

Journal für  
**Urologie und Urogynäkologie**

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Zur Fournier'schen Gangrän**

Schlick RW, Seidl E

*Journal für Urologie und*

*Urogynäkologie 2004; 11 (2)*

*(Ausgabe für Österreich), 22-28*

*Journal für Urologie und*

*Urogynäkologie 2004; 11 (2)*

*(Ausgabe für Schweiz), 21-27*

*Journal für Urologie und*

*Urogynäkologie 2004; 11 (2)*

*(Ausgabe für Deutschland), 19-25*

Homepage:

**[www.kup.at/urologie](http://www.kup.at/urologie)**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

**Indexed in Scopus**

**Member of the**



**[www.kup.at/urologie](http://www.kup.at/urologie)**

**Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz**

**P. b. b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz**

# Zur Fournier'schen Gangrän

R. W. Schlick<sup>1</sup>, E. Seidl<sup>2</sup>

*Die Fournier'sche Gangrän ist ein seltenes Krankheitsbild, gekennzeichnet durch eine foudroyant nekrotisierende Entzündung des Kutan- und Subkutangewebes im Bereich der Genitoanalregion. Ätiologisch handelt es sich zumeist um eine Mischinfektion mit Anaerobiern und Aerobiern, wobei die tragende Rolle der Präsenz von Streptokokken zuzukommen scheint. Als ein wesentlicher Faktor scheint eine existente Immunabwehrschwäche unterschiedlicher Genese zu fungieren. Die Behandlung besteht – neben einer obligat intensivmedizinischen Betreuung – in einer frühzeitig einsetzenden großzügigen Exzision der betroffenen Nekrosen und des infizierten Gewebes sowie in einer simultan einsetzenden, breitflächigen, antibiotischen Abdeckung. Selten sind verstümmelnde Eingriffe wie eine Penektomie oder Orchiektomie erforderlich, so daß sekundäre plastisch-rekonstruktive Eingriffe gute kosmetische Resultate versprechen. Unbehandelt führt die Erkrankung zur Sepsis und endet in bis zu 60 % der Fälle letal. Anhand von 10 eigenen Erkrankungsfällen und anhand einer Literaturübersicht wird die Diskussion über Ätiologie, Diagnostik und die notwendigen Behandlungsmodalitäten dargestellt.*

*Fournier's gangrene presents rare, but far from being idiopathic, it represents a foudroyant necrotization of the genito- and/or the anorectal walls. Untreated, the polybacterial synergistic infection will overwhelmingly spread along anatomically defined fascias. The letality is high especially in patients with risk factors, i.e. diabetes, alcoholism, arterial occlusion disease, and in patients with treated or untreated cancer. Only by instant and by radical surgical management the developing sepsis can be stopped together with an intensive care unit and wide spreaded antibiotic therapy. Mutilating operations – due to syndroms' characterization – may be seldom necessary, thus secondary plastic reconstructions may show excellent results. Based on the experience of 10 own patients, a concept, based on etiology, diagnosis, and intensive care as surgical treatment is presented. J Urol Urogynaekol 2004; 11 (2): 22–28.*

Die Fournier'sche Gangrän (FG) wurde anhand von fünf Fällen bei jungen Männern erstmals 1883 von Fournier – einem französischen Dermatologen – beschrieben [1]. Abruptes Auftreten der Erkrankung aus scheinbarem Wohlbefinden ohne erkennbare äußere Ursache und progredienter Verlauf wurden damals als klinisch charakteristisch angesehen, heute läßt sich die Ätiologie prä- oder intraoperativ in den meisten Fällen klären, dabei stehen urologische und/oder proktologische Ursachen im Vordergrund [2, 3].

Berichte über ähnliche Krankheitsbilder bei Frauen legen nahe, die Fournier'sche Gangrän als eine Erscheinungsform der nekrotisierenden Faszitis zu subsumieren [4–6]. Die Infektionsausbreitung erfolgt entlang anatomisch präformierter Faszienräume, verläuft rasch fortschreitend und ist bakteriologisch durch eine bakterielle Mischinfektionen [7, 8] gekennzeichnet, wobei das Keimspektrum nicht aus hochvirulenten Keimen besteht. Überwiegend handelt es sich um Keime der Darmflora, die für sich allein nur eine geringe Pathogenität besitzen. Für die Progredienz kommt dem bakteriellen Synergismus eine entscheidene Bedeutung zu. In der englischsprachigen Literatur wurde daher auch der Begriff der „synergistic infection“ geprägt [9, 10].

Da die FG in ihrer klassischen Form eine nekrotisierende Entzündung des Subkutangewebes und der Faszie ist und es in den seltensten Fällen zur Infektion des darunterliegenden Muskelgewebes kommt, ist der anatomische Zusammenhang zwischen den Faszien von Penis, Skrotum, Damm und Perinealregion für die rasche Keimmigration bedeutungsvoll. In aller Regel hält sich die Infektion an diese präformierten Räume, so daß es selten zu einer trans-, subfasziellen oder transmuskulären Infektionsausbreitung kommt [10].

Die Erkrankung kann nur durch frühzeitige Diagnose, intensivmedizinische Betreuung und prompte chirurgische Intervention sowie simultane systemische Antibiose beherrscht werden (Abb. 1).

## Fallberichte

Exemplarisch für das eigene Patientengut sollen im folgenden fünf Fallberichte dienen.

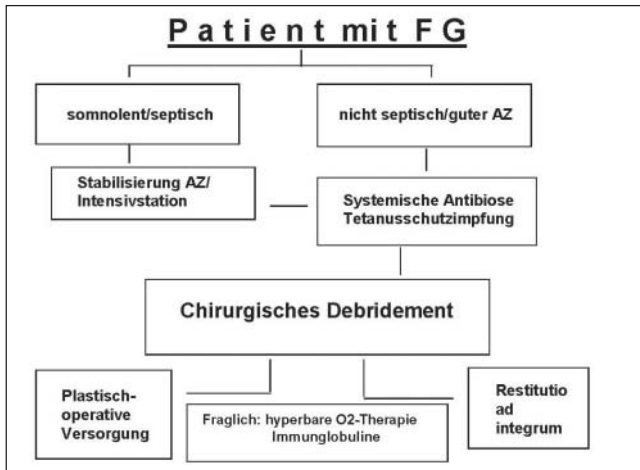
### Patient 1 (Abb. 2–6)

57jähriger Patient mit chronischem Alkoholabusus in der Vorgeschichte, Adipositas und Diabetes mellitus. Zwei Wochen vor Aufnahme bemerkte der Patient eine kleinfleckige Rötung im Bereich der rechten Skrotalhälfte mit nur leichter Druckdolenz. Selbsttherapien mit Applikation von Salben waren erfolglos, der Patient suchte daher nach etwa einer Woche seinen Hausarzt auf, der eine orale antibiotische Therapie (Doxycyclin) einleitete, ohne sich den Befund anzusehen und sich mit der Schilderung des Patienten, er habe dort eine kleine infizierte Stelle, zufrieden gab.

