



T.C

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Üroloji Anabilim Dalı

**FOURNIER GANGRENİ TEDAVİSİNDE NEGATİF
BASINÇLI YARA TERAPİSİ İLE KONVANSİYONEL
YARA PANSUMANININ KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Mehmet AKTAŞ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DIYARBAKIR
2021



T.C

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Üroloji Anabilim Dalı

**FOURNIER GANGRENİ TEDAVİSİNDE NEGATİF
BASINÇLI YARA TERAPİSİ İLE KONVANSİYONEL
YARA PANSUMANININ KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Mehmet AKTAŞ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Mansur DAĞGÜLLİ

DIYARBAKIR
2021

TEŞEKKÜR

Bana ürolojik cerrahiyi, hasta ile iletişimini, klinik ve komplikasyon yönetimini öğreten değerli hocalarım Prof. Dr. M. Kamuran BİRCAN, Prof. Dr. Abdullah GEDİK, Doç. Dr. Yaşar BOZKURT, Doç. Dr. N. Kemal HATİPOĞLU, Doç. Dr. Mansur DAĞGÜLLİ ve Doç. Dr. Onur DEDE'ye çok teşekkür ederim.

Asistanlık süresince çalışma fırsatı bulduğum Dr. Cem ALAN, Dr. M. Salih KÖSE, Dr. Gürkan YILMAZ, Dr. Erdoğan BİLİCİ, Dr. Lezgin KIRAN, Dr. M. Veysel TUNCER, Dr. Yekta BIÇAK, Dr. Meryem Han GÖKDEMİR ve Dr. Çağdaş DİKMEN'e;

Çalışma sürecimde yardımlarını ve arkadaşlıklarını gördüğüm başta klinik sekreterimiz Zülküf AKTAŞ olmak üzere tüm hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bu tezin hazırlanma sürecinde bana yol gösterip, yardımlarını esirgemeyen ve hasta iletişimi ile cerrahi teknikleri nedeniyle kendime örnek aldığım sayın hocam Doç. Dr. Mansur DAĞGÜLLİ'ne çok teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde sonsuz emekleri olan annem ve babama en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Asistanlık denilen zorlu süreçte ve hayatın her anında daima yanımda olup beni destekleyen biricik eşim Gülnihal'e, hayatlarımızın neşesi olan çocuklarımız Nisa ve Ahmet'e minnettarım.

Dr. Mehmet AKTAŞ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLolar LİSTESİ.....	III
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	IV
KISALTMALAR LİSTESİ.....	V
ÖZET.....	VI
ABSTRACT.....	VII
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Anatomi.....	3
2.2 Etiyoloji.....	6
2.3 Risk Faktörleri.....	6
2.4 Mikrobiyoloji.....	8
2.5 Tanı.....	8
2.6 Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları	
Sınıflandırılması.....	8
2.6.1 Tip 1 NYDE (Polimikrobiyal).....	9
2.6.2 Tip 2 NYDE (Monomikrobiyal).....	9
2.6.3 Tip 3 NYDE.....	9
2.6.4 Tip 4 NYDE (Fungal).....	9
2.7 Anamnez ve Klinik Tanı.....	10
2.7.1 Laboratuvar Testleri.....	10
2.7.2 Görüntüleme.....	14
2.8 Tedavi Yöntemleri.....	16
2.8.1 Antibiyoterapi.....	16

2.8.2 Hemodinamik Resüsitasyon ve Hasta Stabilizasyonu.....	16
2.8.3 Cerrahi Debridman.....	17
2.8.4 Plastik Rekonstrüksiyon.....	17
2.8.5 Yardımcı Cerrahi Teknikler.....	20
2.8.5.1 Fekal ve Üriner Diversiyon.....	20
2.8.5.2 Vakum Yardımlı Kapama.....	20
2.8.5.3 Bal Tedavisi.....	25
2.8.5.4 Hiperbarik Oksijen Tedavisi	25
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	25
3.1 İstatistiksel Değerlendirmeler.....	27
4. BULGULAR.....	29
5. TARTIŞMA.....	34
6. SONUÇ.....	40
7. KAYNAKÇA.....	41

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo no	Sayfa No
Tablo 1: Fournier Gangreni için Risk Faktörleri.....	7
Tablo 2: Gruplara göre hasta sayıları ve komorbiditeleri.....	29
Tablo 3: Etiyolojiye göre hasta dağılımları.....	30
Tablo 4: Hasta karakteristikleri ve ek cerrahiler.....	32
Tablo 5: Tutulan nekroz alanlarına göre dağılım.....	33
Tablo 6: Mortalite ve FGSI skorları.....	34



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 1: Enfeksiyonun yayılmasının önündeki anatomik engeller.....	4
Şekil 2: Enfeksiyonun yayılmasının önündeki anatomik engellerin Sagittal görünümü.....	5
Şekil 3: Fournier Gangreni'nde konak savunması ve sebep olan mikroorganizmalar arasındaki dengesizlik.....	7
Şekil 4: Nekrotizan Fasiit için Laboratuvar risk belirteçleri (LRINEC).....	11
Şekil 5: Fournier Gangreni Ciddiyet indeksi (FGSI).....	13
Şekil 6: Uludag Fournier Gangreni Şiddet İndeksi (UFGSI).....	14
Şekil 7: Fournier Gangreni'nde tedavi algoritması.....	19
Şekil 8: NBYT sisteminin yaradaki şematik görünümü.....	21
Şekil 9: Negatif basınç uygulamasının etki mekanizması.....	22
Şekil 10: VAC cihazının şematik görünümü.....	23
Şekil 11: VAC cihazı, süngeri ve toplama kabı.....	24
Şekil 12: NBYT için piyasadaki çeşitli vakum cihazları.....	24

KISALTMALAR LİSTESİ

FG: Fournier Gangreni

NYDE: Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonu

DM: Diyabetes Mellitus

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

MRSA: Methicillin-resistant Staphylococcus Aureus

KYP: Konvansiyonel Yara Kapama

NBYT: Negatif Basıncılı Yara Terapisi

VAC: Vacuum assisted closure

VYK: Vakum Yardımlı Kapama

HOT: Hiperbarik Oksijen Tedavisi

KKDG: Kısmi Kalınlıkta Doku Grefti

FGSI: Fournier's Gangrene severity index

UFGSI: Uludağ Fournier's Gangrene severity index

USG: Ultrasonografi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MRI: Manyetik Rezonans Görüntüleme

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı kliniğimizde, negatif basınçlı yara terapisi ile konvansiyonel yara pansumanı yöntemleriyle tedavi edilmiş Fournier Gangreni tanılı hasta gruplarını karşılaştırmak.

Gereç ve Yöntem: Dicle Üniversitesi Üroloji kliniğinde Ocak 2011 ve Temmuz 2020 yılları arasında takip ve tedavi edilen 64 FG hastası çalışmaya alındı. Grup 1'e konvansiyonel yara pansumanı, Grup 2'ye ise negatif basınçlı yara terapisi yapılan hastalar alındı. Hastaların demografik özellikleri, etiyolojileri, yatış süreleri, debridman sayıları, ek cerrahileri, Fournier Gangreni Ciddiyet İndeksi skorları, analjezik ihtiyaçları, tutulan nekroz alanları ve miktarı retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Grup 1'de 37 hasta, Grup 2'de ise 27 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalar erkekti. Grup 1 ve grup 2'de hastaların yaş ortalaması açısından istatistiksel fark yoktu(p:0.434).

Grup 1'de ortalama yatış süresi 17.9 ± 1.8 gün ve grup 2'de ise bu süre 12.7 ± 1.1 gün idi. Aralarında sayısal bir fark olmasına rağmen bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. (p:0.91). Grup 1 ve Grup 2'de ortalama debridman sayıları sırasıyla 7.1 ± 0.8 ve 3.7 ± 0.3 idi. Aralarındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.004). Grup 1 ve Grup 2'de ortalama günlük analjezik kullanım sayısı sırasıyla 2.4 ± 0.12 ve 1.44 ± 0.08 idi. Aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. (p:<0.001).

Grup 1 ve Grup 2'de ortalama FGSI skorları sırasıyla 4.6 ± 0.5 ve 3.8 ± 0.6 idi. (p:0.227)
Grup1 ve Grup 2'de sırasıyla 4 ve 2 hasta ex oldu. (p:1.00)

Çalışmaya katılan hastalardan toplamda 6 hasta ex oldu. Yaşayan hastaların ortalama FGSI skoru ortalama 3.4 ± 0.3 oldu. Ex olan hastaların ise FGSI skoru ortalama 12.5 ± 1 oldu. Aralarında istatistiksel olarak fark bulundu. (p:<0.001)

Sonuç: NBYT, debridman sayısını ve analjezik kullanımını azaltmakta fakat hastanede yatış süresini azaltmamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Fournier Gangreni, Negatif Basınçlı Yara Terapisi, FGSI

ABSTRACT

Objective: The aim of this study is to compare Fournier's Gangrene patients who were treated with Conventional Wound Dressing and Negative Pressure Wound Therapy.

Materials and Methods: 64 patients who were followed and treated between 2011 and July 2020 in Dicle University Urology clinic included in this study. CWD patients in Group 1 and NPWT patients in Group 2 included in this study. The patients were retrospectively analyzed in terms of demographic characteristics, etiologies, hospitalization durations, number of debridements, additional surgeries, FGSi scores, analgesic requirements, the area of necrosis involved and their amount.

Results: 37 patients in Group 1 and 27 patients in Group 2 included in this study. All the patients were male. There was no statistically significant difference between group 1 and 2 in terms of average age of the patients. The mean hospitalization time was 17.9 ± 1.8 days in group 1 and 12.7 ± 1.1 days in group 2. Although there was a difference between groups but it wasn't statistically significant ($p:0.91$)

The mean number of debridements were 7.1 ± 0.8 and 3.7 ± 0.3 in Group 1 and 2, respectively. There was statistically significant difference ($p:0.004$). The mean analgesic requirements were 2.4 ± 0.12 and 1.44 ± 0.08 in group 1 and 2, respectively. There was statistically significant difference between groups ($p:<0.001$). FGSi scores were 4.6 ± 0.5 and 3.8 ± 0.6 in Group 1 and 2, respectively ($p:0.227$). 4 patients in Group 1 and 2 patients in Group 2 deceased ($p:1.0$). The mean FGSi score was 3.4 ± 0.3 for the patients who lived and 12.5 ± 1 for the patients who deceased. There was statistically significantly difference between them ($p:<0.001$).

Conclusion: NPWT decreases the number of debridements and analgesic requirements but it doesn't decrease hospitalization duration.

Keywords: Fournier's Gangrene, Negative pressure wound therapy, FGSi.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Fournier Gangreni, skrotum, perine ve perianal bölgelerini tutan ve abdomen duvarına yayılabilen, polimikrobiyal nekrotizan fasiittir. İlk olarak idiyopatik olarak tanımlanmış olsa da günümüzde vakaların çoğunun etiyolojisi aydınlatılabilmektedir[1]. En yaygın sebepler %30-50 ile gastrointestinal trakt,%20-40 ile genitoüriner trakt ve %20 ile kutanöz sebepler olarak bilinmektedir[2]. Bunun dışında hastalığın oluşmasına zemin hazırlayan, yayılmasını kolaylaştıran birçok risk faktörü de mevcuttur. Diyabetes Mellitus bunların başında gelmektedir[3]. FG'nin tanısı için fizik muayene çoğunlukla yeterlidir. Fakat arada kalınan bazı hastalarda veya hastalığın yayılımını görmek için görüntülemeye başvurulabilir. FG ürolojik acillerden biridir ve tanı konduktan hemen sonra tedaviye başlanmalıdır. FG tedavisi multidisipliner ve multimodaldır. Tedavi, geniş spektrumlu antibiyoterapi başlanması, sıvı resüsitasyonu ve komorbiditelerin yönetimi ile hasta stabilizasyonu ve seri debridmanlar ile enfeksiyonun kontrol altına alınmasıdır[4].

FG hastalığının yönetimi, uzun süre yatış, sık pansuman, seri debridman gerektirmesi ve komorbiditelerin yönetimi de eklenince Üroloji klinikleri için ciddi bir yük oluşturmaktadır. Bu nedenle FG'li hastaların takip ve tedavisi tüm sağlık ekibine ciddi yük oluşturmaktadır.

FG'li hastalar yattığı süre içerisinde günlük en az 2 veya 3 kez pansuman gerekmektedir. Bu süreçte hastaya ciddi analjezik ihtiyacı doğmakta, pansumanlı olduğu sürede hasta yeterince mobilize olamamaktadır. Uzun süre yatış gerektiren bu hastalar, debridmanların sonrasında ciddi doku kayıpları yaşamakta, primer olarak kapatılamayan vakalar plastik cerrahi servisinde de uzun süre takip edilmektedir. Bunlarla beraber uzun süre yatış ve üzerine eklenen doku ve organ kayıpları beraberinde depresyonu getirmektedir.

1997 yılında Argenta ve ark. tarafından tanımlanan vakum yardımcı kapama tedavisi FG'li hastaların tedavisinde çığır açmış, hastalığı korkulan bir durum olmaktan çıkarmıştır[5]. FG nadir görülen bir hastalıktır. Fakat Dicle Üniversitesi'nin merkezi

hastane olmasından dolayı bu hastalık ile sıklıkla karşılaşılmaktadır. Bu çalışmamızda Ocak 2011 ve Temmuz 2020 yılları FG'li hastalarda, negatif basınçlı yara terapisi ile konvansiyonel yara pansumanı yöntemleri karşılaştırıldı. Bu amaçla FG'li hastaların dosyaları retrospektif olarak araştırıldı.



2. GENEL BİLGİLER

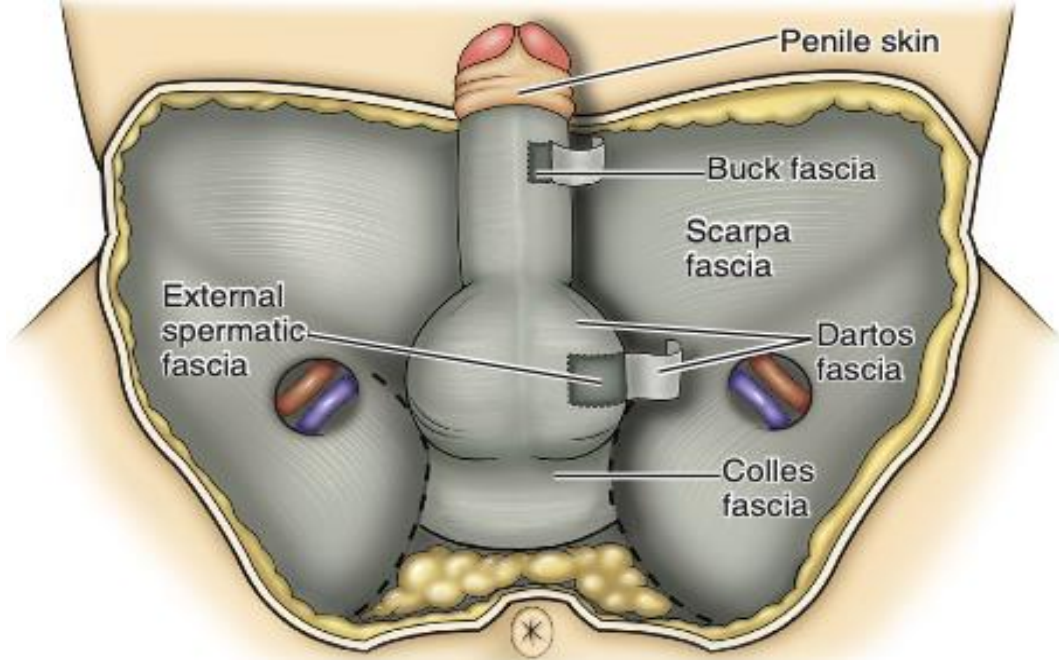
Fournier Gangreni, 1883 yılında Fransız venerolog Jean Alfred Fournier tarafından tanımlanmıştır. J.A. Fournier, 5 hasta ile yaptığı serisinde bu hastalığı, skrotum ve penisi tutan idiyopatik fulminan gangren olarak tanımlamıştır[6]. Fournier gangreni için patognomonik olan fasya nekrozu ve bunun yol açtığı nekrotizan fasiit 1952 yılında Wilson tarafından tanımlanmıştır[7]. 2000 yılında Eke tarafından yayınlanan makalede 1950 ve 1999 yılları arasında 1726 FG hastası incelenmiş ve mortalite oranı %16 olarak bulunmuş[2]. ABD’de 2001 ve 2004 yılları arasında yapılmış hastane başvurularında FG oranı %0.02 olarak bulunmuş ve mortalite oranı %7.5 olarak görülmüş. Bununla birlikte FG görülme sıklığının yaşlı veya diyabetes Mellitus’lu hastalarda arttığı tespit edilmiştir. Sorensen ve ark. her yıl 100.000 erkekte görülme insidansının 1.6 ve bu sıklığın 50 yaş üzerinde pik yaparak 3.3 olduğunu vurgulamışlardır[8]. FG’nin patofizyolojisinin tanımlanmasından beri vakaların çoğunun etiyolojisinin aydınlatılmasında büyük yol kat edilmiştir. FG perineal, perianal ve genital bölgenin tip 1 nekrotizan fasiiti olarak tanımlanmaktadır.

