

# Множественные осложнения раневой инфекции смешанной этиологии: клинический случай

Егорова Н. Ю.<sup>1</sup>, Молочкова О. В.<sup>1</sup>, Рахалина А. А.<sup>2</sup>, Романова Ю. В.<sup>2</sup>, Белянина А. С.<sup>1</sup>, Адамова Д. А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова МЗ РФ, Москва

<sup>2</sup>Морозовская детская городская клиническая больница ДЗ города Москвы, РФ

**Цель:** демонстрация случая смешанной гнойной раневой инфекции голени с последовательным развитием множественных осложнений — флегмоны, стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом и кожно-суставной формы геморрагического васкулита Шенлейна-Геноха у ребенка 12 лет жизни. **Результаты.** Описана тяжелая, осложненная форма поражения кожи и подкожной клетчатки гнойного характера — флегмона голени, возникшая вследствие инфицирования предварительно поврежденных тканей основными возбудителями смешанной раневой инфекции — золотистым стафилококком и пиогенным стрептококком. Повторная травматизация раны привела к прогрессированию воспалительного процесса на голени с появлением болезненного инфильтрата с флюктуацией, что потребовало хирургической обработки раны. Выделены возбудители раневой инфекции — *S. aureus* и *S. pyogenes* в IV степени обсемененности. На 7 сутки болезни отмечалась манифестация иммуно-комплексного осложнения — кожно-суставной формы геморрагического васкулита Шенлейна-Геноха и симптомов стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом, что потребовало проведения дифференциального диагноза с раневой (экстрабукальной) скарлатиной.

**Заключение.** Показаны трудности дифференциальной диагностики. Отсроченное появление сыпи на 7-й день болезни, выраженная гиперемия кожи с цианотичным оттенком вокруг раны, формирование обширной зоны поражения, появление шелушения кожи на более ранних сроках, чем при скарлатине — уже на фоне увядающей сыпи, позволили думать о стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом.

**Ключевые слова:** раневая инфекция, флегмона, стафилококковая инфекция со скарлатиноподобным синдромом, геморрагический васкулит Шенлейна-Геноха, дети

## Multiple complications of wound infection of mixed etiology: clinical case

Egorova N. Yu.<sup>1</sup>, Molochkova O. V.<sup>1</sup>, Rakhalina A. A.<sup>2</sup>, Romanova Yu. V.<sup>2</sup>, Belyanina A. S.<sup>1</sup>, Adamova D. A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pirogov Russian National Research Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

<sup>2</sup>Morozov Children's City Clinical Hospital of the Moscow Health District. Russian Federation

**Purpose:** to demonstrate a case of mixed purulent wound infection of the leg with the sequential development of multiple complications — phlegmon, staphylococcal infection with scarlet-like syndrome and the skin-articular form of Henoch-Schönlein hemorrhagic vasculitis in a 12-year-old child. **Results.** A severe, complicated form of purulent lesions of the skin and subcutaneous tissue is described — phlegmon of the lower leg, which arose as a result of infection of previously damaged tissues by the main causative agents of mixed wound infection — *S. aureus* and *S. pyogenes* in the IV degree of contamination. On the 7th day of the disease, the manifestation of an immune complex complication was noted — the skin-articular form of Henoch-Schönlein hemorrhagic vasculitis and symptoms of staphylococcal infection with scarlet-like syndrome, which required a differential diagnosis with wound (extrabuccal) scarlet fever. **Conclusion.** The difficulties of differential diagnosis are shown. The delayed appearance of the rash on the 7th day of illness, pronounced hyperemia of the skin with a cyanotic tint around the wound, the formation of a large affected area, the appearance of peeling of the skin earlier than with scarlet fever — already against the background of a fading rash, allowed us to think about a staphylococcal infection with scarlet fever-like syndrome.

