

Информация об авторах: 664056, г. Иркутск, ул. Якоби, 34, МУЗ «Городская больница №6», ЛОР-отделение, Харланцева Анна Валерьевна; Куйдин Игорь Юрьевич, Стукалина Лариса Валентиновна, Чернов Анатолий Иванович, Мартынов Вячеслав Александрович, Хирнеткина Аюна Федоровна – врачи-оториноларингологи

© ЕФРЕМОВА О.А., ФАЯЗОВ Р.Р., МЕХДИЕВ Д.И., ЧИСТОСТУПОВ К.С., АХМЕРОВ Р.Р. – 2010

ХИРУРГИЧЕСКОЕ И МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМАХ РОЖИ

О.А. Ефремова, Р.Р. Фаязов, Д.И. Мехдиев, К.С. Чистоступов, Р.Р. Ахмеров
(Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, ректор – д.м.н., чл.-корр. РАМН, проф. В.М. Тимербулатов)

Резюме. Авторами предлагается метод хирургического лечения при осложнённых формах рожи – декомпрессионная волнообразная контурная дерматомия. Освещены цели, показания для разработанного способа хирургического лечения, описана техника выполнения дерматомии. В работе представлены результаты лечения 20 больных с осложнёнными формами рожи. Предложен оригинальный способ местного лечения осложнённых форм рожи.

Ключевые слова: хирургические методы лечения, рожистое воспаление, контурная дерматомия, результаты лечения.

SURGICAL AND TOPICAL TREATMENT IN COMPLICATED FORMS OF ERYSIPELAS

O.A. Efremova, R.R. Fajazov, D.I. Mekhdiiev, K.S. Chistostupov, R.R. Akhmerov
(Bashkir State Medical University, Ufa.)

Summary. In this article a method of surgery treatment of complicated forms of erysipelas – decompressive undulating contour dermatomia has been proposed. The purposes were shown, indications for this method of surgery treatment and technology of dermatomia execution have been proposed. In this work the results of the surgical treatment of 18 patients with complicated forms of erysipelas have been presented.

Key words: surgical methods of treatment, erysipelas, contour dermatomia, results of treatment.

Лечение рожистого воспаления мягких тканей остается одной из актуальных проблем современной хирургии. От 10 до 16% от числа всех больных в поликлинике – это больные с рожистым воспалением, а более 6% всех этих больных госпитализируются в специализированные хирургические отделения. Среди больных с гнойно-септической патологией более 20% приходится на рожу [1,6,8]. Эти цифры убедительно говорят об актуальности и нерешенности проблемы лечения рожистого воспаления и его осложнений в хирургии, которая приобретает все большую социально-экономическую значимость. В последнее десятилетие отмечена тенденция к увеличению осложнённых форм рожи, протекающих крайне тяжело, независимо от локализации [2,3,5].

Использование традиционных общепринятых методов лечения не всегда приводит к желаемым результатам. Несмотря на множество способов хирургического лечения осложнённых форм рожи, проблема не теряет своей актуальности в силу снижения эффективности применяемых препаратов, резистентности микроорганизмов к проводимой терапии, снижения иммунологической и общей реактивности организма больных [2,9,11]. В последнее время все острее встают проблемы гнойной интоксикации организма, инфекционно-аллергических проявлений заболевания, а также увеличение осложнённых форм рожистого воспаления и рецидивов данного заболевания [8,11].

Современный уровень теоретических и практических достижений общепатологических, медицинских и технических наук позволяет подойти с новых позиций к решению проблемы повышения эффективности лечения рожистого воспаления и его осложнений в хирургической практике.

Материалы и методы

Клинический материал составили 20 больных основной группы и 14 больных группы сравнения с осложнёнными формами рожи конечностей (буллезно-геморрагической, гнойно-некротической).

В лечении больных рожей главное место принадлежит ранней хирургической обработке зоны патологического процесса. Уже при буллезной форме, даже когда в буллах содержится серозная жидкость визуально без примеси гноя, обязательным элементом лечебной тактики является вскрытие булл с эвакуацией патологической жидкости. При осложнённых формах рожи хирургическое вмешательство должно быть как более ранним, так и максимально радикальным. Хирургическая обработка включала проведение декомпрессионной волнообразной и контурной дерматомии.