2.1 Anatomi

Fasyal anatominin bilinmesi FG’nin ürogenital veya anogenital bölgeden abdomen, göğüs ve flank bölgelerine nasıl yayıldığını anlamamıza yardımcı olacaktır. FG ürogenital ve anogenital bölgenin süperfisyal ve derin fasyal planları arasında yayılabilmektedir. Derin dokulardaki enfeksiyon vasküler oklüzyon, iskemi ve doku nekrozu ile sonuçlanmaktadır. Hipoksi bir süre sonra sinirlerde enfarkta yol açmakta, bu enfarkt başlangıçta ağrı yaparken daha sonra lokal anestezi etkisi yapmaktadır[9]. Süperfisyal fasyanın başlangıçta korunması, nekrozun yayılma sürecinde hastalığın nereye yayıldığını tespit etmeyi güçleştirmektedir. Saatte 2-3 cm hızında ilerleyebilen FG’nin gerçekte nereye vardığını maskeleymektedir[10].

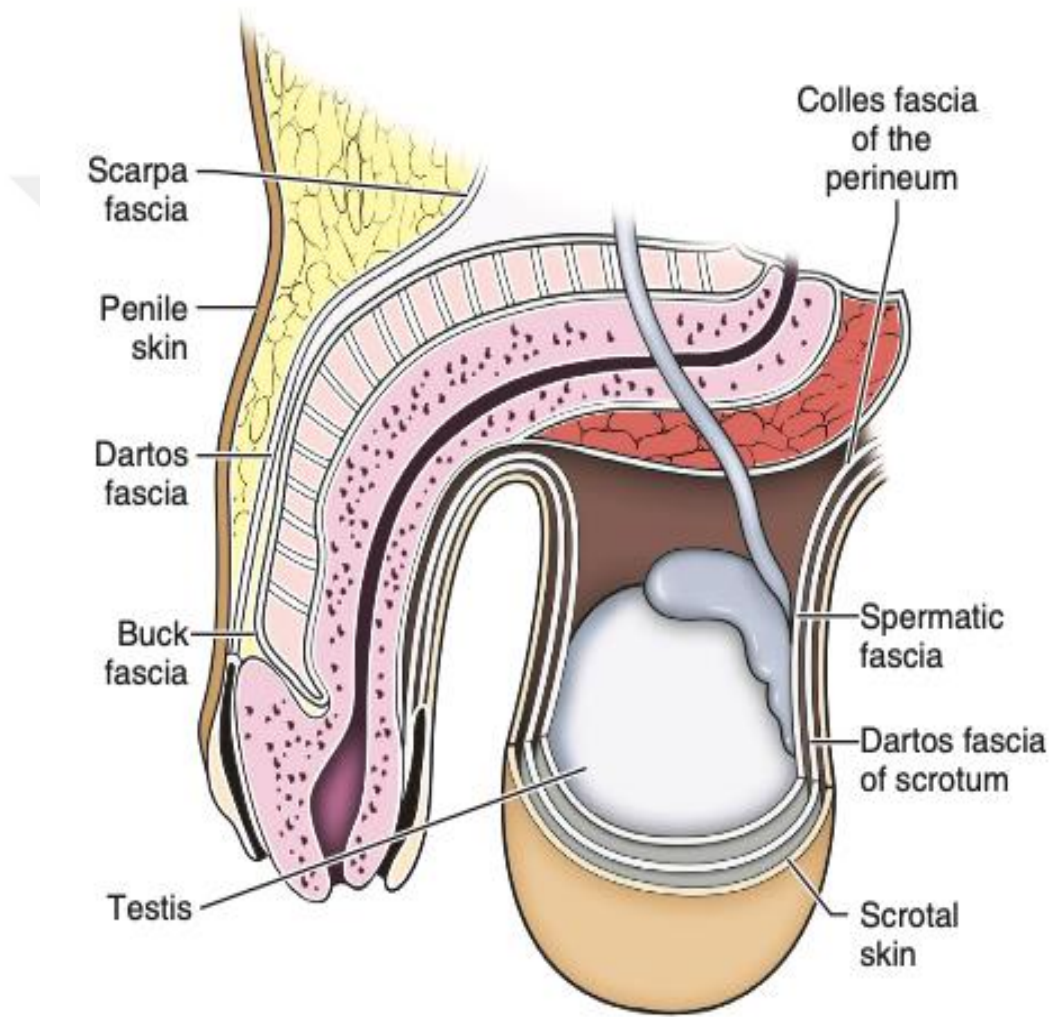
Fasya süperfisyalis karın ön duvarının üst kısmında tek yapraklıdır. Karın ön duvarının alt yarımında ise önce Camper ve arkada Scarpa olmak üzere iki yaprağa ayrılır. Camper fasyası uyluk, skrotum ve penisin yüzeysel fasyası ile devam eder. Camper fasyası yağdan zengin olmasına rağmen devamı olan fasyalar yağdan fakirdir. Bu

tabaka aşağı doğru inerek tunica Dartos'u oluşturur. Camper fasyasının aksine Scarpa fasyası bol miktarda elastik lif ihtiva eder. Orta hatta linea alba ve symphysis pubica'ya sıkıca yapışmıştır. Symphysis pubisin aşağısında penisin sırt ve yan taraflarında görülen ligamentum fundiforme penis isimli kalınlaşmayı yapar. İnguinal ligamanın yüzeyinden aşağıya doğru uzanarak fasya lata'ya karışır ve her iki cinsten de perinenin yüzeysel Colles fasyasını oluşturur. FG'nin fasyal yayılımında vasküler beslenme önemli rol oynamaktadır. Retroperitondan kaynaklı eksternal ve internal spermatik fasya ve kan damarları, ürogenital ve anogenital bölgenin beslenmesinden bağımsız oldukları için, testislerin enfeksiyondan korunmasını sağlarlar. Bunun aksine inferior epigastrik ve sirkumflex iliak arterler abdominal duvarı beslemek için Camper fasyasını delmek zorundadır ve buranın trombozunda risk artışına sebep olur[4]. Bu yüzden testislerin tutulumu, retroperitoneal tutulum veya yayılımı, abdominal duvarın tutulumu ise Camper fasyasının tutulumunu akla getirmelidir[11]. Benzer şekilde derin fasya olan Buck fasyası da üretra ve corpus cavernosumların FG'nin etkisinden korunmasında ek koruma sağlarlar[12].



Şekil 1. Enfeksiyonun yayılmasının önündeki anatomik engeller[13]

FG'ne yol açan 3 enfeksiyon yolu mevcuttur[14]. Birincisi, alt üriner sistemdeki bakteriler paraüretral gland ve corpus spongiosuma gidebilir ve enfeksiyon Buck fasyası yoluyla Dartos, Colles ve Scarpa fasyalarına ulaşabilir. [14], [15]. İkinci yol ise, enfeksiyon rektum civarında başlayabilir ve Colles fasyasını takip ederek direkt olarak skrotum ve testise ulaşabilir [14], [15]. Üçüncü yol ise, ciltte varolan bakterilerin travma ile subkutanöz dokuları penetre etmesiyle olur[14], [15].



Şekil 2. Enfeksiyonun yayılmasının önündeki anatomik engellerin sagittal görünümü[13]

2.2 Etiyoloji

İlk olarak J.A. Fournier tarafından tanımlanan FG idiyopatik bir entite olarak tanımlanmıştı. Fakat günümüzde FG hastalarının ¼'ünden azı idiyopatik olarak kabul edilmektedir[1]. En yaygın sebepler %30-50 ile gastrointestinal trakt, %20-40 ile genitoüriner trakt ve %20 ile kutanöz sebepler olarak bilinmektedir[2]. Kolorektal sebepler; cerrahi alan enfeksiyonları, perianal, perirektal ve iskiorektal bölgedeki abseler, anal fissür, kolon perforasyonu, divertikülit, hemoroidektomi ve rektal karsinom olarak bildirilmiştir[4],[16]. Genitoüriner sebepler olarak nörojen mesane, hidroselektomi, vaskektomi, prostat biyopsisi, üretral taşlar, intrakavernozal enjeksiyonlar, ürolojik enstrümantasyon kullanımı, akut epididimit, üretral stenoz/striktür, penil implantasyon, maligniteler, kronik prostatit ve üriner sistem enfeksiyonları olarak bildirilmiştir[17], [18]. Kutanöz sebepler ise fronkül, bası yaraları, genital pirsingler ve yüzeysel doku enfeksiyonları olarak bildirilmektedir[19], [20]. Kadınlarda ise ek olarak Bartholin bezi veya vulvar abseler, epizyotomi, histerektomi ve septik abortus etiyojide düşünölmelidir[21].

2.3 Risk Faktörleri

FG, komorbiditesi olmayan hastalarda olabileceğı gibi çoğunlukla komorbiditesi olan hastalarda gelişmektedir. Hastaların %52-88 kısmında önemli ölçüde FG gelişimine katkı sağlayan en az bir adet komorbiditesi olduğı bildirilmiştir[16],[22]. Bu komorbiditeler çoğunlukla dolaşım bozukluğu veya immunosüpresyon yapan hastalıklardır. DM en önemli risk faktörleri arasındadır. FG'li hastaların %32-66 arasında aynı zamanda DM hastası olduğı bildirilmiştir[3] Hipertansiyon, obezite (BMI>30 kg/m²), konjestif kalp yetmezliğı, tütün kullanımı, immunosüpresif durumlar(HIV gibi), periferel damar hastalıkları ve alkolizmin FG'nde artmış risk ile ilişkili olduğı gösterilmiştir[8], [16].

Risk Faktörü	Sıklık
DM	%20-70
Alkolizm	%25-50
Obezite	%10-60
Immunsüprese Durumları	%30-40
Hipertansiyon	%25'e kadar
Periferal Damar Hastalıkları	%25'e kadar
HIV Enfeksiyonu	%16'a kadar
Tütün Kullanımı	%15'e kadar
Kronik Böbrek Yetmezliği	%15'e kadar
Hematolojik Hastalıklar	%14'e kadar
Konjestif Kalp Yetmezliği	%11'e kadar
Kronik Karaciğer Hastalığı	%11'e kadar
Malignite	%8'e kadar
Geçirilmiş Cerrahi	%5'e kadar
Risk Faktörünün Olmaması	%10'a kadar

Tablo 1.Fournier Gangreni için Risk Faktörleri[23]



Şekil 3. Fournier Gangreni'nde konak savunması ve sebep olan mikroorganizmalar arasındaki dengesizlik [17]

2.4 Mikrobiyoloji

FG için etiyolojide yer alan hastalıklar ve risk faktörleri immun sisteme zarar vererek mikroorganizmaların inokülasyonunu yardımcı olur. FG birçok nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonundaki gibi polimikrobiyal etkenlerle meydana gelir. Normalde perinede ve genital bölgede bulunan mikroorganizmalar uygun ortam oluştuktan sonra enfeksiyon oluşmasına neden olurlar. FG'li hastalardan tipik olarak 4 adet mikroorganizma kültürde izole edilmektedir[24]. Bunlar *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* ve *Staphylococcus aureus* gibi aerobik mikroorganizmalar olduğu gibi, *Bacteroides fragilis* ve *Clostridium* türleri gibi anaerobik mikroorganizmalardır[25]. İzole edilen diğer türler ise *Vibrio*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Pseudomonas*, *Proteus* ve *Corynebacterium*dur[12]. Son yıllarda ise metisilin dirençli *S.aureus* ve beta-laktamaz dirençli *E.coli* bildirilmiştir[26]. Aynı şekilde *Candida albicans* ve *Zygomycetes* gibi mantarlar da bildirilmiştir[27], [28]. Monomikrobiyal FG'ler içinde ise Grup A streptokoklar en sık izole edilenlerdendir[19].

2.5 Tanı

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları, FG'nin en önemli komponentidir. Yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden bu hastalıkların erken tanısında klinisyenin şüphe duyması gerekmektedir. Sıklıkla fizik muayene bulguları ve hastanın tıbbi durumu hastalığın tanısını koydururken, laboratuvar testleri ve radyolojik görüntülemeler erken tanıya yardımcı olmaktadır.

2.6 Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları Sınıflandırılması

Öncesinde NYDE, anatomik lokalizasyonu, enfeksiyonun derinliği (sellülit, adipozit, fasiit ve miyozit) ve ilişkili mikroorganizmalara göre sınıflandırılmıştı. Fakat bu çeşitli sınıflandırmaların klinik olarak kullanışlı olmaması ve tedavi modalitelerini değiştirmemesi nedeniyle günümüzde mikroorganizma çeşitlerine göre sınıflandırma kabul görmektedir.

NYDE'ları mikrobiyolojik enfeksiyon tiplerine göre 4 sınıfa kategorize edilebilir. Vücutlarının farklı yerlerinde NYDE olan 16 hastanın bakteriyolojik incelemelerinde, bu tip enfeksiyonlar Giuliano ve ark. tarafından 2'ye ayrılmıştır[29]. Fakat daha sonra bu şema 4 olarak güncellenmiştir[9].

2.6.1 Tip 1 NYDE (Polimikrobiyal)

Tip 1 NYDE en sık görülen tiptir. %50'den fazlasından sorumlu olan bu tip enfeksiyonlar, aerobik, anaerobik ve fakültatif anaerobik bakterilerin sinerjistik etkileri ile oluşmaktadır[25]. Tip 1 NYDE tipik olarak yaşlı, immünsüpresif ve DM gibi diğer komorbiditesi olan hastalar çoğunlukla etkilenmektedir. Travma öyküsü yoktur. Daha çok batın ve perineyi tutmaktadır.

2.6.2 Tip 2 NYDE (Monomikrobiyal)

Bu enfeksiyonlar Tip 1 NYDE'den daha az görülmesine rağmen daha agresif olabilmektedir. Çoğunlukla travma, geçirilmiş cerrahi ve IV ilaç kullanım öyküsü olup sıklıkla ekstremiteleri tutmaktadır. En yaygın bakteriler ya tek başına Grup A beta-hemolitik Streptococcus veya bunun S. aureus ile birlikteliği ile olmaktadır. Grup A beta-hemolitik Streptococcus'lar agresif olarak yayılabilmekte ve toksik şok sendromuna yol açabilmektedir.

2.6.3 Tip 3 NYDE

Bu enfeksiyonların %5'inden azını oluşturan tip 3 NYDE, Vibrio türleri ve Gram-negatif bakterilerle oluşmaktadır. Ekstremiteler, abdomen veya perineyi tutabilmekte ve çok hızlı ilerlemesi, müdahale edilmezse 24 saat içerisinde hızla çoklu organ yetmezliğine yol açması nedeniyle oldukça önemlidir. Bu enfeksiyon sıcak su kıyıları olan A.B.D, Güney Amerika ve Asya'da daha sık görülmektedir. Enfeksiyon açık yaradan bakterinin temasıyla oluşur[30]. Gaz oluşması krepitasyonla sonuçlanmaktadır ve sıklıkla görülmektedir. Klostridyal enfeksiyonlar derin yumuşak doku, intestinal veya obstetrik cerrahi yaraları sonrası oluşabilmektedir. İntravenöz ilaç kullanıcılarında da bu tipte enfeksiyonlar olabilmektedir.

2.6.4 Tip 4 (Fungal)

Nadir görülen tip 4 NYDE, immünsüpresif kişilerde travma sonrası Candida türleri ve Zygomycetes gibi fungal etkenlerle oluşmaktadır[31]. Tip 1 ve 3 NYDE'ye benzer şekilde ekstremiteler, abdomen ve perine tutulmaktadır. Tip 3 NYDE'ye benzer şekilde, fungal enfeksiyonlar agresiftir ve hızlı ilerlerler.

2.7 Anamnez ve Klinik Tanı

FG'nin klinik bulguları; enfeksiyonun düzeyine, komorbiditeye ve hastanın genel durumuna göre geniş bir aralıkta prezente olmaktadır. Tipik olarak enfeksiyon, giriş yerinin bitişiğinde lokalize sellülit şeklinde sinsi olarak başlamaktadır. Birçok NYDE de olduğu gibi FG'nin ilk bulguları nonspesifiktir ve diğer enfeksiyon etiyolojileriyle benzerlik göstermektedir. Bir çalışmada en sık başlangıç şikayetlerinin şişkinlik(%80.8), ağrı(%79) ve eritem(%70.7) olduğu bildirilmiştir[32]. Bül(%26), cilt nekrozu(%24) ve krepitasyon(%20) ilk muayenede daha az sıklıkta olup, nekrotizan fasiitin daha ileri safhalarında görülmektedir[32]. Subkutan gaz formasyonu ve krepitasyon Klostridyal enfeksiyonlar için yüksek derecede spesifiktir[30]. Sırasıyla %40 ve %61 oranlarında ateş ve taşikardi görülmektedir[32]. Erizipel ve sellülit de dahil olmak üzere, hassasiyet, eritem ve şişkinlik daha az ciddi enfeksiyonu gösterebilmektedir. Fizik muayene ile orantısız ağrı olması klinisyeni FG yönünde uyarmalıdır. Fakat mevcut nöropati (diyabetik nöropati gibi) olması veya sinir iskemisine bağlı lokal anestezi gelişmesiyle ağrı olmayabilir[9]. Dahası sellülit ve erizipelde, eritem ve enflamasyonun demarkasyon hattı iyi olarak seçilmektedir. FG'nin de ise eritemin demarkasyon hattı zayıftır[12]. Sellülit ve erizipel generalize enfeksiyon şeklinde olabilmesine rağmen, FG çoklu organ yetmezliği ile ilişkili ciddi sistemik toksisiteye yol açabilir. FG akut olarak çok hızlı ilerleyebileceği gibi subakut tarzda da seyredebilir. Bu süreçte ateş ve halsizlik gibi genel semptomlar görülebilir. Fakat hastalık akut faza geçtiğinde çok hızlı ilerleyebilir. Bazı çalışmalarda enfeksiyonun ciltte değişiklik yapmadan saatte 1 inç kadar ilerleyebileceği gösterilmiştir[33]. Başka bir çalışmada ise, semptomların başlangıç zamanı ile hastaneye başvurma arasında 5.1 ± 3.1 gün olduğu gösterilmiştir[34].

