

Громов А.И.,¹ Прохоров А.В.²

Молниеносная гангрена мошонки (обзор литературы)

1 - Научно-практический центр медицинской радиологии Департамента здравоохранения, г. Москва, 2-
Городская клиническая больница № 57, лечебно-диагностическое подразделение № 1, г. Москва

Gromov A. I., Prokhorov A. V.

Fulminant gangrene of the scrotum (literature review)

Резюме

Молниеносная гангрена мошонки или гангрена Фурнье является редкой формой инфекционного некротизирующего фасциита мошонки, полового члена и промежности полимикробной этиологии. Она относится к острым хирургическим заболеваниям, характеризуется стремительным септическим течением и высокой летальностью, достигающей 88%. В представленном обзоре литературы освещаются вопросы эпидемиологии, этиологии, патогенеза, клинико-лабораторной картины, лучевой диагностики, лечения, исхода и прогноза заболевания. Затрагиваются вопросы, касающиеся экономических затрат на лечение, обусловленные длительной госпитализацией. Обсуждаются новые методы адьювантного лечения: гипербарическая оксигенотерапия, вакуум-терапия. Обращается внимание, что прогноз заболевания зависит, прежде всего, от своевременной диагностики и сроков хирургического вмешательства.

Ключевые слова: молниеносная гангрена мошонки, этиология, патогенез, клиническая и лабораторная картина, лучевые методы исследования, лечение, прогноз

Summary

Fulminant gangrene of the scrotum or Fournier's gangrene is a rare form of infectious necrotizing fasciitis of the scrotum, penis and perineum polymicrobial etiology. It is an acute surgical diseases, is characterized by rapid septic course and a high mortality rate up to 88%. The epidemiology, etiology, pathogenesis, clinical picture laboratory, radiology, treatment, outcome and prognosis of the disease are discussed. Issues concerning economic treatment costs due to prolonged hospitalization are covered. New methods of adjuvant treatment of the disease, such as hyperbaric oxygen therapy and vacuum therapy, are discussed. It is emphasized that the prognosis of the disease depends primarily on timely diagnosis and timing of surgery.

Key words: fulminant gangrene of the scrotum, etiology, pathogenesis, clinical and laboratory picture, radiological methods, treatment, prognosis

Введение

Молниеносная гангрена мошонки (МГМ) относится к редким, недостаточно изученным и малознакомым широкому кругу врачей заболеваниям. МГМ преимущественно развивается у лиц пожилого возраста с отягощенным коморбидным фоном вследствие наличия сахарного диабета, хронического алкоголизма, ожирения [1 - 5]. За последнее десятилетие заболеваемость МГМ, по разным оценкам, выросла в 2,2 - 6,4 раза, что вероятно связано с увеличением количества иммунокомпромиссных пациентов в популяции [1, 4, 6 - 8].

МГМ является острым хирургическим заболеванием, требующим неотложных диагностических и лечебных мероприятий. Прогноз при МГМ зависит, прежде всего, от сроков оказания лечебной помощи; задержка в лечебных мероприятиях в течение нескольких часов сопровождается высокой летальностью, достигающей 88%, вследствие развития септического шока и его осложнений [5, 9 - 11].

В связи с ростом заболеваемости МГМ научный

интерес к данной нозологии за последнее время лет значительно возрос. Количество публикаций, посвященных различным аспектам МГМ, за последние 15 лет при сравнении с аналогичным периодом конца прошлого века увеличилось в 1,5 - 1,7 раза [4, 5]. В литературе активно обсуждаются вопросы, связанные с ранней диагностикой и стратегией лечения МГМ; новые методы адьювантной терапии (гипербарическая оксигенотерапия, вакуум-терапия); возможности современных лучевых методов исследования (компьютерная и магнитно-резонансная томография); клинико-лабораторные предикторы и факторы прогноза, определяющие развитие и исход заболевания. Немалое место уделяется этиологии и механизмам развития МГМ.

Цель исследования: освещение современных аспектов этиологии, патогенеза, клинического течения, диагностики, лечения, исхода и прогноза МГМ.

Историческая справка. Существует предположение, что первое описание болезни принадлежит Гиппократу (около 500 лет до н.э.), рассматривавшему МГМ как

летальную скоротечную форму рожистого воспаления мошонки [4, 5, 8, 12]. 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 МГМ, приведшей его на фоне сахарного диабета и хронической почечной недостаточности к мучительной смерти [3, 5, 13].

Среди отечественных ученых первое сообщение о МГМ принадлежит врачу-исследователю П. Добычину (1862). В 1865 году известным хирургом И.В. Буальским было сделано сообщение об успешном лечении больного с МГМ, течение которой сопровождалось полным обнажением яичек и семенных канатиков [3, 5, 9].

Среди зарубежных исследователей первое сообщение о МГМ принадлежит французскому врачу Баурениу (Baurienne) в 1764 году. И только спустя почти 120 лет, в 1883 году, парижский дерматовенеролог, профессор Жан Альфред Фурнье (J.A. Fournier, 1832 – 1914 гг.) у 5-ти молодых пациентов описал развитие спонтанной фудроянтной (молниеносной) гангрены полового члена ("gangrene foudroyante de la verge") в виде самостоятельного заболевания, впоследствии носящего его имя [3, 14, 15]. Одним из predisposing факторов заболевания Ж.А. Фурнье считал сахарный диабет, а непосредственно производящим фактором - травму уrogenитальной области. В качестве травмы наружных гениталий автор рассматривал ущемление крайней плоти, вызванное перевязыванием головки полового члена, к которому прибегали некоторые его пациенты в качестве «лечения» ночного недержания мочи или средства мужской контрацепции. В своем научном исследовании Ж.А. Фурнье выделил 2 классических клинических критерия МГМ, не утративших значение и в настоящее время: внезапное начало без видимых причин и стремительно прогрессирующее течение болезни [1, 16, 17].

Терминология. В литературе представлено около 15 названий МГМ (первичная гангрена М, самопроизвольная гангрена М и полового члена, эпифасциальная гангрена половых органов, гангренозная рожа М, анаэробная и газовая флегмона М, периуретральная флегмона, фagedема М, синергетический целлюлит М, стрептококковая гангрена М, облитерирующий эндартерит М и промежности и т.п.) [1 - 3, 5, 7, 14 - 16, 17 - 20]. Такое многообразие терминов является отражением различных взглядов на природу заболевания и подходов к лечению. Наиболее употребительными терминами являются «молниеносная гангрена мошонки» (в отечественной литературе) и «гангрена Фурнье» (в зарубежной литературе).

