

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра инфекционных болезней

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

РОЖА

для студентов, обучающихся по специальности
31.05.01 Лечебное дело (специалитет).

Владикавказ, 2020

ББК 55.146

Отараева Б.И.
Рожа - 2020-21 стр.

В учебном пособии представлены современные аспекты этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения рожи.

ББК 55.146

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Плахтий Л.Я.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой микробиологии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Кусова А.Р.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей гигиены ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол от 06.07.2020 №6)

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 2020

Отараева Б.И. 2020

Историческая справка

Рожа была известна древним медикам Индии, Египта, и других стран. В знаменитом папирусе Эберса, написанном в 3730-3710 гг. до н.э., приводятся сведения о роже. Цельсий(25-30 гг. н.э.) выделяет рожу как самостоятельное заболевание и как осложнение ран. Гален(131-21 гг. до н.э.) различал рожу и флегмону. Абу Али ибн Сина (Авиценна) подробно описывал рожу в «Каноне врачебной науки», обращал внимание на локализованную и ползучую рожу, занимался вопросами лечения. Тоас Сиденгам описал общие симптомы у больных рожей, проводил дифференциальную диагностику между рожей и другими экзантемами. В конце 18 в. стали высказываться предположения о контагиозности рожи. Наш соотечественник Н.И.Пирогов и австрийский акушер И. Земмельвейс описывали вспышки рожи в госпиталях для раненых и в родильных домах. В этот период обращают внимание на возвраты болезни - рецидивы. Н.И. Пирогов выделяет флегмонозную и гангренозную рожу. Позже предположение о заразном начале болезни получает широкое распространение. В прошлом веке вышел ряд работ русских врачей, посвященных роже. Чеслав Пенчковский (1863) в диссертации «О роже вообще» выделяет наружные и внутренние причины рожи, обращает внимание на общие симптомы. Иван Геништ(1864) в диссертации « Об истинной роже» рассуждает о предрасположенности к заболеванию, придает значение поражению лимфатической системы, возрасту больных, разрешающим факторам, в то числе психологической травме. В 70-х годах 19 века. В. Луковский впервые обратил внимание на наличие микроорганизмов в коже и внутренних органов больных рожей. Цепочечные кокки, выделенные Л. Бастеро и А. Отстоном, были названы Ф. Бильротом стрептококками, он указывал на эндогенный и экзогенный пути проникновения их в организм. Фелейзен(1883) выделил чистую культуру стрептококков от больных рожей, воспроизвел в эксперименте рожу путем введения стрептококков 3 людям и 3 кроликам. Подобно Р. Коху, а позже Шотмюллеру, Н. Напалкову(1933), Ю.Е. Березову и А.И.Куликовой(1946), Фелейзен считал, что существует специфический рожистый стрептококк. Наряду с этим отечественные исследователи прошлого столетия(А. Зее, И.еерович и др.), а также современные авторы считают, что любой штамм бета-гемолитического стрептококка из группы А способен вызвать рожу, а также другие стрептококковые инфекции. Данные В. Луковского и Фелейзена были подтверждены Небыковым в диссертации «Этиологические исследования рожи». В 80-х гг. прошлого столетия в русском переводе выходит монография Г. Тильманса, в которой обобщаются сведения о причинах, механизмах возникновения, путях распространения и клинических проявлениях болезни.

Большой вклад в изучение проблемы рожи в наше время внесли Э. А. Гальперин и В.Л. Черкасов.

ЗНАЧИМОСТЬ ТЕМЫ

Рожа – острое инфекционное заболевание, вызываемое гемолитическими стрептококками, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и воспалительным поражением любых серологических типов. Это группы четко ограниченных участков кожи. Заболевание известно также под названием «огонь святого Антония».

В последние годы рожа как инфекционно заболевание вновь привлекает внимание исследователей и практических врачей своей широкой распространенностью и склонностью к рецидивирующему течению, встречающееся у 35-45% больных. Оно вызывает формирование стойких лимфостазов и приобретенной слоновости, что в свою очередь приводит к инвалидизации больных, нередко еще в работоспособном возрасте. На протяжении многих лет рожа считалась тяжелой эпидемической болезнью, протекавшей с разнообразными и опасными осложнениями. Успехи антибиотикотерапии привели к изменению наших представлений об этом заболевании. В настоящее время рожу принято относить к числу спорадических, мало контагиозных инфекций с невысокой летальностью.

Современное состояние проблемы рожи и ее актуальность характеризуются:

1. Значительной, не поддающейся заметному снижению заболеваемостью (12-20 на 10000 населения);
2. Отчетливо выраженной тенденцией к развитию частых и упорных рецидивов;
3. Большим значением рожи в формировании вторичной слоновости;
4. Малой противорецидивной эффективностью традиционных методов лечения;
5. Серьезными недостатками в организации медицинской помощи при этой инфекции.

При отсутствии эффективных методов первичной иммунопрофилактики стрептококковых инфекций, включая рожу, снижение заболеваемости при этой болезни может быть достигнуто только за счет уменьшения частоты ее рецидивов. Однако разработка принципов рациональной противорецидивной терапии и профилактики рожи невозможна без изучения особенностей течения стрептококковой инфекции при различных клинических формах этого заболевания.

В настоящее время общепринята точка зрения о стрептококковой этиологии рожи, хотя на фоне лечения антибиотиками крайне редко удается выделить гемолитический стрептококк из крови и очага воспаления у больных. В связи с этим была вновь выдвинута гипотеза о полиэтиологичности рожи с ведущей ролью стафилококка в ее возникновении (В.А.Проскуров). Это привело к широкому и безуспешному назначению антистафилококковых иммунопрепаратов для профилактики и лечения рецидивов рожи. Однако с позиций клиницистов кажется маловероятным, чтобы стафилококк имел сколько-нибудь серьезное значение в этиологии неосложненных форм рожи. Быстрое купирование острых проявлений болезни пенициллином, применяющимся в средних

терапевтических дозах, крайняя редкость осложнений в виде сепсиса и тромбоэмболических процессов, серозный и серозно-геморрагический характер воспаления абсолютно нехарактерны для обширных и глубоких стафилококковых поражений кожи. Очень редко в последние годы выделение гемолитического стрептококка у больных рожей объясняется как высокой чувствительностью микроба к назначаемым антибиотикам, так и несовершенством применяемых бактериологических методов. Вместе с тем использование комплекса современных иммунологических исследований позволяет не только подтвердить стрептококковую этиологию рожи, но и обнаружить различия в иммуногенезе и патогенезе ее основных клинических форм.

