

ГАНГРЕНА ФУРНЬЕ

Андрей Владимирович Прохоров*

Городская клиническая больница №57, г. Москва, Россия

Поступила 22.09.2015; принята к печати 20.10.2015.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-256

В обзоре освещены вопросы этиологии, патогенеза, клинико-лабораторной картины, лучевой диагностики, лечения и прогноза молниеносной гангрены промежности, или гангрены Фурнье. Согласно современным представлениям, гангрена Фурнье — одна из редких форм некротизирующего фасцита полимикробной этиологии с преимущественным поражением кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции мошонки, полового члена и промежности. Гангрена Фурнье относится к острым хирургическим заболеваниям гнойно-некротического характера и характеризуется стремительным септическим течением, высокой летальностью, достигающей, несмотря на успехи современной антибактериальной терапии, 80%. За последнее десятилетие заболеваемость гангреной Фурнье выросла в 2,2–6,4 раза, что связано с увеличением количества иммунокомпрометированных пациентов в популяции. Заболевание чаще всего развивается у мужчин пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом, алкоголизмом и ожирением. Возникновению гангрены Фурнье предшествуют различные воспалительные заболевания толстой кишки, мочеполовых органов, кожи мошонки и промежности. Диагностика заболевания в развёрнутой стадии обычно не представляет затруднений. В редких случаях, а именно в ранней стадии заболевания, с дифференциально-диагностической целью применяют различные лучевые методы исследования, лабораторные тесты и эксплоративное хирургическое вмешательство с экспресс-биопсией поражённых мягких тканей. Краеугольным камнем в лечении гангрены Фурнье является экстренное некрэктоми и реконструктивно-пластических операций и связаны с немалыми экономическими затратами на лечение. Прогноз при гангрене Фурнье зависит от сроков оказания специализированной медицинской помощи и, прежде всего, от промежутка времени между началом заболевания и выполнением хирургического вмешательства.

Ключевые слова: гангрена Фурнье, этиопатогенез, диагностика, лечение, прогноз.

FOURNIER'S GANGRENE

A.V. Prokhorov

City Clinical Hospital №57, Moscow, Russia

The review highlights the issues of etiology, pathogenesis, clinical and laboratory picture, radiodiagnosis, treatment and prognosis of fulminant perineum gangrene, or Fournier's gangrene. According to modern concepts, Fournier's gangrene is one of the rare forms of necrotizing fasciitis of polymicrobial etiology with a primary lesion of the skin, subcutaneous tissue and superficial fascia of the scrotum, penis, and perineum. Fournier's gangrene refers to acute surgical diseases of pyonecrotic nature and is characterized by rapid septic course, high mortality, reaching 80%, in spite of the modern antibiotic therapy advances. Over the last decade the Fournier's gangrene incidence increased in 2.2–6.4 times, due to the increasing number of immunocompromised patients in the population. The disease most often occurs in older men with diabetes, alcoholism and obesity. The Fournier's gangrene occurrence is preceded by different inflammatory diseases of the colon, urinary organs, scrotum and perineum skin. The disease diagnosis in full-scale stage usually is not difficult. In rare cases, namely in the disease early stages, various radiological methods of investigation, laboratory tests and exploratory surgery with affected soft tissues express biopsy are used with differential diagnosis purposes. The cornerstone in the Fournier's gangrene treatment is an emergency surgical intervention in combination with a powerful anti-bacterial and anti-shock therapy. To improve the wound healing course and reduce the septic complications risk, new methods of adjuvant treatments such as hyperbaric oxygen therapy and vacuum therapy are used. Hospitalization duration in Fournier's gangrene is usually lengthy, due to the need to use repeated sanitation necrectomy and reconstructive plastic surgery and are associated with considerable economic costs for treatment. The Fournier's gangrene prognosis depends on the timing of specialized medical care provision and, above all, on the time interval between the disease onset and surgery performing.

