

گانگرن فورنیه: یک تشخیص افتراقی و یک عارضه نادر از آبسه بارتولن

دکتر سیده حورا موسوی واحد^{۱*}، دکتر ملیحه عافیت^۱، دکتر منصوره متقی^۲،
دکتر سید مصطفی پشنگ^۳، دکتر عاطفه علامتیان^۴

۱. استادیار گروه زنان و مامایی، مرکز تحقیقات سلامت زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۲. فلوشیپ انکولوژی زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۳. متخصص بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۴. رزیدنت گروه زنان و مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۳/۰۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۶/۰۱

خلاصه

مقدمه: فاشئیت نکروزان یک نوع عفونت نکروزان بافت نرم است که فاسیا و بافت چربی زیرجلدی را درگیر می‌کند، پیشرفت سریع داشته و سبب تخریب بافتی گسترش یابنده، توکسیسیتی، سپسیس و در نهایت مرگ می‌شود. «گانگرن فورنیه» نام دیگر «فاشئیت نکروزان پرینه» می‌باشد. علائم آن شامل: درد شدید، تورم، قرمزی و سفتی ناحیه لابیا ماژور بوده که سریعاً پیشرفت کرده و دیواره قدامی شکم و ناحیه گلوتنال را نیز درگیر می‌کند. تابلوی بالینی مراحل اولیه گانگرن فورنیه مشابه آبسه بارتولن بوده و به دلیل نادر بودن گانگرن فورنیه و شایع بودن آبسه بارتولن، ممکن است جراح ژنیکولوژیک آن را مدنظر نداشته باشد.

معرفی بیمار: بیمار خانم ۵۲ ساله بود که به دلیل تب، درد، قرمزی و تورم ناحیه ولو در بیمارستان بستری شد و در ابتدا با تشخیص آبسه بارتولن تحت درناژ و مارسوپپالیزاسیون قرار گرفت، ولی به دلیل ادامه تب، عدم بهبود درد و پیشرفت اریتم و تورم تا ناحیه مونس پوبیس و RLQ (کوادران تحتانی راست شکم) و ترشح بسیار بدبوی پرینه با تشخیص گانگرن فورنیه تحت دبریدمان وسیع جراحی و آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف وریدی قرار گرفت و بعد از ۲ هفته با حال عمومی خوب و بدون تب ترخیص شد.

نتیجه‌گیری: با توجه به اینکه مراحل اولیه گانگرن فورنیه می‌تواند با آبسه بارتولن اشتباه شود، در افراد دارای بیماری زمینه‌ای مانند دیابت یا نقص ایمنی در صورت ایجاد علائم اورژانسی، باید گانگرن فورنیه را علی‌رغم نادر بودن مدنظر داشت، چون گانگرن فورنیه یک فوریت جراحی است و تشخیص زودرس و درمان سریع و گسترده می‌تواند از موربیدیتی و مورتالیتی جلوگیری کند.

کلمات کلیدی: آبسه بارتولن، دبریدمان، فاشئیت نکروزان، گانگرن فورنیه، مارسوپپالیزاسیون

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر سیده حورا موسوی واحد؛ مرکز تحقیقات سلامت زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران. تلفن:

۰۵۱۳-۳۸۰۲۲۶۰۸؛ پست الکترونیک: vahedalainh@mums.ac.ir

مقدمه

عفونت نکروزان بافت نرم، یک عفونت وخیم بافت نرم است که خصوصیت آن، تخریب بافتی گسترش یابنده، پیشرفت سریع، علائم سیستمیک توکسیستی و مورتالیتی بالا می‌باشد. این عفونت شامل سلولیت نکروزان، میوزیت نکروزان و فاشئیت نکروزان می‌باشد. ویلسون در سال ۱۹۵۲ برای اولین بار از اصطلاح فاشئیت نکروزان برای توصیف عفونت نکروزان فاسیا و بافت چربی زیرجلدی استفاده کرد (۱). عفونت نکروزان بافت نرم بر اساس محل درگیری نیز نامگذاری می‌شود، مثلاً گانگرن فورنیه به فاشئیت نکروزان پرینه در هر دو جنس گفته می‌شود.

