



Фото 1.
Рентгенография левого тазобедренного сустава до операции



Фото 3.
Рентгенография левого тазобедренного сустава после оперативного лечения

Рентгенологическое исследование. В прямой и боковой проекции левого тазобедренного сустава отмечается уплотнение крыши вертлужной впадины. В мягких тканях определяются округлой формы участки неравномерного обызвествления.

Заключение. ДОА тазобедренного сустава. Хондроматоз слева в мягких тканях.

Клиника. Видимых деформаций в области тазобедренного сустава нет. Ограничено отведение в левом тазобедренном суставе из-за болей до 20°.

На основании клинических и лабораторных показателей был поставлен диагноз «Хондроматоз левого тазобедренного сустава». После стандартного предоперационного обследования выполнена диагностическая артроскопия тазобедренного сустава — обнаружены свободно лежащие внутрисуставные хондральные тела >2 см в диаметре, хондромалиция хряща головки бедренной кости II степени. Выполнена боковая артротомия, внутрисуставные тела удалены, синовиальная оболочка частично резецирована. Послеоперационное течение — без осложнений. Швы сняты в срок, заживление первичным натяжением. Назначен курс лечебной физкультуры. Учитывая наличие рентгенологических признаков коксартроза, проведен курс внутрисуставной вискозуплиментарной терапии препаратами

ми 1% гиалуроновой кислоты №2.

Осмотр через 1 месяц после оперативного лечения. Жалоб на боль при ходьбе нет, движения в полном объеме. Рекомендовано динамическое наблюдение раз в полгода и контрольная рентгенография через год

Таким образом, комплексное лечение больной способствовало значительному увеличению эффективности проводимой терапии, привело к значимому клиническому улучшению, увеличению функциональных возможностей суставов (фото 1, 3, фото 2 см. цветную вкладку).

Современные аспекты клиники и диагностики рожистого воспаления нижних конечностей

В. Л. Ермолаев, Е. П. Шурыгина, В. Е. Барышев

Уральская государственная медицинская академия, МУ «ЦГБ № 7» г. Екатеринбург

Резюме

У 130 пациентов, страдающих различными формами рожистого воспаления нижних конечностей, проанализированы особенности социального статуса, эпидемиологии заболевания, особенности клиники и лабораторных изменений, а также адекватности комплексного лечения в зависимости от клинических форм воспаления, глубины и распространенности процесса, наличия тех или иных фоновых заболеваний. Обращено внимание на профилактику вторичной инфекции, обоснованность антибактериальной терапии с учетом современного взгляда на рожистое воспаление как полимикробного заболевания с ведущей ролью стрептококка, а также на мероприятия по снижению количества рецидивов.

Ключевые слова: рожистое воспаление нижних конечностей, клиника и диагностика, лечение.

В. Л. Ермолаев — профессор кафедры хирургических болезней стоматологического факультета Уральской медицинской академии;

Е. П. Шурыгина — к. м. н., ассистент кафедры хирургических болезней стоматологического факультета;

В. Е. Барышев — зав. отделением гнойной хирургической инфекции ЦГБ №7 г. Екатеринбург.

Введение

С рожистой инфекцией постоянно встречаются врачи многих специальностей: инфекционисты, хирурги, дерматологи, врачи поликлиник и «скорой помощи». По мнению многих клиницистов, широкое использование мощных антибиотиков значительно изменило клиническую картину рожистого воспаления, но не смогло уменьшить частоту рецидивов, которая колеблется в пределах 20-50 %. [2-4, 6-8, 12-14]

К большому сожалению, современная литература не изобилует исследованиями по этой проблеме, которую, по-видимому, привыкли считать банальной. Так, например, за последние 33 года в нашем регионе было защищено лишь две диссертации на эту тему. [6, 8] Несмотря на вышеуказанное обстоятельство, клиницисты отмечают, что рожистое воспаление за последние годы претерпевает значительные изменения, в особенности по части клиники. [1, 2, 4, 8, 13].

Цель работы: осуществить ретроспективный анализ историй болезни пациентов с рожистым воспалением нижних конечностей, которые лечились в отделении гнойной хирургической инфекции МУ «ЦГБ №7» г. Екатеринбург в последние три года (2004-2006) и выявить тенденции в изменении эпидемиологии, клиники, диагностики и лечебной тактики у этих больных.

Материалы и методы

Аналізу подвергнуто 130 историй болезни. Женщины болеют рожистым воспалением нижних конечностей чаще мужчин. Этот общеизвестный факт нашел свое подтверждение и на нашем материале: 56% женщин и 44% мужчин. Возраст пациентов колебался от 15 до 92 лет, в среднем составляя 54,6 ± 1,5. Обращает на себя внимание тот факт, что 60,6% пациентов составляли лица в возрасте 50 лет и старше, подавляющее количество среди них составляли пенсионеры и инвалиды.

