

Рожа: клинико-диагностические и лечебно-профилактические аспекты

В.Х. Фазылов, Ф.С. Гилмуллина, А.И. Загидуллина.

Кафедра инфекционных болезней КГМУ (зав. кафедрой – проф. В.Х. Фазылов).

Рожа (*Erysipelas*) – инфекционное заболевание человека стрептококковой этиологии, протекающее в острой и хронической формах и характеризующееся синдромами интоксикации и локальных поражений в виде отграниченного очага серозно-геморрагического воспаления кожи (редко слизистых).

В соответствии с современной клинической классификацией выделяют следующие формы рожи:

- первичная;
- повторная (возникающая после перенесенной первичной формы через определенное время в среднем через 1,5 – 2 года, но всегда иной локализации);
- рецидивирующая (возникающая после перенесенной первичной формы всегда одной и той же локализации, а при наличии 3-4 рецидивов болезни в год считается целесообразным определение «часто рецидивирующая» или «хроническая форма рожи»).

По характеру местных проявлений:

- эритематозная;
- эритематозно-буллезная;
- эритематозно-геморрагическая;
- буллезно-геморрагическая.

Эритематозная рожа наблюдается чаще других форм (70-75%) и характеризуется четко отграниченной гиперемией, с воспалительным валом по периферии, краевой болезненностью, повышением местной температуры, отеком.

При эритематозно-буллезной роже на фоне гиперемии появляются пузыри различных размеров: от мелких везикул до крупных булл, достигающих 10-15 см в поперечнике. Пузыри заполнены серозным содержимым желтоватого цвета.

Эритематозно-геморрагическая рожа развивается на фоне эритематозной рожи в 1-3 сутки от начала заболевания, иногда позднее. Появляются кровоизлияния различных размеров – от небольших петехий до обширных сливных геморрагий, иногда на протяжении всей эритемы.

Буллезно-геморрагическая рожа 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 фибринозно-геморрагическим экссудатом, возникают обширные кровоизлияния в кожу в области эритемы. Образовавшиеся пузыри бывают разных размеров, имеют темную окраску с просвечивающими желтоватыми включениями фибрина. Пузыри могут содержать и 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 покрывки 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 (7, 8).

По распространению местных проявлений:

- локализованная;
- распространенная (или мигрирующая);
- метастатическая (с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления).

Локализованная форма рожи поражает только одну анатомическую область (голень, предплечье, т.д.).

Распространенная рожа охватывает несколько анатомических областей одновременно (верхняя конечность и грудная клетка).

При метастатической роже происходит гематогенная диссеминация возбудителя с возникновением очагов поражения на различных участках тела, непосредственно между собой не

связанных (например, грудная клетка, нижние конечности, предплечье).

По локализации:

- лицо (18-20%);
- верхние конечности, туловище (5-8%);
- нижние конечности (70-80%).

По степени тяжести:

- I – легкая;
- II – среднетяжелая;
- III – тяжелая.

Для легкой формы характерно отсутствие или незначительная выраженность интоксикации, субфебрильная температура тела, ограниченный местный процесс.

При среднетяжелой форме интоксикация выражена, температура тела повышается до 38-40 градусов, типичен локализованный характер местных проявлений.

Тяжелая форма отличается резко выраженными симптомами интоксикации: сильной головной болью, адинамией, повторной рвотой, иногда – кратковременным затемнением сознания, явлениями менингизма, повышением температуры тела до 39,5-40 градусов и выше. Местный процесс носит (может носить) распространенный характер.

Первичная, повторная и так называемая редко рецидивирующая рожа – это формы болезни с острым циклическим процессом, возникающим в результате экзогенного инфицирования β-гемолитическим стрептококком группы А. При этом источником инфекции являются как больные различными стрептококковыми инфекциями (скарлатина, стрептококковая ангина, стрептококковый менингит, стрептодермия и др.), так и «здоровые» стрептококконосители. Основной механизм инфицирования – перкутанный, реализуемый через микротравматизацию кожи, реже слизистых. Определенное значение имеет также воздушно-капельный путь передачи стрептококка с первичным поражением носоглотки и последующим лимфогенным или гематогенным заносом к локальному очагу (7, 8).

Рецидивирующая рожа, при которой возникают ранние и поздние рецидивы болезни, формируются после перенесенной первичной или повторной рожи вследствие неполноценного лечения, наличия целого ряда предрасполагающих и провоцирующих факторов.

