будет санирована. VAC-терапия рекомендована для ускорения заживления и закрытия раны, так как способствует уменьшению площади поражения и образованию грануляционной ткани. Антибактериальная терапия важная составляющая терапии пациентов с некротизирующим фасциитом. Эмпирическая антибактериальная терапия широкого спектра должна быть

начата сразу после установления диагноза с учетом типа и предполагаемой флоры. Коррекция антибактериальной терапии проводится сразу же после получения результатов антибиотикограммы. Сроки антибактериальной терапии определяются клиническим состоянием пациента. Гипербарическая оксигенация и IVIG являются эффективными дополнительными методами терапии. Летальность по нашим данным за 5 лет составила 9,5%.

Баланопостит – воспаление внутреннего листка крайней плоти полового члена (постит) на фоне воспаления головки полового члена (баланита). Это одно из самых распространенных воспалительных заболеваний у мужчин. Причины развития баланопостита разнообразны. В руководстве выделены три основные группы:

- \* инфекционные возбудители: *Candida albicans*, *Streptococci*, *Anaerobes*, *Staphylococci*, *Trichomonas vaginalis*, *Herpes simplex virus*, *Human papillomavirus*, *Mycoplasma genitalium*;

- \* воспалительные дерматозы: атрофический и красный плоский лишай, псориаз, болезнь Рейтера (circinate balanitis), Zoon's balanitis, экзема различной этиологии, аллергические реакции;

- \* предраковые состояния.

Хорошо известно, что к развитию баланопостита в первую очередь приводят различные инфекционные факторы: бактериальные, грибковые, вирусные, паразитарные. Значительно осложняет течение (а в некоторых случаях является основой для присоединения инфекции) наличие аллергических заболеваний, токсического воздействия. Широкое и бесконтрольное использование антибактериальных и антимикотических препаратов, средств гигиены приводит к нарушению естественного баланса микрофлоры, повышенному росту условно-патогенных микроорганизмов: стафилококков, стрептококков, *E. coli*. Дисбиоз является основой для развития воспалительного процесса. В руководстве особый акцент сделан на том, что баланопостит может быть осложнением

уретрита, и поэтому в диагностический алгоритм должно войти исключение этиологических факторов воспаления мочеиспускательного канала.

Кожа головки полового члена и крайней плоти подвержена разным неблагоприятным воздействиям механического, термического, химического характера, а также влиянию ряда инфекционных агентов.

В развитии большого многообразия изменений кожи головки полового члена и крайней плоти важное значение имеют не только источник повреждения (инфекционный и неинфекционный агенты), но и особенности строения эпидермиса и дермы [Fisher B. et al., 1998; Barton SE. et al., 1999;]. Последние обуславливают предрасположенность данной области к мацерации, образованию эрозивных и эрозивно-язвенных дефектов с развитием выраженной экссудативной реакции, осложняющей баланопостит развитием фимоза и парафимоза. Кожа головки полового члена может поражаться при таких заболеваниях, как псориаз, красный плоский лишай, склероатрофический лишай, себорейный дерматит, пузырьчатка и др. [Edwards S., 1996]. Важное значение в развитии баланопостита имеют анатомо-физиологические особенности строения препуциального мешка, в котором вследствие ряда физиологических причин создаются благоприятные условия для скопления смегмы и контаминации аэробными, анаэробными микроорганизмами и вирусами, что гораздо реже наблюдается у пациентов, ранее перенесших *circumcisio* (обрезание крайней плоти) [Buechner SA. 2002; English I. et al., 1997]. В состав нормальной микрофлоры препуциального мешка входят *Staphylococcus* spp., *Propionibacterium acnes*, *Bacteroides melanogenicus* и в редких случаях – *Proteus mirabilismirabilis*, при этом бактериальная контаминация головки полового члена у пациентов, ранее перенесших *circumcisio*, значительно ниже, чем у неоперированных мужчин. Недостаточная гигиена так же, как и частая гигиеническая обработка препуциальной области с использованием антисептических средств, может

способствовать реализации патогенных свойств условно-патогенной микрофлоры и развитию воспалительного процесса. Активизация действия указанных факторов может происходить при наличии фимоза, удлинённой крайней плоти, а также у больных сахарным диабетом, микседемой, впожиллом и старческом возрасте.

Баланопостит может иметь инфекционную и неинфекционную этиологию, стать проявлением системных кожных заболеваний как инфекционного, так и неинфекционного генеза, новообразований. Также заболевание может носить локализованный характер (медикаментозный, аллергический, контактный, травматический и имплантационный баланопостит).

Освещается современный взгляд на этиопатогенез, клиническое течение, диагностику, лечение и прогноз абсцесса яичка, который относится к редким заболеваниям. К развитию абсцесса яичка наиболее часто приводят острый эпидидимоорхит (более 80% всех случаев), значительно реже — травма и заворот яичка. Этиологическим агентом чаще всего выступает кишечная палочка. Заболевание встречается в любом возрасте, преимущественно у иммунокомпromетированных пациентов. Клинико-лабораторная картина абсцесса яичка имеет манифестирующий характер и состоит из местных и общих признаков гнойного воспаления. Патогномоничных клинических симптомов не существует. Абсцесс яичка может протекать под маской острых заболеваний пахово-мошоночной области, у четверти пациентов он характеризуется стёртым клинико-лабораторным течением, симулируя опухоль яичка или туберкулёзный орхит. Трудности диагностики обусловлены неспецифичностью клинико-лабораторной и лучевой картины, редкостью заболевания и недостаточной информированностью врачей. Подозрение на абсцесс яичка возникает при неэффективности антибактериальной терапии острого эпидидимоорхита в течение первых 5–7 сут заболевания и заставляет клинициста предпринять необходимые лучевые исследования. Методом выбора в диагностике



абсцесса яичка служит ультразвуковое исследование. Диагностические возможности других лучевых методов находятся в стадии изучения. Ультразвуковая картина абсцесса яичка в зависимости от стадии заболевания различается и не отличается от ультразвуковой картины абсцесса другой локализации. Наиболее сложна дифференциальная диагностика абсцесса и опухоли яичка. В диагностически неясных случаях выполняют чрескожную биопсию яичка под ультразвуковой навигацией или эксплоративную операцию. Выбор метода лечения определяется стадией заболевания. Применяют различные консервативные и хирургические методы лечения абсцесса яичка в виде этиотропной антибактериальной терапии, чрескожной пункции и аспирации гноя под ультразвуковым наведением, абсцессотомии и орхиэктомии. Прогноз для жизни при своевременном лечении заболевания благоприятный.

Абсцесс яичка относится к редким заболеваниям, представленным в литературе немногочисленными публикациями в виде описания единичных клинических наблюдений. К развитию его наиболее часто приводит острый эпидидимоорхит (более 80% всех случаев), значительно реже — травма и заворот яичка [Muttarak. M. et al., 2005; Al-Obeid K. et al., 2006; Boldt V.M., et al., 2010; Vanura O. et al., 2012; Avery L.L., et al., 2013; Duberuria R. et al., 2014].

С патоморфологической точки зрения абсцесс яичка — очаговое, ограниченное гнойное воспаление паренхимы яичка, протекающее с образованием гнойной полости [Девыдовский И.В. 1969; Серов В.В., Пауков В.С., 1995]. По характеру течения различают острый АЯ (незрелый) и хронический абсцесс яичка (зрелый) [Девыдовский И.В., 1969; Серов В.В., и соавт., 1995; Biswas S. et al., 2013]. Острый абсцесс яичка характеризуется отсутствием собственной пиогенной капсулы и тенденцией к прогрессирующему гнойному расплавлению паренхимы яичка. Хронический абсцесс яичка отличается наличием собственной пиогенной капсулы, ограничивающей распространение гноя на паренхиму

яичка и паратестикулярные ткани [Девыдовский И.В. 1969; Серов В.В. и соавт., 1995; Basu s. et al., 2013; Biswas S. et al., 2013].

Частота развития абсцесс яичка точно неизвестна. По подсчётам S. Biswas и G. Basu (2013), частота абсцесс яичка составляет около 1 случая на каждую 1000 случаев всех острых заболеваний органов мошонки в год [Biswas S. et al., 2013]. Течение острого эпидидимоорхита осложняется развитием абсцесс яичка приблизительно в 4–5,5% случаев [Suhani A. et al., 2014]. К причинам развития абсцесс яичка, возникшего как осложнение эпидидимоорхита, относятся поздняя диагностика, неадекватное лечение и клинически упорное течение острого эпидидимоорхита [Grenader T. et al., 2008; Banura. O. et al., 2012].

Абсцесс яичка может быть вызван различной микрофлорой: бактериями семейства энтеробактерий, кокковой флорой (стафилококками, стрептококками и пневмококками), хламидиями, вирусами, бруцеллами, микобактериями туберкулёза и грибами [Banura O. et al., 2012; Avery L.L. et al., 2013; Boldt V.M. et al., 2010; Castillo Soria J.L. et al., 2010; Coskun O. et al., 2009;]. Наиболее часто выделяемый при абсцесс яичка микроорганизм — кишечная палочка (*E. coli*), её обнаруживают в 36,4–64,4% случаев АЯ [Banura. O. et al., 2012; Basu s. et al., 2013; Biswas S., et al., 2013; Sharma.V. et al., 2013]. Более чем в трети случаев абсцесс яичка этиологию заболевания установить не удаётся [Biswas S. et al., 2013; Sharma.V. et al., 2013].

В литературе обсуждают два пути патогенеза абсцесс яичка. Наиболее часто (почти три четверти случаев) абсцесс яичка развивается при прогрессировании острого эпидидимоорхита, возникшего каналикулярным путём (при распространении урогенитальной инфекции на придаток яичка путём рефлюкса мочи из уретры в семявыносящий проток). Переход воспалительного процесса на паренхиму яичка приводит к развитию очагового инфаркта яичка, который в условиях высоковирулентной инфекции и нарушенного кровообращения быстро

абсцедируется [Banura O. et al., 2012; ; Biswas S. et al., 2013; Sharma.V. et al., 2013].

Значительно реже абсцесс яичка возникает в результате гематогенной диссеминации инфекции, минуя стадию острого эпидидимоорхита, например при эпидемическом паротите, инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), сальмонеллёзе, бруцеллёзе [Biswas S. et al., 2013].

## ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Общая характеристика клинического материала

Учитывая небольшое количество публикаций, наш опыт лечения больных с НФ за последние 10 лет из 36 больных, является существенным. рассмотрим вопрос систематизации некоторых аспектов этой патологии. Существующие в литературе классификации являются односторонними, поскольку освещают лишь одну сторону или особенность течения этого заболевания (Датуашвили Т.М., Пилипенко А.Я., 1988; Гринев М.В., Гринев К.М., 2008).

В основе классификации положены две кардинальные стороны развития НФ: распространенность некротических изменений и гнойновоспалительного процесса, а также выраженность эндотоксикоза.

I. Распространенность некротических изменений и гнойно-воспалительного процесса:

1. Площадь распространения некроза:

а) поражение одной половины мошонки – у 12 больных;

б) поражение обеих половин мошонки – у 8 больных;

в) поражение одной половины мошонки и полового члена 4;

г) поражение обеих половин мошонки и полового члена – у 6 больных;

д) поражение обеих половин мошонки, полового члена, промежности и низа живота – у 3 больных;

е) изолированное поражение полового члена – у 3 больных.

2. Глубина поражения некротическим и гнойно-воспалительным патологическим процессом:

а) поражение до общей поверхностной фасции тела – у 21 больных;

б) поражение в дополнение к этому и тканей яичек, что подтверждается гистологическим исследованием последних – у 8 больных;

в) вовлечение в процесс мочевого пузыря с формированием пузырно-мошоночного свища – у 3 больных;

г) поражение клетчатки малого таза – у 4 больных.

Наши данные сопоставимы с таковыми в литературе. Так, некротическое поражение яичка либо яичек встречается у трети больных с ГФ и требует выполнения орхэктомий в процессе первичной операции либо в отсроченный период, когда будет четко верифицировано поражение яичка. У 15% больных с ГФ имеются некротические изменения стенки мочевого пузыря с формированием пузырно-мошоночного либо пузырно-промежностного свища. Это требует наложения эпицистостомы. В дальнейшем, свищи самостоятельно заживали. Относительно поражения некрозом толстой кишки и выполнения колостомы – мы не встречались с такими случаями, даже у больных с ГФ и раком прямой кишки. Описанные в литературе клинические наблюдения являются либо проявлением далеко распространенного процесса на клетчатку малого таза, в том числе и вокруг толстой кишки, либо авторы путают АП с ГФ (Прийма О.Б., 2011; Егоркин М.А., 2012; Tuncel A., 2006).

3. Случаи «септических метастазов»:

а) отсутствие таковых – у 20 больных;

б) «септические метастазы» на бедрах – у 11 больных;

в) «септические метастазы» на грудной клетке – у 2 больных.

г) септические метастазы в брюшной полости - у 3 больных.

4. II. Выраженность эндогенной интоксикации:

а. Маловыраженная интоксикация – у 8 больных. Критерии маловыраженной интоксикации: фебрильная температура с ознобами, лейкоцитоз крови 10–12 10<sup>9</sup>/л, умеренная гипотония 90–95/60–50 мм рт.ст., показатели азотистого и печеночного обменов в норме, умеренная тахикардия до 110 уд. в 1 мин, частота дыхания 20–25 в 1 мин.

б. Выраженная интоксикация – у 25 больных. Критерии выраженной интоксикации: гектическая температура с ознобами,

гиперлейкоцитоз 12–15.109/л, гипотония 80–85/55–50 мм рт.ст., показатели азотистого обмена: мочевины крови до 12 ммоль/л, креатинина крови до 250 мкмоль/л, печеночный обмен характеризовался гипербилирубинемией до 60 ммоль/л, повышенный показатель имоловой пробы. Тахикардия достигала 120–140 уд. в 1 мин, частота дыхания – до 25 в 1 мин.

в. Резко выраженная эндогенная интоксикация с ПОН – у 3 больных. Критерии резко выраженной эндогенной интоксикации: глубокая гипотония, тахикардия, тахипноэ, гипотермия, гиполейкоцитоз крови – до  $2 \times 10^9$ /л, токсическая энцефалопатия, проявляющаяся сопорозным состоянием, неохотой больного отвечать на вопросы. Мочевина крови составила 15–40 ммоль/л, креатинин крови – 250–700 мкмоль/л, билирубин крови – 80–200 ммоль/л, тимоловая проба была повышена. В литературе описано применение индекса тяжести Фурнье – FGSI, который служит критерием остроты протекания процесса и синдрома системной воспалительной реакции, но не эндотоксикоза. Мы провели исследование для его определения, и эти показатели были сопоставимы с критериями эндотоксикоза, предложенными нами.

