

В последние годы клиническими и эпидемиологическими наблюдениями многих авторов отмечено изменение клинического течения рожи в сторону значительного увеличения числа буллезной формы заболевания, для которой характерны медленная регенерация тканей в очаге воспаления, тенденция к затяжному хроническому течению инфекционного процесса, частые осложнения. Формирование стойкой лимфедемы и фибродемы приводит к инвалидности лиц молодого трудоспособного возраста. Не уменьшается количество рецидивов рожи, часто развиваются гнойно-некротические осложнения заболевания, сохраняется высокий уровень летальности (И.А. Юсупов, Р.М. Яфаров, 1996; Р.В. Кузнецов, 1999; В.Л. Черкасов, 2000; Ю.А. Спесивцев, 2002).

В настоящее время наблюдается значительная, не поддающаяся заметному снижению заболеваемость рожей (12-20 на 10 тыс. населения), выраженная тенденция к развитию частых и упорных рецидивов, формирование вторичной слоновости, малая противорецидивная эффективность традиционных методов лечения.

Как известно, рожа является инфекционно зависимым аутоиммунным заболеванием стрептококковой этиологии с наличием в патогенезе инфекционно-токсического и аллергического компонентов (И. Л. Богданов, М. Г. Расковалов, В.Л. Черкасов). Согласно современным представлениям, важным фактором, определяющим неспецифическую реактивность организма, является гипофизарно-надпочечниковая система. Нарушения ее функции определяются в первую очередь степенью сенсибилизации макроорганизма к гемолитическому стрептококку [9]. Неспецифическая реактивность во многом определяет исход заболевания, формирование рецидивирующих и хронических форм. При роже эти явления тесно связаны между собой; основная причинная роль принадлежит хронически рецидивирующей стрептококковой инфекции с выраженной сенсибилизацией организма к гемолитическому стрептококку. Поэтому необходимо полностью ликвидировать очаги хронической стрептококковой инфекции в организме больных и предупредить реинфекцию в период не восстановившейся реактивности макроорганизма, что, согласно литературным данным, отмечается через 1-1,5 года после последнего рецидива рожи. Традиционные методы лечения рожи, ликвидируя острый процесс, не предупреждают последующие рецидивы заболевания [1,4,8].

Под нашим наблюдением находилось 78 больных рожей. Распределение пациентов в зависимости от возраста, пола и сроков госпитализации представлено в таблице 1.

Первую группу составили 20 пациентов с эритематозной формой рожи, которые находились на стационарном! лечении в III инфекционном отделении ГКБ № 6. Пациентам подгруппы Ia (13 больных - 65%) проводилась антибактериальная терапия пенициллином по 1 млн 6 раз в сутки внутримышечно. Пациенты подгруппы Ib (7 больных - 35%) получали цефтриаксон в дозе 1,0 г 2 раза в день внутривенно капельно. Пациенты второй группы - 26 больных находились на стационарном лечении в III хирургическом отделении ГКБ № 6; у этих пациентов регистрировалась эритематозно-буллезная форма заболевания. Антибактериальная терапия пациентам второй группы заключалась в назначении препаратов цефалоспоринового ряда. В подгруппу На вошли 14 больных, которым с десенсибилизирующей целью назначались антигистаминные препараты. 12 пациентов подгруппы lib нуждались в назначении дексаметазона в дозе 4-8 мг/сутки.

Воспалительный процесс у пациентов I группы локализовался преимущественно на нижних конечностях, однако у 4 пациентов (20%) наблюдалась рожа лица; 2 пациентки (10%) перенесли мастэктомию, у них регистрировалась рожа верхних конечностей. У всех пациентов II группы (26 больных - 100%) эритематозно-1 буллезная рожа локализовалась на нижних конечностях. Это связано с наличием у пациентов II группы фоновых заболеваний: хронической венозной недостаточности, варикозным расширением вен нижних конечностей, лимфедемой, тромбозом, трофическими язвами и пр. (рис. 1).

При эритематозной форме заболевания в большинстве случаев наблюдалась впервые возникшая рожа (60%), тогда как при эритематозно-буллезной роже в основном (84,6%) отмечалось повторное или рецидивирующее течение (рис. 2). Следует отметить, что более глубокое поражение кожи при стрептококковой инфекции характерно для длительного, упорно рецидивирующего течения, что сопоставимо с литературными данными (А.А. Еровиченков, 2000).