گانگرن فورنیه^۱ اولین بار در سال ۱۸۸۳ توسط درمانولوژیست فرانسوی به نام Alfred Fournier معرفی شد که گانگرن اسکروتوم در ۵ مرد جوان را معرفی کرد (۲). این عفونت طیف سنی وسیعی دارد و از نوزادی تا پیری مشاهده می‌شود. اکثراً در جنس مذکر مشاهده می‌شود و در جنس مؤنث در لایبیا ایجاد شده و به پرینه و باتوک و دیواره شکم گسترش می‌یابد. دیابت، ریسک فاکتور مهم آن می‌باشد. درمان آن شامل ترکیبی از جراحی، آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و حمایت همودینامیک می‌باشد.

علی‌رغم جراحی وسیع و مراقبت‌های حمایتی، پروگنوز بیماران خوب نیست و مورتالیتی در اکثر مطالعات ۲۵-۱۵٪ می‌باشد (۳-۵).

آبسه بارتولن از تشخیص‌های بسیار شایع ژنیکولوژیک می‌باشد و مراحل اولیه گانگرن فورنیه، علائم مشابه آبسه بارتولن دارد و ممکن است جراح دچار اشتباه تشخیصی شده و گانگرن فورنیه را به عنوان آبسه بارتولن درمان کند و یا اینکه گانگرن فورنیه در زمینه آبسه بارتولن ایجاد شود (۶-۸).

در این مقاله بیماری گزارش می‌شود که به دلیل تورم لایبیا ماژور بستری شده و با تشخیص آبسه بارتولن تحت مارسوپپالیزاسیون قرار گرفت، ولی به دلیل عدم بهبودی و پیشرفت عفونت، با شک به گانگرن فورنیه

تحت جراحی مجدد قرار گرفته و تشخیص گانگرن فورنیه تأیید شد. ضمناً بیمار در حین بستری متوجه دیابت شد که قبلاً تشخیص داده نشده بود.

معرفی بیمار

بیمار خانم ۵۲ ساله مولتی‌پار بود که به دلیل تب، درد، قرمزی و تورم ناحیه ولو در اردیبهشت سال ۱۳۹۴ در بخش زنان بیمارستان امام رضا (ع) مشهد بستری شد. بیمار از ۲ هفته قبل از بستری دچار درد و قرمزی ناحیه لایبیا ماژور راست شده بود که به طور سرپایی به پزشک مراجعه کرده بود که چندین بار تحت درناژ با سوزن و درمان آنتی‌بیوتیکی خوراکی قرار گرفته بود. بیمار از ۳ روز قبل دچار تب و تشدید درد و قرمزی و ترشح بسیار بدبو از لایبیا ماژور راست شده که به بیمارستان مراجعه کرده و بستری می‌شود. بیمار سابقه بیماری طبی خاصی را ذکر نمی‌کرد و سابقه عمل جراحی و مصرف دارو نداشت.

در ظاهر بیمار بدحال و توکسیک نبود و در معاینات انجام شده، نبض و فشار نرمال بود و تب ۳۸/۳ درجه دهانی وجود داشت. معاینات سیستمیک نرمال بود و در معاینه ژنیتال تورم و قرمزی در کل لایبیا ماژور سمت راست وجود داشت که در لمس سفت و بسیار حساس بود و از قسمت تحتانی آن ترشح چرکی و بدبو وجود داشت (محلی که قبلاً با سوزن آسپیره شده بود). برای بیمار آنتی‌بیوتیک سفتریاکسون و مترونیدازول وریدی تجویز شد.

در آزمایشات ابتدایی لکوسیتوز ۱۵۷۰۰ با نوتروفیل ۸۶٪ وجود داشت (Hb=۹/۲، PLT=۳۱۴۰۰۰).

بیمار با تشخیص آبسه بارتولن در اتاق عمل تحت مارسوپپالیزاسیون قرار گرفت. علائم بیمار بعد از عمل بهبود پیدا نکرد و تشدید یافت. در ویزیت روز بعد از عمل، بیمار از درد در ناحیه عمل و همچنین ناحیه مونس پوبیس و کودران تحتانی راست شکم^۲ و بوی بسیار بد پرینه شاکی بود. ظاهر بیمار کمی بدحال بود. در معاینه تاکی‌کاردی در حد ۱۱۰ و تب ۳۸/۵ درجه دهانی وجود داشت.

