

## Современные представления о редких гнойно-некротических заболеваниях наружных половых органов у мужчин

А.В. ПРОХОРОВ

Городская клиническая больница № 57 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, 3-я Парковая ул., дом 51, 105425, Российская Федерация

*В представленном обзоре литературы освещаются современные аспекты эпидемиологии, этиологии, патогенеза, клинико-лабораторной картины, лучевой диагностики и лечения редких гнойно-некротических заболеваний мужских наружных половых органов, к которым относятся карбункул мошонки, гидраденит лона, кавернозный и бульбарный абсцессы полового члена, подкожный абсцесс срединного шва полового члена, абсцесс мошонки и молниеносная гангрена мошонки (гангрена Фурнье). Эти заболевания обычно наблюдаются у мужчин социально активного и репродуктивного возраста с иммунодефицитным коморбидным фоном. Обсуждаются новые методы адьювантного лечения пациентов с гангреной Фурнье, такие как гипербарическая оксигенотерапия и вакуум-терапия. Обращается внимание, что прогноз гнойно-некротических заболеваний наружных половых органов зависит, прежде всего, от своевременной диагностики и сроков хирургического вмешательства.*

**Ключевые слова:** гнойно-некротические заболевания мужских наружных половых органов, этиопатогенез, диагностика, лечение

## The Modern View on the Rare Purulent-necrotic Diseases of the External Genitalia in Men

A.V. PROKHOROV

Moscow clinical hospital No 57, medical diagnostic unit No 1, Moscow, 3rd Parkovaya str., 51, 105425, Russian Federation

*The current aspects of epidemiology, etiology, pathogenesis, clinical and laboratory picture, radiology and treatment of rare purulent-necrotic diseases of the male external genitalia, including the scrotum carbuncle, hydradenitis of the pubic region, cavernous and bulbar abscess of the penis, subcutaneous abscess median suture of the penis, scrotal abscess and fulminant gangrene of the scrotum (Fournier's gangrene) are explained in the literature review. These diseases usually occur in males to be socially active and of reproductive age with comorbid immunodeficiency background. New methods of adjuvant treatment of patients with Fournier's gangrene, such as hyperbaric oxygen therapy and vacuum therapy are discussed. Attention is drawn that the prognosis of purulent-necrotic diseases of the external genitalia depends primarily on the timely diagnosis and timing of surgical intervention.*

**Key words:** purulent-necrotic diseases of the male external genitalia, etiopathogenesis, diagnosis, treatment.

К редким гнойно-некротическим заболеваниям мягких тканей наружных половых органов у мужчин относятся стафилококковые и стрептококковые пиодермии (фурункул, карбункул, гидраденит), кавернозный и бульбарный абсцессы полового члена, подкожный абсцесс срединного шва полового члена, абсцесс мошонки и молниеносная гангрена мошонки, более известная как гангрена Фурнье. Эти заболевания обычно наблюдаются у мужчин социально активного и репродуктивного возраста и обнаруживают тенденцию к ежегодному росту [1, 48]. Например, за последнее десятилетие заболеваемость гангреной Фурнье выросла в 2,2 – 6,4 раза, что в целом связано с увеличением количества иммунокомпромиссных пациентов в популяции [5, 49, 64].

К развитию гнойно-некротических заболеваний мягких тканей наружных половых органов у мужчин приводят местные и общие предрасполагающие фак-

торы. Местные факторы включают некоторые анатомо-физиологические особенности мужских наружных половых органов. К ним относятся: тонкость эпидермиса и повышенная влажность кожи, обилие сальных и апокриновых потовых желез, наличие рыхлой и слабо развитой подкожной жировой клетчатки, способствующей более легкому внедрению высоковирулентной микрофлоры; близость расположения уретры и анального канала, создающие благоприятные условия для обсеменения патогенной флорой кожи наружных половых органов [1, 2, 5, 48]. К общим факторам относится неблагоприятный (иммунодефицитный) коморбидный фон, который чаще всего наблюдается у пациентов, страдающих сахарным диабетом, ожирением, алкоголизмом, онкозаболеваниями, наркоманией, СПИДом [1-4, 49].

Гнойно-некротические заболевания мягких тканей мужских наружных половых органов могут

встречаться в клинической практике широкого круга врачей хирургического и нехирургического профиля (хирургов, урологов, андрологов, дерматовенерологов, инфекционистов, лучевых диагностов и врачей общей практики) и создавать при этом немалые диагностические трудности, симулируя в ранней стадии различные острые заболевания пахово-мошоночной области [1, 3]. Несвоевременная диагностика этих заболеваний связана с высокой вероятностью развития осложнений в виде гнойных свищей и затеков, сепсиса и летально-го исхода [3, 64, 81].

Цель исследования – в настоящем обзоре литературы представлен современный взгляд на этиологию, патогенез, клиническое течение, диагностику, лечение, исход и прогноз редких гнойно-некротических заболеваний мягких тканей мужских наружных половых органов.

### Гангрена Фурнье (ГФ)

Первое описание болезни принадлежит Гиппократу (около 500 лет до н.э.), который рассматривал ГФ как летальную скоротечную форму рожистого воспаления мошонки [45, 48, 49, 91]. Известный древний историк и полководец Иосиф Флавий (40-е – 90-е годы н.э.) в своих летописях «Иудейские древности» указывал, что иудейский царь Ирод Великий (70-е годы до н.э. – 4-ый год н.э.) в последние годы своей жизни заболел ГФ, приведшей его на фоне сахарного диабета и хронической почечной недостаточности к мучительной смерти [5, 49, 57].

Среди отечественных ученых первое сообщение о ГФ принадлежит врачу-исследователю П. Добычину (1862). В 1865 году известным хирургом И.В. Буяльским было сделано сообщение об успешном лечении больного с ГФ, течение которой сопровождалось полным обнажением яичек и семенных канатиков [5, 127].

Среди зарубежных исследователей первое сообщение о ГФ принадлежит французскому врачу Бауреньи (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 [5, 60, 69]. Одним из предрасполагающих 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 ГФ, не утративших значение и в настоящее время: внезапное начало без

видимых причин и стремительно прогрессирующее течение болезни [1, 14, 58].

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, периретральная флегмона, фагедема мошонки, синергетический целлюлит мошонки, стрептококковая гангрена мошонки, облитерирующий эндартериит мошонки и промежности и т.п.) [1, 3, 5, 6, 9, 13, 14, 58, 60, 69, 106]. Такое многообразие терминов является отражением различных взглядов на природу заболевания и подходов к лечению.

ГФ относится к очень редким заболеваниям. С 1950 по 2007 гг. в мировой литературе описано 3297 случаев ГФ [2, 5, 48, 49, 112, 113, 117]. Она встречается в 1,6 случаев на 100 000 мужчин в год, составляя 0,02 – 0,09% всех поступлений в хирургический стационар [13, 44, 67, 82]. ГФ наблюдается в любом возрасте. Описаны случаи ГФ у новорожденных и в 90-летнем возрасте [64, 112, 117]. По данным большинства авторов, ГФ чаще встречается у мужчин в возрасте 40 – 60 лет [1, 9, 13, 49, 69, 99]. Средний возраст пациентов с ГФ имеет устойчивую тенденцию к росту [1, 14, 45, 49, 57, 64, 69]. Заболеваемость ГФ среди детей встречается значительно реже. По сводным данным на 2011 год в англоязычной литературе приводится 63 случая ГФ у детей, причем у 43 (65%) из них в возрасте до 3х лет [1, 2, 3, 5, 45, 67, 127].

ГФ не имеет сезонных колебаний и эндемичных регионов [3, 4, 26]. Тем не менее, отмечена более высокая заболеваемость ГФ в странах Азии и Африки, чем в Европе и США. Однако при этом смертность при ГФ в США и Европе превышает показатели смертности в слаборазвитых странах, что обусловлено преобладанием доли антибиотикоустойчивых штаммов каузативной микрофлоры в микробных ассоциациях у пациентов с ГФ в высокоразвитых странах [5, 44, 48, 49, 82, 99].

К наиболее частым предрасполагающим факторам ГФ относят сахарный диабет (в 32 – 66% случаев ГФ), хронический алкоголизм (в 25– 66% случаев ГФ), ожирение, злокачественные новообразования, наркоманию [1, 5, 48, 49, 58, 81, 112, 117, 127]. Развитию ГФ в разной степени способствуют хроническая почечная недостаточность, химиолучевая и кортикостероидная терапия, хроническая обструктивная болезнь легких, курение, хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, стеноокклюзирующий атеросклероз сосудов таза и нижних конечностей, алиментарная недостаточность, цирроз печени и печеночную недостаточность, системная красная волчанка, болезнь Крона, носительство ВИЧ и вируса гепатита С, длительная иммобилизация (в частности, при острых нарушениях мозгового кровообращения и длительной госпитализации), нару-

шение гигиены наружных половых органов [1, 2, 14, 16, 44, 45, 48, 49, 57, 58, 64, 81, 112, 117].

В настоящее время причины ГФ можно установить в 95 - 97% случаев [1, 3, 5, 14, 48, 49, 67]. ГФ предшествуют травмы (в том числе, ятрогенные) и гнойно-воспалительные заболевания толстой кишки - в 30 - 50%; урогенитальной сферы - в 20 - 40%; кожи мошонки и промежности - в 20% случаев [1, 3, 5, 45, 48, 57, 81, 99]. Среди всех причин возникновения ГФ одной из самых частых является перианальный абсцесс, встречающийся в 67 - 82% всех случаев ГФ [2, 13, 44, 45].

Заболевания и травмы толстой кишки, приводящие к ГФ, 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, 3, 5, 6, 9, 13, 48, 49, 57, 64, 81, 91, 106, 127].

