

Fournierova gangréna – naše desaťročné klinické skúsenosti

MUDr. Tomáš Vasilenko, PhD.¹, MUDr. Andrej Vrzgula, PhD.¹, MUDr. Vít Pribula, PhD.¹,
MUDr. Radoslav Krajničák, PhD.¹, MUDr. Peter Lengyel, PhD.²

¹Chirurgická klinika UPJŠ LF, Nemocnica AGEL Košice-Šaca

²Klinika popálenín a rekonštrukčnej chirurgie UPJŠ LF, Nemocnica AGEL Košice-Šaca

Úvod: Fournierova gangréna (FG) je infekčná nekrotizujúca fascitída postihujúca perineálnu, perianálnu a urogenitálnu oblasť. Infekcia je spôsobená kombináciou aeróbných a anaeróbných organizmov. Mortalita ochorenia môže dosahovať až 88 %.

Súbor pacientov a metódy: V rokoch 2014 až 2023 bolo na pracovisku Chirurgickej kliniky Univerzity Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, Lekárskej fakulty, Nemocnice AGEL Košice-Šaca operovaných celkovo 16 pacientov s FG, z toho bolo 9 mužov a 7 žien. Priemerný vek pacientov bol 63,31 rokov. Cieľom práce bolo retrospektívne vyhodnotenie sledovaných parametrov v súbore pacientov s FG a stanovenie optimálneho manažmentu liečby.

Výsledky: V súbore pacientov bola zaznamenaná 31,25 % mortalita. Mortalita v ženskej časti populácie bola 42,85 %, naproti tomu, mortalita u mužov dosahovala hodnotu 22,22 %. Príčinou úmrtia bolo v troch prípadoch multiorgánové zlyhanie (60 %) a v dvoch prípadoch sepsa (40 %). U 60 % zomretých pacientov bola zaznamenaná kombinácia rizikových faktorov: arteriálna hypertenzia (AH), diabetes mellitus II. typu (DM II) a obezita. Postihnutie genitálií vo forme abscesov vulvy a skróta bolo zaznamenané u 9 pacientov (56,25 %), perianálny absces ako vyvolávajúca príčina ochorenia bol zaznamenaný u 6 pacientov (37,5 %). Vzhľadom na ťažké postihnutie perianálnej oblasti a konečníka bola u piatich pacientov vyvedená terminálna sigmoideostómia (31,25 %). Najčastejšie podávanou dvojkombináciou antibiotík bol cefalosporín a metronidazol (50 %). Vzhľadom na rozsiahle defekty mäkkých tkanív bolo u 3 preživších pacientov (27,27 %) potrebné pristúpiť k rekonštrukčným výkonom.

Záver: Včasná diagnostika nasledovaná maximálne radikálnym chirurgickým výkonom v súčinnosti s dvojkombináciou antibiotickej terapie je optimálnou liečbou na zastavenie rýchlo progredujúcej Fournierovej gangrény a môže viesť k zníženiu jej mortality. Až po zvládnutí akútnej fázy ochorenia a pri stabilizovanom lokálnom náleze je možné pristúpiť k rekonštrukcii defektov mäkkých tkanív.

Kľúčové slová: Fournierova gangréna, rizikové faktory, chirurgická liečba

Fournier's gangrene – our ten-year clinical experience

Introduction: Fournier's Gangrene (FG) is an infectious necrotizing fasciitis affecting the perineal, perianal, and urogenital regions. The infection is caused by a combination of aerobic and anaerobic organisms. The mortality rate of the disease can reach up to 88%.

Patients and methods: From 2014 to 2023, a total of 16 patients with Fournier's Gangrene were operated on at the Surgical Clinic of Pavol Jozef Šafárik University in Košice, Medical Faculty, AGEL Hospital Košice-Šaca. Among them, 9 were men and 7 were women, with an average age of 63.31 years. The aim of the study was to retrospectively evaluate the observed parameters in the group of patients with Fournier's Gangrene and establish optimal treatment management.

Results: In the patient file, a mortality rate of 31.25% was recorded. Mortality in the female part of the population was 42.85%, on the other hand, mortality in men was 22.22%. The cause of death was multiorgan failure in three cases (60%) and sepsis in two cases (40%). In 60% of deceased patients, a combination of risk factors was noted: arterial hypertension (AH), type II diabetes mellitus (DM II), and obesity. Genital involvement in the form of vulvar and scrotal abscesses was observed in 9 patients (56.25%), and perianal abscess as the triggering cause of the disease was recorded in 6 patients (37.5%). Due to severe involvement of the perianal area and rectum, terminal sigmoidostomy was performed in five patients (31.25%). The most commonly administered antibiotic combination was cephalosporin and metronidazole (50%). Considering extensive soft tissue defects, reconstructive procedures were necessary for 3 surviving patients (27.27%).

Conclusion: Early diagnosis followed by maximally radical surgical intervention in conjunction with a dual combination of antibiotic therapy is the optimal treatment for halting the rapidly progressing Fournier's Gangrene and may lead to a reduction in its mortality. Only after managing the acute phase of the disease and achieving a stabilized local condition is it possible to proceed with the reconstruction of soft tissue defects.

Key words: Fournier's gangrene, risk factors, surgical treatment

Slov. chir., 2024;21(1-2e):16-23

Úvod

Fournierova gangréna (FG) je pomerne zriedkavé infekčné ochorenie s výskytom 1,6 prípadov na 100 000 pacientov ročne, čo predstavuje menej ako 0,02 %. Priemerný vek pacientov s FG je 50,9 roka. Pomer mužov a žien

je približne 10 : 1. Ochorenie môže mať fulminantný priebeh, rýchlo sa šíri a vedie k multiorgánovému zlyhaniu a smrti pacienta. Mortalita sa pohybuje od 0 % do 88 % (1, 2).

Vstupnou bránou infekcie môže byť lokálna infekcia kože v genitálnej

a perianálnej oblasti v dôsledku holenia, piercingu či traumy pri sexuálnej aktivite, ale aj infekcia urogenitálneho traktu (infekcia močových ciest, parafimóza, striktúra uretry, traumatická kateeterizácia, absces Bartholiniho žľazy) a anorektálnej oblasti (ischiorektálny,

perianálny a intersfinkterický absces, trauma konečníka) (3).

FG je infekčný proces vyvíjajúci sa pozdĺž povrchových a hlbokých fasciálnych plôch (nekrotizujúca fascitída), ktorý umožňuje šírenie infekcie do brušnej a hrudnej steny rýchlosťou deštrukcie fascií približne 2 – 3 cm/hod (3). K vytváraniu vhodného mikroprostredia pre šírenie infekcie prispievajú viaceré rizikové faktory, ako sú pokročilý vek, obezita, arteriálna hypertenzia, chronické ochorenia obličiek a pečene, chronické užívanie alkoholu, kortikoterapia a imunodeficiencia. Jedným z najčastejšie sa vyskytujúcich a najzávažnejších sprievodných ochorení FG je diabetes mellitus II. typu (DM II). Za vysoko rizikových pacientov pre rozvoj FG sa považujú starší muži s DM II a chronickým užívaním alkoholu (1, 4, 5).

Až v 80 % prípadov ide o polymikrobiálnu infekciu. Medzi najčastejšie vykultivované baktérie patria aeróbne aj anaeróbne kmene: *E. coli*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus* a *Bacteroides*. U dlhšie hospitalizovaných pacientov boli izolované aj Meticilín-rezistentný *Staphylococcus aureus* (MRSA) a kvasinky rodu *Candida* (1,2,6). Bakteriálna infekcia vedie k tromboze malých podkožných ciev a nekróze tkaniva, čo vedie k nízkym koncentráciám kyslíka a rastu anaeróbných mikroorganizmov. Diabetická mikroangiopatia ďalej obmedzuje kyslíkové zásobovanie tkaniva. Aeróby a anaeróby pôsobia synergicky a produkujú enzýmy poškodzujúce tkanivá, ako je kolagenáza, heparináza, hyaluronidáza a streptokináza (1, 7).

