



**S.A. ƏLİYEV**

**N.Y. BAYRAMOV**

# NEKROZLAŞDIRICI FASSİT

- *etiologiyası*
- *patogenezi*
- *diaqnostikası*
- *müalicəsi*

***Monoqrafiya***

<http://bck.az/images/books/K-33-nekroz-fassit.pdf>

<https://doi.org/10.25045/k.nurubay.nekrofassit>

<https://orcid.org/0000-0001-6958-5412>

<https://orcid.org/0000-0002-3974-0781>

***Bakı-2023***



**S.A. ƏLİYEV, N.Y. BAYRAMOV**

# **NEKROZLAŞDIRICI FASSİİT**

- *etiologiyası*
- *patogenezi*
- *diagnostikası*
- *müalicəsi*

MONOQRAFIYA

BAKI – 2023



*S.A. Əliyev N.Y. Bayramov*

**Nekrozlaşdırıcı fassiit (epidemiologiyası, etiopatogenezi, klinikası, diaqnostikası, müalicəsi).**

Rəyçi

**Professor Çərkəz Cəfərov**

Bakı...2023....s...

Monoqrafiya yazılmış lakin cərrahi infeksiyanın ən ağır formalarından biri olan nekrozlaşdırıcı fassitə və onun xüsusi klinik variantına – Furnye qanqrenasına həsr olunmuşdur. Kitabda müasir ədəbiyyat mənbələri və müəlliflərin çoxillik şəxsi təcrübəsi əsasında xəstəliyin epidemiologiyası, etiopatogenezi, klinikası, diaqnostikası və müalicəsi şərh edilmişdir. Sepsis haqqında ölümün təkamülünə və müasir tərmi baxışlara nüvəq olaraq xəstəliyin patogenezinə damardaxili bakterial invaziyanın (bakteriemiyanın) vəiltihab mediatorlarının rolunu qandırılmışdır. Furnye qanqrenası cərrahiyyədə kritik vəziyyətlərin bir klinik forması kimi qiymətləndirilmiş, xəstəliyin proqnostik meyarları və müalicə strategiyasının prioritet prinsipləri təhlil edilmişdir.

Monoqrafiya ailə və təcili yardım həkimləri, cərrahlar, koloproktoloqlar, uroloqlar, dermatoloqlar və reanimatoloqlar üçün də tutulmuşdur. KİTAB () cəddəl, () şəkl 320 ədəbiyyat mənbəyi ilə əyaniləşdirilmişdir.

S.A. Əliyev N.Y. Bayramov

2023

**S.A. Aliyev N.Y. Bayramov.** Necrotizing fasciitis. Baku, 2023

The monograph is devoted to necrotizing fasciitis, one of the most severe forms of disseminated acute surgical infection, and its special clinical variant - Fournier's gangrene. Epidemiology, etiopathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of the disease are described in the book based on modern literary sources and many years of personal experience of the authors. The role of intravascular bacterial invasion (bacteremia) and inflammatory mediators in the pathogenesis of the disease is highlighted in accordance with the evolution of modern sepsis theory. Fournier's gangrene was assessed as a critical situations in surgery, prognostic criteria for the disease and principles of treatment were analyzed. The monograph is intended for family physicians and emergency physicians, surgeons, coloproctologists, urologists, dermatologists and intensivists.



**Web site**      [www.bck.az](http://www.bck.az)

**ISBN**            978-9952-536-38-6

**URL**             <http://bck.az/images/books/K-33-nekroz-fassiit.pdf>

**DOI**              <https://doi.org/10.25045/k.nurubay.nekrofassit>

**ORCID iD**       <https://orcid.org/0000-0001-6958-5412>

<https://orcid.org/0000-0002-3974-0781>

**QR**



## ÇIXARIŞ

Sədrlik edirdi: professor Gəray Gəraybəyli  
İştirak edirdilər: Elmi Şuranın 68 üzvündən 59 üzvü.

### Gündəlik:

Tədris vəsaitlərinin müzakirəsi.

Açıq səsvermənin nəticəsi: Lehinə – 59  
Əleyhinə – yoxdur  
Bitərəf – yoxdur.

Qərara alındı: Açıq səsvermə zamanı lehinə yekdilliklə səs verildiyinə görə, I Cərrahi xəstəliklər kafedrasının əməkdaşları – t.e.d, prof. S.A.Əliyev və t.e.d., prof. N.Y.Bayramov tərəfindən hazırlanmış "Nekrozlaşdırıcı fassit" adlı əlyazma monoqrafiya qrifi ilə nəşrə tövsiyə edilsin.

Sədr:



professor Gəray Gəraybəyli

Elmi katib:

professor Nazim Penahov



## Mündəricat

Giriş -----

Ön söz -----

### Fəsil I

Nekrozlaşdırıcı fassiit: problemin patofizioloji və klinik aspektləri -----

### Fəsil II

Furnye qanqrenası-nekrozlaşdırıcı fassiitin xüsusi forması kimi -----

2.1. Tarixi məlumat -----

2.2. Terminologiya -----

2.3. Epidemiologiyası -----

2.4. Etiologiyası -----

2.5. Furnye qanqrenasının nozoloji səbəbləri və risk amilləri -----

2.6. Patogenezi -----

2.7. Klinikası -----

2.8. Təsnifatı və lokalizasiyası -----

2.9. Klinik formaları -----

2.10. Diaqnostikası -----

2.11. Mikrobioloji xarakteristikası -----

2.12. Müalicəsi -----

2.13. Proqnoz -----



Fəsil III

Xayalığın və onun üzvlərinin cərrahi anatomiyası -----

Fəsil IV

Klinik müşahidələrin ümumi xarakteristikası -----

Yekun -----

Ədəbiyyat -----



## GİRİŞ

Cərrahiyyənin tarixi cərrahi infeksiyanın müalicə problemi ilə sıx bağlıdır. Antik dövr təbabətindən başlayaraq uzun təkamül dövrü keçmiş irinli cərrahiyyə hazırda cərrahiyyənin sərbəst bir sahəsi-“İrinli septik cərrahiyyə” kimi formalaşmışdır. Son illər yumşaq toxumaların qeyri-spesifik irinli iltihabi xəstəliklərinin artması ilə əlaqədar cərrahi infeksiyaya maraq xeyli artmışdır. Bu vəziyyət, bir tərəfdən, travmatizmin, lokal silahlı münaqişələrin, təbiət kataklirmlərinin, texnogen xarakterli zədələnmələrin, cinayətkarlığın və nəhayət, terror aktlarının artması ilə əlaqədar yumşaq toxumaların kəskin cərrahi infeksiyalarının nozoloji strukturunun dəyişməsi ilə, digər tərəfdən – bu qrup xəstələrin içərisində çox nadir rast gəlinən və kifayət qədər öyrənilməmiş bəzi xəstəliklərin nisbətən artması ilə və nəhayət, kəskin cərrahi infeksiya törədicilərinin, gündəlik təcrübədə geniş istifadə olunan antibiotiklərə rezistent ştammlarının xeyli artması ilə izah olunur. Yumşaq toxumaların kəskin cərrahi infeksiyaları içərisində nisbətən nadir rast gəlinən, lakin ağır klinik gedişlə və yüksək letallıqla (40-88%) səciyyələnən bir xəstəlik son zamanlar praktik həkimlərin diqqətini daha çox cəlb edir. Bu xəstəliyə aid elmi nəşrlərin, xüsusi ilə xarici ölkə müəlliflərin işləri sayı xeyli artmışdır. Bu xəstəlik ədəbiyyatda “Furnye qanqrenası” (xayalığın spontan qanqrenası) adı ilə məlumdur. Xəstəlik, yumşaq toxumaların irinli-iltihabi xəstəliklərinin D.H. Arhuholz təsnifatına əsasən III zədələnmə səviyyəsinə (kateqoriyasına) (fassit) aiddir. Ədəbiyyatda bu xəstəliklə əlaqədar müəlliflik prioriteti haqqında məlumatlar çox mübahisəlidir. Lakin xəstəlik haqqında kifayət qədər geniş məlumat ilk dəfə fransız dermatoveneroloqu J.A. Fournier tərəfindən verildiyinə görə, xəstəliklərin beynəlxalq nomenklaturasında bu patologiya “Furnye qanqrenası” termini ilə qeyd olunur. Xəstəliyin etiopatogenezi haqqında çoxsaylı nəzəriyyələr (iltihab, damar, infeksiya) mövcuddur. Lakin bu xəstəliyin polimikrob (infeksiya) etiologiyalı





olmasına baxmayaraq, bəzən onun səbəbini dəqiqləşdirmək mümkün olmur (idiopatik forma). Son onilliklər ərzində xəstəliyin patogenezinə damar faktorunun və bakteriemiyanın prioritet rolu sübut edilmişdir.

Sepsis problemi ilə əlaqədar son onilliklər ərzində mövcud olan təsəvvürlərin dəyişməsi və qəbul olunmuş yeni elmi təlimlərə (America Pulmonoloqlar Assosiasiyası və Kritik təbabət cəmiyyətinin konfransı, Çikaqo 1992 və “Sepsis və Septik Shok” ilə əlaqədar 3-cü beynəlxalq konsensus, 2016 - “Sepsis -3”) əsasən Furnye qanqrenasının patogenezinə xayalığın səthi fassiyasının damar şəbəkəsinin mikrob invaziyası nəticəsində kəskin trombozu aparıcı rol oynayır. Bu zaman səthi fassiyanın qan dövrəsinin kəskin pozulması nəticəsində fassiyanın nekrozu inkişaf edir. Yayılmış irinli cərrahi infeksiya və sepsis haqqında müasir elmi təlimlərə müvafiq olaraq xəstəliyin patogenezinə iltihab mediatorlarının (iltihabyönümlü interleykinlər İL-1, İL-6 və s.) və  $\alpha$  şış nekrozu faktoru (TNF  $\alpha$ ) mühüm rol oynayır. Müasir ədəbiyyatda Furnye qanqrenası nekrozlaşdırıcı fassitin xüsusi forması kimi qiymətləndirilir. Proqressiv inkişaf edən nekroz prosesinə sonradan qoşulan ikincili infeksiya (ekzogen və ya endogen) nekroz zonasında toxumaların irinləməsinə səbəb olur. Polimikrob assosiasiyalı infeksiya törədiciləri içərisində qeyri-klostroidal anaerob mikroorqanizmlərin (bakteroidlərin) dominantlığı ilə əlaqədar toxumaarası sahələrə və dərialtına çoxlu miqdarda qaz toplanır və bu da toxumalarda yerli gərginliyin inkişaf etməsinə - “toxuma kompartmentinə” səbəb olur. Yumşaq toxuma və fassial strukturlarda baş verən gərginlik regionar mikrosirkulyator pozğunluqları daha da dərinləşdirir və nekroz prosesini proqressivləşdirir. Bu şəraitdə bakterial floranın proteolitik fermentlərinin təsirindən nekrotik toxumaların geniş sahədə çürüməsi və dağılması (nekrolizi) baş verir. Proses irinli-nekrotik toxumaların qopması və zədələnmiş zonada geniş toxuma defektinin əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Furnye qanqrenası yumşaq toxumaların digər irinli-iltihabi



xəstəliklərindən fərqli olaraq prosesin çox sürətlə (saatda 2-3sm) yayılması, klinik əlamətlərin yerli simptomlara uyğun gəlməməsi, xəstəliyin erkən mərhələsində dəridə olan dəyişikliklərin dərialtı toxumada və fassial strukturlarda olan dəyişikliklərə nisbətən olduqca məhdud olması (“aysberq zirvəsi” simptomu), bəzən dəridə vizual olaraq dəyişikliklərin təyin olunmaması və zədələnmiş zona ilə sağlam toxumalar arasında “demorkasiya xəttinin” olmaması ilə səciyyələnir. Digər fərqləndirici cəhətlərdən biri də irinli cərrahiyyənin danılmaz qanunu (“qızıl standartı”) kimi qəbul olunmuş adi kəsik (və ya kəsiklər) zədələnmiş zonanın sanasiyasını heç də təmin etmir. Bu zaman nekrozlaşmış zonada adi kəsik (və ya “lampas kəsiyi”) aparmaq ciddi taktiki səhv hesab olunur və ona görə də nekroza uğramış və həyat qabiliyyəti şübhəli olan bütün toxumalar geniş sahədə kəsilib xaric edilməlidir. Bundan əlavə, bir qayda olaraq, bütün xəstələrdə irinli-nekrotik prosesin yalnız bir əməliyyat çərçivəsində qarşısının alınmasına nail olmaq mümkün deyil. Ona görə də irinli-septik ocağın radikal sanasiyası məqsədilə proqramlaşdırılmış (mərhələli) nekrektomiya vacibdir. Əks təqdirdə progressiv yayılan irinli-nekrotik proses sepsislə və poliorqan çatışmazlığı ilə ağırlaşaraq, xəstənin ölümünə səbəb olur. Qəbul olunmuş taktiki prinsiplər, yəni təxirəsalınmaz “ağressiv cərrahiyyə”, mərhələli sanasion nekrektomiya, reanimasiya şöbəsi şəraitində intensiv terapiyanın aparılması, Furnye qanqrenasını, sepsislə ağırlaşma təhlükəsi çox yüksək olan bir xəstəlik (kritik vəziyyət) kimi qiymətləndirməyə əsas verir. Məlumdur ki, sepsislə ağırlaşmış hər hansı bir irinli xəstəlik zamanı (yumşaq toxumaların nekrotik fleqmonası, peritonit, pankreonekroz və s.) septik ocağın bir əməliyyat üsulu ilə (və ya bir əməliyyat mərhələsi ilə) radikal ləğv olunması, qeyri-mümkündür. Bu məqsədlə çoxmərhələli (proqramlaşdırılmış) əməliyyatlar vacibdir.

Əgər Furnye ganqrenasının klinik diaqnostikası xəstəliyin prodromal və erkən mərhələsində ciddi çətinlik törədirsə (yerli spesifik əlamətlərin olmaması), gec



(manifestasiya) dövrdə diaqnoz şübhə doğurmur. Hazırda diaqnostika kompleksində ənənəvi laborator müayinələrlə bərabər spesifik testlər (sepsis markerləri – İL-1, İL-6, prokalsitonin) və iltihabın kəskin mərhələsinin markerinin (C-reaktiv zülal) təyin edilməsi, diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə xeyli kömək edir. Instrumental müayinə üsulları ənənəvi rentgenoloji müayinədən başlayaraq, azinvaziv şüa müayinə üsullarına (USM, KT, MRT) və kriobiopsiyaya qədər geniş diapazonu əhatə edir. Şübhəsiz ki, diaqnostika prosesinin son mərhələsi-yara möhtəviyyətinin və ya əməliyyat materiallarının (xaric edilmiş nekrotik toxumaların) patomorfoloji müayinəsi təşkil edir.

Furnye qanqrenasının müalicəsi müasir irinli - septik cərrahiyyənin mürəkkəb və çətin problemlərindən biridir. Müalicə kompleksi 3 əsas komponentdən ibarətdir.

1. Nekroz sahəsinin erkən və radikal işlənilməsi (“ağressiv cərrahiyyə”)
2. Çoxkomponentli (Multimodal) antibakterial terapiya
3. İntensiv və infuzion transfuzion terapiya

Müalicənin nəticəsi bilavasitə erkən radikal cərrahi müdaxilədən asılıdır. Radikal cərrahi müalicənin əsas prinsipi isə nekrotik toxumaların geniş sahədə kəsilib xaric edilməsi və əməliyyatın effektivliyini təmin etmək məqsədi ilə çoxmərhələli sanasion nekrektomiya icra edilməsidir. Yalnız bu prinsipə riayət etdikdə irinli- nekrotik prosesin qarşısını almaq və xəstəliyi lokallaşdırmaq mümkündür. Zədələnmiş sahə irinli- nekrotik toxumalardan təmizləndikdən sonra ənənəvi prinsiplər əsasında yara prosesinin mərhələsindən asılı olaraq yerli müalicə aparılır. Son zamanlar yaranın dehidrafasiya mərhələsində hidrofil əsaslı məlhəmlərin istifadə olunmasına üstünlük verilir. Ənənəvi tətbiq olunan yerli müalicə üsulları ilə yanaşı yaranın təmizlənməsini və reparativ prosesləri sürətləndirmək məqsədilə ixtisaslaşdırılmış klinikalarda vakuüm-terapiya və hiperbarik oksigenasiya üsulları tətbiq edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, əgər vakuüm-terapiyanın klinik effektivliyi



barədə fikirlər birmənalıdırsa, hiperbarik oksigenasiyanın istifadə olunmasının məqsədəuyğunluğu mübahisəlidir (ağciyər damarlarının spazmı, beyin qan dövranının pozulması, orta qulağın barotravması və s.). Ona görə hiperbarik oksigenasiyanın Furnye qanqrenası zamanı istifadəsi ciddi göstərişlərə əsaslanmalıdır. Biz öz təcrübəmizdə vakuüm-terapiya və hiperbarik oksigenasiya üsullarını tətbiq etmədiyimizə görə bu barədə məlumatlar yalnız ədəbiyyat mənbələrinə əsaslanır.

Yaranın sağalma prosesinin son (reparasiya) mərhələsində müalicənin mühüm bir növ reabilitasiya xarakteri daşıyan problemlərindən biri də geniş nekrektomiyadan sonra əmələ gəlmiş yara defektinin bərpasıdır. Bu zaman örtük toxuma defektlərinin korreksiyası onların ölçüsündən aslıdır. Məhdud ölçülü defektlər yerli toxumaların hesabına bərpa oluna bilər. Geniş ölçülü yara defektlərinin korreksiyası isə rekonstruktiv-plastik əməliyyatların (autodermoplastika) icrasını tələb edir. Monoqrafiyanın ayrı-ayrı fəsillərində problemin aktual aspektləri kifayət qədər aydın və lakonik şəkildə yazılmışdır. Xəstəliyin diaqnostika alqoritmi müasir sübutlandırıcı təbabət prinsiplərinə və üsullarına uyğun əsaslandırılmışdır. Müalicə taktikası irinli-septik cərrahiyyənin prioritet üsullarını əks etdirir. Klinik materialın təhlili müəlliflərin Furnye qanqrenasının diaqnostika və müalicəsini kifayət qədər obyektiv şəkildə işıqlandırır.

Kitab irinli-septik cərrahiyyənin aktual problemlərindən birinə-nekrozlaşdırıcı fassitə və onun az rast gəlinən spesifik klinik formasına Furnye qanqrenasına həsr edilmiş bir əsərdir. Kitabın yazılmasında geniş və müasir ədəbiyyat mənbələrinə istinad edilmişdir. Klinik material yüksək elmi-metodoloji səviyyədə təhlil edilmiş və dizayn keyfiyyəti ilə fərqlənir.



Müəlliflər kitabın yazılmasında və tərtibatında mümkün olan qüsurlarla əlaqədar oxucuların təkliflərini və arzularını böyük məmnuniyyət və dərin minnətdarlıq hissi ilə qəbul etməyə hazırdırlar.

Şübhəsiz, əgər nekrozlaşdırıcı fassit və Furnye qanqrenası haqqında praktik həkimlərin kifayət qədər məlumatı olmaması nəzərə alınarsa, monoqrafiya ilk kontakt (təcili yardım və ailə) həkimləri cərrahlar, uroloqlar, koloproktoloqlar, dermatoveneroloqlar, bakterioloqlar və reanimatoloqlar üçün qiymətli praktik vəsait ola bilər. Kitabdən həmçinin tibb universitetinin tələbələri və rezidentlər istifadə edə bilərlər.

**Müəlliflər**



## Ön söz

S.A. Əliyev və N.Y. Bayramov tərəfindən yazılmış monoqrafiya irinli-septik cərrahiyyənin son onilliklər ərzində yumşaq toxumaların kəskin irinli-iltihabi xəstəliklərinin diaqnostikası və müalicəsi xüsusi aktualıq kəsb edir. Bu vəziyyət 3 əsas faktla əlaqədardır. 1.yumşaq toxumaların kəskin irinli-iltihabi xəstəlikləri ilə əlaqədar həkimə ilkin müraciətlərin sayı xeyli artmışdır (70%); 2.cərrahi profilli xəstələrin ümumi strukturunda bu xəstələr xüsusi yer tutur (30-40%); 3.irin törədici aerob və anaerob qrammənfi və qrammüsbət mikroorqanizmlərin geniş təsir spektrli antibiotiklərə və antibakterial preparatlara davamlı ştammları xeyli çoxalmışdır.

Digər tərəfdən, yumşaq toxumaların kəskin irinli-iltihabi xəstəlikləri içərisində elə xəstəlik var ki, o, gündəlik təcrübədə tez-tez rast gəlinən və “qeyri-spesifik cərrahi infeksiyalar” qrupunda birləşdirilən və yumşaq toxumaların müxtəlif səviyyələrdə zədələnməsini əks etdirən xəstəliklərə (qızıl yel, furunkul, karbunkul, abses, fleqmona və s.) nisbətən az rast gəlinir və kifayət qədər öyrənilməmişdir. Bu xəstəlik ədəbiyyatda Furnye qanqrenası (və ya xayalıqın spontan qanqrenası) adı ilə tanınır. Xəstəlik barədə ilk məlumatların bir əsrdən çox tarixə malik olmasına baxmayaraq hazırki dövrə qədər Furnye qanqrenası haqqında praktik həkimlərin məlumatı olduqca azdır. Bu, xüsusilə “ilk kontakt” həkimlərinə (ailə həkimi, poliklinika və ya təcili yardım həkimləri) aiddir. Nekrozlaşdırıcı fassiit və Furnye qanqrenası barədə məlumatı olmayan həkim ilkin müayinə zamanı ən yaxşı halda prosesin lokalizasiyasını nəzərə alaraq (xayalıq dərisi), xəstəni müxtəlif ixtisas həkimlərinə (cərrah, uroloq, dermatoloq və s.) göndərir. Bu zaman xəstəliklərin mövcud nomenklaturasına və təsnifatına heçdə həmişə uyğun olmayan müxtəlif diaqnozlar (xayanın absesi, fleqmonası və s.) qoyulur. Bu vəziyyət bir tərəfdən xəstəliyin həqiqi epidemioloji göstəricisinin rəsmi statistikaya uyğun gəlməməsinə və həmçinin, xəstələrin vaxtında cərrahi profilli stasionara göndərilməsinin ləngidilməsinə səbəb



olur. Gec diaqnoz və yubadılmış cərrahi müalicə həyatı təhlükəli ciddi ağırlaşmaların (sepsis, septik şok, orqan disfunksiyası, çatışmazlığı və s.) inkişaf etməsinə və nəhayət ölümə səbəb olur. Hazırda vətən və müstəqil dövlətlər birliyi alimlərinin nekrozlaşdırıcı fassitə və Furnye qanqrenasına aid dərc olunmuş elmi əsərləri olduqca azlıq təşkil etdiyi halda, ingilisdilli ədəbiyyatda xəstəliyin epidemiologiyası, etiologiyası, patogenezi, müasir diaqnostikası və müalicə üsulları kifayət qədər geniş işıqlandırılmışdır.

Bütün qeyd olunanlar, artıq Furnye ganqrenasının çox nadir rast gəlinən (kazuistik) xəstəliklər qrupuna aid olmaması faktını təsdiq edir. Digər tərəfdən, göstərilən faktlar xəstəlik barədə ilk (baza) biliklərinin təmin edilməsinin vacibliyi baxımından, onun tibb universitetinin “Ümumi cərrahlıq” üzrə tədris proqramına daxil edilməsini məqsədəuyğun hesab edir.

Kitabda müasir ədəbiyyat mənbələrinə əsasən nekrozlaşdırıcı fassitə və Furnye ganqrenasının əsasən epidemiologiyası, etiopatogenezi, terminologiyası, klinikası, təsnifatı, müasir diaqnostikası və müalicəsi geniş şərh edilmişdir. Kitabda xəstəliyin etiopatogenezinin müasir aspektləri, iltihab mediatorlarının xəstəliyin inkişafında və proqnozunda rolu, sübut edici təbabət çərçivəsində müasir (multidissiplinar) diaqnostik yanaşma və müalicə prinsipləri geniş işıqlandırılmışdır.

Ümid etmək olar ki, kitab müxtəlif ixtisaslı praktik həkimlərdə (sahə həkimi, cərrah, uroloq, dermatoloq, reanimatoloq, bakterioloq) mövcud olan informasiya boşluğunu aradan qaldırmağa kömək edəcək və onların gündəlik təcrübi fəaliyyətində yararlı vəsait olacaqdır. Kitabdən həmçinin tibb universitetinin tələbələri və rezidentlər istifadə edə bilərlər.



Monoqrafiya təcili yardım, ailə həkimləri, cərrahlar, reanimatoloqlar, koloproktoloqlar, uroloqlar, bakterioloqlar, dermatoloqlar, tibb universitetinin tələbələri və rezidentlər üçün vəsait ola bilər.

*ATU -nun ümumi cərrahiyyə kafedrasının*

*professoru Cəfərov C.M.*





## Fəsil I

### Nekrozlaşdırıcı fassiitin patofizioloji və klinik aspektləri

Xəstələrin 18%-20%-ində nekrozlaşdırıcı fassiitin nozoloji səbəbi aydın olmur (idiopatik forma). Lakin bəzi müəlliflərin fikrinə görə [Гринев М.В., Будько О.А., Гринев К.М. 2005] idiopatik nekrozlaşdırıcı fassiit termini heç də səbəb və nəticə əlaqələrini əks etdirmir və bu zaman xəstəliyin yüksək ehtimalla güman edilən mənbəyi qrammənfə bakteriyalarla zəngin olan yoğun bağırsağ hesab olunur. Belə ki, qarın boşluğunun və yoğun bağırsağın bəzi xəstəlikləri (pankreonekroz, disbakterioz, Kron xəstəliyi) zamanı bağırsağın zədələnmiş selikli qişası bəzi bəzi funksiyasını itirir və mikrobların bağırsağ mənfəzindən ümumi qan dövrəsinə translokasiyasına şərait yaradır. Bu zaman inkişaf edən bakteriyemiya fassial strukturların mikrosirkulyator şəbəkəsinin trombozuna və toxuma hipoperfuziyasına səbəb olur və nəticədə yumşaq toxumaların yayılmış nekrozu baş verir. Xəstəliyin epidemiologiyası barədə ədəbiyyatda səthi məlumat vardır. ABŞ-da hər il nekrozlaşdırıcı fassiitlə 500-1500 xəstələnmə halı qeyd edilir. Rus ədəbiyyatında bu barədə elmi məlumatlar nisbətən azdır. Furnye qanqrenası haqqında məlumatlar ayrı-ayrı müəlliflərin məhdud sayda klinik müşahidələrini əks etdirsə də, bu xəstəliyin etiopatogenezi, patomorfologiyası, klinikası, diaqnostikası və müalicəsi barədə ən müfəssəl məlumat M.В. Гринев və К.М. Гринев-in “Nekrozlaşdırıcı fassiit” (2008) adlı monoqrafiyasında verilmişdir. Bu monoqrafiya ruscillə ədəbiyyatda nekrozlaşdırıcı fassiitə (Furnye qanqrenasına) həsr edilmiş yeganə və populyar əsər hesab olunur. Müəlliflərin müşahidəsi altında olmuş 59 xəstənin müayinə və müalicəsinin nəticələrinin təhlili əsasında sübut olunmuşdur ki, Furnye qanqrenası cərrahiyyədə kritik (böhran) vəziyyətlərin bir klinik modeli kimi təzahür



edir. Bu xəstəlik klinik gedişinə və ağırlığına görə analoji vəziyyətlə müşayiət olunan (ağırlaşan) bəzi abdominal patologiyalarla (kəskin bağırsaq keçməməzliyi, pankreonekroz, peritonit və s) müqayisə oluna bilər.

Nekrozlaşdırıcı fassiitin əsas xüsusiyyətlərindən biri də endotoksikozun digər klinik modellərindən (pankreonekroz, peritonit, yanıqlar, ağır mexaniki travma və s.) fərqli olaraq, xəstəliyin olduqca yüksək sürətlə inkişaf edərək, kritik vəziyyətlə müşayiət olunması və ölümlə nəticələnməsidir. M.B. Гринев və K.M. Гринев (2008) müşahidə altında olmuş 59 xəstənin müalicəsinin nəticələrinə və ədəbiyyat mənbələrinə əsaslanaraq, bu xəstəlik barədə praktik həkimlərin kifayət qədər məlumatlarının olmamasını, diaqnozun və müalicəsinin gecikdirilməsinin, xəstəliyin proqnozuna neqativ təsir edən əsas amil olduğunu qeyd edirlər. Xəstəliyin proqnozuna və müalicənin qeyri-qənaətbəxş nəticələrinə vaxt faktorunun təsiri digər müəlliflər tərəfindən də təsdiq olunur.

E. Felly (1998) xəstəliyin başlanmasından keçən 24 saat müddətində əməliyyat olunmuş 29 xəstənin 6% letallıqla nəticələndiyini qeyd etdikləri halda (I qrup), göstərilən müddətdən gec əməliyyat olunmuş 12 xəstə içərisində ölüm 25% olmuşdur (II qrup). I qrup xəstələrdə xəstəliyin əsas əlamətlərinin (şok, dərinin nekrozu, dəri bullaları, dərinin hissiyatının itməsi) xəstələrin 76%-də müşahidə olunduğu halda, II qrupda bu əlamətlər xəstələrin 25%-də müşahidə edilmişdir.

Ədəbiyyat məlumatlarına (S.J. Park et al 2016, L.Lancerotto et al 2012, D. Prond et al 2014, T.H. Koh et al 2018, Al Shukry et al 2013, İ. Peters et al 2020) görə nekrozlaşdırıcı fassiit xəstələrin 75%-də gec diaqnoz qoyulur. Bu vəziyyət iki əsas səbəblə izah olunur: 1) xəstəliyin erkən dövrdə spesifik simptomlarının olmaması; 2) nisbətən nadir rast gəlinən və bir növ “yeni” hesab olunan bu xəstəlik barədə praktik həkimlərin (cərrahların, uronefroloqların, dermatoloqların) kifayət qədər məlumatlarının olmaması. Bu faktla əlaqədar məşhur rus cərrahı И.И. Греков-un



sözləri maraqlıdır: «Xəstəliyin diaqnozunu qoymaq üçün, sadəcə olaraq onu yada salmaq lazımdır». Lakin xəstəlik o qədər də nadir rast gəlinmir, belə ki, xəstəlik təzahür edərkən, onun həqiqi diaqnozu düzgün qoyulmur (müxtəlif xəstəliklərlə sənədləşdirilir), yəni xəstəliyin rast gəlməsinə nisbətən düzgün diaqnoz az qoyulur. (D.R. Stone et al 1997). Məlumatına görə ilk 24 saat ərzində aparılan əməliyyatlar 6% letallıqla nəticələndiyi halda, bu müddətdən gec icra olunan əməliyyatlar zamanı letallıq 16% təşkil etmişdir. Bununla əlaqədar, digər müəlliflərin məlumatları da maraqlıdır. Belə ki, R. Kaiser, F.Cerrah məlumatlarına görə, əməliyyatın 1 gündən 3 günədək gecikdirilməsi 75% letallıqla nəticələndiyi halda, xəstəliyin başlanmasından keçən 3-4 saat ərzində aparılan əməliyyatlar zamanı letallıq 8.3% təşkil etmişdir. M. Umeda et al. İlk 24 saat ərzində aparılan əməliyyatlar nəticəsində 9 xəstənin hamısının sağalmasına nail olmuşlar. Birmənalı olaraq qeyd etmək lazımdır ki, əməliyyat olunmayan bütün xəstələr ölürlər.

Xəstəliyin klinik mənzərəsi aydın təzahür etdiyi halda ilk kontakt həkimlərinin bu xəstəlik barədə məlumatı olmadığına görə, xəstəlik müxtəlif diaqnozlar altında sənədləşdirilir.

Kritik vəziyyətlərin nozoloji səbəblərindən asılı olaraq letallıq göstəriciləri (S.-Peterburq, İ.İ. Canelidze adına Elmi-Tədqiqat Təcili Yardım İnstitutu) [M. Гринев və b.]

Cədvəl 1

Nozoloji formalar	Letallıq, %-lə
Yanıqlar	8-12
Şokogen travma	14-16



Destruktiv pankreatit	15-20
Abdominal sepsis	40
Nekrozlaşdırıcı fassiit (II tip, ildirimsürətli klinik gedişi)	100

Cədvəldən görünür ki, kritik vəziyyətlərin nozoloji səbəblərindən biri olan HF ən yüksək letallıqla (100%) nəticələnmən ağır xəstəlikdir.

Bəzi müəlliflərin nəzəriyyəsinə görə xəstəliyin etiopatogenezinə əsas amil bakteriyadır, belə ki, bu zaman inkişaf edən sepsis “damardaxili disseminə olunmuş trombozla” müşayiət olunaraq, damarların endotel hüceyrələrinin zədələnməsinə və fassial strukturların, mikrosirkulyator şəbəkəsinin trombozuna səbəb olur. Nekrozun sürətlə inkişafının əsas səbəbi anatomik şəraitdir – fassial strukturların hermetikliyini təmin edən kollagen və elastik liflərlə zəngin olan səthi fassianın özünə məxsus arxitektonikasına malik olmasıdır. Səthi fassianın mikrosirkulyator şəbəkəsinin pravazal (damarətrafi) toxumanın ödemi fonunda inkişaf edən trombozunun mexanizmini, M.B. ГРИНЕВ 1977 osteomyelit zamanı sümük toxumasının Havers kanalları ilə müqayisə edir. Osteomyelit zamanı sümük toxumasının nekrozuna heç də tromboz və ya emboliya ilə əlaqədar qan dövranının pozulması nəticəsində deyil, Havers kanallarından keçən damarların damarətrafi toxumanın iltihab infiltratı və ödemi ilə sıxılmasıdır. Lakin R.Hardaway (1965) konsepsiyasına və tədqiqatlarına (1962-1965) əsasən bu xəstəliyin patogenezinin və patomorfologiyasının əsasında fassianın mikrosirkulyator şəbəkəsinin yayılmış trombozu nəticəsində baş verən toxuma hipoksiyası və hipoperfuziyası durur.

Son illərin tədqiqatları əsasında nekrozlaşdırıcı fassiitin patogenezinə iltihab mediatorlarının rolu sübut olunmuşdur. Bu problem 1991-ci ildə Çikaqoda (ABŞ, Atlanta) keçirilmiş məşvərətçi konfransda müzakirə olunmuşdur. Bu sahədə sepsisin



patogenezi haqqında müasir nəzəriyyənin yeni istiqaməti olan “kritik vəziyyətlər” təbabətinin banisi R.C. Bone et al (1992) böyük xidmətləri olmuşdur. Hazırda sübut olunmuşdur ki, NF-in patogenezinə aparıcı rol bakteriemiyaya mənsubdur. Məhz bakteriemiya (sepsis) hemokoaqulyasiya sistemində disbalans yaradır, qanın koaqulyasion potensialını yüksəldir və fassiyada damardaxili yayılmış tromboz törədərək, toxumalarda nekroz prosesinə səbəb olur. Sepsislə müşayiət olunan bütün “kritik (böhran) vəziyyətlərdə” mikrob mənşəli patogen amil-qrammənfi streptokok A-nın endotoksini (lipopolisaxarid) əsas rol oynayır. Lakin bu zaman orqanizmin iltihaba sistem reaksiyasının (cavabının) – (SIRS) formalaşmasının mexanizmində digər patoloji vəziyyətlər (ağır mexaniki travma, yanıqlar) zamanı əmələ gələn toxuma antigenləri, peptqlikonlar, teyxoy turşusu, stafilokokk A protein, ekzotoksinlər, proteolitik fermentlər (məs. kəskin pankreatit zamanı) də mühüm rol oynayır. Qeyd olunan patogen amillərin yayılması nəticəsində orqanizmdə tezliklə uyğunlaşma mexanizmləri və onların təkamülü prosesində orqanizmin iltihaba sistemli reaksiyası (cavabı) – Systemic İnflammatory Response Syndrome (SIRS) formalaşır. SIRS-in əsas komponentlərinə iltihabyönümlü sitokinlər (İL-1, İL-6, İL-8, ŞNF- $\alpha$ ) aiddir. Qeyd olunan sitokinlərin təsiri nəticəsində neytrofillər aktivləşərək, İL-8-in endotel hüceyrələrinə adheziyasını (yapışmasını) törədir. Nəticədə əmələ gələn tromboplastin laxtalanma faktorlarını (VIIIa və Va) aktivləşdirərək, fibrinin əmələ gəlməsinə, fassiyada perfuziyanın pozulmasına və nekroza səbəb olur. Epitelial hüceyrələrin nekrozu prosesində toxuma hipoksiyası ilə bərabər superoksidlərin törətdiyi hipoperfuziyanın da rolu vardır. Superoksidlərin toxumaya aqressiv təsiri işemik təsirdən 3-4 dəfə yüksəkdir. Bəzi müəlliflərin fikrinə görə, bu fenomenin əsasında işemiyaya uğramış toxumalarda molekulyar oksigenin təsirindən əmələ gələn və superoksidə çevrilən hipoksantinin təsiri durur.



M.B. Гринев-in (2008) fikrinə görə fassial strukturların damar şəbəkəsinin trombozu aşağıdakı mexanizmlə izah olunur. Xarici təbəqəsi (qılafı) polisaxariddən ibarət olan mikrob agenti monositləri, makrofaqları və damarların endotel hüceyrələrini aktivləşdirir və bu zaman iltihabyönümlü sitokinlərin (İL-1, İL-6, İL-8, ŞNF- $\alpha$ ) qana intensiv ifrazı baş verir. Aktivləşdirilmiş neytrofillər İL-8 sitokinin damarların endotel hüceyrələrinin adheziyasına və qana ifraz olunan digər substansiyaların (proteolitik fermentlər, teyxoy turşusunun məhsulları, hiperoksidantlar) təsirindən onların zədələnməsinə səbəb olur. Damarların endotel hüceyrələrinin (endoteliositlərin) destruksiyası nəticəsində əmələ gələn tromboplastin, laxtalanma faktorlarının (VIIIa və VIa) aktivləşməsi yolu ilə qanın koagulyasion potensialını artırır. Bu zaman əmələ gələn trombin fibrinoliz prosesini tormozlayaraq, son nəticədə fibrin laxtasının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu proses fassial strukturların perfuziyasını və toxumaların oksigenlə təchizatı pozur. İnkişaf edən toxuma hipoksiyası fonunda fassial strukturların nekrozu baş verir. Digər tərəfdən, damar endotelinin zədələnməsi qanın maye hissəsinin və aktivləşmiş leykositlərin ekstravazasiyası (transkapilyar miqrasiyası) ilə müşayiət olunaraq, toxuma ödeminə, leykositlərin ekstravazal (paravazal) infiltrasiyasına səbəb olur. Bu proseslər də öz növbəsində mikrosirkulyator şəbəkənin qan dövranının pozulmasını törədir və nekroz prosesinin başlanğıcını qoyur.

Beləliklə, nekrozlaşdırıcı fassiit zamanı yumşaq toxumalarda və fassial strukturlarda nekrotik dəyişikliklərin başvermə mexanizmi («triggeri») - bakteriemiyaadır. Bu zaman birincili ocaq yoğun bağırsağ və ya irinli yara (o cümlədən, əməliyyat yarası) ola bilər. Sitokin zəncirinin inkişaf mexanizmi başqa yolla da ola bilər. Belə ki, intensiv yerli iltihab prosesi zamanı, homeostaz sisteminin kifayət qədər müdafiə mexanizmi olmadıqda, sitokinlər intensiv sürətdə qan dövranına keçərək, üzv və toxumalarda destruktiv dəyişikliklərin baş verməsinə səbəb olur.



Yuxarıda qeyd olunanları yekunlaşdıraraq belə qərara gəlmək olar ki, mikrobların qan damarlarına invaziyası ekzotoksinlərin damar endotelini zədələməsi ilə müşayiət olunaraq, orqanizmin universal (sistemli) reaksiyası, toxuma hipoperfuziyası və orqan disfunksiyası (çatışmazlığı) ilə nəticələnir. Nekrozlaşdırıcı fasiit zamanı bu mexanizm fassial strukturların zədələnməsinin patogenetik əsasını təşkil edir. Bu prosesin inkişaf etməsinə, eləcə də fassiyanın anatomik arxitektonikası (strukturu) əlverişli şərait yaradır. Elastik və kollagen liflərdən təşkil olunmuş fassiyanın damar toru bu anatomik xüsusiyyət nəticəsində çarpazlaşaraq, qan dövranının zəifləməsinə və trombozlara səbəb olur. Nekrozlaşdırıcı fasiit zamanı nekroz prosesinin progressiv sürətlə inkişafı və yayılması (saatda 2.5-3 sm), yumşaq toxuma və fassial strukturları zədələməsi, zonal mikrosirkulyator pozğunluqlara müvafiq olaraq inkişaf edir. Digər tərəfdən, yumşaq toxumalarda və fassial strukturlarda baş verən morfoloji dəyişikliklər əvvəldən heç də iltihab deyil, qanqrenoz (nekrotik) xarakter daşıyır və bu zaman prosesin yayılması heç də kontakt nəticəsində deyil, fassiyanın regional (zonalı) qan dövranının (mikrosirkulyator şəbəkənin) pozulması nəticəsində baş verir.

Beləliklə, qeyd olunanları yekunlaşdıraraq belə qərara gəlmək olar: mikrobların və ya onların toksinlərinin damardaxili invaziyasına orqanizmin təkamülü prosesində formalaşan sistemli (universal) cavab reaksiyası nəticəsində ardıcıl inkişaf edən toxuma hipoksiyası və reperfuziyası, orqan disfunksiyasına, poliorqan çatmamazlığına, üzvlərin endotel hüceyrələrinin və eləcə də fassial strukturların destruksiyasına səbəb olur. Bu mexanizm səthi fassiyanın morfoloji strukturunun pozulmasının, poliorqan çatmamazlığı ilə nəticələnən ağır endotoksikozun (sepsisin) patogenetik əsasını təşkil edir. Sepsisin digər klinik modellərindən fərqli olaraq NF zamanı toxumalarda inkişaf edən nekroz geniş sahəni əhatə edir. Endotoksikozun ağırlıq dərəcəsi geniş nekroz sahəsindən nekrotoksinlərin intensiv



surətdə rezorbsiyasından aslıdır. Bu fakt, cərrahi taktikanın seçilməsində mühüm əhəmiyyət kəsb edir, yəni bu zaman nekroza uğramış zonada yalnız kəsiklərin aparılması və yaranın ənənəvi üsulla drenajı kifayət deyil, məhz həmin toxumaların maksimal dərəcədə kəsilib xaric edilməsi vacibdir (geniş nekrektomiya). Nekrozlaşdırıcı fasiitin radikal müalicəsinin əsasını təşkil edən bu taktikanın yerinə yetirilməsinin optimal müddəti 12saatdır.

Nekrozlaşdırıcı fasiitin müalicəsinin uğurları təşkilatı prinsiplərdən xeyli aslıdır. Kəskin, ildırımsürətli, progressiv klinik gedişlə səciyyələnən bu xəstəlik zamanı xəstələr cərrahi stasionarın reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsinə yerləşdirilməlidir. Çünki radikal əməliyyatın nəticəsi bilavasitə əməliyyatönü hazırlıq kimi aparılan intensiv terapiyanın keyfiyyətindən çox aslıdır.

Xəstəlik öz patomorfozunun mahiyyətinə görə yaş qanqrena (kollivaksio nekroz) tipində inkişaf edən nekroz prosesidir, və yaş qanqrenanın bu formasının irinli-septik cərrahiyyədə analoqu yoxdur. Bu xəstələr, qeyd olunduğu kimi, çoxprofilli stasionarların reanimasiya şöbəsində multidissiplinar briqadanın – endekrinoloqun, kardioloqun, cərrahın, reanimatoloqun və s. iştirakı ilə müalicə olunmalıdır.

Nekrozlaşdırıcı fasiitin müalicəsi təxirəsalınmaz qaydada aparılmalıdır və bu vaxt intervalı günlərlə deyil, saatlarla ölçülür. Çünki əməliyyatın ləngidilməsi nekroz prosesinin ildırım sürəti ilə geniş və çoxsaylı anatomik nahiyələrə yayılmasına, aparılan cərrahi müalicənin uğursuzluğuna və xəstənin ölümünə səbəb olur. Bu xəstəlik zamanı aparılan əməliyyat – “ağressiv cərrahiyyə” anlayışına uyğun gəlməlidir, yəni əməliyyatın uğurlu nəticəsi nekroz zonasında sadəcə geniş kəsiklərin aparılması və yaranın drenajı ilə məhdudlaşmamalıdır. Nekrotik və həyat qabiliyyətini itirmiş bütün toxumaların geniş kəsilməsi, (“manual, mexaniki, eliminasiya”) sanasion (mərhələli) nekrektomiyanın yerinə yetirilməsindən ibarət olmalıdır. Şübhəsiz ki, tək radikal cərrahi əməliyyat da müalicənin nəticəsini və





proqnozu tam həll etmir: yalnız çoxkomponentli intensiv infuzion-detoksikasiya, antibakterial və korreksiyaedici kompleks müalicə fonunda müsbət nəticəyə ümid etmək olar. Nekrozlaşdırıcı fassiitin müalicəsində zəngin təcrübəsi olan M.B. Гринеv-in 2008 müşahidəsi altında olmuş 59 xəstənin 19-u ölmüş və letallıq 32% təşkil etmişdir. Nisbətən yüksək ölüm faizi, müəlliflərin fikrinə görə bu patologiya ilə olan xəstələrin müalicəsində olan təcrübənin prioritetliyinin məhz onlara məxsus olması, digər tərəfdən – ölmüş xəstələrin əksəriyyətində NF-in ildırımsürətli (fulminant) variantının müşahidə olunması ilə izah olunur. Əməliyyatın optimal müddətinin 12-24 saat olması vacib hesab edilir.

Cərrahi müalicə təxirəsalınmaz formatda və «aqrəssiv» həcmdə aparılmalı və bir dəfə icra olunan əməliyyatla məhdudlaşdırılmamalıdır. Bu xəstələrin cərrahi müalicəsində prioritet taktika - təkrari, proqramlaşdırılmış (mərhələli) sanasion əməliyyatlar (nekrektomiya) icra olunmasıdır.

M.B. Гринеv-in (2008) məlumatına görə 20 yaşlı xəstəyə NF ilə əlaqədar çoxmərhələli 20 əməliyyat – nekroza uğramış toxumaların geniş kəsilib xaric edilməsi icra edilmişdir. Nəticədə qarının ön divarının, bel nahiyəsinin, budun nekroza uğramış toxuma və fassial törəmələri xaric edilmişdir. Lakin bəzən «ifrat radikal» nekrektomiya da xəstəni, xəstəliyin gec residivindən azad etmir. Bu zaman xəstəlik xronik (persistəedici) poliorqan çatmamazlığı nəticəsində inkişaf edir. Xəstəliyin qənaətbəxş proqnozu həm diaqnozun, həm də cərrahi müalicənin tezliyindən bilavasitən aslıdır. Digər kəskin xəstəliklərdən fərqli olaraq, bu zaman vaxt günlərlə deyil, saatlarla təyin edilir (optimal vaxt intervalı – 12-24 saat). Bütün qeyd olunanlar xəstəliyin diaqnozunun gecikdirilməsinin səbəbini aşkar etməyin və letallığın azaldılmasının çox vacib olduğunu göstərir. Xəstəliyin gec diaqnoz qoyulmasının əsas səbəbi, qeyd olunduğu kimi, praktik həkimlərin bu xəstəlik barədə kifayət qədər məlumatlarının olmamasıdır. Bu – birmənalı və qəti fikirdir.



Diaqnostik səhv nəinki ilk kontakt (poliklinika, təcili yardım) həkimləri, həm də stasionar həkimləri tərəfindən buraxılır. Sual oluna bilər: “vəziyyəti pozitiv istiqamətə doğru dəyişmək mümkündürmü?” Bu suala cavab da qətidir. Belə ki, xəstənin müayinəsi zamanı aşkar edilən klinik və obyektiv əlamətlər kifayət qədər klinik təfəkkürü olan həkimdə bu xəstəliyin düzgün diaqnozunu qoymağa əsas verə bilər. Xəstəlik, yuxarıda qeyd olunduğu kimi, heç də güman edildiyi qədər klinik praktikada az (kazuistik) rast gəlinmir.



## Fəsil II

### Xayalığın və onun üzvlərinin cərrahi anatomiyası

Xayalıq (scrotum) qarının ön divarının hipoqastral nahiyədə qabarması olub, cinsiyyət üzvünün arxasında yerləşir və xayalara və toxum ciyələrinə məxsus iki sərbəst kameradan (boşluqdan) ibarətdir. Yenidoğulmuşlarda xayalıq adətən daha çox qabarmış olur. 1 yaşa qədər dövrdə xayalıq kürə forması alır, dəri sərtləşir, köndələn büküşlər çoxalır və mərkəzi “tikiş” (sırım) daha az nəzərə çarpır. Xayalıq cinsi yetişkənlik dövrünədək bu formada qalır. 15-16 yaşlarda xayalığın əsası genişlənir, boynuna doğru bir qədər daralır, piqmentasiya və seyrək tüklər əmələ gəlir. Xayalıq 7 təbəqədən (qışadan) ibarətdir.

