



# Update nekrotisierende Weichteilinfekte

Nekrotisierende Weichteilinfekte (NWTI) stellen eine eigene Gruppe von Weichteilinfektionen dar, die durch ausgedehnten nekrotischen Gewebszerfall, progredienten Verlauf, systemische Toxizität und hohe Mortalität gekennzeichnet ist. In der Praxis werden drei Krankheitsbilder unterschieden, die sich hinsichtlich ihres klinischen Bildes, ihres Verlaufes und letztlich der daraus resultierenden Therapie grundlegend unterscheiden: die nekrotisierende Fasziiitis, die Fournier-Gangrän und die clostridiale Myonekrose (oder auch „echter Gasbrand“). Im Folgenden werden Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie der NWTI erläutert.

## Mikrobiologische Einteilung der NWTI

Ursprünglich beruhte die Einteilung der NWTI ausschließlich auf deren klinischer Präsentation. Mit zunehmendem Wissen über die zugrunde liegende Mikrobiologie wurde eine Klassifikation mit 4 Typen erstellt. Die Pilzinfektionen sind dabei eine sehr seltene, spezielle Entität und werden im Folgenden nicht weiter ausgeführt (Tab. 1).<sup>1</sup>

## Diagnostische Hilfsmittel bei NWTI

### LRINEC-Score

Der „Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis“ (LRINEC) wurde mittels einer retrospektiven Analyse, in der nekrotisierende Fasziiiden mit anderen, nicht nekrotisierenden Weichteilinfekten verglichen wurden, entwickelt und soll helfen, die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer nekrotisierenden Fasziiitis einzuschätzen. In den Score fließen CRP, Leukozytenzahl,

## KEYPOINTS

- NWTI können jeden Patienten treffen.
- Schmerzen, die überproportional zum Lokalbefund sind, sollen an einen NWTI denken lassen.
- Morbidität und Mortalität sind hoch.
- Frühzeitiges radikales Débridement ist essenziell.
- Die hyperbare Oxygenation ist beim Gasbrand obligat (unbedingt Transfer an ein Zentrum mit Druckkammer), bei allen anderen Fasziiiden kann sie eine wirkungsvolle ergänzende Maßnahme darstellen.

Hämoglobin, Natrium, Kreatinin und Glukose ein. Ein Score  $\geq 6$  soll an eine nekrotisierende Fasziiitis denken lassen, bei einem Score  $\geq 8$  liegt sie mit hoher Wahrscheinlichkeit vor (Tab. 2).<sup>2</sup>

## Bildgebende Verfahren

Bildgebende Verfahren können in der Diagnostik von NWTI hilfreich sein, haben aber weder eine hohe Sensitivität noch eine hohe Spezifität. Auf konventionellen Röntgenbildern<sup>3</sup> und in der Computertomografie (CT)<sup>4</sup> lassen sich Ödem und Weichteilemphysen darstellen. Letzteres ist nicht spezifisch für NWTI, es kommt nur bei etwa einem Drittel der Fälle vor und ist selbst beim Gasbrand nicht immer vorhanden.<sup>5</sup> Die Magnetresonanztomografie zeigt bei der nekrotisierenden Fasziiitis Ödeme und es lassen sich Faszienveränderungen feststellen,<sup>6</sup> die Untersuchung beansprucht jedoch wertvolle Zeit, die für die Einleitung einer adäquaten Therapie lebensentscheidend sein kann. Zudem ist die MRT dem CT in der Diagnostik hinsichtlich Sensitivität und Spezifität nicht überlegen.<sup>7</sup>