В результате проведенных клинико-иммунологических наблюдений было установлено. Что рожа является одной из нозологических разновидностей стрептококковой инфекции, характеризующейся как острым, так и хроническим течением. Для каждой из конкретных клинических рожи свойственны определенные проявления иммунитета и аллергии. Клинико-иммунологическая характеристика первичной и повторной рожи, а также поздних рецидивов болезни позволяет отнести эти формы заболевания к ограниченным во времени острым стрептококковым инфекциям. Возникновение их происходит вследствие первичного экзогенного заражения или реинфекции другими серотипами стрептококка. Рецидивирующая рожа при частых и ранних рецидивов относится к хронически текущей эндогенной стрептококковой инфекции с выраженным аллергическим компонентом в патогенезе.

Другой стороной проблемы является ведущая роль рожистого воспаления в формировании стойких лимфостазов и слоновости, нередко приводящих к инвалидности больных. У больных выявлено диссоциированное нарушение функции коры надпочечников, проявляющееся в изменении соотношения между глюкокортикоидными гормонами и минералокортикоидами в сторону относительного преобладания последних. Одновременное снижение глюкокортикоидной функции коры надпочечников и повышение экскреции альдостерона в сочетании с нарушениями обмена гистамина и серотонина также были преимущественно при рецидивирующей роже с глубокими расстройствами лимфообращения. Это позволяет предположить большое значение выявленных биохимических нарушений в патогенезе стойкого лимфостаза. Клинический эффект от преднизолона в случае формирующегося лимфостаза при рецидивах заболевания сопровождался устранением выраженной гипергистаминемии у этих больных. Указанные наблюдения являются предпосылкой для разработки лечебных методов, предупреждающих развитие слоновости.

Как известно, рожа является инфекционно-аллергическим заболеванием с наличием в ее патогенезе инфекционно-токсического и аллергического компонентов. Обнаруженные нарушения функции гипоталамо-надпочечниковой системы определялись степенью

сенсibilизации организма больных к гемолитическому стрептококку и мало зависели от степени тяжести интоксикации при роже. Согласно современным представлениям, гипофизарно-надпочечниковая система является важным фактором, определяющим неспецифическую реактивность организма. Неспецифическая реактивность во многом определяет исход заболевания, в том числе формирование рецидивирующих и хронических форм. При роже эти явления тесно связаны между собой; основная причинная роль принадлежит хронически-рецидивирующей стрептококковой инфекции с выраженной сенсibilизацией организма к гемолитическому стрептококку. Настоящее положение является принципиально важным. Оно указывает на необходимость полной ликвидации очагов хронической стрептококковой инфекции в организме больных предупреждения последующей реинфекции в период еще не восстановившейся реактивности организма, что отмечается на протяжении 1-1,5 лет после выздоровления от рожи. Естественно, что применяемые традиционные методы лечения рожи (сульфаниламиды, пенициллин, физиотерапия), ликвидируя острые проявления болезни, не предупреждают ее последующих рецидивов.

Исходя из полученных результатов клинических наблюдений, иммунологических и биохимических исследований, в клинике инфекционных болезней лечебных факультетов 1 Московского медицинского института предположено два этапа мероприятий для предупреждения частых и упорных рецидивов рожи. На первом этапе предусматривается комплексное лечение больных во время рецидива заболевания с использованием двухкурсовой антибиотикотерапии резервными антибиотиками, биогеинной стимуляции и глюкокортикоидов (при формирующихся лимфостазах) для подавления очагов хронической стрептококковой инфекции в коже. Второй этап заключается в систематическом ежемесячном введении антибиотиков пролонгированного действия (бициллин-5) на протяжении 2-3 лет для предупреждения реинфекции и развития поздних рецидивов. Бициллинопрофилактику целесообразно проводить одновременно с диспансерным наблюдением за больными и лечением сопутствующих заболеваний кожи и периферических сосудов. Резкое снижение числа рецидивов болезни у больных, получавших поэтапное противорецидивное лечение, позволяет рекомендовать его для введения в широкую практику. Выраженный противорецидивный эффект отечественного препарата бициллина-5, его малая токсичность, отсутствие серьезных побочных аллергических реакций делают его незаменимым для предупреждения рецидивов рожи у больных, страдающих разнообразными сопутствующими заболеваниями, включая слоновость. В обозримом будущем не предвидится появления эффективных и безопасных средств иммунопрофилактики рожи и других стрептококковых инфекций. Внедрение антибиотиков пролонгированного действия еще долго будет оставаться единственно возможным путем предупреждения их рецидивов.

Этиология

Возбудителем рожи является бета-гемолитический стрептококк группы А любых серологических типов, циркулирующих в данной местности. Это Г⁺ микроорганизм, который может существовать в бактериальной, переходной формах и L-форме. Чистая культура его впервые выделена Feleisen(882) от больного рожей. Это послужило поводом говорить о специфическом рожистом стрептококке. Позднее стало ясно, что аналогичные серологические типы выделяются при любых стрептококковых инфекциях и специфического рожистого стрептококка не существует. На фоне широкого применения антибиотиков получить стрептококк из крови и очага инфекции стало трудно. Наряду с этим в связи с фиксирующей ролью местного воспалительного очага и вторичным инфицированием стали выделять стафилококк, кишечную палочку и другие микроорганизмы. Была высказана мысль о вирусной этиологии рожи. Несмотря на это, стрептококковая этиология подтверждается получением стрептококковых антигенов, L-форм, серологическими реакциями. У реконвалесцентов -форы на месте бывшего очага находятся как в свободном виде, так и в макрофагах, очищающих клетки от бактерий. В ряде случаев в результате лечения антибиотиками, а также под действие антител, лизоцима, компонента комплемента С3 и других механизмов противoinфекционной защиты бактериальные формы стрептококка могут трансформироваться в L-формы и элиминироваться.

