

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН**

НУО КАЗАХСТАНСКО - РОССИЙСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Оспанбекова Наиля Куанышбайкызы

РОЖА

**Этиология, распространение, патогенез, клиника, классификация,
дифференциальная диагностика, лечение, профилактика.**

(Учебное пособие)

Алматы, 2023 год

УДК616.98 (075.8)

ББК52.5я73

0-75

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Р.А.Егембердиева - д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней КазНМУ им. Асфендиярова

З.И. Сулейменова – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней КРМУ

ISBN 978-6017395-06-3

О-75 Н.К.Оспанбекова Рожа: учебное пособие/ Н.К.Оспанбекова - Алматы, 2023.- 93 с.

В учебном пособии сделан акцент на актуальные проблемы рожи в Казахстане. Описаны эпидемиология, распространенность, клиника, классификация - острая и рецидивирующие формы рожи. Дифференциальная диагностика рожи с заболеваниями протекающими с поражениями кожи, лечение различных форм рожи, разработаны стандарты определения случая рожи.

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских ВУЗов, врачей инфекционистов, для врачей общей медицинской практики, хирургов, терапевтов, врачей скорой помощи, дерматологов.

ББК 52.5я73

ISBN 978-6017395-06-3

Утверждено и рекомендовано к изданию Ученым советом Казахстанско-русского медицинского университета

Протокол №2от «26» «06» 2023 года

© Н.К.Оспанбекова, 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Введение. Краткая историческая справка.....	5
2. Этиология.....	8
3. Эпидемиология.....	9
4. Патогенез.....	10
5. Клинические проявления рожи.....	15
6. Осложнения.....	32
7. Лабораторная диагностика.....	33
8. Дифференциальная диагностика.....	34
9. Лечение.....	58
10. Профилактика, диспансеризация.....	64
11. Задачи, тесты.....	70
12. Фото, рисунки	80
13. Литература	89

ОБОЗНАЧЕНИЯ, СОКРАЩЕНИЯ

АУФОК	- аутоотрансфузия ультрафиолетом облученной крови
ГКИБ	- инфекционная клиническая городская больница
ИИБЖ	- индуктор интерферона бактериальный жидкий
ИК	- иммунные комплексы
ИБС	- ишемическая болезнь сердца
ИФА	- иммуноферментный анализ
ЛПС	- липополисахарид

ОКТ-4/ОКТ-8 иммуннорегуляторный коэффициент, который характеризует соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров

ОАК	- общий анализ крови
ОАМ	- общий анализ мочи
СГА	- стрептококк группы А
CD – 8	- (Т – супрессоры)
CD-16	- (натуральные киллеры)
CD-72	- (В – лимфоциты)
СРБ	- С реактивный белок
СРБ	- С реактивный белок
СОЭ	- скорость оседания эритроцитов
CD -4	- (Т – хелперы)-лимфоциты, экспрессирующие CD 4
РОК	- розеткообразующие клетки /В-лимфоциты/рецепторы
STSS	- стрептококковый токсический шоковый синдром
ЦИК	- циркулирующие иммунные комплексы
ЭКГ	- электрокардиография
УЗИ	- ультразвуковое исследование

Введение: Рожа (Erysipelas)-инфекционное заболевание стрептококковой этиологии, в основе которого лежит особый тип гиперергической воспалительной реакции, отличающейся яркой выраженностью экссудативных проявлений, гиперемией, тенденцией к экстенсивному распространению с захватом воспалительным процессом больших участков кожи и частым выходом за пределы одной анатомической области и слабо выраженной тенденцией к самоограничению.

В последние годы отмечается рост числа больных с тяжелым течением, обусловленным преобладанием общетоксического синдрома, с нередким развитием инфекционно-токсического шока. а также участились случаи геморрагической формы рожи и гнойные осложнения (абсцессы, флегмоны). Повторные и рецидивирующие формы болезни у 35-45 % приводят к длительной нетрудоспособности больных. При рецидивирующем течении заболевания развивается патология сосудов, приводящая к лимфастазу и слоновости с исходом в инвалидность. Повторные и рецидивирующие формы болезни приводят к длительной нетрудоспособности больных. При роже, когда первично «входными воротами» инфекции чаще всего бывают микротравмы кожи или возникновение болезни происходит благодаря обострению эндогенной инфекции, определяющими факторами является состояние иммунитета.

Особенностью рожи является отсутствие формирования стойкого стерильного иммунитета более чем у 50% переболевших первичной формой рожи. Длительно сохраняющаяся сенсibilизация стрептококком приводят к возможности рецидивирующего течения рожи. Наличие длительной персистенции возбудителя в организме человека при роже вызывает дисбаланс в иммунной системе. Так, при роже отмечается вторичная иммунологическая недостаточность, развиваются аутоиммунные процессы, снижаются титры иммуноглобулинов классов А и М. Особенности статуса у больных с

рецидивирующей формой заболевания обусловлены исходными нарушениями, а также наличием специфической иммунологической перестройки организма к антигенам гемолитического стрептококка. Стойкая Т-лимфопения, высокий уровень содержания В-лимфоцитов с комплементарными рецепторами и нулевых клеток (NK), которые сохраняются в стадии реконвалесценции. У больных рожей основной процесс воспаления локализуется в собственно дерме, в ее сосочковом и сетчатом слоях, где развиваются поражения сосудов, геморрагии и некрозы в развитии которых важную роль играют иммунопатологические процессы. Поэтому в лечении больных большое значение должно придаваться иммунотерапии.

В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10) рожа обозначается кодом A46

Исторические сведения

В древней Греции под названием Erysipelas понимались воспалительные процессы кожи различного происхождения. Гиппократ рассматривал рожу, как заболевание поражающее не только кожу, но и внутренние органы вызываемое приливом крови к пораженным участкам. Возбудитель болезни - стрептококк - выделены Ф.Фелезейном в 1882 году из лимфатических сосудов очагов рожи прилежащей к ним подкожной клетчатки. Ф.Фелейзен пришел к выводу, что возбудителем рожи являются стрептококки, эти наблюдения были подтверждены Р.Кохом. Рожа долгие годы считалась тяжелой эпидемической болезнью, протекавшей с опасными осложнениями и высокой летальностью. Большой вклад в изучение проблем рожи в советское время внесли Э.А.Гальперин и В.Л.Черкасов. Применение антибиотикотерапии привели к изменению существовавших представлений, в настоящее время рожа спорадическое мало контагиозное заболевание.

Цель учебного пособия: – наиболее полное представление содержания учебного курса, закрепления полученных знаний и развития навыков их применения, умения решать конкретные задачи. Повышение эффективности лечения рожи, снижение частоты рецидивов заболевания посредством клинко-патогенетического обоснования использования новых методов терапии, оптимизации диспансеризации реконвалесцентов и совершенствования прогнозирования течения болезни.

Распространенность

Рожа является распространенным заболеванием. По данным В.М. Фролова, она занимает 4-е место в общей структуре инфекционной заболеваемости после ОРВИ, вирусных гепатитов и дизентерии. Рожей заболеть может каждый, в том числе и дети, однако чаще болеют пожилые люди.

Этиология

Общепризнано, что в этиологии рожи основную роль играет стрептококк группы А (синоним *b*-гемолитический стрептококк или *Streptococcus pyogenes*). Возбудитель устойчив вне организма человека, хорошо переносит высушивание и низкую температуру, погибает при нагревании до 56° С в течение 30 минут. Патогенные свойства стрептококка - возбудителя рожи связаны с биологическим действием антигенов его клеточной стенки, токсинов и ферментов на ткани и органы. Клеточная стенка стрептококка группы А имеет трехслойную структуру. Поверхностный слой стенки содержит ряд белков - типоспецифических и нетипоспецифических антигенов. Средний слой состоит из группоспецифического полисахарида, являющегося гаптеном. Внутренний слой клеточной стенки стрептококка образован пептидогликаном. В наружной части клеточной стенки под слоем белка, расположен групповой А- полисахарид, который обладает свойствами перекрестнореагирующего антигена с антигенами эпидермиса кожи человека и эпителиальными клетками тимуса, что в свою очередь обуславливает тропность и длительность

персистенции. А-полисахарид стрептококка обладает непосредственным повреждающим действием на ткани, а также на лизосомальную систему макрофагов имеет большое значение для патогенеза хронического течения стрептококковой инфекции. Важным компонентом поверхностного белкового слоя клеточной стенки стрептококка является М-протеин. М-протеин является основным фактором вирулентности стрептококка группы А. Другим типоспецифическим антигеном стрептококка является Т-антиген, который не является протективным антигеном, и антитела к нему не обеспечивают защиты от стрептококка.

Эпидемиология

Заболевание встречается повсеместно и составляет 12-20 человек на 10000 взрослого населения и 1-2 на 10000 детского населения, уступая только таким распространенным болезням, как грипп, вирусные гепатиты и дизентерия. Источник заболевания - больной стрептококковой инфекцией или «носитель». Контагиозность при роже незначительная. Заболевание регистрируется в виде спорадических случаев. Считается, что рожа является следствием, как экзогенной, так и обострением эндогенной стрептококковой инфекции. Рожа встречается у лиц обоего пола. Роже более подвержены лица старшей возрастной группы (50 и старше), чаще болеют женщины. Заболеваемость регистрируется в течение всего года, однако наибольший подъем приходится на летне - осенние месяцы.

Входными воротами инфекции считаются микротравмы (ранения, опрелости, трещины) кожи и слизистых оболочек носа, половых органов. Определяющим фактором развития рожи является индивидуальная предрасположенность к этому заболеванию, независимо от экзогенного или эндогенного происхождения заболевания. У лиц с хроническим тонзиллитом и другими стрептококковыми инфекциями рожа возникает в 5-6 раз чаще. Местные факторы, предрасполагающие к развитию рожи лица - хронические болезни ротовой полости кариес, болезни ЛОР- органов. Рожа грудной клетки

чаще всего бывает при лимфодеме, лимфовенозной недостаточности, отеках различного генеза (пациенты после перенесенной мастэктомии).

Рожа нижних конечностей чаще развивается при микозе стоп, трофических нарушениях. Следует отметить, что до 1980 годов клиническую картину рожи отличало преобладание среднетяжелых и легких форм, то в следующие десятилетия отмечено значительное увеличение тяжелых форм болезни с развитием инфекционно-токсического и геморрагического синдромов, частых осложнений в виде абсцессов, флегмон, некрозов, сепсиса.

Патогенез

Стрептококк, относится к условно патогенной флоре человека, но при этом не у всех развивается рожа.

Предрасположенность к роже представляет собой один из вариантов генетически детерминированной реакции организма на стрептококк. Так же, как и стафилококки, стрептококки сохраняются в норме на коже и слизистых оболочках человека и создают постоянный антигенный стимул для местной и общей иммунной реакции на них. Однако стрептококк группы А, вызывающий рожу, в отличие от золотистого стафилококка, не является компонентом нормальной флоры кожи, он колонизирует кожу при наличии каких - либо патологических ее изменений.

Одним из важных факторов патогенеза рожи, считается формирование гиперчувствительности замедленного типа к гемолитическому стрептококку, что объясняет хроническое рецидивирующее течение. Особенности патологического процесса определяются также местом первичной репликации стрептококка и его распространением в организме. Стрептококк группы А имеет большое количество секретируемых во внешнюю среду и связанных с клеткой соединений которые обладают широким спектром биологической активности. Весь набор факторов патогенности СГА пока не охарактеризован, не ясны механизмы их сочетанной регуляции, при частых рецидивах, очаг хронической стрептококковой инфекции образуется в коже на месте бывшего

рожистого воспаления, либо в региональных лимфатических узлах. В патогенезе рецидивирующей рожи придается большое значение снижению иммунитета и высокой алергизации к стрептококку. При рецидивирующей роже формируется вторичный иммунодефицит.

Поздние рецидивы - возникают в результате реинфекции новыми серологическими типами стрептококка. Проникая в лимфатические сосуды кожи, стрептококк группы А интенсивно в них размножается, что приводит к серозному или серозно- геморрагическому воспалению всех слоев кожи.

При этом в процессе жизнедеятельности и распада СГА образуют большое количество токсинов и ферментов являющихся факторами агрессии и обуславливающих развитие интоксикации, лихорадки и местных поражений. Помимо прямого повреждающего действия стрептококк группы А оказывает иммуносупрессорное действие, что позволяет возбудителю избежать завершеного фагоцитоза и пагубного действия гуморального иммунитета.

При роже входными воротами чаще всего бывают микротравмы кожи или болезнь возникает при обострении эндогенной инфекции, микозы стоп, стресс, переохлаждение (таблица 1).

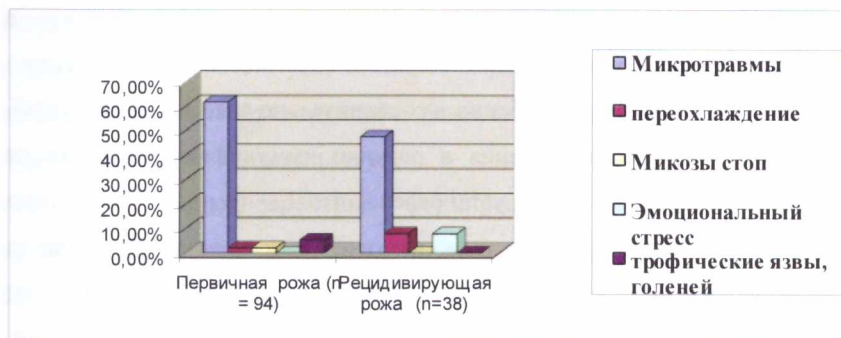


Таблица 1 - Факторы способствующие развитию рожи

В возникновении рецидивирующей рожи большое значение придается алергизации организма стрептококками. При рецидивирующей роже бывает резкое снижение гистаминопектического индекса крови, в отличие от больных

первичной рожей, что расценивается, как показатель аллергической перестройки организма. Кроме того при рецидивирующей роже имеются нарушения гипофизарно - надпочечниковой системы, проявляющиеся в изменении соотношения между глюкокортикоидами и минералокортикоидами в сторону преобладания последних. Одновременно у больных рецидивирующей рожей усилена экскреция альдостерона и снижены титры пропердина, как и при других инфекционно-аллергических заболеваниях (ревматоидный артрит, хронический тонзиллит, ревматизм). Все это способствует снижению защитных сил организма и дальнейшему развитию аллергии, возникновению хронического очага инфекции в коже и формированию глубоких расстройств лимфообращения.

Рецидивы заболевания рожи возникают в очаге тлеющей инфекции сенсibilизированного организма. Организм человека неоднократно на протяжении жизни встречается с этим возбудителем и поэтому с увеличением возраста степень сенсibilизации к стрептококку группы А увеличивается. С этих позиций, становится объяснимым факт относительно частых заболеваний рожей лиц зрелого и пожилого возраста и редко - детей.