2.7.1 Laboratuvar Testleri

NYDE'nu diğer yumuşak doku enfeksiyonlarından ayırt etmek için yeterli sensitive ve spesifitede tek bir laboratuvar değeri yoktur. Fakat enfeksiyonun risklendirilmesi, mortalite ve morbiditenin tahmin edilebilmesi için bazı skrolama sistemleri geliştirilmiştir. LRINEC (The Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) skrolama sistemi bunlardan bir tanesidir. Orijinal çalışmada, NYDE olan 89 hasta ve

225 kontrol grubu hastasında yaş, cinsiyet, serum potasyum, platelet sayısı, C-reaktif protein, lökosit sayısı, hemoglobin, sodyum, kreatinin çalışılarak karşılaştırılmıştır[35]. Hastalar düşük risk (≤ 5), orta risk (6-7) ve yüksek risk (≥ 8) olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. 3 grupta sırasıyla FG gelişme riski $<50\%$, $50-75\%$ ve $>75\%$ olarak belirlenmiştir. FG varlığında, ≥ 6 skoru 92% pozitif değer ve 96% negatif prediktif değer olarak bulunmuş[35]

Fakat FG tanısını öngörmek için LRINEC skarlama sistemiyle ilgili literatürde az miktarda yayın vardır. Bir çalışmada spinal kord hasarlı FG olan 16 erkek hastada LRINEC'in uygunluğu araştırılmış. Başvuruda ortalama LRINEC skoru 6.5 olurken, skor 11 hastada ≥ 6 , 1 hastada ≥ 9 ve kalanında <6 olarak bulunmuş[20]. Bu çalışmada mortalite riski veya tanıda sensitiviteden çok LRINEC skoru ≥ 6 olanlarda yara kapatılmasının ve hastanede yatış süresinin daha uzun olduğu gösterilmiş. LRINEC skarlama sistemi, retrospektif olarak dizayn edilmesi acil departmanı hastalarında düşük sensitiviteye sahip olması nedeniyle eleştirilmektedir[36]. Bu skarlama sistemi özellikle düşük risk skoruna sahip nekrotizan fasiitli hastaları ekarte edememektedir. LRINEC skarlama sistemi acil olarak başvuran hastalara uygulandığında, 68% ile 80% arasında sensitivite ile 20% oranında hastayı kaçırabilmektedir[10],[36]. LRINEC skarlama sisteminin düşük sensitiviteye sahip olması nedeniyle FG tanısında ve tedavisinde tek başına kullanılmamalıdır.

Değer	LRINEC skoru
C-reaktif protein (mg/L)	
<150	0
>150	4
Beyaz kan hücresi sayımı (hücre/mm³)	
<15	0
15-25	1
>25	2
Hemoglobin düzeyi (g/dL)	
>13.5	0
11-13.5	1
<11	2
Sodyum düzeyi (mmol/L)	
≥ 135	0
<135	2
Kreatinin düzeyi (mg/dL)	
≤ 1.6	0
>1.6	2
Glikoz düzeyi (mg/dL)	
≤ 180	0
>180	1

Şekil 4: Nekrotizan Fasiit için Laboratuvar risk belirteçleri (LRINEC)

Fournier Gangreni şiddet indeksi(FGSI), Laor ve ark. tarafından APACHE 2 skorunun adapte edilmesiyle bulunmuştur[37]. Bu skarlama sisteminde, FGSI'nin >9 olması durumunda mortalite riski %75, ≤ 9 olması durumunda ise yaşama ihtimali %78 olarak bulunmuştur. Bu skarlama sistemi 9 parametreyi kullanır ve bunlar; ateş, kalp atım hızı, solunum sayısı, hematokrit, lökosit ve serum sodyum, potasyum, kreatinin ve bikarbonat değerleridir. Birçok çalışmada FGSI skorunun vefat edenler grubunda daha yüksek olduğu bulunmuştur. Lin ve ark.'nın yaptığı 84 hastalı çalışmada, ortalama FGSI değeri yaşayanların grubunda 5.5 ± 2.7 ve vefat edenlerin grubunda 10.2 ± 4.6 olarak bulunmuş[38]. İki grup arasında istatistiksel anlamlılık görülmüş (0.001). Aynı çalışmada ayrıca iki grup arasında serum kreatinin, hematokrit ve potasyum değerleri arasında da istatistiksel anlamlılık bulunmuş. Corcoran ve ark.'nın yaptığı 68 hastalı bir diğer çalışmada, FGSI skoru yaşayanlarda 5.4 ± 3.5 , vefat edenlerde ise 10.9 ± 4.7 olarak bulunmuş[39]. Bulunan değerler arasında istatistiksel anlamlılık bulunmuş(p:0.006). Erol ve ark.'nın yaptığı 18 hastalı bir çalışmada ise, FGSI skoru yaşayanlarda 5 ± 2.91 ve vefat edenlerde ise 13.5 ± 2.62 olarak bulunmuş[40]. Bulunan değerler arasında istatistiksel anlamlılık olduğu gösterilmiş(p:0.001). Ayrıca bu çalışmada magnezyum düşüklüğünün kötü prognozla ilişkili olduğu görülmüş ve yeni bir parametre olarak kabul edilebileceği gösterilmiş. FGSI skorunun vefat edenlerde yüksek olmasına rağmen, bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ve böylece FGSI skarlama sisteminin prognostik değerinin olmadığı da bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Arıdoğan ve ark.'nın yaptığı çalışmada, FGSI skoru yaşayanlarda 5.7 ± 2.3 ve vefat edenlerde ise 8.7 ± 4.9 olarak bulunmuş[16]. Bu değerler arasında istatistiksel anlamlılık görülmemiş(p:0.08). Lujan ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ise FGSI skoru yaşayanlarda ortalama olarak 6.7, vefat edenlerde ise bu skor ortalama 8.7 olarak bulunmuş[41]. Bu değerler arasında istatistiksel anlamlılık görülmemiş(p:0.12). Bu çalışmada FG'nin ciddiyetini tahmin etmede yüksek yaş, yüksek sodyum ve düşük bikarbonat değerleri anlamlı olarak bulunmuş.

Fizyolojik Değerler	Yüksek Anormal Değerler				Normal Değerler	Düşük Anormal Değerler			
Numerik Skorlama	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Vücut Isısı (°C)	>41	39-40.9	-	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
Kalp Hızı (Atım/dk)	>180	140-179	110-139	-	70-109	-	56-59	40-54	<39
Solunum Hızı (Sayı/dk)	>50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	<5
Serum Na (mmol/L)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	<110
Serum K (mmol/L)	>7	6-6.9	-	5.5-5.4	3.5-4	3-3.4	2.5-2.9	-	<2.5
Serum Kreatinin (mg/dl)	>3.5	2-3.4	1.5-1.9	-	0.6-1.4	-	<0.6	-	-
Hematokrit (%)	>60	-	50-59	46-49	30-45.9	-	20-29.9	-	<20
Lökosit (Sayı/mcL)	<40	-	20-39.9	15-19.9	3-14.9	-	1-2.9	-	<1
Serum Bikarbonat (mmol/L)	>52	41-51.9	-	32-40.9	22-31.9	-	18-21.9	15-17.9	<15

Şekil 5. Fournier Gangreni Ciddiyet indeksi (FGSI)

Yılmazlar ve ark., 2010 yılında FGSI skorumla sistemine yaş ve nekrozun yaygınlık derecesini ekleyerek Uludağ Fournier Gangreni Ciddiyet İndeksini(UFGSI) tanımlamışlardır[42]. Bu skorumla sisteminde 9 sayısı eşik değeri olarak alındığında, bu sayının üstünde %94 oranında ölüm, 9 dahil ve altında ise %81 oranında yaşama ihtimali olacağı gösterilmiştir. Roghmann ve ark. yaptığı çalışmada bu değerlerin UFGSI için %85 ve %67 olduğunu belirtmişlerdir[43]. Yılmazlar ve ark. 2014 yaptığı bir çalışmada, UFGSI skoru 9 ve üzerinin mortalite için önemli bir belirteç olduğunu bulmuşlardır[44].

Ölçüt	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Vücut ısısı (°C)	>41	39-40.9	-	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
Nabız	>180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	<39
Solunum sayısı	>50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	<5
Serum Potassium (mmol/L)>7	6-6.9	-	5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		-	<2.5
Serum Sodium (mmol/L)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	110-119	<110
Serum Creatinine (mg/100 ml) (x2 for acute renal failure)	>3.5	2-3.4	1.5-1.9	-	0.6-1.4	-	<0.6	-	-
Hematocrit (%)	>60	-	50-59	46-49	30-45	-	20-29	-	<20
Lökosit (x1000/mm3)	>40	-	20-39.9	15-19.9	3-14.9	-	1-2.9	-	<1
Serum bicarbonate, venöz (mmol/L)	>52	41-51	-	32-40	22-31	-	18-21	15-17	<15

B. Yaygınlık derecesi.

Ürogenital ve/veya anorektal bölgede sınırlı Fournier gangrene için puan:	1
Pelviste sınırlı Fournier gangrene için puan:	2
Pelvik sınırları geçen Fournier gangrene için puan:	6

C. Yaş Skoru.

Yaş ≥ 60 için puan	1
Yaş < 60 için puan	0
UFGSI= A+B+C puanları	

Şekil 6. Uludag Fournier Gangreni Şiddet İndeksi (UFGSI)

FGSI ve UFGSI'nin kompleks olduğunu düşünüp daha basit bir prognostik skorum sistemi yapan çalışma da mevcuttur. Saber ve ark. 2014'te bu amaçla bir skorum sistemi tanımlamışlardır[45]. Araştırmacılar bu çalışmada her iki mevcut skorum sisteminde BMI ve hastanın geliş zamanının hesaba katılmamasını eleştirmişlerdir. Bu skorum sistemi; hastanın yaşı, BMI, ateş, kalp hızı, tansiyonu, geliş zamanını, nekroz alanları ve komorbiditeyi hesaplayarak minimum 8 ve maksimum 18 olacak şekilde dizayn edilmiştir. Bu skorum sistemine göre 8-10 puan arası evre 1, 11-14 puan arası evre 2 ve 15-18 puan arası da evre 3 kabul edilmiştir. Buna göre evre 1'de olan hastaların evre 2 ve 3'e göre daha düşük mortaliteye ve daha kısa hospitalizasyon süresine sahip oldukları gösterilmiştir. Fakat mevcut literatürde skorum sistemlerini karşılaştıran yeterli çalışma yoktur.

2.7.2 Görüntüleme

FG tanısı klinik bulgulara dayanır. Birçok vakada görüntülemeye ya ihtiyaç duyulmaz ya da cerrahiye geciktirebileceği için yapılmaz[4]. Fakat atipik bulguları olan

hastalarda veya hastalığın gerçekten yayıldığı yeri anlamak için görüntüleme yapılabilir. Konvansiyonel radyografi yumuşak dokuda şişkinliği ve gaz formasyonunu, fizik muayenede krepitasyon alınmadan gösterebilir[4]. Gaz formasyonu FG'li hastaların yarısında mevcuttur ve oldukça spesifiktir[9]. Fakat düşük sensitivitesi nedeniyle radyografide gaz formasyonunun görülmemesi tanıyı değiştirmemelidir[9],[10]. Ayrıca konvansiyonel radyografinin derin fasyaların tutulumunu göstermemesi yanlış negatifliğe yol açabilmektedir[46].

Ultrasonografi subkutanöz amfizemi, skrotum ve perinede yankılanma artefaktını kirli gölgelenme şeklinde gösterebilir[47]. Ödemli ve kalınlaşmış skrotum duvarı bir başka USG bulgusudur. Tanıda şüphe mevcut olduğunda hızlı ve etkili bir görüntüleme, zamanında müdahaleye izin vermektedir. Morrison ve ark. yatak başı yapılan USG'nin FG tanısında yüksek sensitiviteye sahip olduğunu göstermişlerdir[48]. USG ayrıca FG'nin diğer skrotal patolojilerden ayırt edilmesinde kullanışlıdır.

Bilgisayarlı tomografi, FG tanısında ve hastalığın sınırlarını tespit etmede önemli rol oynamaktadır. Yumuşak doku ve fasyada kalınlaşma, sıvı kolleksiyonu, abse formasyonu, enflamasyon ve subkutan amfizem BT'nin karakteristik bulgularıdır[49], [50]. BT ayrıca, perineal abse, fistül formasyonu ve intraabdominal veya retroperitoneal boşluklardaki enfeksiyöz durumlar gibi etiyolojik nedenleri aydınlatılabilir[49], [50]. BT'nin NYDE tanısında %90 sensitivitesi ve %93.3 spesifitesi mevcuttur[50], [51].

Gadolinium kontrastı ile yapılan manyetik rezonans görüntüleme, yumuşak doku görüntülemesi için mükemmeldir[52]. Fakat yüksek maliyeti, daha fazla zaman gerektirmesi ve açıkçası hastanın da stabil olması gerektiğinden, kullanımı ciddi oranda kısıtlanmaktadır[12]. Derin fasyaların nekrotik tutulumu, fasyal kalınlaşma ve postgadolinium sonrası kalınlaşmış fasyal planlarda sinyal alınamaması MRI'nın karakteristik bulgularıdır. MRI'nın tanıda %100 sensitivite ve %86 spesifite göstermesine rağmen, FG tanı ve yönetiminde yeri kısıtlıdır[53].

2.8 Tedavi yönetimi

FG tedavisinin köşe taşları acil olarak tüm nekrotik dokuların debridmanı, geniş spektrumlu antibiyoterapi başlanması ve hemodinamik resüsitasyon ile hasta stabilizasyonudur[2],[4]. Fasyal nekrozun yayılım hızının 2-3 cm/saat olabilmesi nedeniyle, FG ürolojik acillerden kabul edilmektedir. Ayrıca, hastaların %21'e kadarının hipotansiyon ve septik şok ile gelmesi acil cerrahi öncesi hasta stabilizasyonunun önemini artırmaktadır[10].

2.8.1 Antibiyoterapi

Geniş spektrumlu antibiyoterapi FG tanısı konur konmaz ampirik olarak başlanmalı, sonrasında kültür sonuçlarına göre revize edilmelidir[4]. Başlangıç antibiyoterapisi, Staphylococcus ve Streptococcal türleri, Gram negatif bakteriler, Clostridium, Bacteroides ve Pseudomonas gibi yaygın görülen bakterileri kapsamalıdır[54]. Ampirik antibiyoterapi tipik olarak linezolid veya vankomisini, karbapenem veya beta laktam-beta laktamaz inhibitörleriyle kombine ederek MRSA'yı da kapsamalıdır[55]. Klindamisin, toksin üretimini azalttığı, sitokin üretimini artırarak, FG'ne bağlı mortaliteyi azalttığı için eklenmelidir[54], [56]. Penisilin allerjisi olanlara, klindamisin veya metronidazol, aminoglikozid veya florokinolonlarla kombine edilerek verilmelidir[55]. Deniz ürünleriyle teması olanlarda, Vibrio vulnificus ve Aeromonas hydrophila riski olanlarda doksisisiklin tedavisi düşünülmelidir[55]. Fungal enfeksiyon öyküsü olanlarda ve immünsüprese hastalarda, etken olarak fungal enfeksiyon düşünülerek tedaviye amphotericin B veya flukonazol gibi antifungaller eklenmelidir[57]. Fakat fasyal dokularda kötü vaskülarizasyon olduğundan antibiyoterapinin etkinliği için cerrahi müdahale anahtardır.

2.8.2 Hemodinamik Resüsitasyon ve Hasta stabilizasyonu

Hemodinamik resüsitasyon ve optimizasyon, FG hastalarının tedavisinde ana rol oynamaktadır. FG'li hastalar hipoperfüzyona bağlı hipotansiyon ve septik şok ile gelebilir ve bu durum organ disfonksiyonuna yol açabilir. Sonuçta end-organ disfonksiyonu artmış mortalite ile ilişkili olduğundan agresif sıvı resüsitasyonu ve hemodinamik destek gerekmektedir[58]. Bu sıvı çeşitleri tercihen Isolyte ve Ringer laktat gibi dengeli solüsyonlar olmalıdır[59]. Sıvı resüsitasyonu sürecinde hasta

monitörize edilmeli, hemodinamik parametreler (kalp hızı, tansiyon, idrar çıkışı ve laktat değeri) takip edilmelidir. End-organ perfüzyonunu korumak için, sıvı desteğine rağmen hipoperfüzyonu olan hastalara tercihen norepinefrin gibi vazoaaktif ajanlar başlanmalıdır[60].

2.8.3 Cerrahi Debridman

Nekrotik ve ölü dokuların erken bir biçimde debridmanı, enfeksiyonun durdurulmasında kritik bir aşamadır. Birkaç saatlik bir gecikme bile mortalitede artış yapabilmektedir[24]. Kabay ve ark.'nın yaptığı 72 hastalık bir çalışmada cerrahi debridmanda gecikme mortaliteyi önemli oranda artırmaktadır[61]. İlk operasyonda tüm ölü dokuların debridmanı, hastanın yaşamasında en önemli faktör olarak kabul edilir[24]. Geniş debridman yapılması ve canlı dokuların pencere açılarak havalandırılması literatürde önerilmektedir. Yaranın yakından takibi ve tekrar eden debridmanlar enfeksiyonu kontrol edebilmek için gereklidir. Bir çalışmada enfeksiyonu kontrol edebilmek için hasta başına ortalama 3.5 debridman gerektiği bildirilmiştir[11].