Относительно размеров и глубины поражения процессом более существенное значение имеет площадь некроза на момент поступления в стационар. Мы наблюдали больных с глубоким проникновением некротического процесса в глубину вплоть до поражения мочевого пузыря и предбрюшинной клетчатки малого таза, у которых клиническая симптоматика эндотоксикоза была менее выражена, чем у больных с поверхностным обширным по площади поражением. Кроме того, процессы в глубине пораженной зоны имеют склонность к довольно быстрому восстановлению. Восстановление целостности стенки мочевого пузыря, содержащей мочепузырно-промежностное сообщение, проходило в относительно короткий период, в течение 14–17 дней.

Таким образом, относительно параметров пораженной зоны более существенна площадь некроза на момент поступления в стационар, чем глубина поражения тканей.

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

Наличие «дочерных» – «септических» гнойников у больных с НФ на бедрах и грудной клетке отяжеляет течение процесса, но не является индикатором неблагоприятного исхода. Относительно эндогенной интоксикации при НФ следует упомянуть ее симптомы: гипертермия с ознобами, гиперлейкоцитоз, гипотония, вялость, недостаточность внутренних органов, тахикардия, одышка, парез кишечника, токсическая энцефалопатия. Наличие недостаточности трех и более систем внутренних органов счищается неблагоприятным показателем.

## **2.2. Методы исследования.**

Врач ургентной медицины и скорой медицинской помощи должен знать и помнить диагностические критерии НФ: внезапное начало, сильная боль в зоне локализации патологического очага, высокофебрильная температура тела, признаки общей интоксикации, тахикардия, тахипноэ, артериальная гипотензия и характерные местные признаки (эритемная макула неинтенсивной окраски, отечность подлежащих мягких тканей, выраженная боль, крепитации). Регионарный лимфаденит и лимфангоит не обнаруживаются (Юнгарева. И. Х. и соавт., 2011; Марина С.С. и др., 2013;).

Требуется срочная госпитализация пациента в хирургический стационар многопрофильного учреждения с наличием отделения хирургической реанимации, а еще лучше — в центр со специализацией по

лечению сепсиса, ибо доминирующим, определяющим прогноз является экстремальное состояние, обусловленное тяжелым сепсисом и септическим шоком. Во время транспортировки больного может возникнуть необходимость гемодинамической поддержки посредством инфузий водносолевых растворов и гормональных препаратов, а при нарушении внешнего дыхания — эндотрахеальная интубации с обеспечением вспомогательного дыхания. Таков алгоритм диагностического поиска и действий врача скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе при подозрении на некротизирующий фасциит [Гринёв М.В. и соавт., 2008; Юнгарева.И.Х. и соавт., 2011; Марина С.С. и др., 2013; Bellarriana J.M. et al., 2009; Yungareva I.C.H. et al., 2013].

В наших исследованиях определяли в сравнительном аспекте в двух репрезентативных (одинаковых в половом, возрастном и сезонных аспектах) группах больных моновариантным, бивариантным и мультивариантным анализом. Достоверным считалось значение  $P \leq 0,05$ .

### 2.2.1. Балльная оценка состояния больных (Исаева Г.Э., 2009).

#### 1. Методика балльной оценки больных с НФ.

**Таблица 2.5.**

№	Признак	Балл
1	Лихорадка отсутствует (менее или равно 37°C)	0
2	37,1-37,5°C	1
3	37,6-38°C	2
4	>38 °C	3
Ознобы		
5	Есть	0
6	Отсутствуют	1
Тахикардия (>90 с.с./мин)		
7	Отсутствует	0
8	Имеется	1
Частота дыхания (в мин.)		



9	≤20	0
10	>20	1
Дизурические явления		
11	Отсутствуют	0
12	Умеренные	1
13	Выраженные	2
Боли в пояснице		
14	Нет	0
15	Есть	1
Изменения в коже наружных половых органов		
Гиперемия		
16	Нет	0
17	Есть	1
Почернение		
18	Нет	0
19	Есть	1
Структурные изменения		
20	Нет	0
21	Есть	1
Патологические изменения в анализе мочи		
22	Нет	0
23	Есть	1
Обнаруживается возбудитель инфекции		
24	Нет	0
25	Да	1
26	Смена возбудителя	2
Обнаруживается возбудитель инфекции в мазке от кожи патологического очага		
27	Нет	0
28	Да	1
29	Смена возбудителя	2

В международном масштабе применяется следующие критерии основных показателей НФ.

**Таблица 6.**

**Критерии системной воспалительной реакции, сепсиса и септического шока (Мальцева Л.А. и соавт., 2005; Гостищев В.К., 2007; Martinschek A. et al., 2012)**

<b>Системная воспалительная реакция (СВР)</b>
температура тела > 38 С или < 36 С
ЧСС > 100 уд. в 1 мин.
ЧДД > 20 дыханий в 1 мин или PaCO <sub>2</sub> < 32 мм рт ст
количество лейкоцитов крови > 12 x 10 <sup>9</sup> /л или 4x 10 <sup>9</sup> /л
наличие юных форм > 10%
<i>Примечания: сочетание 2-х признаков СВР легкой степени тяжести, 3-х признаков СВР средней степени тяжести, 4-х и более признаков сепсис</i>
<b>Сепсис (СВР + следующие критерии)</b>
наличие входных ворот для инфекции (гнойного очага)
наличие инфекционно-индуцированной полиорганной дисфункции
наличие вторичных гнойных очагов в органах
положительные посев крови на микрофлору* и прокальцитониновый тест (прокальцитонин > 2 нгмл)
неуправляемая артериальная гипотензия (АД < 90 мм.рт.ст. или снижение АД на 20 мм.рт.ст от базового уровня)**
<i>Примечания: * необязательный критерий, ** переход сепсиса в инфекционно-токсический шок.</i>

**2.2.2. Рутинные лабораторной методы исследования** включали: клинический анализ крови (проводился на приборах Miniscreen P-Germany, Easy star –Россия)., креатинин сыворотки или плазмы, кроме того, при микроскопическом анализе осадка мочи могут выявляться скопления гликопротеинов цилиндрической формы – цилиндры. В норме это простые, т.е. не содержащие включений, гиалиновые цилиндры, секретлируемые почечными канальцами.

Сбор мочи у наших пациентов осуществлялся согласно инструкции Ассоциации европейских урологов (European Association of Urology, 2006).

Инструкции сбора мочи: для мужчин:

1. Больному нужно снять нижнее бельё.
2. +Затем тщательно вымыть руки с мылом, сполоснуть и высушить.
3. Одной рукой больной должен полностью оттянуть крайнюю плоть члена и держать её таким образом до конца сбора мочи.
4. Взять один из тампонов, обильно смоченного мылом, и тщательно протереть головку пениса. Использованный тампон выбросить.
5. Не меняя положения повторить процедуру, используя второй тампон, хорошо смоченный мылом. По окончании процедуры тампон также выбросить.
6. В завершении третьим стерильным тампоном осушить головку пениса промокающими движениями.

Для сбора материала из средней струи потока мочи в мочевом пузыре должно быть 200-250 мл мочи. Только после того, как будет вымочено 150 мл мочи (половина содержимого мочевого пузыря) больной начинает мочиться в стерильный сосуд.

Приемник (широкогорлый флакон) санитарка закрывает стерильной крышкой, маркирует, надписывает номер на флаконе и передает его в бокс для немедленного анализа.

Для женщин:

1. Перед сбором мочи нужно подготовить 6-10 чистых ватных шариков, сосуд с теплым мыльным раствором (используется обычное туалетное мыло), сосуд с теплой кипяченой водой и контейнер для сбора мочи (крышку контейнера следует приоткрыть так, чтобы ее можно было снять одной рукой).

2. Вымыть руки с мылом.

3. Удобно расположиться на унитазе и развести колени как можно шире.

4. Вымыть область наружных половых органов, последовательно меняя 4 ватных шарика, смоченных в мыльном растворе. Каждым шариком необходимо провести по направлению от лобка к заднему проходу только один раз, стараясь проникать во все складки.

5. Промыть намыленный участок с помощью как минимум двух ватных шариков, смоченных в теплой кипяченой воде. Каждым шариком необходимо провести по направлению от лобка к заднему проходу только один раз, стараясь проникать во все складки.

6. Во избежание попадания в мочу выделений из влагалища, во время сбора мочи женщинам, живущим половой жизнью, рекомендуется ввести во влагалище тампон.

7. Снять крышку с контейнера и взять его в руку, не касаясь краев. Приготовиться собрать мочу.

### **2.2.3. УЗИ.**

УЗИ в сочетании ультразвуковой цветовой доплерографией способствует оценке состояния органов мошонки.

### **2.2.4. Экономическая эффективность и койко-день.**

Наряду с лечебной эффективностью немаловажное значение имеет и учитывание экономической эффективности лечения и каждого оперативного вмешательства. Этот вопрос также приобретает особый смысл при выборе различных оперативных вмешательств или

манипуляции по поводу одного и того же заболевания. Экономическая эффективность оценивается обычно количественно по конкретным средствам, затрачиваемых на лечение больных. Их мы учли по формуле, предложенной В.З. Кучеренко, В.М. (2008):

$ЭП=A \times B + C$ ; где: А – среднее продолжительность пребывания больного в стационаре (данные собственного наблюдения); В – стоимость 1 койко – дня (по данным ГЭУ МЗ РУз равняется 13 тыс. сумм без стоимости лекарств); С – расход лекарственных средств (данные полученные по базисному типу, т.е. в расчет были взяты те препараты, которые больные получали по наименьшему перечню стоимости, и не были учтены препараты, вовлеченные в лечебный процесс по индивидуальному признаку).

Пребывание больных на стационаре (койко-день) зависит обычно от характера заболевания (ГФ) и установок в каждом лечебном учреждении (в наших исследованиях Сам. фил. РНЦЭМП).

К примеру, экономическая эффективность в отношении больного с НФ, которому проводилось оперативное вмешательство по принципам «агрессивной хирургии» определяется следующим образом (табл. II.7).

**Таблице 2.7.**

**Стандартный расход лекарственных средств операционного и перевязочного материалов на оперативное вмешательство по принципам «агрессивной хирургии» (на январь 2023 г)**

Лекарственное средство (медикаменты)	Дозировка	Кратность в день	Длительность применения
Анальгин 50%	1,0	2	3
Димедрол 1%	1,0	2	3
Цефазолин 1,0	1,0	4	7
Глюкоза 5%	200,0	1	4
Натрия хлорид 0,9%	200,0	1	4

Таблице 2.8.

## Операционные и перевязочные материалы

Р-р фурациллина 1:5000	1500,0	1	5
Настой (настойка) лагохилуса	500,0	1	
Спирт 70%-			
Шприц 10,0	Опер-4	5	7
Система для преливания	Опер-1	2	4
Лейкопластырь	1	1	1
Перчатки	16	2	10
Бинт	2	1	10
Дренажные трубки	1 метр	1	1
Салфетки	30 шт	3	10
Щелк	10 метр	1	1
Кетгут	2 метр	1	1
Общая сумма (в сумах)			

**2.2.7. Подготовка водного настоя и спиртовой настойки лагохилуса опьяняющего для использования**

Водный настой лагохилуса (1:10 или 1:20) — 5% и 10% готовится, согласно Государственной фармакопее СССР VIII-IX-X-XI (1-2 тома), издания и Международной фармакопией (1936, 1951, 1955, 1959, 1961, 1968, 1987, 1980) из расчета 1 г чашелистиков на 10 г кипятка (5% настой) или 1 г чашелистиков на 20 г кипятка (20% настой). (рис. 1, 2, 3).

## **ГЛАВА III. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА И ПАТОГЕНИТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У МУЖЧИН**

### **3.1. Диагностика и лечение некротизирующих фасциитов наружных половых органов у мужчин.**

#### **Состояние периферической крови.**

Как уже упоминалось, лабораторная картина при НФ является неспецифической и отражает системную воспалительную реакцию и проявления интоксикации. Результаты лабораторных исследований трудно поддаются систематизации: в литературных источниках они часто представлены разрозненными и противоречивыми данными. Обычные лабораторные тесты на момент поступления пациента в стационар обнаруживают гиперлейкоцитоз (количество лейкоцитов свыше  $14 \times 10^9$  /л) или гиполейкоцитоз (количество лейкоцитов менее  $4 \times 10^9$  г/л) со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ (свыше 45 мм/час) и концентрации С-реактивного белка (более 13 мг/дл), гипонатриемию (менее 135 ммоль/л), гиперазотемию (повышение мочевины более 15 мг/дл и креатинина – более 2 мг/дл), тромбоцитопению (меньше 100 000/мкл), гипокальциемию (меньше 8,5 мг/дл), гипоальбуминемию (меньше 35 – 50 г/дл), анемию (уменьшение гемоглобина менее 10 г/дл и гематокрита – менее 40 – 45%), гипохолестеролемию (менее 2,25 ммоль/л), гиперлактатемию (свыше 2 ммоль/л); увеличение уровня печеночных ферментов (АЛС, АСТ и щелочной фосфатазы), но не более чем в 2 раза от верхней границы нормы (Молчанов В.В., 2010; Привольнев В.В., 2013; Алиев С.А. и соавт., 2014; Torremade Barreda J. et al., 2010; Altarac S. et al., 2012; Al Shukry S. et al., 2013; Sarvestani A.M. et al., 2013; Misiakos E.P. et al., 2014; Hakkarainen T.W. et al., 2014; Goh T. et al., 2014). Среди них постоянными лабораторными признаками ГФ являются гиперлейкоцитоз, гипонатриемия и гиперкреатининемия (Савельева В. С., Криенко А.И.,

2008; Савельева В. С., 2009). К прогностически неблагоприятным лабораторным признакам НФ относятся гиперкреатининемия, гиперлактатемия, гипокальциемия, повышение уровня щелочной фосфатазы, гипомагниемия (менее 0,75 ммоль/л) и метаболический ацидоз (Алиев С.А. и соавт., 2008; Torremade Barreda J. et al., 2010; Mallikarjuna M.N. et al., 2012; Altarac S. et al., 2012; Roje Z. et al., 2011; Sarvestani A.M. et al., 2013).