Клинически у всех пациентов I группы отмечалась лихорадка до 38-38,5 °С продолжительностью до 4-5 дней. Эритема представляла собой четко ограниченный участок гиперемизированной кожи с неровными границами на фоне неизмененных кожных покровов («языки пламени»), горячей на ощупь и болезненной при пальпации. Наряду с гиперемией у пациентов развивался отек тканей, распространяющийся за пределы эритемы. Обнаруживались инфильтрированные и возвышенные края эритемы («периферический валик»), У 16 пациентов (80%) отмечался регионарный лимфаденит.

При рецидивирующем течении заболевания у 1 пациента (5%) регистрировался тромбоз подкожных вен, который характеризовался болями по ходу сосудов, выраженным отеком конечности. Пальпаторно определялись плотные и болезненные вены.

У пациентов II группы интоксикационный синдром был более выражен и сопровождался повышением температуры тела до 39-39,5 °С; лихорадочный период продолжался до 6-7 суток. Патологические изменения кожи характеризовались формированием булл на фоне эритемы. Развитие булл при эритематозно-буллезной форме рожи связано с повышенной, экссудацией в очаге воспаления и отслойкой эпидермиса от дермы

скопившейся жидкостью.

У 3 пациентов II группы наблюдалась вторичная лим-федема. В анамнезе у этих пациентов рецидивирующая рожа нижних конечностей в течение 7-10 лет. Вторичная лимфедема, в основе патогенеза которой лежит нарушение лимфооттока (скорость образования интерстициальной жидкости превышает скорость ее удаления из тканей), в данном случае являлась последствием рожи и усугубляла течение заболевания.

У 4 пациентов наблюдались трофические язвы как осложнение хронической венозной недостаточности (ХВН). В данных случаях нарушение трофики кожи и развитие язв вследствие венозной гипертензии приводило к нарушению барьерной функции кожи, развитию некроза мягких тканей, массивному экссудативному процессу, а бактериальная контаминация, в свою очередь, - к развитию рожи.

У 3 пациентов течение основного заболевания осложнялось флегмоной (7,7%) и некрозом кожи (3,85%). Флегмона характеризовалась интенсивной пульсирующей болью в месте ее локализации, отеком и гиперемией ткани. При пальпации определялась плотная инфильтрация разлитого характера, что обусловлено диффузным пропитыванием мягких тканей гнойным экссудатом. Некроз кожи, наблюдаемый у 1 больного (3,85%), характеризовался омертвением ткани (струп). В данном случае развитие некроза было обусловлено упорно рецидивирующим, длительным течением основного заболевания, низкой иммунной реактивностью и высокой сенсibilизацией организма, неблагоприятным преморбидным фоном и поздним (через 8 дней) поступлением в специализированный стационар. Эти пациенты подвергались хирургическому лечению: вскрытию флегмоны с последующим дренированием для адекватного оттока экссудата из раны, иссечению некротизированных тканей.

Известно, что при роже различных клинических форм наблюдаются изменения со стороны крови. У наблюдаемых нами пациентов отмечался лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы за счет палочкоядерных нейтрофилов, лимфопения, ускоренная СОЭ. Для оценки системы свертывания крови обращалось внимание на повышение уровня фибриногена, протромбинового индекса (ПТИ) и протромбинового времени (ПТВ), которые наблюдались преимущественно у пациентов II группы (табл. 2).

Всем пациентам проводилась антибактериальная, дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия.

Пациенты подгруппы Ia получали пенициллин в суточной дозе 6 млн. Антибактериальная терапия пациентов подгруппы Ib заключалась в назначении внутривенного введения цефтриаксона в суточной дозе 2,0 г.

Десенсибилизирующая терапия больных эритематозной формой рожи заключалась в назначении антигистаминных препаратов. Тяжесть состояния больных I группы не обуславливала назначение гормональных препаратов.

Включение в курс лечения цефтриаксона достоверно сокращало сроки госпитализации больных ($p < 0,05$; табл. 1). При назначении цефтриаксона достоверно снижался лейкоцитоз ($p < 0,05$), СОЭ ($p < 0,05$), повышался уровень лимфоцитов ($p < 0,05$) и моноцитов ($p < 0,05$) крови в сравнении с таковыми при лечении пенициллином. Отметим, что уровень лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов и СОЭ достоверно изменялись ($p < 0,001$) в сравнении с исходной величиной на фоне лечения пациентов с эритематозной формой заболевания (табл. 2).