Keywords: Fournier's gangrene, etiopathogenesis, diagnosis, treatment, prognosis.

Введение. Молниеносная гангрена промежности, или гангрена Фурнье (ГФ), относится к редким, недостаточно изученным и малоизвестным широкому кругу врачей заболеваниям. Она чаще развивается у людей пожилого возраста с иммунодефицитным статусом, страдающих сахарным диабетом, алкоголизмом, ожирением [1, 3, 6]. За последнее десятилетие заболеваемость ГФ, по разным оценкам, выросла в 2,2–6,4 раза, что, вероятно, связано с увеличением количества иммунокомпрометированных пациентов в популяции [1, 4, 11, 27].

ГФ — острое хирургическое заболевание, требующее неотложных диагностических и лечебных мероприятий. Прогноз при ГФ зависит, прежде всего, от сроков оказания лечебной помощи. Задержка в лечебных мероприятиях в течение нескольких часов сопровождается высокой летальностью, достигающей 88%, вследствие развития септического шока и его осложнений [25, 27].

В связи с ростом заболеваемости ГФ научный интерес к данной нозологии за последнее время значительно возрос. Количество публикаций, посвящённых различным аспектам ГФ, за последние 15 лет при сравнении с аналогичным

Адрес для переписки: botex@rambler.ru

периодом конца прошлого века увеличилось в 1,5–1,7 раза. Активно обсуждаются вопросы, связанные с ранней диагностикой и стратегией лечения ГФ, новые методы адьювантной терапии [гипербарическая оксигенотерапия (ГБОТ), вакуум-терапия (ВТ)], возможности современных лучевых методов исследования [компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ) томография], клинико-лабораторные предикторы и факторы прогноза, определяющие развитие и исход заболевания. Немалое место уделяется этиологии и механизмам развития ГФ.

В настоящем литературном обзоре представлен современный взгляд на этиологию, патогенез, клиническое течение, диагностику, лечение, исход и прогноз ГФ.

Историческая справка. Существует предположение, что первое описание болезни принадлежит Гиппократу (около 500 лет до н.э.), который рассматривал ГФ как летальную скоротечную форму рожистого воспаления мошонки [8, 12].

Среди отечественных учёных первое сообщение о ГФ принадлежит врачу-исследователю П.А. Добычину, который в 1862 г. опубликовал наблюдение молниеносной гангрены мошонки (*gangrene fulminans scrotalis*). В 1865 г. известным хирургом И.В. Буяльским было сделано сообщение об успешном лечении пациента с гангреной мошонки, течение которой сопровождалось полным обнажением яичек и семенных канатиков [3, 5].

Среди зарубежных исследователей первое описание заболевания (1764) принадлежит французскому врачу Баурену (Bauienne). И только в 1883 г. парижский дерматовенеролог Жан Альфред Фурнье (J.A. Fournier) на основании пяти собственных наблюдений подробно описал это заболевание в виде «спонтанной молниеносной гангрены мошонки» (*gangrene foudroyante de la verge*) [2, 12, 25].

Терминология. В литературе представлено около 15 названий ГФ («первичная гангрена мошонки», «самопроизвольная гангрена мошонки и полового члена», «эпифасциальная гангрена половых органов», «гангренозная рожа мошонки», «анаэробная и газовая флегмона мошонки» и т.п.), наиболее часто употребляют термины «молниеносная гангрена мошонки» (в отечественной литературе) и «гангрена Фурнье» (в зарубежной литературе) [1–3, 5, 7, 16, 20, 27].

Эпидемиология. ГФ — крайне редкое заболевание. Она встречается в 1,6 случаев на 100 тыс. мужчин в год, составляя 0,02–0,09% всех поступлений в хирургический стационар [6, 12]. Средний возраст пациентов с ГФ составляет 50,9 года, соотношение мужчин и женщин 10:1. [9–11, 19, 20].