**Таблица 1.**

**Значения и прогностическая ценность некоторых лабораторных показателей крови у пациентов с НФ**

Лабораторные показатели крови (ед. измерения (норма))	Sarvestani A. S. et. al. (2013 n=28 (M±sd))		Собственные данные (n=30)	
	Выжившие (n = 18)	Умершие (n= 10)	Выжившие (n=34)?	Умершие (n=2)?
Лейкоциты (*10*3/мл) [4-9 х 10*3/мл]	7,0 ±4,6	13,35 ± 3,8*	6,8±3,2	10,4±2,5+
Гематокрит (%) [40- 45%]	36,5 ± 5,33	39,5 ± 3.02	30,2±4,0	34,8±2,8
Натрий (ммоль/л) [136 145 ммоль/л]	131,44 ± 29,8	133,9 ± 4,17 *	134,4±22,4	140,1±18, 8+
Калий (ммоль/л) [3,5-5,5 ммоль/л]	4,17 ± 0,30	4,41 ± 0,46	3,18±0,6	4,0±0,5
Креатинин (ммоль/л) [44 -106 ммоль/л]	143 ± 43	269± 88**	156,0±34,2	361,2±40, 2++
Мочевина (ммоль/л)	5,6 ± 1,9	10,6 ± 6,2	6,8±2,1	14,2±4,6



[2,5-8,3 ммоль/л]				
Альбумин (г/дл) [35-50 г/дл]	42,5 ± 4,4	18,1 ± 3,4**	38,8±3,1	14,2±3,2+ +
Кальций (мг/дл) [8,5-10,5 мг/дл]	9,5 ± 1,42	5,95 ±0,67**	10,2±1,8	4,8±0,8++
<b>Примечания:</b> отклонении: % * $p < 0,05$ , ** $p < 0,001$				

При тяжелом течении НФ в анализах крови наблюдаются выраженный лейкоцитоз (количество лейкоцитов – 20 – 40 х 10<sup>9</sup>/л) с нейтрофилезом более 90% (реже – лейкопения с общим числом лейкоцитов менее 4 х 10<sup>9</sup>/л); тяжелая степень анемии (уменьшение гемоглобина менее 7 г/дл и гематокрита – менее 30%), повышение уровня трансаминаз, билирубина, мочевины, креатинина и креатинфосфокиназы (свыше 700 Ед/л) в сыворотке крови (Савельева В. С., Криенко А.И., 2008; Савельева В. С., 2009; Goh T. et al., 2014). Прокальцитониновый тест при развитии сепсиса является резко положительным и превышает 10 нг/мл (Roje Z. et al., 2011; Martinschek A. et al., 2012; Mallikarjuna M.N. et al., 2012).

### **Микробиологические методы исследования**

Идентификация каузативной микрофлоры при НФ является обязательной процедурой и позволяет осуществлять целенаправленную терапию в послеоперационном периоде. С этой целью проводят посеvy гнойного отделяемого из очагов кожного некроза, крови, тканей, полученных при биопсии или операции, мочи (при необходимости). Наиболее подходящими среди них являются биоптаты тканей и кровь, они позволяют получить наиболее информативные результаты (Misiakos E.P. et al., 2014). Первые результаты микробиологического анализа обычно готовы не ранее 3-4 суток, до получения результатов микробиологического

исследования проводится эмпирическая антибактериальная терапия ГФ (Mallikarjuna M.N. et al., 2012; Al Shukry S., Ommen J., 2013; Misiakos E.P. et al., 2014).

Согласно современной микробиологической классификации НФ относится к первому (полимикробному) типу заболевания (Twaini A. et al., 2006; Misiakos E.P. et al., 2014). Данная классификация строится на основе микробиологического гена НФ соответственно каждому типу характерных каузативной микрофлоры, анатомической локализации и предрасполагающих факторов. Так типу I (полимикробный, 80% всех типов НФ) свойственны как каузативная микрофлора ассоциации облигатных и факультативных аэробов и анаэробов. При этом некротический процесс локализуется на туловище, промежности, к чему предрасполагают сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность.

При типе II (мономикробная, 10-15% случаях) обнаруживаются бета гемолитический стрептококк А типа и метициллин резистентный стафилококк, локализуется на конечностях и не имеет определенного предрасполагающего фактора.

Типу III (мене 5% всех типов) характерна клостридиальная и грам негативная флора, а также вирусы, возникает на конечностях, туловище, промежности, чему способствуют травмы, наркомания. И наконец, тип IV (около 1% всех типов НФ) возникает при поражении грибами также конечности, туловища и промежности, ему способствуют иммуносупрессивные заболевания. Микробные ассоциации, обнаруживаемые при НФ, обычно состоят из 4-5 типов (максимально – до 9 типов) аэробных и анаэробных микроорганизмов, некоторые из которых являются комменсалами (образуют сообщества) и в норме обитают на коже наружных гениталий и промежности. Наиболее распространенной

каузативной микрофлорой среди аэробных микроорганизмов являются колибациллярная флора, клебсиелла и золотистый стафилококк, в том числе его метициллин-резистентные штаммы; среди анаэробных микроорганизмов преобладают бактерииды, относящиеся к нормальной микрофлоре кишечника (Altarac S. et al., 2012; Khandelwal R. et al., 2013). В ранней стадии НФ, как уже отмечалось, в микробных ассоциациях аэробная микрофлора является доминирующей, в поздней стадии ГФ преобладают анаэробные микроорганизмы (Katusic J. et al., 2010; Nakkarainen T.W. et al., 2014; Mallikarjuna M.N. et al., 2012).

Для уточнения характера микрофлоры при НФ проведен анализ каузативной микрофлоры в 28 случаях НФ, представленных в 6 сравнительно крупных исследованиях за последние 5 лет (табл. 7) (Koukouras D. et al., 2011; Goctas G. et al., 2012; Altarac S. et al., 2012; Khandelwall R. et al., 2013; Sarvestani A.S. et al., 2013; Eskitascioglu T. et al., 2014). Как следует из таблицы, результаты посевов были положительные в большинстве случаев: в 84% (66,7 – 92,5%). Более чем половине случаев микрофлора была представлена микробными ассоциациями. В составе микробных ассоциаций лидирующую позицию занимает кишечная палочка: 44,4% (18,9 – 62,5%) наблюдений. Второе и третье места принадлежат стафилококку и энтерококкам: 19,5% (0 – 33,3%) и 18,6% (0 – 28%) наблюдений, соответственно. Такое преобладание колибациллярной флоры при НФ вероятно является отражением ведущей роли колопроктологических заболеваний в генезе заболевания. Как это ни странно, но на долю анаэробной флоры приходится менее 10% случаев НФ, что вероятно связано с глубиной и характером забора материала для исследования, видом биоматериала, с одной стороны, и стадией заболевания, с другой стороны.

Таблица 2.

## Структура каузативной микрофлоры при НФ

Каузативная микрофлора при ГФ	Eskitasci oglu T. et al. (2014) n=8	Khandelwall R. et al. (2013) n=5	Sarvestani A.S. et al. (2013) n=4	Goctas G. et al. (2012) n=3	Altarac S. et al. (2012) n=4	Koukouras D. et al. (2011) n=4	M (min-max)	Собственные данные (n=30)
Escherichia coli*	53,8%	51,8%	35,7%	62,5%	18,9%	43,5%	44,4% (18,9-62,5%)	40,2 (16,2±64,5)
Staphylococcus*	21,3%	0	17,9%	33,3%	16,2%	28,2%	19,5% (0- 33,3%)	20,2 (2,1±40,2)
Enterococcus*	11,3%	28%	21,4%	25%	0	25,6%	18,6% (0-30,7)	17,2 (0-32,8)
Streptococcus*	5%	0	28,6%	8%	11,3%	30,7%	13,9% (0-28,6)	12,6 (1,2±30,1)
Pseudomonas aeruginosa*	6%	20,4%	14,3%	8%	5,4%	25,6%	13,2% (5,4%-32%)	14,4 (6,2±30,1)

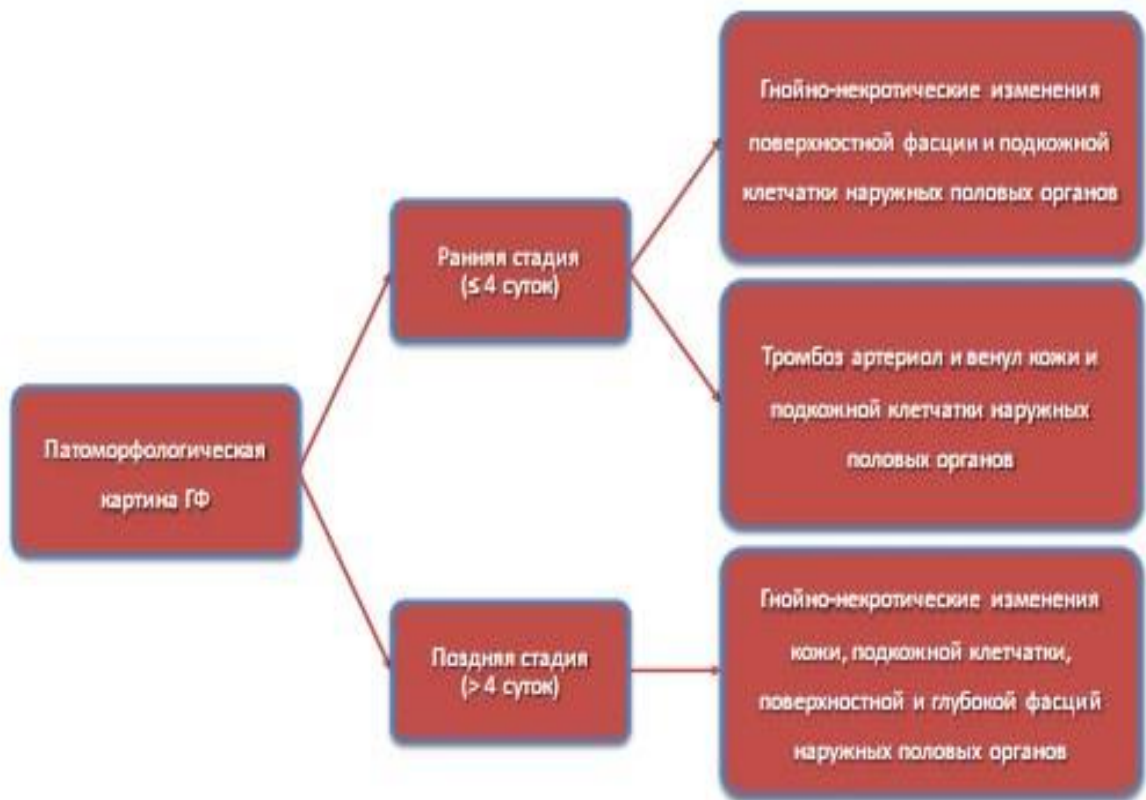
Proteus*	5%	12,9%	10,7%	8%	10,8%	10,2%	9,6% (5%-12,9%)	8,8 (4,0-13,2)
Klebsiella pneumoniae*	0	9,3%	14,3%	0	0	15,3%	6,5% (0-15,3%)	6,3 (0-14,2)
Bacteroides**	0	0	35,7%	0	10,3%	10,2%	9,4% (0-35,7%)	8,0 (0-34,2)
Полимикробная флора	17,5%	44,4%	75%	33,3%	83,8%	-	50,8% (17,5-83,8%)	48,3 (16,2-80,6)
Положительные результаты посева	92,5%	-	-	66,7%	90,2%	86,6%	84% (66,7-92,5%)	85,5 (58,2±89,8)
<b>Примечания:</b> *- аэробная флора, ** анаэробная флора, «•»• нет информации, М среднее арифметическое, min-минимум, max-максимум								

Согласно данным R. Khandelwall и соавт. (2013) и G. Gogtas и соавт., (2012) результаты микробиологических посевов позволили скорректировать проводимую антибактериальную терапию у 42,5% и 54,2% больных, соответственно. Характер микрофлоры не относится к прогностическим факторам при НФ (Altarac S. et al., 2012; Gogtas C. et al., 2012; Sarvestani A.M. et al., 2013).

### **Патоморфологические исследования**

Результаты патоморфологических исследований при НФ представлены в немногочисленных публикациях в виде данных биопсий и интраоперационных исследований (Ефименко Н.А., Привольнев В.В., 2008; Wang L. et al., 2012; Привольнев В.В., 2013; Stamenkovich I., Lew D., 1984; Hubert J. et al., 1995; Wang Y.S. et al., 2007). Выделяют ранние и поздние патоморфологические изменения при НФ: в сроки 0 – 4 суток (в среднем, в течение первых 24 часов) и в сроки свыше 4 суток от начала заболевания, соответственно (рис. 4) (Stamenkovich I., Lew D., 1984; Wang Y.S. et al., 2007; Wang L. et al., 2012). Если ранние патоморфологические изменения при НФ характеризуются отсутствием макроскопических признаков кожного некроза, то поздние патоморфологические изменения характеризуются признаками обширного некроза дермы и эпидермиса (Hubert J. et al., 1995).

В ранней патоморфологической стадии НФ на разрезе мягких тканей визуально определяются выраженный отек и индурация кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции. Вследствие некроза подкожная клетчатка и поверхностная фасция имеют серый налет, при компрессии выделяется мутного цвета «мясных помоев» экссудат (Stamenkovich I., Lew D., 1984; Wang Y.S. et al., 2007; Misiakos E.P. et al., 2014). Подкожная клетчатка с поверхностной фасцией сравнительно легко отслаиваются от мышц и покрывающей их собственной фасции, что является



*Рис.4. Основные патоморфологические изменения мягких тканей наружных половых органов при НФ.*

патогномичным для НФ. Микроскопически в ранней стадии определяются 6 основных признаков НФ: 1) некроз поверхностной фасции в виде скоплений детрита; 2) лейкоцитарную полиморфноклеточную инфильтрацию глубоких слоев дермы; 3) фибриноидный тромбоз венул и артериол подкожной клетчатки; 4) фибриноидный некроз стенок сосудов подкожной клетчатки и поверхностной фасции; 5) скопление микробов в пораженных тканях; 6) интактность собственной (глубокой) фасции и мышц. Среди этих признаков патогномичным является кожный и подкожный сосудистый тромбоз кожи и подкожной клетчатки в системе наружных и внутренних срамных артерий и вен [Привольнев В.В., 2013]. В некоторых случаях в подкожной клетчатке микроскопически можно обнаружить очаги полиморфноклеточной и лимфоцитарной инфильтрации, геморрагического некроза (Ефименко Н.А., Привольнев В.В., 2008; Привольнев В.В., 2013; Goh T. et al., 2014).

В поздней стадии макроскопически обнаруживается массивный некроз кожи, подкожной клетчатки, поверхностной фасции и, нередко, глубокой фасции с гнойными наложениями. Микроскопически выявляется массивный коагуляционный некроз дермы и эпидермиса, подкожной клетчатки, поверхностной и глубокой фасций, в некоторых случаях, распространяющийся на подлежащие мышцы (Hubert J. et al., 1995).

Следует еще раз подчеркнуть, что нередко даже при значительных патогистологических изменениях глубоких тканей, кожа и эпидермис при НФ длительное время остаются интактными (Hubert J. et al., 1995; Misiakos E.P. et al., 2014). Эту особенность ранней стадии необходимо учитывать при дифференциальной диагностике ГФ и других острых гнойных заболеваний аногенитальной области.