Урологические заболевания и травмы, приводящие к ГФ, 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, катетеризации мочевого пузыря, пластики уретры по поводу стриктуры и уретро-ректальных свищей, фаллопротезирования, вазэктомии, пластики оболочек яичка по поводу гидроцеле, трансректальной биопсии предстательной железы [5, 16, 48, 49, 64, 81, 91, 106, 113, 127].

Заболевания и травмы кожи и подкожной клетчатки аногенитальной зоны, приводящие к ГФ, 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 маслосодержащих и парафиносодержащих веществ в крайнюю плоть головки полового члена [1, 3, 5, 6, 9, 13, 48, 49, 67, 82, 112, 117].

Укусы насекомых, ожоги, травмы наружных половых органов; обрезание крайней плоти характерны для развития ГФ у детей [1, 3, 5, 45, 48, 49, 57, 81, 99].

Существует несколько теорий патогенеза ГФ, 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, 45, 57, 60, 69, 99]. Все эти теории придают значение отдельным причинным факторам и звеньям патогенеза, не представляя картину развития ГФ в целом.

В свете современных представлений о природе заболевания ГФ рассматривается как некротизирующий фасциит аногенитальной области полимикробной этиологии [1, 3, 5, 16, 45, 48, 49, 57, 60, 69, 81, 99, 127]. В патогенезе заболевания придается значение синергетическому действию высоковирулентной инфекции, острому нарушению кровообращения в наружных половых органах и снижению иммунной реактивности [1, 5, 48]. Гнойно-некротический процесс распространяется вдоль поверхностной фасции промежности и наружных половых органов стремительно, со скоростью 2 - 3 см в час, и в развернутой стадии ГФ нередко переходит на ягодицы, бедра и переднюю брюшную стенку [14, 81, 127].

Поражение мошонки, промежности и полового члена составляет почти 90% всех случаев ГФ [15, 16, 25, 26, 51 - 53]. Лидирующее место по локализации принадлежит мошонке и промежности: 37,3% и 33%, соответственно [15, 51]. Вовлечение передней брюшной стенки при ГФ наблюдается редко: в 10 - 13% случаев [15, 25]. Площадь поражения мягких тканей при ГФ тесно коррелирует со степенью выраженности системной воспалительной реакции, а по данным ряда авторов, также определяет исход заболевания [54, 57, 58]. Летальность при поражении мошонки и промежности значительно выше, чем при поражении других анатомических зон вместе взятых [52, 126]. Поражение яичек и полового члена, ввиду отдельного от мошонки кровообращения, при ГФ наблюдается нечасто: в 10 - 30% случаев [9, 13, 15, 16, 26, 51 - 54, 60, 91, 126].

Каузативная микрофлора при ГФ представлена микробными ассоциациями, состоящими из 4 - 5 аэробных и анаэробных микроорганизмов [1, 3, 5, 64, 15, 16, 25, 26, 51 - 54, 126]. Наиболее распространенными возбудителями ГФ являются *E. coli* (более 50% случаев ГФ), *Klebsiellae*, *Bacteriodes*, *Proteus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* (в том числе, штаммы MRSA), *Peptostreptococcus* [2, 5, 15, 16, 25, 26, 44, 51 - 53, 67, 82, 99, 113]. 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 [14, 60, 112, 117].

Сроки поступления в стационар при ГФ очень переменчивы и составляют от 3 до 30 суток (в среднем,  $8 \pm 5,2$  суток). Более 80% пациентов поступают в стационар в сроки, превышающие 3-е суток от начала заболевания [1 - 3, 5, 6, 9, 14, 26, 54, 58]. Наиболее частыми ранними симптомами ГФ являются отек мошонки, боль, гиперемия, зуд, крепитация и лихорадка [5, 49, 106]. Продромальный период при ГФ составляет

2 – 12 дней, в среднем 5 – 7 дней [1, 14, 49, 52, 106, 113, 127]. Визуальный осмотр мошонки и промежности выявляет бронзовую окраску, индурацию, отек и везикулярные высыпания на коже мошонки, которые быстро лопаются с выделением специфичного зловонного желто-коричневого секрета [6, 69]. Одним из ранних признаков ГФ может выступать появление черного пятна на коже мошонки (зоны некроза) при наличии системных признаков инфекции [1, 3, 48]. Площадь некроза подкожной жировой клетчатки и поверхностной фасции значительно больше зоны некроза кожи (феномен «верхушки айсберга») [5, 48, 81]. Развитию некроза предшествует подкожная крепитация, которая свидетельствует о наличии эмфиземы мягких тканей [1, 3, 13, 15, 16, 44, 48, 82, 99]. Подкожная крепитация (resp., эмфизема) является патогномичным признаком ГФ и абсолютным показанием для эксплоративного хирургического вмешательства [5, 14, 16, 49, 82]. Подкожная эмфизема мошонки определяется у 11,7 – 64% пациентов с ГФ [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 [113]. Бурное течение ГФ, сопровождающееся резким отеком полового члена и мошонки, может вызвать затруднение мочеиспускания и даже привести к острой задержке мочеиспускания у 5% больных [53]. В некоторых случаях возможно образование наружного мочевого свища на промежности, полное или частичное обнажение яичек после отторжения некротически измененных тканей мошонки [14, 113].

Системные проявления ГФ имеют значительную вариабельность: от легкой слабости до септического шока [5]. Системная воспалительная реакция организма при ГФ чаще выражена, она включает фебрильную лихорадку, тахикардию, тахипное, гиперлейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, обезвоживание, тромбоцитопению, анемию, гипокальциемию и гипергликемию [48, 52, 60, 82, 99, 113]. К постоянным лабораторным показателям ГФ относятся гиперлейкоцитоз (свыше  $14 \times 10^3/\text{мл}$ ) и гиперкреатининемия (свыше  $150 \text{ мкмоль/л}$ ) [82, 113]. Эти лабораторные изменения являются результатом сепсиса и не специфичны для ГФ. В целом, имеется корреляция септических проявлений с объемом тканей, вовлеченных в некротический процесс [5, 48]. Заболевание длится 5 – 8 дней [44, 91, 106, 112, 127]. 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 ГФ без адекватной терапии заканчивается летальным исходом на фоне сепсиса [1, 3, 15, 16, 25, 26, 48, 53, 51, 64, 67, 112].

Дифференциальный диагноз проводится на ранних стадиях ГФ с мягким шанкром и фагеденизацией

наружных половых органов при сифилисе, гангренозным баланопоститом при сахарном диабете, флегмоной мошонки, острым эпидидимоорхитом, острым заворотом яичка, ущемленной пахово-мошоночной грыжей [1, 3 – 5, 15, 16, 25, 26, 51 – 54]. С появлением классических признаков заболевания в виде прогрессирующего некроза и лихорадки диагностика ГФ не представляет трудностей, если в таких ситуациях помнить о возможности ее развития [13, 14, 48, 49].

В целях своевременной диагностики ГФ Wong С.Н. и соавт. (2004), используя шесть лабораторных показателей анализа крови (общее количество лейкоцитов, гемоглобин, натрий, глюкоза, сывороточный креатинин и С-реактивный белок), при помощи регрессионного статанализа разработали полуколичественный метод оценки риска развития некротизирующей инфекции (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis – LRINEC) в виде балльной шкалы [126]. Все пациенты с подозрением на ГФ, согласно этой шкале, могут быть стратифицированы в 3 группы: с низкой степенью риска (количество баллов – менее 5, вероятность развития ГФ – менее 50%), со средней степенью риска (количество баллов – не менее 6, вероятностью 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  $\geq 6$ ) положительная и отрицательная прогностическая ценность теста была высокой: 92% и 96%, соответственно. В настоящее время использование шкалы LRINEC рекомендуется всем пациентам, поступившим в стационар с подозрением на ГФ. При количестве баллов  $\geq 6$  пациенты должны быть тщательно обследованы на предмет обнаружения у них ГФ и находиться под динамическим наблюдением [16, 25, 81, 127]. 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 [127].

При любом малейшем клиническом подозрении на развитие ГФ применяется минимальное эксплоративное хирургическое вмешательство с пальцевой ревизией и срочной инцизионной биопсией мягких тканей, которое выполняется под местной анестезией и является в настоящее время референтным стандартом диагностики ГФ [1, 13, 15, 25, 26, 48, 49, 51, 53, 106, 112, 117]. При очевидных признаках ГФ объем эксплоративной операции должен быть расширен до применения широких «лампасных» разрезов и некрэктомии мягких тканей уже под общим обезболиванием [2, 6, 9, 13, 45, 48, 49, 67, 82, 106, 112, 113].

Результаты патоморфологических исследований при ГФ представлены в немногочисленных публика-



циях в виде данных биопсий и интраоперационных исследований [1, 6, 9, 57, 58, 72, 77, 81, 83, 100, 113, 118]. Выделяют ранние и поздние патоморфологические изменения при ГФ: в сроки 0 – 4 суток (в среднем, в течение первых 24 часов) и в сроки свыше 4 суток от начала заболевания, соответственно [5, 118]. В патоморфологической картине ранней стадии ГФ 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, 118].

При развернутой клинико-лабораторной картине диагностика ГФ, как правило, не представляет сложностей [1, 3, 49]. В таких случаях неотложные лечебные мероприятия нередко осуществляются без применения лучевых средств визуализации [1, 3, 73, 74, 78, 102, 112, 122]. Лучевые методы исследования показаны в диагностически неясных или осложненных случаях: в ранней стадии заболевания, когда клинико-лабораторные проявления ГФ 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 [5, 49, 78, 81, 122, 127]. В настоящее время из лучевых методов исследования при ГФ применяются рентгенография (РГ), ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). По мнению большинства авторов, методом выбора в диагностике ГФ является КТ [1, 3, 5, 6, 45, 48, 49, 57, 78, 81, 99]. КТ позволяет быстро и с высокой точностью, достигающей 95 – 98%, диагностировать заболевание, установить причину и масштаб распространения ГФ, определить лечебную тактику [17, 20, 22, 23, 27, 73, 74, 78, 95, 96, 102, 122].

