

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Белорусский государственный медицинский университет

*В статье отражена актуальность проблемы рожи, изучены изменения иммунного статуса и микробного пейзажа у больных с рожистым воспалением за последнее время, а также предложен усовершенствованный лечебный комплекс, позволяющий улучшить результаты лечения.*

В последние годы внимание исследователей и практических врачей вновь привлечено к проблеме рожистого воспаления. На протяжении многих лет рожистое воспаление считалось тяжелой эпидемической болезнью, протекавшей с опасными осложнениями и высокой летальностью [8, 17]. Успехи антибиотикотерапии привели к изменению существовавших представлений, рожистое воспаление стали относить к числу спорадических, малокогдагиозных инфекций. Однако лечение антибиотиками не привело к снижению заболеваемости рожистым воспалением, которая остается стабильно высокой и составляет в среднем 1,4-2,2 случая на 1000 человек взрослого населения. Это заболевание занимает четвертое место по распространенности среди инфекционной патологии, уступая гриппу, дизентерии, вирусному гепатиту [11, 12]. Среди общего числа больных с хирургической инфекцией 8-12% составляют пациенты, страдающие различными формами рожистого воспаления [25].

В последние годы течение рожистого воспаления сопровождается увеличением частоты осложнений. Это связано с ростом геморрагических форм рожистого воспаления (в 80-90гг. геморрагические формы составляли 8-10% больных рожистым воспалением, в 2005г. – 11-18% больных), заканчивающихся в 10-16% гнойными осложнениями. В структуре пациентов с гнойно-некротическими процессами, требующих хирургического вмешательства, больные с осложненными формами рожистого воспаления составляют от 6,7% до 10,5% [13, 31]. Летальность среди пациентов с некротической формой рожистого воспаления варьирует от 5,8 до 21% [16, 26].

Как известно, развитие рецидивов рожистого воспаления связано с особенностями иммунного статуса при этом заболевании: формированием гиперчувствительности замедленного типа на фоне снижения иммуногенеза и естественной антиинфекционной резистентности [23]. Изменение лабораторных показателей коррелирует с клиническими данными, а применение иммуномодулирующих препаратов способствует уменьшению частоты рецидивов [5, 33, 34]. Однако многие вопросы иммунопатогенеза рожистого воспаления не изучены, предлагаемые принципы лечения, в том числе с использованием местных препаратов, не всегда позволяют предупредить формирование рецидивов.

Таким образом, проблема лечения рожистого воспаления далека от своего решения, поэтому научные исследования, имеющие целью изучение этиопатогенетических аспектов данного заболевания, а также повышение эффективности комплексного лечения и профилактики рецидивов, являются актуальными.

**Цель работы:** повышение эффективности комплексного лечения пациентов с рожистым воспалением на госпитальном этапе.

### Материал и методы

За последние десять лет (1997 – 2006 гг.) в отделении гнойной хирургии УЗ 10-я ГКБ г.Минска было про-

лечено 875 больных с рожистым воспалением, причем количество пациентов ежегодно возрастало (рис. 1).

Проведено углубленное исследование клинических данных у 479 больных рожистым воспалением, находившихся на стационарном лечении за период 2002 – 2006 год. Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Число мужчин с рожистым воспалением составило – 175 (36,5%), женщин – 304 (63,5%). Средний возраст пациентов – 62 года. Большинство госпитализированных было среднего (39%) и пожилого возраста (32,2%). Наиболее часто заболевание рожей среди мужчин встречалось в молодом – 49 (28%) и среднем возрасте – 72 (41,2%). Напротив, у женщин это заболевание чаще встречалось в среднем – 115 (37,8%) и пожилом возрасте – 109 (35,9%). Такую заболеваемость рожистым воспалением среди женщин можно объяснить большей распространенностью у них сердечно-сосудистой патологии, сахарного диабета, ожирения и заболеваний периферических вен нижних конечностей, протекающих на фоне хронической венозной недостаточности с трофическими изменениями кожи. Наиболее вероятными причинами большей заболеваемости рожей мужчин трудоспособного возраста нам представляется промышленный травматизм, несоблюдение гигиенических норм и микозы стоп.

У 325 (67,8%) пациентов с рожистым воспалением при обследовании выявлено наличие одного или нескольких хронически протекающих сопутствующих заболеваний. У таких больных длительная персистенция микроорганизмов в очагах эндогенной инфекции приводила к снижению противомикробной резистентности организма и извращению иммунного ответа, что способствовала изменению и отягощению клинического течения заболевания. Сопутствующие заболевания, выявленные у больных рожей представлены в таблице 2.