**Keywords:** wound infection, phlegmon, staphylococcal infection with scarlet-like syndrome, Henoch-Schönlein hemorrhagic vasculitis, children

**Для цитирования:** Егорова Н.Ю., Молочкова О.В., Рахалина А.А., Романова Ю.В., Белянина А.С., Адамова Д.А. Множественные осложнения раневой инфекции смешанной этиологии: клинический случай. Детские инфекции. 2024; 23(1):49-54. doi.org/10.22627/2072-8107-2024-23-1-49-54

**For citation:** Egorova N.Yu., Molochkova O.V., Rakhalina A.A., Romanova Yu.V., Belyanina A.S., Adamova D.A. Multiple complications of wound infection of mixed etiology: clinical case. *Detskie Infektsii = Children's Infections*. 2024; 23(1):49-54. doi.org/10.22627/2072-8107-2024-23-1-49-54

### Информация об авторах:

Егорова Наталья Юрьевна (Egorova N.), к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней у детей, РНИМУ имени Н.И. Пирогова; a-egoroff@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9405-7726>

Молочкова Оксана Вадимовна (Molochkova O.), к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней у детей, РНИМУ имени Н.И. Пирогова; ci-journal@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2840-7382>

Рахалина Антонина Анатольевна (Rakhalina A.), педиатр, Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ; antoinette\_2020@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3263-5145>

Романова Юлия Валерьевна (Romanova Yu.), педиатр, заведующий 19 отделения, Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ; yulidoc.70@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0007-1937-8168>

Белянина Анна Станиславовна (Belyanina A.), студент, РНИМУ имени Н.И. Пирогова; annabelyanina@list.ru; <https://orcid.org/0009-0004-1084-2532>

Адамова Диана Арсеновна (Adamova D.), студент, РНИМУ имени Н.И. Пирогова; adamova0101@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0005-2217-9181>

Гнойные заболевания кожи и мягких тканей занимают ведущее место среди хирургических инфекций, как по частоте развития, так и по возможным осложнениям и третье место по частоте в этиологической структуре сепсиса [1, 2, 3, 4]. Причинными факторами гнойных инфекций кожи и мягких тканей являются

обычно бактерии и часто в полимикробном составе: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp. (*Streptococcus pyogenes*, реже — стрептококки группы В, С и G), энтеробактерии и анаэробные микроорганизмы (*Bacteroides* группы *fragilis* и *Clostridium* spp.) [3, 5, 6]. Большинство случаев инфекций кожи и мягких тканей у детей связаны

с золотистым стафилококком и гемолитическим стрептококком — высоковирулентными микроорганизмами, вызывающими дополнительное повреждение тканей и замедляющими репарацию ран за счет способности продуцировать токсины и гидролитические ферменты [1]. Отдельные бактериальные токсины золотистого стафилококка и гемолитического стрептококка могут действовать непосредственно на Т-клетки и антиген-презентирующие клетки иммунной системы. Самое большое семейство токсинов данного типа называют пирогенными токсинами — суперантигенами (PTSAg). К ним относятся стафилококковые энтеротоксины серотипов А—Е, G и H; стафилококковый TSST-1, пирогенные экзотоксины стрептококков группы А серотипов А—С и F. Иммуностимулирующий потенциал таких токсинов является следствием их способности связывать различные участки белков главного комплекса гистосовместимости II типа, экспрессированных на поверхности антиген-презентирующих клеток и на Т-лимфоцитах, что приводит к массивной пролиферации более 20% периферических Т-клеток, массивному высвобождению интерлейкинов 1, 2, 6 типов, гамма-интерферона, факторов некроза опухолей альфа, бета и др. Эти цитокины совместно вызывают гипотензию, высокую температуру и диффузные эритематозные высыпания [7].

Эритрогенный токсин пиогенного стрептококка — SpeA (токсин Дика), токсины SpeC и SSA связывают с развитием скарлатины, а эксфолиативные токсины золотистого стафилококка являются причиной синдрома отслойки кожи — синдрома Лайелла, токсического эпидермального некролиза, генерализованного эксфолиативного заболевания у младенцев — болезни Риттера, булезного импетиго и стафилококковых скарлатиноподобных поражений.