Диагностические возможности МРТ и КТ сопоставимы [21, 29, 35, 43, 129, 130]. Однако длительность исследования и соматически тяжелый контингент пациентов ограничивают применение МРТ [21, 78, 130].

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 [5, 28, 37, 56, 62, 66, 78, 85, 87, 92, 96]. 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 [56, 78, 96]. По сводным данным, в развернутой стадии ГФ РГ позволяет выявить свободный газ в пораженных мягких тканях на-

ружных половых органов и промежности в 57 - 90% случаев (в среднем, в 65% случаев) [1, 48, 56, 78]. РГ неспособна обнаружить наличие свободного газа впервые сутки заболевания, а также по ходу глубоких фасциальных структур, что является существенным недостатком этого метода [15, 28, 37, 56, 58, 60, 81, 85, 87, 92, 95, 112].

В диагностике подкожной эмфиземы УЗИ по чувствительности не уступает КТ и МРТ [28, 37, 85, 87]. Butcher С.Н. и соавт. (2011) в эксперименте на аутопсийном материале показали высокую информативность УЗИ в обнаружении интритканевой эмфиземы при использовании линейных датчиков высокого разрешения 6 – 13 МГц, имеющих максимальный диапазон сканирования по глубине до 4 см [37]. 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 [5, 28, 37, 45, 56, 62, 78, 81, 85, 87, 92, 127].

Кроме того, УЗИ дополнительно применяется с дифференциально-диагностической целью: в сомнительных случаях оно позволяет исключить острые заболевания пахово-мошоночной области, симулирующие начальные проявления ГФ [37, 62, 85, 87].

В последнее время появились единичные публикации об успешном совместном (фузионном) применении позитронно-эмиссионной томографии и КТ (F-ФДГ ПЭТ / КТ) для ранней диагностики ГФ [66, 120]. При этом было отмечено повышенное накопление изотопа F-18 флюородезоксиглюкозы (F18-ФДГ) в очагах воспалительной инфильтрации мягких тканей малого таза и промежности и скопление газа еще до появления клинических признаков ГФ. 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 [120].

Лечение ГФ является комплексным, начинается 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, 3, 5, 16, 26, 44, 48, 49, 51 - 54, 64, 67, 72, 81, 82, 99, 106, 113, 126, 127]. Хирургическая тактика включает многократные санационные некрэктомии (в количестве от 1 до 8, в среднем - 4) с применением лампасных разре-

зов, 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 [13, 15, 16, 44, 45, 67, 69, 81, 82, 106, 113].

С учетом полимикробной (аэробной и анаэробной) каузативной микрофлоры препаратами выбора антибактериальной терапии ГФ считаются цефалоспорины (цефтриаксон) или фторхинолоны (флокссан), аминогликозиды (гентамицин) и метронидазол (метрогил) [1, 3, 5, 45, 49, 57, 81, 91, 99, 106, 127]. При тяжелых формах ГФ 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, 5, 45].

Противошоковые мероприятия при ГФ направлены на поддержание гемодинамики, прежде всего сердечного выброса, адекватной тканевой перфузии, на проведение дезинтоксикационной терапии в целях уменьшения симптомов эндотоксемии [1, 3, 5, 9, 45, 49, 60]. В послеоперационном периоде управление раневым процессом осуществляется в зависимости от его фазы, с применением различных видов раневых повязок и способов обезболивания [1, 106].

В литературе широко обсуждаются сравнительно новые методы лечения ГФ: гипербарическая оксигенотерапия (ГБОТ) и вакуум-терапия (ВТ). ГБОТ является дополнительным методом лечения ГФ, официально признанным Обществом подводной и гипербарической Медицины США [6, 15, 44, 81, 91, 107, 125, 127]. Она осуществляется в условиях инсуффляции 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 [15, 44, 81, 125, 127]. ГБОТ имеет прямой антибактериальный эффект по отношению к клостридиальной флоре путем образования свободных радикалов кислорода; приводит к увеличению внутриклеточного транспорта антибиотиков, повышает эффективность аминогликозидов к синегнойной палочке [15, 16, 91]. ГБОТ играет важную роль в заживлении ран: уменьшает отек за

счет вазоконстрикции, стимулирует ангиогенез, синтез фибробластов и образование грануляционной ткани [44, 91]. Некоторые авторы сообщают о снижении смертности пациентов с ГФ при использовании ГБОТ [15, 44, 107, 125].

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 [16, 44, 91].

Целесообразность применения ГБОТ при ГФ 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 [15, 44, 57]. Наличие серьезных побочных реакций ГБОТ ограничивает рутинное применение метода, прежде всего, у гемодинамически нестабильных пациентов с ГФ [15]. К тому же многие клиники не имеют возможности проведения ГБОТ. В дискуссиях по ГБОТ подчеркивается, что показания к ГБОТ 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 [16, 44, 67, 82, 91].

ВТ применяется в качестве адьювантного метода лечения обширных ран у пациентов с ГФ с использованием отрицательного атмосферного давления (около 125 мм. рт. ст.) [6, 26, 65, 82, 88, 113, 128]. ВТ рекомендуется во 2-й фазе раневого процесса (фазе дегидратации), после неоднократных некрэктомий, на этапе очищения раны и формирования грануляционной ткани [81, 128]. 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 [88, 128].

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 ГФ приводит к сокращению сроков заживления ран, уменьшению числа перевязок, количества и объема реконструктивных операций; обеспечивает лучшую приживаемость кожных трансплантатов [6, 65, 88, 113, 128]. К достоинствам метода также относится возможность использо-

вания ВТ на анатомически сложных раневых поверхностях, к которым относятся промежность, наружные половые органы и аноректальная область [6, 26].

Длительность применения ВТ определяется площадью раневой поверхности и индивидуальными сроками течения раневого регенераторного процесса. Через каждые 2 - 3 дня происходит смена вакуумной раневой повязки [26]. 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 [6, 113, 127].

К сожалению, рандомизированные исследования по эффективности ВТ у пациентов с ГФ в доступной литературе не представлены. К недостаткам данного метода лечения относятся высокая стоимость лечения и необходимость иммобилизации пациента [26, 82].

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

Причинами летальных исходов при ГФ являются сепсис и его осложнения (полиорганный недостаток, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, легочный дистресс синдром, острая почечная недостаточность), диабетический кетоацидоз [1, 3, 5, 16, 48, 49, 64, 81, 82, 99, 106, 127]. Летальность при ГФ варьирует от 24% до 88% и в среднем составляет 35 - 40% [6, 91].

В качестве инструмента прогноза заслуживает внимание оценка статуса пациентов с использованием индекса тяжести ГФ (Fournier's Gangrene Severity Index, FGSI), предложенного Laor E. и соавт. (1995) [77]. 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 крови, величины гематокрита, уровней натрия, калия, креатинина, альбумина, щелочной фосфатазы и стандартных бикарбонатов в плазме крови) [1, 2, 14, 113]. Путем 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 [14, 45, 82, 99].

Несмотря на современную антибактериальную терапию, летальность при тяжелых формах ГФ в настоящее время остается более чем в 2 раза выше, чем

уровень летальности доантибиотикового периода (88% против 40%, соответственно) [1, 5]. 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, 2, 5, 6, 9, 48, 91]. Считается бесспорным, что благоприятный прогноз при ГФ всецело зависит от ранней диагностики и неотложного хирургического вмешательства [1, 5, 9, 49, 60, 67, 106]. При задержке с лечением сроком до 6 суток смертность при ГФ составляет 76%, в то время как задержка в лечении сроком менее суток сопровождается летальностью менее 12%; ГФ без лечения заканчивается летальным исходом в 100% случаев [16, 112].

ГФ 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) [83, 113]. 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 ГФ 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) [113]. 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, 5, 38, 48, 49, 55, 64].

### **Абсцесс полового члена**

Абсцесс полового члена (АПЧ) относится к очень редким заболеваниям и встречается, преимущественно, у лиц, ведущих активную половую жизнь [46, 101]. Dugdale С.М. и соавт. (2013) удалось найти в литературе описание всего 23 случаев АПЧ, возраст пациентов составил 19 - 73 лет (средний возраст -  $48 \pm 12$  лет) [46]. Полагают, что редкость заболевания обусловлена особенностями кровообращения и высокой иммунной толерантностью кавернозной ткани ПЧ к инфекции [36]. К наиболее частым причинам возникновения АПЧ, встречающимся почти в 2/3 случаев, относятся инфекционно-воспалительные осложнения интракавернозных инъекций эректогенных препаратов и различных диагностических и хирургических вмешательств, таких как кавернозография, фаллопротезирование, фаллопластика, уретропластика [18, 47, 90]. Описаны редкие случаи развития АПЧ при нагноении

подкожной олеогранулемы, при переломах ПЧ во время коитуса; как осложнение орального секса при наличии парадонтоза у полового партнера; при некротизирующем фасциите ПЧ или ГФ, периаанальном абсцессе и приапизме; как осложнение ректальной карциномы [46, 68, 114]. В 1/3 случаев причину развития АПЧ установить не удается [46]. В патогенезе заболевания придается немалое значение наличию иммунодефицитного статуса у пациента, обусловленного, прежде всего, сахарным диабетом, который наблюдается у 1/4 больных [36, 46, 90].

Каузативная флора при АПЧ в подавляющем большинстве случаев представлена гноеродной микрофлорой (золотистым стафилококком, бета-гемолитическим стрептококком, анаэробами) и микробными ассоциациями (обычно в виде сочетания банальной инфекции и микобактерий туберкулеза); реже - колиформными бактериями, грибовой (кандидозной и актиномикозной) инфекцией [18, 46, 47, 90, 101].