Чаще других из выявленных сопутствующих заболеваний встречалась варикозная болезнь нижних конечностей – 17,1%, а также сахарный диабет – 12,7%. Следует также отметить, что у 24,2% больных рожистым воспалением наблюдалось два и более сопутствующих заболеваний. В основном они отмечались у пациентов среднего и пожилого возраста, которые страдали сердечно-сосудистой патологией с выраженными в той или иной степени нарушениями кровообращения, сердечного ритма, гипертонической болезнью.

Оценивая сезонность поступления больных, мы отметили волнообразный характер заболевания рожей с пиками в летний (36,7%) и осенний (31%) период, когда было госпитализировано до 67,7% пациентов.

В лечебно-диагностическом процессе нами использована клиническая классификация, предложенная Черкасовым В.Л. и Рыскиндом Р.Р. (1975). Количество больных с эритематозной рожей составило 249 (52%), эритематозно-буллезной – 127 (26,5%). Более тяжелые



Рис. 1. Динамика количества больных с рожистым воспалением

Таблица 1  
Распределение больных рожистым воспалением по полу и возрасту.

Возраст в годах	Пол				Итого:	%
	Мужчины		Женщины			
	Больные	%	Больные	%		
Юношеский 16-21	3	1,7	5	1,6	8	1,7
Молодой 22-45	49	28	48	15,8	97	20,2
Средний 46-59	72	41,2	115	37,8	187	39
Пожилой 60-74	45	25,7	109	35,9	154	32,2
Старческий 75-90	6	3,4	27	8,9	33	6,9
Долгожители 90 и >	-	-	-	-	-	-
Всего:	175	100	304	100	479	100

Таблица 2  
Основные сопутствующие заболевания, выявленные у больных с рожистым воспалением

Сопутствующие заболевания	Больные	%
Варикозная болезнь нижних конечностей, хроническая венозная недостаточность	82	17,1
Заболевания органов дыхательной системы	23	4,8
Сахарный диабет	61	12,7
Хронические заболевания мочевыводящих путей	29	6,1
Микозы	14	2,9
Прочие (два и более заболевания)	116	24,2

формы рожистого воспаления – эритематозно-геморрагическая и буллезно-геморрагическая имелись у 45 (9,4%) и 58 (12,1%) соответственно. Наиболее часто местный очаг воспаления встречался на нижних конечностях (430 пациентов-89,8%), на верхних конечностях – у 24 (5%), на туловище – у 12 (2,5%), на голове – у 13 (2,7%).

Частота различных симптомов у больных рожистым воспалением при поступлении в стационар представлена в таблице 3.

Необходимо отметить, что наиболее частыми проявлениями общей интоксикации у больных с различными формами рожистого воспаления были головная боль у 276 (57,6%), общая слабость у 258 (53,9%), озноб с субфебрильной температурой у 182 (38%), а также мышечные боли у 125 (26,1%). При тяжелых формах рожи у части больных имелись признаки тяжелой интоксикации с тошнотой, рвотой и спутанностью сознания.

Длительность догоспитального периода у больных рожистым воспалением (количество дней от начала за-

Таблица 3  
Частота выявленных симптомов у больных рожистым воспалением

Симптомы	Количество больных	
	Абсолютное	%
Острое начало	368	76,8
Головная боль	276	57,6
Адинамия, слабость	258	53,9
Озноб	182	38
Мышечные боли	125	26,1
Артралгии	18	3,8
Тошнота, рвота	10	2,1
Спутанность сознания	2	0,4

Таблица 4  
Длительность догоспитального периода у больных рожистым воспалением

Догоспитальный период (сутки)	2002 - 2006 гг.	
	Больные	%
1-3	239	49,9%
4-6	114	23,8%
7-9	76	15,9%
>10	50	10,4%
Итого	479	100

болевания до поступления в стационар) была различной (табл.4).

Следует отметить, что большое число пациентов (50,1%) с рожистым воспалением поступало в поздние сроки – более 3 суток с момента заболевания. Позднее поступление чаще было обусловлено самолечением и лишь в единичных случаях длительным амбулаторным обследованием и лечением пациентов. Обращает на себя внимание взаимосвязь между длительностью догоспитального этапа и тяжестью состояния больных при поступлении, а также с тяжелым последующим течением рожи в этой группе больных. Чем длительней срок до момента госпитализации, тем более выраженными были гемодинамические нарушения на фоне интоксикации.

