



ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.66–616.67]–002.4–07–071–08–089

ГАНГРЕНА ФУРН'Є — НЕКРОТИЗУЮЧИЙ ФАСЦІЇТ ДІЛЯНКИ ПРОМЕЖИНИ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ЩОДО КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ

В. П. Андрущенко, В. А. Мельников, М. О. Лесняк
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

FOURNIER'S GANGRENE — NECROTIZING FASCIITIS OF A CROTCH REGION: MODERN VIEWS, CONCERNING CLINIC, DIAGNOSIS, TREATMENT

V. P. Andryushchenko, V. A. Melnikov, M. O. Lesnyak

Сучасні медичні дослідження, ґрунтовані на принципах доказової медицини, дозволяють по-новому розглядати та вирішувати відомі й маловідомі хірургічні проблеми. Проте, попри значні досягнення сучасної медицини, з приводу багатьох питань в хірургії дискусія не припиняється протягом багатьох років. До таких невирішених проблем, що перебуває на стику гнійної хірургії та урології, належить тяжке захворювання — некротизуючий фасціїт ділянки промежини, або гангрена Фурн'є (ГФ).

Незважаючи на те, що в структурі гнійно—запальних захворювань м'яких тканин частота ГФ становить лише 3 — 5%, актуальність проблеми зумовлена, насамперед, тяжкістю її перебігу, складністю діагностування, високою смертністю. За даними літератури, смертність при ГФ стабільно висока — від 14 до 90%, у неоперованих пацієнтів — до 100% [1 — 12].

Це рідкісне захворювання має багатовікову історію, проте, пріоритет у відкритті захворювання світова медицина віддає французькому дерматовенерологу J. Fournier [1, 5, 13, 14], який у 1883 р. описав 5 спостережень фульмінантної гангрені статевих органів у пацієнтів молодого віку. Серед причин її виникнення лікар відзначив перев'язування чоловіками вуздечки передньої шкірочки статевого члена як спосіб самолікування нічного нетримання сечі або як методу контрацепції, наявність сторонніх тіл у сечівнику [1, 13, 14].

За сучасними уявленнями [1, 5], у більшості (45%) пацієнтів ГФ виникає як ускладнення урологічних захворювань, проктологічні та дерматологічні захворювання спричиняють ГФ відповідно у 33 та 22% пацієнтів. Деякі автори [6, 13 — 18] вказують, що некротизуючий

процес розпочинається переважно з проникнення інфекції через ділянку промежини, сечові шляхи або шкіру статевих органів внаслідок періанальних та ішіоректальних абсцесів, анальних тріщин, перфорації кишкового тракту, інфекції цибулинно—сечівникової залози, епідидиміту, орхіту, інфекцій нижніх сечових шляхів, а також травм відхідникової чи сечово—статевої ділянки. Одним з найменш висвітлених аспектів патогенезу ГФ є формування патологічного процесу у жінок, під час аналізу літератури ми практично не знайшли відомостей про ГФ у жінок. Лише в поодиноких спостереженнях наголошено, що причинами виникнення ГФ у жінок є септичні позалікарняні аборти, абсцес присінкових залоз, гістеректомія, епізіотомія [7].

Практично всі автори при дослідженні цього захворювання визначають ГФ як полімікробний некротизуючий фасціїт [1 — 7, 13 — 17, 19 — 21]. Його збудниками є асоціації стафілококів і стрептококів з анаеробною мікрофлорою (переважно неклостридіальною — бактероїди, фузобактер), гриби роду *Candida*, ентеробактерії, протей, псевдомонади та клібсієли [3, 5 — 7, 14 — 17]. З аеробних мікроорганізмів найчастіше виявляють *E. coli* — у 43% спостережень [5], з анаеробних — бактероїди [6]. Описані поодинокі спостереження ГФ, спричиненої інфекцією MRSA [16]. Клостридіальна інфекція як збудник ГФ практично не згадується у джерелах літератури через неможливість проведення повноцінного дослідження *in vitro* внаслідок специфіки мікрофлори.