Cieľom práce bolo retrospektívne vyhodnotenie sledovaných parametrov v súbore pacientov s FG a stanovenie optimálneho manažmentu liečby.

Súbor pacientov a metódy

Do súboru boli zaradení pacienti s FG, ktorí boli operovaní na pracovisku Chirurgickej kliniky Univerzity Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, Lekárskej fakulty, Nemocnice AGEL Košice-Šaca za obdobie desiatich rokov, a to 2014 až 2023. Diagnóza FG bola stanovená na základe klinických príznakov, ako sú febrilita, pruritus, bolesťivosť v perianálnej, perineálnej a urogenitál-

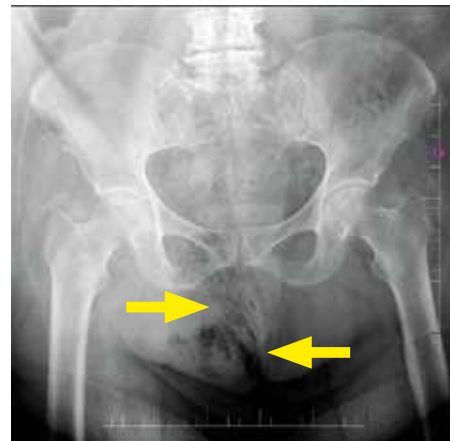
nej oblasti, edém, erytém, zápal kože s tvorbou pľuzgierov až s prechodom do nekrotických zmien na kožnom kryte s prítomnosťou krepitu.

Po klinickom vyšetrení pacienti podstúpili vyšetrenie laboratórných parametrov (krvný obraz a biochemické parametre). Zobrazovacie vyšetrenia boli využívané na diagnostiku a stanovenie rozsahu ochorenia. Štandardná röntgenová snímka brucha v stoji (RTG) bola iniciálne použitá na odhalenie prítomnosti plynu v mäkkých tkanivách. Ultrasonografia brušných orgánov (USG) bola realizovaná u všetkých pacientov primárne za účelom vylúčenia poškodenia orgánov v dutine brušnej. Počítačová tomografia (CT) a magnetická rezonancia (MRI) boli využívané na odhalenie hlboko uložených ohnisk infekcie u pacientov bez klinického zlepšenia po chirurgických operačných zákrokoch.

Pacienti s FG boli liečení dvojkombináciou širokospektrálnych antibiotík podávaných parenterálne. Predoperačne bol každému pacientovi zavedený permanentný močový katéter. Kultivačné vzorky sa odoberali z miesta infikovaného tkaniva kultivačnou tyčinkou. Pri primárnom chirurgickom ošetrení boli odoberané biotické vzorky tkaniva za účelom potvrdenia klinickej diagnózy. Všetci pacienti podstúpili radikálny debridement mäkkých tkanív v celkovej anestézii. Nekrotické tkanivá boli odstránené vo viacerých fázach, a to až do makroskopicky zdravého tkaniva. Rany boli dezinfikované 3 % peroxidom vodíka a fyziologickým roztokom a kryté obvázom s betadínom. V prípade ťažkého poškodenia konečníka bola vykonaná kolostómia. Po zvládnutí akútnej fázy ochorenia a pri stabilizovanom lokálnom náleze podstúpili niektorí pacienti s rozsiahlou stratou mäkkých tkanív plastickú rekonštrukciu.

Zdravotné záznamy pacientov boli retrospektívne vyhodnotené. Medzi vyhodnocované údaje patrili: vek, pohlavie, Body Mass Index (BMI), rizikové faktory, etiológia ochorenia, index závažnosti príznakov FG – FGSI (Fournier's Gangrene Severity Index) a zjednodušený index závažnosti FG – SFGSI (Simplified Fournier's Gangrene Severity Index). Výpočty týchto indexov

Obrázok 1. Prítomnosť plynu v oblasti mäkkých tkanív panvy (vyznačené šípkami)



sme realizovali vyhodnotením viacerých klinických a laboratórných parametrov (tabuľka 1).

Stav výživy pacienta sa hodnotil stanovením sérových hodnôt albumínu a celkových bielkovín. Medzi ďalšie vyhodnocované údaje patrili výsledky zobrazovacích vyšetrení, počet chirurgických zákrokov, dĺžka hospitalizácie, vyvedenie stómie hrubého čreva, výsledky kultivačných vyšetrení, použitá antibiotická terapia, využitie hyperbarickej oxygenoterapie (HBOT) a plastická rekonštrukcia mäkkých tkanív.

Výsledky

Do súboru bolo zaradených 16 pacientov, u ktorých patologickým vyšetrením vzoriek tkanív odobratých pri prvotnom chirurgickom ošetrení bola potvrdená nekrotizujúca fascitída. V súbore bolo 9 mužov (56,25 %) a 7 žien (43,75 %). Preživších bolo 11 pacientov (68,75 %), z toho bolo 7 mužov (63,63 %) a 4 ženy (36,36 %). V súbore sme zaznamenali 5 úmrtí, čo predstavuje mortalitu 31,25 %, z toho boli dvaja muži (40 %) a tri ženy (60 %). Príčina úmrtia bola v troch prípadoch multiorgánové zlyhanie (60 %) a v dvoch prípadoch sepsa (40 %).

Priemerný vek pacientov bol 63,31 rokov (41 – 81 rokov), z toho priemerný vek preživších pacientov bol 61,27 rokov (41 – 71 rokov) a zomretých pacientov bol 67,8 rokov (59 – 81 rokov).

Priemerný BMI všetkých pacientov bol 32,16 kg/m² (19,5 – 70 kg/m²), priemerný BMI preživších bol 30,45 kg/m² (19,5 – 70 kg/m²) a priemerný BMI zomretých bol 36 kg/m² (24 – 47 kg/m²).

Tabuľka 1. Index závažnosti príznakov Fournierovej gangrény – FGSI (26)

Parametre	Vyššie abnormálne hodnoty					Nižšie abnormálne hodnoty			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Telesná teplota (°C)	> 41	39 – 40,9	-	38,5 – 38,9	36 – 38,4	34 – 35,9	32 – 33,9	30 – 31,9	< 29,9
Pulz (počet/minúta)	> 180	140 – 179	110 – 139	-	70 – 109	-	55 – 69	40 – 54	< 39
Frekvencia dýchania (počet/minúta)	> 50	35 – 49	-	25 – 34	12 – 24	10 – 11	6 – 9	-	< 5
Na v sére (mmol/l)	> 180	160 – 179	155 – 159	150 – 154	130 – 149	-	120 – 129	111 – 119	< 110
K v sére (mmol/l)	> 7	6 – 6,9	-	5,5 – 5,9	3,5 – 5,4	3 – 3,4	2,5 – 2,9	-	< 2,5
Kreatinín v sére (mg/100 ml) x 2 pre ARI	> 3,5	2 – 3,4	1,5 – 1,9	-	0,6 – 1,4	-	< 0,6	-	-
Hematokrit (%)	> 60	-	50 – 59,9	46 – 49,4	30 – 45,9	-	20 – 29,9	-	< 20
Počet leukocytov (celkový/mm ³ x 1 000)	> 40	-	20 – 39,9	15 – 19,9	3 – 14,9	-	1 – 2,9	-	< 1
Bikarbonát v sére (venózny) (mmol/l)	> 52	41 – 51,9	-	32 – 40,9	22 – 31,9	-	18 – 21,9	15 – 17,9	< 15

Na – natrium (sodík), K – kálium (draslík), ARI – akútna renálna insuficiencia
Hodnota FGSI sa stanovuje spočítaním bodov za jednotlivé parametre.