В отношении факта облигатного поражения регионарных (паховых) лимфоузлов и лимфатических сосудов при ГФ среди исследователей нет единого мнения. Согласно данным одних авторов, признаки регионарного лимфаденита и лимфангиита при ГФ встречаются крайне редко, что отличает ГФ от банального гнойно-воспалительного поражения мягких тканей (Wang Y.S. et al., 2007; Wolf Ch. T., Wolf S.J., 2010; Misiakos E.P. et al., 2014; Goh T. et al., 2014). Причинами этого являются ранний тромбоз подкожных лимфатических сосудов (Misiakos E.P. et al., 2014), преимущественное поражение поверхностной фасции и подкожной клетчатки (при относительной интактности кожи) в ранней стадии ГФ (Goh T. et al., 2014). По данным других авторов, поражение регионарных лимфоузлов при ГФ является облигатным, при этом в лимфоузлах часто обнаруживаются очаги гнойного распада, требующие выполнения паховой лимфаденэктомии при ГФ в обязательном порядке (Пытель Ю.А., Золотарев И.И., 1985; Алиев С.А. и соавт., 2008; Алиев С.А. и соавт., 2014;).



В клиническом течении НФ можно выделить 4 последовательных стадии заболевания: продромальная, продолжительностью 1 – 12 суток (в среднем, 1 – 2 суток), ранняя (первые 10 – 12 часов и до 4 суток), поздняя (свыше 12 – 14 часов и до 4 – 12 суток) и репаративная (свыше 12 – 14 суток).

Клинические проявления НФ классифицируются на местные и общие, в свою очередь местные признаки заболевания – на неспецифические и специфические. К ранним (неспецифическим) симптомам НФ относятся боль, отек и эритема наружных половых органов; к поздним (специфическим) признакам – некроз, подкожная крепитация и гнойное отторжение мягких тканей. Общие клинико-лабораторные проявления НФ являются неспецифическими, они характеризуются сепсисом, септическим шоком и интоксикацией. К постоянным лабораторным показателям НФ относятся гиперлейкоцитоз (свыше  $14 \times 10^3$  /мл) и гиперкреатининемия (свыше 150 ммоль/л). Для НФ характерно острое начало и стремительно прогрессирующее течение. Поражение мошонки, промежности и полового члена составляет почти 90% всех случаев НФ. Более чем в половине случаев микрофлора при НФ представлена микробными ассоциациями. В составе микробных ассоциаций лидирует кишечная палочка: 44,4% случаев (18,9 – 62,5%). В патоморфологической картине ранней стадии НФ преобладают гнойно-некротические изменения поверхностной фасции и подкожной клетчатки промежности и наружных половых органов, тромбоз артериол и венул кожи и подкожной клетчатки; поздняя стадия заболевания характеризуется гнойно-некротическими изменениями всех слоев кожи, подкожной клетчатки, поверхностной и глубокой фасций.

Несмотря на существование в настоящее время антибиотиков новых поколений и антибактериальных препаратов, применяемых для лечения гнойных заболеваний мягких тканей, летальность при тяжелых формах НФ

остаётся намного выше (от 30 до 80%), чем уровень аналогичного показателя (от 26,7 до 40%) доантибиотикового периода (Измайлов Г.А., Измайлов С.Г., 1997; Rodrigues D.E. et al., 2000).

В специальной литературе отсутствуют точные сведения о частоте НФ.

Следует отметить, что в зарубежных публикациях в рамках гангрены Фурнье рассматривают и *анаэробный парапроктит* (АП) (Corman M.L., 2005; Tsankov T., 2007). Большинство авторов приводят описание лишь единичных наблюдений и, не обладая достаточным материалом, не обобщают данные современной тактики лечения заболевания, при этом высказываются подчас противоречивые мнения об этиологии, патогенезе и лечении НФ. В России, как и во многих странах мира, гангрена Фурнье относится к заболеваниям «урологического профиля». Информация об особенностях ее течения и терапии включена в курс повышения квалификации урологов, но отсутствует в аналогичных курсах для хирургов (Измайлов Г.А., Измайлов С.Г., 1997; Ан В. К., 2001). Однако чаще всего пациенты поступают именно в хирургические отделения, что ввиду отсутствия у хирургов адекватной информации по данной теме также может служить причиной высокой смертности больных. Прогноз заболевания серьезный, летальность составляет от 30 до 70% (Erol B. et al., 2010).

Таким образом, актуальность исследований, направленных на повышение эффективности диагностики и лечения НФ и АП, определяется тем, что эти заболевания относятся к числу жизнеугрожающих. Между тем сегодня отсутствуют как единое понимание проблемы, так и обоснованные рекомендации по оперативному и медикаментозному лечению таких больных, в первую очередь по антибактериальной терапии (Ayran F. et al., 2005).

В литературе НФ описывается под различными названиями: «первичная гангрена мошонки», «самопроизвольная гангрена мошонки и полового члена», «спонтанная гангрена мошонки», «эпифасциальная гангрена и субфасциальная флегмона половых органов», «гангренозная рожа мошонки», «анаэробная и газовая флегмона мошонки», «идиопатическая гангрена мошонки», «молниеносная гангрена мошонки», «острый некроз тканей мошонки и полового члена», «гангрена Фурнье», «синдром Фурнье», «болезнь Фурнье» и т. д. (Измайлов Г.А., Измайлов С.Г., 1997; Smith G.L. et al., 1998; Corman M.L., 2005; Mehl A.A. et al., 2010).

В послеоперационном периоде больного постоянно наблюдают и при необходимости обрабатывают рану повторно. Часто обнажаются большие участки тканей между нижним отделом живота и верхней частью бедер (рис. 6). Когда состояние больного стабилизируется, рана очищается и покрывается грануляциями, мошонку реконструируют (Hallock G.C., 2006; Horta R. et al., 2009) (рис. 5).



*Рис.5. Оголённое яичко*

Несмотря на успехи, смертность остается высокой и приближается к 17-25 %. Хирургическая обработка гнойного очага, которая должна быть по возможности радикальной, с иссечением подкожно-жировой клетчатки, дренированием фасциальных пространств (Аллазов С.А. и соавт., 2016; Chinikov M.A. et al., 2007).

Для выполнения радикальной обработки, наиболее рациональными являются Z- и L-образные разрезы по всей длине пораженной мошонки. Такие разрезы позволяют достоверно определить площадь поражения, выявить микроабсцессы, очаги некроза в подкожной клетчатке, некротические изменения фасций, дают возможность выкраивать кожно-подкожные лоскуты, иссекать пропитанную гноем некротизированную клетчатку в пределах визуально здоровых тканей.

Хирургическую обработку заканчивают гемостазом, полость раны промывают раствором перекиси водорода. Мы этот целью использовали настой или настойку местного гемостатика лагохилус. В связи с опасностью прогрессирования некротических изменений, на 2-3 сутки выполняют программированные этапные хирургические обработки.

Целью этапной ревизии является обнаружение возможных очагов гнойного воспаления и некроза, выполнение некрэктомий, а также раннее закрытие раны швами с дренированием её полости перфорированными дренажами для проведения, в послеоперационном периоде, промывания растворами антисептиков.

Постоянное промывание проводят в течение 5-7 суток с постепенным переходом на фракционное, которое заканчивают на 8-9 сутки. Для закрытия больших дефектов используют аутодермопластику (Karsidag S. et al., 2011). В большинстве случаев рану удается закрыть швами и достичь её заживления.

Комплексное лечение должно включать антибактериальную (метронидазол с антибактериальными препаратами широкого спектра действия - цефобид, сульперазон, зивокс, бигафлон и др.) или

моноантибактериальную терапию препаратами группы карбапенемов, дезинтоксикационную терапию, коррекцию нарушений гомеостаза, метаболизма, деятельности органов и систем.

Адекватное хирургическое лечение в совокупности с интенсивной терапией приводят к выздоровлению больных. Пациенты должны получать лечение в хирургическом отделении, палате интенсивной терапии "урологического профиля". Отведение мочи было выполнено у 14 (44,3%) пациентов с НФ. При этом катетеризация мочевого пузыря осуществлена у 16 (63,3%) и эпицистостомия – у 13 (36,7%) больных НФ. Отведение мочи из мочевого пузыря проводилось путем периодической и перманентной катетеризации, открытой надлобковой или перкутанной цистостомии. Большинство авторов предпочитает постоянную катетеризацию мочевого пузыря, выполняемую с превентивной целью уже в отделении интенсивной терапии для контроля объема инфузионной терапии (Егоркин М.А., 2011; 2012; Alterac S. et al., 2012; Benjellounel B et al., 2013). Показания к выполнению эпицистостомии возникают реже: при дисфункции наружного сфинктера уретры, которая развивается при обширном поражении промежности, полового члена или уретры (Гринев К.М., Гринев М.В., 2008; Yanar H. et al., 2006; Тимербулатов В.М. и соавт., 2009). Сообщений об осложнениях, наблюдающихся при отведении мочи указанными способами у пациентов с ГФ, в литературе не приводится, и у наших больных также не наблюдалось.

Объём кровопотери в послеоперационном периоде определяется в специальных палатах отделения интенсивной терапии, крайне тяжелых больных – в режиме искусственной вентиляции легких продолжительностью не менее 3 суток (Ефименко Н.А., Привольнев В.В., 2008; Егоркин М.А., 2011; Привольнев В.В., 2013; Mallikarjuna M.N. et al., 2012; Temiz M., 2014). Лечебные мероприятия направлены на поддержание гемодинамики, прежде всего сердечного выброса, а также проведение дезинтоксикационной и инфузионной терапии с использованием

вазопрессорных аминов для обеспечения адекватной тканевой перфузии, снижения концентраций токсических метаболитов и цитокинов (Егоркин М.А., 2011; Ягудаев Д.М. и соавт., 2015; Sroczynski M. et al., 2013; Ефименко Н.А., Привольнев В.В., 2008). При инфузионной и дезинтоксикационной терапии применяются кристаллоидные растворы, растворы альбумина, плазмареферез и гемосорбция; при обширных кровоточащих раневых поверхностях – плазмозамещающая терапия и гемотрансфузии.

Строгую контроле подлежат азотовыделительная функция почек и гликемический статус пациента. Следует помнить, что почечная недостаточность, обусловленная тканевой гипоперфузией и массивной эндотоксемией, является одним из наиболее распространенных осложнений НФ и, в ряде случаев, для коррекции может потребовать применения неотложного гемодиализа (Тимербулатов В.М. и соавт., 2011; Benjellounel B et al., 2013). Как правило, НФ развивается у пациентов с сахарным диабетом, который на фоне сепсиса может легко декомпенсироваться и потребовать применения больших доз инсулина в виде постоянной инсулиновой помпы (Mallikarjuna M.N. et al., 2012; Sroczynski M. et al., 2013). Среди адъювантных методов лечения НФ заслуживает отдельного внимания применяли **гипербарическую оксигенотерапию**, официально последняя признана Обществом подводной и гипербарической Медицины США для клинического применения (Багаев В.Г. и соавт., 2014; Hollabaugh R.S. et al., 1988; Ayan G., et al., 2005; George M.E. et al., 2009; Shaw J.J. et al., 2014; Worobiewska M. et al., 2014). Она осуществляется в условиях инсуффляции кислорода при давлении равном 2,5 абсолютных атмосфер в течение 90 – 120 минут за один сеанс. Экспериментальными исследованиями показано, что она приводит к увеличению оксигенации артериальной крови и тканей, активности макрофагов в очаге воспаления, предотвращает дальнейшее

распространение некроза тканей и уменьшает общие проявления эндотоксемии (George M.E. et al., 2009; Shaw J.J. et al., 2014). Значение этого метода лечения определяется тем, что она имеет 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 (Hollabaugh R.S. et al., 1998; George M.E. et al., 2009). оксигенотерапия играет важную роль в заживлении ран: уменьшает отек за счет вазоконстрикции, стимулирует ангиогенез, синтез фибробластов и образование грануляционной ткани (Hollabaugh R.S. et al., 1998; Ayan G., et al., 2005; George M.E. et al., 2009; Shaw J.J. et al., 2014). К нежелательным эффектам ГБОТ относятся цитотоксические, приводящие к спазмам мелких сосудов легких в виде одышки наподобие высотной болезни; нейротоксические в виде воздействия на центральную нервную систему с развитием судорог; травматические в виде возможной баротравмы среднего уха (Worobiewska M. et al., 2014). В некоторых случаях до начала ГБОТ рекомендуется выполнение превентивной миринготомии (тимпаностомии) или хирургической имплантации временной тимпаностомической трубки (Hollabaugh R.S. et al., 1998; Shaw J.J. et al., 2014). В протоколе первичной хирургической операции важно документировать локализацию и размеры раны, состояние краев раны и окружающих кожных покровов, что также позволяет эффективно контролировать ход раневого процесса и оценить необходимость дальнейшей хирургической обработки раны (Егоркин М.А., 2011,2012; Новошинов Г.В. и соавт., 2016; Temis M., 2014). Раневые повязки не должны ограничивать физическую активность и мобильность пациента для предотвращения внутрибольничных осложнений, таких как пневмония, инфекции мочевыводящих путей, тромбоэмболические осложнения (Тимербулатов В.М. и соавт., 2009; Строй А.А. и соавт., 2010;

Machado N.O., 2011). Кроме активной хирургической санации, задачами оперативного лечения ГФ являются реконструкция мягких тканей аногенитальной зоны местными тканями и по показаниям – восстановительные операции, направленные на пластическое закрытие дефектов пораженных зон (Алиев С.А. и соавт., 2008; 2014; Черепанин А.И. и соавт., 2009; Привольнев В.В., 2013; Привольнев В.В. и соавт., 2015; Новошинов Г.В. и соавт., 2016).

Реконструктивно-пластические операции проводятся после очищения раны от некротизированных тканей и формирования грануляционной ткани. К этим операциям относятся кожная пластика местными тканями, аутодермопластика расщепленным или перфорированным лоскутом, мышечная пластика, стебельчатая пластика и их комбинации (Yanar H. et al., 2006; Sroczynski M. et al., 2013). Пластическим материалом служат паховый лоскут, лоскуты медиальных поверхностей бедер, микрохирургические лоскуты. Они применяются для замещения утраченных тканей мошонки и полового члена, перианальной области с большим дефицитом покровных тканей (Алиев С.А. и соавт., 2008; 2014; Егоркин М.А., 2011; Ягудаев Д.М. и соавт., 2015; Ferreira P.C. et al., 2007; Mallikarjuna M.N. et al., 2012; Temiz M., 2014). Используются также методы дермотензии при помощи временных подкожных экспандеров для закрытия кожных дефектов, которые часто бывают весьма обширными и напоминают последствия глубоких ожогов во второй фазе раневого процесса (Егоркин М.А., 2012; Алиев С.А. и соавт., 2014; 2015).