1. Nazik və asanlıqla dartılan, çoxsaylı büküşləri olan dəri. Yeniyetmə dövründə piqmentasiyaya uğrayır və tüklərlə örtülür.
2. Ətli qışa (tunica dartosa) qasıq və aralıq nahiyələrinin dərialtı piy təbəqəsindən əmələ gəlir. Bu təbəqədə piy toxuması olmur, lakin çoxsaylı birləşdirici və əzələ lifləri ilə zənginləşir. Xayalıq dərisinin çoxsaylı büküşləri birləşdirici toxuma və əzələ liflərinin yığılmalarını təmin edir.
3. Xarici toxum fassiyası (fascia spermatica externa).
4. Xayanı qaldıran əzələnin fassiyası (fascia spermatica).
5. Xayanı qaldıran əzələ (m. cremaster).
6. Daxili toxum fassiyası (fascia spermatica interna).
7. Xayanın yataq qışası (tunica vaginalis testis).

Xaya qışası 2 hissədən (səhifədən) ibarətdir:

Divaryanı səhifə (lamina parietalis) və daxili səhifə (lamina visseralis).



Bu qişaların arasında qapalı boşluq əmələ gəlir (cavum vaginalis). Xayalıqda cinsiyyət üzvləri (xaya, xaya artımı) yerləşir. Sağ xaya bütün yaş dövrlərində sola nisbətən böyük olur və bir qədər yuxarıda yerləşir. Xaya xaricdən ağıl qişa ilə örtülmüşdür (tunica albuginea) və yataq qişasının visseral səhəfi ilə sıx birləşmişdir. Ağıl qişanın arxa kənarının daxili səthindən xayanın parenximasına birləşdirici toxuma atması gedir (mediastinum testis). Bu arakəsmədən parenximaya keçən birləşdirici toxuma lifləri xayanı konus formalı paycıqlara (250-300) bölür.

Xayalıq arakəsməsi vasitəsilə xayalıq 2 boşluğa bölünür. Bu arakəsmə aralıq xəttinin davamı olub, anal dəliyin arxasından və aralıqdan keçərək, yuxarıya doğru uzanır və cinsiyyət üzvünün orta xəttini təşkil edir.

Xayalığın 3 anatomik variasiyası mövcuddur:

- əlavə xayalıq – adətən aralıqdan uzaq anal dəliyə yaxın yerləşir. Əlavə xayalıqda toxum ciyəsi olunur. Adətən bu anomaliya əsas xayalıq üçün “problem” törətmir.
- Bölünmüş xayalıq – bu zaman xayalığın ortasından “yarılmış” olur. Bu qüsür xayalığın erkən inkişaf dövründə testosteronunun çatışmazlığı nəticəsində xayalıq hissələri birləşə bilmir.
- Ektopik xayalıq – bu zaman xayalıq başqa nahiyədə yerləşir.

Penoskrotal yerdəyişmə - bu zaman penisin və xayalığın bir-birinə münasibəti poulur. Belə ki, penis xayalıqdan aşağıda (tam yerdəyişmə) və ya xayalığın ortasında yerləşə bilər (hissəvi yerdəyişmə).

Xayalığın əsas funksiyası xayaları müdafiə etməkdən və onların normal hərərətini saxlamaqdan ibarətdir. Bununla xayalıq bədəndən xaricdə yerləşmiş xayaların normal funksiyasını təmin etməklə, onun bədənə yaxınlığı tənzim edir. Xayaların normal spermatogenez funksiyasını təmin etmək üçün onların hərərəti bədənin



ümumi hərarətindən aşağı olmalıdır. Bu zaman lazım gəldikdə kremaster əzələləri xayaları tam çanağa dartmış olur.

Xayalığın ən tez rast gəlinən xəstəliklərinə sellyulit – xayalığın dərialtı toxumasının bakterial infeksiyon xəstəliyidir.

Hidrosole – xayalar ətrafına mayenin toplanması. Xayalığa mayenin toplanması ürək və ya böyrək çatışmazlığı zamanı da baş verə bilər.

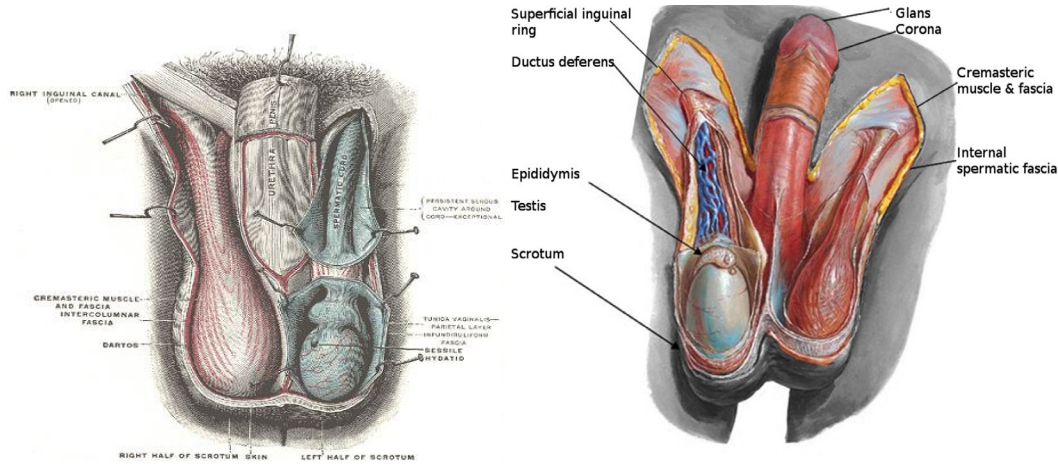
Hematosele – xayalığa qan toplanması. Adətən travma zamanı baş verir.

Varikosele – toxum ciyəsi venalarının varikozu. Əksər hallarda simptomuz keçir.

Kriptorxizm (xayanın ektopiyası) – xayanın birinin, bəzən hər ikisinin xayalıqda olmamasıdır. Kriptorxizmin qarın və qasıq kanalı forması ayırd edilir. Kriptorxizm nadir hallarda spontan bərpa olunur. Lakin əksər hallarda xayanın xayalığa endirilməsi məqsədlə əməliyyat (orxiopeksiya) tələb olunur. Xayalığa endirilməyən xaya fertilliyə (reproduktiv funksiyaya) təsir edə bilər. Qarın ektopiyası olan xayanın malignizasiya təhlükəsi var.

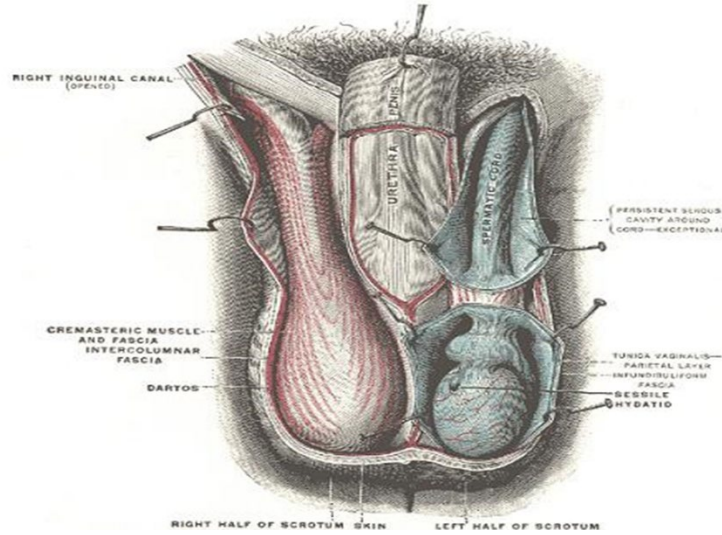
Spermatosele – xaya artımında maye ilə dolu kisə əmələ gəlir. Xaya və xayaartımlarının iltihabi (infeksiyon) xəstəlikləri xayaların burulması cərrahi praktikada tez-tez müşahidə olunan xəstəliklərdir. Nəhayət xayanın xərçəngi kişi cinsiyyət üzvlərinin bədxassəli şişlərinin əsas formalarından biridir. Xayalığın instrumental müayinələri içərisində USM, kontrastlı USM, MRT (kontrastlı və ya kontrastsız).

Şəkil



## Xayalıq və onun qışaları

1-dəri; 2-ağlı qışa (tunica albiginea); 3-xayanın yataq qışası (visseral səhfə) tunica vaginalis testis – (amina visceralis); 4-xayanın yataq qışası (pariextal səhfə lamina parietalis); 5-xaya artımı – epididymis; 6-daxili toxum fassiyası (fascia spermatica interna); 7-armudvari kələf (plexus panpiniformis); 8-xaya arteriyası (art. testicularis); 9-toxumçıxarıcı axacaq (ductus deterens); 10-xayanı qaldıran əzələ (m.cremaster); 11-xayanı qaldıran əzələ fassiyası (fascia cremasterica); 12-cinsiyyət üzvünün süngər cismi (cospus spongiosum penis); 13-cinsiyyət üzvünü fiksə edən bağ (lig. Suspensorurum penis); 14-cinsiyyət üzvünün mağaralı cismi (corpus cavernosus penis); 15-səthi (xarici) qasıq həlqəsi (anulus inguinalis superficialis); 16-toxum ciyəsi (tuniculus spermaticus); 17-xarici toxum fassiyası (fascia spermatica externa); 18-xayalığın arakəsməsi (scotum scroti); 21-xarici toxum fassiyası (fascia spermatica externa); 22-ətli qışa (tunica dartosa).



Şəkil 4. Xayalığın və onun üzvlərinin cərrahi anatomiyası

Xayaartımı (epididymis) xayanın arxa kənarında yerləşir, baş (caput), cisim (corpus) və quyruq (canda) hissələrdən ibarətdir. Xaya artımı xaya ilə birləşir və 2 bağ əmələ gətirir (lig. epididymidis superior və lig. epididymidis interior). Xayaartımının quyruq hissəsi toxum çıxarıcı axacağa keçir (ductus deferens). Xaya və xayaartımı xaya arteriyası (qarın aortasının şaxəsi) və toxumçıxarıcı arteriya ilə (göbək arteriyasının şaxəsi). Xayalıq qışalarının qan təchizatı ön və arxa xayalıq arteriyalarının (rr. scrotales anterior et posterior) şaxələri ilə həyata keçirilir. Xayadan və xayaartımından venoz qanın axını xayalıq venaları (vv. testicularis) vasitəsi ilə təmin olunur. Bu venalar plexus venosus pampiniformis kələfini əmələ gətirir və sağdan aşağı boş venaya, soldan-böyrək venasına (v.renalis sinistra) açılır. Xayalıq qışalarından venoz qanın axını ön xayalıq venaları (vv.scrotalis anterior) vasitəsi ilə həyata keçirilir. Bu venalar da bud venasına və arxa xayalıq venasına açılır (sonuncu venalar isə daxili cinsiyyət venalarına açılır). Xaya və xaya artımlarından limfa bel limfa düyünlərinə axır. Xayalıq qışalarından limfa səthi limfa düyünlərinə axır. Xaya və xayaartımları xaya kələfinin simpatik və parasimpatik sinir lifləri ilə innervasiya olunur. Xayalığın innervasiyası ön xayalıq



sinirləri (nn.scrotalis) (bud sinirinin şaxələri) və arxa xayalıq sinirləri (cinsiyyət sinirinin şaxələri) ilə innervasiya olunur. Xayalığın saya əzələ lifləri qarınüstü sinir kələfinin şaxələri ilə innervasiya olunur (plexus hypogastricus inferior).





## FƏSİL III

### Furnye qanqrenası – nekrozlaşdırıcı fassiitin xüsusi forması kimi

#### Tarixi məlumat

Son onilliklərin klinik və epidemioloji tədqiqatları yumşaq toxumaların irinli-iltihabi xəstəliklərinin artmasını nümayiş etdirir. İrinli cərrahi infeksiyanın ənənəvi olaraq aktual problem olması onunla təsdiq olunur ki, ambulatoriya və poliklinika şəbəkələrinə müraciət edən xəstələrin 70%-ni yumşaq toxumaların irinli xəstəlikləri olan xəstələr təşkil edir və bu xəstəliklər 2-18% hallarda sepsisin nozoloji səbəbi kimi qiymətləndirilir. İrinli cərrahi infeksiya aşkar edilən xəstələrin bir qrupunu, erkən diaqnozu çətinlik törədən, ənənəvi müalicə üsullarına çətin tabe olan, nisbətən az rast gəlinən və yüksək letallıqla səciyyələnən cərrahi infeksiyanın yayılmış klinik forması aşkar olunan xəstələr təşkil edir.

Müasir tədqiqat işləri ilə sübut olunmuşdur ki, cərrahi təcrübədə ağır endotoksik (septik) şokla törədilmiş kritik (böhran) vəziyyətlərin nozoloji səbəblərindən biri, cərrahi təcrübədə rast gəlinən bir çox xəstəliklər və zədələnmələrlə bərabər (ağır mexaniki travma, ağır dərəcəli yanığ, abdominal sepsislə ağırlaşmış pankreonekroz, yayılmış irinli, peritonit və s.) yumşaq toxumaların yayılmış cərrahi infeksiyası da ola bilər. Yumşaq toxumaların cərrahi infeksiyaları içərisində ağır klinik gedişi ilə və vaxtında müalicə olunmadıqda ciddi proqnozla nəticələnən xüsusi nozoloji forma ayırd edilir. Bu irinli infeksiya xarici cinsiyyət üzvlərinin səthi fassiyasının və dərialtı toxumasının geniş nekrotik zədələnməsi ilə səciyyələnərək, tez bir vaxtda prosesin qonşu anatomik nahiyələrə (qasıq, bud, qarın divarı, aralıq) yayılması ilə



səciyyələniir. Müasir ədəbiyyatda bu xəstəlik «Furnye xəstəliyi» və ya «Furnye qanqrenası» ilə təsvir olunur. Bu xəstəliyin ilk təsvirinin əsr yarımından çox tarixinə baxmayaraq, müasir dövrə kimi vahid və ümumi qəbul olunmuş terminologiyası yoxdur. Xəstəlik haqqında ilk məlumata antik dövr təbabətində rast gəlmək olur (Hippokrat, b.e.ə. 500 il).

Xəstəlik haqqında tarixi məlumatlar və Furnye qanqrenasının epidemiologiyası, etiopatogenezi, rastgəlmə tezliyi barədə ədəbiyyatda ziddiyətli fikirlər mövcuddur. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, bu xəstəlik barədə ilk məlumat rus cərrahı П.Р. Добычин-ə məxsusdur. Belə ki, hələ 1862-ci ildə müəllif bir xəstədə xəyalığın ildırımsürətli qanqrenası (gangrene fulminans scrotalis)haqqında məlumat dərc etmişdir. Digər rus cərrahı И.В. Буюлский 1865-ci ildə xəyalığın qanqrenasının müvəffəqiyyətlə müalicəsi haqqında məlumat vermişdir. Furnye qanqrenası haqqında məlumat xarici ədəbiyyat mənbələrinə görə, XVIII əsrin ortalarına təsadüf edir. Belə ki, 1764-cü ildə H. Baurienne 14 yaşlı oğlanda idiopatik genital qanqrenanın ildırımsürətli gedişi haqqında məlumat verilmişdir.

Digər ədəbiyyat mənbəyinə görə, W. Reid Litchfeld Flavius Jozephusun “Antiquities of the Jews” əsərində olan məlumata əsasən, çar İrodanın əzablı ölümünün səbəbi məhz böyrək xəstəliyi fonunda cinsiyyət üzvlərinin qanqrenası olmuşdur. 1871-ci ildə isə Amerika həkimi J. Jones bu xəstəliyi “hospital qanqrenası” adlandırmışdır.

Lakin bu müəlliflər xəstəliyi kazuistik təsadüf kimi qeyd etmiş və sərbəst xəstəlik kimi qiymətləndirməmişlər.

Bu xəstəlik sərbəsti nozoogiya kimi ilk dəfə fransız dermatoveneroloqu J.A. Fournier tərəfindən 1883-cü ildə şəxsi müşahidəsi altında olmuş 5 xəstənin əsasında yazılmışdır. Xəstəliyin klinik gedişinin çox ağır olması müəllif xəstəliyi xarici



cinsiyyət üzvlərinin progressiv inkişaf edən qanqrenası kimi qiymətləndirilərək, xəstəliyi «xayalığın ildırımsürətli qanqrenası» adlandırmışdır.

Beləliklə, Furnye qanqrenasının ilk dəfə qələmə alınmasından təxminən 20 il sonra Paris dermatoveneroloqu Alfred Furnye xəstəliyi nozoloji vahid kimi formalaşdırmışdır. Müasir ədəbiyyatda Furnye qanqrenasının həsr edilmiş nəşrlər çox azdır və əksər hallarda ayrı-ayrı müəlliflərin müşahidələri çərçivəsindən kənara çıxmır. Lakin son zamanların ədəbiyyat məlumatları sübut edir ki, artıq «Furnye qanqrenası» nadir rast gələn (kazuistik) xəstəlik deyildir, çünki xəstəlik barədə ilk kontakt (ambulatoriya, poliklinika) həkimlərinin məlumatı çox azdır, çünki xəstəlik heç də diaqnoz qoyulduğu və aşkar edildiyi qədər də az rast gəlinmir. Yəni xəstəliyin bütün klinik və obyektiv əlamətləri olduğu halda, həmin xəstəni ilk dəfə müayinə edən həkim heç də bu diaqnozu qoymur, xəstəliyi başqa diaqnozlarla sənədləşdirir. Nəticədə xəstəliyin mövcud epidemioloji mənzərəsi həqiqi vəziyyətdən uzaq olur. Xəstəliyin ilk dəfə kişilərdə aşkar edilməsinə baxmayaraq, «Furnye qanqrenası» qadınlarda, yenidoğulmuşlarda və qocalarda da rast gəlinir. Xəstəliyinin epidemiologiyasına və rastgəlmə tezliyinə aid ədəbiyyatda dəqiq məlumat yoxdur.

## Terminologiya

Hazırda dövri ədəbiyyatda Furnye qanqrenası 15-dən çox adla, müxtəlif sinonimlərlə ifadə olunur: «xayalığın spontan qanqrenası», «xayalığın ildırımsürətli qanqrenası», «xayalığın birincili qanqrenası», «xayalığın və cinsiyyət üzvünün özbaşına qanqrenası», «cinsiyyət üzvlərinin epifassial qanqrenası və subfassial fleqmonası», «xayalığın idiopatik qanqrenası», «xayalığın streptokokk qanqrenası», «periuretral fleqmona», «xayalığın faqedeması», «xayalığın qanqrenoz qızıl yeli», «xayalığın anaerob və qazlı fleqmonası», «xayalığın toxumalarının və cinsiyyət



üzlərinin kəskin nekrozu», «Furnye qanqrenası», «Furnye sindromu», «Furnye xəstəliyi», «xayalığın nekrozlaşdırıcı fassiti», «kişi cinsiyyət üzvlərinin nekrozlaşdırıcı fassiti», «xayalığın anaerob sellüliti» lakin xəstəlik rus dili ədəbiyyatda – “xayalığın ildirimsürətli qanqrenası”, ingilis dilli ədəbiyyatda isə - “Furnye qanqrenası” adlandırılır.

## Epidemiologiyası

Xəstəliyin epidemiologiyası haqqında dünya ədəbiyyatında dəqiq məlumat yoxdur. Bu vəziyyət, xəstəliyin nisbətən az rast gəlinməsindən başqa praktik həkimlərin bu barədə az məlumatlı olması ilə izah olunur.

Furnye qanqrenası 1 il ərzində cərrahi stasionara daxil olan 100 min kişi cinsli xəstələrin ümumi strukturunda 0.02-0.09 % təşkil edir. Xəstəlik üçün endemik ocaqlığın səciyyəvi olmasına baxmayaraq, Avropa ölkələri və ABŞ əhalisinə nisbətən Afrika və Asiya ölkələri əhalisi arasında Furnye qanqrenası yüksək tezliklə rast gəlinir. Lakin buna baxmayaraq letallıq Avropa və ABŞ əhalisi arasında iqtisadi cəhətdən zəif inkişaf etmiş olan ölkələrə nisbətən daha yüksəkdir. Bu vəziyyət, qeyd olunan əhali qruplarında xəstəliyin mikroflorasında antibiotiklərə davamlı mikrob assosiasiyalarının üstünlük təşkil etməsi ilə izah olunur. Ədəbiyyat məlumatlarına görə (D.C. Shyam et al. 2013; A.M. Saversteni et al.2013; B.Short 2018; M. Temiz 2014) son 10 illiklər ərzində Furnye qanqrenasının rast gəlməsi 2.2-6.4 dəfə artmışdır. B.Short (2018) məlumatına əsasən cərrahi profilli xəstəliklərin ümumi strukturunda Furnye qanqrenası 0.09-0.35% təşkil edir.

Dünya rəsmi statistikasına görə, bu xəstəliyin ilk yazılma tarixindən (1883) başlayaraq, 2000-ci ilə qədər 1726 xəstədə aşkar edilməsi qeydə alınmışdır. Pediatriya ədəbiyyatında Furnye qanqrenasının 55 təsadüfünün qeydə alınması



haqqında məlumatlar vardır. Bəzi müəlliflərin (M. Temiz - 2014) məlumatına görə 1950-2007-ci illər ərzində Furnye qanqrenası aşkar edilmiş, xəstələrin sayı 3297 olmuşdur. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə FQ-nın rastgəlmə tezliyi 2-ci cədvəldə göstərilmişdir.

**Cədvəl 2.** *Ədəbiyyat məlumatlarına görə Furnye qanqrenasının son 10 il ərzində rastgəlmə tezliyi*

s/№	Müəlliflər	Müşahidələrin sayı	Nəsr ili
1.	D.Korkut et al.	45	2003
2.	А.И. Черепанин и др.	30	2009
3.	T. Yılmazlar et al.	80	2010
4.	D. Koukouras et al.	45	2011
5.	S. Altarac et al.	41	2012
6.	C. Göktaş et al.	36	2012
7.	B. Benjelloun et al.	50	2013
8.	T. Eskitaşçıoğlu et al.	80	2014
9.	R. Abreu et al.	32	2014
10.	С.А. Алиев и др.	30	2015
11.	A. Carcia Martin et al.	59	2015



12.	M.Mc Cormak et al.	26	2015
13.	İ. Roza et al.	34	2015
14.	S.J. Park et al.	30	2016
15.	K.P. Shukla et al.	57	2016
16.	R.S. Radcliffe et al.	25	2020
17.	K. Taken et al.	65	2016

### Meyltörədici amillər

Furnye qanqrenası adətən ümumisupressiv vəziyyətlər, 2-ci tip şəkərli diabet (32-66%), alkoholizm (25-66%), piylənmə, narkomaniya, bədxassəli şişlər fonunda və asosial həyat tərzi keçirən şəxslərdə rast gəlinir (B.B. Привольев; J.J. Shaw et al.). Yerli risk amilləri müəyyən anatomik nahiyələrin xüsusiyyəti ilə əlaqədardır: Belə ki, anorektal zona dərisinin nisbətən nazik və nəm olması, dərialtı piy təbəqəsinin zəif və boş olması, sidik kanalının və anal kanalının bir-birinə yaxın yerləşməsi patogen mikro - floranın xayalıq və aralıq dərisinə yayılmasına əlverişli şərait yaradır (M.B. Гринев 2008, T. Eskitaşçıoğlu et.al 2014; F. Erol et al 2010; T. Hakkarainen et al 2012:2014; A. Martinschek et al 2012; C. Willy et al 2012; J.Ye et.al 2015).

### Etiologiyası

Hazırda FQ barədə müasir ədəbiyyatda kifayət qədər məlumat olduğuna görə, xəstələrin 95-97%-də xəstəliyin nozoloji səbəbini təyin etmək mümkündür [N.Eke 2011; T. Hakkarainen et al 2012:2014; D. Shyam et al. 2013].



Furnye qanqrenasının etiologiyası barədə ədəbiyyatda müxtəlif nəzəriyyələr mövcuddur. Əksər müəlliflər xəstəliyin səbəbini infeksiyon, iltihab və damar amilləri ilə əlaqələndirirlər.

İnfeksiyon nəzəriyyənin tərəfdarları xəstəliyin etiologiyasında endogen və ya ekzogen infeksiyanın əsas rol oynaması fikrini irəli sürürlər [W.Growell et al.2015: J.Magdaleno-Tapia et al. 2019: C.M. Castillejo Becerra et al. 2020]. Digər müəlliflər isə genital qanqrenanın səbəbini bakteriyemiya ilə əlaqələndirirlər. Bu zaman birincili infeksiya ocağından və ya yoğun bağırsaqdan selikli qişasının baryer funksiyasının pozulması nəticəsində bakterial translokasiya baş verir, mikrobiotun sistem qan dövrəsinə keçməsinə və bakteriyemiyaya səbəb olur. Bu şəraitdə genital qanqrena sistem bakteriyemiyasının yerli təzahürü kimi inkişaf edir. Damar nəzəriyyəsinin tərəfdarları, xayalığın səthi fassiyasının damar arxitektikasının anatomik xüsusiyyətinin xəstəliyin baş verməsində əsas rol oynamasını iddia edirlər. Həmin müəlliflərin fikrinə görə xayalığın bir-birilə çarpazlaşan kollagen və elastik liflərlə zəngin olması və bu çarpazlaşmanın qan dövrəsində, xüsusən mikrosirkulyator şəbəkədə durğunluğa və nəticədə mikrobların damar mənfəzinə invaziyasına və damardaxili trombozun baş verməsinə səbəb olur. Xayalığın zəif arterial şəbəkəyə və sıx venoz damar toruna malik olması venoz qan dövrəsinin zəifləməsinə, nəticədə tromboflebitə və limfostaza səbəb olur. Bu zaman inkişaf edən ödem ikincili olaraq xayalığın arterial qan təchizatının pozulmasına, işemiyaya və xayalığın hemorragik infarktına səbəb olur. Xayalıq dərisinin sərbəst qan dövrəsinə malik olmaması və onun səthi fassiyasının qan damarları ilə qidalanması, səthi fassiyasının mikrosirkulyator şəbəkəsinin trombozu zamanı xayalığın nekrozunun patogenetik mexanizmini izah etməyə əsas verir. Furnye qanqrenasının etiologiyasında infeksiyanın rolu onunla təsdiq olunur ki, bütün xəstələrdə bir qayda olaraq, xayalıq yarasının möhtəviyyatında və ya nekrotik dəyişilmiş toxumalarda



aerob və anaerob mikrobların assosiasiyası, hemolitik streptokokk, qızılı stafilokokk, göy-irin çöpləri, bağırsağ çöpləri, vulqar proteylər aşkar edilir. Əksər xəstələrdə obliqat anaerob qrammüsbət mikroorqanizmlər (*Peptostreptococcus* speicies, *Peptococcus* speicies, *Bacteriodes* spp., *Actinomyces* spp.), həmçinin qrammüsbət aeroblar (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus piogenes*, *Streptococcus viridans*) və eləcə də qrammənfi mikroblar (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*) irinli ifrazatda aşkar edilir.

Xəstəliyin etiologiyasının və klinikasının morfoloji tərkibini geniş spektrli mikroorqanizmlər təşkil edir. P.Hanno və həmmüəlliflər «Klinik urologiyaya» rəhbərliyində Furnye xəstəliyinin etiologiyasında qrammüsbət və qrammənfi stafilokokkların və streptokokkların, və həmçinin Enterobakter qrupundan olan mikrobların mühüm rol oynadığı qeyd edilir. Müşahidələrin əksəriyyətində anaerob mikroflora (*Bacteriodes*, *Clostridium*, *Streptococcus*) aşkar edilir. Furnye qanqrenası ilə olan xəstələrdə mikrobiotun xarakteristikası G. Smith və həmmüəlliflər tərəfindən qeyd edilmişdir. Müəlliflərin məlumatlarına görə bu xəstəlik polimorf mikroorqanizmlərlə törədilir, həm aerob, həm də anaerob mikroorqanizmlərin (bakteroidlərin) assosiasiyası ilə inkişaf edir (*E.Coli*, *R.Mirabilis*, *K.Pneumoniac*, *Bacteriodes*, *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas*). Ən yüksək virulentlik A qrupundan olan streptokokka məxsusdur. Bu mikrobun endotoksini superantigen kimi təsir göstərərək sitokin (minikin) sintezini təmin edir ( $\text{ŞNF-}\alpha$ , İL-1, İL-6, İL-8) və koagulopatiya sindromunun ilkin həlqəsinə təsir göstərərək mikrosirkulyator şəbəkə damarlarının trombozuna səbəb olur.

### **Furnye qanqrenasının nozoloji səbəbləri və risk amilləri**





Ədəbiyyat mənbələrinə görə Furnye qanqrenası Afrika ölkələri əhalisi arasında daha çox rast gəlinir. Bəzi klinik müşahidələrdə xəstəliyə səbəb konkret amillər göstərilir: bağırsağ xərçəngi, mielom xəstəliyi, sümük iliyinin transplantasiyası ilə əlaqədar əməliyyatlar, kolostomiya və s.

FQ-nın nozoloji səbəbləri içərisində düz bağırsağın və anorektal nahiyənin irinli iltihabi xəstəlikləri [M.Егоркин 2012; T.İschida et al 2016; H.Yoshino et al 2016] və bədxassəli prosesləri [T.Bruketa et al 2015; İ.Ueshima et al 2016; Y.Yoshino et al 2016; D. Kobayashi et al 2018; J.George et al 2018; P.Ossibi et al] 30-50% urogenital patologiya (o cümlədən prostat vəzinin xərçəngi) 40-45% [M. Del-Zingaro et al 2019; A.Mann et al 2020; S.Moore et al 2016; Paonam et al 2015; A.S. Elsaket et al 2018], dəri xəstəlikləri 22% [H. Coi et al 2017; B. Ayanoglu et al 2017] təşkil edir. Ədəbiyyatda qadında hamiləliyin III trimestrində [S.Althunayyan et al 2018] və fimoz olan 12 yaşlı yeniyetmədə [L.Ward et al 2016] Furnye qanqrenasının inkişafı haqqında məlumatlar qeyd olunur. Nadir hallarda FQ multilokal sistemik vaskulitin (Adamantiadis-Bexçet xəstəliyi) ilkin klinik təzahürü kimi inkişaf edir və bu bir daha xəstəliyin patogenezinə damar faktorunun aparıcı rolunu təsdiq edir [B. Ayanoglu et al 2017]. Bəzən FQ penisin izolə olunmuş nekrozu ilə təzahür edir (penil forma) [F.Akbulut et al 2014; M. Moussa et al 2019]. FQ-nın risk amillərinin ümumi strukturunda 2-ci tip şəkərli diabet [D.Muchuweti et al 2020; Y.Nagano et al 2019; B. Kuzaka et al 2018; J. Sparenborg et al 2019; R.Coffee et al 2020; D.Provenzano et al 2021] və immunsupressiv vəziyyət [Growell et al 2016; S.Weiner et al 2017; G. Paradinutriou et al 2015; D. Kobayası et al 2018] əsas yer tutur. Ədəbiyyatda oral seksdən sonra Furnye qanqrenasının inkişaf etməsi haqqında məlumat vardır [Sh. Lutz et al 2020].

Nisbətən az rast gəlinən komorbid xəstəliklər qrupuna qaraciyərin sirrozu, patoloji piylənmə, uzun müddət spirtli içkilərin qəbulu və s. aiddir. Furnye qanqrenasının



inkişafında rol oynayan və proqnozuna neqativ təsir edən amillərə autoirumun xəstəliklər (qırmızı qurd eşənəyi, Kron xəstəliyi), immuansupressiv vəziyyətlər aiddir. [O. Ioannides et al 2017; M. Wanis et al 2016; S. Weimer et al 2017; G. Papadimitrou et al 2015] qaraciyər transplantasiyası keçirmiş xəstədə əməliyyat zamanı yoğun bağırsağın diatermik (yatrogen) zədələnməsi nəticəsində Furnye qanqrenasının baş verməsini müşahidə etmişdir. 2018-ci ildə U.S. Food and Drug Administration xəbərdarlıqla çıxış edərək məlumat vermişdir ki, FQ diabet əleyhinə uzun müddətli qəbul olunan SGLT<sub>2</sub> inhibitorların (kanaqliflərin, dapaqliflozin, empaqliflozin və ertuqliflozin) təsirindən ağırlaşma kimi təzahür edə bilər.

Furnye qanqrenası zamanı infeksiyanın giriş qapıları aşağıdakı nahiyələr hesab olunur: 1) urogenital zona: periuretral infeksiyalar, uretranın daralmaları, sidik kisəsinin karsinoması, sidik kisəsinin xronik paraproktit uzunmüddətli kateterizasiyası, orxoepididimit (45%); 2) anorektal nahiyə: perianal abseslər, pararektal fistullar, hemorroidektomiya, kolorektal xərçəng, appendisit, divertikulit, Kron xəstəliyi (33%); 3) dəri xəstəlikləri (22%): piodermiyalar, travma, herniotomiya.

B.M. Тимербулатов və həmmüə. müşahidələri altında olan 17 xəstənin yarısının anamnezində kəskin paraproktitin, aralıq və xayalıq nahiyələrinin travmasının, bəzilərinə səthi yaraların, irinli xəstəliklərin, 2 xəstənin anamnezində I tip şəkərli diabetin olmasını qeyd edilir. Xəstələrin 58.8%-də yara möhtəviyyətinin və əməliyyat materialının bakterioloji müayinələri zamanı Enterobacter qrupundan olan mikroblar və anaeroblar aşkar edilmişdir. Müəlliflər bütün xəstələri D. Ahrenholzun təsnifatına görə III dərəcəli zədələnmə səviyyəsinə aid etmişlər.

Bəzi müəlliflərin məlumatlarına görə, Furnye qanqrenası bədxassəli xəstəliklər fonunda (promielositar lekoz, düz bağırsağ xərçəngi) da inkişaf edə bilər [A.



Mustaghim et al 2019; Y.Yoshino et al. 2016; J. Ueshima et al. 2016; D.W. Hyun et al. 2020].

Əksər müəlliflərin məlumatına görə, 90% hallarda xəstəliyin etiologiyasında qeyd olunan mikroblar assosiasiya halında rast gəlinir. Xəstələrin 10%-də monoinfeksiya müşahidə olunur (*Staphylococcus A* və *streptococcus A* qrupları).

## Patogenezi

FQ-nin patogenezi uzun müddət naməlum qalmışdır. Ona görə də klinisistlər xəstəliyin spontan və idiopatik inkişafını təsdiq edirdilər. Lakin müasir və çoxsaylı tədqiqatlarla xəstəliyin əsas səbəbinin fassial strukturların mikrosirkulyator şəbəkəsinin bakterial invaziya ilə əlaqədar trombozu olması sübut edilmişdir.

Son illərin ədəbiyyat məlumatlarına və sepsisin patogenezi haqqında beynəlxalq konsepsiya (Sepsis - 3) əsasən Furnye qanqrenası cərrahiyyədə kritik vəziyyətlərin xüsusi modeli kimi qiymətləndirilir.

Müasir təsəvvürlərə əsasən Furnye qanqrenası xayalığın səthi fassiyasının xüsusi nekrozlaşdırıcı prosesi kimi qiymətləndirilir. Bu zaman patoloji prosesin əsasında fassial strukturların mikrosirkulyator şəbəkəsində baş verən tromboz durur. Nəticədə inkişaf edən işemiya, hipoksiya və nekroz xəstədə kritik vəziyyətin baş verməsinə səbəb olur. Fassial strukturlarda baş verən morfoloji dəyişikliklər ilkin olaraq qanqrena (nekroz) xarakteri daşıyır və prosesin yayılması fassiyanın zonal (regional) mikrosirkulyator pozğunluğu nəticəsində baş verir. Səthi fassiyanın progressiv nekrozu (1 saat ərzində nekroz sahəsi 2.5-3 sm artır) məhz fassiyanın damar arxitektonikasının anatomik xüsusiyyəti və mikrosirkulyator şəbəkənin geniş sahədə trombozu ilə izah olunur. Sepsis haqqında müasir konsepsiyaya əsasən Furnye qanqrenasının patogenezinə ilkin olaraq bakteriemiya aparıcı rol oynayır.



İlkin (birincili) bakteriemiya isə öz növbəsində iltihab mediatorlarının, xüsusilə onların iltihabyönlü komponentlərinin (İL-8) intensiv sintezinə səbəb olur. Bu zaman baş verən sitokinemiya hemokoaqulyasiya sistemində ciddi pozğunluq törədərək, hiperkooqulyasion zəncir yaradır və nəticədə fassial strukturlarda inkişaf edən mikrosirkulyator tromboz, toxuma hipoperfuziyasına, işemik hipoksiyaya və toxumanın yayılmış nekrozuna səbəb olur.

A.Fink (B/x 2008 №1) öz tədqiqatlarında səthi fassiyanın nekrozunun mexanizmini aşağıdakı kimi təsvir edir: törədici – pirogen ekzotoksin A sitokinlərin sintezini stimule edir. İltihabyönlü sitokinlər (İL-1, İL-6, İL-8, ŞNF- $\alpha$ ) öz növbəsində damarların endotel hüceyrələrini zədələyir, nəticədə qanın transkapillyar ekstravazasiyası (miqrasiyası) baş verir. Bu zaman interstisial sahədə toplanan maye toxuma ödeminə, bu isə kapillyarların sıxılmasına və mikrosirkulyator şəbəkədə qan dövranının pozulmasına səbəb olur. Digər tərəfdən, sitokinemiya (İL-8) tromboplastinin əmələ gəlmə mexanizmini tənzim edərək, mikrosirkulyator şəbəkə damarlarının trombozuna və nəticədə nekrozun inkişaf etməsinə səbəb olur. Son illər bəzi müəlliflər (B.P. Аюмба и соавт. Вест.хир.2008 №1) Furnye qanqrenasının patogenezinə mexaniki travma nəticəsində qanın mərkəzləşməsi fonunda mikrobların bağırsağın mənfəzindən translokasiyasının mühüm əhəmiyyətə malik olmasını qeyd edirlər (infeksiyanın endogen mexanizmi).

M.B. Гринев və həmmüəlif. (2015) öz klinik müşahidələrində xəstələrin 43% -də xəstəliyin inkişafı üçün vacib olan infeksiya mənbəyini aşkar edə bilməmişlər. Müəlliflər həmin xəstələrdə Furnye qanqrenasının baş verməsini məhz yoğun bağırsağın mikroflorasının qan dövranına (portal sistem) translokasiyası ilə izah etmişlər. Digər ədəbiyyat mənbələrində Furnye qanqrenasının idiopatik formasının 18-20% təşkil etməsi qeyd olunur. Müəlliflərin məlumatına görə geniş nekroz sahəsindən (qarın divarı, aralıq, aşağı ətraflar) intensiv rezorbsiya olunan



nekrotoksinlərin təsirindən inkişaf edən infeksiya-toksik (septik) şok nəticəsində qısa müddət (24 saat) ərzində ölüm baş verir. Xəstəliyin qeyd olunan klinik forması 14% təşkil edir.

İmmunoloji tədqiqatlarla sübut olunmuşdur ki, travmadan 2 saat sonra polimeraz zəncir reaksiyası vasitəsilə qanda mikrobların DNK-nı təyin etmək mümkündür. Əksər hallarda xəstəlik ildırımsürətli inkişaf edərək, aparılan kompleks müalicə tədbirlərinə baxmayaraq 24 saat ərzində xəstənin ölümünə səbəb olur. İ.Laudon şəxsi müşahidəsi altında olmuş 16 xəstənin 18-də xəstəliyin ildırımsürətli klinik variantı qeyd olunmuş və həmin xəstələr A qrupundan olan yüksək virulentli hemolitik streptokokkun endotoksinin təsirindən inkişaf etmişdir.

Xəstəliyin etiologiyasında yoğun bağırsağın mikroflorasının mühüm rolu vardır; belə ki, bağırsağın selikli qişasının baryer funksiyasının pozulduğu şəraitdə (hepatit, sirroz) və ya bağırsağın bəzi xəstəlikləri zamanı (enterokolit, Kron xəstəliyi, yoğun bağırsağın şişləri, travma zamanı qan dövranının mərkəzləşməsi sindromu və s.) yoğun bağırsağın mikroflorası bağırsağın mənəzindən çıxaraq əvvəl portal və sonra sistem qan dövranına translokasiya edir. Bu zaman inkişaf edən bakteriyemiya nekroz prosesinin baş verməsinə səbəb olur.

Əksər müəlliflərin fikrinə görə Furnye qanqrenasının etiopatogenezinə bir-biri ilə əlaqədar 3 amilin mühüm rolu vardır:

- a) Yüksək virulentli infeksiya
- b) Xayalığın qan dövranının kəskin pozulması
- q) orqanizmin immun reaktivliyinin pozulması (zəifləməsi)

İltihab yönümlü sitokinemiya Furnye qanqrenası zamanı o qədər kəskin nəzərə çarpır ki, bəzi müəlliflər sitokinləri xəstəliyin diaqnozunda immun marker kimi



istifadə edilməsini məsləhət görürlər. Bu zaman təzahür edən klinik əlamətlər orqanizmin iltihaba sistem reaksiyası (cavabı) sindromu – [Systemic inflammatory Response Syndrome SIRS] ilə səciyyələnir: hipertermiya ( $t > 38^{\circ}\text{C}$ ), taxikardiya ( $\text{PS} > 90 \text{ 1'}$ ), taxipnoe ( $\text{THS} - 1 \text{ dəq } 20 >$ ), hiperleykositoz (neytrofillərin sola meyilliyi) –  $12 \cdot 10^9/1$ . Bu zaman müvafiq tədbirlər aparılmadıqda SIRS-sindrom orqanizmdə kritik (böhran) vəziyyətinin inkişafına, nəticədə sepsisə və poliorqan çatmamazlığına səbəb olur. M.B. Гринев və həmmüə. (2008; 2008) fikrinə görə SIRS-in inkişafı bilavasitə fassial damar strukturlarının bakteriemiya fonunda endotoksinlə zədələnməsi nəticəsində baş verir. Bu isə orqanizmin mikrobların damar mənfəzinə invaziyasına olan ümumi (sistem) reaksiyası tipində inkişaf edir. Bakterial və toksogen invaziya miksirkulyator şəbəkəni blokada edərək, əvvəlcə toxuma hipoperfuziyasına, sonra isə ardıcıl olaraq reperfuziyaya, damar endotelinin və həmçinin fassial strukturların pozğunluğuna səbəb olur. Kritik (böhran) vəziyyətlərin digər modellərindən fərqli olaraq, Furnye qanqrenası zamanı klinik əlamətlərin ağırlığı ilə səthi fassiyanın nekroz sahəsinin həcmi (miqyası) arasında düz asılılıq qeyd olunur. Lakin bəzi müəlliflərin fikrinə görə xəstənin vəziyyətinin ağırlığı heç də həmişə xəstəliyin nisbi, lokal (məhdud) təzahürünə uyğun olmur (“klinik qayçı” sindromu).

Beləliklə, qeyd olunan (yerli və ümumi) patogenetik mexanizmlərin təhlili, Furnye qanqrenasını cərrahi sepsisin nozoloji səbəblərindən biri kimi səciyyələndirməyə tam əsas verir. Bu onunla təsdiq olunur ki, bu xəstəlik zamanı irinli-nekrotik ocağın cərrahi sanasiyası digər lokal irinliklərdən fərqli olaraq, bir əməliyyatla deyil, çoxmərhələli (proqramlaşdırılmış) nekrektomiyaların icra edilməsi ilə həyata keçirilir. Furnye qanqrenası zamanı fassial strukturlarda baş verən irinli-nekrotik proseslər onunla səciyyələnir ki, dərialtı toxumanın və səthi fassiyanın zədələnmə



sahəsi dəri örtüyünün zədələnmə sahəsindən xeyli geniş olur (“aysberq zirvəsi” simptomu).

Damar faktorunun xəstəliyin patogenezdəki prioritet rolunun şübhəsiz olmasına baxmayaraq, burada xayalığın və cinsiyyət üzvünün anatomik xüsusiyyətlərindən başqa, xəstəliyin patogenezinin xüsusiyyətlərinin də əhəmiyyəti vardır. Belə ki, dərialtı toxumanın və dərinin qidalanması fassiyanın hesabına baş verdiyi halda, fassiya damarlarının trombozu mikrobların damar mənfəzinə invaziyası nəticəsində baş verir. Bu da xarici cinsiyyət üzvlərinin dərisinin nekrozuna səbəb olur.

Furnye qanqrenasının xüsusiyyətlərindən biri də odur ki, xayalıq və xarici cinsiyyət üzvünün dərisinin geniş nekrozuna baxmayaraq, xayalar prosesə cəb olunmamış (intakt) qalır [H.B. Бордаков и др 2017; M. Wroblewska et al 2014; A. Singh et al 2016; S. Fernando et al 2019; R. Girgin et al 2018; O. İoannides et al.2017; J.D. Sparenborg et al.2019; Montriet et al.2019]. Bu vəziyyət xayanın, qan təchizatının xüsusiyyəti ilə izah olunur. Belə ki, xayaların qan təchizatı (sərbəst) xarakter daşıyır və xayalığın və cinsiyyət üzvünün qan təchizatından asılı deyildir. Lakin bəzi müəlliflərin [B. Kuzaka et al. 2018; S.Çalışkan et al. 2019] məlumatlarına görə xayaların zədələnməsi və onunla əlaqədar orxiectomiya 15.3-27.8% o cümlədən ikitərəfli orxiectomiya 5.5% hallarda icra olunur. M.Korkut və həmmüə. (2003) müşahidələrində Furnye qanqrenası aşkar olunan 37 xəstənin yalnız 5-də xayaların nekroza uğraması baş vermiş və orxiectomiyaya ehtiyac yaranmışdır. B.M. Тимербулатов və həmmüə. müşahidələri altında olan 17 xəstənin 5-də (29.4%) orxiectomiyaya göstəriş olmuşdur. M. Glayton və həmmüə. (1999) məlumatına görə Furnye qanqrenası zamanı xəstələrin 10-30%-də orxiectomiyaya ehtiyac yaranır. Xarici cinsiyyət üzvlərinin anatomik xüsusiyyətləri, o cümlədən fassial strukturların (Kemper fassiyası, Skarp fassiyası, Kollis fassiyası və s.) geniş əlaqələri nəticəsində irinli-nekrotik proses bir anatomik nahiyədən digər zonaya



yayılr (qarın divarı, bud və aralıq nahiyələri). Bu da səthi və dərin fassiyalar arasında geniş anatomik əlaqələrin olması ilə izah olunur. Fassiyanın nekrotik destruksiyasının (nekrotik fassitin) sürətinin 1 saatda 2-3 sm-ə çatması nəzərə alınarsa, prosesin progressivləşmə mexanizminin səbəbi tam aydın olur.

Müasir cərrahiyyənin və klinik farmakoterapiyanın nailiyyətlərinə baxmayaraq, Furnye qanqrenası zamanı letallıq 24 - 75%-ə çatır [J. Auerbach et al 2020; A. Arora et al 2019; A.El. Qushayri et al. 2020], əməliyyat olunmayan xəstələrdə isə bu göstərici 95 - 100% təşkil edir [M. Wroblewska et al 2014; H. Sheth et al. 2017]. Lakin bəzi müəlliflərin məlumatları nisbətən aşağı ölüm faisini (1.5-11%) nümayiş etdirir (Датуашвили Т.Д. и соавт., 1988; Эфендиев Н.Л. и соавт., 1988). Əksər müəlliflərin [T. Agostini et al 2014; El. B. Benjelloun et al 2013; E. Misiakos et al 2014; O. Ozkan et al 2016; R. Radcliffe et al. 2020] fikrinə görə ayrı-ayrı müəlliflərin müşahidəsində olmuş xəstələr qrupuna həqiqi Furnye qanqrenası olan bütün xəstələr daxil edilməmişdir. Həqiqətən, letallıq göstəricisinə yalnız toxumaların lokal nekrotik zədələnməsi deyil, daha çox bu xəstəlik nəticəsində homeostaz sistemində inkişaf edən ağır metabolik pozğunluqlar və orqan disfunksiyası təsir edir. Xəstəliyin əsas səbəbinin birincili bakteriemiya olması və bu fonda inkişaf edən cərrahi sepsis və onun nəticəsində baş verən poliorqan çatmamazlığı əksər müəlliflərin tədqiqatları ilə təsdiq olunmuşdur. А.И. Черепанин və həmmüə. (2009) Furnye qanqrenası ilə 30 xəstənin müalicəsinin nəticələrinin təhlilinə əsasən qərara gəlmişlər ki, xəstələrin ilkin olaraq müraciət etdikləri stasionarların (cərrahi, uroloji, koloproktoloji) həkimlərin bu xəstəlik barədə kifayət qədər məlumatlarının olmaması, diaqnostik səhvlərin, müalicənin gecikdirilməsinin və nəticədə letallıq göstəricisinin yüksəlməsinin əsas səbəbləridir.

J.Ficher və həmmüə. Furnye qanqrenasının əməliyyatönü diaqnozunda aşağıdakı klinik-morfoloji meyarları əsas tuturlar:





1. Səthi fassiyanın ekstensiv nekrozu və prosesin ətraf toxumalara yayılması;
2. Ağır sistem – endotoksikozu (SIRS) və huşun pozulması, ensefalopatiya ;
3. Əzələ toxumasının ilkin olaraq nekroz prosesinə cəlb olunmaması;
4. Yara möhtəviyyatında klassik anaerob klostridial infeksiyanın törədicilərinin olmaması;
5. Nekrektomiya olunmuş toxumaların patohistoloji müayinəsi zamanı səthi fassiyanın və ətraf toxumaların ocaqlı nekrozu, fassiyanın mikrosirkulyator şəbəkəsində tromboz, birincili damar okklüziyasının (xəstəliyin əsas səbəbi kimi) olmaması.