Эпидемиология. МГМ относится к очень редким заболеваниям. С 1950 по 2007 гг. в мировой литературе описано 3297 случаев МГМ [3 - 5, 21 - 23]. Она встречается в 1,6 случаев на 100 000 мужчин в год, составляя 0,02 – 0,09% всех поступлений в хирургический стационар [20, 24 - 26]. МГМ наблюдается в любом возрасте. Описаны случаи МГМ у новорожденных и в 90-летнем возрасте [6, 9, 21]. По данным большинства авторов, МГМ чаще встречается у мужчин в возрасте 40 - 60 лет [1, 5,

11, 14, 19, 20]. Средний возраст пациентов с МГМ имеет устойчивую тенденцию к росту [1, 5, 6, 12, 14, 17]. Заболеваемость МГМ среди детей встречается значительно реже. По сводным данным на 2011 год в англоязычной литературе приводится 63 случая МГМ у детей, причем у 43 (68%) из них в возрасте до 3х лет [2, 3, 5, 9, 12, 22, 24].

МГМ не имеет сезонных колебаний и эндемичных регионов [3, 4, 26]. Тем не менее, отмечена более высокая заболеваемость МГМ в странах Азии и Африки, чем в Европе и США. Однако при этом смертность при МГМ в США и Европе превышает показатели смертности в слаборазвитых странах, что обусловлено преобладанием доли антибиотикоустойчивых штаммов каузативной микрофлоры в микробных ассоциациях у пациентов с МГМ в высокоразвитых странах [3 - 5, 7, 11, 25, 27].

Предрасполагающие факторы. МГМ развивается, как правило, у иммунокомпромированных пациентов, преимущественно страдающих сахарным диабетом (в 32 - 66% случаев МГМ), хроническим алкоголизмом (в 25 - 66% случаев МГМ), ожирением, злокачественными новообразованиями, наркоманией [1, 3 - 5, 9, 10, 16, 21]. К другим коморбидным заболеваниям и состояниям, прямо или косвенно приводящим к нарушению общего и местного иммунитета при МГМ, относят: хроническую почечную недостаточность, химиолучевую и кортикостероидную терапию, хроническую обструктивную болезнь легких, курение, хроническую сердечную недостаточность, ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертензию, стеноокклюзирующий атеросклероз сосудов таза и нижних конечностей, алиментарную недостаточность, цирроз печени и печеночную недостаточность, системную красную волчанку, болезнь Крона, носительство ВИЧ и вируса гепатита С, длительную иммобилизацию (в частности, при острых нарушениях мозгового кровообращения, продолжительных сроках госпитализации), нарушение гигиены наружных половых органов [1, 4 - 6, 10, 12, 13, 16, 17, 21, 22, 26, 27].

Местные predisposing факторы МГМ включают анатомические особенности аногенитальной зоны: относительную тонкость и повышенную увлажненность кожи мошонки; наличие рыхлой и слабо развитой подкожной жировой клетчатки; близость расположения уретры и анального канала, создающие благоприятные условия для обсеменения патогенной флорой промежности и кожи мошонки; невыраженную артеральную сеть и развитое венозное русло мошонки и промежности, способствующие замедленному оттоку венозной крови, развитию тромбоза и лимфостазу [1, 2, 13 - 17, 22, 28].

Этиология. В настоящее время причины МГМ можно установить в 95 - 97% случаев [1 - 5, 17, 24]. МГМ предшествуют травмы (в том числе, ятрогенные) и гнойно-воспалительные заболевания толстой кишки - в 30 - 50%; уrogenитальной сферы - в 20 - 40%; кожи мошонки и промежности - в 20% случаев [1 - 4, 10 - 13]. Среди всех причин возникновения МГМ одной из самых частых является перинальный абсцесс, встречающийся в 67 - 82% всех случаев МГМ [12, 20, 22, 26].

Заболевания и травмы толстой кишки, приводящие

к МГМ, также включают анальные трещины, проктит, свищевую форму парапроктита, ущемленные паховые и пахово-мошоночные грыжи, перфоративный аппендицит, дивертикулиты ободочной кишки, инородные тела толстой кишки, перфорацию толстой кишки при колоректальном раке; инфекционно-воспалительные осложнения фиброколоноскопии и ректороманоскопии, геморроидэктомии по Миллигану – Моргану, биопсии прямой кишки [1 – 10, 13, 18 – 20, 25].

Урологические заболевания и травмы, приводящие к МГМ, включают различные острые гнойные заболевания уретры и парауретральных мягких тканей, мочевого пузыря при нейрогенном мочевом пузыре, предстательной железы, семенных пузырьков, бульбоуретральных желез, мошонки и ее органов; осложнения трансуретральной резекции предстательной железы и мочевого пузыря, катеризации мочевого пузыря, пластики уретры по поводу стриктуры и уретро-ректальных свищей, фаллопротезирования, вазэктомии, пластики оболочек яичка по поводу гидроцеле, трансректальной биопсии предстательной железы [3 – 12, 23, 27].

Заболевания и травмы кожи и подкожной клетчатки аногенитальной зоны, приводящие к МГМ, объединяют различные гнойные заболевания и инфицированные травмы кожи полового члена, мошонки и промежности, парафимоз, травму полового члена при анальном и оральном сексе, баланопостит; осложнения инъекций эректогенных препаратов в кавернозные тела полового члена и инъекций маслянистых веществ и парафинотвердителей в крайнюю плоть головки полового члена [1 – 5, 18 – 25].

Укусы насекомых, ожоги, травмы наружных половых органов; обрезание крайней плоти характерны для развития МГМ у детей [1 – 5, 10 – 13].

Патогенез. Существует несколько теорий патогенеза МГМ, некоторые из которых представляют сегодня лишь исторический интерес. К ним относятся: теория мочевой инфильтрации промежности; теория местного инфекционного лимфангита мошонки; теория острого артериального тромбоза мошонки; теория сочетанного действия высоковирулентной инфекции и сосудистого тромбоза мошонки и промежности; теория локального внутрисосудистого свертывания [1, 11 – 15]. Все эти теории придают значение отдельным причинным факторам и звеньям патогенеза, не представляя картину развития МГМ в целом.