## Nekrotisierende Fasziiitis (NF) und Fournier-Gangrän (FG)

Den Großteil der NF stellen Typ-1- und Typ-2-Infekte dar, die einander bezüglich

Typ	Erregerspektrum	Klinische Charakteristika	Rel. Häufigkeit	Krankheitsbild
1	Mischinfekt aus aeroben, anaeroben und fakultativ anaeroben Keimen	Immunsupprimierte, polymorbide und ältere Patienten, befällt Stamm und Perineum	>50%	Nekrotisierende Fasziiitis, Fournier-Gangrän
2	Monomikrobieller Infekt, A-Streptokokken, gelegentlich Staphylokokken	Weitgehend unabhängig von Alter und Vorerkrankungen, postchirurgisch/posttraumatisch, Extremitätenbefall, aggressiver Verlauf, Toxic-Shock-Syndrom	<50%	Streptokokkenfasziitis, Staphylokokkenmyofasziitis
3	Vibrio spp., gramnegative Bakterien (Clostridien)	Fulminanter Verlauf, ohne Therapie oft letal in <24h aufgrund von Multiorganversagen	<5%	Clostridiale Myonekrose („echter Gasbrand“)
4	Pilzinfektion	Posttraumatisch bei Immunsupprimierten, aggressiv, rasch progredient	<1%	

Tab. 1: Mikrobiologische Einteilung der NWTI

ihrer Häufigkeit die Waage halten. Typ-1-Infekte bestehen aus einer Mischflora aus aeroben, anaeroben und fakultativ anaeroben Organismen. Typ-2-Infekte sind monobakteriell und werden am häufigsten durch A-Streptokokken ausgelöst, gefolgt von Methicillin-resistentem *Staphylococcus aureus* (MRSA). Während Typ 1 vor allem bei polymorbiden, älteren Patienten auftritt, sind Typ-2-Infekte relativ unabhängig von Alter und Vorerkrankungen.<sup>8</sup> Typ 1 betrifft oft den Rumpf und die Perinealregion (z.B. Fournier-Gangrän), während Typ 2 eher an den Extremitäten entsteht (Streptokokken- oder Staphylokokkenfasziitis).<sup>1,7</sup> Die Infektion nimmt ihren Ausgang oft in kleineren Hautläsionen, die als Eintrittspforte für Pathogene fungieren. In etwa 50% der Fälle tritt die NF bei Patienten ohne Hautläsionen an Körperstellen auf, die durch ein stumpfes Trauma vorgeschädigt sind.

### Befunde, klinische Präsentation und Verlauf

Abgesehen von allgemeinem Krankheitsgefühl finden sich initial unspezifische Symptome wie Schwellung und Schmerzen.<sup>9</sup> Eine rasch zunehmende Schmerzsymptomatik (Crescendo-Schmerzen), die weitgehend therapierefraktär ist und im Vergleich zum klinischen Befund überproportional erscheint, ist typisch und kann wegweisend sein.<sup>8</sup> Zusätzlich können mit Fortschreiten der Erkrankung Fieber, Tachykardie (>100/min), Hypotonie (systolischer Blutdruck <100mmHg) und Tachypnoe vorliegen.<sup>10</sup> Da bis auf eine diskrete Hautrötung über dem betroffenen Areal (bzw. der Eintrittspforte) anfangs oft keine äußerlichen Veränderungen sichtbar sind, kommt es in der Frühphase häufig zu Fehldiagnosen. Gelegentlich lassen sich Krepitationen in den Weichteilen tasten, die auf Gasbildung hinweisen. Bei Auftreten von Hautnekrosen und Blasenbildung liegt meist schon ein ausgedehnter Weichteilschaden vor (Abb. 1). In diesen Fällen entsteht durch systemische Toxizität ein hochseptisches Zustandsbild mit Multiorganversagen. Im derart fortgeschrittenen

Laborparameter, Einheiten	Score
<b>C-reaktives Protein (CRP), mg/L</b>	
<150	0
≥150	4
<b>Leukozytenzahl, 1000/mm<sup>3</sup></b>	
<15	0
15–25	1
>25	2
<b>Hämoglobin, g/dL</b>	
>13,5	0
11–13,5	1
<11	2
<b>Natrium, mmol/L</b>	
≥135	0
<135	2
<b>Kreatinin, mg/dL</b>	
≤1,6	0
>1,6	2
<b>Glukose, mg/dL</b>	
≤180	0
>180	1

