



И. В. Гусак, А. Н. Шевченко,  
Т. В. Козлова, А. В. Москаленко

## ЛЕЧЕНИЕ РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

ГУ «Институт общей  
и неотложной хирургии»,  
г. Харьков

© Коллектив авторов

**Резюме.** В работе приведены современные представления о диагностике и лечении рожистого воспаления. Рецидивы рожистого воспаления, по данным разных авторов, отмечаются у 16—50% пролеченных больных. Выявлены различия видового состава бактериальных патогенов при различных формах рожистого воспаления, детерминирующих ограничение или распространение патологического процесса с развитием деструктивных форм рожи. Лимфедема, как осложнение рожистого воспаления, приводит к инвалидизации больных. Установлено, что при роже независимо от формы, кратности и течения болезни развивается вторичный иммунодефицит различной выраженности. Одной из главных задач гнойной хирургии на сегодняшний день остается проблема адекватного лечения рожистого воспаления и уменьшения рецидивов данного заболевания.

**Ключевые слова:** рожистое воспаление, диагностика, лечение.

Широкая распространенность рожистого воспаления и неуклонное возрастание числа рецидивов делают актуальным изучение данной патологии. В последнее время отмечается рост заболеваемости при одновременном увеличении случаев тяжелых форм процесса и продолжительности госпитализации заболевших [2, 14]. Рожа малоконтагиозна и не регистрируется санитарно-эпидемиологической службой как инфекционное заболевание [2].

Среди всех больных с гнойно-септической патологией, поступивших в специализированные стационары, свыше 20% приходится на больных с рожистым воспалением [5, 13, 20]

В настоящее время характерной чертой рожистого воспаления является высокая частота заболеваемости без тенденции к снижению (1,4—2,2 случая на 1000 человек взрослого населения), не зависящая от региональных и социальных особенностей, уровня жизни. Наиболее часто встречается у женщин, преобладает у лиц трудоспособного возраста и характеризуется высокой склонностью к рецидиву [3, 4].

Рецидивы рожи, по данным разных авторов, отмечаются у 16—50% пролеченных больных [8, 10, 15]. Несмотря на эффективность консервативного лечения эритематозно-буллезных форм рожи, приходится констатировать, что количество больных с гнойно-некротическими осложнениями этого заболевания остается стабильно высоким и составляет в среднем 6—12% всех больных рожей [2, 25]. При обширных гнойно-некротических поражениях и поздно начатом комбинированном лечении наблюдаются летальные исходы, частота которых составляет от 5 до 21% случаев [16, 24]. К наиболее часто используемой классификации рожистого воспаления относится классификация В.Л. Черкасова (1986):

1. По характеру местных проявлений:
  - эритематозная;
  - эритематозно-буллезная;
  - эритематозно-геморрагическая;
  - буллезно-геморрагическая.
2. По степени тяжести:
  - I — легкая;
  - II — среднетяжелая;
  - III — тяжелая.
3. По кратности течения:
  - первичная;
  - повторная (возникающая через 2 года, иная локализация процесса);
  - рецидивирующая.

При наличии не менее трех рецидивов рожи за год целесообразно определение «часто рецидивирующая рожа».
4. По распространенности местных проявлений:
  - локализованная рожа;
  - распространенная (мигрирующая) рожа;
  - метастатическая рожа с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления.
5. Осложнения рожи:
  - местные;
  - общие.
6. Последствия рожи:
  - стойкий лимфостаз (лимфатический отек, лимфедема);
  - вторичная слоновость (фибредема).

Из основных факторов риска заболевания рожей выделяют сахарный диабет, нарушение лимфо- и кровообращения, трофики кожи, сидячая работа, вредные привычки (алкоголизм, курение, наркомания), нарушение целостности кожи или слизистых оболочек, микотическое поражение стоп и др. [7, 11, 19].

Єдинственным возбудителем неосложненной рожи считается  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А. Смена же монокультуры возбудителя ассоциациями бактериальных патогенов зачастую проявляется развитием гнойных осложнений, генерализацией хирургической инфекции либо хронизацией ее течения [8, 12]. Инфекции кожи и подкожной клетчатки в большинстве случаев вызываются *S. aureus* и *S. pyogenes*, однако реально возрастает роль и грамотрицательных бактерий (*P. aeruginosa* и представители семейства Enterobacteriaceae) [1, 7, 16].