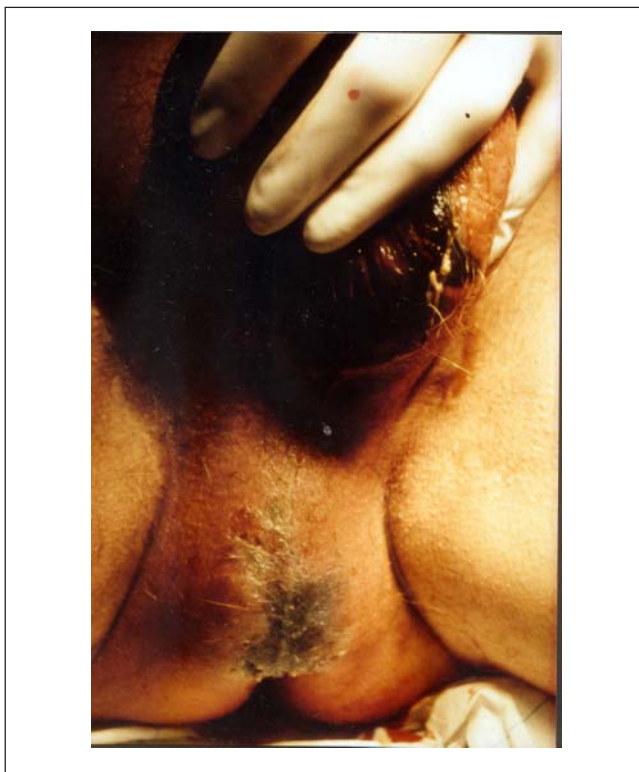
Innerhalb der folgenden Woche kommt es zu einer dramatischen Verschlechterung des Krankheitsbildes, welches zur notfallmäßigen Aufnahme des mittlerweile somnolenten Patienten führt. Bei Klinikaufnahme Temperaturwerte um 39 °C axillar, nur geringe Leukozytose von 11.000/µl, sonstige Werte des kleinen Blutbildes referenzwertig, insbesondere normale Thrombozytenzahl, noch normale Transaminasen. Breiflächige Rötung des gesamten rechtsseitigen Körperstammes mit Ausdehnung bis oberhalb der rechten Mamille. Aufgetriebenes Skrotum mit zentraler Gangrän, teilweise bereits trocken demarkiert und weitere Nekrosezonen perineal und perianal. Nach intensivmedizinischer Vorbereitung, systemischer Antibiose mit Piperacillin, Gentamycin und Metronidazol,

<sup>1</sup>Département Chirurgie Spécialisée, Service Urologie, Centre Hospitalier Gustave Dron, Tourcoing, Frankreich; <sup>2</sup>Klinik für Urologie und Abteilung für Kinderurologie, St.-Agnes Hospital, Bocholt Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. med. Rüdiger W. Schlick, Centre Hospitalier Gustave Dron, Département Chirurgie Spécialisée, Service d'Urologie, 155, rue du Président Coty, F-59208 Tourcoing, E-mail: rwschlick@yahoo.de



**Abbildung 1:** Stufentherapieplan bei Patienten mit Fournier'scher Gangrän (FG), Erläuterungen im Text



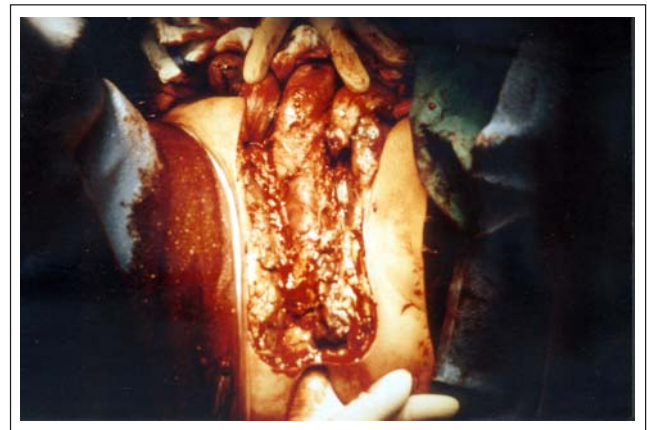
**Abbildung 2:** Patient 1: Primärbefund



**Abbildung 3:** Patient 1: Schnittführung unter Festlegung der primären Resektionsgrenzen



**Abbildung 4:** Patient 1: Intraoperativer Situs



**Abbildung 5:** Patient 1: Abschluß der Nekrektomie, Finger des Operateurs im Rektum



**Abbildung 6:** Patient 1: Resektionspräparat

sowie Herstellung einer Narkosefähigkeit in ITN großflächige Exzision der gangränösen Haut- und Unterhautareale. Dabei können beide Hoden und der Penis erhalten werden, der *M. bulbocavernosus* allerdings mußte teilweise mitreseziert werden. Die mikrobiologische Untersuchung intraoperativ entnommener Abstriche ergibt eine Mischinfektion vorwiegend mit Keimen der physiologischen Darmflora (*E. coli*, Pilzinfektion).

Die histopathologische Aufarbeitung des Resektates ergibt die Diagnose eines nekrotisierenden, teils gangränösen Entzündungsprozesses; eine floride, offenbar auf eine Mischinfektion durch Bakterien und Sproßpilze zurückzuführende Weichteilinfektion. Konfluierende nekrotisierende Defekte der Haut, im Einklang mit dem Bilde der FG.

Saubere Resektionsgrenzen nach primärer Resektion. Trotz aller intensivmedizinischen Bemühungen ist der Patient klinisch nicht zu stabilisieren, notfallmäßige Verlegung in ein Chirurgisches Zentrum mit der Möglichkeit zur hyperbaren O<sub>2</sub>-Therapie, obwohl zu diesem Zeitpunkt eine Clostridieninfektion nicht gesichert ist (1. postoperativer Tag). Der Patient verstirbt dort im septischen Schock.

#### **Patient 2**

67jähriger normgewichtiger Patient (Clochard) mit gesichertem C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH-Abusus in der Vorgeschichte. Keine weiteren Vorerkrankungen eruierbar, insbesondere kein Diabetes mellitus, glaubhaft versichert kein weiterer Drogenkonsum, Nikotinabusus. HIV-negativ. Laborchemie im wesentlichen unauffällig. Lokalbefund eines massiv aufgetriebenen Skrotums mit zentraler dunkler Demarkation über gut 5 cm<sup>2</sup>, livide Verfärbung der angrenzenden Hautareale, äußerlich kein Anhalt für perineale oder periproktale Infektion.