¹ Fournier gangrene

² Right Lower Quadran

بحث

فاشئیت نکرورزان یک عفونت گسترش یابنده و تخریبی بافت نرم است که فاسیا و بافت چربی زیرجلدی را درگیر می‌کند. در ابتدای ایجاد عفونت، بافت بالای فاسیا، سالم به نظر می‌آید و این مورد باعث می‌شود که تشخیص به تأخیر بیفتد. این عفونت می‌تواند باعث سپسیس، شوک سپتیک و در نهایت مرگ بیمار شود (۹-۱۲). شیوع این عفونت حدود ۱ در ۱۰۰ هزار در سال می‌باشد (۱۳).

این عفونت دو نوع دارد در نوع I، عفونت پلی میکروبیال بوده و شامل عفونت‌های هوازی، بی‌هوازی و استرپتوکوکی می‌باشد و در دیابت، نقص ایمنی و جراحی اخیر مشاهده می‌شود (۹، ۱۴).

در مطالعه اسماسکی وایز (۲۰۱۵)، دیابت به عنوان عامل مستعد کننده اصلی برای فاشئیت نکرورزان مطرح شده بود (۱۵).

در عفونت نوع II، عفونت منومیکروبیال بوده و اکثراً ناشی از استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A می‌باشد که می‌تواند با استاف اورئوس و سایر استرپتوکوک‌ها همراهی داشته باشد (۱۹-۱۶) و در افراد بدون ریسک فاکتور که دچار آسیب بافتی شده‌اند، مشاهده می‌شود (۹، ۲۰، ۲۱).

در بیمار معرفی شده در این مطالعه، دیابت تشخیص داده نشده و کنترل نشده به عنوان عامل اصلی بیماری و همچنین دستکاری اولیه و تخلیه مکرر با سوزن به عنوان عامل ورود میکروب مطرح شد.

گوانگرن فورنیه، فاشئیت نکرورزان ناحیه پربنه است که در هر دو جنس و معمولاً در دیابتی‌ها رخ می‌دهد و سریعاً به دیواره قدامی شکم و ناحیه گلوئتال منتشر می‌شود.

در فاشئیت نکرورزان منطقه مبتلا اریتماتو، متورم، گرم و بسیار تندر می‌باشد (۲۲) و درد شدیدتر از یافته‌های بالینی بوده و ترشح چرکی و بدبو وجود دارد (۱۱، ۲۳).

در بیمار مطالعه حاضر نیز درد شدید و تندر نس بسیار شدید وجود داشت که شدیدتر از یافته‌های بالینی بود و ترشح بسیار بدبو که کل فضای اتاقی که بیمار بستری بود را فرا گرفته بود.

در این عفونت، تشخیص زودرس حیاتی می‌باشد، چون پیشرفت سریع و تخریب وسیع باعث سندرم سپسیس و در نهایت مرگ می‌شود (۲۴-۲۶). در صورت افزایش

در معاینه ژنیتال، قرمزی و ادم تا ناحیه مونس پوبیس گسترش یافته بود و تندر نس ناحیه مونس پوبیس و کودران تحتانی راست شکم وجود داشت و ترشح بسیار بدبو از پربنه وجود داشت.

سونوگرافی شکم و لگن انجام شد که نرمال بود. بیمار با شک به فاشئیت نکرورزان منتقل اتاق عمل شد. ژنیکولوژیک انکولوژیست و جراح عمومی نیز در اتاق عمل حضور یافتند و انسزیون طولی ۱۰ سانتی‌متر در لترال لایا مازور راست زده شد. چرک فراوان خارج شد. بافت چربی زیر پوستی خاکستری رنگ و نکروتیک بود و نکرور تا ناحیه مونس پوبیس و RLQ ادامه داشت. ۳ انسزیون عرضی هر کدام به طول ۱۰ سانتی‌متر و به فاصله ۵ سانتی‌متر از یکدیگر از ناحیه سوپراپوبیک راست تا حد ناف در سمت راست داده شد. بافت چربی زیرجلدی و فاسیا در این نواحی خاکستری کدر و نکروتیک بود، ولی یکدست بودن فاسیا حفظ شده بود و نکرور به عضله و داخل پریتون راه پیدا نکرده بود و دبریدمان وسیع نسوج تا رسیدن به بافت سالم انجام شد. در پایان، محل انسزیون باز نگه داشته شد و پانسمان انجام شود. برای بیمار آزمایشات الکترولیت بیوشیمی و ESR، ABG، BS، CRP درخواست شد و کشت خون انجام شد که BS راندوم ۳۵۰ بود و Cr، BUN، Ast، Alt، LDH و ABG نرمال بود. ESR=۸۹ و CRP=۱۴۳ بود و کشت خون منفی بود.