U všetkých pacientov bol zaznamenaný niektorý z rizikových faktorov pre rozvoj ochorenia. Arteriálnu hypertenziu (AH) sme spomedzi všetkých pacientov zaznamenali celkovo 13x (81,25 %), DM II 11x (68,75 %), hypercholesterolémiu 4x (25 %), obezitu 4x (25 %), karcinóm konečníka 3x (18,75 %), závislosť od alkoholu 3x (18,75 %), astmu bronchiálne 2x (12,5 %), hepatopatiu 2x (12,5 %) a Morbus Crohn 1x (6,25 %). U piatich zomretých pacientov sme zaznamenali AH 4x (80 %), DM II 3x (60 %), obezitu 3x (60 %), hypercholesterolémiu 2x (40 %), karcinóm konečníka 1x (20 %), hepatopatiu 1x (20 %).

U šiestich pacientov mužského pohlavia (37,5 %) bolo etiologickým činiteľom ochorenia postihnutie genitálií (skrótum), postihnutie genitálií (vulvy) sme zaznamenali u troch žien (18,75 %). Celkovo postihnutie genitálií sme zaznamenali u 9 pacientov (56,25 %), a z toho u troch zomretých pacientov (60 %). Perianálny absces ako etiologický činiteľ ochorenia sme zaznamenali celkovo u troch pacientov mužského pohlavia (18,75 %) a u troch pacientov ženského pohlavia (18,75 %). Celkovo sme perianálny absces zaznamenali u šiestich pacientov (37,5 %), a z toho u dvoch zomretých pacientov (40 %). Inoperabilný karcinóm konečníka ako vyvolávajúcu príčinu ochorenia sme zaznamenali u jednej ženy, čo predstavuje 6,25 % všetkých pacientov.

Hodnotu FGSI > 9 sme zaznamenali len u dvoch preživších pacientov a hodnoty SFGSI > 2 sme zaznamenali u troch preživších a dvoch zomretých pacientov.

Priemerná hodnota albumínu u všetkých pacientov bola 23,6 g/l (14,6 – 38 g/l), z toho u preživších pacientov bola priemerná hodnota albumínu 25,81 g/l (18 – 38 g/l) a u zomretých 18,78 g/l (14,6 – 24 g/l). Priemerná hodnota celkových bielkovín bola u všetkých pacientov 49,66 g/l (37 – 74 g/l), z toho priemerná hodnota celkových bielkovín bola u preživších 52,45 g/l (37 – 74 g/l) a u zomretých 43,2 g/l (38 – 48 g/l).

Priemerná hodnota CRP u všetkých pacientov bola 329,94 mg/l (79 – 598 mg/l), z toho u preživších 341,54 mg/l (79 – 598 mg/l) a u zomretých pacientov 304,4 mg/l (124 – 469 mg/l).

U všetkých pacientov bolo realizované USG vyšetrenie brušných orgánov v deň prijatia do ústavnej starostlivosti bez patologického nálezu v zmysle FG postihujúcej dutinu brušnú. Pri natívnom RTG vyšetrení bola zaznamenaná prítomnosť plynových bublín v oblasti mäkkých tkanív panvy (obrázok 1).

Priemerný počet operačných výkonov na jedného pacienta bol 5,4 operácií (1 – 14), z toho u preživších to bolo 5,2 operácií (1 – 13) a u zomretých 6,0 operácií (1 – 14). Priemerná dĺžka hospitalizácie všetkých pacientov bola 33,3 dňa (1 – 90 dní), priemerná dĺžka hospitalizácie preživších pacientov bola 35,5 dňa (10 – 90 dní) a u zomretých to bolo 29 dní (1 – 50 dní).

Celkovo u 5 pacientov v súbore bolo vzhľadom na ťažké postihnutie perianálnej oblasti a konečníka realizované vyvedenie terminálnej sigmoideostómie (31,25 %). U jedného z týchto pacientov bol prechodne zavedený črevný katéter,

a až po stabilizácii celkového stavu pacienta bolo realizované vytvorenie terminálnej sigmoideostómie. U preživších pacientov bolo realizované vyvedenie stómie 3x (27,27 %) a u zomretých pacientov 2x (40 %).

Najčastejšie vykultivovanými bakteriálnymi kmeňmi zo vzoriek odobratých pri prvom chirurgickom výkone boli *E. coli* u ôsmich pacientov (50 %), *Stafylococcus* taktiež u ôsmich pacientov (50 %), *Enterococcus* u šiestich pacientov (37,5 %), *Proteus* u štyroch pacientov (25 %), *Bacteroides* u troch pacientov (18,75 %), *Klebsiella* u dvoch pacientov (12,5 %) a *Pseudomonas* u jedného pacienta (6,25 %). Medzi najčastejšie vykultivované kmene u pacientov hospitalizovaných počas dlhšieho časového obdobia patrili *Candida* (25 %), *Acinetobacter* (25 %), *Klebsiella* (6,25 %) a *Pseudomonas* (6,25 %).

Všetci pacienti boli primárne liečení dvojkombináciou antibiotík. Metronidazol bol podávaný každému zo šestnástich pacientov (100 %), cefalosporín užívalo osem pacientov (50 %), piperacilín/tazobactam užívali traja pacienti (18,75 %), ciprofloxacín dvaja pacienti (12,5 %), meropeném užívali dvaja pacienti (12,5 %), amoxicilín/kyselina klavulánová jeden pacient (6,25 %). Najčastejšie podávanou dvojkombináciou antibiotík bola cefalosporín a metronidazol 8x (50 %), piperacilín/tazobactam a metronidazol 3x (18,75 %), ciprofloxacín a metronidazol 2x (12,5 %), meropeném a metronidazol 2x (12,5 %), amoxicilín/kyselina klavulánová a metronidazol 1x (6,25 %). Viaceré kombinácie antibiotík

Obrázok 2. Črevný katéter zavedený u pacientky s ťažkým postihnutím perianálnej oblasti (vyznačený šípku)



boli využité aj vzhľadom na alergickú anamnézu pacientov.

Pri liečbe pacientov s FG sme u štyroch pacientov (25 %) využili HBOT, a to u troch preživších (27,27 %) a jedného zomretého pacienta (20 %).

Ku korekcii a rekonštrukcii defektov mäkkých tkanív sa pristúpilo u troch preživších pacientov (27,27 %). Rekonštrukčné výkony boli realizované plastickým chirurgom, a to u jedného muža (9,09 %) a dvoch žien (18,18 %). U muža bolo krytie defektov mäkkých tkanív v oblasti skróta realizované prostredníctvom sieťovaných dermoepidermálnych štepov odobratých z oblasti stehna pacienta. U žien bola korekcia defektov mäkkých tkanív v perianálnej oblasti a v oblasti stehna realizovaná použitím lokálnych kožných lalokov a sieťovaných dermoepidermálnych štepov odobratých z oblasti zdravej časti stehna.