2.8.4 Plastik Rekonstrüksiyon

FG cerrahisinde agresif ve geniş debridman, skrotum, perine ve abdomende geniş doku kayıplarıyla sonuçlanır. Cerrahi rekonstrüksiyonun seçimi defektin büyüklüğüne, genişliğine, derinliğine, yerine ve lokal doku varlığına bağlıdır[34]. Lokal doku flepi, fasyokutanöz perforatör flep, kısmi kalınlıkta deri grefti ve myokutanöz/kas flep çeşitleri literatürde tanımlanmıştır. İdeal rekonstrüktif teknik; tek prosedürde optimal fonksiyonu sağlamalı, doğal görünümüne en yakın şekilde ve minimum postop ve donör yeri komplikasyonu olmalıdır. Primer kapatma bu ideale en yakın olanıdır fakat bu küçük ve orta boyutta lezyonlarda mümkündür.

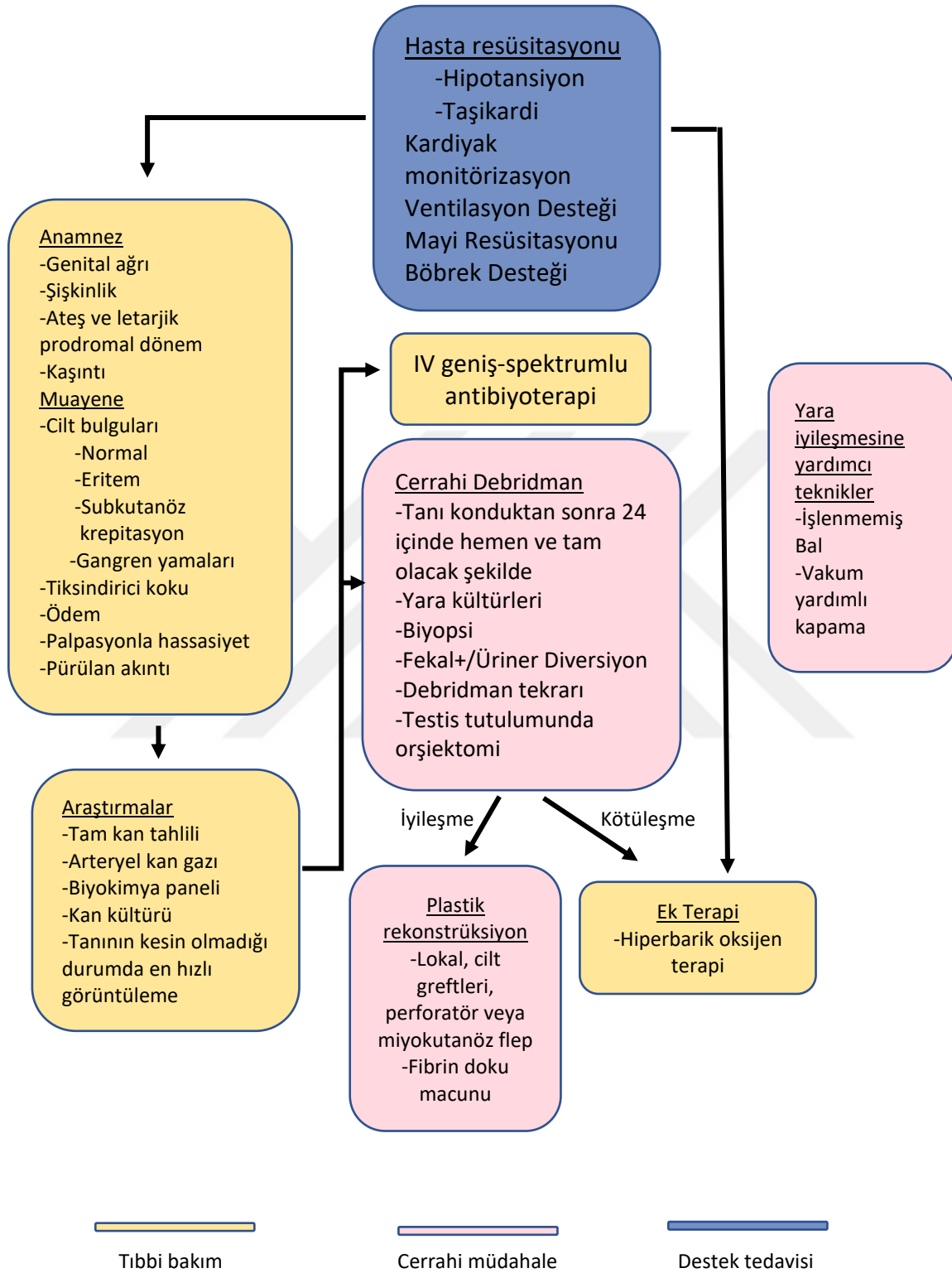
Skrotal yaklaştırma flepi küçük-orta doku kayıplarında uygundur. 1/3 sağlıklı skrotal cildin bile tüm skrotumu kapatabileceği gösterilmiş olup bu da skrotumun esnek ve genişleyebilme özelliğine bağlanmıştır. Fakat yüksek gerilimli flepin kan akımını

azaltması ve yara uçlarında nekroza yol açması olasıdır[34]. Bu rekonstrüksiyon tekniği, klinik ve estetik açıdan mükemmel sonuçlar verir.

Kısmi kalınlıkta deri grefti abdominal duvarın da tutulduğu skrotal defektlerle önerilmektedir[62]. KKDG'nin iyileşme süresini azalttığı, fonksiyonel ve estetik açıdan iyi sonuçlar verdiği bazı çalışmalarda gösterilmiştir[62], [63].

Çeşitli fasyokutanöz flepler, skrotal ve perineal rekonstrüksiyonda kullanılmaktadır. Bu flepler cilt greft kapanmasının yetersiz olduğu durumlarda kullanılır ve geniş yara defektlerini kapatmayı sağlar[64]. Süperomedial uyluk, pudental, inguinal ve anterolateral uyluk fasyokutanöz flepleri, skrotum ve perineumun rekonstrüksiyonunda kullanılmaktadır. İyi kanlanma sağlaması, donör alanında minimal morbiditeye neden olması ve altındaki kası koruması bu fleplerin avantajlarıdır[65].

Radikal debridman sonucu derin doku kayıplarında, boşluk alanını doldurmak için kas flepi önerilmektedir. Derin perineal defektleri doldurmak için gracilis kası kullanılmıştır. Yüksek vaskülarizasyon özelliği ve yara kontaminasyonuna dirençli olması nedeniyle gracilis kaslı flep bu bölge için ideal teknik haline gelmektedir[65].



Şekil 7. Fournier Gangreni'nde tedavi algoritması [66]

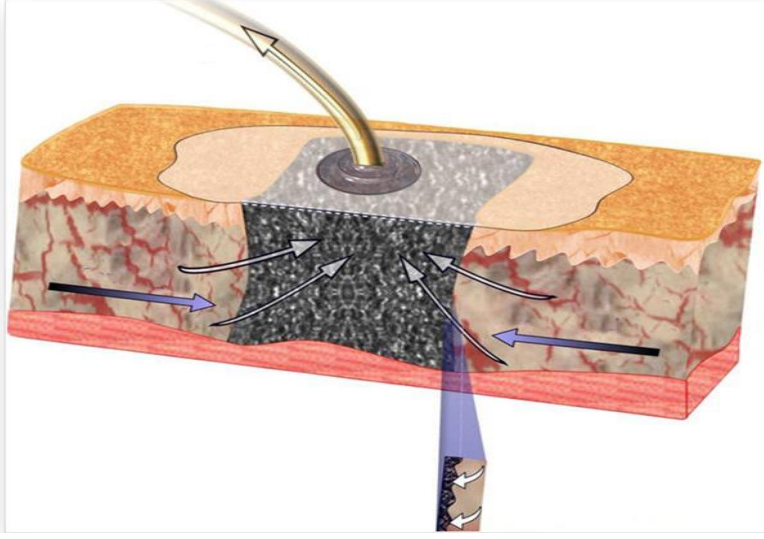
2.8.5 Yardımcı Cerrahi Teknikler

2.8.5.1 Fekal ve üriner Diversiyon

Anal sfinkter yetersizliği, fekal inkontinans ve yara iyileşmesini geciktiren devamlı kontaminasyon, fekal diversiyonu gerekli kılmaktadır[67]. Fakat diversiyon kolostomisinin cerrahi bir operasyon olmasından ötürü hasta için ek morbidite oluşturmaktadır. Yayınlarda stoma bölgesi enfeksiyonu, stoma iskemisi ve evisserasyon bildirilmiştir. Ayrıca fekal yönetim sistemi kolostomiye alternatif olabilir. Kateter, fekal materyali yaradan uzaklaştırarak iyileşmeyi hızlandırır. Fakat bu kateter kullanımı anal sfinkter ve rektumu korunanlarla sınırlıdır. Fekal yönetim sistemini kolostomi ile karşılaştıran bir çalışmada, fekal yönetim sistemi hospitalizasyon süresi ve masraflar açısından kolostomiye üstün olduğu bildirilmiş[68]. Üretral kateterizasyon birçok olguda yeterlidir. Fakat üretral enflamasyon ve penisin tutulduğu durumlarda sistostomi gerekebilir.

2.8.5.2 Vakum Yardımlı Kapama

Vakum yardımcı kapama yöntemi, ödemi azaltması ve kan akımını artırması nedeniyle yara iyileşmesini hızlandırmaktadır. VYK sistemi anjiogenezi artırmakta, doku beslenmesini ve formasyonunu iyileştirmektedir. Vakum sisteminin, kirli sıvı ve durgun debris drenaj etmesi cihazın ana mekanizmasıdır.

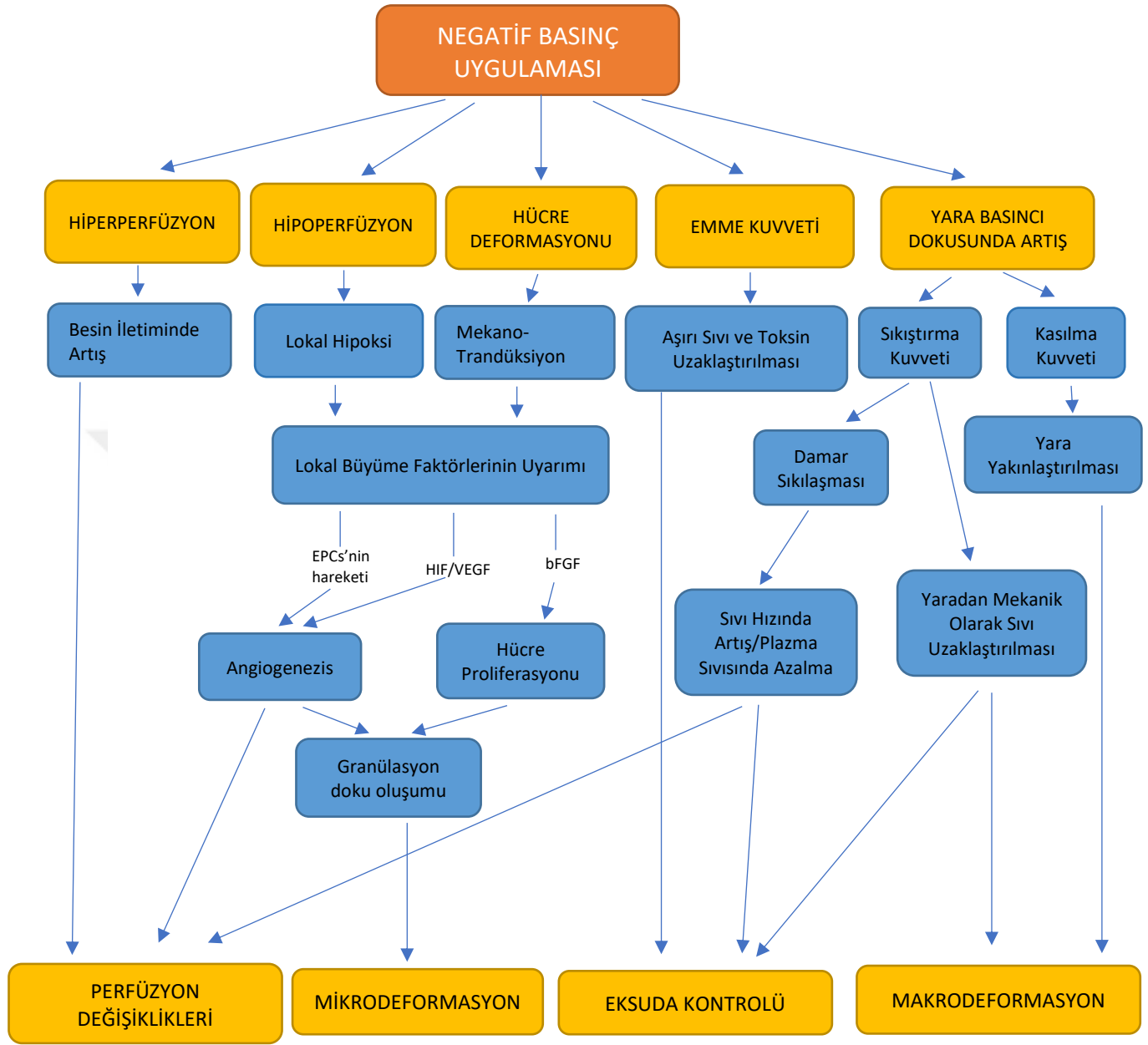


Şekil 8. NBYT sisteminin yaradaki şematik görünümü

NBYT veya VYK yöntemi, yaranın steril bir sünger veya bez ile kapatılıp negatif basınçla emilmesine dayanan bir tedavidir. NBYT sürekli veya aralıklı olarak, kontrollü sub-atmosferik basınçta sıvı içerikli materyalin uzaklaştırılmasını sağlar. Scherer ve ark. NBYT'nin yara iyileşmesinde etkilerini dörde ayırmışlardır;

1. Makro-deformasyon: yara kenarlarında çekim kuvveti ile yarada kontraksiyon oluşturma
2. Mikro-deformasyon: yara yüzeyinde hücresel proliferasyona neden olma
3. Yara çevresinde stabilizasyon: yarayı dış mikroorganizmalardan koruma, yarayı ılık ve nemli tutma.
4. Yumuşak dokuda eksüda olarak, yarada ödemi azaltma[69]

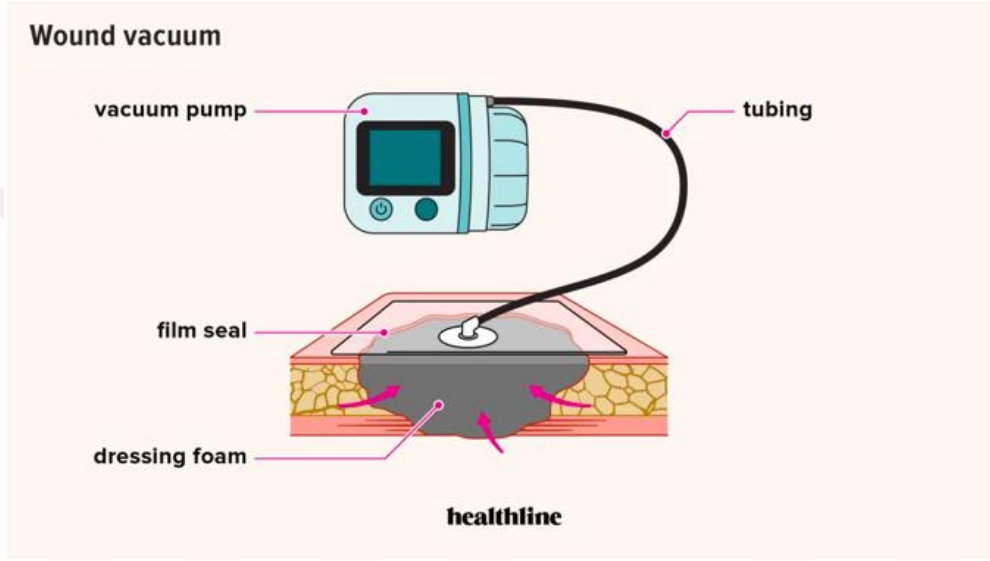
Enflamasyonun düzenlenmesi, ödemin azaltılması, hücre proliferasyonu, granülasyonun gelişmesi, bakteriyel yükün azaltılması, NBYT'nin diğer etkileri arasındadır.



Şekil 9. Negatif basınç uygulamasının etki mekanizması[70]

Morykwas ve ark. yapmış oldukları çalışmada aralıklı negatif basınç uygulamasını önermişlerdir. Yaptıkları çalışmada 125 mmHg negatif basınçta, 5 dakika uygulanıp 2 dk. ara verildiğinde bu etkinin daha da arttığını belirtmişlerdir. Bu çalışmada, sürekli basınç uygulaması ile %63 oranında, aralıklı basınç uygulaması ile de %103 oranında granülasyon dokusu artışı görülmüştür[5]. NBYT'nin granülasyon dokusunu artırması 2 mekanizma ile açıklanmaktadır. Bunlardan birincisi, uyguladığı emme basıncı ile

intertisyel basıncı düşürmesi ve kapalı durumdaki kapiller damarlardan yara çevresine kan akımını artırmasıdır. İkinci etkisi ise, dokuda biriken potansiyel zararlı maddelerin vakumla emilimidir[71]. Jentzch ve ark. yapmış oldukları çalışmada, debridman, irrigasyon, NBYT ve antibiyotik tedavilerinin kombinasyonu, bakteri yükünde azalma olduğunu göstermişlerdir[72].



