

© М. Д. ЖЕЛІБА, І. Н. ОШОВСЬКИЙ, Р. М. ЧОРНОПИЩУК

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

Блискавична гангрена мошонки

M. D. ZHELIBA, I. N. OSHOVSKYI, R. M. CHORNOPYSHCHUK

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov

BLIETZKRIEG SCROTUM GANGRENE

Особливе місце з-поміж гострої гнійної інфекції аногенітальної ділянки займає блискавична гангрена шкіри зовнішніх статевих органів чоловіків, яка була вперше описана у 1883 році Жаном Альфредом Фурньє під назвою “спонтанна фундруянтна гангрена мошонки”. У подальшому вона отримала назву “хвороба Фурньє”.

Для неї характерними ознаками є: раптовий початок; швидке прогресування гангрени з розповсюдженням процесу на шкіру передньої черевної стінки, лобка, промежини, стегна; відсутність єдиної точки зору щодо етіології та патогенезу цього захворювання, в тому числі і для блискавичних форм. І це при тому, що до сьогодні летальність від цієї недуги залишається на рівні 7–40 %.

Метою роботи: провести аналіз результатів лікування хвороби Фурньє та поділитися нашим досвідом лікування цієї патології.

Проведено ретроспективний аналіз результатів лікування 18 хворих віком від 40 до 68 років.

Усі хворі госпіталізовані у гнійно-септичне та проктологічне відділення МКЛ № 1 м. Вінниці у тяжкому стані на 5–6-ту добу від початку захворювання. На момент прийняття усі хворі скаржилися на загальну слабкість, високу температуру тіла, яка досягала 39–40 °С, озноб, головний біль, тупий біль в аногенітальній ділянці, який посилювався при дефекації й фізичному навантаженні, нудоту (16 хворих), блювання (6 хворих), спрагу (10 хворих). З боку центральної нервової системи у 5 хворих спостерігали загальмованість, а в 4 – збудження. Двоє хворих були доставлені до реанімаційного відділення у стані інфекційно-токсичного шоку.

До місцевих проявів хвороби належали набряк і гіперемія шкіри мошонки, члена, промежини з ділянками некрозу брудно-сірого кольору з утворенням пухирів, заповнених геморагічним або каламутним ексудатом. У 8 хворих процес розпов-

сюджувався на стегна і нижню половину черевної стінки за типом епіфасціальної флегмони, а у двох хворих – і на сідниці.

Пальцеве та інструментальне обстеження прямої кишки було дуже болючим, і його виконували не завжди.

Етіологічними чинниками при мікробіологічних обстеженнях, виконаних в аеробних умовах, були стафілококи, ентеробактерії та бактероїди.

Після короткочасної, але інтенсивної передопераційної підготовки під загальним знеболюванням виконували радикальну хірургічну обробку гнійно-некротичного вогнища з оголенням ячюк. При ураженні пельвіоректального простору дренивання виконували доступом за Пироговим через затульні отвори трубчастими дренажами, через які здійснювали промивання порожнини антисептиками та аспірацію виділень. Після радикального видалення некротичних тканин порожнину рани обробляли сумішшю 3 % розчину перекису водню і 0,02 % декасану у співвідношенні 1:1, а потім пухко виповнювали марлевою серветкою, змоченою цією ж сумішшю або мазями на водорозчинній основі.

У випадках неповного видалення некротизованих тканин, після обробки рани зазначеними розчинами антисептиків, ми застосовували запропоновану нами сорбційно-лізуючу суміш, яка містить антисептик етоній, фермент (трипсин) і полісорб. При необхідності виконували повторні некректомії. Після очищення ран і появи грануляцій, у випадку поширеного дефекту шкіри, виконували автодермопластику.

Дуже важливим моментом ми вважаємо раннє закриття оголених ячюк, яке виконували залишками шкіри мошонки (4 хворих), автодермальним клаптом (5 хворих) і зануренням під шкіру стегон (4 хворих).

Паралельно з місцевим лікуванням проводили інтенсивну антибактеріальну терапію, яка склада-

ПОВІДОМЛЕННЯ

лася з комбінації антибіотиків і метрогілу. У 4 хворих антибіотики вводили ендолімфатичним шляхом. Інфузійна терапія (до 4–6 л на добу) включала плазмокоректори, свіжозаморожену плазму, еритроцитарну масу, білкові препарати. Одночасно призначали осмодіуретики. У 6 хворих проводили екст-

ракорпоральну гемосорбцію, у 4 – плазмаферез, ультрафіолетове і лазерне опромінення крові.

У післяопераційному періоді померли 4 хворих. Причинами смерті були декомпенсація серцево-судинної системи, інфекційно-токсичний шок і синдром поліорганної недостатності.

Отримано 15.04.13