Diskusia

FG sa vyznačuje rýchlou progresiou infekcie v mäkkých tkanivách šíriacou sa pozdĺž fascie a je spôsobená synergickým účinkom viacerých činiteľov. Nekróza v oblasti mäkkých tkanív vedie k trombóze a poškodeniu steny ciev malého kalibru. Dochádza tak k lokálnemu edému, hypoxii a zníženiu prekrvenia tkanív, čo napomáha k šíreniu anaeróbných mikroorganizmov. Tieto mikroorganizmy produkujú plyn obsahujúci vodík a dusík, ktorý sa hromadí v tkanivách a prejaví sa krepitáciou (8). Primárnym klinickým prejavom FG sú rozsiahle kožné zmeny v dôsledku nekrózy, ako sú červené až fialové škvrny, erytém a edém (9). FG sa často prejavuje febrilitami, tachykardiou, rozvratom minerálneho

prostredia, hypokalciémiou, hypoalbuminémiou, trombocytopéniou, anémiou, acidózou, hyperglykémiou, koagulopatiou, zvýšenými hodnotami močoviny a kreatinínu a leukocytózou (10). Aj napriek včasnej a intenzívnej liečbe môže úmrtnosť pri FG dosahovať až 88 %. Ochorenie postihuje prevažne pacientov okolo 60 roku života a častejšie je postihnutá mužská časť populácie (pomer mužov k ženám je 10 : 1). Avšak, vyššia mortalita bola sledovaná v ženskej populácii, a to 20 – 50 %, oproti mužom, kde sa mortalita udáva okolo 7,5 %. Medzi najčastejšie príčiny úmrtia pacientov patrí ťažká sepsa, koagulopatia, akútne zlyhanie obličiek, diabetická ketoacidóza a multiorgánové zlyhanie (1, 11, 12).

V našom súbore pacientov sme zaznamenali pomer mužov k ženám 9 : 7. Celková mortalita bola 31,25 %, z toho boli dvaja muži (40 %) a tri ženy (60 %). Mortalita v ženskej časti populácie bola v našom súbore až 42,85 %, naproti tomu, mortalita u mužov dosahovala hodnotu 22,22 %. Príčinou úmrtia bolo v troch prípadoch multiorgánové zlyhanie (60 %) a v dvoch prípadoch ťažká sepsa (40 %). Priemerný vek našich pacientov bol 63,31 rokov, pričom priemerný vek preživších pacientov bol 61,27 rokov a zomretých pacientov bol 67,8 rokov.

Priemerná hodnota BMI bola u zomretých pacientov 36 kg/m² a u preživších 30,45 kg/m². Z našich výsledkov vyplýva, že pacienti s vyššími hodnotami BMI majú väčšiu pravdepodobnosť úmrtia.

U väčšiny pacientov je samotné ochorenie vyvolané kombináciou viacerých faktorov. Viaceré štúdie pokladajú DM II za hlavný rizikový faktor pre rozvoj FG, a to s výskytom až 44 – 76,9 %. Navyše, všetci zomretí pacienti v týchto štúdiách mali DM II (8, 13, 14). V jednej zo štúdií bola až u deviatich pacientov v súbore pozorovaná kombinácia faktorov, a to alkoholizmus s DM II a obezitou alebo ischemickou kardiomyopatiou (15). Najčastejšie sa vyskytujúcimi rizikovými faktormi v našej skupine pacientov boli AH u 13 pacientov (81,25 %), DM II u 11 pacientov (68,75 %), hypercholesterolémia u 4 pacientov (25 %) a obezita u 4 pacientov (25 %). Karcinóm konečníka sme zaznamenali u 3 pacientov (18,75 %) a závis-

losť od alkoholu u 3 pacientov (18,75 %). V našom súbore sme zaznamenali DM II u troch z piatich zomretých pacientov (60 %). Až u 60 % zomretých pacientov bola zaznamenaná kombinácia troch faktorov, a to je AH, DM II a obezita.

Najčastejšou príčinou rozvoja FG v perianálnej oblasti je ischiorektálny absces, a to podľa niektorých štúdií až v 75 % prípadov (15). Medzi ďalšie príčiny ochorenia v oblasti konečníka patrí kolorektálny karcinóm (16), perforácia konečníka (17), stav po análnej dilatácii (18) a stav po operácii hemoroidov (19). Najčastejšími etiologickými činiteľmi ochorenia v oblasti urogenitálneho traktu sú stenóza močovej rúry, infekcie periuretrálnych žliaz, orchitída, balanitída, absces v oblasti vulvy, operácie v oblasti skróta a penisu, transrektálna biopsia prostaty, ale aj rakovina močového mechúra s infiltráciou močovej rúry. V oblasti genitálií je potrebné vylúčiť aj pohlavne prenosné ochorenia (20). Najčastejšími lokalitami FG u žien je oblasť vulvy a perinea. V štúdiách Czymbek a kol. a Beecroft a kol. sa udáva 33 % výskyt ochorenia z dôvodu abscesov vulvy a 12 % prípadov z dôvodu perirektálneho alebo gluteálneho abscesu (12, 21). V našom súbore pacientov sme postihnutie genitálií zaznamenali u 9 pacientov (56,25 %), z toho u troch zomretých pacientov (60 %). Perianálny absces sme zaznamenali u 6 pacientov (37,5 %), z toho u dvoch zomretých pacientov (40 %). Postihnutie genitálií (vulvy) sme zaznamenali u troch žien, čo predstavuje 18,75 % všetkých a 40 % zomretých pacientok. Perianálny absces sme u žien zaznamenali celkovo 3x, čo predstavuje 18,75 % spomedzi všetkých pacientov a 20 % zomretých pacientov.

Medzi hlavné skórovacie systémy na predpovedanie úmrtnosti pri FG patrí FGSI, ktorého citlivosť je 65 – 88 % a špecifita 70 – 100 %. FGSI pozostáva z deviatich klinických a laboratórnych parametrov. V tomto indexe je každému parametru priradené skóre od 0 do 4 a FGSI sa vypočíta sčítaním bodov každého z parametrov (tabuľka 1). Hraničnou hodnotou je číslo deväť, to znamená, ak je FGSI > 9, pravdepodobnosť úmrtia je 75 %, pri hodnote ≤ 9 je pravdepodobnosť prežitia 78 %. Hlavnou nevýhodou FGSI

je, že je ťažko aplikovateľný pri prijímaní pacienta, pretože zahŕňa veľa parametrov (22, 23). V štúdiu Lin a kol. preukázali, že plazmatické hodnoty hematokritu, kreatinínu a draslíka sú parametre FGSI, ktoré najviac korelujú s úmrtnosťou. Táto štúdia potvrdila, že zjednodušená forma FGSI, takzvaná SFGSI je použiteľná v manažmente pacientov s FG. Výhodou SFGSI je vyhodnocovanie len troch parametrov (hematokrit, kreatinín, draslík), ktoré sa dajú ľahšie kvantifikovať, vďaka čomu má SFGSI vysoký potenciál použiteľnosti pri vyhodnocovaní predpokladanej mortality a sledovaní pacientov s FG. Hraničnou hodnotou je číslo dva, čo znamená, že pri hodnote SFGSI > 2 je citlivosť 87 % a špecificita 77 % na predpovedanie úmrtnosti (23, 24). V našom súbore sme zaznamenali hodnoty FGSI > 9 len u dvoch preživších pacientov a ani u jedného zo zomretých pacientov. Stanovenie hodnoty FGSI v našom súbore pacientov nemalo výraznejší význam pri predpovedaní úmrtnosti pacientov s FG. Naproti tomu, hodnoty SFGSI > 2 sme zaznamenali u troch preživších pacientov a dvoch zomretých pacientov. Prognóza úmrtia na základe stanovenia hodnôt SFGSI sa naplnila u 40 % zomretých pacientov.

Ďalšími z možných predikčných faktorov mortality pri FG by mohli byť sérové hodnoty albumínu a celkových bielkovín. V našom súbore pacientov sme zaznamenali nižšie hodnoty sérového albumínu (18,78 g/l) a celkových bielkovín (43,2 g/l) u zomretých pacientov v porovnaní s hodnotami u preživších pacientov (albumín 25,81 g/l, celkové bielkoviny 52,45 g/l). Tieto naše výsledky potvrdzujú aj ďalšie publikované štúdie (13, 22).