В свете современных представлений о природе заболевания МГМ рассматривается как некротизирующий фасциит аногенитальной области полимикробной этиологии [1 – 5, 9 – 16, 27]. В патогенезе заболевания придается значение синергетическому действию высоковирулентной инфекции, острому нарушению кровообращения в наружных половых органах и снижению иммунной реактивности [1, 3, 4]. Гнойно-некротический процесс распространяется вдоль поверхностной фасции промежности и наружных половых органов стремительно, со скоростью 2 – 3 см в час, и в развернутой стадии МГМ нередко переходит на ягодицы, бедра и переднюю брюшную стенку [9, 10, 17].

Поражение мошонки, промежности и полового члена составляет почти 90% всех случаев МГМ [27 – 34]. Лидирующее место по локализации принадлежит мошонке и промежности: 37,3% и 33%, соответственно [28, 32]. Вовлечение передней брюшной стенки при МГМ наблюдается редко: в 10 – 13% случаев [28, 29]. Площадь поражения мягких тканей при МГМ тесно коррелирует со степенью выраженности системной воспалительной реакции, а по данным ряда авторов, также определяет исход заболевания [13, 16, 34]. Летальность при поражении мошонки и промежности значительно выше, чем при поражении других анатомических зон вместе взятых [33, 35]. Поражение яичек и полового члена, ввиду отдельного от мошонки кровообращения, при МГМ наблюдается нечасто: в 10 – 30% случаев [8, 15, 19, 20, 30 – 35].

Каузативная микрофлора при МГМ представлена микробными ассоциациями, состоящими из 4 – 5 аэробных и анаэробных микроорганизмов [1 – 3, 5, 6, 27 – 35]. Наиболее распространенными возбудителями МГМ являются *E. coli* (более 50% случаев МГМ), *Klebsiellae*, *Bacteriodes*, *Proteus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* (в том числе, штаммы MRSA), *Peptostreptococcus* [2, 3, 11, 23 – 33]. Совместное действие этих микроорганизмов сопровождается продукцией экзотоксинов, включающих ферменты лецитиназу, коллагеназу и гиалуронидазу, вызывающих тромбоз сосудов кожи и подкожной клетчатки, некроз и лизис мягких тканей, газообразование [15, 17, 21].

Клинико-лабораторная картина и диагностика. Сроки поступления в стационар при МГМ очень вариabельны и составляют от 3 до 30 суток (в среднем, $8 \pm 5,2$ суток). Более 80% пациентов поступают в стационар в сроки, превышающие 3-е суток от начала заболевания [1 – 3, 5, 14 – 19, 30, 34]. Наиболее частыми ранними симптомами МГМ являются отек мошонки, боль, гиперемия, зуд, крепитация и лихорадка [3, 5, 7]. Прогрессивный перифокальный отек при МГМ составляет 2 – 12 дней, в среднем 5 – 7 дней [1, 5, 7, 9, 17, 23, 32]. Визуальный осмотр мошонки и промежности выявляет бронзовую окраску, индурацию, отек и везикулярные высыпания на коже мошонки, которые быстро лопаются с выделением специфического зловонного желто-коричневого секрета [14, 18]. Одним из ранних признаков МГМ может выступать появление черного пятна на коже мошонки (зоны некроза) при наличии системных признаков инфекции [1, 2, 4]. Площадь некроза подкожной жировой клетчатки и поверхностной фасции значительно больше зоны некроза кожи (феномен «верхушки айсберга») [3, 5, 10]. Развитию некроза предшествует подкожная крепитация, которая свидетельствует о наличии эмфиземы мягких тканей [1, 2, 4, 11, 17, 20, 25 – 28]. Подкожная крепитация (регр., эмфизема) является патогномоничным признаком МГМ и абсолютным показанием для эксплоративного хирургического вмешательства [3, 5, 17, 25, 27]. Подкожная эмфизема мошонки определяется у 11,7 – 64% пациентов с МГМ [17, 22]. К этому времени в воспалительный процесс могут вовлекаться промежность, медиальные поверхности бедер и органы малого таза. Зона поражения резко

увеличивается в размерах за счет прогрессирования заболевания и вторичной инфекции [23]. Бурное течение МГМ, сопровождающееся резким отеком полового члена и мошонки, может вызвать затруднение мочеиспускания и даже привести к острой задержке мочеиспускания у 5% больных [31]. В некоторых случаях возможно образование наружного мочевого свища на промежности, полное или частичное обнажение яичек после отторжения некротических измененных тканей мошонки [17, 23].

Системные проявления МГМ имеют значительную вариабельность: от легкой слабости до септического шока [3]. Системная воспалительная реакция организма при МГМ чаще выражена, она включает фебрильную лихорадку, тахикардию, тахипное, гиперлейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, обезвоживание, тромбоцитопению, анемию, гипокальциемию и гипергликемию [4, 11, 15, 23, 25, 35]. К постоянным лабораторным показателям МГМ относятся гиперлейкоцитоз (свыше $14 \times 10^3/\text{мл}$) и гиперкреатининемия (свыше 150 мкмоль/л) [23, 25]. Эти лабораторные изменения являются результатом сепсиса и не специфичны для МГМ. В целом, имеется корреляция септических проявлений с объемом тканей, вовлеченных в некротический процесс [3, 4]. Заболевание длится 5 – 8 дней [7 – 9, 21, 26]. С окончанием процесса отторжения тканей наблюдаются репаративные процессы с развитием грануляций и краевой эпителизации, после чего на месте отторгнувшихся тканей остаются рубцы, происходит деформация половых органов. Однако значительно чаще МГМ без адекватной терапии заканчивается летальным исходом на фоне сепсиса [1, 2, 4, 6, 21, 24, 27 – 32].

Дифференциальный диагноз проводится на ранних стадиях МГМ с мягким шанкром и фagedенизацией наружных половых органов при сифилисе, гангренозным баланопоститом при сахарном диабете, флегмоной мошонки, острым эпидидимоорхитом, острым заворотом яичка, ущемленной пахово-мошоночной грыжей [1, 3, 4, 5, 24, 27 – 32, 33, 34]. С появлением классических признаков заболевания в виде прогрессирующего некроза и лихорадки диагностика МГМ не представляет трудностей, если в таких ситуациях помнить о возможности ее развития [4, 5, 17, 20].