Antibiotische i.v.-Kombinationsantibiose mit zusätzlicher Gabe eines Anaerobikums. Da der Patient in einem stabilen Zustand und narkosefähig ist, wird sofort breitflächig in ITN eine ausgedehnte Debridement vorgenommen. Bei der Resektion entleert sich reichlich trübe, übelriechende, wäßrige Flüssigkeit. Subkutan ist das Unterhautgewebe weit über die kutanen Demarkationslinien infiziert, daher werden das gesamte Skrotum und große Anteile des Perineums reseziert, beide Hoden liegen frei.

Im postoperativen Verlauf fällt trotz primär genügender Resektionsgrenzen eine weitere Infektionsprogredienz auf, so daß der Patient zwei Tage nach dem Primäreingriff unter ITN erneut debridiert wird. Hierbei wird wiederum bis in sicher gesundes, blutendes Gewebe exidiert, der Sicherheitsabstand beträgt hierbei mindestens fünf Zentimeter. Eine Präparation des Rektums oder der Analsphinkterregion wird nicht notwendig. Der Patient erholt sich außerordentlich gut von den operativen Eingriffen und verläßt am 15. postoperativen Tag nach der zweiten Resektion mit sauber granulierenden Wundverhältnissen – trotz immer noch freiliegender Hoden – die Klinik gegen ärztlichen Rat. Nachfragen über den Patienten bei einem – wohl fingiert angegebenen – Hausarzt oder bei dem zuständigen Sozialamt bleiben erfolglos; über den weiteren Verlauf des Patienten ist nichts bekannt.

#### **Patient 3**

52jähriger Patient mit bekanntem Plasmozytom seit zwei Jahren. Keine urologischen oder proktologischen Vorerkrankungen bekannt. Keine wesentlichen internistischen Vorerkrankungen, insbesondere kein Diabetes mellitus. Im

Rahmen einer verabreichten Chemotherapie war zunächst ein Ödem mit erysipeloiden Hautarealen im Mons pubis-Bereich aufgetreten, welches sofort mit lokalen Maßnahmen und antibiotischer Therapie mit Penicillin G internistischerseits therapiert worden war. Der Patient wurde mit dieser „Rötung“ entlassen.

Von den internistischen Kollegen unterschätzt, breitete sich der Prozeß foudroyant auf den Penis und den gesamten Skrotalbereich innerhalb von 48 Stunden aus, so daß der Patient unter dem Bild einer FG zwei Tage später urologisch erneut stationiert werden mußte, kombinationsantibiotisch iv.-abgedeckt und umgehend einer operativen, ausgedehnten Nekrektomie zugeführt wurde. Dabei fand sich intraoperativ ein über zwei Handflächen großes, livide verfärbtes Hautareal unter Beteiligung nahezu des gesamten Skrotums und Anteilen der Penisschafthaut mit typischer Ausbreitung epifaszial. Beide Hoden und Samenstränge sowie der Penis wurden erhalten, der Patient prä-, intra-, und postoperativ mit einer hochdosierten antibiotischen Kombinationstherapie behandelt. Die histopathologische Aufarbeitung erbrachte ausgedehnt gangränöse Resektate im Sinne einer FG mit nur schattenweise erkennbaren, thrombosierten Gefäßen. Mit sauber granulierenden Wundverhältnissen konnte der Patient bereits am 15. postoperativen Tag entlassen werden und wurde ambulant weiter betreut.

#### **Patient 4**

Nach Angaben des 44jährigen Patienten ohne relevante Vorerkrankungen bis auf seit vier Jahren bekannte Hämorrhoiden, war es zwei Tage vor der stationären Aufnahme zu „Beschwerden“ im inguinalen und proktischen Bereich gekommen. Daraufhin erfolgte bei dem bekanntem Hämorrhoidalleiden zunächst eine lokale Behandlung mit Suppositorien. Im weiteren Verlauf kam es zu einer rasch fortschreitenden Rötung und Schwellung des gesamten Skrotums, so daß der Patient auswärtig urologisch stationär aufgenommen wurde. Aufgrund einer rasch fortschreitenden Nekrotisierung des gesamten Skrotums wurde der Patient weiter urologisch verlegt.

Da sich unter einer hochdosierten antibiotischen intravenösen Kombinationstherapie mit Aminoglykosiden, Cephalosporinen, Penicillinen und Antianaerobika keine Besserungstendenz zeigte, wurde der Patient am 2. Tag einer ausgedehnten Nekrektomie zugeführt. Dabei erstreckten sich die Hautnekrosen in einem weiten Bereich über die Penisschaftwurzel hinaus, betrafen das gesamte Skrotum, das Perineum sowie Anteile der rechten Leistenregion. Intraoperativ fanden sich subkutane, epifasziale fötid riechende Nekrosen, die sich weit über das betroffene Kutangewebe erstreckten und mit weiten Sicherheitsabständen nekrektomiert wurden.

Histopathologisch ergab sich das Bild einer teils eitrigen, teils granulierenden Entzündung mit entzündlicher Umgebungsinfiltration, vereinbar mit einer FG. Mikrobiologisch handelte es sich um eine Mischinfektion mit *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus faecalis*, *Clostridium specialis*, *Clostridium perfringens* und *Bacteroides fragilis*. Unter testgerechter antibiotischer Kombinationstherapie war der weitere postoperative Verlauf komplikationsfrei, 5 Wochen nach erfolgter Nekrektomie konnte bei sauber granulierenden Wundverhältnissen eine Mesh-Graft-Plastik der Skrotal- und Perinealregion vorgenommen werden, die komplikationslos einheilte. Bei Entlassung, sieben Wochen nach initialer Nekrektomie, konnte

der Patient mit einer noch bestehenden, allerdings sauberen Wunddehiszenz im Bereich der rechten Leiste aus stationärer Behandlung entlassen werden. Zur Vorbeugung einer Beugekontraktur des rechten Hüftgelenkes waren über zwei Monate ausgedehnte krankengymnastische Behandlungen notwendig. Der Patient geht heute wieder seiner normalen beruflichen Tätigkeit nach.