پس از چارت BS و تشخیص دیابت، برای بیمار انسولین‌تراپی آغاز شد. آنتی‌بیوتیک از سفتریاکسون و مترونیدازول به ایمی پنم، پیپراسیلین تازوباکتام و وانکوماسین تغییر یافت. دبریدمان و شستشوی روزانه در اتاق عمل به مدت ۱ هفته انجام شد و پس از آن انسزیون بخیه زده شد و درن کاروگیت تعبیه شد و بعد از ۱ هفته از آخرین عمل، بیمار با حال عمومی خوب و بدون تب و با قند کنترل شده، با انسولین مرخص گردید.

جواب پاتولوژی بیمار: بافت فیبروز-چربی با نکرور، التهاب حاد و آبسه.

سن، عفونت آنورکتال اولیه، تأخیر در دبریدمان جراحی و سپیس شدید، مورتالیتی افزایش می‌یابد (۱۱، ۲۰، ۲۷). جراحی تنها راه برای قطعی شدن تشخیص و افتراق از سایر تشخیص‌ها می‌باشد (۲۸). سایر روش‌های پاراکلینیک مانند X Ray، CT scan و MRI می‌تواند کمک کننده باشد ولی نباید جراحی به تأخیر بیفتد.

فاشئیت نکروزان یک فوریت جراحی می‌باشد. درمان آن شامل ترکیبی از حمایت همودینامیک، آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و اکسپلور زود هنگام و گسترده جراحی و دبریدمان وسیع بافت نکروتیک می‌باشد و ممکن است نیاز به چندین نوبت دبریدمان در اتاق عمل داشته باشد (۲۹).

آنتی‌بیوتیک مناسب باید ارگانسیم gr^- ، gr^+ و بی‌هوازی را بپوشاند و شامل کارباپنم (ایمی‌پنم یا مروپنم) یا مهارکننده بتالاکتاماز (پیپراسیلین تازوباکتام یا آمپی‌سیلین سولباکتام یا تیکارسیلین کلارونوات) به اضافه کلیندامایسین می‌باشد و در موارد شک به استاف اورئوس مقاوم به متی‌سیلین از وانکومایسین استفاده می‌شود (۲۳، ۳۰، ۳۱).

اکسیژن‌هایپرباریک در برخی مطالعات مفید بوده (۳۲) و استعمال موضعی عسل نیز می‌تواند در بهبود زخم و اولسر مفید باشد (۳۳، ۳۴).

در بیمار مطالعه حاضر بعد از تشخیص فاشئیت نکروزان طبق مشورت عفونی ایمی پنم، پیپراسیلین تازوباکتام و وانکومایسین تجویز شد.

در مطالعه هانگ و همکاران (۲۰۱۱)، ۴۷۲ بیمار دچار فاشئیت نکروزان در طی ۶ سال وارد مطالعه شدند. مورتالیتی ۱۲٪ بود و عوامل غیر وابسته پیشگویی کننده مورتالیتی شامل سیروز کبدی، سن بیشتر از ۶۰ سال، نوتروفیل نارس بیشتر از ۱۰٪، زمان پروترومبین نسبی^۱ بیشتر از ۶۰ ثانیه و کراتینین بیشتر از ۲ بود (۳۵) که بیمار ما هیچ کدام از این عوامل را نداشت.

در مطالعه حجاج و همکاران (۱۹۹۶)، ۳۸ بیمار در طی ۲ سال مبتلا به فاشئیت نکروزان بودند که درمان شامل آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف، دبریدمان وسیع و شستشوی فراوان و همچنین عمل موضعی بود. ۶۶٪

بیماران دیابتی بودند. این مطالعه نشان داد که درمان شدید و حتی در صورت لزوم استفاده از سیستم‌های کولوستومی ضروری است و موفقیت‌آمیز می‌باشد. در این مطالعه، ۱ بیمار فوت کرد (۲۶).