Клинические проявления стафилококковых скарлатиноподобных поражений требуют обязательной дифференциальной диагностики со скарлатиной. На практике проведение дифференциального диагноза этих клинических форм бывает сложным, что влечет за собой трудности в выборе адекватной антибактериальной терапии в виду широкого распространения штаммов *S. aureus*, устойчивых к оксациллину/метициллину (MRSA), которые, помимо устойчивости к бета-лактамам антибиотикам, часто характеризуются устойчивостью к другим классам антибактериальных препаратов, в частности к аминогликозидам, макролидам, линкозамидам, фторхинолонам. Инфекции, вызванные MRSA, сопровождаются более высокой летальностью и требуют больших материальных затрат на лечение [1]. По результатам ранее проведенных и современных исследований, установлены дифференциально-диагностические различия клинических проявлений стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом и скарлатины. Стафилококковая инфекция со скарлатиноподобным синдромом чаще встречается у детей в возрасте старше 7 лет, больные имеют первичный гнойный очаг на коже, слизистых или других органах, бактериологическое исследование которого документирует высеv золотистого стафилококка. В дебюте заболевания обращает на себя внимание высокая и длительная лихорадка от 6 до 15 дней, у некоторых больных — волнообраз-

ного характера. Ангина в начальном периоде заболевания при стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом не обязательный симптом, а специфические изменения слизистой ротоглотки по типу «пылающего зева», типичные для скарлатины, отсутствуют. Если при скарлатине сыпь появляется уже на 1—2 день болезни, то при стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом появление сыпи отмечают позже, на 4—6-й день болезни, а в 60% случаев гиперемия кожи и сыпь имеет цианотичный оттенок, может располагаться гнездно. У некоторых больных со стафилококковой инфекцией может встречаться пятнистая, обильная милиарная сыпь, при этом ее элементы могут быть крупными, с мутным, гнойным содержимым. Шелушение кожи наблюдается почти у всех больных, но оно обильное, пластинчатое, наступает на более ранних сроках, чем при скарлатине, часто на фоне увядающей сыпи [8, 9].

Золотистый стафилококк и гемолитический стрептококк являются причиной развития не только поверхностных и глубоких некротических форм инфекций, но и этиологическими факторами в запуске иммунокомплексных заболеваний, к которым относится геморрагический васкулит Шенлейна-Геноха [10, 11, 12, 13]. Геморрагический васкулит Шенлейна-Геноха как симптомокомплекс был описан еще до 1800 г. Хеберденом. Шенлейн в 30-е годы 19 века описал типичную сыпь, сочетающуюся с суставными проявлениями, а Генох в 70-е годы 19 века отметил связь этого заболевания с желудочно-кишечными и почечными проявлениями. Ослер обратил внимание на сходство этим васкулитом и реакциями гиперчувствительности [12, 13].

Согласно недавно одобренной Европейской лигой по борьбе с ревматизмом, Европейским обществом детской ревматологии и Международной организацией исследований детской ревматологии классификации детских васкулитов, васкулит Шенлейна-Геноха относится к группе негранулематозных васкулитов преимущественно мелких сосудов [14]. Это системный васкулит, характеризующийся отложением крупных иммунных комплексов, содержащих аномально гликозилированные молекулы иммуноглобулина A1, в стенках артериол, капилляров и венул, проявляющийся тетрадой пурпуры, артритом или артралгией, болью в животе и развитием гломерулонефрита [10]. Наличие пурпуры является обязательным критерием диагностики васкулита Шенлейна-Геноха, другие признаки и симптомы присутствуют более вариabельно. Клиренс крупных молекул иммунных комплексов нарушается, они вызывают иммунный ответ, приводящий к развитию в микрососудах пораженных органов и мезангии почек «асептического воспаления» с деструкцией стенок сосудов их тромбированием и образованием пурпуры различной локализации [10]. В результате повреждения эндотелия сосудов обнажаются коллагеновые волокна, что способствует прикреплению тромбоцитов к поверхности субэндотелия и активации фактора Хагемана (XII), т.е. запускается механизм повышенной свертываемости крови. Образование фибриновых и тромбоцитарных депозитов на фоне повышенной проницаемости сосудов резко ухудшает реологические свойства крови, усиливается агрегация тромбоцитов и эритроцитов, что наряду с активацией системы коагуляции, способ-

ствуется ДВС-синдрому. Повышенная проницаемость сосудов, тромбоз и разрыв капилляров приводят к геморрагическому синдрому [10, 13].

Приводим клинический пример с целью демонстрации последовательного развития множественных осложнений при смешанной раневой инфекции — флегмоны голени, стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом, геморрагического васкулита. Получено информированное согласие родителей.