Çoxsaylı ədəbiyyat mənbələrinə görə, Furnye qanqrenasının etiopatogenezinə heç də lokal mikrob aqressiyası deyil, bəzi kolorektal xəstəliklər zamanı (disbakterioz, Kron xəstəliyi, bağırsağ keçməməzliyi və s.) bağırsağ mənfəzindən mikrofloranın qan dövranına translokasiyası və ya hər hansı birincili infeksiya ocağından mikrobların qan dövranına keçməsi nəticəsində inkişaf edir. Bu zaman inkişaf edən bakteriemiya damar endotelinin diffuz zədələnməsinə və qanın damar daxili disseminasiyalı laxtalanma sidromunun formalaşmasına səbəb olur. Bunun da əsas səbəbi qeyd olunan mexanizmlə laxtalanmanın əsas amilinin-tromboplastinin əmələ gəlməsidir.

Son illərin tədqiqatlarına əsasən Furnye qanqrenasının patogenezinə iltihab mediatorlarının mühüm rolu vardır. Əksər müəlliflər hesab edirlər ki, sitokinlərin qanda yol verilə bilən qatılığının artması (sitokinemiya) damar endotelinin, ilk növbədə mikrosirkulyator şəbəkənin endotelinin zədələnməsinə və nəticədə damardaxili sistemik vaskulitin inkişaf etməsinə səbəb olur.



İltihab yönümlü sitokinlərin (İL-1, İL-6, İL-8, TNF- $\alpha$ ) izafi dərəcədə sintezi nəinki endotoksikoz (SİRS) sindromunu törədir, eləcə də İL-8 sitokininin damar endotelinə adheziyası ilə müşayiət olunur. Bu vəziyyət damar endotelinin zədələnməsi zamanı ondan ayrılan toxuma tromboplastininin iştirakı ilə baş verir və mikrosirkulyator şəbəkə damarlarının trombozuna və toxumaların işemik – reperfüzion zədələnməsinə səbəb olur. Bu zaman endotel hüceyrələrində inkişaf edən işemik hipoksiya nəticəsində toxumalarda baş verən distrofiya və nekroz orqan disfunksiyası ilə müşayiət olunur. Hesab edilir ki, sitokinlərin damarların endotel hüceyrələrinə təsiri nəticəsində qanın maye hissəsinin sekvestrasiyasına və ekstravazal miqrasiyasına və mayenin interstisial sahəyə toplanmasına, paravazal sahənin infiltrasiyasına, toxuma ödeminə səbəb olur. Qeyd olunan bu yerli dəyişikliklər isə öz növbəsində fassial strukturlarda mikrosirkulyator pozğunluqlara və nəticə fassianın işemiyasına və nekrozuna səbəb olur. Ona görə də bəzi müəlliflər [W. Takahashi et al.2016] iltihab yönümlü sitokinlərin (İL-6) təyini sepsis markeri kimi qiymətləndirirlər. Laborator-diaqnostika bazasının müasir səviyyəsi sitokinlərin konsentrasiyasının və damar endotelinin zədələnməsinin aktivliyini səciyələndirən markerlərin təyin olunmasına imkan verir.

Beləliklə, Furnye qanqrenası zamanı inkişaf edən, septik şokla və poliorqan çatmamazlığı ilə nəticələnən kritik vəziyyətin patogenezinin morfoloji bazasını (əsasını) fassial strukturların mikrosirkulyator şəbəkəsinin bakteriemiyə fonunda endotoksinlərlə zədələnməsi təşkil edir. Bəzi müəlliflərin (S.Altarac et al 2012., C.Göktaş et al., A.Sarvestani et al. 2013) fikrinə görə, Furnye qanqrenasının etiopatogenezinə bakteriemiyanın və damardaxili mikrob invaziyasının aparıcı rol oynamasına baxmayaraq, mikrob amilinin xəstəliyin proqnozuna əhəmiyyəti azdır, çünki xəstəliyin klinik gedişində və proqnozunda mikrob aqressiyası deyil,



sitokinemiya fonunda inkişaf edən ağır endotoksikoz və poliorqan çatışmazlığı əsas yer tutur.

M.B. Гринев və Б.Б. Бромберг-in fikrinə görə, Furnye qanqrenası olan xəstələrdə infeksiya-toksik (septik) şok 2 amildən aslıdır: 1. A qrupundan olan hemolitik streptokokların ifraz etdiyi ekzotosinlər iltihabyönümlü sitokinlərin sintezini artırır. Bu isə öz növbəsində mikrosirkulator şəbəkədə hemoreoloji pozğunluqların dərinləşməsinə, toxumaların işemik hipoksiyasına və nekrozuna səbəb olur. Qeyd olunan patomorfoloji dəyişikliklər isə infeksiya toksik (septik) şokla müşayiət olunur. Şokun bu forması ədəbiyyatda “Streptococcal toxic shock syndrome” adlanır.

2. Səthi fassiyanın geniş və digər anatomik nahiyələri (qarın, bud, aralıq) əhatə edən progressiv surətdə yayılan nekroz ocağından toksinlərin (nekrotoksinlərin) qan dövrəsinə keçməsi və intensiv rezorbsiyası.

Xəstəliyin qeyd olunan klinik variantı 14% hallarda müşahidə olunur (A.Beuchekroun və həmmüəl.) M.B. Гринев və həmmüəl. [6,8] (Вест.хир.2016 №5) məlumatlarına görə Furnye qanqrenası zamanı fassial strukturlarda inkişaf edən patomorfoloji dəyişikliklər yaş qanqrena ilə xarakterizə olunur və prosesin yayılması fassiyanın mikrosirkulyator pozğunluqlarının sahəsindən (miqyasından) aslıdır.

Furnye qanqrenasının ümumi əlamətləri çox dəyişkəndir, belə ki, orqanizmin iltihab sistem reaksiyası (cavabı) yüngül zəiflikdən başlayaraq septik şoka qədər dəyişə bilər. Əksər xəstələrdə sistemli cavab reaksiyası müşahidə olunur (SIRS) və bu əlamətlər febril hərarət, titrətmə, taxikardiya, taxipnoe, hiperleykositoz (neytrofillərin sola meyilliyi), dehidratasiya, trombositopeniya, anemiya, hipokalsiemiya, hiperqlikemiya ilə təzahür edir (Benjelloun El.B. et al 2013.; İ.C. Eray et al 2015.; Shyam et al. 2013)



Qeyd olunan laborator göstəricilər sepsisi əks etdirsə də, xəstəliyin spesifik əlamətləri kimi qiymətləndirilməyir. Septik əlamətlərin inkişafı (təzahürü) nekroz sahəsinin miqyasından bilavasitə asılıdır. Xəstəliyin kəskin dövrü 5-8, bəzən 10 gün davam edir. Nekrotik toxumalar qopduqdan sonra yara səthində reperativ proses başlayır və geniş sahədə qranulyasion toxuma və epitelizasiya nəticəsində qopmuş toxuma strukturlarının yerində çapıq əmələ gəlir və cinsiyyət üzvlərini deformasiyaya uğradır. Xəstəliyin spontan sağalma variantı demək olar ki, təsadüf edilmir. Əksər hallarda adekvat cərrahi müalicə aparılmayan xəstələrdə sepsis nəticəsində letallıq 100% təşkil edir (Алиев С.А. və həmmüə., Wroblewskan et al. 2014).

## Klinikası

Furnye qanqrenasının klinik gedişində 3 mərhələ (dövr) ayırd edilir:

1. Prodromal dövr (2-7 gün)
2. Ümumi klinik əlamətlər dövrü (8-10 gün)
3. Yerli (erkən və gec) əlamətlər dövrü (10-12 gün)

Cədvəl 3.

FQ-nın yerli klinik əlamətləri (ədəbiyyat məlumatları)

Klinik əlamətlər	n=95 S Verma et. al. [2012]	n=50 E.B. Benjellun et. al. [2013]	n=40 S Sallami et. al [2013]	n=80 T.Eskitasçioğlu et al. [2014]	n=146 P.Ngugi et.al. [2014]	A Ogur et.al	S	M (mini max)
------------------	--------------------------------	---------------------------------------	---------------------------------	---------------------------------------	--------------------------------	-----------------	---	-----------------



	1	2	3	4	5	[2015] 6	Radsliffe et. al [2020] 7	
<b>ERKƏN ƏLAMƏTLƏR</b>								
Ödem	84%	-	100%	92.5%	95%	100%	83.8%	92.6% (83.8- 100%)
Hiperemiya	-	-	100%	26.3%		-	100%	75.4% (26.3- 100%)
Ağrı						0		74.1% (52.5- 88.2%)
<b>GEC ƏLAMƏTLƏR</b>								
Dəri nekrozu	-	92%	20%	18.6%	52.2%	-	-	45.7% (18.6- 92%)
Krepitasiya	-	-	35%	-	-	-	52.9%	44% (35- 52.9%)
Yumşaq toxumaları irinli (çürüntülü) destruksiyası	-	-	90%	22.5%	52.2%	-	75%	60% (22.5- 90%)



Nekroz prosesinin yayılmasına uyğun olaraq xəstəliyin inkişafında 3 mərhələ qeyd olunur:

1. Lokal nekroz mərhələsi
2. Yayılmış geniş nekroz mərhələsi
3. Xayalığın aralığın və digər anatomik nahiylərin nekrotik fleqmonası

FQ-nın yerli klinik əlamətləri (ədəbiyyat məlumatları)

Klinik əlamətlər	n=95 S Verma et. al. [2012] 1	n=50 E.B. Benjellun et. al. [2013] 2	n=40 S Sallami et. al [2013] 3	n=80 T.Eskitasçioğlu et al. [2014] 4	n=146 P.Ngugi et.al. [2014] 5	A Ogur et.al [2015] 6	S Rodsliffe et. al [2020] 7	M (mini max)
ERKƏN ƏLAMƏTLƏR								
Ödem	84%	-	100%	92.5%	95%	100%	83.8%	92.6% (83.8- 100%)
Hiperemiya	-	-	100%	26.3%	-	-	100%	75.4% (26.3- 100%)
Ağrı								74.1% (52.5- 88.2%)
GEC ƏLAMƏTLƏR								



Dəri nekrozu	-	92%	20%	18.6%	52.2%	-	-	45.7% (18.6-92%)
Krepitasiya	-	-	35%	-		-	52.9%	44% (35-52.9%)
Yumşaq toxumaları irinli (çürüntülü) destruksiyası	-	-	90%	22.5%	52.2%	-	75%	60% (22.5-90%)

FQ-nın ümumi klinik əlamətləri (SIRS) (ədəbiyyat məlumatları)

Cədvəl 6

Klinik əlamətlər	S. Verma et al [2012]	E.B. Benjelloun et al [2013]	S. Sallami et al [2013]	T. Eskitaşçioğlu et al [2014]	P. Ngugi et al [2014]	A. Oğuz et al [2015]	R.S.Radcliffe et al [2020]	M (min-max)
Sepsis (hipertermiya>38°C)	85%	60%	45%	20%	75.9%	43.2%	55.8%	44.1% (20-85%)
Septik şok	-	55%-	32%	-		-	22.1%	25.4% (22-32%)



### **FQ-nın xarakterik klinik-diaqnostik əlamətləri:**

1. Xayalığın səthi fassiyasının ekstensiv progressiv nekrozu
2. Orqanizmin iltihaba sistemik reaksiyası (SİRS)-sepsis və septik şok əlamətləri (streptococcus pyodenes – streptococcal toxic shock syndrome)
3. Əzələ və xayaların intakt olması
4. Dəridə səthi və məhdud sahədə dəyişiklik, bəzən də dəridə vizual dəyişiklik olmadam dərialtı toxuma və fassial strukturlarda yayılmış nekroz (“Aysberq zirvəsi” simptomu)
5. Dəridə krepitasiya (USM-dərialtı toxumalarda qaz toplanması – dərialtı emfizema)

Sepsis haqqında müasir təsəvvürlər, iltihab prosesində immun sistemin tənzimləyici funksiyası nəzərə alınmaqla (Çikaqo, 1991) Amerika kritik təbabət cəmiyyətinin və Pulmonoqlar kollecinin məşvərətli konfransının qərarına (consensusuna) əsasən, Furnye qanqrenasının klinik mənzərəsi orqanizmin iltihaba sistem reaksiyası sindromu (SİRS) ilə səciyyələnir: hipertermiya, taxikardiya, taxipnoe, hiperleykositoz (leykositar formulanın sola meyli). Bu zaman SİRS-in ağırlıq dərəcəsi aşkar edilən simptomların sayı ilə korrelyasiya olunur. R.Bone və həmmüə. (1992) konsepsiyasına görə, SİRS-in 2 əlamətinin mövcud olması xəstədə orqan disfunksiyasının inkişaf ehtimalının 3% olmasını əks etdirir. SİRS-in 3 əlaməti olduqda orqan disfunksiyası ehtimalı 30%-ə, 4 əlamət olduqda isə 48%-ə çatır. Bu zaman letallıq riski 4% təşkil edir. Müasir dövrdə nekrotik fassiitin klinik variantı kimi qiymətləndirilən Furnye qanqrenasının diaqnostikasında SİRS-in identifikasiyası və kəmiyyət göstəricilərinin təyini xəstəliyin müalicəsində optimal taktikanın seçilməsində mühüm əhəmiyyəti vardır.





FQ-nın SIRS və septik şok formatlarında klinik xarakteristikası (ACCP/SCCM, Çikaqo 1991)

1. Hipertermiya  $38^{\circ}\text{C}>$  və ya  $36^{\circ}\text{C}<$ (anergiya)
2. Taxikardiya – nəbz  $90/\text{dəq}>$
3. Taxipnoe – tənəffüs hərəkətləri/ $\text{dəq}>20$  və ya ağciyərlərin süni ventilyasiyası fonunda  $\text{PaCO}_2<32$  mmc.st.
4. Leykositoz –  $12.10^9/\text{l}>$ və ya  $4.10^9/\text{l}<$ və ya çubuqnüvəli neytrofillər $>10\%$
5. Orqan disfunksiyası və ya poliorqan çatışmazlığı (ensefalopatiya, oliquriya, ürək-damar və tənəffüs çatışmazlığı)
6. Səthi fassiya damarlarında okklyuziya olmadan damar-daxili bakterial invaziya
7. Nekroz zonasında demarkasiya xəttinin olmaması
8. Yara yaxmasınının və əməliyyat zamanı xaric edilmiş toxumaların patohistoloji müayinəsində klassik anaerob (klostridial) infeksiya törədicilərinin aşkar edilməməsi
9. Fassial strukturlarda ilkin olaraq patomorfoloji dəyişikliklərin iltihab deyil, nekroz (yaş qanqrena) xarakteri daşması. Prosesin yayılmaı kontakt (percontinnitatem) yolla deyil, regional (zonal) mikrohemodinamikanın pozulması mexanizmi ilə baş verir.

Furnye qanqrenasının xarakterik yerli əlamətlərindən biri dərinin vizual təyin olunan məhdud lokal nekrozunun, dərialtı toxumanın və səthi fassiyanın geniş nekrotik zədələnmə sahəsinə uyğun glməməsidir (“aysberq zirvəsi” fenomeni).

Xəstənin vəziyyətinin və prosesin ağırlığının düzgün qiymətləndirilməməsinin səbəbi, dərinin məhdud (lokal) yerli dəyişiklikləri ilə dərialtı toxumanın və fassiyanın geniş sahədə irinli-nekrotik destruksiyası arasında olan uyğunsuzluq təşkil edir (“klinik qayçı” sindromu). Bu zaman əsas nekroz prosesi nisbətən az,



məhdud sahədə dəyişikliyə uğramış və bəzən hətta vizual olaraq intakt hesab edilən dərinin altında inkişaf edir. Yəni xəstəliyin başlanğıc dövründə fassiyanın geniş nekrozu septik ocağın üzərində olan dəri örtüyündə məhdud ocaqlı dəyişikliklə səciyyələnir. Bu fakt onu təsdiq edir ki, yalnız dəridə olan və vizual təyin edilən dəyişiklərə görə Furnye qanqrenasının diaqnozunun qoyulması mümkün deyil. Diaqnozun gecikdirilməsi isə həyati vacib müalicənin gecikdirilməsinə və yüksək letallığa səbəb olur.

Xəstələrin 80%-dən çoxu FQ-nın ilkin əlamətlərinin başlanmasından 3 gün və daha çox vaxt keçdikdən sonra həkimə müraciət edirlər. Xəstəliyin prodromal dövrü 5-7 və bəzən 12 gün davam edir (A.И. Черепанин və həmmüə. 2009, S. Altarac et al.2012).

Vizual müayinə zamanı qasıq və xayalıq nahiyələrində dərinin yumşaq toxumaların indurasiyası və xayalıq dərisində öz-özünə deşilən və üfunətli iyli sarımtıl eksudat xaric olan vezikulyar səpgilər (suluqlar) qeyd olunur. Xəstəliyin erkən əlamətlərindən biri xayalıq dərisinin qaralması (nekrozu) ola bilər. Bu zaman dərialtı toxumanın və xayalıqın səthi fassiyanın nekrozu dərinin nekroz sahəsindən xeyli geniş olur (“aysberq zirvəsi” simptomu). Dərialtı emfizema (krepitasiya) xəstəliyin patognomonik yerli əlamətlərindən biri olmaqla xəstələrn 12-64%-də rast gəlinir və bu əlamət eksplorativ (sınaq) cərrahi əməliyyatın icra edilməsinə tam əsas ola bilər (M. Wroblewska et al 2014; Shyam D.C. et al 2013; E.P. Misiakos et al. 2014)

Furnye qanqrenasının klinik əlamətlərini şərti olaraq 2 qrupa bölmək olar: yerli və ümumi

Yumşaq toxumaların yerli irinli destruksiyanın progressivləşməsi ağır sistemli enditoksikozla müşayiət olunur: adinamiya, dərin apatiya, yuxululuq, ensefalopatiya.



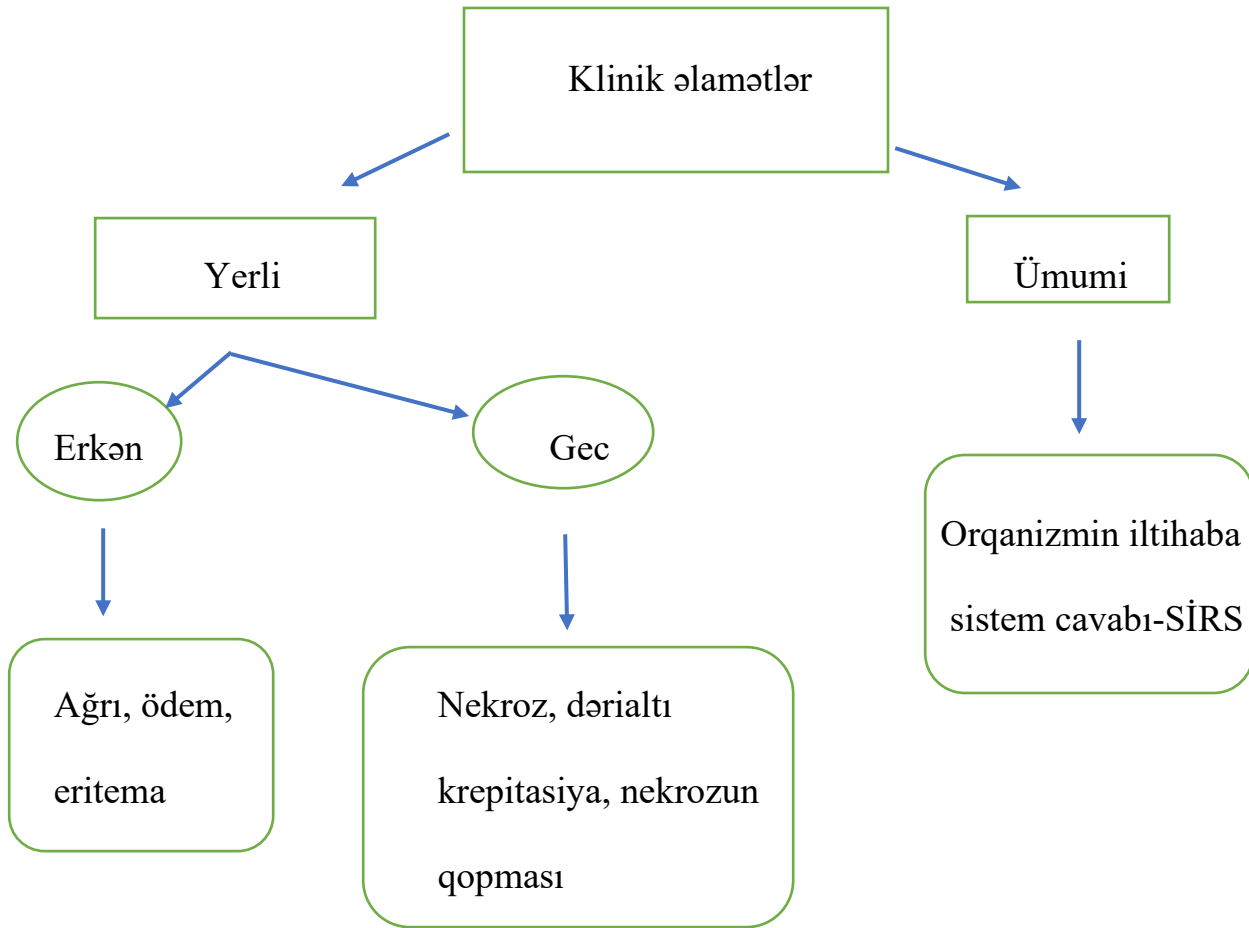
FQ-nın klinik mərhələsi erkən və gec dövrdə baş verən spesifik və qeyri-spesifik əlamətlərlə təzahür edir. Erkən əlamətlər xəstələrin əksəriyyətində bədən hərarətinin yüksəlməsi (38.5-40°)-(85-100%), ağrı sindromu (52-88%), xarici cinsiyyət üzvlərinin ödemli (83-100%), xayalıq dərisinin hiperemiyası (25-100%) ilə özünü biruzə verir. Gec əlamətlər xarici cinsiyyət üzvlərinin dərisinin və dərialtı toxumasının nekrozu (45-92%), dərialtı emfirema (krepitasiya) (53%), yumşaq toxuma və fassial strukturların diffuz irinli-destruksiyası (kollikvasion-yaş nekrozu) (85%). Müxtəlif müəlliflərin müşahidəsinə əsasən FQ-nın yerli klinik əlamətləri rastgəlmə tezliyi 3-cü cədvəldə göstərilmişdir. Patoloji proses nahiyəsində (xarici cinsiyyət üzvləri, aralıq, bud, gövdə və s.) şiddətli və daimi ağrı; kəskin ağırlı infiltrat zəif dərəcədə ödem, hipeemiya, qaşınma. Palpasiya zamanı infiltrat nahiyəsində kəskin ağırlıq və krepitasiya təyin olunur. Dərialtı enfizema fassiyanın və dərialtı toxumanın çürüməsi ilə səciyyələnən nekrotik destruksiyası nəticəsində baş verir (nekrotik sellyulit, nekrotik fassiit).

Son 15 ilin randomizə olunmuş və 7 klinikanın materialını (553 xəstə) əhatə edən meta-analizin nəticələrinə əsasən (T.Eskitaşçıoğlu et al. 2014, P. Ngugi et al. 2014, S.Verma et al. 2012, El.B. Benjeloun et al 2013. S. Sallamo et al. 2013) furnye qanqrenasının yerli təzahürü xəstəliyin klinik əlamətlərinin 2 diaqnostik triadasını əks etdirir. Erkən (qeyri-spesifik) əlamətlər triadası xarici cinsiyyət üzvlərinin ödemli (92.6%), xayalıq, aralıq nahiyələrində və düz bağırsaqda ağrı (86.8%) və qeyd olunan nahiyələrin eriteması (hiperemiyası) (75.4%) ilə səciyyələnir. Xəstəliyin gec dövrünün (mərhələsinin) əlamətlər triadası spesifik simptomlarla təzahür edir. Xayalığın, cinsiyyət üzvünün və aralığın dərisinin nekrozu (45.7%), dərialtı emfirema (krepitasiya) (44%) və nekrotik toxumaların qopması, spesifik, üfunətli iyli möhtəviyyatın xaric olması ilə müşayiət olunan yaranın əmələ gəlməsi (44.1%). Ədəbiyyat məlumatlarına görə (A.B. Прохоров 2016; В.Привольнев və həmm.



2015; T.Hakkarainen et 2014; D.Shyam et al. 2013,) FQ zamanı dərialtı emfirema xəstələrin 11.7-64%-də müşahidə olunur və bu patoqnomonik əlamət təxirə salınmaz əməliyyata mütləq göstərişdir.

Xəstəliyin klinik-laborator əlamətləri qeyri-spesifik və çox dəyişkəndir, belə ki, bu simptomlar yüngül halsızlıqdan başlayaraq, septik şoka qədər dəyişə bilər.



Şəkil. Furnye qanqrenasının klinik əlamətlərinin təsnifatı



Xəstəliyin erkən mərhələsinin xarakterik xüsusiyyətlərindən biri xayalığın səthi fassiyasının nekrozu və aralığın diffuz nekrotik fassiiti tipində zədələnməsidir. Digər fərqləndirici cəhət – nekrozun yaş qanqrena tipində sürətlə (saatda 2-3 sm) fassial yataqlar boyunca qonşu anatomik nahiyələrə (bud, aralıq) yayılmasıdır. Əksər xəstələrdə ümumi klinik-laborator simptomlar orqanizmin iltihaba sistemli reaksiyası, sepsis, infeksiya-toksik (septik) şok və ağır endotoksikozla səciyyələnir (Алиев С.А., В.В. Привольнев və həmm. 2015, P.Ngugi et al 2014). Orqanizmin iltihaba sistemli reaksiya sindromunun (SİRS) meyarları, Amerika Pulmonoloqlar Assosiasiyasının və Kritik vəziyyətlər təbabəti cəmiyyətinin (ACCP/SCCM) məşvərətli konfransında qəbul edilmişdir (Çikaqo, 1992) və ekspertlər qrupunun “3-cü beynəlxalq konfransında” qəbul olunmuş konsensusu (sepsis-3,2016) ilə yenilənmişdir (Cədvəl 4).

Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə Furnye qanqrenası zamanı sepsis və septik şok xəstələrin 70%-də müşahidə olunur. Xəstələrin 30%-də isə xəstəlik normal və ya subnormal hərarət reaksiyası ilə müşayiət olunur, bu da həmin xəstələrin immun sisteminin opportunistik infeksiyalar (QİDS) və ya narkomaniya fonunda depressiyası ilə izah olunur (S.Verma et al. 2012, El. Benjelloun et al. 2013). T. Goh et al. 2014 sistemli təhlil əsasında nekrozlaşdırıcı fassiitlə olan 1463 xəstənin müayinəsi nəticəsində xəstələrin 40%-də SİRS əlamətlərinin olunmamasını müşahidə etmişlər. Müəlliflər immun reaksiyanın olmamasını aparılan müalicənin (antibiotiklər, antipiretiklər, analgetiklər, qeyri-steroid iltihab əleyhi preparatlar və s.) təsiri ilə də izah edirlər. Lakin müəlliflərin fikrinə görə xəstəliyin tipik yerli əlamətləri olduğu halda, SİRS meyarlarının olmaması, Furnye qanqrenasını heç də inkar etməyə əsas vermir.



Sepsis və septik şok xəstəliyinin həm erkən, həm də gec mərhələsində inkişaf edə bilər və bu göstəricilər xəstəliyinin letallıqla nəticələnmə ehtimalını proqnozlaşdırmağa imkan verir [P.Ngugi et al. 2014, T.G.ah et al., S.Werma et al. 2012].

## SİSTEMİK İLTİHABİ REAKSİYA SİNDROMU (SIRS)

(Consensus ACCP/ SCCM, Çikaqo, 1992)

Cədvəl 4

Temperatura tela $>38^{\circ}$ və ya $<36^{\circ}$ G
Nəbz $>100$ 1dəq
THS $>20$ 1dəq və ya ağciyərlərin süni ventilyasiyası zamanı $\text{PaCO}_2 < 32$ mm c. st.
Leykositoz $>12 \times 10^9/l$ və ya $4 \times 10^9/l$
Cavan (çubuqnüvəli) formalı leykositlər (neytrofil) $>10\%$
Sepsis (SIRS + digər meyarlar)
İnfeksiya ocağı (birincili)
Orqan disfunksiyası və ya poliorqan çatışmazlığı
İkincili infeksiya ocağı
Prokalsitonin $>2$
Bakteriemiya
Tənzim olunmayan hipotenziya ( $\text{AD} <$ ) 90 mm c.st. və ya AD – baza səviyyəsindən 20 mm st. enməsi



Xəstəliyin klinik gedişinin ağırlığından və nekroz prosesinin yayılma dərəcəsiindən asılı olaraq FQ-nın 2 forması ayırd edilir.

1.Ləng (tədrici) gedişlə səciyyələnən forma. Bu zaman xarici cinsiyyət üzvlərində nekroz prosesi lokal xarakter daşıyır və demarkasiya xətti ilə ətraf toxumalardan izolə olur (məhdud forma). Xəstəliyin erkən mərhələsində irinli-nekrotik proses aerob mikroorqanizmlərin üstünlüyü şəraitində inkişaf edir. Proses, irinli-nekrotik destruksiyaya uğramış toxumalar xaric olduqdan sonra, həmin nahiyədə məhdud sahədə toxuma defektinin əmələ gəlməsi, xayaların və toxum ciyələrinin tam və ya hissəvi olaraq örtük toxumalarından məhrum olması ilə yekunlaşır. Müalicənin son mərhələsində qeyd olunan defektlər yerli toxumaların hesabına bərpa olur.

FQ-nın daha ağır gedişli 2-ci forması zamanı xəstəlik yumşaq toxumaların, səthi və dərin fassiyanın geniş kollikvasion (yaş) nekrozu və irinli destruksiyası ilə müşayiət olunur və proses xarici cinsiyyət üzvlərinin sərhədlərindən kənara çıxaraq qonşu anatomik nahiyələrə (aralıq, bud, qalça-qasıq, qarının ön divarı və s.) yayılır. Xəstəliyin gedişi qənaətbəxş olduqda, müalicənin son mərhələsində əmələ gəlmiş geniş toxuma defektlərinin bərpası məqsədilə rekonstruktiv – plastik əməliyyatlar icra olunur. Xəstəliyin gec dövründə kauzativ mikrofloranın tərkibində anaerob mikroorqanizmlər dominantlıq təşkil edir və nekroz prosesinin sürətlə inkişafı məhz anaerob flora ilə törədilir. Anaerob mühitdə nekroz prosesi zədələnmiş toxumalara (dərialtı, fassialyatalar) çoxlu miqdarda qazın toplanması ilə müşayiət olunur. Qapalı sahəyə intensiv sürətdə qaz toplanması “kompartiment - sindromunun” inkişaf etməsinə və toxumaların qan dövrəsinin ciddi şəkildə pozulmasına və irinli-nekrotik prosesin progressivləşməsinə səbəb olur. В.А. Кисляков və б. (2017) məlumatına görə FQ-zamanı nekroz prosesi anogenital nahiyədən periton boşluğuna yayılaraq, peritonitlə ağırlaşma bilər. Müəlliflərin müşahidə etdikləri xəstədə xarici cinsiyyət



üzləri nahiyəsində nekroz ocağının cərrahi işlənməsindən 2 gün sonra nekroz prosesinin progressivləşməsi və peritonit əlamətləri aşkar edilmişdir. Diaqnostik laparoskopiya zamanı peritonit diaqnozu təsdiq edilmiş və xəstəyə təcili əməliyyat icra edilmişdir. Laparotomiya zamanı düz bağırsağın yuxarı ampulyar hissəsinin və S-vari bağırsağın divarlarının irinli nekrotik destruksiyası aşkar edilmişdir. Bağırsağın nekroza uğramış hissələri rezeksiya olunmuş və kolostoma (dessendostoma) formalaşdırılmışdır.

### Təsnifatı

Xarici ölkə müəlliflərinin FQ-na aid çoxsaylı işlərinə baxmayaraq, hazırda Furnye qanqrenasının vahid təsnifatı yoxdur. Mövcud təsnifat sistemləri xəstəliyin klinik gedişinin variantlarını və mərhələlərini əks etdirir. Bəzi müəlliflər (Привольнев B.B. və həmm. 2015) xəstəliyin prodromal (1-3 gün) və aydın klinik mənzərə ilə səciyyələnən (5-7 gün) mərhələlərini ayırd edir. Y.S.Wang et al. (2007) Nekrozlaşdırıcı fassiitin təsnifatına əsaslanaraq Furnye qanqrenasının 3 mərhələsini təklif edir: erkən (ilk 2 gün), aralıq (2-4 gün) və aydın klinik əlamətlər mərhələsi (4 gündən çox). Qeyd olunan mərhələlərə uyğun olaraq ağrı, xayalığın ödemə və hiperemiyası (eritema) xəstəliyin erkən mərhələsinə, nekroz, dərialtı emfiema isə xəstəliyin zəngin əlamətlər mərhələsinə aid edilir. Bu təsnifatın praktik əhəmiyyəti, klinik-patomorfoloji yanaşma və vaxt meyarları əsasında xəstəliyin mərhələlərinin təyin edilməsinin və proqnozlaşdırılmasının mümkün olmasıdır. Müəlliflərin fikrinə görə xəstəliyin aralıq mərhələsi daimi (mütləq) deyil və ona görə də vaxt meyarı dəqiqləşdirilməmişdir, hərçənd bu zaman vaxt intervalının 24 gün olmasını qeyd edir. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyin klinik variantına və mərhələlərinə görə təsnifatı daha çox elmi xarakter daşıyır və mühüm praktik əhəmiyyəti yoxdur. Çünki qeyd olunan təsnifat sistemlərinin müalicə taktikasına təsiri yoxdur. Hazırda Furnye





qanqrenasının mərhələsindən və klinik formasından asılı olmayaraq, prioritet yanaşma taktikası erkən cərrahi müalicədir. Hazırda FQ-na həsr olunmuş çoxsaylı nəşrlərə baxmayaraq, xəstəliyin vahid, beynəlxəq təsnifatı yoxdur. Mövcud təsnifat sistemlərinə uyğun olaraq xəstəliyin müxtəlif klinik forması (variantı) və mərhələsi ayırd edilir. Əksər müəlliflər [R.Girgin et al 2018, T.Montriet et al 2019, K.S.Hong et al 2017, Z.Zhou et al 2019, M.Wroblewska et al 2014, O.Ivannides et al 2017, S.Fernando et al 2019, T.Bruun et al 2021] xəstəliyin 3 klinik gediş variantını qeyd edirlər: 1. İldırımsürətli (fulminant); 2. Zəif progressivləşən (SIRS əlamətləri olmadan); 3. SIRS (sepsis) əlamətləri təzahür edən (xəstəliyin yerli əlamətləri olmadan). Xəstəliyin klinik gedişi 4 mərhələyə bölünür: gizli (prodromal), erkən, gec, reparativ [A.Grabinska et al 2021; A.Singh et al 2016; J.Sparenborg et al 2019; W.Growell et al 2016; A.Mostaghin et al 2019; S.Weimer et al 2017; P.Nyugi et al 2014; C.Hsiao et al 2020]. Xəstəlik yerli və ümumi klinik əlamətlərlə təzahür edir. Xəstəliyin prodromal (gizli) dövrü 3-12 gün (orta hesabla-5-7gün) davam edir və adətən xayalıq üzvlərinin müxtəlif kəskin iltihabi xəstəliklərinin (kəskin orxit, kəskin orxoepididimit, xayanın burulması və s.) əlamətləri ilə xarakterizə olunur və bu da topik diaqnozu xeyli çətinləşdirir. Erkən dövr 14 saatdan 3günə qədər davam edir. Bu zaman xəstəlik anogenital nahiyənin müxtəlif xəstəliklərinin (cərrahi, uroloji, dəri-zöhrəvi və s.) əlamətlərini simulə edir. Bu mərhələnin əsas yerli əlamətlərindən biri xayalıqın səthi fassiyasının progressiv inkişaf edən nekrozlaşdırıcı fassiitidir. Nekroz fassial yataqlarla saatda 2-3 sm yayılaraq, tezliklə xayalıq nahiyəsindən çıxaraq, qonşu anatomik zonaları (qarın divarı, aralıq, bud və s.) prosesə cəlb edir. Nekroz yaş qanqrena xarakteri daşıyır və sağlam toxumalarla demarkasion xətt əmələ gəlmədən yayılır. FQ-nın yerli əlamətlərinin xarakterindən və inkişaf mərhələsindən asılı olaraq, bəzi müəlliflər [D.Shyam et al 2013; El.Benjellvun et al 2013; T.Hakkarainen et al 2014; S. Weimer et al 2017; P.Nyugi et al 2014] xəstəliyin erkən (qeyrispesifik) və gec (spesifik) triadasını ayırd edirlər. Erkən triada



simptomlarına: xayalığın ödemi və sərtləşməsi (indurasiyası) (92.6%), hiperemiya (75.4%), xarici cinsiyyət üzvlərində ağrı (86.8%) aiddir. Gec triada (spesifik) simptomlarına aiddir: xayalığın və xarici cinsiyyət üzvünün nekrozu (45.7%), dərialtı emfirema (krepitasiya) (44%) və nekroza uğramış toxumaların çürüntülü destruksiyası (dağılması) və qopması (44.1%). Xəstəliyin erkən mərhələsinin daimi və əsas simptomu olan ağrı öz intensivliyinə görə nekroz sahəsinin miqyasına (yayıma dərəcəsinə) uyğun gəlmir və gündəlik təcrübədə istifadə olunan ağrıkəsici preparatlarla aradan qaldırılmaz. Erkən dövrün xarakterik əlmətlərindən biri də aparılan antibakterial və detoksikasion müalicəyə baxmayaraq irinli nekroz prosesi intensiv sürətdə yayılır, SIRS- ilə müşayiət olunur və tezliklə infeksiya-toksik (septik) şoka keçir [C.A. Алиев и соавт. 2014; 2015; T.Bruun et al 2021; A.Saverstani et al 2013; R.Khandelwal et al 2013; T.Gadler et al 2019; Castillejo B. Et al 2020; J.H. Lange et al. 2018; A.Arora et al 2019; C.T. Hsiao et al 2020; R.S. Radcliffe et al 2020; D. Provensano et al 2021; Y. Xie et al. 2021].

Əksər müəlliflər Furnye qanqrenasının klinik gedişində 4 mərhələ ayırd edirlər: prodromal, erkən, gec, reparativ dövr.

Prodromal mərhələdə xəstəliyin diaqnostikası, bir qayda olaraq mümkün deyil (Al.Shukry et al. 2013; В.Привольнев 2015; А.В. Прохоров 2016; A.Youry et al 2019; N.Zhang et al 2020). Bu dövrdə xəstələr adətən öz şikayətlərini digər xəstəliklərlə (prostat vəzinin adenoması, prostatit, hemorroy və s.) əlaqələndirirlər və həkimə müraciət etmirlər. Xəstəliyin bu mərhələsi 10-12 gün davam edir.

Erkən (preqanrenoz) mərhələ sürətlə inkişaf edir və 12 saatdan 4 günə qədər davam edə bilər. Bu mərhələ kəskin başlayır, xayalıqda və cinsiyyət üzvündə ödem, hiperemiya əmələ gəlir və infeksiya mənbəyi olan anatomik nahiyələrdə (aralıq, perianal zona) intensiv ağrı ilə müşayiət olunur. Ağrı sindromu anorektal zonanın digər kəskin xəstəlikləri zamanı müşahidə olunan ağrıdan fərqlənir (A.B. Прохоров



2016; В.А. Кисляков и др. 2017; В Kuzaka et al. 2018; J.D. Sparenborg et al. 2019; İ. Auerbach et al. 2020; A. Grabinska et al 2021; İ. Kranz et al. 2021). Belə ki, ənənəvi üsullarla (analgetiklər, narkotiklər preparatlar) həmişə ağrını aradan qaldırmaq mümkün olmur.

Gec mərhələ xəstəliyin başlanmasından 5-7 gün sonra inkişaf edir və yumşaq toxuma və fassial strukturların progressiv nekrozu və çürüntülü destruksiyası ilə səciyyələnir. Bu mərhələdə xəstəliyin erkən mərhələsindən fərqli olaraq, irinli-nekrotik prosesin inkişafında anaerob mikroflora üstünlük təşkil edir, bu da dərialtı toxumaya çoxlu miqdarda qaz toplanması ilə (emfirema, krepitasiya) müşayiət olunur. Xəstəliyin başlanmasından 7-8 gün sonra nekroz sahəsinin ətrafında demarkasiya xətti əmələ gəlir və çürüntülü proses fonunda nekrotik toxumalar lizisə uğrayır və yaranın irinli-nekrotik toxumalardan təmizlənmə mərhələsi başlayır. Bu mərhələ 10-14 gün davam edir və xayalığ toxumalarının geniş sahədə qopması ilə əlaqədar, nekroz zonasında geniş toxuma defekti əmələ gəlir, xayalar və toxum ciyələri örtük toxumalarından tam məhrum olur. Proqnoz qənaətbəxş olduğu təqdirdə xəstəliyin başlanmasından 2 həftə sonra bərpa reparativ dövr başlayır. Bu dövrdə yara səthi tam təmizlənir, yarada reparativ proses başlayır və tədricən qranulyasion toxuma əmələ gəlir. Xəstəliyin əsas xüsusiyyətlərindən biri də odur ki, geniş nekroz prosesinə baxmayaraq, xayalar, bir qayda olaraq dəyişilməmiş (intakt) qalır. Bu da nəinki xayaların qan dövrünün xüsusiyyəti ilə və eləcə də onların qan təchizatının xüsusiyyəti ilə yəni xayalığın və cinsiyyət üzvünün qan dövründən asılı olmaması ilə izah olunur [M.Wroblewska et al 2014; A.Singh et al. 2016; П.В. Бордаков и др 2017; O.İoannides et al 2017; T.Montrief et al.2019; S. Fernandes et al.2019; J.Sparenberg et al. 2019; R.Girgin et al. 2019]. FQ -zamanı müşahidə olunan SİRS əlamətləri 6-cı cədvəldə göstərilmişdir.



## Qanqrenanın lokalizasiyası

Furnye qanqrenası zamanı irinli-nekrotik proses adətən, perianal nahiyədən başlayır və sürətlə səthi fassiya boyu aralığa, xayalığa, cinsiyyət üzvlərinə, qarının və döş qəfəsinin ön divarına, qoltuqaltı çuxura, həmçinin bud və sağrı nahiyələrinə yayılır. E. Laor et al. (1995) tərəfindən Furnye qanqrenası zamanı irinli-nekrotik prosesin yayılma dərəcəsinin vizual qiymətləndirilməsi prinsipi (üsulu) təklif edilmişdir. Bu üsula uyğun olaraq Furnye qanqrenasının yayılması 4 anatomik zonaya bölünür (A,B,C,D).

A zonası – xayalığın qanqrenası

B zonası – xayalın və cinsiyyət üzvünün qanqrenası

C zonası – xayalığın və aralığın qanqrenası

D zonası – xayalığın qanqrenası və irinli-nekrotik prosesin qarın ön divarına yayılması (qarının ön divarının nekrotik sellyuliti və fassiiti).

Qeyd olunan təsnifatın üstünlüyü cinsindən asılı olmayaraq, bütün xəstələrdə irinli-nekrotik prosesin yayılma dərəcəsinin təyin edilməsinin mümkün olmasıdır.

S. Altarac et al. (2012) Furnye qanqrenasının yayılmasının təyin edilməsinin daha obyektiv üsulunu təklif etmişlər. Üsulun əsasını zədələnmə (qanqrena) zonasının bədən səthinin ümumi sahəsinə nisbətinin faiz göstəricisi təşkil edir. Müəlliflərin hesablamalarına uyğun olaraq, xayalığın, cinsiyyət üzvlərinin və aralığın qanqrenası bədən səthinin ümumi sahəsinin 1%-ni, hər iki işiorektal (oturaq-düz bağırsağ) çuxurunun qanqrenası isə - 2.5%-ni təşkil edir.

Son on illiklər ərzində aparılmış metaanaliz əsasında 428 xəstədə Furnye qanqrenasının müxtəlif anatomik nahiyələr üzrə yayılma dərəcəsinin öyrənilməsi



nəticəsində məlum olmuşdur ki, (R.Klandelwal et al. 2013; El.Benjelloun et al. 2013, T.Eskitaşçıoğlu et al. 2014, P.Ngugi et al. 2014, C.Göktaş et al.), xayalığın, aralığın və cinsiyyət üzvünün qanqrenası (müvafiq olaraq A,B,C zonaları) bütün lokalizasiyaların 90%-ni təşkil etmişdir. Ayrı-ayrı anatomik nahiyələrə görə xayalığın (A zonası) qanqrenası 33%, xayalığın və aralığın qanqrenası (C zonası) 37% təşkil etmişdir. Qarın divarının zədələnməsi (D zonası) 13% hallarda rast gəlinir və kişilərə nisbətən qadınlarda daha çox müşahidə edilir (T.Eskitaşçıoğlu et al. 2014). İrinli-nekrotik prosesin yayılma dərəcəsindən asılı olaraq orqanizmin iltihab sistemi reaksiyası daha kəskin olur və bu Furnye qanqrenasının ağırlıq indeksinin göstərici və proqnostik meyar kimi qiymətləndirilir (E.Laor et al. 1995). Xayalığın və aralığın müştərək (sinxron) qanqrenası zamanı letallıq (C zonası) digər anatomik nahiyələrin irinli-nekrotik zədələnməsi ilə müqayisədə daha yüksəkdir (S.Verma et al. 2012).

Furnye qanqrenası zamanı qanın bəzi laborator göstəricilərinin klinik və proqnostik əhəmiyyəti (ədəbiyyat məlumatları)

Cədvəl 5

Hemoqram göstəriciləri (ölçü vahidləri – beynəlxalq)	İ.T. Barred et al [2010] (M-min-max)	S. Altarac et al [2013]		A.S. Sarvestani et al [2013]	
		Sağalma	Ölüm	Sağalma	Ölüm



Leykositlər ( $10^3/\text{ml}$ ) [49x $10^3/\text{ml}$ ]	18.353±8.35 2	615.5 (10.8;18.0)	18.0 (9.9%;20.0)	7.0±4.	13.35±3.02
Hematokrit (%) [40-45%]	37.7(13.3-45.9)	37 (25;40)	0237 (31;39)	36.5±5.33	39.5±3.
Na (mmol/l) [136-145 mmol/l]	134±5.4	8135 (132;138)	130 (124;139)	131.44±29.	133.9±4.17
K (mmol/l) [3.5-5.5 mmol/l]	3.9±0.7	4.0 (3.4;5.0)	4.2 (3.8;5.5)	4.17±0.30	4.41±0.46
Kreatinin (mmol/l) [44-106 mmol/l]	114(57-631)	138 (88;173)	280 (130;430)	143±43	269±88
Sidik cövhəri (mmol/l) [2.5-8.3 mmol/l]	9.4 (2.1-27.7)	-	-	5.6±1.9	10.6±6.2
Bikarbonatlar	5.7±4.5	22.3 (18.4;25.0)	18.0 (13.5;9.5)	-	-
Albumin (q/dl) [35-50 q/qdl]	-	-	-	42.5±4.4	18.1±3.4
Ca (mq/dl) [8.3-10.5 mq/dl]	-	-	-	9.5±1.42	5.95±0.67

### Furnye qanqrenasının klinik variantları (formaları)



Əksər müəlliflərin məlumatlarına görə FQ-nın 3 klinik variantı qeyd olunur (Oğur S., Al Shukry 2013, El B. Benjelloun et al 2013, Mc. Cormack et al. 2015, B. Kuzaka et al 2018, S. Chodoissipour et al 2018, A. Arora et al. 2019). Xəstəliyin tipik klinik variantı progressiv gedişlə səciyyələnir, kəskin yerli və ümumi əlamətlərlə müşahidə olunur, septik xarakter daşıyır və tezliklə infeksiya-toksik (septik) şokla nəticələnir ( S. Al.Shukry et al. 2013). Digər variantı yarımkəskin klinik gedişlə səciyyələnir, zəif ağrı sindromu, xəstəliyin erkən mərhələsində orqanizmin iltihab sistem reaksiyasının olmaması ilə təzahür edir, lakin proses progressivləşərək “ildırım sürətli” (septik) formaya keçə bilər. Avropa Uroloqlar Assosiasiyasının məlumatına əsasən Furnye qanqrenasının 2-ci variantı xəstələrin 40%-də müşahidə olunur. Əksər hallarda bu klinik variant morbid piylənmə və şəkərli diabeti olan xəstələrdə rast gəlinir. Üçüncü klinik variant daha ağır gedişlə səciyyələnir və nisbətən az rast gəlinir. Bu zaman xəstəlik ilkin olaraq tipik yerli əlamətlər olmadan, sepsis mənzərəsi ilə başlayır və bir qayda olaraq ölümlə nəticələnir [Hakkarainen T.W. et al.2014]. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyin ikinci və üçüncü klinik variantları ciddi diaqnostik çətinliklərlə müşayiət olunur (Roje). FQ-nın klinik-anatomik təsnifatı 7-ci cədvəldə göstərilmişdir.