В целях своевременной диагностики МГМ Wong C.H. и соавт. (2004), используя шесть лабораторных показателей анализа крови (общее количество лейкоцитов, гемоглобин, натрий, глюкоза, сывороточный креатинин и С-реактивный белок), при помощи регрессионного статистического анализа разработали полуколичественный метод оценки риска развития некротизирующей инфекции (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis - LRINEC) в виде балльной шкалы [35]. Все пациенты с подозрением на МГМ, согласно этой шкале, могут быть стратифицированы в 3 группы: с низкой степенью риска (количество баллов - менее 5, вероятность развития МГМ - менее 50%), со средней степенью риска (количество баллов - не менее 6, вероятностью развития МГМ - 50 – 75%) и с высокой степенью риска развития МГМ (количество баллов - более 8, вероятность развития МГМ - свыше 75%). В качестве порогового значения для развития МГМ было

принято количество баллов равное 6. Показано, что при средней и высокой степенях риска развития МГМ (количество баллов ≥ 6) положительная и отрицательная прогностическая ценность теста была высокой: 92% и 96%, соответственно. В настоящее время использование шкалы LRINEC рекомендуется всем пациентам, поступившим в стационар с подозрением на МГМ. При количестве баллов ≥ 6 пациенты должны быть тщательно обследованы на предмет обнаружения у них МГМ и находиться под динамическим наблюдением [9, 10, 27, 29]. К недостаткам теста относится наличие конкурирующих воспалительных заболеваний у пациента, снижающих диагностическую ценность теста. В этих случаях, чтобы избежать диагностических ошибок, необходимо интерпретировать результаты теста с осторожностью, в контексте с клиническими данными [9].

При любом малейшем клиническом подозрении на развитие МГМ применяется минимальное эксплоративное хирургическое вмешательство с пальцевой ревизией и срочной инцизионной биопсией мягких тканей, которое выполняется под местной анестезией и является в настоящее время референтным стандартом диагностики МГМ [1, 4, 5, 7, 20, 21, 28 – 32]. При очевидных признаках МГМ объем эксплоративной операции должен быть расширен до применения широких «лампасных» разрезов и некрэктомии мягких тканей уже под общим обезболиванием [4, 5, 7, 12, 18 – 25].

Результаты патоморфологических исследований при МГМ представлены в немногочисленных публикациях в виде данных биопсий и интраоперационных исследований [1, 10, 13, 16, 18, 19, 36 – 41]. Выделяют ранние и поздние патоморфологические изменения при МГМ: в сроки 0 – 4 суток (в среднем, в течение первых 24 часов) и в сроки свыше 4 суток от начала заболевания, соответственно [3, 41]. В патоморфологической картине ранней стадии МГМ 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 [1, 41].

Методы визуализации. При развернутой клинико-лабораторной картине диагностика МГМ, как правило, не представляет сложности [1, 2, 5]. В таких случаях неотложные лечебные мероприятия нередко осуществляются без применения лучевых средств визуализации [1, 2, 21, 42 – 46]. Лучевые методы исследования показаны в диагностически неясных или осложненных случаях: в ранней стадии заболевания, когда клинико-лабораторные проявления МГМ неспецифичны или в послеоперационном периоде – при рецидиве заболевания. Кроме того, они применяются для планирования объема хирургического вмешательства при обширном гнойно-некротическом процессе, поражающем несколько анатомических регионов [3, 5, 9, 10, 42, 46]. В настоящее время из лучевых методов исследования при МГМ применяются рентгенография (РГ), ультразвуковое исследование (УЗИ),

компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). По мнению большинства авторов, методом выбора в диагностике МГМ является КТ [1 - 5, 10 - 13, 18, 21, 42]. КТ позволяет быстро и с высокой точностью, достигающей 95 - 98%, диагностировать заболевание, установить причину и масштаб распространения МГМ, определить лечебную тактику [42 - 53].

Диагностические возможности МРТ и КТ сопоставимы [54 - 59]. Однако длительность исследования и соматически тяжелый контингент пациентов ограничивают применение МРТ [42, 54, 59].

РГ и УЗИ относятся к методам первичной визуализации и рекомендованы для применения в палатах интенсивной терапии: при положительных результатах они позволяют незамедлительно начать лечебные мероприятия [3, 42, 53, 60 - 67]. РГ позволяет выявить выраженный отек наружных половых органов, определить инородное тело, спровоцировавшее начало заболевания; диагностировать подкожную эмфизему мошонки и промежности в сроки, незначительно (в течение нескольких часов) опережающие появления подкожной крепитации при физикальном исследовании [42, 53, 65]. По сводным данным, в развернутой стадии МГМ РГ позволяет выявить свободный газ в пораженных мягких тканях наружных половых органов и промежности в 57 - 90% случаев (в среднем, в 65% случаев) [1, 4, 42, 65]. РГ неспособна обнаружить наличие свободного газа впервые сутки заболевания, а также по ходу глубоких фасциальных структур, что является существенным недостатком этого метода [10, 15, 16, 21, 28, 52, 60 - 65].

В диагностике подкожной эмфиземы УЗИ по чувствительности не уступает КТ и МРТ [60 - 63]. Butcher С.Н. и соавт. (2011) в эксперименте на аутопсийном материале показали высокую информативность УЗИ в обнаружении внутритканевой эмфиземы при использовании линейных датчиков высокого разрешения 6 - 13 МГц, имеющих максимальный диапазон сканирования по глубине до 4 см [61]. Чувствительность УЗИ в выявлении эмфиземы мягких тканей, по данным этих авторов, составила 100%, специфичность - 87,5%. Специфическими недостатками УЗИ являются высокая операторозависимость, необходимость прямого контакта УЗ датчика с раневой поверхностью и давления на пораженные мягкие ткани, что плохо переносится пациентами; ограничение диапазона сканирования, не позволяющее оценить глубоко лежащие мягкие ткани аноректальной области и малого таза, особенно у тучных пациентов [3, 9, 10, 12, 42, 60 - 66].

Кроме того, УЗИ дополнительно применяется с дифференциально-диагностической целью: в сомнительных случаях оно позволяет исключить острые заболевания пахово-мошоночной области, имитирующие начальные проявления МГМ [61 - 63, 66].