Продолжительность стационарного лечения зависела от формы рожистого воспаления и была следующей: 59,4 % пациентов с эритематозной формой рожи находились на стационарном лечении до 10 дней, с эритематозно-буллезной до 77,2% пациентов нуждались в проведении курса лечения в стационаре в среднем до 20 дней, с эритематозно-геморрагической 87,1% больных лечилось до 30 дней, с буллезно-геморрагической 92,9% пациентов находились в отделении гнойной хирургии до 60 дней. Таким образом, чем тяжелее была форма рожистого воспаления, тем большей была продолжительность стационарного лечения и расходы на лечение данной категории больных.

У больных с тяжелыми формами рожи выполнялись бактериологические посевы из местных очагов воспаления, результаты которых приведены на рисунке 2.

Оценивая результаты микробиологических исследований в целом, можно сделать вывод, что полимикробный характер флоры (42,6%) и кокковая флора в монокультуре (40,3%) встречались в большинстве наблюдений (82,9%). Следовательно, именно с этими патогенными микроорганизмами связано бурное клиническое проявление, выраженная интоксикация и более тяжелое течение заболевания с осложнениями в виде лим-

## ★ В помощь войсковому врачу

фангита и лимфангоита, флегмон и абсцессов мягких тканей, а также развитие обширных некрозов кожи. Эти сведения согласуются с данными других авторов [6, 14, 30, 35, 37]. Отмечена низкая чувствительность микробных ассоциаций (*Staphylococcus aureus* с грамотрицательной микрофлорой, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, бактерии семейства *Enterobacter*) к широко применяемым антибиотикам при традиционных схемах, приводимых в специальной литературе [2, 18, 28]. Однако в 78% случаев выявлена высокая чувствительность возбудителя к аминогликозидам, что определяет эту группу антибиотиков, как препараты выбора при лечении тяжелых форм рожи.

Нами выполнялось не прямое эндолимфатическое введение антибиотика на фоне общей антибактериальной терапии. Высшая разовая доза антибиотика (80 мг гентамицина) вводилась в 1-й межпальцевой промежуток в течение 3-5 дней, что приводило к более быстрому купированию местных проявлений рожистого воспаления на нижних конечностях. Это обусловлено тем, что антибиотик поступал непосредственно в очаг воспаления и действовал на микрофлору, локализирующуюся в дерме [10, 15, 20].

Для изучения изменений иммунного статуса у больных с рожой проведено исследование 34 иммунограмм. При первичном рожистом воспалении (n=26) соотношение JgG:JgA составляло в среднем  $7,43 \pm 0,14$ , а у больных с рецидивирующей рожой (n=8) –  $20,4 \pm 0,49$ . При более высоком показателе соотношения JgG:JgA течение заболевания характеризовалось торпидностью, а его нарастание в динамике сочеталось с последующим развитием рецидивов, что отмечено и в других исследованиях [1, 4, 7, 9, 22]. По полученным данным острый период заболевания характеризуется выраженным снижением содержания JgM до  $0,3 \pm 0,12$  (норма 0,6 – 2,0) при близких к нормальным показателям уровня JgG ( $7,2 – 16,3$ ) и снижением JgA до  $1,3 \pm 0,46$  (норма 1,9 – 5,3). В период реконвалесценции концентрация JgM и

JgA без дополнительной иммунокоррекции не достигала нормального уровня.

При рецидивном рожистом воспалении значительно уменьшался титр комплемента (по 50% гемолиза норма 50 – 55 гемолитических единиц), по нашим данным до  $42 \pm 3,16$ , снижались и показатели фагоцитоза (норма 1,09 – 1,34) до  $1,04 \pm 0,027$ , в результате чего угнеталась бактерицидная активность сыворотки крови. В то время, как при первичном рожистом воспалении фагоцитарная активность нейтрофилов повышалась до  $97 \pm 2,14$  (норма 40 – 95 единиц). Это наблюдалось в остром периоде и фазе ранней реконвалесценции, с последующим снижением фагоцитарной активности в фазе поздней реконвалесценции до  $36 \pm 3,81$  единиц.

