##### 

##### **Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение**

##### **высшего образования**

##### **«Красноярский государственный медицинский университет**

##### **имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»**

##### **Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)**

**РЕФЕРАТ НА ТЕМУ: «РОЖА»**

Специальность: Инфекционные болезни

Кафедра Детских инфекционных болезней с курсом ПО

Ф.И.О: Сагалакова Юлия Родионовна

Ф.И.О. руководителя Богвилене Яна Анатольевна

2018 год

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

|  |
| --- |
| Оглавление 2 |
| Актуальность 3 |
| Этиология 3 |
| Эпидемиология 4 |
| Патогенез 6 |
| Патоморфология 7 |
| Клиническая классификация 7 |
| Клиническая картина 8 |
| Диагностика 11 |
| Лечение 12 |
| Прогноз 18 |
| Профилактика 18 |

Список использованной литературы 19

**АКТУАЛЬНОСТЬ**

**Рожа** – малоконтагиозное инфекционно зависимое аллергическое заболевание наружных кожных покровов, протекающее с выраженной интоксикацией, характерным местным серозным или серозно-геморрагическим воспалением, лимфангитом и регионарным лимфаденитом. Особенностью заболевания является его вторичный характер, что позволяет в некоторых случаях предупредить развитие рожи.

Заболевание вызывает формирование стойких лимфостазов и приобретенной слоновости, что в свою очередь приводит к инвалидности 6ольных нередко еще в трудоспособном возрасте. На протяжении многих лет рожа считалась тяжелой эпидемической болезнью, протекавшей с различными осложнениями. Успехи антибактериальной терапии привели к изменению представлений об этом заболевании. В настоящее время рожу принято относить к числу мало контагиозных инфекций с невысокой летальностью.

На современном этапе развития медицинской науки актуальность проблемы рожи обусловлена значительной, не поддающейся заметному снижению заболеваемостью - 15-20 на 10 тыс. населения (Брико Н.И. с соавт., 2002), отчетливо выраженной тенденцией к развитию частых и упорных рецидивов, ведущим значением рожи в формировании вторичной слоновости, малой противорецидивной эффективностью традиционных методов лечения, серьезными недостатками в организации медицинской помощи при этой инфекции.

**ЭТИОЛОГИЯ**

Рожа вызывается почти исключительно **стрептококками:** группы А *(S. pyogenes)* в 58-67% случаев, группы В *(S. agalactiae)* в 3-9%, группы С *(S. dysgalactiae subsp. equisimilis)* и G в 14-25%. ***β-гемолитический стрептококк группы А*** включает большое число серологических вариантов (49 типов).

Поверхностные структуры стрептококков группы A и вырабатываемые ими экзотоксины и ферменты играют важную роль как в патогенезе инфекции, так и в развитии иммунного ответа макроорганизма. Клеточная стенка этих бактерий содержит групповой полисахаридный АГ A, экстрагируемый кислотами. Основной поверхностный АГ стрептококков группы A - *[белок М](http://humbio.ru/humbio/infect_har/00019a5d.htm)*. Молекулы белка М укреплены в клеточной стенке и образуют на ней нитевидные выросты. Известно более 80 вариантов этого белка, каждый из которых свойственен определенному серотипу бактерии, то есть служит типоспецифическим АГ. Варианты отличаются друг от друга последовательностью аминокислот в дистальной (N-концевой) части молекулы; проксимальная часть молекулы мало подвержена изменениям. Белок М обеспечивает устойчивость стрептококков группы A к [фагоцитозу](http://humbio.ru/humbio/immunology/00034584.htm) в крови человека. Очевидно, он связывает [фибриноген](http://humbio.ru/humbio/har/0062ba08.htm)**,** тем самым препятствуя активации [комплемента](http://humbio.ru/humbio/immunology/imm-gal/000b3eaa.htm)и[опсонизации](http://humbio.ru/humbio/immunology/imm-gal/000d69d4.htm) фрагментами комплемента бактериальных клеток.

АТ к белку М устраняют устойчивость стрептококков группы A к фагоцитозу.

После стрептококковой инфекции вырабатывается типоспецифический иммунитет; он защищает человека только от штаммов стрептококка того же серотипа, к которому принадлежал возбудитель перенесенной им инфекции.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Рожа не является эпидемически значимым заболеванием.

**Первичная рожа, повторная рожа** и так называемые **поздние рецидивы** болезни (спустя 6-12 месяцев и позднее) являются острым циклическим инфекционным процессом, возникающим в результате ***экзогенного*** инфицирования b-гемолитическим стрептококком группы А.

***Источником инфекции*** при этом являются как больные разнообразными стрептококковыми инфекциями, так и «здоровые» бактерионосители стрептококка.

***Основной путь передачи*** – контактный, реализуемый посредством наличия микротравм, потертостей, опрелостей кожи и др. Определенное значение имеет и ***воздушно-капельный путь*** ***передачи*** стрептококка с первичным поражением носоглотки и последующим заносом микроба на кожу руками, а также лимфогенным и гематогенным путем.