В последнее время появились единичные публикации об успешном совместном (фузионном) применении позитронно-эмиссионной томографии и КТ (F-ФДГ ПЭТ / КТ) для ранней диагностики МГМ [67, 68]. При этом было отмечено повышенное накопление изотопа F-18

флюорородеоксиглюкозы (F18-ФДГ) в очагах воспалительной инфильтрации мягких тканей малого таза и промежности и скопление газа еще до появления клинических признаков МГМ. Данная фузионная методика является многообещающей и находится на этапе освоения; предполагается, что с ее помощью можно будет точно локализовать зоны воспалительных и некротических изменений мягких тканей уже в ранней стадии заболевания [68].

Лечение. Лечение МГМ является комплексным, начинается сразу же при поступлении пациента в хирургический стационар. Любая задержка в инициации лечения МГМ связана с высокой вероятностью летального исхода вследствие развития сепсиса и его осложнений. Краеугольным камнем в лечении МГМ является экстренное хирургическое вмешательство в сочетании с мощной антибактериальной и противошоковой терапией [1 - 7, 9 - 11, 23 - 27, 30 - 36]. Хирургическая тактика включает многократные санационные некрэктомии (в количестве от 1 до 8, в среднем - 4) с применением лампасных разрезов, широкое вскрытие и дренирование флегмон и абсцессов мягких тканей аногенитальной области; по неотложным показаниям или в превентивных целях (для исключения контаминации раны) осуществляются отведения кала и мочи, в отдаленном периоде - различные виды реконструктивно-пластических операций с использованием местных тканей и свободных кожных или кожно-мышечных лоскутов [7, 10, 12, 14, 20, 23 - 28].

С учетом полимикробной (аэробной и анаэробной) каузативной микрофлоры препаратами выбора антибактериальной терапии МГМ считаются цефалоспорины (цефтриаксон) или фторхинолоны (флоксан), аминогликозиды (гентамицин) и метронидазол (метрогил) [1 - 3, 5, 7 - 13]. При тяжелых формах МГМ в комплекс антибактериальной терапии включается антибиотик из класса карбапенемов (имипенем). Антибактериальная терапия проводится сразу после постановки диагноза одновременно с подготовкой больного к операции. Суточную дозу указанных препаратов и продолжительность антибактериальной терапии определяют индивидуально в зависимости от степени распространенности, обширности гнойно-некротического поражения и тяжести состояния больных. Длительность комбинированной антибактериальной терапии составляет, в среднем, 7 - 10 суток [1, 3, 12].

Противошоковые мероприятия при МГМ направлены на поддержание гемодинамики, прежде всего сердечного выброса, адекватной тканевой перфузии, на проведение дезинтоксикационной терапии в целях уменьшения симптомов эндотоксемии [1 - 7, 15, 19]. В послеоперационном периоде управление раневым процессом осуществляется в зависимости от его фазы, с применением различных видов раневых повязок и способов обезболивания [1, 7].

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

Гипербарическая оксигенотерапия (ГБОТ). ГБОТ является дополнительным методом лечения МГМ, офи-

циально признанным Обществом подводной и гипербарической Медицины США [9, 10, 8, 18, 26, 28, 69, 70]. Она осуществляется в условиях инфуляции кислорода при давлении равном 2.5 абсолютных атмосфер в течение 90 - 120 минут за один сеанс. Клиническими исследованиями показано, что ГБОТ приводит к увеличению оксигенации артериальной крови и тканей, активности макрофагов в очаге воспаления, предотвращает дальнейшее распространение некроза тканей и уменьшает общие проявления эндотоксемии [9, 10, 26, 28, 70]. ГБОТ имеет прямой антибактериальный эффект по отношению к клостридиальной флоре путем образование свободных радикалов кислорода; приводит к увеличению внутриклеточного транспорта антибиотиков, повышает эффективность аминокликозидов к синегнойной палочке [8, 27, 28]. ГБОТ играет важную роль в заживлении ран: уменьшает отек за счет вазоконстрикции, стимулирует ангиогенез, синтез фибробластов и образование грануляционной ткани [8, 26]. Некоторые авторы сообщают о снижении смертности пациентов с МГМ при использовании ГБОТ [26, 28, 69, 70].

К нежелательным эффектам ГБОТ относятся цитотоксические, приводящие к спазмам мелких сосудов легких в виде одышки наподобие высотной болезни; токсические в виде воздействия на центральную нервную систему с развитием судорог; возможность баротравмы среднего уха [8, 26 - 27].

Целесообразность применения ГБОТ при МГМ остается предметом дискуссий. Отсутствие протокола ГБОТ и клинически доказанной эффективности метода путем мультицентровых рандомизированных исследований затрудняют разработку рекомендаций по применению ГБОТ в клинической практике в целом [13, 26, 28]. Наличие серьезных побочных реакций ГБОТ ограничивает рутинное применение метода, прежде всего, у гемодинамически нестабильных пациентов с МГМ [28]. К тому же многие клиники не имеют возможности проведения ГБОТ. В дискуссиях по ГБОТ подчеркивается, что показания к ГБОТ при МГМ должны быть строго обоснованы. Даже при наличии ГБОТ в арсенале клиники, применение данного метода не должно препятствовать проведению неотложного хирургического лечения (санационной некрэктомии) у пациентов с МГМ [8, 24, 26, 27].

Вакуум-терапия (ВТ). Применяется в качестве адъювантного метода лечения обширных ран у пациентов с МГМ с использованием отрицательного атмосферного давления (около 125 мм. рт. ст.) [18, 23, 25, 30, 71 - 73]. ВТ рекомендуется во 2-й фазе раневого процесса (фаза дегидратации), после неоднократных некрэктомий, на этапе очищения раны и формирования грануляционной ткани [10, 73]. Система для создания отрицательного атмосферного давления состоит из портативного вакуумного усилителя (устройства переменного тока), гибкого шланга и клейкой полиуретановой пленки, которой герметично закрывают раневую поверхность. Устройство работает циклически, каждый цикл работы включает пятиминутное воздействие отрицательного давления на раневую поверхность с последующим двухминутным перерывом [72, 73].

Механизмы терапевтического воздействия отрицательного давления на раневой процесс окончательно не изучены. В экспериментальных и клинических исследованиях показано, что метод ВТ позволяет уменьшить раневой отек, улучшить микроциркуляцию в ране и формирование грануляционной ткани, оптимизирует процессы фагоцитоза и элиминации бактерий из раны [18, 23, 71]. В итоге, ВТ при МГМ приводит к сокращению сроков заживления ран, уменьшению числа перевязок, количества и объема реконструктивных операций; обеспечивает лучшую приживаемость кожных трансплантатов [23, 25, 71 - 73]. К достоинствам метода также относится возможность использования ВТ на анатомически сложных раневых поверхностях, к которым относятся промежность, наружные половые органы и аноректальная область [18, 30].