Tab. 2: LRINEC-Score, adaptiert nach Wong et al.<sup>2</sup>

Krankheitsstadium ist die Mortalität selbst bei adäquater Therapie hoch, sie liegt bei über 70%.<sup>1,8</sup>

Im klinischen Verlauf der NF können eine akute und eine subakute Form unterschieden werden. Bei der akuten Verlaufsform entwickeln sich die Symptome rasch und es kommt innerhalb von wenigen Stunden zum Vollbild des septischen Schocks. Die subakute Verlaufsform ent-

wickelt sich häufig auf dem Boden einer vorbestehenden traumatischen oder chronischen Wunde, kann aber – vor allem bei Streptokokkeninfekten – auch nach Insektenstichen oder anderen Mikrotraumen entstehen. Die Symptome entwickeln sich schleichend über Tage bis Wochen. Anfangs stehen Schmerzen im Vordergrund, deren Intensität allmählich zunimmt. Mit Fortschreiten der Infektion kann es zu Fieber, Dehydrierung, Verwirrtheit, Schwindelgefühlen, Durchfall, Übelkeit/Erbrechen, Schwächegefühlen und Unwohlsein kommen. Bleibt die Erkrankung unerkannt, verschlechtert sich der Zustand im Verlauf plötzlich, wiederum unter dem Bild eines septischen Schocks.<sup>1</sup>

Eine wichtige Differenzialdiagnose zur NF ist das nekrotisierende Erysipel (NE, im englischen Sprachraum auch „necrotizing cellulitis“), eine seltene Komplikation des Erysipels.<sup>11</sup> Im Unterschied zur NF sind beim NE nur Haut und Subkutis von der Nekrose betroffen, die oberflächliche und tiefe Faszie sind ausgespart. Des Weiteren ist der klinische Verlauf eines NE bedeutend milder und die laborchemischen Parameter, insbesondere Leukozytenzahl und CRP, sind vergleichsweise nur geringfügig erhöht. Ein NE kann auch allein durch konsequente Antibiotikagabe zur Ausheilung gebracht werden.<sup>12</sup>

### Fournier-Gangrän: eine Sonderform der nekrotisierenden Fasziitis

Die NF der Perineal-, Inguinal- und Analregion wird nach ihrem Erstbeschreiber Jean-Alfred Fournier auch Fournier-Gangrän (FG) genannt. Sie stellt aufgrund ihrer Lokalisation, der Krankheitsdynamik und des Keimspektrums eine eigene Unterform der NF dar.<sup>13</sup> Die FG tritt typischerweise bei Männern mittleren bis höheren Alters auf. Bei Frauen ist die FG vergleichsweise selten (2–15% der Fälle).<sup>14,15</sup> Typisch sind prädisponierende Begleiterkrankungen, die mit Durchblutungsstörungen und Immunsuppression einhergehen (Diabetes mellitus, Hypertonus, Herzinsuffizienz, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Nikotinabusus, Adipositas, generelle Immun-

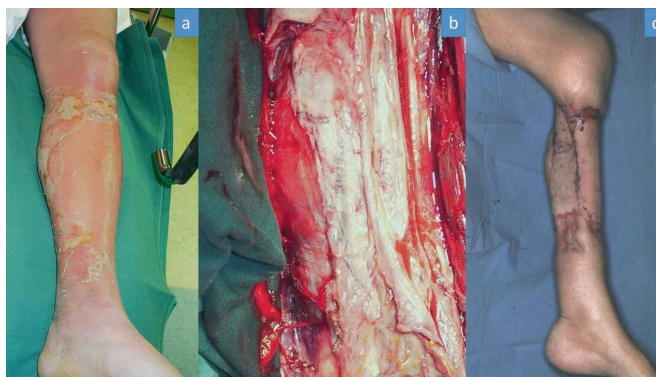


Abb. 1: Streptokokkenmyofasziitis ausgehend von einem Erysipel. Die Hautschädigung ist bei der Aufnahme schon fortgeschritten, es haben sich bereits Blasen gebildet (a). Beim Débridement findet sich die Faszie schmierig aufgequollen und nekrotisch, die darunterliegende Muskulatur ist ebenso teilweise befallen und avital (b). Nach mehreren Débridements und plastischer Deckung konnte die Extremität erhalten werden (c)