Для заболевания нехарактерны сезонные колебания и эндемичность [4]. Тем не менее, отмечена более высокая заболеваемость ГФ в странах Азии и Африки, чем в Европе и США. При этом летальность от ГФ в США и Европе превышает показатели таковой в слаборазвитых странах, что обусловлено преобладанием доли антибиотикоустойчивых штаммов каузативной микрофлоры в микробных ассоциациях у пациентов с ГФ

в развитых странах [7, 11, 18, 25, 27].

Предрасполагающие факторы. ГФ развивается, как правило, у иммунокомпрометированных пациентов, страдающих сахарным диабетом (32–66% случаев ГФ), алкоголизмом (25–66% случаев ГФ), ожирением, злокачественными новообразованиями, наркоманией [1, 3, 5, 24, 26]. К местным предрасполагающим факторам относятся анатомические особенности аногенитальной зоны: относительная тонкость и повышенная увлажнённость кожи мошонки с рыхлой и слабо развитой подкожной жировой клетчаткой, близость расположения уретры и анального канала, создающих благоприятные условия для обсеменения патогенной флорой промежности и кожи мошонки [1, 2, 13–17, 22, 28, 30].

Этиология. В настоящее время причины ГФ можно установить в 95–97% случаев [12, 17, 24]. ГФ предшествуют травмы (в том числе ятрогенные) и гнойно-воспалительные заболевания толстой кишки (30–50% больных), урогенитальной сферы (20–40%), кожи мошонки и промежности (20% случаев) [1–4, 10–13]. Среди всех причин возникновения ГФ одна из самых частых — перианальный абсцесс, встречающийся в 67–82% всех случаев ГФ [12, 20, 22, 26]. У женщин факторы риска развития ГФ включают септический аборт, бартолинит, абсцессы вульвы и генитальный пирсинг [12, 21]. Укусы насекомых, ожоги, травмы, обрезание и гнойный омфалит могут предшествовать развитию ГФ у детей, в том числе новорождённых [13, 21].

Патогенез. В свете современных представлений ГФ рассматривают как некротизирующий фасцит аногенитальной области полимикробной этиологии [2, 6, 27]. В патогенезе заболевания придают значение синергическому 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 развёрнутой стадии ГФ нередко переходит на ягодицы, бёдра и переднюю брюшную стенку [17, 27]. Поражение яичек и полового члена ввиду отдельного от мошонки кровообращения при ГФ возникает редко — в 10–30% случаев [8, 15, 19, 22].

Каузативная микрофлора при ГФ представлена микробными ассоциациями, состоящими из четырёх-пяти аэробных и анаэробных микроорганизмов [1–3, 5, 6]. Наиболее распространёнными возбудителями ГФ являются *E. coli*, *Klebsiellae*, *Bacteriodes*, *Proteus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* (в том числе штаммы метициллин-устойчивого золотистого стафилококка), *Peptostreptococcus* [2, 3, 11]. Совместное действие этих микроорганизмов сопровождается синтезом экзотоксинов, включающих ферменты лецитиназу, коллагеназу и гиалуронидазу, вызывающих тромбоз сосудов кожи и подкожной клетчатки, некроз и лизис мягких тканей, газообразование [15, 17, 21].

Клиническая и лабораторная картина, диагностика. Сроки поступления в стационар при ГФ очень вариабельны и составляют от 3 до 30 сут от начала заболевания (в среднем $8\pm 5,2$ сут). Более 80% пациентов поступают в стационар в сроки, превышающие 3 сут от начала заболевания [1–3, 5, 14–19]. Наиболее частые ранние симптомы ГФ — отёк мошонки, боль, гиперемия, зуд, крепитация и лихорадка [3, 5, 7]. Продромальный период при ГФ составляет 2–12 дней, в среднем 5–7 дней [1, 5, 7, 9].

Визуальный осмотр мошонки и промежности выявляет бронзовую окраску, индурацию, отёк и везикулярные высыпания на коже мошонки, которые быстро лопаются с выделением специфичного зловонного жёлто-коричневого секрета [14, 18]. Одним из ранних признаков ГФ может выступать появление чёрного 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].