**Рецидивирующая рожа** с возникновением ранних и частых рецидивов заболевания формируется после перенесенной первичной или повторной рожи вследствие неадекватного лечения, наличия неблагоприятных фоновых и сопутствующих заболеваний (варикозная болезнь вен, микозы, сахарный диабет, хронические тонзиллиты, синуситы и др.), развития вторичного иммунодефицита, дефектов неспецифической защиты организма. Образуются очаги хронической ***эндогенной инфекции*** в коже, регионарных лимфатических узлах.

Наряду с бактериальными формами стрептококка при хронизации процесса большое значение имеют также ***L-формы*** возбудителя, длительное время персистирующие в макрофагах кожи и органах мононуклеарно-фагоцитарной системы. Реверсия L-форм стрептококка в исходные бактериальные формы приводит к возникновению очередного рецидива болезни.

Говоря об эпидемиологических аспектах рожи, следует акцентировать внимание на ***предрасполагающих факторах возникновения заболевания.***

**Эндогенными факторами** рожи являются хронические очаги стрептококковой инфекции; **экзогенная** рожа возникает вследствие травм, оперативных вмешательств.

**Факторами риска** развития заболевания являются любые воспалительные процессы кожных покровов, наличие рубцов на коже после операций и травм, трофические язвы голени вследствие хронических заболеваний – застойного дерматита, сахарного диабета, нефротического синдрома.

**Генетически детерминированные** **к стрептококку лица** являются восприимчивыми к роже; в эту группу входят пациенты с иммунодефицитом различной природы – новорожденные, родильницы, роженицы, лица, перенесшие полостные операции, ВИЧ-инфицированные, гематологические и онкологические больные.

Большое значение в предрасположении к развитию заболевания имеют аномалии в лимфатической системе, проявляющиеся нарушением лимфообращения.

***Общими предрасполагающими факторами*** в возникновении рожи могут являться хронические тонзиллиты и другие хронические стрептококковые заболевания, при которых рожа возникает в 5-6 раз чаще.

***Местное предрасположение*** определяется локализацией рожи. Для рожи лица значимы хронические болезни ротовой полости, кариозные зубы, болезни ЛОР-органов; для рожи нижних конечностей – лимфедема, ХВН, отеки различного генеза, микоз стоп, трофические нарушения; для рожи грудной клетки и верхних конечностей – перенесенные операции на молочных железах с последующими послеоперационными рубцами, лимфедемой, слоновостью, лимфореей, свищами, незаживающими ранами и пр.

***Профессиональные факторы*** развития заболевания играют важную роль в возникновении рожи. Условия работы у лиц группы риска связаны с физическим трудом – часто болеют рабочие «горячих» цехов, металлургических и коксохимических предприятий.

Повышение восприимчивости к роже может быть обусловлено длительным приемом стероидных гормонов.

***Провоцирующими факторами*** для развития рожи являются микротравмы, травмы, переохлаждение, резкая смета температур, психотравма.

***Сезонность*** заболевания не совпадает с весенне-летней у больных другими стрептококковыми инфекциями. В отличие от других стрептококковых инфекций рожа характеризуется летне-осенней сезонностью. Больные с впервые выявленной рожей чаще болеют в холодное время года, с рецидивирующей рожей – в теплое и влажное время года.

Более подвержены заболеванию женщины старших возрастных групп; особенно часто регистрируется рецидивирующая форма рожи. Мужчины болеют в 2 раза реже, чем женщины, дети – крайне редко. Более чем в 60% случаев рожу переносят люди в возрасте 40 лет и старше.

В последние годы отмечается увеличение числа случаев геморрагической рожи, для которой характерны медленная репарация тканей в очаге воспаления, тенденция к затяжному хроническому течению инфекционного процесса, большая частота осложнений.

**ПАТОГЕНЕЗ**

### *Входными воротами* инфекции являются очаги при эпидермофитии стоп, язвы, трофические расстройства при венозной недостаточности и поверхностные раны. Инфицированию стрептококками подвергается поврежденная кожа. В отдельных случаях заболевание возникает и без нарушения целостности покровов. Микробы попадают на кожу от людей, являющихся источниками гноеродных микробов *при экзогенной инфекции,* или же проникают гематогенно, воздушно-капельно, посредством контакта из очагов собственного организма *при эндогенной инфекции.*

### Во всех случаях обязательным условием для возникновения заболевания является наличие к нему предрасположенности, в основе которой лежит сенсибилизация определенных участков кожи к АГ стрептококка. При заражении здоровых людей стрептококками, выделенными от больных, клиника рожи не развивается.

### Внедрение возбудителя в кожу происходит в связи с повреждением ее у больных первичной рожей, или инфицированием из очага латентной инфекции при рецидивирующей.

