

В. И. Лучшев^{1*}, С. Н. Жаров¹, И. В. Кузнецова²

РОЖА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

¹Кафедра инфекционных болезней, тропической медицины и эпидемиологии ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Росздрава; ²ИКБ № 3, Москва

*Лучшев Владислав Иванович, д-р мед. наук, проф. каф.
Москва, ул. Островитянова, д. 2.

Определение

Рожа — инфекционно-аллергическое заболевание стрептококковой этиологии, протекающее с интоксикацией, характерными очаговыми проявлениями на коже или слизистых и склонностью к рецидивирующему течению.

Этиология

Возбудитель — В-гемолитический стрептококк группы А. Это грамположительный микроорганизм, который может существовать в типичной и L-формах.

Эпидемиология

Источник инфекции — больные различными стрептококковыми заболеваниями (рожа, ангина, скарлатина и др.), а также бактериовыделители.

Механизм передачи: контактный (экзогенная инфекция), воздушно-капельный (с формированием очага инфекции в носоглотке, миндалинах) с последующим лимфогенным и гематогенным заносом инфекции в кожу (эндогенная инфекция).

Патогенез

Гемолитический стрептококк проникает в кожу (экзогенно и эндогенно). Очаг инфекции формируется на фоне уже имеющейся сенсибилизации организма больного к гемолитическому стрептококку. Размножение стрептококка происходит в лимфатических капиллярах собственного слоя кожи (дермы), ее сетчатого и сосочкового слоев.

Для рожи характерно развитие серозного или серозно-геморрагического воспаления. Механизм развития симптомов общей интоксикации и лихорадки, по всей видимости, связан с токсическим и пирогенным действием мукопептида клеточной стенки микроба, возможно, его других клеточных и внеклеточных продуктов, а также образующихся в большом количестве биологически активных веществ.

Рецидивы рожи происходят при неполной микробной санации организма, что создает предпосылки для формирования латентного очага инфекции.

Клиника

Клиническая классификация:

1. По характеру местных проявлений — эритематозная, эритематозно-буллезная, эритематозно-геморрагическая, буллезно-геморрагическая.

2. По степени интоксикации — легкая, среднетяжелая, тяжелая.

3. По кратности течения — первичная, рецидивирующая, повторная.

4. По распространенности местных явлений — локализованная, распространенная, метастатическая (с развитием отдаленных друг от друга очагов воспаления).

Рецидивирующая рожа возникает в период от нескольких дней до 1—2 лет после предыдущего процесса. К рецидивам могут быть отнесены случаи рожи, развившейся на одном и том же месте. Различают также ранние рецидивы — первые 6 мес и поздние — от 6 мес до 2 лет.

Повторная рожа возникает спустя 2 года после предыдущего заболевания, обычно с иной локализацией процесса.

При оценке характера местных проявлений рожи случаи с присоединившейся флегмоной (так называемая флегмонозная рожа), а также случаи, сопровождающиеся развитием некроза кожи (некротическая или гангренозная рожа), рассматриваются как осложнение болезни.

Инкубационный период длится от нескольких часов до 5 дней. Продромальный период рожи редко отмечается у больных, он проявляется общей слабостью, разбитостью, недомоганием.

Характерно острое начало болезни с быстрым повышением температуры до 38—39°C, развитием симптомов общей интоксикации. Возникновение местных проявлений болезни происходит одновременно с развитием интоксикации (при локализации рожи на лице, верхних конечностях) или спустя несколько часов, на 1—2-е сутки после начала болезни (при локализации рожи на нижних конечностях).

Клиническая картина складывается из симптомов общей интоксикации, лихорадки и местных проявлений болезни. Чаще симптомы интоксикации опережают по времени развитие местного процесса. Наиболее ранними и частыми симптомами интоксикации являются головная боль, общая слабость, озноб. Уже в первые часы температура поднимается до 38—40°C, характерны также тошнота, рвота.

В участках кожи на местах будущих локальных поражений больные испытывают чувство распирания. На коже появляется розовое пятно, которое распространяется и превращается в эритему с четко отграниченными краями, кожа отечна, напряжена, горячая. Отек распространяется за пределы эритемы, отмечается болезненность в области регионарных лимфатических узлов. Описанные выше местные изменения относятся к эритематозной роже — наиболее распространенной форме болезни. В дальнейшем на фоне эритемы могут развиваться геморрагии (эритематозно-геморрагическая форма), буллезные элементы — пузыри (эритематозно-буллезная форма), выпот геморрагического экссудата (буллезно-геморрагическая форма).