#### **Patient 5**

43-jähriger, intubierter Patient mit fremdanamnestisch bekannten, rezidivierenden Urethralstrikturen, erstmalig aufgetreten nach einer Koronarby-pass-Operation vor zwei Jahren nach intermittierendem Einmalkatherismus. Bislang zweimalige Versorgung der Strikturen durch Sicht-Urethrotomien, wobei die letzte innere Urethrotomie über ein halbes Jahr zurücklag (eine nach erfolgter Verlegung auf die urologische Normalstation durchgeführte Diagnostik der unteren Harnwege zeigte ein erneutes Harnröhrenstrikturrezidiv im Bereich der bulbären Harnröhre). Keine weiteren internistischen Vorerkrankungen. Notfallmäßige Einlieferung in die Urologie aufgrund einer ausgedehnten, grünlich-schwärzlich imponierenden Skrotalgangrän, die sich bis auf die Penisschafthaut erstreckt und Teile des Perineums beteiligt. Der Patient befindet sich zum Zeitpunkt der Einlieferung im septischen Schock, Thrombozytopenie von 89.000/µl, Leukozytose von 49.000/µl, Retentionswerte mittelschwer erhöht, Transaminasen erhöht, Temperaturerhöhung auf 38,7 °C, RR 85/30 mmHg. Lokal findet sich eine ausgedehnte Schwellung und grünlich-schwärzliche Verfärbung des gesamten Skrotums unter Beteiligung der proximalen Penisschafthaut und nahezu des gesamten Perineums mit peripher bläulicher Hautverfärbung. Laut Fremdanamnese (Ehefrau) bestünden diese Veränderungen, massiv zunehmend, seit ca. 2 Tagen, wobei sich initial nur eine „kleine schwarze Stelle am Hodensack“ gezeigt hätte, zerebrale Eintrübung am Morgen des Aufnahmetages, bislang war der Patient bei ausgeprägter Klinikphobie nicht mit einem Arztbesuch oder einer Klinikzuweisung einverstanden.

Der Patient wurde sofort einer intensivmedizinischen Betreuung zugeführt, neben allgemein intensivmedizinischen Maßnahmen wurde unter der Verdachtsdiagnose einer FG breit antiaerob und antianaerob intravenös therapiert, worunter sich der Zustand des Patienten zu stabilisieren schien. Da nach 3 Stunden allerdings noch keine wesentliche Besserung eingetreten war, wurde eine ausgedehnte Nekrektomie des gesamten Skrotums, der gesamten Penisschafthaut und des gesamten Perineums bis in sicher gesunde Gewebssareale herein vorgenommen, dabei werden Penis, beide Hoden und der anale Sphinkter erhalten. Intensivmedizinisch über 2 Wochen betreut, erholt sich der Patient zusehends und kann ca. 2 Wochen nach Nekrektomie auf eine urologische Normalstation verlegt werden. Bei sauber granulierenden Wundverhältnissen wird der Patient 4 Wochen nach Erstaufnahme in eine chirurgisch-plastische Abteilung verlegt. Die Versorgung der Urethralstriktur erfolgt offen-chirurgisch.

### **Diskussion**

Während Fournier das nach ihm benannte Syndrom als idiopathisch beschrieb und sein Auftreten ausschließlich bei jungen Männern sah [1], haben sich die Charakteristika der Erkrankung in den letzten hundert Jahren gewandelt. Die Patienten unterscheiden sich heute vor allem im Alter [9, 10], Allgemeinzustand sowie in den meisten Fällen durch die Kenntnis einer Erregereintrittspforte.

Eine Resistenzsenkung der Patienten als Mitvoraussetzung für das rasche Fortschreiten der Erkrankung ist in den meisten Fällen festzustellen [11]. Eine führende Rolle kommt hier einer Gewebshypoxie, bedingt durch Mangel-durchblutung, vorwiegend im Rahmen eines Diabetes mellitus zu [2, 10, 12–16]. In jüngerer Zeit wurden als zusätzliche prädisponierende Faktoren das Vorliegen von malignen Prozessen – vorzugsweise im Rahmen hämatologischer Krankheitsbilder – angeführt [17–21]. So beschreiben Berg et al. [17] zwei Patienten mit hämatologischer Grunderkrankung, die unter Chemotherapie und in der Vorbereitung zur Knochenmarktransplantation standen und nach einer Perianalfissur bzw. einem skrotalen Ulkus eine ausgedehnte Gangrän des Skrotums und des Perineums entwickelten.

Ein weiterer Faktor, der in neuerer Zeit immer wieder in der Literatur angeführt wird, ist der chronische Alkoholismus [3]. Dies war ebenfalls der Fall bei drei der eigenen Patienten. Ebenso als Prädisposition sind Leberzirrhose [22], Adipositas und kardiopulmonale Insuffizienz anzusehen [4], des weiteren Polyarthrit nodosa [23], Niereninsuffizienz bzw. -transplantation [24]. Neben traumatischen Schäden jeder Natur spielen chirurgische Eingriffe eine bedeutende Rolle. Hydrozelenoperationen, Herniotomien [25], Zystoskopien, urologische Eingriffe wie Vasoresektionen [26], Implantation von penilen Prothesen [24], kolorektale Eingriffe wie Hämorrhoidektomien (zit. nach [25]), anorektale Biopsien [27], perforierter, nach retrozökal gelegener Appendix [28], ja sogar nach traumatisch erfolgter transurethraler Katheterisierung ist eine FG beschrieben worden [29].

Vorwiegend sind Patienten zwischen 40 und 70 Jahren betroffen, mit einem Mittelwert von 51 Jahren [2, 3, 10, 28, 30, 31], aber auch Kleinkinder und Säuglinge sind nicht ausgenommen. Eybuomwan und Aliu [32] berichten über eine skrotale Gangrän bei einem 1 Monat alten Säugling nach Zirkumzision. Heemann et al. [33] berichten über einen zwei Monate alten Säugling mit Skrotalgangrän nach Operation einer inkarzerierten Leistenhernie.

Vier unserer Patienten boten allgemeine Risikofaktoren (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH-Abusus, Diabetes mellitus, Adipositas, Plasmozytom und Chemotherapie), drei unserer Patienten spezielle Risikofaktoren für die Ausbildung einer FG (Hämorrhoidalleiden, Urethralstriktur, vorausgegangene Operationen), drei unserer Patienten boten allgemeine Risikofaktorkombinationen.

Die Letalität wird im Schrifttum mit 4–60 % angegeben [2, 10, 30, 31, 34, 35]. Eine lange Anamnesedauer scheint die Letalität ungünstig zu beeinflussen [4]. Einer der eigenen Patienten (Patient 1) mit einer allgemeinen Risikokombinationskonstellation und langdauernder Infektionsanamnese verstarb, während ein anderer Patient (Patient 5) mit ebenfalls längerer Anamnese, jedoch keinen allgemeinen Risikofaktoren überlebte. Möglicherweise scheint sich nicht nur die längere Anamnesedauer allein, sondern gerade die Kombination mehrerer präexistenter Risikofaktoren in Verbindung mit einer längeren Anamnesedauer besonders deletär auszuwirken.