در مطالعه اکه (۲۰۰۰)، ۱۷۲۹ بیمار مبتلا به گانگرن فورنیه از سال ۱۹۵۰ تا ۱۹۹۹ در پایگاه اطلاعاتی مدلاین بررسی شدند. این بیماری اکثراً در مردان بوده و منبع آن اکثراً عفونت آنورکتال و دستگاه اداری تحتانی بود. دیابت عامل زمینه‌ای مهم بوده و در تمام موارد، درمان سریع و جدی انجام شده و در برخی موارد از اکسیژن‌هایپرباریک و عسل استفاده شده و خطر مرگ ۱۶٪ بوده است (۳۶).

در بیمار گزارش شده در مطالعه حاضر، ابتدا تشخیص آبسه بارتولن داده شد. آبسه بارتولن، عفونت غده بارتولن به علت بسته شدن مجرای بارتولن و تجمع چرک در داخل آن می‌باشد. آبسه بارتولن بسیار شایع بوده و جزء تشخیص‌های معمول و روزمره در حیطه جراحی ژنیکولوژیک می‌باشد (تب، درد شدید، اریتم، تورم، سفتی و ترشح بدبو در هر دو وجود دارد). علائم بالینی آبسه بارتولن و مراحل اولیه گانگرن فورنیه، مشابه می‌باشد و به همین دلیل چون جراح ژنیکولوژیک به ندرت با گانگرن فورنیه مواجه می‌شود، ممکن است هیچگاه این تشخیص را مدنظر نداشته باشد. تفاوت آبسه بارتولن با گانگرن فورنیه این است که در آبسه بارتولن، اریتم و قرمزی محدود و مرز بین بافت مبتلا و سالم مشخص می‌باشد، ولی در گانگرن فورنیه مرز مشخصی بین بافت سالم و مبتلا در ظاهر وجود ندارد.

در بیماری که مبتلا به آبسه بارتولن می‌باشد و تحت درناژ قرار می‌گیرد، بعد از عمل درد کاملاً برطرف شده و سایر علائم به تدریج بهبود می‌یابد، ولی در گانگرن فورنیه، بیمار فقط با دبریدمان گسترده و وسیع بهبود می‌یابد.

در گزارش مورد مورس و همکاران (۲۰۱۴)، خانم ۵۳ ساله دچار آبسه بارتولن شده و به دنبال آن دچار فاشئیت نکروزان پرینه شده بود که بیمار تحت

¹ Partial protrombin time

در بیمار گزارش شده در مطالعه حاضر، با اینکه در ابتدا گانگرن فورنیه تشخیص داده نشد و بیمار تحت پروسیجر مناسب قرار نگرفت و بعد از ۲۴ ساعت تشخیص اصلی صورت گرفت و بیمار تحت دبریدمان وسیع و درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب قرار گرفت، ولی خوشبختانه با اقدامات تهاجمی و گسترده، بیمار بهبود یافت که یک علت مهم آن این است که بیمار معیارهای افزایش مورتالیتی شامل بیماری قلبی، کبدی، کلیوی و سن بالای ۶۰ سال را نداشت و آزمایشات بیوشیمی به‌جز BS و الکترولیت‌های بیمار نرمال بود (۲۶).

نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه مراحل اولیه گانگرن فورنیه در جنس مؤنث می‌تواند تابلوی بالینی مشابه آبسه بارتولن یا سایر بیماری‌های ژنتیال داشته باشد، در مواردی که فرد دارای بیماری زمینه‌ای مانند دیابت یا نقص ایمنی، دچار علائم اورژنتیال شود، باید گانگرن فورنیه علی‌رغم نادر بودن، مدنظر باشد، چون این بیماری یک فوریت جراحی است و با تشخیص زودرس و درمان سریع و تهاجمی می‌توان از موربیدیتی و مورتالیتی جلوگیری کرد. ضمناً به‌دلیل اینکه گانگرن فورنیه اکثراً در جنس مذکر اتفاق می‌افتد، اکثر مطالعات، شیوع و ریسک فاکتورها را در جنس مذکر بررسی کرده‌اند و باید مطالعات بالینی بیشتری انجام شود تا شیوع و ریسک فاکتورها در جنس مؤنث نیز بررسی شود.