Эпидемиология.

Рожа давно перестала быть эпидемической контагиозной болезнью. Почти не встречаются наблюдавшиеся в прошлом вспышки этой инфекции в родильных домах и хирургических отделениях. Исключение составляют редкие вспышки в психиатрических больницах. Рожа может быть как экзогенной, так и эндогенной инфекцией.

Несмотря на спорадичность, рожа является распространенным заболеванием с показателем заболеваемости 120-240 на 100 000 населения. Источники инфекции чаще всего служат здоровые бактерионосители стрептококка, реже – лица с разными стрептококковыми болезнями и крайне редко – больные рожей. Последние становятся источником инфекции в первые часы и дни болезни для лиц с генетически детерминированным предрасположением на фоне иммунодефицита разной природы. Новорожденные, родильницы, роженицы, лица, перенесшие полостные операции, больные с различными вариантами иммунодефицита, больные ВИЧ-инфекцией, гематологические и онкологические больные не должны иметь контакт с больными рожей в остром периоде болезни, так как для них высок риск заражения.

Механизм передачи осуществляется контактным и воздушно-капельным путями. Эпидемиологический анамнез больных рожей существенно отличается от такового при других острых инфекциях. При его сборе необходимо учитывать контакт с больными, в том числе любой стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, ревматизм, рожа, ОРЗ); генетическое предрасположение (рожа, нарушение лимфообращения у

близких родственников); профессиональные факторы (условия работы). Следует определить общее и местное предрасположение. К первому относятся хронический тонзиллит и другие стрептококковые болезни. При которых рожа возникает в 5-6 раз чаще. Местное предрасположение для рожи представляют собой хронические болезни ротовой полости, кариозные зубы, болезни Лор-органов для рожи нижних конечностей- лимфедема, лимфовенозная недостаточность, отеки различного генеза, микоз стоп, трофические нарушения; для рожи грудной клетки и верхних конечностей- перенесенные операции на молочных железах с последующими постоперационными рубцами, лимфедемой, слоновостью, лифореией, свищами, незаживающими ранами и др.; для рожи половых органов- врожденная или приобретенная слоновость наружных половых органов.

Посттравматические и постоперационные рубцы предрасполагают к локализации очага именно в месте своего расположения. Следует уточнить, болел ли пациент в прошлом рожей, когда, сколько раз, какова частота рецидивов, когда был последний, где и чем лечился.

Повышение восприимчивости к роже может быть вызвано длительным приемом стероидных гормонов. В механизме развития рожи учитываются и разрешающие факторы: микротравмы, травмы, охлаждение, резкая смена температуры, психотравма. Заболеванию более подвержены работоспособные женщины старших возрастных групп, мужчины болеют в 2 раза реже, а дети совсем редко.

Рожей болеют лица разных профессий, часто строители, работники «горячих» цехов, работающие в холодных помещениях, а для рабочих металлургических и коксохимических предприятий стрептококковая инфекция становится профессиональным заболеванием. Сезонность заболевания рожей не совпадает с весенне-осенней, как у больных другими стрептококковыми инфекциями. Больные первичной рожей, при которой чаще поражается лицо, болеют в холодное время года- осенью и зимой. Больные с рецидивирующей рожей, которая чаще имеет локализацию очага в области нижних конечностей, болеют преимущественно в теплое и влажное время – летом, теплой весной и осенью.

Патогенез

Общие закономерности развития болезни при экзогенно пути заражения у больных с первичной, повторной и редко рецидивирующей рожей отличаются от патогенеза хронической, упорно рецидивирующей рожи при эндогенном пути заражения. Внедрение бетагемолитического стрептококка в кожу происходит в связи с повреждением ее у больных с первичной рожей или инфицированием из очага латентной инфекции при часто рецидивирующей. Далее происходит размножение возбудителя в лимфатических капиллярах дермы. Экзо- и эндотоксины проникают в кровеносное русло, а это ведет к появлению озноба, высокой лихорадки и остальных симптомов интоксикации. Бактериемия носит кратковременный характер и ее значение в развитии болезни до конца не выяснено. Местный возбудительный очаг

носит инфекционно-аллергический характер, он связан с образованием иммунных комплексов (ИК) в дерме и сосочковом слое кожи с одновременной инфильтрацией лимфоцитами. При периваскулярном расположении ИК, содержащих третью фракцию комплемента, они выступают в качестве пускового механизма, вызывающего внутрисосудистое свертывание крови с нарушением целостности сосудистой стенки, микротромбообразованием и микрокровоизлияниями. Так формируется местный геморрагический синдром. В редких случаях кровоизлияние в глубоких слоях кожи может привести к развитию некроза, некротического фасцита.

Поражаются капилляры кровеносных и лимфатических сосудов. Нарушение капиллярного лимфообращения в коже ведет к образованию георрагий и пузырей с серозными и геморрагическим содержимым

Формирование очагов хронической стрептококковой инфекции в коже и регионарных лимфатических узлах с наличием бактериальных и L-форм стрептококка приводит у ряда больных к развитию ранних рецидивов рожи.

Элиминация бактериальных форм стрептококка на фоне фагоцитоза, образования ИК и других механизмов защиты может заканчиваться выздоровлением.

Заболеванию рожей способствует алергизация организма к стрептококку и его токсинам и снижение уровня факторов естественной резистентности. Перенесенная даже однократно, рожа усиливает предрасположение к рецидивированию. Без индивидуального предрасположения с аутоиммунными и иммунокомплексными реакциями не разовьется характерная клиническая картина с негнойным воспалительным очагом. Инфекционно-токсические проявления сопровождаются действием токсинов и биологически активных веществ, а аллергические-предопределяют развитие очага. При упорно рецидивирующей рожже формируется стойкий очаг стрептококковой инфекции, нередко с L-формами стрептококка, персистирующими в макрофагах. Они могут подвергаться реверсии в бактериальные формы, при это снижается бактерицидная активность кожи, фагоцитоз и другие факторы неспецифической противинфекционной защиты. Угнетение клеточного иммунитета сопровождается уменьшением общего числа Т-клеток, субпопуляций Т-лимфоцитов. Снижение показателей активности гуморального иммунитета характеризуется падением уровня IgA, противострептококковых антител(АСЛ-О,АСГ,АСК), повышением аутоиммунных реакций по отношению к антигенам кожи и тимуса.

