

Diagnostyka i leczenie zgorzeli Fourniera w oddziale intensywnej terapii

Diagnostic investigation and management of Fournier's gangrene in intensive care unit

Anaesthesiology and Intensive Care Unit, Saint Anna Traumatology Hospital, Mazowsze Rehabilitation Centre „STOCER”, Warsaw

Head of Department: Elżbieta Kurmin-Gryz, MD

Streszczenie

Zgorzel Fourniera (ZF) jest ostrym, szybko postępującym, potencjalnie śmiertelnym, infekcyjnym martwiczym zapaleniem powięzi okolic zewnętrznych narządów płciowych, krocza i okołoodbytniczej, które zwykle występuje u mężczyzn, ale może również mieć miejsce u kobiet i dzieci. Coraz częściej diagnozuje się schorzenia współistniejące u pacjentów ze ZF. Czynniki sprzyjające rozwojowi i etiologiczne ZF zapewniają dogodne warunki do zakażenia poprzez obniżenie odporności gospodarza i prowadzą do powstania wrót zakażenia dla mikroorganizmów okolicy krocza – szczególnie u pacjentów z rozpoznaną cukrzycą i przewlekłym nadużywaniem alkoholu. ZF może również występować u pacjentów bez oczywistych niedoborów immunologicznych. Jest zakażeniem wywołanym przez mieszaną tlenową i beztlenową florę bakteryjną działającą synergistycznie. Zakażenie jest wynikiem zaburzonej równowagi pomiędzy odpornością gospodarza a wirulencją wywołującego zakażenie mikroorganizmu. Objawy kliniczne rozwijają się w okresie kilku dni i charakteryzują się: uczuciem niepokoju, miejscowym obrzękiem i dyskomfortem, gorączką, krepitacją, zakażenie czasami prowadzi do wstrząsu septycznego. Rozpoznanie ZF stawiane jest w oparciu o obraz kliniczny. Niezależnie od szerokiego spektrum mikroorganizmów w etiologii ZF, jego leczenie jest takie samo we wszystkich przypadkach i polega na jak najszybszym usunięciu martwiczych tkanek, odpowiedniej resuscytacji i dożylnym podaniu antybiotyków o szerokim spektrum.

Summary

Fournier's gangrene (FG) is an acute, rapidly progressive, and potentially fatal infective necrotizing fasciitis affecting the external genitalia, perineal or perianal regions, which commonly affects men, but can also occur in women and children. Comorbid systemic disorders are being increasingly identified in patients with FG. The predisposing and etiologic factors of FG provide a favourable environment for the infection by decreasing the host immunity and allowing a portal of entry for microorganisms into the perineum. Especially patients with diagnosed diabetes mellitus and long-standing alcohol misuse are at risk of FG. It can also affect patients with non-obvious immune compromise. It is secondary to polymicrobial infection by aerobic and anaerobic bacteria with a synergistic action. Infection represents an

Słowa kluczowe

zgorzel Fourniera, rozpoznanie, postępowanie, oddział intensywnej terapii

Keywords

Fournier's gangrene, diagnosis, management, intensive therapy unit

imbalance between host immunity and the virulence of the causative microorganisms. The clinical condition develops in a few days and is characterized by uneasiness, local swelling and discomfort, fever, crepitus and sometimes frank septic shock. The diagnosis of Fournier's gangrene is made clinically. In spite of the widely varying microorganisms in the etiology, the treatment of FG is common for all cases including emergency removal of the devitalized tissues, adequate resuscitation and intravenous administration of wide-spectrum antibiotics.

WPROWADZENIE

Zgorzel Fourniera (ZF) jest martwiczym, zagrażającym życiu zapaleniem powięzi okolicy krocza, narządów płciowych zewnętrznych oraz odbytu, które może rozciągać się w kierunku jamy brzusznej i skutkować martwicą tkanek miękkich oraz rozwojem sepsy. Już ponad 200 lat temu, w 1764 roku Baurienne opisał gwałtowne zapalenie krocza. W 1883 roku Jean Alfred Fournier, francuski dermatolog i wenerolog, opisał wystąpienie zgorzeli u 5 młodych mężczyzn bez rozpoznanych czynników etiologicznych (1, 2). Zakażenie jest zwykle wywoływane mieszaną florą drobnoustrojów. Częstotliwość występowania choroby jest mała, śmiertelność jednak pozostaje wciąż wysoka. Do rozwoju ZF predysponują niektóre schorzenia okolicy moczowo-płciowej oraz anorektalnej, a także cukrzyca oraz schorzenia związane ze stanem immunosupresji. Rozpoznanie ZF dokonuje się na podstawie objawów klinicznych, przy czym badania obrazowe mogą być pomocne w ocenie zaawansowania procesu martwiczego. Postępowanie terapeutyczne składa się głównie z: agresywnego chirurgicznego wycięcia tkanek martwiczych, zastosowania antybiotyków o szerokim zakresie działania, leczenia przeciwwstrząsowego oraz leczenia wspomagającego. Do oceny pacjentów może posłużyć Skala Oceny Ciężkości Zgorzeli Fourniera (tab. 1). ZF ze względu na swoje zróżnicowanie i agresywny przebieg jest bardzo poważnym i złożonym problemem medycznym, który wymaga leczenia interdyscyplinarnego.

ETIOLOGIA ZF

Czynnik etiologiczny ZF udaje się ustalić w ponad 90% przypadków i należy go poszukiwać, ponieważ od niego zależy sposób leczenia i rokowanie (3). W niektórych przypadkach nie udaje się ustalić czynnika etiologicznego z powodu zmian martwiczych. Każdy proces, podczas którego chorobotwórcze drobnoustroje dostaną się do tkanki podskórnej okolicy anorektalnej, może stanowić punkt wyjścia ciężkiego zakażenia. Zakażenie może rozprzestrzenić się na narządy moczowo-płciowe, w okolicy odbytu i odbytnicy, skóry tych okolic oraz w przestrzeni zaotrzewnowej. Okolica narządów moczowo-płciowych jest najczęstszą lokalizacją rozwoju czynnika etiologicznego, gdzie choroby cewki moczowej występują w pierwszej kolejności. Znajomość anatomii tych okolic jest konieczna dla zrozumienia etiologii i patogenetyki infekcji o piorunującym przebiegu. Przyczyny ZF podaje tabela 2. Źródłem zakażenia może być każda z wymienionych okolic, zakażenie szerzy się międzypowięziowo, powodując proliferacyjne zapalenie powięzi (4-8). Chociaż ZF jest schorzeniem głównie starszych mężczyzn, może występować w każdym wieku, a tylko 10% ZF dotyczy kobiet (7, 9). Przyczyny ZF specyficzne dla kobiet to: blokada nerwu sromowego, nacięcie krocza do porodu

INTRODUCTION

Fournier's gangrene (FG) is a necrotizing, life-threatening fasciitis of the perineal area, external genitalia and the anus, which may extend towards the abdominal cavity and result in soft tissue necrosis and the development of sepsis. As early as more than 200 years ago, in 1764, Baurienne described rapid inflammation of the perineum. In 1883 Jean Alfred Fournier, a French dermatologist and venereologist, described a gangrene in five young men without diagnosed etiologic factors (1, 2). The infection is usually caused by a mixed microbial flora. The prevalence of the disease is low; however, mortality still remains high. Certain diseases of the genitourinary and anorectal areas as well as diabetes and conditions associated with immunosuppression are conducive to the development of FG. The diagnosis of FG is made based on clinical symptoms with diagnostic imaging being useful for the evaluation of advancement of necrosis. Therapeutic management primarily involves aggressive surgical excision of necrotic tissues, the use of broad-spectrum antibiotics, anti-shock treatment and supporting therapy. The Fournier's Gangrene Severity Index Score may be used to assess the condition of the patients (tab. 1). Due to its diversity and aggressive course FG is a very serious and complex medical problem that requires a multi-disciplinary therapeutic approach.