suppression).<sup>13</sup> Häufig tritt die FG infolge genitaler oder anorektaler Abszesse oder Dekubitalulzera auf,<sup>16</sup> seltener nach chirurgischen Eingriffen, Dauerkatheterismus oder Bagatelltraumata, wie Intimrasur. Die FG ist eine synergistische Infektion aus aeroben, anaeroben und fakultativ anaeroben Keimen. Der am häufigsten isolierte Keim aus dieser Mischflora ist *Escherichia coli*; meist liegen zusätzlich Streptokokken, *Bacteroides*, *Enterobacter*, Staphylokokken, *Pseudomonas*, *Corynebakterien*, *Klebsiella pneumoniae* und *Candida albicans* vor. Clostridien kommen dagegen selten vor.<sup>13</sup>

Die FG entwickelt sich entlang des oberflächlichen und tiefen Faszien-systems der Urogenital- und Anorektalregion. Durch die Anatomie der Faszien beim männlichen Genitale, die miteinander in Verbindung stehen (Colles, Dartos, Scarpa), kann sich die Infektion rasch sogar bis zum Abdomen, zu den Flanken und zum Thorax ausbreiten. Da die Hoden und die Corpora cavernosa bzw. die Urethra und das Corpus spongiosum ein eigenes Faszien-system mit separater Blutversorgung besitzen, bleiben diese Strukturen meist weitgehend verschont (Abb. 2).<sup>13</sup>

Der LRINEC-Score hat sich in der Diagnostik der FG als weniger hilfreich erwiesen, da er das Risiko für das Vorliegen einer FG eher zu gering einschätzt. Allerdings wurde ein Score  $\geq 6$  mit einer verzögerten Wundheilung assoziiert.<sup>16</sup> Als prognostischer Indikator wurde der Fournier-Gangrän-Severity-Index entwickelt, in dessen Berechnung 9 Parameter einfließen, die alle von 0 bis 4 bewertet werden (Körpertemperatur, Herzfrequenz, Atemfrequenz, Serumnatrium, Serumkalium, Kreatinin, Bicarbonat, Hämatokrit und Leukozytenzahl).<sup>17</sup>

#### Therapie der nekrotisierenden Faszii-tiden

Die Guidelines on Urological Infections der European Association of Urology aus dem

Jahr 2013 beinhalten Empfehlungen zur Therapie der FG, diese decken sich mit den generellen Empfehlungen zur Therapie der NF:<sup>1, 18</sup>

1. Ehestmögliches chirurgisches Débridement (<24h), tägliche Wundinspektion und ggf. weitere Nekrektomie. Dabei sind Entlastungsinzisionen nicht ausreichend; nekrotisches Gewebe muss großräumig bis ins Gesunde entfernt werden.
2. Abstrichentnahme, Blutkulturen, Harnkulturen; Breitspektrumantibiose von Beginn an, ggf. Adaptierung gemäß Antibiotogramm im Verlauf
3. Intensivmedizinische Therapie, aggressive Volumenersatztherapie

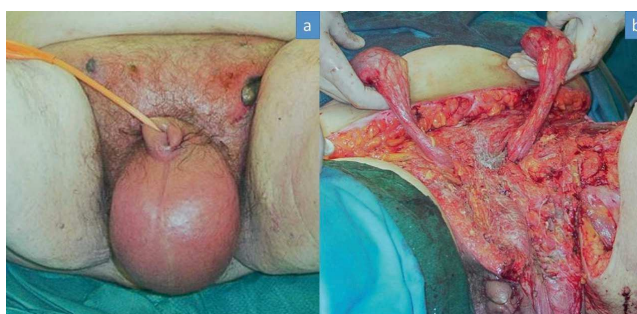
4. Sofern verfügbar hyperbare Sauerstofftherapie als additive Maßnahme (verhindert weiteres Wachstum obligat anaerober Organismen, ist weniger wirksam gegen aerobe Keime wie z.B. Streptokokken)