Подкожная крепитация является патогномоничным признаком ГФ и абсолютным показанием для эксплоративного хирургического вмешательства [3, 5, 17, 25, 27]. Подкожная эмфизема мошонки определяется у 11,7–64% пациентов с ГФ [17, 22].

Системные проявления ГФ имеют значительную вариабельность: от лёгкой слабости до септического шока [3]. Системная воспалительная реакция организма при ГФ чаще выражена, она включает фебрильную лихорадку, тахикардию, тахипноэ, гиперлейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, обезвоживание, тромбоцитопению, анемию, гипокальциемию и гипергликемию [4, 11, 15, 23, 25]. Эти лабораторные изменения являются результатом сепсиса и неспецифичны для ГФ. В целом имеется корреляция септических проявлений с объёмом тканей, вовлечённых в некротический процесс [4].

Заболевание длится 5–8 дней [7–9, 21, 26]. С окончанием процесса отторжения тканей возникают репаративные процессы с развитием грануляций и краевой эпителизации, после чего на месте отторгнувшихся тканей остаются рубцы, происходит деформация половых органов. Однако значительно чаще ГФ без адекватной терапии заканчивается летальным исходом на фоне сепсиса [1, 2, 4, 6, 21, 24, 27].

Дифференциальную диагностику проводят на ранних стадиях ГФ с мягким шанкром и фagedенизацией наружных половых органов при сифилисе, гангренозным баланопоститом при сахарном диабете, флегмоной мошонки, острым эпидидимоорхитом, острым заворотом яичка, ущемлённой пахово-мошоночной грыжей; у женщин — с гангренозным диабетическим вульвитом [1, 4, 5, 24, 27]. С появлением классических признаков заболевания в виде прогрессирующего некроза и лихорадки диагностика ГФ не представляет трудностей, если в таких ситуациях

помнить о возможности её развития [4, 5].

В целях своевременной диагностики ГФ С.Н. Wong и соавт. (2004), используя шесть лабораторных показателей анализа крови (общее количество лейкоцитов, содержание гемоглобина, натрия, глюкозы, сывороточного креатинина и С-реактивного белка), при помощи регрессионного статистического анализа разработали полуколичественный метод оценки риска развития некротизирующей инфекции (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis — LRINEC) в виде балльной шкалы [29]. Все пациенты с подозрением на ГФ, согласно этой шкале, могут быть стратифицированы в три группы: с низкой степенью риска (количество баллов менее 5, вероятность развития ГФ менее 50%), со средней степенью риска (количество баллов не менее 6, вероятность развития ГФ 50–75%) и с высокой степенью риска развития ГФ (количество баллов более 8, вероятность развития ГФ свыше 75%). В качестве порогового значения для развития ГФ было принято количество баллов, равное 6. Показано, что при средней и высокой степенях риска развития ГФ (количество баллов ≥ 6) положительная и отрицательная прогностическая ценность теста была высокой: 92 и 96% соответственно.

В настоящее время использование шкалы LRINEC рекомендовано всем пациентам, поступившим в стационар с подозрением на ГФ. При количестве баллов ≥ 6 пациенты должны быть тщательно обследованы на предмет обнаружения у них ГФ и находиться под динамическим наблюдением [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 [18, 25].

При любом малейшем клиническом подозрении на ГФ применяют минимальное эксплоративное хирургическое вмешательство с пальцевой ревизией и срочной инцизионной биопсией мягких тканей, которое выполняется под местной анестезией и служит в настоящее время «золотым стандартом» диагностики ГФ [1, 4, 5, 7, 20, 21]. При очевидных признаках ГФ объём эксплоративной операции должен быть расширен до применения широких лампасных разрезов и некрэктомии мягких тканей уже под общим обезболиванием [4, 5, 7, 12].