Своевременная диагностика АПЧ ввиду редкости заболевания и стертой клинико-лабораторной картины может быть затруднена [46]. При формирующемся АПЧ преобладают симптомы сепсиса, при зрелом абсцессе - местные и общие проявления воспаления обычно не выражены, среди которых системная воспалительная реакция в виде лихорадки и лейкоцитоза наблюдается только у 1/3 больных [46, 101]. Первыми необычными клиническими проявлениями АПЧ могут быть дизурия (от легкой степени до острой задержки мочеиспускания), спонтанная гнойная фистула промежности и прямой кишки [18, 36, 68]. АПЧ может имитировать опухоль и протекать под маской сквамозной карциномы или неходжкинской лимфомы ПЧ [46, 114]. Дифференциальная диагностика кавернозного абсцесса проводится с опухолью ПЧ, дивертикулом уретры, парауретральным абсцессом и инородным телом крайней плоти или уретры [18, 90].

Помимо рутинных клинико-лабораторных методов диагностики, при АПЧ широко применяются различные лучевые методы исследования: высокоразрешающее УЗИ с рабочей частотой трансдюсера свыше 7 МГц, высокопольная МРТ мощностью 1,5 - 3,0 Тесла, рентгеновская восходящая уретрография (при подозрении на сочетанный разрыв уретры у пациентов с уретрорагией), КТ, радиоизотопное сканирование с галлием-цитратом ( $Ga-67$ ) или лейкоцитами, меченых изотопом индия ( $In-111$ ), диагностическая пункция и эксплоративная операция [18, 46, 47, 90, 101, 114].

Лечение АПЧ, как правило, хирургическое: вскрытие и дренирование абсцесса. Оно осуществляется как традиционным (открытым) способом, так и малоинвазивным методом (пункцией и дренированием гнойника под УЗ или КТ навигацией) [36, 46, 47, 68]. Крайне редко при кавернозном абсцессе выполняется пенэктомия [18, 47].

Прогноз при АПЧ определяется объемом гнойно-деструктивного поражения кавернозных тел и в боль-

шинстве случаев - благоприятный [47, 90, 101]. Тем не менее, в исходе заболевания у 10 - 35% пациентов с АПЧ развиваются кавернозный фиброз и фибропластическая индурация полового члена (болезнь Пейрони), приводящие к стойкой эректильной дисфункции и необратимой деформации ПЧ [46, 68]. В дальнейшем, эректильная дисфункция и склеротическая деформация ПЧ могут потребовать у части больных хирургической коррекции в виде фаллопластики или фаллопротезирования [18, 46, 47, 101].

### **Абсцесс спонгиозного тела**

ПЧ является казуистикой. В доступной литературе удалось найти описание всего лишь 2 случаев бульбарного абсцесса у пациентов пожилого возраста [32, 76]. В одном наблюдении бульбарный абсцесс возник как осложнение рака анального канала с продолженным ростом в луковицу полового члена [76], в другом случае - причина абсцесса была неизвестна [32]

### **Абсцесс срединного шва**

ПЧ (АСШПЧ) относится к редчайшим заболеваниям с неустановленным патогенезом. Впервые заболевание подробно изучено английским дерматовенерологом Бернфельдом (W.K. Bernfeld), который на страницах британского журнала венерических заболеваний в 1961 году опубликовал результаты систематического анализа 100 случаев АСШПЧ, описанных в литературе с 1889 года, включая одно собственное наблюдение [30]. В дальнейшем, с 1961 года по настоящее время, в доступной литературе удалось найти описание еще 10 случаев этого заболевания [7, 42, 70, 94, 97, 115, 116]. Таким образом, количество наблюдений АСШПЧ, приведенных в литературе с 1889 года, составляет на сегодняшний день 110 случаев. В доступных для анализа наблюдениях АСШПЧ все пациенты были молодого возраста: от 16 до 33 лет (в среднем,  $25,6 \pm 7$  лет). Среди 110 случаев АСШПЧ был осложнением гонореи в 104 (95%) и трихомоноза - в 3 (2,5%), неизвестной этиологии - в 3 (2,5%). АСШПЧ в 77 (70%) случаев локализовался строго по средней линии ПЧ, в остальных - 33 (30%) - парамедианно (рядом со швом ПЧ). В 102 (93%) случаев наблюдалось изолированное поражение срединного шва тела ПЧ, в 3 (2,5%) - изолированное поражение срединного шва мошонки и в 5 (4,5%) - сочетанная локализация абсцессов срединного шва ПЧ и мошонки [7, 30, 42, 70, 94, 97, 115, 116].

Механизм развития АСШПЧ до конца не изучен. Обсуждается дисэмбриогенетическая природа заболевания [7, 30, 39, 109]. Предполагается, что в результате неполного слияния дистальных отделов пенильной уретры в период эмбриогенеза, возможно развитие скрытых сплит-дефектов (мальформаций) ПЧ в виде образования резидуальных подкожных микросинусов или каналов, локализующихся вдоль СШПЧ [94, 116]. Некоторые авторы рассматривают микросинусы СШПЧ как разновидность парауретральных желез



(желез Литре), утративших связь с уретрой, или как изолированное скопление клеток кожного или уретрального эпителия, эктопированных в шов ПЧ [7, 30]. Микросинусы могут быть выстланы различными типами эпителия (плоским, переходным, сквамозным, цилиндрическим, железистым) и прямого сообщения с уретрой не имеют [7, 30, 94, 97, 109]. При наличии клеток железистого эпителия в стенке синусов они могут быть источниками развития медианных слизистобразующих кист ПЧ, сообщающихся (в виде точечного наружного свища) или несообщающихся с кожей СШПЧ [39, 109].

Мальформации СШПЧ в виде таких микросинусов или кист встречаются крайне редко и обычно протекают латентно, клинически себя ничем не проявляя [7, 97, 109]. По данным В. Ottow (1930) они были обнаружены при аутопсии лишь у 3 (0,6%) из 500 новорожденных [30]. Клиническое значение мальформаций СШПЧ обнаруживается лишь при присоединении урогенитальной инфекции, вследствие микротравм кожи СШПЧ при незащищенных гетеро- и гомосексуальных контактах. Предполагается, что нагноение этих синусов и кист при половых инфекциях лежит в основе развития АСШПЧ, который служит поводом для обращения пациента к врачу (дерматовенерологу, урологу, андрологу) [39, 109]. Подтверждением этому служит тот факт, что среди пациентов с АСШПЧ при гистологическом исследовании стенок абсцесса подкожные синусы или каналы, выстланные переходным (уретральным) эпителием, были обнаружены в 28 (72%) из 39 случаев [7, 30, 42, 70, 94, 97].

Среди клинических особенностей АСШПЧ можно выделить следующие: типичная локализация абсцесса (вдоль СШПЧ или парамедианно, в дистальной 1/3 тела ПЧ - около головки); отсутствие признаков уретрита на момент осмотра и урогенитальной инфекции в анамнезе (в 2/3 случаев); наличие причинной связи заболевания с незащищенными случайными сексуальными связями; стертая клиническая картина в виде припухлости ПЧ при отсутствии гиперемии, боли и системной воспалительной реакции; наличие наружного гнойного свища по ходу шва ПЧ (в 1/3 случаев) [7, 30, 42, 70, 94, 97, 115, 116].

Диагностика АСШПЧ, как правило, визуальная и ввиду характерной клинической картины обычно не представляет затруднений [3]. В некоторых случаях проводят дифференциальную диагностику с дивертикулом уретры, дермоидной кистой и опухолью ПЧ, абсцессом парауретральных желез и кавернозных тел ПЧ [70, 94, 97, 115]. С этой целью применяют восходящую уретрографию, фистулографию, диагностическую пункцию или эксплоративную операцию [7, 70, 109, 116].

Лечение АСШПЧ в 2/3 случаев - хирургическое (вскрытие и дренирование гнойника с обязательным иссечением капсулы абсцесса), в 1/3 случаев возможно излечение с применением консервативных мер – анти-

бактериального и противовоспалительного лечения [7, 42, 97]. Прогноз заболевания – благоприятный. Летальные случаи, деформация полового члена, свищи уретры и рецидивы заболевания не описаны [7, 30].

### Гидраденит

(resp. гидроаденит) (Г) известный также как болезнь Вернея или *acne inversa*, является редким гнойно-воспалительным заболеванием апокриновых потовых желез и связанных с ними волосяных фолликулов [19, 84, 104, 105]. Заболевание характеризуется хроническим и рецидивирующим течением, клинически проявляется формированием подкожных абсцессов и наружных гнойных свищей, а в исходе заболевания - рубцово-келоидной деформацией кожи [34, 124]. Согласно известной классификации гнойных заболеваний мягких тканей, предложенной Д.Н. Ahrenholz (1991), Г относится к глубоким пиодермиям с локализацией очага гнойного воспаления в подкожной жировой клетчатке [4, 10, 11].

Заболевание было впервые описано Вельпо (Velpeau) в 1839 году у пациента с распространенной (полифокальной) формой Г. В 1854 году Вернеем (Verneuil) на основании нескольких собственных наблюдений Г впервые было высказано предположение о воспалительной природе заболевания, в основе которого, как полагал автор, лежит нагноение апокриновых потовых желез (в последующем Г стали именовать болезнью Вернея). И только почти 70 лет спустя, в 1922 году Шиффердеккер (Schiefferdecker) при аутопсийных исследованиях подтвердил правильность предположения Вернея о патоморфологической сущности Г как об остром гнойном воспалении апокриновых потовых желез, склонном к абсцедированию и образованию длительно незаживающих гнойных свищей [19, 34, 84, 124].