#### Gasbrand (GB)

Die clostridiale Myonekrose, oder auch „echter Gasbrand“, ist eine fulminante Weichteilinfektion, die von Clostridien hervorgerufen wird und unbehandelt innerhalb von kürzester Zeit tödlich verläuft. Clostridien sind grampositive, obligat anaerobe, ubiquitär vorkommende, sporenbildende Stäbchenbakterien. Am

häufigsten werden aus GB-Wunden *C. perfringens*, *C. septicum* und *C. histolyticum* isoliert.<sup>19</sup> Nach der o.g. Klassifikation wird der GB zu den Typ-3-Infekten gezählt.<sup>1</sup> Der GB tritt häufig nach offenen Traumata auf, kann aber auch postchirurgisch oder spontan entstehen. Es wird davon ausgegangen, dass 30% der traumatischen Wunden mit clostridialen Sporen kontaminiert sind.<sup>20</sup> Trotzdem kommt es äußerst selten zum Ausbruch der Erkrankung, da erst das Vorliegen eines hypoxischen Gewebsumlieues überhaupt clostridiales Wachstum ermöglicht. Dieser Umstand erklärt auch die Entstehung von GB nach simplen Kontusionen: Bei einem Drittel der Bevölkerung ist *C. perfringens* Bestandteil der Darmflora; bei hämatogener Aussaat (häufig durch ein okkultes Kolonkarzinom) kann GB an Stellen mit lokaler Hypoxie auch ohne Eintrittspforte entstehen.<sup>21</sup> Die Inkubationszeit liegt zwischen einigen Stunden und wenigen Tagen.<sup>19</sup>

Clostridien selbst lösen kaum Immunreaktionen aus. Das Vollbild des GB wird vielmehr durch die clostridialen Toxine bewirkt, weswegen oft auch von einer clostridialen Intoxikation statt Infektion die Rede ist. Das Haupttoxin



**Abb. 2:** Fournier-Gangrän. Die Skrotalhaut ist ödematös geschwollen und gerötet, inguinal links findet sich eine kleine Hautnekrose als „Spitze des Eisbergs“ (a). Befund nach Débridement (b): Das Ausmaß der Weichteilnekrose war letztlich deutlich größer, als die Hautveränderungen vermuten ließen – die Skrotalhaut, Inguinalhaut und ein Teil der Haut am Unterbauch mussten inklusive Scarpafaszie reseziert werden. Die Hoden sind nicht betroffen



**Abb. 3:** Clostridiale Myonekrose (Gasbrand). Frühstadium mit lokalen Hautveränderungen um die Eintrittspforte (a) und Spätstadium mit bereits weit fortgeschrittenem Befund bei Z.n. Hüfttotalendoprothese (b). Man beachte bei beiden Bildern die Schwellung und die landkartenartig begrenzte Bronzefärbung der Haut sowie das rot-bräunliche Wundsekret. Intraoperativ findet sich beim Gasbrand jauchig zerfallenes nekrotisches Gewebe, die Muskulatur wirkt wie „gekocht“ (c)



des GB ist die histolytische Phospholipase A, deren Ausschüttung zu lokaler Thrombenbildung und Myo- sowie Hämolyse führt. Dadurch wird ein Pathomechanismus in Gang gesetzt, der ein rasches Fortschreiten der Nekrosefront und der Infektion bedingt, diese wiederum führt durch zunehmende systemische Toxinausschwemmung sekundär zu generalisierter Zytolyse und Immunsuppression.<sup>19</sup>