Anatomik lokalizasiyasına görə FQ-nın təsnifatı (ədəbiyyat məlumatlarına əsasən)

Cədvəl 7

Anatomik nahiyələr	S. Verma et al [2012] 1	E.B. Benjellova et al [2013] 2	S. Sallami et al [2013] 3	T. Eskitaşçıoğlu et al [2014] 4	P. Ngugi et al [2014] 5
--------------------	----------------------------	-----------------------------------	------------------------------	------------------------------------	----------------------------



Xayalıq	n=95	n=50	n=40	n=80	n=146
	70%	36%	0	0	26.7%
Xayalıq+cinsiyyət üzvü	0	38%	0	22.5%	26.7%
Xayalıq+aralıq	10%	26%	70%	43.8%	56.2%
Xayalıq+qarın divarı	18%	0	18%	15.1%	23.9%
Digər nahiyələr: (bud, sağrı, büzdüm, aralıq, döş qəfəsi)	2%	0	12%	18.6%	8.9%

Ağrı nekroz zonasının sahəsindən asılı olmadan olduqca intensiv olur, anogenital nahiyədən kənara yayılır və adi analgetiklərlə və ya qeyri-steroid iltihab əleyhi preparatlarla aradan qaldırılmaz (A.Oguz et al. 2015). Xarici cinsiyyət üzvlərində və aralıqda ödem progressiv surətdə artır, yayılmağa meyilli olur və xəstəliyin 2-3-cü günlərində xayalığın və cinsiyyət üzvünün ölçüləri xeyli böyüyür. Xəstəliyin ilk 12-14 saatlarında xarici cinsiyyət üzvlərinin dərisi bürünc rəngi alır, nəmlənir və palpasiyada çox ağrılı olur. Xəstələrin 50%-də xayalığın dərisinin indurasiyası “taxta” sərtliyində olur [A.Oguz 2015 et al; Misiakos et al 2014; Алиев С.А. 2015]. 41-78.6% hallarda xayalıq və cinsiyyət üzvünün dərisində epidermal qovuc (bulla) əmələ gəlir. Həmin “suluqlar” tezliklə nekrozlaşaraq partlayır və üfunətli iyli seroz - hemorragik ekssudat xaric olur [M.Wroblewska et al. 2014].

Furnye qanqrenasının erkən mərhələsinin xarakterik xüsusiyyətlərinə aiddir: 1. Xəstəlik xayalığın səthi fassiyasının zədələnməsi və diffuz nekrozlaşdırıcı sellyulit





və fassiit tipində başlayır; 2. Nekroz prosesi intensiv surətdə (saatda 2-3cm) fassial yataqlar boyu yaxın anatomik nahiyələrə (aralığa, buda, qarın divarına) yayılır [F.Hakkarainen et al 2014; Z.Roje et al. 2011]. Nekroz dərin toxumalardan səthi toxumalara yayılaraq, xəstəliyin gec mərhələsində nekrotik sellulitin, fassiitin və dermatitinin inkişafına səbəb olur.

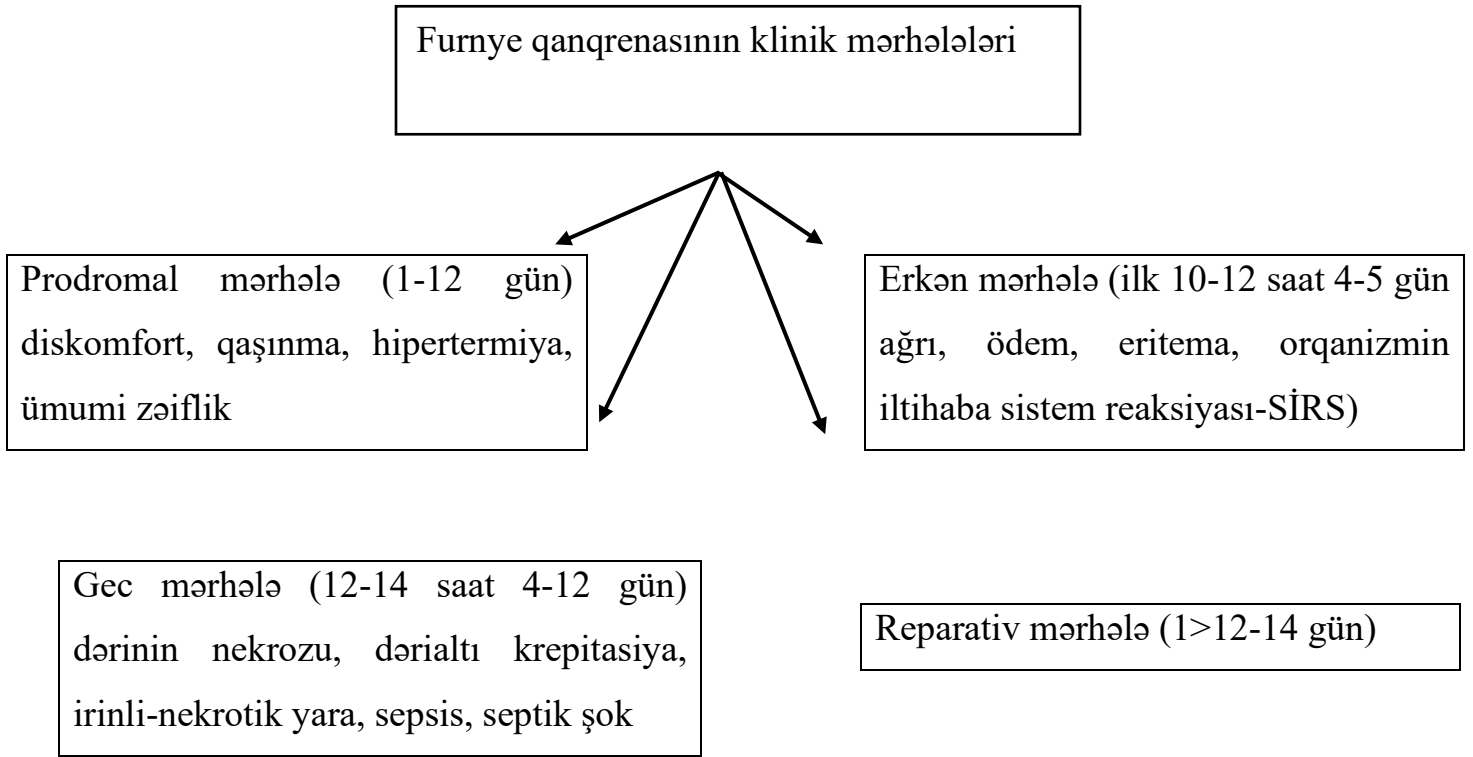
Furnye qanqrenasının gec mərhələsinin əsas xüsusiyyətlərindən biri erkən mərhələdən fərqli olaraq irinli-nekrotik prosesin inkişafında anaerob mikrofloranın üstünlük təşkil etməsidir (J.Katusic et al.). Nekroz prosesinin intensivləşməsi və progressiv yayılması məhz anaerob mikroorqanizmlərin iştirakı ilə baş verir. Qapalı sahədə (dərialtı toxuma, fassial yataq) anaerob mikroorqanizmlərin həyat fəaliyyəti nəticəsində toplanan qaz və toxuma ödemi, mikrosirkulyasiyanı ciddi şəkildə pozaraq irinli-nekrotik prosesin progressivləşməsinə və bununla da “qüsurlu dövrənin” əmələ gəlməsinə səbəb olur (Алиев С.А. и др. 2008: 2014: 2015, S.Al.Shukry et al. 2013). Dərinin nekrozlaşması və dərinin sinir (ağrı) reseptorlarının destruksiyası nəticəsində, ağrı hissiyatı tədricən azalır. Xəstəliyin aydın klinik mənzərəsi zamanı Furnye qanqrenasının diaqnostikası ciddi çətinlik törətmir.

Bu zaman aşkar edilən nekroz və geniş dərialtı emfirema təxirəsalınmaz əməliyyata, mərhələli sanasion nekrektomiyaya və yaranın təftişinə mütləq göstərişdir.

Xəstəliyin birinci həftəsinin sonunda (7-8-ci günlər) nekroz zonasının ətrafında demarkasiya xətti əmələ gəlir. Xəstələrin bir qrupunda xayalığın nekrotik toxumalarının spontan qopması və çoxlu miqdarda qaz qarışıqlı irinli möhtəviyyatın xaric olması baş verir. İrin çirkli-boz rəngdə və çox üfunətli olur. Nekrotik toxumaların qopması və yara səthinin təmizlənməsi prosesi adətən xəstəliyin 2-ci həftəsinin sonunda yekunlaşır [D.Shyam et al. 2013]. Bu zaman xayalar dəri örtüyündən tam məhrum olur, kəskin-qırmızı rəng alaraq sanki, toxum ciyəsindən



asılmış vəziyyətdə görünürlər. Furnye qanqrenasının digər əsas əlamətlərindən biri də xayalıq toxumasının geniş nekrozuna baxmayaraq, xəstələrin 70-90%-də xayalarda destruktiv dəyişiklik baş vermir, bu da əvvəlki fəsilərdə qeyd olunduğu kimi xayaların və toxum ciyəsinin xayalıqdan asılı olmayan, sərbəst qan təchizatına malik olması ilə izah olunur. Xəstəliyin qənaətbəxş gedişi zamanı, 2-ci həftənin sonunda, irinli-nekrotik prosesin tormozlanması və endogen intoksikasiyanın azalması ilə əlaqədar, xəstələrin vəziyyəti stabilləşir. Xəstəliyin klinik əlamətləri (ağrı, hərarət, endotoksikoz) tədricən “sönür”, başlayır, laboratoriya göstəriciləri normallaşır və xəstə aktivləşir. Xəstənin somatik vəziyyətinin kompensasiyası fonunda yarada reparativ proseslər və qrammulyasion toxumanın inkişafı başlayır. Xayalıq dərisinin məhdud nekrozu zamanı xayalığın tamlığı bərpa olunur. Dərin və geniş nekroz zamanı qopmuş toxumaların yerində əmələ gələn çapıq xarici cinsiyyət üzvlərini deformasiyaya uğradır. Yarada reparativ proseslər 2-3 həftədən başlayaraq bir neçə aya qədər davam edə bilər. Bu müddət müxtəlif amillərdən, o cümlədən, irinli-nekroz prosesinin yayılma dərəcəsi, cərrahi müalicənin adekvatlığından, xəstənin komorbid statusundan yanaşı somatik xəstəliklərdən asılıdır. Stasionar müalicəsindən sonra xəstələrin 30%-nin daimi qulluğa ehtiyacı olur. Xəstələrin 50%-nin isə aparılmış geniş nekrektomiya ilə əlaqədar geniş toxuma defektlərinin bərpası məqsədilə rekonstruktiv – plastik əməliyyatlara ehtiyacı yaranır. Qeyd etmək lazımdır ki, Furnye qanqrenası zamanı xəstəliyin “klassik” tipik klinik variantı heç də bütün xəstələrdə müşahidə edilmir. Xəstələrin bir qrupunda gec diaqnostika və qeyri-adekvat cərrahi müalicə nəticəsində irinli-nekroz prosesi progressivləşir, hərarət hektik səviyyəyə qalxır, toksik ensefalopatiya və septik şok inkişaf edir. Progressiv artan endotoksikoz və sepsis həyatı vacib üzvlərin (ürək-damar, tənəffüs, böyrək) funksiyaların pozulması ilə əlaqədar poliorqan çatışmazlığı nəticəsində ölümə səbəb olur. FQ-nin klinik mərhələləri 2-ci şəkildə göstərilmişdir.



Şəkil 2. Furnye qanqrenasının klinik mərhələləri

Т.Д.Датуашвили və А.Я.Пилипенко (1988) xəstəliyin klinik gedişində 3 dövr ayırd edirlər:

1. Xayalığın lokal nekrozu mərhələsi (proses xayalığın məhdud sahəsinin nekrozu ilə səciyyələnir).

2. Nekrozun yayılma mərhələsi (cinsiyyət üzvünün, aralığın, qasıq nahiyəsinin, prosesə cəlb olunması ilə səciyyələnir).

3. Fleqmonoz mərhələ (çanaq və peritonarxası hüceyrə sahəsinin yayılmış nekrotik fleqmonası ilə səciyyələnir). Г.А.Измайлов və С.Г.Измайлов 1997 xəstəliyin klinik gedişində ildırım sürətli, tezgedişli və yavaş progressivləşən formaları ayırd edirlər. Yerli dəyişikliklərin xüsusiyyətindən asılı olaraq nekrozun,



iltihab prosesinin və qaz əmələ gəlməsinin üstünlüyü ilə səciyyələnən klinik variantları ayırd edilir. Həmin müəlliflərin məlumatına görə xəstəliyin fulminant (ildırımsürətli) və tezgedişli variantları zamanı iltihab və qaz əmələ gətirən infeksiya üstünlük təşkil edir. Bu zaman letallıq 25%-ə çatır. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyin klinik variantlara görə bölünməsi şərti xarakter daşıyır. İngilisdilli müəlliflər xəstəliyin yalnız ildırımsürətli gediş formasını ayırd edirlər. Lakin bu fikirlə razılaşmaq çətindir, çünki hər bir konkret klinik müşahidədə klinik əlamətlər xəstəliyin müddətindən, infeksiyanın virulentliyindən, nekroz prosesinin yayılma dərəcəsindən, xəstənin somatik premorbid statusundan, orqanizmin immunoloji reaktivliyinin vəziyyətindən asılıdır.

Xəstəliyin klinik gedişinin ağırlıq dərəcəsini təyin etmək məqsədilə Furnye qanqrenasının ağırlıq indeksi (şkalası) təklif edilmişdir: FGSİ (Fournier's Gangrena Severity Indeks). Bu indeksin proqnostik əhəmiyyəti vardır (E.Laor et al 1995). Bu indeks orqanizmin əsas (inteqral) həyati göstəricilərinin (nəbz, arterial təzyiq, tənəffüs, hərarət) və bəzi metabolik parametrlərin (leykositoz, hematokrit, natrium, kalium, kratinin, albumun, qələvi fosfataza, qanın bikarbonatları və s.) klinik qiymətləndirilməsinə kömək edir. Bu göstəricilərə əsasən xəstəliyin ağırlıq indeksi hesablanır. Belə ki,  $FGSİ \leq 9$  bal olduqda, xəstənin sağalma şansı 78%,  $FGSİ > 9$  bal olduqda letallıq ehtimalı 75% təşkil edir. Bəzi cərrahlar (D.C. Shyam et al.2013;T.W. Hakkareiken et al. 2014). FGSİ-nin dürüstlük səviyyəsinin aşağı olmasını əsas tutaraq onun proqnostik əhəmiyyətini şübhə altına alırlar. Lakin müəlliflərin fikrinə görə Furnye qanqrenası zamanı nekrozun dərəcəsi, xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinin bal indeksi (FGSİ), bəzi metabolik göstəricilər, meyiltörədici amillər xəstəliyin proqnozlaşdırılmasında, sağalma və ya letallıq ehtimalının əsaslandırılmasında obyektiv meyarlar kim istifadə oluna bilməz.



## Diaqnostika

Furnye qanqrenasının klinik diaqnostikası xəstəliyin başlanğıc dövründə çox çətinidir. Bu da xəstələrin 75-80% xəstəliyin spesifik (patonomonik) əlamətlərinin olmaması və bu xəstəlik barədə “birincili (ilk) kontakt” həkimlərinin (poliklinika, təcili yardım) kifayət qədər məlumatlarının olmaması ilə izah olunur [J.D. Sparenborg et al. 2019; S.M. Fernanda et.al. 2019; A.E. Elsaket et al.2018]. M.B.Гринев və həmmüə. [2005; 2008] hesab edirlər ki, xəstəliyin diaqnostikasında buraxılan səhvlər bu patologiya barədə həkimlərin məlumatlarının olmamasından çox, xəstəliyin ilkin zahiri əlamətlərinin qiymətləndirilməsində klinik və analitik təfəkkürün zəif olmasından irəli gəlir. Praktik olaraq, bütün xəstələrdə xəstəliyin ilkin əlamətləri şübhə doğurmadığı təqdirdə, həkim həmin əlamətləri konkret nozoloji format çərçivəsində qiymətləndirə bilməyir.

Xəstəliyin tipik yerli əlamətləri inkişaf etdikdə diaqnostika ciddi çətinlik törətmir [A. Arora et al. 2019; C.T. Hsiao et al 2020; A.E. Andresson et al 2018; J.C. Hagedorn et al 2017].

Xəstəliyin erkən mərhələsində Furnye qanqrenasının diaqnostikasının çətinliyi, xəstəliyin spesifik klinik-laborator əlamətlərinin olmaması və həmçinin mövcud əlamətlərin müxtəlif dəri, zöhrəvi, uroloji xəstəliklərin, anorektal nahiyənin irinli-шдешрфиш xəstəliklərinin simptomlarından ciddi fərqlənməməsi ilə izah olunur. Təsadüfi deyildir ki, Furnye qanqrenası ilə xəstələr ilk dövrdə heç də həmişə cərraha deyil, müxtəlif ixtisaslı həkimlərə (uroloq, dermatoloq, koloproktoloq və s.) müraciət edirlər.

Xəstəliyin erkən mərhələsində differensial-diaqnostik əhəmiyyətə malik 2 əlaməti qeyd etmək olar: zədələnmə sahəsinin həcminə uyğun olmayan intensiv ağrı sindromu və ağrının adi analgetiklərlə aradan qaldırılmasının mümkün olmaması.



Xəstəliyin progressiv gedişi intensiv antibakterial və iltihabəleyhinə terapiyanın aparılmasına baxmayaraq, infeksiyon-toksik və septik şokun inkişafı ilə müşayiət olunur [M. Bjurlin et al 2012, M. В. ГРИНЕВ и др. 2013, S.Al.Shukry et al.2013, Алиев С.А. и др. 2008; 2014; 2015, Z. K.S. Hong et al. 2017, Zhou et al 2019, İ. Peters et al 2020,].

Xəstəliyin başlanmasından 12-14 saat sonra xayalığın və ya cinsiyyət üzvünün dərisində tünd göy (kömür) rəngli qara “ləkə” zonası (nekroz) əmələ gəlir. Qanqrenoz (nekrotik) mərhələ 4-12 gün davam edə bilər (L.Wang et al.). Bu dövr xəstənin ümumi vəziyyətinin kəskin pisləşməsi və SIRS - sepsis əlamətləri ilə müşayiət olunur. Klinik əlamətlər baş ağrısı, adinamiya, yüksək hərarət, titrətmə, huşun pozulması və dərin endotoksikozla səciyyələnir. Aktiv antibakterial müalicəyə baxmayaraq xəstələrin əksəriyyətində septik proses progressivləşir. Bu vəziyyət differensial-diaqnostik meyar kimi qiymətləndirilməlidir (Z.Roje et al.).

Xəstədə tezliklə infeksiyon-toksik (septik) şok inkişaf edir. Qanqrenanın gec mərhələsində klinik əlamətlər xəstəliyin 4-5 günlərində daha kəskin nəzərə çarpır. Yerli klinik mənzərə xarici cinsiyyət üzvlərinin dərisinin, dərialtı piy toxumasının, fassial strukturların progressiv nekrozu ilə səciyyələnir. Bu zaman xarakterik əlamətlərdən biri dərialtı piy toxumasının və fassianın nekrozu dərinin nekrozuna nisbətən çox geniş sahəni tutmasıdır (“aysberqin zirvəsi” fenomeni) (Алиев С.А. и др.2008; 2014; 2015, В.Привольнев и др. 2015, A. Scingh et al 2016, T. Montrief et al. 2019, İ. Auerbach et al. 2020).

Yumşaq toxumaların nekrozu dərialtı toxumadaq qaz toplanması (dərialtı emfirema) və klinik olaraq krepitasiyanın təyin olunması ilə müşayiət olunur (S.Al.Shukry et al. 2013, H. Choi et al.2017, B. Short 2018, A.Arora et al 2019; E.Misiakas et al.2020, E. Oleh et al 2020; İ. Kranz et al 2021, D. Provencano et al 2021;). Nekroz prosesi aralığa, budun medial səthinə və kiçik çanaq üzvlərinə yayılır və ikincili infeksiyanın



qoşulması ilə əlaqədar irinli-nekroz sahəsi genişlənir. Cinsiyyət üzvünün intensiv inkişaf edən ödemi sidik ifrazını çətinləşdirir və xəstələrin 5%-də kəskin sidik ləngiməsinə səbəb olur. Xəstələrin əksəriyyətində xayalıq dərisinin geniş sahədə irinli-nekrotik destruksiyası (nekrotik dermatit, sellyulit) xayalıq örtük toxumalarından məhrum edir, bəzi xəstələrdə isə prosesin aralıq nahiyəsinə yayılması nəticəsində xarici sidik fistulası ilə ağırlaşır (M.Wroblewska et al. 2014; A. Singh et al 2016; S.İ. Moore et al. 2016; A. Elsaket et al).

Diaqnostika kompleksində ənənəvi laborator və immunoloji müayinələrdən istifadə edilir. Rutin laborator müayinələr zamanı leykositoz (leykoformulanın sola meyilliyi ilə), toksiki anemiya, hipoproteinemiya, trombositopeniya, hipokaliemiya və metabolik asidoz aşkar edilir. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsinin mühüm komponentlərindən biri immunoloji müayinədir. Bu zaman qanda dövr edən immun kompleksin yüksək olması, monositopeniya (HLA-DNT antigenlərinin ekspressiyası saxlanılmaqla), limfositopeniya,  $\beta$ -limfositlərin azalması müşahidə edilir [М.В.Гринеv; О.А.Будько и др. 2005].

Əksər müəlliflər diaqnostik meyarlara aid edirlər:

1. Xəstənin anamnezində anogenital nahiyənin iltihabi xəstəliklərinin və travmasının olması;
2. Xəstəliyin qəflətən başlanması və proqressiv inkişafı
3. Xarakter yerli klinik əlamətlərin olması (xayalığın ödemi, hiperemiyası, nekrozu, aralığın və xayalığın dərialtı emfizeması)
4. Orqanizmin iltihaba sistem cavabı (reaksiyası) (SİRS)
5. İmmunodefisit komorbid status

Digər tərəfdən, xəstəliyin patogenezinə müasir baxışlar (iltihab mediatorları) və həmçinin xəstəliyin qeyri-qənaətbəxş proqnozunda sepsisin (septik şokun) mühüm



rolu nəzərə alınmaqla, diaqnostika prosesində bəzi sepsis markerlərinin (İL-1, İL-6, prokalsitonun) təyini vacibdir.

Xəstəliyin erkən diaqnostikası məqsədi ilə C.H.Wong et al. (2004) qanın laborator müayinəsinin 6 göstəricisinin (leykositlərin miqdarı, hemoqlabin, natrium, qlukoza, kreatinin və C-reaktiv-zülal) regression statistik analizi əsasında nekrotik fassiitin (Furnye qanqrenası) inkişaf riskinin çoxsaylı kəmiyyət üsulunun bal göstəricilərini təklif etmişlər (laboratory Risk İndicator for Necroring Fasciitis -LRINEC). Bu şkalaya əsasən müəlliflər Furnye qanqrenasına şübhə olan xəstələri 3 qrupa bölmüşlər: aşağı riski qrupu (5 baldan aşağı göstərici – FQ ilə xəstələnmə riski 50%-dən az), orta dərəcəli risk qrupu (6 baldan aşağı olmayan göstərici, FQ-İlə xəstələnmə təhlükəsi 50-75%) və yüksək risk qrupu (8 baldan yüksək göstərici, FQ-İlə xəstələnmə risk 75%-dən çox). Diaqnostik meyar kimi maksimal şkala həddi 6 bal hesab olunur. Aydın olmuşdur ki, FQ ilə orta və yüksək xəstələnmə riski (ehtimalı) olan xəstələrdə (6 bal və yüksək) bu laborator testin müsbət və mənfi proqnostik əhəmiyyəti yüksək olmuş və müvafiq olaraq 92 və 96% təşkil etmişdir. Hazırda FQ-na şübhə ilə olan xəstələrə LRİNCE şkalasının tətbiq olunması məsləhət görülür. Bal göstərici 6 və yuxarı olan xəstələrin FQ-istiqamətində məqsədyönlü müayinəsi və müşahidə olunması tövsiyyə edilir (Wroblewska M. et al. 2014). Testin diaqnostik informativliyi yumşaq toxumaların digər iltihabı xəstəlikləri zamanı azalır. Bu zaman xəstəliyin klinik və vizual əlamətləri rəhbər tutulmalıdır. Digər tərəfdən xəstəliyə əsaslı şübhə olduğu təqdirdə yerli-anesteziya altında minimal sınaq (eksplorativ) cərrahi əməliyyat icra edilərək yara zonası barmaqla təftiş edilir və insizion biopsiya götürülür [C.A. Алиев и др. 2005; 2014; 2015, В.В. Привольнев и др. 2013]. Xəstəliyin tipik klinik əlamətləri olduqda isə sınaq əməliyyat ümumi anesteziya altında davam etdirilərək, yara “lampas” kəsiklərlə genişləndirilir və nekrektomiya icra edilir.





Qeyd olunduğu kimi, Furnye qanqrenası zamanı periferik qanda baş verən dəyişikliklər qeyri-spesifik xarakter daşıyır və əsasən orqanizmin iltihaba sistem reaksiyasını (SIRS) və endotoksikozu əks etdirir. Müxtəlif müəlliflərin tədqiqatlarının nəticələrinin sistemləşdirilməsi qeyri-mümkündür, çünki alınmış hematoloji dəyişikliklər əksər hallarda fraqmentar və ziddiyyətli şəkildə təqdim edilmişdir. Xəstələrin ilkin müayinələri zamanı laborator testlər hiperleykositozu (leykositlərin miqdarının  $14 \cdot 10^9/l$ -dən çox olması) və ya leykopeniyanı (leykositlərin miqdarının  $4 \cdot 10^9/l$ -dən az olması), leykositə formulu sola meyilliliyini, eritrositlərin çökmə sürətinin artmasını ( $>45$  mm/s), C-reaktiv zülalın yüksəlməsini ( $>13$  mq/dl), hiponatriemiyanı ( $>135$ mmol/l), hiperazotemiyanı (kreatinin  $>2$  mq/ql), sidik çövhəri  $>15$  mq/dl, trombositopeniyanı ( $<10.000$  mkl), hipokalsiemiyanı ( $<2.0$  mq/dl), hipoproteinemiyanı (albumin  $<35$  q/dl), anemiyanı (Hb $<10$ q/dl, hematokrit $>45\%$ ), hipernolestrolemiyanı ( $<2.25$ mmol/l), hiperlaktatemiyanı ( $>2$  mmol/l), qaraciyər enzimlərinin (AST, ALT, qələvi fosfata) yüksəlməsini əks etdirir [S.Al.-Shukry et al. 2013, T. Hakkarainen et. al. 2014, B.B. Привольнев. 2013, T.Goh et al. 2014, S.Altarac et al. 2012, A.Sarverstani et al.]. Digər tərəfdən, bəzi laborator göstəricilər (hiperkreatininemiya, hiperlaktatemiya, hipokalsiemiya, hiperfermentemiya) və metabolik asidoz qeyri-qənaətbəxş proqnostik meyarlar kimi qiymətləndirilir [Z.Roje et al., S.Altarac et al. 2012, A.Sarverstani et al.].

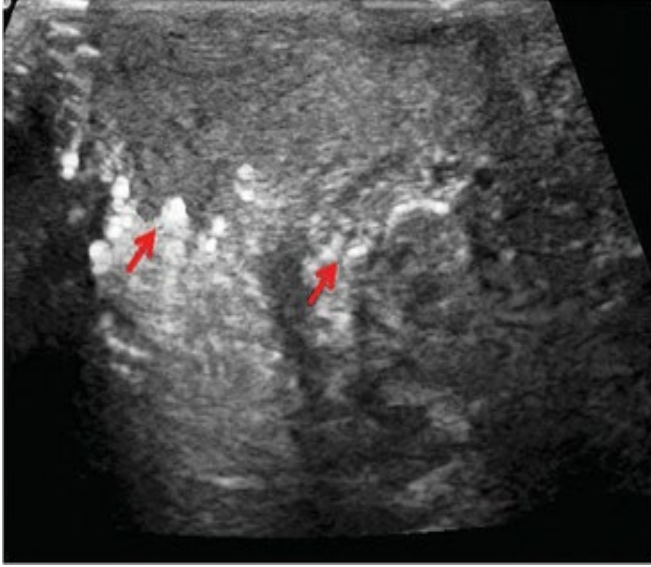
## Instrumental diaqnostika

Furnye qanqrenasının diaqnostikasında müxtəlif instrumental müayinələr (rentgenoqrafiya, USM, KT, MRT) mühüm əhəmiyyət kəsb edir. [T. Brune et al., M. Wroblewska et al. 2014, A.B. Прохоров et al. 2016, Aunerbach et al. 2020, D. Ballard et al. 2019: 2020].



Lakin xəstəliyin tipik klinik təzahürü zamanı qeyd olunan şüa diaqnostikası (USM, KT, MRT) üsullarının tətbiq olunmasına ehtiyac qalmır (A.B. Прохоров 2016). Bu müayinələr əksər hallarda diaqnostik çətinlik olduqda və ya xəstəliyin ağırlaşmaları zamanı klinik-laborator əlamətlərin qeyri-informativ olduğu təqdirdə və həmçinin ağırlaşmalar baş verdikdə aparılır. Şüa diaqnostikası (xüsusilə KT və MRT) bir neçə anatomik nahiyənin zədələnməsi ilə müşayiət olunan geniş irinli-nekrotik proses zamanı əməliyyat həcmi seçilməsi məqsədilə də tətbiq olunur. Əksər müəlliflər Furnye qanqrenasının diaqnostikasında seçim müayinə üsulu kimi KT üstünlük verirlər [Herlin C. 2014, Привольнев В.В. 2013].





FQ-nın erkən diaqnostikasında KT 95-98% spesifikliyə malik olmaqla bərabər, xəstəliyin nozoloji səbəbini aşkar etməyə, prosesin yayılma dərəcəsini təyin etməyə və adekvat müalicə taktikasını seçməyə imkan verir. Bəzi müəlliflərin fikrinə görə KT və MRT üsullarının diaqnostik imkanları eynidir, lakin müayinənin çox vaxt aparması MRT-nin yanaşı somatik xəstəlikləri olan ahıl və qoca yaşlı xəstələrdə tətbiqini məhdudlaşdırır.

Ənənəvi rentgenoloji müayinə və USM intensiv müalicə palatasında olan xəstələrdə ilkin diaqnostika üsulları kimi tətbiq edilir. Bu müayinələrin müsbət nəticələri erkən cərrahi müalicə aparmağa imkan verir. Digər tərəfdən, USM qasıq-xayalığ nahiyyəsinin və kiçik çanaq üzvlərinin kəskin xəstəliklərinin differensial diaqnostikasında lkin vizualizasiya üsulu kimi tətbiq edilir.

Bu cəhətdən USM praktik olaraq daha optimaldır, çünki bu müayinə azinvaziv olduğuna görə, xəstəyə “şüa yükü” vermədən istənilən vaxt tətbiq oluna bilər. Bu zaman əsas exoskopik əlamət kimi xarici cinsiyyət üzvləri nahiyyəsində dərialtı emfirema, xaya qişalarının ödemli və qalınlaşması (hiperexogen nöqtəvari akustik



siqnal) və xaya qişaları yatağına maye toplanması aşkar edilir. USM-in digər üstünlüklərindən biri də bu müayinə vasitəsilə FQ-nin nozoloji səbəbini (anorektal zonanın, kiçik çanaq üzvlərinin irinli-iltihabı xəstəliklərini) aşkar etməyə imkan verir. Müxtəlif müəlliflərin (D.Shyam et al. 2013, E.Misiakos et al. 2014, M.Temiz 2014, A.B. Прохоров 2016, Ballard et al. 2019: 2020) müayinə üsullarının növündən asılı olaraq (rentgenoloji, USM), şüa diaqnostikasının informativliyi 37-90% təşkil edir. Analoji üstünlüklərə həmçinin rentgenoloji müayinə malikdir (dərialtı emfizemanın aşkar edilməsi və s.). Lakin rentgenoloji müayinə KT və USM-dən fərqli olaraq daha geniş (müxtəlif anatomik nahiyələri) müayinə aparmağa imkan verir. Xəstəliyin erkən dövründə FQ-nin differensial diaqnostikası xarici cinsiyyət üzvlərinin zöhrəvi xəstəliklərini (sifilis-yumşaq sanki) şəkərli diabetli xəstələrdə qanqrenoz balonopostitlə, xayalığın fleqmonasını, kəskin orxoepididimitlə, xayalığın burulmasını, boğulmuş qasıq – xayalıq yırtığının ağırlaşmış forması ilə və qadınlarda diabetik mənşəli qanqrenoz vulvovaginitlə aparılmalıdır. Beləliklə, müxtəlif şüa diaqnostika üsulları vasitəsilə FQ-na şübhə olan xəstələrdə dərialtı toxumalarda xaya qişaları arasında və fassial yataqlarda qaz və maye toplanması aşkar etməklə topik diaqnoz dəqiqləşdirilir və eyni zamanda bir qrup xəstələrdə xəstəliyin nozoloji səbəbi aşkar edilir. Diaqnostikanın yaxşılaşdırılmasının əsas şərtlərindən biri də problemə multidissiplinar yanaşmadır. Yəni diaqnostika prosesində müxtəlif ixtisaslı həkimlərin (cərrah, koloproktoloq, uroloq, dermativeneroloq, radioloq, bakteriooloq, reanimatoloq və s.) sıx əməkdaşlığı şəraitində xəstəliyin vaxtında aşkar edilməsi imkanı xeyli genişlənir.

### **Furnye qanqrenasının mikrobioloji xarakteristikası**

Furnye qanqrenası zamanı kəuzativ mikrofloranın identifikasiyası əmliyyatdan sonrakı dövrdə aparılan antibakterial terapiyanın əsas şərtlərindən biridir. Bu



məqsədlə yara möhtəviyyatından, nekroz sahələrindən, kəsilib xaric edilmiş nekrotik toxumalardan və qandan (nadir hallarda sidikdən) qidalı mühitlərdə əkilmək üçün toxuma nümunəsi və yaxma götürülür. Toxuma biopsiyası materialının və qanın müayinəsinin nəticələri daha informativdir. İlk baktereoloji müayinənin nəticəsi məlum olana qədər (3-4 gün) xəstəyə geniş spektrli antibiotiklər istifadə etməklə empirik antibakterial terapiya təyin edilə bilər.

Nekrozlaşdırıcı fassiitin müasir mikrobioloji təsnifatına müvafiq olaraq, Furnye qanqrenası I tip (polimikrib) xəstəliyə aiddir (cədvəl). Furnye qanqrenası zamanı aşkar edilən mikrob assosiasiyası adətən 4-5 tip (maksimal olaraq -9 tip) aerob və anaerob mikroorqanizmlərdən ibarətdir. Bu mikroorqanizmlərin bir qrupu normal şəraitdə aralığın və xarici cinsiyyət üzvlərinin dərisində məskunlaşır. Kauzativ (aerob) mikrofloranın geniş yayılmış növlərinə kolibasillyar flora, klebsiella, qızılı stafilokokk, o cümlədən onun metisillinə davamlı ştammi aşkar edilir. Anaerob mikroorqanizmlər içərisində normal bağırsağ florasının tərkibinə daxil olan qeyri-klostridial anaeroblar - bakteroidlər rast gəlinir (S.Altarac et al. 2012, R.Khandelwal et al. 2013). Furnye qanqrenasının erkən mərhələsində mikrob assosiasiyasında aerob mikroflora üstünlük təşkil edir. Xəstəliyin gec mərhələsində mikrofloranın tərkibi anaerobların dominantlığı hesabına dəyişir [M. A. Bjurlin et al. 2013: T.Hakkarainen et al. 2014, W. Lin et al.2015 ]. 284 xəstədə Furnye qanqrenasının kauzativ mikroflorasının tədqiqatına həsr edilmiş metaanaliz (T.Eskitaşçıoğlu et al. 2014, S.Altarac et al. 2012, C.Göktaş et al. 2012, R.Khandelwal et al. 2013, D.Kaukouras et al. 2011, A.Sarvestani et al. 2013) nəticəsində aydın olmuşdur ki, yara möhtəviyyatının qidalı mühitlərə əkilməsi xəstələrin 84%-də müxtəlif mikrofloranı aşkar etməyə imkan vermişdir. Mikrob assosiasiyası qeyd olunan həmin xəstələrin 44,4-62,5%-də bağırsağ çöpləri üstünlük təşkil etmişdir. Mikrobioloji mənzərə 19.5%-33.3% hallarda stafilokokklar və enterokokklarla



təqdim olunmuşdur. Beləliklə, Furnye qanqrenasının mikrobioloji xarakteristikası (kolibasilyar mikrofloranın üstünlüyü) sübut edir ki, xəstəliyin etiopatogenezinə koloproktoloji patologiya əsas yer tutur. Qəribədir ki, bu xəstəlik zamanı mikrobiotun tərkibində anaerob flora 10%-dən çox olmayır. Bu fakt bir neçə səbəblə izah olunur və müxtəlif amillərdən, o cümlədən mikrobioloji tədqiqat məqsədilə materialın hansı nahiyədən götürülməsindən, materialın xarakterindən və xəstəliyin mərhələsindən asılıdır. R.Khandelwal et al. (2013) və G.G.öktaş et al. (2012) məlumatlarına görə mikrobioloji tədqiqatın nəticələri xəstələrin 42.5%-54.2%-də adekvat antibiotik seçməyə və antibakterial terapiyanın səmərəliliyini və effektivliyini tənzim etməyə imkan vermişdir. S.Altarac et al. (2012), G.Göktaş et al. (2012), A.Sarvestani et al.(2013) tədqiqatları ilə sübut olunmuşdur ki, mikrofloranın xarakterinin xəstəliyin nəticəsinə təsir edə biləcək proqnostik əhəmiyyəti yoxdur. FQ-nın müasir mikrobioloji təsnifatı 8-ci cədvəldə göstərilmişdir.

### Nekrozlaşdırıcı fassitin müasir mikrobioloji təsnifatı

Cədvəl 8

NF-in Mikrobioloji tipi	Kaunzativ mikroflora	NF-in anatomik lokalizasiyası	Meyl törədici (komorbid) amillər
-------------------------	----------------------	-------------------------------	----------------------------------



I (polimikrob) tip	Fakultativ və obliqat aerob və anaerob mikrobların assosiasiyası	Gövdə aralıq	Şəkərli diabet Xronik böyrək çatışmazlığı
II (neonomikrob) tip	Beta-hemolitik streptokokk A metisillinə rezistent stafilokokk	Ətraflar	-
III (bütün tiplərin 5%) tip	Klostridial və qram mənfi flora, viruslar	Ətraflar, gövdə aralıq	Travma, narkomaniya
IV (bütün tiplərin 1%)	Göbələklər	Ətraflar, gövdə aralıq	İmmunosupressiv xəstəliklər

FQ-nın mikrobioloji xarakteristikası yara möhtəviyyatının və əməliyyat zamanı xaric edilmiş nekrotik toxumaların bakterioloji müayinəsi əsasında aparılır. Nekrozlaşdırıcı fassiitin müasir təsnifatına uyğun olaraq FQ zamanı mikrob invaziyasında polimikrob assosiasiyası dominantlıq təşkil edir. Bu zaman kausativ mikrofloranın 75-77%-i fakultativ qrammənfi mikroorqanizmlərlə (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*), 15-20%-i obliqat anaerob mikroorqanizmlərlə (*Peptococcus* spp, *peptostreptococcus* spp, *bacteroides* spp, *actinomyces* spp), 10-15%-ni aerob qrammüsbət (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*) və anaerob qrammənfi bakteriyalarla (*B.Fragilis*, *Peptococcus melamnogenicus*) təqdim olunur. Fakultativ qrammənfi bakteriya monokultura (10%) və qarışıq infeksiya (90%) tipində rast gəlinir (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aerigenoza*, *Klebsiella pnevmonia*) [П.В. Бордаков и соавт. 2017;



A.E. Elsaket et al. 2018; El. B. Benjelloun et al.2013; T.W. Hakkarainen et al.2014]. Xəstəliyin erkən mərhələsində mikrob assosiyasında aerob mikroorqanizmlər, gec mərhələsində isə anaerob flora üstünlük təşkil edir. Aerob mikroorqanizmlər içərisində ən çox kolibasillyar flora, klebsiella pnevmonia, staphylococcus aurens, o cümlədən onun metisillinə davamlı ştammlarına daha çox rast gəlinir. Anaerob mikrofloranın tərkibində qeyri-klostridial anaeroblar (bakteroidlər) tez-tez müşahidə olunur. Müxtəlif müəlliflərin tədqiqatlarına əsasən FQ zamanı yara möhtəviyyatının bakterioloji xarakteristikası 9-cu cədvəldə göstərilmişdir.

Furnye ganqrenası zamanı yara möhtəviyyatının mikrobioloji xarakteristikası

Cədvəl 9

Kauzativ mikroflora	D. Koukouras et al [2011]	S. Altarac et al [2012]	G. Gostas et al [2012]	A.S. Sarverstani et al [2013]	R. Khandelwar R et al [2013]	T.Eskitaşci oğlu et al [2014]	M (min-max)
Escherica Coli	43.5%	18.9%	62.5%	35.7%	51.8%	53.8%	44.4% (18.9-62.5%)
Staphylococcus	28.2%	16.2%	33.3%	17.9%	0	21.3%	19.5% (033.3%)





Enterococcus	25.6%	0	25%	21.4%	28%	11.3%	18.6% (030.7%)
Streptococcus	30.7%	11.3%	8%	28.6%	0	5%	13.9% (028.6%)
Psevdomonas aerugineza	6%	20.4%	14.3%	8%	5.4%	25.6%	13.2% (5.4- 32%)
Proteks	5%	12.9%	10.7%	8%	10.8%	10.2%	9.6% (5- 12.9%)
Klebsiella pnevmonial	0	9.3%	14.3%	0	0	15.3%	6.5% (0- 15.3%)
Bacteroides	0	0	35.7%	0	10.3%	10.2%	9.4% (035.7%)
Polimikrob florası	17.5%	44.4%	75%	33.3%	83.8%	-	50.8% (17.5- 83.8%)
Kultivasiyanın müsbət nəticəsi	92.5%	-	-	66.7%	90.2%	86.6%	84% (66.7- 92.5%)

Differensial diaqnostika



Furnye qanqrenasının differensial diaqnostikası aşağıdakı xəstəliklərlə aparılmalıdır:

1. Sellyulit
2. Xayalığın absesi
3. Streptokokk mənşəli nekrotik fassiit
4. Qonokokk mənşəli balanit (balanopostit)
5. Qanqrenoz piodermiya
6. Qanqrenoz ektima
7. Miqrasiyaedici nekrotik eritema

Şüa müayinələri əsasında xəstələrin əksəriyyətində yumşaq toxumalarda qaz toplanması aşkar edilir [M.B.Гринеv и др. 2005, 2008].

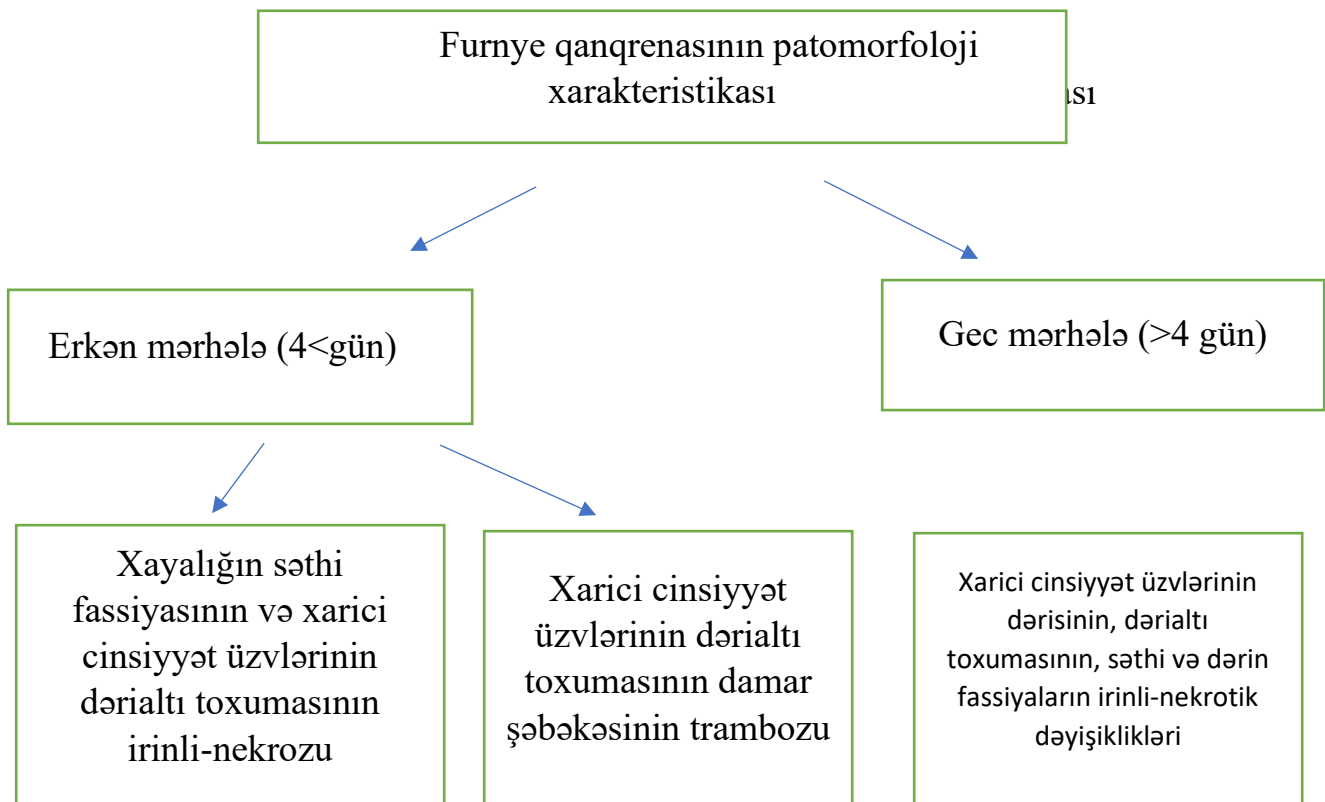
Bəzi müəlliflərin məlumatlarına görə diaqnostika kompleksində səthi fassiyanın incə iynə biopsiyası, kriobiopsiya müəyyən rol oynayır [F. Misiakos et al. Əlavə diaqnostik testlər içərisində iltihab mediatorlarının – iltihabyönümlü sitokinlərin (İL-1, İL-6 və İL-8) və prokalsitoninin təyin edilməsi sepsis markerləri kimi qiymətləndirilə bilər. [W. Takahashi et al 2016; A. Zil-E-Ali et al. 2018].

Yara möhtəviyyətinin bakterioloji və nekrektomiya olunmuş toxumaların histoloji müayinələrinin mühüm praktik əhəmiyyəti vardır. Bəzi müəlliflərin məlumatlarına görə [B.M.Тимербулатов 2015] ultrasəs dopplerografiya müayinəsi diaqnozun qoyulmasına yardım edir. Bu müayinə xayanın qan dövranı və xaya arteriyalarının vəziyyəti, işemiyanın olub-olmaması barədə məlumat verir.

## **Furnye qanqrenasının patomorfoloji xarakteristikası**



Furnye qanqrenasının patomorfoloji mənzərəsinə aid tədqiqat işləri biopsiya və əməliyyat materiallarının patomorfoloji müayinəsinə əsaslanmışdır [В.Привольнев, L.Wang et al. 2012]. Patomorfoloji dəyişikliklərin xəstəliyin mərhələsindən asılı olaraq, erkən və gec formaları ayırd edilir. Erkən patomorfoloji dəyişiklər xəstəliyin ilk 4 gününə qədərki dövrdə baş verir, adətən ilk 24 saat klinik manifestasiya dövrü hesab edilir. Gec patomorfoloji dəyişikliklər xəstəliyin başlanmasından 4 gündən çox vaxt keçdikdə inkişaf edir. Erkən patomorfoloji dəyişikliklər dəri nekrozunun makroskopik əlamətlərinin olmaması ilə, gec patomorfoloji mənzərə isə epidermisin və dermanın geniş nekrozu ilə səciyyələnir (şəkil). Xəstəliyin erkən patomorfoloji dəyişikliklər mərhələsində vizual olaraq yumşaq toxumalarda kəskin ödem, dərinin dərialtı toxumanın və səthi fassiyanın indurasiyası (sərtləşməsi) müşahidə edilir. Nekroz prosesi nəticəsində dərialtı toxuma və səthi fassiya boz rəng alır və bu zaman toxumaya təzyiq etdikdə bulama “ət suyuna” bənzər ekssudat xaric olur (Wang et.al 2017; E.Misikaos et al. 2014; T.Goh et al. 2014).





Şəkil 3. Furnye qanqrenası zamanı xarici cinsiyyət üzvlərinin yumşaq toxumalarında baş verən əsas patomorfoloji dəyişikliklərin xarakteristikası; (L.Wang et al. 2012).

Xəstəliyin patognomonik əlamətlərindən biri dərialtı toxumanın, səthi fassiiyanın və əzələlərin, onları örtən xüsusi fassiiyadan asanlıqla ayrılmasıdır.

Erkən patomorfoloji dəyişikliklər mərhələsində yumşaq toxumalarda 4 əsas əlamət aşkar edilir:

1. Səthi fassiiyanın nekrozu (defrit şəklində yığıntı)
2. Dermanın dərin təbəqələrinin polimorf hüceyrəli infiltrasiyası
3. Dərialtı toxumanın mikrosirkulyator damar strukturlarının (arteriola, venula) fibrinoid trombozu
4. Dərialtı toxumanın və səthi fassiiyanın damarlarının divarının fibrinoid nekrozu
5. Zədələnmiş toxumaların mikrob kontaminasiyası
6. Dərin (xüsusi) fassiiyanın və əzələlərin intakt olması.