Г относится к мультидисциплинарным заболеваниям. В клинической практике с ним могут встретиться врачи различных специальностей: дерматологи, хирурги, колопроктологи, урологи, семейные врачи. Уровень заболеваемости Г в популяции точно неизвестен. Считается, что заболеваемость Г составляет 1 случай на 300 – 600 человек в год [84]. Полагают, что эти данные значительно занижены, так как многие случаи Г игнорируются пациентами и врачами общей практики и пропускаются [19, 84]. Заболевание наиболее часто возникает после полового созревания, во 2-й - 3-й-декадах жизни, в 2 - 3 раза чаще у женщин, чем мужчин [12, 104, 105]. Дети до периода полового созревания и старики не болеют Г, так как у них апокринные потовые железы не функционируют [75, 104, 105]. Г встречается у лиц любой расовой и национальной принадлежности, но наиболее часто — у негроидной расы, что связано с большей плотностью расположения апокриновых желез [4, 11].

Согласно данным литературы Г с локализацией в области лона – крайне редкое заболевание [19, 34, 104,

105, 124]. В серии наблюдений, состоящей из 32 случаев Г разной локализации, представленных Z. Alharbi и соавт. (2012) за 6-летний период, Г лона отмечен лишь в 1 (0,03%) случае [19], а среди 11 наблюдений Г, описанных A. Mebazaa и соавт. (2009) за 23-летний период, Г лона не встретился ни в одном из описанных случаев [84].

Г вызывается золотистым стафилококком и относится к стафилодермиям [19, 104, 105]. Возникновение заболевания связывают с недостаточной личной гигиеной, ожирением, опрелостями и расчёсами кожи, сахарным диабетом, микротравмами во время бритья и депиляции, гиперандрогенией, курением, отравлением литием и частым приемом оральных контрацептивов [4, 10, 11, 19, 34, 104, 105, 124].

Патогенез Г окончательно не изучен. Существует несколько теорий, объясняющих развитие заболевания. Большинство авторов придерживается окклюзионной теории, считающей в качестве инициального фактора Г механическую окклюзию волосяных фолликулов и крайне редко (в 5% случаев) – окклюзию выводных протоков апокриновых потовых желез. Возникающий при этом стаз секрета приводит к инфицированию и развитию гнойного воспаления волосяного фолликула и прилежащей апокриновой железы, чей проток дренируется в луковицу волосяного фолликула [19, 34, 84, 104, 105]. При этом Г рассматривается как одно из заболеваний, входящее в так называемую фолликулярную окклюзионную тетраду, включающую помимо Г угревую сыпь (*acne conglobata*), расщепляющий целлюлит волосистой кожи головы и пилонидальные кисты [34, 124]. Существуют теория, придающая доминирующую роль в генезе заболевания наследственному фактору, который, как полагают, присутствует в 26% случаев Г [124]. Заслуживает внимание иммунная теория развития Г, предложенная J. Voeg и E.F. Weltevreden в 1996 году, рассматривающая в качестве основной причины заболевания иммунологическую дисфункцию лимфоцитов [34]. Авторы полагают, что входными воротами для гноеродной инфекции является волосяной фолликул [10, 11, 34, 124]. Инфекционный агент транзитом проходит через волосяную луковицу и проток прилежащей апокриновой железы в результате чего, в апокриновой железе возникает гнойное воспаление, которое вторично распространяется на волосяной фолликул по продолжению - *per continuitatem* (отсюда другое название Г – *acne inversa*) [34]. Кроме того, в настоящее время существует точка зрения, рассматривающая Г как болезнь сальных желез [104]. Г ассоциируется со многими врожденными и приобретенными заболеваниями, такими как синдром Дауна, остеоартропатия различного генеза, системная красная волчанка, болезнь Крона, язвенный колит, псориаз, интерстициальный кератоз, гангренозная пиодермия, синдром Сьегрена, врожденная пахионихия, множественная стеатоцистома и многие другие [19, 104, 105, 124].

Почти в  $\frac{3}{4}$  случаев Г локализуется в подмышечных, паховых и перианальной областях, значительно реже – в области наружных половых органов, вокруг сосков молочных желёз и пупка [105, 124]. У мужчин Г поражает преимущественно промежность и перианальную область, у женщин – зону подмышек [4, 10, 11, 105]. Для Г характерна множественная локализация в одном анатомическом регионе [124]. Заболевание развивается медленно, иногда, подостро и реже – остро. Возникает чувство дискомфорта в очаге поражения, иногда ощущаются нерезкий зуд, покалывания. В этот период в толще кожи можно пальпировать узел величиной с горошину, слегка болезненный. Покрывающая его кожа может сохранять обычную окраску. При дальнейшем нарастании воспаления диаметр узла увеличивается до 1 - 2 см [75]. Поверхность кожи над узлом красная, синюшно-красная или синюшно-багровая, неровная в результате образования конгломератов из узлов, иногда сосочками выступает над уровнем окружающих здоровых участков («сучье вымя») [4, 10, 12, 75]. При вскрытии узлов возникает один или несколько гнойных свищевых ходов. Некротический стержень, как при фурункуле и карбункуле, не образуется [10, 11]. При регрессе заболевания формируются втянутые и обезображивающие кожу рубцы. Нередко после закрытия одного свища и образования рубца рядом открывается новый свищ. Кожа в зоне воспаления отечна, болезненна, особенно при надавливании. Иногда Г начинается остро, одновременно в нескольких анатомических областях, с системной воспалительной реакцией и гипертермией до 38 - 40° С [11, 75]. Для характеристики заболевания используют классификации Херли (Hurley's Staging System) и Сарториуса (Sartorius's Staging System), позволяющие оценить стадию и форму Г, размеры и топографию очагов, характер течения заболевания и выбрать адекватную терапевтическую тактику [34, 63, 124].

Диагностика Г, главным образом, клиническая, основана на визуальной картине, локализации и характере течения заболевания и в большинстве случаев не представляет затруднений ввиду характерной яркой клинической картины заболевания [10 - 12]. В качестве методов лучевой визуализации для диагностики гнойных полостей и затеков мягких тканей при Г применяются высокоразрешающее ультразвуковое исследование (УЗИ) кожи и подкожной клетчатки с рабочей частотой трансдьюсера свыше 7 МГц, включая эндоректальное УЗИ, высокопольная магнитно-резонансная томография с напряженностью магнитного поля 1,5 – 3 Тл [63, 121, 123]. Дифференциальная диагностика Г в острой стадии осуществляется с абсцессом, фурункулом, карбункулом, лимфаденитом; в поздних стадиях Г – с венерической лимфогранулемой, туберкулезом и актиномикозом кожи [11, 63, 75].

Лечение Г – комплексное [4, 10 - 12, 75]. В зависимости от стадии и формы течения заболевания применяются различные виды лечения: противовоспалительные

тельное, антибактериальное, иммуностимулирующее и гормональное лечение; физиолечение, включающее вакуум- и оксигенотерапию и т.п. [19, 50, 105, 121, 123, 124]. Среди хирургических методов осуществляется вскрытие и дренирование подкожных абсцессов (в острый период заболевания) и различные виды дермопластики - в восстановительный период [34, 50, 124]. Прогноз при Г обычно неблагоприятный и связан с хроническим рецидивирующим течением заболевания. К осложнениям Г относят развитие лимфедемы, кожных келоидных рубцов, ректальных и уретральных свищей; возникновение ассоциированных с Г артрита, менингита, бронхита, пневмонии системного амилоидоза [10, 12, 50]. Описаны случаи малигнизации при Г в виде развития плоскоклеточного рака кожи в зоне длительно существующих свищевых ходов [34, 84, 124

### **Карбункул мошонки**

Карбункул мошонки (КМ) или острое гнойное воспаление нескольких волосяных фолликулов и прилежащих к ним сальных желез, образующих единый инфильтрат, относится к хорошо известным гнойным заболеваниям кожи и подкожной клетчатки [2, 10, 11, 80, 110]. Согласно общепринятой в настоящее время стратификационной классификации гнойных заболеваний кожи и мягких тканей, К принадлежит к группе глубоких стафилодермий с локализацией инфекционно-некротического процесса преимущественно в подкожной клетчатке [10, 11, 119].

Среди гнойных заболеваний кожи и мягких тканей К встречается нечасто. Официальной статистики по заболеваемости К в литературе не приводится. Как следует из анализа 542 амбулаторных случаев пиодермии, представленного D.P. Ghadage и Y.A. Sali (1999), К встречался всего в 8 (1,5%) из них [61]. К по заболеваемости значительно уступает другой, широко распространенной в популяции, стафилодермии - фурункулезу. Согласно статистике J. Blemer (1940), среди 90 случаев фурункулов и К различных локализации фурункулы наблюдались в 69 (76,7%) случаях и К - в 21 (23,4%) [33].

К развивается преимущественно у людей зрелого и пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом (85%) и ожирением (70%), несколько чаще у мужчин, чем у женщин [10, 11, 110]. В большинстве случаев К бывает одиночным, значительно реже встречается множественная локализация. Наиболее типичная локализация для К — задняя поверхность шеи, спина, ягодицы и живот. Реже заболевание локализуется на лице и конечностях. К может также поражать другие анатомические участки кожи, имеющие волосистой покров (волосистую часть головы, грудь и область гениталий), но такие случаи встречаются крайне редко [10, 11, 110, 119].

КМ относится к казуистическим случаям. Количество работ по этому вопросу в литературе крайне ограничено. Согласно единственной публикации J.

Blemer (1940), среди 21 случая К различной локализации, расположение К на шее встречалось в 14 (66,7%) случаях, на бедрах - в 4 (19,0%) и на мошонке - в 3 (3,3%) [33].