За период 2000–2023 гг. в отделение экстренной урологии СФ РНЦЭМП поступило 30 больных с болезнью НФ. Летальность составила 17%. Умерло 2 больных, у которых флегмона Фурнье возникла как осложнение операций на мочеполовых органах. Благополучных исходов – 22. Приводим 2 клинических случая гангрены с тяжёлым течением и летальным исходом.



1-ый клинический случай.

Больной С.В., 60 лет поступил 16 февраля 2016 г. (№ истории болезни 2225/96) в СФ РНЦЭМП с диагнозом «Гангрена Фурнье. Парапроктит? Хронический бронхит. Анемия средней степени тяжести. Хронический алкоголизм. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Метаболическая энцефалопатия. Гиповолемическое состояние. Гиповолемический шок II степени. Гипогликемическое состояние (2,8 ммоль/л). Дефицит веса. Некроз мошонки и промежности. Сепсис». Из анамнеза: был обнаружен без сознания в собственной квартире соседом, который вызвал машину скорой помощи. Дыхание через рот и через нос. ЧД 22 в 1 мин. При аускультации легких с обеих сторон выслушиваются сухие рассеянные хрипы, жесткое дыхание. Сердечные тоны глухие. Пульс 114 ударов в 1 мин. АД 70/40 мм рт. ст. Язык сухой. Живот симметричный. Печень при пальпации +1 см. Селезенка пальпируется. Status localis. Область почек без изменений. Мочевой пузырь не пальпируется. Наружные половые органы развиты по мужскому типу. Кожа нижней половины мошонки с распространением на промежность и с охватом ануса, а также на внутренней поверхности бедра коричнево-черного цвета, некротизирована, исходит зловонный запах (рис. 6). Из прямой кишки отмечается гнойное отделяемое. В приёмном отделении больной был осмотрен урологом, хирургом, терапевтом, токсикологом, невропатологом, нейрохирургом, реаниматологом. В противошоковой палате приёмного отделения было начато выведение больного из шока. Для дальнейшего обследования и лечения больной госпитализирован в отделение кардиореанимации.

Общий анализ крови: Нв-8,0; эрит.  $2,8 \times 10^{12}/л$ , лейкоц.  $5,9 \times 10^9/л$ , п-я 13%, мочи: сл. мутн., белок-0,066 г/л, эрит. 5-6 в п /зр., лейкоц. - 6-7-8-10 в п/зр. Биохимические анализы крови: глюкоза - 2,8 ммоль/л, белок сыворотки-60,0 г/л, общий билирубин - 27,1 ммоль/л. ПТИ 16-93%.

Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, 16 февраля 2016 г. в 20.45 произошла остановка сердца. В 21.00 зафиксирована биологическая смерть.



**б а.**



**б б.**



**б в.**

*Рис. 6. Больной С.В., 60 лет. Болезнь Фурнье с тяжёлым течением. а – некроз кожи мошонки; б – некротизированные участки кожи промежности и внутренней поверхности бедра; в – гной в полости малого таза.*

2-ой клинический случай.

Больной К.З., 50 лет (№ истории болезни 1842/209) поступил 6 февраля 2016 г. в отделение экстренной хирургии СФ РНЦЭМП с диагнозом «Закрытое повреждение органов брюшной полости. Перитонит. Посттравматическая гематома мошонки?». Из анамнеза: за 3 дня до поступления больной был избит неизвестными лицами. За сутки до поступления домой была вызвана машина скорой помощи, больной от госпитализации отказался. В день поступления в связи с непрекращающимися сильными болями в животе была снова вызвана машина скорой помощи и больной госпитализирован. Общее состояние больного средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Дыхание через нос, свободное. ЧД 18 в 1 мин. При аускультации легких с обеих сторон выслушивается везикулярное дыхание. Сердечные тоны глухие. Пульс 106 ударов в 1 мин. АД 100/60 мм рт. ст. Язык сухой, покрыт беловатым налётом. Живот симметричный, в акте дыхания участвует слабо. При пальпации живота определяется болезненность во всех отделах, мышцы живота напряжены, перкуторно определяется тимпанит. При аускультации перистальтика кишечника выслушивается слабо. Стула, по слову больного, не было 3 дня. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное. Status localis. Область почек без изменений. Мочевой пузырь не пальпируется. Наружные половые органы развиты по мужскому типу. В левой паховой области определяется отёк и покраснение. Левое яичко увеличено в объёме, болезненное при пальпации. На коже левой половины мошонки определяются кровоподтеки, мошонка отёчна, симптом флюктуации положительный.

Общий анализ крови: Нв-118,0; эрит.  $3,8 \times 10^{12}/л$  лейкоц.  $5,0 \times 10^9/л$ , п-6%, с-55%, эоз.4%, лимф. - 32%, мон. - 3%. СОЭ-18 мм/ч. Общий анализ мочи: прозрач., белок-0,033 г/л, эрит. неизмен. 1-2-1 в п /зр., лейкоц. - 2-1-4-3 в

п/зр., крист. моч. кисл. 3-4-3 в п/зр. Биохимические анализы крови: глюкоза-15,0 ммоль/л, белок сыворотки-50,0 г/л, общий билирубин-12,8 ммоль/л, АсТ- 0,80, АлТ-0,66. ПТИ18-83%. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости между петлями кишечника определяются жидкость, в паховых каналах – жидкость с хлопьями. При рентгеноскопии грудной клетки патологии не выявлено, при рентгеноскопии брюшной полости – свободного газа и чаш Клойбера не обнаружено, кишечник – в состоянии пневматоза. На ЭКГ – гипертрофия левого желудочка, гипоксия миокарда. Больному была проведена предоперационная подготовка и 6.02.2016 г. произведена операция «Диагностическая лапароскопия. Средне-срединная лапаротомия. Разъединение спаек. Резекция тонкого кишечника, формирование одноствольной еюностомы, санация и дренирование брюшной полости, формирование лапаростомы». В послеоперационном периоде больной находился в отделении хирургической реанимации, где проводились мероприятия интенсивной терапии. Больному назначено Цефтриаксон по 1 гр. х 2 р. в день, Метрид 100,0 х 3 р. в день, Глюкоза 5%-500,0+Калия хлорид 4%-30,0 в/в кап., Натрия хлорид 0,9%-500,0+Квамател в/в кап., Стабизол 500,0 в/в кап., Рефортан 500,0 в/в кап., Преднизолон 60 мг в/в, Глюкоза 5%-500,0+Аскорбиновая кислота 5%-10,0 в/в кап., Нермин 500,0 в/в кап., Левофлоксацин 100,0 в/в кап. х 2 р. в день, Гепарин 2500 ЕД х 2 р. в день п/к под контролем свёртываемости крови, Трисолль 400,0 в/в кап., Цефотаксим 1,0 х 2 р. в день, Перфолган 100,0 в/в кап. х 2 р. в день, Клексан 0,4 п/к, Волюстим 500,0 в/в кап. Переливалась одногруппная плазма и эритроцитарная масса. Несмотря на проводимое лечение состояние больного оставалось тяжелым. 09.02.2016 г. больному произведена «Запланированная релапаротомия. Санация и дренирование брюшной полости. Ликвидация лапаростомы». 10.02.2016 г. в связи

увеличением и площади некроза кожи мошонки произведена операция «Скрототомия. Ревизия мошонки». В послеоперационном периоде продолжалась интенсивная терапия, частая смена повязки на мошонку, прикладывание салфеток, пропитанных настойкой лагохилусе. (рис. 7) Производилась смена повязок, через дренажные трубки осуществлялось промывание раневых полостей.

Несмотря на проводимые лечебные мероприятия, состояние больного оставалось тяжелым. 19 февраля 2016 г. в 13.50 произошла остановка сердца. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия в 14.00 зафиксирована биологическая смерть.

Посмертный диагноз. Спаечная болезнь органов брюшной полости. Спаечная острая тонкокишечная непроходимость и некроз. Распространенный гнойно-фибринозный перитонит. Терминальная стадия. Посттравматическая гематома мошонки и нагноение гематомы. Некротический фасциит. Тромбоэмболия легочной артерии. Острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. Полиорганная недостаточность.



7 а.



7 б.



**7 в.**

*Рис. 7. Больной К.З. История болезни № 1842/209. Диагноз: Ушиб и гематома мошонки. Болезнь Фурнье. Операция скрототомия. а – общий вид наружных половых органов: некроз кожи дна мошонки; б – вскрытие флегмоны мошонки, выделение сукровичной жидкости; в – конец операции: асептическая повязка.*

3-ый клинический случай.

Больной А.Б., 60 лет (№ истории болезни 10628/622/2737) поступил 2 сентября 2017 г. в отделение экстренной урологии СФ РНЦЭМП с диагнозом «Некротический фасциит мошонки». Жалобы больного боль и отёчность в области мошонке. Общее состояние больного средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Дыхание через нос, свободное. ЧД 18 в 1 мин. При аускультации легких с обеих сторон выслушивается везикулярное дыхание. Сердечные тоны глухие. Пульс 78 ударов в 1 мин. АД 120/80 мм рт. ст. Язык влажный. Живот симметричный, в акте дыхания участвует. При пальпации живота боль не определяется. При аускультации перистальтика кишечника выслушивается. Стул у больного в норме. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное. Status localis. Область почек без изменений. Мочевой пузырь не

пальпируется. Наружные половые органы развиты по мужскому типу. В правой паховой области определяется отёк и покраснение. Правое яичко увеличено в объёме, болезненное при пальпации. На коже правой половины мошонки определяются чёрная точка в размером 1.0x1.0, мошонка отёчна, симптом флюктуации отрицательный.

Общий анализ крови: Нв-88,0; эрит.  $3,6 \times 10^{12}/л$  лейкоц.  $4,5 \times 10^9/л$ , п-я-9%, с-я-53%, эоз.4%, лимф. - 28%, мон.-6%. СОЭ-54 мм/ч. Общий анализ мочи: прозрач., белок-0,033 г/л, эрит. неизмен. 001-2-002 в п /зр., лейкоц. – 2 в большом количестве, крист. моч. кисл. един. в п/зр. Биохимические анализы крови: глюкоза-12,2 ммоль/л, белок сыворотки-66,0 г/л, общий билирубин-24.0 ммоль/л, АсТ- 0,74, АлТ-0,82. ПТИ16-93%. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости свободной жидкости не выявлено. Справа мошонке увеличением в размере, яичник неоднородной структуры. При рентгенографии грудной клетки патологии не выявлено, при рентгенографии брюшной полости – свободного газа и чаш Клойбера не обнаружено. На ЭКГ – гипертрофия левого желудочка. Больному была проведена предоперационная подготовка и 03.09.2017 г. произведена операция «Скрототомия. Иссечение некротической кожи мошонки». ( 8 б,в) В послеоперационном периоде больной находился в отделении экстренной урологии. Больному назначено Цефтриаксон по 1 гр. х 2 р. в день, Аналгин 50%-2.0+ дмедрол 1%-1,0 в/м, Поставили суспензорий. После проводимое лечение состояние больного улучшилось, больной пошел домой в удовлетворительном состоянии.



8 а.



8 б.



**8 в.**

*Рис. 8. Больной К.З. История болезни №10628/622/2737. Диагноз: НФ. Сахарный диабет II тип. Операция скрототомия. а – общий вид наружных половых органов: некроз кожи дна мошонки; б – вскрытие флегмоны мошонки, выделение сукровичной жидкости; в – конец операции: асептическая повязка.*

### **3.2 Диагностика и лечение банальной инфекции наружных половых органов у мужчин**

**Абсцесс полового члена (АПЧ)** относится к очень редким заболеваниям и встречается, преимущественно, у лиц, ведущих активную половую жизнь [Sagar J. et al., 2005; Dugdale С.М. et al., 2013;]. Dugdale С.М. и соавт. (2013) удалось найти в литературе описание всего 23 случаев АПЧ, возраст пациентов составил 19 – 73 лет (средний возраст –  $48 \pm 12$  лет) [Dugdale С.М. et al., 2013]. Полагают, что редкость заболевания обусловлена особенностями кровообращения и высокой иммунной толерантностью кавернозной ткани ПЧ к инфекции [Brennan J. et al., 2013]. К наиболее частым причинам возникновения АПЧ, встречающимся почти в 2/3 случаев, относятся инфекционно-воспалительные осложнения



интракавернозных инъекций эректогенных препаратов и различных диагностических и хирургических вмешательств, таких как кавернозография, фаллопротезирование, фаллопластика, уретропластика [Ehara H. et al., 2007; Nalmas S. et al., 2007; Al-Reshaid R.A. et al., 2010;]. Описаны редкие случаи развития АПЧ при нагноении подкожной олеогранулемы, при переломах ПЧ во время коитуса; как осложнение орального секса при наличии парадонтоза у полового партнера; при некротизирующем фасциите ПЧ или ГФ, перианальном абсцессе и приапизме; как осложнение ректальной карциномы [Huuskonen J. et al., 2006; Ehara H. et al., 2007; Song W. et al., 2012]. В 1/3 случаев причину развития АПЧ установить не удастся [Dugdale C.M. et al., 2013]. В патогенезе заболевания придается немалое значение наличию иммунодефицитного статуса у пациента, обусловленного, прежде всего, сахарным диабетом, который наблюдается у 1/4 больных [Nalmas S. et al., 2007; Brennan J. et al., 2013; Dugdale C.M. et al., 2013;].

Каузативная флора при АПЧ в подавляющем большинстве случаев представлена гноеродной микрофлорой (золотистым стафилококком, бета-гемолитическим стрептококком, анаэробами) и микробными ассоциациями (обычно в виде сочетания банальной инфекции и микобактерий туберкулеза); реже - колиформными бактериями, грибковой (кандидозной и актиномикозной) инфекцией [Al-Reshaid R.A. et al., 2010; Dugdale C.M. et al., 2013; Ehara H. et al., 2007; Nalmas S. et al., 2007].

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. Согласно современной концепции о патогенезе сепсиса, в развитии НФ 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 с манифестацией критического состояния с исходом в сепсис и полиорганной недостаточности. М. В. Гринёв и соавт. [2014] постулируют тезис, что развитие этого симптомокомплекса 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 НФ 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. Однако, тяжесть общего состояния больных не всегда соответствует относительно ограниченными локальными проявлениями болезни (симптом «клинических ножниц»). Спектр возбудителей НФ отличается чрезвычайным полиморфизмом и в большинстве наблюдений представлен анаэробными грамположительными, грамотрицательными и

фа культивными бактериями. В 90% случаев вы является смешанная микрофлора. В 10% случаев обнаруживается моноинфекция, возбудителем которой является *Strep tocos sus* группы А.

В ноябре 2018 года на основании анализа имеющейся доступной информации Комитет по оценке рисков Европейского медицинского агентства (*PRAC EMA*) пришел к выводу, что полученные новые данные демонстрируют возможную причинно-следственную связь между развитием гангрены Фурнье и применением ингибиторов натрийзависимого транспортера глюкозы 2 типа (*SGLT2*). Комитет принял решение обязать держателей регистрационных удостоверений ингибиторов *SGLT2* внести в разделы «Особые указания и меры предосторожности при применении» и «Нежелательные реакции» инструкции по медицинскому применению и листок-вкладыш информацию о вышеуказанном риске и меры минимизации данного риска.