FG ETIOLOGY

The etiologic factor for FG is successfully established in over 90% of cases. It should be sought since the treatment and prognosis are dependent on it (3). In some cases the etiologic factor cannot be determined due to necrotic lesions. Every process during which pathogens enter the subcutaneous tissue of the anorectal area may be the starting point for a severe infection. The infection may spread to the genitourinary organs, in the anal and rectal region, to the skin in these areas and in the retroperitoneal space. The area of the genitourinary organs is the most common location for the development of the etiologic factor, diseases of the urethra being the primary one. The knowledge of the anatomy of these regions is necessary to understand the etiology and pathogenesis of fulminant infections. The causes of FG are listed in table 2. Each of the listed areas may be the source of infection with a spread through interfascial spaces causing proliferative fasciitis (4-8). Although FG is found primarily in older men, it may occur at any age and only 10% of cases are found in women (7, 9). The FG causes specific for women include pudendal nerve block, episiotomy for a natural childbirth, septic miscarriage, hysterectomy, Bartholin's gland

Tab. 1. Skala ciężkości stanu ogólnego pacjenta ze zgorzelą Fourniera; pomiar dziewięciu parametrów, sumuje się wyniki punktacji każdego parametru, uzyskując wynik punktowy

Parametr	Punktacja								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura ciała [°C]	> 41	39-40,9	-	38,5-35,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 29,9
Częstość pracy serca [uderzenia/min]	> 180	140-179	110-139	-	70-109	-	56-69	40-54	< 39
Częstość oddechów [oddechy/min]	> 50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	< 5
Stężenie sodu w surowicy krwi [mmol/l]	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	< 110
Stężenie potasu w surowicy krwi [mmol/l]	> 7	6-6,9	-	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9	-	< 2,5
Stężenie kreatyniny w surowicy krwi [mg/dl]	> 3,5	2-3,4	1,5-1,9	-	0,6-1,4	-	< 0,6	-	-
Hematokryt [%]	> 60	-	50-59	46-49,4	30-45,9	-	20-29,9	-	< 20
Liczba krwinek białych [103/μl]	> 40	-	20-39	15-19,9	3-14,9	-	1-2,9	-	< 1
Stężenie wodorowęglanów [mmol/l]	> 52	41-51,9	-	32-40,9	22-31,9	-	18-21,9	15-17,9	< 15

Tab. 1. Fournier's Gangrene Severity Index Score; nine parameters are measured and the scores for all parameters are added to obtain a total score

Parameter	Score								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Body temperature [°C]	> 41	39-40.9	-	38.5-35.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	< 29.9
Heart rate [breaths per minute]	> 180	140-179	110-139	-	70-109	-	56-69	40-54	< 39
Respiratory rate [breaths per minute]	> 50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	< 5
Serum sodium level [mmol/l]	> 180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	< 110
Serum potassium level [mmol/l]	> 7	6-6.9	-	5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9	-	< 2.5
Serum creatinine level [mg/dl]	> 3.5	2-3.4	1.5-1.9	-	0.6-1.4	-	< 0.6	-	-
Hematocrit [%]	> 60	-	50-59	46-49.4	30-45.9	-	20-29.9	-	< 20
White blood cell count [103/μl]	> 40	-	20-39	15-19.9	3-14.9	-	1-2.9	-	< 1
Bicarbonate level [mmol/l]	> 52	41-51.9	-	32-40.9	22-31.9	-	18-21.9	15-17.9	< 15

drogami natury, poronienie septyczne, usunięcie macicy, ropień gruczołu Bartholina i ropień sromu. W przeważającej większości pacjenci z ZF wykazują schorzenia współistniejące powodujące upośledzenie ukrwienia lub upośledzenie odporności, co zwiększa ich wrażliwość na infekcje florą mieszaną (tab. 3). ZF jest często skutkiem choroby podstawowej, takiej jak: cukrzyca, gruźlica narządów moczowo-płciowych, kiła i HIV. Cukrzyca jest najczęstszym schorzeniem współistniejącym i dotyczy około 60% pacjentów z ZF. Pacjenci z cukrzycą mają częstsze infekcje dróg moczowych z powodu cystopatii i zastój mocz (4). Hiperglikemia obniża odporność komórkową, zmniejszając czynności fagocytarne. Upośledza chemotaksję leukocytów do miejsc zapalenia, zmniejsza adhezję neutrofilów i wewnątrzkomórkowe procesy tlenowej destrukcji patogenów. Upośledzone jest również gojenie ran z powodu wadliwej epitelizacji i odkładania kolagenu (10-12). Poza hiperglikemią, pacjenci z cukrzycą wykazują również chorobę mikrokrążenia, która przyczynia się w istotny sposób do patogenezы ZF. Na uwagę zasługuje fakt, że cukrzyca powoduje zwiększone ryzyko występowania ZF, ale nie powoduje zwiększenia śmiertelności (4, 13). Czynniki zwiększające ryzyko występowania ZF to: przewlekły alkoholizm, niedożywienie, marskość wątroby, zaniedbania higieny osobistej (tab. 3). Do innych czynników obniżających odporność, które mogą predysponować do rozwoju ZF, należą: przewlekła steroidoterapia, przeszczep narządu, chemioterapia w chorobie nowotworowej, np. białaczce, oraz zakażenie HIV (14). Zwiększeniu zachorowalności na HIV towarzyszy zwiększenie zachorowalności na ZF, zwłaszcza w Afryce. ZF może być pierwszym objawem u pacjentów zakażonych HIV (14, 15). Czynniki ryzyka są: liczba CD4 poniżej 400, chemioterapia w mięsaku Kaposiego, dostęp naczyniowy do żylnych naczyń udowych wytworzony w celu podawania dożylnego leków. Pacjenci z zakażeniem HIV i ZF są młodsi i z szerszym spektrum flory bakteryjnej powodującej zakażenia.

MIKROBIOLOGIA ZF

Jedną z cech charakterystycznych ZF jest zakażenie mieszaną florą bakteryjną. Przeciętnie udaje się wyhodować z posiewu materiału cztery mikroorganizmy (4). Szerokie spektrum drobnoustrojów obejmuje: bakterie tlenowe, beztlenowce, szczepy Gram-dodatnie i Gram-ujemne, grzyby, a nawet prątki (tab. 4). Najczęściej izolowanymi drobnoustrojami są: *Escherichia coli*, *Bacteroides*, paciorkowce beta-hemolizujące, gronkowce i *Proteus*. Bakterie te zasiedlają przewód pokarmowy, skórę i mieszki włosowe krocza (3). Mieszana flora drobnoustrojów działa synergistycznie w powstawaniu i rozwoju piorunującego martwiczego zapalenia powięzi. Bakterie beztlenowe produkują gaz w tkankach podskórnych, który podczas obmacywania powoduje charakterystyczny objaw krepitacji. Zakażenie *Clostridium* klasycznie wiąże się z powstawaniem gazu, nie jest jednak częste, ale musi być brane pod uwagę w zakażeniach wywodzących się z jelita grubego (4). Niezmiernie ważne jest pobranie materiału w celu identyfikacji organizmu stanowiącego przyczynę zakażenia, co skutkuje wyborem właściwego antybiotyku. Z powodu trudności wyhodowania drobnoustrojów beztlenowych, podczas pierwszego chirurgicznego opracowywania rany należy