Показаниями для проведения контурной дерматомии являются измерения внутритканевого давления в зоне патологического процесса. Для измерения внутритканевого давления мы использовали аппарат, который состоит из ртутного манометра, полихлорвиниловых трубок, трёхходового крана, шприца и иглы. Игла и соединенная с ней полихлорвиниловая трубка заполняется изотоническим раствором, при этом перекрывают отверстие крана, который ведет к манометру. После обработки операционного поля игла вводится в исследуемую ткань. Потом с помощью крана изолируется игла и соединенная с ней трубка, заполненным изотоническим раствором шприцем повышается давление в системе до 20 мм рт.ст. После этого переводится кран в положение «ртутный манометр-игла». Если жидкость движется к игле, то это свидетельствует об отсутствии патологически высокого внутритканевого давления и измерение давления прекращается. Если жидкость не движется, то прибор переключается в положение «шприц-манометр» и, доведя давление до 30 мм рт.ст., переключается в предыдущее положение. Отсутствие движения жидкости в сторону иглы свидетельствует о повышении внутритканевого давления до 30 мм рт.ст. При этом показатели аппарата для измерения внутритканевого давления колеблются в пределах 25-30 мм рт.ст.

Целью проведения дерматомии является дренирование центра воспаления и подготовки к проведению некрэктомии. Технический результат – уменьшение попадания микроорганизмов, токсических продуктов из очага воспаления в общую лимфатическую систему, уменьшение инфицированности раневой поверхности, декомпрессия при циркулярном поражении конечности, создание оптимальных условий для уменьшения воспалительного процесса, уменьшение угрозы развития осложнений в виде флегмон и гангрены, проведения вальверосорбции и улучшение функциональных результатов лечения, уменьшения продолжительности сроков лечения.

Разработанный способ проведения декомпрессионной контурной дерматомии конечностей и туловища осуществляется следующим образом. Производится контурный разрез кожи, а также подкожной жировой клетчатки с пересечением региональных надфасциальных лимфатических сосудов на расстоянии 1,0-1,5 см по контуру рожистого воспаления в пределах здоровой ткани. Декомпрессионная контурная дерматомия позволяет отграничить рожистый воспалительный процесс, уменьшить признаки местной воспалительной реакции, вследствие чего снижается попадание микроорганизмов, токсических продуктов в общую лимфатическую систему, что создает оптимальные условия для купирования заболевания. Дополнительно через имеющиеся раны проис-

ходит вальверсорбция (аппликационная сорбция), с помощью которой происходит выделение токсических компонентов через раневую поверхность [7].

При снижении отека происходит сближение краев раны и самостоятельная эпителизация. При наличии диастаза производится наложение кожно-узловых швов.

При этом лимфатическая система в зоне бывшего рожистого воспаления не нарушается. Применение способа позволяет обеспечить удовлетворительный функциональный и косметический результат в отдаленном периоде.

Объём хирургического вмешательства определяется общепринятыми подходами: уровнем некроза, его глубиной и площадью распространения, характером раневого отделяемого, степенью кровоточивости тканей.

Следует отметить, что у больных, страдающих сахарным диабетом, визуально определяемая площадь поражения была меньше действительной, и при ревизии обнаруживалось расплавление подкожной клетчатки и даже распространение гнойного процесса по прилежащим сухожилиям, что, конечно, увеличивало хирургическую травму.

В послеоперационном периоде наряду с системной антибактериальной терапией проводилось местное лечение с использованием состава димексид – борная кислота в разведении 1:3.

Выбор препаратов был обусловлен их фармакологическим действием, а также микробиологическим исследованием чувствительности микроорганизмов к антисептикам диско-диффузионным методом к 8 основным антисептикам: фурациллин, борная кислота 4% водный раствор, левомеколь, димексид, хлоргексидин, димексид – борная кислота 4% водный

разведения стерильным физиологическим раствором. Все приготовленные разведения в объёме 0,2 мл засеивались на чашки Петри со специальной средой, где после 18-24 часов инкубации в термостате при температуре 37°C проводился количественный подсчёт колоний. Количество бактерий в 1 грамме ткани определяли по формуле: $N=A \cdot 5 \cdot X$, где N – количество бактерий в 1 грамме тканей, A – число выросших колоний, 5 – число перерасчёта, X – число разведений.