Лечение пациентов с эритематозно-буллезной формой рожи осуществлялось вскрытием булл на фоне проводимой дезинтоксикационной, десенсибилизирующей и антибактериальной терапии. С антибактериальной целью пациентам II группы назначались препараты цефа-лоспоринового ряда II и III поколения. Однако ряду пациентов подгруппы Пб с тяжелым осложненным течением заболевания для взаимного усиления антибактериального эффекта под прикрытием достаточной дезинтоксикационной терапии кристаллоидными растворами назначались амикацин или линкомицин в среднетерапевтической дозе.

Пациентам подгруппы Пб с целью десенсибилизации назначался дексаметазон в дозе 4-8 мг/сутки. 4 пациентам (45,1%) проводилось УФО крови.

Большинство пациентов II группы нуждалось в патогенетическом лечении препаратами, улучшающими реологические свойства крови. Для коррекции гемореологических нарушений назначались инфузии антиагрегантов (реополиглюкин в сочетании с пентоксифиллином).

В результате назначения достаточной антибактериальной и десенсибилизирующей терапии больным эритематозно-буллезной формой рожи сроки госпитализации достоверно сокращались ($p < 0,05$) на 7 суток, что, очевидно, связано с гипосенсибилизацией организма в процессе лечения (табл. 1). Лечение приводило к снижению уровня лейкоцитов ($p < 0,001$), палочкоядерных нейтрофилов ($p < 0,001$), СОЭ ($p < 0,05$), повышению уровня лимфоцитов ($p < 0,05$) в сравнении с исходным уровнем таковых при поступлении (табл. 2).

Местное физиотерапевтическое воздействие наблюдаемым нами пациентам не проводилось в виду наличия у большинства больных общепринятых противопоказаний и тяжести состояния. Мы не можем не согласиться с научно обоснованным мнением многих физиотерапевтов (В.М. Боголюбов, 1985; В.С. Улащик, 1999; А.Ф. Лещинский 2001) и клиницистов (В.Л. Черкасов, А.А. Еровиченков, 1999; А.Г. Рахманова, В.А. Неверов, В.К. Пригожина, 2001), что физиотерапевтическое воздействие на очаг воспаления должно осуществляться в периоде ранней реконвалесценции, то есть при диспансерном наблюдении пациентов в амбулаторных условиях [5, 6, 7].

Подводя итог настоящей аналитической работе, заметим, что по-прежнему, несмотря на малую контагиозность рожи, наблюдается рост ее заболеваемости. Наиболее часто встречается рожа нижних конечностей, что связано с неблагоприятным преморбидным фоном у пациентов. Зачастую при упорном рецидивирующем и повторном течении заболевания встречается эритематозно-буллезная форма. Фоновые заболевания (ХВН, тромбоз, трофические язвы, варикозная болезнь и пр.) и рожа, как правило, усугубляют течение друг друга; при длительном течении (7-10 лет) инфекционного процесса в результате нарушения лимфооттока может развиваться вторичная лимфедема.

Для лечения различных форм рожи целесообразно назначение антибиотиков цефалоспоринового ряда. Десенсибилизирующая терапия антигистаминными препаратами не всегда эффективна; для ускорения положительного терапевтического эффекта необходимо назначение гормональных препаратов. Лечение рожи должно быть комплексным и направлено не только на санацию очагов стрептококковой инфекции и гипосенсибилизацию организма, но и на улучшение кровоснабжения тканей и лимфооттока.

Распределение больных различными формами рожи в зависимости от возраста, пола и сроков госпитализации

	I		II	
	Ia	Ib	IIa	IIb
Всего пациентов	13 (65%)	7 (35%)	14 (53,8%)	12 (46,2%)
Возраст	11(55%)		2 (7,7%)	
- 16-35 лет	6 (30%)		9 (34,6%)	
- 36-50 лет	3 (15%)		15 (57,7%)	
Пол	12 (60%)		16 (61,5%)	
- женский	8 (40%)		10 (38,5%)	
Длительность госпитализации, М ± m	14,33 ± 0,79	11,2 ± 1,1	29,04 ± 2,06	22,1 ± 2,02
	P < 0,05		P < 0,05	

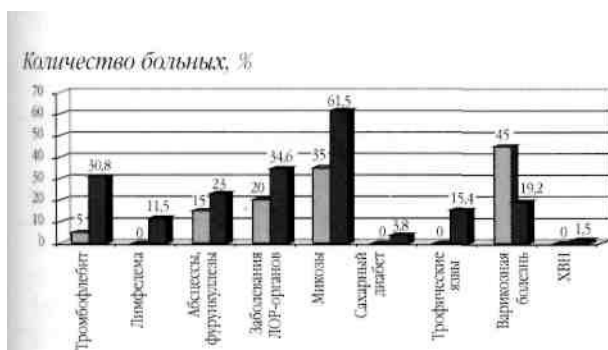


Рисунок 1. Преморбидный фон больных различными формами рожи.