Auslösende Ursache für die FG stellen in aller Regel Bagatellinfektionen dar, die ihren Ursprung im Urogenital- oder Anorektalbereich haben. Prädisponierend für die Ausbreitung von Infektionen im Urogenitaltrakt sind Störungen der Harnableitung mit Restharnbildung. Der Aus-

gangspunkt wird in einer Entzündung der periurethralen Drüsen vermutet, worauf Fallbeschreibungen von Genitalgangrän bei radiologisch nachgewiesener periurethraler Extravasation mit Bildung einer Urinphlegmone hindeuten [36, 37]. Für derartige Infektionsmechanismen scheinen Urethralstrikturen mit erhöhter mechanischer Belastung der proximalen Urethralmukosa unter Miktion eine Prädisposition darzustellen [37]. Aus Afrika wurden hohe Patientenzahlen mit Periurethraldrüseninfektion als Ausgangspunkt für eine FG beschrieben [2]. Liegt der Ausgangspunkt der Infektion im perianalen Bereich, ist von einer Infektion der Proktodealdrüsen mit nachfolgender Abszedierung auszugehen [4]. Ausgangspunkt für die nekrotisierende Fasziiitis der Vulva (ein der FG sehr ähnliches Krankheitsbild) stellt häufig eine Infektion der Bartholinischen Drüsen dar [5, 6].

Die Diagnose kann zunächst nur allein aufgrund des Lokalbefundes – typischerweise begrenzte trockene Hautnekrosen mit demarkierten Randzonen der Penis-, Skrotal-, Perinealhaut – gestellt werden [25]. Schwere Störungen des Allgemeinbefindens mit hohen septischen Temperaturen, Blutdruckabfall, Erhöhung der Transaminasen, Hb-Abfall, gastrointestinale Blutungen sowie delirante Zustände können in weiter fortgeschrittenen Stadien hinzutreten [3, 5, 14, 28, 30, 31, 38–40]. Wird der Lokalbefund nicht richtig interpretiert, muß mit einer foudroyant verlaufenden Sepsis gerechnet werden.

Die bakterielle Mischinfektion [7, 8] breitet sich entlang der Faszienloggen aus und kann sich über Skrotum, Penis und Damm bis zur Bauchwand oder in die Tiefe des Beckenbodens erstrecken [1, 2, 10, 14, 15, 28]. Dabei kommt dem bakteriellen Synergismus [7, 8, 36] für die Progredienz eine besondere Bedeutung zu: Aerobier fördern das Wachstum der Anaerobier durch Reduzierung der Sauerstoffspannung im Gewebe, wobei möglicherweise die Endotoxine der hämolysierenden Streptokokken eine entscheidende Rolle bei der Gefäßthrombosierung des Gewebes spielen [25]. Die intensivmedizinische Beherrschung der generalisierten Sepsis steht zunächst im Vordergrund, eine Tetanusimmunisierung sollte immer erfolgen.

Während des septischen Schocks kommt es durch die existente Endotoxinausschüttung zum Aufbrechen endothelialer Strukturen, zur Eröffnung von arterio-venösen Shunts und zu einer peripheren Vasodilation [41]. Die oxidative Phosphorylierung entkoppelt und ruft eine oxygene Verwertungsstörung auf zellulärer Ebene sowie eine Minderung der O<sub>2</sub>-Aufnahme in der Peripherie hervor [42]. Diese Mikrozirkulationsstörung führt zu einer Abnahme des Herzzeitvolumens, welches im Sinne eines *circulus vitiosus* mit einer Reduktion des O<sub>2</sub>-Angebotes einhergeht. Während der Septikämie erfordert der gesteigerte O<sub>2</sub>-Bedarf kombiniert mit der peripher gestörten Sauerstoffaufnahme ein weit über der Norm liegendes Herzzeitvolumen, welches durch ein massiv vergrößertes Perfusionsvolumen sichergestellt werden muß [43]. Intensivmedizinisch werden zur Sicherstellung des erforderlichen Perfusionsdruckes Volumensubstitution, Vasopressoren und positiv inotrope Medikamente zur Verbesserung der sepsisinduzierten Myokarddepression eingesetzt [44].

Zielmann und Mitarbeiter [45] berichten von einer Volumensubstitution von 35 Erythrozytenkonzentraten, 20 Einheiten Fresh-Frozen-Plasma und fünf Thrombozytenkonzentraten innerhalb von 3 Stunden bei einem jungen

Patienten mit einer durch FG induzierten Sepsis. Von anderen Autoren werden hochpositive Flüssigkeitsbilanzen von  $10.471 \pm 2.904$  ml innerhalb der ersten drei Tage bei Überlebenden und  $19.007 \pm 5.271$  ml bei verstorbenen Patienten berichtet [46]. Zur üblichen Katecholamintherapie mit Dopamin und Dobutamin tritt zunehmend der Einsatz von Noradrenalin hinzu, wobei in diesen Fällen eine Hypovolämie sicher ausgeschlossen sein muß und sich dann ein Überlebensvorteil herauszukristallisieren scheint [46–49].

Da das Keimpektrum sehr variabel imponiert, sollte die antibiotische Therapie mit einer hochdosierten Kombinationstherapie begonnen werden, die bereits bei dem Verdacht auf eine FG eingeleitet werden sollte. Nach Literaturdurchsicht scheint sich die Gabe von Penicillin oder Cephalosporin in Kombination mit einem Aminoglykosid und Clindamycin zu bewähren [2, 14, 22, 25, 28], wobei zusätzlich ein Anaerobikum (Metronidazol) gegeben werden kann [2, 10, 15, 25, 38, 40]. Von der Arbeitsgruppe um Rosen wird über gute Erfahrungen mit Imipenem berichtet, welches ein breites Spektrum im grampositiven, gramnegativen, aeroben und anaeroben Bereich besitzt [11].

Die hyperbare O<sub>2</sub>-Therapie ist umstritten und einzig bei Clostridien-Infektionen gesichert [35, 50, 51]. Sie wird als Zusatztherapie verschiedentlich empfohlen, muß ihre Wirksamkeit jedoch z. T. noch in klinischen Studien beweisen [21, 51–53]. Hierbei werden Patienten für ca. 90–120 Minuten mit 100 %igem Sauerstoff bei ca. 3 Bar therapiert. Dadurch werden hohe O<sub>2</sub>-Partialdrücke erreicht, die eine weitere Toxinproduktion stoppen können ( $pO_2 > 250$  mmHg) und bei Partialdrücken  $> 1500$  mmHg bakterizid auf Clostridien wirken. Da bei niedrigen O<sub>2</sub>-Gewebedrücken phagozytär-leukozytäre Mechanismen eingeschränkt sind, ist ein positiver Effekt auch für Patienten mit generalisierter Sepsis ohne Clostridieninfektion denkbar. Darüber hinaus entfalten z. B. Aminoglykoside bei niedrigen peripheren O<sub>2</sub>-Gewebedrücken nur eine eingeschränkte Wirksamkeit, so daß bei Aminoglykosidtherapie eine Verbesserung der bakteriziden Wirkung erreicht werden kann.