Результаты и обсуждение

При применении данного состава уже на 3-4 сутки бактериальная обсеменённость раны уменьшалась до $4,2 \cdot 10^{-4}$, а к 7 суткам в 2-3 раза, полностью отсутствуя к 9-10 суткам. В группе сравнения на 3-4 сутки сохранялась микробная обсеменённость $5,2 \cdot 10^{-5}$, на 5 сутки количество микробных тел в 1 грамме ткани было ниже критического, но выше, чем в основной группе. Та же картина отмечается на 7 сутки, где количество микробных тел значительно меньше критического уровня 10^{-5} , но в основной группе числовое значение ниже, чем в группе сравнения. Также происходит уменьшение отёчности, что фиксируется уменьшением объёма поражённой конечности в динамике.

При использовании данного раствора в послеоперационном периоде в основной группе очищение от некротических масс отмечается на $3,4 \pm 0,4$ суток, при гнойно-некротической форме на $6,7 \pm 0,4$ сутки, в то время как в группе сравнения эти показатели $4,8 \pm 0,4$ и $8,5 \pm 0,6$ суток соответственно ($p < 0,01$).

Очищение ран от фибрина в основной группе отмечается при буллезно-геморрагической форме на $3,8 \pm 0,4$ суток, при гнойно-некротической – на $7,7 \pm 0,4$. В группе сравнения очищение от фибрина фиксируется на $5,1 \pm 0,4$ суток, при гнойно-некротической форме на $9,0 \pm 0,4$ суток ($p < 0,05$). Начало эпителизации в основной группе отмечается при эритематозно-буллезной форме на $5,4 \pm 0,44$, при буллезно-геморрагической – на $8,2 \pm 0,2$, при гнойно-некротической – на $11,7 \pm 0,42$. В группе сравнения эти показатели распределились следующим образом: при эритематозно-буллезной форме – $6,9 \pm 0,46$ суток, при буллезно-геморрагической – $10 \pm 0,2$ суток и при гнойно-некротической – $13,5 \pm 0,64$ суток ($p < 0,05$) (табл. 2).

Оценку результатов мы проводили по следующей схеме: хорошие – больные, у которых очаг гнойной инфекции был ликвидирован, полностью восстановлена функция конечности с минимальным косметическим дефектом; удовлетворительные – очаг гнойной инфекции ликвидирован, частично восстановлена функция конечности, раневая поверхность закрыта с помощью аутодермопластики, но косметический дефект присутствует; неудовлетворительные – отмечается длительное пребывание больного в стационаре, вялое течение раневого процесса, подразумевающего неоднократные

Таблица 1
Определение чувствительности антисептиков к основным высевным возбудителям диско-диффузионным методом

Антисептик	Возбудитель					
	<i>St. aureus</i> , mm	<i>Ps. aeruginosa</i> , mm	<i>St. epidermidis</i> , mm	<i>Pr. vulgaris</i> , mm	<i>Str. pyogenes</i> , mm	<i>E. coli</i> , mm
Фурациллин	1	0	1	1	0	0
Борная кислота 4% водный раствор	2	0	1	2	0	1
Левомеколь	5	3	6	2	4	2
Димексид	1	0	1	0	0	1
Хлоргексидин	1	0	1	1	0	1
Димексид – борная кислота 4% водный раствор (1:10)	1	0	0	1	0	1
Йодопирон	2	0	1	3	0	2
Димексид – борная кислота 4% водный раствор (1:3)	12	9	13	10	15	10

раствор в разведении 1:10, йодопирон, димексид – борная кислота 4% водный раствор в разведении 1:3 (табл. 1).

Димексид обладает способностью проникать через биологические мембраны, в том числе через кожные барьеры и слизистые оболочки, без повреждения последних. Проявляет выраженную местнообезболивающую активность при болевых синдромах различной этиологии, оказывает противовоспалительное и антимикробное действие, изменяет чувствительность микрофлоры, резистентной к антибиотикам.

Препарат усиливает проникновение через кожу ряда лекарственных веществ, малотоксичен. При взаимодействии с антибиотиками и антисептиками усиливает их действие. Димексид применяют местно в виде водных растворов, в основном, 30-50% концентрации.