Şekil 10. VAC cihazının yara üzerinde görünümü.

NBYT tedavi cihazı sistemi; poliüretan sünger, silikon tüp ve rezervuardan oluşmaktadır. Yaranın büyüklüğüne göre süngere makas yardımıyla şekil verildikten sonra yaraya yerleştirilir ve yara dudakları bunun üzerinden sütürler ile yakınlaştırılır. Daha sonra silikon tüp yerleştirilir. Bu silikon tüp süngeri ve yaradan gelen eksüdayı biriktiren rezervuarı birbirine bağlar. Emme etkisi bir kompresör aracılığı ile sağlanır. Bu kompresör, bir kontrol paneli ile donatılmıştır. Bu panel sayesinde uygulanacak olan negatif basıncın seviyesi ayarlanır. Negatif basıncın etkisinin düşmesine neden olacak olan hava kaçağını önlemek amacıyla, yaranın ve etrafındaki derinin transparan ve yapışkan bir film tabakası yerleştirilir. Cihaz; rezervuarın dolduğunu, pansumandan hava kaçağı olduğunu bildiren işitsel ve görsel alarmlara sahiptir.



Şekil 11. VAC cihazı, süngeri ve toplama kabı. [73]



Şekil 12. NBYT için piyasadaki çeşitli vakum cihazları

NYBT endikasyonları; akut ve kronik yaralar, subakut yaralar, kronik diyabetik ve bası yaraları, meşlenmiş greft uygulama öncesi ve sonrası, flep operasyonlarından sonra şeklindedir[74]. NYBT kontrendikasyonları ise; organ veya vücut kavitelerine fistül, yarada debride edilmemiş nekrotik doku bulunması, eskar dokusu üzerine uygulama, tedavi edilmemiş osteomyelit, antikoagülan kullanımı ve hemostaz gereken yaraya uygulama şeklindedir. Ekspoze organ veya kan damarı bulunan yaraya uygulanması, kısmi kontrendikasyondur[74].

2.8.5.3 Bal Tedavisi

İşlenmemiş bal, antimikrobiyal özelliği ve epitelyal hücre büyümesini uyarma yeteneği ile FG tedavisinde denenmiştir. 3.6 gibi düşük bir pH'la, yüksek osmotik basınç ve enzimatik aktivitesi ile nekrotik dokuları ve bakterileri sindirmektedir[66]. Haidari ve ark. 17 hasta ile yaptıkları çalışmada, bal tedavisinin yara iyileşmesini hızlandırdığını, iyileşme ve yatış süresini de kısalttığını diğer çalışmalar ile karşılaştırarak belirtmişlerdir[75]. Yine Tahmaz ve ark. yapmış oldukları çalışmada işlenmemiş bal tedavisinin, FG tedavi yönetiminde adjuvan olarak kullanılmasının; maliyeti, morbiditeyi ve mortaliteyi azaltabileceği göstermişlerdir[76]. Fakat Sufya ve ark.'nın 25 hasta ile yaptıkları çalışmada, işlenmemiş balın iyileşmeye katkısının olmadığı hatta bazı hastalarda iyileşmeyi geciktirdiği gösterilmiştir[77].

2.8.5.4 Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Arteryel damarların trombozisi, dokuda iskemiye ve nekroza yol açmakta anaerobik bakteriler için elverişli bir ortam oluşturmaktadır. Bu yüzden dokular tarafından alınacak oksijen, cerrahi tedavi ve antibiyoterapiye yardımcı olacaktır. Hiperbarik oksijen tedavisi, fibroblast proliferasyonu ve nötrofil fonksiyonlarını artırması, ödemi azaltması ve antibiyotiklerin hücre içine geçişini hızlandırması nedeniyle immun sistemi optimize etmektedir ve bu da yara iyileşmesini hızlandırmaktadır[78]. Li ve ark. 28 hasta ile yaptıkları araştırmada, HOT kullanılan grupta kullanılmayan gruba göre cerrahi debridman sayısı ve tedavi süresi anlamlı olarak az bulmuşlardır[79]. Creta ve ark. 72 hasta ile yaptıkları çalışmada ise, HOT'un FG'nde mortaliteyi azalttığını belirtmişlerdir[80].

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Dicle Üniversitesi Etik kurulundan onay alındı. (03.09.2020 tarihli 318 numaralı belge)

Dicle Üniversitesi Üroloji kliniğimizde takip edilen, FG tanılı hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Ocak 2011 ve Temmuz 2020 yılları arasında takip ve tedavi edilen 64 FG hastası çalışmaya alındı. 37 hastada konvansiyonel yara pansumanı, 27 hastada ise negatif basınçlı yara terapisi tercih edildi. Çalışmaya alınan

tüm hastalar erkekti. Hastalardan öncelikle anamnez alındı. Fizik muayenede ağrı, ödem, pürülan akıntı, nekroz görülmesi ve palpasyonda krepitasyon alınması ile FG tanısı konuldu. Her hastada görüntülemeye başvurulmadı. FG'nden ayırt edilmesi gereken vakalarda veya testislerin durumunu değerlendirmek için bazı hastalarda skrotal doppler usg çekildi. Bazı hastalarda ise hastalığın yayılımını ve hava değerlerinin görülmesi için BT çekildi. Tanı için MRI tercih edilmedi. Hemen sıvı resüsitasyonuna başlandı. Kesin tanı konulan hastalarda Enfeksiyon Hastalıkları görüşü alındı. Kültür sonucu çıkan veya mevcut antibiyoterapiye yanıt alınamayan hastalarda Enfeksiyon Hastalıkları görüşü tekrar alındı. Hastaların komorbiditelerine göre gerekli branş görüşleri alındı. Antikoagülan kullanan hastaların ilaç kesilebilmesi için Kardiyoloji görüşü istendi. İrregüle glukoz düzeyleri olan hastalar için Endokrinoloji görüşü alındı. Tüm hastalardan aydınlatılmış onam alındı. Hasta daha sonra acil operasyona alınarak ilk debridmanı yapıldı. Cerrahi debridman litotomi pozisyonunda gerçekleştirildi. Tüm hastalara foley sonda uygulandı. Nekrotik dokulara, vital dokular ve normal kanayan dokular görülene dek debridman yapıldı. Testislerin vitalitesine göre testisler korundu veya orşiektomi yapıldı. Penis veya üretrası tutulan hastalarda sistostomi takılarak üriner diversiyon yapıldı. Nekroz derecesi batına kadar uzanan hastalarda genel cerrahi görüşü alındı. Genel cerrahi ekibi tarafından anal sfinkterin tutulduğu veya debride edilen alana gayta bulaşının olabileceği hastalara kolostomi açıldı. Kolostomi açılmayan, perinenin de debride edildiği ve gayta kontaminasyonu olacağı düşünülen hastalara fekal yönetim seti uygulandı. Uyluk ve ekstremitelere nekrozun ulaştığı hastalara Ortopedi görüşü istendi. Negatif basınçlı yara terapisi yapılan hasta grubunda, vakum cihazı sızdırmaz biçimde uygulandı. Basınç değeri subatmosferik ortalama 100-125 mmHg değerine getirildi. Pansuman yapılan grupta, günde 2 veya 3 kez rifamisin SV ve nitrofurazon pomadla hazırlanan meşli pansuman yapıldı. Pansuman esnasında epidural anestezi veya narkotik analjezik kullanıldı. Pansumana başlamadan önce yara yeri hidrojen peroksit ve izotonik ile yıkandı. Hastalara nekroz derecesine göre 2 veya 3 günde bir olmak üzere spinal anestezi altında ameliyathanede debridman yapıldı. Nekroz derecesinin arttığı durumlarda daha sık debridman yapıldı. Negatif basınçlı yara terapisi grubunda, 2 veya 3 günde bir ameliyathanede vakum sistemi yenilendi. Vakum bağlanmadan önce rifamisin SV ile dokular irrije edildi. Tüm vakum değişimleri

ameliyathanede spinal anestezi altında yapıldı. Yatak başı vakum değişimi yapılmadı. Hem KYP grubunda hem de NBYT grubunda debridmanlar, canlı granülasyon dokusu görülene dek yapıldı. Yara dudakları birbirine yetişen hastalarda yara yeri primer olarak kapatıldı. Agresif debridman sonrası geniş doku kaybı olanlarda serbest flep taşınması için Plastik Cerrahi görüşü alındı. Rekonstrüksiyon planlanan hastalar, plastik cerrahi servisine transfer edildi.

Tüm hastaların; yaş ve komorbiditeleri, orijine göre etiyolojileri, orşiektomi, penektomi, kolostomi ve sistostomi gibi ek cerrahileri, mortalite durumları, hastanede yatış süreleri, debridman sayıları, ortalama analjezik kullanımları, FGSI skorları, tutulan nekroz alanları, nekroz alanlarının cm^2 cinsinden miktarı retrospektif olarak kaydedildi.

Yatış süresi ilk debridmandan granülasyon dokusunun oluşup yaranın kapatıldığı zamana kadar geçen süre kabul edildi. Debridman sayıları KYP grubundaki hastalar için hem ameliyathanede hem de yatak başı epidural anestezi veya narkotik analjezi ile yapılanlar olarak kabul edildi. Yatak başı yapılan debridmanın ayrı olarak karşılaştırılmasının bir anlamı yoktu. Çünkü NBYT grubunda yatak başı debridman yapılmadı. Yani NBYT'nin yatak başında yapılan debridmanı böylece azalttığını direkt olarak söyleyebiliriz. Analjezik olarak parasetamol, NSAİİ ve narkotik ilaçlardan tramadol hidroklorür kullanıldı. Pansuman esnasında parasetamol ve tramadol hidroklorür beraber verildi. Enfeksiyon Hastalıkları görüşü doğrultusunda 3.Kuşak Sefalosporinler, Metronidazol, Vankomisin, Linezolid veya Meropenem başlandı. Tedavi süresince yanıt alınamayan veya kültürde dirençli üremesi olan hastaların antibiyotikleri revize edildi.

3.1 İstatistiksel Değerlendirmeler

Verilerin istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics Versiyon 25.0 (IBM SPSS Statistics for Mac, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.) paket programı kullanıldı. Kantitatif verilerin normal dağılıma uygunluğunu incelemek için Kolmogorov-Smirnov veya Shapiro Wilk testi kullanıldı. Normal dağılıma uyan değişkenlerin analizinde parametrik testler, uymayanlar için ise non-parametrik testler kullanıldı. 2

bağımsız grubun, gruplar arası karşılaştırılmasında normal dağılıma uyuyor ise Student-t testi, eğer uymuyor ise Mann Whitney U testleri kullanıldı. Kalitatif verilerin analizi için chi-square veya fisher's exact testleri kullanıldı. Kantitatif veriler tablolarda ortalama $\pm$ std değerler şeklinde ifade edildi. Kategorik veriler ise n (frekans) ve yüzdeler (%) şeklinde yazıldı. Veriler %95 güven düzeyinde incelendi ve p değeri 0,05' ten küçük ise anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Ocak 2011 ve Temmuz 2020 yılları arasında takip ve tedavi edilen 64 FG hastası çalışmaya alındı. 37 hastada konvansiyonel yara pansumanı, 27 hastada ise negatif basınçlı yara terapisi tercih edildi. Çalışmaya alınan tüm hastalar erkekti. KYP ve NBYT uygulanan hastalarda yaş ortalaması sırasıyla 53.5 ± 2.6 ve 50.2 ± 3.4 'tü ve aralarında istatistiksel fark yoktu. ($p:0.434$) (Tablo 1). Hastalar komorbiditeleri açısından değerlendirildi. KYP ile takip edilen grupta 13(%35,1) DM'lu, 4(%10,8) kardiyak sorunları olan, 3(%8,1) malignitesi olan, 2(%5,4) KBH'ı olan, 2(%5,4) KOAH'ı olan, 1(%2,7) Wegener Granülomatozisi olan ve 1(%2,7) tane de paraplejik olan hasta mevcuttu. NBYT ile takip edilen hasta grubunda ise, 10(%37) DM'lu, 3(%11,1) kardiyak sorunları olan, 7(%25,9) malignitesi olan 3(%11,1) KBH'ı olan ve 1(%3,7) de KOAH'ı olan hasta mevcuttu. Bu gruplar arasında istatistiksel farklılık mevcut değildi. ($p>0.05$) (Tablo 2)

DEĞİŞKENLER	TOPLAM	KONVANSİYONEL YARA PANSUMANLI HASTALAR	NEGATİF BASINÇLI YARA TERAPİSİ UYGULANAN HASTALAR	P DEĞERİ
HASTA SAYISI	64	37	27	--
YAŞ	52 ± 2.1	53.5 ± 2.6	50.2 ± 3.4	0.434
DM	23(%35.9)	13(%35.1)	10(%37)	0.876
KARDİYAK SORUNLAR	7(%10.9)	4(%10.8)	3(%11.1)	1.00
MALİGNİTE	10(%15.6)	3(%8.1)	7(%25.9)	0.81
KOAH	3(4.7)	2(%5.4)	1(%3.7)	1.00
KBH	5(%7.8)	2(%5.4)	3(%11.1)	0.642
WEGENER GRANÜLOMATOZİSİ	1(%1.6)	1(%2.7)	0	1.00
PARAPLEJİK	1(%1.6)	1(%2.7)	0	1.00

Tablo 2. Gruplara göre hasta sayıları ve komorbiditeleri

FG etiyojisine göre temel olarak 3'e ayrılmaktadır. Etiyoloji bulunamayan hasta grubu idiyopatik olarak adlandırılır. Bizim çalışmamızda KYP ile takip edilen grupta, 21(%56.8) hasta ürogenital kaynaklı, 7(%18.8) hasta anorektal kaynaklı, 3(%8.7) hasta cilt enfeksiyonu kaynaklı ve 7(%10.9) hasta da idiyopatikti. NBYT ile takip edilen grupta ise 16(%59.3) hasta ürogenital kaynaklı, 9(%33.3) hasta anorektal kaynaklı, 1(%3.7) hasta cilt enfeksiyonu kaynaklı ve 1(%3.7) hasta da idiyopatikti. Etiyolojilerine göre hasta grupları arasında istatistiksel farklılık saptanmadı. ($p>0.05$)(Tablo 3)

ORJİN	TOPLAM	KONVANSİYONEL YARA PANSUMANLI HASTALAR	NEGATİF BASINÇLI YARA TERAPİSİ UYGULANAN HASTALAR	P DEĞERİ
UROGENİTAL	37(%57.8)	21(%56.8)	16(%59.3)	0.841
ANOREKTAL	16(%25)	7(%18.9)	9(%33.3)	0.188
CİLT KAYNAKLI	4(%6.3)	3(%8.7)	1(%3.7)	0.632
İDİYOPATİK	7(%10.9)	6(%16.2)	1(%3.7)	0.223

Tablo 3.Etiyolojiye göre hasta dağılımları

KYP ile takip edilen grupta ortalama yatış süresi 17.9 ± 1.8 gün ve NBYT ile takip edilen grupta ise bu süre 12.7 ± 1.1 gün idi. Aralarında sayısal bir fark olmasına rağmen bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p:0.91$) (Tablo 4). KYP ve NBYT ile takip edilen gruplarda ortalama debridman süreleri sırasıyla 7.1 ± 0.8 ve 3.7 ± 0.3 idi. Aralarındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p:0.004$) (Tablo 3). KYP ve NBYT ile takip edilen gruplarda ortalama günlük analjezik kullanım sayısı sırasıyla 2.4 ± 0.12 ve 1.44 ± 0.08 idi. Aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:<0.001$) (Tablo 4). KYP ve NBYT ile takip edilen gruplarda ortalama nekroz alanı sırasıyla 124 ± 11.3 cm² ve 147 ± 18.1 cm² idi. Aralarında istatistiksel anlam bulunmadı ($p:0.614$) (Tablo 3). KYP ile takip edilen grupta 3 hastaya bilateral, 5 hastaya tek taraflı olmak üzere toplamda 8 hastaya orşiektomi yapıldı. NBYT ile takip edilen grupta ise

toplam 8 hastaya tek taraflı orşiektomi yapıldı. Orşiektomi yapılması açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlılık fark saptanmadı($p:0.465$). Bunun dışında KYP ile takip edilen grupta 4 hastaya kolostomi açılması, 1 hastaya penektomi, NYBT ile takip edilen grupta ise 5 hastaya kolostomi açılması, 2 hastaya ise sistostomi açılması uygulandı. Aralarında istatistiksel anlamlılık saptanmadı ($p:>0.05$)(Tablo 3). KYP grubundan 14, NBYT grubundan ise 16 hasta primer olarak kapatıldı. KYP ve NBYT ile takip edilen gruplarda sırasıyla 19 ve 9 hasta rekonstrüksiyon yapılarak Plastik cerrahi tarafından kapatıldı. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı($p:0.103$)(Tablo 3). KYP ve NBYT ile takip edilen gruplarda ortalama FGSI skoru sırasıyla 4.6 ± 0.5 ve 3.8 ± 0.6 idi. Aralarında istatistiksel fark yoktu($p:0.227$)(Tablo 3). KYP ve NBYT ile takip edilen gruplarda sırasıyla 4 ve 2 hasta ex oldu. Aralarında istatistiksel fark bulunmadı ($p:1.00$)(Tablo 4).