При первичном и повторном рожистом воспалении в остром периоде по нашим данным до 71% ( $1,4 \times 10^9$ л) повышалось число Т-клеток (норма 58 – 63% или  $1,0 – 1,2 \times 10^9$ л), повышалось также содержание Т-киллеров до 38% ( $0,78 \times 10^9$ л) (норма 24 – 30% или  $0,4 – 0,5 \times 10^9$ л) и Т-хелперов до 69% (норма 50 – 65%), число Т-супрессоров (норма 5 – 20) уменьшалось до  $4 \pm 0,016$ . Количество В-лимфоцитов (норма 5 – 7 или  $0,1 – 0,2 \times 10^9$ л) сохранялось в пределах верхней границы нормы  $6 \pm 0,041$  или  $0,16 \pm 0,024 \times 10^9$ л.

Таким образом, у больных рожистым воспалением происходят выраженные изменения в клеточном и гуморальном иммунитете, что диктует необходимость применения иммуномодуляторов в комплексном лечении рожистого воспаления. С этой целью мы применяли эстифан по следующим схемам:

1-я схема – ежедневный прием препарата по 0,2г 3 раза в день в течение 25 дней;

2-я схема – прием препарата по 0,4г 3 раза в день в течение 20 дней.

В результате проведения изложенных лечебных мероприятий нам удалось у 87% больных с эритематозной и эритематозно-буллезной рожой, поступивших в

хирургический стационар избежать развития осложнений, перехода в более тяжелую форму рожистого воспаления и добиться быстрой регрессии воспалительных явлений.

В группе больных с уже имеющимися осложнениями рожи (124-26% пациентов) в виде флегмоны, обширных некрозов тканей, выраженных явлений эндотоксикоза в первую очередь решали вопрос о сроках и объеме оперативного пособия. Накопленный опыт лечения рожи убеждает нас в том, что выполненное в полном объеме и в кратчайшие сроки с момента поступления хирургическое вмешательство: вскрытие

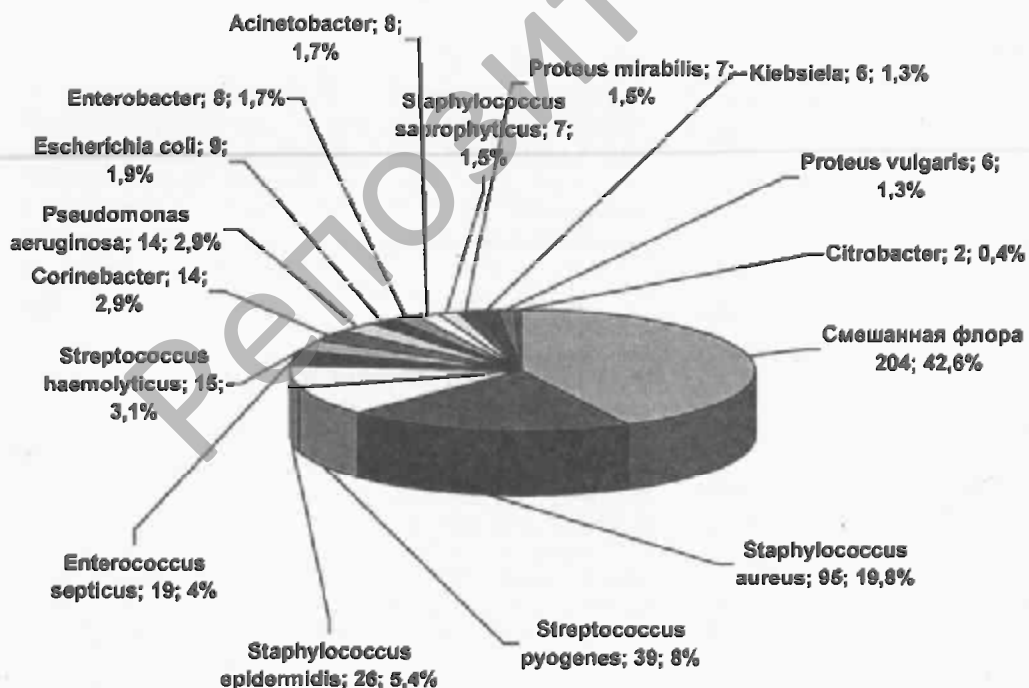


Рис. 2. Микрофлора, высеваемая у больных с тяжелыми формами рожистого воспаления

гнояного очага с иссечением некротически измененных тканей, позволяет значительно улучшить прогноз и результаты лечения флегмонозно-некротических форм заболевания. Этот вывод согласуется с данными других авторов [16, 21, 27, 29, 32]. В таких случаях оперативное лечение рассматривается как методика, предупреждающая развитие инфекционно-токсического шока и является первым основным этапом при лечении эндотоксикоза у этой группы пациентов. Выполнение оперативного пособия осуществляли после кратковременной предоперационной подготовки с целью стабилизации системы гомеостаза. В послеоперационном периоде проводили весь комплекс консервативных мероприятий и создание условий благоприятного течения раневого процесса.