Поверхностные формы рожи (эритематозная, буллезная) наблюдались у 77 больных (59,2%), а глубокие (флегмонозная, некротическая, геморрагическая) — у 53 пациентов (40,8%). По нашим данным рецидивирующее рожистое воспаление нижних конечностей имело место в 5,4% случаев. Паховый лимфаденит выявлен в 17% случаев. Среди фоновых заболеваний преобладала гипертоническая болезнь (41%), сахарный диабет (8%), ИБС и миокардиодистрофия в 21% случаев. Хроническая венозная недостаточность (ХВН), обусловленная варикозной болезнью и ПТБ, отмечена в 15,4% случаев. Инфаркты, инсульты (в анамнезе) имелись у 10% пациентов. В единичных случаях встречались такие заболе-

вания как ревматизм, ревматоидный артрит, язвенная болезнь, гастрит, колит и т.д.

Скорой медицинской помощью доставлено 36% пациентов, 57% больных были госпитализированы по направлению врачей поликлиники, и 7% сами обратились в приемный покой. Общее состояние больных в 34% случаев оценивалось как удовлетворительное, в 60% — как средней тяжести и 6% — как тяжелое. Тяжесть состояния больных с рожистым воспалением оценивали также по наличию у них признаков синдрома системной воспалительной реакции (ССВР). Один признак был у 51 чел. (39,2%); два — у 56 (41,5%); три — у 20 (15,4%) и четыре — у 3 (2,3%), таким образом, ССВР выявлен у 79 больных (60,8%).

Посев был положительным лишь в 35% случаев. Характер микробной флоры у обследованных больных: β-гемолитический стрептококк группы А выявлен в 55,5% случаев; золотистый стафилококк — 22,2%; протейная инфекция — 11,1%; кишечная палочка и энтеробактер по 5,5% каждый.

Результаты и обсуждение

По всеобщему мнению рожа — это инфекционное заболевание, вызываемое β-гемолитическим стрептококком группы А, которое характеризуется общетоксическими проявлениями, а также серозно-геморрагическим воспалением кожных покровов и слизистых в виде четко отграниченного от здоровых тканей местного очага. [8, 12, 13] По нашему мнению это общепринятое убеждение явно нуждается в критическом переосмыслении. Во-первых, в настоящее время называть рожу инфекционным заболеванием не вполне уместно, т.к. не наблюдаются классические признаки инфекционного заболевания (контагиозность, инвазивность, приобретенный иммунитет и т.п.). Рожу чаще всего лечат хирурги в отделениях гнойной хирургической инфекции, нисколько не боясь контагиозности, которая описана в старых руководствах и приводила к возникновению эпидемических вспышек, столь характерных для хирургических и акушерских стационаров в доантисептическую эпоху. Современному хирургу доподлинно известно, что заражение рожей происходит через поврежденную кожу или слизистую оболочку, порою даже через весьма незначительные потертости, укусы насекомых, расчесы и т.п.

Во-вторых, всегда ли лишь β-гемолитический стафилококк группы А причастен к возникновению заболевания? В настоящее время общепринята точка зрения о стрептококковой этиологии рожи, хотя на фоне лечения антибиотиками крайне редко удается выделить стрептококк из очага инфекции. В связи с этим

вновь была выдвинута теория о полиэтиологичности рожи. [7] Бактериологические исследования содержимого рожистых пузырей [9, 12] позволили установить наличие микробных ассоциаций и усомниться в причастности к патологическому процессу одного лишь стрептококка.

Продолжая рассуждения о причинах изменений в этиологии и эпидемиологии, уместно сослаться на исследования Абдулова Р. Х и соавт., 2006 [1], которые уделяют внимание способности к преобразованиям стрептококка в очаге в L-формы, обладающие высокой адаптивностью, нивелирующие действия АБТ и способствующие хронизации процесса.

Уместно отметить, что существенную роль играет предрасположенность к роже как местная, так и общая. Местная предрасположенность обусловлена нарушениями микроциркуляции и капиллярного кровотока вследствие сахарного диабета, микозов, ХВН, экземы, ожирения. [5, 9, 10] Общая предрасположенность обусловлена сенсбилизацией организма вследствие различных заболеваний стрептококковой этиологии.