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ**

Патоморфологические изменения у больных рожей характеризуются утолщением эпидермиса и дермы за счет отека, периваскулярная инфильтрацией лимфоидными, гистиоцитарными элементами. При геморрагических проявлениях характерен геморрагический экссудат с примесью фибрина. При гистологическом исследования кожи на месте бывшего очага отмечается дезорганизация коллагеновых и эластических волокон, видны признаки серозного или серозно-геморрагического воспаления с мелко-клеточной лейкоцитарной инфильтрацией дермы, преимущественно вокруг капилляров. В экссудате обнаруживается стрептококк и клеточные элементы крови. Во внутренних органах специфических морфологических изменений нет.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ**

1. **По характеру местных проявлений:**
   1. эритематозная;
   2. эритематозно-буллезная;
   3. эритематозно-геморрагическая;
   4. буллезно-геморрагическая.
2. **По степени интоксикации (тяжести течения):**
   1. легкая;
   2. среднетяжелая;
   3. тяжелая.
3. **По характеру распространения:**
   1. локализованная;
   2. блуждающая (распространенная, мигрирующая);
   3. метастатическая (с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления).
4. **По кратности течения:**
   1. первичная;
   2. повторная (возникающая через 2 года, иная локализация процесса);
   3. рецидивирующая (при наличии не менее трех рецидивов **рожи** за год ) –«часто рецидивирующая **рожа»**.
5. **Осложнения рожи:**
   1. местные;
   2. общие.
6. **Последствия рожи:** 
   1. стойкий лимфостаз (лимфатический отек, лимфедема);
   2. вторичная слоновость (фибредема).

Многие авторы выделяют флегмонозную и гангренозную формы рожи. На наш взгляд, это, скорее, проявления осложнений заболевания, нежели собственно рожи.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

**Инкубационный период** длится от нескольких часов до 3-5 суток, обычно четко не регистрируется. У больных с рецидивирующим течением рожи развитию очередного приступа заболевания часто предшествуют переохлаждение, стресс. В подавляющем большинстве случаев заболевание начинается остро.

**В течении рожи выделяют три периода:**

* начальный период;
* период разгара;
* период реконвалесценции.

**Начальный период** болезни характеризуется быстрым развитием симптомов тяжелой интоксикации, которые более чем у половины больных (обычно при локализации рожи на нижних конечностях) на срок от нескольких часов до 1-2 суток опережают возникновение местных проявлений болезни. **Это является отличительной чертой рожи и часто служит причиной диагностических ошибок!** Отмечаются резкое повышение температуры тела, выраженный озноб, головная боль, общая слабость, озноб, мышечные боли. У 25-30% больных появляются тошнота и рвота. Уже в первые часы болезни температура повышается до 38,0-40,0°С.

На участках кожи в области будущих локальных проявлений у ряда больных появляются парестезии, чувство распирания или жжения, неинтенсивные боли. Нередко возникают также боли в области увеличенных регионарных лимфатических узлов. Чаще к концу первых суток появляются умеренные боли в области регионарных лимфатических узлов, и только затем начинает разворачиваться характерная местная картина рожистого воспаления.

**Разгар рожи** наступает в сроки от нескольких часов до 1-2 суток после первых проявлений болезни. Достигают своего максимума интоксикация и лихорадка. Возникают характерные местные проявления рожи. Чаще всего воспалительный процесс локализуется на нижних конечностях (60-70%), реже на лице (20-30%) и верхних конечностях (4-7%), очень редко лишь на туловище, в области молочной железы, промежности, наружных половых органов.

При своевременно начатом **лечении** и неосложненном течении рожи длительность лихорадки обычно не превышает 5 суток. У 10-15% больных лихорадка сохраняется более 7 суток, что наблюдается обычно при распространенном процессе и недостаточно полноценной этиотропной терапии. Наиболее длительный лихорадочный период отмечают при буллезно-геморрагической роже. Более чем у 70% больных рожей возникает регионарный лимфаденит, развивающийся при всех формах болезни.

**МЕСТНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РОЖИ**

**Местные проявления** зависят от формы заболевания.

**Эритематозная рожа** может быть как самостоятельной клинической формой рожи, так и начальной стадией развития других форм рожи. При эритематозной форме появляется небольшое красное или розовое пятно, которое в течение нескольких часов превращается в характерную рожистую эритему. Выявляется четко отграниченная яркая гиперемия, отек и инфильтрация кожи, местный жар. . Эритема представляет собой четко отграниченный участок гиперемированной кожи с неровными границами в виде зубцов, «языков пламени». Кожа в области эритемы инфильтрирована, напряжена, горячая на ощупь, умеренно болезненная при пальпации (больше по периферии эритемы). В ряде случаев можно обнаружить "периферический валик" в виде инфильтрированных и возвышающихся краев эритемы. Наряду с гиперемией и инфильтрацией кожи развивается ее отек, распространяющийся за пределы эритемы. Граница зоны яркой гиперемии очень четкая, а контуры неровные, поэтому воспалительные изменения кожи при роже и сравнивают с «языками пламени», «географической картой».