Абсцесс спонгиозного тела ПЧ является казуистикой. В доступной литературе удалось найти описание всего лишь 2 случая бульбарного абсцесса у пациентов пожилого возраста [Blaschko S.D. et al.,2013; Kuboto M. et al.,2013]. В одном наблюдении бульбарный абсцесс возник как осложнение рака анального канала с продолжением ростом в луковицу полового члена [Kuboto M. et al.,2013], в другом случае – причина абсцесса была неизвестна [Blaschko S.D. et al.,2013].

**Абсцесс срединного шва ПЧ (АСШПЧ)** относится к редчайшим заболеваниям с неустановленным патогенезом. Впервые заболевание подробно изучено английским дермато-венерологом Бернфельдом (W.K. Bernfeld), который на страницах британского журнала венерических заболеваний в 1961 году опубликовал результаты систематического анализа 100 случаев АСШПЧ, описанных в литературе с 1889 года, включая одно собственное наблюдение [Bernfeld W.K. et al.,1961]. В дальнейшем, с 1961 года по настоящее время, в доступной литературе удалось найти описание еще 10 случаев этого заболевания. Таким образом,

количество наблюдений АСШПЧ, приведенных в литературе с 1889 года, составляет на сегодняшний день 110 случаев. В доступных для анализа наблюдениях АСШПЧ все пациенты были молодого возраста: от 16 до 33 лет (в среднем,  $25,6 \pm 7$  лет). Среди 110 случаев АСШПЧ был осложнением гонореи в 104 (95%) и трихомониаза – в 3 (2,5%), неизвестной этиологии – в 3 (2,5%). АСШПЧ в 77 (70%) случаев локализовался строго по средней линии ПЧ, в остальных – 33 (30%) –парамедианно (рядом со швом ПЧ). В 102 (93%) случаев наблюдалось изолированное поражение срединного шва тела ПЧ, в 3 (2,5%) - изолированное поражение срединного шва мошонки и в 5 (4,5%) - сочетанная локализация абсцессов срединного шва ПЧ и мошонки [Clifford G.R. et al.,1983]. Механизм развития АСШПЧ до конца не изучен. Обсуждается дисэмбриогенетическая природа заболевания [Shao I.H. et al.,2012]. Предполагается, что в результате неполного слияния дистальных отделов пенильной уретры в период эмбриогенеза, возможно развитие скрытых сплит-дефектов (мальформаций) ПЧ в виде образования резидуальных подкожных микросинусов или каналов, локализующихся вдоль СШПЧ [Pavithran K. et al.,1993]. Некоторые авторы рассматривают микросинусы СШПЧ как разновидность парауретральных желез.

### **3.3 Дифференцирование диагностики и лечения некротических фасцитов и банальной инфекции наружных половых органов у мужчин**

Гидраденит (resp. гидроаденит) (Г) известный также как болезнь Вернея [Verneuil A., 1854] или *acne inversa*, является редким гнойно-воспалительным заболеванием апокриновых потовых желез и связанных с ними волосяных фолликулов [Mebazaa A. et al., 2009; Alharbi Z. et al., 2012; Scheinfeld N., 2014; Scheinfeld N., 2014]. Заболевание характеризуется хроническим и рецидивирующим течением, клинически проявляется формированием подкожных абсцессов и наружных гнойных свищей, а в исходе заболевания - рубцово-келоидной деформацией кожи [Boer J. et al.,

1996;]. Согласно известной классификации гнойных заболеваний мягких тканей, предложенной D.H. Ahrenholz (1991), Г относится к глубоким пиодермиям с локализацией очага гнойного воспаления в подкожной жировой клетчатке [Gostishhev V.K., 2007; Savel'ev V.S., 2008; Savel'ev V.S., 2009]. Заболевание было впервые описано Вельпо (Velpeau) в 1839 году у пациента с распространенной (полифокальной) формой Г. В 1854 году Вернеем (Verneuil) на основании нескольких собственных наблюдений Г впервые было высказано предположение о воспалительной природе заболевания, в основе которого, как полагал автор, лежит нагноение апокрино вых потовых желез (в последующем Г стали именовать болезнью Вернея). И только почти 70 лет спустя, в 1922 году Шиффердеккер (Schiefferdecker) при аутопсийных исследованиях подтвердил правильность предположения Вернея о патоморфологической сущности Г как об остром гнойном воспалении апокриновых потовых желез, склонном к абсцедированию и образованию длительно незаживающих гнойных свищей [Alharbi Z. et al., 2012; Mebazaa A. et al., 2009].



*Больной 36 лет. Некротический фасциит наружных половых органов, бедра и надлобковой области справа.*

В серии наблюдений, состоящей из 32 случаев Г разной локализации, представленных Z. Alharbi и соавт. (2012) за 6-летний период, Г лона отмечен лишь в 1 (0,03%) случае [Alharbi Z. et al., 2012], а среди 11 наблюдений Г, описанных A. Mebazaa и соавт. (2009) за 23-летний период, Г лона не встретился ни в одном из описанных случаев [; Mebazaa A. et al., 2009]. Г вызывается золотистым стафилококком и относится к стафилодермиям [Alharbi Z. et al., 2012; Scheinfeld N. 2013, 2014;]. Возникновение заболевания связывают с недостаточной личной гигиеной, ожирением, опрелостями и расчёсами кожи, сахарным диабетом, микротравмами во время бритья и депиляции, гиперандрогенией, курением, отравлением литием и частым приемом оральных контрацептивов [Gostishhev V.K. 2007; Savel'ev V.S. 2008, 2009; Alharbi Z. et al., 2012; Scheinfeld N. 2013, 2014;].

**Карбункул мошонки (КМ)** или острое гнойное воспаление нескольких волосяных фолликулов и прилежащих к ним сальных желез, образующих единый инфильтрат, относится к хорошо известным гнойным заболеваниям кожи и подкожной клетчатки [Aliev S.A. et al., 2008; Savel'ev V.S. 2008, 2009; Liu C. et al., 2011]. Согласно общепринятой в настоящее время стратификационной классификации гнойных заболеваний кожи и мягких тканей, КМ принадлежит к группе глубоких стафилодермий с локализацией инфекционно-некротического процесса преимущественно в подкожной клетчатке [Savel'ev V.S. 2008, 2009; Stevens D.I. et al., 2014]. Среди гнойных заболеваний кожи и мягких тканей КМ встречается нечасто. Официальной статистики по заболеваемости КМ в литературе не приводится. Как следует из анализа 542 амбулаторных случаев пиодермии, представленного D.P. Ghadage и Y.A. Sali, КМ встречался всего в 8 (1,5%) из них [Ghadage D.P. et al., 1999]. К по заболеваемости значительно уступает другой, широко распространенной в популяции, стафилодермии - фурункулезу. Согласно статистике J. Vlemer (1940), среди 90 случаев

фурункулов и КМ различных локализации фурункулы наблюдались в 69 (76,7%) случаях и К – в 21 (23,4%).

**Абсцесс мошонки** – это ограниченное гнойное воспаление мягких тканей стенки мошонки (resp., оболочек яичка). Отличительным признаком абсцесса мошонки, особенно в подострой и хронической стадиях, как и абсцесса любой локализации, является наличие полости деструкции, окруженной пиогенной капсулой. Абсцесс мошонки может возникнуть как самостоятельное заболевание (первичный абсцесс) и как осложнение другого заболевания (вторичный абсцесс). Говоря о термине «абсцесс мошонки», отметим, что в литературе существует немалая путаница, связанная с тем, что патоморфологический субстрат заболевания трактуется поразному. В известной монографии «Секреты урологии», выпущенной под редакцией М.И. Резника и Э.К. Новика в 2003 г., авторы, ссылаясь на работу E.F. Fuchs (1992), предложили классифицировать абсцесс мошонки по локализации гнояника как поверхностный и внутренний. Поверхностный абсцесс (*scrotocutaneus abscess*) локализуется в мягких тканях стенки мошонки и возникает как осложнение стафилококковой и стрептококковой пиодермии при инфицировании волосяных фолликулов или как осложнение после различных травм мошонки, включая хирургические операции.

К внутреннему абсцессу мошонки, или внутримошоночному абсцессу, авторы относят внутрияичковый (*testicular abscess*) и внутри влагалищный (*intravaginal abscess, pyocele*) абсцессы, которые обычно развиваются как осложнение выраженного гнойного бактериального воспаления яичка и его придатка.

Корректность подобной классификации в отношении целесообразности введения собирательного термина «внутримошоночный абсцесс» вызывает сомнения. Согласно МКБ10, абсцесс яичка является самостоятельной нозологией и возникает чаще всего как осложнение острого гнойного эпидиди моорхита по продолжению (*per continuita tem*),

реже – при лимфогематогенной диссеминации инфекции. Пиоцеле мошонки является симптомом острых воспалительных заболеваний придатка и яичка, в том числе и абсцесса яичка. К развитию абсцесса мошонки приводят местные и общие предрасполагающие факторы. Местные предрасполагающие факторы включают анатомо-физиологические особенности мошонки, такие как тонкость эпидермиса и повышенная влажность кожи мошонки, обилие сальных и апокриновых потовых желез, наличие рыхлой и слабо развитой подкожной жировой клетчатки, способствующей более легкому внедрению высоковирулентной микрофлоры; близость расположения уретры и анального канала, создающие благоприятные условия для обсеменения патогенной флорой промежности и кожи мошонки. Скудная артериальная сеть и густое венозное русло стенки мошонки создают условия для замедленного оттока венозной крови, развития локального тромбоза и лимфостаза. Возникающий при этом отек способствует нарушению артериального кровотока, ишемии и развитию геморрагического инфаркта кожи и подкожной клетчатки мошонки с последующим ее инфицированием. К общим предрасполагающим факторам развития абсцесса мошонки относится неблагоприятный (иммунодефицитный) коморбидный фон, который чаще всего наблюдается у взрослых пациентов, страдающих сахарным диабетом, ожирением, алкоголизмом, онкозаболеваниями, наркоманией, СПИД, что ассоциируется с патогенезом молниеносной гангреной мошонки и полового члена.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Некротизирующий фасциит половых органов — острая некротизирующая инфекция, поражающая подкожную жировую клетчатку наружных половых органов и перианальной области мужчин; характеризуется острым некрозом тканей полового члена и мошонки, значительно реже — половых органов женщин.

Некротизирующий фасциит наружных половых органов как тяжелое, быстро прогрессирующее хирургическое заболевание волнует не только хирургов и урологов, но и многих других специалистов в связи с возникновением как осложнения ряда смежных заболеваний инфекционно-воспалительного характера (гинекологические, проктологические, нейрохирургические и др.). Оказание помощи при этом заболевании и результаты его не удовлетворяют практических врачей. При этом самым эффективным и надёжным способом является соблюдение принципов «агрессивной» хирургии. Считаем актуальным применение последней при болезни Фурнье. Предполагается, это сочетание установок «агрессивной» хирургии с современными методами лечения в самой начальной стадии даст желаемые лечебные результаты.

В базе данных Мангейма только с 1996 по 2005 гг. обнаружено 600 случаев. В России к 1975 году насчитывалось 57 наблюдений. По Узбекистану статистических данных о частоте болезни мы не обнаружили. Некротический фасциит чаще всего встречается у молодых больных с сахарным диабетом, у которых боли в мошонке и признаки интоксикации не соответствуют выраженности объективных симптомов. Быстро иеся эритема и отек, образование пузырей, пигментация распространяющи должны настораживать о кожи и зловонное отделяемое молниеносном.

Если лечение запаздывает, развивается сепсис, и гемодинамика становится нестабильной. Услови: Я кровоснабжения мошонки играют немаловажную роль в возникновении тангрены при наличии инфекции.

Анатомо- и патогенетическими предпосылками болезни считают отдалённость кожи мошонки и полового члена от организма и центрального кровообращения, в отличие от их содержимых, обеспечивающихся кровью непосредственно от магистральных сосудов. Другой особенностью кожи наружных половых органов является несоответствие узкого калибра артерий и широких диаметров вен. Последнее способствует медленному кровотоку в венах и тромбированию с последующим некротизированием и инфицированием кожи мошонки, полового члена и близлежащих органов. Это же подтверждено анатомическими исследованиями А.Е. Мангейма, который установил, что артериальное кровоснабжение мошонки бедное, но в толще клетчатки проходят довольно широкие вены. Множественный тромбоз вен при инфекционных заболеваниях влечёт за собой гангрену кожи мошонки. Лечение идет по нескольким направлениям, включая нормальную перфузию органов, нарушенную септическим процессом. В случае тяжелой интоксикации больные нуждаются в реанимационных пособиях, поэтому кратковременная предоперационная подготовка до 2-х часов проводится в отделении интенсивной терапии.

После быстрого обследования стабилизируют состояние больного и начинают вводить антибиотики широкого спектра действия. Оперативное лечение должно проводиться безотлагательно. По своему характеру и объему операции при некротизирующем фасциите относятся к категории «Агрессивной хирургии» (Ефименко Н.А., Привольнев В.В., 2008; Аллазов С.А. и соавт., 2016). Производится полное иссечение всех некротических тканей, источника эндотоксикоза, а не рассечение посредством нескольких разрезов, как это рекомендовалось в недалеком прошлом и не должно быть сомнений, что весь. У хирурга к концу операции дают, то проводится некроз иссечен, а если такие сомнения возник. В повторное мешательство через 12-24 часа. При обширных ностных рана: ранах иногда прибегают к наложению колостомы, грануляциями, мошонку реконструируют.

Хирургическую обработку заканчивают гемостазом, полость раны промывают раствором перекиси водорода. Мы с этой целью применяли сильный местный гемостатик и седативный препарат - 10% настой и настойку — лагохилуса опьяняющего. В связи с опасностью прогрессирования некротических изменений, на 2-3 сутки выполняют программированные этапные хирургические обработки. Постоянное промывание проводят в течение 5-7 суток с постепенным переходом на фракционное, которое заканчивают на 8-9 сутки. Для закрытия больших дефектов используют аутодермопластику. В большинстве случаев рану удается закрыть швами и достичь ее заживления.