К *предрасполагающим факторам*, способствующим возникновению рожи, относятся: 1) сопутствующие (фоновые) заболевания – микозы стоп, сахарный диабет, ожирение, хроническая венозная недостаточность, лимфостазы, трофические язвы, экзема и др., 2) профессиональный фактор – работа, связанная с постоянным загрязнением и микротравматизацией кожи, ношением резиновой обуви и т.д., 3) снижение антиинфекционной резистентности организма вследствие длительных истощающих заболеваний, гиповитаминозов, переутомления и др., 4) наличие очагов хронической стрептококковой инфекции в виде тонзиллита, синусита, кариса (при роже лица), остеомиелита, тромбофлебита, язв (при роже нижних конечностей) и т.д.

Провоцирующие факторы непосредственно предшествуют возникновению заболевания. При первичной роже это чаще всего микротравмы (ссадины, царапины, уколы, трещины, потертости и т.д.), при рецидивирующей роже – изменение температуры тела (при переохлаждении, перегреве или при резкой смене температуры окружающей среды). К провоцирующим факторам относятся также ушибы, тупые травмы участков тела, на которых возникает рожа, эмоциональные стрессы, инсоляция, различные интеркуррентные заболевания (ОРВИ, ангина, бронхит).

Наряду с вегетативными формами стрептококка группы А при хронизации процесса большое значение придается L-формам возбудителя, длительное время персистирующие в макрофагах кожи и органов – моноуклеарно-фагоцитарной системы. Реверсия L-форм стрептококка в исходные вегетативные (бактериальные) формы приводит к возникновению под влиянием провоцирующих факторов очередного рецидива.

Патогенез рожи сложен и схематично его можно представить в виде следующих основных стадий:

1) внедрение стрептококка в кожу при ее повреждении (первичная и повторная рожа) или инфицирование кожи из очага дремлющей инфекции (часто рецидивирующая рожа), эндогенное распространение инфекции может происходить и непосредственно из очага самостоятельного заболевания стрептококковой этиологии (ангина, синуситы, отиты и др.);

2) размножение микробов в лимфатических капиллярах дермы и возникновение в них вследствие этого воспалительного процесса;

3) проникновение токсинов стрептококка в кровеносное русло, приводящее к возникновению синдрома интоксикации (озноба, лихорадка и других симптомов);

4) формирование местного очага инфекционно-аллергического воспаления кожи и регионарного лимфаденита;

5) нарушение капиллярного лимфообращения в коже и микроциркуляции с формированием лимфостаза, микротромбозов лимфатических и кровеносных капилляров с возможным образованием геморагий, пузырей с серозным содержимым вследствие высокого гидростатического давления воспалительного экссудата в тканях;

6) формирование очагов хронической стрептококковой инфекции в коже и регионарных лимфоузлах, что приводит в ряде случаев к развитию рецидивов заболевания;

7) элиминация вегетативных форм стрептококка с помощью фагоцитоза и других иммунных механизмов (выздоровление больного).

Для возникновения рожи необходимо наличие высокой аллергии организма к стрептококку и его токсинам и снижение уровня факторов естественной резистентности, т.е. ослабление защитных сил организма.

Индивидуальная предрасположенность к роже заключается в генетически детерминированной способности организма реагировать на внедрение стрептококка в кожу путем формирования гиперчувствительности замедленного типа с развитием серозного или серозно-геморрагического воспаления.

Существуют также нейро-эндокринные механизмы предрасположенности к роже, определяемые особенностями эндокринного статуса, имеющего выраженное влияние на развитие иммунного ответа.

Индивидуальная предрасположенность характеризуется также способностью организма к развитию аутоиммунных реакций по отношению к антигенам кожи. Отсутствие комплекса факторов, определяющих предрасположенность к роже, приводит к развитию банального гнойного воспаления, являющегося наиболее общей реакцией организма на внедрение бета-гемолитического стрептококка в кожу.

Местная предрасположенность к возникновению очага рожи зависит от нарушения микроциркуляции и капиллярного лимфоттока (состояние предотека), нередко в сочетании со снижением местного иммунитета вследствие фоновых заболеваний (микозы стоп, экзема, трофические язвы и др.) (6, 7).

Таким образом, в патогенезе рожи выделяют два основных компонента: 1) инфекционно-токсический (токсины, преходящая бактериемия, выделение биологически активных веществ), вызывающий лихорадку и интоксикацию, 2) аллергический, обуславливающий развитие инфекционно-аллергического воспаления.