abscess and vulvar abscess. In the vast majority of cases patients with FG have comorbidities that cause a compromised blood flow or immunity impairment, which increases their susceptibility to infection with a mixed flora (tab. 3). FG is often the result of a primary condition such as diabetes, genitourinary tuberculosis, syphilis and HIV infection. Diabetes is the most common comorbidity and is found in approximately 60% of patients with FG. Patients with diabetes suffer from urinary tract infections more frequently due to cystopathy and urinary stasis (4). Hyperglycaemia decreases cell immunity by reducing phagocytic activity. It compromises leukocyte chemotaxis to inflammation sites as well as reducing neutrophil adhesion and intracellular processes of pathogen destruction by oxygen. Wound healing is also impaired as a result of compromised epithelialisation and deposition of collagen (10-12). Apart from hyperglycaemia, diabetic patients also have impaired microcirculation, which contributes to a significant extent to the pathogenesis of PG. It is also noteworthy that diabetes increases the risk of PG, but does not increase its mortality (4, 13). Factors which increase the risk of FG include chronic alcoholism, malnutrition, cirrhosis and poor personal hygiene (tab. 3). Other factors which compromise immunity and may predispose individuals to the development of FG are chronic steroid therapy, organ transplant, chemotherapy for cancer such as leukaemia and HIV infection (14). The rising incidence of HIV is accompanied by an increase in the incidence of FG, especially in Africa. FG may be the first symptom of HIV infection (14, 15). Risk factors include CD4 count below 400, chemotherapy for Kaposi sarcoma and the placement of a femoral venous line for intravenous drug administration. Patients with HIV and FG are younger and have a broader spectrum of pathogenic bacterial flora.

FOURNIER'S GANGRENE MICROBIOLOGY

One of the characteristic features of FG is infection with a mixed bacterial flora. On average four types of microorganisms are grown in a culture test (4). The broad spectrum of microbes includes aerobic and anaerobic bacteria, Gram-positive and Gram-negative strains, fungi and even mycobacteria (tab. 4). The most commonly found microbes include: *Escherichia coli*, *Bacteroides*, beta-haemolytic streptococci, staphylococci and *Proteus*. These bacteria colonise the gastrointestinal tract, skin and perineal hair follicles (3). Mixed bacterial flora acts synergistically in the development of fulminant necrotizing fasciitis. Anaerobic bacteria produce gas in subcutaneous tissues which causes a characteristic symptom of crepitus on palpation. A *Clostridium* infection is classically associated with the formation of gas; it is not a common infection, but must be taken into account in infections originating from the colon (4). It is very important to collect material for the identification of the organisms responsible for the infection so that an appropriate antibiotic may be selected. Due to the difficulties associated with growing anaerobic microbe cultures, during the first surgical debridement of the wound subcutaneous tissue fluid aspirate and a fragment of the infected tissue should be collected for

Tab. 2. Przyczyny zgorzeli Fourniera

Narządy moczowo-płciowe
Zwężenie cewki moczowej Pozostawianie cewnika moczowego w drogach moczowych Przedłużone używanie prezerwatywy Kamienie nerkowe Zapalenie cewki moczowej Chirurgia przezcewkowa Zapalenie gruczołów okołocewkowych i ropień okołocewkowy Gruźlica narządów moczowo-płciowych Nowotwór cewki moczowej Biopsja prostaty Masaż prostaty Ropień prostaty Wprowadzenie protezy penisa Pierścień erekcyjny w celu leczenia zaburzeń erekcji
Uraz jatrogeny
Przyżeganie brodawek narządów płciowych Obrzezanie Długotrwały priapizm Urazy okolicy krocza niejatrogenne Ugryzienia przez zwierzęta, owady i ludzi Ropień worka mosznowego Zakażenie wodniaka jądra Stan po usunięciu wodniaka jądra Wazektomia Zapalenie żołądździ Załupek
Proktologiczne
Ropień międzywierzaczowy, okołodbytniczy i kulszowo-odbytniczy Biopsja śluzówki odbytnicy Podwiązanie hemoroidów Dywulsja Nowotwory odbytnicy i esicy Zapalenie uchyłków Perforacja odbytnicy ciałem obcym Zapalenie jelita grubego z powodu niedokrwienia Zwężenie odbytnicy
Skórne
Wysiękoworopne zapalenie skóry Zapalenie gruczołów skóry Odleżyna worka mosznowego Infekcja pooperacyjnej rany worka mosznowego Cellulitis moszny Zgorzelinowe ropne zapalenie skóry Ropień uda u pacjentów nadużywających dożylnie leków
W przestrzeni pozaotrzewnowej
Ropień mięśnia lędźwiowego większego Ropień okołonerkowy Zapalenie wyrostka robaczkowego i ropień okołowyrostkowy Zapalenie trzustki z martwicą tłuszczu okolicy zaotrzewnowej
Inne
Operacja plastyczna przepukliny pachwinowej Filarioza na obszarach endemicznych Zadzierzgnięcie w worku przepuklinowym

Tab. 2. Causes of Fournier's gangrene

Genitourinary system
Urethral stenosis Prolonged presence of a urinary catheter in the urinary tract Prolonged use of a condom Kidney stones Urethritis Transurethral surgery Inflammation of the periurethral glands and a periurethral abscess Genitourinary tuberculosis Urethral cancer Prostate biopsy Prostate massage Prostate abscess Placement of a penile implant Erectile ring for the treatment of erectile dysfunction
Iatrogenic trauma
Genital warts burning Circumcision Prolonged priapism Non-iatrogenic perineal trauma Animal, insect and human bites Scrotal abscess Testicular hydrocele infection Status post testicular hydrocele removal Vasectomy Balanitis Paraphimosis
Colorectal causes
Intersphincteric, perianal and ischioanal abscess Rectal mucosal biopsy Hemorrhoid ligation Anal dilation Cancers of the rectum and sigmoid colon Diverticulitis Rectal perforation by foreign body Colitis due to ischemia Rectal stenosis
Skin causes
Exudative purulent dermatitis Skin glands inflammation Scrotal decubitus Post-surgical scrotal wound infection Scrotal cellulitis Gangrenous purulent dermatitis Abscess of the thigh associated with intravenous drug abuse
Retroperitoneal space
Psoas major muscle abscess Perirenal abscess Appendicitis and periappendiceal abscess Pancreatitis with retroperitoneal fat necrosis
Other
Plastic surgery of inguinal hernia Filariasis in endemic areas Strangulated hernia

Tab. 3. Schorzenia predysponujące pacjentów do zgorzeli Fourniera

Cukrzyca
Przewlekły alkoholizm
Niedożywienie
Otyłość
Marskość wątroby
Zaniedbania higieny osobistej
Immunosupresja:
– przewlekła steroidoterapia
– stan po przeszczepieniu narządu
– chemioterapia z powodu nowotworu złośliwego
– HIV/AIDS
Gruźlica
Kiła

Tab. 3. Diseases predisposing patients to Fournier's gangrene

Diabetes
Chronic alcoholism
Malnutrition
Obesity
Cirrhosis
Poor personal hygiene
Immunosuppression:
– chronic steroid therapy
– status post organ transplant
– chemotherapy for cancer
– HIV/AIDS
Tuberculosis
Syphilis