Більшість авторів припускають, що полімікробна етіологія є основою для синергічної взаємодії ферментів і токсинів, а також швидкого поширення інфекції по тканинах. Так, більшість збудників продукують фер-

менти, що активують коагуляцію в судинах, внаслідок чого виникають локальна гіпоксія і тромбоз, зменшується оксигенація тканин, створюються передумови для каскадного анаеробного процесу [5]: некрозу поверхневих і глибоких листків фасцій, фібриноїдного набухання стінок артеріол, інфільтрації поліморфно-ядерними лейкоцитами, поширення мікроорганізмів по уражених тканинах.

В умовах гіпоксії анаеробна мікрофлора активно розмножується і продукує власні чинники патогенності, а саме лецитиназу, колагеназу тощо, які зумовлюють здатність мікроорганізмів швидко долати міжфасціальні простори, це спричиняє блискавичне прогресування захворювання, поширення інфекції на передню черевну стінку до пахвинних ділянок та на внутрішню поверхню стегон.

Виникненню ГФ сприяють особливості кровопостачання мошонки: за наявності щільної венозної сітки створюються умови для застою крові, при набряку відток затримується ще більше, що зумовлює ішемію та некроз, формування ГФ [2]. Оскільки яєчка мають окреме джерело кровопостачання, вони рідко залучаються в патологічний процес [1, 3, 5, 17].

Виділяють 5 стадій перебігу захворювання [5, 17]: продромальний період (поява гарячки та загальної слабості без змін місцевого статусу); біль і набряк в ділянці мошонки; інтенсивний біль, ознаки запалення, у деяких спостереженнях — крепітація в ділянці мошонки; гангрена м'яких тканин, гнійні виділення в ділянці мошонки; швидко прогресуюча гангрена, поширення на всю ділянку промежини, черевну стінку та стегна, тяжка інтоксикація.

Початок хвороби переважно не супроводжується видимими змінами шкіри, оскільки некроз виникає насамперед у фасціях [1, 7, 13, 18]. Більшість авторів висловлюють думку, що в клінічному перебігу ГФ переважають ознаки септичної інтоксикації, пов'язаної з бактеріємією, яка зумовлена особливостями патогенезу. Так, в усіх пацієнтів за різних клінічних ситуацій спостерігали ознаки, типові для сепсису: виражену гіпертермію (температура тіла 39 — 40 °С); тахікардію (частота скорочень серця — ЧСС понад 90 за 1 хв); тахіпное (частота дихання — ЧД понад 20 за 1 хв); виражену гіпотензію (систолический артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст., діастолічний — нижче 40 мм рт. ст.); симптоми ниркової та печінкової недостатності (олігурію або анурію, запах аміаку з рота, набряки); спленомегалію, при цьому тяжкість загального стану пацієнтів не відповідала вираженості місцевих проявів, що виникали лише на 2 — 7-му добу [3, 5, 7, 18], залежно від варіанту перебігу. Як правило, подальші 4 стадії з'являлися блискавично, протягом 8 — 24 год [3, 7, 8, 22]. Первинно виникав набряк мошонки, що супроводжувався болем, далі — ознаки запального процесу, причому вираженість болювого синдрому збільшувалася, почервоніння тканин змінювалося на синюшість, з'являлися пухирці з серозно-геморагічним вмістом. Через 12 — 14 год виникали вогнища некрозу, які швидко прогресували. Через 24 год відзна-

чали ураження всієї мошонки, процес поширювався на передню черевну стінку, стегна. Пальпація яєчок неможлива через масивний набряк, за млявого перебігу ГФ нерідко місцеві зміни з'являлися на тлі мінімальної тяжкості інтоксикації [6, 8, 15, 19, 22]. Навпаки, за блискавичних форм ГФ, що виникали впродовж доби, виявляли виражені тяжкі зміни як загального, так і місцевого стану пацієнтів, що вже через 6 — 8 год від початку захворювання спричиняло поширення некрозу на передню черевну стінку, стегна, поперекову ділянку [3, 5, 7, 15, 19]. Нерідко тяжкість загального стану пацієнта є причиною відмови від виконання оперативного втручання, що неминуче призводить до його смерті.