**Клинический пример.** Ребенок 12 лет 6 месяцев поступил в отделение неотложной и абдоминальной хирургии МДГКБ по экстренным показаниям на 4 день болезни с диагнозом «Флегмона правой голени». Жалобы при поступлении на боль в правой ноге, отечность и болезненность в области раны правой голени, повышение температуры тела до 38°C, слабость.

Анамнез заболевания: за две недели до указанных жалоб на тренировке в спортивной секции «прыжки на батуте» получил ссадину и гематому в области правой голени. Рана была обработана перекисью водорода и гепариновой мазью. На следующий день осмотрен травматологом, диагностирован ушиб правой голени, рекомендована обработка раны фукорцином (борная кислота + фенол + резорцин + фуксин), мазью Долобене (Heparin sodium + Dexpanthenol + Dimethylsulfoxyde) с положительным эффектом в последующие дни — рана эпителизовалась, гематома уменьшилась. Через неделю, во время участия ребенка в выездных соревнованиях, рана вновь была травмирована, отмечалось кровотечение. Проведена местная обработка перекисью водорода и 2% раствором бриллиантовой зелени. На третий день после повторной травмы внезапно поднялась температура до 38°C, появилась резкая боль в правой голени, начал хромать на правую ногу. На следующий день утром обратились к хирургу в поликлинику по месту жительства, диагностирована инфицированная рана правой голени, ребенок направлен в приемное отделение МДГКБ, госпитализирован в отделение неотложной и абдоминальной хирургии.

Анамнез жизни: девочка от 3 беременности, протекавшей с угрозой прерывания в 1 триместре (повышение тонуса матки), 1 срочных, стремительных родов. Вес при рождении 3570 г, длина тела 51 см. Шкала Апгар 8/9 б. На первом году жизни наблюдалась неврологом с диагнозом «Последствия гипоксического поражения ЦНС — повышение мышечного тонуса», получала курс массажа с положительным эффектом. В физическом и нервно-психическом развитии не отставала. Грудное вскармливание до 2,5 лет. Привита по календарю профилактических прививок. Перенесенные заболевания: в 2 года — кишечная инфекция неустановленной этиологии с гипертермией, острые респираторные заболевания — редко, ветряная оспа — в 4 года, травматический разрыв губы в 9 лет (оперативное ушивание раны). Аллергоанамнез отягощен: аллергическая сыпь на мандарины, сыпь и конъюнктивит на шерсть кошек, кроликов. Наследственность: у отца и бабушки по отцу — аллергия на пенициллины, дедушка по отцу страдал сахарным диабетом 1 типа, нефропатией, получал гемодиализ.

Эпиданамнез: за 4 дня до ухудшения состояния вернулась из Белоруси с соревнований по прыжкам на батуте. Домашних животных нет. Контакты с инфекционными



**Фото 1.** Инфицированная рана правой голени  
**Photo 1.** Infected wound of the right leg

ми больными, животными, птицами, насекомыми отрицают.

Состояние при поступлении тяжелое за счет выраженных симптомов интоксикации, гипертермии, воспалительных изменений тканей правой голени. Ребенок хромает на правую ногу, выражена вялость, снижение аппетита, головная боль, тошнота, сознание ясное, конституция нормостеническая, температура тела 38,5°C. Кожные покровы бледные, сыпи нет. На передней поверхности правой голени в средней трети имеется инфицированная рана размером 30 x 20 мм. Окружающие ткани отечны, выражена гиперемия, сильная боль при пальпации, симптом флюктуации положительный (фото 1).

Периферические лимфоузлы не увеличены, костно-мышечная система без видимых изменений. ЧДД 19/минуту,  $SpO_2$  — 98%. Одышки нет. Носовое дыхание свободное, в легких дыхание везикулярное, проводится с обеих сторон, хрипов нет. ЧСС 80/минуту, пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, симметричный на обеих руках. Слизистая полости рта, ротоглотки, задней стенки глотки розовая, чистая. Язык розовый, чистый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень и селезенка не пальпируются. Физиологические отправления в норме. Менингеальных и очаговых симптомов нет.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования на 5 день болезни: общий анализ крови — лейкоцитоз нейтрофильного характера: лейкоциты —  $15,0 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты —  $5,03 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин (Hb) — 129 г/л, тромбоциты —  $288 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилы — 80,7%, лимфоциты — 11,2%, моноциты — 6,1%, эозинофилы — 1,8%, базофилы — 0,2%; общий анализ мочи — в пределах нормы. По данным ультразвукового исследования мягких тканей правой голени на 4 день болезни, по передней поверхности голени визуализируется подкожно-жировая клетчатка с нечеткими контурами, повышенной эхогенности, утолщена до 10 мм с умеренным количеством линейных жидкостных зон толщиной до 1,5 мм в задних (глубоких) отделах. В зоне интереса подкожно определяется жидкостное включение неоднородной структуры 4 x 2 см. При рентгенографии костей правой голени отчетливых костно-травматических и деструктивных изменений не выявлено.