**Эритематозно-буллезная рожа** развивается в сроки от нескольких часов до 2-5 суток на фоне рожистой эритемы. Развитие пузырей связано с повышенной экссудацией в очаге воспаления и отслойкой эпидермиса от дермы скопившейся жидкостью. Серозный экссудат содержит стрептококки. После вскрытия пузырей формируются геморрагические корочки, замещающиеся здоровой кожей. При повреждении поверхностей пузырей или их самопроизвольном разрыве происходит истечение экссудата, нередко в большом количестве на месте пузырей возникают эрозии с переходом в трофические язвы. При сохранении целостности пузырей они постепенно ссыхаются. Эта форма является более тяжелой – чаще встречаются осложнения, более выражена интоксикация.

**При эритематозно-геморрагической форме** буллы не образуются. На фоне эритемы за 1-3 суток от начала заболевания, иногда позднее появляются кровоизлияния различных размеров – от небольших петехий до обширных сливных геморрагий, что придает гиперемии синюшный оттенок. Иногда геморрагии распространяются на протяжении всей эритемы. При этом сохраняются все местные воспалительные изменения, а синдром интоксикации наблюдается длительнее и выражен в большей степени.

**Буллезно-геморрагическая рожа** является наиболее тяжелой формой заболевания. Она трансформируется из эритематозно-буллезной или эритематозно-геморрагической формы, и возникает в результате глубокого повреждения капилляров и кровеносных сосудов сетчатого и сосочкового слоев дермы. Буллезные элементы заполняются геморрагическим и фиброзно-геморрагическим экссудатом, возникают обширные кровоизлияния в кожу в области эритемы. Образовавшиеся пузыри различных размеров имеют темную окраску с просвечивающими желтыми включениями фибрина. Пузыри содержат преимущественно фибринозный экссудат. Возможно появление обширных уплощенных пузырей, плотных при пальпации вследствие значительного отложения в них фибрина. У больных с активной репарацией в очаге поражения на месте пузырей быстро образуются бурые корки. В других случаях покрышки пузырей разрываются и отторгаются вместе со сгустками фибринозно-геморрагического содержимого, обнажая эрозированную поверхность. У большинства больных происходит ее постепенная эпителизация. При значительных кровоизлияниях в дно пузыря и толщу кожи возможно развитие некроза, иногда с присоединением вторичного нагноения, образованием язв. Часто наблюдаются обширные некрозы кожи, возможно развитие вторичной инфекции.

**В периоде реконвалесценции** исчезают общие признаки интоксикации, постепенно стихают местные воспалительные изменения, но еще в течение 2-4 недель сохраняется отек, утолщение, шелушение и пигментация кожи. Нормализация температуры и исчезновение симптомов интоксикации наблюдаются при роже раньше, чем исчезновение местных проявлений. Острые местные проявления болезни сохраняются до 5-8 суток, при геморрагических формах - до 12-18 суток и более.

**К остаточным явлениям** рожи, сохраняющимся на протяжении нескольких недель и месяцев, относятся пастозность и пигментация кожи, застойная гиперемия на месте угасшей эритемы, плотные сухие корки на месте булл, отечный синдром. Гиперпигментация участков кожи на нижних конечностях у больных, перенесших буллезно-геморрагическую рожу, может сохраняться пожизненно.

**Неблагоприятное прогностическое значение** в плане развития раннего рецидива имеют сохраняющиеся увеличенные и болезненные лимфатические узлы, инфильтраты кожи в области регрессирующего очага воспаления, субфебрилитет. Прогностически неблагоприятно также длительное сохранение лимфостаза, который следует рассматривать как раннюю стадию вторичной слоновости.

***ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ РОЖИ***

**Критериями тяжести** рожи являются выраженность интоксикации и распространенность местного процесса.

При ***легкой степени*** тяжести рожи интоксикация незначительна, наблюдается субфебрилитет, местный процесс локализован - чаще регистрируется эритематозная форма.

***Среднетяжелое течение*** заболевания характеризуется выраженной интоксикацией. Отмечаются общая слабость, головная боль, озноб, мышечные боли, иногда тошнота, рвота, повышение температуры до 38,0-40,0°С, тахикардия, почти у половины больных - гипотензия. Местный процесс может иметь как локализованный, так и распространенный характер, захватывая две анатомические области.

***Тяжелое течение*** форме рожи регистрируется в случаях сильно выраженной интоксикации, проявляющейся: интенсивной головной болью, повторной рвотой, гипертермией выше 40,0°С, иногда затмением сознания, явлениями менингизма, судорогами. Отмечаются значительная тахикардия, часто гипотензия, у лиц пожилого и геронтологического возраста при поздно начатом **лечении** возможно развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности. Распространенную буллезно-геморрагическую рожу с обширными пузырями следует считать тяжелой и при отсутствии резко выраженного токсикоза и гипертермии.

**ДИАГНОСТИКА**

Диагноз рожи прежде всего основывается на клинических проявлениях заболевания. В качестве клинических диагностических критериев выделяются типичные проявления болезни:

* острое начало заболевания с выраженными симптомами интоксикации, преимущественная локализация местного процесса на нижних конечностях и лице;
* развитие характерной рожистой эритемы с четким отграничением ее от здоровой кожи, быстрым распространением, инфильтрацией, отеком;
* регионарный лимфаденит;
* отсутствие выраженных болей в очаге воспаления в покое;
* умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево и умеренно повышенной СОЭ.