Qeyd olunan dəyişikliklər içərisində xarici və daxili cinsiyyət arteriyaları şəbəkəsinə aid olan dəri, dərialtı toxuma damarlarının trombozu əsas patomorfoloji əlamət hesab olunur (B.B. Привольнев и др. 2015). Bəzən dərialtı toxumada makroskopik olaraq polimorf hüceyrəli; limfositar infiltrasiya və hemorragik nekroz ocaqları aşkar edilir [Goh T. et al. 2014]. Yerli patomorfoloji dəyişikliklərin gec mərhələsində dəri, dərialtı toxuma, səthi və bəzən dərin fassiiya strukturlarında makroskopik olaraq geniş nekroz təyin edilir. Epidermisin, dermanın, dərialtı toxumanın, səthi və dərin fassiiyanın massiv koalqulyasion nekrozu tezliklə əzələlərə yayılır. Qeyd etmək



lazımdır ki, bəzən dərin toxuma strukturların da geniş sahədə irinli-nekrotik destruksiya prosesinin inkişaf etməsinə baxmayaraq, dəri (epidermis) uzun müddət dəyişikliksiz qalır (Misiakos et al. 2014). Xəstəliyin erkən mərhələsində müşahidə olunan bu xüsusiyyəti anogenital nahiyənin digər kəskin irinli xəstəlikləri ilə differensial diaqnostika zamanı nəzərə almaq vacibdir.

Furnye qanqrenası zamanı regionar (qasıq) limfa vəzilərinin və limfa axacaqlarının zədələnməsi barədə tədqiqatçıların dəqiq fikri yoxdur. Bəzi müəlliflərin məlumatlarına görə (T.Goh et al. 2014, E.Misiakos et al. 2014, Y.Wang et al. 2017, Ch. Wolf et al) bu zaman müşahidə edilən regionar limfadenit və limfangiit əlamətləri çox nadir hallarda rast gəlinir. Bununla da Furnye qanqrenası digər irinli-iltihab proseslərindən fərqlənir. Bu xüsusiyyətin səbəbi dərialtı limfa damarlarının erkən trombozu və bu zaman zədələnmənin əsas hədəfinin dərialtı toxumanın və səthi fassiiyanın olmasıdır (E.Misiakos et al. 2014). Bu dəyişikliklər, qeyd olunduğu kimi, dərinin intakt qalması fonunda baş verir (T.Goh et al. 2014). Digər müəlliflər isə Furnye qanqrenası zamanı regionar limfa düyünlərinin zədələnməsini mütləq (obliqat) hesab edirlər (J.Katusic et al. 2010, Алиев С.А. и др. 2014, 2015). Bu zaman qasıq limfa düyünlərində aşkar edilən irinli proses limfadenektomiyanın icrasını tələb edir (Алиев С.А. и др. 2008: 2014; 2015).

## Müalicəsi

Furnye qanqrenasının müalicəsi irinli-septik cərrahiyyənin aktual və tam həll olunmamış problemlərindən biridir. Bu da xəstəliyin yaş qanqrenanın xüsusi forması olmasından başqa, analoqu olmayan zamanı xüsusiyyətləri ilə izah olunur. Digər kəskin cərrahi xəstəliklər (kəskin bağırsağ keçməməzliyi, daxili qanaxma,



peritonit və s.) olduğu zaman müalicənin uğurlu nəticəsi və proqnoz xəstəliyin erkən diaqnostikasından və əməliyyatın müddətindən (təxirəsalınmazlığından) cərrahi müalicənin radikallığından bilavasitə asılıdır [A.И. Черепанин и др. 2009; S. Çalışkan et al. 2019, N. Zhang et al; J. Auerbach et al 2020; K. Hong et al. 2017; J. Kranz et al. 2020; A. Grabinska et al. 2021; B. Kuzaka et al. 2018; R. Coffee et al. 2020; A.Arora et al. 2019]. Bu zaman cərrahi müalicə xəstənin həyatını xilas edən yeganə üsul kimi qiymətləndirilməli, vaxt etibarı ilə təxirəsalınmaz, mahiyyət etibarı ilə "ağressiv" xarakter daşmalıdır. Müalicə kompleksinin əsas komponentləri aşağıdakılardan ibarətdir:

1. Geniş nekrektomiya
2. İntensiv infuzion-transfuzion terapiya
3. Multimodal antibakterial terapiya

Nəzərə alınmalıdır ki, bu zaman vaxt faktoru təxirəsalınmaz cərrahi əməliyyat tələb edən digər cərrahi xəstəliklərdə olduğu həlledici amil kimi qiymətləndirilməlidir (qanaxma, kəskin bağırsağ keçməməzliyi, peritonit və s.). Digər irinli proseslərdən fərqli olaraq, Furnye qanqrenası zamanı ənənəvi olaraq aparılan adi kəsiklər (o cümlədən "lampas" kəsikləri) heç də yaranın sanasiyasını təmir etmir. Bu zaman nekroza uğramış, həyat qabiliyyətini itirmiş və infeksiyalaşmış bütün toxumalar geniş sahədə kəsilib xaric edilməlidir ("manual eliminasiya"). Cərrahi müalicənin əsas komponentlərindən və xəstəliyin proqnozuna təsir edən mühüm amillərdən biri – irinli-nekrotik ocağın mərhələli (proqramlaşdırılmış) sanasiyasıdır. Sanasiyon nekrektomiya adətən irinli-nekrotik ocağın radikal işlənilməsindən 12-24, bəzən 48 saat sonra aparılır [D. Muchuweti et al. 2020; O.Ioannides et al. 2017; D.Kobayashi et al.2018; D.Provensano et al. 2021; F.Boughanmi et al. 2021; N.P. Aqwu et al 2020].



Cərrahi əməliyyatın əsas məqsədi nekroza uğramış bütün yumşaq toxuma strukturlarının maksimal dərəcədə radikal xaric edilməsindən ibarətdir – M.B.Гринеv-in (2008) ifadəsinə görə "cərrahi eliminasiya". В.М.Тимербулатов və həmmüə. nekroz prosesinin ətraf toxumalara yayılması zamanı nekrektomiya ilə bərabər geniş fassiyatomiya icra edirlər. Nektrotik və infeksiyalaşmış toxumaların geniş miqyasda kəsilib götürülməsinin vacibliyi, intoksikasiya mənbəyi olan və həyat qabiliyyətini itirmiş toxumaların xaric edilməsi nəticəsində toksinlərin qana rezorbsiyası ilə əlaqədar inkişaf edən endotoksikozun (SIRS-sindrom) ağırlıq dərəcəsinin azalması və septik şokun inkişafının qarşısının alınmasına ümid ilə izah olunur.

Beləliklə, Furnye qanqrenası zamanı cərrahi əməliyyat nekroza uğramış sahələrdə yalnız adi kəsiklərin aparılması ilə məhdudlaşmamalıdır.

Əməliyyatın radikalılığı bütün nekrotik tozumaların sağlam toxumalar sərhəddində **kəsilib xaric edilməsi ilə** təmin edilir, hərçənd, bu zaman nekroz zonası ilə sağlam toxumalar arasında aydın demarkasiya qeyd olunmur. "Aqressiv cərrahiyyə" – çoxmərhələli və geniş miqyaslı nekrektomiya, məhz xəstəliyin patogenetik mahiyyətinə (səthi fassiyanın geniş nekrozu) uyğun olmaqla, progressiv inkişaf edən və çox vaxt SIRS –(sepsis) və poliorqan çatmamazlığı ilə nəticələnən septik şokun qarşısını almağın yeganə və mümkün ola bilən üsuldur. Cərrahi müalicənin bu xüsusiyyəti, görüldüyü kimi, irinli cərrahiyyədə mövcud olan ənənəvi doktrinadan bir qədər fərqlənir. Antik dövr cərrahlığından məlum olan prinsip "Harada irin varsa, o evakuasiya olunmalıdır" geniş kəsiklər vasitəsilə təmin olunur. Furnye qanqrenası zamanı isə bu prinsip xəstəliyin patogenetik və morfoloji mahiyyətinə uyğun gəlmir. Geniş kəsiklərlə bərabər patoloji (nekrotik və infeksiyalaşmış) toxumaların tam kəsilib xaric edilməsi vacib şərtidir. Bu xəstəlik zamanı tətbiq olunan adi, bəzən hətta "lampasvari" kəsiklər, patoloji proses



zonasına oksigenin daxil olması üçün kəsilmiş toxuma kənarlarının xaricə çevrilərək sağlam dəriyə tikilməsi, fassiyanın progressiv nekrozunun qarşısını almağa imkan vermir. Bəzən hətta geniş nekrektomiya xəstənin sağalmasına tam təminat vermir. Bütün bu qeyd olunan xüsusiyyətlər Furnye qanqrenasının patogenezinin sistem xarakter daşımalarını sübut edir.

Cərrahi müalicənin uğurlu nəticəsini təmin edən meyarlardan biri də əməliyyatın icra olunma vaxtıdır. Şübhəsiz ki, digər kəskin cərrahi xəstəliklərdə olduğu kimi, əməliyyat nə qədər tez icra olunarsa, nəticə bir o qədər qənaətbəxş olur. Bu baxımdan Furnye qanqrenası zamanı əməliyyatın icra müddətinin tezliyi (təxirəsalınmazlığı) qarın boşluğunun kəskin cərrahi xəstəlikləri zamanı tələb olunan vaxt meyarı ilə eyni qiymətləndirilir və bəzən hətta ondan da tez icra olunmasını tələb edir. Yadda saxlamaq lazımdır ki, bu ehtiyac nəinki patoloji proses zamanı orqanizmdə inkişaf edən dərin endotosikozla (SIRS), eləcə də xəstəliyin progressiv (ildırımsürətli) inkişaf xüsusiyyəti ilə (saatda 2,5-3 sm yayılma) izah olunur [M.B.Гринев и др. 2005]. Furnye xəstəliyi zamanı səthi fassiyanın ildırımsürətli nekrozu fassiyanın mikrosirkulyator şəbəkəsinin yayılmış trombozu ilə izah olunur. Bu fakt kəsilmiş nekrotik toxumaların histoloji müayinəsi və ya autopsiya zamanı təsdiq olunur. Bu zaman əməliyyatın icra olunma vaxtı günlərlə deyil, saatlarla ölçülür. Bu baxımdan R.Kaiser, F.Cerra (1981) məlumatları maraqlıdır. Müəlliflərin məlumatlarına görə əməliyyatın 1-3 gün ləngidilməsi zamanı letallıq 75%-ə çatdığı halda, 3-4 saat ərzində əməliyyat olunmuş xəstələrdə bu göstərici 8,3% təşkil edir. M.Umeda və həmmüə. məlumatına əsasən müşahidə altında olmuş 9 xəstənin hamısı ilk 24 saat müddətində icra olunmuş əməliyyat nəticəsində sağalmışdır.

M.B.Гринев və həmmüə. (2008) məlumatlarına görə əməliyyatın 3-4 gün ərzində icra olunması zamanı progressiv inkişaf edən ağır sepsis və poliorqan çatmamazlığı





nəticəsində baş verən ölüm 47% təşkil edir. Bu müəlliflərin məlumatlarına görə ümumi letallıq 32% təşkil etmişdir (müşahidə altında olmuş 59 xəstənin 19-u ölmüşdür) [М.В.Гринеv и др. 2005].

Əksər müəlliflər (A. Saverstani et al. 2013; E. Misiakos et al. 2014; M. Kincins et al. 2016; B. Kuzaka et al. 2018; A.Arora et al. 2019; İ. Oleh et al. 2020; F. Boughanmi et al. 2021) yüksək letallıq göstəricisini nəzərə alaraq, Furnye qanqrenasının cərrahi müalicəsində təkrari (çoxmərhələli) proqramlaşdırılmış sanasion əməliyyatların (nekrektomiya) icra edilməsini vacib sayırlar. Nekroz zonasında təkrari əməliyyatlar (mərhələli nekrektomiyalar) birincili əməliyyatlardan 12-24 saat sonra aparılır. Bu zaman patoloji prosesin yayılma dərəcəsindən asılı olaraq proqramlaşdırılmış mərhələli nekrektomiyaların sayı 4, 8, 10 və daha çox olur. Təkrari (mərhələli) sanasion nekrektomiya irinli-nekrotik prosesin yayılmasının və endotoksikozun (SIRS) proqressivləşməsinin qarşısını almağa imkan verir. Ona görə də cərrah geniş nekrektomiyadan sonra əmələ gələn yara defektlərinin plastikası ilə əlaqədar problemdən asılı olan "psixoloji maneəni" dəf edərək, geniş nekrektomiya aparmalıdır. Xəstə sağaldıqdan sonra isə əmələ gəlmiş geniş yara defektlərinin plastikası ilə əlaqədar rekonstruktiv əməliyyatların aparılması, şübhəsiz ki, bu problemin həllində xəstəliyin kəskin dövründə cərrahın üzləşdiyi çətinliklərlə müqayisədə daha realdır. Qeyd etmək lazımdır ki, nekroza uğramış geniş sahənin xaric edilməsi ilə müşayiət olunan ifrat radikallıq, cərrahda nekrektomiyadan sonra əmələ gələn yara defektinin plastikası probleminin çətinlikləri barədə "qayğı" yaratmamalıdır. Əks təqdirdə, yəni qeyri-adekvat nekrektomiya irinli-nekrotik prosesin proqressivləşərək sepsislə, poliorqan çatmamazlığı ilə ağırlaşmasına və ölümə səbəb ola bilər. Bəzi müəlliflər [№ 13, B/x. 2015, № 6] nekrektomiyadan və həyat qabiliyyətini itirmiş toxumaların kəsilib-götürülməsindən sonra əmələ gəlmiş geniş yara səthini lazer şüaları, ozonla və



ultrasəs dalğaları (ultrasəs kavitasiyası) ilə işləyirlər. Xəstəliyin etiologiyasında anaerob infeksiyanın rolunu nəzərə alaraq, bu xəstələrə hiperbarik oksigenasiyanın tətbiq olunması da məqsədəuyğun hesab edilir [F.İ. Thrane et al. 2021; İ. Schueidewin et al. 2021], hərçənd, bu müalicə üsulunun effektivliyi haqqında ədəbiyyatda olan məlumatlar ziddiyyətlidir. Müalicə kompleksinin vacib komponentini patogenetik əsaslandırılmış infuzion, transfuzion və detoksikasion terapiya təşkil edir. Əksər müəlliflərin fikrinə görə çoxkomponentli infuzion-detoksikasion və antibakterial müalicə, reanimasiya və intensiv terapiya şəbəsində aparılmalıdır. Bu şərt onunla əsaslanır ki, irinli-nekrotik ocağın cərrahi sanasiyasından sonra infeksiyon prosesin orqanizmdə törətdiyi metabolik pozğunluqların adekvat tənzimi reanimatoloqların anlamına daha yaxın olur. Beləliklə, müalicənin effektivliyi, nekroz ocağının adekvat radikal cərrahi sanasiyası, çoxkomponentli və patogenetik əsaslandırılmış infuzion-detoksikasion terapiyanın müştərək aparılması ilə təmin edilir. Müalicənin yalnız yerli, hətta radikal cərrahi əməliyyatla məhdudlaşdırılması, müalicənin effektivliyini şübhə altına qoyur, çünki yalnız nekrektomiya ilə geniş nekroz sahəsinin xaric edilməsi homeostaz sistemində baş vermiş dərin metabolik pozğunluqların, ilk növbədə endotoksikozun (SIRS) adekvat tənzim edilməsinə təminat vermir. Klinik təcrübə göstərir ki, infuzion-detoksikasion terapiyanın kifayət qədər qiymətləndirilməməsi və yalnız nekroz zonasının mexaniki (cərrahi) sanasiyası ilə məhdudlaşdırılması yüksək letallığın əsas səbəblərindən biridir.

Digər tərəfdən, erkən və təxirəsalınmaz qaydada icra olunan kolostomiyaların nəticələrinin müqayisəli təhlili ilə aydın olmuşdur ki, erkən kolostomiya zamanı letallıq 29% təşkil etdiyi halda, təxirəsalınmaz kolostomiya zamanı bu göstərici 42% olmuşdur [A.Akcan et al.2009]. Bəzi müəlliflərin təcrübəsi göstərir ki, kolostomiya heç də nekrektomiyanın həcminə təsir etmir, çoxmərhləli nekrektomiyanın sayını



azaltmır, hərçənd bu əməliyyat stasionar müalicə müddətini uzatmır [M.Korkut et al.2003; A.Aksan et al 2009]. Bəzi müəlliflər [M.Temiz 2014; P.C. Ferreira et al 2007] klassik kolostomiyaya alternativ üsul kimi anal kanala Foley kateteri tipində xüsusi elastik borunun yerləşdirilməsini və onun nəcis qəbuledici rezervuarla birləşdirilməsini məsləhət görürlər.

A. Martinshek et al. (2012) məlumatına görə ilk günlər icra olunan təxirəsalınmaz əməliyyatlardan sonra letallıq 12% təşkil edir. Əməliyyatın gecikdirilməsi hər 24 saat ərzində letallığı 12% artıraraq, 80%-ə çatdırır.

Əməliyyatın hər hansı səbəbdən ləngidilməsi, xəstənin həyatını ciddi təhlükədə qoyaraq, sistemik ağırlaşmaların, sepsisin, orqan disfunksiyasının inkişaf etməsi nəticəsində yüksək letallığa səbəb olur. Cərrahi əməliyyat şokəleyhinə və çoxkomponentli infuzion-transfuzion antibakterial terapiya ilə birgə aparılmalıdır. Kəsiklər kifayət qədər geniş, “lampas” şəklində aparılmalı, nekrotik və həyat qabiliyyətini itirmiş və infeksiyalaşmış toxumaların radikal xaric edilməsi, yaranın sanasiyası və drenajı ilə tamamlanmalıdır. Bəzi müəlliflər [Y.D. Li et al. 2014, J.Kim et al. 2018, El Brahmi et al., S.Y. Kim et al. 2015: İ.C. Eray et al. 2015] anogenital zonanın geniş nekrotik fleqmonası zamanı yaranın bakterial kontamikasiyasının və infeksiyalaşmasının profilaktikası məqsədilə preventiv kolostomiya və episistostomiya icra olunmasını məqsədəuyğun hesab edirlər.

Lakin hiperbarik oksigenasiyanın ciddi əlavə (neqativ) effektləri (sitotoksik təsiri, ağciyər damarlarının spazmı, mərkəzi sinir sistemində təsiri, orta qulağın barotravması və s.) bu üsulun FQ-nın müalicəsində istifadə edilməsinin mübahisəli olduğunu göstərir. Ona görə də hiperbarik oksigenasiya üsulunun FQ-nın müalicəsində mövcud klinik protokollarla tövsiyyə edilməməsi, bu üsulun tətbiqini ciddi olaraq məhdudlaşdırır. Hazırda vahid klinik protokol tərtib edilmədiyinə görə FQ-nın müalicəsində HBO rutin təcrübədə tətbiqi mübahisəlidir (H. Wreblowska et



al. 2014). Şübhəsiz ki, hiperbarik oksigenoterapiya təxirəsalınmaz cərrahi əməliyyatı heç də əvəz edə bilməz və hemodinamik stabil xəstələrdə bu üsulun tətbiqi ciddi olaraq əsaslandırılmalıdır.

Müasir antibakterial terapiyanın imkanlarına baxmayaraq FQ-nın ağır formaları zamanı letallıq antibiotikə qədərki dövrlə müqayisədə (40%) xeyli yüksəkdir (88%) (Алиев С.А. и др. 2008; 2014; 2015, Привольнев В.В. 2015). Vakuum-terapiya – Furnye qanqrenası zamanı geniş irinli-nekrotik yaraların müalicəsində mənfi atmosfer təzyiqindən adyuvant müalicə üsulu kimi istifadə olunur (Shyam D.C. et al. 2013, Ye J. et al. 2015, Z.U. Bali et al. 2020; A. Syllaios et al. 2020; V. Iacovelli et al. 2021). Bu üsul yara prosesinin 2-ci (dehidratasiya) fazasında, yara səthinin təmizlənməsi və qranulyasion toxumanın əmələ gəldiyi dövrdə tətbiq edilir. Yara səthində mənfi təzyiq yaradan sistem portativ vakuum gücləndiricisindən, elastik borudan, yara səthini hermetik örtən poliuretan örtükdən ibarətdir. Qurğu tsiklik işləyir, mənfi atmosfer təzyiqi 5 dəqiqə müddətində təsir etdikdən sonra 2 dəqiqəlik fasilə yaradılır və sonra prosedura təkrar olunur. Vakuum-terapiya yara səthinin təmizlənmə prosesini sürətləndirməklə, yaranın sağalma dövrünü qısaltır, sargıları və rekonstruktiv əməliyyatların həcmi azaldır və dəri transplantatının sağlmasını təmin edir. Vakuum-terapiya müddəti yara səthinin ölçülərindən, regenerativ və reparativ proseslərin intensivliyindən asılı olaraq fərddir. Vakuum-yara sargısı 2-3 gündə 1 dəfə dəyişdirilir. Proseduranın neqativ cəhətlərinə onun baha başa gəlməsi və xəstənin immobilizasiya olunmasıdır (Shyam D.C. et al. 2013, Ye J. et al. 2015).

Massacuset universitetinin əməkdaşları J.J. Shaw et al. (2014) ABŞ-ın 14 klinikasının geniş miqyaslı multisentrik tədqiqatı nəticəsində aydın olmuşdur ki, müxtəlif lokalizasiyalı nekrozlaşdırıcı fassiitli (FQ-daxil olmaqla) 1583 xəstənin müalicəsinin nəticələrinin təhlilinə əsasən hiperbarik oksigenasiya tətbiq olunan



xəstələrdə ağırlaşmalar 45%-dən 4%, letallıq 66%-dən 22%-ə endirilməyə imkan vermişdir.

Furnye qanqrenasının müalicəsinin mürəkkəb aspektlərindən biri nekrektomiyadan sonra zədələnmiş anatomik nahiyələrdə əmələ gələn geniş toxuma defektlərinin bərpasıdır [M.Agostini et al. 2014; Н.В. Бордаков и др. 2017; М.А. Егоркин 2012; S.A. Cheruyadyev et al. 2018; F.Bounghanmi et al. 2021; N.P. Agwu et al. 2020; T. Eskitaşçioğlu et al. 2014; J.M. Louro et al. 2019]. Bu zaman defektlərin korreksiyası həm yerli toxumaların hesabına, həm də autodermoplastika üsulu ilə həyata keçirilir.

Bəzi müəlliflər (Y.D. Li et al. 2014, M. Wroblewska et al. 2014, Y.H. Kim et al. 2018, El. Brahmi et al. 2020, İ.C. Eray et al. 2015) anogenital və aralıq nahiyələrinin yaralarının bakterial kontaminasiyasının və infeksiyalaşmasının profilaktikası məqsədilə qoruyucu kolostomanın və episistostomanın formalaşdırılmasını məqsədəuyğun hesab edirlər.

FQ-nın müalicəsinin mübahisəli və tam həll olunmamış aspektlərindən biri, bu xəstələrə kolostomiyaya və episistomiya göstərişlərin əsaslandırılmasıdır [S.Maier et al. 2020; O.Soannides et al. 2016; D.Kobayashi et al. 2018; Y.Yoshino et al. 2016; H.Sheth et al.2017]. Qeyd olunan əməliyyatların icrasına göstərişlər anogenital, aralıq və anorektal nahiyələrin geniş irinli nekrotik zonasının bakterial kontaminasiyadan və ikincili infeksiyalaşmadan qorunması ilə əlaqədardır. Sidik kisəsinin preventiv kateterizasiyası, bütün xəstələrdə aparılan infuzion terapiyanın həcminə nəzarət ilə əlaqədar vacibdir (B.A. Кисляков и др. 2017,S. Altarac et al. 2012, El. Benjaloven et al.). Episistomiyaya göstərişlər isə (ənənəvi açıq və ya troakar üsulu ilə) məhdud və adətən aralığın geniş irinli-nekrotik proseslə əlaqədar fistulanın əmələ gəlməsi ilə və ya uretrada onun xarici sfinkterinin disfunksiyası zamanı icra olunur (M.B. Гринев и др. 2005;2008). Preventiv



kolostomiyanın tərəfdarları (O. Ioannides et al. 2017, Y. Yoshino et al. 2016., T. Bruketa et al. 2015, D. Kobayashi et al. 2018, S.Paonam et al. 2015, H. Sheth et al. 2017) bu əməliyyatı FQ-nın nozoloji səbəbinin düzbağırsağın və ya anal kanalın xəstəliyi olduğu təqdirdə məsləhət görürlər. Digər tərəfdən, qoruyucu kolostomiyanın əməliyyatın nəticələrinə bilavasitə təsiri barədə ədəbiyyatda məlumatlar ziddiyyətlidir. M.Korkut et al. (2003) 45 xəstəni əhatə edən randomizə edilmiş tədqiqatına əsasən, preventiv kolostomiya icra olunmuş xəstələrdə, kolostoma qoyulmayan xəstələrə nisbətən ölüm 5.5 dəfə yüksək olmuşdur (7%-ə qarşı 38%). H.R. Unalp et al. məlumatına görə FQ ilə 68 xəstənin 22-də (32.4%) kolostomiya yerinə yetirilmişdir. Bu zaman kolostoma qoyulmayan xəstələrdə letallıq 3 dəfə yüksək olmuşdur (4.5%-ə qarşı 13%). Beləliklə, müəlliflər FQ zamanı preventiv kolostomiyanın və ya episistostomiyanın ciddi göstərişlər əsasında icra olunmasını məqsədəuyğun hesab edirlər (aralıq və anorektal nahiyələrin geniş irinli-nekrotik fleqmonası, uretranın və anal sfinkterin prosesə cəlb olunması zamanı). FQ zamanı irinli-nekrotik prosesin xüsusiyyəti (proqressiv inkişaf edən yaş nekroz) və zədələnmiş toxumalarda qaz əmələ gətirən mikrofloranın toplanması ilə əlaqədar xəstələrə qanqrena əleyhinə polivalint zərdabın müalicə dozası (150000ME) təyin olunur (M. Temiz 2014, T.Hakkarainen et al. 2014, M. Wroblewska et al. 2014). Xəstəliyin patogenezinə immun sistemin rolu nəzərə alınmaqla və həmçinin orqanizmin immunobioloji reaktivliyini və yarada reparativ prosesləri stimule etmək məqsədilə müalicə kompleksinə timalin immunofan, nativ və antistafilokokk plazması, albumin, antistafilokokk qamma-qloblin əlavə edilməsi məqsədəuyğun hesab edilir (Алиев С.А. и др. 2008; 2014; 2015, Z. Roje et al. 2011, S. Sarvestani et al.2013, M. Wamis et al. 2016, A.Arora et al. 2019).

Hazırda Furnye ganqrenası zamanı antibiotikoterapiya Amerika İnfeksion Xəstəliklər Cəmiyyətinin (İDSA-2015) klinik protokoluna əsasən aparılır. Həmin



protokola əsasən seçim preparatlar kimi 3-4-cü nəsil sefalosporinlər (seftriakson, setpiron), ftorxinolon qrupu (siprofloksasin, siprinol), aminoqlikozidlər (gentamisin) və metronidazol (metrogil) istifadə edilir [D.İ. Stevens et al. 2014].

Furnye xəstəliyinin müalicə kompleksində rasionallıq antibiotikoterapiya və antibakterial terapiya əsas yerlərdən birini tutur. Xəstəliyin polimikrob (aerob və anaerob) kəuzativ mikroflora ilə törədilməsi ilə əlaqədar geniş təsir spektrinə malik antibiotiklər və antibakterial preparatlar istifadə edilir. Hazırda FQ-nin müalicəsində tətbiq edilən antibiotikoterapiya Amedrika İnfeksiyon Xəstəliklər Assosiasiyasını Qəbul etdiyi protokola əsasən aparılır. Bu məqsədlə seçim preparatlar qismində sefalosporinlər (seftriakson) və ya ftorxinolonlar (floksan, ciprofloksasin və s.), aminoqlikosidlər (gentamisin) və metronidarol (metrogil, flagyl) geniş tətbiq edilir. Xəstəliyin ağır formaları zamanı karбонекен qrupundan olan antibiotiklər (imipenem, meronem və s.) istifadə olunur. Antibakterial müalicə 7-10 gün müddətində aparılmalıdır. Əlbəttə, start müalicə heç də ənənəvi qaydada olduğu kimi empirik şəkildə deyil, yara möhtəviyyatının bakterioloji müayinəsindən və mikrofloranın növ tərkibi, eləcə də onların antibiotiklərə həssaslığı təyin edilməklə aparılmalıdır. Bəzi müəlliflərin [A.И. Черепанин и др. 2009; T.W. Hakkarainen et al 2014; I. Tang et al. 2015; D. Muradi et al. 2015; O. Ioannides et al. 2017; D.Kobayashi et al. 2018] fikrinə görə fassial strukturların mikrosirkulyator şəbəkəsində baş vermiş vaskulit və tromboz ilə əlaqədar olaraq antibiotiklərin və antibakterial preparatların nekrotik zədələnmə zonasına penetrasiyası kifayət qədər olmadığı üçün antibiotikoterapiyanın effektivliyi azala bilər.

Yerli müalicə irinli-septik cərrahiyyənin ümumi prinsiplərinə və ya prosesinin mərhələlərinə uyğun aparılır. Dehidratasiya fazasında yaranın sanasiyası müxtəlif antiseptik məhlullarla (3%-li hidrogen peroksid, bor turşusu, 0.5% kalium-permanqanat, 1%-li dioksidin, hipoxlorit-natrium, dekasan və s.). Yara səthindən



irinli-nekrotik toxumaların ayrılmasını sürətləndirmək məqsədilə proteolitik fermentlər (trepsin, ximopsin, ximotripsin), kollaqenolitik preparatlar (iruksol) və leofilləşdirilmiş kollaqenaza istifadə edilir. Bu fazada həmçinin suda həll olan, hidrofil (polietilenoksid) əsaslı məlhəmlər (levomekol, levosin, dioksikol və s.) tətbiq edilir [B.A. Кисляков и др. 2017; П.В. Бордаков и др. 2017; М.А. Егоркин 2012; С.А. Алиев и др. 2018, 2014, 2015].

Yaranın regenerasiya (proliferasiya) mərhələsində reperativ proseslərin stimulyasiyası və birləşdirici toxumanın formalaşması məqsədilə kuriozin, solkoseril, metilurasil, yerli qan dövranının stimulyasiyası üçün antiisemik preparatlar (aktovegin) tətbiq edilir [П.В. Бордаков и др. 2017; С.А. Алиев и др. 2018, 2014, 2015].

Bəzi müəlliflər təbii balın hipertonik təsirinə əsasən tərkibindəki fenol turşuları hesabına antibakterial (sanasion) effekti haqqında məlumat verirlər [D.C. Shyam et al. 2013; M.Temiz 2014]. Son zamanlar ədəbiyyatda alçaq intensivli lazer şüalarının və ozonlaşdırılmış fizioloji məhlulun yerli sanasion təsiri haqqında məlumatlar verilir [T.W. Hakkarainen et al. 2014]. Yara səthinin irinli-nekrotik toxumalardan təmizlənməsini və həmçinin reperativ proseslərin stimulyasiyası məqsədilə adyuvant müalicə üsulu kimi bəzi müəlliflər yerli vakuum terapiya tətbiq edirlər (Negative Pressure Wound Therapy-NPWT, və ya vacuum-assisted closure-VAC therapy). Üsul mənfi təzyiğin yerli (sanasion) təsirinə əsaslanmışdır [D.C. Shyam et al. 2013; S.J. Moore et al. 2016; A. Syllaios et al. 2020; Z.U. Bali et al. 2020; V.Jacovelli et al.2021]. Orqanizmin immunobioloji reaktivliyinin stimulyasiyası məqsədilə bəzi müəlliflər [A.M. Saverstani et al. 2013; T.W. Hakkarainen et al. 2014] immunomodulyator təsirə malik preparatların (timalin, immunomaks, immunofan) həmçinin nativ plazma, stafilokokk əleyhinə plazma və qammaqlobulinin istifadəsini tövsiyyə edirlər.





Furnye qanqrenasının müalicəsinin mürəkkəb aspektlərindən biri nekrektomiyadan sonra zədələnmiş anatomik nahiyələrdə əmələ gələn geniş toxuma defektlərinin bərpasıdır (M. A. Егоркин 2012; M. Agostini et al. 2014; T. Eskitaşçıoğlu et al. 2014; П.В. Бордаков и др. 2017; S.A. Chernyadyev et al 2018; J.M. Laoro et al 2019; N.P. Agwu et al. 2020; F. Boughanmi et al. 2021).)

Xəstəliyin kəskin dövrü keçdikdən sonra əmələ gəlmiş geniş yara defektlərinin bərpası məqsədi ilə yerli toxumalardan istifadə etməklə rekonstruktiv-plastik əməliyyatlar icra edilir (T. Agostini et al. 2014; П.В. Бордаков и др. 2017; S.A. Chernyadyev et al 2018; J.M. Laoro et al 2019; N.P. Agwu et al. 2020; F. Boughanmi et al. 2021). Bu zaman defektlərin korreksiyası həm yerli toxumaların hesabına, həm də autodermoplastika üsulu ilə həyata keçirilir.

Şokəleyhinə müalicə mərkəzi və periferik hemodinamikanın tənziminə ilk növbədə adekvat toxuma perfuziyasının bərpasına və eləcə də endotoksemiyanın aradan qaldırılmasına yönəldilməlidir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə yaranın müalicəsi məqsədilə müxtəlif üsullardan istifadə edilir (antibiotiklərlə örtülmüş xüsusi sintetik torlar, hiperbarik oksigenasiya, vakuum-terapiya və s.).

### **Hiperbarik oksigenoterapiya**

Hiperbarik oksigenasiya ABŞ-nın sualtı və hiperbarik təbabəti tərəfindən FQ-nın müalicəsində rəsmi olaraq bəyəlimiş əlavə müalicə üsuludur (Shaw J. Et al., Agostini S., Willy C.). Hiperbaric oksigenasiya – 2.5 atmosfer təziqinə bərabər təzyiqli şəraitində 90-120 dəqiqə müddətində toxumaya oksigenin yeridilməsidir. Baroterapiya toxumalarda arterial qanın oksigenlə zənginləşməsinə və iltihab ocağında macrofaqların aktivləşməsinə, nəticədə nekroz zonasının məhdudlaşmasına və endotoksemiyanın azalmasına səbəb olur. Digər tərəfdən, bu



üsul oksigenin sərbəst radikalların əmələ gəlməsi hesabına anaerob (klostridial) infeksiya törədicilərinə tormozlayıcı təsir göstərir, aminoqlikozidlərin göy-yaşıl irin çöplərinə təsirini aktivləşdirir. Antibiotiklərin mikrob hüceyrəsinin daxilinə keçməsinə gücləndirir. Hiperbaric oksigenoterapiya yara nahiyəsində mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdırır, neoangiogenesi sürətləndirir, fibroblastların əmələ gəlməsini və qrammlyasını stimulə edir. Baroterapiya FQ kompleks müalicəsində letallığı azaldır [Shaw İ.İ. et al. 2014, Willy C. Et al. 2012].

Əksər müəlliflərin (M. Wanis et al. 2016; H. Coi et al. 2017; В.А. Кислекков и др. 2017; B. Kuzaka et al. 2018; T. Gadler et al. 2019; J. Anerbach et al. 2020; I. Kranz et al. 2021; A. Grabinska et al. 2021) Furnye qanqrenasının müalicəsində 3 əsas prinsipə riayət olunmasını zəruri hesab edirlər: 1) Geniş nekrektomiya; 2) İnfuzion terapiya; 3) Antibotikoterapiya.

Beləliklə, Furnye qanqrenasının müalicə strategiyasının əsas istiqaməti problemin patofizioloji və patogenetik aspektlərinin həllinə yönəldilməlidir və bu strategiya "a priori" kimi qəbul edilməlidir. Kompleks müalicənin vacib tərkib hissəsinə immunmodulyasiya və immuntənziomedici terapiya təşkil etməlidir. Polikomponent müalicənin əsas istiqamətlərindən biri də antibakterial terapiya, hemodinamik pozğunluqların tənzimi və nutrision dəstək olunmalıdır. R.Paty et al. fikrinə görə bu xəstəlik zamanı "reanimasion tədbirlər müalicə və hətta diaqnostika tədbirlərini qabaqlamalıdır".

М.В.Гринев və həmmüə. immunomodulyator keyfiyyətində ronkoleykin, aktovegin, viferon, reamberin (vena daxili) istifadə edirlər. Bu məqsədlə insanın rekombinant "C" aktiv proteini (beynəlxalq, patentləşdirilməmiş adı – "Ziqris") də tətbiq edilir [6,41, В/х. 2015, № 6]. Çoxmərkəzli rondonizə olunmuş tədqiqatlarla sübut olunmuşdur ki, bu preparat ağır sepsislə müşayiət olunan xayalıq qanqrenası zamanı letalığ göstəricisini xeyli azaltmağa imkan verir [41]. В.А.Руднов və б. [12]



məlumatına əsasən aktivləşdirilmiş C proteinin istifadə olunması Furnye qanqrenası zamanı inkişaf edən ağır sepsis və septik şok nəticəsində baş verən letallığı 6,1%-ə endirməyə imkan vermişdir.

L.Vinsent et al. [52] fikrinə görə sepsisin müalicəsində yüksək effektiv immunmodulyasiyaedici preparat "Pentaqlobindir".

Beləliklə, geniş ədəbiyyat mənbələrinin çoxcəhətli təhlili sübut edir ki, Furnye qanqrenası irinli cərrahiyyənin nisbətən az öyrənilmiş və çox da tez-tez rast gəlməyən problemlərindən biridir. Son illərin tədqiqatları xəstəliyin artıq "nadir müşahidə" çərçivəsindən kənara çıxmasını sübut edir. Klinik təcrübənin artması isə şübhəsiz, bu ağır xəstəliyin diaqnostikasının və cərrahi müalicəsinin nəticələrinin yaxşılaşdırılmasına imkan verəcəkdir.

### **Hospitalizasiya dövrü və müalicə xərcləri**

Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən FQ-nın stasionar müalicəsi (hospitalizasiya) dövrü (orta çarpayı günü –  $34,8 \pm 18,8$  gün) 2 gündən 278-çarpayı-gününədək dəyişir (Martinschek A. et al.2012). Maksimal çarpayı günü 31-106 ( $55,3 \pm 23,8$  gün) təşkil edir. Xəstələrin 65%-də isə bu müddət 20 çarpayı gününü təşkil edir. Uzunmüddətli müalicə dövrü yalnız xəstəliyin ağırlığı ilə deyil, həmçinin geniş yara defektinin, cinsiyyət üzvlərinin funksiyasını bərpa etmədən, xəstənin stasionardan yazılmasının mümkün olmaması ilə izah olunur. FQ-nın müalicəsi böyük maliyyə şərfi tələb edir, bu isə bazar iqtisadiyyatı və sığorta təbabəti şəraitində ciddi tibbi-sosial problemlər yaradır. Bəzi xarici ölkələrdə Furnye qanqrenası olan bir xəstənin müalicəsinə orta hesabla 27646 ABŞ dolları sərf olunur (sağalanlara – 26574, ölənlərə - 40871 dollar). Stasionar müalicəsindən sonra xəstələrin 30%-nin daimi qulluğa 50%-nin



isə xarici cinsiyyət üzvlərində təkrari rekonstruktiv plastik əməliyyatlara ehtiyacı yaranır [M.D. Sorensen et al. 2016].

A.B. Пpoxopов -un (2016) son 15 il ərzində 14 randomizə olunmuş tədqiqat işlərinin meta-analizi (769 xəstə) göstərir ki, FQ zamanı hospitalizasiya müddəti 1-106 çarpayı günləri arasında dəyişmişdir. Bu zaman minimal çarpayı günü 1-8 gün (orta çarpayı günü  $4,2 \pm 2,2$ ), orta çarpayı günü  $9,2 \pm 48,0$  çarpayı günü (orta çarpayı günü  $25,4 \pm 11,2$  gün). Maksimal çarpayı günü 31-106 çarpayı günü (orta çarpayı günü –  $55,3 \pm 23,8$  gün) təşkil etməmişdir.

## Proqnoz

FQ-kəskin cərrahi xəstəliklər, o cümlədən “kritik vəziyyətlər” kateqoriyasına aiddir, ona görə də təxirəsalınmaz diaqnostika və müalicə tədbirlərini tələb edir. Erkən diaqnostika və adekvat cərrahi müalicə proqnozu təyin edən əsas şərtlərdir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə müasir irinli-septik cərrahiyyənin nailiyyətlərinə və klinik farmakologiyanın imkanlarına baxmayaraq, FQ zamanı letallıq, çox yüksək olaraq qalır və 24-86% təşkil edir. [M.Wroblewska et al. 2014; R.Khandelvall et al. 2013; A.Arora et al. 2019; El-Gushayri et al; R.Rudcliffe et al] arasında tərəddüd edir. Orta letallıq göstərici 35-40%-dir [T.Agostini et al. 2014; El. Benjelloun et al. 2013; O.Orkan et al. 2016; R.Rudcliffe et al. 2020]. Ölümün əsas səbəbləri infeksiyon toksik (septik) şok, poliorqan çatışmazlığıdır [N.Zhang et al. 2020; S.Chernyadyev et al. 2018; El-Qushayri et al. 2020].

İlk günlər icra olunan təxirəsalınmaz əməliyyatlar zamanı letallıq 12%, əməliyyatın gecikdirilməsi hər növbəti günə 12% artıraraq letallığı 80% çatdırır (Martiusber A. et al.).



Furnye qanqrenası zamanı müalicənin nəticəsi və proqnoz xəstəliyin erkən diaqnozundan, cərrahi müalicə və intensiv terapiyanın keyfiyyətindən asılıdır. Ölümün əsas səbəbi xəstəliyin ildırımsürətli klinik variantı və təhlükəli ağırlaşmalardır. Ağırlaşmaların strukturunda sepsis, septik şok, poliorqan çatışmazlığı, disseminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromu, kəskin respirator distres – sindromu, kəskin böyrək çatışmazlığı və diabetli xəstələrdə - ketoasidoz əsas yer tutur (Алиев С. и др. 2009; 2014; 2015, Черепанин, Shyam D.C. 2013 et al., Willy C. et al. 2012, Wroblewska et al. 2014). Letallıq 24-88% həddində dəyişir. [A.Unerbach et al. 2020; A.Arora et al. 2019; El-Qushayri et al. 2020]. Orta hesabla 35-40% təşkil edir (T. Agostini et al. 2014; El. Benjellovun et al. 2013; E.P. Misiakos et al. 2019; O.F. Ozkan et al. 2016; R.S. Radcliffe et al. 2020). Ölümün səbəblərinin strukturunda sepsis 76%, POC – 66%, tənəffüs çatışmazlığı 19.4%, ürək-damar çatışmazlığı 15.7% təşkil edir (El. Qushayri et al. 2020). Cərrahi müalicə almayan xəstələrdə bu göstərici 100%-ə çatır [M.Wroblewska et al. 2014; H/Sheth et al 2017; El-Qushayri et al. 2020]. E. Laor et al. (1995) və A.Tuncel et al. Tərəfindən Furnye qanqrenasının ağırlıq dərəcəsinin ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək məqsədilə proqnostik indeks (şkala) təklif edilmişdir. Fourniers Gangrene Severity İndeks – (FGSI). İndeks xəstənin somatik statusunu əks etdirən əsas klinik-laborator göstəricilərin (nəbz, arterial təzyiq, tənəffüs, hərarət, leykositlərin miqdarı, hematokrit, natrium, kalium, albumin, kreatinin, qələvi fosfataza, standart bikarbonatlar və s.) kəmiyyət dinamikasına əsaslanmışdır. Əksər müəlliflərin (T. Agostini et al. 2014, R. Khandelwahl et al. 2013, C. Herlin et al.) fikrinə görə nekrozun miqyası nekrektomiyanın sayı, antibakterial müalicə rejimi, metabolizm göstəriciləri, meyl törədici (komorbid) amillər, yanaşı xəstəliklər, xəstəliyin gedişini və sağalma şansını proqnozlaşdırmağa imkan verə biləcək meyarlar kimi qiymətləndirilə bilməz. Digər tərəfdən, reqression analiz əsasında alınmış bal göstəricisinə görə letallığın proqnozlaşdırılmasının mümkün olması



müəyyən edilmişdir. Belə ki, korrelyasion indeks 9 balda çox olduqda letallıq ehtimalı 75%, 9 bal və daha aşağı səviyyəsində olduqda, qənaətbəxş proqnoz ehtimalı 78%-ə çatır. Lakin bir çox müəlliflər (Benjelloun El et al. 2013, Hakkarainen T.W. et al. 2014 Shyam et al) tərəfindən FGSI indeksinin proqnostik əhəmiyyəti sübutlandırıcı təbabət baxımından şübhə altına alınır.

B.B. Прохоров-un (2017) məlumatlarına görə FGSI şkalasına əsasən xəstələrin ağırlıq vəziyyətinin qiymətləndirilməsi 5, 7, 18 bala uyğun gəlmiş və xəstəliyin proqnozu ilə düz mütənasib olmuşdur. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, FQ olan xəstələrin stasionar müalicə müddəti 2 gündən 278-çarpayı gününə qədər dəyişir (S. Altarac et al. 2012, R. Khandelwal et al. 2013, C.Göktaş et al). Sağalan xəstələr üçün bu müddət  $34.8 \pm 18.8$  çarpayı günü, ölənlər üçün isə  $61.6 \pm 38.9$  çarpayı günü təşkil edir. Minimal çarpayı günü – 1-8 ( $4.2 \pm 2.2$  çarpayı günü), orta çarpayı günü - 9-24 ( $25.4 \pm 11.2$  çarpayı günü), maksimal çarpayı günü – 31-106 ( $55.3 \pm 23.8$ ) çarpayı günü təşkil edir. Xəstələrin 65%-nin hospitalizasiya müddəti 20 çarpayı günü təşkil edir. FQ ilə xəstələrin müalicəsi ciddi maliyyə xərci tələb edir. Beləki, 1 xəstənin müalicəsinə orta hesabla 27646 dollar (sağalan xəstələrə - 26574 dollar, ölənlər üçün - 40871 dollar) (M.D. Sorensen et al. 2016).





## FƏSİL IV

### Klinik müşahidələrin ümumi xarakteristikası

Furnye qanqrenası ilə əlaqədar ilkin klinik müşahidələrimiz XX əsrin 80-cı illərinə təsadüf edir. O zaman 45 və 53 yaşlarında olan 2 xəstədə xayalığın spontan qanqrenası aşkar edilmişdir. Xəstələrin birində prosesin xayalıqla məhdudlaşan və nisbətən ləng gedişli klinik variantı qeyd edilmişdir və aparılan müalicə nəticəsində xəstə sağalmışdır. 53 yaşlı xəstədə prosesin fulminant (ildırımsürətli) forması müşahidə olunmuşdur. Aparılan kompleks müalicə effektiv olmmuş, proses aralıq nahiyəsinə, qarının və döş qəfəsinin ön divarına yayılaraq, ağır sepsislə və septik şokla ağırlaşaraq xəstənin ölmünə səbəbi olmuşdur. Qeyd olunan klinik müşahidələr ayrı-ayrı vaxtlarda qeyd olunmuşdur və ilk müşahidəmiz Azərbaycan Tibb Jurnalında dərc olunmuşdur [С.А.Алиев. Случай болезни Фурнье. Азмеджурнал. 1986, № 11, с. 60-61].

Son 31 il ərzində (1986-2017) Azərbaycan Tibb Universitetinin (M. Nağıyev ad. Təcili Yardım xəstəxanası, 1-№-li şəhər xəstəxanası) 1 №-li cərrahi xəstəliklər kafedrasının klinikalarında xayalığın spontan qanqrenası – Furnye qanqrenası ilə 31 xəstə müayinə və müalicə olunmuşdur. Xəstələrin yaşı 34-82 il arasında tərəddüd etmişdir. Xəstələrin 19-də Furnye qanqrenasının nozoloji səbəbi–kolorektal zonanın, 10 xəstədə urogenital nahiyənin irinli iltihabi xəstəlikləri olmuşdur. 2 xəstədə Furnye qanqrenası aralığın və xayalığın qapalı (1) və odlu silah (1) zədələnməsi nəticəsində inkişaf etmişdir. Xəstələrin 8-də orta dərəcəli, 3-də – ağır dərəcəli II tip şəkərli diabet aşkar edilmişdir. Ürək-damar sisteminin yanaşı xəstəlikləri (aterosklerotik koronarokardioskleroz, ÜİХ, aşağı ətrafların xronik





varikotromboflebiti 26 (83.9%) xəstədə qeyd olunmuşdur). 7 xəstə xəstəliyin başlanmasından 3 gün sonra, 10 xəstə 4-7 gün ərzində, 14 xəstə isə 8-14 gün müddətində klinikaya daxil olmuşdur. Xəstəliyin yavaş (tədrici) gedişli klinik variantı (məhdud forma) 18 xəstədə aşkar edilmişdir. Bu xəstələrdə nekroz prosesi yalnız xayalığın zədələnməsi ilə məhdudlaşmışdır. İlk kontakt (təcili yardım və poliklinika) həkimləri tərəfindən yalnız 13 xəstədə düzgün diaqnoz qoyulmuşdur. 18 xəstə müxtəlif diaqnozlarla klinikaya hospitalizə edilmişdir: kəskin orxit (3), kəskin orxoididimit (9), xayalığın fleqmonası (6). Xəstəliyin fulminant (ildırımsürətli) və tez progressivləşən (yayılmış forma) variantı 13 xəstədə müşahidə edilmişdir. Bu xəstələrdə irinli-nekrotik proses aralıq, bud nahiyələrinə və qarının ön divarına yayılmışdır. Məhz bu qrup xəstələr cərrah üçün əsas problem təşkil etmişdir. Bu xəstələrdə Furnye qanqrenası infeksiyon-toksik (septik) şok formatında təzahür etmişdir. Sepsisin patogenezi haqqında müasir təlimə (Çikaqo, 1991) və son konsensusa (Sepsis 3, 2016) müvafiq olaraq xəstəliyin klinik təzahürü və laborator göstəricilər sistem infeksiyası və orqanizmin iltihaba sistem reaksiyası sindromu (SIRS) ilə təzahür etmişdir.

