

Класификация на еризипела: литературни данни и собствени проучвания

И. Юнгарева¹, В. Николов², С. Мăрина¹

¹Катедра по дерматология и венерология – Медицински факултет, София

²Катедра по инфекциозни болести с епидемиология и курс по дерматовенерология – Тернополски държавен медицински университет, Украйна

Classification of Erysipelas: Literary Reference and Data from Our Own Studies

I. Yungareva¹, V. Nikolov², S. Marina¹

¹Department of Dermatology and Venereology – Faculty of Medicine, Sofia

²Department of Infectious Diseases with Epidemiology and Dermatovenereology – Ternopil State Medical University, Ukraine

Резюме

Еризипелът е често срещан, остър, повърхностен дермо-хиподермит, причинен от β -хемолитични стрептококи от група А, по-рядко от група В, G и C [1]. Класификацията на еризипела е важна както за по-доброто разбиране на патогенезата и клиниката на заболяването, така и за поставяне на разгърната диагноза,

определяне на лечението, профилактиката и прогнозата. В настоящото изложение представяме съвременната класификация на заболяването и данни от собствени клинични проучвания за шестгодишен период (2007–2012) при 1699 еризипелно болни.

Ключови думи: еризипел, класификация

Abstract

Erysipelas is a common, acute, superficial, dermal-hypodermal infection and the most frequent pathogen is β -haemolytic streptococci group A, less so by group B, G or C streptococci. The classification of erysipelas is important in terms of better understanding of the pathogenesis and clinical picture of disease, and for

accurate diagnosis, treatment, prophylaxis and prognosis. In this summary we present a modern disease classification and data from our own clinical studies conducted over a period of 6 years (2007–2012) involving 1699 patients with erysipelas.

Keywords: erysipelas, classification

Въведение

Еризипелът се отнася към групата на кожните и мекотъканни инфекции (skin and soft tissue infections – SSTI). Според дълбочината на разпространение на инфекцията SSTI се класифицират на повърхностни – обхващащи епидермис, дерма и повърхностна хиподерма, към които се причислява и еризипелът, и дълбоки инфекции – ангажиращи дълбока дерма, хиподерма, мускулна фасция и мускул [4, 5, 6, 7].

Според особеностите на засегнатата анатомична структура се определят:

1. Бактериален дермо-хиподермит, некротизиращ, припокриващ се с еризипела.
2. Некротизиращи бактериални дермо-хиподермити, без засягане на апоневрозата.
3. Некротизиращ фасциит, характеризиращ се с некроза на апоневрозата.
4. Миозит.
5. Инфекциозна гангрена [2].

Неясна е нозологичната граница на еризипела с целулит, описван в англосаксонската литература. Използваните клинични и бактериологични критерии за диференцирането им не са

сигнификантни. Двете заболявания в по-голяма част от случаите са причинени от стрептококи, поради което някои автори приемат еризипела и острия целулит за една и съща болест [2]. Други наричат „целулит“ целия спектър на дермо-хиподермитите и считат еризипела като по-повърхностен и по-ограничен вариант [65]. Според трети, целулитът е клиничен вариант на еризипела или некротизиращия целулит. Френският консенсус препоръчва „целулит“ да се замени с „дермо-хиподермит“ [65].

Клиничната класификация на еризипела включва различни параметри: степен на тежест, кратност, характер на местните прояви, локализация на инфекцията, разпространение на възпалителния процес. Окончателната клинична диагноза съдържа усложненията, провокиращите фактори и придружаващи заболявания. Последните могат да са фон за поява на инфекцията, за рецидивирание и без отбелязването им не е възможна профилактика. Разгърнатата диагноза включва и поносимостта на лекарствените препарати.

1. По степен на тежест, която се определя от интоксикацията и изразеността на местния процес:

- а) лека;
- б) средно тежка;
- в) тежка форма.

При леката форма се установява незначителна интоксикация, субфебрилитет, ограничен местен възпалителен процес, преминаващ за 3–5 дни. Рядко се наблюдава регионарен лимфаденит.

Средно тежката форма се характеризира с изразена интоксикация и фебрилитет до 38–39°C. Местните прояви персистират в продължение средно на 4–7 дни. Регионарният лимфаденит се наблюдава при половината от болните. Остатъчните прояви се допълват от оток, инфилтрация на кожата и персистиращ регионарен лимфаденит.