В последние годы произошло изменение видового состава возбудителей инфекций кожи и мягких тканей, их биологических свойств. Выявлены различия видового состава бактериальных патогенов при различных формах рожистого воспаления, детерминирующих ограничение или распространение патологического процесса с развитием деструктивных форм рожи: наиболее часто выделяемым микроорганизмом как во время операции, так и в послеоперационном периоде был золотистый стафилококк у больных с недеструктивными формами рожистого воспаления [9, 12]. Выявлено что, гемолитический стрептококк — лидирующий микроорганизм микрофлоры операционной раны у больных с первично флегмонозной формой рожи, а с первых суток доминирующим бактериальным патогеном становятся CNS (коагулазонегативные стафилококки). Установлено, что при деструктивных формах рожистого воспаления увеличивается видовое разнообразие выделенной микрофлоры и увеличение показателя обсемененности раны микроорганизмами. Выявлено, что в ходе заболевания происходит смена Гр+ микрофлоры на Гр- с сохранением в раневом отделяемом CNS при некротической роже и деструктивных формах рожистого воспаления [6, 11, 17].

Отмечена высокая резистентность возбудителей различных форм рожи к наиболее часто используемым в хирургической практике  $\beta$ -лактамам антибиотикам [6, 12, 17]. Доминирующим типом резистентности у золотистого стафилококка была гиперпродукция  $\beta$ -лактамаз, а у CNS — метициллинорезистентность, определяющая устойчивость ко всем  $\beta$ -лактамам [1, 22].

Патогенез и клиническое течение рожистого воспаления отличают выраженный инфекционно-токсический синдром и формирование местного воспалительного очага [2, 15]. В остром периоде рожистого воспаления происходят изменения системы гемостаза, проявляющиеся снижением числа тромбоцитов, сокращением времени свертываемости крови, увеличением уровня фибриногена в крови, снижением фибринолитической активности [2], что, в свою очередь, приводит к сосудистому микротромбообразованию. Определенное значение в этиопатогенезе имеют нарушения лимфатического и венозного оттока,

трофические нарушения. В связи с этим наиболее часто рожистое воспаление возникает на нижних конечностях. Имеются данные об индивидуальной генетической детерминированной предрасположенности к заболеванию [10, 25]. Формирование стойких лимфостазов (чаще нижних конечностей) ведет к приобретенной слоновости и развитию лимфедемы, что, в свою очередь, заканчивается инактивацией больных. Лимфедема нижних конечностей — распространенное, социально значимое заболевание. По данным ВОЗ, им страдает около 10% населения, то есть более 700 млн человек, в основном женщины молодого и среднего возраста, число вновь выявленных больных возрастает с каждым годом [17].

Особо следует подчеркнуть, что при роже, независимо от формы, кратности и течения болезни, развивается вторичный иммунодефицит различной выраженности, причем при рецидивирующей роже формируется состояние универсального иммунодефицита — снижение клеточного, гуморального иммунитета и факторов естественной антиинфекционной резистентности. Непосредственный механизм развития связан с иммунопатологическими процессами [19]. Анализ показателей неспецифической резистентности и клеточного иммунитета выявил у больных рожистым воспалением параллельно с увеличением среднего числа лейкоцитов крови развитие абсолютной и относительной лимфопении, обусловленной уменьшением количества CD3+клеток, поскольку со стороны популяции В-лимфоцитов и их субпопуляций существенных количественных отклонений от нормальных величин не зарегистрировано, отмечены увеличение числа НСТ-клеток и их выраженная активация [4, 21]. В начальном периоде рожи выявлено значительное снижение в крови количества CD4+ лимфоцитов, обеспечивающих хелперно-индукторные функции. Существенно снижался и коэффициент CD4+/CD8+лимфоцитов. Количество CD8+ клеток не претерпевало заметных изменений [22]. В уровне сывороточных иммуноглобулинов классов М, G, А не обнаружено существенных и закономерных сдвигов в динамике болезни. Показано непосредственное участие специфических противострептококковых иммуноглобулинов класса Е в патогенезе рожи и ее кожных проявлений [9]. Зарегистрировано значительное повышение содержания ЦИК в крови больных рожистым воспалением, особенно в начальном периоде болезни. Выявленные у больных рожистым воспалением иммунологические сдвиги отражают своеобразие реагирования их систем защиты на внедрение, размножение и персистенцию гемолитического стрептококка. Выраженная сенсibilизация Т-лимфоцитов к компонентам гемолитического стрептококка и количественные сдвиги со стороны субпопуляций Т-клеток отражают развитие не столько антимикробных, а в большей степени компен-