Методы визуализации. При развёрнутой клинико-лабораторной картине диагностика ГФ, как правило, не представляет сложностей [1, 2, 5]. В таких случаях неотложные лечебные мероприятия нередко осуществляют без применения лучевых средств визуализации [1, 2, 21]. Лучевые методы исследования показаны в диагностически неясных или осложнённых случаях: в ранней стадии заболевания, когда клинико-лабораторные проявления ГФ неспецифичны, или в послеоперационном периоде — при рецидиве

заболевания. Кроме того, их применяют для планирования объёма хирургического вмешательства при обширном гнойно-некротическом процессе, поражающем несколько анатомических регионов [4, 5, 21, 27, 29].

В настоящее время из лучевых методов исследования при ГФ применяют рентгенографию, ультразвуковое исследование (УЗИ), КТ и МРТ. По мнению большинства авторов, методом выбора в диагностике ГФ является КТ [5, 18, 21]. КТ позволяет быстро и с высокой точностью, достигающей 95–98%, диагностировать заболевание, установить причину и масштаб распространения ГФ, определить лечебную тактику [24]. Диагностические возможности МРТ и КТ сопоставимы [16, 21, 27]. Однако длительность исследования и соматически тяжёлый контингент пациентов ограничивают применение МРТ [24, 29].

Рентгенография и УЗИ относятся к методам первичной визуализации и рекомендованы для применения в палатах интенсивной терапии: при положительных результатах они позволяют незамедлительно начать лечебные мероприятия [5, 6, 11, 21]. Кроме того, УЗИ дополнительно применяют с дифференциально-диагностической целью: в сомнительных случаях оно позволяет исключить острые заболевания пахово-мошоночной области, имитирующие начальные проявления ГФ [13, 14, 16, 21].

Лечение ГФ комплексное, его начинают сразу же при поступлении пациента в хирургический стационар. Любая задержка в инициации лечения ГФ связана с высокой вероятностью летального исхода вследствие развития сепсиса и его осложнений.

Краеугольным камнем в лечении ГФ является экстренное хирургическое вмешательство в сочетании с мощной антибактериальной и противошоковой терапией [1–7, 9–11, 23–27]. Хирургическая тактика включает многократные санационные некрэтомии (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) осуществляют отведение кала и мочи, в отдалённом периоде — различные виды реконструктивно-пластических операций с использованием местных тканей и свободных кожных или кожно-мышечных лоскутов [7, 12, 14].

С учётом полимикробной (аэробной и анаэробной) каузативной микрофлоры препаратами выбора антибактериальной терапии ГФ считают цефалоспорины (цефтриаксон), фторхинолоны, аминогликозиды (гентамицин) и метронидазол [1–3, 5, 7, 8]. При тяжёлых формах ГФ в комплексе антибактериальной терапии включают антибиотик из класса карбапенемов (например, имипенем).

Антибактериальную терапию проводят сразу после постановки диагноза одновременно с подготовкой больного к операции. Суточную дозу указанных препаратов и продолжительность

антибактериальной терапии определяют индивидуально в зависимости от степени распространённости, обширности гнойно-некротического поражения и тяжести состояния больных. Длительность комбинированной антибактериальной терапии составляет в среднем 7–10 сут [1, 3, 12].

Противошоковые мероприятия при ГФ направлены на поддержание гемодинамики, прежде всего сердечного выброса, адекватной тканевой перфузии, 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 обсуждают сравнительно новые методы лечения ГФ: ГБОТ и ВТ.

Гипербарическая оксигенотерапия (ГБОТ) служит дополнительным методом лечения ГФ, официально признанным Обществом подводной и гипербарической медицины США [8, 18, 26, 28]. Она осуществляется в условиях инсуффляции кислорода при давлении 2,5 абсолютной атмосферы в течение 90–120 мин 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 [26, 28]. ГБОТ оказывает прямой антибактериальный эффект на кластридиальную флору путём образования свободных радикалов кислорода, приводит к увеличению внутриклеточного транспорта антибиотиков, повышает эффективность аминогликозидов в отношении синегнойной палочки [8, 27, 28].