За даними літератури, тяжкість перебігу ГФ нерідко зумовлена наявністю у пацієнтів супутніх захворювань, зокрема, цукрового діабету [7, 8, 19, 22], хвороб серцево-судинної системи, алкоголізму, системних захворювань сполучної тканини (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак тощо), проведенням гормональної терапії [2], а також ожиріння, хвороби Крона, цирозу печінки, злоякісних новоутворень, ВІЛ-інфекції [19]. Основними причинами смерті хворих при ГФ є бактеріємія, сепсис і, як наслідок, поліорганна недостатність, що свідчить про необхідність системного підходу до лікування [1].

Тяжкість хвороби оцінювали за індексом тяжкості Фурн'є (ІГФ), який визначали за такими клінічними критеріями: температура тіла, ЧСС, ЧД, кількість лейкоцитів в крові, гематокрит, вміст у сироватці натрію, калію, креатиніну, бікарбонату, а також вік і тривалість захворювання. Кожному з цих показників присвоювали значення від 0 до 4 балів, чим більше їх кількість, тим більше показник відхилений від норми. За сумою цих балів визначали ІГФ [9 — 12]. За ІГФ 9 балів смертність була не менше 75% [1, 5, 9].

За даними літератури [7, 19], основною причиною виникнення смертельних ускладнень є запізна діагностика, що зумовлене маскуванням ознак ГФ іншими захворюваннями, відомими широкому загалу хірургів, зокрема, флегмоною мошонки, парапроктитом, флегмоною ділянки промежини. З огляду на це, діагностика захворювання має бути комплексною, з використанням лабораторних та інструментальних методів дослідження [1, 5, 19, 23, 24]. Ультразвукове дослідження (УЗД) є важливим і найбільш поширеним методом діагностики, який використовують для пошуку бульбашок газу та смужок рідини в глибоких, недоступних для пальпації тканинах, а також виявлення газу в стінці мошонки, тканинах ділянки промежини на тлі відсутності змін яєчок та придатків [5, 24]. Проте, УЗД не завжди інформативне через виражений болювий синдром, що унеможливило проведення цього дослідження. За даними доплерографії судин промежини та яєчка можливо виявити тромбоз та ішемію тканин, що важливе в діагностиці ішемії на ранніх стадіях (до появи гангрені) і дозволяє провести диференціальну діагностику [24]. Обов'язковим первинним методом візуалізації є рентгенологічне дослідження, що дозволяє виявити набряк мошонки,

бульбашки газу в глибоких м'яких тканинах, що є абсолютним показанням до виконання оперативного втручання [5, 7, 21]. При цьому, відсутність рентгенологічних ознак не виключає діагноз ГФ. Для виявлення найменшого скупчення газу в м'яких тканинах, а також накопичення рідини навколо глибоких листків фасцій використовують комп'ютерну томографію (КТ) [5, 19, 23], яка дозволяє встановити причину виникнення ГФ (наприклад, ішіоректальний абсцес) і визначити хірургічну тактику.

Одним з провідних чинників, що допомагають підтвердити діагноз ГФ, є характерні інтраопераційні зміни тканин. Наявність площинного некрозу фасцій, практична відсутність "активного" гною, газоутворення, ішемія та водянистий набряк тканин, а також характерний запах є патогномонічними ознаками некротизуючого фасціїту [20]. З огляду на це, інтраопераційно забирають матеріал (фасції, некротизовані тканини) для мікробіологічного дослідження з метою встановлення збудника хірургічної інфекції, а також гістологічного дослідження. Типовими гістологічними ознаками є поверхневий і глибокий некроз фасцій, фібриноїдне набухання судин, інфільтрація тканин поліморфноядерними лейкоцитами, некротичний детрит, наявність мікроорганізмів у тканинах [14, 16, 20, 21].

Таким чином, комплексний підхід до діагностики ГФ, спрямований на виявлення ознак некротизуючого фасціїту на якомога більш ранніх стадіях, до виникнення життєво небезпечних ускладнень, дозволить своєчасно обрати правильну лікувальну тактику і встановити абсолютні показання до виконання оперативного втручання, що є основним методом лікування ГФ [1, 5, 20].