### Befunde, klinische Präsentation und Verlauf

Das Initial- und Kardinalsymptom des GB ist der im Verhältnis zum Lokalbefund überproportionale Schmerz. Die Patienten fiebern nicht zwingend, sind aber häufig tachykard. Die Haut ist lokal durch das aus der Tiefe diffundierte Häm- und Myoglobin aus destruierten Zellen bronzeartig bis blau-livide verfärbt. An der Eintrittsstelle tritt kein Eiter aus, sondern bräunliches, jauchig stinkendes Wundsekret (Abb. 3). Krepitationen in den Weichteilen, die auf Gasbildung hindeuten und namensgebend für den Gasbrand sind, sind nur bei 50% der Patienten vorhanden. Die Nekrosefront kann mit einer Geschwindigkeit von bis zu 10cm/h fortschreiten. Ohne Therapie verfällt der Patient innerhalb von wenigen Stunden unter dem Bild des toxischen Multiorganversagens. Eine gefürchtete Komplikation ist der meist irreversible kardiogene Schock, der beim GB durch ein hochpotentes clostridiales Kardiotoxin ausgelöst wird.<sup>19</sup>

### Therapie des Gasbrands

Das chirurgische Débridement und die HBO stehen beim GB neben der Antibiose und der intensivmedizinischen Therapie an erster Stelle.

Primär erfolgt die Abstrichentnahme zur Erregerdiagnostik. Das Ergebnis soll aber bei dringendem Verdacht auf GB auf keinen Fall abgewartet werden! Als Erstmaßnahme wird das chirurgische Débridement angestrebt. Intraoperativ erscheint die Muskulatur oft wie „gekocht“ – lediglich offensichtlich nekrotisches Gewebe soll entfernt werden. Die Operation soll weder zu wesentlichem Zeitverzug führen noch den Patienten so sehr belasten, dass die unmittelbar darauf durchzuführende HBO-Therapie verunmöglicht wird.<sup>22</sup> Daher beschränken sich einige Autoren primär auf ein minimales Débridement bzw. eine Kompartiment-

lastung. Wundkontrollen und ggf. weitere Débridements müssen während der ersten 10 Tage täglich durchgeführt werden.<sup>19</sup> Es wurden Fälle beschrieben, in denen der GB im Frühstadium allein durch HBO aus-therapiert wurde.<sup>23</sup>

Der Stellenwert der HBO in der GB-Therapie erklärt sich im Wesentlichen durch zwei Aspekte:

- Hyperbarer Sauerstoff ist für Clostridien toxisch.
- Unter hyperbaren Bedingungen erfolgt der O<sub>2</sub>-Transport nicht hämoglobingebunden, sondern gelöst im Blutplasma; dadurch können auch minderperfundierte Areale am Rand der Nekrosezone oxygeniert werden.<sup>22</sup>

Einerseits wirkt O<sub>2</sub> auf Clostridien zytostatisch, andererseits hemmt es die Toxinproduktion. In den ersten 24 Stunden soll der Patient 3 HBO-Sitzungen zu jeweils 90 Minuten unter einem Druck von 3bar absolut erhalten. Danach kann davon ausgegangen werden, dass nahezu alle Clostridien eliminiert wurden. Im Verlauf erhält der Patient täglich eine HBO-Sitzung zu 90min auf 2,5bar absolut, um ein Rezidiv zu vermeiden.<sup>19</sup>

Penicillin G und Dalacin werden als clostridienwirksame Antibiotika bevorzugt. Zusätzlich ist eine Breitbandantibiose erforderlich, um bei der durch die Clostridien induzierten Immunsuppression einer Superinfektion vorzubeugen. Die intensivmedizinische Therapie erfolgt bedarfsorientiert.<sup>19, 22</sup>

Für alle NWTI gilt: Zeit ist Leben – eine rasche adäquate Therapie kann lebensrettend sein. ■

Autoren:

**Christian Smolle**<sup>1</sup>,  
**Stephan Spindel**<sup>1</sup>,  
**Freyja-Maria Smolle-Jüttner**<sup>2</sup>,  
**Lars-Peter Kamolz**<sup>1, 3</sup>