Zobrazovacie vyšetrenia, a to najmä USG, môžu napomôcť v rámci diferenciálnej diagnostiky k odlišeniu FG od iných ochorení, ako je edém skrôta či jednoduchý povrchový zápal kože. Taktiež majú význam pri určení rozsahu ochorenia v prípade pokročilej FG. Štandardné RTG vyšetrenie môže potvrdiť prítomnosť plynu v mäkkých tkanivách (25). U všetkých pacientov bolo USG vyšetrenie bez patologického nálezu v zmysle prejavov FG postihujúcej dutinu brušnú. Avšak, na natívnej RTG

snímke sme opakovane zaznamenali prítomnosť plynu v oblasti mäkkých tkanív panvy (obrázok 1).

Pre úspešnú liečbu pacientov s FG je nevyhnutná včasná diagnostika a liečba, ktorá v sebe zahŕňa radikálny chirurgický debridement, vhodne zvolenú antibiotickú terapiu, HBOT a v prípade ťažkého poškodenia konečníka aj vyvedenie kolostómie prípadne cystostómie. Väčšie šance na prežitie majú pacienti s FG hospitalizovaní na pracoviskách, kde je zabezpečená komplexná zdravotná starostlivosť vrátane oddelenia intenzívnej medicíny, možnosti konzultácie so skúseným chirurgom z oblasti koloproktológie, urológie a gynekológie (1). Chirurgický manažment pacienta s FG zahŕňa rozsiahle incízie a drenáž v postihnutej časti mäkkých tkanív s maximálnou možnou excíziou nekrotických častí kože a podkožia, a to bez ohľadu na veľkosť vzniknutého defektu. Viaceré štúdie potvrdili, že včasná a agresívna chirurgická liečba s radikálnou excíziou nekrotického a devitalizovaného tkaniva je rozhodujúci krokom na zastavenie progresie infekcie a má pozitívny vplyv na prežívanie pacientov. Avšak, celkový počet realizovaných operačných výkonov u pacienta nijako neovplyvňuje jeho prognózu a významne sa nelíši medzi preživšími a zomretými pacientmi (26, 27). Totožné výsledky sme zaznamenali aj v našom súbore pacientov, kde priemerný počet operačných výkonov u preživších pacientov bol 5,2 operácií a u zomretých to bolo v priemere 6,0 operácií. Priemerná dĺžka hospitalizácie bola u preživších pacientov 35,5 dňa a u zomretých pacientov 29 dní.

Vytvorenie kolostómie sa realizuje u pacientov s ťažkým postihnutím anorektálnej oblasti, kde je vysoké riziko fekálnej kontaminácie rán. Kolostómia sa môže vykonať u pacientov, u ktorých došlo k poškodeniu zvierača alebo u tých, u ktorých je nutné realizovať rozsiahly debridement v perianálnej oblasti (28). Na zabránenie fekálnej kontaminácie perianálnej oblasti sa v praxi využívajú črevné katétre alebo súpravy na deriváciu stolice (29). Podobne postupujeme aj pri derivácii moču, a to zavedením permanentného močového katétra, prípadne pri poškodení uretry alebo pri ťažkom poškodení

penisu aj vyvedením cystostómie (30). Vzhľadom na ťažké postihnutie perianálnej oblasti a konečníka sme u piatich našich pacientov realizovali vyvedenie terminálnej sigmoideostómie (31,25 %), a to u troch preživších pacientov (27,27 %) a u dvoch zomretých pacientov (40 %). U jednej pacientky s ťažkým postihnutím perianálnej oblasti a v ťažkom septickom stave sme prechodne využili črevný katéter (obrázok 2). Následne, po stabilizácii celkového stavu pacientky sme realizovali vyvedenie kolostómie. Z našich výsledkov vyplýva, že vyvedenie kolostómie neznižuje mortalitu pacientov. U jedného z preživších pacientov sme už realizovali uzáver terminálnej sigmoideostómie, dvaja pacienti naďalej ostávajú so stómiou, prípadne mohli byť riešení na inom chirurgickom pracovisku, o čom nemáme vedomosť. Všetci naši pacienti mali zavedený permanentný močový katéter, vyvedenie cystostómie v našom súbore pacientov nebolo potrebné realizovať.

Ďalšou z možností liečby pacientov s FG je HBOT. HBOT znamená umiestnenie pacienta do prostredia so zvýšeným, až 100 % okolitým tlakom kyslíka, čo vedie k zvýšenému okysličovaniu arteriálnej krvi a tkanív. Prínosom HBOT je neutralizácia anaeróbných organizmov, zlepšenie funkcie neutrofilov, zvýšená proliferácia fibroblastov a angiogénéza. Použitie HBOT je však stále predmetom diskusií (31). Indikácie pre HBOT pri FG stále zostávajú kontroverzné, hoci viacerí autori uvádzajú optimistické výsledky. V štúdiu Mehla a kol. u pacientov s FG, ktorým bola podaná HBOT v kombinácii s rutinnou chirurgickou liečbou bola zaznamenaná mortalita 11 %. Oproti tomu, u pacientov, ktorým bola poskytnutá len konvenčná chirurgická liečba bez HBOT, bola zaznamenaná mortalita 37,5 % (32). V inej štúdiu, Hollanbaugh a kol., bola zaznamenaná 7 % mortalita pri HBOT, avšak až 5-krát vyššia mortalita u pacientov bez HBOT (33). Naproti tomu v štúdiu Shupak a kol. dosahovala mortalita u pacientov liečených aj s použitím HBOT 36 %, v porovnaní so skupinou bez HBOT, kde mortalita bola 25 %. Autori dospeli k záveru, že HBOT neponúka žiadnu výhodu pri znižovaní morbidity a mortality (34).

V našom súbore pacientov sme využili HBOT celkovo u štyroch pacientov (25 %), a to u troch preživších (27,27 %) a jedného zomretého (20 %). V budúcnosti by bolo určite zaujímavé preskúmať účinky HBOT s konvenčnou chirurgickou liečbou pri liečbe FG vo veľkých multicentrických štúdiách. Súčasné dôkazy naznačujú, že použitie HBOT pri liečbe FG by mohlo znížiť mortalitu a výskyt komplikácií. Vzhľadom na retrospektívnu povahu štúdií sú však dôkazy slabé a na stanovenie ich účinnosti je potrebný ďalší výskum. Je dôležité poznamenať, že HBOT nie je dostupná vo všetkých nemocniciach a jej použitie by sa malo starostlivo zvážiť individuálne podľa pacienta (35).

Bakteriálne kmene zodpovedné za rozvoj FG pozostávajú z aeróbných a anaeróbných gramnegatívnych a grampozitívnych druhov, s menšou frekvenciou pre anaeróbne kmene. Medzi najčastejšie vykultivované baktérie patria *E. coli*, a to až v 43 – 80 % prípadov. Ďalej to sú *Stafylococcus*, *Enterococcus*, *Streptococcus* a *Bacteroides*. U pacientov hospitalizovaných dlhšiu dobu sú najčastejšie vykultivované Meticilín-rezistentný *Stafylococcus aureus* (MRSA) a kvasinky rodu *Candida* (1, 2, 6, 28). Najčastejšie vykultivovanými bakteriálnymi kmeňmi zo vzoriek odobratých pri prvom chirurgickom výkone v našom súbore pacientov boli taktiež *E. coli* (50 %), *Stafylococcus* (50 %), *Enterococcus* (37,5 %), *Proteus* (25 %), *Bacteroides* (18,75 %). Medzi najčastejšie vykultivované kmene u pacientov hospitalizovaných počas dlhšieho časového obdobia patrili *Candida* (25 %), *Acinetobacter* (25 %), *Klebsiella* (6,25 %) a *Pseudomonas* (6,25 %).