L-формы стрептококка группы А присутствуют в организме, как в свободном состоянии, так и в составе иммунных комплексов циркулирующих или фиксированных в тканях (особенно в соединительно-тканых структурах). В биоптатах кожи очага воспаления в реакции иммунофлюоресценции от больных рецидивирующей рожей установлено, что L - формы стрептококка группы А в них присутствуют причем, как вне - так и внутриклеточно (в макрофагах дермы). Появление их в тканях воспалительного очага, зависит от длительности заболевания и лечения антибактериальными препаратами. Обнаружение стрептококка группы А внутри фагоцита (в фагосоме) указывает на незавершенный фагоцитоз. Иными словами признается внутриклеточное существование возбудителя, что важно для понимания механизмов хронизации воспалительного процесса и возникновения рецидивов. Важным свойством

возбудителя, является способность к внутриклеточному паразитированию в макрофагах кожи.

Рецидивирующая рожа возникает вследствие того, что иммунитет после перенесенной первичной рожи не развивается, а перенесенное заболевание формирует повышенную чувствительность к антигенам стрептококка, которая играет ведущую роль в развитии рецидивов депонирование СГА в фагоцитах может поддерживать хроническое воспаление.

Таким образом, рожа является формой патологии при которой микробы заглатываются макрофагами, однако фагоцитоз оказывается незавершенным. Но, как бы ни были противоречивы высказываемые точки зрения по вопросу этиологии рожи, всеми учеными подтверждается значение микробного фактора в патогенезе рожи и необходимость разработки методов рациональной антибактериальной терапии. Большинство исследователей, в патогенезе рецидивирующей рожи в основном придают значение снижению иммунитета и высокой аллергизации к стрептококку. При рецидивирующей роже формируется вторичный иммунодефицит. В остром периоде рожи, у части больных происходит формирование выраженного киллерного эффекта «активные» РОК (на фоне временного подавления Т-супрессоров). Подобная динамика факторов иммунологического статуса, считается характерной для острых циклических инфекций. Для рецидивирующей рожи, характерно снижение хелперного эффекта, что свидетельствует о недостаточности специфического антителогенеза и одновременном формировании нарушений в супрессорной субпотляции, проявляющихся в низком содержании циркулирующих Т-супрессоров у части больных.

Недостаточная стимуляция количества М-иммуноглобулинов при частых рецидивах рожи можно связать с персистированием значительного уровня антигенного раздражителя в организме больного, приводящим в конечном итоге к угнетению гуморального ответа. Судя по литературным и данным ГИКБ имени И.С.Жекеновой города Алматы в последние годы рожа чаще стала протекать с геморрагическим компонентом. В 73,5% по сравнению с 80-ми

годами - значительно возросло число геморрагических форм. Геморрагические формы рожи наблюдаются, как у больных первичной рожей, так и рецидивирующей формой заболевания и очевидно, не зависят от изменения свойств возбудителя. Маловероятно также непосредственное влияние факторов окружающей среды и проводимых лечебных мероприятий. (Схема 2)

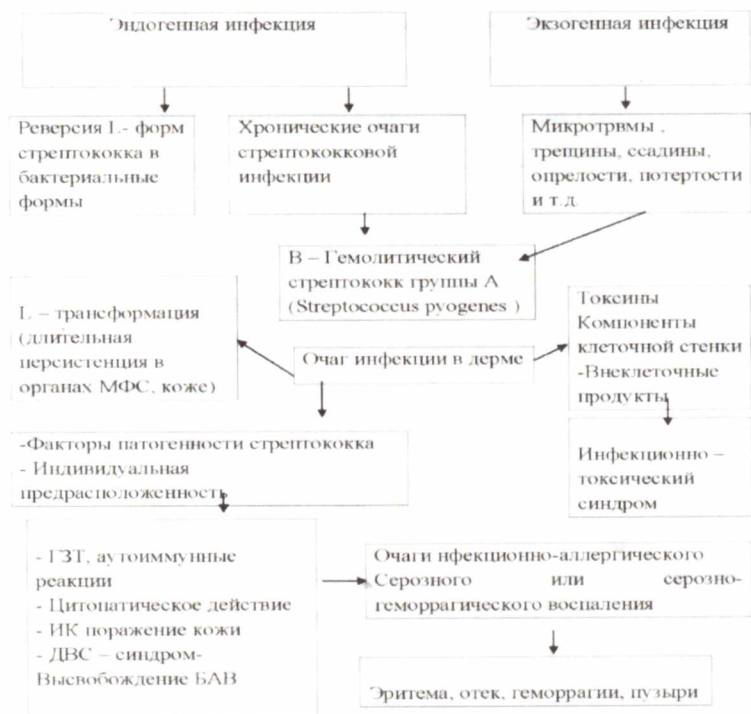


Схема 2. Патогенез рожи МФС - макрофагальная система, ИК-иммунокомплексный

(инфекционные болезни и эпидемиология В.И.Покровский, 2007 год)

Возможно, что развитие геморрагических форм рожи зависит не только от изменений иммунной реактивности организма, но и в частности, характера

иммунных реакций кожи у сенсibilизированных к стрептококку больных в виде появления аллергических некротизирующих васкулитов с внутрисосудистым микросвертыванием крови на уровне зоны микроциркуляции.

Геморрагические формы рожи характеризуются длительным и тяжелым течением, чаще дают осложнения в виде некрозов кожи.

Клинические проявления рожи

Рожа - инфекционная болезнь, протекающая в острой и хронической форме, вызываемая β -гемолитическим стрептококком группы А и характеризующуюся очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи, лихорадкой и общетоксическими проявлениями.

Клиническая классификация рожи (Черкасов В.Л., 1986 год):

- по степени интоксикации (тяжести течения) различают:

1. - Легкое,
2. - Среднетяжелое
3. - Тяжелое;

- по характеру местных проявлений выделяют:

Эритематозная
Эритематозно - буллезная
Эритематозно – геморрагическая
Буллезно - геморрагическая форма;

- по степени распространенности кожных поражений:

Локализованная рожа
Распространенная рожа
Блуждающая (ползучая)
Метастатическая

- по кратности возникновения:

Первичная

Повторная

Рецидивирующая

При оценке тяжести течения заболевания у больных рожей необходимо принимать во внимание и выраженность симптомов интоксикации ЦНС и высоту лихорадки.

Легкая форма - относятся случаи с незначительной интоксикацией, субфебрильной температурой, локализованная эритематозная форма.

Среднетяжелая форма - Озноб, общая слабость, головная боль, тошнота, рвота, температура до 38-39,5°C и симптомы интоксикации ЦНС. Процесс локализованный и распространенный, формы эритематозно - геморрагическая и эритематозно - буллезная.

Тяжелая форма - температура до 39,5-40,0°C и выше и выраженные симптомы интоксикации ЦНС (адинамией, сильной головной болью, повторной рвотой). При этой форме чаще наблюдается распространенный, блуждающий, метастатический характер заболевания, но может быть и локализованная, буллезно - геморрагическая, эритематозно - буллезная форма.

Тяжесть	Местные проявления	Распространенность	Кратность возникновения
Легкое	Эритематозная	Локализованная	Первичная
Средней	Эритематозно- буллезная	Распространенная	Повторная
Тяжелое	Буллезно- геморрагическая	Блуждающая	Рецидивирующая
		Метастатическая	

- При определении распространенности местного процесса, рожу считают:

- **локализованной** - если местный очаг воспаления занимает одну анатомическую область.

- **распространенной** - если процесс охватывает одновременно 2-3 анатомические области: всю нижнюю конечность или бедро с переходом на ягодицу и туловище.

- **блуждающая** (ползучая) рожа когда процесс начинается в одной анатомической области с переходом во 2-3-4 при одновременном стихании воспаления в месте его начальной локализации.

- **метастатическая форма** рожи проявляется одновременным появлением нескольких участков воспаления, анатомически друг с другом не связанных (голень-лицо), что связано с гематогенным распространением инфекции.

По кратности заболевания наряду с первичной рожей необходимо различать повторную и рецидивирующую формы болезни.

Первичная рожа - заболевание возникшее впервые в жизни.

Повторная рожа - относят случаи возникающие не ранее чем через 2 и более лет после предыдущего заболевания обычно с иной локализацией процесса.

Рецидивирующая рожа - это заболевание, которое возникает в течение первых 2-х лет и более после раннее перенесенной и с одной и той же анатомической локализацией местного процесса. Редко рецидивирующая рожа не более 2-х раз в год и часто рецидивирующая рожа 3 и более раз в год.

Клиническое течение первичной рожи:

Инкубационный период первичной рожи может быть от нескольких часов до 4-5 суток. Заболевание начинается остро с потрясающего озноба и быстрого повышения температуры тела до 39,5-40,0° градусов, появления симптомов интоксикации. Интоксикационный синдром проявляется ознобом, головной болью, слабостью, адинамией, артралгиями, ломотой в теле. Нередко возникают тошнота и повторная рвота, судороги и бред. Продромальный период чаще отмечался у больных рецидивирующей рожей.

Началу болезни предшествовали недомогание, небольшая болезненность в области региональных лимфатических узлов, парестезии, ощущение распирания в месте будущего воспаления. По данным ГИКБ имени

И.С. Жекеновой высота температурной кривой и ее продолжительность показаны в таблицах (табл.3,4). Длительность лихорадочного периода может варьировать в зависимости от степени тяжести и сроков начатого лечения. От 1- 2 дней при легком течении до 7-10 дней – тяжелом течении заболевания, составляя в среднем 3-4 дня.



Таблица 3. Продолжительность температуры при разных формах розы

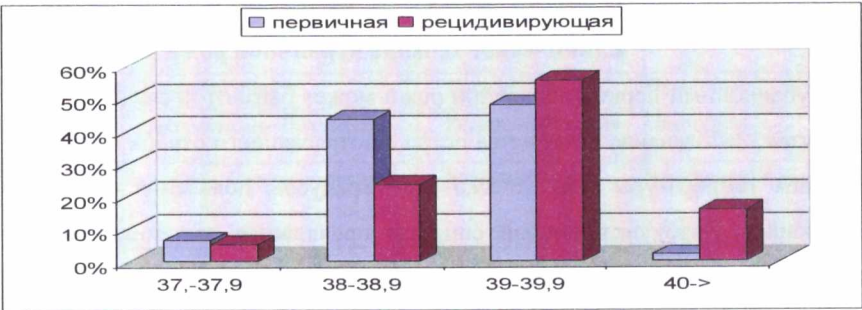


Таблица 4. Высота температурной кривой при различных формах розы

Снижение температуры происходит критически (табл.5). После основной лихорадочной волны у большинства больных наблюдается стойко нормальная температура.

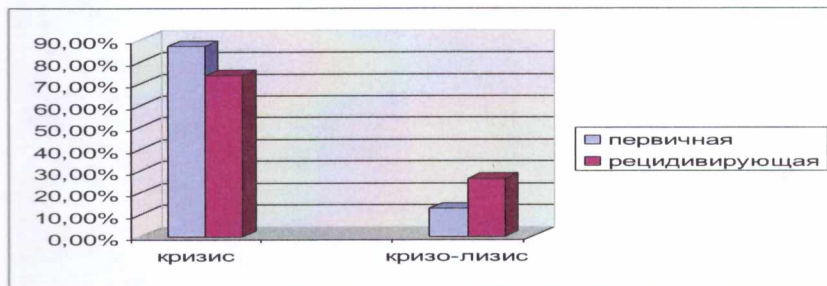


Таблица 5. Характер снижения температуры при разных формах рожи

Местный воспалительный процесс может носить различный характер, каждая выделяемая с учетом местных проявлений форма имеет свои клинические особенности. Одновременно с лихорадкой или через несколько часов появляются местные симптомы рожистого воспаления. На месте будущего поражения кожи появляются ощущение распирания, жжения, зуда, умеренной болезненности, ослабевающей в покое. Боли больше всего выражены при роже на лице и волосистой части головы. Часто боли возникают в области региональных лимфатических узлов, усиливающиеся при движении, затем появляется покраснение кожи (эритема) и отек.

Эритематозная форма - четко ограниченный отек и гиперемия кожи, умеренная болезненность, лимфангоит, региональный лимфаденит. Эритематозная рожа характеризуется утолщением эпидермиса за счет отека участков гиперпластического разрастания клеток шиповидного и базального слоев, что показано на фото (фото 1,2).

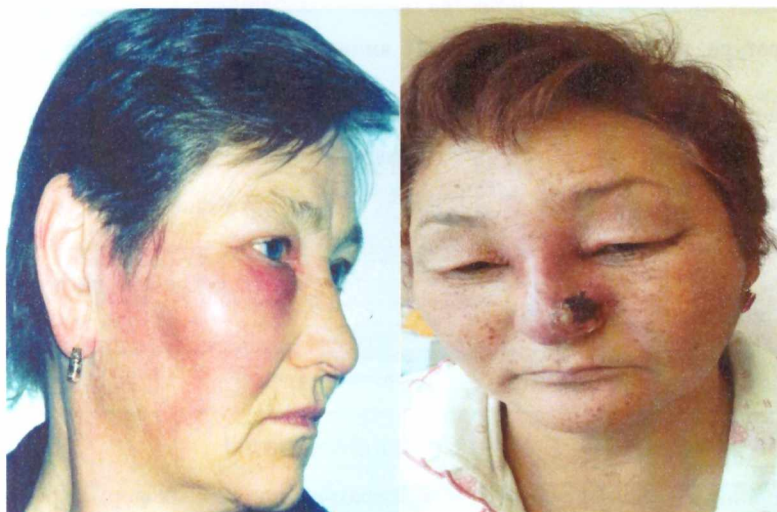


Фото1. Первичная рожа лица эритематозная форма (локализованная), средней тяжести (собственное наблюдение)

В дерме отек более выражен, чем в эпидермисе. Отмечается гиперемия сосудов, периваскулярная клеточная инфильтрация лимфоцитами, нейтрофилами и гистеоцитами: Характерно быстрое развитие воспалительного очага с максимальной выраженностью в первые дни болезни и такое же быстрое его угасание на 2-й неделе. Со стороны внутренних органов можно наблюдать приглушенность сердечных тонов, тахикардию, аттериальную гипотонию.



Фото 2. Первичная рожа левого предплечья и грудной клетки эритематозная форма (распространенная), средней тяжести
(собственное наблюдение)

Лихорадка и другие симптомы токсикоза обычно сохраняются 5-7 дней. При снижении температуры тела наступает период реконвалесценции. Обратное развитие местных воспалительных реакций возникает позже нормализации температуры тела: эритема бледнеет, ее границы становятся не четкими, исчезает краевой инфильтрационный валик. Спадает отек, уменьшаются и проходят явления регионального лимфаденита. После исчезновения гиперемии наблюдают мелкочешуйчатое шелушение кожи, возможно пигментация. Стойкое сохранение отека - признак формирования лимфостаза.

Эритематозно-буллезная форма рожи морфологически характеризуется отеком всех слоев кожи и явлениями некробиоза. На фоне эритемы образуются буллы различного вида и размеров, содержащие светлую, прозрачную жидкость. Обычно появляются один-два или несколько пузырей средних размеров.

Пузыри образуются на несколько часов или даже на 2-3 дня позже возникновения эритемы. Развитие пузырей связано с повышенной экссудацией в очаге воспаления и отслойкой эпидермиса от дермы скопившейся жидкостью (фото 3,4).