Визначальним фактором ефективності лікування ГФ більшість авторів вважають повноцінне й адекватне оперативне втручання [1 — 5, 7, 16, 18 — 22]. Трактуючи ГФ як некротизуючий фасціїт, етіологічною особливістю якого нерідко є агресивні асоціації аеробних та анаеробних мікроорганізмів, що спричиняє стрімке прогресування некротичного процесу з виникненням таких життєво небезпечних ускладнень, як сепсис та поліорганна недостатність, канонічним підходом до розв'язання цієї проблеми автори вважають виконання оперативного втручання в якомога коротші строки від моменту встановлення діагнозу, оскільки затримка операції хоча б на 1 добу значно підвищує ризик смерті хворого [3]. Проте, виконання негайного оперативного втручання нерідко неможливе через тяжкий стан хворого. Оперативне втручання передбачає радикальне висічення некротизованих тканин разом з ураженими фасціями та підшкірним прошарком, по можливості у межах неуражених тканин, з подальшим дренажуванням міжфасціальних просторів. За рекомендаціями українських хірургів—урологів [3], під час оперативного втручання слід дотримувати таких критеріїв: висічення усіх некротизованих тканин з фасціями; за наявності крепітації тканин їх слід висікати; якщо м'які тканини під час тупого роз'єднання відділяються від фасцій

(свідчення фасціїту), їх слід видаляти; розрізи проводять в межах неуражених тканин, що характеризуються більш активною кровоточивістю.

Більшість авторів пропонують під час оперативного втручання використовувати стандартні поздовжні розрізи, що забезпечує максимальну експлорацію з можливістю подальшої ревізії уражених тканин [2, 3, 5, 19, 20, 22]. Деякі автори [4] рекомендують застосування Z— та L—подібних розрізів, які дозволяють чітко оцінити стан підшкірного прошарку (для виявлення вогнищ некрозу), а також сприяють легшому загоєнню операційних ран, щоправда, за таких розрізів не завжди можливо припинити прогресування гангрени [1]. Існують альтернативні варіанти хірургічного лікування. Так, деякі автори пропонують розсікати тканини одним сагітальним розрізом по шву мошонки, проводити радикальну хірургічну обробку гнійної рани з висіченням усіх оболонок яєчка до білкової. При поширенні процесу на статевий член, відхідникову ділянку, живіт чи стегно розріз продовжували на ці зони [25].

Після операції проводять регулярні перев'язки та промивання ран через дренажі впродовж 5 — 7 діб [4]. На думку більшості авторів [7, 8, 19 — 21], доцільно використовувати планову етапну санацію з огляду на те, що через особливості патогенезу захворювання нерідко неможливе виконання одномоментного радикального оперативного втручання. В деяких ситуаціях під час хірургічного лікування виникає необхідність накладання епіцистостоми, іноді — колостоми [5, 26]. Оскільки обсяг оперативного втручання у більшості ситуацій передбачає висічення значного масиву м'яких тканин, в пізньому післяопераційному періоді, у міру формування грануляційної тканини, необхідне здійснення пластики мошонки і ділянки промежини. Як правило, застосовують аутодермопластику або операцію за Б. А. Віцином [1—5, 19, 20]. Виконувати пластику слід якомога раніше після очищення рани, оскільки велика ранова поверхня і ослаблений стан пацієнта створюють умови для інфікування внутрішньолікарняною мікрофлорою [2]. Проте, в літературі є спостереження про відмову пацієнта від пластики, через 3 міс після операції відзначене самостійне розростання грануляційної тканини з утворенням мішка, який "вкрив" яєчка [3]. Також застосовують методи дермотензії, підшкірні експандери для закриття дефектів шкіри. Пластику мошонки здійснюють з використанням клаптя шкіри [5].