Борная кислота – антисептическое средство, оказывает также инсектицидное (в т.ч. противопедикулезное) действие. Коагулирует белки (в т.ч. ферментные) микробной клетки, нарушает проницаемость клеточной оболочки. 5% водный раствор подавляет процессы фагоцитоза, 2-4% раствор задерживает рост и развитие бактерий.

Количественное определение содержания микробных тел в ране из расчёта на 1 грамм ткани проводили по методике С. Вахтер с соавт. (1973) и У. Лоебле с соавт. (1974) в модификации И.И. Колкера (1981). Биоптаты мягких тканей помещали в стерильные чашки Петри. В лаборатории биоптаты взвешивались, растирались. Из полученной гомогенной массы делались 10, 100, 1000-кратные

Таблица 2
Динамика улучшения местных признаков при лечении раствором димексид-борная кислота

Симптомы	Средние сроки в сутках по группам			
	основная (n=54)		группа сравнения (n=38)	
	Буллезно-геморрагическая (n=10)	Гнойно-некротическая (n=8)	Буллезно-геморрагическая (n=7)	Гнойно-некротическая (n=5)
Очищение от некротических масс	$3,4 \pm 0,3$ $p < 0,01$	$6,7 \pm 0,4$ $p < 0,05$	$4,8 \pm 0,3$	$8,5 \pm 0,5$
Очищение от фибрина	$3,8 \pm 0,3$ $p < 0,05$	$7,7 \pm 0,3$ $p < 0,05$	$5,1 \pm 0,4$	$9,0 \pm 0,3$
Начало эпителизации	$8,2 \pm 0,2$ $p < 0,001$	$11,7 \pm 0,32$ $p < 0,05$	$10 \pm 0,2$	$13,5 \pm 0,46$

Примечание: p – сравнение с показателями группы сравнения.

некрэктомии с дальнейшей существенной потерей функции конечности и обширным косметическим дефектом. Хороший

результат отмечен у 43,75%, удовлетворительный – у 31,25%, неудовлетворительный – у 25% больных.

Таким образом, разработанный и исследованный в клинике способ хирургического лечения позволяет добиться хо-

роших результатов у подавляющего числа больных, снизить количество койко-дней и, следовательно, затраты здравоохранения на лечение и дальнейшую реабилитацию больных данной нозологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э.А., Рыскинд Р.Р. Рожа. – М.: Медицина, 1986. – 268 с.
2. Еровиченков А. Рожа (диагностика, лечение) // Врач. – 2000. – №8. – С.32-34.
3. Канорский И., Липатов К., Ользеев И., Емельянов А. Лечение флегмонозно-некротической рожи // Врач. – 2004. – №2. – С.35-36.
4. Королев М.П., Спесивцев Ю.А., Толстов О.А. и др. Комплексное лечение больных с осложненными формами рожи // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2000. – Т. 159. №4. – С.64-69.
5. Кузнецов Р.В., Клокова Р.Д., Мышкина А.К. Лечение флегмонозной и некротической форм рожи // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1986. – №6. – С.72-75.
6. Миноранская Н.С., Бердников Д.С., Сергеева И.В. К анализу клинического течения различных форм рожи // Сибирское медицинское обозрение. – 2005. – №2-3. – С.56-59.
7. Трифонов С.В. Избранные лекции по медицине катастроф. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 304 с.
8. Черкасов В.Л. Рожа. – М., 1986. – 198 с.
9. Agnholt J., Andersen J., Sindergaard G. Necrotic bullous erysipelas // Acta Med. Scand. – 1988. – Vol. 223. № 2. – P.191-192.
10. Ahrenholz D.H. Necrotizing fasciitis and other infections// Intensive Care Medicine. – 2nd ed Boston, Little, – 1991. – P.1334-1336.
11. Schmidt B.S., et al. Die Nekrotisierende fasciitis. (Eigene Beobachtung und literaturebericht) // Chir. Praxis. – 1997/98. – Vol. 53. – P.15-24.

Информация об авторах: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3, БГМУ, Ефремова Ольга Анатольевна - аспирант, Фаязов Рафик Рафикович - проф., д.м.н., Ахмедов Р.Р. - к.м.н., Мехдиев Джамал Исаевич - проф., д.м.н.