Фото 3. Рожа левой голени эритематозно-буллезная форма средней тяжести
(собственное наблюдение)



Фото 4. Первичная рожа лица эритематозно-буллезная форма средней тяжести (собственное наблюдение)

В динамике заболевания пузыри самопроизвольно разрываются или их вскрывают стерильными ножницами, серозное содержимое истекает, на месте вскрывшихся пузырей появляются эрозии. Мацерированная поверхность медленно эпителизируется. Образуются корочки, после отпадания которых рубцов не остается. Инфекционно - токсический синдром не имеет принципиальных отличий от их проявлений при эритематозной форме рожи.

Эритематозно-геморрагические формы рожи в последние годы встречаются значительно чаще. Отличием местных проявлений этой формы от эритематозной служит развитие на фоне эритемы кровоизлияний различных размеров. Пациенты с эритематозно-геморрагической формой рожи показаны на (фото 5,6).



Фото 5.1 Первичная рожа левой голени геморрагическая форма (региональный лимфаденит) средней тяжести (собственное наблюдение)



Фото 5.2 Первичная рожа правой голени геморрагическая форма средней тяжести (собственное наблюдение)



Фото 6. Первичная рожа правой голени и бедра эритематозная форма (распространенная), средней тяжести (собственное наблюдение)



Фото 7.1 - Первичная рожа правой голени геморрагическая форма средней тяжести (собственное наблюдение)

Фото 7.2 - Первичная рожа ягодичной области геморрагическая форма средней тяжести (собственное наблюдение)

При геморрагической форме рожи заболевание сопровождают длительная лихорадка (10-14 дней и более), а также медленное обратное развитие местных воспалительных изменений. Нередко возникают осложнения в виде некрозов.

Буллезно-геморрагическая форма рожи возникает в результате глубокого повреждения капилляров и кровеносных сосудов сетчатого и сосочкового слоев дермы. Появляется геморрагический экссудат и откладывается фибрин в полости пузырей, и после вскрытия которых остаются эрозии или язвы с последующим развитием грануляций.

У больных с буллезно - геморрагической формами, наблюдается более длительное и тяжелое течение заболевания интенсивность воспалительной реакции выше, чем при эритематозной, так как экссудативный компонент обусловлен выраженными дистрофическими изменениями клеток эпидермиса. Местный процесс развивается постепенно, наиболее тяжелые поражения кожи формируются к концу 1-й, в начале 2-й недели, а реконвалесценция наступает не ранее 3-й недели, нередко возникает затяжное течение болезни с сохранением воспалительных явлений свыше 3-4 недель.



Фото 8 Буллезно геморрагическая форма рожи левой голени (собственное наблюдение)



Фото 9. Первичная рожа правой голени буллезно-геморрагическая форма средней тяжести (собственное наблюдение)

Эту форму нередко осложняют глубокие некрозы, флегмоны и после выздоровления остаются рубцы и пигментация кожи (фото 10).



Фото 10. Первичная рожа правой голени и стопы буллезно- некротическая форма тяжелое течение (собственное наблюдение)

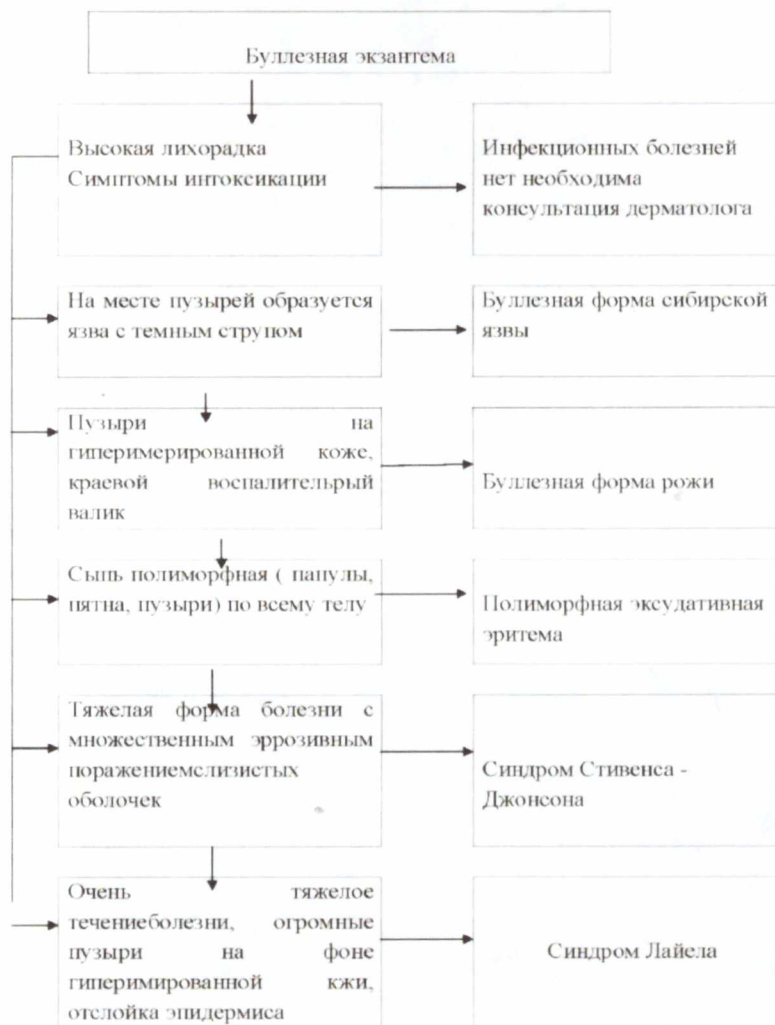


Схема 14. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного буллезной экзантемы (инфекционные болезни и эпидемиология
В.И.Покровский, 2007 год)

Клиническое течение рецидивирующей рожи

Одной из особенностей рожи является склонность к рецидивам, которые чаще возникают в первые 6 месяцев после перенесенного первичного заболевания или очередного рецидива, однако они могут развиваться и спустя 2-3 года. Ранние частые рецидивы рожи (в первые 4-6 месяцев) являются истинными рецидивами и позже этиологически обусловлены тем же серотипом стрептококка. Единичные ранние рецидивы рожи еще не свидетельствуют о хронизации процесса и лишь их учащение до 3-5 раз в год позволяют диагностировать часто рецидивирующую форму заболевания. Поздние рецидивы, возникающие спустя год и более после предыдущей рожи, во многих случаях являются следствием реинфекции. Поздние рецидивы болезни возникают нерегулярно и редко. К поздним рецидивам относят так называемые сезонные рецидивы, возникающие чаще всего в конце лета и начале осени. В этих случаях провоцирующим фактором являются обострение различных хронических заболеваний, особенно стрептококковой инфекции, нарушение лимфо- и кровообращения в пораженной конечности. Среди больных часто рецидивирующей рожой преобладают случаи с эритематозным характером местного процесса. Редко встречается локализация на лице, чаще на ногах и верхних конечностях, преимущественно на фоне послеоперационного лимфостаза у женщин, перенесших операцию мастэктомии. При частых рецидивах заболевания реже встречались тяжелые формы заболевания. Отсутствие или короткий продромальный период лихорадка может ограничиться несколькими часами. Симптомы интоксикации выражены умеренно, развитие неяркой эритемы на фоне измененной кожи. Таким образом, хроническое течение рожи отличается менее выраженными симптомами интоксикации ЦНС, но характеризуется тяжелым поражением кожи с прогрессирующим расстройством лимфообращения и формированием вторичной слоновости, приводящая к инвалидности (фото 11,12).



Фото 11. Рецидивирующая рожа правой голени и бедра геморрагическая форма средней тяжести (собственное наблюдение)

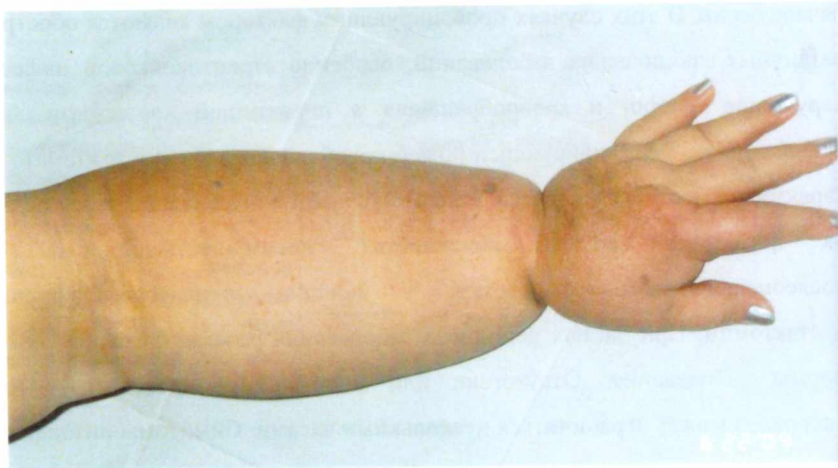


Фото12. Рецидивирующая рожа левой верхней конечности эритематозная форма осложненная лимфостазом (собственное наблюдение)

Осложнения

В последние годы все чаще появляются осложнения, характер которых может быть различным. У ослабленных больных пожилого возраста и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, возможны осложнения общего порядка: сепсис, острой сердечно-сосудистой недостаточности, тромбоэмболии легочных артерий и др. Сепсис, инфекционно-токсический шок, некрозы кожи с образованием трофических язв. Среди местных осложнений чаще всего встречаются некрозы кожи (фото 8).

Гнойные осложнения (абсцессы, флегмоны) язвы, некрозы мягких тканей развиваются несколько чаще у больных с первичной формой рожи, при рецидивирующих формах рожи осложнения в виде стойких лимфостазов и свищевости (фото 12).

При геморрагической форме рожи, некрозы развиваются особенно часто вследствие обширных кровоизлияний в толщу кожи, и наличия в буллезных элементах фибринозно-геморрагического экссудата.

Некрозы чаще развиваются у больных с хронической венозной недостаточностью, облитерирующим атеросклерозом сосудов ног, сахарным диабетом и другими заболеваниями периферических сосудов.

К частым осложнениям рожи развивающиеся в подкожной клетчатке абсцессы, флегмоны.

Абсцессы клинически проявляют себя не ранее 4-5 - го дня болезни. К их ранним признакам относятся боли, в месте формирования абсцесса болезненного при пальпации инфильтрата с сохраняющейся над ним ограниченной гиперемией кожи. Позднее наблюдается флюктуация. Несмотря на лечение больного антибиотиками сохраняется высокая температура.

Флегмона значительно реже возникает, чем абсцесс, и представляет собой разлитое гнойное воспаление подкожной жировой клетчатки. Начало флегмоны острое, с повышением температуры до 39-40 °С. В месте ее

локализации возникает сильная боль пульсирующая, припухлость, отек, покраснение кожи затем появляется в месте локализации флегмоны центре поражения флюктуация.

Нередкими осложнениями при роже, являются флебиты и тромбофлебиты. Выявление флебитов обычно не представляет трудности для диагностики. Учитывая, частоту развития данных осложнений, необходимо применять антикоагулянты в лечении больных рожей нижних конечностей.

Клиника тромбофлебита.

Обнаружить осложнение рожи в виде тромбофлебита глубоких вен сложнее. При подозрении на тромбофлебит может быть использована в диагностических целях проба Opitz Ramines (симптом манжетки). В положении лежа на спине слегка согнутую нижнюю конечность выше колена накладывают манжетку сфигмоманометра и создают давление около 40 мм рт. ст. При наличии тромбофлебита глубоких вен появляются боли в икроножной мышце и подколенной области, усиливающиеся при последующем повышении давления. При снижении давления боль сразу же исчезает.

К последствиям рожи относят лимфостазы и вторичная слоновость, которые обычно развиваются при хронически - рецидивирующем течении заболевания. Для оценки клинических проявлений слоновости выделяют две стадии лимфодему и фибродему. Независимо от локализации стадии слоновости таковы: при лимфостазе (лимфодеме) отек носит мягкий характер, подвижность кожи сохранена, она не спаена с подкожной клетчаткой и фасцией. При фибродеме отек имеет плотный, деревянистый характер, смещаемость кожи по отношению к подлежащим тканям отсутствует. Чаше лимфастаз наблюдается у больных с рожей нижних конечностей. Слоновость верхних конечностей возникает обычно у больных после радикальной мастэктомии и рожа развивается уже на ее фоне. При длительном течении слоновости развиваются гиперкератоз, гиперпигментация возникают трофические язвы, лимфорея.

Прогноз при роже

В настоящее время прогноз при роже - благоприятный. Своевременно начатая комплексная терапия (антибиотикотерапия, НПВП, десенсибилизирующие, дезинтоксикационные средства, иммуномодуляторы) способствуют выздоровлению больных даже с тяжелыми формами рожи. Прогноз в отношении развития рецидивов при роже зависит от многих причин.

- недостаточное и неправильное лечение первичной и ранних рецидивов рожи
- наличие выраженных остаточных явлений и последствий перенесенной рожи
- длительно и упорно протекающие хронические заболевания кожи, приводящие к нарушению трофики и появлению входных ворот для инфекции
- наличие очагов хронической стрептококковой инфекции
- нарушение лимфа обращения и кровообращения
- неблагоприятные условия для работы (переохлаждение, сырость, микротравмы кожи и т.д.)

Лабораторная диагностика

Вследствие редкого выделения б-гемолитического стрептококка из крови и очага воспаления проведение обычных бактериологических исследований не целесообразно. В последнее время для диагностики стрептококковой инфекции начинают использовать полимеразную цепную реакцию (ПЦР). У большинства больных рожей в разгар заболевания обычно отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, анэзофилия, умеренно повышенная СОЭ. У больных с частыми рецидивами заболевания - может наблюдаться лейкопения. При тяжелом течении рожи, ее гнойных осложнениях возможно обнаружение гиперлейкоцитоза, иногда с развитием лейкоэмбриональной реакции, токсической зернистости нейтрофилов. Измененные показатели гемограммы обычно нормализуются в период реконвалесценции.

Изменение Т- и В- систем иммунитета наиболее характерны для рецидивирующей формы болезни. Они отражают признаки вторичной иммунной недостаточности, обычно протекающей по гиперсупрессорному варианту. Для больных геморрагической рожой типичны выраженные нарушения гемостаза и фибринолиза, проявляющиеся повышением уровня крови фибриногена, увеличением или снижением количества плазминогена, плазмينا, антитромбина III, повышением уровня 4-го фактора тромбоцитов, уменьшением их количества. При этом активность различных компонентов гемостаза и фибринолиза у отдельных больных существенно варьирует.

Дифференциальная диагностика рожи

В настоящее время остро стоит проблема диагностики и дифференциальной диагностики рожи, так как диагноз ставится только на основании клинико-анамнестических данных. Практически аналогичные «рожеподобные» поражения могут быть обусловлены гаммой возбудителей: стафилококки, листерии, клебсиеллы и т.д.

Рожу необходимо дифференцировать от многих инфекционных хирургических, кожных заболеваний: эризепилоида, сибирской язвы, абсцесса, флегмоны, флебитов и тромбозов, облитерирующего эндартериита с трофическими нарушениями, многоформной эритемы, дерматита токсикодермии и других кожных заболеваний, системной красной волчанки, склеродермии, болезни Лайма (боррелиоз) и другие.