Адекватное хирургическое лечение в совокупности с интенсивной терапией приводят к выздоровлению больных. За период 2020 — 2023 гг. в отделение экстренной урологии СФ РНЦЭМИ, проктологическое отделение клиника СаммГМУ №1 и гор. больница г. Самарканда отделение гнойной хирургии поступило 30 о больных с некротический фасциит. Летальность составила 10%. Умерло 3 больных, у которых Некротических фасциит возникла как осложнение операций. Благополучных исходов - 27. на мочеполовых органа: клинического течения заболевания. Следует отметить, что тяжесть госпитализации больных. В профильные отделения связана со сроками госпитализации больных в профильные отделения гнойной хирургии. Поздняя госпитализация приводит к генерализации и распространению гнойно-некротического процесса на смежные анатомические области, осложняет течение и удлиняет сроки лечения, а также может привести к летальным последствиям. Хирургическое вмешательство должно осуществляться с соблюдением принципов «агрессивной хирургии». Целесообразным является обработка послеоперационной раны 10% настоем или настойкой лагохилуса, сильным местным гемостатиком и седативным средством лагохилусом опьяняющим. Термин «некротизирующий фасциит», впервые введенный В. Wilson в 1952 году, является, пожалуй, наиболее точным в

описании ключевых особенностей инфекционного процесса [Wilson B., 1952]. Для пациентов с НФ характерна триада симптомов: локальная боль, отек и эритема. Самым постоянным первичным клиническим признаком является боль, несоизмеренная с кажущимся объемом поражения, и в этом случае обязательно следует учитывать НФ при дифференциальной диагностике. При быстром течении заболевания местные проявления не выражены на фоне ПОН. Границы поражения обычно нечеткие, гиперемия не выражена, но отмечается глубокое уплотнение тканей, выраженный отек плотной или тестоватой консистенции. При подостром течении НФ, кожные симптомы могут прогрессировать до волдырей и булл, что в конечном итоге приводит к ограниченному некрозу кожи. Первоначально, буллы содержат серозную жидкость, но, по мере прогрессирования инфекции, они могут стать геморрагическими. Образование газа приводит к крепитации в вышележащей подкожно-жировой клетчатке, что указывает на анаэробную инфекцию, в нашем регионе чаще неклостридиальную. Повышение температуры тела в большинстве случаев отсутствует [Misiakos E.P. et al., 2014; Wang Y.S. et al., 2007].

Y.S. H. Wang и соавторы (2007) предложили систему оценки – лабораторный индикатор риска некротизирующего фасциита (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC)), которая классифицирует пациентов в зависимости от риска развития некротизирующего фасциита [Wang Y.S. et al., 2007].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является наиболее чувствительным методом для дифференциации некротических и не некротических инфекций мягких тканей. Утолщение мягких тканей также является характерным признаком, но может наблюдаться и при травме. Может ли его использование оказать влияние на заболеваемость или смертность, еще не оценено. Компьютерная томография (КТ) более чувствительна для выявления признаков НФ, чем рентгенография, потому что она может показать воспалительные изменения, такие как абсцессы

или утолщение фасции. Ультразвуковое исследование является альтернативой для обнаружения поверхностных абсцессов, хотя он не считается ни чувствительным, ни специфичным методом для диагностики НФ [Misiakos E.P. et al., 2014].

Пациентам с НФ рекомендована катетеризация мочевого пузыря на этапе поступления в стационар с последующим контролем диуреза и внутрибрюшинного давления.

Микроскопическое исследование показывают некроз поверхностной фасции с полиморфноядерной инфильтрацией и отеком ретикулярной дермы, подкожно-жировой клетчатки и поверхностной фасции. Интраоперационная биопсия ткани должна быть получена на границе между живой и мертвой тканью. Заболевание характеризуется ангиотромбозом перфорирующих сосудов кожи. Разжижающий некроз поверхностной фасции сначала распространяется горизонтально, затем вовлекает мышцы и подлежащую кожу. Степень инфицирования обычно намного больше, чем кажется только по кожным проявлениям. Хирургическая обработка остается наиболее чувствительным методом подтверждения или исключения некротизирующего фасциита. Макроскопические исследования при хирургическом вмешательстве включают обнаружение серой некротической ткани, грубого фасциального отека, тромбированных сосудов, водянистой, часто дурно пахнущей жидкости, неконтрактирующих мышц. Хирургическое вмешательство является обязательным для пациентов с НФ, в случае обнаружения которого может потребоваться расширение первоначального хирургического доступа. Учитывая высокую летальность при несвоевременной диагностике, в сомнительных случаях не следует избегать или откладывать хирургическое исследование [Stevens D.L. et al., 2014; Goh T. et al., 2014]. Хирурги раньше говорили, что от диагностической лапаротомии никто не умирает, так что же мешает нам

сделать разрез на коже, что бы снять или подтвердить смертельно опасный диагноз?

Хирургическая обработка является обязательным этапом спасения жизни и должна быть выполнена как можно скорее. Самыми важными детерминантами летальности являются сроки проведения и адекватность первичной и повторных санаций очага. Хирургическое вмешательство спасает жизнь и должно быть выполнено как можно раньше, так как задержка лечения более 12 часов при молниеносных формах НФ может привести к летальному исходу [Lancerotto L. et al., 2011; Misiakos E.P. et al., 2014]. Хирургическая обработка, некрэктомия и фасциотомия являются основными аспектами хирургического лечения.

Хирургическая обработка должна быть повторена в течение следующих 24 часов или позже, в зависимости от клинического течения некротической инфекции и жизненно важных функций пациента. Пациенты с НФ должны тщательно контролироваться в течение следующих 24 часов с целью оценки жизнеспособности тканей. Т. е. на основе принципа «контроля повреждения» (damage control) сложные хирургические раны требуют «операции второго порядка» (second-look operation) с радикальной хирургической обработкой [Lancerotto L. et al., 2011; Misiakos E.P, et al., 2014; Sarani B.et al., 2008].

Хирургическая обработка должна проводиться до тех пор, пока не появится оживленное кровотечение из соседних вышележащих подкожных тканей и нижележащих мышц, если они задействованы. Все некротические ткани, включая фасцию, должны быть удалены, чтобы уменьшить бактериальную нагрузку, стимулировать воспаление и способствовать течению раневого процесса. Хирургическое вмешательство также обеспечивает доступ кислорода к поврежденным тканям, что оказывает антагонистический эффект по отношению к анаэробным бактериям. Ревизия пораженной области должна проводиться во всех направлениях, особенно подкожные или подмышечные карманы распространения

инфекции. Выполняя обширные разрезы при дренировании фасциита необходимо помнить о будущих пластических операциях по закрытию дефектов, необходимо беречь кожные лоскуты для уменьшения функционального и косметического дефектов. Повторные санации могут быть необходимы (в зависимости от состояния раны), пока инфекция не будет санирована [Stevens D.L. et al., 2014; Lancerotto L. et al., 2011; Kaafarani H.M. et al., 2014].

Пораженные и прилежащие ткани отечные, часто наблюдается отделяемое в больших объемах, по этому раны необходимо оставлять открытыми после санации. Для промежуточного покрытия раны можно использовать стерильные повязки пропитанные йодистыми препаратами в сочетании с растворами перекиси водорода (при первых санациях), до появления здоровой грануляционной ткани. Йодная марля является предпочтительней, потому что она сочетает в себе антисептическое, сильное подсушивающее свойство и действие инородного тела, которое стимулирует выработку здоровой грануляционной ткани. В последнее время с этой целью успешно применяют настой или настойку местного гемостатического и санирующего препарата лагохилуса (Аллазов С.А. и соавт., 2017; Аллазов С.А., 2021). Необходимо проводить переоценку состояния очага во время перевязки о необходимости повторной санации. Реконструктивная хирургия должна рассматриваться только после того, как общее состояние пациента стабилизируется и инфекция будет полностью ликвидирована. Покрытие раны, когда это невозможно сделать прямым швом, может быть достигнуто либо путем пересадки кожи, либо путем пересадки ткани [Lancerotto L. et al., 2011; Misiakos EP. et al., 2014].

Терапия отрицательным давлением (Vacuum assisted closure, VAC) может использоваться для ускорения заживления и закрытия раны. VAC-терапия имеет несколько преимуществ в лечении ран, причем, наиболее заметным является уменьшение площади раны и образование грануляционной ткани. Другие преимущества, такие как эффективная

очистка раны и возможность удаления экссудата, обеспечивает статус адьювантной терапии для закрытия раны. Система VAC должна меняться каждые 24–72 часа [Buchanan P.J. et al., 2013]. VAC- терапия должна использоваться при отсутствии анаэробной инфекции. Другие формы хирургического вмешательства, такие как ампутация, могут быть необходимы в случаях некротических инфекций конечностей [Sarani B. et al., 2009].

НФ брюшной стенки требует особого внимания. Разрез кожи должен выполняться в продольном направлении вдоль мышечно-фасциальных слоев внутренней брюшной стенки до тех пор, пока не будет найдена здоровая фасция. Агрессивная хирургическая обработка должна повторяться в случаях прогрессирования инфекции через глубокие фасциальные слои брюшной стенки. Распространение инфекции в брюшной полости, приводящее к ишемии и непроходимости кишечника а также перитониту, не является редким явлением. В таких случаях требуется ревизионная лапаротомия, чтобы оценить степень инфекции внутри брюшной стенки. Радикальная хирургическая обработка в месте инфекции и забрюшинного пространства выполняется с последующей резекцией пораженного отдела кишечника. Резекция Гартмана считается предпочтительной процедурой в случаях перфорации кишки с развитием диффузного перитонита и остается безопасной техникой колэктомии в перфорированной толстой кишке, особенно у пожилых пациентов с множественными сопутствующими заболеваниями. В случае некротизирующего фасциита, резекция Гартмана особенно предпочтительна, так как дает время для восстановления дефектов брюшной стенки, и отводящая колостома может быть закрыта на втором этапе. Первичный дефект на брюшной стенке, как правило, большой, и его устраняют с помощью современных лоскутов с использованием техники абдоминопластики, биологической сетки или кожных трансплантатов [Misiakos E.P. et al., 2014].



## ВЫВОДЫ

1. НФ начинается с некроза тканей мошонки и близлежащих тканей с присоединением гнойно-воспалительного процесса.
2. НФ всегда протекает с эндогенной интоксикацией.
3. В лечении некротического фасциита преимущественно всегда оперативное, с применением принципов «Агрессивной хирургии».
4. «Агрессивная хирургия» сопровождается иссечением обширных некротических тканей и выраженным протечением.
5. Гемостаз на кровоточащей раневой поверхности эффективно осуществляется отечественным местным, сильным гемостатиком препаратом лагохилуса: настоем и настойка этого лекарственного растения.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Тяжесть клинического течения заболевания связана со сроками госпитализации больных в профильные отделения гнойной хирургии.

2. Поздняя госпитализация приводит к генерализации и распространению гнойно-некротического процесса на смежные анатомические области, осложняет течение и удлиняет сроки лечения, а также может привести к летальным последствиям.

3. Хирургическое вмешательство должно осуществляться с соблюдением принципов «агрессивной хирургии» в самых начальных стадиях заболевания.

4. Рекомендуется местное применение настоя или настойки лагохилуса в процессе агрессивной хирургии с целью гемостаза на обширной раневой поверхности и седативного эффекта.

5. Лагохилус опьяняюще способствует лучшему местному гемостазу, ускорению очищения от гноя раневой поверхности и заживления раны.

## Список литературы

1. Алиев С.А., Алиев Е.С., Зейналов В.М. Болезнь Фурнье в свете современных представлений. Хирургия. 2014; 4: 34-39.
2. Алиев С.А., Алиев Э.С. Алиев Э.С. Некротизирующий фасциит: узловые аспекты проблемы в свете современных представлений. Вестник хирургии. 2015;6 (174):106-110.
3. Алиев С.А., Алиев Э.С. Гангрена Фурнье: --- представлений о патогенезе современное состояние Диагностике и лечения. Урология, 2022; 5: 112-116.
4. Аллазов С.А. Лагохилус в урологии. Самарканд,2021.-212 с.
5. Аллазов С.А., Юлдошев Ш.С., Гафаров Р.Р., Умиров Т.Ш. Болезнь Фурнье: усовершенствование диагностики и лечения. Методич.реком.Самарканд, 2017-28 с.
6. Гринев М.В, Будько О.А., Гринев К.М. и др. Некротизирующий Фасциит. Вестн. хир. 2005; 1 : 90–94.
7. Гринев М.В, Будько О.А., Гринев К.М. и др. Некротизирующий Фасциит. Вестн. хир. 2005; 5: 115.
8. Гринев М.В, Будько О.А., Гринев К.М. и др. Некротизирующий фасциит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы. Клинико-диагностические концепции и современные методы лечения гнойных септических осложнений. Петрозаводск, 2005; 15–17.
9. Гринев М.В., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит в структуре хирургических инфекций мягких тканей. Амбулат. хир. 2005; 3 : 6–8.
10. Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы. Хирургия. 2006; 5 : 31–37.

11. Гринев М.В., Рыбакова М.Г., Гринев К.М. Синдром инфекционно-токсического шока в структуре больных некротизирующим фасциитом. Вестн. хир. 2006; 3 : 93–97.

12. Гринев М.В., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит – экстремальная хирургическая патология. Скорая мед. помощь. 2007; 4 : 63–66.

13. Гринев М.В., Сорока И.В., Гринев К.М. Гангрена Фурнье – модель некротизирующего фасциита (Клинические и патогенетические аспекты). Урология. 2007; 6 : 69–73.

14. Гринев М.В., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит. – СПб.: Гиппократ, 2008; 120.

15. Гринёв М. В. Патогенетические аспекты критических состояний в неотложной хирургии. Вестн. хир. 2009; 1 : 9–13.

16. Гринёв М. В., Бромберг Б. Б. Ишемия — реинфузия — универсальный механизм патогенеза критических состояний в неотложной хирургии. Вестн. хир. 2012; 4 : 94–100.

17. Гринёв М. В., Гринёв Кир.М. Некротизирующий фасциит. СПб.: Гиппократ, 2008; 136.

18. Гринёв М. В., Корольков А. Ю., Гринёв К. М., Бейбалаев К. З. Некротизирующий фасциит — клиническая модель здравоохранения: медицины критических состояний. Вестн. хир. 2013; 2 : 32–38.

19. Гринёв М. В., Рыбакова М. Г., Гринёв Кир.М. Синдром инфекционно-токсического шока в структуре больных с некротизирующим фасциитом. Вестн. хир. 2006; 3 : 93–97.

20. Егоркин М.А. Гангрена Фурнье и анаэробный парапроктит – разные клинические формы одного клинического процесса. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2012; 66-72.

21. Егоркин М.А. Современные подходы к лечению острого анаэробного парапроктита. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2011; 74-79.