Наступним важливим моментом в комплексному підході до лікування ГФ є проведення багатокомпонентної консервативної терапії, в основі якої лежить використання антибіотиків до, під час та після операції. Спочатку застосовують препарати широкого спектру дії — карбапенеми, фторхінолони, цефалоспорини в поєднанні з метронідазолом [2], також ванкоміцин, гентаміцин і кліндаміцин [27]; в подальшому вносять своєчасні корективи за результатами бактеріологічного дослідження.

Зважаючи на поліморфність збудників хірургічної інфекції, які зумовлюють патологічний процес, та на-

явність анаеробної мікрофлори, ефективним методом лікування після операції, на думку багатьох авторів, є раннє проведення гіпербаричної оксигенації (ГБО), яка справляє руйнівний вплив на анаеробні мікроорганізми [2, 5, 21, 27, 28]. Так, при проведенні сеансів ГБО летальність становила 7%, без такої — 42% [28]. Подібними є результати інших дослідників, які встановили меншу летальність в групі пацієнтів, у яких застосовували ГБО в комплексі післяопераційної терапії [21]. Тривалість післяопераційного періоду, за даними ретроспективного дослідження (у пацієнтів, які вижили), у середньому становила 73,5 дня [28]. Це зумовлене не лише тяжкістю перебігу захворювання, а й потребою у пластичному закритті ранових дефектів у пізньому післяопераційному періоді. Загалом, всі клінічні дослідження ГФ є ретроспективними, тому достовірно прогнозувати наслідки захворювання практично неможливо. Аналіз літератури підтверджує високу актуальність ГФ, що супроводжується високою смертністю через складності діагностики та нерідко неповноцінне лікування захворювання.

Незважаючи на те, що ГФ притаманні класичні ознаки гнійної хірургічної інфекції (а саме, некротизуючого фасциїту), специфічна локалізація та ураження статевих органів викликають у практичних лікарів—хірургів риторичне питання: хто має лікувати таких хворих, урологи чи хірурги. Нерідко це спричиняє проблеми, пов'язані з запізненням діагностики та визначенням адекватної лікувальної тактики. Крім того, відзначають відсутність у хірургів загального та урологічного профілю обізнаності щодо цієї проблеми, наслідком чого є нерідко помилкове прийняття рішення щодо лікувальної тактики, що також є причиною високої смертності хворих.

Аналіз основних причин виникнення ГФ свідчить, що у більшості пацієнтів захворювання виникало як ускладнення не лише урологічних, а й проктологічних та дерматологічних захворювань, отже, поліетіологічність захворювання потребує участі фахівців різного профілю [14, 15, 17]. На нашу думку, основним у лікуванні ГФ є не профіль лікаря—хірурга чи уролога, а його кваліфікація та обізнаність щодо цього захворювання, здатність обрати адекватну лікувальну тактику.

Наступною проблемою є відсутність єдиної класифікації ГФ. Під час аналізу даних літератури встановлені лише дві спроби систематизації захворювання. Так, С. В. Горелов та співавтори (2007) пропонували класифікувати хворобу Фурн'є за перебігом: блискавичну, швидко та прогресуючу форми; за вираженістю змін у

тканинах: з переважанням некрозу, запалення, газу; проте, більшість авторів використовують класифікацію Т. Д. Датуашвили та співавторів [4], які за стадіями поширення некрозу виділяють: локальний некроз, поширений некроз, флегмонозну стадію. З огляду на це, а також варіабельність клінічних проявів, є підстави для розроблення єдиної уніфікованої класифікації ГФ, що дозволило б практичному хірургу не лише встановити діагноз (за певними клінічними ознаками), а й обрати оптимальну лікувальну тактику. Якщо питанням генезу, клінічних проявів та діагностики ГФ присвячені численні наукові дослідження, то питання про роль інтенсивної терапії як важливого елементу в комплексі лікування ГФ недостатньо висвітлені. Оскільки практично всі науковці трактують ГФ як некротизуючий фасциїт ділянки промежини, що супроводжується швидким прогресуванням некротичного процесу, вираженою інтоксикацією та формуванням синдрому поліорганної недостатності, безперечною є необхідність перебування таких пацієнтів у палатах інтенсивної терапії як до, так і після операції.