FQ-nın xəstələrin yaşından, rastgəlmə tezliyindən asılı olaraq, klinik materialın xarakteristikası 10-cu və 11-ci cədvəllərdə verilmişdir.

### **Cədvəl 10. İllər üzrə və yaşdan asılı olaraq xəstələrin strukturu**



İllər	Xəstələrin yaşı və sayı			Cəmi
	45-59	60-74	75-90	
1986	1	–	–	1
1988	1	–	–	1
1992	1	–	–	1
1995	2	–	–	2
1999	2	–	–	2
2002	1	–	–	1
2004	2	–	–	2
2006	2	–	–	2
2008	1	1	1	3
2010	2	1	–	3
2012	2	–	–	2
2013	2	–	–	2
2014	2	1	–	3
2015	1	1	–	2
2016	1	1	1	3
2017	1	–	–	1
<b>Cəmi</b>	<b>24</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>31</b>

Cədvəldən görüldüyü kimi xəstələrin 77,4% (24 nəfər) cavan və yetgin yaşda olmuşlar.

**Cədvəl 11. Xəstələrin yaşından və Furnye qanqrenasının klinik formasından asılı olaraq klinik materialın strukturu**

Yaş, illər	Furnye qanqrenasının klinik formaları və xəstələrin yaşı	Cəmi
------------	--	------



	<b>ıldırım- sürətli</b>	<b>tez proqressivləşən</b>	<b>yavaş proqressivləşən</b>	
<b>32-44</b>	1	1	7	9
<b>45-59</b>	5	2	8	14
<b>60-74</b>	2	1	2	5
<b>75-82</b>	1	–	1	2
<b>Cəmi</b>	9	4	18	31

Xəstəliyin klinik gedişindən asılı olaraq, xəstələr 3 qrupa bölünmüşlər (cədvəl 11). 18 xəstədə Furnye qanqrenası yerli və ümumi əlamətlərin tədricən (ləng) inkişaf etməsi ilə təzahür etmişdir.

Bu xəstələrdə xəstəliyin yerli klinik əlamətləri xayalığın kəskin ödemə, iltihab infiltrasiyası, xayalıq dərisinin və dərialtı toxumanın sağlam toxumalarla demarkasion xətt ilə məhdudlaşan nekrozu ilə səciyyələnmişdir. Nekroza uğramış toxumaların qopması xayaların tam (5 xəstədə) və hissəvi (3 xəstədə) örtük toxumalardan məhrum olması ilə müşahidə edilmişdir. 9 xəstədə xəstəliyin fulminant (ıldırımsürətli), 4 xəstədə isə proqressiv gedişli variantı müşahidə edilmişdir. Bu xəstələrdə irinli-nekrotik proses xayalığın və cinsiyyət üzvünün yumşaq toxuma və fassial strukturlarının geniş sahədə çürüntülü destruksiyası və kollikvasion (yaş) nekrozu ilə səciyyələnmiş və prosesin qonşu anatomik nahiyələrə (aralıq, bud, qasıq-qalça, qarının ön divarı) yayılması ilə müşayiət edilmişdir. Həmin xəstələrdə irinli-nekrotik proses qasıq limfadeniti və onun irinləməsi (absesi) ilə ağırlaşmışdır.



Bütün xəstələr RİTŞ-ə yerləşdirilmiş və ilkin müayinələr reanimatoloqun, kardioloqun, müvafiq göstəriş olduğu hallarda koloproktoloqun, uroloqun, endokrinoloqun və iştirakı ilə aparılmışdır. Müayinə spektri və diaqnostika alqoritmi rutin (ümumi) klinik müayinələr daxil olmaqla (qanın ümumi və biokimyəvi müayinəsi, koagulogramma, C-reaktiv zülal), laborator, döş qəfəsinin və qarın boşluğunun icmal rentgenoloji müayinəsi, EKG, xayalıq nahiyəsinin USM-ni əhatə etmişdir. Xəstəliyin xarakterik exoskopik əlamətlərinə dərialtı emfizema, xaya qişalarının ödemli, xaya qişaları arasına qaz toplanması, xayanın yataq qişasında mayenin aşkar edilməsi aiddir. Bu zaman xayalar, xaya artımları və toxum ciyələri intakt qalır. USM nəinki xayalıq və onun üzvlərində iltihab prosesinin intensivliyini həmçinin Furnye qanqrenasının nozoloji (etioloji) səbəbini aşkar etməyə imkan verir (pararektal abses, fistula və s.). Müvafiq göstərişlərlə çanağın MRT müayinəsi aparılmışdır. Tipik yerli əlamətlərin klinik və instrumental müayinələr (USM) əsasında təsdiq edilməsi təxirəsalınmaz əməliyyata göstərişlər kimi qiymətləndirilmişdir. Ağır dərəcəli endotoksikoz nəticəsində inkişaf etmiş infeksiya-toksik (septik) şokla və metabolik pozğunluqlarla əlaqədar xəstələrə RİTŞ-də 3-4 saatlıq, əməliyyatözü hazırlıq, çoxkomponentli infuzion-detoksikasiya, antibakterial immunstimulədiici və simptomatik terapiya aparılmışdır. Bütün xəstələrə təxirəsalınmaz cərrahi əməliyyat icra edilmişdir. Əməliyyatın əsas məqsədi heç də nekrotik dəyişikliyə uğramış toxumalarda yalnız geniş kəsiklərin aparılması deyil, nekrotik dəyişikliyə uğramış və həyat qabiliyyətini itirmiş toxumaların sağlam toxumalar sərhədində kəsilib xaric edilməsindən ibarət olmuşdur. Əməliyyatlar epidural-sakral anesteziya (21 xəstədə) və müvafiq göstərişlər olduqda endotraxeal narkoz (10 xəstədə) altında aparılmışdır. Epidural-sakral anesteziya, eləcə də əməliyyatdan sonrakı dövrdə optimal anesteziya üsulu kimi istifadə edilmişdir. Bu zaman həm də sarğıların dəyişdirilməsi və yaranın işlənilməsi maksimal dərəcədə ağrısız keçmişdir.



Cərrahi müalicənin əsas və mürəkkəb problemlərindən biri nekrektomiyadan sonra əmələ gəlmiş geniş yara defektlərinin plastikasıdır.

**Klinik müşahidə1:** 75 yaşlı xəstə Z. 06.05.2007-ci ildə xayalıq, aralıq və sol qasıq nahiyələrində olan kəskin daimi ağrıdan, yüksək hərarətdən ( $39-39,5^{\circ}$ ), titrətmədən və ümumi zəiflikdən şikayətlərlə klinikaya daxil olmuşdur. Anamnezindən 3 gün müddətində xəstə olması aydın olur, belə ki, praktik sağlam olduğu halda, xayalıq nahiyəsində ağrı, qızartı və şişkinlik əmələ gəlmişdir. Vərəmi zöhrəvi xəstəlikləri və travmanı inkar edir. Yanaşı xəstəliklərdən aterosklerotik koronarokardioskleroz, ürəyin işemik xəstəliyi və II tip şəkərli diabetlə qeyd olunur. Daxil olarkən xəstənin ümumi vəziyyəti ağırdır. Dəri və selikli qişaları solğundur. Vəziyyəti məcburidir – uzanmışdır. Huşu aydındır, lakin kontakta həvəssiz girir, bir qədər tormozlanmışdır. Nəbz 1 dəqiqədə 110, aritmikdir. AT 150/90 mm.c.süt., ürək tonları karlaşmışdır, ağciyərlər üzərində vezikulyar tənəffüs eşidilir.

**Laborator müayinələr:** hemoqlobin – 88 q/l, leykositlər –  $12 \cdot 10^9/l$ , (neytrofillərin hesabına leykoformulanın sola meyli), ümumi zülal – 65 q/l, qanda şəkər – 16 mmol/l, sidikdə şəkər – 4,6%, EÇS – 47 mm/s.

**Yerli status:** Xayalıq nahiyəsində geniş hiperemiya və kəskin şişkinlik qeyd edilir. Qeyd olunan yerli əlamətlər qasıqüstü, aralıq nahiyələrinə, budun yuxarı 1/3 hissəsinə və sağrı nahiyəsinə yayılır. Xayalığın ön səthində  $3 \times 5$  sm ölçülərində nekroz sahəsi qeyd olunur. Hər iki qasıq nahiyəsinin limfa düyünləri böyümüşdür, sərtləşmişdir və ağrılıdır (reaktiv limfadenit) (**şəkil 5**).



A.

B.

**Şəkil5. Xayalığın xarici görünüşü-dəri kəskin hiperemiyaya uğramış, ödemli və infiltratlıdır. Alt səthində 3x4 sm ölçülərində nekroz sahəsi qeyd olunur (A); pülüyün içəri səthi cinsiyyət üzvünü dairəvi əhatə edən nekrotik kütlə ilə örtülmüşdür (B).**

Palpasiya zamanı xayalıq dərisinin xəmirvari konsistensiyası, krepitasiya (dərialtı emfizema) və kəskin ağrılıq qeyd olunur. Palpasiya yerində barmaqların izi qalır. Sol qasıq nahiyyəsində limfa düyünləri böyümüşdür və ağrılıdır. Sidik ifrazı çətinləşmişdir. Düz bağırsağın digital müayinəsi zamanı patologiya aşkar edilmir.

**Diaqnoz: Furnye qanqrenası.**

Qısamüddətli (2-3 saat) əməliyyatönü hazırlıqdan sonra venadaxili anesteziya altında təcili əməliyyat – irinli-nekrotik ocağın cərrahi işlənməsi icra edildi. Bu zaman xayalıq dərisinin nekroza uğramış hissəsi və dərialtı irinli-nekrotik toxuma kəsilib xaric edildi. İrinli-nekrotik sahədən 150 ml-ə qədər bulanıq çürüntülü, üfünətli iyli və qaz qabarcıqları qarışıq irin xaric oldu. Hər iki tərəfdən irinləmiş



qasıq limfadeniti (abses) açıldı. Nekrektomiya zamanı irinli destruktiv dəyişikliyə uğramış toxumalarla sağlam toxumalar arasında dəqiq sərhəd təyin edilmir. Nekroz sahəsinin cərrahi işlənməsindən sonra xayalıq dərisində onun əvvəlki həcmnin 1/2-ni təşkil edən geniş yara səthi (defekti) əmələ gəldi (şəkil 6).



**Şəkil 6. Xayalığın və hər iki qasıq nahiyyəsinin əməliyyatdan sonrakı görünüşü.**

Yara möhtəviyyətinin bakterioloji müayinəsi zamanı *Pseudomonas aeruginoza* aşkar edilmişdir.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstəyə intensiv infuzion-detoksikasion, çoxkomponentli antibakterial, simptomomatik teraiya, şəkərli diabetin korreksiyası (insulinoterapiya) aparıldı. Antibakterial terapiya 7 gün müddətində xəstəyə Seftriaksonun (1 q gündə 2 dəfə), siprofloksasinin (0,2 q gündə 1 dəfə), flagilin



(metronodazolun) (500 mq gündə 2 dəfə) infuziyaları ilə həyata keçirilmişdir. Antibakterial terapiyanın qeyd olunan sxemindən sonra 7 gün müddətində venadaxili 2 q imipenem (karbapenem qrupu) inyeksiyası ilə yekunlaşdırılmışdır. Xəstəyə dəfələrlə eritrosit kütləsi, albumun, zülal preparatları infuziya edilmişdir. Yaralar hər gen antiseptik məhlullarla (3%-li hidrogen-peroksid, xlorheksidinin suda məhlulu, dioksidin) işlənmişdir. Əməliyyatın 3,5 və 7 günlərində nekroz ocaqları nahiyəsində mərhələli (sanasion) nekrektomiya icra edilmişdir. Aparılan müalicə kompleksi nəticəsində xəstənin ümumi vəziyyəti yaxşılaşmışdır, xəstəliyin yerli və ümumi əlamətləri keçmişdir. Yaralar irinli-nekrotik toxumalardan təmizlənmiş və qranulyasion tozuma ilə örtülmüşdür (**şəkil 7**).







**Şəkil 7. Əməliyyatdan sonrakı dövrün 3-cü həftəsinin sonunda xayalığın və hər iki qasıq nahiyəsinin yaralarının görünüşü. Xayalığın sol yarısında toxuma defekti qeyd olunur. Sol xaya hissəvi olaraq dəri ilə örtülmüşdür.**

Əməliyyatdan sonrakı dövrün 27-ci günündə xayalıq dərisinin defekti yerli toxumaların mobilizasiyası hesabına plastika edildi. 12.VI.2017-ci ildə xəstə kafi vəziyyətində evə yazılmışdır.

Təhlil olunan xəstədə Furnye qanqrenasının ehtimal olunan nozoloji səbəbi aydın olmadığı halda, digər klinik müşahidələrimizdə xəstəliyin anorektal nahiyənin xronik xəstəlikləri (xronik anal çat, transsfinkter pararektal fistul) fonunda inkişaf etməsi qeyd olunmuşdur.

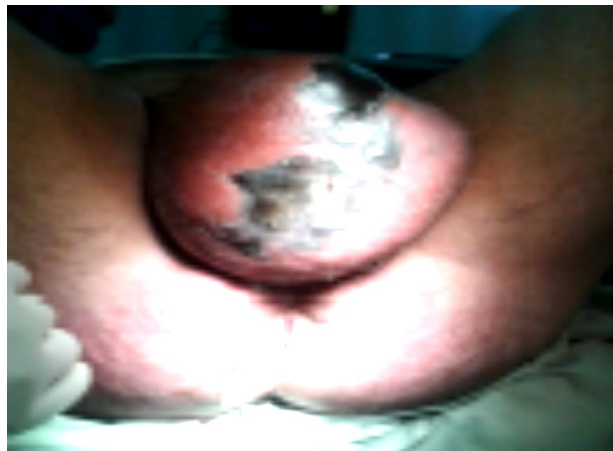
***Klinik müşahidə 2:*** Xəstə M. 53 yaşlı, 19.05.2014-cü ildə xayalıq, hər iki qasıq və hipogastral nahiyədə daimi kəskin ağrıdan, yüksək hərarətdən (39-39,5°C), arabir titrətmədən və ümumi zəiflikdən şikayətlərlə klinikaya daxil olmuşdur. Özünü 7 gündür xəstə hesab edir. Xəstəliyin başlanmasından 3 gün sonra xayalıq nahiyəsində qızartı, şişkinlik və ağrı baş vermiş və xəstəliyin 4-5-ci günlərində şişkinlik və hiperemiya sol perianal nahiyəyə yayılmış və infiltratın formalaşmasına səbəb olmuşdur. Həkimə müraciət etməmişdir. Vərəmi, infeksiya, zöhrəvi xəstəlikləri və travmanı inkar edir. Yanaşı xəstəliklərdən aterosklerotik koronarokardioskleroz, hipertoniya və ürəyin işemik xəstəlikləri qeyd olunur. Analgetiklər və spazmolitiklər qəbul etmiş, antibiotik (seftriakson) inyeksiyası almışdır. Aralıq nahiyəsinə və xayalığa məlhəm sarğıları qoymuşdur. Bir il əvvəl kəskin paraproktit keçirmişdir. Absesin spontan açılması nəticəsində pararektal fistul formalaşmışdır. Cərrahi müalicə almamışdır.



**Obyektiv müayinə:** Xəstənin ümumi vəziyyəti ağırdır. Dəri və selikli qişaları solğundur, qurudur. Məcburi – uzanmış vəziyyətdədir, passivdir, ətrafa laqeyddir, kontaktda qeyri-adekvatdır, arabitir əlaqəsiz sözlər deyir (sayıqlayır). Nəbzi aritmikdir (ekstrasistoliyalar), 110-112 vuruğudur, zəif dolğunluqda və gərginlikdədir. AT 150/90 mm.c.süt. ürək tonları karlaşmışdır, ağciyərlər ürəyində zəif vezikulyar tənəffüs eşidilir. Sidik ifrazı çətinləşmişdir. 3 gündür defekasiya yoxdur.

**Laborator analizlər:** Hb – 7,9 q/l, leykositlər –  $14,3 \cdot 10^9/l$ , (çubuqnüvəli neytrofilyoz 8%), ümumi zülal – 4 q/l, EÇS – 53 mm/s, albumin 3,2 mmol/l, şəkər – 7,8 mmol/l, kreatinin 28 mq/dl.

**Yerli status:** Xayalıq, cinsiyyət üzvü və qasıq nahiyələrində geniş sahədə tünd qızartı, xayalığın ön səthində 4x6 sm ölçülərində nekroz sahəsi qeyd olunur. Qeyd olunan yerli iltihabi dəyişikliklər qasıq, aralıq qasıqüstü nahiyələrinə və budun yuxarı 1/3 hissəsinə yayılır (**şəkil 8**).



**Şəkil 8. Xayalığın xarici görünüşü: dərinin ön səthində geniş sahədə nekroz qeyd olunur.**



Xayalıq dərisinin kəskin ödemə ilə əlaqədar cinsiyyət üzvi sanki “invaginasiya olunmuşdur”, yalnız baş hissəsi görünür.

Qeyd olunan anatomik nahiyələrdə palpator olaraq kəskin ağrıqlıq, gərginlik, infiltrat və aydın krepitasiya təyin edilir (dərialtı emfiziema). Yerli hərarət yüksəkdir. Palpasiya zamanı iltihabi dəyişikliyə uğramış nahiyələrdə krepitasiya ilə bərabər, barmaqların izləri qalır. Hər iki qasıq nahiyəsində limfa düyünləri böyümüşdür və ağrılıdır (irinli limfademit əlamətləri). Sidik ifrazı çətinləşmişdir. Xəstənin arxası üstə (uzanmış vəziyyətində) düz bağırsağın müayinəsi zamanı anal sfinkterin hipertonusu təyin olunur. Şərti siferblatın 5 rəqəmi səviyyəsində anal dəliyin kənarından 3 sm məsafədə 4-5 mm diametrdə fistula dəliyi qeyd olunur. Fistula dəliyi qranulyasion toxuma ilə əhatə olunmuşdur. Düz bağırsağın ön yan divarında kriptin zirvəsində fistulanın daxili dəliyi təyin olunur. Fistula kanalına 3%-li hidrogen – peroksid məhlulunun 1%-li metilin abısı ilə qarışığı vurulduqda metilin abısının qaz qabarcıqları ilə birlikdə düz bağırsaqdan xaric olması qeyd olunur.

Fistuloqrafiya: transfinkter pararektal fistula

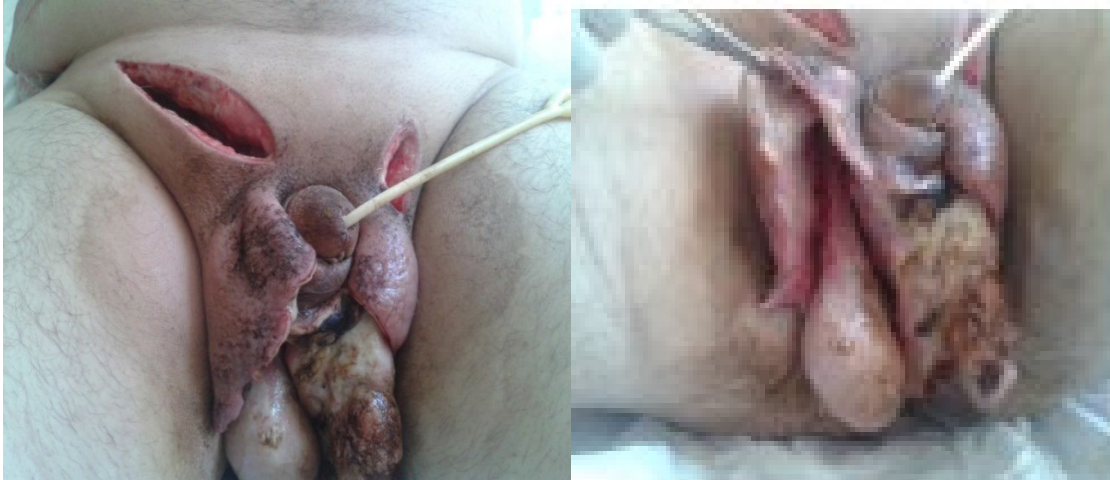
Xayalığın və qasıq nahiyəsinin USM: ikitərəfli orxoepididimit əlamətləri hər iki qasıq nahiyəsinin iltihab infiltrasiyası yumuşaq toxumaların və qasıq limfa düyünlərinin irinləməsi (abses).

### ***Diaqnoz: Furnye qanqrenası.***

Qısamüddətli (3 saatlıq) əməliyyatönu hazırlıqdan sonra (2000 ml həcmdə kristalloid-kolloid məhlulu, albumin transfuziyası, seftriaksion) endotraxeal narkoz altında təxirəsalınmaz əməliyyat – nekroz ocaqlarının cərrahi işlənməsi icra edildi. Bu zaman xayalığın və qasıq nahiyələrinin nekroza uğramış və həyat qabiliyyətini itirmiş toxumaları xaric edildi. Qeyd olunan nahiyələrdə aparılan kəsiklər zamanı



fassiya yatağından çürüntülü infeksiyaya xas olan kəskin üfünətli 300 ml-ə qədər bulanıq möhtəviyyat və qaz qabarcıqları xaric oldu. Əmələ gəlmiş yara səthində “yapışqan” qatı irin, qara rəngli ocaqlar qeyd olunur. Həmçinin hər iki qasıq nahiyəsində abses açıldı (şəkil 9).



A.

B.

**Şəkil 9. Xayalığın və hər iki qasıq nahiyəsinin əməliyyatdan sonrakı görünüşü: Xayalığın toxumaları geniş sahədə nekroza uğramışdır. Xayaların örtük toxumalarının yerində geniş toxuma defekti qeyd olunur (A) və qismən irinli-nekrotik kütlələrdən təmizlənmişdir (B).**

Əməliyyatdan 36 saat sonra xəstənin qarınının sağ yan divarı nahiyəsində geniş hiperemiya və ödem əmələ gəlmişdir. Həmin nahiyədə palpator olaraq sərt infiltrat və kəskin ağrı qeyd olunmuşdur. Yumşaq toxumalar xəmir konsistensiyalıdır, aydın hiss olunan krepitasiya təyin olunur. Peritonun qıcıqlanma simptomları mənfidir. Fistula zonasında pararektal toxumanın irinləməsi əlamətləri qeyd olunur. Laboratoriya göstəriciləri orqan disfunksiyası əlamətlərini nümayiş etdirir. Hb-9,3 q/l, leykositlər –  $23 \cdot 10^9/l$  (çubuqnüvəli neytrofillər – 10%). Ümumi bilirubin – 2,8

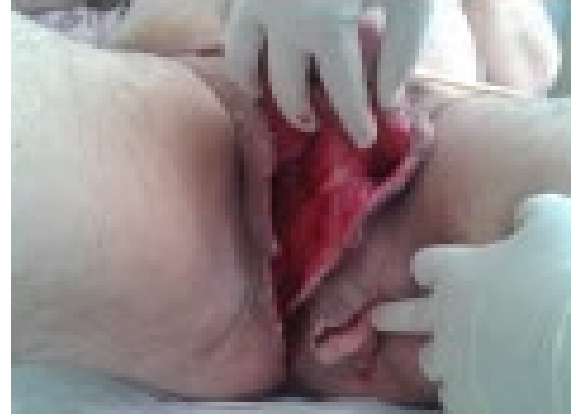


mq/dl, kreatinin – 3,8 mq/dl; C – reaktiv zülal 216 mq/l. Endotraxeal narkoz altında həyati göstərişlərlə qarının sağ yan divarında geniş lampas kəsikləri aparıldı. Yaradan çürüntülü kəskin üfünətli irin xaric oldu. Yarada dərialtı piy toxumasının və fassiyanın çürüntülü irinli destruksiyası (nekrotik sellyulit, fassiit) əlamətləri aydın nəzərə çarpır. Bütün nekrotik, infeksiyalaşmış və həyat qabiliyyətini itirmiş toxumalar geniş sahədə xaric edildikdən sonra yara antiseptik məhlullarla (3% hidrogen – peroksid, dekasan, dioksidin) yuyuldu. Yara boşluqları betadin (yodoform) məhlulunda hopdurulmuş tamponlarla boş tamponada edildi. Həmçinin “radial kəsiklə” pararektal abses açıldı və irin xaric edildikdən sonra (seton) drenajı ilə drenə edildi. Yara möhtəviyyətinin və xaric edilmiş nekrotik toxumaların patohistoloji (kultural) müayinəsi zamanı staphylococcus aureus və staphylococcus epidermidis aşkar edilmişdir. Xəstəyə RİTŞ şəraitində kompleks infuzion – transfuzion, detoksikasion və antibakterial müalicə aparılmışdır (kristalloid, kolloid məhlulları, albumin, eritrosit kütləsi, təzə dondurulmuş plazma, zülal, antioksidant və immunostimulə edici preparatlar, diuretiklər). İnfuzion terapiyanın gündəlik həcmi 2500-3000 ml təşkil etmişdir. İrinli-nekrotik ocağın cərrahi işlənməsindən 3, 5, 7, 9 və 11 gün sonra yara nahiyəsində sanasion nekrektomiya icra edilmişdir. Yaralar irinli nekrotik kütlələrdən təmizləndikdən sonra (regenerasiya mərhələsi) yerli müalicə hidrophil əsaslı məlhəmlərlə (levomekol, levosin) aparılmışdır . Aparılan kompleks müalicə nəticəsində endoksikoz (sepsis) əlamətləri keçmiş və yarada proliferasiyası mərhələsi başlamışdır (şəkil 10). Kompleks terapiya formunda həmçinin pararektal nahiyədə irinli-iltihab prosesi aradan qaldırılmışdır. Yaralar irinli-nekrotik kütlələrdən tam təmizləndikdən və qranulyasion toxuma əmələ gəldikdən sonra ilk əməliyyatdan 1 ay sonra, xayalığın, qarının ön divarının və sağ qasıq nahiyəsinin yaraları ikincili tikişlər qoyulmaqla birincili sağalmışdır (şəkil 11). Transsfinkter pararektal fistulanın radikal cərrahi müalicəsinin təxirə salınması və



əməliyyatın fistula nahiyəsində irinli-iltihab əlamətləri tam keçdikdən sonra icra olunması məqsədəuyğun hesab edildi.

Təsvir olunan klinik müşahidənin praktik əhəmiyyəti onunla izah olunur ki, nozoloji səbəbi xronik paraproktit olan xəstədə şəkərli diabet fonunda “ildırımsürətli” inkişaf edən Furnye qanqrenası, qarının ön divarının nekrotik sellyliti nekrotik fassiiti və sepsislə ağırlaşmışdır və aparılan kompleks müalicə xəstənin sağalmasını təmin etmişdir.



**Şəkil 10. Xayalğın, sol perianal nahiyənin və qarının sol yan divarının əməliyyatdan sonrakı görünüşü.**



**Şəkil 11. Qarının sağ yan divarının (A) və xayalığın yaralarına ikincili tikişlərin qoyulmasından sonrakı görünüşü**

Ədəbiyyat mənbələri və şəxsi müşahidələrimiz, Furnye qanqrenasının nozoloji səbəbləri içərisində anorektal nahiyənin xronik patologiyalarının üstünlük təşkil etməsini təsdiq edir.

**Klinik nümunə 3:** 57 yaşlı xəstə N., 19.06.2013-cü ildə xayalıq və qasıq nahiyələrində, qarının aşağı hissəsində kəskin daimi ağrıdan, titrətmə ilə müşayiət olunan yüksək hərarətdən (39-40°C), ümumi zəiflikdən şikayətlərlə klinikaya daxil olmuşdur. Özünü 1 həftəyə yaxındır xəstə hesab edir. Qeyd olunan əlamətlərin başlanmasından 3-4 gün sonra xayalıq nahiyəsində ağrı, qızartı və şişkinlik əmələ gəlmişdir. Həkimə müraciət etməmişdir. Vərəmi, infeksiyon xəstəlikləri və travmanı inkar edir. Anamnezində 1 il əvvəl anal çat ilə müalicə olunduğunu qeyd edir. Şəkərli diabeti inkar edir.

**Obyektiv müayinə:** Xəstənin vəziyyəti ağırdır. Dəri və selikli qişaları avazımışdır, qurudur. Adinamikdir, tormozlanmışdır. Vəziyyəti məcburidir – uzanmışdır. Nəbzi 1 dəqiqədə 110, aritmikdir. AT 100/60 mm.c.süt. ürək tonları karlaşmışdır, ağciyərlər üzərində sərt vezikulyar tənəffüs eşidilir.



**Qanın analizi:** Hb – 7,9 q/l, leykositlər –  $14,3 \cdot 10^9/l$ , (çubuqnüvəli neytrofillərin hesabına sola meylik), ümumi zülal – 56 q/l, albumin 3,2 mmol/l, EÇS – 63 mm/s., qanda şəkər – 7,8 nmol/l.

**Yerli status:** Xayalıq nahiyəsində geniş zonada kəskin hiperemiya və şişkinlik qeyd edilir. İltihab prosesi aralıq, qasıqüstü və hər iki qasıq nahiyəsinə yayılır. Xayalığın kəskin ödemli ilə əlaqədar xarici cinsiyyət üzvü görünmür, sanki xayalığa "invaginasiya" etmişdir. Qeyd olunan nahiyələrdə palpator olaraq toxumalarda gərginlik, kəskin ağrılı infiltrat və aydın krepitasiya (dərialtı emfizema) təyin edilir (şəkil 12).



**Şəkil 12. Xayalığın xarici görünüşü: Dəri xayalığın bütün perimetri boyu hiperemiyalaşmış, ödemləşmiş və infiltratlaşmışdır. Xayalığın alt səthində geniş nekroz sahəsi qeyd olunur.**





Xəstənin arxası üstə uzanmış vəziyyətdə rektal müayinəsi zamanı şərti siferblatın 5 rəqəmi səviyyəsində 4-5 mm uzunluqda kənarları hiperqranulyasiyaya uğramış yara defekti anal çat qeyd olunur. Düz bağırsağın digital müayinəsi zamanı anal sfinkterin hipertonic vəziyyəti təyin edilir. Çatın distal ucunda “skin tac” – qoruyucu “qranloma” qeyd olunur.

Xayalığın və qasıq nahiyəsinin USM: ikitərəfli orxoepididimitin qasıq limfa düyünlərinin irinləməsi (absesi) exoskopik əlamətləri

**Diaqnoz.** Furnye qanqrenası. Xronik anal çat. Şəkərli diabet II tip.

Qısamüddətli (3saat) əməliyyatönu hazırlıqdan sonra (2000 ml həcmində kristalloid kolloid məhlulları, albumin və s.) endotraxeal anesteziya altında xəstəyə təxirəsalınmaz əməliyyat – irinli-nekrotik ocaqların cərrahi işlənməsi (nekrektomiya) icra edildi. Bu zaman qəbul olunmuş cərrahi taktika çərçivəsində nekroza uğramış və həyat qabiliyyətini itirmiş toxumalar (xayalıq və qasıq nahiyələri) kəsilib xaric edildi (**şəkil 13**).





**Şəkil 13. Geniş nekrektomiyadan sonra xayalıq yarasının görünüşü: sağ xaya intaktdır, sol xaya irinli nekrotik dəyişikliyə uğramış toxumalarla hissəvi örtülmüşdür.**

Yara möhtəviyyatının bakterioloji müayinəsi zamanı Staphylococcus epidermidis aşkar edilmişdir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə intensiv infuzion-dezintoksikasion, antibakterial və korreksiyaedici terapiya aparılmışdır. Antibakterial terapiya aşağıdakı preparatların istifadəsi aparılmışdır: seftazidim (1 q x 2 dəfə 7 gün), siprinol (0,2x 2 dəfə 7 gün), metronidazol (100 ml x 2 dəfə 5 gün), tienam (1 q x 2 dəfə 5 gün). Xəstəyə dəfələrlə eritrositar kütlə, təzə dondurulmuş plazma, albumin, zülal və immunstimuləedici preparatlar infuziya edilmişdir. Hər gün yaraların anti-septik məhlullarla sanasiyası aparılmış (3% hidrogen-peroksid, dioksidin, dekosan). Əməliyyatın 3,5,7,9 və 11 günlərində mərhələli (proqramlaşdırılmış) sanasion nekrektomiya icra edilmişdir.

Əməliyyatdan 18 saat sonra xəstənin sağ budunun medial səthində və qarınının sağ yan divarında geniş hiperemiya, palpator olaraq kəskin ağrılı, sərt infiltrat və krepitasiya təyin edilir. Peritonun qıcıqlanma simptomları mənfidir. Laborator müayinələrin nəticələri orqan disfunksiyasının əlamətlərini səciyyələndirir: Hb 9,3 q/l, leykositlər –  $23 \cdot 10^9/l$  (çubuqnüvəli neytrofillər – 10%), ümumi bilirubin – 2,8 mq/l, kreatinin – 4,0 mq/l, C-reaktiv zülal – 216 mq/l. Sağ pararektal toxumada sərt infiltrat və ağrıqeyd olunur. Endotraxeal anesteziya altında boylama kəsikləri qarının sağ yan divarında və bud nahiyəsində çoxsaylı kəsiklərlə infeksiya ocağı açıldı, nekrotik və həyat qabiliyyətini itirmiş toxumalar kəsilib xaric edildi (nekrotik sellyulit, fassiit). Yara antiseptik məhlullarla (3% hidrogen-peroksid, dioksidin və dekasən) yuyulduqdan sonra yodoform (betadin) məhlulu ilə hopdurulmuş turundalarla "boş" tamponada edildi (şəkil 14).



**Şəkil 15. Xayalıqda irinli – nekrotik prosesi aradan qaldırılmış, yara ikincili sağalmış hər iki xaya dəri ilə qismən örtülmüşdür. Sağ budda və qarının sağ yan divarında irinli-nekrotik fleqmonanın açılması və drenajı**

Yara möhtəviyyatının və həyat qabiliyyətini itirmiş toxumaların bakterioloji müayinəsi zamanı *Staphylococcus epidermidis* aşkar edildi. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə intensiv infuzion-detoksikasion, antibakterial və tənzimedicilə terapiya aparılmışdır. Antibakterial terapiya aşağıdakı preparatların kombinasiyası ilə aparılmışdır: seftriakson (1 q gündə 2 dəfə), siprofloksasin (1% məhlulundan 10 ml gündə 1 dəfə), gentamisin (80 mg), flagil (100 ml gündə 2 dəfə), imipenem (1 q gündə 2 dəfə). Kandidomikozun profilaktikası məqsədilə venadaxili diflukan (0,2% məhlulu – 50 ml) infuziya edilmişdir. Xəstəyə qan komponentləri (eritrosit kütləsi, təzə dondurulmuş plazma, albumin), zülal və immunstimuləedici preparatlar (immunofan) transfuziya edilmişdir. Yara hər gün antiseptik məhlullarla (3% hidrogen-peroksid, 1%-li dioksidin, dekasen) sanasiya edilmişdir. Irinli-nekrotik ocağın birincili cərrahi işlənməsindən 3,5,7,9 gün sonra mərhələli (proqramlaşdırılmış) sanasion nekrektomiya icra edilmişdir. Lakin aparılan müalicə



kompleksinə baxmayaraq, irinli-nekroz prosesi qarının və döş qəfəsinin ön divarına yayılmış, SİRS (sepsis) əlamətləri davam etmiş və əməliyyatdan 13 gün sonra xəstədə ölüm baş vermişdir. Ölümün səbəbi sepsis və poyorqan çatmamazlığı olmuşdur.



**Şəkil 16. Əməliyyatdan 10 gün sonra qarının ön yan divarının və sağ budun yaralarının görünüşü: yaralar irinli-nekrotik kütlələrdən təmizlənmiş, yara prosesinin 3-cü fazası (regenerasiyası) başlamışdır.**

Təsvir olunan klinik müşahidə anorektal nahiyənin xronik patologiyasının (xronik anal çat) Furnye qanqrenasının yayılmış variantının inkişaf etməsinin nozoloji səbəbi olmasını və xəstənin faciəli talehində rol oynamasını bir daha sübut edir.

Xəstələr içərisində Furnye qanqrenasının yayılmış forması aşkar edilmiş 12 xəstənin müalicəsi xüsusi çətinlik törətmişdir. Bu xəstələrin 8-də xəstəliyin ildırımsürətli, 4-də isə tez progressivləşən klinik variantları qeyd edilmişdir.

Həmin xəstələrdə də irinli-nekrotik ocağın cərrahi sanasiyası bir əməliyyat mərhələsi ilə mümkün olmamışdır. Bu xəstələrə mövcud taktika prinsiplərinə uyğun



olaraq təkrari çoxmərhələli (proqramlaşdırılmış) nekrektomiya icra edilmişdir. Sanasion nekrektomiya 12-24 saat intervalında yerinə yetirilmişdir. Bu zaman nekrektomiyaların sayı 3-6 dəfə olmuşdur. 12 xəstənin 2-də mərhələli nekrektomiya 3 dəfə, 4-də 4 dəfə, 4-də 5 dəfə, 2-də isə 6 dəfə olmuşdur. Yara möhtəviyyatının və nekrektomiya zamanı xaric edilmiş toxumaların mikrobioloji müayinəsi zamanı 30 xəstənin 28-də həm obliqat anaerob (*Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp.), həm də aerob – qrammüsbət (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*) və eləcə də qrammənfi mikrob populyasiyaları (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*) aşkar edilmişdir. Beləliklə, laborator müayinələr xəstəliyin etiologiyasında polimorf mikrob spektrinin rolunu təsdiq etmişdir. Bütün xəstələrə cərrahi müalicə çoxkomponentli medikamentoz terapiyanın kombinasiyası ilə aparılmışdır. Intensiv terapiyanı proqramı infuzion-detiksikasion, antibakterial, immunstimuləedici, simptomatik müalicəni və eləcə də yarada reparativ proseslərin stimulyasiyasının əhatə etmişdir. Bu xəstələrə ənənəvi infuzion terapiyaya, balanslaşdırılmış poliion tərkibli 1,5%-li reamberin əlavə edilmişdir. Infuzion terapiyanın həcmi xəstənin bədən çəkisi indeksindən, yanaşı xəstəliklərin (ürək-damar, tənəffüs sistemi, qaraciyər, böyrək, şəkərli diabet və s.) olub-olmamasından asılı olaraq aparılmışdır və sutkalıq həcmi orta hesabla 2,5-3 l təşkil etmişdir. Şübhəsiz ki, infuzion terapiya gücləndirilmiş diurez fonunda aparılmışdır. Klinik təcrübələrimizlə sübut olunmuşdur ki, aerob və anaerob mikrob ştammlarına qarşı yüksək aktivlik göstərən antibiotiklər aşağıdakılar olmuşdur: III-IV nəsil sefalosporinlər (seftazidin, sefepin), aminoqlikozidlər (tobramisin, amikasin), ftorxinolon qrupundan olan preparatlar (siproloksasin, lomefloksasin). Xəstəliyin yayılmış (ildırımsürətli və tez progressivləşən) və infeksiyon-toksik şokla müşayiət olunan klinik formaları zamanı antibakterial terapiya kursuna karbapenem qrupundan olan antibiotiklər (imipenem, tienam) daxil edilmişdir. Bütün xəstələrə antiprotozo



qrupundan və anaerob mikroorqanizmlərə aktiv təsir edən preparat – metrogil olan (metronidazol, flagyl) təyin edilmişdir.

Son illərin tədqiqatları 1,5%-li reamberin preparatının endotoksikozla müşayiət olunan bəzi xəstəliklər (peritonit, kəskin bağırsağ keçməməzliyi, pankreonekroz, sepsis) zamanı tətbiqinin effektivliyini sübut etmişdir. Balanslaşdırılmış poliion tərkibli bu preparatın təsiredici əsas hissəsi kəhrəba turşusunun suksinat anionudur.

Preparatın poliion tərkibini aşağıdakılar təşkil edir:

Natrium-xlorid – 6,0 q

Kalium-xlorid – 0,3 q

Maqnezium-xlorid – 0,12 q

N – (1-dezoksi-d-qlyusitol – 1 il)

N-natrium-suksinat metil-ammonium – 15, 0 q

İnyeksiya üçün su – 1 litrə qədər.

İon tərkibi:

Natrium – 142,4 mmol

Kalium – 4,0 mmol

Maqnezium – 1,2 mmol

Xloridlər – 109,0 mmol

Suksinat – 44,7 mmol

N-metilqlükoammonium – 44,7 mmol

Osmolyarlıq – 320 mosm/l



Polivalent preparat olan reamberinin infuzion terapiya kompleksinə daxil edilməsi (800 ml həcmində) onun antihipoksik, antioksidant, detoksikasion, membranoprotektor təsirlərinə əsaslandırılmışdır. Müşahidələrimiz göstərir ki, reamberinin ənənəvi infuzion terapiya kompleksinə daxil edilməsi tezliklə endotoksikoz və hipoksiya əlamətlərinin aradan qaldırılmasına və metabolik pozğunluqların adekvat korreksiyasına imkan vermişdir.

Məlum olduğu kimi, hipoksiya nə qədər dərin və davamlı olursa, endotoksikoz (SIRS) bir o qədər proressivləşir və poliorqan disfunksiyasına (çatmamazlığına) səbəb olur. Bu vəziyyət preparatın gündəlik dozasının 800 ml-dən 1600 ml-ə qaldırmasını məqsədəuyğun hesab edir.

Reamberinin təsir mexanizmlərindən biri də metabolik prosesləri anaerob istiqamətdən aerob mühitə çevrilməsidir. Reamberinlə infuzion terapiya zamanı hiperpurubatemiya müddəti azalır, bu isə azot balansının fonunda hiperkatabolizm-hipermetabolizm sindromunun aradan qaldırılmasına səbəb olur (А.Ю. Яковлев и соавт., 2008). Reamberinin 800-1600 ml gündəlik infuziyası hiperqlikemiyanı azaltmağa və insulunun dozasını artırmamaqla karbohidrat mübadiləsini tənzim etməyə və hipoqlikemik fəsad riskini aradan qaldırmağa imkan verir.

Klinik tədqiqatlarla sübut olunmuşdur ki, müsbət metabolotrop təsirli reamberini əməliyyatdan sonrakı intensiv terapiya kursuna (800 ml) daxil etmək məqsədəuyğundur. Preparatın effektiv təsirinin meyarı pozulmuş metabolizmin laborator markerlərinin tənzimlənməsi və aradan qaldırılması hesab edilir. Reamberin hipoksiya şəraitində oksigenin sərbəst radikalları ilə orqanizmin antiradikal müdafiəsi arasında baş vermiş disbalansı nizamlayır. Bu da onun antioksidant təsirini təsdiq edir. Reamberinin 800 ml gündəlik dozası lipidlərin peroksidləşməsini tormozlayaraq, antioksidant müdafiəsini stabilləşdirir və dozalanma rejiminin artırılması (1600 ml) fonunda orqanizmin kritik vəziyyətləri ilə müşayiət olunan



patoloji proseslərdə metabolik prosesləri tənzim edir. Preparatın təsiri və klinik effekti infuziyanın ilk (24 saat) günündən deyil, 48 saat müddətində detoksikasion təsiri ilə təzahür edir. Bu zaman ilk gündən təyin olunan 800 ml doza, 2-ci gündən 1600 ml-ə qədər qaldırıla bilər.

Beləliklə, reamberinin patogenetik əsaslandırılmış intensiv terapiya sxeminə daxil edilməsi, metabolik pozğunluqların tənziminə və endotoksikozun aradan qaldırılmasına və nəticədə orqan disfunksiyasının qarşısının alınmasına imkan verir.

Beləliklə, kritik vəziyyətlərdə reamberinin gündəlik dozasının 800 ml-dən 1600 ml-ə qaldırılması poliorqan çatmamazlığının müddətini xeyli qısaldır. Bu təsir beynəlxalq şkalalarla (APACHE, SOFA) təsdiq olunur. Mövcud publikasiyalara görə və şəxsi müşahidələrimizə əsasən preparatın infuziyası ilə əlaqədar allergik reaksiyalar müşahidə edilməmişdir.

Beləliklə, reamberinin istifadəsinin klinik effektivliyin hemodinamik, hemoreoloji, metabolik pozğunluqların tənzimi və endotoksikoz əlamətlərinin aradan qaldırılması ilə təyin edilir. İlk infuziya dozası 800 ml olmaqla, klinik effekt əldə edildikdən sonra 400 ml-ə qədər endirilir. Müalicə kursu 10 gün təşkil edir.

Furnye qanqrenasının patofizioloji əsasının hemomikrosirkulyator pozğunluqlar olmasını nəzərə alaraq, xəstələrə regional hemodinamikanı yaxşılaşdırmaq məqsədilə pentoksifillin (trental), antioksidantlar (meksidol) və antiişemik preparat "Aktovegin" təyin edilmişdir.

Metabolik proseslərin tənzimi məqsədilə müalicə kompleksinə eləcə də anabolik preparatlar (retabolil) daxil edilmişdir. Furnye qanqrenasının yerli müalicəsinin əsas mərhələlərindən biri nekrektomiyalardan sonra əmələ gələn geniş yara səthlərin müalicəsidir. Yerli müalicə şübhəsiz irinli cərrahiyyənin ümumi (ənənəvi) prinsipləri əsasında aparılmışdır. Yaranın hidratasiya fazasında yerli müalicə zamanı





müxtəlif antiseptik məhlullardan (3%li hidrogen-peroksid, 0,5%-li kalium-permanqanat, furasilin, 1%-li dioksidin) istifadə edilməklə yaş-quruyan sarğılar qoyulmuşdur. B fazada son zamanlar ənənəvi antiseptik məhlullarla bərabər polifunksional (bakteriosid, virusosid, sporosid, fungusid) təsirə malik preparat – "Dekasan" istifadə edilmişdir. Yara səthindən nekrotik toxumaların qopub ayrılmasını (nekroliz) və yaranın sürətli sanasiyasını təmin etmək məqsədi ilə proteolitik fermentlər (tripsin, ximopsin, ximotripsin) istifadə edilmişdir. Ekssudasiya fazasının yaranın proliferasiya fazasına keçməsi zamanı yarada yerli hemodinamik və metabolik prosesləri və eləcə də reparativ prosesləri stimula etmək məqsədi ilə topik təsirə malik preparatlar (kuriozin, solkoseril, metilurasil) məlhəm (gel) formasında işlədilmişdir. Aparılan müalicə kompleksi nəticəsində 30 xəstənin 24-də endotoksikoz (SİRS) əlamətlərini aradan qaldırmaq, irinli-nekrotik prosesi lokallaşdırmaq və yaralarda regenerativ prosesləri stimula etmək mümkün olmuşdur. 24 xəstənin 18-də Furnye qanqrenasının məhdud klinik variantı qeyd olunmuşdur. 18 xəstənin 6-da xayalığın məhdud defekti çapıqlaşma ilə ikincili sağalmışdır. 12 xəstədə xayalığın geniş yara defekti xayaların və toxum ciyəsinin tam açıq (örtük toxumasız) qalmasına səbəb olmuşdur. Bu xəstələrə yara səthi təmizləndikdən sonra (həm klinik, həm morfoloji) sonra xayalığın geniş yara defekti ətraf yumşaq toxumaların mobilizasiyasından sonra ikincili (bəzən yaxşılaşdırıcı) tikişlər qoyulmaqla sağalmışdır. Furnye qanqrenasının yayılmış klinik forması olan 6 xəstənin 3-də xayalığın yara defektinin rekonstruksiyası yerli toxumaların cərrahi korreksiyası; aralığın və perianal zonanın autodermal plastikası hesabına yerinə yetirilmişdir. 3 xəstədə qarnın yan divarının, qasıq nahiyələrinin və sağ budun yara defektləri yerli toxumaların mobilizasiyasından sonra ikincili tikişlər qoyulmaqla plastika edilmişdir.



Beləliklə, müşahidəmiz altında ölmüş 31 xəstənin 6 ölmüşdür, letallü 19.3% təşkil etmişdir. Ölümün əsas səbəbləri septik şok (4) və kəskin ürək-damar çatışmazlığı (2) olmuşdur.



## YEKUN

Yumşaq toxumaların kəskin irinli iltihabi xəstəliklərinin diaqnostikası və müalicəsi müasir ümumi və irinli-septik cərrahiyyənin mürəkkəb problemi kimi öz aktuallığını saxlayır. Bu 3 əsas səbəb ilə əlaqədardır: 1. əhali arasında yumşaq toxumaların kəskin irinli iltihabi xəstəliklərinin artması ilə əlaqədar, cərraha ilkin müraciətlər xeyli artaraq, ümumi müraciətlərin 70%-ni təşkil edir. 2. cərrahi profilli xəstəliklərin ümumi strukturunda yumşaq toxumaların kəskin irinli-iltihabi xəstəlikləri ilə olan xəstələrin sayı 30-40% təşkil edir. 3. irinli infeksiya törədən mikroorqanizmlər içərisində antibiotiklərə və antibakterial preparatlara davamlı olan qrammənfi və qrammüsbət mikrob ştammları xeyli artmışdır.