دبریدمان سریال و آنتی‌بیوتیک‌تراپی قرار گرفت و زخم با ترمیم ثانویه بسته شد (۶).

در گزارش مورد مارچال (۲۰۰۵)، خانم ۵۶ ساله دیابتی و معتاد به مواد مخدر با تب، درد و تورم لایبیا ماژور چپ مراجعه و با تشخیص آبسه بارتولن تحت آنتی‌بیوتیک‌تراپی و درناژ قرار گرفت، ولی تب ادامه داشته و بیمار دچار سپسیس شده و درد و تورم و اریتم گسترش یافته و ضایعات تاولی در پوست ایجاد شده بود که با تشخیص فاشنیت نکروزان تحت دبریدمان قرار گرفت و بهبود یافت (۲۹). در گزارش مورد داس و همکاران (۲۰۰۵)، یک خانم ۳۴ ساله که به دنبال درناژ آبسه بارتولن دچار فاشنیت نکروزان پیرینه شد و استرپتوکوک A، پروتئوس، E-coli و کاندیدا از این عفونت ایزوله شد، برای بیمار آنتی‌بیوتیک وریدی تجویز شد و همزمان دبریدمان صورت گرفت و بیمار بهبود یافت (۷).

در گزارش مورد کوهاگورا و همکاران (۱۹۹۸)، خانم ۲۱ ساله با نارسایی مزمن کلیه در اثر نفریت لوپوسی، دچار آبسه بارتولن شد و درد واژن سریعاً به کوادران تحتانی چپ شکم انتشار یافت. انسزیون موضعی زده شد و مایع سیاه با بوی بد خارج شد. در سی تی اسکن حباب وجود داشت و بعد از آن بیمار دچار شوک سپتیک شد و دبریدمان اورژانس و آنتی‌بیوتیک‌تراپی انجام و بیمار بهبود یافت (۸).

منابع

- Chiders BJ, Doyondy LD, Nachreiner R, Rogers FR, Childers ER, Oberg KC. Necrotizing fasciitis: a fourteen year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 2002; 68(2):109-16.
- Fournier JA. Gangrene foudroyante de la verge. *Med Prat* 1883; 4:589-97.
- Wolach MD, MacDermott JP, Stone AP, deVere White RW. Treatment and complications of Fournier's gangrene. *Br J Urol* 1989; 64(3):310-4.
- Asci R, Sarikaya S, Buzukalpelli R, Yilmaz AF, Yildiz S. Fournier's gangrene: risk assessment and enzymatic debridement with lyophilized collagenase application. *Eur Urol* 1998; 34(5):411-18.
- Clayton MD, Fowler JE Jr, Sharifi R, Pearl BK. Causes, presentation and survival of fifty-seven patients with necrotizing fasciitis of the male genitalia. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170(1):49-55.
- Morris MW Jr, Aru M, Gaugler A, Morris RF, Vanderlan WB. Necrotizing fasciitis of the perineum associated with a Bartholin abscess. *Surg Infect (Larchmt)* 2014; 15(2):131-3.
- Kdous M, Hachicha R, Iraqui Y, Jacob D, Piquet PM, Truc JB. Necrotizing fasciitis of the perineum secondary to a surgical treatment of Bartholin's gland abscess. *Gynecol Obstet Fertil* 2005; 33(11):887-90.
- Kohagura K, Sesoko S, Tozawa M, Iseki K, Tokuyama K, Fukiyama K. A female case of Fournier's gangrene in a patient with lupus nephritis. *Nihon Jinzo Gakkai Shi* 1998; 40(5):354-8.
- Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A(8):1454-60.
- Darenberg J, Luca-Harari B, Jasir A, Sandgren A, Petersson H, Schalén C, et al. Molecular and clinical