Antibiotická terapia u pacientov s FG by mala byť už od začiatku liečby agresívna a širokospektrálna za účelom pokrytia aeróbného a aj anaeróbného spektra bakteriálnej flóry. Každý pacient v našom súbore bol liečený niektorou z dvojkombinácií antibiotík. Najčastejšie podávanou dvojkombináciou antibiotík v našom súbore pacientov bol cefalosporín a metronidazol (50 %), čomu zodpovedajú aj údaje z iných štúdií (1, 26). Aj napriek viacerým použitým dvojkombináciám antibiotík sme nezaznamenali

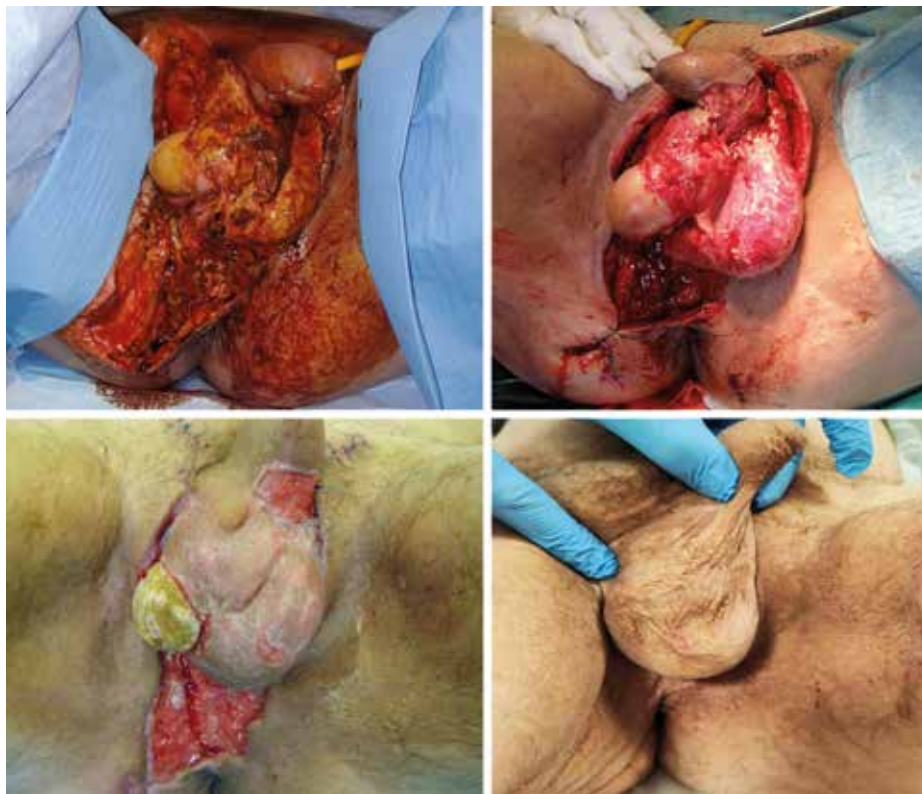
významne rozdiely súvisiace s úmrtnosťou pacientov.

Pri radikálnej chirurgickej liečbe FG dochádza k vzniku rozsiahlych defektov mäkkých tkanív v perianálnej oblasti a v oblasti genitálií a brušnej steny. K plastickej rekonštrukcii defektov môžeme pristúpiť až v prípade, že došlo k zvládnutiu akútnej fázy ochorenia a lokálny nález v oblasti mäkkých tkanív je stabilizovaný. Výber vhodného plastického výkonu závisí od viacerých parametrov, ako je veľkosť, lokalita a hĺbka defektu a samozrejme aj dostupnosť lokálneho zdravého tkaniva vhodného na rekonštrukčný výkon (36, 37). Optimálnou rekonštrukčnou technikou s výborným kozmetickým efektom a minimálnou mierou komplikácií je využitie lokálneho zdravého tkaniva vo forme kožných lalokov a štepaní, fasciokutánných perforačných lalokov a myokutánných lalokov. Najideálnejším riešením je primárne uzavretie rany, ktoré poskytuje najlepšie funkčné a kozmetické výsledky, avšak je možné ho realizovať len pri malých prípadne stredne veľkých léziách (36). Až v 93 % prípadov rekonštrukčných výkonov po prekonaní FG je potrebná rekonštrukcia skróta (37). Väčšina prípadov malých a stredne veľkých defektov skróta sa rieši posuvnými lalokmi zo zdravej časti skróta. Hlavným princípom tejto metódy je nahradenie strateného tkaniva rovnakým tkanivom. Posuvnými lalokmi vieme kryť stratu mäkkých tkanív skróta na ploche až 96 cm² (38). Pri každom defekte väčších rozmerov je potrebné využívať vzdialenejšie tkanivá, a preto je aj riziko pooperačných komplikácií vyššie. Čím je vyššie napätie tkanív využívaných na rekonštrukciu, tým je vyššie riziko porušenia krvného zásobenia a zlyhania laloka. Ukázalo sa, že asi 1/3 zdravého tkaniva skróta stačí na prekrytie celej plochy skróta a je to spôsobené najmä dobrou elasticitou tkaniva mieška. Pri väčších defektoch zahrňujúcich aj perianálne tkanivo, či tkanivo brušnej steny je lokálny skrotálny lalok nepostačujúci (37). Viaceré štúdie opisujú možnosť rekonštrukcie defektov skróta, ale aj brušnej steny použitím sieťovaných kožných štepaní. Ich výhodou je dobrá efektívnosť vzhľadom na skrátenie doby hojenia a vynikajúce funkčné a estetické

výsledky. Ich výhodou je podobnosť sfarbenia kože a podobná hrúbka tkaniva štepaní s pôvodným tkanivom skróta. Boli však zaznamenané aj komplikácie tejto metódy, a to krvácanie, roztrhnutie štepaní či lokálna infekcia v mieste štepaní. Taktiež boli zaznamenané aj nežiaduce kozmetické výsledky. Kožné sieťované štepanie sú nevyhovujúce v perianálnej oblasti pre dlhodobú kontamináciu rany stolicou (39, 40). Ďalšou z možností rekonštrukcie defektov je využitie fasciokutánných lalokov, ktoré sú vhodné na prekrytie defektov v oblasti perinea a skróta a sú schopné pokrývať aj veľké plochy nevhodné na krytie kožnými štepaniami. V literatúre sa uvádzajú aj lepšie funkčné a kozmetické výsledky v porovnaní s kožnými štepaniami, a to hlavne v dôsledku zníženého výskytu kontraktúr kože (41). Medzi tieto laloky patrí lalok zo superomedialnej a anterolaterálnej strany stehna, ďalej je to pudendálny a inguinálny lalok. Ich výhodou je spoľahlivé krvné zásobenie, minimálne komplikácie v mieste odberu a zachovanie svaly (41). V prípade hlbokých defektov po rozsiahlych debridementoch sa odporúča využiť svalové laloky. Na krytie hlbokých defektov v oblasti perinea je vhodný svalový lalok z *musculus gracilis*. Bezprostredná blízkosť svaly k perineálnej oblasti a bohatá vaskularizácia tkaniva v tejto oblasti poskytuje vysokú odolnosť voči kontaminácii (41). Anterolaterálny stehenný lalok možno použiť ako myokutánný lalok s vláknami *musculus vastus lateralis*. To umožňuje pokrytie hlbokých defektov bez toho, aby bola narušená integrita *musculus quadriceps* (42).

Použitie fibrínových lepidiel je ďalšou z možností pri uzatváraní komplikovaných rán perinea a genitálií. Fibrínové lepidlo podporuje uzavretie rany a umožňuje uvoľňovanie rastových faktorov a antibiotík (43).