Вследствие редкого выделения b-гемолитического стрептококка из крови больных и из очага воспаления ***проведение обычных бактериологических исследований нецелесообразно.***

Определенное диагностическое значение имеют повышенные титры ***антистрептолизина-О*** и других противострептококковых антител, ***выявление бактериальных и L-форм стрептококка*** в крови больных, что особенно важно при прогнозировании рецидивов у реконвалесцентов. В последнее время для **диагностики** стрептококковых инфекций начинают использовать ПЦР.

Учитывая, что в патогенезе рожи значительна роль ПОЛ, целесообразно опредение в сыворотке крови ***МДА*** и ***каталазы*** эритроцитов. Их повышенное содержание свидетельствует о нарушении процесса ПОЛ и требует назначения антиоксидантов.

При всех клинических формах рожи, особенно при рецидивирующем течении заболевания необходимо определение показателей ***протромбинового комплекса – ПТИ. ПТВ. ФГ.***

**Изменения периферической крови**

У большинства больных рожей в разгар заболевания обычно отмечаются умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, анэозинофилия, умеренно повышенная СОЭ. При частых рецидивах заболевания может наблюдаться лейкопения, что является одним из проявлений иммунодефицита. При тяжелом течении рожи, ее гнойных осложнениях возможно обнаружение гиперлейкоцитоза, иногда с развитием лейкемоидной реакции, токсической зернистости нейтрофилов. Измененные показатели гемограммы обычно нормализуются в период реконвалесценции.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение больных рожей должно проводиться с учетом формы заболевания, его кратности, а также степени интоксикации, характера местных поражений, наличия осложнений, последствий и фоновых заболеваний.

Показаниями к госпитализации в инфекционное отделение больных рожей являются средне-тяжелое и тяжелое течение заболевания, повторные и рецидивирующие случаи заболевания, локализация местного воспалительного процесса на лице, неблагоприятный преморбидный фон. При наличии гнойных осложнений заболевания, а также при буллезной, геморрагической формах заболевания целесообразна госпитализация в хирургическое отделение. Больные с легким течением эритематозной рожи могут лечиться в амбулаторно-поликлинических условиях.

Вне зависимости от степени тяжести, характера местных проявлений, наличия осложнений и фоновых заболеваний, лечение пациентов с рожей должно включать этиотропную, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, симптоматическую терапию, а также специфическую профилактическую и реабилитационную терапию в период реконвалесценции и ремиссии заболевания.

**Антибактериальная терапия**

Важнейшее место в комплексном лечении больных рожей занимает антибактериальная терапия. Однако в условиях обширного ассортимента антибактериальных препаратов на современном рынке необходимо обоснованно назначать препараты выбора для лечения стрептококковой инфекции в адекватных и эффективных дозах при определенной длительности антибактериальной терапии.

Препаратами выбора для лечения заболевания являются **β-лактамы.** При легком течении рожи оправдано назначение пероральных антибиотиков. Высокую эффективность показал ***аугментин***, успех которого обусловлен наличием в составе клавулановой кислоты. Препарат назначается в дозе 875/125 мг 2 раза в день перорально.

Возможно назначение пероральных цефалоспоринов: ***цефиксима*** (супракса) в дозе 0,2 г 2 раза в день, ***цефтибутена*** (цедекса) по 0,4 г 1 раз в сутки.

Однако при длительном, тяжелом течении заболевания целесообразно назначение цефалоспоринов III поколения. В этой группе препаратов заслуживают внимание ***цефотаксим*** 4,0-6,0 г в сутки внутривенно или внутримышечно, ***цефтриаксон*** 2,0-4,0 г в сутки внутривенно. ***Максипим*** (цефепим) – цефалоспорин IV поколения – назначается в средней суточной дозе 2,0 г внутривенно струйно медленно или внутримышечно глубоко; по показаниям высшая суточная доза препарата может достигать 6,0 г.

При рецидивирующей роже показано два курса антибиотикотерапии. Первым назначаются препараты ***цефалоспоринового ряда,*** для второго курса применяют ***линкомицин*** по 0,5 г 5 раз в сутки перорально или по 0,6 г 3 раза в сутки внутримышечно в течение 7-10 дней. Антибактериальный эффект линкомицина обусловлен воздействием препарата на L-формы стрептококка; линкомицин способствует реверсии L-форм в бактериальные. Для повышения противорецидивной активности линкомицина и сокращения числа аллергических реакций на препарат дополнительно возможно курсовое внутривенное введение гемолизата аутокрови по 20,0 мл; инфузии проводят ежедневно в течение 10 дней в остром периоде болезни, а затем их повторяют в течение последующего года каждые 2-3 месяца более коротким курсом по 5-6 ежедневных инфузий.