Ebenso umstritten ist die Gabe von Immunglobulinen, die Letalitätszahlen weisen jedenfalls bei Patienten mit schweren bakteriellen Infektionen keine statistische Signifikanz auf [53].

Komplizierend im Rahmen der FG-Sepsis kann die Entwicklung einer Crush-Niere hinzutreten, die – als prognostischer Marker – bei einer CPK von  $> 2000$  U/l beobachtet wird [54]. Eine Aminoglykosidtherapie ist gegen das Risiko eines akuten Nierenversagens abzuwägen, welches allerdings im Rahmen der Sepsis ohnehin komplizierend hinzutreten kann. Weitere Komplikationen betreffen die Ausbildung eines Adult Respiratory Distress-Syndroms (ARDS) [55]. Bei der im Rahmen der generalisierten Sepsis hinzutretenden Mikrozirkulationsstörung, sich gegenseitig bedingend durch periphere Gewebezidose und Blutstase, kann eine lokale Aktivierung der Gerinnungskaskade hervorrufen, die in eine disseminierte Verbrauchskoagulopathie münden kann. Durch Endotoxinwirkungen, die eine prokoagulatorische Aktivierung auf endotheliale Sektor hervorrufen, wird initiativ eine Thrombozytenaggregation hervorgerufen; in der Folge kommt es zu einem signifikanten Thrombozytenabfall. Daher sollten solche Patienten unter PTT-Kontrolle systemisch heparinisiert werden (200–

500 ml IE/Std.), welches ggfs. unter ATIII-Substitution zu erfolgen hat. Die sympathische Innervation des splanchnischen Nervenplexus, aber auch hohe zirkulierende Katecholaminspiegel, können während der intensivmedizinischen Therapie zu einem paralytischen Ileus führen [8].

Ein primär konservatives Vorgehen mit alleiniger Antibiose ist obsolet [5, 8, 28], nach Stabilisierung des Allgemeinzustandes ist umgehend ein großzügiges chirurgisches Debridement anzustreben. Als sichere chirurgische Technik in fortgeschrittenen Fällen hat sich die radikale Dammexzision mit anatomischer Präparation des Sphinkterapparates, evtl. des unteren Rektums sowie die Resektion des Skrotums und ggfs. die Resektion der Penisschafthaut bewährt. Durch dieses Vorgehen erhält man ausreichend Überblick und kann eine Infektionsausbreitung in Richtung des Beckenbodens frühzeitig erkennen. In weniger deletären Fällen kann eine ausreichende Nekrosektomie unter Beachtung der empfohlenen Resektionsgrenzen ausreichend sein. Dabei müssen sich die Resektionsgrenzen allein an dem intraoperativen Aspekt des befallenen Subkutangewebes ausrichten, da sich die subkutane Infektion meist weiter ausdehnt als die Nekrosezonen präoperativ vermuten lassen.

Das befallene Gewebe weist einen gelb-grün-gräulichen Aspekt auf; bei der Inzision entleert sich eine übelriechende seröse Flüssigkeit, der als typisch beschriebene fäkale Geruch kann jedoch fehlen. Im Bereich der Infektion finden sich die Kapillaren des Fettgewebes thrombosiert.

Die Resektion muß so großzügig erfolgen, daß die Resektionsgrenzen ca. 5 cm im Gesunden liegen. Penischaft, Hoden, Samenstränge sind meistens nicht betroffen, so daß eine Resektion des Penis oder der Hoden nur ausnahmsweise erforderlich wird. Sollte sich intraoperativ ein Befall des Hodens finden, ist die Resektion am äußeren Leistenring gerechtfertigt [40]. Dazu kommt es jedoch in den meisten Fällen nicht, da sich die histopathologisch nachweisbare Endarteriitis mit Mikrothrombenbildung offenbar nur auf Äste der inneren Pudendaarterien und der Äste der Art. femoralis zum äußeren Genitale erstreckt, während die Testikulararterien (und damit die Versorgung des Hodens) nicht betroffen sind [28, 56].

Einige Autoren verlagern freiliegende Hoden in subkutane Taschen der Oberschenkel [4], wegen einer möglichen Infektionsverschleppung ist hier jedoch unsere Ansicht nach Zurückhaltung geboten. Ebenso sollten perkutane Zugänge (PDA-Katheter, Zystofix, Venenverweilkatheter, perkutane Nephrostomien) nur weit vom Infektionsort angelegt werden. Eine Urindauerableitung ist obligat, sollte aber bei Übergreifen der Infektion auf die Bauchdecke besser durch einen transurethralen Katheter, denn wie obligat durch Zystofix von Conn [29] gefordert, vorgenommen werden. In einigen Fällen stellt sich die Indikation zur Kolostomie, wobei einige Autoren eine breite Indikationsstellung fordern [21, 29, 57].

Andere Autoren suchen diese durch eine vollresorbierbare Kost zu umgehen [50]. Eine plastische Versorgung der Wunddefekte kann erst nach überstandener Infektion bei lokal sauberen Wundverhältnissen erfolgen [58]. Die Deckung des Penis mittels Mesh-Graft verspricht gute kosmetische Resultate. Eine Skrotalrekonstruktion kann unter Verwendung verschiedener gestielter Lappen (Schwenklappen, Rundstiellappen) mit ebenfalls guten

kosmetischen Resultaten erreicht werden [13]. Die Deckung großer Hautdefekte ist aufwendiger, hier bietet sich ebenfalls die Verwendung von Mesh-Graft oder Verfahren unter Verwendung myokutaner Lappen an.