Vzhľadom na rozsiahle defekty mäkkých tkanív bolo potrebné u troch našich preživších pacientov (27,27 %) pristúpiť k rekonštrukčným výkonom. Korekcie boli vykonané plastickým chirurgom u jedného muža (9,09 %) a dvoch žien (18,18 %). U muža s veľkým defektom skróta bol rekonštrukčný výkon realizovaný pomocou sieťovaných dermoepidermálnych štepaní odobratých

Obrázok 3. Stav po rekonštrukčnom výkone u pacienta s ťažkým postihnutím skróta**Obrázok 4.** Stav po rekonštrukčnom výkone u pacientky s ťažkým postihnutím perianálnej oblasti a stehna

z oblasti stehna pacienta (obrázok 3). Naproti tomu, rekonštrukcie defektov v oblasti perinea a stehna u žien boli realizované použitím lokálnych kožných lalokov a sieťovaných dermoepidermálnych štepov odobratých z oblasti zdravej časti stehna. U jednej z pacientok je vzhľadom na nevyhovujúci kozmetický výsledok plánovaný ďalší plastický operačný výkon (obrázok 4).

Záver

Včasná diagnostika nasledovaná maximálne radikálnym chirurgickým výkonom v súčinnosti s dvojkombináciou antibiotickej terapie je optimálnou liečbou na zastavenie rýchlo progredujúcej FG a môže viesť k zníženiu jej mortality. Až po zvládnutí akútnej fázy ochorenia a pri stabilizovanom lokálnom náleze je možné pristúpiť ku rekonštrukcii defektov mäkkých tkanív.

Čestne vyhlasujem, že autor a spoluautor sa oboznámili s pravidlami publikačnej etiky dostupnými v plnom znení na internetovej stránke časopisu, a že nie sú v potenciálnom konflikte záujmov.

Literatúra

1. Sroczyński M, Sebastian M, Rudnicki J, Sebastian A, Agrawal AK. A complex approach to the treatment of Fournier's gangrene. *Adv Clin Exp Med*. 2013 Jan-Feb;22(1):131-5. PMID: 23468272.
2. El-Qushayri AE, Khalaf KM, Dahy A, Mahmoud AR, Benmelouka AY, Ghozy S, Mahmoud MU, Bin-Jumah M, Alkahtani S, Abdel-Daim MM. Fournier's gangrene mortality: A 17-year systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2020 Mar;92:218-225. doi: 10.1016/j.ijid.2019.12.030. Epub 2020 Jan 18. PMID: 31962181.
3. Gadler T, Huey S, Hunt K. Recognizing Fournier's Gangrene in the Emergency Department. *Adv Emerg Nurs J*. 2019 Jan/Mar;41(1):33-38. doi: 10.1097/TME.0000000000000221. PMID: 30702531.
4. Koukouras D, Kallidonis P, Panagopoulos C, Al-Aown A, Athanasopoulos A, Rigopoulos C, Fokaefs E, Stolzenburg JU, Perimenis P, Liatsikos E. Fournier's gangrene, a urologic and surgical emergency: presentation of a multi-institutional experience with 45 cases. *Urol Int*. 2011;86(2):167-72. doi: 10.1159/000321691. Epub 2011 Jan 8. PMID: 21212627.
5. Huang CS. Fournier's Gangrene. *N Engl J Med*. 2017 Mar 23;376(12):1158. doi: 10.1056/NEJMicm1609306. PMID: 28328332.
6. Johnin K, Nakatoh M, Kadowaki T, Kushima M, Koizumi S, Okada Y. Fournier's gangrene caused by *Candida* species as the primary organism. *Urology*. 2000 Jul 1;56(1):153. doi: 10.1016/s0090-4295(00)00527-6. PMID: 10869649.
7. Martínez-Rodríguez R, Ponce de León J, Caparrós J, Villavicencio H. Fournier's gangrene: a monographic urology center experience with twenty patients. *Urol Int*. 2009;83(3):323-8. doi: 10.1159/000241676. Epub 2009 Oct 13. PMID: 19829034.
8. Taken K, Oncu MR, Ergun M, Eryilmaz R, Demir CY, Demir M, Gunes M. Fournier's gangrene: Causes, presentation and survival of sixty-five patients. *Pak J Med Sci*. 2016 May-Jun;32(3):746-50. doi: 10.12669/pjms.323.9798. PMID: 27375726; PMCID: PMC4928435.
9. Thwaini A, Khan A, Malik A, Cherian J, Barua J, Shergill I, Mammen K. Fournier's gangrene and its emergency management. *Postgrad Med J*. 2006 Aug;82(970):516-9. doi: 10.1136/pgmj.2005.042069. PMID: 16891442; PMCID: PMC2585703.
10. Williamson M, Thomas A, Webster DJ, Young HL. Management of synergistic bacterial gangrene in severely immunocompromised patients. Report of four cases. *Dis Colon Rectum*. 1993 Sep;36(9):862-5. doi: 10.1007/BF02047385. PMID: 8375229.
11. Sorensen MD, Krieger JN. Fournier's Gangrene: Epidemiology and Outcomes in the General US Population. *Urol Int*. 2016;97(3):249-259. doi: 10.1159/000445695. Epub 2016 May 14. PMID: 27172977.
12. Czymek R, Frank P, Limmer S, Schmidt A, Jungbluth T, Roblick U, Bürk C, Bruch HP, Kujath P. Fournier's gangrene: is the female gender a risk factor? *Langenbecks Arch Surg*. 2010 Feb;395(2):173-80. doi: 10.1007/s00423-008-0461-9. Epub 2009 Jan 13. PMID: 19139915.
13. Yeniol CO, Suelozgen T, Arslan M, Ayder AR. Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score. *Urology*. 2004 Aug;64(2):218-22. doi: 10.1016/j.urology.2004.03.049. PMID: 15302463.
14. Korkut M, İçöz G, Dayangaç M, Akgün E, Yeniyol L, Erdoğan O, Cal C. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 45 cases. *Dis Colon Rectum*. 2003 May;46(5):649-52. doi: 10.1007/s10350-004-6626-x. PMID: 12792442.