При стрептококковых инфекциях применение **макролидов** целесообразно с учетом возможного побочного действия β-лактамов, а также при лечении в амбулаторных условиях. Первое большое наблюдение устойчивости возбудителя рожи к эритромицину было сделано в Японии в 1974-75 гг., когда частота устойчивости колебалась в пределах 15-62%. Резистентность β-гемолитического стрептококка группы А к макролидам является управляемым процессом, поскольку, во-первых, развитие резистентности к макролидам не сопровождается выработкой устойчивости к другим антибиотикам, а во-вторых, ограничение применения макролидов ведет к восстановлению чувствительности этого возбудителя.

Макролиды – одна из самых безопасных групп антибиотиков. Они малотоксичны и обычно хорошо переносятся. Наиболее часто нежелательные явления вызывает эритромицин – в 30–40% случаев, хуже других препаратов переносится олеандомицин. Использование макролидов рекомендуется в виду сохраняющейся высокой чувствительности грамположительных стрептококков к этой группе антибиотиков. Принципиально важным моментом является пероральный способ введения макролидов.

Наиболее эффективно применение ***азитромицина*** (зитролид, сумамед, хемомицин) по 0,25 г 2 раза в день, ***джозамицина*** (вильпрафен) по 0,5 г 2-3 раза в день, ***кларитромицина*** (клабакс) по 0,25 г 2 раза в день.

**Патогенетическая терапия**

Наличие фоновых заболеваний при роже, а также осложнений и манифестаций хронических заболеваний определяет комплексность терапевтических воздействий. Поэтому патогенетическая терапия должна включать не только дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию собственно инфекционного заболевания, но и оказывать лечебное воздействие на фоновые заболевания, в частности, ХВН, тромбофлебит, варикозное расширение вен, которые могут усугублять клиническое течение рожи.

Заболевание рожей характеризуется выраженной интоксикацией, которая опережает возникновение местного воспалительного очага, поэтому ***дезинтоксикационная терапия*** во многом определяет последующее течение заболевания.

Адекватная инфузионная терапия в сочетании с форсированным диурезом, управляемой гипокоагуляцией, антиоксидантной терапией, применение дезагрегантов на фоне улучшения реологических свойств крови позволяет стабилизировать состояние больного.

Учитывая наличие сенсибилизации в патогенезе рожи, десенсибилизирующая терапия показана во всех без исключения клинических случаях. При легком и средне-тяжелом течении заболевания показаны антигистаминные препараты.

Особое значение в терапии рожи имеют глюкокортикостероиды. Помимо выраженного десенсибилизирующего действия, препараты этой группы обладают значительным иммунодепрессивным эффектом. Однако во многих случаях назначение глюкокортикостероидов необходимо. Так, клинический эффект от преднизолона в случае формирующегося лимфостаза при рецидивах заболевания сопровождается устранением выраженной гипергистаминемии. Назначаются ***преднизолон*** в дозе 0,06-0,09-0,12 г внутривенно капельно или перорально в зависимости от тяжести рожи и наличия сопутствующей патологии, ***дексаметазон*** 0,008-0,012 г внутривенно капельно 1-2 раза в сутки.

При выраженной инфильтрации кожи в очаге воспаления, а также при наличии варикотромбофлебита показаны НПВП: ***бутадион*** по 0,15 г 3 раза в сутки перорально, ***ксефокам*** 0,008 г внутривенно или внутримышечно, ***мовалис*** 0,0075 г 2-3 раза в день перорально, ***найз*** 0,1 г 2 раза в день перорально. Курс лечения НПВП составляет в среднем 7-10 дней.

***Вольтарен*** в большей степени снимает болевой синдром и способствует регрессу отека и гиперемии в сравнении с обычной терапией рожи антибиотиками и десенсибилизирующей терапией. Препарат применяется по 150 мг/сутки в течение 7-10 дней.

НПВП оказывают не только мощное противовоспалительное, но и анальгезирующее воздействие. Более быстрый терапевтический эффект возможен при внутримышечном введении.

Необходимо помнить, что многие препараты этой группы противопоказаны пациентам с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, и плохо переносятся больными. Для купирования побочных явлений приема НПВП необходимо назначение **Н2-блокаторов** (***ранитидин*** 0,15 г 2 раза в день внутрь, ***фамотидин*** 0,02 г 2 раза в день или 0,04 г 1 раз в день внутрь), **ингибиторов протоновой помпы** (***омез*** 0,02 г 1 раз в день внутрь).

Вне зависимости от формы и тяжести рожи целесообразно проведение иммунокорригирующей терапии, однако назначение иммунных препаратов оправдано только после исследования иммунного статуса пациента и консультации врача-иммунолога.

Функция лимфатической системы, нарушаемая при рецидивирующем течении рожи, ведет за собой усугубление ХВН. Более чем у половины пациентов с ХВН отсутствует рефлюкс по магистральным венам, что было доказано результатами междунарожного исследования **Relier** (2001 г.), поэтому проведение консервативного лечения ХВН является на сегодняшний день наиболее актуальным терапевтическим направлением особенно в отношении пожилых соматически тяжелых пациентов.