DEĞİŞKENLER	TOPLAM	KONVANSİYONEL YARA PANSUMANLI HASTALAR	NEGATİF BASINÇLI YARA TERAPİSİ UYGULANAN HASTALAR	P DEĞERİ
HASTA SAYISI	64	37	27	
ORTALAMA YATIŞ SÜRELERİ	15.7±1.2	17.9±1.8	12.7±1.1	0.91
ORTALAMA DEBRİDMAN SAYISI	5.7±0.5	7.1±0.8	3.7±0.3	0.004
ORTALAMA GÜNLÜK ANALJEZİK KULLANIMI	2±0.1	2.4±0.12	1.44±0.08	<0.001
NEKROZ ALANI (CM2)	134±10 cm2	124±11.3 cm2	147±18.1	0.614
ORŞİEKTOMİ GEREKLİLİĞİ	16(%25)	8(%21.6)	8(%29.6)	0.465
KOLOSTOMİ GEREKLİLİĞİ	9(%14.1)	4(%10.8)	5(%18.5)	0.475
SİSTOSTOMİ GEREKLİLİĞİ	2(%3.1)	0	2(%7.4)	0.174
PENEKTOMİ GEREKLİLİĞİ	1(%1.6)	1(%2.7)	0	1
YARA KAPATILMA ŞEKLİ PRİMER	30(%51.7)	14(%42.4)	16(%64)	0.103
REKONSTRÜKSİYON FGSI	28(%48.3) 4.3±0.4	19(%57.6) 4.6±0.5	9(%36) 3.8±0.6	0.227
MORTALİTE	6(%9.4)	4(%10.8)	2(%7.4)	1

Tablo 4.Hasta karakteristikleri ve ek cerrahiler

Çalışmaya katılan hastaların tümünde skrotum tutulumu mevcuttu. KYP ve NBYT ile takip edilen hasta gruplarında inguinal bölge tutulumu sırasıyla 17(%45.9) ve 13(%48.1) idi. Aralarında istatistiksel olarak fark görülmedi (p:0.862) (Tablo 5). KYP ve NBYT ile takip edilen hasta gruplarında perine tutulumu sırasıyla 20(%54.1) ve 13(%48.1) idi. Aralarında istatistiksel olarak farklılık yoktu (p:0.641)(Tablo 5). KYP ve NBYT ile takip edilen hasta gruplarında batına yayılım sırasıyla 3(%8.1) ve

4(%14.8) idi. Aralarında istatistiksel olarak farklılık yoktu (p:0.443)(Tablo 5). KYP ve NBYT ile takip edilen hasta gruplarında penis tutulumu sırasıyla 2(%5.4) ve 4(%14.8) idi. Aralarında istatistiksel farklılık saptanmadı. KYP ve NBYT ile takip edilen hasta gruplarında uyluk bölgesine yayılım sırasıyla 2(%5.4) ve 5(%18.5) idi. Aralarında istatistiksel olarak fark bulunmadı.

TUTULAN NEKROZ ALANI	KONVANSİYONEL YARA PANSUMANLI HASTALAR	NEGATİF BASINÇLI YARA TERAPİSİ UYGULANAN HASTALAR	P DEĞERİ
SKROTUM	37(%100)	27(%100)	-
İNGUİNAL	17(%45.9)	13(%48.1)	0.862
PERİNE	20(%54.1)	13(%48.1)	0.641
BATIN	3(%8.1)	4(%14.8)	0.443
PENİS	2(%5.4)	4(%14.8)	0.231
UYLUK	2(%5.4)	5(%18.5)	0.122

Tablo 5.Tutulan nekroz alanlarına göre dağılım

Çalışmaya katılan hastalardan toplamda 6 hasta ex oldu. Survivor olarak tabloda belirttiğimiz yaşayan hastaların ortalama FGSI skoru ortalama 3.4 ± 0.3 oldu. Non-survivor olarak belirttiğimiz ex olan hastaların ise FGSI skoru ortalama 12.5 ± 1 oldu. Aralarında istatistiksel olarak fark bulundu(p:<0.001)(Tablo 6). FGSI skorunun artmasıyla mortalite riskinin arttığı görüldü.

Değişkenler	Survivor	Nonsurvivor	p değeri
Hasta sayıları	58	6	<0.001
FGSI (ortalama)	3.4±0.3	12.5±1	

Tablo 6.Mortalite ve FGSİ skorları

5. TARTIŞMA

Fournier Gangreni hastalığı 1883 yılında J.A. Fournier tarafından tanımlandığından beri günümüze kadar aynı isimle anılmaktadır. O günkü tanımında genç erkeklerde görülmesi ve idiyopatik olarak tanımlanmış olmasına rağmen günümüzde bu düşünce geçerliliğini yitirmiştir. Nadir görülen bir hastalık olan FG yaklaşık 1/7500 oranında görülmektedir[81]. FG neonatal dönem de dahil tüm yaş gruplarında ve her iki cinsiyette de görülmektedir [18], [82]. Hatta Czymek ve ark.'nın yaptığı çalışmada kadın cinsiyetinin kötü prognoza sahip bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir[83]. Bunu, hastalığın retroperitoneal ve abdominal bölgede daha sık görülmesine bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda sadece üroloji kliniğinde yatan hastalar alındığı için kadın hastalar mevcut değildir. Ayrıca idiyopatik olarak tanımlanmış olmasına rağmen günümüzde FG hastalarının ¼'ünden azı idiyopatik olarak kabul edilmektedir[1]. En yaygın sebepler %30-50 ile gastrointestinal trakt,%20-40 ile genitoüriner trakt ve %20 ile kutanöz sebepler olarak bilinmektedir[2]. Bizim çalışmamızda etiolojide ürogenital sebepler %57,8, anorektal sebepler %25 ve kutanöz sebepler ise %6.3 idi. İdiyopatik olan hastaların oranı ise %10,9 idi. Bizce çalışmamızda ürogenital sebepli hastaların çoğunlukta olmasında Üroloji kliniği olmamız yatmaktadır. FG genellikle perianal veya perineal ağrı ile başlar. Skrotal şişlik, deride lokal eritem, hiperemi, pruritus, ateş ve nonspesifik karın ağrısı diğer sık görülen semptomlarıdır. Erken dönemde sellülit benzeri lezyonlar hastanın tanısı zorlaştırmakta ve atlanmasına yol açmaktadır. Özellikle antibiyotiğe yanıt vermeyen olgularda FG akla gelmelidir [44].

Tıp dünyasındaki tüm gelişmelere ve erken müdahalelere rağmen FG halen mortalitesi yüksek bir hastalıktır. FG mortalitesi oranları %3 ile %45 arasında değişmektedir [2]. Yayınlanan ilk serilerde mortalite %80 civarında iken son yıllarda bu oran %40'ın altına inmiştir [24]. Eke ve ark.'nın 1726 hastalık serilerinde bu oran %16 olarak bulunmuştur[2]. Bizim çalışmamızda bu oran %9,3 olarak bulunmuştur. Hastalığın ölüm nedenleri; ağır sepsis, koagülopati, akut renal yetmezlik, diyabetik ketoasidoz ve çoklu organ yetmezliğidir[2].

FG gelişen hastalarda sıklıkla birçok komorbidite eşlik etmektedir. DM, alkolizm, immunosüpresyon, kemoterapi, kronik steroid kullanımı, HIV, lösemi, kardiyak hastalıklar, sistemik lupus eritematozus, obezite, karaciğer hastalıkları, Crohn hastalığı ve böbrek yetmezliği FG gelişiminde bazı risk faktörleridir [15], [17], [39], [83]. DM, FG'li hastaların %20-70 arasında görülmektedir [24], [44]. DM sıklığı %35.9 ile bizim çalışmamızda da sıklığı artmış olup, literatür ile uyumludur. Bizim hasta serimizde 10(%15.6) hastada malignite, 7(%10.9) hastada kardiyak sorunlar, 5(%7.8) hastada kronik böbrek hastalığı, 3(%4.7) hastada KOAH, 1(%1.6) hastada Wegener Granülomatozisi mevcuttu ve 1(%1.6) hastamız da paraplejikti.

Negatif basınçlı yara terapisi uygulandıktan sonra, yara bölgesine kan akımını artırmakta, enflamatuvar hücreleri yara bölgesine çekmektedir. Ayrıca, bakteriyel kontaminasyonu azaltması, eksuda ve debrisleri ortamdaki çekmesi ile granülasyon doku oluşum hızını artırmaktadır.

NBYT, 1997 yılında Argenta ve Morykwas tarafından tanımlandıktan sonra, 2005 yılında Weinfeld ve ark. tarafından ilk kez FG'nde kullanılmıştır[5], [84]. Daha sonra NBYT'nin FG'inde kullanımı yaygınlaşmıştır. İlk olarak vaka sunumu şeklinde verilen bu yayınlar daha sonra geniş serilere ve metaanalizlere dönüşmüştür. NBYT bulunduğu günden beri yara tedavisinde başarı ile kullanılmaktadır. Bu teknik, açık bir yarayı geçici olarak kapalı ve kontrol edilebilir bir ortama dönüştürmektedir[85]. Yapılan laboratuvar ve klinik çalışmalarda, vakum cihazının kullanımının, kan akımını arttırdığı ve iyileşen yara için uygun bir ortam oluşturduğu gösterilmiştir[86].

NBYT'nin, FG'li hastalarda hospitalizasyon süresini kısaltıp kısaltmadığı ile ilgili farklı görüşler mevcuttur. Assenza ve ark. ile Cuccia ve ark.'nın yaptıkları çalışmalarda NBYT tedavisinin hospitalizasyon süresini kısalttığı ve erken rekonstrüktif cerrahiye yol açtığını belirtmişlerdir[87], [88]. Hatta Czymek ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada NBYT'nin, konvansiyonel pansuman yapılan yöntemle göre yatış süresini uzattığı bulunmuştur[89]. Fakat Yanaral ve ark. ve Vuruşkan ve ark.'nın yaptıkları çalışmalarda konvansiyonel pansuman grubu ile NBYT grupları arasında hospitalizasyon süreleri açısından fark görülmemiştir[90], [91]. Bizim yaptığımız çalışmada da hospitalizasyon süresi NBYT lehine çıkmıştır. Fakat bu istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır.

NBYT tekniğinde debridman sayısının ve analjezik kullanımının, konvansiyonel pansuman tekniğine göre azaldığı literatürde birçok çalışmada gösterilmiştir. Kızılay ve ark. ile Bali ve ark.'nın yaptıkları çalışmalarda vakum yardımcı kapama tekniğinin kullanıldığı teknikte yatış sürelerinin benzer olduğu fakat debridman sayılarının vakum grubu lehine azaldığı bulunmuştur[92], [93]. Yine Yanaral ve ark. ve Vuruşkan ve ark.'nın yaptıkları çalışmalarda vakum yardımcı kapama tekniğinin kullanılması günlük analjezik kullanımını azalttığı gösterilmiştir[90],[91]. Bizim yaptığımız çalışmada da benzer şekilde NBYT grubunda KYP grubuna göre debridman sayısında ve günlük ortalama analjezik kullanımında azalma görülmüştür. Analjezik kullanımının azalmasıyla, bu ilaçların kullanımına bağlı komplikasyon sayısı da azalır. Analjezik kullanımının azlığı, hastaların konforunun arttığına ve çektiği ağrıların azaldığına işaret etmektedir. Ayrıca bu konfor sadece hastalar değil hekimler açısından da NBYT'nin tercih edilmesine sebep olmaktadır. Debridman sayısı azaldıkça hekim daha az zaman harcamakta ve hastalar da ağrıdan dolayı daha az şikâyet etmektedir. Bu faktörler hekimlerin vakum yardımcı kapamayı tercih etme nedenlerinden bazılarıdır. Yapılan bir çalışmada hekimlerin %92'sinin FG tedavi ve yönetiminde NBYT'yi tercih ettiğini gösterilmiştir[94].

Üriner ve fekal diversiyon FG hastalığının yönetiminde olmazsa olmazlardır. Sıklıkla skrotum ve perineyi tutan FG için yaranın idrar veya feçes ile kontaminasyonu yaranın iyileşmesini geciktirecektir. Üriner diversiyon için üretral kateterizasyon ve

sistostomi kateteri seçenekler arasındadır. Sayıca az bir araştırmacı tarafından tüm hastalara sistostomi takılabileceği söylense de sıklıkla üretral kateterizasyon yeterli olmaktadır[95]. Ghnnam'ın 2008 yılında yayınladığı 74 hastalık serisinde, üretral yaralanması olan bir hasta hariç kalan tüm hastalar üretral kateter uygulanmıştır ve üriner diversiyon için yeterli olmuştur[96]. Bizim de 64 hastalık serimizde 2 hastaya tek sistostomi kateteri uygulanmış olup, literatür ile uyumludur. Sistostomi kateteri uygulanması minimal invazif bir işlem olmasına rağmen yine de komplikasyonları olabilecek bir cerrahi işlemdir. Bize göre her hastaya sistostomi kateteri gerekmemekte, yalnızca penis ve üretrayı içine alan nekrozlarda sistostomi kateteri gerekmektedir.

Fekal diversiyon konusu FG'nin tedavi yönetiminde tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar yara kontaminasyonunu azaltmak ve iyileşmeyi hızlandırmak için rutin olarak fekal diversiyon yapılmasını önermektedir[3]. Diversiyon kolostomisi; anal sfinkter tutulumu, fekal inkontinans ve yaraya fekal kontaminasyonun olduğu durumlarda önerilmektedir. Chen ve ark.'nın yaptığı çalışmada diversiyon kolostomisinin primer olarak yapılması, sekonder olarak yapılmasına göre mortalite riskini azalttığı gösterilmiştir[97]. Fakat bu konu hastalığın ilk ulaştığı yer ile korele edilmemesi nedeniyle şüphe uyandırmaktadır. Korkut ve ark.'nın retrospektif olarak yaptıkları çalışmada, mortalite oranı stoma gerekmeyen grupta %7 iken, stoma gerektiren grupta %38 olarak bulunmuş[98]. Yine Kızılay ve ark.'nın yaptığı başka bir çalışmada peroperatif kolostomi gerekliliği, multivaryat analizde mortaliteyi artıran risk faktörü olarak bildirilmiş. Bu araştırma yazısında kolostomi uygulamasının mortaliteyi göstermede sebepten çok bir sonuç olduğu, bunun hastalığın tek başına yaygınlığını ve şiddetini gösteren önemli bir faktör olduğu belirtilmiştir[92]. Diversiyon kolostomi açılması ne multipl debridman ihtiyacını ne de bu prosedürlerin sayısını azaltmaktadır. Fakat bu teknik, hem hastanın erken oral alımını sağlaması hem de kontaminasyonu azaltması ve beslenmeyi artırması ile yara iyileşmesini hızlandırmaktadır. Fakat, enfeksiyon, stomal iskemi ve evisserasyon gibi stoma ilişki komplikasyonlar tarif edilmiştir[67].

Diversiyon kolostomisine alternatif olarak, fekal yönetim sistemi tarif edilmiştir. Bu metod kolostomi gibi yaranın fekal kontaminasyondan korunmasını sağlamaktadır[99]. Estrada ve ark.'nın yaptığı çalışmada fekal diversiyon için fekal yönetim sisteminin etkili bir yöntem olduğu ve kolostomiye alternatif olduğu belirtilmiştir[68]. Bu cihaz ile stoma ilişkili komplikasyonlar ortadan kalkmakta ayrıca hastaya daha iyi psikolojik iyileşme sağlamakta ve ekonomik açıdan da daha hesaplı olmaktadır. Fekal yönetim sistemi kontrendikasyonları; rektal neoplasm, penetran rektal yaralanmalar ve fistüllerdir.

Bizim yaptığımız çalışmada KYP grubundan 4 hasta ve NBYT grubundan da 5 hasta olmak üzere toplamda 9 hastaya koruyucu kolostomi açılmıştır. Bunun dışında yaygın perineal tutulumu olan hastalara fekal yönetim sistemi uygulanmıştır. Ex olan toplam 6 hastadan da 2'sine kolostomi açılmıştır.

Her ne kadar testislerin kanlanması retroperiton kaynaklı olduğu ve bu nedenle FG'nde korunacağı belirtilse de özellikle geç kalınmış olgularda nekroza gittiği bilinen bir gerçektir. Morua ve ark.'nın yapmış olduğu bir çalışmada %32 hastaya sistostomi, %18 hastaya orşiektomi ve %10 hastaya da kolostomi uygulanmıştır[21]. Bizim çalışmamızda ise 3 tane bilateral olmak üzere toplamda 16(%25) hastaya orşiektomi yapılmıştır. Çalışmamızda bu oranın çokluğunu etiyolojide ürogenital sebeplerin oran olarak daha fazla olmasına bağlamaktayız. KYP grubundan prostat kanseri tanılı bir hastaya bilateral orşiektomi ve penektomi yapılmıştır. Bu penektomi yaptığımız tek hastadır. Fakat bu hasta postoperatif 1. günde ex olmuştur.