Tab. 4. Najczęstsze patogeny zgorzeli Fourniera

Gram-ujemne
<i>E. coli</i>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Proteus mirabilis</i>
<i>Enterobacteria</i>
Gram-dodatnie
<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Beta-hemolytic streptococci</i>
<i>Streptococcus faecalis</i>
<i>Staphylococcus epidermidis</i>
Beztlenowce
<i>Bacteroides fragilis</i>
<i>Peptococcus</i>
<i>Fusobacterium</i>
<i>Clostridium perfringens</i>
Prątki
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Grzyby
<i>Candida albicans</i>

Tab. 4. Most common pathogens causing Fournier's gangrene

Gram-negative
<i>E. coli</i>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Proteus mirabilis</i>
<i>Enterobacteria</i>
Gram-positive
<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Beta-hemolytic streptococci</i>
<i>Streptococcus faecalis</i>
<i>Staphylococcus epidermidis</i>
Anaerobic bacteria
<i>Bacteroides fragilis</i>
<i>Peptococcus</i>
<i>Fusobacterium</i>
<i>Clostridium perfringens</i>
Mycobacteria
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Fungi
<i>Candida albicans</i>

pobrać aspirat płynu z tkanki podskórnej oraz kawałek zakażonej tkanki do badania mikrobiologicznego w kierunku beztlenowców. Badanie mikrobiologiczne należy poszerzyć w kierunku prątków gruźlicy i zakażenia grzybami.

PATOGENEZA ZF

Patogenezę ZF charakteryzuje mieszana flora drobnoustrojów tlenowych i beztlenowych z następczą zakrzepicą naczyń i martwicą tkanki, nasilana przez obniżoną odporność organizmu w wyniku jednej lub kilku chorób systemowych. Bakterie tlenowe aktywują wewnątrznaczyniową kaskadę krzepnięcia, powodując agregację płytek i układu dopełniacza, natomiast bakterie beztlenowe produkują heparinazy. Zakrzepica naczyń prowadzi do martwicy tkanek i zmniejsza

microbiological testing for anaerobic bacteria. Microbiological testing should be extended to cover mycobacterium tuberculosis and fungal infections.

PATHOGENESIS OF FG

The pathogenesis of FG is characterized by the presence of a mixed flora of aerobic and anaerobic microbes with subsequent vascular thrombosis and tissue necrosis which is exacerbated by decreased body immunity as a result of one or more systemic diseases. Aerobic bacteria activate the intravascular coagulation cascade causing aggregation of platelets and complement system components, while anaerobic bacteria produce heparinases. Vascular thrombosis leads to tissue necrosis and reduces the ability of the

możliwości miejscowego oczyszczania z toksyn bakteryjnych, propagując namnażanie bakterii beztlenowych. W niedotlenionych tkankach powstają reaktywne formy tlenu (RFT), takie jak: anionorodnik ponadtlenkowy (O_2^-), nadtlenuk wodoru (H_2O_2), rodnik hydroksylowy (OH $^-$) oraz nadtlenuoazotyn (ONOO $^-$), które odgrywają ważną rolę w patogenezie. Małe stężenie RFT spełnia funkcje fizjologiczne, wyższe stężenia tych cząsteczek wywołują toksyczne uszkodzenia komórek prowadzące do ich destrukcji, zmniejszenie produkcji ATP powoduje zmniejszenie energii komórkowej, a uszkodzenie DNA powoduje obniżenie syntezy białek. Bakterie beztlenowe wydzielają różne enzymy i toksyny. Lecytynaza, kolagenaza i hialuronidaza trawią powierzchnie powięzi (4). Produkują one nierozpuszczalny wodór i azot, powodując powstawanie gazu w tkankach podskórnych, klinicznie objawiających się krepitacją podczas badania palpacyjnego. Bakterie tlenowe produkują dwutlenek węgla, który jest rozpuszczalny i rzadko powoduje podskórne gromadzenie się gazu. Ze ścian komórek bakterii Gram-ujemnych uwalniane są endotoksyny. Aktywacja makrofagów i układu dopełniacza powoduje uwalnianie cytokin prozapalnych i rozwój wstrząsu septycznego.

OBRAZ KLINICZNY

Obraz kliniczny umożliwia postawienie rozpoznania ZF. Zwykle poprzedza go zespół objawów prodromalnych, takich jak: wysoka temperatura, skrajne wyczerpanie, nudności, wymioty, dyskomfort w okolicy krocza, rozchwianie glikemii u cukrzyków, zwykle w okresie od 2 do 9 dni. Dochodzi do dyskomfortu w okolicy narządów moczowo-płciowych prowadzącego do powstania bólu, swędzenia, pieczenia, zaczerwienienia, obrzęku i martwicy skóry z towarzyszącym powstawaniem ropnej wydzieliny o zapachu kałowym. Ból może słabnąć w wyniku uszkodzenia włókien nerwowych (5). Krepitacje mogą być trudne do wyczucia przy palpacji z powodu nasilenia bólu podczas badania, ale częstość ich występowania określa się na 50-60% przypadków (5). Objawy kliniczne takie jak: wzrost temperatury, tachykardia, tachypnoe, niedrożność przewodu pokarmowego, rozchwianie glikemii i zapaść naczyniowa mogą występować, ale nie są charakterystyczne dla ZF, szczególnie u pacjentów z obniżoną odpornością. Czasami rozpoznanie jest opóźniane z powodu patologicznej otyłości, utrudnionej komunikacji z pacjentem po udarze mózgu lub otępienia, jak również niedokładnego badania. W momencie pojawienia się martwiczych zmian skórnych, martwica położona poniżej powięzi jest już bardzo zaawansowana. Tłumaczy to często obserwowane objawy uogólnione, które wydają się być nieproporcjonalne do patologii dostępną oglądaniem. Inne objawy zależą od źródła zakażenia. Objawy pochodzące z układu moczowego mogą wskazywać na zwężenie cewki moczowej. Dominujące objawy proktologiczne, takie jak: ból, szczelina lub dolegliwości hemoroidalne mogą wskazywać na okołodbytnicze źródło ZF. Podstawowe znaczenie dla rozpoznania ZF ma to, aby lekarz był wyczulony, badając pacjenta z dyskomfortem w okolicy krocza i towarzyszącymi objawami systemowymi. Nierozpoznanie lub opóźnienie rozpoznania ZF może być katastrofalne w skutkach.

body to cleanse the site locally from bacterial toxins thus promoting the proliferation of anaerobic bacteria. Reactive oxygen species (ROS) such as superoxide anion radical (O_2^-), hydrogen peroxide (H_2O_2), hydroxyl radical (OH $^-$) and peroxynitrite (ONOO $^-$) are formed in ischemic tissues and play an important role in the pathogenesis of the disease. A low ROS concentration has a physiological function, while higher levels of these molecules cause toxic damage to cells leading to their destruction. Decreased ATP production leads to the reduction of cell energy and damage to DNA decreases protein synthesis. Anaerobic bacteria secrete various enzymes and toxins. Lecithinase, collagenase and hyaluronidase digest the surfaces of fasciae (4). They produce insoluble hydrogen and nitrogen causing the formation of gas in subcutaneous tissues, which clinically manifests as crepitus upon palpation. Aerobic bacteria produce carbon dioxide, which is soluble and rarely causes gas accumulation. Endotoxins are released from the walls of Gram-negative bacteria. The activation of macrophages and the complement system causes the release of proinflammatory cytokines and the development of a septic shock.