#### Literatur:

1. Fournier AJ. Gangrène foudroyant de la verge. *Med Prat* 1883; 4: 589.
2. McGeehan DF, Asmal AB, Angorn IB. Fournier's gangrene. *S Afr Med J* 1984; 66: 734.
3. Spirnak JP, Resnik MI, Jampel N, Perski B. Fournier's gangrene: report of 20 patients. *J Urol* 1984; 131: 289.
4. Ecker KW, Derouet H, Omlor G, Mast GJ. Die Fournier'sche Gangrän. *Chirurg* 1993; 64: 58–62.
5. Herzog W. Fournier-Gangrän – auch bei Frauen? *Zentralbl Chir* 1987; 112: 564.
6. Robert DB. Necrotizing fasciitis of the vulva. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 568.
7. Meleny FL. Bacterial synergism in disease process with a confirmation of the synergistic bacterial etiology of a certain type of a progressive gangrene of the abdominal wall. *Ann Surg* 1931; 94: 961.
8. Rudolph R, Soloway M, DePalma RG, Persky L. Fournier's syndrome: Synergistic Gangrene of the Scrotum. *Am J Surg* 1975; 129: 591–6.
9. DiFalco G, Guccione C, D'Annibale A, Ronsisvalle S, Lavezzo P, Fregonese D, D'Ambrosio G. Fournier's gangrene following a perineal abscess. *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 582.
10. Enrique JM, Moreno S, Devesa M, Morales V, Platas A, Vicente E. Fournier's syndrome of urogenital and anorectal origin. A retrospective, comparative study. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 33.
11. Rosen HR, Mrstik Ch, Kornek GV, Dufek H, Stögermayer F, Klein D, Marczell AP. Die Behandlung der Fournier'schen Gangrän. *Chirurg* 1992; 63: 1045–9.
12. Archer MI. Diabetes mellitus and Fournier's gangrene. *Diabetic Med* 1986; 3: 268.
13. Banks DW, O'Brien DP, Amerson JR, Hester jr TR. Gracilis musculocutaneous flap: Scrotal reconstruction after Fournier's gangrene. *Urology* 1986; 28: 275.
14. O'Dell K, Shopp J. Fournier syndrome in a ketoacidotic diabetic patient after intrascrotal insulin injections because of impotence. *Diabetic Care* 1983; 6: 601.
15. Helaly P, Wintsch K. Gangränöser Streptokokkeninfekt in Penis und Skrotumregion. *Chir Praxis* 1984; 33: 89.
16. Sommers WJ, Lowe FC. Localized gangrene of the scrotum and penis: A complication of heroin injection into the femoral vessels. *J Urol* 1986; 136: 111.
17. Berg A, Armitage JO, Burns JP. Fournier's gangrene complicating aggressive therapy for hematologic malignancy. *Cancer* 1986; 57: 2291.
18. Heurkens AH, Peters WG, van den Broek PJ, Willemze R. Fournier's gangrene or fulminant necrotizing fasciitis of the scrotum and penis as a complication of granulocytopenia in a patient with acute myelogenous leukemia (AML). *Neth J Med* 1988; 32: 235.
19. Huber PH, Kissack jr AS, Simonton CT. Necrotizing soft-tissue infection from rectal abscess. *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 507.
20. Patrizi A, Bandini G, Cavazzini G, Sommariva F, Veronesi S. Acute gangrene of the scrotum and penis in a patient with acute promyelotic leukemia. A case of acute necrotizing gangrene. *Dermatologica* 1983; 167: 148.
21. Radaelli F, Della Volpe A, Colombie M, Bregani P, Polli EE. Acute gangrene of the scrotum and penis in four hematologic patients. The usefulness of hyperbaric oxygen therapy in one case. *Cancer* 1987; 60: 1462.
22. Lamb RC, Juler CL. Fournier's gangrene of the scrotum. A poorly defined syndrome or a misnomer. *Arch Surg* 1983; 118: 38.
23. Downing R, Black J. Polyarthritits nodosa: an unrecognised cause of Fournier's gangrene. *Br J Surg* 1985; 57: 355.
24. Walther PJ. Fournier's gangrene: A complication of penile prosthetic implantation. *J Urol* 1987; 137: 299.
25. Kaulbars E. Die Fournier'sche Gangrän. *Chirurg* 1993; 64: 63–7.
26. Chantarasak ND. Fournier's gangrene following vasectomy. *Br J Urol* 1988; 61: 538.
27. Cunningham BL, Nivatvongs S, Shons AR. Fournier's syndrome following anorectal examination and mucosal biopsy. *Am J Colon Rectal Surgeons* 1979; 1: 51–4.
28. Dietrich NA, Mason JH. Fournier's gangrene: A general surgery problem. *World J Surg* 1983; 7: 288.
29. Conn JG, Lewi HJ. Fournier's gangrene of the scrotum following traumatic urethral catheterisation. *J R Coll Surg Edinb* 1987; 132: 182.