©НИКОЛАЕВА С.С., ЕНИСЕЕВА Е.С., ТИГУНЦЕВА О.Д., РАСТОМПАХОВА Т.А. – 2010

СИНДРОМ ЧАРГА-СТРОССА В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

С.С. Николаева¹, Е.С.Енисеева¹, О.Д.Тигунцева², Т.А. Растомпахова²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Орлова, ²Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница, гл. врач – к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. В статье представлен клинический случай синдрома Чарга-Стросса у 18-летнего больного с бронхиальной астмой, периферической эозинофилией, легочной инфильтрацией и вовлечением желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: синдром Чарга-Стросса, васкулит, бронхиальная астма, гиперэозинофилия, пневмония.

CHURG-STRAUSS SYNDROME IN THERAPEUTIC PRACTICE

S.S. Nikolaeva¹, E.S. Eniseeva¹, O.D. Tiguntseva², T.A. Rastompakhova²

(¹Irkutsk State Medical University; ²Irkutsk Regional Clinical Hospital)

Summary. A case of Churg-Strauss syndrome in 18-year-old patient with bronchial asthma, peripheral eosinophilia, pulmonary infiltration and gastrointestinal tract involvement is reported in this article.

Key words: Churg-Strauss syndrome, vasculitis, bronchial asthma, hyper eosinophilia, pneumonia.

Синдром Чарга-Стросса (СЧС) – эозинофильное, гранулематозное воспаление респираторного тракта и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды, часто сочетающийся с астмой и эозинофилией.

Этиология синдрома Чарга-Стросса неизвестна. Не выявлено связи заболевания с инфекцией, в частности с вирусом гепатита В (как при узелковом полиартериите). Отмечено, что в ряде случаев СЧС возникал после вакцинации, проведения гипосенсибилизации, применения антибиотиков, сульфаниламидов, препаратов мышьяка, хинидина, солей золота, йодидов, однако наличия причинно-следственной связи пока не выявлено [5,7,8].

Данных о наличии наследственного предрасположения к патологии легких у больных СЧС нет.

Механизмы патогенеза синдрома Чарга-Стросса сходны с таковыми при других системных васкулитах, ассоциированных с АНЦА, однако при синдроме Чарга-Стросса в развитии патологического процесса в большей степени принимают участие АНЦА, обладающие специфичностью к миелопероксидазе, тогда как при гранулематозе Вегенера ведущую роль играют АНЦА к протеиназе-3. Кроме того, развитие болезни связывают с повышенной иммунологической чувствительностью по типу феномена Артюса. Основное место в этой реакции отводится иммуноглобулинам класса Е, которые, адсорбируясь на поверхности тучных клеток и базофилов, вызывают их дегрануляцию и выброс в кровь медиаторов воспаления. Роль эозинофилов заключается в

инактивации медиаторов тучных клеток и фагоцитозе их гранул. В гранулах самих эозинофилов содержатся вещества, способные повреждать слизистые оболочки, эндотелий сосудов и эндокард. Одним из основных органов, в которых происходят описанные изменения, являются легкие.

Основными патоморфологическими признаками СЧС являются мелкие некротические гранулемы и некротический васкулит мелких артерий и вен.

В течение заболевания условно выделяют три периода. Первый – продромальный период, который обычно длится несколько лет (около 2-3 лет), но может быть очень коротким – несколько месяцев или очень длинным – до 50 лет, отличается тем, что у больных развиваются различные аллергические заболевания. Это может быть аллергический ринит, поллиноз, бронхиальная астма. Второй период развития СЧС является периодом эозинофилии крови и тканей. В этот период у больных в периферической крови наблюдается высокая (иногда достигающая 80%) эозинофилия, а эозинофилия органов проявляется различными клиническими симптомами. В третьем периоде болезни доминируют признаки системного васкулита. Генерализация процесса характеризуется появлением общих симптомов в виде лихорадки, общей слабости, снижения веса, артралгий, реже – артритов, болей в мышцах. На этом фоне развиваются полиорганные поражения.

Аллергический ринит может быть первым проявлением заболевания, сохраняется в течение многих лет, часто ослож-