Клиническая картина заболевания хорошо изучена. Клинически КМ протекает как острое гнойное воспаление, нередко с системной воспалительной реакцией. При генерализации инфекционно-воспалительного процесса развиваются различные инфекционно-токсические осложнения (анемия, гепатит, нефрит и миокардиодистрофия) [10, 11, 41, 119]. Диагностика КМ обычно не представляет затруднений ввиду наличия характерных выраженных местных симптомов заболевания [80, 110, 119].

Лечение больного КМ проводится в условиях специализированного отделения стационара [11, 61, 119]. С появлением новых лекарственных средств и медицинских технологий принципы лечения КМ за последние десятилетия значительно изменились [4, 10, 11, 31, 41]. В современной хирургической практике уже не используются крестообразные разрезы, аутогемотерапия, сульфаниламидные препараты и т. д. [4, 41]. Претерпела изменения и хирургическая тактика: из пассивно-выжидательной она превратилась в активную, направленную на раннюю санацию гнойно-некротического очага с иссечением всех нежизнеспособных тканей. Антибактериальное лечение, различные методы детоксикации, включая экстракорпоральные (гемосорбцию, плазмаферез), физиопроцедуры применяются при КМ с учетом стадии и тяжести заболевания [4, 10, 11, 31, 41, 119].

### **Абсцесс мошонки**

Абсцесс мошонки (АМ) относится к очень редким заболеваниям. Частота развития АМ точно неизвестна. Литература, посвященная АМ, является немногочисленной и представлена описанием единичных наблюдений. С учетом того, что некоторые авторы относят к АМ пиоцеле и абсцесс яичка, истинная частота этого заболевания остается загадкой [79, 103].

АМ может возникнуть в любом возрасте, описаны случаи заболевания у новорожденных и пациентов старческого возраста - в возрасте 86 лет [40, 59]. Среди пациентов детского возраста наиболее частыми каузативными причинами развития АМ являются острые гнойные заболевания брюшной полости (острый гнойный аппендицит, ущемленная пахово-мошоночная грыжа), перекрут гидатиды Морганьи с последующим ее нагноением, острый гнойный эпидидимоорхит, укусы насекомыми [2, 8, 79, 89, 103]. У взрослых пациентов к возникновению АМ наиболее часто приводит острый гнойный эпидидимоорхит [8, 89, 108]. Значительно реже АМ у взрослых развивается как осложнение пиодермии М (фурункула, карбункула, гидраденита), лапароскопической аппендэктомии, открытых колото-резаных и огнестрельных ран М [8, 59, 79]. Описаны случаи возникновения АМ при остром



деструктивном панкреатите, параколите и болезни Крона, остром гнойном простатите вследствие наличия тесной анатомической связи забрюшинной клетчатки, полости малого таза и М [71, 111]. В качестве казуистического приводится наблюдение АМ, который возник как осложнение вазэктомии, выполненной по поводу мужской контрацепции [79]. В странах Южной Азии, Африки и Индии в развитии АМ имеют значение глистные инвазии (филяриатоз, дракункулез) и мелиоидоз (ложный сип или болезнь Уитмора) [98].

Существует несколько механизмов развития АМ. Примерно у 2/3 пациентов АМ развивается при прямом контакте - по продолжению (при острых воспалительных заболеваниях органов М), и опосредованно - через пиоцеле: при распространении гнойного экссудата из брюшной полости в М через незаращенный влажный отросток брюшины (при острых гнойно-воспалительных заболеваниях органов брюшной полости у пациентов детского возраста) и при распространении гнойного экссудата из полости малого таза и забрюшинного пространства в М посредством оболочек семенного канатика (при острых гнойно-воспалительных заболеваниях органов малого таза и забрюшинного пространства) [2, 59, 79, 89]. Следует заметить, что при острых воспалительных заболеваниях органов М возможны два пути развития АМ по продолжению: минуя стадию пиоцеле и через стадию пиоцеле [8]. Значительно реже (примерно в 1/3 случаев) АМ возникает как осложнение прямой травмы М или пиодермии, при лимфогематогенном распространении гнойной инфекции из отдаленных очагов при сепсисе [71, 111].

Среди каузативной микрофлоры при АМ чаще всего встречаются золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк и колиформные ассоциации бактерий, реже - пневмококки, сальмонеллы, бруцеллы, сальмонеллы, бледные спирохеты, грибы рода *Candida*, аспергиллы, мицелий подкожного феогифомикоза, микобактерии туберкулеза, газообразующая анаэробная микрофлора [8, 103, 108, 111].

АМ проявляется неспецифическим симптомокомплексом «острая мошонка», который является собирательным понятием и характеризуется острой болью в М, увеличением, отеком и гиперемией М, сопровождающихся воспалительной реакцией организма в виде лихорадки, лейкоцитоза со сдвигом формулы крови влево, повышением СОЭ [8, 59, 79, 111]. Возможен септический вариант АМ, протекающий с выраженной системной воспалительной реакцией [89, 103]. Известны случаи клинически стертого течения

### Список литературы

1. Алиев С.А., Алиев Е.С., Зейналов В.М. Болезнь Фурнье в свете современных представлений. Хирургия. 2014; 4: 34-39.
2. Алиев С.А., Рафиев С.Ф., Рафиев Ф.С., Алиев Е.С. Болезнь Фурнье в практике хирурга. Хирургия. 2008; 11: 58-63.

АМ туберкулезной, сифилитической, грибковой этиологии заболевания [40, 59, 71].

Своевременная диагностика АМ нередко может быть затруднена. Отечно-инфильтративные изменения мягких тканей М, полового члена и промежности могут значительно осложнить постановку правильного диагноза и выяснение причины АМ [71, 89, 103]. Решающее значение в диагностике АМ принадлежит лучевым методам визуализации. Лучевая картина АМ зависит от стадии заболевания и ничем не отличается от А другой локализации [89, 108]. В диагностике АМ применяются УЗИ высокого разрешения, высокопольная МРТ, мультислайсовая КТ [8, 24, 40, 93, 98]. Методом выбора является УЗИ. УЗИ помогает в большинстве случаев уточнить наличие АМ, степень его зрелости (стадию АМ), определить причину АМ [59, 93, 103]. Применение МРТ и КТ показано в ситуациях, в которых каузативные факторы АМ локализируются в брюшной полости, забрюшинном пространстве или малом тазу. МРТ и КТ позволяют одновременно выполнить панорамное исследование нескольких анатомических регионов, при этом не только выяснить причину АМ, но и уточнить границы (объем) гнойно-воспалительного процесса и выбрать необходимую тактику лечения [24, 93]. Выбор метода лечения определяется причиной и стадией заболевания [8, 24, 71, 108]. При первичных АМ, возникших как осложнение пиодермии или травмы М, лечение АМ осуществляется согласно правилам гнойной хирургии: в острой стадии - применяется антибактериальная и противовоспалительная терапия, в зрелой стадии - хирургическая абсцессотомия [24, 40, 93, 108]. При вторичных АМ, возникших как осложнение острых заболеваний органов М, брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства, выполняется, как правило, хирургическое лечение [40, 59, 89]. При этом тактика хирургического лечения зависит от вида каузативного фактора, вызвавшего АМ [98, 108]. Прогноз для жизни при своевременном лечении АМ является благоприятным. Длительное течение АМ может осложниться возникновением гнойных свищей и затеков, распространяющихся на промежность, в ишиоректальную ямку и параректальное пространство [8, 71]. Одним из серьезных осложнений АМ является развитие ГФ [2, 8].

Таким образом, редкие гнойно-некротические заболевания наружных половых органов у мужчин являются актуальной и социально значимой проблемой в хирургии и нуждаются в дальнейшем активном изучении.

3. Гринев М.В., Сорока И.В., Гринев К.М. Гангрена Фурнье - клиническая разновидность некротизирующего фасциита. Урология. 2007; 6: 69-73.
4. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007; 123-156.
5. Ефименко Н.А., Привольнев В.В. Гангрена Фурнье. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2008; 10 (1): 34-42.



6. Каштальян М.А., Герасименко О.С., Околец В.П., Масунов К.Л. Хирургическое лечение некротических инфекций мягких тканей. Шпитальна Хирургія. 2013; 3: 96-98.
7. Кащенко В.Б., Синица В.И. Случай гонорейного абсцесса полового члена. Вестн. Дерматол. Венерол. 1981; 7: 71-72.
8. Лопаткин Н.А. (ред.). Урология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 484-584.
9. Привольнев В.В. Гангрена Фурнье. Медицинский вестник МВД. 2013; 67 (6): 26-32.
10. Савельев В.С. (ред.). Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации. М.: ООО Компания БОРГЕС; 2009.
11. Савельев В.С., Кириенко А.И. (ред.). Клиническая хирургия: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; Т. I: 560-586. 11.
12. Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С., Иванов О.Л. (ред.). Дерматовенерология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 534-535.
13. Тимербулатов В.М., Хасанов А.Г., Тимербулатов М.В. Гангрена Фурнье. Хирургия. 2009; 3: 26-28.
14. 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