Диагностика рожи основывается на типичной клинической картине заболевания, которая характеризуется: острым началом заболевания с повышения температуры и выраженной интоксикации (озноб, слабость, головная боль), чувство жжения, распирания, в месте поражения, лимфангоит, региональный лимфаденит, четкие границы эритемы с краевым валиком и отека. В диагностике рецидивирующих форм заболевания имеет большое значение тщательно собранный анамнез и характерные изменения в очаге

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями имеющими сходные клинические проявления.

Абсцесс

Гнойное расплавление подкожной клетчатки. Развивается в подкожной жировой клетчатке, где формируется полость гноя. Абсцессы клинически проявляют себя не ранее 4-5 го дня болезни. К их ранним признакам относятся боли, выявление болезненного при пальпации плотного инфильтрата с ограниченной над ним гиперемией кожи. Позднее наблюдается флюктуация. Несмотря на лечение антибиотиками, сохраняется высокая температура.



Фото 13. Флегмона лица (doctor-lib.com)

Флегмоны

Флегмона значительно реже возникают, чем абсцесс, и представляет собой разлитое гнойное воспаление подкожной жировой клетчатки. Начало флегмоны острое, с повышением температуры до 39-40 С. В месте ее

локализации возникает сильная боль пульсирующая, припухлость, отек, покраснение кожи.

Отличается от рожи резкой гиперемией и сильной болью в покое так и при малейшей физической нагрузке в центре пораженного участка гиперемизированные края не четко отграничены от непораженной кожи, затем появляется в месте локализации флегмоны - центре поражения флюктуация. Нет лимфаденита, лимфангоита, нет четкого ограничения отека и гиперемии.

При роже пальпация воспалительного очага менее болезненна, чем при флегмоне. Гиперемия при роже наиболее резко выражена по краям воспалительного очага, границы которого неровные, имеют фестончатый характер. Эритема при роже на периферии отграничена приподнимающимся валиком, который отсутствует при флегмоне. Распространение эритемы при роже происходит быстрее, чем при флегмоне.

Нагноившаяся гематома

Заболеванию предшествует ушиб, часто без видимых внешних повреждений кожи. Типичная локализация посттравматической гематомы - передняя поверхность голени. При пальпации в области гематомы определяются боли, ограниченные размеры гиперемизированного участка кожи и инфильтрат, затем флюктуация.

Абсцесс носа (носовой перегородки)

Нос увеличен в размерах за счет отека и инфильтрации, гиперемия не распространяется за его пределы. Выраженная интоксикация - повышенная температура тела, пульсирующие боли в зоне локализации процесса, затрудненное прохождение воздуха через пораженную половину носа. Болезненность при надавливании на кончик носа, в носу появляются боли распирающего или дергающего характера. Кожа гиперемизирована, напряжена, пальпация болезненна.

Тромбоз глубоких вен лица

Значительные трудности представляет дифференциальный диагноз между рожей лица и тромбозом глубоких вен лица. Как, правило эти больные поступают в стационар с диагнозом рожа лица. Оба заболевания начинаются внезапно - с озноба или познабливания, быстрого подъема температуры до высоких цифр, резкой разбитости, головной боли, расстройства сна, иногда спутанности сознания.

Местная реакция при тромбозе вен лица выражается отеком, покраснением и большой плотностью в пораженной области, не встречающейся при роже. В отличие от рожи отек кожи и краснота при тромбозе вен лица не сопровождается резкой ограниченностью, а гиперемия в области поражения не отличается яркостью. Краснота при тромбозе вен имеет лиловый или багровый оттенок из-за просвечивания затромбированных вен с мелкими гнойничками, часто с гнойно расплавленными очажками, выступающими из глубины. В основе гнойного тромбоза вен лица лежит занос стафилококков из первичных или вторичных очагов инфекции в виде фурункулов, карбункулов, гнойного паротита, этмоидита, ринита, которые могут быть не только на лице, но и на других участках тела.

При диагнозе тромбоза вен необходимо учитывать наличие не только имеющихся очагов стафилококковой инфекции, но и следы бывших. Тромбоз вен лица быстро распространяется на вены глазниц, мозговые синусы, оболочки мозга и переходит в менингит и сепсис, поэтому требует ранней диагностики и срочных лечебных мероприятий. При тромбозе пещеристой пазухи. Проявляется экзофтальмом с отеком тканей глазного яблока, офтальмоплегией, нарушением зрачковых реакций и расстройством чувствительности в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва на стороне поражения.

Эризипеллоид.

Источником инфекции являются животные, чаще свиньи. Механизм передачи контактно-бытовой, заражение через поврежденную кожу. Заболевание имеет профессиональный характер работники предприятий мясоперерабатывающей и рыбной промышленности (скотники, рыбаки, ветеринары), возможно заражение в быту при обработке мяса крупнорогатого скота, свиней, рыбы (укол костями рыбы или мясными). Как правило, поражается кожа кистей, что при роже бывает крайне редко. Выраженное поражение межфаланговых суставов при кожно - суставной форме сразу позволяет исключить рожу. Заболевание начинается подостро с местных проявлений: боль, зуд, отек кожи, на месте эритемы появляется шелушение. В месте входных ворот эритема на пальце или кисти, в виде ярко красной отечной бляшки размером от 1-2 см. В течение 3-5 дней эритема распространяется на весь палец или ладонную поверхность кисти и захватывает область межфаланговых суставов. Эритема при эризипелоиде закономерно меняет оттенок: вначале ярко красного цвета, затем цианотичного цвета края ее более яркие по сравнению с центром, который почти всегда нормальной окраски. Отек при эризипелоиде значительно менее выражен, чем при роже. Местная температура кожи в области эритемы не изменена или слегка повышена по сравнению со здоровой кожей. Нет лимфангоита. Иногда на фоне эритемы развиваются везикулезные элементы. Симптомы общей интоксикации выражены незначительно или отсутствуют: субфебрильная температура, слабая головная боль, легкое недомогание.



Фото 14. Эризепилоид (собственное наблюдение)

Существенное значение для дифференциального диагноза имеет исследование морфологического состава крови. Рожа характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом и значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышением СОЭ. При эризепелоиде отмечается нормальное количество лейкоцитов, лимфоцитов, нормальная СОЭ и мелкая зернистость в нейтрофильных гранулоцитах. Для подтверждения диагноза «эризепелоид» целесообразна постановка внутрикожной пробы с эризепелоидным аллергеном. Также ставится РПГА с эризепелоидным диагностикумом, положительная к 5-6 дню болезни.

Дерматиты

Дерматит – это воспаление кожи, которое в последнее время является одним из распространенных заболеваний, имеет различную природу происхождения. Например: атопический дерматит, герпетиформный дерматит, себорейный дерматит и другие. Чаще при дерматитах бывают кратковременные повреждения кожи, вызванные какой-то известной причиной. Этот фактор может воздействовать при непосредственном контакте с кожей или проникать через кровь. При непосредственном контакте – заболевание называют контактный дерматит, а во втором случае – токсикодермия.

Для контактного дерматита наряду с покраснением и отеком кожи возможно четкое отграничение пораженного очага. На фоне эритемы с незначительной инфильтрацией появляются мелкие пузырьки, чешуйки и корочки.



Фото 15. Контактный дерматит (dermatit/html.)

Субъективно в месте поражения доминирует зуд и чувство жжения. Как правило, отсутствуют симптомы общей интоксикации, региональный лимфаденит. В анамнезе имеются указания на контакт с химическими веществами или физическими факторами, которые в прошлом вызывали аналогичные реакции.

Микробная экзема

Экзема – это воспалительное заболевание кожи, которое не является заразным и чаще всего имеет хроническую форму протекания с сопутствующими при этом обострениями. Микробная экзема возникает у людей вследствие ослабления иммунитета, при котором более чувствительно воспринимается попадание в организм различных болезнетворных микроорганизмов, например стрептококков и стафилококков. Патогенез, этиология данного заболевания до конца не изучены, поэтому течение экземы может иметь наследственную или аллергическую историю, развиваться под воздействием эндогенных и

экзистенных факторов. Также провоцирующими факторами данного заболевания, можно отнести иммунологические, нейроэндокринные и психоэмоциональные нарушения. Локализуется микробная экзема обычно на лице, нередко вокруг трофических язв и длительно незаживающих ран. Кожа вокруг экземы часто покрыта гнойными корками, между которыми определяется мокнущая поверхность, зуд кожи по периферии экзematозной поверхности характерно отслоение рогового слоя кожи.



Фото 16. Микробная экзема (dermatit/html.)

Расположение таких очагов окружает эпидермальный венчик с более фестончатыми очертаниями и розовым ободком. А также они имеют свойство ассиметрично разрастаться в сплошную область без видимых прослоек здоровой кожи. Высыпания сопровождаются неприятным ощущением сильного зуда и частыми обострениями. При более сухой микробной экземе пораженная кожа покрыта крупнопластинчатыми чешуйками, которые очень легко снимаются и под которыми кожа остается сухой, блестящей, с небольшим покраснением.

Кожная форма сибирской язвы.

Буллезную форму рожи приходится в отдельных случаях дифференцировать с кожной формы сибирской язвы. Сибирская язва - острое инфекционное особо опасное зоонозное заболевание. Источником сибирской язвы для человека являются животные, прежде всего сельскохозяйственные (крупнорогатый скот, верблюды). Пути передачи инфекции: контактный прямой или опосредованный (при убое и разделке больных животных, уходе за животными, контакте с животными продуктами, почвой). Заболевание сибирской язвы развивается постепенно. Начинается с появления на открытых участках тела плотного зудящего пятнышка, которое постепенно (спустя 12-24 ч) превращается в пузырек с геморрагическим содержимым. Лишь с этого времени повышается температура и симптомы интоксикации. На месте вскрывшегося пузырька образуется язвочка черного цвета, затем черный струп.



Фото 17. Первичный кожный аффект – пример пустулы постепенно переходящей в язву (наблюдения А.М.Дмитровского гостандарты определения случаев ООИ, СДС, 2008)



Фото 18. Папула – пустула – язва с центральным некрозом, вокруг – безболезненный, желеобразный отек (наблюдения А.М.Дмитровского стандарты определения случаев ООИ, СДС, 2008)

Вокруг ступа возможно высыпание дочерних пузырьков. Отек обширен, занимает несколько анатомических областей, отечная ткань бледна, температура нормальная, все виды чувствительности сохранены.

Кожная форма сибирской язвы чаще локализуется на руках, реже на лице и шее и лишь в единичных случаях на нижних конечностях.

Буллезная форма сибирской язвы

Буллезная форма сибирской язвы встречается редко. Это, как правило, более тяжелая разновидность кожной формы сибирской язвы. Характеризуется высокой летальностью и симптомами общей интоксикации. Отличием от других форм сибирской язвы является то, что вместо типичного сибиреязвенного карбункула образуются пузыри, заполненные кровянистым содержимым. Они быстро увеличиваются в размерах к примерно к 10 дню пузыри вскрываются и образуется обширная язвенная поверхность, которая имеет такие же особенности, как и другие варианты кожной формы сибирской язвы.



Фото 19. Сибирская язва буллезная форма (А.М.Дмитровского стандарты определения случаев ООИ, СДС, 2008)

Очень характерно отсутствие болезненности, как в области язвы, так и в области региональных лимфатических узлов. Решающую роль в диагностике играет использование бактериологических методов исследования отделяемого пузырей, язвы в материале можно обнаружить возбудителей сибирской язвы с помощью иммунофлюоресцентного метода. Можно использовать аллергическую пробу с антроксином. Аллерген вводят внутрикожно в дозе 0,1 мл, результаты учитываются через 24 часа. Зона гиперемии с инфильтрацией 3 см и более в диаметре считается положительной.



Фото 20. Сибирская язва буллезная форма (А.М.Дмитровского стандарты определения случаев ООИ, СДС, 2008)

Сап

Сап – зоонозное заболевание, человек заражается от больных животных (лошади, ослы, мулы). Случаи заболевания среди людей встречаются редко. Внешними воротами может быть кожа при нарушении ее целостности, слизистые оболочки рта, носа, дыхательные пути, пищеварительный тракт. Инкубационный период 3-7 дней, заболевание начинается остро с ознобом высокой температурой, мышечными болями. На месте внедрения возбудителя появляется папула с явлениями лимфангоита. Папула появляется на фоне красноты и напоминает рожу. Затем папула превращается в пузырек с геморрагически-гнойным содержимым. Вследствие бактеримии на коже образуются множество вторичных пустул, которые в последствие изъязвляются, отмечается обильное кровянисто- гнойное отделяемое, появляются множественные абсцессы в мышцах особенно икроножных. Абсцессы вскрываются образуя свищи с гнойным отделяемым, развивается

септическая картина с поражением легких, печени, почек. Заболевание протекает бурно и часто заканчивается смертью.

В этих случаях в постановке правильного диагноза помогают эпидемиологический анамнез и бактериологическое исследование отделяемого из пустул, мокроты, выделений из носа.

Пастереллез

Пастереллез – острая зоонозная инфекция, развивается после укуса животными (чаще кошками и собаками), а также при разделке зараженного мяса крупнорогатого скота. От человека к человеку не передается, сами животные не болеют. При кожной форме пастереллеза на месте внедрения возбудителя появляется вначале припухлость и покраснение кожи, болезненность при пальпации. Вскоре на этом месте образуются пустулы, заполненные мутным содержимым, после вскрытия пузыря образуется струп. Воспалительный процесс может захватить и более глубокие отделы, может развиваться флегмона или более ограниченные абсцессы. Если воспалительный процесс ограничивается только кожей и подкожной клетчаткой, общее состояние больных остается удовлетворительным, отсутствуют выраженные признаки общей интоксикации, температура тела остается нормальной или субфебрильной. При диагностике пастереллеза нужно учитывать эпидемиологический анамнез.

Из клинических проявлений - появление выраженных воспалительных изменений в области ворот инфекции (более тяжелые формы чаще начинаются с кожных воспалительных изменений). Для подтверждения диагноза необходимо выделение возбудителя (из отделяемого кожных язв, крови, гноя абсцессов, цереброспинальной жидкости). Серологические реакции имеют вспомогательное значение.



Фото 21 Пастереллез правой руки (собственное наблюдение)

Опоясывающий лишай

Опоясывающий лишай - это вирусное заболевание, возбудителем является вирус герпеса зостер (Herpes Zoster). При опоясывающем лишае в воспалительный процесс вовлекается нервная система человека (обычно поражается вегетативная нервная система). Причиной возникновения опоясывающего лишая является реактивация вируса *герпеса зостер*, который попадает в организм в детстве, когда человек болеет ветрянкой. Основными признаками и симптомами опоясывающего лишая являются: При опоясывающем лишае кожные высыпания локализуются по ходу нервов. На коже пациента с опоясывающим лишаем можно обнаружить пятна красного цвета различной формы, наличие маленьких пузырьков, окруженных красным ободком (везикулярная форма Herpes Zoster). Чаще всего при опоясывающем лишае пузырьки имеют прозрачное содержимое (через 1-2 недели пузырьки лопаются и образуются корочки). В тяжелых случаях опоясывающего лишая воспалительный процесс проникает в глубокие слои кожи (в дерму). В результате остаются рубцы. Следует отметить, что кожные проявления

соответствуют уровню поражения нервных структур. В случае распространенной формы опоясывающего лишая высыпания появляются на всем теле, как при ветряной оспе. Боли при опоясывающем лишае возникает за пару дней до появления кожных высыпаний, различной интенсивности (от умеренной до жгучей). Боль при опоясывающем лишае усиливается ночью, также под влиянием различных раздражителей (прикосновение, холод). При опоясывающем лишае боль локализуется по ходу нервов. В области высыпаний или рубцов при опоясывающем лишае уменьшается чувствительность. Симптомы общей интоксикации: слабость, снижение аппетита, **тошнота**, рвота, повышение температуры. При опоясывающем лишае после исчезновения высыпаний у пациентов ещё длительное время (недели, месяцы и даже годы) остается боль.