В стадию ремиссии рожи ведущим методом профилактики является ***применение компрессионного трикотажа.***

Медикаментозная терапия зависит от стадии ХВН. По мере нарастания степени ХВН требуется дополнительное воздействие на лимфатическую систему, борьба с отеком, улучшение микроциркуляции и коррекция реологии крови. С целью повышения венозного тонуса применяются **флеботоники:** ***троксерутин*** в разгаре заболевания назначается внутривенно или внутримышечно в дозе 5 мл 10% раствора, а затем перорально по 0,6 г в день с последующим снижением до поддердживающей дозы 0,3 г в день.

При длительном течении ХВН предпочтительны ***гинкор-форт, цикло 3 форт.***

Состав ***гинкор-форт*** обусловливает антиоксидантную и гемореологическую активность препарата, а также целенаправленное тонизирующее действие на периферические вены. Отмечено положительное влияние гинкор-форт на динамику заживления трофических язв. Препарат назначается в дозе по 1 капсуле 2 раза в сутки после еду перорально, курс лечения составляет 1,5-2 месяца.

***Цикло 3 форт*** оказывает гемореологическое и капилляропротективное действие. Препарат назначают перорально после еды по 2-3 капсулы в сутки.

Флеботоническим и капилляропротективным действием обладает ***эскузан,*** назначаемый по 1-2 таблетки 3 раза в сутки перорально после еды; курс лечения – 3 месяца.

Широко применяется ***детралекс,*** включающий в свой состав растительные биофлавоноиды диосмин и гесперидин. Препарат обладает высокой биодиступностью. Помимо флеботонического действия, детролекс оказывает положительное терапевтическое воздействие на лимфатический дренаж, повышая частоту перистальтики лимфатических сосудов и увеличивая онкотическое давление, что приводит к существенному увеличению оттока лимфа из пораженной конечности. Не менее важным эффектом, реализуемым при назначении детралекса, является предотвращение миграции адгезии и активации лейкоцитов – важного звена патогенеза ХВН. Детралекс назначается в суточной дозе 0,5 г 2 раза в сутки, курс лечения – 2-3 месяца.

Длительность назначения флеботоников определяется индивидуально согласно стадии патологического процесса, и может составлять 1-2,5 месяцев.

Для коррекции микроциркуляторных расстройств и гемореологии целесообразно применение **антиагрегантов.** Назначаются ***пентоксифиллин*** по0,2 г 3 разав сутки перорально или по 0,1 г в 250-500 мл 0,9% физиологического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы внутривенно капельно в течение 1,5-3 часов; ***реополиглюкин*** 400,0 мл внутривенно капельно 1 раз в сутки; ***тиклопидин*** по 0,25 г 2 раза в сутки во время еды перорально; ***клопидогрель (плавикс)*** по 0,075 г 1 раз в день перорально.

Определенное значение в патогенезе рожи имеет ПОЛ, поэтому в большинстве случаев заболевания необходимо назначение **антигипоксантов** и **антиоксидантов.** Назначается ***гипоксен*** в дозе 0,25-0,5 г 3 раза в сутки перорально 10-30 дней в зависимости от тяжести заболевания.

Повышает устойчивость к гипоксии ***актовегин,*** назначаемый по 10,0-20,0 мл на 200,0 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно с последующим переходом на пероральный прием по 0,2-0,4 г 3 раза в сутки. Курс лечения актовегином зависит от тяжести и длительности заболевания, степени ХВН, и в среднем составляет 4-6 недель. Хорошей антиоксидантной активностью обладает ***кортексин.*** Препарат назначается внутримышечно по 0,01 г в сутки в 1,0-2,0 мл 0,5% раствора новокаина, курс лечения кортексином составляет 5-10 дней.

Антиагрегационным, антигипоксическим и ангиопротективным действием обладает ***эмоксипин,*** назначаемый по 20-30 мл 3% раствора внутривенно капельно в 200,0 мл изотонического раствора натрия хлорида 1-2 раза в сутки в течение 5-15 дней.

Положительный терапевтический эффект оказывает ***мексидол*** благодаря комплексности воздействия – препарат оказывает антигипоксическое, мембранопротективное, ноотропное действия, улучшает реологические свойства крови посредством стабилизации мембраны тромбоцитов и эритроцитов и уменьшения агрегации тромбоцитов. Мексидол назначается внутривенно капельно по 0,2-0,3 г 2 раза в сутки, внутримышечно по 0,2 г 2 раза в сутки, перорально по 0,125 г 3 раза в сутки. Выбор способа введения препарата зависит от тяжести состояния пациента.

При тяжелом течении рожи, а также при выраженных клинических проявлениях ХВН нарушается гемостаз, что обусловливает показание к назначению **ингибиторов протеаз**, обладающих не только гемостатическим, но и фибринолитическим и ангиотротективным действием. ***Контрикал*** назначают в суточной дозе 200000 АТрЕ внутривенно капельно, ***гордокс*** - в дозе 500000 КИЕ в сутки внутривенно капельно.