Инфекционно-аллергические и иммунокомплексные механизмы формирования местного воспалительного очага объясняют его негнойный – серозный или серозно-геморрагический характер. Поражение кровеносных и лимфатических капилляров при предшествующей неполноценности лимфатических узлов может приводить к склерозированию их стенок с последующим нарушением оттока лимфы.

Метаболические нарушения в коже способствуют повышению активности фибробластов, образованию соединительной ткани и лимфедеме.

При повторных рецидивах и последующих нарушениях лимфооттока процессы фиброза прогрессируют, образуется фибредема. Функциональная активность нейтрофилов снижается у больных рецидивирующей розей.

Повышение активности клеточного и гуморального иммунитета способствует саногенезу. Саногенез связан с нейтрализацией токсинов и формированием активной фагоцитарной реакции по отношению к стрептококку.

Патоморфологические изменения у больных розей характеризуются утолщением эпидермиса и дермы за счет отека, инфильтрацией лимфоидными, гистиоцитарными элементами; при геморрагических проявлениях характерен геморрагический экссудат с примесью фибрина. При гистологическом исследовании кожи на месте бывшего очага видны признаки серозного или серозно-геморрагического воспаления с мелкоклеточной лейкоцитарной инфильтрацией дермы, преимущественно вокруг капилляров. В экссудате обнаруживаются стрептококк и клеточные элементы крови. Во внутренних органах специфических морфологических изменений не выявляется. Дистрофические изменения выражены умеренно.

Клиническая картина.

За последние годы наблюдается эволюция клинического течения рози, которая характеризуется увеличением числа больных с тяжелым течением болезни, резким увеличением числа геморрагических форм рози, преобладающей локализацией местного воспалительного очага в области нижних конечностей.

Для правильной диагностики рози необходимо пользоваться наиболее рациональной классификацией болезни.

Клиническая классификация рози

1. По степени тяжести:

- 1) легкая;
- 2) среднетяжелая;
- 3) тяжелая.

2. По характеру местного очага:

- 1) эритематозная;
- 2) эритематозно-буллезная;
- 3) эритематозно-геморрагическая;
- 4) буллезно-геморрагическая.

3. По краткости

- 1) первичная;
- 2) повторная;
- 3) рецидивирующая (ранние, поздние рецидивы, упорно рецидивирующая, число рецидивов)

4. По распространенности местных проявлений:

- 1) локализованная;
- 2) распространенная;
 - а) мигрирующая;
 - б) метастатическая.

5. Осложнения:

- 1) местные;
- 2) общие.

6. Последствия:

- 1) лимфедема;
- 2) вторичная слоновость(фибрдерма).

Для рожи характерно острейшее начало независимо от краткости. Обычно больные указывают не только число, но и час начала болезни. Инкубационный период устанавливается лишь при посттравматической роже, он составляет 2-3 сут. Начальный период сопровождается быстрым развитием интоксикации, высокой лихорадкой, повторными ознобами, головной и мышечной болями, слабостью, падением АД. Не удивительно, что в первые часы болезни нередко диагностируются грипп, пищевая токсикоинфекция, менингит. Через несколько часов, а при роже нижних конечностей чаще на 2-й день болезни начинает формироваться местный воспалительный очаг и наступает период разгара болезни. Одновременно с парестезиями в очаге появляется боль в области регионарных лимфатических узлов. В связи с иррадиацией болей в подвздошную область у некоторых больных ошибочно диагностируют острый аппендицит и паховую грыжу. Эритематозная форма является начальной стадией для других форм, а как самостоятельная в настоящее время встречается редко. Рожистая эритема всегда яркая, горячая и имеет неправильные очертания. Боль в очаге незначительная, может появляться при пальпации или перемене положения. Эритематозно-геморрагическая рожа трансформируется из эритематозной с конца 2-го-начала 3-го дня болезни. Переход в буллезно-геморрагический очаг происходит из предыдущих в результате более глубокого повреждения кровеносных сосудов сетчатого и сосочкового слоев дермы.

У 80-90% больных очаг имеет эритематозно-геморрагический и буллезно-геморрагический характер. Рожа нижней конечности локализуется в области голени и стопы. По внутренней поверхности бедра распространяется болезненный лимфангит; изолированного поражения бедра не бывает. Распространение очага вверх, на туловище, ягодицы наблюдается у людей с удаленными в прошлое пахово-бедренными лимфатическими узлами.

При локализации очага на лице суживаются глазные щели, очаг распространяется на щеки, лоб, веки, нередко на ушные раковины, волосистую часть головы.

Рожа верхних конечностей и грудной клетки наблюдается главным образом у женщин, перенесших мастэктомию, на фоне постмастэктомической лимфедемы разной степени. Очаг появляется на фоне

интоксикации, а пору одновременно с ней, может носить пятнистый характер, но всегда имеет неправильные очертания. В связи с отсутствием подмышечных лимфатических узлов очаг распространяется на грудную клетку, туловище и бывает горячим и ярким. У мужчин такая форма рожи может возникнуть как экзогенная посттравматическая при несоблюдении техники безопасности, а также на фоне лимфедемы различного генеза. В редких случаях у женщин рожа верхней конечности и грудной клетки развивается без предшествующей мастэктомии, на фоне неоперированной опухоли молочной железы после химиотерапии или лучевой терапии.

Рожа наружных половых органов встречается редко на фоне лимфедемы этой области, чаще у мужчин, протекает тяжело и может сопровождаться гнойно-некротическими осложнениями. Распространение очага на туловище наблюдается на фоне любых форм рожи. При локализации очага в области нижних и верхних конечностей обычно поражается одна конечность и никогда не бывает изолированного поражения кистей и стоп.