CLINICAL PICTURE

The clinical picture allows for the diagnosis of Fournier's gangrene. A cluster of prodromal symptoms usually precedes FG and typically lasts from 2 to 9 days. The symptoms include high body temperature, extreme fatigue, nausea, vomiting, perineal discomfort and labile blood glucose levels in diabetic individuals. Discomfort in the genitourinary area appears which leads to pain, pruritus, burning sensation, reddening, oedema and skin necrosis accompanied by the formation of purulent exudate with a fecal smell. Pain may become weaker as a result of nerve fibre damage (5). Crepitus may be difficult to feel on palpation due to high pain intensity during the examination, but the rate of its occurrence is considered to be 50-60% of cases (5). Clinical symptoms such as temperature increase, tachycardia, tachypnoea, gastrointestinal obstruction, labile blood glucose level and cardiovascular collapse may occur in FG, but are not peculiar to this disease, especially in patients with compromised immunity. Sometimes the diagnosis is delayed due to morbid obesity, difficult communication with a stroke patient, dementia or inaccurate examination. Once necrotic skin lesions appear necrosis located below the fascia is already very advanced. This accounts for the frequently observed generalized symptoms which seem to be disproportionately severe compared to the pathology available for inspection. Other symptoms depend on the source of infection. Urinary tract symptoms may indicate urethral stenosis. Dominant proctological symptoms such as pain, fissure or hemorrhoidal problems may indicate a perianal source of FG. It is of fundamental importance for the diagnosis of FG that the physician should be vigilant when examining a patient with perineal discomfort and the concomitant systemic symptoms. Undiagnosed FG or a delayed diagnosis may have dismal consequences.

BADANIA DODATKOWE

Badania dodatkowe obejmują: pełną morfologię krwi, badanie układu krzepnięcia, mocznik, kreatyninę, elektrolity, badanie czynności wątroby, stężenie glukozy we krwi, gazometrię, grupę krwi oraz oznaczenie HIV i VDRL. Nieprawidłowości w badaniach obejmują: niedokrwistość, trombocytopenię, koagulopatię, hiponatremię, podwyższenie stężenia mocznika i kreatyniny. Czasami obserwowana jest hipokalcemia z powodu chelatacji zjonizowanego wapnia w wyniku uwalniania przez bakteryjne lipazy trójglicerydów. Wzrost leukocytozy powyżej 15 tys./ml z przesunięciem obrazu na lewą stronę występuje u ponad 90% pacjentów z ZF. Neutrofilia wskazuje na masywne zakażenie bakteryjne. Należy jednak zauważyć, że u pacjentów z obniżoną odpornością może nie występować wzrost leukocytozy (4). Niedokrwistość może stanowić część obrazu klinicznego u pacjenta septycznego. Na koagulopatię wskazują: wydłużenie czasu protrombinowego (PT), wydłużenie czasu częściowej aktywacji tromboplastyny (PTT) i małopłytkowość. Podwyższone stężenie fibrynogenu i wzrost D-dimerów może wskazywać na rozpoczynający się proces rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC). Do bardzo ważnych badań należą: posiew krwi, posiew moczu, wymaz z tkanek zmienionych chorobowo oraz pobranie wycinka tkanki w celu badania mikrobiologicznego. Należy wyjaśnić możliwość infekcji wirusem HIV u każdego pacjenta, ponieważ ZF może występować u pacjentów zakażonych wirusem HIV. W przypadkach wątpliwych, obrazowe badania radiologiczne mogą pomóc w ustaleniu rozpoznania, ale ich wykonanie nie powinno opóźnić postępowania zabiegowego. Radiologiczne badania przeglądowe jamy brzusznej i miednicy mogą wykazać gaz pomiędzy przestrzeniami powięziowymi krocza a ścianą jamy brzusznej. Badanie ultrasonograficzne dostarcza wysokiej jakości obrazy krocza i moszny. Pojawienie się cienia hiperakustycznego na powierzchni powięzi jest diagnostyczne dla obecności gazu, może być bardziej czułe niż kliniczna ocena krepitacji. Jednak u pacjentów z nadmiernym napięciem tkanek podczas palpacji badaniem ultrasonograficzne może być zbyt bolesne. Czulszym badaniem w demonstracji zbiornika gazu lub zbiornika płynu w tkankach podskórnych i okolicy zaotrzewnowej jest badanie z użyciem tomografii komputerowej (TK), ale należy unikać podawania środka kontrastowego u pacjentów z niewydolnością nerek. Najczulszym badaniem dodatkowym w diagnostyce patologii tkanek miękkich jest badanie rezonansu magnetycznego (MR), ale jest to badanie drogie i mało dostępne.

LECZENIE ZF

Głównymi celami leczenia ZF są: agresywna resuscytacja pacjenta, podanie antybiotyku o szerokim spektrum działania oraz operacyjne usunięcie zakażonych i martwiczych tkanek. Usunięcie tkanek martwiczych jest priorytetem, pacjent powinien być poddany zabiegowi operacyjnemu tak szybko, jak to jest możliwe (4, 9).

WCZESNE POSTĘPOWANIE LECZNICZE

W przypadku wątpliwości co do rozpoznania ZF można zlecić dodatkowe badania obrazowe i laboratoryjne, ale nie powinno to opóźnić leczenia operacyjnego. Należy ustalić przyczynę zakażenia, pamiętając o tym, że punktem wyjścia najczęstszych

ADDITIONAL TESTS

Additional tests include complete blood count, blood coagulation, urea, creatinine, electrolytes, liver function test, blood glucose level, arterial blood gas, blood type as well as HIV and VDRL assays. Abnormalities detected in the tests include anemia, thrombocytopenia, coagulopathy, hyponatremia as well as elevated levels of urea and creatinine. Sometimes hypocalcemia is observed as a result of chelation of ionised calcium due to the release of triglycerides by bacterial lipases. Increase of leukocytosis above 15,000/ml with a left shift is found in over 90% of patients with FG. Neutrophilia indicates the presence of a massive bacterial infection. It should be noted, however, that there may be no increase in leukocytosis in immunocompromised patients (4). Anemia may constitute part of the clinical picture in a septic patient. Coagulopathy is indicated by prolonged prothrombin time (PT), prolonged partial thromboplastin time (PTT) and thrombocytopenia. An elevated level of fibrinogen and an increase in D-dimer concentration may be evidence of the onset of disseminated intravascular coagulation. Very important tests include blood culture, urine culture, diseased tissues smear and the collection of a tissue sample for microbiological testing. The possibility of HIV infection should be investigated in every patient since FG may occur in HIV-positive patients. In uncertain cases radiographic imaging may help with establishing the diagnosis; however, it should not delay surgical treatment. Radiographic imaging of the whole abdominal cavity and pelvis may demonstrate the presence of gas between fascial spaces of the perineum and the abdominal wall. Ultrasound examination provides high-quality imaging of the perineum and scrotum. The appearance of a hyperechoic shadow at the surface of the fasciae is a diagnostic sign of the presence of gas and may be more sensitive than the clinical assessment of crepitus. However, in patients with excessive tension of the tissues during palpation ultrasound examination may be too painful. Computed tomography (CT) is a more sensitive examination in demonstrating a gas- or fluid-filled space in subcutaneous tissues and the retroperitoneal area; however, the administration of a contrast medium should be avoided in patients with renal insufficiency. The most sensitive additional examination for the diagnosis of soft tissue pathologies is magnetic resonance imaging (MRI), which is, however, an expensive and not easily available procedure.