При тежката форма симптомите на интоксикация са рязко изразени и фебрилитетът е до 39–40°C. Те персистират 10 и повече дни. Нерядко се наблюдава разпространен характер на възпалителния процес. Острите локални прояви персистират 5–9–18 и повече дни. Изразена кожна инфилтрация се наблюдава за 3–5 и повече седмици.

Сега е трудно да се установи истинското съотношение между различните по тежест форми, тъй като болните с леко протичащ еризипел се лекуват амбулаторно. Повечето

автори отбелязват преобладаване на средно тежки форми в стационарите [10, 13, 14, 15, 17, 18, 20, 24, 25, 26, 27, 28, 29]. Забелязва се нарастване на тежките форми [20, 30, 31]. Това се дължи на локализацията предимно върху подбедриците [20], на нарасналата вирулентност на стрептококите [31] и на повишената им резистентност към антибактериалните средства [30]. Подобна тенденция наблюдаваме и ние през шестгодишния период (2007–2012) при 1699 пациенти с еризипел. Хоспитализирани са 1104 пациенти (65%) със средно тежки и 595 пациенти (35%) с тежки форми на еризипел.

2. По кратност на болестта:

- а) първичен и повторен;
- б) рецидивиращ:
 - ранен и късен рецидив;
 - рядко и често рецидивиращ.

Под първичен еризипел се разбира заболяване, възникнало за първи път.

Повторният еризипел се появява няколко месеца или години след първичния и е с нова локализация на възпалителното огнище.

Рецидивиращ еризипел – характеризира се със стабилна локализация на процеса. Той възниква няколко дни до 2 години и повече след предшестващото заболяване. Ранен рецидив – появява се през първите 6 месеца след първичния, повторния или предшестващия рецидив. Той е резултат от запазените в организма на болния огнища на хронично протичаща ендогенна стрептококова инфекция. Към късните (редки) рецидиви се отнасят тези, развиващи се от 6 месеца до 2 и повече години след прекараната инфекция. Подтип на късните рецидиви са сезонните – възникват по едно и също време на годината, предимно в края на лятото и началото на есента, с отчетливи интервали от 11–13 месеца.

Рядко рецидивиращият еризипел се характеризира с до 3 рецидива за година, а често рецидивиращият с повече от 3 [11]. Последният е хронична, ендогенна стрептококова инфекция, която протича с „изтрита“ клинична картина – без интоксикационни симптоми и с леки локални възпалителни прояви. Това се дължи на изтощаване на имунната система на организма [11, 13, 14, 15] или на по-слаб имуноен отговор, поради отсъствие на лимфен транспорт извън възпалителното огнище [16]. В резултат на прогресиращото увреждане на кръво- и лимфообращението се засилват лимфедемът и постеризипелният синдром на подбедриците.

Епидемиологията, патогенезата и клиничната картина на първичния, повторния и рядко реци-

дивиращ еризипел са сходни, тъй като са свързани с екзогенно заразяване [17, 18, 19]. При тях често се срещат тежки форми с рязко изразена интоксикация, регионарен лимфаденит и лимфангит.

В болшинството публикации се посочва, че в стационарите се хоспитализират предимно болни с първичен еризипел, малко по-рядко с рецидивиращ и изключително рядко с повторен и сезонен [9, 10, 11, 17, 20, 32, 33, 34, 35, 36, 37]. Докато в миналото рецидивите са около 15% [38, 39, 40] от заболялите, то с течение на времето те непрекъснато нарастват. Р. Рыскинд [41] ги наблюдава в 24,7%, Ж. Лопатина [9] – 33,1%, И. Толев [35] – 26,6%, В. Черкасов [11] – 58%, Н. Гординская [18] – 21,4%, С. Крюкова [13] – 31,4%, В. Карташев [25] – 29%, А. Друганина [24] – 78,2 %, С. Мәрина [20] – 32,1%, В. Флоров и В. Рычнев [15] – 50%, З. Сулейменова [26] – 64,1%.