30. Aberle B, Figdor PP, Millesi H. Zur Behandlung der Fournier'schen Gangrän. *Urologe A* 1971; 10: 166–8.
31. Marby RM, Harwood AL. Fournier's disease: Necrotizing gangrene of the male genitalia. *J Emerg Med* 1983; 1: 133.
32. Eybuomwan I, Aliu AA. Acute gangrene of the scrotum in a one months old child. *Trop Geogr Med* 1984; 36: 299.
33. Heemann KF, Homann W, Pistor K. Fournier'sche Gangrän bei einem zwei Monate alten Säugling. *Klin Pädiat* 1984; 196: 392.
34. Hermann D. Die idiopathische Gangrän von Penis und Skrotum. In: *Handbuch der Urologie*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1964 (Bd 9/1): 295–6.
35. Karim MS. Fournier gangrene following urethral necrosis by indwelling catheter. *Urology* 1984; 23: 173.
36. Bahlmann JCM, Fourie IJvH, Arndt TCH. Fournier's gangrene: necrotising fasciitis of the male genitalia. *Br J Urol* 1983; 55: 85–8.
37. Gray JA. Gangrene of the genitalia as seen in advanced periurethral extravasation with phlegmon. *J Urol* 1960; 8: 740.
38. Jellinghaus W, Ackermann R, Eckert P, Frohmüller H. Die Fournier'sche Gangrän – eine seltene lebensbedrohliche Erkrankung des Skrotums. *Akt Urol* 1983; 14: 145.
39. Nicker JC, Morales A. Necrotizing fasciitis of the male genitalia (FG). *Can Med Assoc J* 1983; 129: 455.
40. De Petroni R. Fournier'sche Gangrän. In: *Hautmann & Kleinschmitt (ed). Therapie urologischer Erkrankungen*. Kap.8.2, 1. Aufl. Enke Verlag, Stuttgart, 1992; 208–9
41. Kreimmeier U, Peter K. Schock. In: *Lawin P (ed). Praxis der Intensivbehandlung*. 6. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 1994; 658–701.
42. Zadrobilek E, Sporn P. Sepsis. In: *Benzer H, Burchardi H, Larsen R, Suter PM (Hrg). Intensivmedizin*. Bd. 2, 6. Auflage. Springer Verlag, Heidelberg-New York, 1993; 715–24.
43. Astiz ME, Rackow EC, Falk JL, Kaufmann B, Weil MH. Oxygen delivery and consumption in patients with hyperdynamic septic shock. *Crit Care Med* 1987; 1: 78–80.
44. Parillo JE, Burch C, Shelhammer JH, Parker M, Natanson C, Schuette W. A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. Septic shock patients with a reduced ejection fraction have a circulating factor that depresses in vitro myocardial cell performance. *J Clin Invest* 1986; 76: 1539.
45. Zielmann S, Thies K, Sydow M, Brinck U, Fischer G, Waßmann K, Rüchel R, Burchardi H. Foudroyante E. coli-Sepsis bei Fournier'scher Gangrän. *Anästhesist* 1994; 43: 121–5.
46. Gosch M, Langenecker S, Al-Schamma S, Nantschew I, Andel H, Längle F, Zimpfer M. Volumentherapie in der Sepsis. In: *Lenz K, Laggner AN (Hrg). 1. Aufl., Springer Verlag, Wien-New York, 1992; 4: 155–63.*
47. Vincent J, Van der Linden P, Domb M, Bleis S, Azimi G, Bernard A. Dopamine compared with dobutamine in experimental septic shock: relevance to fluid administration. *Anest Analg* 1987; 66: 565.
48. Desjars P, Pinaud M, Bugnon D, Tasseau F. Norepinephrine therapy has no deleterious renal effects in human septic shock. *Crit Care Med* 1989; 17: 426.
49. Hesselvik JF, Brodin B. Low dose norepinephrine in patients with septic shock and oliguria: effects on afterload, urine flow, and oxygen transport. *Crit Care Med* 1989; 17: 179.
50. Ellis ME, Mandel BK. Hyperbaric oxygen treatment: 10 years' experience of regional infectious diseases unit. *J Infect Dis* 1993; 6: 17.
51. Eitorai IM, Hart BG, Strauss MB, Montroy R, Juler GL. The role of hyperbaric oxygen in the management of Fournier's gangrene. *Int Surg* 1968; 71: 53.
52. Riegels-Nielsen P, Hessfeldt-Nielsen J, Bang-Jensen E, Jacobson E. Fournier's gangrene: 5 patients treated with hyperbaric oxygen. *J Urol* 1984; 132: 918.
53. von Stauffenberg A, Brühl P, Winter P. 100 Jahre „Fournier'sche Gangrän“ – gibt es neue Behandlungsmodalitäten? *Urologe B* 1988; 28: 35.
54. Saijo S, Kuramoro Y, Yoshinari M, Tagami H. Extremely extended Fournier's gangrene. *Dermatologica* 1990; 181: 228–32.
55. Wolach MD, McDermott JP, Stone AR, deVere White RW. Treatment and complications of Fournier's gangrene. *Br J Urol* 1988; 64: 310–4.
56. Sussman SS, Schiller RP, Shahikumar VL. Fournier's syndrome. *Am J Dis Child* 1978; 132: 1189.
57. Chevallier D, Amiel J, Michetti C, Birtwisle Y, Richelme H, Taubol J. Les états gangréneux du périnée et de la génitale. *J Urol (Paris)* 1987; 93: 145.
58. Frohneberg D, de Petroni R, Egghardt G, Miller K. Plastische Dekkung ausgedehnter Gewebedefekte im Bereich des äußeren Genitale. *Z Urologie* 1989; 2: 138–9 (Poster).

### Stellungnahme zu der Arbeit „Zur Fournier'schen Gangrän“

Die Fournier'sche Gangrän ist eine nekrotisierende Faszitis der Tunicae Dartos et Colles. Die Ausbreitung der Infektion folgt den anatomisch präformierten Faszienräumen, die nach ventral offen, aber nach kraniodorsal und lateral (Spatium Colles) geschlossen sind. Im Gegensatz zum Gasbrand bleiben die Faszien als Demarkierung stehen. Meistens liegt eine Mischinfektion mit Gram-positiven Kokken, Enterobacteriaceen und anaeroben Bakterien vor. Endotoxin wird freigesetzt, was zur Thrombozytenaggregation unter Komplementbildung führt. Die Heparinaseproduktion durch anaerobe Bakterien führt zur Gefäßthrombose mit nachfolgender Nekrose.

Das klinische Bild ist charakterisiert durch einen fulminanten toxischen Verlauf mit Sepsis und septischem Schock. Nach einem subkutanen Emphysem an Perineum und Skrotum entwickelt sich eine Gewebsnekrose, wobei die Skrotalorgane freigelegt werden. Das Risiko eines akuten Nierenversagens wird durch die massive Gewebsnekrose noch verstärkt.

Die Autoren haben in ihrer Arbeit an fünf exemplarischen Fällen das Krankheitsbild anschaulich in seinen verschiedenen klinischen Erscheinungsformen dargestellt und sind in ihrer Diskussion auf alle wesentlichen Aspekte der Pathogenese, Risikofaktoren, Diagnostik und Therapie eingegangen. Sie verweisen mit Nachdruck darauf, daß nur die Kombination von chirurgischem Debridement allen nekrotischen Gewebes und der betroffenen Faszien bis weit in den gesunden Bereich – gegebenenfalls in mehreren Sitzungen, falls der Krankheitsprozess nicht zum Stillstand kommt – zusammen mit einer Breitspektrumantibiotikatherapie mit Betalaktamantibiotika (Breitspektrumpenicillinen), Cephalosporinen oder Carbapenemen) in Kombination mit einem Aminoglykosid und Clindamycin, das als Proteinsynthesehemmer auch gegen anaerobe Bakterien wirksam ist und gleichzeitig die Toxinbildung unterdrückt, Erfolg haben kann.

#### **Korrespondenzadresse:**

*Prof. Dr. Kurt G. Naber, Chefarzt der Urologischen Klinik, Klinikum St. Elisabeth, Straubing  
D-94315 Straubing, St.-Elisabeth-Str. 23, E-mail: NaberK@klinikum-straubing.de*



#### **Dr. med. Rüdiger W. Schlick**

*Geboren 1958 in Leverkusen. Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln. Studium der Philosophie und Politischen Wissenschaft, Universität zu Köln. Facharztausbildung zum Arzt für Urologie an der Medizinischen Hochschule Hannover. 1993 Facharzt für Urologie. 1993 Fellow of the European Board of Urology. Europäisches Facharztzertifikat Nr. 1403. 1993 Oberarzt der Urologischen Abteilung am Krankenhaus der Bundesknappschaft Würselen-Bardenberg. 1995 Oberarzt der Klinik für Urologie der Universität Magdeburg. 1995–1999 Oberarzt und Leitender Oberarzt der Klinik für Urologie und Kinderurologie des Klinikums Fulda. 1997 Arzt für Spezielle Urologische Chirurgie. 1997 Werner-Staehler-Gedächtnis-Preis. 2000 Leitender Arzt der urologischen Abteilung der Paracelsusklinik Osnabrück. 2001 Berufung zum Chefarzt der Urologischen Klinik am Centre Hospitalier de Sedan, Frankreich.*



# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)