TREATMENT OF FOURNIER'S GANGRENE

The main goal of FG treatment is aggressive patient resuscitation, administration of a broad-spectrum antibiotic and surgical removal of infected and necrotic tissues. The removal of necrotic tissues is a priority – the patient should undergo surgery as soon as possible (4, 9).

EARLY TREATMENT

If there are doubts as to the FG diagnosis additional imaging and laboratory tests can be ordered; however, they should not delay surgical treatment. The cause of the infection should be determined while bearing in mind that

przyczyn są układ moczowo-płciowy, np. zwężenie cewki moczowej, oraz końcowy odcinek przewodu pokarmowego. Należy podjąć próbę wprowadzenia cewnika o średnicy F16 do cewki moczowej w celu wykluczenia zwężenia cewki oraz wykonać badanie *per rectum*, które może potwierdzić obecność ropnia okolicy kulszowo-odbytniczej. Jeśli badanie *per rectum* jest zbyt bolesne u pacjenta przytomnego, może ono zostać wykonane w sali operacyjnej u pacjenta w znieczuleniu ogólnym, a przed wykonaniem operacyjnego usunięcia martwiczych tkanek. Agresywna resuscytacja płynowa z użyciem roztworów krystaloidowych i koloidowych stanowi podstawę optymalizacji stanu hemodynamicznego pacjentów septycznych, którzy zwykle mają zmniejszoną objętość krwi krążącej. Należy korygować niedokrwistość, dążąc do uzyskania stężenia hemoglobiny powyżej 10 g/l. Koagulopatię należy zdiagnozować przedoperacyjnie – wydłużony znormalizowany międzynarodowy współczynnik (INR), wydłużony czas protrombinowy (PT), wydłużony czas trombolastyny po aktywacji (PTT) oraz obniżona liczba płytek krwi < 100 tys./ml, a koncentrat płytek krwi należy podać śródoperacyjnie, jeśli pacjent ma ciężką małopłytkowość. U chorych z cukrzycą zwykle występuje ciężka hiperglikemia, która wymaga korekty podaniem insuliny według ustalonego oddziałowego protokołu. Niewyrównanie gospodarki wodno-elektrolitowej należy korygować, nie powodując opóźnienia operacyjnego wycięcia tkanek martwiczych.

Zaraz po pobraniu materiału do badania bakteriologicznego należy rozpocząć podawanie antybiotyków drogą dożylną, w wysokiej dawce wstępnej i o szerokim spektrum działania, tak aby obejmowało ono tlenowe drobnoustroje Gram-dodatnie i Gram-ujemne oraz organizmy beztlenowe (4). Należy pamiętać, że antybiotyki nie penetrują do tkanek niedokrwionych i zmienionych martwiczo, dlatego martwicze tkanki należy usunąć operacyjnie (4). Objawami rozpoczynającego się wstrząsu septycznego są: ograniczenie stanu świadomości, hipotensja tętnicza, hipoperfuzja narządowa, skąpomocz i wzrost stężenia mleczanu we krwi. Należy poszukiwać niewydolności narządowej i wielonarządowej oraz jej zapobiegać, stosując agresywną resuscytację płynową i inwazyjne monitorowanie hemodynamiczne. Zalecane jest utrzymywanie średniego ciśnienia tętniczego powyżej 65 mmHg i ośrodkowego ciśnienia żylnego w zakresie 8-12 cm H₂O. Podstawą leczenia jest optymalizacja dostarczania tlenu do tkanek, polegająca na: 1. utrzymywaniu utlenowania krwi tętniczej monitorowanej przezskórnie powyżej 90% (SpO₂) z użyciem podawania tlenu przez maskę twarzową, zastosowaniem ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP) oraz wentylacji mechanicznej; 2. optymalizacji pojemności minutowej serca przez manipulację częstością serca i objętością wyrzutową, z zastosowaniem katecholamin i wypełniając łożysko naczyniowe płynami dożylnymi; 3. optymalizacji transportu tlenu do tkanek z zastosowaniem koncentratu krwinek czerwonych w celu utrzymania stężenia hemoglobiny powyżej 10 g/dl.

LECZENIE OPERACYJNE ZF

Podstawą leczenia ZF jest wczesne i agresywne operacyjne usunięcie martwiczych tkanek, zmniejszające chorobowość

the point of origin of the most common causes of FG is the genitourinary system (e.g. urethral stenosis) or the distal part of the gastrointestinal tract. An attempt at introducing an F16 catheter into the urethra should be made in order to exclude urethral stenosis and a rectal examination should be performed, which may confirm the presence of an abscess of the ischioanal area. If the rectal examination is too painful in a conscious patient, it may be performed in an operating theatre under general anesthesia before surgical removal of necrotic tissues. Aggressive fluid resuscitation using crystalloid and colloid solutions is the basis for the optimization of the hemodynamic status of septic patients, who usually have a reduced circulating blood volume. Anemia should be corrected, with a target hemoglobin count of over 10 g/l. Coagulopathy may be diagnosed preoperatively based on prolonged international normalized ratio (INR), prolonged prothrombin time (PT), prolonged partial thromboplastin time (PTT) and a decreased platelet count of < 100,000/ml; packed platelets should be administered intraoperatively if the patient has heavy thrombocytopenia. Diabetic patients usually have a severe hyperglycemia which requires correction with insulin administered according to the established ward protocol. Fluid-electrolyte imbalance should be corrected without delaying surgical excision of necrotic tissues.

Immediately after material is collected for bacteriological testing intravenous administration of high-dose, broad spectrum antibiotics should begin; the antibiotics should cover aerobic Gram-positive and Gram-negative microbes as well as anaerobic organisms (4). One should bear in mind that antibiotics do not penetrate into ischemic or necrotic tissues, therefore, patients require surgical excision of necrotic tissues (4). The symptoms of a developing septic shock include compromised consciousness, arterial hypotension, organ hypoperfusion, oliguria and an increase in the level of lactate in the blood. Organ and multi-organ failure should be checked for and prevented using aggressive fluid resuscitation and invasive hemodynamic monitoring. It is recommended that mean arterial pressure be maintained above 65 mmHg and central venous pressure be maintained in the range of 8-12 cm H₂O. Optimization of oxygen delivery to tissues is the basis of treatment. This consists in the following: 1. maintaining arterial blood oxygen saturation monitored transcutaneously over 90% (SpO₂) by delivering oxygen via a face mask as well as applying continuous positive airway pressure (CPAP) and mechanical ventilation; 2. optimization of cardiac output by manipulating heart rate and ejection fraction using catecholamines and filling the vascular bed with intravenous fluids; 3. optimization of oxygen delivery to tissues using packed red blood cells in order to maintain hemoglobin concentration over 10 g/dl.

SURGICAL TREATMENT OF FOURNIER'S GANGRENE

The basis of FG treatment is early and aggressive surgical excision of necrotic tissues, which reduces morbidity

i śmiertelność. Zabieg operacyjny powinien być wykonany w znieczuleniu ogólnym z powodu nieznanego przedoperacyjnie jego rozległości. Pacjenta układa się na stole operacyjnym w pozycji litotomijnej na plecach (3). Celem nekrectomii jest usunięcie źródła zakażenia oraz okolicznych zakażonych tkanek (9). Zarówno chirurg, jak i pacjent powinni być przygotowani na radykalny zabieg nekrectomii. Najlepszą ekspozycję uzyskuje się, wykonując nacięcie w linii pośrodkowej okolicy krocza i moszny. Wykonuje się radykalną nekrectomię, poszerzając nacięcia skóry, w oparciu o anatomie płaszczczyń powięziowych. Usuwa się jedynie obszary skóry objęte martwicą. Niezmiennione martwiczo obszary skóry należy odpreparować w taki sposób, aby możliwe było usunięcie martwiczych tkanek podskórnych.