Не менш дискусійним є питання щодо оперативного лікування ГФ. Аналіз даних літератури свідчить про різні варіанти оперативних втручань. Проте, важливим є чітке дотримання стандартних оперативних підходів під час лікування некротизуючого фасциїту. Безсумнівно, необхідне проведення широкої експлорації гнійно—некротичного вогнища в межах неуражених тканин з ревізією основних імовірних напрямків поширення некротичного процесу на прилеглі анатомічні ділянки, а також некретомії та фасціотомії з подальшим дренажуванням ран. За неможливості одномоментного виконання повноцінного радикального оперативного втручання здійснення етапної санації, яка є радше некретомією, є важливим елементом хірургічного лікування ГФ.

Таким чином, ГФ є актуальним, недостатньо вивченим життєво небезпечним хірургічним захворюванням, яке, незважаючи на відносно низьку частоту виникнення, характеризується варіабельністю клінічних проявів, складністю діагностування і, як наслідок, високою летальністю. Аналіз сучасного стану проблеми дозволив висвітлити деякі питання, пов'язані з недосконалістю підходів щодо трактування, класифікації, принципів діагностики та комплексного лікування ГФ. Виявлені недоліки зумовлюють необхідність подальшого вивчення захворювання, його систематизації, розробки системних підходів до діагностики й лікування пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Другой взгляд на "болезнь Фурнье в практике хирурга" / А. И. Черепанин, К. В. Светлов, А. Ф. Чернов, Е. В. Бармин // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. — 2009. — №10. — С.47 — 50.
2. Флегмона Фурнье / Н. Г. Степанов, М. А. Чмуж, С. А. Тезяева, Р. А. Млинник // Науч.—мед. вестн. Центрального Черноземья. — 2007. — № 29. — С. 23 — 25.
3. Молниеносная спонтанная гангрена мошонки: наш опыт лечения / А. А. Строй, О. Б. Баныра, Ю. О. Мицик [и др.] // Эксперим. и клин. урология. — 2010. — № 3. — С. 53 — 55.
4. Датуашвили Т. Д. Терапия больных молниеносной гангреной мошонки и ее осложнениями / Т. Д. Датуашвили, А. Я. Пилипенко // Урология, нефрология. — 1988. — № 5. — С. 21 — 26.
5. Ефименко Н. А. Гангрена Фурнье / Н. А. Ефименко, В. В. Привольнев // Клин. микробиология и антимикроб. химиотерапия. — 2008. — № 1. — С. 25 — 33.
6. Gangrene of the external genital organs. Apropos of 55 cases / A. Benchekroun, A. Lachkar, Y. Bjiou [et al.] // J. Urol. (Paris). — 1997. — Vol. 103, N 1—2. — P. 27 — 31.
7. Causes, presentation and survival of fifty—seven patients with necrotizing fasciitis of the male genitalia / M. D. Clayton, J. E. Fowler Jr., R. Sharifi, R. K. Pearl // Surg. Gynec. Obstet. — 1990. — Vol. 170, N 1. — P 49 — 55.
8. Prognostic factors and strategy of treatment in Fournier's gangrene: a 12—year retrospective study / C. S. Chen, K. L. Liu, H. W.