Проведено сравнение результатов лечения больных рожистым воспалением за последние 10 лет, (сравнены равновеликие периоды за 1997-2001гг. и 2002-2006гг.), до и после введения в клиническую практику лечебных усовершенствований. Комплексное лечение рожки с адекватной антибиотикотерапией, проводимой в соответствии с чувствительностью микрофлоры, использование иммуномодулятора эстифана, а также активная хирургическая тактика при флегмонозно-некротических формах рожки позволило сократить средний койко-день при рожистом воспалении с 14,32 до 13,04, при этом уменьшить летальность в 3 раза (с 0,76% до 0,21%).

#### Литература

1. Амплеева, Н.П. Изменение иммунных реакций и возможности их коррекции при рожистом воспалении: Автореферат диссертации... канд. мед наук: 14.00.16. – 1996.
1. Амплеева, Н.П. Изменение иммунных реакций и возможности их коррекции при рожистом воспалении: Автореферат диссертации... канд. мед наук: 14.00.16. – 1996.
2. Безуглая, Е.П., Белов, С.Г., Гулько, В.Г. и др. Теория и практика местного лечения гнойных ран. // Под редакцией проф. Даценко Б.М. – Киев, 1995 – С. 186 – 197.
3. Блатун, Л.А., Яковлев, В.П. Этиотропная общая и местная терапия раневой инфекции // Второй конгр. Ассоц. хирургов им. Н.И. Пирогова: Материалы конгр. Санкт-Петербург, 23-25 сент. 1998 г. / Под ред. Б.В. Петровского и др.-СПб., 1998. ? С. 77-78.
4. Бубнова, Н.А., Кнорринг, Г.Ю., Супрун, К.С., Иванова, О.И., Акинчиц, Л.Г. Результаты оценки иммунного статуса у больных рожистым воспалением. Российский журнал. Санкт-Петербург / Амбулаторная хирургия.-2005.-№3 (19).-С. 40-42.
5. Васильев, А.Н., Комар, В.И., Богущий, М.И. Комплексная терапия рецидивирующей формы рожки // Актуальные проблемы химиотерапии бактериальных инфекций: Тез. докл. Всесоюз. конф.-М., 1991.-Ч.: 1.-С.109-110.
6. Высоцкая, А.Т., Максимов, СИ., Лазебный, В.В. Микрофлора гнойных ран // Гнойно-септическая инфекция в хирургии: Межвуз. сб. науч. тр. / Воронеж, гос. ун-т.-Воронеж, 1983.-С. 47-49.
7. Гаврилова, Л.А. Комплексная терапия рожки с применением иммунокорректоров: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.10. – 1990.
8. Гальперин, Э.А., Рыскинд, Р.Р. Рожка. М., Медицина 1976.
9. Глухов, С.В. Неспецифические факторы защиты и иммунитета в динамике терапии рожки: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.10.-1987.
10. Дедов, А.В. Лимфотропная антибиотикотерапия с фармакологическим блоком лимфотока в лечении рожистого воспаления нижних конечностей: Автореферат диссертации... канд. мед наук: 14.00.27. – 1999.
11. Еровиченков, А. А. Современные аспекты терапии рожки // Клиническая фармакология и терапия.-М.: ФармаПресс, 2005.-Т.14 №2.-С. 73-77.