Нарастването на рецидивиращите форми следва да се свърже с преобладаване броя на болните с еризипел на долните крайници. Е. Бацманова и С. Гилевич [42] намират тази локализация при 82% от болните с рецидивиращ еризипел, В. Черкасов [11] – 66,7%, Н. Гординская [18] – 98%, С. Мәрина [20] – 75,09%, В. Флоров и В. Рычнев [15] – 94%.

Нашите проучвания потвърждават преобладаването на първичните форми – 1053 пациенти (62%), последвани от редките рецидиви – 476 пациенти (28%), честите рецидиви – 133 пациенти (7,83%), повторните еризипели – 34 пациенти (2%), и сезонни еризипели – 3 пациенти (0,17%).

Кратността на еризипела е важна за отделяне на болните, подлежащи на двуетапно лечение, профилактика и диспансеризация.

3. По характер на местните прояви [9, 10, 11, 12, 22]:

- а) еритемен;
- б) еритемо-булозен;
- в) еритемо-хеморагичен;
- г) еритемо-булозо-хеморагичен.

По характер на местните прояви повечето автори съобщават за преобладаване на еритемната форма. Честотата ѝ варира от 60,9% до 86%. По данни на Лопатина [9] – 68,4%, С. Юдина [29] – 86%, М. Расковалов [10] – 68,9%, Г. Туркпенбаева [37] – 71,2%, В. Черкасов [11] – 68,9%, Н. Гординская [18] – 73,6%, С. Мәрина [20] – 50,9 %, Н. Пересадин [14] – 68,9%, З. Сулейменова и кол. [26] – 54,7%, В. Флоров и В. Рычнев [15] – 65%.

Нашите проучвания за шестгодишен период при 1699 болни с еризипел показват нарастване на еритемо-булозната и еритемо-хеморагичната форма, съответно 714 пациенти (42%) и

612 пациенти (36%). Подобни данни съобщават З. Сулейменова и кол. [26] и В. Черкасов и кол. [8]. В допълнение ние установяваме тежката еритемо-булозо-хеморагична форма при 373 (22%) болни.

4. Според локализацията:

- а) еризипел на лицето;
- б) еризипел на капилицума;
- в) еризипел на долните крайници;
- г) еризипел на горните крайници;
- д) еризипел на трункуса;
- е) еризипел на гениталиите;
- ж) еризипел на лигавиците.

В днешно време преобладава еризипелът на долните крайници, докато до 70-те години на XX век – на лицето [20]. Засягането на долните крайници е 50–80% от общата заболяемост на еризипела [13, 14, 15, 18, 20, 24, 28, 30, 35, 37, 45, 64]. Причина за това са нарасналите придружаващи заболявания, в частност интердигиталната микоза. С определено клинично разнообразие се отличава еризипелът в окосмената част на главата [11]. Процесът постепенно преминава към челото и задната част на врата. Характерни са силните болки във възпалителното огнище поради притискане на надчерепната апоневроза.

Проучванията ни потвърждават по-големия брой на еризипела на долните крайници – 1368 пациенти (80,51%), последван от: лице – 176 пациенти (10,4%), горни крайници – 103 пациенти (6%), трункус – 35 пациенти (2%), гениталии – 15 пациенти (0,9%), и капилицум – 2 пациенти (0,11%).

5. По разпространеност на локалните прояви:

- а) локализирана форма;
- б) разпространена форма – блуждаещ (пълзящ или мигриращ) и метастатичен.

Локализираната форма на еризипела обхваща една анатомична област, а разпространената излиза извън нейните рамки и се среща рядко [15, 17, 21]. Към нея се отнасят и особените ѝ варианти – блуждаещ и метастатичен еризипел.

Блуждаещият еризипел се разпространява лимфогенно и клинично се представя с различна големина на еризипелните огнища, съединени помежду си с лимфангитни лезии [11]. Започвайки от едно място, възпалителният процес постепенно излиза от границите на дадена анатомична област и като че ли „пълзи“ по кожата от една телесна област към друга, при едновременно стихване на възпалението в началното огнище [11, 15, 21].