Фото 22. Опоясывающий лишай (презентация д.м.н. Доскожаева С.Т.)

Флебиты и тромбофлебиты поверхностных вен.

Флебит - воспаление сосудистой стенки вены. Флебит возникает как воспаление вен нижних конечностей на фоне варикозной болезни. Частым явлением при флебите является присоединение тромбоза с развитием тромбофлебита. Тромбофлебит – воспаление вены сопровождаемое образованием тромбов. Тромбофлебит опасен осложнениями, отрывом тромба

в это движение по сосудам, может наступить закупорка легочной артерии со смертельным исходом.

В клинической картине доминирует болевой синдром в местах проекции сосудов, гиперемия не имеет четких границ, в виде пятен и полос по ходу поверхностных вен. Чем тромбофлебит выраженнее, тем полоса гиперемии along по ходу вены более широкая. При пальпации пораженная варикозная вена обычно прощупывается в виде бугристого тяжа, местами с выпячиваниями за счет тромбированных воспаленных варикозных узлов. Температура чаще носит субфебрильный характер. Лимфаденит и лимфангоит чаще отсутствует. Свободность конечности не изменена (т. е. нет отека конечности) или если даже увеличена, то незначительно (на 1-2 см). Нет выраженных симптомов интоксикации характерных для рожи. При подозрении на тромбофлебит может быть использована в диагностических целях проба Opitz Ramines (симптом манжеты).



Рисунок 22. Тромбофлебиты (svoidos.ru/wp. content)

Многоформная экссудативная эритема

Многоформная экссудативная эритема возникает в основном у молодых людей и лиц среднего возраста связана с сенсибилизацией организма к различным лекарственным препаратам или может развиваться на фоне некоторых инфекционных заболеваний. Причиной развития токсико-аллергической формы является непереносимость лекарственных препаратов: барбитуратов, сульфаниламидов, тетрациклина, амидопирина и др. Она также может возникнуть после **вакцинации** или введения сыворотки. Заболевание представляет собой гиперреакцию смешанного типа, сочетающую в себе признаки гиперчувствительности замедленного и немедленного типов.

Клинические проявления многоформной экссудативной эритемы: острое начало в виде общего недомогания, головной боли, повышения температуры, болей в мышцах, **артралгии**, боли в горле. Спустя 1-2 дня на фоне общих изменений появляются высыпания, которые локализуются только на слизистой оболочке рта, затем отмечается поражение кожи. После появления сыпи общие симптомы постепенно проходят, но могут сохраняться до 2-3-х недель. Сыпь представлена плоскими отечными папулами красно-розовой окраски с четкими границами. Папулы быстро увеличиваются от 2-3 мм до 3 см в диаметре. Их центральная часть западает, ее окраска приобретает синеватый оттенок. На ней могут возникать пузыри с серозным или кровянистым содержимым. Такие же пузыри появляются и на внешне здоровых участках кожи. Полиморфизм высыпаний связан с одновременном присутствием на коже пустул, пятен и пузырей. Высыпания, как правило, сопровождаются чувством жжения, иногда наблюдается зуд. Токсико-аллергическая форма многоформной экссудативной эритемы обычно не имеет первоначальных общих симптомов. Иногда перед высыпаниями отмечается подъем температуры ($38,0^{\circ}$ — $39,0^{\circ}$ C) и выраженными признаками общей интоксикации, **артралгией**, миалгией. Лихорадка сохраняется 1-3 недели. По характеру элементов сыпи эта форма практически не отличается от инфекционно-аллергической эритемы. Она может носить фиксированный и распространенный характер. В обоих случаях высыпания, как

привести, захватывают слизистую рта. Буллезные формы полиморфной эксудативной эритемы протекает обычно более тяжело. Эта полиморфность сыпи имеет решающее значение в дифференциальной диагностике и отражена в названии болезни (фото 23,24).



Фото 23. Многоформная эксудативная эритема (собственное наблюдение)



Фото 24. Многоформная эксудативная эритема (собственное наблюдение)

Синдром Лайела

Синдром Лайела (эпидермальный токсический некролиз) - тяжелая болезнь с летальностью до 50%. Характеризуется внезапным началом, высокой лихорадкой симптомами общей интоксикации. С первых часов появляются обширные эритематозные пятна, на фоне которых возникают огромные пузыри (напоминает ожог « 2 степени») фото 25.

После вскрытия пузырей остается эрозированная поверхность. Отмечается отслойка эпидермиса от дермы на больших участках конечностей (кисти рук, стопы) и туловища.



Фото 25. Многоформная эксудативная эритема (Синдром Лайела) (собственное наблюдение)

Узловатая эритема

Узловатая эритема - полиэтиологическое заболевание, в возникновении которого большое значение имеет, в том числе, стрептококковая инфекция. Как и при роже, заболеванию нередко предшествуют ангины, в анамнезе больного имеются указания на хронический тозиллит.

Синдром Лайела

Синдром Лайела (эпидермальный токсический некролиз) - тяжелая болезнь с летальностью до 50%. Характеризуется внезапным началом, высокой лихорадкой симптомами общей интоксикации. С первых часов появляются обширные эритематозные пятна, на фоне которых возникают огромные пузыри (напоминает ожог « 2 степени) фото 25.

После вскрытия пузырей остается эрозированная поверхность. Отмечается отслойка эпидермиса от дермы на больших участках конечностей (кисти рук, стопы) и туловища.



Фото 25. Многоформная эксудативная эритема (Синдром Лайэла) (собственное наблюдение)

Узловатая эритема

Узловатая эритема - полиэтиологическое заболевание, в возникновении которого большое значение имеет, в том числе, стрептококковая инфекция. Как и при роже, заболеванию нередко предшествуют ангины, в анамнезе больных имеется указания на хронический тозиллит.

Болезнь начинается остро, с повышения температуры, симптомов интоксикации. В области голеней, реже бедер и предплечий, изредка на животе, симметрично высыпают плотные, болезненные узлы, несколько возвышающиеся над поверхностью кожи. Границы узлов определяются нечетко. Кожа над узлами ярко-розовой окраски, в дальнейшем приобретает синеватый оттенок. Обычно образуются несколько узлов, которые не сливаются. В начале развития узловатой эритемы возможны боли в конечностях, в коленных и голеностопных суставах. Несмотря на сходный с ранней начальный период заболевания, формирование нескольких ограниченных узлов с локальным покраснением кожи над ними не укладывается в картину местного процесса при рожистом воспалении, что позволяет исключить этот диагноз.



Фото 26. Узловатая эритема (wash-doctor. ucor.ru)

Узлы сплываются в течение нескольких недель с последующим появлением над ними стойкой пигментации кожи.

Системная красная волчанка

Системная красная волчанка (СКВ) – аутоиммунное заболевание, поражающее капилляры и соединительную ткань, таким образом, оказывая влияние на весь организм. Системная красная волчанка может начаться в любом возрасте, наиболее часто болезнь начинается у женщин в возрасте от 15 до 40 лет. Заболевание протекает также с лихорадкой и симптомами общей интоксикации, но отличается длительным хроническим течением. Экзантема полиморфная как по характеру элементов, так и по локализации (лицо - в виде бабочки, конечности, туловище). Помимо эритемы могут быть рассеянные пятнистые и узелковые элементы. Характерно поражение суставов, мышц, внутренних органов.

Клинически Системная красная волчанка проявляет себя большим количеством симптомов, что обусловлено поражением тканей практически всех органов и систем. В некоторых случаях проявления болезни ограничиваются исключительно кожными симптомами, и тогда заболевание называют дискоидной красной волчанкой, но в большинстве случаев присутствуют множественные поражения внутренних органов, и тогда говорят о системном характере заболевания. Наиболее постоянными симптомами системной красной волчанки являются поражение кожи и слизистых оболочек, мышечно-суставной системы и полисерозит (воспаление сразу нескольких серозных оболочек: перикарда, брюшины, плевры).

Дерматит, артрит и полисерозит составляют так называемую диагностическую триаду системной красной волчанки. Дерматит, или воспаление кожи, один из характерных симптомов системной красной волчанки, имеет множество проявлений (всего насчитывают 28 форм дерматита при данном заболевании), отличает его ярко-красный цвет высыпаний, их безболезненность, приподнятость над здоровой кожей.



Фото 27. Диссеминированная красная волчанка в виде типичной сыпи «бабочки» на лице (alcala.ru)

Характерен симптом бабочки — ярко-красные пятна на щеках, соединенные воспаленной полоской кожи на переносице. К общим симптомам системной красной волчанки относятся устойчивая лихорадка, слабость, потеря веса, быстрая утомляемость. Диагностика системной красной волчанки из-за множественности проявлений диагностика системной красной волчанки представляет собой проблему, и часто с начала заболевания до постановки диагноза проходит длительный срок.

Для диагностики системной красной волчанки были разработаны несколько систем диагностических признаков. В настоящее время отдается предпочтение системе, разработанной Американской Ревматической Ассоциацией, как более современной. Система включает в себя следующие критерии: симптом бабочки; дискоидная сыпь; повышенная чувствительность кожи к свету — появление сыпи после пребывания на солнце; образование язв на слизистых оболочках; артрит — поражение двух или более суставов; полисерозит; поражение почек — белок в моче, цилиндры в моче; поражение мозга, судороги, психоз; снижение числа эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в

клиническом анализе крови; появление в крови специфических антител: анти-ДНК антител, анти-См антител, ложноположительная реакция Вассермана, антикардиолипиновые антитела, волчаночный антикоагулянт, положительный тест на ЛЕ-клетки; обнаружение в крови антинуклеарных антител (АНА).

Инфекционная эритема Розенберга

Характеризуется острым началом, высокой лихорадкой (до 39°C), выраженными признаками общей интоксикации. Сыпь появляется на 4-6 день болезни. В начале возникают пятна, которые в ближайшие сутки сливаются в эритемные поля, однако хорошо заметно, что эритема образуется путем увеличения размеров пятен. Типична локализация экзантемы со сгущением сыпи на разгибательной поверхности конечностей, в области крупных суставов (коленные, локтевые, лучезапястные, голеностопные) и в области ягодиц. В эритему сливаются пятна лишь в области сгущения сыпи, на остальных участках отмечаются рассеянные единичные элементы в виде пятен. Окраска элементов сыпи в начале ярко-розовая, затем пурпурно-красная, которая постепенно бледнеет и исчезает через неделю после появления. На месте экзантемы возможно шелушение кожи. Лихорадка сохраняется 1-2 недели.

Инфекционная эритема Чамера

Заболевание чаще встречается у детей от 2 до 15 лет. Протекает легко, температура тела обычно повышается до 38°C .

Наиболее типичным проявлением болезни является экзантема. Сыпь появляется в первый день болезни в виде красноватых пятен на щеках. Элементы сыпи вначале мелкие, через несколько часов сливаются в сплошную эритему с фестончатыми краями, нередко у основания носа также появляются элементы сыпи, в результате на лице образуется характерная фигура «бабочки». Внизу граница эритемы доходит до носогубной складки, носогубный треугольник

остаётся бледным. Однако на подбородке (в отличие от скарлатины) могут быть отдельные элементы сыпи. В ближайшие 2 дня экзантема появляется на туловище, ягодицах, бедрах, но здесь она не такая обильная как на лице. Относительно хорошее самочувствие больных, незначительное повышение температуры, быстрая динамика экзантем характерная фигура «бабочки» на лице делают клиническую диагностику эритемы Чамера не очень трудной.



Фото 28. Эритема Чамера (medic-help.org.ua)

С целью систематизации и объективной диагностики рожи нами разработано «стандартное определение случая рожи».

Предположительный случай рожи.

Больной острым лихорадочным заболеванием с проявлениями по крайней мере 4-х из следующих симптомов:

- отек вокруг поражения
- гиперемия с четкими границами

- местная гипертермия
- озноб, температура
- недомогание, головная боль

Анализ диагностических ошибок показывает, что причиной их в большинстве случаев является недостаточно полно собранный анамнез заболевания. Более тщательное изучение особенности течения рожи повысит качество дифференциальной диагностики этих заболеваний, на ранних этапах развития.

Лечение больных рожей

Лечение больных рожей должно проводиться с учетом формы заболевания в первую очередь его кратности (первичная, повторная, рецидивирующая, часто рецидивирующая), а также степени интоксикации, характера местных поражений, наличия осложнений и последствий.

Лечение больных рожей может проводиться как амбулаторно, так и в стационаре. Показаниями для госпитализации служат: тяжелое течение с выраженной интоксикацией, высокой лихорадкой и большими участками поражения, частые рецидивы, развитие рожи на фоне стойких нарушений лимфообращения, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, старческий или детский возраст.

Этиотропная терапия

Основное направление при лечении больных рожей, как и при других инфекционных заболеваний этиотропное.

Лечение больных рожей обычно осуществляется антибиотиками: бензилпенициллин и до настоящего времени занимает важное место в комплексной терапии рожи (6-12 млн единиц в сутки в течение 7-10 дней) недопустимо одно - двухкратное введение препарата, как это иногда практикуется при амбулаторном лечении рожи. Пенициллин весьма

эффективен при лечении первичных, повторных форм рожи и ее поздних рецидивов. Цефалоспорины 3-4 поколения (по 1 гр 2-3-раз в сутки), а также при роже широко применяются макролиды, гликопептиды, фторхинолоны в средних терапевтических дозировках курсом 7- 10 суток. Макролиды применяются при роже: эритромицин 0,3 г 4 раза в сутки, макропен, клацид, фрамилид, рокситромицин, азитромицин 0,5 г 1 раз в день в течение 7- 10 дней. В терапевтических концентрациях макролиды действуют бактериостатически, внутриклеточно расположенных микробов не подавляют. Из группы линкозамидов - линкомицин 30% по 0,9 - 1,5г каждые 8 часов в течение 7- 10 дней. Линкомицин по своему антимикробному действию близок к макролидам, этот препарат часто используется при лечении рецидивирующих форм рожи. При тяжелом течении применялась комбинированная антибиотикотерапия: бензилпенициллин (6-12 млн. в сутки) + совместно с аминогликозидами (гентамицин, канамицин, амикацин,) эритромицин, макропен + аминогликозиды, бензилпенициллин + фторхинолоны. Для этиотропного лечения рецидивирующей рожи нами рекомендуется применение комплексной антибиотикотерапии (как минимум два антибактериальных препарата), причем наиболее предпочтительным сочетанием является сочетание цефалоспоринов 3 поколения по 0,5-1,0 г 4 раза в сутки и фторхинолонов (в сочетанной антибиотикотерапии можно также использовать гентамицин и амоксициллин). При особо упорных рецидивах целесообразно двухкурсовое лечение. Первый курс антибиотикотерапии осуществляется цефалоспоридами (7-8 дней) после 5-7 дневного перерыва проводится второй курс лечения линкомицином 7-8 дней. По - видимому существуют четыре основные причины недостаточной эффективности антибактериальной терапии: развитие антибиотикорезистентности; недостаточная концентрация препарата в очаге поражения; неблагоприятные условия для антибиотиков в очаге поражения; факторы зависящие от макроорганизма.