Эритематозно-буллезная рожа. На фоне эритемы появляются буллезные элементы различного размера (от мелких до очень крупных), которые содержат светлую прозрачную жидкость, иногда желтоватого цвета (см. рисунок *а* на 4-й полосе обложки).

Развитие пузырей связано с повышенной экссудацией в очаге воспаления и отслойкой эпидермиса от дермы, скопившейся жидкостью. При этой форме болезни отек более выражен. При разрыве пузырей истекает экссудат, на месте пузырей образуются эрозии.

Эритематозно-геморрагическая рожа характеризуется развитием на фоне эритемы кровоизлияний — от небольших петехий до обширных геморрагий.

Буллезно-геморрагическая рожа возникает в результате трансформации эритематозной, буллезной или эритематозно-геморрагической форм вследствие глубокого повреждения капилляров и кровеносных сосудов сетчатого и сосочковых слоев дермы. В буллезных элементах формируется геморрагический или фибринозный экссудат, происходят обширные кровоизлияния в кожу, в области эритемы (см. рисунок *б*, на 4-й полосе обложки).

На фоне рано начатого лечения лихорадочный период длится не более 4—5 сут, при тяжелом течении — более 7 сут. Нормализация общего состояния больного опережает регресс местного воспалительного очага.

В настоящее время для рожи характерно частое рецидивирующее течение и геморрагические формы.

Дети в отличие от взрослых редко болеют рожей.

К особенностям клинического течения рецидивирующей рожи относятся короткий лихорадочный период, незначительно выраженные симптомы интоксикации, менее выраженные местные проявления болезни (см. рисунок *в*, на 4-й полосе обложки).

Осложнения: абсцессы, флегмоны, язвы, некрозы кожи, флебиты, тромбфлебиты, тромбозы, острая сердечно-сосудистая недостаточность, гломерулонефрит, генерализация стрептококковой инфекции, сепсис, инфекционно-токсический шок.

Исходы: лимфостаз, вторичная слоновость (лимфедема, фибредема).

Диагноз

Диагноз рожи ставится на основании осмотра больного. Специального лабораторного обследования не требуется.

Диагноз рожи дифференцируют с абсцессами, флегмонами и другими гнойными заболеваниями, развивающимися постепенно и проявляющимися выраженным болевым синдромом.

Проводится дифференциальный диагноз с эризипеллоидом, который в отличие от рожи является зоонозом, развивается постепенно; группой риска являются работники рыбо- и мясокомбинатов. Местные проявления чаще локализуются в области кистей, интоксикация выражена умеренно.

Лечение

Больные с тяжелым течением рожи, осложнениями, рецидивирующим течением, дети и больные старческого возраста подлежат госпитализации.

Большинство больных рожей лечат амбулаторно.

При первичной роже назначают пенициллин по 1 000 000 ЕД 6 раз в сутки внутримышечно (в/м) в течение 7—10 дней. При рецидивирующей роже назначают два курса антибиотикотерапии: вначале антибиотики цефалоспоринового ряда, затем линкомицин по 0,5 г 5 раз в сутки перорально или по 0,6 г 3 раза в сутки в/м в течение 7 дней.

При лечении рожи обязательно проводится десенсибилизирующая терапия, назначается аскорутин, физиотерапия (УФО, УВЧ и др.).

Для лечения рожи используется фитотерапия — противорожистый сбор. Сбор состоит из корневища айра,

корня и корневища кровохлебки, корня солодки, листьев крапивы и эвкалипта, трав тысячелистника и сушеницы топяной, взятых в равных количествах. Применяется в виде настоя в концентрации 1:10 или 1:20 внутрь. Показания к применению: больные со всеми клиническими формами рожи, в том числе часто рецидивирующей формой, а также больные с отягощенным аллергологическим анамнезом.

При рецидивирующей роже используются неспецифические нестероидные противовоспалительные препараты: бутадион, метиндол и др. При часто рецидивирующей роже применяются иммуномодуляторы: Т-активин, бемитил, продигозан, пирогенал и др.