**Фото 2.** Отек и геморрагическая сыпь в области голеностопных суставов

**Photo 2.** Swelling and hemorrhagic rash in the ankle joints

Поставлен диагноз: Флегмона правой голени. Проведено вскрытие и дренирование флегмоны, получен 1 мл гнойного отделяемого, взят посев на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, по результатам которого обнаружен рост смешанной бактериальной флоры *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes* в IV степени обсемененности каждый. Ребенку был назначен ампициллин сульбактам 1 г + 0,5 г 3 раза в день в/с 4 по 9 дни болезни, асептическая повязка с мазью левомеколь (хлорамфеникол 7,5 мг + метилурацил 40 мг). На фоне проводимого лечения состояние улучшилось, температура нормализовалась, отек и гиперемия в области раны стали регрессировать, по дренажу гнойное отделяемое прекратилось к 4 суткам после операции.

На 3 сутки после вскрытия и дренирования флегмоны (на 7 сутки болезни) у ребенка появилась геморрагическая сыпь на руках и ногах, отек и боль в области голеностопных суставов (фото 2). С подозрением на дебют геморрагического васкулита девочка была переведена в педиатрическое отделение. При осмотре в педиатрическом отделении на 8 день болезни состояние средней тяжести. На коже ног, кистях, предплечьях отмечается ярко розовая пятнистая и петехиальная геморрагическая сыпь с выраженным тромбгеморрагическим компонентом. Элементы расположены симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях. Отмечается пастозность тыла стоп, голеностопных суставов, кистей. Движения в коленных и голеностопных суставах болезненны. Кожа лица гиперемирована с мелкоточечной розовой сыпью, носогубный треугольник — бледный. Мелкоточечная розовая сыпь также видна на боковых поверхностях грудной клетки, живота, паховой области и на сгибательных поверхностях конечностей. Язык с выраженными сосочками, «малиновый». Слизистая ротоглотки — умеренная гиперемия дужек миндалин, ангины нет. Катаральных симптомов нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца громкие, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Стул и мочеиспускание не нарушены, моча светлая. Очаговых и менингеальных симптомов нет. В педиатрическом отделении был поставлен диагноз: Геморрагический васкулит

Шенлейна-Геноха, кожно-суставная форма. Скарлатиноподобный синдром. Флегмона правой голени (состояние заживления раны). К терапии был подключен гепарин 300 тыс. ед/кг/сутки с постепенной отменой, дексаметазон 0,5 мг/кг/сутки — 4 дня, дипиридамол, антибактериальная терапия с учетом чувствительности продолжена клиндамицином 450 мг 3 раза в/в 5 дней.

Данные лабораторных и инструментальных методов обследования с 8 дня болезни. Общий анализ крови (8 день болезни): лейкоциты —  $6,78 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты —  $4,51 \times 10^{12}/\text{л}$ , Hb — 133 г/л, тромбоциты —  $262 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилы — 65,8%, лимфоциты — 23,2%, моноциты — 4,2%, эозинофилы — 6,6%, базофилы — 0,2%, ускорение СОЭ до 32 мм/час. Коагулограмма без признаков гиперкоагуляции: тромбиновое время — 21,3 с (19,3–28,4), фибриноген 3,73 г/л (1,77–4,2), протромбин — 75% (70–120), МНО — 1,17, протромбиновое время — 13,4 с (10–14,1), АЧТВ — 36,2 с (24,6–38,4). В биохимическом анализе крови на 10 день болезни повышение уровня иммуноглобулинов: IgA — до 302 мг/дл (25–148), IgG — до 1689 мг/дл (441–1190), IgE — до 673 МЕ/мл (0–87), повышение Антистрептолизина-О (АСЛ-О) до 1710,8 МЕ/мл (0–500). В биохимическом анализе крови на 17 день болезни умеренное повышение АЛТ до 61 ЕД/л (10–25), остальные показатели в норме. Серологическое обследование на ВИЧ, HBsAg, антитела к HCV — отрицательно.