Осложнения

При роже осложнения встречаются у 3-8% больных. Местные осложнения могут представлять собою абсцесс, флегмону, нагноившуюся гематому, поверхностный некроз, пустулизацию булл, флебит, тромбоз, ИТШ.

В разгар болезни более чем у половины больных рожа сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом, ускоренной СОЭ, токсической протеинурией, изменением иммунного статуса, образованием иммунных комплексов, гиперкоагуляцией, нарушением гемостаза, фибринолиза, различными вариантами внутрисосудистого свертывания крови. Все это имеет значение для развития рецидивов, прогноза, дифференцированного лечения, а не для диагностики заболевания.

Дифференциальная диагностика рожистого воспаления.

Повсеместное распространение рожи, наличие в ее клиническом течении симптомов, сходных с проявлением многих других заболеваний, требуют дифференциальной диагностики рожистого воспаления более с чем 50 нозологическими формами. При этом диагноз рожи нередко бывает ошибочным. Наибольшее количество диагностических ошибок наблюдается при дифференциации рожи с хирургическими и кожными заболеваниями, что объясняется недостаточным знакомством врачей с особенностями клинического течения рожистого воспаления. Ежегодно у 40-50% больных, ошибочно направленных по поводу рожи в инфекционное отделение, при поступлении диагностируются разнообразные гнойные процессы (абсцесс, флегмона, панариций).

Заболевания периферических сосудов (тромбоз, флебит, облитерирующий атеросклероз) и их осложнения являются причиной неправильного диагноза рожи в 28-36 % случаев. У 18-20% больных, не по профилю направленных в рожистое отделение, выявляются различные заболевания кожи, в том числе дерматиты, токсикодермис, экзема, опоясывающий лишай и другие. Значительно реже (2-3%) возникает

необходимость дифференцировать рожу от острых артритов разной этиологии, кожных проявлений коллагенозов и болезней системы кроветворения.

Для постановки правильного диагноза рожи необходимо знание основных диагностических критериев этой болезни. В результате изучения и анализа историй болезней 3100 больных с различными формами рожи было установлено, что в качестве клинических диагностических критериев могут быть использованы следующие типичные проявления болезни: острое начало заболевания (93%) с выраженными симптомами интоксикации, среди которых наиболее постоянны головная боль (96,2%), общая слабость (85,6%), озноб(78,5%), нередко тошнота(34,8%) и рвота(26%); лихорадка с быстрым повышением температуры до 38,0-39,0 и выше; более раннее развитие симптомов интоксикации и лихорадки(на несколько часов и даже 1-2 сут) по сравнению с возникновением местных проявлений болезни (62%);преимущественная локализация местного процесса на нижних конечностях(60,8%) и лице (31,5%); развитие характерной рожистой эритемы с четким ограничением ее от здоровой кожи, быстрым распространением, инфильтрацией, отеком; регионарный лимфаденит (67%);отсутствие выраженных болей в очаге воспаления в покое; умеренный нейтрофильный лейкоцит с нейтрофильным сдвигом влево и умеренно повышенной СОЭ(56%)

В результате исследований установлено, что в остром периоде заболевания. Независимо от тяжести и формы местного процесса, развивались однотипные изменения в иммунограмме. Концентрация циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) повышалась в 4-6 раз по сравнению с показателем у здоровых. В этом периоде нарастание уровня ЦИК было обусловлено в основном комплексами крупных размеров. Изменения в иммуноглобулиновом спектре крови достоверно не отличались от показателей здоровых. Снижалось общее и относительное количество Т-лимфоцитов. Уровень В-лимфоцитов изменялся незначительно. Субпопулярный состав Т-лимфоцитов характеризовался в остром периоде снижением содержания «активных» розеткообразующих клеток-РОК и коэффициента соотношения теофиллинрезистентных(ТФР) и теофиллинчувствительных (ТФЧ) РОК. По данным анализа результатов ТТММ установлено подавление ингибирующей способности Т-лимфоцитов дермы по отношению к миграционной активности макрофагов.

Таким образом, при первичной роже, независимо от формы и течения болезни, развивается иммунодефицит различной степени выраженности. Формирование иммунодефицита 2-3 степени имеет большое значение в развитии рецидивов болезни. Исходя из приведенных данных, можно сделать вывод о необходимости поисков схем адекватной иммунокорректирующей терапии.

Среди гнойных заболеваний, наиболее часто принимаемых за рожу следует указать абсцессы различной локализации, особенно в периоде,

предшествующем возникновению флюктуации, В отличие от рожи, когда поражается собственный слой кожи (дерма), абсцесс развивается в подкожной жировой клетчатке, где формируется полость гнояника. Болезнь развивается постепенно. В области назревающего абсцесса кожа краснеет, отмечаются инфильтрат и отек. Однако участок гиперемии кожи не имеет причущих роже четких границ и тенденций к значительному распространению. Наблюдается выраженная болезненность при пальпации инфильтрата, особенно в его центре. При ощупывании рожистой эритемы болезненность отмечается обычно по периферии пораженного участка кожи. Боли в очаге поражения наблюдаются при абсцессе и в покое, особенно усиливаясь при активных и пассивных движениях пораженной конечности. Повышение температуры и симптомы интоксикации нарастают у этих больных постепенно по мере прогрессирования гнойного воспаления.

В начальном периоде заболевания флегмоной могут возникнуть трудности при дифференциальной диагностике ее с рожой. Как и при рожи, начало флегмоны острое, иногда бурное, с повышением температуры до 39-40. В области локализации флегмоны возникает сильная пульсирующая боль. Наблюдается припухлость, отек, покраснение кожи. При ощупывании мягких тканей определяется чрезвычайно плотная инфильтрация разлитого характера, позднее она смягчается и появляется флюктуация. Сильная боль в месте локализации флегмоны при пальпации и в покое, чрезмерно плотный характер инфильтрата позволяют, несмотря на яркую эритему, исключить диагноз рожистого воспаления.