22. Измайлов Г.А., Измайлов С.Г. Болезнь Фурнье. Вестник хирургии. 1997;(6): 70 – 73.
23. Карашуров Е.С., Островский А.Г., Мартьянов С.Г. и др. Некротизирующий фасциит и гангренозная форма рожистого воспаления. Дифференциальная диагностика и лечение. Сибир. мед. обозрение. 2004; 2–3 : 54–58.
24. Каштальян М.А., Герасименко О.С., Околец В.П. и др. Хирургическое лечение некротических инфекций мягких тканей. Шпит. хір. 2013; 2 : 96–98.
25. Каштальян М.А., Герасименко О.С., Околец В.П., Масунов К.Л. Хирургическое лечение некротических инфекций мягких тканей. Шпитальна Хірургія. 2013; 3: 96-98.
26. Косульников С.О., Лисничая В.Н. Беседин А.М. Карпенко С.И., Тарнокольский С.А. Диагностика и тактика ведения некротизирующего фасциита в свете последних рекомендаций. Сучасні медичні технології 2019; 2 : 77-84.
27. Колесов А.П., Балябин А.А., Столбовой А.В., Кочеровец В.И. Анаэробная инфекция в хирургии. – Л.: Медицина, 1989; 156 с.
28. Кованов В.В., Аникина Т.И. Хирургическая анатомия фасций и клетчаточных пространств человека. – М.: Медицина, 1967; 428 с.
29. Левит Д. А., Лейдерман И. Н., Гусев Е. Ю., Левит А. Л. Особенности развития острофазного ответа и цитокинемии при системной воспалительной реакции инфекционного и неинфекционного генеза. Инфекция в хирургии. 2007; 1 : 33–37.
30. Mallikarjuna MN, Vijayakumar A, Patiel VS, Shivswamy BS. Fournier's gangrene: current practices. ISRN Surgery. 2012; 942437. 8 pages
31. Марина С.С., Юнгарева И.Х., Николов В.В. и др. Тежки инфекции на меките тъкани (Еризипел, некротизиращ фасциит и инфекции на диабетното стъпало). MedInfo. 2013; 5 : 27–33.

32. Марина С., Гулева Д., Серафимова Д. и др. Кожни Некрози. GP News. – 2014; 6 : 5–7.
33. Николов В.В. Некротизирующий фасциит ургентное состояние в медицине. Интенсивная терапия. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2015; 2 : 27-31.
34. Прийма О.Б. Досвід лікування пацієнтів із гангреною Фурн'є. Медицинские аспекты здоровья мужчин. 2011; 2: 76–78.
35. Прийма О.Б.К вопросу о классификации гангрены Фурнье. Здоровье мужчины №1 (56) 2016.
36. Привольнев В.В. Гангрена Фурнье. Медицинский вестник МВД. 2013; 67 (6): 26-32.
37. Тимербулатов В. М., Хасанов А. Г., Тимербулатов М. В. Гангрена Фурнье. Хирургия. 2009; 3 : 26–28.
38. Чиников М.А., Ткаченко Ю.Н., Багдасарян А.Г., Добровольский С.Р. Успешное лечение больного с флегмоной Фурнье. 2007; 11: 53-54.
39. Шагинян Г.Г., Чеканов М.Н., Штофин С.Г. Некротизирующий фасциит: ранняя диагностика и хирургическое лечение. Сибир. мед. обозрение. 2011; 5 (71) : 55–58.
40. Штофин С.Г., Козлов А.В., Чеканов М.Н. Некротизирующий фасциит: оптимизация диагностических критериев. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2006; 4 (50) : 314–317.
41. Юнгарева И.Х., Николов В.В., Марина С.С. Некротизирующий Фасциит. GP News. 2011; 2 (130) : 9–12.
42. Agostini T., Mori F, Perello R., et al. Successful combined approach to a severe Fournier's gangrene. Indian. J. Plast Surg. 2014; 47 (1): 132-136.
43. Avery L.L., Scheinfeld M.H. Imaging of penile and scrotal emergencies. Radiographics. 2013; 33 (3): 721-740.
44. Ayan F. Sunamak O. Paksoy S.M. Polat S.S. As A. Sakoglu N. et al. Fournier's gangrene: a retrospective clinical study on forty-one patients. ANZ J Surg 2005;75(12):1055-1058.

45. Al Shukry S., Ommen J. Necrotizing fasciitis – report of 10 cases and review of recent literature. *J. Med. Life.* 2013; 6(2): 189 – 194.
46. Altarac S, Katusin D, Crnica S, Papeš D, Rajković Z, Arslani N Fournier’s gangrene: etiology and outcome analysis of 41 patients. *Urol. Int.* 2012; 88 (3): 289 – 293.
47. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing softtissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis.* 2007; 44: 705–710.
48. Basu S., Suri S., Kumar A. Scrotal abscess owing to *Candida albicans* in a newborn. *Pediatr. Int. Child. Health.* 2013; 33 (1) : 53-55.
49. Bellapianta J.M., Ljungqist K., Tobin E. et al. Necrotizing fasciitis. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2009; 3 ; 174–182.
50. 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; 8 (13): 1-5.
51. Colak E., Ozlem N., Kucuk G.O. et al. Laboratory Risk Indicators for Necrotizing Fasciitis and Associations with Mortality. *Turk. J. Emerg. Med.* 2014; 14 (1) : 15–19.
52. Dennis LS, Alan LB, Henry FC et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014; 59 (2): e10–52.
53. Eke N. Fournier’s gangrene: a review of 1726 cases. *British J. Surg.* 2000; 87: 85–87.
54. Edlich RF, Cross CL, Dahlstrom JJ et al. Modern concepts of the diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis. *J Emerg Med.* 2010; 89: 7–36.
- 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; 20 (4): 265-274.
55. Goh T, Goh LG, Ang CH et al. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Br J Surg.* 2014; 101 (1) : 119–25.

56. Gupta N., Zinn K.M., Bansal I., Weintein R. Fournier's gangrene: ultrasound or computed tomography? *Med. Ultrason.* 2014; 16 (4) : 389–390.

57. Griffin N., Williams A.B., Anderson S., et al. Hidradenitis suppurativa: MRI features in anogenital disease. *Dis. Colon Rectum.* 2014; 57: 762-771.

58. Hanno P., Malkowicz S., Wein A. Fournier's gangrene. *Clin. Manual Urol.* 2006; 540–541.

59. Hakkarainen TW, Kopari NM, Pham TN et al. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg.* 2014; 51 (8): 344–362.

60. Herlin C. Negative pressure therapy in the loss of perineal substance. *Soins.* 2014; 782: 37-38.

61. Hsu C.T., Kao P.F., Huang C.C., et al. FDG PET/CT images demonstrating Fournier gangrene with bilateral pelvic muscle extension in a patient with recurrent rectosigmoid cancer. *Clin. Nucl. Med.* 2014; 39 (1): 52-53.

62. Herlin C. Negative pressure therapy in the loss of perineal substance. *Soins.* 2014;782:37-38.

63. Jimeno J., Diaz de Brito V., Pares D. Antibiotic treatment in Fournier's gangrene. *Cir. Esp.* 2010; 88(5): 347-348.

65 Kaafarani HM, King DR. Necrotizing skin and soft tissue infections. *Surg Clin North Am.* 2014; 94 (1): 155–63.

66. Khamnuan P, Chongruksut W, Jearwattanakanok K, Patumanond J, Yodluangfun S, Tantraworasin A. Necrotizing fasciitis: risk factors of mortality. *Risk Management and Healthcare Policy.* 2015;(8):1-7.

67. Korkut M., Icoz G., Dayangac M., Akgun E. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 28 cases. *Dis Colon Rectum* 2003; 46(5): 649—652.

68. Koukouras D. Kallidonis P. Panagopoulos C. Al-Aown A. Athanasopoulos A. Rigopoulos C. Fokaefs E. Stolzenburg JU. Perimenis



P. Liatsikos E. Fournier's gangrene, a urologic and surgical emergency: presentation of a multi-institutional experience with 45 cases. *Urol Int.* 2011; 86: 167 – 172.

69. Korkut M., Icoz G., Dayangac M., Akgun E. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 28 cases. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 5: 649—652.

70. Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R et al. Necrotizing fasciitis: Classification, diagnosis, and management. *J Trauma.* 2011; 72 (3): 560–566.

71. Leon-Hernandez A., Palacios-Acosta J.M., Lezama-Cordero J. R., et al. Scrotal abscess secondary to appendicitis. A case report. *Acta Pediatr. Mex.* 2014; 35 (2): 112-116.

72. Mallikarjuna M.N. Vijayakumar A. Patiel V.S. Shivswamy B.S. Fournier's gangrene: current practices. *ISRN Surgery.* 2012;

73. Marynowski M.T. Fournier gangrene. 2008. [Medline].

74. Misiakos EP, Bagias G, Patapis P. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front Surg*, 2014. 29: 36.

75. Misiakos E.P., Bagias G., Patapis P., et al. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front. Surg.* 2014; 1 (36): 1-10.

76. Misiakos EP, Bagias G, Patapis P et al. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Frontiers in surgery.* 2014; 1: 36.

77. Morgan MS. Diagnosis and management of necrotizing fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infect.* 2010; 75 (4): 249–257.

78. Nakazawa S., Uemura M., Miyagawa Y. Urethral fistula and scrotal abscess associated with colovesical fistula due to the sigmoid colon cancer. *Hinyokika Kyo* 2015; 61 (9) : 375–378.

79. Norrby-Teglund A, Muller MP, McGeer A. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infection using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. *Scand J Infect Dis.* 2005; 37 (3):166–172.

80. Paz Maya S., Dualde Beltran D., Lemercier P., Leiva-Salinas C. Necrotizing fasciitis: an urgent diagnosis. *Skeletal. Radiol.* 2014; 43 (5): 577-589.
81. Parker R.A., Minias C.O., Quazi R., et al. MR Imaging Penis and Scrotum. *RadioGraphics.* 2015; 35 (4): 1033-50.
82. Rada D., Flahault A. Fournier's gangrene. *Rev. Pat.* 2011; 61(1): 22.
83. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017; 43 (3): 304–377.
84. Rieger U.M., Gugger C.Y., Farhadi J. et al. Prognostic factors in necrotizing fasciitis and myositis: analysis of 16 consecutive cases at a single institution in Switzerland. *Ann. Plast. Surg.* 2007; 5 : 523–530.
85. Roje Z, Roje Z, Matić D, Librenjak D, Dokuzović S, Varvodić J. Necrotizing fasciitis: literature review of contemporary strategies for diagnosing and management with three case reports: torso, abdominal wall, upper and lower limbs. *World J. Emerg Surg* 2011;6(1):1-17.
86. Sarani B, Strong M, Pascual J et al. Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature. *J Am Coll Surg.* 2009; 208 (2):279–288.
87. Suhani A., Choudhari V., Thomas S. Case report: testicular abscess: an uncommon complication of a common entity. *Frontiers in Clin. Med.* 2014; 1: 12–13.
88. Sugimoto M., Matsuura K., Takayama H. et al. Extended retroperitoneal necrotizing fasciitis with genital involvement, resembling Fournier gangrene *Surg. Infect. (Larchmt).* 2010; 11:(5): 463–467.
89. Salinas Z.L., Mas L.M., Sert S.Z. et al. Fournier's gangrene: a favourable outcome with medical treatment. *An. Pediatr. (Barc).* 2011; 74(4): 275-276.
90. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by

the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014; 59 (2):147–159.

91. Sultan HY, Boyle AA, Sheppard N. Necrotizing fasciitis. *BMJ.* 2012; 345: 42-74.

92. Takiyama H., Kazama S., Tanoue Y., et al. Efficacy of magnetic resonance imaging in the diagnosis of perineal hidradenitis suppurativa, complicated by anal fistulae: a report of two cases and review of the literature. *Intern. J. of Surg. Case Rep.* 2015; 15: 107-111.

93. Torremadé Barreda J. Millán Scheiding M. Suárez Fernández C. Cuadrado Campaña J.M. Rodríguez Aguilera J. Franco Miranda E. Biondo S. Fournier's gangrene. A retrospective study of 41 cases. *Cir Esp.* 2010; 87(4): 218 – 223.

94. Tsai M.J., Lien C.T., Chang W.A. et al. Transperineal ultrasonography in the diagnosis of Fournier's gangrene *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2010; 36 (3): 389–390.

95. Tuncel A. Fournier's gangrene: three years of experience with 20 patients and validit fournier's gangrene severity index score / Tuncel F., Aydin O., Tekdogan U. et.al. *European Urology.* 2006; 50:(4) 838–843.

96. Wang L. Han X. Liu M, Li B. Pan F. Li W. Wang L. Yang X. Chen Z. Zeng F. Experience in management of Fournier's gangrene: a report of 24 cases. *J. Huazhong University of Science and Technology,* 2012; 32(5): P. 719 – 723.

97. Wang Y.S. Wong C.H. Yong-Kwang T. Staging of necrotizing based on evolving cutaneous features. *Intern J. Dermatol.* 2007; 46(10): 1036 – 1041.

98. Wang YS, Wong CH, Tay YK. Staging of necrotizing fasciitis based on the

99. evolving cutaneous features. *Int J Dermatol.* 2007; 46: 1036–1041.

100. Wolf Ch.T. Wolf S.J. Fournier gangrene. *West J Emerg Med.* 2010; 11(1): 101 – 102.

101. Wroblewska M, Kuzaka B, Borkowski T, Kuzaka P, Kawecki D, Radziszewski P. Fournier's gangrene – current concepts. *Polish J. Microbiol.* 2014; 63(3): 267 – 273.
102. Wroblewska M, Kuzaka B, Borkowski T. Fournier's gangrene — current concepts. *Pol J Microbiol*, 2014. 63 : 267–73.
103. Wright S., Hoffmann B. Emergency ultrasound of acute scrotal pain. *Eur. J. Med.* 2015; 22 (1) : 2–9.
104. Wroblewska M, Kuzaka B, Borkowski T. Fournier's gangrene — current concepts. *Pol J Microbiol*, 2014. 63 : 267–73.
105. Yamasaki O, Nagao Y, Sugiyama N, Otsuka M, Iwatsuki K. Surgical management of axillary necrotizing fasciitis: A case report. *J Dermatol.* 2012; 39: 309–311.
106. 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; 94 (5): e426.
107. Yuag-Meng L., Chih-Yu C., Mao-Wang H. et al. Microbiology and factors affecting mortality in necrotizing fasciitis. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2005; 38 : 430–435.
108. Yungareva I.Ch., Nikolov V.V., Marina S.S. Necrotizing fasciitis– case report and review of the literature. *ИФ. хвор.* 2013; 1 (71) : 101–105.
109. Yusuf G., Sellars M.E., Kooiman G.G. et al. Global testicular infarction in the presence of epididymitis: clinical features, appearances on grayscale, color Doppler, and contrast-enhanced sonography, and histologic correlation. *J. Ultrasound Med.* 2013; 32: 175–180.
110. Shaikh N., Khawaiter J., Al-Thani H. Necrotizing Fasciitis: A Surgical and Medical Emergency. *Surgical Science*. 2012; 3 : 518–525.
111. Shyam DC, Rapsang AG. Fournier's gangrene. *Surgeon.* 2013;(4): 222 – 232.