По данным УЗИ почек, надпочечников, забрюшинного пространства, без эхографических признаков структурных изменений.

Учитывая данные анамнеза заболевания: острое начало с внезапного подъема температуры на третий день после повторной травматизации раны на голени, появление резкой боли в ноге, хромоты; данные осмотра хирурга на четвертый день болезни: гипертермия, симптомы интоксикации, наличие инфицированной раны в средней трети правой голени с отеком окружающих тканей, выраженной гиперемией, сильной болью при пальпации, положительным симптомом флюктуации; результаты ультразвукового исследования мягких тканей правой голени — нечеткие контуры, повышенная эхогенность, утолщение до 10 мм, жидкостное включение неоднородной структуры 4 x 2 см; результаты посева гнойного отделяемого раны — рост смешанной бактериальной флоры *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes* IV степени обсемененности; учитывая клинические данные — появление у ребенка на 7 сутки болезни петехиальной геморрагической сыпи на коже ног, кистях, предплечьях, расположенной симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях, отека и боли в области голеностопных суставов, пастозности тыла стоп, кистей, ограничение и болезненность при движении в коленных и голеностопных суставах; появление на 8 сутки мелкоточечной розовой сыпи на гиперемированном фоне на лице с бледным носогубным треугольником, на боковых поверхностях грудной клетки, живота, паховой области, на сгибательных поверхностях конечностей, «малинового» языка с выраженными сосочками на его поверхности, отсутствие ангины; изменения в общем анализе крови — нейтрофильный лейкоцитоз; повышение уровня иммуноглобулинов класса А, G, E, АСЛ-О был поставлен клинический диагноз:

Основной: Флегмона голени смешанной этиологии (*Staphylococcus aureus* + *Streptococcus pyogenes*).

Осложнения: Геморрагический васкулит Шенлейна-Геноха, кожно-суставная форма. Скарлатиноподобный синдром.

На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика: нормализовалась температура, купировались проявления васкулита, сыпь побледнела, отмечалось пластинчатое шелушение кожи на конечностях, мелкое, отрубевидное шелушение на лице и теле, сохранился сосочковый «малиновый» язык, рана на голени в стадии заживления (фото 3).

По результатам контрольного общего анализа крови на 17 день болезни воспалительные изменения не отмечены: лейкоциты —  $11,93 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты —  $5,09 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв — 144 г/л, тромбоциты —  $371 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилы палочкоядерные — 1%, сегментоядерные — 72%, лимфоциты — 17%, моноциты — 4%, эозинофилы — 6%, базофилы — 0%, СОЭ — 6 мм/час; контрольный общий анализ мочи — в норме.

По окончании стационарного лечения (18 койко-дней), на 21 день болезни ребенок был выписан домой под наблюдение педиатра и гематолога по месту жительства, рекомендован прием дезагрегантов — дипиридамол 25 мг 3 раза/день 1 месяц, контроль общего анализа мочи 1 раз в месяц в течение года, контроль в биохимическом анализе крови уровня АСЛ-О через месяц, АЛТ — через 2 недели, ЭКГ.

### Заключение

Данный клинический случай демонстрирует последовательное развитие множественных осложнений инфицированной раны голени смешанной этиологии (*Staphylococcus aureus* + *Streptococcus pyogenes*) — возникновение гнойного воспаления кожи и диффузного, распространенного воспалительного процесса в подкожной клетчатке гнойного характера — флегмоны голени, далее — иммунокомплексного осложнения — геморрагического васкулита Шенлейна-Геноха, кожно-суставной формы и скарлатиноподобного синдрома, который вызвал трудности в проведении дифференциального диагноза между раневой скарлатиной и стафилококковой инфекцией со скарлатиноподобным синдромом.