Тромбофлебиты подкожных вен начинаются с боли по ходу сосудов пораженной, в самой конечности, ее отека. Наблюдается ограниченная гиперемия кожи в виде пятен и полос лишь над пораженными венами. Температура обычно субфебрильная, интоксикация и явление регионарного лимфаденита отсутствуют.

Изменения кожи при облитерирующем атеросклерозе локализуются в области стоп и дистальных отделов голеней, где отмечается застойная гиперемия с характерным цианотичным оттенком или явления некроза.

Среди кожных заболеваний дерматит особенно часто диагностируется как рожа. Контактному дерматиту наряду с зудом, покраснением и отеком рожи присуще достаточно четкое ограничение воспалительного очага. В отличие от рожи на фоне эритематозной поверхности у больных дерматитом возникают разнообразные элементы- узелки, пузырьки, чешуйки, корочки. Инфильтрация кожи выражена незначительно, отсутствуют интоксикация, регионарный лимфаденит.

При токсикодермии, как и при роже, возникновение местных проявлений болезни сопровождается высокой температурой и симптомами интоксикации. Различие заключается в том, что местные изменения при токсикодермии весьма разнообразны. Эритема сочетается с другими высыпаниями, множественность которых наряду с данными анамнеза позволяет поставить правильный диагноз.

Острая экзема при локализации на лице при первом взгляде на больного напоминает рожу. При более тщательном осмотре выявляется полиморфизм поражения: на фоне гиперемии кожи видны мелкие пузырьки, эрозированные участки, мокнутия, сухие корочки. Нет характерных для рожи инфильтрации кожи и регионарного лимфаденита, температуры и интоксикации.

Также рожу часто приходится дифференцировать от опоясывающего лишая. Четкое ограничение гиперемированного участка кожи, наличие везикулезных элементов, температуры и интоксикации придают эти двум заболеваниям сходные черты. В отличие от рожи опоясывающий лишай начинается с боли или чувства жжения по ходу нервных стволов, с последующим возникновением эритемы и локализации ее по ходу ветвей того или иного нерва.

Среди больных, направленных в рожистое отделение, периодически выявляются страдающие разными формами глубоких васкулитов, чаще всего –острой узловой эритемой.

К числу более редких заболеваний, имеющих значение для дифференциальной диагностики рожи лица и ее последствий, следует отнести синдром Россолимо- Розенталя.

Из инфекционных заболеваний, протекающих с эритемами, лишь эризипелиод ошибочно диагностируется как рожа. За нее обычно принимают кожную форму болезни.

По данным литературы, из других инфекционных болезней дифференциальной диагностики с рожей требует лишь кожная форма сибирской язвы.

В начальном периоде рожи, до возникновения местных изменений, но уже при развившихся температурной реакции и интоксикации заболевание необходимо дифференцировать с гриппом, пищевой токсикоинфекцией, менингитом.

У больных рецидивирующей рожей данные анамнеза и наличие остаточных явлений предыдущих рецидивов помогают определить дальнейшее направление диагностического поиска. Анализ диагностических ошибок показал, что причиной их в подавляющем большинстве случаев был недостаточно полно собранный анамнез. Более широкое ознакомление с особенностями течения рожи позволит повысить качество дифференциальной диагностики этих заболеваний, особенно на ранних этапах развития.

Режим

В первые пять дней, а при поражении нижних конечностей- в течение всего периода заболевания рекомендуется соблюдение постельного режима вплоть до полной ликвидации признаков воспаления, в том числе регионарного лимфаденита. Важным компонентом комплексной терапии у больных рожей является выявление микротравм или определение и обработка их дезинфицирующими растворами –5% йодной настойкой или спиртовым 1% раствором бриллиантового зеленого. Недопустимо нахождение больных в родильных домах и чистых хирургических отделениях.

Лечение

Большинство больных рожей лечится в амбулаторных условиях. Показаниями для госпитализации являются тяжелое течение болезни с выраженной интоксикацией, распространенным очагом, геморрагические формы, рецидивирующий характер болезни, детский и старческий возраст, наличие тяжелых сопутствующих болезней.

Лечение больных первичной, повторной рожей и редкими рецидивами проводится и в больничных условиях. При первичной роже назначают пенициллин по 1 000 000 ЕД 6 раз в сутки внутримышечно в течение 7-10 сут, одновременно – десенсибилизирующие средства, аскорутин, физиотерапия. При рецидивирующей роже показаны два курса антибиотиков. Сначала назначают антибиотик цефалоспоринового ряда первого или второго поколения в минимальной дозе – по 1 г 3 раза в сутки внутримышечно в течение 7-10 сут на фоне десенсибилизирующих препаратов, аскорутин, физиотерапии и других патогенетических средств. Для второго курса используют линкомицин по 0,5 г 5 раз в сутки перорально или по 0,6 г 3 раза в сутки внутримышечно в течение 7 сут.

При рецидивирующей роже параллельно с этиотропной терапией принимают неспецифические нестероидные противовоспалительные препараты: хлотазол, бутадион, метиндол в обычных дозах. При повторно рецидивирующей роже показаны и неспецифические стимуляторы, иммуноодуляторы: Т-активин, нуклеинат натрия, спленин, глицерам, метилурацил, интерфероновые препараты.

Обоснованное назначение иммуномодуляторов при упорно рецидивирующей роже желательно проводить после определения иммунного статуса каждого больного.

В связи с преобладанием геморрагических форм рожи с активацией прокоагулянтного звена гемостаза показано применение антикоагулянта прямого действия гепарина – введение его методом электрофореза с катода по 5000 ЕД в 15-20 мл изотонического раствора натрия хлорида при силе тока 10-15 А; продолжительность процедуры 15-20 мин ежедневно в течение 5-6 дней. Одновременно назначают трентал по 0,2-0,4 г 3 раза в сутки.

Принимая во внимание, что в патогенезе рожи определенную роль могут играть стафилококки. А также смешанная стрепто-стафилококковая микрофлора, всем реконвалесцентам после окончания антибиотико-терапии необходимо вводить подкожно стафилококковый анатоксин по 0,5 мл или стафилококковый антифагин.