ГБОТ играет важную роль в заживлении ран: уменьшает отёк за счёт вазоконстрикции, стимулирует ангиогенез, синтез фибробластов и образование грануляционной ткани [8, 26]. Некоторые авторы сообщают о снижении смертности пациентов с ГФ при использовании ГБОТ [26, 28].

К нежелательным эффектам ГБОТ относятся цитотоксические эффекты, приводящие к спазмам мелких сосудов лёгких (проявляются в виде одышки — наподобие высотной болезни), и токсические эффекты в виде воздействия на центральную нервную систему с развитием судорог, а также возможность баротравмы среднего уха [8, 26, 27].

Целесообразность применения ГБОТ при ГФ остаётся предметом дискуссий. Отсутствие протокола ГБОТ и клинически доказанной эффективности метода путём мультицентровых рандомизированных исследований затрудняет разработку рекомендаций по применению ГБОТ в клинической практике в целом [13, 26, 28]. Наличие серьёзных побочных реакций ГБОТ ограничивает рутинное применение метода, прежде всего у гемодинамически нестабильных пациентов с ГФ [28]. К тому же многие клиники не имеют возможности проведения ГБОТ.

В дискуссиях про ГБОТ подчёркивается, что

показания к этому методу лечения при ГФ 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 ГФ [8, 24, 26, 27].

Вакуум-терапия (ВТ) применяется в качестве адъювантного метода лечения обширных ран у пациентов с ГФ с использованием отрицательного атмосферного давления (около 125 мм рт.ст.) [18, 23, 25, 30]. ВТ рекомендована во второй фазе раневого процесса (фазе дегидратации), после неоднократных некрэктомий, на этапе очищения раны и формирования грануляционной ткани [18].

Система для создания отрицательного атмосферного давления состоит из портативного вакуумного усилителя (устройства переменного тока), гибкого шланга и клейкой полиуретановой плёнки, которой герметично закрывают раневую поверхность. Устройство работает циклически, каждый цикл работы включает 5-минутное воздействие отрицательного давления на раневую поверхность с последующим 2-минутным перерывом [23].

Механизмы терапевтического воздействия отрицательного давления на раневой процесс окончательно не изучены. В экспериментальных и клинических исследованиях показано, что метод ВТ позволяет уменьшить раневой отёк, улучшить микроциркуляцию в ране и формирование грануляционной ткани, оптимизирует процессы фагоцитоза и элиминации бактерий из раны [18, 23]. В итоге ВТ при ГФ приводит к сокращению сроков заживления ран, уменьшению числа перевязок, количества и объёма реконструктивных операций, обеспечивает лучшую приживаемость кожных трансплантатов [23, 25].

К достоинствам метода также относится возможность использования ВТ на анатомически сложных раневых поверхностях, локализованных на промежности, наружных половых органах и в аноректальной области [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 недостаткам данного метода лечения относятся высокая стоимость лечения и необходимость иммобилизации пациента [25, 30].

Таким образом, окончательное место ГБОТ и ВТ в алгоритме лечения ГФ ещё не определено, эффективность этих методов нуждается в дальнейшем изучении путём широкомасштабных мультицентровых исследований.

Исход и прогноз. Причины летальных исходов при ГФ — сепсис и его осложнения (полиорганная недостаточность, синдром диссеми-

нированного внутрисосудистого свёртывания, лёгочный дистресс-синдром, острая почечная недостаточность), декомпенсация сопутствующей патологии, например диабетический кетоацидоз [1–7, 9–12, 25, 27]. Летальность при ГФ варьирует от 24 до 88% и в среднем составляет 35–40% [8, 18].