Поступила 31.05.2016

## References

1. Aliev S.A., Aliev E.S, Zeynalov V.M. Fournier's disease in the light of modern ideas. *Khirurgiia*. 2014; 4: 34-39. (in Russ).
2. Aliev S.A., Rafiev S.F., Rafiev F.S., Aliev E.S. Fournier's disease in surgeon's practice. *Khirurgiia*. 2008; 11: 58-63. (in Russ).
3. Grinev M.V., Soroka I.V., Grinev K.M. Fournier's gangrene is a clinical variant of necrotizing fasciitis. *Urologija*. 2007; 6: 69-73. (in Russ).
4. Gostishhev V.K. Infektsii v khirurgii. *Rukovodstvo dlya vrachey [Infection in surgery. Guide for physician]*. M.: GJeOTAR-Media, 2007; 123-156. (in Russ).
5. Efimenko N.A., Privol'nev V.V. Fournier's gangrene. *Klinicheskaja mikrobiologija i antimikrobnaja. himioterapija*. 2008; 10 (1): 34-42. (in Russ).
6. Kashtal'yan M.A., Gerasimenko O.S., Okolets V.P., Masunov K.L. Surgical treatment of necrotizing soft tissue infections. *Gospital'naja khirurgiia*. 2013; 3: 96-98. (in Russ).
7. Kashhenko V.B., Sinica V.I. A case of gonorrhoeal abscess of the penis. *Vestn. Dermatol. Venerol.* 1981; 7: 71-72. (in Russ).
8. Lopatkin N.A. (red.). *Urologiia: natsional'noe rukovodstvo [Urology: national guide]*. M.: GJeOTAR-Media, 2009; 484-584. (in Russ).
9. Privol'nev V.V. Fournier's gangrene. *Medicinskij vestnik MVD*. 2013; 67 (6): 26-32. (in Russ).
10. Savel'ev V.S. (red.). *Khirurgicheskie infektsii kozhi i myagkikh tkaney. Rossijskie natsional'nye rekomendatsii [Surgical infection of skin and soft tissues. Russian national recommendations]*. M.: ООО Компания BORGES; 2009. (in Russ).
11. Savel'ev V.S., Kirienko A.I. (red.). *Klinicheskaja khirurgiia: natsional'noe rukovodstvo [Clinical surgery: national guide]*. M.: GJeOTAR-Media, 2008; 1: 560-586. (in Russ).
12. Skripkin Ju.K., Butov Ju.S., Ivanov O.L. (red.). *Dermatovenerologija: natsional'noe rukovodstvo [Dermatovenerology: national guide]*. M.: GJeOTAR-Media, 2011; 534-535. (in Russ).
13. Timerbulatov V.M., Khasanov A.G., Timerbulatov M.V. Fournier's gangrene. *Khirurgiia*. 2009; 3: 26-28 (in Russ).
14. Cherepanin A.I., Svetlov K.V., Chernov A.F., Barmin E.V. Another look at "disease Fournier in the practice of a surgeon". *Khirurgiia*. 2009; 10: 47-50. (in Russ).
15. Agostini T., Mori F, Perello R., et al. Successful combined approach to a severe Fournier's gangrene. *Indian. J. Plast Surg.* 2014; 47 (1): 132-136.
16. Altarac S., Katusin D., Crnica S., et al. Fournier's gangrene: etiology and outcome analysis of 41 patients. *Urol. Int.* 2012; 88 (3): 289-293.
17. Al Shukry S., Ommen J. Necrotizing fasciitis – report of 10 cases and review of recent literature. *J. Med. Life.* 2013; 6 (2): 189-194.
18. Al-Reshaid R.A., Malbouly K., Al-Jasser A. Penile abscess and necrotizing fasciitis secondary to neglected false penile fracture. *Urology Annals.* 2010; 2 (2): 86-88.
19. Alharbi Z., Kauczok J., Pallua N. A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa. *BMC Dermatol.* 2012; 12: 9.
20. Amendola M.A., Casillas J., Joseph R., et al. Fournier's gangrene: CT findings. *Abdom. Imaging.* 1994; 19 (5): 471-474.
21. Arslan A., Pierre-Jerome C., Borthne A. Necrotizing fasciitis: unreliable MRI findings in the preoperative diagnosis. *Eur. J. Radiol.* 2000; 36 (3): 139-143.
22. Ash L., Hale J. CT findings of perforated rectal carcinoma presenting as Fournier's gangrene in the emergency department. *Emerg. Radiol.* 2005; 11 (5): 295-297.
23. Avery L.L., Scheinfeld M.H. Imaging of penile and scrotal emergencies. *Radiographics.* 2013; 33 (3): 721-740.
24. Basu S., Suri S., Kumar A. Scrotal abscess owing to *Candida albicans* in a newborn. *Pediatr. Int. Child. Health.* 2013; 33 (1): 53-55.
25. 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): 218-223.
26. 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.
27. 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): 471-476.
28. Begley M.G., Shawker T.H., Robertson C.N., et al. Fournier's gangrene: diagnosis with scrotal US. *Radiology.* 1988; 169 (2): 387-389.
29. 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): 294-296.
30. Bernfeld W.K. Gonorrhoea in the median raphe of the penis. Case report and a survey of the literature. *Brit. J. Vener. Dis.* 1961; 37: 210-213.
31. Biswas S., Basu G. Causes & management of testicular abscess: findings of a study on eleven patients. *IOESR-JDMS.* 2013; 9 (1): 26-30.
32. Blaschko S.D., Weiss D.A., Odisho A.Y., Greene K.L., Coperberg M.R. Proximal bulbar periurethral abscess. *Int. Braz. J. Urol.* 2013; 39 (1): 137-138.
33. Blemer J. Furuncles and carbuncles. *Cal. West. Med.* 1940; 53 (1): 34-35.
34. Boer J., Weltevreden E.F. Hidradenitis suppurativa or acne inversa. A clinicopathological study of early lesions. *Br. J. Dermatol.* 1996; 135: 721-725.
35. 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): 416-421.
36. Brennan J., O'Kelly F., Quinlan D.M. A case of spontaneous abscess of the corpus cavernosum. *Scand. J. Urol.* 2013; 47 (6): 534-536.

37. 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): 791-795.
38. 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. *Int. Braz. J. Urol.* 2007; 33 (4): 510-514.
39. Cardoso R., Freitas J.D., Reis J.P., Telechea O. Median raphe cyst of the penis. *Dermatol. Online J.* 2005; 11 (3): 37.
40. Cetinkaya M., Buyukkale G., Payasli M., et al. An unusual cause of bilateral scrotal abscess in preterm infant: *Candida albicans*. *Braz. J. Infect. Dis.* 2013; 17 (2): 260-262.
41. Chou P.Y., Chen Y.C., Huang P. Forehead carbuncle with intractable headache. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2015; 20 (11):793-795.
42. Clifford G.R., Krieger J.N., Rein M.F. Gonococcal infection of the median penile raphe. *J. Urol.* 1983; 130 (1): 138-139.
43. Cullen I.M., Larkin J.O., Moore M., et al. Fournier's gangrene-findings on computed tomography. *TheScientificWorldJournal.* 2007; 12 (7): 1839-1841.
44. D'Areña 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.
45. Devajit C.S., Rapsang A.G. Fournier's gangrene. *The Surgeon.* 2013; 11 (4): 222.
46. Dugdale C.M., Tompkins A.J., Reece R.M., Gardner A.F. Cavernal abscess due to *Streptococcus anginosus*: a case report and comprehensive review of the literature. *Curr. Urol.* 2013; 7 (1): 51-56.
47. Ehara H., Kojima K., Hagiwara N., Phuoc N.B., Deguchi T. Abscess of the corpus cavernosum. *Int. J. of Infect. Dis.* 2007; 11 (6): 553-554.
48. Eke N. Fournier's gangrene, still an enigma. *J. Postgrad. Med.* 2008; 54 (2): 83-84.
49. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *British J. Surg.* 2000; 87 (6): 85-87.
50. Ellis L.Z. Hidradenitis suppurativa: surgical and other management techniques. *Dermatol. Surg.* 2012; 38: 517-536.
51. 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): 537-540.
52. 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): 1193-1198.
53. Eskitascioglu T., Ozyazgan I., Coruh A., et al. Experience of 80 cases with Fournier's gangrene and "trauma" as a trigger factor in the etiopathogenesis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2014; 20 (4): 265-274.
54. Fall B., Fall P.A., Diao B., et al. Fournier's gangrene; a review of 102 cases. *Andrologie.* 2009; 19 (1): 45-49.
55. 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): 175-184.
56. 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): 803-806.
57. Fontaine J.L., Grosshans E., Fontaine R.A. A propos de 3 nouvelles observations de gangrene d'origine gazeuse don't l'uncertaintement en rapport avec unecryoglobulinemie. *Ann. Chir.* 1970; 24 (23): 1287-1299.
58. Fournier J.A. Gangrene foudroyante de la verge. *Semaine Med.* 1883; 1 (3): 345-350.
59. Gemmel C., Jacek G., Lucking H.C., et al. Scrotal abscess with inguinal lymph node swelling in an 86-year-old man. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2004; 129 (39): 2032-2034.
60. Germain M., Lenriot J.P., Zazzo J.F., Martin E. Le syndrome de Fournier. Gangrene des organes genitaux externs. *Revue generale. Nouvelle hypothese pathogenique. Ann. Chir.* 1977; 31 (3): 249-254.
61. Ghadage D.P., Sali Y.A. Bacteriological study of pyoderma with special reference to antibiotic susceptibility to newer antibiotics. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 1999; 65 (4): 177-181.
62. 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: 543-561.
63. Griffin N., Williams A.B., Anderson S., et al. Hidradenitis suppurativa: MRI features in anogenital disease. *Dis. Colon Rectum.* 2014; 57: 762-771.
64. 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): 344-362.
65. Herlin C. Negative pressure therapy in the loss of perineal substance. *Soins.* 2014; 782: 37-38.
66. Hsu C.T., Kao P.F., Huang C.C., et al. FDG PET/CT images demonstrating Fournier gangrene with bilateral pelvic muscle extension in a patient with recurrent rectosigmoid cancer. *Clin. Nucl. Med.* 2014; 39 (1): 52-53.
67. Hubert J., Fournier G., Mangin Ph., Punga-Maole M. Gangrene des organes genitauxexternes. *Progress en Urologie.* 1995; 5: 911-924.
68. Huuskonen J., Aatoomaa S. *Candida* sepsis originating from bulbar abscess of the penis. *Scand. J. Urol. Nephrol.* 2006; 40 (4): 347-349.
69. 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): 279-282.
70. Johnston H.D., Thin R.N.T. Disease of the median raphe of the penis. Report of two cases. *Brit. J. Vener. Dis.* 1973; 49: 467-468.
71. Kamble P.M., Patil A., Jadhav S., Rao S.A. Anterior abdominal wall abscess with epididymo-orchitis: an unusual presentation of acute pancreatitis. *J. Postgrad. Med.* 2011; 57 (4): 335-337.
72. 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.
73. 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: 167-172.
74. 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): 649-652.
75. Kolodziejczak M., Sudof-Szopinska I., Wilczynska A., Bierca J. Utility of transperineal and anal ultrasonography in diagnostics of hidradenitis suppurativa and its differentiation from a rectal fistula. *Postery Hig. Med. Dosw. (online).* 2012; 66: 838-842.
76. Kubota M., Kanno T., Nishiyama R., Okado T., Higashi Y., Yamada H. A case of abscess of corpus spongiosum associated with rectal cancer. *Hiniyokika Kiyo.* 2013; 59 (8): 539-543.
77. 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.
78. Levenson R.B., Singh A.K., Novelline R.A. Fournier gangrene: role of imaging. *Radiographics.* 2008; 28 (2): 519-528.
79. Leon-Hernandez A., Palacios-Acosta J.M., Lezama-Cordero J. R., et al. Scrotal abscess secondary to appendicitis. A case report. *Acta Pediatr. Mex.* 2014; 35 (2): 112-116.