По мнению Фролова В. М. и Рычнева В. Е., 1986 [12] СД выявляется у 6-8 % больных рожей, причем у половины он выявляется впервые. На нашем материале СД имел место у 11 больных (8,5%), и во всех случаях был ранее установленный. Неблагоприятное влияние СД на течение рожистого воспаления состоит в резком нарушении микроциркуляции, снижении бактерицидной активности кожи, активизации аллергического компонента в очаге.

Микозы стоп диагностированы у 15% больных с первичной рожей, и в 35% случаев при наличии рецидивирующей рожи. Согласно исследованиям в нашей клинике [10] микозы выявляются у 60% больных, страдающих ХВН, поскольку имеется застой венозной крови и лимфы, отеки, что способствует возникновению рожистого воспаления. Трофические язвы венозного генеза в наибольшей степени способствуют сохранению постоянного очага инфекции, источника аллергизации, и благоприятствует хронизации процесса.

Считаем необходимым высказать свое мнение по поводу классификации рожи, поскольку в литературе существует некая двусмысленность, в особенности относительно форм рожистого воспаления. Так, например, повторная и рецидивирующая рожа зачастую представляются как синонимы. Полагаем, что разброс статистики по рецидивам рожи так велик, поскольку в эту групп иногда причисляются пациенты с повторным рожистым воспалением. Мы предлагаем верифицировать формы рожи следующим образом: если имеет место возник-

новение очередного очага с новой локализацией — это повторная рожа. Если возникает очаг рожистого воспаления на прежнем месте — это рецидив заболевания. Это важно различать, поскольку истинно рецидивирующее рожистое воспаление, как правило, и приводит к возникновению вторичного лимфостаза и слоновости. Нам импонирует мнение тех специалистов, которые предлагают выделять типичный и атипичный (стертый) варианты рожи [6, 12, 13]. В последние годы явно наметилась тенденция протекания рожистого воспаления по атипичному варианту, что мы отметили и на нашем контингенте больных. Так, например, у всех 20 больных, у которых имело место рожистое воспаление голени на фоне ХВН, клиника заболевания протекала настолько атипично, что больные с одной и той же симптоматикой лечились поочередно то с диагнозом рецидив рожи, то с диагнозом ХВН, осложненной дерматитом.

Мы не согласны с мнением тех авторов, которые считают геморрагическую, флегмонозную и некротическую формы рожи осложнением. Это формы самого рожистого процесса. Под осложнениями рожи мы понимаем такие процессы, как лимфангит, лимфаденит, тромбофлебит, сепсис и т.п.

Общезвестно, что инкубационный период при роже длится от нескольких часов до нескольких суток. Затем наступает продромальный период от нескольких часов до 1 суток. [2, 4-6, 8, 13] По нашим данным в половине случаев (51,4%) заболевание начиналось с внезапного повышения температуры, озноба, головной боли, рвоты, резкого недомогания и т.п. У 48,6% больных эта закономерность не прослеживается.

В период разгара заболевания проявлялись в одинаковой степени как общие, так и местные симптомы. На наш взгляд имеется следующая закономерность: чем больше местный очаг воспаления, тем отчетливее выражены симптомы общей интоксикации. Это обусловлено прямой зависимостью от площади всасывания токсинов стрептококков. В период реконвалесценции четко прослеживается вначале регресс общей интоксикации и затем более медленные темпы угасания местной воспалительной реакции. На месте прежних булл и геморрагий формируется коричневая зона пигментации кожи, последняя становится тонкой. Мы отмечали, что местная реакция при рецидивирующей роже меньше выражена (эритема не такая яркая, меньше выражен отек и граница со здоровой кожей). На регресс местных симптомов при рожистом воспалении следует обращать особое внимание, т.к. в период реконвалесценции довольно длительно могут

сохраняться отеки, гиперпигментация, что свидетельствует о наклонности процесса к распространению вглубь тканей и опасности принять хроническую форму.

При проведении хирургического лечения рожистого воспаления очень важно не допустить присоединение вторичной инфекции. Поэтому мы не прибегаем к удалению булл, а выполняет буллотомию при поверхностных формах. Пузыри не следует вскрывать, т.к. образовавшиеся эрозии плохо и медленно заживают. Предпочитаем буллы среднего и крупного размеров подрезать и опорожнять (буллотомия). При флегмонозной или некротической формах рожки основное внимание уделяем адекватности хирургической обработки гнойного очага (ХОГО), выполняя при необходимости надлежащее количество некрэктомий, контрапертур и установки дренажей. Местное лечение в послеоперационном периоде проводили в зависимости от фазы течения раневого процесса: в фазу воспаления использовали раствор мирамистина, линимент синтомицина, мази Бактробан и Дермазин; во вторую фазу — мазь Левосин, метилурацил. Широко применяем повязки Воскопран и Актисорб.