Частой ошибкой является, назначения антибиотика без учета специфики инфекционного процесса и стадий его развития. Многие ученые считают, что дозы парентерально вводимого препарата, должны различаться в случаях присутствия возбудителя в циркулирующей крови или его локализации только в очаге поражения. Определение концентрации антибиотика в очаге рожистого воспаления представляет собой трудную задачу, поэтому метод введения препарата должен предусматривать возможность быстрого и полного проникновения антибиотика в подавляющих стрептококк группы А концентрациях. С этой целью используются дополнительные нетрадиционные способы введения антибиотиков.

В последние годы к перспективным методам лечения некоторых кожных инфекционных, гнойно-воспалительных заболеваний относят эндолимфатическую антибиотикотерапию. Прямая эндолимфатическая антибиотикотерапия, требует хирургической пункции или катетеризации лимфатических сосудов, что затрудняет ее широкое клиническое использование. Имеются наблюдения, о положительном эффекте такого лечения у больных рожей. Так, Герман К.Б. и соавторы в первый межпальцевый промежуток стопы пораженной рожей конечности подкожно вводили пенициллин с новокаином по 6000000 ед. 1 раз в сутки, всего 3-5 раз. Таким способом авторы пролечили 25 больных рожей и сделали вывод, что метод является высоко эффективным по сравнению с общепринятой антибиотикотерапией и назвали свою методику лечения **«регионарной антибиотикотерапией»** рожистого воспаления, хотя лечение проводили в комбинации с метилурацилом и левамизолом.

С.С.Долгаш и соавторы наложив манжетку тонометра на среднюю треть бедра, с давлением 40 мм рт.ст. вводили в области наружной поверхности голени подкожно вначале протеолитические ферменты (лидазу, трипсин, химотрипсин) на изотоническом растворе или 0,25% растворе новокаина, а затем бензилпенициллин или ампициллин 1 раз в сутки. Курс лечения составлял от 2 до 5 вышеописанных инъекций и получил название

лимфотропной антибиотикотерапии. Больные, леченные таким способом, выписывались из стационара на 4-5 день после поступления, а контрольные - на 12-14 сутки Л.Д.Левина подкожно в область тыла стопы, пораженной рожей конечности вводили, антибиотики (бензилпенициллин. бициллин -3) с интервалом в 4 дня 3-4 раза. Продолжительность и выраженность симптомов рожи - лихорадка, эритема, отек, местная боль при таком способе лечения были короче по сравнению с данными контрольной группы. а рецидивы наблюдались в 5 раз реже. После лимфотропного введения, препарат накапливается в лимфатической системе. При создании в конечности венозного стаза, идет перераспределение движения тканевой жидкости в сторону лимфатического русла. При введении лидазы, интерстициальная жидкость поступает в лимфатическую систему, что создает условия для усиленного проникновения в лимфу введенного в мягкие ткани антибиотика. Препарат, медленно продвигаясь по лимфатическим коллекторам, попадает в центральную лимфу и через грудной лимфатический проток порционно выбрасывается в кровь. При этом наблюдается более длительное поддержание высоких его концентраций, чем при внутримышечном введении. А.И.Поля и соавторы наблюдали положительный эффект не прямой лимфатропной терапии бициллином - 3 у больных рожей нижних конечностей, который выражался быстрым обратным развитием местных проявлений, сокращением числа рецидивов и восстановлением нарушенного иммунного статуса. Препарат вводился в дозе 1,2 млн. ед. в 5-7 мл. 0,25% раствора новокаина подкожно в межпальцевую зону тыла стопы 3-кратно с интервалом между инъекциями в 3-4 дня. Под термином «лимфатропная терапия» подразумевается лечебные мероприятия, проводимые путем воздействия на лимфатическую систему: на механизмы лимфообразования, лимфооттока и функционирования лимфоидных органов. Лекарственное насыщение лимфатической системы, может осуществляться и при использовании традиционных способов введения липофильных или жирорастворимых антибиотиков, которые благодаря своей значительной молекулярной массе

Частой ошибкой является, назначения антибиотика без учета специфики инфекционного процесса и стадий его развития. Многие ученые считают, что дозы парентерально вводимого препарата, должны различаться в случаях присутствия возбудителя в циркулирующей крови или его локализации только в очаге поражения. Определение концентрации антибиотика в очаге рожистого воспаления представляет собой трудную задачу, поэтому метод введения препарата должен предусматривать возможность быстрого и полного проникновения антибиотика в подавляющих стрептококк группы А концентрациях. С этой целью используются дополнительные нетрадиционные способы введения антибиотиков.

В последние годы к перспективным методам лечения некоторых кожных инфекционных, гнойно-воспалительных заболеваний относят эндолимфатическую антибиотикотерапию. Прямая эндолимфатическая антибиотикотерапия, требует хирургической пункции или катетеризации лимфатических сосудов, что затрудняет ее широкое клиническое использование. Имеются наблюдения, о положительном эффекте такого лечения у больных рожей. Так, Герман К.Б. и соавторы в первый межпальцевый промежуток стопы пораженной рожей конечности подкожно вводили пенициллин с новокаином по 6000000 ед. 1 раз в сутки, всего 3-5 раз. Таким способом авторы пролечили 25 больных рожей и сделали вывод, что метод является высоко эффективным по сравнению с общепринятой антибиотикотерапией и назвали свою методику лечения **«регионарной антибиотикотерапией»** рожистого воспаления, хотя лечение проводили в комбинации с метилурацилом и левамизолом.

С.С.Долгаш и соавторы наложив манжетку тонометра на среднюю треть бедра, с давлением 40 мм рт.ст. вводили в области наружной поверхности голени подкожно вначале протеолитические ферменты (лидазу, трипсин, химотрипсин) на изотоническом растворе или 0,25% растворе новокаина, а затем бензилпенициллин или ампициллин 1 раз в сутки. Курс лечения составлял от 2 до 5 вышеописанных инъекций и получил название

лимфотропной антибиотикотерапии. Больные, леченные таким способом, выписывались из стационара на 4-5 день после поступления, а контрольные - на 12-14 сутки Л.Д.Левина подкожно в область тыла стопы, пораженной рожей конечности вводили, антибиотики (бензилпенициллин. бициллин -3) с интервалом в 4 дня 3-4 раза. Продолжительность и выраженность симптомов рожи - лихорадка, эритема, отек, местная боль при таком способе лечения были короче по сравнению с данными контрольной группы. а рецидивы наблюдались в 5 раз реже. После лимфотропного введения, препарат накапливается в лимфатической системе. При создании в конечности венозного стаза, идет перераспределение движения тканевой жидкости в сторону лимфатического русла. При введении лидазы, интерстициальная жидкость поступает в лимфатическую систему, что создает условия для усиленного проникновения в лимфу введенного в мягкие ткани антибиотика. Препарат, медленно продвигаясь по лимфатическим коллекторам, попадает в центральную лимфу и через грудной лимфатический проток порционно выбрасывается в кровь. При этом наблюдается более длительное поддержание высоких его концентраций, чем при внутримышечном введении. А.И.Поля и соавторы наблюдали положительный эффект не прямой лимфотропной терапии бициллином - 3 у больных рожей нижних конечностей, который выражался быстрым обратным развитием местных проявлений, сокращением числа рецидивов и восстановлением нарушенного иммунного статуса. Препарат вводился в дозе 1,2 млн. ед. в 5-7 мл. 0,25% раствора новокаина подкожно в межпальцевую зону тыла стопы 3-кратно с интервалом между инъекциями в 3-4 дня. Под термином «лимфотропная терапия» подразумевается лечебные мероприятия, проводимые путем воздействия на лимфатическую систему: на механизмы лимфообразования, лимфооттока и функционирования лимфоидных органов. Лекарственное насыщение лимфатической системы, может осуществляться и при использовании традиционных способов введения липофильных или жирорастворимых антибиотиков, которые благодаря своей значительной молекулярной массе

легко проникают в лимфу. Процент формирования рецидивирующих форм рожи, остается высоким и усовершенствования только этиотропной терапии не решает проблему в целом.

И сегодня, все еще не существует метода лечения, гарантирующего прекращение рецидивов, особенно в группе больных с непрерывно рецидивирующей формой рожи. При всем многообразии предложенных схем и методов антибактериальной терапии рожи, сохраняется неудовлетворенность результатами их применения, так как имеет место значительный процент развития рецидивирующего течения болезни.

Патогенетическая терапия

Признание вторичного иммунодефицита важной чертой патогенеза рецидивирования рожи делает оправданным применение иммунокорректоров.

- Индуктор интерферона бактериальный жидкий (ИИБЖ-1,0 в/м 1 раз в день №7 дней), как иммуномодулятор при первичной и рецидивирующей роже.
- Циклоферон по схеме
- Метилурацил - стимулирует лейкоцитоз, ускоряет процессы репарации - назначается 2-3 гр. в сутки в течение 2-3 недель
- Витаминотерапия - при рецидивирующем затяжном течении рожи наряду с аскорбиновой кислотой, показано назначение витаминов группы В курс лечения 15-20 дней.
- Нестероидные противовоспалительные препараты такие, как реопирин, индометацин, диклофенак, бутадион обладающие способностью наряду с жаропонижающим и анальгезирующими свойствами подавлять воспалительный процесс. Лечение препаратами этой группы начинается одновременно с антибиотикотерапией и продолжается до обратного развития местных воспалительных явлений.
- Антигистаминными препаратами — диазолин, тавегил, супрастин и т.д.
- Дезинтоксикационная терапия назначается при тяжелом течении рожи, выраженной интоксикации (5% раствор глюкозы с добавлением 5% - 10,0

раствора аскорбиновой кислоты. изотонический раствор натрия хлорида). Учитывая повышенную гидрофильность тканей в очаге воспаления количество вводимой жидкости надо строго контролировать по показателям суточного диуреза.

Местная терапия. Местное лечение рожи следует проводить лишь при наличии обширных буллезных элементов буллезных элементов на конечностях. Для всех форм рожи в остром периоде противопоказаны мазь Вишневского и ихтиоловая мазь, обладающие раздражающим действием, резко усиливающие экссудацию и замедляющие репарацию в очаге. На вскрывшиеся пузыри накладывают повязки с 0,1% раствором риванола или 0,02% раствора фурацилина меняя их несколько раз в течение дня. Тугое бинтование не допустимо. При длительно сохраняющихся эрозиях назначают средства способствующие процессам регенерации, эпителизации поверхности эрозий. Назначают винилин (бользам Шостаковского). Местное лечение проводят до образования на месте пузырей и до завершения процессов репарации - корок. Местное лечение можно сочетать с физиопроцедурами.

Патогенетическая терапия местного геморрагического синдрома эффективна при начатом (впервые 3-4 дня) лечении, когда она предупреждает развитие обширных геморрагий и булл. Выбор препарата проводится с учетом исходного гемостаза и фибринолиза (по данным коагуллограммы). При отчетливо выраженных явлениях гиперкоагуляции показано лечение антикоагулянтами прямого действия (подкожное введение или путем электрофареза) и антиагрегантом тренталом в дозе 0,2 г 3 раза в сутки 7-10 дней. При наличии выраженной активации фибринолиза в ранние сроки болезни целесообразно лечение ингибитором фибринолиза амбеном в дозе 0,25 г х 3 раза в сутки 5-6 дней. При отсутствии выраженной гиперкоагуляции, рекомендуется также введение непосредственно в очаг воспаления методом электрофареза ингибиторов протеаз - контрикала и гордокса, курс лечения 5-6 дней. УФО, УВЧ, лазерное облучение - оказывает анальгезирующее и

противовоспалительное действие; увеличивает скорость кровотока и стимулирует рост новых сосудистых коллатералей, активирует энергозависимый метаболизм в пораженных тканях, нормализует процессы перекисного окисления липидов. Воздействие на иммунную систему указанного физического фактора проявляется увеличением фагоцитарной активности лейкоцитов повышением количества плазматических и тучных клеток соединительной ткани, тем самым ускоряя репарацию пораженной ткани.

Выписка из стационара, наблюдение и контроль больных рожей

Для больных, пролеченных в стационаре, рекомендуется выписка после клинического выздоровления при отсутствии неблагоприятных остаточных явлений (инфильтрация кожи в месте бывшего воспаления, стойкий отечный синдром, лимфостаз, увеличенные и болезненные регионарные лимфатические узлы), которые могут привести к рецидивирующему течению рожи. Дальнейшее наблюдение и диспансеризация проводится в кабинетах инфекционных заболеваний поликлиник по месту жительства. Диспансеризации подлежат следующие больные:

1-диспансерная группа (диспансеризация постоянная) осмотр 1 раз в 3 месяца. Круглогодичная бициллинопрофилактика (бициллин-5 по 1,5 млн ЕД или ретарпена по 2,4 г внутримышечно с интервалом между инъекциями 3 недели.). Трехкратные за год курсы лечения ИИБЖ. Повторное физиотерапевтическое лечение при наличии стойких отеков и лимфостаза. Общеукрепляющая терапия поздней осенью и ранней весной (витамины, стимулирующие адаптогенные препараты - экстракт элеутерококка, настойка корня женьшеня и т.д.). Санация очагов хронической инфекции. Тщательное лечение опрелостей, микозов стоп, хронических кожных болезней и хронической венозной недостаточности.

2 -диспансерная группа (диспансеризация 2-3 года) Осмотр 1 раз в полгода. Сезонная бициллинотерапия (бициллин-5), курс инъекций

продолжают 2 года, и 2 курса лечения ИИБЖ за 2-3 недели до сезонного рецидива рожи. Общеукрепляющая терапия ранней весной и поздней осенью. Санация очагов хронической инфекции. Тщательное лечение сопутствующих хронических заболеваний, особенно кожи и сосудов нижних конечностей.

III диспансерная группа (диспансеризация в течение 6 месяцев после перенесенного заболевания). Осмотр через 1,4,6 месяцев после перенесенного заболевания, физиотерапевтическое лечение прогностически неблагоприятных остаточных явлений рожи. Повторный курс лечения ИИБЖ через 1 месяц.

Реализация этой программы лечения в практическое

здравоохранение позволит уменьшить число больных с формированием рецидивирующего течения рожи, а у больных, уже страдающих рецидивирующей рожой, позволит уменьшить число рецидивов за год и увеличить период ремиссии между очередными рецидивами.