FG hastalığının; artan ve iyileşen sağlık hizmetleri, hastalığın tedavi algoritmasının daha iyi tanımlanması ve teknolojik ilerlemelerle yüksek olan mortalite oranının günümüzde düştüğünü görmekteyiz. FGSI skorlaması, 1995 yılında Laor ve ark. tarafından tanımlanmıştır[37]. Bu skorlamada cut-off değeri 9 olarak alındığında bunun üstündeki değerlerde mortalite ihtimalinin %75, 9 ve altındaki değerlerde ise yaşama ihtimalinin %78 olduğu belirtilmiştir. Bu skorlama sistemi başka araştırmacıların çalışmalarıyla da desteklenmiştir. Corcoran ve ark.'nın yaptığı çalışmada yaşayanların FGSI skoru ortalama 5.3 ve vefat edenlerin FGSI skoru

ortalama 10.9 ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur[39]. Tam tersine Tuncel ve ark.'nın 50 hasta ile yaptıkları çalışmada, FGSI skorlaması ve mortalite arasında ilişki bulunamamış[100]. Bizim yaptığımız çalışmada KYP ve NBYT gruplarında FGSI skorlaması açısından fark bulunmamıştır. Fakat yaşayan hastaların FGSI skor ortalaması 3.4 ± 0.3 ve hayatını kaybeden hastaların ortalaması ise 12.5 ± 1 idi. Skorlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Çalışmamızda mortalite oranları, KYP grubunda 4 hasta ile %10.8 ve NBYT grubunda 2 hasta ile %7.4 idi. Toplam hayatını kaybeden hasta sayısı 6'ydı ve bu oran %9.4'tü. FG hastalığının yüksek mortalite ile seyrettiği düşünüldüğünde bu oranın düşük olduğunu düşünmekteyiz. Bu durumun; hastanemizin merkezi bir yerde ve kolay ulaşılabilir olması ile ciddi ekip anlayışıyla bu hastaların acil cerrahisini geciktirmeyen bir anlayışla çalışılmasına bağlamaktayız.

Literatürde NBYT'nin mortaliteyi azaltıp azaltmadığı konusu açık değildir. Birçok çalışmada NBYT'nin mortalite oranlarını değiştirmediği, yatış süresini azalttığı gösterilmiştir[90],[91],[93]. Yine literatürde, NBYT'nin mortalite oranlarını düşürdüğünü savunan makale sayısı oldukça azdır. Czymek ve ark. yapmış oldukları 35 hastalı çalışmada NBYT'nin mortalite oranlarını düşürdüğü gösterilmiştir[89]. Bize göre iki grup arasında mortalite karşılaştırması yapmak oldukça güçtür. Çünkü, FG ile gelen ağır sepsisteki hastalar tedavinin ilk günlerinde ex olmaktadır. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada da iki grup arasında mortalite oranları benzer çıkmış olup literatürle uyum içerisindedir. Mortalite karşılaştırması ile ilgili daha geniş hasta gruplarına ve metaanalizlere ihtiyaç vardır.

FG'li hastaların tedavisinin son aşaması, granülasyon dokusu oluşur oluşmaz, agresif cerrahi debridmanla oluşan doku defektlerinin rekonstrüksiyonunu yapmaktır. Bunun için birçok metod tanımlanmış olsa da temelde primer kapama ve daha geniş defektlerde deri greftleri tercih edilmektedir. Bu amaçla tam kalınlıkta deri greftinin, KKDY'e göre daha iyi kozmetik sonuçlar verdiği düşünülür. Fakat KKDG, travma, yanık, avülsiyon ve hidradenitis suppurativa gibi durumlarda daha uygundur[4]. KKDG, genital bölgenin radikal cilt debridmanı sonrası, uygulanması kolay ve tekrarlanabilir olması, yeterli kozmetik ve fonksiyonel sonuçlar vermesi nedeniyle

tercih edilmektedir[63]. Bizim çalışmamızda, 30(%51.7) hasta granülasyon dokusu oluştuktan sonra tarafımızca primer olarak kapatılmış, 28(%48.3) hasta da üniversitemiz Plastik Cerrahi bölümü tarafından KKDG taşınarak kapatılmıştır.

NBYT ile ilgili önemli bir diğer konu maliyetle ilgilidir. Görünüşte pahalı görünen vakum cihazı, debridman sayısını ve analjezik ihtiyacını azaltması nedeniyle konvansiyonel yöntem ile başa baş konumdadır. Vakum yardımcı kapama tedavisinin, konvansiyonel yöntemle göre daha pahalı olmadığı hatta daha ucuz olduğu literatürde bazı araştırmacılar tarafından belirtilmiştir[101],[102]. Biz kendi araştırmamızda giderlerle ilgili çalışma yapmadık fakat benzer sonuçlar olduğuna inanmaktayız.

Tüm avantajlarına rağmen, NBYT bazı olgularda kullanılmamalıdır. NBYT; malign dokularda, ekspoze damar, sinir, organ ve anostomozlarda, tedavi edilmemiş osteomiyelitte, non-enterik veya açıklanamayan fistüllerde kullanılmamalıdır[103]. Ayrıca yüksek kanama riski olan olgularda ve enfektif dokuların tam debride edilmediği olgularda da NBYT kullanılmamalıdır. Gereksiz komplikasyonlardan kaçınmak için doğru endikasyonla doğru hastaya tedaviyi uygulamak zorunludur.

6. SONUÇ

FG hastalığı tıptaki tüm ilerlemelere rağmen halen mortal seyreden bir hastalıktır. Önceleri korkulan bir hastalık olan FG, günümüzde tıptaki ilerlemelerle birlikte kontrol edilebilir bir hastalık haline gelmiştir. Hastalığın erken tanısının konup acil olarak cerrahi müdahale edilmesi ve geniş spektrumlu antibiyoterapi başlanması kritik önemdedir. FG’nde nispeten yeni kullanılmaya başlanan NBYT, hem hasta konforunu artırması hem de hekimlerin ve sağlık ekibinin işini kolaylaştırması nedeniyle tedavinin ayrılmaz bir parçası haline gelmektedir. NBYT birçok yönden güvenli ve etkili görünmektedir. NBYT, debridman sayısını ve analjezik kullanımını azaltmakta fakat hastanede yatış süresini azaltmamaktadır. NBYT’nin daha iyi anlaşılması için prospektif, randomize ve daha geniş gruplarla yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKÇA

- [1] R. Vick and C. C. Carson, "Fournier's disease," *Urol Clin North Am*, vol. 26, no. 4, pp. 841–849, Nov. 1999, doi: 10.1016/s0094-0143(05)70224-x.
- [2] N. Eke, "Fournier's gangrene: a review of 1726 cases," *Br J Surg*, vol. 87, no. 6, pp. 718–728, Jun. 2000, doi: 10.1046/j.1365-2168.2000.01497.x.
- [3] A. A. Nisbet and I. M. Thompson, "Impact of diabetes mellitus on the presentation and outcomes of Fournier's gangrene," *Urology*, vol. 60, no. 5, pp. 775–779, Nov. 2002, doi: 10.1016/s0090-4295(02)01951-9.
- [4] A. Chennamsetty, I. Khourdaji, F. Burks, and K. A. Killinger, "Contemporary diagnosis and management of Fournier's gangrene," *Ther Adv Urol*, vol. 7, no. 4, pp. 203–215, Aug. 2015, doi: 10.1177/1756287215584740.
- [5] L. C. Argenta and M. J. Morykwas, "Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience," *Ann Plast Surg*, vol. 38, no. 6, pp. 563–576; discussion 577, Jun. 1997.
- [6] &Na;, "Jean-Alfred Fournier 1832-1914;," *Diseases of the Colon & Rectum*, vol. 31, no. 12, pp. 984–988, Dec. 1988, doi: 10.1007/BF02554904.
- [7] B. Wilson, "Necrotizing fasciitis," *Am Surg*, vol. 18, no. 4, pp. 416–431, Apr. 1952.
- [8] M. D. Sorensen *et al.*, "Fournier's Gangrene: population based epidemiology and outcomes," *J Urol*, vol. 181, no. 5, pp. 2120–2126, May 2009, doi: 10.1016/j.juro.2009.01.034.
- [9] E. P. Misiakos, G. Bagias, P. Patapis, D. Sotiropoulos, P. Kanavidis, and A. Machairas, "Current concepts in the management of necrotizing fasciitis," *Front Surg*, vol. 1, p. 36, 2014, doi: 10.3389/fsurg.2014.00036.
- [10] S. M. Fernando *et al.*, "Necrotizing Soft Tissue Infection: Diagnostic Accuracy of Physical Examination, Imaging, and LRINEC Score: A Systematic Review and Meta-Analysis," *Ann Surg*, vol. 269, no. 1, pp. 58–65, 2019, doi: 10.1097/SLA.0000000000002774.
- [11] S. N. Chawla, C. Gallop, and J. H. Mydlo, "Fournier's gangrene: an analysis of repeated surgical debridement," *Eur Urol*, vol. 43, no. 5, pp. 572–575, May 2003, doi: 10.1016/s0302-2838(03)00102-7.
- [12] B. B. Voelzke and J. C. Hagedorn, "Presentation and Diagnosis of Fournier Gangrene," *Urology*, vol. 114, pp. 8–13, Apr. 2018, doi: 10.1016/j.urology.2017.10.031.
- [13] C. R. Chapple and W. D. Steers, Eds., *Practical Urology: Essential Principles and Practice: Essential Principles and Practice*. London: Springer London, 2011.
- [14] H. J. Jeong, S. C. Park, I. Y. Seo, and J. S. Rim, "Prognostic factors in Fournier gangrene," *Int J Urol*, vol. 12, no. 12, pp. 1041–1044, Dec. 2005, doi: 10.1111/j.1442-2042.2005.01204.x.
- [15] A. Kiliç, Y. Aksoy, and L. Kiliç, "Fournier's gangrene: etiology, treatment, and complications," *Ann Plast Surg*, vol. 47, no. 5, pp. 523–527, Nov. 2001, doi: 10.1097/00000637-200111000-00009.
- [16] I. A. Aridogan, V. Izol, D. Abat, O. Karsli, Y. Bayazit, and N. Satar, "Epidemiological characteristics of Fournier's gangrene: a report of 71 patients," *Urol Int*, vol. 89, no. 4, pp. 457–461, 2012, doi: 10.1159/000342407.

- [17] M. Uluğ, E. Gedik, S. Girgin, M. K. Celen, and C. Ayaz, "The evaluation of microbiology and Fournier's gangrene severity index in 27 patients," *Int J Infect Dis*, vol. 13, no. 6, pp. e424-430, Nov. 2009, doi: 10.1016/j.ijid.2009.01.021.
- [18] M. Wróblewska, B. Kuzaka, T. Borkowski, P. Kuzaka, D. Kawecki, and P. Radziszewski, "Fournier's gangrene--current concepts," *Pol J Microbiol*, vol. 63, no. 3, pp. 267-273, 2014.
- [19] L. Ekelius, H. Björkman, M. Kalin, and J. Fohlman, "Fournier's gangrene after genital piercing," *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, vol. 36, no. 8, pp. 610-612, Aug. 2004, doi: 10.1080/00365540410017086.
- [20] M. Backhaus, M. Citak, D.-J. Tilkorn, R. Meindl, T. A. Schildhauer, and T. Fehmer, "Pressure sores significantly increase the risk of developing a Fournier's gangrene in patients with spinal cord injury," *Spinal Cord*, vol. 49, no. 11, pp. 1143-1146, Nov. 2011, doi: 10.1038/sc.2011.75.
- [21] A. G. Morua, J. A. A. Lopez, J. D. G. Garcia, R. M. Montelongo, and L. S. G. Guerra, "Fournier's gangrene: our experience in 5 years, bibliographic review and assessment of the Fournier's gangrene severity index," *Arch Esp Urol*, vol. 62, no. 7, pp. 532-540, Sep. 2009.
- [22] A. Martinschek, B. Evers, L. Lampl, H. Gerngroß, R. Schmidt, and C. Sparwasser, "Prognostic aspects, survival rate, and predisposing risk factors in patients with Fournier's gangrene and necrotizing soft tissue infections: evaluation of clinical outcome of 55 patients," *Urol Int*, vol. 89, no. 2, pp. 173-179, 2012, doi: 10.1159/000339161.
- [23] T. Montrieff, B. Long, A. Koyfman, and J. Auerbach, "Fournier Gangrene: A Review for Emergency Clinicians," *J Emerg Med*, vol. 57, no. 4, pp. 488-500, Oct. 2019, doi: 10.1016/j.jemermed.2019.06.023.
- [24] A. Thwaini *et al.*, "Fournier's gangrene and its emergency management," *Postgrad Med J*, vol. 82, no. 970, pp. 516-519, Aug. 2006, doi: 10.1136/pgmj.2005.042069.
- [25] L.-M. Tang, Y.-J. Su, and Y.-C. Lai, "The evaluation of microbiology and prognosis of Fournier's gangrene in past five years," *Springerplus*, vol. 4, p. 14, 2015, doi: 10.1186/s40064-014-0783-8.
- [26] W.-T. Lin, C.-M. Chao, H.-L. Lin, M.-C. Hung, and C.-C. Lai, "Emergence of antibiotic-resistant bacteria in patients with Fournier gangrene," *Surg Infect (Larchmt)*, vol. 16, no. 2, pp. 165-168, Apr. 2015, doi: 10.1089/sur.2013.118.
- [27] K. Johnin, M. Nakatoh, T. Kadowaki, M. Kushima, S. Koizumi, and Y. Okada, "Fournier's gangrene caused by *Candida* species as the primary organism," *Urology*, vol. 56, no. 1, p. 153, Jul. 2000, doi: 10.1016/s0090-4295(00)00527-6.
- [28] M. Temiz, M. Cetin, and A. Aslan, "[Fournier's gangrene caused by *Candida albicans*]," *Mikrobiyol Bul*, vol. 42, no. 4, pp. 707-711, Oct. 2008.
- [29] A. Giuliano, F. Lewis, K. Hadley, and F. W. Blaisdell, "Bacteriology of necrotizing fasciitis," *Am J Surg*, vol. 134, no. 1, pp. 52-57, Jul. 1977, doi: 10.1016/0002-9610(77)90283-5.
- [30] T. W. Hakkarainen, N. M. Kopari, T. N. Pham, and H. L. Evans, "Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes," *Curr Probl Surg*, vol. 51, no. 8, pp. 344-362, Aug. 2014, doi: 10.1067/j.cpsurg.2014.06.001.
- [31] D. Jain, Y. Kumar, R. K. Vasishta, L. Rajesh, S. K. Pattari, and A. Chakrabarti, "Zygomycotic necrotizing fasciitis in immunocompetent patients: a

- series of 18 cases,” *Mod Pathol*, vol. 19, no. 9, pp. 1221–1226, Sep. 2006, doi: 10.1038/modpathol.3800639.
- [32] T. Goh, L. G. Goh, C. H. Ang, and C. H. Wong, “Early diagnosis of necrotizing fasciitis,” *Br J Surg*, vol. 101, no. 1, pp. e119–125, Jan. 2014, doi: 10.1002/bjs.9371.
- [33] J. A. Kaufmann and D. Ramponi, “Recognition of risk factors and prognostic indicators in Fournier’s gangrene,” *Crit Care Nurs Q*, vol. 38, no. 2, pp. 143–153, Jun. 2015, doi: 10.1097/CNQ.0000000000000055.
- [34] P. C. Ferreira *et al.*, “Fournier’s gangrene: a review of 43 reconstructive cases,” *Plast Reconstr Surg*, vol. 119, no. 1, pp. 175–184, Jan. 2007, doi: 10.1097/01.prs.0000244925.80290.57.
- [35] C.-H. Wong, L.-W. Khin, K.-S. Heng, K.-C. Tan, and C.-O. Low, “The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections,” *Crit Care Med*, vol. 32, no. 7, pp. 1535–1541, Jul. 2004, doi: 10.1097/01.ccm.0000129486.35458.7d.
- [36] E. Burner, S. O. Henderson, G. Burke, J. Nakashioya, and J. R. Hoffman, “Inadequate Sensitivity of Laboratory Risk Indicator to Rule Out Necrotizing Fasciitis in the Emergency Department,” *West J Emerg Med*, vol. 17, no. 3, pp. 333–336, May 2016, doi: 10.5811/westjem.2016.2.29069.
- [37] E. Laor, L. S. Palmer, B. M. Tolia, R. E. Reid, and H. I. Winter, “Outcome prediction in patients with Fournier’s gangrene,” *J Urol*, vol. 154, no. 1, pp. 89–92, Jul. 1995.
- [38] T.-Y. Lin *et al.*, “Validation and simplification of Fournier’s gangrene severity index,” *Int J Urol*, vol. 21, no. 7, pp. 696–701, Jul. 2014, doi: 10.1111/iju.12426.
- [39] A. T. Corcoran, M. C. Smaldone, E. P. Gibbons, T. J. Walsh, and B. J. Davies, “Validation of the Fournier’s gangrene severity index in a large contemporary series,” *J Urol*, vol. 180, no. 3, pp. 944–948, Sep. 2008, doi: 10.1016/j.juro.2008.05.021.
- [40] B. Erol *et al.*, “Fournier’s gangrene: overview of prognostic factors and definition of new prognostic parameter,” *Urology*, vol. 75, no. 5, pp. 1193–1198, May 2010, doi: 10.1016/j.urology.2009.08.090.
- [41] S. Luján Marco, A. Budía, C. Di Capua, E. Broseta, and F. Jiménez Cruz, “Evaluation of a severity score to predict the prognosis of Fournier’s gangrene,” *BJU Int*, vol. 106, no. 3, pp. 373–376, Aug. 2010, doi: 10.1111/j.1464-410X.2009.09075.x.
- [42] T. Yilmazlar, E. Ozturk, H. Ozguc, I. Ercan, H. Vuruskan, and B. Oktay, “Fournier’s gangrene: an analysis of 80 patients and a novel scoring system,” *Tech Coloproctol*, vol. 14, no. 3, pp. 217–223, Sep. 2010, doi: 10.1007/s10151-010-0592-1.
- [43] F. Roghmann, C. von Bodman, B. Löppenberg, A. Hinkel, J. Palisaar, and J. Noldus, “Is there a need for the Fournier’s gangrene severity index? Comparison of scoring systems for outcome prediction in patients with Fournier’s gangrene,” *BJU Int*, vol. 110, no. 9, pp. 1359–1365, Nov. 2012, doi: 10.1111/j.1464-410X.2012.11082.x.
- [44] T. Yılmazlar, Ö. Işık, E. Öztürk, A. Özer, B. Gülcü, and İ. Ercan, “Fournier’s gangrene: review of 120 patients and predictors of mortality,” *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, vol. 20, no. 5, pp. 333–337, Sep. 2014, doi: 10.5505/tjtes.2014.06870.