Особо тщательно необходимо выстраивать лечебную программу у пациентов, у которых рожка возникла на фоне ХВН или микозов и в особенности при их сочетании. Сочетанной должна быть и терапия. При необходимости осуществляем консультацию дерматолога, а сосудистый хирург есть в составе нашего отделения гнойной хирургической инфекции.

Сугубо консервативное лечение осуществлено у 12 пациентов (9,2%), у которых имелась обширная эритематозная форма. У 118 чел. (90,8%) выполнялась в том или ином объеме хирургическая обработка гнойного очага (ХОГО), которая включала буллотомию, некрэктомию, контрапертуры, дренирование гнойной полости. Разумеется, что консервативное медикаментозное лечение осуществлено у всех без исключения больных. В антибактериальной терапии мы руководствовались рекомендациями Страчунского Л. С. и соавт., 2007 [11], а именно в течение 7-10 суток: амоксициллин\клавуланат каждые 6-8 часов, или амоксициллин\сульбактам каждые 8-12 часов, или цефазолин 2-6 гр. 2-3 введения в сутки, или линкомицин 0,6-1,2 каждые 12 часов, или клиндамицин 0,3-0,6 каждые 6 часов. Рекомендованные схемы АБТ применены у 111 человек (85,4%). При тщательном ретроспективном анализе у 7 пациентов мы обнаружили ошибки в дозировках лекарственных препаратов (в сторону уменьшения суточных доз), что считаем весьма существенной погрешностью лечения. Один антибактериальный препарат использо-

вался у 62 человек (47,7%), у 39 пациентов (30%) сразу же при поступлении применялась комбинация из двух антибиотиков. И лишь у 1 больного (0,8%) с тяжелой формой некротической рожки при продолжительности лечения 36 суток использовались сразу три антибактериальных препарата. Смену антибактериальных препаратов осуществляли через каждые $7,2 \pm 0,1$ суток. Средний срок антибактериальной терапии составил $11,7 \pm 0,5$ суток.

Поскольку при рожистом воспалении всегда имеются значительные нарушения микроциркуляции, особенно в лимфатической системе, то назначали у 45 человек (34,6%) реологические препараты (реополиглюкин, трентал, курантил, никотиновая кислота). У 11 человек (8,5%), где были особо резко выражены нарушения микроциркуляции и имелись вторичные лимфангиты, тромбозы вен назначали антикоагулянты прямого действия (гепарин, фраксипарин, клексан) с переходом в дальнейшем на антикоагулянты непрямого действия. В обязательном порядке считаем назначение антигистаминных препаратов курсом, вдвое превышающим продолжительность антибактериальной терапии. Как правило, это пероральные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен), а у 12 чел. (9,2%) пришлось использовать стероидную терапию (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон и т.п.). Преднизолон по 15-20 мг в сутки не оказывает сколько-нибудь заметного воздействия на иммунитет, но зато резко уменьшает сенсбилизацию к стрептококку и аутоаллергическим реакциям, что очень важно при лечении рожки. Единственным противопоказанием для назначения гормональной терапии мы считаем развитие флегмонозной или некротической форм воспаления. В период реконвалесценции назначали препараты, стимулирующие иммунитет и регенерацию тканей. Используем также антигипоксанты (витамин Е, витамин А, аскорбиновая кислота).

Физиотерапевтические процедуры назначали на всем протяжении лечебного процесса: УФО очага воспаления в первые 3-5 дней, в последующем инфракрасная низкоинтенсивная лазеротерапия 5-7 дней с переходом на лазеротерапию красным светом 7-10 сеансов.

Особого внимания заслуживает криотерапия. В нашем городе большой вклад в разработку этого метода внес Макарович А. Г., 2000, [6] который получил отличные результаты, используя жидкий азот. К сожалению, метод не получил широкого распространения, т.к. требует специальной аппаратуры и подготовленных специалистов. Ничего определенного мы не можем сказать и о методах электрофоретического насыщения антибиотиками

лимфатической системы с лазеротерапией [1], а также в отношении использования аргонового плазменного потока [14], поскольку не имеем опыта по их использованию.

Говоря о профилактике рецидивов, следует помнить, что один курс АБТ может быть вполне эффективным лишь при первичном эпизоде рожки, малой его распространенности, отсутствия фоновых заболеваний (ожирение, микозы, сахарный диабет, ХВН и т.п.). Мы никогда не обходимся одним курсом антибиотиков при повторной или, тем более, рецидивирующей рожке.