Дизентоксикационная терапия рожи направлена на уменьшение токсического воздействия, на организм продуктов жизнедеятельности и распада микробов, а также и тканей, вызванных бета-гемолитическими стрептококками группы А. При тяжелом течении рожи проводится парентеральная дизентоксикационная терапия с помощью инфузий кристаллоидных

растворов Рингера, Лабора, глюкозы(5% раствора) с добавлением 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 60-90 мг преднизолона. Учитывая повышенную гидрофильность тканей в очаге воспаления и явления вторичного гиперальдостеронизма в остром периоде заболевания, необходимо строго контролировать и вести учет за количеством вводимой жидкости и показателями суточного диуреза. При выраженном отеком синдроме и гиперэкссудации- назначаются мочегонные препараты (2мл 1% раствора лазикса)

Вещества, снижающие проницаемость сосудистой стенки. При наличие местного геморрагического синдрома осуществляют мероприятия с учетом состояния гемостаза и фибринолиза . При отчетливо выраженных явлениях гиперкоагуляции показано применение антикоагулянтов прямого действия гепарина 5000 ЕД. Препарат вводят подкожно или с помощью электрофореза. Продолжительность процедуры 15-20 ин ежедневно в течение 5-6 дней. При отсутствии выраженной гиперкоагуляции рекомендуется введение в очаг воспаления ингибиторов протеаз-контрикала и гордокса по 100000 ЕД, курс лечения 5-6 дней. При наличие выраженной активации фибринолиза в ранние сроки болезни целесообразно лечение ингибитором фибринолизаамбенем в дозе 0,25г 3 раза в сутки 5-6 дней.

Инфекционно-токсический шок возникает в ответ на массивное поступление в кровь микробных токсинов на фоне снижения или извращения гуморальных и клеточных защитных реакций организма. Подобное явление наблюдается при массивной гибели возбудителей болезни, обусловленной этиотропной терапией препаратами бактерицидного действия. Интенсивная терапия должна быть направлена на стабилизацию гемодинамических и метаболических расстройств. В качестве инфузионных средств используют попеременно кристаллоидные и коллоидные растворы. Вначале применяют 0,9% раствор натрия хлорида, лактасол, квартасоль. В последующем назначают коллоидные растворы, способствующие перемещению жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство.Тесамы уменьшается интерстициальный отек, гиповолемия, сгущение кровт, осуществляется неспецифическая дезинтоксикация. С целью уменьшения метаболического ацидоза показано введение 300-400 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Для стабилизации клеточных мембран, уменьшения воспалительной реакции и интоксикации назначают глюкокортикоидные, антигистаминные средства.

На ранних стадиях шока, когда преобладает диссеминированное свертывание крови, вводят внутривенно вначале одномоментно, а затем капельно гепарин по 5-10 тыс ЕД под контроле времени свертывания крови.

При возникновении острой сердечной недостаточности, приводящей к гемодинамическому отеку легких, лечебные мероприятия направлены на разгрузку малого круга кровообращения путем уменьшения притока крови к правому желудочку. Для этого назначают периферические вазодилататоры – нитраты, а также мочегонные препараты быстрого действия-1 % раствор лазикса-6 л внутривенно струйно. Ограничивают введение жидкости,

больноиу придают полусидячее положение, временным наложением жгутиков на конечности. Для улучшения сократительной функции миокарда назначают сердечные гликозиды в сочетании с панангином (10 мл внутривенно). Устранение гипоксемии достигается путем постоянных ингаляций увлажненного кислорода с помощью носовых катетеров. При выраженной сосудистой недостаточности назначают большие дозы преднизолона-до 300-400 мг/сут внутривенно и реополиглюкин 200 мл внутривенно. При падении артериального давления прибегают к использованию 1 мл 1 % раствора мезатона с 250 л 5 % раствора глюкозы внутривенно или 0,5 л мезатона в 20 мл 20% раствора глюкозы внутривенно.

Нестероидные противовоспалительные средства.

Больным с выраженной инфильтрацией кожи в месте поражения, сохраняющейся в периоде реконвалесценции, а также при рецидивах заболевания показано применение нестероидных противовоспалительных препаратов: ацетилсалициловая кислота, индометацин, бутадион, диклофенак. Нестероидные противовоспалительные препараты оказывают выраженное противовоспалительное, обезболивающее и жаропонижающее действие.

Местная терапия

Лечение местных проявлений рожи проводится лишь при буллезной форме заболевания с локализацией процесса на конечностях. Больные эритематозной формой рожи не нуждаются в местном применении лекарственных средств. Применение лекарственных форм на жировой основе-противопоказано. При наличии неповрежденных пузырей их надрезают у одного из краев и после эвакуации экссудата на очаг воспаления накладывают повязку с 0,1 %раствором риванола или 0,02% раствором фурацилина, меняя ее несколько раз в течение дня. Длительность применения повязок- не более 3-5 дней, недопустимо тугое бинтование. При ограниченных эритематозных проявлениях у больных с легким течением первичной рожи возможно лечение холодом. Методика криотерапии заключается в ежедневном кратковременном замораживании поверхностных слоев воспаленной кожи струей хлорэтила до побеления кожи.

При наличии обширных мокнущих эрозий на месте вскрывшихся пузырей местное лечение начинают с применения ванн 0,1-0,5 %водного раствора марганцовокислово калия для конечностей с последующим наложением повязок. При местном геморрагическом синдроме(при эритематозно-геморрагической рожи) назначают 5-10% линимент дибунуола в виде аппликаций на область очага воспаления (2 раза в сут на протяжении 5-7 дней)

Физиотерапия

Физиотерапевтические мероприятия назначают после нормализации температуры. Эритемные дозы ультрафиолетовых лучей применяют на пораженный очаг и участки здоровой кожи. При сохранении в периоде реконвалесценции, инфильтрации кожи, отека синдрома ревматоидного лимфаденита назначают аппликации озокерита или повязки с подогретой

нафталановой мазью- при поражении нижних конечностей и аппликации парафина-при воспалительном процессе на лице. Для улучшения кровообращения нижних конечностей применяется электрофорез лидазы, гиалуронидазы(на курс лечения 10-120сеансов), магнитотерапия, радоновые ванны. Эти процедуры показаны больным с начальной стадией формирования слоновости.