Профилактические меры

1. следить за чистотой кожных покровов.
2. первичная обработка ран, трещин, лечение гнойничковых заболеваний, строгое соблюдение асептики при медицинских манипуляциях служат средствами предупреждения рожи. Профилактика рожи сводится к предупреждению травм, потертостей ног, микротравм, которые становятся входными воротами для стрептококков у лиц со сниженным иммунитетом. Специфической профилактики не существует. Одной из важных сторон профилактики рецидивов лечение сопутствующих заболеваний (эпидермофитии стоп, трофических язв и других хронических болезней).

Мероприятия в эпидемическом очаге не регламентированы.

Пример больной с часто рецидивирующей рожой получавшей ИИБЖ.

Большая Ж. В.

1953 года рождения поступила на 2-ой день болезни с диагнозом: Рецидивирующая рожа правой голени геморрагическая форма средней тяжести. Сопутствующее заболевание: Эпидермофития стоп, хронический пиелонефрит

обострение. Последние 10 лет страдает рецидивирующей розей правой голени. Ежегодно у больной было по 5-6 рецидивов. Последний год рецидивы участились и стали возникать с интервалами в 3-4 недели. Рецидивы протекают тяжело с высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией. Все рецидивы протекают в виде эритематозно-геморрагического воспаления.

Поступила с жалобами на головную боль, слабость, распирающую боль, чувство жжения, отек, гиперемию в правой голени.

Состояние тяжелое. Несколько заторможена, отвечает на вопросы с трудом. Температура при поступлении 39,6 на лице румянец на бледном фоне. Тоны сердца приглушены ритм правильный А/Д 110/70 мм/рт. ст. пульс 106. По задней и внутренней поверхности правой голени яркая гиперемия, распространяющаяся на область голеностопного сустава, внутреннюю и тыльную поверхность стопы. Эритема резко отграничена от здоровой кожи, края ее неровные, в виде языков пламени, распространяющаяся на переднюю и наружную поверхность голени имеется краевой валик. На задней поверхности голени имеются 2 пузыря размером (8 x 7см, и 3 x 4см), наполненные прозрачной желтоватой жидкостью. Правая голень и стопа резко отечна. Кожа в области эритемы горячая на ощупь инфильтрирована, болезненна при пальпации. От колена до паховой складки, по внутренней поверхности бедра идет лимфангоит пальпируются умеренно болезненные паховые лимфоузлы величиной с горошину.

Клинический диагноз: Рецидивирующая роза правой голени и стопы эритематозно-буллезная форма, распространенная (тяжелое течение) Интоксикация 2 степени.

Сопутствующие заболевания: Хронический пиелонефрит обострение

С момента поступления больная получала роцефин по 1,0 гр. X 2 раза в день в течение 7 дней внутримышечно, антигистаминные препараты, витамины группы В, нестероидные противовоспалительные препараты и индуктор

интерферона бактериальный жидкий по 1,0 x1 раз в день №7. На третий день пребывания в стационаре у больной прошли головные боли, температура нормализовалась, исчезла слабость, и уменьшились распирающие боли в ноге. Пузыри вскрылись на 4 день пребывания в стационаре, на месте пузырей образовались корки, которые стали отпадать к 10-11 дню болезни без образования эрозий и рубцов. Гиперемия - исчезла на 7-ой день болезни, отек голени на 12 - день болезни.

В общем анализе крови лейкоцитоз ($11,7 \times 10^9/\text{л}$), общем анализе мочи белок - 0,33%, л - 14-15 в п/зр., моча по Нечипоренко л- 5000. Перед выпиской все анализы нормализовались. Больная выписалась на 12 день пребывания в стационаре в удовлетворительном состоянии отек, гиперемия в области правой голени прошла, осталось небольшое шелушение кожи пигментация. Больная наблюдалась амбулаторно и каждые 4 месяца больная получила профилактически курс ИИБЖ в течение года. После этого у больной в течение 3-х лет не было рецидивов рожи.

Пример рецидивирующей рожи

Больная Б., 65 лет, пенсионерка, госпитализирована на 2-ой день болезни с жалобами на головную боль, общую слабость, чувство распирания в правой руке, покраснение кожи в области плеча и предплечья. Заболела остро: появились тяжесть в правой руке, ощущение «жжения и покалывания кожи» в области правой кисти и предплечья. Спустя 2-3 часа стал беспокоить сильный озноб, тошнота позывы на рвоту. Одновременно появилась гиперемия в области тыльной поверхности кисти и нижней трети предплечья, а к концу дня появилась гиперемия в области плеча. Температура тела поднялась до $39,3^{\circ}\text{C}$. Пила аспирин, стрептоцид, однако улучшения самочувствия не было. На второй день болезни температура тела держалась на уровне $38,8 - 39,5^{\circ}\text{C}$, отмечались резкая головная боль, умеренные боли в правой руке, чувство жжения, периодически тошнота, однократно рвота, к концу 2-го дня гиперемия

распространилась на грудь и на спину до лопаток. 3 года назад перенесла операцию радикальной мастэктомии, с быстро развившимся послеоперационным лимфостазом правой руки. Спустя год после операции впервые заболела рожей с локализацией процесса в области правого предплечья. Лечилась амбулаторно. Спустя еще один год перенесла первый рецидив болезни, протекавший тяжело. Лечилась в условиях стационара. Отмечает частые микротравмы правой кисти.

Госпитализирована с диагнозом: «Рецидивирующая рожа правой верхней конечности эритематозная форма» Инт.2 степени. Сопутствующее заболевание: Мастэктомия правой молочной железы.

При поступлении состояние больной тяжелое. Температура тела - 39,5 °С Пульс 110 ритмичный удовлетворительного наполнения. А/Д 110/60 мм.рт.ст. В области правой конечности на всем ее протяжении от тыльной поверхности кисти предплечья, в области груди и на спине до лопаток имеется средней интенсивности эритема. На фоне эритемы мелкие многочисленные геморрагии. Эритема с неровными краями в виде языков пламени, четко ограниченные от здоровой кожи. Правая рука значительно увеличена в объеме за счет отека и лимфостаза. Отек имеет плотный характер. Конечность при пальпации умеренно болезненна.

Клинический диагноз: Рецидивирующая рожа правой руки и грудной клетки, эритематозно-геморрагическая форма тяжелое течение, (распространенная). Интоксикация 2 ст. Осложнение: Лимфостаз правой руки

Лечение: цеф 3 - по 1,0х3 раза в/м №10 в сочетании с гентамицином 0,08х3 № 7 раза в/м, дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия, а также индуктор интерферона бактериальный жидкий по 1,0 - 1 раз в день в течение 7дней.

Анализ крови на 3-й день болезни: л.-10,2*10.9/л, п. -9%, с.-70%, лимф. 14%, мон. -7%, СОЭ- 22 мм./час. На 3-й день болезни температура снизилась до субфебрильных цифр, исчезли явления интоксикации, а к 5 дню температура

нормализовалась. К 8-му дню болезни прошли острые и местные проявления рожи. Сохранилась пигментация кожи на месте геморрагий, плотный отек, лимфостаз конечности. Анализы на 12 день болезни л. 7,9*10,9/л, п 3%, с 72%, лимф. 18%, мон. 6%, СОЭ 18 мм. час. На 15 день болезни больная в удовлетворительном состоянии выписана домой.

Через 3 месяца больная получила повторный курс ИИБЖ, затем через 1 год вновь получила курс ИИБЖ. На протяжении 2 лет после последнего обострения у больной не было рецидивов заболевания.

Задача №1

Больной Н., 30 лет, обратился в поликлинику 15/09.2013г., с жалобами на красноту и отек, дергающие и жгучие боли в области большого пальца правой руки. Заболел 12/09.2013 г. после ушиба руки, полученного при разделке мясных туш.

Объективно: Состояние больного ближе к удовлетворительному. Температура 36,6° С симптомов интоксикации нет.

Status lokalis: В области большого и указательного пальца правой кисти ярко красный ободок с отеком и инфильтрацией кожи шириной 1-2 см, окаймляет диск более слабой окраски, располагаясь вокруг тыльной поверхности большого пальца до середины первой тестной кости. Весь палец к центру от эритематозного кольца имеет красноту с синюшным оттенком и легкую отечность. Через 5 дней после начатого лечения эритема и субъективные явления исчезли, наступило выздоровление.

1. Какой диагноз наиболее вероятен?

Задача №2

Больная М., 37 лет поступила в клинику в первый день болезни с жалобами на повышение температуры, озноб, слабость, головную боль. Отмечает жжение, жар, появление красноты и отека в области левой голени. При осмотре состояние больной тяжелое. температура 40,0° С, тахикардия.

Status lokalis: В области левой голени, стопы и вверх до бедра сливная эритема с четкими контурами, резко отграниченными от здоровой кожи валиком. Края эритемы в виде «языков пламени» распространяются на бедре. На бедре по внутренней поверхности видна гиперемизованная полоса, распространяющаяся в паховую область, где пальпируется болезненный, увеличенный до грецкого ореха лимфатический узел. На передней поверхности голени несколько крупных пузырей, заполненных серозным содержимым.

Общий анализ крови: лейкоцитоз $10,9 \times 10$ в 1 мкл, СОЭ 28 мм/час. На фоне лечения температура снизилась на 4 день болезни. Эритема к 6 дню значительно уменьшилась, пузыри подсохли, на их месте видны темные корочки. Выяснено что больная страдает микозом стоп. Заболеванию предшествовало переохлаждение.

1. Какой диагноз наиболее вероятен?
2. Предложите наиболее эффективное лечение?

Задача №3

Больной Г., 65 лет, отметил на кончике носа болезненную красноту, затем появился озноб, температура повысилась до $38,0^{\circ}$, спутанным сознанием, больной стал бредить, температура поднялась до $40,0^{\circ}\text{C}$. На 3-ий день болезни в связи с прогрессирующим ухудшением, появлением багровой синюшности и инфильтрации в области век, преимущественно на левом глазу направлен в стационар. При поступлении состояние тяжелое, сознание спутанное, бред, больной не смог открыть глаза, на веках багрово-синюшный плотный инфильтрат. Острое начало болезни, отмечен плотный инфильтрат в области век, багрово-лиловый оттенок красноты, просвечивающие затромбированные сосуды, выступающие из глубины, появление коллатералей в области лба и щек, высокая лихорадка в крови лейкоцитоз

23×10 в 1 мкл, СОЭ 30 мм/час.

1. Какой диагноз наиболее вероятен?

Задача №4

Больной Б., 57 лет, заболел остро, 13/12 месяца; Заболевание началось остро с озноба, температура $40,0^{\circ}\text{C}$, на левой половине лба и волосистой области головы по ходу ветви тройничного нерва стали беспокоить чувство жжения и покалывающие боли появились мелкие пятна, на 2-ой день болезни - везикулярные высыпания, затем местами пузыри вскрывались и на их месте образовались мелкие некрозы, а позже корочки. В стационар поступил на второй

день болезни в состоянии среднй тяжести. На левой половине лица. лба и волосистой части головы мелкие пятна усиленной пигментации, мелкие пузырьки, корочки, некрозы. Болевой синдром с 4-5 дня болезни стал интенсивным, исчезали медленно. Лихорадочный период длился 3 недели, болевой синдром смягчился, но полностью не исчез и при выписке на 35 день болезни. Анализ крови при поступлении лейкоцитоз $10,6 \times 10^9$ в 1 мкл, СОЭ 22 мм/час

1. Какой диагноз наиболее вероятен?

Задача №5

Больная М., 23 года направлена в инфекционнос отделение с подозрением на рожу лица. В день поступления появился озноб, температура достигла $38,5 - 39,6^\circ \text{C}$ на лице появилась эритема типа «бабочки», усилились боли в суставах, которые отмечала больная периодически и раньше. В последующие дни температура в пределах $38,0-39,0^\circ \text{C}$ с небольшими снижениями по утрам. На теле появилась симметричная папулезно-уртикарная сыпь, боли в суставах усилились и носили характер - «летучих» глотание затрудненное. Одышка до 26 ударов в мин.т.', слабость, геморрагии на слизистых полости рта. Состояние оставалось тяжелым и продолжалось ухудшаться. На месте эритемы появились серебристые чешуйки, участки гиперпигментации. Кровь: лейкоцитоз $8,3 \times 10^9$ в мкл, нейтрофилез, СОЭ 40-55 мм/час.

1.Какой наиболее вероятный диагноз?

Задача № 6

Больной, 33 лет, поступил 20 декабря на 2-ой день болезни с жалобами на жар, головную боль, отек и неприятные ощущения в области лица. Заболел остро, после переохладения почувствовал озноб, головную боль, температура поднялась до $38,0^\circ$, появилось чувство жжения и покалывания в области лица. Объективно: температура 38° . Состояние средней тяжести. Вялый, щеки гиперемированы, гиперемия с четкими краями имеется краевой валик, глаза не

может открыть. На щеках несколько крупных пузырей, наполненных серозной жидкостью. Тоны сердца глухие, пульс 110 ударов в 1 мин., в легких везикулярное дыхание.

1. Какой диагноз наиболее вероятен?

Задачи №7.

Больная Я., 55 лет, поступила в больницу на 6-й день болезни. Жалобы при поступлении: на сильную слабость, головную боль и боль в левой голени и стопе распирающего характера, повышение температуры. Заболела остро с появления озноба, судорог мышц левой голени, сильной головной боли распирающего характера, холодного пота. К вечеру того же дня поднялась температура до 40°C, принимала аспирин, лечилась народными средствами. Температура не снижалась. На следующий день температура повысилась до 40,2°C, появились боли ноющего характера в ноге, гиперемия и отек на левой голени и стопе. Страдает хроническим тонзиллитом. Состояние выше средней тяжести. Увеличены лимфатические узлы - паховые слева до размеров 1,5x1,5 см. Status lokalis: В области нижней трети левой голени и стопе яркая гиперемия, выраженный отек с четкими границами, кожа горячая на ощупь и болезненная при пальпации, отмечается флюктуация.

В ОАК: Лейкоциты - $16,0 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ - 27 мм/час.

1. Какой наиболее вероятный диагноз?

2. О каком осложнении можно думать?

Задача №8

Больная А., 40 лет, повар. поступила на 3-й день болезни с жалобами на сильную головную боль, головокружение, слабость, повышение температуры до 38,8°C, боли в области лица ноющего характера. Заболела два дня назад с подъема температуры до 38,8°C, сильной головной боли, слабости. Головокружения, отека и гиперемии лица. Принимала димедрол, аспирин,

анальгин, после чего температура спала до 37,0°C. но отек и гиперимия narосли и распространились на щеки и вокруг глаз. Четыре месяца тому назад перенесла рожу лица, лечилась пенициллином. Status lokalis: яркая эритема, выраженный отек на щеках и носу, покрывающий все лицо с захватом даже век, с четкими границами; кожа болезненная при пальпации. горячая на ощупь, пузыри на правой щеке. Увеличены лимфатические узлы в подчелюстной области размером до 1,5x1,5 см, болезненные при пальпации. Нейтрофильный лейкоцитоз был выявлен на 3-й день болезни, СОЭ - 14 мм в час, в моче - единичные лейкоциты. эпителий почечный.

диагноз?

1. Какой наиболее вероятный

2. Составить план лечения.