Метастатичният еризипел се наблюдава при хематогенна дисеминация на стрептокока с възникване на огнища на различни участъци по кожата, които не са свързани помежду си [11, 15]. Э. Гальперин и Р. Рыскинд [17] тълкуват тази форма като еризипелна реакция при стрептококов сепсис или като резултат от септично протичане на еризипела, която започва като ограничен процес. При болните с метастатичен еризипел отсъстват клиничните симптоми и усложнения, характерни за сепсиса, и проявите се купират бързо с обикновени антибиотични дози. Вероятно метастатичната форма е своеобразна разновидност на ранните рецидиви с нестабилна локализация на местния процес.

Всички автори съобщават за преобладаване на локализираните форми. Проучването ни за шестгодишен период също потвърждава тези данни: 1631 пациенти (96%) с локализиран еризипел и 68 пациенти (4%) с разпространен мигриращ.

6. В зависимост от липсата или наличието на усложнения, повечето автори различават [8, 20, 22]:

- а) неусложнен;
- б) усложнен еризипел с локални и/или системни усложнения.

В миналото системни усложнения са отбелязвани при 31,8–50% от болните [43, 44, 45]. Те се свързват с хематогенно и лимфогенно разпространение на стрептокока. Съобщавани са белодробно засягане и поражения на сърцето (ендокардит, миокардит, перикардит) [43, 46, 47, 21]. В ерата на антибиотиците подобни усложнения са доведени до минимум. Рядко са откривани бъбречни усложнения – огнищен гломерулонефрит [20, 11, 48], постстрептококов дифузен гломерулонефрит [17, 10, 49], остра бъбречна недостатъчност [50]. Единични автори съобщават за менингит [10], менингоенцефалит и тромбоза на кавернозния синус [51], септичен артрит и бурсит [52, 53], неврити на периферните нерви [21]. Най-сериозното в миналото усложнение – сепсисът, сега се среща в 0,21–0,32% от случаите [54, 55, 11]. Леталност се наблюдава рядко, главно при по-възрастни от 60–70 години, коморбидни пациенти. Наблюдава се при 0,03–2,5% от болните [20, 11, 56].

Лечението с антибиотици довежда до намаляване на усложненията и до промяна в протичането им. Сега те възникват непосредствено в болестното огнище или в близост до него. Към тях се отнасят абсцесът и флегмонът на подлежащите тъкани, лимфангитът, флебитът и тромбофлебитът, прогресирането на лимфния едем, оформянето и засилването на постери-

зипелния синдром на подбедриците и некротизиращият фасциит. При локализация на лицето са регистрирани и синуити, мастоидити, различни очни усложнения (кератит, иридоциклит, панофталмия, ретробулбарен флегмон и др.) [11, 48, 56]. Местни усложнения се наблюдават при 2–23% от пациентите [9, 10, 11, 15, 17, 33, 58, 59, 60, 61, 62, 63]. Само Е. Коваленко [57] съобщава за по-висок процент – 44,2%.

За шестгодишен период при 1699 болни ние установихме предимно местни усложнения при 543 пациенти (32%). Те се изразяват в: лимфангит при 220 болни (13%), абсцес при 102 (6%), оформяне на постериизипелен синдром на подбедриците при 118 (7%), прогресиране на лимфния едем при 67 (4%), тромбофлебит при 34 (2%). При двамата пациенти (0,11%) еризипелът прогресира в животозастрашаващ некротизиращ фасциит, което наложи превеждането им в клиника по гнойно-септична хирургия на УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“. Само при двамата болни (0,11%) се диагностицира огнищен гломерулонефрит като системно усложнение.

Заклучение

Съвременната класификация на еризипела помага както за по-доброто разбиране на патогенезата и клиниката, така и за поставяне на разгърнатата диагноза, определяне на лечението, профилактиката и прогнозата на заболяването.