В качестве инструмента прогнозирования заслуживает внимание оценка статуса пациентов с использованием индекса тяжести ГФ (Fournier's Gangrene Severity Index — FGSI), предложенного E. Laor и соавт. (1995) [20]. Этот индекс исчисляется в баллах и представляет собой совокупность основных показателей клинико-лабораторного статуса пациента (частоты пульса и дыхания, величины артериального давления и температуры тела, количества лейкоцитов в крови, величины гематокрита, уровней натрия, калия, креатинина, альбумина, щелочной фосфатазы и стандартных бикарбонатов в плазме крови) [1, 23].

Путём регрессионного анализа показана высокая прогностическая ценность индекса тяжести ГФ: обнаружена сильная корреляционная связь между FGSI и исходом заболевания (коэффициент корреляции 0,934, $p=0,005$). При значениях FGSI >9 баллов вероятность летального исхода составляет 75%, при значениях FGSI ≤ 9 баллов вероятность благоприятного исхода равна 78% ($p=0,008$) [23]. Однако в наблюдениях ряда авторов прогностическая ценность FGSI ставится под сомнение: статистически значимой корреляции индекса тяжести ГФ с исходом заболевания получено не было [11, 12, 17, 25].

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

Сроки госпитализации и финансовые затраты на лечение. ГФ сопровождается продолжительной госпитализацией. Сроки госпитализации варьируют от 2 до 278 койко-дней (в среднем для выживших пациентов $34,8 \pm 18,8$ койко-дня, для умерших — $61,6 \pm 38,9$) [22, 24]. Более чем в 65% случаев средние сроки госпитализации превышают 20 койко-дней. Такое длительное лечение заболевания обусловлено не только тяжестью инфекци-

онного процесса, но и невозможностью выписать больного без проведения оперативного восстановительного лечения, устранения дефектов мягких тканей, нормализации функций половых органов, реабилитационных процедур.

Лечение пациентов с ГФ сопровождается небольшими экономическими затратами. Расходы на лечение одного пациента в среднем составляют 27 646 долларов (для выживших больных 26 574 долларов, для умерших — 40 871) [24]. После выписки из стационара не менее 30% пациентов нуждаются в постоянном уходе и более 50% — в повторных реконструктивно-пластических операциях на наружных гениталиях и промежности [3, 4].

Заключение. Таким образом, ГФ относится к быстро прогрессирующим и угрожающим жизни заболеваниям, требующим неотложного хирургического вмешательства. Прогноз при ГФ, прежде всего, определяется сроками оказания лечебной помощи, задержка в лечебных мероприятиях сопровождается развитием септического шока с высокой летальностью.