При геморрагических формах рожи показано применение антикоагулянтов прямого действия — гепарина (методом электрофореза).

В амбулаторных условиях больным назначают пероральную антибактериальную терапию (ампициллин, оксациллин и другие полусинтетические пенициллины, макролиды, нитрофураны).

Возможно применение антисептиков в области очага примочек с раствором фурацилина (1:5 000), риванола (1:1 000). Мази (ихтиоловая, Вишневского) противопоказаны.

В остром периоде рожи хороший эффект дает лазеротерапия.

Реконвалесцент выписывается из стационара после окончания комплексного лечения и значительного уменьшения или исчезновения местных проявлений. Остаточные признаки болезни — шелушение, пигментация, пастозность, застойная гиперемия кожи — не являются противопоказаниями к выписке больного.

Последующее наблюдение

После выписки из стационара больничный лист продлевается на 7—10 дней. По показаниям сроки нетрудоспособности могут быть увеличены.

Последующее наблюдение больных рожей после выписки из стационара включает: выявление лиц, подлежащих диспансерному наблюдению; их первичное обследование и постановка на учет; активное диспансерное наблюдение, предусматривающее различные виды профилактического лечения; периодическое обследование больных и рекомендации по рациональному трудоустройству; оценка эффективности проводимых мероприятий.

Диспансеризации подлежат лица, имеющие частые, не менее трех за последний год, рецидивы рожи (1-я группа); лица с выраженным сезонным характером рецидивов (2-я группа); лица, имеющие прогностически неблагоприятные остаточные явления при выписке из стационара, такие как инфильтрация кожи, стойкий отечный синдром, лимфостаз, увеличенные болезненные регионарные лимфатические узлы (3-я группа).

Комплекс профилактических мероприятий для больных 1-й группы включает: регулярный, не реже 1 раза в 3 мес, врачебный осмотр для своевременного выявления ухудшения их состояния, нарастания явлений лимфостаза, обострения хронических сопутствующих заболеваний кожи и очагов хронической стрептококковой инфекции, способствующих развитию новых рецидивов рожи. Систематическое лабораторное обследование: клинический анализ крови, по возможности — определение титров АСЛ-О стрептококкового антигена в крови. Профилактическое круглогодичное введение бициллина-5 в/м по 1 500 000 ЕД с интервалом 3—4 нед на протяжении 2—3 лет (на фоне десенсибилизирующих средств), повторное физиотерапевтическое лечение при наличии стойких отеков, лимфостаза. Назначение витаминов, неспецифической стимулирующей терапии, адаптогенов (экстракт элеутерококка, настойки женьшеня, пантокрин и др.).

Санация очагов хронической инфекции в поликлиниках или оториноларингологических отделениях больницы. Лечение кожных опрелостей, микозов и других хронических заболеваний кожи. Лечение в специализированных лечебных учреждениях декомпенсированной хронической венозной недостаточности, слоновости.

Комплекс профилактических мероприятий для больных 2-й диспансерной группы включает: регулярные врачебные осмотры не реже 1 раза в 6 мес, ежегодное лабораторное обследование перед сезоном рецидива. Профилактическое сезонное введение бициллина-5 в/м по 1 500 000 ЕД за месяц до сезона с интервалом 4 нед на протяжении 4 мес. Или курсовое профилактическое лечение антибиотиками и химиопрепаратами пролонгированного действия; при наличии сопутствующих показаний — мероприятия, предусмотренные для больных 1-й диспансерной группы.

Диспансерное наблюдение за больными этой группы целесообразно на протяжении двух сезонов (лет) при отсутствии рецидивов, после чего показано снятие с учета.

Комплекс профилактических мероприятий для больных 3-й группы включает: врачебный осмотр через 1 и 4 мес, при необходимости через 6 мес, лабораторное об-

следование в начале и конце диспансерного наблюдения. Физиотерапевтическое лечение прогностически неблагоприятных остаточных явлений рожи. Курсовое профилактическое введение бициллина-5 в/м по 1 500 000 ЕД с интервалом 4 нед на протяжении 4 мес. Снятие с учета через 2—3 года при отсутствии рецидивов.

Профилактика

Специфической профилактики не существует. Следует особое внимание уделять гигиене ног и лечению микоза стоп.