саторных реакций организма. [13, 20]. Угнетение завершенности фагоцитоза у нейтрофилов и моноцитов, обнаруженная в начальном периоде болезни, способствует накоплению возбудителя в дерме, что вынуждает организм больных включать запасные механизмы местного уничтожения гемолитического стрептококка, таких, как аллергическая реакция иммуноглобулина Е-зависимого типа [5, 24]. Закономерное выявление у больных рожистым воспалением повышенного содержания в крови ЦИК и С3-компонента комплемента, коррелирующих друг с другом, свидетельствует об участии в патогенезе рожистого воспаления реакций иммунокомплексного типа [9, 11].

Консервативное лечение и профилактика рецидива заболевания подразумевают системную антибактериальную терапию, гормонотерапию глюкокортикоидами, пролонгированную инфузию антиагрегантов, витаминов, антикоагулянтов, иммунокорректирующую терапию.

Важнейшее место в комплексном лечении больных рожой занимает антибактериальная терапия [11, 25]. Широкомасштабные микробиологические исследования показали значительный рост устойчивости возбудителей заболеваний к антибактериальным препаратам. В то же самое время чувствительность бета-гемолитического стрептококка группы А, признаваемого до настоящего времени основным этиологическим фактором рожистого воспаления, к бета-лактамам антибиотикам, включая природные пенициллины, остается абсолютной [12]. Анализ результатов лечения пациентов с неосложненными формами рожистого воспаления (эритематозная, эритематозно-буллезная) свидетельствует в подавляющем большинстве случаев о достаточной эффективности природных пенициллинов, использование которых ведет к быстрому купированию общей и местной симптоматики [11, 16]. Проведенные бактериологические исследования в случае так называемых осложненных форм рожистого воспаления показали преобладание микробных ассоциаций, в которых *S.pyogenes* не играет ведущей роли, что уже в плане стартовой терапии требует исходного назначения антибактериальных препаратов более широкого спектра действия, проявляющих также и противанаэробную активность (ингибиторзащищенные пенициллины, цефалоспорины III и IV поколений, аминогликозиды III поколения — последние две группы препаратов целесообразно комбинировать с метронидазолом), карбепенемы [9, 23]. Макролидные антибиотики и линкозамиды рассматриваются как альтернативные средства, поскольку возможны устойчивые к ним штаммы стрептококков.

У больных рожистым воспалением выявлено диссоциированное нарушение функции коры надпочечников, проявляющееся в изменении соотношения между глюкокортикоидными гормонами и минералокортикоидами в сторону относитель-

ного преобладания последних [21]. Одновременное снижение глюкокортикоидной функции коры надпочечников и повышение экскреции альдостерона в сочетании с нарушениями обмена гистамина и серотонина также были преимущественно при рецидивирующей рожой с глубокими расстройствами лимфообращения [2, 20]. Это позволяет предположить большое значение выявленных биохимических нарушений в патогенезе стойкого лимфостаза. Клинический эффект от преднизолона в случае формирующегося лимфостаза при рецидивах заболевания сопровождался устранением выраженной гипергистаминемии у этих больных. Указанные наблюдения — предпосылка для разработки лечебных методов, предупреждающих развитие слоновости [18]. Хроническое течение гнойной инфекции кожи должно наводить на мысль о возможном наличии у больного сахарного диабета, и каждый такой пациент должен быть обследован в отношении этого заболевания. Наличие патологии углеводного обмена способствует укорочению периода ремиссии, большей длительности рецидива, устойчивости к лечению, более продолжительной потере трудоспособности. Нормализация углеводного обмена — одно из важнейших звеньев в системе профилактики рецидивов болезни [10, 11, 16].

Одной из главных задач гнойной хирургии на сегодняшний день остается адекватное лечение рожистого воспаления и уменьшение рецидивов данного заболевания [5, 23]. Среди больных с гнойно-септической патологией более 20% приходится на рожу [6, 10]. В лечении больных рожой главное место занимает ранняя хирургическая обработка зоны патологического процесса. Данное утверждение не распространяется лишь на эритематозную форму рожи, когда с помощью местного нехирургического лечения удастся ликвидировать патологический процесс. Но уже при буллезной форме, даже когда в буллах содержится серозная жидкость визуально без примеси гноя, обязательным элементом лечебной тактики является их вскрытие с эвакуацией патологической жидкости. При осложненных формах рожи хирургическое вмешательство должно быть как более ранним, так и максимально радикальным. Хирургическая обработка включает:

1) при эритематозно-буллезной и буллезно-геморрагической формах — вскрытие булл с эвакуацией патологической жидкости, дренированием;

2) при гнойно-некротической и даже при буллезно-геморрагической формах рожи — проведение декомпрессионной контурной дерматомии;

3) при циркулярном рожистом поражении производится разрез в пределах зоны воспаления продольными и поперечными волнообразными разрезами на всем протяжении патологического очага с последующей некрэктомией. Данный метод обеспечивает полноценный дренаж, отток инфицированной лимфы и уменьшения давления



в глубь лежащих тканей. При снижении отека происходит сближение краев раны и самостоятельная эпителизация. При наличии диастаза на кожу накладывают узловые швы. Для закрытия остаточных раневых дефектов кожи используется аутодермопластика [8, 15].

Необходимо отметить, что в успешном лечении рожистого воспаления основную роль играют

своевременная диагностика, адекватное оперативное пособие, рациональная антибактериальная терапия, полноценная интенсивная терапия, включающая нутриционную и иммунную коррекцию, для чего крайне необходимо правильное понимание анатомопатфизиологических и микробиологических особенностей течения инфекций мягких тканей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амбалов Ю.М. Использование клинических, иммуногенетических и иммунологических показателей для прогноза развития рецидивирующей формы рожистого воспаления / Ю.М. Амбалов, Л.Д. Левина, А.П. Коваленко // *Врачебное дело*. — 1992. — № 9. — С. 60—65.
2. Динамика антибиотикорезистентности возбудителей госпитальных инфекций в отделении реанимации / С.В. Сидоренко, С.П. Резван, С.А. Грудинина, Г.В. Стерхова // *Consilium medicum*. — 2001. — №3. — С. 34—37.
3. Инфекции кожи и подкожной клетчатки. Хирургические инфекции: руководство / Н.А. Бубнова, И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпкина. — СПб.: 2003. — С. 379—409.
4. Комплексное хирургическое лечение флегмонозно-некротической рожы с местным использованием оксида азота и озона / К.В. Липатов, И.Д. Канорский, А.Б. Шехтер, А.Ю. Емельянов // *Анналы хирургии*. — 2002. — №1. — С. 58—62.
5. Компрессионное лечение больных лимфедемой нижних конечностей / О.В. Фионик, Н.А. Бубнова, А.И. Прокопец, О.В. Фионик // *Материалы I съезда лимфологов России*. — 2003. — Т.4, №5. — С. 122.
6. Кузнецов Р.В. Лечение флегмонозной и некротической форм рожы / Р.В. Кузнецов, Р.Д. Клокова, А.К. Мышкина // *Вестн. хирургии*. — 1986. — № 6. — С. 72—75.
7. Навасардян А.С. Оптимизация комплексного лечения больных с рожистым воспалением на госпитальном этапе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / А.С. Навасардян. — Самара, 2000. — 24 с.
8. Руднов В.А. Место карбапенемов в лечении тяжелого сепсиса / В.А. Руднов // *Consilium medicum*. — 2001. — №3. — С. 26—29.
9. Рыскинд Р.Р. Рожы у больных старших возрастных групп / Р.Р. Рыскинд, К.Н. Самотолкин, А.В. Лиенко // *Клин. геронтология*. — 1997. — №1. — С. 43—48.
10. Сидоренко С.В. Инфекции в интенсивной терапии / С.В. Сидоренко, С.В. Яковлев. — М., 2000. — С. 280.
11. Слесаренко С.С. Хирургические аспекты лечения некротических форм рожы / С.С. Слесаренко, М.А. Лагун, В.М. Цома // *Сб. тр. конференции хирургов*. — Саратов, 1996. — С. 177—179.
12. Страчунский Л.С. Антибактериальная терапия / Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова // *Практическое руководство*. — 2002. — С. 155.
13. Тактика лечения различных форм рожистого воспаления / М.П. Королев, Ю.А. Спесивцев, О.А. Толстов [и др.] // *Тез. докл. ежегодной научно-практической конференции Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга*, 28—29 января 2000 г. — СПб.: 2000. — С. 7—9.
14. Толстов О.А. Лечение тяжелых форм рожы / О.А. Толстов, Ю.А. Спесивцев, О.В. Чуликов // *Актуальные проблемы оперативной хирургии, хирургической анатомии и патофизиологии: [сб. науч. тр.]*. — СПб., 1999. — С. 105—107.
15. Цинзерлинг А.В. Стрептококковая инфекция (формы и морфологические проявления) / А.В. Цинзерлинг, К.Г. Иоакимова // *Арх. пат.* — 1987. — №5. — С. 3—11.
16. Ширшов О.Н. Комплексное хирургическое лечение некротической формы рожы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / О.Н. Ширшов. — М., 1999. — 24 с.
17. Яковлев С.В. Клиническое значение резистентности микроорганизмов для выбора режима антибактериальной терапии в хирургии / С.В. Яковлев // *Consilium medicum*. — 2001. — № 2. — С. 67—73.
18. Agnholt J. Necrotic bullous erysipelas / J. Agnholt, J. Andersen, G. Sindergaard // *Acta Med Scand*. — 1988. — Vol. 223. — P. 191—192.
19. Anaerobic Infections in the Surgical Patient: Microbial Etiology and Therapy / E. Charles, N. Jochimsen, Jr. Edmiston, J. Candace // *Clinical Infectious Diseases*. — 2002. — Vol. 35. — P. 112—118.
20. Brandlzaey P. Clinical manifestations caused by group A streptococci / P. Brandlzaey, P. Gaustad, P. J. Vanberg // *Tiassk. Nor. Laegeberetn*. — 1990. — Vol. 110. — P. 2629—2637.
21. Giuliano A. Bacteriology of necrotizing fasciitis / A. Giuliano, F. Jr. Lewis, F. W. Blaisdel // *Am. Surg*. — 1977. — Vol. 134. — P. 52—57.
22. Green J. Postoperative wound infection / J. Green, R. P. Wenzel // *Ann. Surg*. — 1977. — Vol. 185. — P. 264—268.
23. Haley R.W. The scientific basis for using surveillance and risk factor data to reduce nosocomial infection rates / R. W. Haley // *Hosp. Infect*. — 1995. — Vol. 30. — P. 3—14.
24. Jorup-Ronstrom C. Epidemiological, bacteriological and complicating features of erysipelas / C. Jorup-Ronstrom // *Scand. Infect. Dis*. — 1986. — Vol. 18. — P. 519—524.
25. Bilton B.D. Aggressive surgical management of gangrenous erysipelas serves to decrease mortality: a retrospective study / B. D. Bilton, G. B. Zibari, R. W. Millan // *Am. Surg*. — 1998. — Vol. 64. — P. 397—400.