Длительность применения ВТ определяется площадью раневой поверхности и индивидуальными сроками течения раневого регенераторного процесса. Через каждые 2 - 3 дня происходит смена вакуумной раневой повязки [30]. ВТ хорошо переносится пациентами и в настоящее время широко применяется в лечении сложных хирургических и травматических ран, открытых переломов, пролежней, диабетических и венозных трофических язв конечностей [8, 18, 23].

К сожалению, рандомизированные исследования по эффективности ВТ у пациентов с МГМ в доступной литературе не представлены. К недостаткам данного метода лечения относятся высокая стоимость лечения и необходимость иммобилизации пациента [25, 30].

Таким образом, окончательное место ГБОТ и ВТ в алгоритме лечения МГМ еще не определено, эффективность этих методов нуждается в дальнейшем изучении путем широкомасштабных мультицентровых исследований.

Исход и прогноз. Причинами летальных исходов при МГМ являются сепсис и его осложнения (полиорганная недостаточность, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, легочный дистресс синдром, острая почечная недостаточность), диабетический кетоацидоз [1 - 7, 9 - 12, 25, 27]. Летальность при МГМ варьирует от 24% до 88% и в среднем составляет 35 - 40% [8, 18].

В качестве инструмента прогноза заслуживает внимание оценка статуса пациентов с использованием индекса тяжести МГМ (Fournier's Gangrene Severity Index, FGSI), предложенного Laor E. и соавт. (1995) [37]. Этот индекс исчисляется в баллах и представляет собой совокупность основных показателей клинко-лабораторного статуса пациента (частоты пульса и дыхания, величины артериального давления и температуры тела, количества лейкоцитов крови, величины гематокрита, уровней натрия, калия, креатинина, альбумина, щелочной фосфатазы и стандартных бикарбонатов в плазме крови) [1, 17, 22, 23]. Путем регрессионного анализа показана высокая прогностическая ценность индекса тяжести МГМ: обнаружена сильная корреляционная связь между FGSI и исходом заболевания (коэффициент корреляции = 0.934,

$p = 0.005$). При значениях FGS1 > 9 баллов вероятность летального исхода составляет 75%, при значениях FGS1 ≤ 9 баллов вероятность благоприятного исхода равна 78% ($p = 0.008$) [23]. Однако в наблюдениях ряда авторов прогностическая ценность FGS1 ставится под сомнение: статистически значимой корреляции индекса тяжести МГМ с исходом заболевания получено не было [11, 12, 17, 25].

Заключение

Несмотря на современную антибактериальную терапию, летальность при тяжелых формах МГМ в настоящее время остается более чем в 2 раза выше, чем уровень летальности доантибиотикового периода (88% против 40%, соответственно) [1, 3]. Большинство авторов приходят к выводу, что такие широко обсуждаемые в литературе факторы прогноза МГМ, как площадь некроза, наличие и характер коморбидных заболеваний, метаболические параметры, режим антибактериальной терапии, количество некрэктомий не могут выступать в качестве критериев, определяющих исход МГМ [1, 3, 4, 8, 18, 19, 22]. Считается бесспорным, что благоприятный прогноз при МГМ всецело зависит от ранней диагностики и неотложного хирургического вмешательства [1, 3, 5, 7, 15, 19, 24]. При задержке с лечением сроком до 6 суток смертность при МГМ составляет 76%, в то время как задержка в лечении сроком менее суток сопровождается летальностью менее 12%; МГМ без лечения заканчивается летальным исходом в 100% случаев [21, 27].

Сроки госпитализации и финансовые затраты на лечение. МГМ сопровождается продолжительной госпитализацией. Сроки госпитализации варьируют от 2 до 278

койко/дней (в среднем, для выживших пациентов – $34,8 \pm 18,8$ койко/дней, для умерших – $61,6 \pm 38,9$ койко/дней) [38, 39]. Более чем в 65% случаев средние сроки госпитализации превышают 20 койко/дней. Такое длительное лечение заболевания обусловлено не только тяжестью инфекционного процесса, но и невозможностью выписать больного без проведения оперативного восстановительного лечения, устранения дефектов мягких тканей, нормализации функции половых органов, реабилитационных процедур.

Лечение пациентов с МГМ сопровождается немалыми экономическими затратами. Расходы на лечение одного пациента в среднем составляют 27 646 долларов (для выживших больных – 26 574 долларов, для умерших – 40 871 доллар) [38]. После выписки из стационара не менее 30% пациентов нуждается в постоянном уходе и более 50% - в повторных реконструктивно-пластических операциях на наружных гениталиях и промежности [1, 3 – 6, 10 – 13, 74, 75].■

Громов А.И. Научно-практический центр медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москвы, директор, профессор, доктор медицинских наук. г. Москва; **Прохоров А.В.** Городская клиническая больница № 57 Департамента здравоохранения города Москвы, лечебно-диагностическое подразделение № 1, заведующий отделением ультразвуковой диагностики, кандидат медицинских наук, г. Москва; Автор, ответственный за переписку - Прохоров Андрей Владимирович, домашний адрес: 105037, Москва, 3-я Парковая ул., дом 37, кв. 5; botex@rambler.ru, +7(916)847-69-40

Литература:

1. Алиев С.А., Алиев Е.С., Зейналов В.М. Болезнь Фурнье в свете современных представлений. Хирургия. 2014; 4: 34-9.
2. Гринев М.В., Сорока И.В., Гринев К.М. Гангрена Фурнье – клиническая разновидность некротизирующего фасциита. Урология. 2007; 6: 69-73.
3. Ефименко Н.А., Привольнев В.В. Гангрена Фурнье. Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер. 2008; 10 (1): 34-42.
4. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. British J. Surg. 2000; 87 (6): 85-7.
5. Eke N. Fournier's gangrene, still an enigma. J. Postgrad. Med. 2008; 54 (2): 83-4.
6. Hakkarainen T.W., Kopare N.M., Fellow B., Evans H.L. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. Curr. Probl. Surg. 2014; 51 (8): 344-62.
7. Shyam D.C., Rapsang A.G. Fournier's gangrene. Surgeon. 2013; 11 (4): 222-32.
8. Ndubuisi Eke and John E. Raphael. Fournier's Gangrene, Gangrene - Current Concepts and Management Options, Dr. Alexander Vitin (Ed.), 2011; ISBN: 978-953-307-386-6, In Tech: <http://www.intechopen.com/books/gangrene-current-concepts-and-management-options/fournier-s-gangrene>.
9. Wroblewska M., Kuzaka B., Borkowski T., et al. Fournier's gangrene – current concepts. Polish J. of Microbiol. 2014; 63 (3): 267-73.
10. Mallikarjuna M.N., Vijayakumar A., Patel V.S., Shivswamy B.S. Fournier's gangrene: current practices. ISRN Surgery. 2012; Article ID 942437. 8 pages. doi: 10.5402/2012/942437.
11. Sarani B., Strong M., Pascual J., Schwab C.W. Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature. J. Am. Coll. Surg. 2009; 208 (2): 279-88.
12. Devajit C.S., Rapsang A.G. Fournier's gangrene. The Surgeon. 2013; 11 (4): 222.
13. Fontaine J.L., Grosshans E., Fontaine R.A. A propos de 3 nouvelles observations de gangrene d'origine gazeuse don't l'incertitude en rapport avec une cryoglobulinémie. Ann. Chir. 1970; 24 (23): 1287-99.
14. Jones R.B., Hirschmann J.V., Brouwn G.S., Tremann J.A. Fournier's syndrome: necrotizing subcutaneous infection of the male genitalia. J. Urol. 1979; 122 (3): 279-82.

15. Germain M., Lenriot J.P., Zazzo J.F., Martin E. Le syndrome de Fournier. Gangrene des organes genitaux externes. *Revue generale. Nouvelle hypothese pathogenique. Ann. Chir.* 1977; 31 (3): 249-54.
16. Fournier J.A. Gangrene foudroyante de la verge. *Semaine Med.* 1883; 1 (3): 345-50.
17. Черепанин А.И., Светлов К.В., Чернов А.Ф., Бармин Е.В. Другой взгляд на «болезнь Фурнье в практике хирурга». *Хирургия.* 2009; 10: 47-50.
18. Капительян М.А., Герасименко О.С., Околец В.П., Масунов К.Л. Хирургическое лечение некротических инфекций мягких тканей. *Шпитальна Хирургия.* 2013; 3: 96-8.
19. Привальнев В.В. Гангрена Фурнье. *Медицинский вестник МВД.* 2013; 67 (6): 26-32.
20. Тимебулатов В.М., Хасанов А.Г., Тимебулатов М.В. Гангрена Фурнье. *Хирургия.* 2009; 3: 26-8.
21. Sroczynski M., Sebastian M., Rudnicki J., et al. A comlex approach to the treatment of Fournier's gangrene. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2013; 22 (1): 131-5.
22. Алиев С.А., Рафиев С.Ф., Рафиев Ф.С., Алиев Е.С. Болезнь Фурнье в практике хирурга. *Хирургия.* 2008; 11: 58-63.
23. Sorensen M.D., Krieger J.N., Rivara F.P., et al. Fournier's gangrene: management and mortality predictors in a population based study. *J. Urol.* 2009; 182 (6): 2742-47.
24. Hubert J., Fournier G., Mangin Ph., Punga-Maole M. Gangrene des organes genitaux externes. *Progress en Urologie.* 1995; 5: 911-24.
25. Madera G., Holguin P., De Provens C.P., et al. Genital necrotizing fasciitis. *Emergencias.* 2011; 23 (4): 339-40.
26. D'Arena G., Pietrantonio G., Buccino E., et al. Fournier's gangrene complicating hematologic malignancies: a case report and review of literature. *Mediterr. J. Hematol. Infect. Dis.* 2013; 5 (1): E2013067. doi: 10.4084/MJHID.2013.067.
27. Altarac S., Katusin D., Crnica S., et al. Fournier's gangrene: etiology and outcome analysis of 41 patients. *Urol. Int.* 2012; 88 (3): 289-93.
28. Agostini T., Mori F., Perello R., et al. Successful combined approach to a severe Fournier's gangrene. *Indian. J. Plast. Surg.* 2014; 47 (1): 132-6.
29. Barreda J.T., Scheiding M.M., Fernandez C.S., et al. Fournier's gangrene. A retrospective study of 41 cases. *Cir. Esp.* 2010; 87 (4): 218-23.
30. 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.
31. 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): 265-74.
32. Ersoz F., Sari S., Arikan S., et al. Factors affecting mortality in Fournier's gangrene: experience with fifty-two patients. *Singapore Med. J.* 2012; 53 (8): 537-40.
33. Erol B., Tuncel A., Hanci V., et al. Fournier's gangrene: overview of prognostic factors and definition of new prognostic parameter. *Urology.* 2010; 75 (5): 1193-98.
34. Fall B., Fall P.A., Diao B., et al. Fournier's gangrene; a review of 102 cases. *Andrologie.* 2009; 19 (1): 45-9.
35. Wong C.H., Khin L.W., Heng K.S., et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit. Care. Med.* 2004; 32 (7): 1535-41.
36. Khandelwal R., Chintamani., Tandon M., et al. Fournier's gangrene severity index as a predictor of outcome in patients with Fournier's gangrene: a prospective clinical study at a tertiary care center. *J. Young Med. Researchers.* 2013; 1 (1): 1-5.
37. Laor E., Palmer L.S., Tolia B.M., et al. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *J. Urol.* 1995; 154 (1): 89-92.
38. Sorensen M.D., Krieger J.N., Rivara F.P., et al. Fournier's gangrene: management and mortality predictors in a population based study. *J. Urol.* 2009; 182 (6): 2742-47.
39. Martinschek A., Evers B., Lampl L., et al. Prognostic aspects, survival rate, and predisposing risk factors in patients with Fournier's gangrene and necrotizing soft tissue infections: evaluation of clinical outcome of 55 patients. *Urol. Int.* 2012; 89: 173-79.
40. Sarvestani A.M., Zamiri M., Sabouri M. Prognostic factors for Fournier's gangrene; a 10-year experience in Southeastern Iran. *Bull. Emerg. Trauma.* 2013; 1 (3): 116-22.
41. Stamenkovic I., Lew D. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis – the use of frozen-section biopsy. *N. Engl. J. Med.* 1984; 310: 1689-93.
42. Levenson R.B., Singh A.K., Novelline R.A. Fournier gangrene: role of imaging. *Radiographics.* 2008; 28 (2): 519-28.
43. Koukouras D., Kallidonis P., Panagopoulos C., et al. Fournier's gangrene, a urologic and surgical emergency: presentation of a multi-institutional experience with 45 cases. *Urol. Int.* 2011; 86: 167-72.
44. Korkut M., Icoz G., Dayangac M., et al. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 45 cases. *Dis. Colon Rectum.* 2003; 46 (5): 649-52.
45. Sallami S., Maalla R., Gammoudi A., et al. Fournier's gangrene: what are the prognostic factors? Our experience with 40 patients. *La Tunisie Medicale.* 2012; 90 (10): 708-14.
46. Unalp H.R., Kamer E., Derici H., et al. Fournier's gangrene: evaluation of 68 patients and analysis of prognostic variables. *J. Postgrad. Med.* 2008; 54 (2): 102-05.
47. Al Shukry S., Ommen J. Necrotizing fasciitis – report of 10 cases and review of recent literature. *J. Med. Life.* 2013; 6 (2): 189-94.
48. Amendola M.A., Casillas J., Joseph R., et al. Fournier's gangrene: CT findings. *Abdom. Imaging.* 1994; 19 (5): 471-74.
49. Ash L., Hale J. CT findings of perforated rectal