Библиография

1. Stevens, D. L., Bisno, A. L., Chambers, H. F., et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis.*, 2005; 41: 1373–1406.
2. Consensus conference. Erysipelas and necrotizing fasciitis. *J Mal Vasc.*, 2000 Oct; 25(4): 270–275.
3. Saurat, J. H., Laugier, P., Grosshans, E., et al. *Dermatologie et Venereologie*, 2nd edition. Fribourg, Switzerland: Masson, 1990.
4. Ki, V., Rotstein, C. Bacterial skin and soft tissue infections in adults: A review of their epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and site of care. *Can J Infect Dis Med Microbiol.*, 2008 Mar; 19(2): 173–184.
5. Templer, S., Brito, M. O. Bacterial skin and soft tissue infections. *Hosp Physician*, 2009 Mar-Apr; 45(3): 9–16, 28.
6. Vinh, D. C., Embil, J. M. Rapidly progressive soft tissue infections. *Lancet Infect Dis.*, 2005 Aug; 5(8): 501–513.
7. Dryden, M. S. Skin and soft tissue infection: microbiology and epidemiology. *Int J Antimicrob Agents*, 2009; 34: 2–7.
8. Черкасов, В. А., Рычнев, В. Е., Фролов, В. М. Рожа. Воронежского мед. у-та, 1985.
9. Лопатина, Ж. Дис. Канг., Днепронетровск, 1962.
10. Расковалов, М. Дис. Докт., Свердловск, 1973.
11. Черкасов, В. Дис. Докт., М., 1977.