ЛІКУВАННЯ БЕШИХИ  
В УМОВАХ ХІРУРГІЧНОГО  
СТАЦІОНАРУ

*I. В. Гусак, О. М. Шевченко,  
Т. В. Козлова, А. В. Москаленко*

**Резюме.** У роботі наведено сучасні уявлення щодо діагностики та лікування бешихи. Рецидиви бешихи, за даними різних авторів, відзначаються у 16—50% пролікованих хворих. Виявлено відмінності видового складу бактеріальних патогенів при різних формах бешихи, що детермінують обмеження або розповсюдження патологічного процесу з розвитком його деструктивних форм. Лімфедема, як ускладнення бешихи, призводить до інвалідизації хворих. Установлено, що при бешисі незалежно від форми, кратності і перебігу хвороби розвивається вторинний імунодефіцит різної вираженості. Одним із головних завдань гнійної хірургії на сьогоднішній день залишається проблема адекватного лікування бешихи та зменшення рецидивів даного захворювання.

**Ключові слова:** *бешиха, діагностика, лікування.*

TREATMENT OF ERYSIPELAS  
IN A SURGICAL HOSPITAL

*I. V. Gusak, A. N. Shevchenko,  
T. V. Kozlova, A. V. Moskalenko*

**Summary.** In the task a new definition is given in the diagnosis and therapy of erysipelas. According to different authors, recurrence of erysipelas occurs in 16 to 50 percent of patients undergone successful therapy. The compositions of different forms of pathogenic bacteria in varieties of erysipelas, determining the limitation or propagation of the process with the formation of destructive form of erysipelas, were found. Lymphedema as complication of erysipelas cause invalidation of patients. There has been found that secondary immune deficit of different levels occur, regardless of the form, frequency, and flow of disease. Adequate therapy and decreasing recurrence of this disease remain today as one of the main task of septic surgery.

**Key words:** *erysipelas, diagnosis, therapy.*