- [45] A. Saber, "A Simplified Prognostic Scoring System for Fournier's Gangrene," *UNOAJ*, vol. 1, no. 3, Dec. 2014, doi: 10.15406/unoaj.2014.01.00018.
- [46] M. G. Wysoki, T. A. Santora, R. M. Shah, and A. C. Friedman, "Necrotizing fasciitis: CT characteristics," *Radiology*, vol. 203, no. 3, pp. 859–863, Jun. 1997, doi: 10.1148/radiology.203.3.9169717.
- [47] N. Gupta, K. M. Zinn, I. Bansal, and R. Weinstein, "Fournier's gangrene: ultrasound or computed tomography?," *Med Ultrason*, vol. 16, no. 4, pp. 389–390, Dec. 2014.
- [48] D. Morrison, M. Blaivas, and M. Lyon, "Emergency diagnosis of Fournier's gangrene with bedside ultrasound," *Am J Emerg Med*, vol. 23, no. 4, pp. 544–547, Jul. 2005, doi: 10.1016/j.ajem.2004.12.010.
- [49] R. B. Levenson, A. K. Singh, and R. A. Novelline, "Fournier gangrene: role of imaging," *Radiographics*, vol. 28, no. 2, pp. 519–528, Apr. 2008, doi: 10.1148/rg.282075048.
- [50] D. K. Rajan and K. A. Scharer, "Radiology of Fournier's gangrene," *AJR Am J Roentgenol*, vol. 170, no. 1, pp. 163–168, Jan. 1998, doi: 10.2214/ajr.170.1.9423625.
- [51] N. Zacharias *et al.*, "Diagnosis of necrotizing soft tissue infections by computed tomography," *Arch Surg*, vol. 145, no. 5, pp. 452–455, May 2010, doi: 10.1001/archsurg.2010.50.
- [52] K.-T. Kim *et al.*, "Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from nonnecrotizing infectious fasciitis with MR imaging?," *Radiology*, vol. 259, no. 3, pp. 816–824, Jun. 2011, doi: 10.1148/radiol.11101164.
- [53] J. Malghem, F. E. Lecouvet, P. Omoumi, B. E. Maldague, and B. C. Vande Berg, "Necrotizing fasciitis: contribution and limitations of diagnostic imaging," *Joint Bone Spine*, vol. 80, no. 2, pp. 146–154, Mar. 2013, doi: 10.1016/j.jbspin.2012.08.009.
- [54] M. N. Mallikarjuna, A. Vijayakumar, V. S. Patil, and B. S. Shivswamy, "Fournier's Gangrene: Current Practices," *ISRN Surg*, vol. 2012, p. 942437, 2012, doi: 10.5402/2012/942437.
- [55] D. L. Stevens *et al.*, "Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America," *Clin Infect Dis*, vol. 59, no. 2, pp. e10–52, Jul. 2014, doi: 10.1093/cid/ciu444.
- [56] M. S. Morgan, "Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach," *J Hosp Infect*, vol. 75, no. 4, pp. 249–257, Aug. 2010, doi: 10.1016/j.jhin.2010.01.028.
- [57] J. Chander *et al.*, "Fungal necrotizing fasciitis, an emerging infectious disease caused by *Apophysomyces* (Mucorales)," *Rev Iberoam Micol*, vol. 32, no. 2, pp. 93–98, Jun. 2015, doi: 10.1016/j.riam.2014.06.005.
- [58] E. B. Benjelloun *et al.*, "Fournier's gangrene: our experience with 50 patients and analysis of factors affecting mortality," *World J Emerg Surg*, vol. 8, no. 1, p. 13, Apr. 2013, doi: 10.1186/1749-7922-8-13.
- [59] M. W. Semler *et al.*, "Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults," *N Engl J Med*, vol. 378, no. 9, pp. 829–839, 01 2018, doi: 10.1056/NEJMoa1711584.
- [60] A. Rhodes *et al.*, "Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016," *Intensive Care Med*, vol. 43, no. 3,

pp. 304–377, Mar. 2017, doi: 10.1007/s00134-017-4683-6.

- [61] S. Kabay *et al.*, “The clinical features of Fournier’s gangrene and the predictivity of the Fournier’s Gangrene Severity Index on the outcomes,” *Int Urol Nephrol*, vol. 40, no. 4, pp. 997–1004, 2008, doi: 10.1007/s11255-008-9401-4.
- [62] S.-Y. Chen, J.-P. Fu, T.-M. Chen, and S.-G. Chen, “Reconstruction of scrotal and perineal defects in Fournier’s gangrene,” *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, vol. 64, no. 4, pp. 528–534, Apr. 2011, doi: 10.1016/j.bjps.2010.07.018.
- [63] P. Maguiña, T. L. Palmieri, and D. G. Greenhalgh, “Split thickness skin grafting for recreation of the scrotum following Fournier’s gangrene,” *Burns*, vol. 29, no. 8, pp. 857–862, Dec. 2003, doi: 10.1016/j.burns.2003.07.001.
- [64] R. Sinna *et al.*, “Perforator flaps: a new option in perineal reconstruction,” *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, vol. 63, no. 11, pp. e766–774, Nov. 2010, doi: 10.1016/j.bjps.2010.07.012.
- [65] S. H. Lee, D. K. Rah, and W. J. Lee, “Penoscrotal reconstruction with gracilis muscle flap and internal pudendal artery perforator flap transposition,” *Urology*, vol. 79, no. 6, pp. 1390–1394, Jun. 2012, doi: 10.1016/j.urology.2012.01.073.
- [66] A. Singh, K. Ahmed, A. Aydin, M. S. Khan, and P. Dasgupta, “Fournier’s gangrene. A clinical review,” *Arch Ital Urol Androl*, vol. 88, no. 3, pp. 157–164, Oct. 2016, doi: 10.4081/aiua.2016.3.157.
- [67] A. Akcan, E. Sözüer, H. Akyildiz, N. Yilmaz, C. Küçük, and E. Ok, “Necessity of preventive colostomy for Fournier’s gangrene of the anorectal region,” *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, vol. 15, no. 4, pp. 342–346, Jul. 2009.
- [68] O. Estrada, I. Martinez, M. Del Bas, S. Salvans, and L. A. Hidalgo, “Rectal diversion without colostomy in Fournier’s gangrene,” *Tech Coloproctol*, vol. 13, no. 2, pp. 157–159, Jun. 2009, doi: 10.1007/s10151-009-0474-6.
- [69] S. S. Scherer, G. Pietramaggiore, J. C. Mathews, M. J. Prsa, S. Huang, and D. P. Orgill, “The mechanism of action of the vacuum-assisted closure device,” *Plast Reconstr Surg*, vol. 122, no. 3, pp. 786–797, Sep. 2008, doi: 10.1097/PRS.0b013e31818237ac.
- [70] S. Lalezari *et al.*, “Deconstructing negative pressure wound therapy,” *Int Wound J*, vol. 14, no. 4, pp. 649–657, Aug. 2017, doi: 10.1111/iwj.12658.
- [71] N. Özkayın, M. Erdem, and Y. Ö. Tiftikcioğlu, “Negatif basınçlı yara tedavisi ve ortopedi pratiğinde kullanımı,” *TOTBID*, vol. 16, no. 3, 2017, doi: 10.14292/totbid.dergisi.2017.30.
- [72] T. Jentzsch *et al.*, “Bacterial reduction and shift with NPWT after surgical debridements: a retrospective cohort study,” *Arch Orthop Trauma Surg*, vol. 137, no. 1, pp. 55–62, Jan. 2017, doi: 10.1007/s00402-016-2600-z.
- [73] P. N. Streubel, D. J. Stinner, and W. T. Obremskey, “Use of negative-pressure wound therapy in orthopaedic trauma,” *J Am Acad Orthop Surg*, vol. 20, no. 9, pp. 564–574, Sep. 2012, doi: 10.5435/JAAOS-20-09-564.
- [74] “Banwell P, editor. The VAC Therapy Clinical Guidelines: A reference source for clinicians. UK: Kinetic Concepts, Inc.; 2005. Available at: <http://www.icid.salisbury.nhs.uk/ClinicalManagement/TissueViability/Documents/889dd5711f874484b9ffaac2ee29745bKCIEnglishNov05online.pdf>.”
- [75] M. Haidari, M. R. Nazer, M. Ahmadinejad, V. Almasi, M. S. Khorramabadi, and Y. Pournia, “Honey in the treatment of Fournier’s gangrene as an adjuvant: a cross sectional study,” *J Pak Med Assoc*, vol. 64, no. 5, pp. 571–573, May 2014.

- [76] L. Tahmaz, F. Erdemir, Y. Kibar, A. Cosar, and O. Yalcýn, "Fournier's gangrene: report of thirty-three cases and a review of the literature," *Int J Urol*, vol. 13, no. 7, pp. 960–967, Jul. 2006, doi: 10.1111/j.1442-2042.2006.01448.x.
- [77] N. Sufya, N. Matar, R. Kaddura, and A. Zorgani, "Evaluation of bactericidal activity of Hannon honey on slowly growing bacteria in the chemostat," *Drug Healthc Patient Saf*, vol. 6, pp. 139–144, 2014, doi: 10.2147/DHPS.S66496.
- [78] A. Janane *et al.*, "[Hyperbaric oxygen therapy adjunctive to surgical debridement in management of Fournier's gangrene: usefulness of a severity index score in predicting disease gravity and patient survival]," *Actas Urol Esp*, vol. 35, no. 6, pp. 332–338, Jun. 2011, doi: 10.1016/j.acuro.2011.01.019.
- [79] C. Li, X. Zhou, L.-F. Liu, F. Qi, J.-B. Chen, and X.-B. Zu, "Hyperbaric Oxygen Therapy as an Adjuvant Therapy for Comprehensive Treatment of Fournier's Gangrene," *Urol Int*, vol. 94, no. 4, pp. 453–458, 2015, doi: 10.1159/000366137.
- [80] M. Creta *et al.*, "Hyperbaric oxygen therapy reduces mortality in patients with Fournier's Gangrene. Results from a multi-institutional observational study," *Minerva Urol Nefrol*, vol. 72, no. 2, pp. 223–228, Apr. 2020, doi: 10.23736/S0393-2249.20.03696-6.
- [81] D. R. Dos-Santos, U. L. T. Roman, A. P. Westphalen, K. Lovison, and F. A. C. Spencer Neto, "Profile of patients with Fournier's gangrene and their clinical evolution," *Rev. Col. Bras. Cir.*, vol. 45, no. 1, Feb. 2018, doi: 10.1590/0100-6991e-20181430.
- [82] S. Dey, K. L. Bhutia, A. K. Baruah, B. Kharga, P. K. Mohanta, and V. K. Singh, "Neonatal Fournier's gangrene," *Arch Iran Med*, vol. 13, no. 4, pp. 360–362, Jul. 2010, doi: 010134/AIM.0018.
- [83] R. Czymek *et al.*, "Fournier's gangrene: is the female gender a risk factor?," *Langenbecks Arch Surg*, vol. 395, no. 2, pp. 173–180, Feb. 2010, doi: 10.1007/s00423-008-0461-9.
- [84] A. B. Weinfeld *et al.*, "Circumferential negative-pressure dressing (VAC) to bolster skin grafts in the reconstruction of the penile shaft and scrotum," *Ann Plast Surg*, vol. 54, no. 2, pp. 178–183, Feb. 2005, doi: 10.1097/01.sap.0000143606.39693.3f.
- [85] H. Hallberg and H. Holmström, "Vaginal construction with skin grafts and vacuum-assisted closure," *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*, vol. 37, no. 2, pp. 97–101, 2003, doi: 10.1080/02844310310005621.
- [86] M. J. Morykwas, L. C. Argenta, E. I. Shelton-Brown, and W. McGuirt, "Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation," *Ann Plast Surg*, vol. 38, no. 6, pp. 553–562, Jun. 1997, doi: 10.1097/00000637-199706000-00001.
- [87] M. Assenza *et al.*, "VAC (Vacuum Assisted Closure) treatment in Fournier's gangrene: personal experience and literature review," *Clin Ter*, vol. 162, no. 1, pp. e1-5, 2011.
- [88] G. Cuccia *et al.*, "Vacuum-assisted closure for the treatment of Fournier's gangrene," *Urol Int*, vol. 82, no. 4, pp. 426–431, 2009, doi: 10.1159/000218532.
- [89] R. Czymek *et al.*, "Fournier's gangrene: vacuum-assisted closure versus conventional dressings," *Am J Surg*, vol. 197, no. 2, pp. 168–176, Feb. 2009, doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.07.053.
- [90] Department of Urology, Health Sciences University, Adana City Training and

- Research Hospital, Adana, Turkey *et al.*, “Comparison of Vacuum-assisted Closure and Conventional Dressing Treatment Modalities for Fournier’s Gangrene,” *Eur J Ther*, vol. 26, no. 3, pp. 257–262, Sep. 2020, doi: 10.5152/eurjther.2020.20026.
- [91] F. Yanaral *et al.*, “Comparison of conventional dressings and vacuum-assisted closure in the wound therapy of Fournier’s gangrene,” *Arch Ital Urol Androl*, vol. 89, no. 3, pp. 208–211, Oct. 2017, doi: 10.4081/aiua.2017.3.208.
- [92] F. Kızılay, E. Akıncıoğlu, B. Semerci, and B. Altay, “Fournier Gangreni Tedavisinde Vakum Yardımlı Kapama ve Konvansiyonel Pansumanın Karşılaştırılması,” *Yeni Üroloji Dergisi*, pp. 18–25, Mar. 2019, doi: 10.33719/yud.531642.
- [93] Z. U. Bali, C. B. Akdeniz, T. Müezzinoğlu, O. Üçer, and E. Kara, “Comparison of Standard Open Wound Care and Vacuum-assisted Closure Therapy in Fournier’s Gangrene,” *jus*, vol. 7, no. 1, pp. 42–45, Mar. 2020, doi: 10.4274/jus.galenos.2019.3013.
- [94] E. Ozturk, H. Ozguc, and T. Yilmazlar, “The use of vacuum assisted closure therapy in the management of Fournier’s gangrene,” *Am J Surg*, vol. 197, no. 5, pp. 660–665; discussion 665, May 2009, doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.04.018.
- [95] I. H. Atakan, M. Kaplan, E. Kaya, T. Aktoz, and O. Inci, “A life-threatening infection: Fournier’s gangrene,” *Int Urol Nephrol*, vol. 34, no. 3, pp. 387–392, 2002, doi: 10.1023/a:1024427418743.
- [96] W. M. Ghnnam, “Fournier’s gangrene in Mansoura Egypt: a review of 74 cases,” *J Postgrad Med*, vol. 54, no. 2, pp. 106–109, Jun. 2008, doi: 10.4103/0022-3859.40776.
- [97] C. S. Chen, K. L. Liu, H. W. Chen, C. C. Chou, C. K. Chuang, and S. H. Chu, “Prognostic factors and strategy of treatment in Fournier’s gangrene: a 12-year retrospective study,” *Changcheng Yi Xue Za Zhi*, vol. 22, no. 1, pp. 31–36, Mar. 1999.
- [98] M. Korkut *et al.*, “Outcome analysis in patients with Fournier’s gangrene: report of 45 cases,” *Dis Colon Rectum*, vol. 46, no. 5, pp. 649–652, May 2003, doi: 10.1007/s10350-004-6626-x.
- [99] O. F. Ozkan *et al.*, “Fournier’s gangrene current approaches,” *Int Wound J*, vol. 13, no. 5, pp. 713–716, Oct. 2016, doi: 10.1111/iwj.12357.
- [100] A. Tuncel *et al.*, “Comparison of different scoring systems for outcome prediction in patients with Fournier’s gangrene: experience with 50 patients,” *Scand J Urol*, vol. 48, no. 4, pp. 393–399, Aug. 2014, doi: 10.3109/21681805.2014.886289.
- [101] V. R. Driver, K. A. Eckert, M. J. Carter, and M. A. French, “Cost-effectiveness of negative pressure wound therapy in patients with many comorbidities and severe wounds of various etiology,” *Wound Repair Regen*, vol. 24, no. 6, pp. 1041–1058, Nov. 2016, doi: 10.1111/wrr.12483.
- [102] T. E. Philbeck, K. T. Whittington, M. H. Millsap, R. B. Briones, D. G. Wight, and W. J. Schroeder, “The clinical and cost effectiveness of externally applied negative pressure wound therapy in the treatment of wounds in home healthcare Medicare patients,” *Ostomy Wound Manage*, vol. 45, no. 11, pp. 41–50, Nov. 1999.
- [103] C. Huang, T. Leavitt, L. R. Bayer, and D. P. Orgill, “Effect of negative pressure wound therapy on wound healing,” *Curr Probl Surg*, vol. 51, no. 7, pp. 301–331, Jul. 2014, doi: 10.1067/j.cpsurg.2014.04.001.