Yumşaq toxumaların kəskin irinli iltihabına aid olan böyük xəstəliklər qrupu içərisində, əvvəllər çox nadir rast gəlinən, lakin son onilliklər ərzində nisbətən tez-tez aşkar edilən, ağır klinik gedişi və yüksək letallıq göstəricisi ilə fərqlənən xəstəlik xüsusi yer tutur. Bu xəstəlik-nekrozlaşdırıcı fassiitdir [Kelinder et al 2017, P. Secombe et al 2019, D. Muradi et al 2015, D.H. Ahrenholz 1988, B. Wilson 1952, Bruun et al 2021].

Etioloji səbəbindən asılı olaraq nekrozlaşdırıcı fassiitin 2 növü vardır. Birinci növ (sinergid qanqrena) aerob qrammüsbət kokklarla və ya enterobakteriyalarla assosiasiya təşkil edən və qeyri-klostrodial anaerob mikroorqanizmlərlə (bakteroidlərlə) törədilən polimikrob etiologiyalı infeksiyadır. Fassiitin bu forması adətən travmadan, o cümlədən yoğun bağırsağın mənfəzinin açılması ilə müşaiət olunan cərrahi əməliyyatlardan sonra inkişaf edərək, xəstənin vəziyyətini ciddi ağırlaşdırır. Nekrozlaşdırıcı fassiitin 2-ci variantı monomikrob etiologiyalı olub, adətən *Streptococcus pyogenus* və ya *Staphylococcus aureus*la törədilir.



Nekrozlaşdırıcı fassiit ilə D.H. Arenholz (1988) təsnifatına görə yumşaq toxumaların kəskin irinli-iltihabi xəstəlikləri içərisində III qrup zədələnmə səviyyəsinə aiddir (dəri və dərialtı piy toxumasının zədələnməsindən sonra).

Klinik cərrahiyyənin progressiv inkişafı yumşaq toxumaların irinli - iltihabi xəstəliklərinin əksəriyyətinin ambulator-poliklinika şəraitində müalicəsinə və xəstələrin erkən tibbi-sosial reabilitasiyasına real imkanlar açmışdır. Lakin irinli-nekrotik xəstəliklərinin strukturunda elə xəstəliklərə rast gəlinir ki, həmin xəstəliklər ağır klinik gedişlə səciyyələnərək, yüksək letallıqla (75%) fərqlənirlər. Bu xəstəliklər içərisində nekrozlaşdırıcı fassiit (NF) – fassial strukturların irinli-nekrotik destruksiyası xüsusi yer tutur. Mövcud məlumatlara görə, bu xəstəlik barədə ilk təsəvvürlər hələ Hippokrat tərəfindən eramızdan 500 il əvvəl formalaşmış və xəstəlik xayalığın “ıldırım sürətli qızıl yel iltihabı” adı ilə təsvir edilmişdir. Xəstəliyin klinik mənzərəsi ilk dəfə 1871-ci ildə İ.Jones tərəfindən təsvir edilmişdir. 1952-ci ildə isə N.F. Wilson tərəfindən dünya ədəbiyyatına sərbəst nozoloji vahid kimi daxil edilmişdir. Statistik məlumatlara görə hər il ABŞ-da nekrozlaşdırıcı fassiit ilə 500-1500 xəstələnmə qeyd olunur.

Rusdilli ədəbiyyatda xayalığın ildırımsürətli qanqrenası haqqında ilk məlumat 1862-ci ildə Добычин tərəfindən verilmişdir. 1865-ci ildə isə digər rus cərrahı И.В. Буяльский хаялығын spontan qanqrenası nəticəsində xayalığın və toxum ciyələrinin örtük toxumalardan tam məhrum olmasını qeyd etmişdir. Lakin ingilisdilli ədəbiyyatda A. Furnyedən 100 il əvvəl (1764) digər fransız həkimi H. Baurienne tərəfindən müalicə olunmuş 14 yaşlı xəstədə (oğlan) aralığın travmasından sonra inkişaf edən ildırımsürətli qanqrena haqqında məlumat mövcuddur. Xəstəlik haqqında geniş məlumat fransız dermatoveneroloqu İ.A. Furnye tərəfindən verilmiş və şəxsi müşahidəsi altında olmuş 5 xəstənin müalicəsinin nəticələrinə əsasən



xəstəliyi “xayalıqın ildırımsürətli spontan qanqrenası” (“gangrene foundrayante de la verge”) adı altında sərbəst nozoloji vahid kimi qeyd etmişdir.

Rus ədəbiyyatında bu xəstəlik haqqında ilk məlumat 1975-ci ildə А.П. Колесов və həmmüəllər tərəfindən, daha ətraflı isə Н.А. Бубнова və С.А. Шляпникова-nın redaktorluğu altında dərc olunmuş rəhbərlikdə yazılmışdır (2003). 2005-ci ildə М.В. Гринев və К.М. Гринев dərc etdikləri “Некротизирующий фасциит” adlı monoqrafiyada xəstəliyin patogenezi və patomorfoloji aspektlərini geniş şərh etmişlər.

Dövri ədəbiyyatda bu patologiyaya həsr edilmiş işlər nisbətən azdır və əksər hallarda xəstəliyin həqiqi adı müxtəlif terminlərlə ifadə edilir: Xüsusi ədəbiyyatda FQ-na aid 15-dən çox termin təklif edilmişdir: “epifassial progressivləşən qanqrena”, “dərinin progressivləşən nekrozu” və s.

Digər tərəfdən, nadir nəşrlər, xəstəliyin praktik əhəmiyyətli mühüm aspektlərini (klinikası, diaqnostikası, müalicəsi) təfsilatı ilə əks etdirmədiyinə görə xəstəliyin diaqnostikasında praktik həkimlər (həm poliklinika, həm də stasionar) səhvlərə yol verirlər. Məhz erkən diaqnostika və təcili əməliyyat, bu xəstəliyin uğurlu müalicəsinin və ölümün qarşısının alınmasının əsas şərtidir.

D.H. Ahrenholzun təsnifatına əsasən nekrozlaşdırıcı fassiit yumşaq toxumaların III səviyyəli infeksiya xəstəliyi olub, yumşaq toxuma və fassial strukturlarının progressiv inkişaf edən çürüntülü nekrozu ilə səciyyələnir, ağır endotoksemiya, sepsis və poliorqan çatmamazlığı ilə müşayiət olunaraq, tez bir zamanda ölümlə nəticələnir. Nekrozlaşdırıcı fassiitin etiopatogenezi xəstəliyin tamamlığının pozulması ilə müşayiət olunan proseslər (sırıq, yanıq, əməliyyat yarası və s.) və eləcə də ayrı-ayrı üzvlərin irinli xəstəlikləri (anorektal, urogenital patologiyalar) mühüm rol oynayır.



Əgər xəstəliyin nozoloji vahid kimi qəbul olunduğu dövrə qədər Furnye qanqrenası nadir (kazuistik) rast gəlinirdisə, son onilliklər ərzində xəstəlik 2,2-6,4 dəfə artmışdır. Dövri ədəbiyyatda bu xəstəliyin 15-dən çox adı məlumdur: “xayalığın ildirımsürətli qanqrenası”, “xayalığın spontan qanqrenası”, “xayalığın epifassial qanqrenası”, “xayalığın qızıl yeli” və s.

Xəstəliyin etiologiyası tam məlum deyil. Xəstəliyin “xayalığın spontan qanqrenası” termini ilə təsvir edilməsinə baxmayaraq etioloji səbəbləri kifayət qədər məlumdur.

Lakin nozoloji (etioloji) səbəblərinin ümumi strukturunda kolorektal (35-40%) urogenital (25-20%) patologiyalar, xayalıq dərisinin iltihabi xəstəlikləri (20%) mühüm rol oynayır. Furnye qanqrenasının patogenezi haqqında müxtəlif nəzəriyyələr (iltihab, damar, infeksiya və s.) mövcuddur. Bəzən xəstəliyin nozoloji səbəbini təyin etmək mümkün olmur (idiopatik forma). Sepsis haqqında yeni təlimə müvafiq olaraq son illər xəstəliyin patogenezinə bakteriemiyanın prioritet rolu sübut olunmuşdur. Hazırda beynəlxalq konsensusa (“Sepsis-3”, 2016) uyğun olaraq Furnye qanqrenasının patogenezinə xayalığın səthi fassiyasının damar şəbəkəsinin mikrob invaziyası nəticəsində kəskin trombozu aparıcı rol oynayır. Bu zaman səthi fassiyanın qan dövrəsinin kəskin pozulması fassiyanın nekrozu ilə nəticələnir. Son illər xəstəliyin patogenezinə iltihab mediatrlarının rolu (İL-1, İL-6, TNF $\alpha$ ) sübut olunmuşdur. Müasir ədəbiyyatda Furnye qanqrenası nekrozlaşdırıcı fassitin spesifik forması kimi qiymətləndirilir. Aseptik şəraitdə inkişaf edən nekroz sonradan ikincili infeksiya ilə ağırlaşaraq sepsisin və septik şokun inkişafına səbəb olur. Fassial strukturlarda və yumşaq toxumalarda inkişaf edən mikrosirkulyator pozğunluqlar nekroz zonasının miqyasının genişlənməsinə səbəb olur. Xəstəliyin klinik gedişinin əsas xüsusiyyətlərindən biri nekroz prosesinin çox sürətlə (2.5-3 sm) yayılması bəzən klinik simptomların yerli əlamətlərə uyğun gəlməməsi və xəstəliyin erkən dövründə dəridə olan dəyişikliklərin, dərialtı toxumada və fassial strukturlarda baş



verən dəyişikliklərə nisbətən çox məhdud olmasıdır (“aysberq simptomu”). Nekroz prosesi bir qayda olaraq yaş qanqrena tipində inkişaf edir və ona görə də sağlam toxumalarla zədələnmiş zona arasında “demarkasiya xətti” əmələ gəlmir. Yumşaq toxumaların digər irinli xəstəliklərindən fərqli olaraq Furnye qanqrenası zamanı irinli-septik cərrahiyyənin “qızıl standartı” kimi qəbul olunmuş prinsipi adi kəsiklə (və ya kəsiklərlə) irinli destruksiya ocağının sanasiyasını təmin etmir. Bu zaman nekroza uğramış, həyat qabiliyyətini itirmiş və ya həyat qabiliyyəti şübhəli olan bütün toxumalar geniş sahədə kəsilib xaric edilməlidir. Operativ müalicənin əsas prinsipi – “ağressiv cərrahiyyə” formatında “manual eliminasiya” məqsədi daşmalıdır. Digər tərəfdən nekrotik prosesin qarşısının bir əməliyyat həcmi çərçivəsində alınması qeyri-mümkündür. Bu məqsədlə əksər hallarda proqramlaşdırılmış çoxsaylı (mərhələli) nekrektomiya irinli-nekrotik ocağın radikal sanasiyasını təmin edə bilər. Əks halda progressiv surətdə inkişaf edən irinli-nekroz prosesi sepsislər (septik şok) ağırlaşaraq, poliorqan çatışmazlığı fonunda xəstənin ölümünə səbəb olur. Xəstəlik fonunda homeostaz sistemində baş verən metabolik pozğunluqların adekvat tənzimi reanimasiya və intensiv terapiya şəraitində mümkündür. Xəstəliyin patogenetik və klinik xüsusiyyətləri bu problemə multidissiplinar yanaşmanın vacibliyini sübut edir. Ona görə də bu xəstələrin müayinə və müalicə prosesində cərrahla bərabər müxtəlif ixtisaslı həkimlərin (uroloq, proktoloq, reanimatoloq, kardioloq və s.) iştirakı vacibdir. Furnye qanqrenasının klinik diaqnostikası xəstəlik erkən mərhələsində yerli spesifik əlamətlərin olmaması ilə əlaqədar nisbətən çətinlik törədir. Lakin yerli əlamətlər inkişaf etdiyi dövrdə topik diaqnoz qoyulması asanlaşır. Hazırda diaqnostika kompleksində sepsis markerləri (İL-1, İL-6, prokalsitonin), iltihabın kəskin fazasının markerləri (C-reaktiv zülal və s.) istifadə edilir. Instrumental müayinə üsulları içərisində ənənəvi rentgenoloji müayinə ilə bərabər, müasir azinvaziv şüa müayinə üsulları (USM, KT, MRT) və kriobiopsiya tətbiq olunur. Diaqnoz nekrotik



toxumalardan alınmış biopsiyanın və əməliyyat preparatlarının patomorfoloji müayinənin nəticələri ilə dəqiqləşdirilir. Furnye qanqrenasının müalicəsi irinli-septik cərrahiyyənin mürəkkəb problemlərindən biridir. Bəzi müəlliflər xəstəliyin dövründə konservativ taktikanı təklif edərək, cərrahi müalicənin demarkasion xətt əmələ gəldikdən sonra tətbiq edilməsini məqsədəuyğun hesab edirlər. Müalicənin əsas komponentlərini “ağressiv cərrahiyyə” komponentində erkən və radikal cərrahi əməliyyat çoxkomponentli antibiofikoterapiya və yaranın müalicəsi təşkil edir. Cərrahi əməliyyat – radikal nekrektomiya formatında aparılmalıdır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə isə proqramlaşdırılmış mərhələli sanasion nekrektomiya icra edilir. Ədəbiyyat mənbələrinə əsasən sanasion nekrektomiyaların sayı 1-8-ə (orta hesabla  $3,7 \pm 1,3$ ) çatır. Lakin bir çox müəlliflərin məlumatlarına görə nekrektomiyaların sayı ilə letallıq göstəriciləri arasında statistik əhəmiyyətli asılılıq sübut olunmamışdır. Bəzi tədqiqatçıların fikrinə görə (T. Eskitaşçioğlu et al, 2014; H.R. Unalp et al. 2008) nekrektomiyaların sayı letallıq və ya sağalma göstəricilərinə ciddi təsir etmir. Cərrahi əməliyyatın radikallığından çox asılıdır. Yerli müalicə yara prosesinin mərhələlərinə uyğun olaraq aparılır. mərhələlərinə uyğun olaraq aparılır. Belə ki, hidratasiya fazasında müxtəlif antiseptik məhlullar (3% hidrogen peroksid, furasilin, xlorheksidin, 0,5% hipoxlorit natrium) istifadə etməklə quruyan-yaş sarğılar tətbiq edilir. Yara səthindən irinli-nekrotik kütlələrin ayrılmasını təmin etmək məqsədilə kollagenolitik təsirə malik preparatlar (iruksol, kolladiosorb) və proteolitik fermentlərin (ximiotripsin, ximopsin) məhlulları istifadə olunur. Yaranın ferment sanasiyası və yara defektinin örtülməsi məqsədilə liofilizə olunmuş fibrin yapışqan tətbiq edilir. Yaranın təmizlənməsi məqsədilə efferent müalicə üsulu kimi yaranın alçaqtezlikli ultrasəs kavitasiyası və həmçinin alçaq tezlikli lazer şüaları (helium-neon lazeri) və ozonlaşdırılmış 0,9% fizioloji məhlul, müxtəlif məlhəmlərlə applikasion-sorbsion sarğılar istifadə edilir. Yaranın dehidratasiya fazasında polietilenqlikol əsaslı hidrofil məlhəmlər (levomekol, levosin) tətbiq olunur. Son





zamanlar bəzi müəlliflər sarğıların sayını azaltmaq məqsədilə xüsusi sarğılardan iterasion sarğıdan istifadə edilir. İterasion (lat. İterasiya-təkrarlamaq) sarğı-yara olan anatomik nahiyənin formasını (konfiqurasiyasını) alan və antimikrob örtüyə malik sintetik materialdan hazırlanmış tor quruluşlu sarğıdır. Bu üsulun üstün cəhəti mürəkkəb anatomik nahiyənin (aralıq, xarici cinsiyyət üzvləri) formasının dəyişdirilməsinin mümkün olmasıdır. Bu zaman sarğı açılmadan yaranın vizualizasiyası və antiseptik məhlullarla yayılması mümkündür. İterasion sarğılar bir qayda olaraq steril şəraitdə əməliyyat otağında mərhələli sanasion nekrektomiyalar icra olunduğu zaman aparılır. Furnye qanqrenasının müalicəsinin aktual problemlərindən biri geniş nekrektomiyadan sonra əmələ gəlmiş toxuma defektlərinin bərpasıdır. Problemin bu aspekti xəstələrin reabilitasiyasının əsas komponentlərindən biridir. Bu məqsədlə bəzən rekonstruktiv plastik əməliyyatlara ehtiyac yaranır. Qeyd etmək lazımdır ki, məhz bu problemlə əlaqədar olaraq bəzən cərrahlar əməliyyatın (nekrektomiyanın) həcmi məhdudlaşdırırlar. Bu isə, təbii ki, əməliyyatın radikallığını təmin etmir və nekroz prosesinin progressivləşməsinə səbəb olur. Furnye qanqrenasının müalicəsinin mübahisəli aspektlərindən biri radikal nekrektomiyadan sonra yara nahiyəsinin sidiklə və nəcislə çirklənməsinin profilaktikasıdır. Yara zonasının sidiklə infeksiyalaşması əksər hallarda irinli-nekrotik prosesin sidik kanalının mağaralı hissəsinə yayılması və sidik fistulunun əmələ gəlməsi nəticəsində baş verir. Ona görə də nekroz zonasında icra olunan əməliyyatın sidik yollarında müxtəlif əməliyyatlarla (kateterizasiya, episistostomiya və s.) tamamlanmasına ehtiyac yaranır. Digər tərəfdən yara zonasının yoğun bağırsağ möhtəviyyatı ilə çirklənməsi təhlükəsi kolostomanın formalaşdırılmasını tələb edir. Bəzi müəlliflər aralığın və cinsiyyət üzvünün geniş nekrozu nəticəsində uretranın xarici sfinkterinin disfunksiyası ilə əlaqədar episistostomiyaya göstərişi əsaslandırılmış hesab edirlər. Digər müəlliflər auorectal nahiyənin geniş nekrozu zamanı yaranın yoğun bağırsağ möhtəviyyatı ilə infeksiyalaşmasının qarşısının



alınması məqsədilə preventiv kolostomiya məsləhət görürlər. Kolostomiyanın letallıq göstəricilərinə təsirinin təhlili ziddiyyətli nəticələri nümayiş etdirir. Bəzi tədqiqatçıların məlumatlarına görə kolostomiya letallığı 5 dəfədən çox yüksəltməyə (38%) səbəb olur. Digər məlumatlara əsasən, letallıq azalaraq, 7%-ə enir. Kolostomiyanın tərəfdarları bu əməliyyatın xəstələrin erkən qidalanmasının başlanmasına və yara nahiyəsinin bakterial kontaminasiyasının qarşısının alınmasında və yaranın sağalma prosesinin sürətlənməsiylə əhəmiyyətini qeyd edirlər. Kolostomiyanın opponentlərinin arqumentlərindən biri də bu əməliyyatın xəstələrin həyat keyfiyyətinə və psixi-emosional vəziyyətinə mənfi təsirinin olmasıdır. Son zamanlar klassik ədəbiyyatda kolostomiyaya alternativ üsul kimi xüsusi balonla (Fole kateteri tipli) təchiz olunmuş kateter istifadə etməklə, daha az travmatik üsulla yara nahiyəsinin mikrob kontaminasiyanın qarşısının alınmasının mümkün olması barədə məlumatlar dərc olunmuşdur. Ədəbiyyat mənbələri və şəxsi təcrübəmizə əsasən qeyd etmək lazımdır ki. Furnye qanqrenasının cərrahi müalicəsinin aktual aspektlərindən biri də nekrektomiyadan sonra əmələ gəlmiş geniş toxuma defektlərinin cərrahi korreksiyasıdır. Bu məqsədlə bəzən rekonstruktiv – plastik əməliyyatların icrasına ehtiyac yaranır. Məhdud yara defektləri yerli toxumaların hesabına örtülə bilir. Geniş toxuma defektlərinin plastikası məqsədilə bud, qarın və qasıq nahiyəsindən ayrılmış dəridən istifadə olunur. Müşahidəmiz altında (autodermal plastika) olmuş 24 xəstənin 18-də Furnye qanqrenasının məhdud forması qeyd olunmuşdur. Bu xəstələrin 6-da xayalığın yara defekti çapıqlaşma ilə ikincili sağalmışdır. 12 xəstədə yara defektləri ətraf toxumaların mobilizasiyası və ikincili tikişlər hesabına ləğv edilmişdir. Furnye qanqrenasının yayılmış forması olan 6 xəstənin 3-də xayalığın yara defektinin rekonstruksiyası yerli toxumaların mobilizasiyası aralığın və perianal zonanın autodermal plastikası hesabına yerinə yetirilmişdir. 3 xəstədə qarının yan divarının, qasıq nahiyələrinin və sağ budun yara defektləri yerli toxumaların mobilizasiyasından sonra ikincili tikişlər qopmaqla



plastika edilmişdir. Aparılan kompleks müalicə letallıq göstəricisini 19,3%-ə endirməyə imkan vermişdir.

Xüsusi ədəbiyyatda yaranın infeksiyalaşmış toxumalardan təmizlənməsini və regenerasiya prosesini sürətləndirmək məqsədilə vakuum-terapiya və hiperbarik oksigenasiyanın tətbiq edilməsi barədə məlumatlar mövcuddur. Lakin bəzi müəlliflərin fikrinə görə hiperbarik oksigenasiyanın bəzi ağırlaşmaları (ağciyər arteriyasının spazmı, beyin qan dövranının pozulması, orta qulağın barotravması) ilə əlaqədar bu üsul məhdud göstərişlərlə tətbiq edilməlidir.



## Ədəbiyyat

1. Алиев С.А. Случай болезни Фурнье. Азербайджанский медицинский журнал 1986; 11: 60-61.
2. Алиев С.А., Рафиев С.Ф., Рафиев Ф.С., Алиев Э.С. Болезнь Фурнье в практике хирурга. Хирургия 2008: (11): 58-63,
3. Алиев С.А., Алиев Э.С., Зейналов Б.М. Болезнь Фурнье в свете современных представлений. Хирургия 2014 (4):34-39.
4. Алиев С.А., Алиев Э.С., Зейналов Б.М. Гангрена Фурнье в свете современных представлений. Хирургия Журнал имени Н.И.Пирогова 2014; 4: 34-39 [Aliiev S.A., Aliiev E.S., Zeinalov B.M. Fournier's disease in the light of modern ideas. Hirurgiia named after N.I.Pirogov 2014; 4:34-39 (in Russ)].
5. Алиев С.А., Алиев Э.С. Гангрена Фурнье – актуальные аспекты старой болезни в свете современных представлений патогенезе. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2014: (2): 122-1126.
6. Алиев С.А., Алиев Э.С., Зейналов Б.М. Гангрена Фурнье – частная форма и вариант клинического течения некротизирующего фасциита. Сərrahiyyə (Surgery) 2014; 3: (39): 9-16.
7. Алиев С.А., Алиев Э.С., Мирзоев Р.А., Мирзоева К.А. Гангрена Фурнье – разновидность клинической модели критических состояний в хирургии. Вестн хир.2015; 174(1): 84-89. [Aliiev S.A, Aliyev E.S., Mirzoev R.A., Mirzoeva K.A. Fournier's gangrene – variety of clinical model of critical states in surgery Vestnik Khirurgii after named I.I. Grekov 2015: 174(1): 84-89 (in Russ)].
8. Ahrenholz D.H. Necrotizing soft-tissue infections. Surg Clin North Am 1988; 68(1):199-214. PMID: 3277304. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(16\)44440-3](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(16)44440-3).



9. Muradi D., Friederich-Janicke B., Schafer J., Van Genderen P.J.J., Goorhuis A., Perignon A., Neumayr A., Muller A. et al. Skin and soft tissue infections in intercontinental travellers and the import of multi-resistant staphylococcus aureus to Europe. *Clin Microbiol Infect* 2015; 21(6): 567:1-10. PMID: 25753191. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.01.016>.
10. Linder K.E., Nicolau D.P., Nailor M.D. Epidemiology, treatment and economics of patients presenting to the emergency department for skin and soft tissue infections. *Hosp. Pract (1995)* 2017; 45(1):9-15. PMID: 28055287. <https://doi.org/10.1080/201548331.2017.1279519>.
11. Secombe P., Planche Y., Athan E., Ollapallil J. Critical care burden of skin and soft tissue infection in Central Australia. More than skin deep. *Austr. J. Rural Health...* 2019; 27(6): 550-556. PMID: 31880053. <https://doi.org/10.1111/ajr.12539>.
12. Zhang N., Yu X., Zhang K., Liu T. A retrospective case series of Fournier's gangrene: necrotizing fasciitis in perineum and perineum and perineal region. *BMC Surgery* 2020; 20; 259. <https://doi.org/10.1186/s1286-020-00916-3>.
13. Joury A., Mahendra A., Alshehri M., Downing A. Extensive necrotizing fasciitis from Fournier's gangrene. *Urol Case Rep.* 2019; 9(26): 100943. PMID: 31236328. <https://doi.org/10.1016/j.eucr.2019.100943>.
14. Ilija R, Durlach R, Bugari G, Olejnik P. Necrotizing fasciitis post cesarean section. *MOJ Surgery* 2018; 6(1); 20-21. Doi: 10.15406/mojs.2018.06.00117
15. Maier S., Eskmann C. Fournier's gangrene as special form of necrotizing fasciitis. *Chirurg* 2020; 91(4): 307-312. PMID: 31965200. <https://doi.org/10.1007/s00104-19-01095-5>.
16. Bruun T., Rath E., Madsen M.B., Oppegaard O., Nekhludov M., Arnell P., Karlsson Y., Babbar A., Bergey F. et al. Risk factors and predictors of mortality in streptococcal necrotizing soft-tissue infections: a multicenter



- prospective study. Multicenter Study 2021; 72(2): 293-300. PMID: 31923305. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa027>.
17. Muchuweti D., Muguti E., Mungazi S.G. Spontaneous closure of an extensive postdebridement perineal wound a newly diagnosed diabetic patient presenting with necrotizing fasciitis. *Clin Case Rep.* 2020; 8(6): 1044-1047. PMID: 32577261. <https://doi.org/10.1022/ccr.3/2805>.
  18. Çalışkan S., Özsoy E., Sungur M., Gözdaş H.T. Fournier's gangrene: review of 36 cases. *Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg.* 2019; 25 (5): 479-483. PMID: 31475324. <https://doi.org/10.14744/ijtes.2019.30232>.
  19. Гринев М.В., Корольков А.Ю., Гринев К.М., Бейбалаев К.З. Некротизирующий фасциит – клиническая модель раздела здравоохранения: медицины критических состояний. *Вестн. хир.* 2013: 26 32-38.
  20. Jones J. *Surgical memoirs of the war of the rebellion:: investigation upon the nature, causes and treatment of hospital gangrene as prevailed in the Confederate armies 1861-1865, US Sanitary Commission, New York. NY, USA.* 1871.
  21. Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am. Surg.* 1952; 18: 146.
  22. Agostini T., Mori F., Perello R., Dini M., Russo G.L. Successful combined approach to a severe Fournier's gangrene. *Indian J. Plast. Surg.* 2014; 47(1): 132-136. PMID: 24987219. <https://doi.org/10.4103/0970-0358.129648>.
  23. Fournier J.A. Gangrene foudroyante de la verge. *Medicin Pratique* 1883; 4: 589-597.
  24. Baurienne H. Sur une plaie contuse qui s'est terminee par la sphacele de la scrotum. *J. Med. Chir Pharm* 1764; 20: 251-256.
  25. Прохоров А.В. Опыт клинической диагностики гангрены Фурнье. *Казанский медицинский журнал* 2016; 97(1): 159-162. <https://doi.org/10.17750/KMJ.2016-159>.



26. Кисляков В.А., Малюга В.Ю., Бокарев М.И., Тарунтаев Н.В., Кравченко К.В., Комарова М.В. и др. Опыт лечения гангрены Фурнье, осложненной развитием перитонита. Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б.М. Костючѐнка. 2017; 4(3): 24-29. [https://doi.org/ 10. 25199/2408-9613-2017-4-3-24-29](https://doi.org/10.25199/2408-9613-2017-4-3-24-29).
27. Kincius M., Telksnys T., Trumbeckas D., Jievaltas M., Milonas D. Evaluation of LRINEC scale feasibility for predicting outcomes of Fournier's gangrene. *Surg Infect (Larchmt)* 2016; 17(4): 448-453. PMID: 27023717. [https://doi.org/ 10:1089/ sur.2015.076](https://doi.org/10.1089/sur.2015.076).
28. Kuzaka B., Wroblewska M.M., Borkowski T., Kawecki D., Kuzaka P., Mlynarczyk G., Radziszewski P. Fournier's gangrene: clinical presentation of 13 case. *Med Sci Mont* 2018; 28: 24: 548-555. PMID: 29374769. [https://doi.org/ 10. 12659/ MSM-905836](https://doi.org/10.12659/MSM-905836).
29. Auerbach J., Bornstein K., Ramzy M., Cabrera J., Montrief T., Long B. Fournier's gangrene in the emergency department: diagnostic dilemmas, treatments and current perspectives. *Open Access Emerg Med* 2020; 12: 353-364. PMID: 33204184. [https://doi.org/ 10. 2147/ OAEM.S238699](https://doi.org/10.2147/OAEM.S238699).
30. Kranz J., Wagenlehner F.M.E., Steffens J., Hakenberg O.W., Schneidewind L. Contemporary practice patterns in the treatment of Fournier's gangrene in German academic medicine and their implications for planning a registry study. *Urologe A.* 2021; 60(5): 610-616. PMID: 33559696. [https://doi.org/10.1007/s 00120-021-01461-4](https://doi.org/10.1007/s00120-021-01461-4).
31. Wang Y.K., Li Y.H., Wu S.T., Meng E. Fourniers gangrene. *QJM: An International Journal of Medicine* 2017; 110: 10. Doi: 10.1093/qjmed/hcx24
32. Grabinska A., Michalczyk L., Banaczyk B., Syrylo T., Zabkowsky T. Management protocol of Fournier's gangrene in sanitary regime caused by SARS-Cov-2 pandemic-a case report. *World Journal of Clinical Cases* 2021:



- 9(5): 1215-1220. PMID: 33644187. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v9.15.1215>.
33. Shyam D.C., Rapsang A.G. Fournier's gangrene. *Surgeon* 2013; 11(4): 222-232. PMID: 23578806. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2013.02.001>.
34. Saverstani 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. PMID: 27162838
35. Short B. Fournier gangrene: an historical reappraisal. *Intern Med J.* 2018; 48(9): 1157-1160. <https://doi.org/10.1111/imj.1430>.
36. Temiz M. Fournier's gangrene. *Emerg Med.* 2014; 4(3): 1-2. <https://doi.org/10.4172/2165-7548.1000183>.
37. Бордаков П.В., Бордаков В.Н., Гаин Ю.М., Шархай С.В, Гаин М.Ю. Гангрена Фурнье: клиника, диагностика, лечение. Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б.М.Костюченка 2017; 4(1):14-23. <https://doi.org/10.17650/2408-9613-2017-4-1-14-23>
38. Wroblewska M., Kuzaka B., Borkowski T., Kuzaka P., Kawecki D., Radziszewski P. Fournier's gangrene – current concepts. *Pol.J.Microbiol* 2014; 63(3): 267-273. PMID: 25546936.
39. Ioannides O., Kitsikosta L., Tatsis D., Skandalos I., Cheva A., Gikoti A., Varnalidis I., Symeonidis S., Savvala N.A., Parpoudi S. et al. Fournier's gangrene: lessons learned from multimodal and multidisciplinary management of perineal necrotizing fasciitis. *Front Surg.* 2017; 4: 36. PMID: 28740847. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2017.00036>.
40. Singh A., Ahmed K., Aydin A., Khan M.S., Dasgupta P. Fournier's gangrene. A clinical review. *Arch. Ital Urol Androl* 2016; 88(3):157-164. PMID: 27711086. <https://doi.org/10.4081/aiua.2016.3.157>.





41. Sparenborg J.D., Brems J.A., Wood A.M., Hwang J.J., Venkatesan K. Fournier's gangrene: a modern analysis of predictors of outcomes. *Transl. Androl. Urol.* 2019; 8(4): 374-378. PMID: 31555561. <https://doi.org/10.21037/tau.2019.03.09>.
42. Fernando S.M., Tran A., Cheng W., Rochweg B., Kyeremanteng K., Seely A.J.E., Inaba K., Perry J.J. Necrotizing soft tissue infection: diagnostic accuracy of physical examination, imaging, and LRINES Score. A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2019; 269 (1): 58-65. PMID: 29672405. <https://doi.org/10.1097/SLA00000000000002774>.
43. Girgin R., Cinar O., Bulut E., Akduman M., Mungan N.A. The role of the platelet mass index (PMI) as a new prognostic factor in Fournier's gangrene. *Afric. J. Urol.* 2018; 24(3): 226-232. <https://doi.org/10.1016/j.afju.2018.06.002>.
44. Montrief T., Long B., Koytman A., Anerbach J. Fournier's gangrene: a review for emergency clinicians. *Clinical Reviews in emergency medicine.* 2019; 57(4): 488-500. PMID: 31472943. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2019.06.023>.
45. Elsaket A.E., Maharajh S., Urry R.I. The presentation, management and outcomes of Fournier's gangrene at a tertiary urology referral centre in South Africa. *S. Afr. Med. J.* 2018; 108(8): 671-676. PMID: 30182884. <https://doi.org/10.7196/SAMJ.2018.v108i8.13100>.
46. Benjelloun El B., Souiki T., Yakla N., Ousadden A., Mazaz K., Louchi A., Kanjaa N., Ait Taleb K. Fournier's gangrene: our experience with 50 patients and analysis of factors affecting mortality. *World J. Emerg. Surg.* 2013; 8(13): 1-5. PMID: 23547796. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-8-13>.
47. Hakkarainen T.W., Koppare 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. PMID: 25069713. <https://doi.org/10.1067/j.cpsurg.2014.06.001>.
48. Khandelwal R., Chintamani C., Tandon M., Saradna A.A., Gupta D.D., Bahl B. B. 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. Researches* 2013; 1(1): 1-5. <https://doi.org/10.7869/jymr2>.
49. Hong K.S., Yi H.J., Lee R.A., Kim K.H., Chung S.S. Prognostic factors and treatment outcomes for patients with Fournier's gangrene: a retrospective study. *Int. Wound* 2017; 14: 1352-1358. PMID: 28944569. <https://doi.org/10.1111/iwj.12812>.
50. Gadler T., Huey S., Hunt K. Recognizing Fournier's gangrene in the emergency department. *Adv. Emerg. Nurs. J.* 2019; 4(1): 33-38. PMID: 30702531. <https://doi.org/10.1097/TME0000000000000221>
51. Growell W., Roberts R., Tarry S. Fungal Fournier's gangrene in an immunocompromised patients. *Urol Case Rep* 2016; 4: 1-3. PMID: 26793562 <https://doi.org/10.1016/j.eucr.2015.09.009>.
52. Lin W.T., Chao C.M., Lin H.L., Hung M.C., Lai C.C. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in patients with Fournier gangrene. *Surg Infect (Larchmt)* 2015; 16(2):165-168. PMID: 25215467. <https://doi.org/10.1089/sur.2013.118>.
53. Magdaleno-Tapial J., Valenzuela-Onate C., Martinez-Domenech A., Sanchez-Carazo J.L., Perez-Feriols. A image gallery: Fournier gangrene in a patient with severe hidradenitis suppurativa. *Br. J. Dermatol* 2019; 18(3): 59. PMID: 31240692. <https://doi.org/10.1111/bjd.18052>.
54. Castillejo Becerra C.M., Jaeger Ch.D., Rose J.R., Beecroft N.J., Shah N.C., Posid T., Jenkins L.C., Baradaran N. Microorganisms and antibiogram



- patterns in Fournier's gangrene: contemporary experience from a single tertiary care center [published online ahead of print, 2020 Jun 30]. 2020, 204(6); 1249-1255. PMID: 32602771. <https://doi.org/10.1097 /ju000000-0000001194>.
55. Tang L.-M., Su Y.-J., Lai Y.-C. The evaluation of microbiology and prognosis of Fournier's gangrene in past five years. Springer plus 2015; 4(1): 14. PMID: 25635243. <https://doi.org/10.1186/s40064-014-0783-8>.
56. Bjurlin M.A., O'Grady T., Kim D.Y., Divakaruni N., Drago A., Blumetti J. et al. Causative pathogens, antibiotic sensitivity, resistance patterns, and severity in a contemporary series of Fournier's gangrene. Urology 2013; 81(4): 752-758. PMID: 23434087. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2012.12.041>.
57. Zhou Z., Giou F., Huan J. Fournier's gangrene with septic shock and multiple organ dysfunction syndrome. Int. J. Low Extern Wounds 2019; 18(1): 94-96. PMID: 30616458. <https://doi.org/10.1177/1534734618818685>.
58. Di Serafino M., Gullotto Ch., Gregorini Ch., Nocentini C. A clinical case of Fournier's gangrene: imaging ultrasound. J. Ultrasound 2014; 17(4): 303-306. PMID: 25368689. <https://doi.org/10.1007/s40477-014-0106-5>.
59. Егоркин М.А. Гангрена Фурнье и анаэробный парапроктит – разные клинические формы одного патологического процесса. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктологии 2012; 22(4): 66-72.
60. Ischida T., Shinozaki H., Ozawa H., Kobayashi T., Kato S., Wakabayashi T. et al. A case of Fournier's gangrene caused by small intestinal perforation during bevacizumab combination chemotherapy. Gan To Kagaku Ryoho 2016; 43(7): 909-911. PMID: 27431640.
61. Yoshino Y., Funahashi K., Okada R., Miura Y., Suzuki T., Koda T. et al. Severe Fournier's gangrene in a patient with rectal cancer: case report and



- literatre review. World J. Surg. Oncol 2016; 14(1): 234. PMID: 27585438. <https://doi.org/10.1186/s12957-016-0989-z>.
62. Bruketa T., Majerovic M., Augustin G. Rectal cancer and Fournier's gangrene: current knowledge and therapeutic options. World J.Gastroenterol 2015; 21(30): 9002-9020. PMID: 26290629. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.130-9002>.
  63. Ueshima J., Maeda K., Wakabayashi H., Nishioka S., Nara S., Nakatani H. Availability at early, intensive, and continuous nutrition management for Fournier's gangrene with rectal cancer: a case report. Acad. Nutr. Diet 2016; 116(6): 909-916. PMID: 26586533. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.09.021>.
  64. Hyun D.W., Lee B.C., Coi J.B., Park Y.M., Jung H.J., Jo H.J. Fournier's gangrene in a rectal cancer patient. International Journal of Surgery Case Reports 2020; 67: 150-153. PMID: 32062122. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.01.040>.
  65. Kobayashi D., Masubuchi M., Takase T., Ichikawa T., Deguchi T., Yaguchi T. Fournier's gangrene caused by penetration of a rectal cancer followed by neoadjuvant chemotherapy. Surg. Case Rep. 2018; 4(1): 123. PMID: 30259251. <https://doi.org/10.1186/s40792-018-0526-0>.
  66. George J., Haboubi H.N., Skinner P. Perforated rectal cancer presenting as Fournier's gangrene in a confused older patient. Reports 2018; 1(3) 17. <https://doi.org/10.3390/reports1030017>.
  67. Sawayama H., Miyanari N., Sugihara H., Iwagami S., Mizumoto T., Kubota T., Haga Y., Baba H. A fascia lata free flap in pelvic exenteration for Fournier gangrene due to advanced rectal cancer: a case report. Surg. Case Rep. 2017; 3(1): 74. PMID: 28550641. <https://doi.org/10.1186/s40792-017-0350-y>.



68. Del Zingaro M., Boni A., Rossi de Vernmandois J.A., Paladini A. Fournier's gangrene and intravenous drug abuse: an unusual case report and review of the literature. *Open Medicine (Wars)* 2019; 14(1):694-710. PMID: 31934634. <https://doi.org/10.1515/med-2019-0114>.
69. Mann A.J., Reinoso D.B., Gennit T., Limenez J. Fournier's gangrene in the setting of underlying carcinoma: a case report and review of the literature. *Cureus* 2020; 12:9:10317. PMID: 33052278. <https://doi.org/10.7759/cureus.10317>.
70. Moore S.J., Rashidipour O., Moore R.B. Primary metastatic squamous cell carcinoma of the male urethra presenting with scrotal abscess and subsequent development of Fournier's gangrene. *Clin. Med. Insights Cas. Rep.* 2016; 9: 83-86. PMID: 27721660. <https://doi.org/10.4137/CCRep.s40420>.
71. Paonam S.S., Bag S. Fournier gangrene with extensive necrosis of urethra and bladder mucosa: a rare occurrence in a patient with advanced prostate cancer. *Urol Ann* 2015; 7(4): 507-509. PMID: 26692675. <https://doi.org/10.4103/0974-7796.157975>.
72. Chernyadyev S.A., Ufimtseva M.A., Vischnevskaya I.F., Bochkarev Y.M., Ushakov A.A., Beresneva T.A., Galimzyanov F.V., Khodakov V.V. Fournier's gangrene: literature review and clinical cases. *Urol. Int.* 2018; 101: 91-97. <https://doi.org/10.1159/000490108>
73. Choi H., Kim Y.S., Na Ch.H., Shin B.S. Fournier's gangrene: a rare complication of sweet's syndrome. *Ann Dermatol* 2017; 29(3): 387-389. PMID: 28566930. <https://doi.org/10.5021/ad2017.29.3.387>.
74. Emre A., Sertkaya M., Akbulut S., Duman Y., Kale I.T. Neglected Fournier's gangrene caused by *Acinebacter baumannii*: a rare case report. *Case Rep. Surg.* 2016; 2016: 84: 61354. PMID: 27725892. <https://doi.org/10.1155/2016/8461354>.



75. Althunayyan S., Karamitosos E. Fournier's gangrene in a obese female in third trimester of pregnancy. *Saudi Med.* 2018; 39(4): 415-418. PMID: 29619495. <https://doi.org/10.15537/smj.2018.4.21780>.
76. Ward L., Eisenson D., Fils J.L. Fournier's gangrene of the penis in a 12-year-old patient secondary to phimosis. *R.I.Med. J.* 2016; 99(12): 45-46. PMID: 27903000.
77. Ayanoglu B.T., Degertekin H., Gündüz Ö., Gürler A., Erdogan F.G., Öziş S.E. A rare case of juvenile-onset Behçet's disease: Fournier's gangrene followed by intestinal involvement. *Annals of pediatric Surgery* 2017; 13: 56-58. <https://doi.org/10.1097/01.XPS.0000489158.014185>.
78. Mostaghim A., Dhanani M., Ingalls R.R. Fournier's gangrene as an initial manifestation of acute promyelocytic leukemia, a case report and review of the literature. *SAGE Open Med Case Rep.* 2019; 1:7: 2050313X19834425. PMID: 30854206. <https://doi.org/10.1177/2050313X19834425>.
79. Akbulut F., Küçüktopcu O., Sonmezay E., Şimşek A., Ozgor F., Gurbuz Z.G. Partial penectomy after debridement of a Fournier's gangrene progressing with an isolated penile necrosis. *Ulusal Trauma ve Acil Cerrahi Derg.* 2014; 20(5): 385-388. PMID: 25541853. <https://doi.org/10.5505/tjtes.2014.93636>.
80. Moussa M., Chakra M.A. Isolated penile Fournier's gangrene: a case report and literature review. *Int. J. Surg Case Rep.* 2019; 62: 65-68. PMID: 31450216. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.08.012>.
81. Lutz Sh., Gerber D. Oral-sex-associated Fourniers gangrene following contact with commercial sex worker. *Chest Journal* 2020,158: 4: 806. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.08.806>.
82. Nagano Y., Yakame N.K., Aoki T., Yamakawa T., Kondo N.I. Fournier's gangrene in a patients with type 2 diabetes mellitis treated with empagliflozin:



- a case report. *Drug Saf Case Rep.* 2019; 6(1):11. PMID: 31628552. <https://doi.org/10.1007/s40800-019-0105-8>.
83. Coffee R.K., Setiawan K., Rosadi B.A., Lawanto T.R. Fournier's gangrene in a 65 years old obese female with uncontrolled type 2 diabetes mellitus – a case report. *JBN (Journal Bedah Nasional)* 2020; 4(1):1-6. PMID: <https://doi.org/10.24843/JBN.2020.V04.101.P01>.
84. Provencano D., Lo Bianco S., Zanghi M., Campione A., Vecchio R., Zanghi G. Fournier's gangrene as a rare complication in patient with uncontrolled type 2 diabetes treated with surgical debridement: a case report and literature review. *International Journal of Surgery Case Reports* 2021; 79: 462-465. PMID: 33767263. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.01.098>.
85. Wanis M., Nafie Sh., Mellon J.K. A case of Fournier's gangrene in a young immunocompetent male patient resulting from a delayed diagnosis of appendicitis. *Journal of Surgical Case Reports* 2016; 4:1-3. PMID: 27106611. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjw058>.
86. Weimer S.B., Matthews M.R., Caruso D.M., Foster K.N. Retroperitoneal necrotizing fasciitis from Fournier's gangrene in an immunocompromised patient. *Case Rep. Surg.* 2017; 2017: 5290793. PMID: 29333313. <https://doi.org/10.1155/2017/5290793>.
87. Paradimitriou G., Koukoulaki M., Vardas K., Grigorakis A., Vogas V., Drakopoulos S. Fournier's gangrene due to perioperative iatrogenic colon perforation in a renal transplant recipient. *Case Report* 2015; 26(6): 1257-1261. PMID: 26586068. <https://doi.org/10.4103/1319-2442/168665>.
88. Rachana K., Biswas R., Bhat P., Sistla S., Kumar S., Kate V. Rare isolation of *Fusobacterium* from a case of Fournier's gangrene. *Anaerobe* 2019; 57: 82-85. PMID: 30951829. <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2019.03.020>.