80. Liu C., Bayer A., Cosgrove S.E., et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin. Infect. Dis.* 2011; 52 (3): 285-292.
81. 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.
82. Madera G., Holguin P., De Provencs C.P., et al. Genital necrotizing fasciitis. *Emergencias.* 2011; 23 (4): 339-340.
83. 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.
84. Mebazaa A., Hadid R.B., Rouhou C., et al. Hidradenitis suppurativa: a disease with male predominance in Tunisia. *Acta Dermatoven. APA.* 2009; 18 (4): 165-172.
85. Michel F., Fauchery A., Belhadj M., et al. The contribution of imagery in the diagnosis of Fournier's gangrene. *Prog. Urol.* 1997; 7 (3): 471-475.
86. Misiakos E.P., Bagias G., Patapis P., et al. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front. Surg.* 2014; 1 (36): 1-10.
87. Morrison D., Blaivas M., Lyon M. Emergency diagnosis of Fournier's gangrene with bedside ultrasound. *Am. J. Emerg. Med.* 2005; 23 (4): 544-547.
88. Morykwas M.O.J., Simpson J., Pungler K., et al. Vacuum-assisted closure: state of basic research and physiologic foundation. *Plast. Reconstr. Surg.* 2006; 117 (7): 121S-126S.
89. Mongardini M., Maturo A., De Anna L., et al. Appendiceal abscess in a giant left-sided inguinoscrotal hernia: a rare case of Amyand hernia. *Springerplus.* 2015; 4: 378.
90. Nalmas S., Bishburg E., Chan T. *Streptococcus constellatus* and *Prevotella bivia* penile abscess. *TheScientificWorldJournal.* 2007; 7: 1631-1633.
91. 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>.
92. Paz Maya S., Dualde Beltran D., Lemercier P., Leiva-Salinas C. Necrotizing fasciitis: an urgent diagnosis. *Skeletal. Radiol.* 2014; 43 (5): 577-589.
93. Parker R.A., Minias C.O., Quazi R., et al. MR Imaging Penis and Scrotum. *RadioGraphics.* 2015; 35 (4): 1033-50.
94. Pavithran K. Trichomonal abscess of the median raphe of the penis. *Int. J. Dermatol.* 1993; 32 (11): 820-821.
95. Piedra T., Ruiz E., Gonzalez F.J., et al. Fournier's gangrene: a radiologic emergency. *Abdom. Imaging.* 2006; 31 (4): 500-502.
96. Rajan D.K., Scharer K.A. Radiology of Fournier's gangrene. *Am. J. Roentgenol.* 1998; 170 (1): 163-168.
97. Ramon Quiles D., Betlloch Mas I., Jimenez Martinez A., et al. Gonococcal infection of the penile median raphe. *Int. J. Dermatol.* 1987; 26 (4): 242-243.
98. Reddy C.R., Veerabhadra Reddy., Reddy M., Sulochana G. Scrotal dracunculiasis. *J. Urol.* 1969; 101 (6): 876-880.
99. 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): 279-288.
100. 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): 116-122.
101. Sagar J., Sagar B., Shah D.K. Spontaneous penile (cavernosal) abscess: case report with Discussion of aetiology, diagnosis, and management with review of literature. *TheScientificWorldJournal.* 2005; 5: 39-41.
102. 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): 708-714.
103. Saleem M.M. Scrotal abscess as a complication of perforated appendicitis: a case report and review of the literature. *Cases J.* 2008; 19 (1): 165.
104. Scheinfeld N. An atlas of the morphological manifestations of hidradenitis suppurativa. *Review. Dermatol. Online J.* 2014; 20 (4): 4.
105. Scheinfeld N. Diseases associated with hidradenitis suppurativa: part 2 of a series on hidradenitis. *Dermatol. Online J.* 2013; 19 (6): 2.
106. Shyam D.C., Rapsang A.G. Fournier's gangrene. *Surgeon.* 2013; 11 (4): 222-232.
107. Shaw J.J., Psoinos C., Emhoff T.A., et al. Not just full of hot air: hyperbaric oxygen therapy increases survival in cases of necrotizing soft tissue infections. *Surg. Infect.* 2014; 15 (3): 328-335.
108. Sharma V., Masson P., Choy J.T., et al. Outcomes of inpatient testicular abscesses complicating epididymitis and orchitis among hospitalized patients. *J. Urol.* 2013; 189 (4): E476.
109. Shao I.H., Chen T.D., Shao H.T., Chen H.W. Male median raphe cysts: serial retrospective analysis and histopathological classification. *Diagn. Pathol.* 2012; 7: 121-126.
110. Shah A.M., Supe A.N., Samsi A.B. Carbuncle - a conservative approach. *J. Postgrad. Med.* 1987; 33 (2): 55-57.
111. Sheahan G., Vega A. Dramatic complications of prostatitis: a prostatic abscess and scrotal abscess. *ANZ J. Surg.* 2013; 83 (11): 889-890.
112. Smith G.L., Bunker C.B., Dinneen M.D. Fournier's gangrene. *British J. of Urol.* 1998; 81: 347-355.
113. 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): 2742-2747.
114. Song W., Ko K.J., Shin S.J., Ryu D.S. Penile abscess secondary to neglected penile fracture after intracavernosal vasoactive drug injection. *World J. Mens Health.* 2012; 30 (3): 189-191.
115. Sowmini C.N., Vijayalakshmi K., Chellamuthian C., Minakshi Sundaram S. Infections of the median raphe of the penis. Report of three cases. *Brit. J. Vener. Dis.* 1972; 49: 469-474.
116. Soendjojo A., Pindha S. *Trichomonas vaginalis* infection of the median raphe of the penis. *Sex. Transm. Dis.* 1981; 8 (4): 255-257.
117. Sroczynski M., Sebastian M., Rudnicki J., et al. A complex approach to the treatment of Fournier's gangrene. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2013; 22 (1): 131-135.
118. Stamenkovic I., Lew D. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis - the use of frozen-section biopsy. *N. Engl. J. Med.* 1984; 310: 1689-1693.
119. Stevens D.L., Bisno A.L., Chambers H.F., et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis.* 2014; doi:10.1093/cid/ciu296.
120. Surucu E., Canda A.E., Kaya G.C., et al. F-18 fluorodeoxyglucose PET in Fournier gangrene. *Clin. Nucl. Med.* 2010; 35 (8): 625-627.
121. Takiyama H., Kazama S., Tanoue Y., et al. Efficacy of magnetic resonance imaging in the diagnosis of perineal hidradenitis suppurativa, complicated by anal fistulae: a report of two cases and review of the literature. *Intern. J. of Surg. Case Rep.* 2015; 15: 107-111.
122. 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): 102-105.
123. Vazquez B.G., Alikhan A., Weaver A.L., Wetter D.A., Davis M.D. Incidence of hidradenitis suppurativa and associated

- factors: a population-based study of Olmsted County, Minnesota. *J. Invest. Dermatol.* 2013; 133: 97-103.
124. Verneuil A. Etudes sur les tumeurs de la peau: de quelques maladies des glandes sudoripares. *Arch. Gén. Méd.* 1854; 4: 447-468.
  125. Willy C., Rieger H., Vogt D. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing soft tissue infections: contra. *Chirurg.* 2012; 83 (11): 960-972.
  126. 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): 1535-1541.
  127. Wroblewska M., Kuzaka B., Borkowski T., et al. Fournier's gangrene – current concepts. *Polish J. of Microbiol.* 2014; 63 (3): 267-273.
  128. 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.
  129. 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): 76-79.
  130. Zacharias N., Velmahos G.C., Salama A., et al. Diagnosis of necrotizing soft tissue infections by computed tomography. *Arch. Surg.* 2010; 145 (5): 452-455.

Поступила 31.05.2016

Received 31.05.2016

### Информация об авторе

1. Прохоров Андрей Владимирович – к.м.н, заведующий отделением ультразвуковой диагностики Городской клинической больницы №57 г. Москвы; e-mail: botex@rambler.ru

### Information about the Author

1. Prokhorov A.V. – PhD, head of the department of ultrasound diagnostics Moscow clinical hospital No 57, e-mail: info@gkub47.mosgorzdrav.ru