ЛИТЕРАТУРА

- Алиев С.А., Алиев Е.С., Зейналов В.М. Болезнь Фурнье в свете современных представлений. *Хирургия. Ж. им. Н.И. Пирогова*. 2014; (4): 34–39. [Aliyev S.A., Aliyev E.S., Zeynalov V.M. Fournier's disease in the light of modern ideas. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2014; (4): 34–39. (In Russ.)]
- Гринев М.В., Сорока И.В., Гринев К.М. Гангрена Фурнье — модель некротизирующего фасциита (клинические и патогенетические аспекты). *Урология*. 2007; (6): 69–73. [Grinev M.V., Soroka I.V., Grinev K.M. Fournier's gangrene — a model of necrotizing fasciitis (clinical and pathogenetic aspects). *Urologiya*. 2007; (6): 69–73. (In Russ.)]
- Ефименко Н.А., Привольнев В.В. Гангрена Фурнье. *Клин. микробиол. и антимикроб. химиотерап.* 2008; 10 (1): 34–42. [Efimenko N.A., Privol'nev V.V. Fournier's gangrene. *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya*. 2008; 10 (1): 34–42. (In Russ.)]
- Кашталъян М.А., Герасименко О.С., Околет В.П., Масунов К.Л. Хирургическое лечение некротических инфекций мягких тканей. *Шпитальна Хирургия*. 2013; (3): 96–98. [Kashtal'yan M.A., Gerasimenko O.S., Okolets V.P., Masunov K.L. Surgical treatment of necrotizing infections of soft tissue. *Shpital'na Khirurgiya*. 2013; (3): 96–98. (In Russ.)]
- Привольнев В.В. Гангрена Фурнье. *Мед. вестн. МВЛ*. 2013; 67 (6): 26–32. [Privol'nev V.V. Fournier's gangrene. *Meditinskiy vestnik MVD*. 2013; 67 (6): 26–32. (In Russ.)]
- Тимербулатов В.М., Хасанов А.Г., Тимербулатов М.В. Гангрена Фурнье. *Хирургия. Ж. им. Н.И. Пирогова*. 2009; (3): 26–28. [Timmerbulatov V.M., Khasanov A.G., Timerbulatov M.V. The Fournier's gangrene. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2009; (3): 26–28. (In Russ.)]
- Черепанин А.И., Светлов К.В., Чернов А.Ф., Бармин Е.В. Другой взгляд на «болезнь Фурнье в практике хирурга». *Хирургия. Ж. им. Н.И. Пирогова*. 2009; (10): 47–50. [Cherepanin A.I., Svetlov K.V., Chernov A.F., Barmin E.V. Another approach to the Fournier disease in surgical practice. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2009; (10): 47–50. (In Russ.)]
- Agostini T., Mori F., Perello R. et al. Successful combined approach to a severe Fournier's gangrene. *Indian. J. Plast. Surg.* 2014; 47:132–136.
- Altarc S., Katusin D., Crnica S. et al. Fournier's gangrene: etiology and outcome analysis of 41 patients. *Urol. Int.* 2012; 88: 289–293.
- Barreda J.T., Scheiding M.M., Fernandez C.S. et al. Fournier's gangrene. A retrospective study of 41 cases. *Cir. Esp.* 2010; 87: 218–223.
- Benjelloun E.B., Souiki T., Yakla N. et al. Fournier's gangrene: our experience with 50 patients and analysis of factors affecting mortality. *WJES*. 2013; 8: 1–5.
- Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *British J. Surg.* 2000; 87: 85–87.
- 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: 265–274.
- Ersoz F., Sari S., Arkan S. et al. Factors affecting mortality in Fournier's gangrene: experience with fifty-two patients. *Singapore Med. J.* 2012; 53: 537–540.
- Erol B., Tuncel A., Hanci V. et al. Fournier's gangrene: overview of prognostic factors and definition of new prognostic parameter. *Urology*. 2010; 75: 1193–1198.
- Fall B., Fall P.A., Diao B. et al. Fournier's gangrene; a review of 102 cases. *Andrologie*. 2009; 19: 45–49.
- 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: 344–362.
- Herlin C. Negative pressuretherapy in the loss of perineal substance. *Soins*. 2014; (782): 37–38.
- Khandelwal R., Chintamani C., 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: 1–5.
- Laor E., Palmer L.S., Tolia B.M. et al. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *J. Urol.* 1995; 154: 89–92.
- Levenson R.B., Singh A.K., Novelline R.A. Fournier gangrene: role of imaging. *Radiographics*. 2008; 28: 519–528.
- 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: 173–179.
- Morykwas M.J., Simpson J., Pungner K. et al. Vacuum-assisted closure: state of basic research and physiologic foundation. *Plast. Reconstr. Surg.* 2006; 117: 121S–126S.
- 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: 2742–2747.
- Shyam D.C., Rapsang A.G. Fournier's gangrene. *Surgeon*. 2013; 11: 222–232.
- Shaw J.J., Psinos 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. (Larchmt)*. 2014; 15: 328–335.
- Wroblewska M., Kuzaka B., Borkowski T. et al. Fournier's gangrene — current concepts. *Polish J. of Microbiol.* 2014; 63: 267–273.
- Willy C., Rieger H., Vogt D. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing soft tissue infections: contra. *Chirurg*. 2012; 83: 960–972.
- 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: 1535–1541.
- 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: e426.