Задача №9

Больной У., 51 год, шофер. поступил на 3-й день болезни. При поступлении: состояние тяжелое, температура 39,6°C, тахикардия, пульс 130 в мин., АД - 95/60 мм.рт.ст. В области левой груди на всем протяжении гиперемия кожи, обширные геморрагии. Края покраснения имеют неровные очертания, четкие границы с периферическим валиком, по наружной и задней наружности несколько обширных слившихся пузырей с желтым и темным содержимым. Пальпируются увеличенные и болезненные паховые лимфоузлы слева. В 40 лет перенес рожу лица.

1. Какой наиболее вероятный диагноз?

2. С каким заболеванием нужно дифференцировать?

Задача № 10

Больная С., 48 лет, После перенесенной ангины, через неделю заболела остро с подъема температуры до 38,8°C и озноба. На следующий день появились боли в левой голени, отек и гиперемия кожи в средней ее трети с неровными контурами и четкими границами. На 3-й день болезни в области покраснения образовались пузыри с прозрачным содержимым. Много лет страдает тромбофлебитом

глубоких вен левой голени, трофическими изменениями обеих ног, сахарным диабетом ранее подобным заболеванием не страдала.

1.Какой наиболее вероятный диагноз?

2.С каким заболеванием нужно дифференцировать?

Задача № 11

Больной Г., 57 лет, заболел остро с подъема температуры тела до 39,5С и озноба. На 2-й день болезни в правой голени появилась боль, гиперемия и утолщение кожи в средней ее трети с четкими границами, образовались пузыри с прозрачным содержимым. Заболеванию предшествовал ушиб голени. Ранее подобным заболеванием не страдал, но часто болел ангинами.

1.Какой наиболее вероятный диагноз?

глубоких вен левой голени, трофическими изменениями обеих ног, сахарным диабетом ранее подобным заболеванием не страдала.

1. Какой наиболее вероятный диагноз?

2. С каким заболеванием нужно дифференцировать?

Задача № 11

Больной Г., 57 лет, заболел остро с подъема температуры тела до 39,5С и озноба. На 2-й день болезни в правой голени появилась боль, гиперемия и утолщение кожи в средней ее трети с четкими границами, образовались пузыри с прозрачным содержимым. Заболеванию предшествовал ушиб голени. Ранее подобным заболеванием не страдал, но часто болел ангинами.

1. Какой наиболее вероятный диагноз?

Тестовые вопросы для самостоятельной проверки знаний

2. При лечении какого заболевания пенициллин является препаратом выбора?

- а) рожи
- б) бруцеллеза
- в) брюшного тифа
- г) Ку лихорадки
- д) токсоплазмоза

2. Какие симптомы наиболее характерны при роже?

- а) эритема
- б) везикула
- в) пустула
- г) карбункул
- д) язва

3. Какая наиболее частая локализация рожи ?

- а) спина
- б) верхние конечности
- в) лицо
- г) нижние конечности
- д) ягодицы

4. Какие симптомы наиболее характерны для рожи?

- а) гиперестезия кожи
- б) пятнистая эритема
- в) эритема с четкими границами
- г) багрово-красные язвы
- д) пузыри

5. Какие симптомы характерны для сибирской язвы?

- а) лимфангоит
- б) болезненный карбункул
- в) формирование черного струпа
- г) гиперимия с четкими границами
- д) болезненность региональных лимфотических узлов

6. Какие характерные признаки рожи?

- а) боли по ходу нервных стволов
- б) длительный болевой синдром
- в) мелкие пузырьки по ходу нервных стволов
- г) крупные пузыри с серозным содержимым

д) безболезненный карбункул

7. Какой наиболее ранний симптом при первичной роже?

- а) появление эритемы на коже
- б) боли в очаге поражения
- в) повышение температуры с ознобом
- г) отек мягких тканей в очаге поражения
- д) боли в области регионарных лимфоузлов

8. Какое осложнение характерно для рожи?

- а) слоновость
- б) кровотечение
- в) язвы
- г) флебиты
- д) лимфорея

9. Какое наиболее эффективное средство терапии рожи?

- а) делагил
- б) пенициллин
- в) ремантадин
- г) витамины
- д) гормоны

10. Какое наиболее частое осложнение при роже?

- а) абсцесс
- б) кровотечение
- в) шок
- г) лимфостаз
- д) черный струп

11. Как можно охарактеризовать эритему при роже?

- а) не четко ограниченный участок гиперемии
- б) четко ограниченный участок кожи с неровными краями
- в) разлитая гиперемия кожи без четких границ
- г) гиперемия участка кожи с отеком подкожной клетчатки
- д) гиперемия более выраженная в центре и менее по периферии

12. Какой препарат при лечении рожи является препаратом выбора?

- а) пенициллин
- б) стрептомицин

- в) бисептол
- г) метронидазол
- д) ампициллин

13. Через какое время после первичной рожжи возникает повторная рожжа?

- а) через 1 месяц
- б) более чем через 1 год
- в) через 2 недели
- г) более чем через 2 года
- д) через 10 лет

14. Какой источник инфекции при рожже?

- а) птицы
- б) больной человек
- в) животные
- г) простейшие
- д) гельминты

15. Какие частые осложнения характерны для рожжи?

- а) лимфостаз
- б) тромбофлебиты
- в) гангрена
- г) кровотечение
- д) сыпь

16. Какая диагностика рожжи?

- а) по клиническим симптомам
- б) микроскопический анализ
- в) биологический анализ
- г) вирусологический анализ
- д) серологический анализ

17. Какой наиболее характерный симптом при рожже?

- а) язва
- б) эритема
- в) пустула
- г) карбункул
- д) везикула

18. Какие принципы лечения рожжи?

- а) антибактериальная терапия
- б) дезинтоксикационная терапия
- в) накладывания мази на поврежденную поверхность
- г) вакцинолечение

д) физиотерапия

19. Какие изменения периферической крови при розже?

- а) лейкопения
- б) лимфоцитоз, моноцитоз
- в) лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево
- г) СОЭ без изменений
- д) Нормоцитоз

20. Какое физиолечение применяется при розже?

- а) УФО
- б) УВЧ
- в) грязелечение
- г) радоновые ванны
- д) электрофарез

21. Какой синдром встречается в клинике розжи?

- а) интоксикационный синдром
- б) синдром поражения кожи
- в) гиповолемический
- г) астено-вегетативный синдром
- д) отечно-асцитический

22. Какие симптомы характерны для эризипелоида?

- а) Сливная эритема
- б) болевой симптом
- в) пятнистая эритема с синюшным оттенком
- г) симптомы «жемчужного ожерелья»
- д) «студневидный отек»

23. Какие люди предрасположены заболеванию розжей?

- а) язвенной болезнью желудка
- б) сахарным диабетом
- в) гипертонической болезнью
- г) неспецифическим язвенным колитом
- д) кишечной инфекцией

24. К какой группе инфекций относится Розжа?

- а) кровяные
- б) кишечные инфекции
- в) воздушно-капельные инфекции

- г) с различными путями передач
д) наружных покровов

№. задачи	Ответы задач
1	Эризепилоид
2	Рожа левой голени эритематозно-буллезная (форма средней тяжести, Инт.2 степени
3	Тромбоз глубоких вен лица
4	Опоясывающий лишай (Herpes zoster)
5	Системная красная волчанка
6	Первичная рожа лица эритематозно-буллезная форма. Инт.2 ст.
7	Первичная рожа левой голени эритематозная форма средней тяжести Инт. II ст.
8	Рецидивирующая рожа лица эритематозно - буллезная форма. Среднетяжелое течение. Интоксикация II ст
9	Повторная буллезно-геморрагическая рожа левой голени, тяжелое течение средней тяжести.
10	Первичная эритематозно-буллезная рожа левой голени. Среднетяжелое течение.
11	Первичная эритематозно-буллезная рожа. среднетяжелое течение.

№	Ответы на тесты	№	ответы
1	а	16	а
2	а	17	б
3	г	18	а
4	в	19	в
5	в	20	а
6	г	21	а
7	в	22	в
8	а	23	б
9	б	24	д
10	а		
11	б		
12	а		
13	г		
14	б		
15	а		



Фото 29.1 Многоформная эритема (собственное наблюдение)



Фото 29.2 Многоформная эритема (собственное наблюдение)



Фото 30. Экссудативная полиморфная эритема



Фото 31. Сепсис (собственное наблюдение)



Фото32. Буллезный пемфигус Левера (собственное наблюдение)



Фото 33. Пастереллез первично-очаговая кожная форма (Собственное наблюдение, 2023 г.)



Фото 34. Клебсиеллез первично - очаговая кожная форма
(А.М.Дмитровский стандарты определения случаев ООИ, СДС, 2008)



Фото 35 Клещевой боррелиоз (dermolif.ru)



Фото 34. Клебсиеллез первично - очаговая кожная форма
(А.М.Дмитровский стандарты определения случаев ООИ, СДС, 2008)



Фото 35 Клещевой боррелиоз (dermolif.ru)



Фото 36. Токсико-аллергический дерматит (собственное наблюдение)



Фотот 37. Рецидивирующая рожа правой голени эритематозная форма средней тяжести (собственное наблюдение)



Фото 38. Трофические изменения н/конечностей (трофические язвы)
(собственное наблюдение)

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Особенности клиники и диагностики рожи : методические рекомендации / Департамент здравоохранения Москвы. 2017.
2. Плавунов Н. Ф., Кадышев В. А., Чернобровкина Т. Я., Проскурина Л. Н. Особенности клиники и дифференциальной диагностики рожи. Обзор // Архив внутренней медицины. 2017. № 7(5). С. 327–339.
3. Иськова И. А., Кляритская И. Л., Цапьяк Т. А., Кривой В. В. Стрептококковая инфекция группы А: её значение и диагностика // Крымский терапевтический журнал. 2021. № 1. С. 32–36.
4. Гришина Е. Е., Сухова Т. Е. Рожистое воспаление лица. Что нужно знать офтальмологу? // РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018. № 2. С. 155–160.
5. Еровиченков А. А., Потекаева С. А., Анохина Г. И. и др. Актуальные аспекты современной клиники, лечения и реабилитации больных рожей // Фарматека. 2012. № 20. С. 62–67
6. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я., Аликеева Г.К. Инфекционные болезни/2-е изд., перераб. и доп.-М: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
7. Покровский В.И., Пак С. Г., Брико Н. И., Данилкин Б. К. Инфекционные болезни и эпидемиология / 2-е изд. — М: ГЭОТАР-Медиа, 2004.
8. Венцель Р.П. Внутрибольничные инфекции: монография.-2-е изд., перераб. и доп.-М.: Медицина, 2004.
9. Бережная Н.М., Чехун В.Ф. Система интерлейкинов Ирак,- Киев: Дисс. док.мед. наук.2000.
10. Богомолов Б.П. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. М., 2000 г.
11. Влияние рекомбинатного интерлейкина-2 на состояние иммунитета и гемостаза у больного рожистым воспалением. Емельянова А.Н., Витковский Ю. А., Кижло Л.Б., Сергеева Э.И //Бюллетень Вост.- Сиб. Научного Центра СО РАМН,- 2001.
12. Жуманбаева Г.К., Сыздыков М.С., Алиакпаров М.Т. Экстракорпоральные и иммуномодулирующие методы в комплексной терапии больных рожей в экологически неблагоприятных промышленных зонах: Монография - Караганда.
13. Жуманбаева Г.К., Сыздыков М.С., Алиакпаров М.Т. Сравнительная оценка эффективности методов лечения рожи с целью профилактики рецидивов и осложнений: Монография, №6083-Ка95.-Алматы, 1995.

14. Иммунологические аспекты патогенеза рожистого воспаления в сочетании микробной экземой / Фазылов В.Х., Куклин В.Т., Гилмулина Ф.С, Мигранова Г.М.. //Рос.ж. кож. и Венер. Болезней. – 2000

15. Клиническое течение современной рожи / Королев М.П., Спесивцев Ю.А., Конычев А.В., Толстов О.А.// Нерешенные вопросы неотложной хирургии и эндовидеохирургии. - 1998.

16. Погорельская Л.В., Турьянов М.Х., Корсун В.Ф., Ноева Н.А., Рожа: клиника, диагностика, лечение, фитотерапия. //Учебно- методическое пособие // 1996.

17. Потапов Л.В., Решетов А.В., Тонс В.В. Эффективность ультрафиолетового облучения крови в комплексном лечении рожистого воспаления // Вестник хирургии им.ИИ.Грекова - 1992,-№7-8

18.Егорова В.Н.,Летягина О.В., Смирнов М.Н.Ронколейкин - рекомбинатный интерлейкин -2 человека - эффективное средство коррекции иммунодефицитов. //Российский национальный конгресс» Человек и лекарство». Москва,1998.

19.Шувалова Е. П. Инфекционные болезни. М.. 2001,2005 гг.

20. Фролов А.П. Этиопатогенетические особенности развития некротической формы рожи, ее прогнозирование и принципы комплексного лечения: автореф. дис. .канд. мед. наук /А.П. Фролов. Иркутск, 2003. - 22 с.

21. Функциональная активность тромбоцитов у больных рожей / О.Ю. Шабалина и др. // Инфекционные болезни на рубеже XXI века: сб. матер, науч.- практ. конф. Москва. — 2000. — С. 72—73.

22. Характер Т-клеточного иммунного ответа у больных первичной рожей / Ю.В. Юдина и др. // Новые технологии в диагностике и лечении инфекционных болезней: сб. тез. докл. VII Российского съезда инфекционистов. — Нижний Новгород, 2006. — С. 67-68.

23. Храмцов М.М. Современные методы лечения и профилактики рожи / М.М. Храмцов, М.В. Шипилов, М.И. Манькова // Клиническая медицина. 1998. - № 4. - С. 17-20.
24. Циклоферон в клинической практике: методические рекомендации для врачей / под ред. проф. В.А. Исакова. СПб., 2003.-56 с.
25. Черкасов В.И. Рожа: клиника, диагностика, лечение / В.И. Черкасов, А.А. Еровиченков // Русский мед. журнал. 1999. - Т.8, №7.-С. 359-362.
26. Черная Т.Т. Морфологические и гистохимические изменения в коже больных рожей, леченных антибиотиками / Т.Т. Черная, С.И. Заблоцкая // Харьков: Харьковский мед. ин-т., 1985. —12 с. 27.
- Crickx B. Erysipele: Evolution medicale sous traitement. Complications / B. Crickx // Med. et malad. Infec.: Rapp. Conference de consensus "Erysipele et fasciite necrosante: prise en charge". -Tours, 2000. P. 359-364.
28. Cytokine profiles as markers of disease severity in sepsis: a multiplex analysis / F.A. Bozza et al // Crit Care. 2007. - Vol. 11, N 2 . - P. 49.
29. Determinants of severity for superficial cellulitis (erysipelas) of the leg: a retrospective study / P. Musette et al // Eur J Intern Med. — 2004. Vol. 15, N 7. - P. 446-450.
30. Dupuy A. Descriptive epidemiology and knowledge of erysipelas risk factors / A. Dupuy // Ann. Dermatol. Venereol. (France) — 2001. -Vol. 128, N3-4.-P. 312-316.
31. Erysipelas. Retrospective study of 647 patients / I. Zaraa et al // Tunis Med.