<sup>1</sup> Klinische Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Graz

<sup>2</sup> Klinische Abteilung für Thorax- und hyperbare Chirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Graz

<sup>3</sup> COREMED – Kooperatives Zentrum für Regenerative Medizin, JOANNEUM RESEARCH Forschungsgesellschaft mbH, Graz

Korrespondenzadresse:

Dr. **Christian Smolle**

Klinische Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie  
Universitätsklinik für Chirurgie  
Medizinische Universität Graz  
Auenbruggerplatz 29/4, 80336 Graz  
E-Mail: christian.smolle@medunigraz.at

■0918

### Literatur:

- 1** Misiakos EP et al.: Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front Surg* 2014; 1: 36 **2** Wong C-H et al.: The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004; 32(7): 1535-41 **3** Wall DB et al.: Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from non-necrotizing soft tissue infection. *Am J Surg* 2000; 179(1): 17-21 **4** Wysoki MG et al.: Necrotizing fasciitis: CT characteristics. *Radiology* 1997; 203(3): 859-63 **5** Tilkorn DJ et al.: Characteristics and differences in necrotizing fasciitis and gas forming myonecrosis: a series of 36 patients. *Scand J Surg* 2012; 101(1): 51-5 **6** Ali SZ et al.: MRI in necrotizing fasciitis of the extremities. *Br J Radiol* 2014; 87(1033): 20130560 **7** Ustin JS, Malangoni MA: Necrotizing soft-tissue infections. *Crit Care Med* 2011; 39(9): 2156-62 **8** Stevens DL, Bryant AE: Necrotizing soft-tissue infections. *N Engl J Med* 2017; 377(23): 2253-65 **9** Goh T et al.: Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *Br J Surg* 2014; 101(1): e119-25 **10** Shimizu T, Tokuda Y: Necrotizing fasciitis. *Intern Med* 2010; 49(12): 1051-7 **11** Smolle J et al.: [Risk factors for local complications in erysipelas]. *Hautarzt Z Dermatol Venerol Verwandte Geb* 2000; 51(1): 14-8 **12** Gundeslioglu AO et al.: Is it necrotizing fasciitis or necrotizing cellulitis after varicella zoster infection? Two case reports. *Ann Plast Surg* 2014; 73(2): 202-4 **13** Voelzke BB, Hagedorn JC: Presentation and diagnosis of fournier gangrene. *Urology* 2018; 114: 8-13 **14** Sorensen MD et al.: Fournier's gangrene: population based epidemiology and outcomes. *J Urol* 2009; 181(5): 2120-6 **15** Tang L-M et al.: The evaluation of microbiology and prognosis of fournier's gangrene in past five years. Springerplus 2015; 4: 14 **16** Backhaus M et al.: Pressure sores significantly increase the risk of developing a Fournier's gangrene in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2011; 49(11): 1143-6 **17** Laor E et al.: Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *J Urol* 1995; 154(1): 89-92 **18** Grabe M et al.: Guidelines on Urological Infections [Internet]. 2013. Available from: [https://uroweb.org/wp-content/uploads/18\\_Urological-infections\\_LR.pdf](https://uroweb.org/wp-content/uploads/18_Urological-infections_LR.pdf) **19** Kindwall EP, Whelan HT (eds): *Hyperbaric Medicine Practice*. 2<sup>nd</sup> ed. rev. Flagstaff, AZ: Best Pub. Co 2002; 952 p. **20** MacLennan JD: The histotoxic clostridial infections of man. *Bacteriol Rev* 1962; 26: 177-276 **21** Griffin AS et al.: Massive gas gangrene secondary to occult colon carcinoma. *Radiol Case Rep* 2016; 11(2): 67-9 **22** Jain KK: *Textbook of Hyperbaric Medicine*. 5<sup>th</sup> rev. and updated ed. Cambridge, MA: Hogrefe, 2009; 578 p. **23** Taylor AR, Maudsley RH et al.: Post-operative gas gangrene managed by early hyperbaric oxygen therapy (two cases). *Proc R Soc Med* 1968; 61(7): 661