12. Еровиченков, А.А., Лиенко, А.Б. Современная клиника рожки (диагностика, лечение) // Рос.мед.журнал.-2002. – №6. – С.652-656.
13. Козырев, М.А. Лечение осложненных форм рожистого воспаления // Новости хирургии.-1998.-№: 2.-С. 67-68.
14. Комплексное лечение больных с гнойными процессами / Г.А. Ивашевич, Й.Г. Голык, Л.Р. Кривитальская и др.-Киев: Здоров'я, 1979.-125 с.
15. Корабельников, А.И. Альтернативные пути эндолимфатической и лимфотропной антибиотикотерапии // Второй конгр. Ассоц. хирургов им. Н.И.Пирогова: Материалы конгр. Санкт-Петербург, 23-25 сент. 1998 г. / Под ред.Б.В. Петровского и др.-СПб., 1998.-С. 91.
16. Королев, М.П. Комплексное лечение больных с осложненными формами рожки // Вестн. хирургии им. Грекова.-2000.-№: 4.-С. 64-70.
17. Кортев, А.И., Расковалов, М.Г., Дроздов, В.Н. Рожка. Кемерово. 1977.
18. Кузин, М.И., Костюченко, Б.М. Раны и раневая инфекция. М., Медицина 1990.
19. Липатов, К.В. Флегмонозно-некротическая рожка // Хирургия.-2003.-№: 9.-С.41-43.
20. Прямая эндолимфатическая терапия-эффективный метод при лечении и профилактике гнойно-септических осложнений в хирургической практике / В.К. Гусак, О.И. Миминошвили, Л.Г. Анищенко и др. // Актуальные вопросы современной хирургии: Тез. докл. науч. конф. Москва, 2000 г. / Моск.гос. мед.-стоматол. ун-т. — М., 2000.-С. 102-104.
21. Светухин, А.М. Комплексное хирургическое лечение буллезно-некротической формы рожки правой верхней конечности / / Анналы хирургии.-1999.-№: 5.-С. 78-80.
22. Фазылов, В.Х. Нарушения гемостаза и иммунитета при формировании рецидивов рожки, их терапевтическая коррекция: Автореферат диссертации... д-ра мед наук: 14.00.10. – 1996.
23. Хаитов, Р.М., Пинегин, Б.В. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения // Иммунология.-2000.-№ 5.-С. 4-7.
24. Цомая, В.М. Комплексное лечение осложненных форм рожки в хирургическом стационаре: Автореферат диссертации... канд. мед наук: 14.00.27. – 1999.
25. Черкасов, В.Л. Рожка. Л., Медицина 1986.
26. Черкасов, В.Л. Рожка: клиника, диагностика, лечение // Рус. мед. журн.-1999.-Т: 7 №: 8.-С. 359-362.
27. Ширшов, О.Н. Комплексное хирургическое лечение некротической формы рожки: Автореферат диссертации... канд. мед наук: 14.00.27. – 1999.
28. Bernard, P., Bedane, C., Mounier, M. et al. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. A microbiologic study using a direct immunofluorescence technique // Arch. Dermatol. – 1989.-Vol. 125.-P. 779-782.
29. Bernard, P., Toty, L. Early detection of streptococcal group antigens in skin. Arch Dermatol 1987; 468-470.
30. Bisno, A.L., Stevens, D.L. Streptococcal infections of skin and soft tissues // N. Engl. J. Med. – 1996.-Vol. 334.-P. 240-245.
31. Chartier, C., Grosshans, E. Erysepelas: an update // Int.J. Dermatol. – 1996.-Vol. 35.-P. 779-781.
32. Chelsom, J., Halstensen, A., Haga, T. et al. Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features // The lancet.-1994.-Vol. 344.-№ 8930.-P. 1111-1115.
33. Dupuy, A., Bennchikhi, H., Roujeau, J.-C. et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case – control study // BMJ – 1999.-Vol. 318.-№ 7198.-P. 1591-1594.
34. Eriksson, B., Jorup-Ronstrom, C., Karkkonen, K. et al. Erysepelas: clinical and bacteriologic spectrum and serological aspects // Clin. Infect. Dis.-1996.-Vol. 23.-P. 1091-1098.
35. Jorup-Ronstrom, C. Epidemiological, bacteriological and complicating features of erysipelas // Scand. J. Infect. Dis.-1986.-Vol. 18.-P. 519-524.
36. Necrotizing infections of the soft tissues. Apropos of 40 cases. Sanchez Porto A., Martin Gomez M., Leon Gil C et al. / Enferm. Infect. Microbiol. Clin.-1991.-Vol. 9, № 1.-P. 22-25.
37. Sjoblom, C., Eriksson, B., Jorup-Ronstrom, C., Karkkonen, K. et al. Antibiotic prophylaxis in recurrent erysipelas // Infection – 1993.-Vol. 21.-P. 390-393.