Показанием для бициллинопрофилактики является часто рецидивирующая рожа. Бициллин-5 назначается в дозе 1 500 000 ЕД через каждые 3—4 нед в течение 3—6 мес на фоне десенсибилизирующей терапии.

Поступила 10.05.11

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

Атлас инфекционных болезней / Под ред. В. И. Лучшева и др. — М., 2009.

Избранные лекции по инфекционным болезням и эпидемиологии / Под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова. — Ростов н/Д., 2007.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 615.272.2.03:616.11.015.4

Б. К. Романов², Н. Г. Преферанская¹, В. Н. Чубарев^{1}*

СРЕДСТВА, СНИЖАЮЩИЕ АКТИВНОСТЬ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ

¹Кафедра фармакологии фармацевтического факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова;

²Центр экспертизы безопасности лекарственных средств ФГБУ "НЦЭСМП" Минздравсоцразвития России

**Чубарев Владимир Николаевич, канд. биол. наук, доц. каф.
119019, Москва, Никитский б-р, д. 13. E-mail: tchoubarov@mail.ru*

Лекарственные средства (ЛС), снижающие активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), играют важную роль в регуляции артериального давления (АД), сердечной деятельности и водно-электролитного баланса. Своевременное лечение этими препаратами позволяет затормозить процесс дезадаптивного ремоделирования и уменьшить риск повреждения органов-мишеней (сердца, мозга, сосудистой стенки, почек), развития таких осложнений, как инсульт, инфаркт миокарда и, следовательно, предупредить риск внезапной смерти или отсрочить инвалидизацию. В многоцентровых рандомизированных клинических исследованиях, посвященных применению ингибиторов РААС при артериальных гипертензиях, показано снижение общей смертности на 13%, смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на 20%, сосудистых осложнений — на 32%, в том числе от инсульта на 30%. Снижение усредненных показателей систолического АД на 10—12 мм рт. ст. и диастолического АД на 5 мм рт. ст. сопровождается достоверно значимым уменьшением частоты случаев инсульта на 42% и ишемической болезни сердца (ИБС) на 17%.

Первым из установленных биологически активных соединений, которое активирует РААС, является одноцепочечная аспартиловая протеаза с молекулярной массой 40 кД, известная как **ренин**. Установлено, что увеличение активности ренина плазмы на 2 ед. приводит к повышению риска развития инфаркта миокарда на 25%.

Ренин — это протеолитический фермент, продуцируемый эпителиоидными клетками юкстагломерулярного аппарата почек (ЮГАП), расположенными вдоль конечной части афферентных (приносящих) артериол почечного

клубочка. Активная форма ренина накапливается в гранулах ЮГАП, далее транспортируется к апикальному полюсу гранул и по почечным лимфатическим сосудам поступает в кровоток. В крови ренин взаимодействует с неактивным белком α -глобулином, который называется **ангиотензиногеном**. Ангиотензиноген синтезируется в печени (его синтез стимулируется глюкокортикостероидами и эстрогенами), а затем поступает в плазму крови и лимфу.

В крови постоянно присутствует неактивный проренин, концентрация которого отражает интенсивность синтеза активного ренина под действием протеолитических стимуляторов. Ренин высвобождается в кровь в ответ на повышение активности β_1 -адренорецепторов на мембранах клеток ЮГАП, снижение давления в афферентных артериолах почечных клубочков, уменьшение содержания ионов натрия и хлора в клубочковом ультрафильтрате, а также при увеличении уровня преренальных простагландинов и преренальных гормонов. Секретция ренина и активация РААС происходит при снижении объема циркулирующей крови, почечного кровотока по механизму обратной отрицательной связи. Именно ренин, образовавшийся протеолитическим путем, разрывает в молекуле ангиотензиногена (гликопротеин) пептидную связь, сформированную двумя остатками лейцина. Вызванный при этом гидролиз в молекуле ангиотензиногена катализирует начальный этап и становится ключевым в модуляции РААС, при этом высвобождается биологически неактивный декапептид — **ангиотензин I** (АТ I). В эндотелиальных клетках и плазме крови действует другой фермент депептидил-карбоксипептидаза, который удаляет с С-конца АТ I две аминокислоты и превращает его в октапептид — **ангио-**