- characteristics of invasive group A streptococcal infection in Sweden. *Clin Infect Dis* 2007; 45(4):450-4.
11. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, Swartz R, Ries KM, Schlievert PM, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *N Engl J Med* 1989; 321(1):1-7.
 12. Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. *Am J Med* 1997; 103(1):18-24.
 13. Das DK, Baker MG, Venugopal K. Increasing incidence of necrotizing fasciitis in New Zealand: a nationwide study over the period 1990 to 2006. *J Infect* 2011; 63(6):429-33.
 14. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2007; 44(5):705-10.
 15. Smuszkiewicz P, Trojunowka I, Tomezak H. Late diagnosed necrotizing fasciitis as a cause of multiorgan dysfunction syndrome: a case report. *Cases J* 2008; 1(1):125.
 16. McLellan E, Suvarna K, Townsend R. Fatal necrotizing fasciitis caused by *Haemophilus influenzae* serotype f. *J Med Microbiol* 2008; 57(Pt 2):249-51.
 17. Stumvoll M, Fritsche A. Necrotizing fasciitis caused by unencapsulated *Haemophilus influenzae*. *Clin Infect Dis* 1997; 25(2):327.
 18. Hau V, Ho CO. Necrotizing fasciitis caused by *Vibrio vulnificus* in the lower limb following exposure to seafood on the hand. *Hong Kong Med J* 2011; 17(4):335-7.
 19. Miller LG, Perdreau-Remington F, Rieg G, Mehdi S, Perloth J, Bayer AS, et al. Necrotizing fasciitis caused by community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Los Angeles. *N Engl J Med* 2005; 352(14):1445-53.
 20. Hasham S, Matteucci P, Stanley PR, Hart NB. Necrotizing fasciitis. *BMJ* 2005; 330(7495):830-3.
 21. Beaudoin AL, Torso L, Richards K, Said M, Van Beneden C, Longenberger A, et al. Invasive group A *Streptococcus* infections associated with liposuction surgery at outpatient facilities not subject to state or federal regulation. *JAMA Intern Med* 2014; 174(7):1136-42.
 22. Sudarsky LA, Laschinger JC, Coppa GF, Spencer FC. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 1987; 206(5):661-5.
 23. Stevens DL. Streptococcal toxic-shock syndrome: spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *Emerg Infect Dis* 1995; 1(3):69-78.
 24. Laucks SS 2nd. Fournier's gangrene. *Surg Clin North Am* 1994; 74(6):1339-52.
 25. Stephens BJ, Lathrop JC, Rice WT, Gruenberg JC. Fournier's gangrene: historic (1764-1978) versus contemporary (1979-1988) differences in etiology and clinical importance. *Am Surg* 1993; 59(3):149-54.
 26. Hejase MJ, Simonin JE, Bihrl R, Coogan CL. Genital Fournier's gangrene: experience with 38 patients. *Urology* 1996; 47(5):734-9.
 27. Eneli I, Davies HD. Epidemiology and outcome of necrotizing fasciitis in children: an active surveillance study of the Canadian Paediatric Surveillance Program. *J Pediatr* 2007; 151(1):79-84.
 28. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, 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* 2014; 59(2):147-59.
 29. Marechal R, Taccone F. Diagnosis and treatment of an unusual cause of sepsis in a diabetic patient: a Fournier's gangrene. *Acta Clin Belgica* 2005; 60(1):17-21.
 30. Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, Winn V. The Eagle effect revisited: efficacy of clindamycin, erythromycin, and penicillin in the treatment of streptococcal myositis. *J Infect Dis* 1988; 158(1):23-8.
 31. Stevens DL, Bryant AE, Hackett SP. Antibiotic effects on bacterial viability, toxin production, and host response. *Clin Infect Dis* 1995; 20(Suppl 2):S154-7.
 32. Capelli-Schellpfeffer M, Gerber GS. The use of hyperbaric oxygen in urology. *J Urol* 1999; 162(3 Pt 1):647-54.
 33. Efem SE. Recent advances in the management of Fournier's gangrene: preliminary observations. *Surgery* 1993; 113(2):200-4.
 34. Efem SE. Clinical observations on the wound healing properties of honey. *Br J Surg* 1988; 75(7):679-81.
 35. Huang KF, Hung MH, Lin YS, Lu CL, Liu C, Chen CC, et al. Independent predictors of mortality for necrotizing fasciitis: a retrospective analysis in a single institution. *J Trauma* 2011; 71(2):467-73.
 36. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *Br J Surg* 2000; 87(6):718-28.