12. Findlay, G., Hazelhurst, J., Franz, R. Gangrenous fasciitis erysipelas and necrotizing fasciitis. *S. Afr. Med. J.*, 62, 1982, 125–131.
13. Крлюкова, С. Дис. Канг., Донецк, 1981.
14. Пересадин, Н. Дис. Канг., М., 1985.
15. Фролов, В., Ръчнев, В. Патогенез и диагностика рожистой инфекции. Воронежского университета, 1986.
16. Foldi, M. *J. Mal. Vasc.*, 5, 1980, 90–91.
17. Гальперин, Э., Рыскинд, Р. Рожа. М., Мед., 1976.
18. Гордунская, Н. Дис. канд., Хабаровск, 1979.
19. Карапетян, Р. Г., Новиков, П. А., Зубрицкий, П. К. Некоторые клинико-биохимические изменения при роже. *Здравоохр. Белорусии*, 10, 1982, 48–50.
20. Мăрина, С., Киров, Г. Еризипел. *C. Computer art.*, 1992.
21. Tillmans, H. Erysipelas, Stuttgart, 1880.
22. Андрейчин, М. А. Інфекційні хвороби в загальній практиці та сімейній медицині. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2007, 500 с.
23. Bartholomeeusen, S., Vandenbroucke, J., Truysers, C., et al. Epidemiology and comorbidity of erysipelas in primary care. *Dermatology*, 2007; 215: 118–122.
24. Друганина, А. Дис. Канг., М., 1984.
25. Карташев, В. Дис. Канг., Ростов на Дон, 1981.
26. Сулейменов, З. И., Туркпенбаева, И. Г., Туркпенбаева, А. Ж. Особенности клинического течения рожи. *Клин. мед.*, 1985, № 1 – С. 125–128.
27. Сулейменова, З. И., Цой, И. Г. Эффективность деканиса при лечении больных различными формами рожи. *Клинич. медицина*, 1986, № 2, С – 13, 8–140
28. Ужинова, Е. П., Гудина, Р. В., Довгалюк, Т. И. Иммунологические аспекты рожи // *Советская медицина*, 1986, № 6 – С. 111–112.
29. Югина, С. Дис. Канг., Челябинск, 1972.
30. Bertsch, O., Vojanovsky, A., Jung, E. G. Erysipelas at the dermatological clinic in Mannheim 1960–1975. *Z. Hautkr.*, 1977, Sep 1;52 (17): 885–889.
31. Schultz-Ehrenburg, U., Weindorf, N., Tourbier, H. Das nekrotisierende Erysipel: beziehungen zu angiologischen Grundkrankheiten. *Z. Hautkr.*, 1982; 57: 1733–1744.
32. Ковалева, Н. Дис. Канг., Киев, 1981.
33. Кортев, А. И., Расковалов, М. Г., Дроздов, В. Н. Рожа. Кемерово: Книжн. изд-во, 1977. 136 с.
34. Толев, И. Т. Върху някои въпроси от клиниката, терапията и профилактиката на червения вятър. *Мед. пробл.*, 1969, 3, 45–54.
35. Толев, И. Т., Молхо, Л., Влашев, Д., Дончева, С. и кол. Върху някои епидемиологични, клинични и терапевтични наблюдения при болни от еризипел. *Дерматол. Венерол.*, 1976, 1, 17–23.
36. Туркпенбаева, Г. Дис. Канг., Алма-Ата, 1976.
37. Черкасов, В. Дис. Канг., М., 1963.
38. Бондаренко, В. Дис. Канг., М., 1949.
39. Дъскарев, А. Канг. Дис., С., 1975.
40. Thoma, W., Metz, J.: Fasciitis necroticans – Erysipelas gangraenosum: Zwei verschiedene Krankheitsbilder? *Z. Hautkr.*, 1981, 56 (12), 777–785.
41. Рыскинд, Р. Дис. Канг., М., 1955.
42. Бацманова, Е. В., Голевич, С. А. Комплексное лечение рецидивирующей рожи. *Вестн. Дерм. Венерол.*, 1965, 3, 53–55.
43. Айзенштейн, Д. Бешиха (Erysipelas). Этиология, патогенез, клиника, терапия, профилактика. Киев, Мед., 1936.
44. Напалков, П. Н. Клинические наблюдения над рожей. *Вестн. Хир.*, 1933, 30, 87–89, 197–213.
45. Рычнев, В. Е., Фролов, В. М., Шлыкова, С. И. и др. Клинико-лабораторная характеристика рецидивирующей рожи. *Сов. Мед.*, № 3 – С. 102–104.
46. Меерович, И. Дис. Докт., СП., 1887.
47. Небыков, В. Дис. Докт., Харьков, 1882.
48. Madsen, S. T. Scarlet fever and erysipelas in Norway during the last hundred years. *Infection*, 1973; 1: 76–81.
49. Fereres, J., De Paula, A., Naranjo, P., Vidaur, F., Rentero, R., Prats, D., Erysipelas and renal insufficiency. *Rev. Clin. Esp.*, 1975; 137(6): 571–574.
50. Fehr, K. Letter: Erysipelas. *Dtsch Med Wochenschr.*, 1974, Nov, 15; 99 (46): 2374.
51. Чайковский, В. Вестн. Оморинолар., 1969, 2, 94–95.
52. Borbás, E., Genti, G., Bálint, G. Septic prepatellar bursitis due to erysipelas. *Arthritis Rheum.*, 24(9): 1213 (1981)
53. Liotta, M., Cambiè, M., Dotti, G. L., et al. A case of septic arthritis with a peculiar clinical presentation. *Pediatr Med Chir.*, 1985, Nov-Dec, 7(6): 913–4.
54. Повстяной, Н., Кульбака, В. С., Федоровская, Е. А. Некротическая форма рожистого воспаления нижних конечностей, осложнившегося сепсисом. *Хирургия*, 1984, № 1 – С. 142–143.
55. Соловьев, Б. Г. Осложнения рожистого воспаления / Соловьев, Б. Г., Оспанов, К. К. *Здравоохранение Казахстана*. 1983, № 2 – С. 73.
56. Abbott, R. L., Shekter, W. B.: Necrotizing erysipelas of the eyelids. *Ann Ophthalmol.*, 1979, 11: 381.
57. Коваленко, Е. Дис. Канг., Хабаровск, 1972.
58. Крлюкова, З. В., Паничкина, Л. Н., Крлюкова, С. А. Особенности клинического течения рожи и некоторые показатели неспецифической резистентности у лиц пожилого возраста. *Вестн. Дерм. Венер.*, 1984, 8, 48–50.
59. Постовит, В. А., Мельк, М. В. Особенности клинического течения рожи у больных пожилого и старческого возраста. 1983, *Сов. мед.*, 3, 100–104.
60. Мăрина С., Канг. дис., Пловдив, 1985.
61. Рыскинд, Р. В кн.: Внебольничная помощь инфекционным больным. Саратов, 1973, 60–63.
62. Meyer-Rohn, J. Erysipel. *Derm. Vener.* (Stuttgart), 2, 1958, 1179–1182.
63. Voigtländer, V. Das erysipel an der universitäts – Haut klinik Heidelberg 1960–1973. *Z. Hautkr.*, 1975, 50, 135–138.
64. Ronnen, M., Suster, S., Schewach-Millet, M., Modan, M. Erysipelas: changing faces. *Int J Dermatol.*, 1985; 24: 169–172.
65. Grosshans E. Classification anatomoclinique, terminologie. *Ann Dermatol. Venereol.*, 2001; 128: 307–11.