Доказана сравнительно высокая эффективность низко интенсивной лазеротерапии(в красном или в инфракрасном диапазоне) местного очага воспаления, особенно при геморрагических формах рожи. Доза лазерного излучения варьирует в зависимости от состояния местного геморрагического очага, наличие сопутствующих заболеваний.

Правила выписки

Реконвалесцентов после рожи можно выписывать после полного клинического выздоровления, но не ранее 7 дня нормальной температуры

Диспансеризация

Реконвалесцентов после первичной рожи ставят на учет врача кабинета инфекционных болезней в течение 3 месяцев, с привлечением при необходимости врачей других специальностей, от перенесших рецидивирующую форму заболевания –не менее чем на 2 года.

Профилактика

Одни из основных аспектов проблемы рожи как стрептококковой инфекции является тенденция болезни к хронически рецидивирующему течению –25-35 % всех случаев. Более чем у 70% больных часто рецидивирующая рожа протекает на фоне сопутствующих состояний. Сопровождающихся нарушениями трофики кожи, снижением ее барьерных функций, а также обострение хронически протекающих заболеваний(хроническая очаговая инфекция ЛОР-органов, одонтогенная инфекция и др) профилактика рожи предусматривает предупреждение микротравм, грибковых поражений кожи, переохлаждений, а также предупреждение соматических болезней, способствующих формированию иммунодефицита.

Бициллинопрофилактика рожи показана пациентам с рецидивирующей рожей,а также реконвалесцентам после рожи из числа людей старших возрастных групп, страдающих тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы и почек, обменом веществ(диабет, ожирение), нарушениями кровообращения в области нижних конечностей(лимфостаз, слоновость-фибридема, хроническая венозная недостаточность), приводящих к ухудшению трофики тканей и образованию язв.

Бициллинопрофилактику начинают за один месяц до начала неблагоприятного сезона(ежемесячно вводят 1,5 млн ЕД бициллина 5 или ретарпена 2,4 млн ЕД внутримышечно в течении 3-4 месяцев). При частых рецидивах рожи, не связанных с сезоном рекомендуется непрерывное бициллинопрофилактика на протяжении 2-3 лет. При наличии значительных

остаточных явлений после перенесенной рожи препарат вводят с интервалом в 4 недели на протяжении 4-6 месяцев.

Контрольные вопросы по теме

1. Характеристика этиологического фактора-гемолитического стрептококка
2. Значение ассоциативных микроорганизмов в рецидивирующем течении рожи
3. Эпидемиологическая значимость различных источников инфекции
4. Механизм развития общетоксического синдрома
5. Механизм развития местного токсикоаллергического процесса
6. Характеристика различных клинических форм
7. Этиотропное лечение
8. Значение специфической и неспецифической терапии
9. Возможность использования стафилококкового анатоксина
10. Профилактика рожи.

Контрольные задания

Задание №1.

К больной в 63-х лет вызван участковый врач. Больна второй день. Накануне вечером почувствовала слабость, озноб, головную боль, небольшую боль в мышцах рук и ног, пояснице. Ночью эти явления усилились. Температура 38,2. Заметила, что в области правого виска появилось покраснение кожи, которое в течении нескольких часов распространилось на щеку, веки, лоб, ушную раковину. Ночью спала плохо, температура тела повысилась до 39 С, появилась тошнота, дважды была рвота. При осмотре- состояние средней тяжести. На правой стороне лица участок эритемы, охватывающий верхнюю часть щеки, веки, лоб, височную и теменную области, ушную раковину. Правая глазная щель закрыта из-за отека века. Зона эритемы болезненна при пальпации, горяча на ощупь. Края ее не ровные, четкие, возвышаются над поверхностью окружающей кожи. Носогубный треугольник бледный. Пальпируются увеличенные, болезненные лимфоузлы, больше справа. Тоны сердца- ритмичны, пульс 112 уд/мин, АД110/60 мм РТСТ. В легких везикулярное дыхание. ЧД-19 в минуту. Язык- влажный, слегка обложен сыроватым налетом. Слизистая ротоглотки не изменена. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Дизурии нет. Менингеальных симптомов нет.

1. Поставьте диагноз
2. Имеются ли показания к госпитализации?
3. План лечения.

Ответ к контрольной задаче:

1. Острое начало болезни, наличие симптомов интоксикации и появившиеся несколько позже на лице зоны эритемы с четкими возвышающимися над окружающей кожей краями, горячие на ощупь и умеренно-болезненной при пальпации, регионарного лимфаденита свидетельствуют об эритематозной коже лица. Выраженность симптомов интоксикации соответствует средней тяжести заболевания. Зона эритемы имеет ограниченное распространение на лице. Ранее больная рожей не болела. Следовательно, у больной имеется эритематозная рожа лица, средней тяжести, первичная. Сильный отек век, сужение глазных щелей связано с распространением воспаления на область век.
2. Этиотропная терапия: оксацилин 1,0 грамм в/м, через шесть часов, амоксицилин 1,0 грамма через 8 часов внутрь в течении 7 дней. Линкомицин по 1,0 грамма через 8 часов внутрь до 7 суток. Патогенетическая терапия - обильное питье, аскорутин. Физиотерапия - в остром периоде УФО, УВЧ, впоследствии при исчезающем отеке аппликации озокерита, электрофорез хлорида кальция.

Литература

1. Черкасов В.Л., Еровиченков А.А. Рожа: клиника, диагностика, лечение. Русский медицинский журнал 1999, том 7 №8, 359
2. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Лекции по инфекционным болезням т1. 1999, 220-242.
3. Черкасов В.Л. Рожа. Медицина, 1986, 200с.
4. Расковалов М.Г. Рожа. Автореферат докторской диссертации. Свердловск, 1974.
5. Гальперин Э.А., Рыскинд Р.Р. Рожа. М. 1976