POSTĘPOWANIE POOPERACYJNE

Ranę pooperacyjną należy oglądać codziennie, chirurg powinien wcześniej podejmować decyzję dotyczącą ponownej nekrectomii. Konieczność kolejnych nekrectomii określa się na średnio 2,5 (4). Należy sprawdzić wyniki posiewów, aby upewnić się o stosowaniu właściwego antybiotyku. Jeśli pacjent ma uszkodzone nerki, nie należy podawać aminoglikozydów, a podać cefalosporynę trzeciej lub czwartej generacji. Należy zapobiegać zakażeniom szpitalnym i powikłaniom płucnym, np. niedodmie. Jeśli w okresie pooperacyjnym gorączka nie ustępuje, należy podejrzewać, że źródło zakażenia nie zostało usunięte. Badania obrazowe mogą wykazać wewnątrzbrzuszne lub pozaotrzewnowe źródło zakażenia. Nawet jeśli badania obrazowe nie uwidoczniają źródła zakażenia, nie należy zwlekać z ponowną interwencją chirurgiczną. Kontrola glikemii poprawia odporność komórkową, zmniejszając chorobowość i śmiertelność (11, 12). U pacjentów z ostrymi schorzeniami częstymi powikłaniami są: niedrożność przewodu pokarmowego, owrzodzenie stresowe, translokacja flory ze światła przewodu pokarmowego do krwi. Owrzodzeniu stresowemu można zapobiegać, podając sucralfat w dawce 1 g co 6-8 godzin. Integralność ściany przewodu pokarmowego można utrzymać, wcześniej rozpoczynając leczenie żywieniowe drogą przewodu pokarmowego. Należy pokryć zapotrzebowanie kaloryczno-białkowe, podając 25-35 kcal/kg masy ciała/dobę i białko w ilości 1,5-2,0 g/kg masy ciała/dobę, szczególnie u pacjentów z rozległymi ranami, niedożywionych oraz wentylowanych mechanicznie (4).

LECZENIE TLNEM HIPERBARYCZNYM W ZF

Leczenie tlenem hiperbarycznym jest stosowane jako leczenie wspomagające w ZF. Standardowy protokół przewiduje kilka sesji tlenoterapii ze sprężaniem pod ciśnieniem 2,5 atmosfery przez okres 90 min połączonych każdorazowo z 20 min oddychaniem 100% tlenem. Zwiększenie stężenia tlenu w tkankach ma różnorodne pozytywne działanie na gojenie się ran. Zwiększenie dyfuzji tlenu z naczyń włosowatych do otaczających niedotlenionych tkanek ma bezpośrednie toksyczne działanie na bakterie beztlenowe, dodatkowo pobudza dysmutazę ponadtlenkową do katalicznej reakcji, w której powstaje nadtlenek wodoru H_2O_2 i cząsteczkowy tlen O_2 . Wzrasta aktywność fibroblastów z następczą angiogenezą przyspieszającą gojenie ran. Jednak leczenie hiper-

and mortality. Surgery should be performed under general anesthesia due to the fact that its extent is not known yet before the procedure. The patient is placed on the operating table in a supine lithotomy position (3). The goal of necrectomy is the removal of the source of infection as well as the neighbouring infected tissues (9). Both the surgeon and the patient should be prepared for a radical necrectomy procedure. The best exposure is achieved with a midline incision in the perineal and scrotal area. Radical necrectomy is performed by extending skin incisions based on the anatomy of fascial planes. Necrotic skin areas are only removed. The skin areas not affected by necrosis should be dissected in such a manner that would allow necrotic subcutaneous tissue to be removed.

SURGICAL MANAGEMENT

The surgical wound should be inspected every day. The surgeon should make an early decision concerning another necrectomy. The need for repeated necrectomy procedures is estimated to be 2.5 on average (4). The result of culture tests should be checked in order to find whether the right antibiotic has been used. If the patient has kidney damage, aminoglycosides should not be administered. Instead, a third- or fourth-generation cephalosporin should be given. Hospital infections as well as pulmonary complications such as atelectasis should be prevented. If fever does not subside during the postoperative period one should suspect that the source of infection has not been eliminated. Diagnostic imaging may reveal an intra-abdominal or extraperitoneal source of infection. Even if diagnostic imaging does not visualise the source of infection, further surgical intervention should not be delayed. Blood glucose level control improves cell immunity thus reducing morbidity and mortality (11, 12). In patients with acute diseases common complications include gastrointestinal obstruction, stress ulceration and the transfer of flora from the gastrointestinal tract lumen into the blood. Stress ulceration may be prevented by administering sucralfate at a dose of 1 g every 6-8 hours. The integrity of the gastrointestinal wall may be maintained by starting enteral nutritional treatment early. Caloric and protein demand should be satisfied by providing 25-35 kcal/kg of body mass per day and 1.5-2.0 g of protein/kg of body mass per day, especially in patients with extensive wounds and those under mechanical ventilation (4).

HYPERBARIC OXYGEN THERAPY IN FG

Hyperbaric oxygen therapy is used as a supporting treatment in FG. The standard protocol involves several oxygen therapy sessions with 2.5 atm pressurization for 90 minutes combined every time with 20 minutes of breathing 100% oxygen. The increase of oxygen concentration in the tissues has a positive effect on wound healing. The increase of oxygen diffusion from capillary vessels to hypoxic surrounding tissue has got direct toxic action to anaerobic bacteria, in addition to that stimulates superoxide dismutase, an enzyme that alternately catalyzes the dismutation of the superoxide (O_2^-) radical into either ordinary molecular oxygen (O_2) or

barycznym tlenem jest drogie i posiada ograniczenia w postaci jego dostępności. Leczenie tlenem hiperbarycznym jest przeciwwskazane wówczas, gdy mogą występować przestrzenie zamknięte z powietrzem, np. w zapaleniu zatok, zapaleniu ucha środkowego, astmie oskrzelowej i rozedmie płuc. Należy zachować ostrożność u chorych z cukrzycą z powodu możliwości nasilania hipoglikemii podczas stosowania hiperbarii. Niektórzy badacze podają w wątpliwość skuteczność leczenia tlenem hiperbarycznym, sugerując zawężenie wskazań do pacjentów z ranami o bardzo dużej powierzchni lub w bez-tlenowych zakażeniach słabo reagujących na stosowane dotychczas leczenie. Należy podkreślić, że leczenie tlenem hiperbarycznym jest leczeniem wspomagającym i nie powinno opóźniać antybiotykoterapii i operacyjnego opracowania tkanek martwiczych (16).

MIEJSCOWE LECZENIE RANY W ZF

Miejscowe leczenie rany po jej chirurgicznym opracowaniu powinno umożliwiać dodatkowe oczyszczenie środkami chemicznymi, zapobiegać ponownym zakażeniom oraz wspierać naturalne procesy ziarninowania i gojenia. Ziarninowanie i gojenie ran przyspiesza również leczenie miejscowe ran przy zastosowaniu technik terapii podciśnieniowej. Terapia podciśnieniowa polega na kontrolowanym wytwarzaniu podciśnienia bezpośrednio w ranie, co przyspiesza proces gojenia. Podciśnienie wytwarza się dzięki przemieszczaniu cząsteczek gazu przy użyciu siły ssącej generowanej przez pompę. Efektywne działanie opatrunku podciśnieniowego opiera się na usuwaniu tkanek martwiczych, hamowaniu wzrostu bakterii, zmniejszeniu obrzęku, poprawie krążenia krwi w łożysku rany i przyspieszeniu tworzenia ziarniny.