В последнее время предпочтительно назначение **системной энзимотерапии**, эффект которой обусловлен способностью гидролитических ферментов угнетать процесс воспаления, оказывать противоотечное и иммуномодулирующее действие, удалять фиксированные в тканях иммунные комплексы и активировать фибринолиз. С этой целью рекомендуется прием ***вобэнзима*** *(смесь панкреатина, папаина, бромелаина, трипсина, химотрипсина, амилазы, липазы и рутина)*в дозе 5 таблеток трижды в день за 30 минут до еды, ***флогэнзима*** *(смесь бромелаина, трипсина и рутозина)* по 2 таблетки 3 раза в день перорально, запивая большим количеством воды. Энзимотерапия усиливает действие антибиотиков, поэтому с успехом может назначаться на протяжении всего курса антибактериальной терапии. Являющиеся комплексом ферментов растительного и животного происхождения, вобэнзим и флогэнзим восстанавливают проницаемость клеточных мембран, оказывая антиагрегантный и фибринолитический эффект, достаточно быстро купируют острые явления тромбофлебита при отсутствии аллергических осложнений, что, несомненно, эффективно в плане патогенетического лечения ХВН как фонового заболевания. В этом случае курс энзимотерапии составляет 3-6 месяцев. Однако широкое применение системной энзимотерапии весьма затруднительно вследствие необходимость большого числа таблеток в строго определенное время в течение длительного времени, а также достаточно высокой стоимости этих препаратов.

**Местная терапия**

Местное терапевтическое воздействие в разгаре заболевания рожей нежелательно. Больным противопоказаны ихтиоловая мазь, мазь Вишневского, антибиотические мази, эмульсии.

Лечение местных проявлений болезни проводится при буллезной форме с локализацией процесса на конечностях. Эритематозная форма рожи не требует применения местных средств лечения.

В остром периоде буллезной рожи при наличии неповрежденных пузырей их вскрывают у одного из краев, и после выхода экссудата на очаг воспаления накладывают повязки с 0,1% раствором ***риванола*** или 0,02% раствором ***фурацилина,*** меняя их несколько раз в течение дня. **Тугое бинтование недопустимо**! При наличии обширных мокнущих эрозий на месте вскрывшихся пузырей местное лечение начинают с ***марганцевых ванн*** для конечностей с последующим наложением перечисленных выше повязок.

**Физиотерапия**

Традиционно в остром периоде рожи назначается ***УФО*** на область очага воспаления, регионарных лимфатических узлов. При сохранении в периоде реконвалесценции инфильтрации кожи, отечного синдрома, регионарного лимфаденита показаны аппликации озокерита или повязки с подогретой нафталановой мазью (на нижние конечности), аппликации парафина (на лицо), электрофорез лидазы (особенно в начальных стадиях формирования слоновости), хлорида кальция, радоновые ванны.

Положительный эффект дает ***ультрафиолетовое облучение аутологичной крови*** в комплексном лечении рожи, которое проводится в зависимости от тяжести течения заболевания от 2 до 12 сеансов с интервалами 1-2 суток. Эксфузия крови осуществляется из расчета 2-4 мл на 1 кг массы тела больного. В качестве антикоагулянта используется 5000 ЕД гепарина на процедуру. Эффективность проводимой терапии необходимо контролировать по клинической картине и динамике изменений показателей неспецифической резистентности и вязкости крови.

**ПРОГНОЗ**

Прогноз течения рожи определяют предрасполагающие факторы возникновения заболевания и тяжесть фоновых хронических заболеваний. Это и обусловливает целесообразность проведения активной диспансеризации пациентов, перенесших первичную рожу.

Летальные исходы рожи наблюдаются крайне редко, и связаны с сепсисом, ИТШ, тромбозом, декомпенсацией сахарного диабета, ХВН и пр.

**ПРОФИЛАКТИКА**

Профилактика предусматривает предупреждение микротравм, опрелостей, переохлаждений, тщательное соблюдение личной гигиены, а также лечение грибковых и гнойничковых заболеваний кожи. Для профилактики рецидивирующей рожи важно эффективное лечение первично возникшего заболевания. Страдающим рецидивирующей рожей показана бициллинопрофилактика.

Вакцины для предупреждения этих инфекций не существует.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Шувалова, Е.П. Инфекционные болезни /Е.П. Шувалова. - М., Медицина, 2006. - 696 с.
2. Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико и др. - М.: Медицина, 2008. – 816 с.
3. Хирургические инфекции: руководство / под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова. - СПб.: Питер, 2003. - 864 с.
4. Ефименко, Н.А. Инфекции в хирургии. Фармакотерапия и профилактика / Н.А. Ефименко, И.А. Гучев, С.В. Сидоренко.- Смоленск, 2004. - 296 с.
5. Медуницын, Н.В. Основы иммунопрофилактики и иммунотерапии инфекционных болезней: учебное пособие / Н.В. Медуницын, В.М. Покровский. - М.: ГЕЭТАР-Медиа, 2005. - 528 с.
6. Патоморфология болезней кожи. Руководство для врачей / Г.М. Цветкова, В.В. Мордовцева, А.М. Вавилов и др. - М.: Медицина, 2003. - 496 с.