- Chen [et al.] // *Changcheng Yi Xue Za Zhi*. — 1999. — Vol. 22, N 1. — P. 31 — 36.
9. Validation of the Fournier's gangrene severity index in a large contemporary series / A. T. Corcoran, M. C. Smaldone, E. P. Gibbons [et al.] // *J. Urol.* — 2008. — Vol. 180, N 3. — P. 944 — 948.
 10. Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score / C. O. Yenyol, T. Suelozgen, M. Arslan, A. R. Ayder // *Urology*. — 2004. — Vol. 64, N 2. — P. 218 — 222.
 11. The evaluation of microbiology and Fournier's gangrene severity index in 27 patients / M. Ulug, E. Gedik, S. Girgin [et al.] // *Int. J. Inf. Dis.* — 2009. — Vol. 13, N 6. — P. 424 — 430.
 12. Fournier's gangrene: an analysis of 80 patients and a novel scoring system / T. Yilmazlar, E. Ozturk, H. Ozguc [et al.] // *Tech. Coloproct.* — 2010. — Vol. 14, N 3. — P. 217 — 223.
 13. Fournier's gangrene after genital piercing / L. Ekelius, H. Bjorkman, M. Kalin, J. Fohlman // *Scand. J. Inf. Dis.* — 2004. — Vol. 36, N 8. — P. 610 — 612.
 14. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases / N. Eke // *Br. J. Surg.* — 2000. — Vol. 87, N 6. — P. 718 — 728.
 15. Fournier's gangrene: review of fifteen cases / M. Basoglu, O. Gul, I. Yildirgan [et al.] // *Am. Surg.* — 1997. — Vol. 63, N 11. — P. 1019 — 1021.
 16. Goyette M. Group A streptococcal necrotizing fasciitis Fournier's gangrene / M. Goyette // *Can. Commun. Dis. Rep.* — 1997. — Vol. 23, N 13. — P. 101 — 103.
 17. Smith G. L. Fournier's gangrene / G. L. Smith, C. B. Bunker, M. D. Dinneen // *Br. J. Urol.* — 1998. — Vol. 81, N 3. — P. 347 — 355.
 18. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections / D. L. Stevens, A. L. Bisno, H. F. Chambers [et al.] // *Clin. Inf. Dis.* — 2005. — Vol. 41, N 10. — P. 1373 — 1406.
 19. Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment / K. S. Norton, L. W. Johnson, T. Perry [et al.] // *Am. Surg.* — 2002. — Vol. 68, N 8. — P. 709 — 713.
 20. Impact of surgical intervention timing on the case fatality rate for Fournier's gangrene: an analysis of 379 cases / T. Sugihara, H. Yasunaga, H. Horiguchi [et al.] // *B. J. U. Int.* — 2012. — Vol. 110, N 11. — P. 1096 — 1100.
 21. Fournier's gangrene: a retrospective clinical study of forty-one patients / F. Ayan, O. Sunamak, S. Paksoy [et al.] // *A. N. Z. J. Surg.* — 2005. — Vol. 75. — P. 1055 — 1058.
 22. Corman J. M. Fournier's gangrene in a modern surgical setting: improved survival with aggressive management / J. M. Corman, J. A. Moody, W. J. Aronson // *B. J. U. Int.* — 1999. — Vol. 84, N 1. — P. 85 — 88.
 23. Early CT findings of Fournier's gangrene in a healthy male / J. Sherman, M. Solliday, E. Paraiso [et al.] // *Clin. Imag.* — 1998. — Vol. 22, N 6. — P. 425 — 427.
 24. Kane C. J. Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis / C. J. Kane, P. Nash, J. W. McAninch // *Urology*. — 1996. — Vol. 48, N 1. — P. 142 — 144.
 25. Пат. 2254061 РФ, МПК А61В17/00. Способ хирургического лечения болезни Фурнье сагиттальным доступом / М. — А. И. Магомедгаджиев, М. — Х. И. Магомедгаджиев, М. — Г. И. Магомедгаджиев, М. — Р. И. Магомедгаджиев. — Заявл. 07.03.03, опубл. 20.06.05.
 26. Necessity of preventive colostomy for Fournier's gangrene of the anorectal region / A. Akcan, E. Sozuer, H. Akyildiz [et al.] // *Ulus. Travma Acil. Cerrahi. Derg.* — 2009. — Vol. 15, N 4. — P. 342 — 346.
 27. Nomikos I. N. Necrotizing perineal infections (Fournier's disease): old remedies for an old disease / I. N. Nomikos // *Int. J. Colorect. Dis.* — 1998. — Vol. 13, N 1. — P. 48 — 51.
 28. Fournier's gangrene: therapeutic impact of hyperbaric oxygenфешшт / R. S. Hollabaugh Jr., R. R. Dmochowski, W. L. Hickerson, C. E. Cox // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1998. — Vol. 101, N 1. — P. 94 — 100.