15. Villanueva-Sáenz E, Martínez Hernández-Magro P, Valdés Ovalle M, Montes Vega J, Alvarez-Tostado F JF. Experience in management of Fournier's gangrene. *Tech Coloproctol*. 2002 Apr;6(1):5-10; discussion 11-3. doi: 10.1007/s101510200001. PMID: 12077634.
16. Hyun DW, Lee BC, Choi JB, Park YM, Jung HJ, Jo HJ. Fournier's gangrene in a rectal cancer patient. *Int J Surg Case Rep*. 2020;67:150-153. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.01.040. Epub 2020 Feb 6. PMID: 32062122; PMCID: PMC7021527.
17. Moreira CA, Wongpakdee S, Gennaro AR. A foreign body (chicken bone) in the rectum causing extensive perirectal and scrotal abscess: report of a case. *Dis Colon Rectum*. 1975 Jul-Aug;18(5):407-9. doi: 10.1007/BF02587433. PMID: 1097218.
18. Gutman H, Gonen P, Deutsch AA. Complications of anal dilatation for acute anal fissure. *Dis Colon Rectum*. 1989 Jun;32(6):545. doi: 10.1007/BF02554520. PMID: 2791795.
19. Karadeniz Cakmak G, Irkocucu O, Ucan BH, Karakaya K. Fournier's Gangrene after Open Hemorrhoidectomy without a Predisposing Factor: Report of a Case and Review of the Literature. *Case Rep Gastroenterol*. 2009 May 15;3(2):147-155. doi: 10.1159/000218091. PMID: 21103267; PMCID: PMC2988949.
20. Khalid A, Devakumar S, Huespe I, Kashyap R, Chisti I. A Comprehensive Literature Review of Fournier's Gangrene in Females. *Cureus*. 2023 May 12;15(5):e38953. doi: 10.7759/cureus.38953. PMID: 37197302; PMCID: PMC10184784.
21. Beecroft NJ, Jaeger CD, Rose JR, Becerra CMC, Shah NC, Palettas MS, Lehman A, Posid T, Jenkins LC, Baradaran N. Fournier's Gangrene in Females: Presentation and Management at a Tertiary Center. *Urology*. 2021 May;151:113-117. doi: 10.1016/j.urology.2020.05.056. Epub 2020 Jun 9. PMID: 32531467.
22. Laor E, Palmer LS, Tolia BM, Reid RE, Winter HI. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *J Urol*. 1995 Jul;154(1):89-92. PMID: 7776464.
23. Tenório CEL, Lima SVC, Albuquerque AV, Cavalcanti MP, Teles F. Risk factors for mortality in Fournier's gangrene in a general hospital: use of simplified Fournier's gangrene severe index score (SFGSI). *Int Braz J Urol*. 2018 Jan-Feb;44(1):95-101. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2017.0193. PMID: 28853819; PMCID: PMC5815538.
24. Lin TY, Ou CH, Tzai TS, Tong YC, Chang CC, Cheng HL, Yang WH, Lin YM. Validation and simplification of Fournier's gangrene severity index. *Int J Urol*. 2014 Jul;21(7):696-701. doi: 10.1111/iju.12426. Epub 2014 Mar 17. PMID: 24635453.
25. Wongwaisayawan S, Krishna S, Haroon M, Nisha Y, Sheikh A. Fournier gangrene: pictorial review. *Abdom Radiol* 45, 3838-3848 (2020). <https://doi.org/10.1007/s00261-020-02549-9>.
26. Uluğ M, Gedik E, Girgin S, Celen MK, Ayaz C. The evaluation of microbiology and Fournier's gangrene severity index in 27 patients. *Int J Infect Dis*. 2009 Nov;13(6):e424-30. doi: 10.1016/j.ijid.2009.01.021. Epub 2009 May 2. PMID: 19411184.
27. Palmer LS, Winter HI, Tolia BM, Reid RE, Laor E. The limited impact of involved surface area and surgical débridement on survival in Fournier's gangrene. *Br J Urol*. 1995 Aug;76(2):208-12. doi: 10.1111/j.1464-410x.1995.tb07676.x. PMID: 7663912.
28. Bensardi FZ, Hajri A, Kabura S, Bouali M, El Bakouri A, El Hattabi K, Fadi A. Fournier's gangrene: Seven years of experience in the emergencies service of visceral surgery at Ibn Rochd University Hospital Center. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021 Oct 30;71:102821. doi: 10.1016/j.amsu.2021.102821. PMID: 34777789; PMCID: PMC8577414.
29. Eray IC, Alabaz O, Akcam AT, Ulku A, Parsak CK, Sakman G, Seydaoglu G. Comparison of Diverting Colostomy and Bowel Management Catheter Applications in Fournier Gangrene Cases Requiring Fecal Diversion. *Indian J Surg*. 2015 Dec;77(-Suppl 2):438-41. doi: 10.1007/s12262-013-0868-6. Epub 2013 Jan 27. PMID: 26730041; PMCID: PMC4692955.
30. Oguz A, Gümüş M, Turkoglu A, Bozdağ Z, Ülger BV, Ağaçaçak E, Böyük A. Fournier's Gangrene: A Summary of 10 Years of Clinical Experience. *Int Surg*. 2015 May;100(5):934-41. doi: 10.9738/INTSURG-D-15-00036.1. Epub 2015 Apr 10. PMID: 25859652; PMCID: PMC4452988.
31. Li C, Zhou X, Liu LF, Qi F, Chen JB, Zu XB. Hyperbaric Oxygen Therapy as an Adjuvant Therapy for Comprehensive Treatment of Fournier's Gangrene. *Urol Int*. 2015;94(4):453-8. doi: 10.1159/000366137. Epub 2015 Feb 7. PMID: 25677386.
32. Mehl AA, Nogueira Filho DC, Mantovani LM, Grippa MM, Berger R, Krauss D, Ribas D. Management of Fournier's gangrene: experience of a university hospital of Curitiba. *Rev Col Bras Cir*. 2010 Dec;37(6):435-41. English, Portuguese. doi: 10.1590/s0100-69912010000600010. PMID: 21340259.
33. Hollabaugh RS Jr, Dmochowski RR, Hickerson WL, Cox CE. Fournier's gangrene: therapeutic impact of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg*. 1998 Jan;101(1):94-100. doi: 10.1097/00006534-199801000-00016. PMID: 9427921.
34. Shupak A, Shoshani O, Goldenberg I, Barzilai A, Moskuna R, Bursztejn S. Necrotizing fasciitis: an indication for hyperbaric oxygenation therapy? *Surgery*. 1995 Nov;118(5):873-8. doi: 10.1016/s0039-6060(05)80278-8. PMID: 7482275.
35. Huang C, Zhong Y, Yue C, He B, Li Y, Li J. The effect of hyperbaric oxygen therapy on the clinical outcomes of necrotizing soft tissue infections: a systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg*. 2023 Mar 25;18(1):23. doi: 10.1186/s13017-023-00490-y. PMID: 36966323; PMCID: PMC10040118.
36. Singh A, Ahmed K, Aydin A, Khan MS, Dasgupta P. Fournier's gangrene. A clinical review. *Arch Ital Urol Androl*. 2016 Oct 5;88(3):157-164. doi: 10.4081/aiua.2016.3.157. PMID: 27711086.
37. Ferreira PC, Reis JC, Amarante JM, Silva AC, Pinho CJ, Oliveira IC, da Silva PN. Fournier's gangrene: a review of 43 reconstructive cases. *Plast Reconstr Surg*. 2007 Jan;119(1):175-184. doi: 10.1097/01.prs.0000244925.80290.57. PMID: 17255671.
38. Chen SY, Fu JP, Chen TM, Chen SG. Reconstruction of scrotal and perineal defects in Fournier's gangrene. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2011 Apr;64(4):528-34. doi: 10.1016/j.bjps.2010.07.018. Epub 2010 Aug 24. PMID: 20797927.
39. Maguiña P, Palmieri TL, Greenhalgh DG. Split thickness skin grafting for recreation of the scrotum following Fournier's gangrene. *Burns*. 2003 Dec;29(8):857-62. doi: 10.1016/j.burns.2003.07.001. PMID: 14636766.
40. Black PC, Friedrich JB, Engrav LH, Wessells H. Meshed unexpanded split-thickness skin grafting for reconstruction of penile skin loss. *J Urol*. 2004 Sep;172(3):976-9. doi: 10.1097/01.ju.0000133972.65501.44. PMID: 15311016.
41. Lee SH, Rah DK, Lee WJ. Penoscrotal reconstruction with gracilis muscle flap and internal pudendal artery perforator flap transposition. *Urology*. 2012 Jun;79(6):1390-4. doi: 10.1016/j.urology.2012.01.073. PMID: 22656416.
42. di Summa PG, Tremp M, Meyer Zu Schwabedissen M, Schaefer DJ, Kalbermatten DF, Raffoul W. The Combined Pedicled Anterolateral Thigh and Vastus Lateralis Flap as Filler for Complex Perineal Defects. *Ann Plast Surg*. 2015 Jul;75(1):66-73. doi: 10.1097/SAP.0b013e3182a884c8. PMID: 24830661.
43. Erba P, di Summa PG, Wettstein R, Raffoul W, Kalbermatten DF. Fibrin sealant for fasciocutaneous flaps. *J Reconstr Microsurg*. 2010 May;26(4):213-7. doi: 10.1055/s-0030-1247716. Epub 2010 Jan 29. PMID: 20119899.

MUDr. Tomáš Vasilenko, PhD.
Chirurgická klinika UPJŠ LF
a Nemocnice AGEL Košice-Šaca
Lúčna 57, 040 15 Košice-Šaca
tomas.vasilenko@nke.agel.sk