Количество больных, %

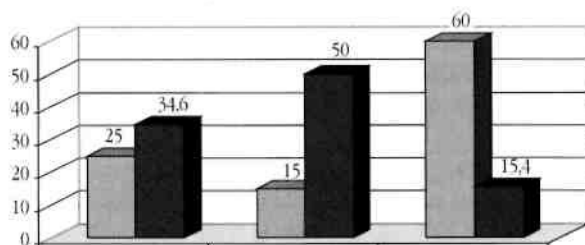


Рисунок 2. Течение различных форм рожи

Сравнительная характеристика показателей крови у больных эритематозной (Ia, Ib) и эритематозно-

буллезной (Ia, lib) формами рожи, $M \pm m$

Показатели	Группа	До лечения	После лечения	P	P Ia,Ib		Группа	До лечения	После лечения	P	P Ha,Iib	
					до	после					до	после
Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	1a	12,52±0,7	6,17±0,35	<0,001	>0,1	<0,05	Па	14,1±0,9	6,5±0,25	<0,001	<0,001	<0,05
	Ш	14,6±1,2	4,7±0,6	<0,001			lib	19,7±1,02	8,4±0,9	<0,001		
Палочко-ядерные нейтрофилы (%)	1a	10,87±2,04	1,6±0,29	<0,001	>0,1	>0,1	Ha	9,3±1,06	2,7±0,37	<0,001	>0,05	<0,001
	Ib	9,7±1,9	2,01±0,7	<0,001			lib	12,7±1,01	5,9±0,83	<0,001		
Сегментоядерные нейтрофилы (%)	Ia	64,67±3,5	61,33±2,9	>0,1	>0,1	>0,1	Ha	63,65±2,0	59,96±1,6	>0,1	>0,1	>0,1
	Ib	67,2±3,8	62,8±3,3	>0,1			lib	64,5±1,5	62,7±1,2	>0,1		
Лимфоциты (%)	Ia	15,07±2,7	29,4±2,65	<0,001	>0,1	<0,05	Па	22,73±2,1	29,13±1,4	<0,05	>0,1	>0,1
	Ib	16,3±1,9	36,4±1,6	<0,001			lib	20,17±1,9	27,4±1,3	<0,05		
Моноциты (%)	Ia	7,27±1,2	5,47±0,86	>0,1	>0,1	<0,05	Ha	5,7±0,38	5,4±0,38	>0,1	>0,1	>0,1
	Ib	6,82±1,4	7,92±0,7	>0,1			lib	4,8±0,5	5,0±0,29	>0,1		
СОЭ (мм/ч)	Ia	34,13±4,1	25,53±3,6	<0,001	>0,1	>0,1	Ha	45,19±3,8	34,62±3,3	<0,05	>0,1	<0,05
	Ib	40,7±3,7	22,74±2,7	<0,001			lib	49,7±4,5	22,5±3,1	<0,001		
Фибриноген	Ia	3,4±0,5	3,2±0,4	>0,1	>0,1	>0,1	Па	4,7±0,6	3,4±0,5	>0,1	>0,1	>0,1
	Ib	3,5±0,6	2,9±0,5	>0,1			lib	4,8±0,4	3,2±0,4	<0,05		
ПТИ (%)	Ia	94,7±4,7	90,6±5,2	>0,1	>0,1	>0,1	Ha	113,4±5,4	102,1±4,6	>0,1	>0,1	>0,1
	Ib	89,7±3,8	90,5±4,5	>0,1			lib	118,4±5,7	97,8±6,1	<0,05		
ПТВ (сек.)	Ia	15,7±1,09	16,4±1,2	>0,1	>0,1	>0,1	Ha	24,6±2,7	19,4±1,6	>0,1	>0,1	>0,1
	Ib	14,3±1,04	14,9±1,09	>0,1			lib	23,6±2,4	17,6±1,9	>0,05		