89. Hagedorn J.C., Wessels H. A contemporary update on Fournier's gangrene. *Nat. Rev. Urol.* 2017; 14(4): 205-214. PMID: 27958393. <https://doi.org/10.1038/nrurol.2016.243>.
90. Chodoussipour S.B., Gould D., Litton J., Badash J., Krug A., Miranda G., Loh-Doyle J., Carey J., Djaladat H., Doumanian L., Ginsberg D. Surviving Fournier's gangrene: multivariable analysis and novel scoring system to predict length of stay. *J. Plast. Reconstr Aesthet Surg.* 2018; 71(5): 712-718. PMID: 29284566. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2017.12.005>.
91. Lange J.H., Cegolon L. Comment on: Early clinical manifestations of vibrio necrotizing fasciitis. *Singapore Med. J.* 2018; 59(8): 449. PMID: 30175372. <https://doi.org/10.11622/smedj.2018098>.
92. Arora A., Rege S., Surpam S., Gothwal K., Norwade A. Predicting mortality in Fournier gangrene and validating the Fournier Gangrene Severity Index: our experience with 50 patients in a tertiary. Care Center in India. *Urologia internationalis* 2019; 102(3): 311-318. PMID: 30799427. <https://doi.org/10.1159/000495144>.
93. Hsiao C.T., Chang C.P., Huang T.Y., Chen Y.C., Fann W.C., Spratley J. Prospective validation of the laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) score for necrotizing fasciitis of the extremities. *PloS One* 2020; 15(1): e 0227748. PMID: 31978094. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227748>.
94. Andresson A.E., Egerod I., Knudsen V.E., Fagerdahe A.-M. Singh, symptoms and diagnosis of necrotizing fasciitis experienced by survivor and family: a qualitative nordic multi-center study. *BMC Infect Dis* 2018; 18: 429. PMID: 30153808. <https://doi.org/10.1186/s12879-018-3355-7>.
95. Ballard D.H. Presence of deep fascial fluid in imaging necrotizing fasciitis: importance of this feature in diagnosing necrotizing fasciitis without imaging





- manifestations of soft tissue gas. *Ultrasound Med. Biol.* 2019; 45(11): 3081. PMID: 31477369. [https://doi.org/ 10.1016/j. ultrasmedbio. 2019.08.004](https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2019.08.004).
96. Ballard D.H., Mazheri P., Paptis C.A., Lubner M.G., Menias Ch.O., Pickharde P.J., Mellnick V.M. Fournier gangrene in men and women: appearance on CT, ultrasound, and **MRI** and what the surgeon wants to know. *Canadian Association of Radiologists Journal* 2020; 7(1): 30-39. PMID: 32063012. [https://doi.org/ 10.1177/ 08465371198 88396](https://doi.org/10.1177/0846537119888396).
97. Misiakos E.P., Bagias G., Patapis P., Sotiropoulos D., Kanavidis P., Machairas A. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front Surg.* 2014; 1: 36. PMID: 25593960. [https://doi.org/ 10: 3389/ fsurg.2014.00036](https://doi.org/10.3389/fsurg.2014.00036).
98. Takahashi W., Nakada T.-A., Yazaki M., Oda Sh. Interleukin-6 levels act as a diagnostic marker for infection and a prognostic marker in patients with organ dysfunction in intensive care units. *Shock.* 2016; 46(3); 254-260. PMID: 27172160. [https://doi.org/ 10.1097/SHK0000000000000616](https://doi.org/10.1097/SHK0000000000000616).
99. Zil-E-Ali A., Fayyaz M., Fatima Arooj, Ahmed Z. Diagnosing necrotizing fasciitis using procalcitonin and laboratory risk indicator: Brief Overview. *Cureus* 2018; 10(16): 2754. PMID: 30094111. [https://doi.org/10.7759/ cureus2754](https://doi.org/10.7759/cureus2754).
100. Wong C.H., Khin L.W., Heng K.S., Tan K-Ch., Low Ch-O. 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. PMID: 15241098. [https://doi.org/ 10.1097/ 01.CCM.0000129486. 35458.7D](https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000129486.35458.7D).
101. Laor E., Palmer L.S., Tolia B.M., Reid R.E., Winter H.I. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *J.Urol.* 1995; 154(1): 89-92. PMID: 7776464. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(01\)67236-7](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(01)67236-7)



102. Oleh E.Konikovski O., Andrii V. Osadchyi, Sergey I. Androsov, Anatolii V. Tomashevsky, Oleh A. Varmak, Valentyn S. Bakhnivskyi. Therapeutic tactic in the deep forms of rectal abscess, complicated by Fournie gangrene. *Wiadomosci Lekarskie* 2020;73(2):293-297. PMID: 32248162. <https://doi.org/10.36740/WLek202002116>.
103. Boughanmi F., Ennaceur F., Korbi I., Chaka A., Noomen F., Zonari Kh. Fournier's gangrene: its management remains a challenge. *Pan. African Medical Journal* 2021; 38:23. PMID: 33777291. <https://doi.org/10.1164/pamj2021.38.2325863><https://doi.org/10.1164/pamj2021.38.23>.
104. Bonne S.L., Kadri S.S. Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infect. Dis.Clin.North.Am.* 2017; 31(3): 497-511. PMID: 28779832. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2017.05.011>.
105. Sheth H., Rao Sh.A., Venkataramani K. Contemporary nonsurgical approach for fecal diversion in a case of Fournier's gangrene. *BMJ. Case Rep.* 2017; PMID: 29275388. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-222282>.
106. Agwu N.P., Muhammad A.S., Abdullahi A.-A., Bashir B., Legbo J.N., Mungadi I.A. Pattern and outcome of management of Fournier's gangrene in a resource-constrain setting. *Urol. Ann. [serial online]* 2020: 12(3): 248-253. PMID: 33100750. [https://doi.org/10.4103/UA\\_62\\_19](https://doi.org/10.4103/UA_62_19).
107. Stevens D.L., Bisno A.L., Chambers H.F., Dellinger E.P., Goldstein E.J., Gorbach S.L. et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin soft tissue in infections: 2014 Update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* 2014;59(2):10-52. PMID: 24973422. <http://doi.org/10.1093/cid/ciu.444>.
108. Syllaios A., Davakis S., Karydakis L., Vailas M., Garmpis N., Mpaili E., Kyros E., Felekouras E., Papalampros A. Treatment of Fournier's gangrene with vacuum-assisted closure therapy as enhanced recovery treatment mo-



- dality. *In vivo* (Athens Greece) 2020; 34(3): 1499-1502. PMID: 32354953  
<https://doi.org/10.2187/invivo.11936>.
109. Bali Z.U., Akdeniz C.B., Müezzinoğlu T., Üçer O., Kara E. Comparison of standard open wound care and vacuum-assisted closure therapy in Fournier's gangrene. *Journal of Urological Surgery* 2020; 71(1): 42-45.  
<https://doi.org/10.4274/jus.qalenos.2019.3013>.
  110. Iacovelli V., Cipriani Ch., Sandri M., Filippone R., Ferracci A., Micali S., Rocco B., Puliatti S. et al. The role of vacuum-assisted closure (VAC) therapy in the management of Fournier's gangrene: a retrospective multi-institutional cohort study. *World Journal of Urology* 2021; 39(1): 121-128. PMID: 32236663. <https://doi.org/10.1007/s00345-020-03170-7>.
  111. Thrane F.J., Ovesen Th. Scarce evidence of efficacy of hyperbaric oxygen therapy in necrotizing soft tissue infection: a systematic review. *Infect Dis.* 2019; 51: 485-492. PMID: 30985236. <https://doi.org/10.1080/23744235.2019.1597983>.
  112. Creta M., Longo N., Arcaniolo D., Glannella R., Cai T., Cicalese A. et al. Hyperbaric oxygen therapy reduces mortality in patients with Fournier's gangrene. Results from a multi-institutional observational study. *Minerva Urol. Nefrol.* 2020; 72(2): 223-228. PMID: 32083420. <https://doi.org/10.23736/s0393-2249.20.03696-6>.
  113. Schneidewind L., Anheuser P., Schönburg S., Wagenlehner F.M.E., Kranz J. Hyperbaric oxygenation in the treatment of Fournier's gangrene: a systematic review. *Urol. Int.* 2021; 105(3-4): 247-256. PMID: 33285541. <https://doi.org/10.1159/000511615>.
  114. Eskitaşcıoğlu T., Özyazgan İ., Coruh A., Günay G.K., Altıparmak M., Yontar Y. et al. Experience of 80 case with Fournier's gangrene and "trauma" as a



- trigger factor in the ethiopathogenesis. *Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg.*2014; 20(4): 265-274. PMID: 25135021. <https://doi.org/10.5505/tjtes.2014.67670>.
115. Louro J.M., Albano M., Baltazar J., Vaz M., Diogo S., Rmos S., Cabral L. Fournier's gangrene: 10-year experience of a plastic surgery and burns department at a tertiary Hospital. *Acta Med. Port* 2019; 321(5): 368-374. PMID: 31166897. <https://doi.org/10.20344/amp.11003>.
116. El-Qushayri A.E., Khalaf K.M., Dahy A., Mahmoud A.R., Benmelouka A.Y., Ghozy Sh., Mahmoud M.U. et al. Fournier's gangrene mortality: A 17-year systematic review and meta-analysis. *International Journal Infections Diseases* 2020; 92:218-225. PMID: 31962181. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2019.12.030>.
117. Ozkan O.F., Koksall N., Altinli E., Celik A., Uzun M.A., Cikman O., Akbas A., Ergun E. et al. Fournier's gangrene-current approaches. *Int. Wound J.* 2016; 13(5): 713-716. PMID: 25145578. <https://doi.org/10.1111/iwj.12357>.
118. Radcliffe R.S., Khan M.A. Mortality associated with Fournier's gangrene remains unchanged over 25 years. *BJU. Int.* 2020; 125(4): 610-616. PMID: 31975540. <https://doi.org/10.1111/bju.14998>.
119. Peters J., Jacobelli J., Ryan E. Recurrent necrotizing fasciitis: a case report of fulminant and sub-acute necrotizing fasciitis in a diabetic patient. *Curens.* 2020;12 (12); 12153. Doi: 10. 7759/curens. 12153.
120. Ballard D.H., Raptis C.A., Guerra et. al. preoperative CT findings and interobserver reliability of Fournier gangrene. *AJR Am. J Roentgenol* 2018; 211 (5): 1051-1057.
121. Lutr Sh., Gerber D. Oral-sex-associated Fournier's gangrene following contact with commercial sex worker. *Chest Journal*, 2020; 150; 4; 806. Doi: 10. 1016/j.chest. 2020.08.806.



122. Singam P., Wei K.T., Ruffey A., Lee J., Chou T.G. Fournier`s gangrene: a case of neglected symptoms with devastating physical loss. *Malays J. Med Sci* 2012; 19(3): 81-84.
123. Aliyu S., Ibrahim A.G., Ali N., Wariri A.M. Fournier`s gangrene as seen in University of Maiduguri Teaching Hospital. *ISRN Urol.* 2013; 2013: 673121. Doi: 10. 1155/2013/673121.
124. Ye J., Xie T., Wu M. et al. Negative pressure wound therapy applied before and after split-thickness skin graft helps healing of Fournier`s gangrene: a case report *Medicine (Baltimore)* 2015; 94: 5.426.
125. Wolf Cht., Wolf S.J. Fournier`s gangrene. *West J. Emerg. Med.* 2010;11;1:101-102.
126. Katusic J., Stimac G., Benko G., Grubisic I., Soipi S., Dimanovski J. Management of Fournier gangrene: case report and literature review. *Acta Clim Groat.* 2010.49: 453-457.
127. Madera G., Holguin P., De Provencs C.P. Genital necrotizing fasciitis. *Emergencias* 2011; 23; 4; 339-340.
128. 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.
129. 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.
130. Shaw J.J., Psinos C., Emhoff. T.A. et al. Not just full of hot air: hyperbaric oxygen therapy increase survival in cases of necrotizing soft tissue infections.
131. Baek So., Park S.H., Rhie I.W., Han H.H. Peri-vulvar reconstruction using internal pudental artery perforator flap in female Fournier`s gangrene. *Hit. Wound I.* 2017: 14 (6): 1378-1381.
132. Sarkut P., Isik Ö., Öztürk E., Gülçü B., Ercan İ., Yılmazlar T. Gender does not affect the prognosis of Fournier`s gangrene: a case – matched study. *Ulus*



- Trauma Acil Cerrahi Derg. 2016: 22(6): 541-544. Doi: 10.5505/tjtes.2016.27095.
133. Üreyen O., Açar A., Gökçelli U., Atahan MK., İlhan E. Usefulness of FGSİ and UFGSİ scoring systems for predicting mortality in patients üith Fournier`s gangrene: a multicenter study. Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg.2017: 23(5): 389-394.
134. Chodoussipour S.B.Ç Gould D., Litton İ., Badash İ., Krug A., Miranda G., Loh-Doyle İ., Carey İ., Djaladat H., Doumanian L., Ginsberg D. Surviving Fournier`s gangrene: multivariable analysis and novel scoring system to predict length of stay J. Plast reconstr. Aesthet surg. 2018: 71(5): 712-718.
135. Mc. Cormack M., Valignette A.S., İsmail S. Fournier`s gangrene a retrospective analysis of 26 cases in a Canadian hospital and literature review. Can Urol Assoc. I. 2015; 9(5-6). P. 407-410. Doi: 10. 5489/cnaj.2445.
136. Bjurlin M.A., O`Grady T., Kim D.Y., Divakaruni N., Drago A., Blumetti J. et al. Causative pathogens, antibiotic sensitivity, resistance patterns, and severity in a contemporary series of Fournier`s gangrene urology 2013: 81(4). 752-758. Doi: 10.1016/j. urology 2012. 12.041
137. Elsaket AE., Maharajh S., Urry R.I. The presentation management and outcomes of Fournier`s gangrene at a tertiary urology referral centre in South Africa. S. Afr. Med. J. 2018: 108(8): 671-676.
138. Chang F.S., Chou C., Hu C.Y., Huang S.H. Suture technique to prevent air leakage during negative-pressure wound therapy in Fournier`s gangrene. Plast. Reconstr. Surg. Glob open 2018: 6(1): 1650.
139. Moussa M., Abou Chakra M. Isolated penile Fournier`s gangrene: a case report and literature review. Int. J. Surg. Case. Rep. 2019: 62: 65-68. Doi: 10.1016/j.ijscr. 2019. 08.012.



140. Bloomgarden Z., Einhorn D., Grunberger G., Handelsman Y. Fournier's gangrene and sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors: is there a causal association? *Diabetes* 2019; 11(5): 340-341. Doi: 10.1111/1753-0407.12897.
141. Dass A.S., Immaculate G., Bhattacharyya A. Fournier's gangrene and sodium-glucose co-transporter 2(SGLT2) inhibitors: our experience. *Indian J.Endocrinol Metab.* 2019: 23.
142. Anantha R.V., Kasper K.J., Patterson K.G., Zeppa I.I., Delpont I., McCormick J.K. Fournier's gangrene of the penis caused by streptococcus dusgalactiae subspecies equisimilis: case report and incidence study in a tertiarycare hospital. *BMC. Infect. Dis.* 2013: 13: 381. Doi. 10.1186/s13613-018-0438-y
143. Jarowski R., Irga-Jawarska., N. Naumiuk L., Chojnicke M., Haponiuk I. Fournier's gangrene caused by *Candida albicans* in an infarkt after cardiac surgery. *Mycopathologia* 2017: 182 (3-4): 409-412. Doi: 10.1007/s11046-016-0086-4.
144. Orhan E., Şenen D. Using negative pressure therapy for improving skin graft taking on genital area defects following Fournier's gangrene. *Turk J.Urol.* 2017; 43; 366-370.
145. El Brahmi Y., El Fahssi., Elhjouji A., EhirschionA., Ait Ali A., Zentar A. The role of colostomy in management of Fournier's gangrene. *Journal of advances in medicine and medical research* 2020; 32; 23; 120-125. Doi: 10.9734/JAMMR/2020/v32i 2330723.
146. Kim YH., Ha JH., Kim J.T., Kim S.W. Managing necrotizing fasciitisto reduce mortality and increase limb salvage. *J. Woung Care* 2018: 27. 20-27.
147. Cocanour C.S., Chang P., Huston J.M. et al. Management and novel adjuncts of necrotizing soft tissue infections. *Surg. Infect. (Larchmt).* 2017: 18(3): 250-272. Doi: 10.1089/sur. 2016.200.



148. Bonne S.İ., Kadri S.S. Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infectş dis Clin North Am.* 2017; 31(3): 497-511. Doi: 10.1016/j.idc.2017.05.011.
149. Eray İ.C., Alabaz O., Akcan A.T., Ulku A., Parsak C.K., Sakman G., Seydaoglu G. Comparison of diverting colostomy and bowel management catheter applications in Fournier`s gangrene cases requiring fecal diversion. *Indian J.Surg.* 2015; 77 (suppl 2); 438-441. Doi: 10.1007/s12262-013-0868-6.
150. Koh THB., Tan JHJ., Houg CC., Wang W., Nather A. Early clinical manifestations of vibro necrotizing fasciitis. *Singapore Med. J.* 2018. VOL 59. P. 224-227.
151. Al-Ali B.M., Popper H., Pummer K. A case of Fournier`s gangrene after hydrocelectomy *Cent European. J.Urol* 2012; 65: 92-93.
152. Hong K.S., Yi H.S., Lee R.A., Kim K.H., Chung S.S. Prognostic factors and treatment outcomes for patients with Fournier`s gangrene: a retrospective study. *Int. Wound J.* 2017; 14(6): 1352-1358. Doi: 10.1111/iwj12812.
153. Krishna Gowtham V., Vaishnavi ., Bhargav Narendra J. Case report on Fournier`s gangrene. *World I. Curr Med Pharm Res.* 2020; 2: 191-193.
154. Furr J.Wattst., Street R., Cross B., Slobodov G., Patel S. Contemporary trends in the inpatient management of Fournier`s gangrene. Predictors of length of stay and mortality based on papulation-based sample. *Urology* 2017; 102: 79-84.
155. Kim S.Y., Dupree J.M., Le B.V., Kim D.Y., Zhao L.C., Kundu S.D. A contemporary analysis of Fournier`s gangrene using the national surgical quality improvement program. *Urology* 2015; 85: 1052-1057.





156. Roghmann F., Von Bodman C., Loppenberg B., Hinkel A., Palisaar J., Noldus J. Is there a need for the Fournier's gangrene severity index? *BJU Int.* 2012; 110: 1359-1365.
157. Rocha S.T., Castelan Filho J.B., Petry M.S., Bernardi R.M., Bueno G.B., Warmling C.Z. Experiencia inicial da terapia hyperbaric ana syndrome de Fournier em um hospital de referencia no sul catarinense. *ACM Arg. Catarin Med.* 2012; 41(4): 71-76.
158. Mosayebi Z., Omidian A., Movahedian A.H., Kompani F., Hosseinodeh S.S. Fournier's gangrene in a neonate with acute myeloid leukemia: a case report. *Iran J.Pediatr* 2016; 26: 4537.
159. Mc Cormack M., Valiquette A.S., Ismail S. Fournier's gangrene: A retrospective analysis of 26 cases in a Canadian hospital and literature review. *Can. Urol. Assoc. j.* 2015; 9: 407-410. Doi: 10.5489/cuaj 2445.
160. Mostaghim A., Dhanani M., Ingalls R.R. Fournier's gangrene as an initial manifestation of acute promyelocytic lenkemia: a case report and review of the literature. *SAGE Open Med Case Rep.* 2019; 7: 2050313X19834425. Doi: 10.1177/2050313X19834425.
161. Sheehy S.A., Kelly M.E., Francis E.C., Sweeney K.I., Hussey A. A rare case of Fournier's gangrene. *I.Surg Case Rep.* 2016; 5: 1-3.
162. Obi A.O. Isolated Fournier's gangrene of the penis. *Niger J. Clin Pract* 2016; 19: 426-430.
163. Park S.J., Kim D.H., Choic I., Yun S.P., Kim J.H., Seo H.I. et. Al. Necrotizing soft tissue infection: analysis of the factors related to mortality in 30 cases of single institution for 5 years. *Ann Surg. Treat Res.* 2016; 91: 45-50.
164. Santos E.I., Vale ALVV., Reis ICPM., Neves P.E., Pontes C.M., Camara SGC. Brazilian scientific evidence on Fournier's gangrene. *Rev rene Bras. Cir. Plast.* 2012. 27(4): 600-604.



165. Rocha D.M., Beserra SMG., Nogueira L.T., Viana MCBR., Benicia CDAV., Santos R.R. et al. scientific evidence on therapeutic methods in treatment of Fournier`s gangrene. *Int ArchMed* 2016: 9(251): 1-9.
166. Doluoglu Ö.G., Karagöz MA., Kiliç MF., Karakan T., Yüçetürk C.N., Sarıcı H. et al. Overview of different scoring systems in Fournier`s gangrene and assesment of prognostic factors. *Turk J.Urol.* 2016: 42: N3: 190-196.
167. Izadi D., Coelho J., Gurjal S., Salim F. Fournier`s gangrene and reconstructive challenges for the plastic surgeon. *Eplasty.* 2016; 16; 38.
168. Parry N. Fournier`s gangrene. *Clin Case Rep.* 2015: 3(3): 198-199. Doi. 1.1002/ccr.3.186.
169. Santos D.R., Lovison K., Roman U.L.T., Westphalen A.P., Netto E.S. Profile of patientswith Fournier`s gangrene and their clinical evolution. *Rev. col Bras. Cir* 2018: 45: 1430.
170. Egin S., Kamali S., Hot S., Gökçek B., Yeşiltaş M. Comparison of mortality in Fournier`s gangrene with the two scoring systems. *J. Coll Phys. Surg. Pak* 2020: 30(1): 67-72. Doi: 10.29271/jcpsp.2020.01.67.
171. Taken K., Oncu M.R., Ergun M., Eryilmaz R., Demir C.Y., Demir Murat, Gunes M. Fournier`s gangrene: causes, presentation and survival of sixty-five patientsş pakş *JŞMed Sci* 2016: 32 (3): 746-750. Doi. 10.12669/pjms.323.9798.
172. Kaukauras D., Kallidois P., Panagopoulos C., Al-Aown A., Athanasopoulos A., Rigopoulos C. et al. al. Fournier`s gangrene a urologic and surgical emergency: presentation of a multiinstitutional experience with 45 cases. *Urol int.* 2011: 86: 167-172.
173. Sugihara T., Yasunage H., Horiguchi H. et al. impact of surgical intervention timing on the case fatality rate for Fournier`s gangrene: an analysis of 379



- cases. *BJU İnt.* 2012: 110 (11c): 1096-1100. Doi: 10.1111/j.1464-410x.2012.11291.x.
174. Foelzke B.B., Hagedorn J.C. Presentation and diagnosis of Fournier gangrene. *Urology* 2018: 114: 8-13. Doi: 10.1016/j.urology. 2017.10.031.
175. Ureyen O., Acar A., Gökçelli U., Atahan M.K., İlhan E. Usefulness of FGS and UFGSİ scoring systems for predicting mortality in patients with Fournier's gangrene: A multicenter study. *Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg* 2017: 23: 389-394.
176. Jerraya H., Fehri H., Khalfallah M., Abdesselem M.M., Dziri C. Predictive factors of mortality in Fournier's gangrene. *Tunis Med.* 2015.93: 800-803.
177. Sparenborg J.D., Brems JA., Wood A.M. Hwang İ.İ., Venkatesan K. Fournier's gangrene: a modern analysis of predictors of outcomes. *Transl Androl urol.* 2019: 8(4): 374-378.
178. Ayanoğlu B.T., Degertekin H., Gündüz Ö., Gürler A., Erdogan F.G., Öziş S.E. A rare case of juvenile-onset Behçets disease: Fournier's gangrene followed by intestinal involvement. *Annals of pediatric surgery* 2017: 13: 56-58. Doi: 10.1097/01.XPS.0000489158.0141B5.
179. Wallner C., Behr B., Ring A., Mikhail B.D., Lehnhardt M., Daigeler A. Reconstructive methods after Fournier gangrene. *Urologe A.* 2016: 55(4): 484-488.
180. Lauerma M.H., Kolesnik O., Sethuraman K., Rabinowiz R., Jocho M., Clark E., Stein D., Scalea T., Henry S. Less is more? Antibiotic duration and outcomes in Fournier's gangrene. *J. Trauma Acute Care Surg* 2017: 83(3): 443-448.
181. Matsuura H., Iwasa K. Fournier's gangrene. *Cleve Clin J. Med.* 2018: 85(9): 664-665.



182. Majdoub W., Mosbahi A., Bonbled., F.Sudden unexpected death due to Fournier`s gangrene. *Forensic Sci Med Pathol* 2019: 15(1): 155-158.
183. Hahn H.M., Jeong K.S., Park D.H., Park M.C., Lee I.I. Analysis of prognostic factors affecting poor outcomes in 41 cases of Fournier gangrene. *Ann Surg Treat Res* 2018: 95(6): 324-332.
184. Arora A., Rege S., Surpam S., Gothwal K., Narwade A. Predicting mortality in Fournier gangrene and validating the Fournier gangrene Severity index: our experience with 50 patients in a tertiary Care Center in india. *Urologia internationalis* 2019: 102(3): 311-318.
185. Semenic D., Kolar P., Fournier`s gangrene does not spare young adults. *Wounds* 2018: 30(7): 73-76.
186. Abass-Shereef J., Kovacs M., Simon E.L. Fournier`s gangrene masking as perineal and scrotal cellulitis. *Am. J. Emerg Med* 2018: 36(9): 1719 e1-1719.e2.
187. Gawaziuk J.P., Strazar R., Cristall N., Logsetty S. Factors predicting health-related quality of life following necrotizing fasciitis. *J. Plast. Reconstr. Aesther Surg.* 2018: 71(6): 857-862.
188. The role of hyperbaric oxygen therapy in treating extense Fournier`s gangrene. *Urological Science* 2016: 27: 3: 148-153. Doi: 10.1016/j.urols.2015.06.294.
189. Sahni T., Chopra S. Role of hyperbaric oxygen therapy in management of complicated case of Fournier gangrene to improve patient outcome. *J.Clin Case Rep.* 2012: 2: 172. Doi: 10.4172/2165-7920.1000172.
190. Vyas H., Kumar A., Bhandari V., Kumar R. Prospective evaluation of risk factors for mortality in patients of Fournier`s gangrene: a single center experience. *Indian J.Urol* 2013: 29: 161-165.



191. Proud D., Raciola F., Holden D., Eldho P., Capstick R., Khoo A. Are we getting necrotizing soft tissue infections right? A 10 year review 2014: 84: 468-472.
192. Katib A., Al-Adawi M., Dakkak B., Bakhsh A. A three-year review of the management of Fournier's gangrene presented in a single Saudi Arabian institute Cent.Eur. J. Urol 2013: 66: 331-334.
193. Yilmazlar T., Ozturk E., Ozguc H., Ercan I., Vuruskan H., Oktay B. Fournier's gangrene: an analysis of 80 patients and a novel scoring system. Tech Coloproctol 2010: 14: 217-223. Doi: 10.1007/s10151-010-0592-1.
194. Akilov O., Pompeo A., Sehrt D., Bowlin P., Molina W.R., Kim F.I. Early scrotal approximation after hemiscrotoectomy in patients with Fournier's gangrene prevents scrotal reconstruction with skin graft. Can Urol Assoc. 2013: 7: 481-485.
195. Dekon A., Konan P-G., Gowe E., Vodi C., Kauame B., Fofana A., Onegin G-A., Manzan K. Gangrene des organes genitaux externes (GOGE): treatment chirurgical et reconstruction plastique. Andrologie 2011: 21: 247-253. Doi: 10.1007/s12610-011-0150-3.
196. Rubegni P., Lamberti A., Natalini Y., Fimiani M. Treatment of two cases of Fournier's gangrene and review of the literature. J. Dermatolog Treat .2014: 25(2): 189-192. Doi: 10.3109/09546634.2012.751480.
197. Herr M., Grabein B., Palm H.G., Efinger R., Reisner H.J., Friemert B. et al. Necrotizing fasciitis 2011 update. Unfallchirurg 2011: 114: 197-2016.
198. Akilov O., Pompeo A., Sehrt D., Bowlin P., Molina W.R., Kim F.I. Early scrotal approximation after hemiscrotoectomy in patients with Fournier's gangrene prevents scrotal reconstruction with skin graft. Can Urol Assoc. 2013: 7: 481-485.



199. Vyas H., Kumar A., Bhandari V., Kumar R. Prospective evaluation of riskfactors for mortality in patients of Fournier`s gangrene: a single center experience. *Indian I.Urol* 2013: 29: 161-165.
200. Proud D., Raiola F., Holden D., Eldho P., Capstick R., Khoo A. Are we getting necrotizing soft tissue infections right? A 10 year review 2014: 84: 468-472.
201. Katib A., Al-Adawi M., Dakkak B., Bakhsh A. A three-year review of the management of Fournier`s gangrene presented in a single Saudi Arabian institute *Cent Eur. I. Urol* 2013: 66: 331-334.
202. Semenic D., Kolar P. Fournier`s gangrene does not spare young adults. *Wounds* 2018: 30(7): 73-76.
203. Abass-Shereef J., Kovacs M., Simon El. Fournier`s gangrene masking as perineal and scrotal cellulitis. *Am. I. Emerg Med* 2018: 36(9): 1719.e1-1719.e2.
204. Gawaziuk J.P., Strazar R., Cristall N., Logsetty S. Factors predicting health-related quality of life following necrotizing fasciitis. *Plast. Reconst. Aesthet Surg* 2018: 71(6): 857-862.
205. Jerraya H., Fehri H., Khalfallah M., Abdesselem M.M., Dziri C. Predictive factors of mortality in Fournier`s gangrene. *Tunis Med* 2015: 93: 800-803.
206. Sparenborg J.D., Brems J.A., Wood A.M., Hwang I.I., Venkatesan K. Fournier`s gangrene: a modern analysis of predictors of outcomes. *Transl Androl Urol*. 2019: 8(4): 374-378.
207. Ayanoglu B.T., Degertekin H., Gündüz Ö., Gürler A., Erdogan F.G., Öziş S.E. A rare case of yuvenile-onset Behçet`s disease: Fournier`s gangrene following by intestinal involvement. *Annals of pediatric surgery* 2017: 13: 56-58. Doi: 10.1097/01.XPS. 0000489158.0141b5.
208. Lauerma M.H., Kolesnik O., Sethuraman K., Rabinowiz R., Jochi M., Clark E., Stein D., Scalea T., Henry S., Less is more? Antibiotic duration and



- outcomes in Fournier`s gangrene. *J. Trauma Acute Care Surg* 2017; 83(3): 443-448.
209. Matsuura H., Iwasa K. Fournier`s gangrene. *Cleve Clin J. Med.* 2018: 85(9): 664-665. Doi: 10.3949/ccjm.85a.18036.
210. Majdoub W., Mosbahi A., Bonbled F. Sudden unexpected death due to Fournier`s gangrene. *Forensic Sci Med Pathol* 2019; 15(1): 155-158.
211. Hahn H.M., Jeong K.S., Park D.H., Park M.C., Lee J.J. Analysis of prognostic factors affecting poor outcomes in 41 cases of Fournier`s gangrene. *Ann Surg Treat Res.* 2018: 95(6): 324-332.
212. Arora A., Rege S., Surpam S., Gothwal K., Narwade A. Predicting mortality in Fournier`s gangrene and validating the Fournier`s gangrene Severity index: our experience with 50 patients in a tertiary Care Center in India. *Urologia internationalis* 2019: 102(3): 311-318.
213. Mc Cormack M., Valignette A.S., Ismail S. Fournier`s gangrene a retrospective analysis of 26 cases in a Canadian hospital and literature review. *Can Urol. Assoc. J.* 2015; 9(5-6) P.407-410. Doi: 10.5489/cuaj.2445.
214. Sarkut P., İşık Ö., Öztürk E., Gülçü B., Ercan İ., Yılmazlar T. Gender does not affect the prognosis of Fournier`s gangrene: a case-matched study. *Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg.* 2016: 22(6): 541-544. Doi: 10.5505/tjtes.2016.27095.
215. Baek S.O., Park S.H., Rhie I.W., Han H.H. Peri-vulvar reconstruction using internal pudendal artery perforator flap in female Fournier`s gangrene. *Int. Wound I.* 2017: 14(6): 1378-1381.
216. Üreyen O., Açar A., Gökçelli U., Atahan M.K., İlhan E. Usefulness of FGSİ and UFGSİ scoring systems for predicting mortality in patients with Fournier`s gangrene: a multicenter study. *Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg* 2017;23(5): 389-394.



217. Chodoussipour S.B., Gould D., Litton J., Badash I., Krug A., Miranda G., Loh-Doyle J., Carey J., Djaladat H., Doumanian L., Ginsberg D. Surviving Fournier's gangrene: multivariable analysis and novel scoring system to predict length of stay *J. Plast Reconstr. Aesthet Surg* 2018; 71(5): 712-718.
218. Aslan N., Vildizdas D., Horoz O.O., Orden O. Total agranulosis and Fournier's gangrene due to the use of metamizole. *The Indian journal of radiiatrics* 2019; 86(3): 310-311.
219. Elsaket A.E., Maharajh S., Urry R.I. The presentation management and outcomes of Fournier's gangrene at a tertiary urology referral centre in South Africa *S. Afr. Med. J.* 2018; 108(8): 671-676.
220. Chang F.S., Chou C., Hu C.Y., Huang S.H. Suture technique to prevent air leakage during negative pressure wound therapy in Fournier's gangrene. *Plast Reconst. Surg. Glob. Open* 2018; 6(1): 1650.
221. Orhan E., Şenen D. Using negative pressure therapy for improving skin graft taking on genital area defects following Fournier's gangrene. *Turk J.Urol.* 2017; 43; 366-370.
222. El Barahmi Y., El Fahssi., Elhjouji A., Ehirschion A., Ait Ali A., Zentar A. The role of colostomy in management of Fournier's gangrene. *Journal of advances in medicine and medical research* 2020 vol. 32 N23.P. 120-125. Doi: 10.9734/JAMMR/2020/v32i2330723.
223. Cocanour C.S., Chang P., Huston J.M. et al. Management and novel adjuncts of necrotizing soft tissue infections. *Surg. Infect. (Larchmt).* 2017; 18(3): 250-272. Doi: 10.1089/sur.2016.200.
224. Bonne S.L., Kadri S.S. Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infect. Dis. Clin. North AM.* 2017; 31(3): 497-511. Doi: 10.1016/j.idc. 2017.05.011.





225. Anantha R.V., Kasper K.J., Patterson K.G., Zeppa I.I., Delpont ., McCormick I.K. Fournier's gangrene OF THE PENIS CAUSED BY streptococcus dysgalactiae subspecies equisimilis: case report and incidence study in a tertiary care hospital. BMC. Infect. Dis. 2013: 13: 381. Doi: 10.1186/s13613-018-0438-4.
226. Jarawski R., Irga Jawarska, N.Naumiuk I., Chojnicki M., Haponiuk I. Fournier's gangrene caused by Candida albicans in an infant after cardiac surgery. Mycopathologia 2017: 182(3-4): 09-412. Doi: 10.1007/s11046-016-0086-4.
227. Hong K.S., Yi H.S., Lee R.A., Kim K.H., Chung S.S. Prognostic factors and treatment outcomes for patients with Fournier's gangrene: a retrospective study. Int. wound J. 2017: 14(6): 1352-1358. Doi: 10.1111/imj 12812.
228. Krishma Gowtham V., Vaishnavi A., Bhargav Narendza I. Case report on Fournier's gangrene. World J. Curr Med. Pharm Res. 2020: 2: 191-193.
229. Furr J., Watts T., Street R., Cross B., Slobodov G., Patel S. Contemporary trends in the inpatients management of Fournier's gangrene: predictors of lengths of stay and mortality based on population based sample. Urology 2017: 102: 79-84.
230. Roghmann F., Von Bodman C., Loppenberg B., Hinkel A., Polisaar J., Noldus J. Is there a need for the Fournier's gangrene severity index? BJU INT. 2012: 110: 1359-1365.
231. Rocha S.T., Castelan Filho J.B., Petry M.S., Bernardi R.M., Bueno G.B., Warmling C.Z. Experiencia inicial da terapia hyperbaric ana syndrome de Fournier em um hospital de referencia no sul catarinense. ACM Arg Catarin Med 2012: 41(4): 71-76.



232. Mosayebi Z., Omidian A. Movahedian A.H., Kompani F., Hosseininodeh S.S. Fournier`s gangrene in a neonate with acute myeloid leukemia: a case report. Iran J.Pediatr 2016: 26: 4537.
233. Mc Cormack M., Valiquette A.S., Ismail S. Fournier`s gangrene: A retrospective analysis of 26 cases in a Canadian hospital and literature review. Can Urol. Assoc. J. 2015: 9: 407-410. Doi: 10.5489/cuaj2445.
234. Mostaghim A., Dhanani M., Ingalls R.R. Fournier`s gangrene as an initial manifestation of acute promyelocytic leukemia: a case report and review of the literature. SAGE Open Med Case Rep. 2019: 7: 2050313X19834425. Doi: 10.1177/2050313x19834425.
235. Dinc T., Kayilioglu S.I., Sozen I., Yildiz B.D., Coskun F. Fournier`s gangrene as a postoperative complication of inguinal hernia repair. Case Rep. surg. 2014: 2014: 408217.
236. Sheehy S.A., Kelly M.E., Francis E.S., Sweeney K.I., Hussey A. A rare case of Fournier`s gangrene. J. Surg Case Rep. 2016: 5: 1-3.
237. Obi A.O. Isolated Fournier`s gangrene of the penis. Niger J. Clin Pract 2016: 19: 426-430.
238. Park S.J., Kim D.H., Choi C.I., Yun S.P., Kim J.H., Seo H.I. et al. necrotizing soft tissue infection: analysis of the factors related to mortality in 30 cases of single institution for 5 years. Ann Surg. Treat Res. 2016:91: 45-50.
239. Rocha D.M., Beserra SMG., Nogueira L.T., Viana MCBR., Benicio CDAV., Sanatos R.R. et al. Scientific evidence on therapeutic methods in treatment of Fournier`s gangrene. Int Arch Med. 2016: 9(251): 1-9.
240. Doluoğlu Ö.G., Karagöz M.A., Kiliç M.F., Krakan T., Yüçetürk C.N., Sarıcı H. Et al. Overview of different scoring systems in Fournier`s gangrene and assesment of prognostic factors. Turk J. Urol. 2016: 42: N3. 190-196.



241. Izadi D., Coelho J., Gurjal S., Salim F. Fournier`s gangrene and reconstructive hallenges for the plastic surgeon. *Eplasty*. 2016: 16 ic 38.
242. Parry N. Fournier`s gangrene. *Clin Case Rep*. 2015: 3(3): 198-199. Doi: 10.1002/ccr.3.186.
243. Santos D.R., Lovison K., Roman U.L.T., Westphalen A.P., Netto E.S. Profile of patients with Fournier`s gangrene and their clinical evolution. *Rev Col Bras Cir* 2018: 45: 1430.
244. Egin S., Kamali S., Hot S., Gökçek B., Yeşiltaş. M. Comparison of mortality in Fournier`s gangrene with the two scoring systems. *J. Coll Phys. Surg Pak* 2020: 30(1): 67-72. Doi: 10.29271/jcpsp.2020.0167.
245. Taken K., Oncu M.R., Ergun M., Eryilmaz R., Demir C.Y., Demir Murat, Gunes M. Fournier`s gangrene: causes presentation and survival of sixty – five patients. *Pak. J.Med Sci* 2016: 32(3): 746-750. Doi: 10.12669/pjms.323.9798.
246. Koukouras D., Kallidonis P., Panagopoulos C., Al-Aown A., Athanasopoulos A., Rigopoulos C. et al. Fournier`s gangrene a urologic and surgical emergency: presentation of a multiinstitutional experience with 45 cases. *Urol Int*. 2011: 86: 167-172.
247. Wallner C., Behr B., Ring A., Mikhail B.D., Lehnhardt M., Daigeler A. Reconstructive methods after Fournier`s gangrene. *Urology a* 2016: 55(4): 484-488.
248. Ballard D.H., Raptis C.A., Guerra J. et al. Preoperative CT findings and interobserver reliability of Fournier`s gangrene. *AJR Am J. Roentgenol* 2018: 211(5): 1051-1057.
249. Sugihara T., Yasunaga H., Horiguchi H. et al. Impact of surgical intervention timing on the cases fatality rate for Fournier`s gangrene: an analysis of 379



- cases. *BJU Int.* 2012; 110(11c):1096-1100. Doi: 10.1111/j.1464-410x.2012.11291.x
250. Foelzke B.B., Hagedorn J.S. Presentation and diagnosis of Fournier's gangrene. *Urology* 2018; 114: 8-13. Doi: 10.1016/j.urology.2017.10.031.
251. Eray I.C., Alabaz O., Akcan A.T., Ulku A., Parsak C.K., Sakman G., Seydaoglu G. Comparison of diverting colostomy and bowel management catheter applications in Fournier's gangrene cases requiring fecal diversion. *Indian J. Surg.* 2015. Vol77(suppl2). P. 438-441. Doi: 10.1007/s12262-013-0868-6.
252. Koh THB., Tan JHS., Hong CC., Wang W., Nather A. Early clinical manifestations of vibro necrotizing fasciitis. *Singapore Med. J.* 2018. Vol 59. P. 224-227.
253. Peters J. Jacobelli J., Ryan E. Recurrent necrotizing fasciitis: a case report of fulminant and sub-acute necrotizing fasciitis in a diabetic patient. *Curens.* 2020; 12(12): 12153. Doi: 10.7759/curens.12153.
254. Aliyu S., Irahim A.G., Ali N., Wariri A.M. Fournier's gangrene as seen in University of Maiduguri Teaching Hospital. *ISRN Urol.* 2013; 2013: 673121. Doi: 10.1155/2013/673121.
255. Lutz Sh., Gerber D. Oral-sex-associated Fournier's gangrene following contact with commercial sex worker. *Chest journal* 2020; 158: 4: 806. Doi: 10.1016/j.chest.2020.08.806.
256. Wolf CHT., Wolf S.J. Fournier's gangrene. *West J. Emerg. Med.* 2010. Vol. 11: n1, P. 101-102.
257. Katusic J., Stimac G., Benko G., Grubisic I., Soipi S., Dimanovski J. Management of Fournier's gangrene: case report and literature review. *Acta Clim Groat.* 2010; 49; 453-457.



258. Madera G., Holguin P., De Provencs C.P. Genital necrotizing fasciitis. *Emergencias* 2011; 23; 339-340.
259. Ye J., Xie T., Wu M. et al. Negative pressure wound therapy applied before and after split-thickness skin graft helps healing of Fournier`s gangrene: a case report *Medicine (Baltimore)* 2015: vol 94. N5. P. 426.
260. Moussa M., Abou Chakra M. Isolated penile Fournier`s gangrene: a case report and literature review. *Int. J. Surg. Case. Rep.* 2019: 62:65-68. Doi: 10.1016/j.ijscr.2019.08.012.
261. Bloomgarden Z., Einhorn D., Grunberger G., Handelsman Y. Fournier`s gangrene and sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors: is there a causal association? *Diabetes.* 2019: 11(5): 340-341. Doi: 10.1111/1753-0407.12897.
262. Dass A.S., Immaculate G., Bhattacharyya A. Fournier`s gangrene and sodium-glucose co-transporter 2 (SGLT2) inhibitors:our experience. *Indian J. Endocrinol Metab.* 2019: 23(1): 165-166. Doi: 10.4103/ijem./JEM\_614\_18.
263. Aridogan I.A., Izol V., Abat D., Karsli O., Bayazit Y., Satar N. Epidemiological characteristics of Fournier`s gangrene: a report of 71 patients. *Urol Int.* 2012: 89(4): 457-461. Doi: 10.1159/000342407.
264. Martinschek A., Evers B., Lampl L., Gerngrob H., Schmidt, Sparwasser C. 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(2): 173-179. Doi: 10.1159/000339161.
265. Гринев М.В., Сорока И.В., Гринев К.М. Гангрена Фурнье клиническая разновидность некротизирующего фасциита. *Урология* 2007; (6): 69-73,
266. Егоркин М.А. Гангрена Фурнье и анаэробный парапроктит-разные клинические формы одного клинического процесса? *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии* 2012;(4): 66-72,



267. Khamvuan P., Chongruksut W., Jearwattanakanok K., Patumanond J., Yodluangfun S., Tantraworasin A. Necrotizing fasciitis: risk factors of mortality. *Risk Management and Healthcare Policy* 2015; (8): 1-7.
268. Новошанов Г.В., Шереметева А.А., Старченкова Л.П. Гангрена Фурнье у ребенка 1 месяца. *Детская хирургия* 2016 (1): 51-52.
269. Привольнев В.В. Гангрена Фурнье. *Медицинский вестник МВД*. 2013;67(6):26-32.
270. Sroczynski M., Sebastian M., Rudincki J., Sebastian A., Agrawal A.K. A complex approach to the treatment of Fournier's gangrene. *Adv. Clin Exp Med*. 2013; 22(1): 131-135.
271. Arora A., Rege S., Surpam S., Gothwal K. Narwade A. Predicting mortality in Fournier's gangrene and validating the Fournier's gangrene severity index: our experience with 50 patients in a tertiary care center in India. *Urol. Int*. 2019; 102(3): 311-318. Doi: 10.1159/000495144.
272. Кисляков В.А., Малюга В.Ю., Бокарев М.И., Тарунтаев Н.В., Кравченко К.В., Комарова М.В., Гогичашвили В.В., Захаров А.И. и др. Опыт лечения гангрены Фурнье, осложненной развитием перитонита. Раны и рашвая инфекция журнал им. Проф. Б.М. Костюченка 2017;4(3):24-29. Doi: 10.25199/2408.9613.2017-4-3-24-29.
273. 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.
274. Willy C., Rieger H., Vogt D. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing soft tissue infections: contra. *Chirurg*. 2012; 83: 11:960-972.
275. 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.



276. Barreda J.T., Scheiding M.M., Fernandez C.S. et al. Fournier`s gangrene. A retrospective study of 41 case Cir Esp. 2010; 874: 218-223.
277. 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.
278. Sallami S., Maalla R., Gammoudi A., Ben Ididia G., Tarhouni L., Horchani A. Fournier`s gangrene: what are the prognostic factors? Our experience with 40 patients. La Tunisie Medicale 2012. Vol. 90, N10.P.708-714.
279. Tarchouli M., Bounaim A., Essarghini M., Ratbi M.B., Belhamidi M.S., Bensal A. et al. Analysis of prognostic factors affecting mortality in Fournier`s gangrene: a study of 72 cases. Can Urol. Assoc. J. 2015: 9(11-12): 800-804.
280. Sharma M.Sh., Tivary B., Jan S. Factors affecting the prognosis and outcome of Fournier`s gangrene. Annals of International Medical and Dental research 2020; 6: 5: 10-17.
281. Dornelas M.T., Correa MPD., Barra FML., Correa L.D., Silva E.C., Dornelas G.V. et al. Fournier`s gangrene: a 10 year evaluation study. Rew Bras Cir Plast 2012: 27(4): 600-604.
282. Xie Y., Li B., Lin Y., Shi F., Chen W., Wu W., Zhang W., Fei Y., Zou Sh., Yao C. Combining blood-based Biomarkeres to predict mortality of sepsis at arrival at the emergency department. Med. Sci. Monit 2021: 25: 27. 929527. Doi: 10.12659/MSM.929527.
283. Ureyen O., Acar A., Gökçelli U., Atahan M.K., İlhan E. Usefulness of FGS and UFGSI scoring systems for predicting mortality in patients with Fournier`s gangrene: a multicenter study. Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg. 2017: 23; 389-394.



284. Гринев М.В., Гринев К.М. Некротизирующий фасциит СПб. Гиппократ. 2008. 136с.
285. Тиммербулатов В.М., Хасанов А.Г., Тиммербулатов М.В. Гангрена Фурнье. Хирургия 2009; С: 26-28.
286. Papadimitrio G., Konkoulaki M., Vardas K., Grigorakis A., Vangas V., Drakopoulos S. Fournier's gangrene due to perioperative iatrogenic colon perforation in a renal transplant recipient. Case Report 2015.26(6): 1257-1261.
287. Привольнев В.В., Плешков В.Г., Козлов Р.С., Савкин В.А., Голуб А.В. Диагностика и лечение некротических инфекций кожи и мягких тканей на примере Гангрены Фурнье. Амбулаторная хирургия 2015; 3-4: 50-56.
288. Прохоров А.В. Гангрена Фурнье. Клинико-лабораторная картина. Экспериментальная (обзор литературы) и клиническая урология 2016; 1:78-89. Doi: 10.29188/2222-8543.
289. Строй А.А., Баныра О.Б., Мицик Ю.О., Лесняк О.М., Шеремета Р.З., Шатинська Мицик И.С., Шуляк А.В. Молниеносная спонтанная мошонки: наш опыт лечения. Экспериментальная и клиническая урология 2010; 3: 53-55.
290. Barreda J.T., Scheiding M.M., Fernandez C.S., Campana C.J.M., Aguilera J.R., Miranda E.F. et al. Fournier's gangrene. A retrospective study of 41 cases. Cir Esp. 2010; 87(4): 218-213.
291. Altarac S., Katusin D., Crnica S., Papes D., Rajkovic Z., Arslani N. Fournier's gangrene: etiology and outcome analysis of 41 patients. Urol Int. 2012; 88(3): 289-293.
292. Гринев К.М., Гринев М.В. Гангрена Фурнье. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2008 (1):113-116.





293. Al Shukry S., Ommen J. Necrotizing fasciitis – report af 10 cases and review literature. J.Med Lif. 2013: 6(2): 189-194.
294. Прохоров А.В. Современный взгляд на гангрену Фурнье. Тихоокеанский медицинский журнал 2017; 1: 5-7. Doi: 10.17238/PmJ1609-1175.2017.1.5-9
295. Прохоров А.В. Гангрена Фурнье.(обзор литературы) Казанский медицинский журнал 2016; 97: 2: 256-261.
296. Прохоров А.В. Гангрена Фурнье.(обзор литературы). Пермский медицинский журнал 2015; 32: 4: 45-50.
297. Korkut M., İçöz G., Dayangaç M., Akgün E., Yeniay L., Erdoğan O. Et al. Outcome analysis in patients with Fournier`s gangrene: report of 45 case. Dis Colon Rectum 2003: 46(5): 649-652.
298. Черепанин А.И., Светеов К.В., Чернов А.Ф., Бармин Е.В. Другой взгляд на “болезнь Фурнье в практике хирурга”. Хирургия 2009;10: 47-50
299. Demir C.Y., Yuskat N., Özsular Y., Koçak O.F., Soyalp C., Demirkıran H. Fournier`s gangrene: association of mortality with the complete blood count parameters. Plast Reconstr. Surg. 2018: 142(1): 68-75. Doi: 10.1097/PRS0000000000004516.
300. Meki C.S., Mangwiro T.I., Lazarus J. Fournier`s gangrene: outcome analysis and prognostic factors. S.Afr. J. Surg. 2018: 56(3): 43-46. PMID: 30264942
301. Bruketa T., Majerovic M., Augustin G: Rectal cancer and Fournier`s gangrene: current knowledge and therapeutic options. World Gastroenterol. 2015: 21: 9002-9020.
302. Sawayana H., Miyanazi N., Sugihara H. et al. A fascia lata free flap in pelvic exenteration for Fournier`s gangrene due to advanced rectal cancer: a case report. Surg. Case. Rep. 2017: 3: 74.



303. Sparenborg J.D., Brems J.A., Wood A.M., Hwang J.J., Venkatesan K. Fournier's gangrene: a modern analysis of predictors of outcomes. *Transl. Androl. Urol.* 2019; 8(4): 374-378.
304. Eray I.C., Alabaz O., Akcam A.T., Ulku A., Parsak C.K., Sakman G., Seydoglu G. Comparison of diverting colostomy and bowel management catheter applications in Fournier's gangrene cases requiring fecal diversion. *Indian J.Surg* 2015; 75 (suppl2): 438-441.
305. Pastore A.L., Palleschi G., Ripoli A., Silvestri L., Leto A., Autieri D., Maggioni C., Moschese D. et al. a multistep approach to manage Fournier's gangrene in a patient with unknown type II diabetes: surgery, hyperbaric, oxygen and vacuum – assisted closure therapy: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2013; 7: 1. Doi: 10.1186/1752-1947-7-1.
306. Hung M-Ch, Chou Ch-L, Cheng L-Ch, Ho Ch-H, Niu K-Ch, Chen H-L, Tian Y-F, Liu Ch-L. The role of hyperbaric oxygen therapy in treating extense Fournier's gangrene. *Urological Science* 2016; 27: 3: 148-153. Doi: 10.1016/j.urols.2015.06.294.
307. Cabello R.R., Mancilla N.G., Feregrino R.R. a case report of a woman with Fournier's gangrene and morbid obesity. *Rev lationam Patol Clin Med Lab.* 2016; 63(2): 82-86.
308. Maemura H., Oga Y., Ihara H., Furue M., Imafuku S. A female case of Fournier's gangrene associated with diabetes mellitus. *Nishinohon journal of Dermatology* 2017; 79(1): 70-74. Doi: 10.10.2336/nishinohonifu.79.70.
309. Ahmed E. Fournier's gangrene. A case report. *USR.* 2016; 15(1): 925-926.
310. Arkonbi A., Sajad S. Fournier's gangrene – case report and a brief review. *J. Pakistan Derm* 2015; 25(1): 44-51.