Какие симптомы указывают на склонность процесса к хронизации и рецидивированию? Мы полагаем, что это прежде всего местная вялая динамика регресса основных симптомов воспаления. Если долго сохраняется гиперемия, инфильтрация кожи, отек и регионарный лимфаденит, к тому же поменялась в очаге микрофлора — следует предполагать наличие процесса, склонного к рецидиву, поскольку инфекция уходит вглубь.

Придерживаясь изложенной тактики лечения рожистого воспаления, нам удалось у 74 больных (56,9%) получить хорошие результаты лечения: полный регресс симптомов рожистого воспаления (нормализация температуры, ликвидация интоксикации и болевого синдрома, исчезновение отека и инфильтрации кожи, исчезновение клиники лимфангоита и лимфаденита, восстановление функции в полном объеме). Под удовлетворительными результатами, полученными у 44 пациентов (33,8%), мы понимаем нормализацию температуры, ликвидацию интоксикационного и болевого синдромов, при частичном сохранении отека, инфильтрации кожи, пахового лимфаденита, при наличии частичного ограничения функции конечности. Плохой результат имел место у 12 чел. (9,2%) и однозначно являлся следствием раннего прерывания стационарного лечения (нарушение режима, императивное требование выписки и т.п.). При этом сохранялась вся без исключения клиника острого воспалительного процесса.

Соблюдая весь перечень лечебных мероприятий, мы отмечаем, что разработанные для практического здравоохранения медико-экономические стандарты не ограничивали нас в свободе действий и не побуждали искусственно экономить койко-день. Средний койко-день составил $17,2 \pm 0,7$.

Выводы

1. Рожистое воспаление по-прежнему имеет большую распространенность, плохо

поддается лечению, имеет отчетливую склонность к упорному рецидивированию и требует больших ресурсов в лечении.

2. Наряду с ведущей ролью гемолитического стрептококка в этиологии рожки, имеется четкая тенденция к учащению полимикробного характера заболевания (44,5%), что требует пересмотра методик традиционного антибактериального лечения рожки с учетом индивидуального микробного пейзажа.

3. Наиболее трудны для диагностики и лечения случаи рожистого воспаления, протекающие на фоне различных хронических сосудистых заболеваний нижних конечностей, особенно хронической венозной недостаточности.

4. Для осуществления главной цели лечения — снижения частоты рецидивов рожистого воспаления современной стратегией является междисциплинарный подход и комплексное лечение с длительным наблюдением пациента в амбулаторных условиях.

Литература

1. Абдулов Р. Х., Валишин Д. А., Абдулова Г. Р. Применение электрофоретического насыщения антибиотиками лимфатической системы с лазеротерапией у больных с рожкой. Лазерная медицина. 2006; 10 (3): 27-30.
2. Горюнов С. В., Ромашов Д. В., Бутышченко И. А. Гнойная хирургия. Атлас. М.; 2004: 558.
3. Даудярис И. П. Болезни вен и лимфатической системы конечностей. М.; 1984: 342.
4. Иоанниди Е. А., Осипов А. В., Аванесян А. А. Новые подходы к терапии рожки. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2007; 4: 52-53.
5. Константинова Г. Д., Воскресенский П. К., Гордина О. В. Практикум по лечению варикозной болезни. М.; 2006: 242.
6. Макарович А. Г. Применение криовоздействия в комплексном лечении рожистого воспаления: Автореф. дис... канд. мед. наук Екатеринбург; 2000: 22.
7. Проскуров В. А. Роль стафилококков в развитии и течении рожистого воспаления. Врачебное дело. 1970; 1: 126-129.
8. Расковалов М. Г. Рожка (этиология, патогенез, гистопатология, клиника, лечение): Автореф. дис... докт. мед. наук Свердловск; 1974: 43.
9. Ратникова Л. И., Жамбурчинова А. А., Лаврентьева Н. Н. Современная клиничко-эпидемиологическая характеристика рожки. Рос. Мед. Журн. 2007; 4: 33-34.
10. Скурихина М. Е. Эпидемиологические и клиничко-патогенетические особенности микотической инфекции у больных сосудистыми заболеваниями нижних конечностей: Автореф. дис... канд. мед. наук Екатеринбург; 2002: 21.
11. Страчунский Л. С., Белоусов Ю. Б., Козлов С. Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Смоленск; 2007: 464.
12. Фролов В. М., Рычнев В. Е. Патогенез и диагностика рожистой инфекции. Воронеж; 1986: 101.
13. Черкасов В. Л. Рожка. Ленинград; 1986: 123.
14. Шулуток А. М., Османов Э. Г., Антропова Н. В. Аргоновый плазменный поток в комплексном лечении различных форм рожки. Хирургия. 2006; 3: 59-63.