- carcinoma presenting as Fournier's gangrene in the emergency department. *Emerg. Radiol.* 2005; 11 (5): 295-97.
50. Avery L.L., Scheinfeld M.H. Imaging of penile and scrotal emergencies. *Radiographics.* 2013; 33 (3): 721-40.
51. Becker M., Zbaren P., Hermans R., et al. Necrotizing fasciitis of the head and neck: role of CT in diagnosis and management. *Radiology.* 1997; 202 (2): 471-6.
52. Piedra T., Ruiz E., Gonzalez F.J., et al. Fournier's gangrene: a radiologic emergency. *Abdom. Imaging.* 2006; 31 (4): 500-02.
53. Rajan D.K., Scharer K.A. Radiology of Fournier's gangrene. *Am. J. Roentgenol.* 1998; 170 (1): 163-68.
54. Arslan A., Pierre-Jerome C., Borthne A. Necrotizing fasciitis: unreliable MRI findings in the preoperative diagnosis. *Eur. J. Radiol.* 2000; 36 (3): 139-43.
55. Bernaldo de Quiros J.M., Arguelles Riera Y., Portela Carril M., et al. Fournier's gangrene: computerized tomography findings. *Arch. Esp. Urol.* 1997; 50 (3): 294-96.
56. Brothers T.E., Tagge D.U., Stutley J.E., et al. Magnetic resonance imaging differentiates between necrotizing and non-necrotizing fasciitis of the lower extremity. *J. Am. Coll. Surg.* 1998; 187 (4): 416-21.
57. Cullen I.M., Larkin J.O., Moore M., et al. Fournier's gangrene-findings on computed tomography. *Scientific World Journal.* 2007; 12 (7): 1839-41.
58. Yoneda A., Fujita F., Tokai H., et al. MRI can determine the adequate area for debridement in the case of Fournier's gangrene. *Int. Surg.* 2010; 95 (1): 76-9.
59. Zacharias N., Velmahos G.C., Salama A., et al. Diagnosis of necrotizing soft tissue infections by computed tomography. *Arch. Surg.* 2010; 145 (5): 452-5.
60. Begley M.G., Shawker T.H., Robertson C.N., et al. Fournier's gangrene: diagnosis with scrotal US. *Radiology.* 1988; 169 (2): 387-9.
61. Butcher C.H., Dooley R.W., Levitov A.B. Detection of subcutaneous and intramuscular air with sonography: a sensitive and specific modality. *J. Ultrasound. Med.* 2011; 30 (6): 791-5.
62. Michel F., Fauchery A., Belhadj M., et al. The contribution of imagery in the diagnosis of Fournier's gangrene. *Prog. Urol.* 1997; 7 (3): 471-5.
63. Morrison D., Blaivas M., Lyon M. Emergency diagnosis of Fournier's gangrene with bedside ultrasound. *Am. J. Emerg. Med.* 2005; 23 (4): 544-7.
64. Paz Maya S., Dualde Beltran D., Lemercier P., Leiva-Salinas C. Necrotizing fasciitis: an urgent diagnosis. *Skeletal. Radiol.* 2014; 43 (5): 577-89.
65. Fisher J.R., Conway M.J., Takeshita R.T., Sandoval M.R. Necrotizing fasciitis. Importance of roentgenographic studies for soft-tissue gas. *J.A.M.A.* 1979; 241 (8): 803-06.
66. Gravson D.E., Abbott R.M., Levy A.D., Sherman P.M. Emphysematous infections of the abdomen and pelvis: a pictorial review. *Radiographics.* 2002; 22: 543-61.
67. 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): 52-3.
68. Surucu E., Canda A.E., Kaya G.C., et al. F-18 fluorodeoxyglucose PET in Fournier gangrene. *Clin. Nucl. Med.* 2010; 35 (8): 625-7.
69. Shaw J.J., Psorinos C., Emhoff T.A., et al. Not just full of hot air: hyperbaric oxygen therapy increases survival in cases of necrotizing soft tissue infections. *Surg. Infect.* 2014; 15 (3): 328-35.
70. Willy C., Rieger H., Vogt D. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing soft tissue infections: contra. *Chirurg.* 2012; 83 (11): 960-72.
71. Herlin C. Negative pressure therapy in the loss of perineal substance. *Soins.* 2014; 782: 37-8.
72. Morykvas M.O., Simpson J., Pungert K., et al. Vacuum-assisted closure: state of basic research and physiologic foundation. *Plast. Reconstr Surg.* 2006; 117 (7): 121S-6S.
73. 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.
74. Ferreira P.C., Reis J.C., Amarante J.M., et al. Fournier's gangrene: a review of 43 reconstructive cases. *Plastic and Reconstructive Surgery.* 2007; 119 (1): 175-84.
75. Carvalho J.P., Hazan A., Cavalcanti A.G., Favorito L.A. Relation between the area affected by Fournier's gangrene and the type of reconstructive surgery used. A study with 80 patients. *International Braz. J. Urol.* 2007; 33 (4): 510-14.