Повторная травматизация раны у ребенка, этиология болезни, неадекватное местное лечение привели к бурному прогрессированию воспалительного процесса на голени с формированием обширной зоны поражения — появлением болезненного инфильтрата с выраженной гиперемией, сильными болями, фебрильной лихорадкой, интоксикацией и нарушением функции правой ноги. Размягчение болезненного воспалительного инфильтрата, возникновение флюктуации потребовало проведения радикальной хирургической обработки раны — вскрытия и дренирования флегмоны. Возбудители раневой инфекции у ребенка — *S. aureus* и *S. pyogenes*, выделенные из раны в IV степени обсемененности, за счет своих факторов патогенности в результате нару-



Фото 3. Рана голени в стадии заживления  
Photo 3. Leg wound in the healing stage

шения целостности эпидермиса способствовали проникновению воспалительного процесса в глубжележащие ткани, дополнительному их повреждению, торможению репарации и возникновению осложнений. На 7 сутки болезни отмечалась манифестация иммунокомплексного осложнения — кожно-суставной формы геморрагического васкулита Шенлейна-Геноха и симптомов стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом, что потребовало проведения дифференциального диагноза с раневой (экстрабукальной) скарлатиной. Отсроченное появление сыпи на 7-й день болезни, выраженная гиперемия кожи с цианотичным оттенком вокруг раны, формирование обширной зоны поражения, появление шелушения кожи на более ранних сроках, чем при скарлатине — уже на фоне увядающей сыпи, позволили с большей вероятностью думать о стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом. Последовательное развитие множественных осложнений раневой инфекции в данном клиническом случае, иммунные механизмы их патогенеза свидетельствуют о важной роли смешанной инфекции (*Staphylococcus aureus* + *Streptococcus pyogenes*) в этиологии заболевания.

В заключении хочется сделать акцент на важности выбора адекватной тактики лечения инфекций кожи и мягких тканей, когда необходимо учитывать несколько факторов — анатомию мягких тканей, уровень локализации инфекции, конкретную клиническую ситуацию, факторы риска, эпидемиологическую обстановку, что позволяет с достаточно высокой долей вероятности определить потенциального возбудителя и назначить адекватную рациональную эмпирическую антибактериальную терапию. Необходимо подчеркнуть, что существенную помощь в выборе тактики лечения может оказать использование в клинической практике классификации инфекций кожи и мягких тканей по степени тяжести, по уровню поражения, достаточно распространенных в ряде стран, но редко применяемых в отечественной практике [1, 15, 16].

### Список литературы:

1. Гельфанд Б.Р. и др. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации. Москва, 2015:10—13.
2. Pulgar S., Mehra M., Quintana A. et al. The epidemiology of hospitalized cases of skin and soft tissue infection in Europe. 18th European Congress of

### References:

1. Gelfand B.R. and others. Surgical infections of the skin and soft tissues. Russian national recommendations. Moscow, 2015:10—13. (In Russ.)
2. Pulgar S., Mehra M., Quintana A. et al. The epidemiology of hospitalized cases of skin and soft tissue infection in Europe. 18th European Congress of