REKONSTRUKCJA UBYTKÓW TKANEK MIĘKKICH

Względy funkcjonalne oraz estetyczne bierze się pod uwagę dopiero po ustabilizowaniu stanu pacjenta, co następuje po wygojeniu zaopatrzonych chirurgicznie ran. W zależności od rozległości ubytków skóry stosuje się różne metody chirurgiczne. Ubytek powinno zamknąć się najprostszym skutecznym sposobem. Należą do nich: szew rekonstrukcyjny, przeszczep skóry pośredniej grubości, unaczyniony płat skórno-mięśniowy.

ROKOWANIE W ZF

Śmiertelność w przebiegu ZF wynosi 0-70%, średnio 20-30% (2, 8, 17). Czynnikiemami zwiększającymi śmiertelność są: niepełnosprawność, rozległość zakażenia, opóźnione rozpoczęcie leczenia, obniżenie odporności, cukrzyca, podeszły wiek oraz niewydolność wielonarządowa. Odchylenia w badaniach laboratoryjnych związane ze zwiększoną śmiertelnością to: podwyższona leukocytoza, podwyższone stężenie mocznika, podwyższone stężenie kreatyniny, podwyższony poziom fosfatazy zasadowej i dehydrogenazy mleczanowej, obniżone stężenie hemoglobiny, albumin, wodorowęglanów, sodu i potasu w krwi (18, 19).

hydrogen peroxide (H₂O₂). The activity of fibroblasts increases with subsequent angiogenesis that accelerates wound healing. However, hyperbaric oxygen therapy is expensive and has a limited availability. Oxygen hyperbaric therapy is contraindicated if there may exist closed air spaces such as in sinusitis, otitis media, bronchial asthma and pulmonary emphysema. Caution should be exercised in patients with diabetes due to the possibility of hypoglycemia exacerbation during hyperbaric therapy. Some researchers doubt the efficacy of hyperbaric oxygen treatment suggesting that indications should be restricted to patients with wounds covering very large areas or with anaerobic infections with a poor response to the treatment applied so far. It should be emphasized that hyperbaric oxygen therapy is a supporting treatment and should not delay antibiotic therapy and surgical debridement of necrotic tissues (16).

LOCAL WOUND TREATMENT IN FOURNIER'S GANGRENE

Local treatment of the wound following surgical debridement should allow for additional cleansing with chemical agents, prevent re-infection and support natural processes of granulation and healing. Granulation and healing is also accelerated by local vacuum treatment techniques. Vacuum treatment involves a controlled use of negative pressure directly in the wound which accelerates the healing process. Negative pressure is produced by moving gas molecules using suction force generated by a pump. The effects of a vacuum dressing include removing necrotic tissues, inhibiting bacterial growth, decreasing oedema, improving blood circulation in the wound vascular bed and accelerating the formation of granulation tissue.

RECONSTRUCTION OF LOST SOFT TISSUE

Functional and esthetic considerations are taken into account only after the patient's condition has been stabilized, which takes place after the surgically debrided wounds heal. Various surgical methods are used depending on the extent of skin loss. A site of tissue loss should be closed using the simplest effective technique. Such techniques include the use of reconstruction suturing, intermediate thickness skin graft and vascularized skin-muscle flap.

FOURNIER'S GANGRENE PROGNOSIS

Mortality as a result of FG is 0-70%, 20-30% on average (2, 8, 17). The factors which increase mortality include disability, extensive infection, delayed onset of treatment, decreased immunity, diabetes, old age and multi-organ failure. Laboratory test abnormalities associated with higher mortality include increased leukocytosis, elevated levels of urea, creatinine, alkaline phosphatase and lactate dehydrogenase as well as decreased levels of hemoglobin, albumins, bicarbonates, sodium and potassium in the blood (18, 19).

Konflikt interesów
Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji
Correspondence

*Jacek Wadełek
Oddział Anestezjologii
i Intensywnej Terapii
Szpital Chirurgii Urazowej św. Anny
w Warszawie
Mazowieckie Centrum Rehabilitacji
„STOCER” Sp. z o.o.
ul. Barska 16/20, 02-315 Warszawa
tel. +48 (22) 579-52-58
e-mail: WAD_jack@poczta.fm

nadesłano/submitted:

29.08.2016

zaakceptowano do druku/accepted:

13.09.2016

Piśmiennictwo/References

1. Ullah S, Khan M, Ullach A, Jan M: Fournier's gangrene: a dreadful disease. *Surgeon* 2009; 7: 138-142.
2. Sorensen MD, Krieger JN, Rivara FP et al.: Fournier's gangrene: population based epidemiology and outcomes. *J Urol* 2009; 181: 2121-2126.
3. Smith GL, Bunker CB, Dinneen MD: Fournier's gangrene. *Br J Urol* 1998; 81: 347-355.
4. Baskin LS, Carroll PR, Cattolica EV, McAninch JW: Necrotising soft tissue infections of the perineum and genitalia. *Br J Urol* 1990; 65: 524-529.
5. Corman JM, Moody JA, Aronson WJ: Fournier's gangrene in a modern surgical setting: improved survival with aggressive management. *Br J Urol* 1999; 84: 85-88.
6. Eke N: Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *Br J Surg* 2000; 87: 718-728.
7. Kilic A, Aksoy Y, Kilic L: Fournier's gangrene: etiology, treatment, and complications. *Ann Plast Surg* 2001; 47: 523-527.
8. Sorensen MD, Krieger JN: Fournier's Gangrene: Epidemiology and Outcomes in the General US Population. *Urol Int* 2016; 97(3). DOI: 10.1159/000445695.
9. Quatan N, Kirby RS: Improving outcomes in Fournier's gangrene. *BJU Int* 2004; 93: 691-692.
10. Nisbet AA, Thompson IM: Impact of diabetes mellitus on the presentation and outcomes of Fournier's gangrene. *Urology* 2002; 60: 775-779.
11. Sen H, Bayrak O, Erturhan S et al.: Is hemoglobin A1c level effective in predicting the prognosis of Fournier gangrene? *Urol Ann* 2016; 8(3): 343-347.
12. Duncan AE: Hyperglycemia and Perioperative Glucose Management. *Curr Pharm Des* 2012; 18(38): 6195-6203.
13. Yenyol 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; 64: 218-222.
14. Heyns CF, Fisher M: The urological management of the patient with acquired immunodeficiency syndrome. *BJU Int* 2005; 95: 709-716.
15. Merino E, Boix V, Portilla J et al.: Fournier's gangrene in HIV-infected patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20: 910-913.
16. Mindrup SR, Kealey GP, Fallon B: Hyperbaric oxygen for the treatment of Fournier's gangrene. *J Urol* 2005; 173: 1975-1977.
17. Chennamsetty A, Khourdaji I, Burks F, Killinger KA: Contemporary diagnosis and management of Fournier's gangrene. *Ther Adv Urol* 2015; 7(4): 203-215.
18. Jeong HJ, Park SC, Seo IY, Rim JS: Prognostic factors in Fournier gangrene. *Int J Urol* 2005; 12: 1041-1044.
19. Laor E, Palmer LS, Tolia BM et al.: Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *J Urol* 1995; 154: 89-92.