- Clinical Microbiology and Infectious Diseases. Barcelona, Spain, 2008. Abstr. P821.
3. Научный отчет о результатах исследования антибиотикорезистентности бактериальных возбудителей нозокомиальных инфекций в отделениях с интенсивным использованием антибиотиков в стационарах России (РеВАНШ). Научно-исследовательский институт антимикробной химиотерапии. Смоленск, 2009.
  4. DiNubile M.J., Lipsky B.A. Complicated infections of skin and skin structure infections: When infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chemother.* 2004; 53:37–50.
  5. Хачатрян Н.Н., Чупалов М.О. Послеоперационные осложнения: современный взгляд на профилактику и лечение. Хирургическая практика. 2013; 4:105.
  6. Stevens D.L., Bisno A.L., Chambers H.F. et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. Published by Oxford 106 University Press on behalf of the Infectious Diseases Society of America.
  7. Шамсутдинов А.Ф., Тюрин Ю.А. Белковые токсины *Staphylococcus aureus*. Журнал микробиологии. 2014; 2:113–120.
  8. Хабибуллина С.Х. Стафилококковая инфекция со скарлатиноподобным синдромом. Казанский медицинский журнал. 1982; 63(2):50.
  9. Канкасова М.Н., Мохова О.Г., Поздеева О.С. Инфекционные экзантемы у детей. Практическая медицина. 2015; 7:26–31.
  10. Trnka P. Henoch-Schönlein purpura in children. *Journal of Paediatrics and Child Health.* 2013 Dec; 49(12):995–1003. doi:10.1111/jpc.12403
  11. Румянцев А.Г. Классификация, дифференциальная диагностика и лечение системных васкулитов у детей и взрослых. Доктор.Ру. Гематология. 2016; 5(122):6–14.
  12. Артамонов Р.Г., Паунова С.С., Глазунова Л.В. и др. Геморрагический васкулит, осложнённый тонко-толстокишечной инвагинацией, у ребёнка 5 лет. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015; 2:92–94.
  13. Лыскина Г.А., Зиновьева Г.А. Некоторые аспекты развития, течения и лечения болезни Шенлейна-Геноха у детей. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2010; 89(6):131–136.
  14. Ozen S., Ruperto N., Dillon M. J., Bagga A. et al. EULAR/PReS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann. Rheum. Dis.* 2006; 65(7):936–941.
  15. File T.M., Stevens D.L. Contemporary diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. 2ed. Newtown: Handbooks in Health Care Co.; 2007.
  16. 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; 19:173–184.
  - Clinical Microbiology and Infectious Diseases. Barcelona, Spain, 2008. Abstr. P821.
  3. Scientific report on the results of a study of antibiotic resistance of bacterial pathogens of nosocomial infections in departments with intensive use of antibiotics in Russian hospitals (ReVANSN). Research Institute of Antimicrobial Chemotherapy. Smolensk, 2009. (In Russ.)
  4. DiNubile M.J., Lipsky B.A. Complicated infections of skin and skin structure infections: When infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chemother.* 2004; 53:37–50.
  5. Khachatryan N.N., Chupalov M.O. Postoperative complications: a modern view of prevention and treatment. *Khirurgicheskaya Praktika=Surgical Practice.* 2013; 4:105. (In Russ.)
  6. Stevens D.L., Bisno A.L., Chambers H.F. et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. Published by Oxford 106 University Press on behalf of the Infectious Diseases Society of America.
  7. Shamsutdinov A.F., Tyurin Yu.A. Protein toxins of *Staphylococcus aureus*. *Zhurnal Mikrobiologii Journal of Microbiology.* 2014; 2:113–120. (In Russ.)
  8. Khabibullina S.X. Staphylococcal infection with scarlet fever syndrome. *Kazanskij Medicinskij Zhurnal=Kazan Medical Journal.* 1982; 63(2):50. (In Russ.)
  9. Kankasova M.N., Mokhova O.G., Pozdeeva O.S. Infectious exanthemas in children. *Prakticheskaya Medicina=Practical Medicine.* 2015; 7:26–31. (In Russ.)
  10. Trnka P. Henoch-Schönlein purpura in children. *Journal of Paediatrics and Child Health.* 2013 Dec; 49(12):995–1003. doi:10.1111/jpc.12403
  11. Rumyantsev A.G. Classification, differential diagnosis and treatment of systemic vasculitis in children and adults. *Doktor.Ru. Gematologiya=Doktor.Ru. Hematology.* 2016; 5(122):6–14. (In Russ.)
  12. Artamonov R.G., Paunova S.S., Glazunova L.V. etc. Hemorrhagic vasculitis, complicated by small-colic intussusception, in a 5-year-old child. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii.* 2015; 2:92–94. (In Russ.)
  13. Lyskina G.A., Zinovieva G.A. Some aspects of the development, course and treatment of Henoch-Schönlein disease in children. *Pediatrics. Zhurnal im. G.N. Speranskogo.* 2010; 89(6):131–136. (In Russ.)
  14. Ozen S., Ruperto N., Dillon M. J., Bagga A. et al. EULAR/PReS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann. Rheum. Dis.* 2006; 65(7):936–941.
  15. File T.M., Stevens D.L. Contemporary diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. 2ed. Newtown: Handbooks in Health Care Co.; 2007.
  16. 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; 19:173–184.

Статья поступила 20.12.2023

**Конфликт интересов:** Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflicts of interest, financial support, which should be reported