Клинические особенности рожи

Начало болезни острое, внезапное. Синдром интоксикации, как правило, опережает другие симптомы практически на 18-24 часа и характеризуется высокой лихорадкой, выраженным ознобом, головной болью, иногда тошнотой, рвотой, миалгией, артралгией. Больных беспокоит общее недомогание, слабость, ломота во всем теле, нарушение сна, снижение аппетита.

До появления местного очага диагностике рожи могут помочь характерные для начального периода заболевания симптомы:

1) регионарные лимфаденит и лимфангит при роже конечностей, характеризующиеся болями в области регионарных лимфатических узлов (особенно паховых) и по ходу лимфатических сосудов (по внутренней поверхности бедра),

2) жжение кожи при роже лица, которое больные ощущают за 5-6 часов до появления воспалительного фокуса.

Типичен вид местного очага поражения: (синдром локальных поражений) участок гиперемии с четкими неровными границами (типа «языков пламени», «географической карты») с воспалительным валиком по периферии. При пальпации определяется повышение температуры в очаге, резкая краевая болезненность. У ряда

больных на фоне гиперемии наблюдаются буллезные и геморрагические элементы.

Местный процесс сопровождается лимфатическим отеком различной степени в зависимости от характера местного поражения.

При поражении парных органов, как правило, односторонний процесс.

В области лица поражение наблюдается в 18-20% случаев и характерным является ограничение на волосистой части головы (2, 7, 8).

Осложнения и последствия болезни

Рожа может сопровождаться различными осложнениями, как местными, так и общими.

К местным осложнениям рожи относят абсцессы, флегмоны (т.н. флегмонозная рожа), некрозы кожи («гангренозная рожа»), пустулиацию булл, флебиты, тромбозы, лимфангиты, периадениты. Наиболее часто осложнения возникают у больных буллезно-геморрагической рожей.

Местными осложнениями, возникающими по соседству с рожистым очагом, являются тромбоз, синусит, отит, мастоидит и др.

Тромбоз поверхностных вен голени - нередкое осложнение рожи нижних конечностей. Осложнение развивается в конце первой - начале второй недели болезни и характеризуется субфебрилитетом, появлением на коже голени багровых полос, резко болезненных при пальпации. При тромбозе глубоких вен голени выражены болевой и отеочный синдромы.

Общие осложнения рожи связаны с гематогенным распространением возбудителя и могут быть как единичными, так и множественными. Множественные осложнения обусловлены септическим процессом и представляют собой очаги инфекции в различных органах. Выделяют почечные осложнения (диффузный гломерулонефрит, флегмона околопочечной области, септический инфаркт почки), плевропульмональные (пневмония очаговая и бронхопневмония, абсцесс легкого, плеврит), кардиальные (эндокардит, инфекционно-токсический миокардит, перикардит), глазные (кератит, дакриоцистит, иридоциклит, паноптальмия, ретроорбитальная флегмона), суставные (септический артрит, бурсит) и др.

В настоящее время среди осложнений рожи преобладают абсцессы, флегмоны и тромбозы поверхностных вен нижних конечностей, обнаруживаемые у 6-8% больных (2).

К последствиям рожи относятся стойкий лимфостаз (лимфатический отек, лимфедема) и собственно вторичная слоновость (фибредема), являющиеся двумя стадиями одного процесса. По современным представлениям стойкий лимфостаз и слоновость в большинстве случаев развиваются у больных рожей на фоне уже имевшейся функциональной недостаточности лимфообращения кожи (врожденной, посттравматической и другой). Возникающая на этом фоне рецидивирующая рожа существенно усиливает имевшиеся (иногда субклинические) нарушения лимфообращения, приводя к формированию последствий болезни.

Из других остаточных явлений и последствий рожи следует отметить трофические нарушения кожи на месте очага (истончение, пигментация, снижение функциональной активности сальных и потовых желез), ее уплотнение, вазомоторные расстройства (6, 7).

Примеры формулировок клинических диагнозов:

1) первичная рожа левой голени, эритематозная форма, среднетяжелое течение,

2) повторная рожа лица, эритематозно-буллезная форма, средней тяжести,

3) рецидивирующая рожа правой голени и стопы, буллезно-геморрагическая, тяжелая форма. Осложнение: флегмона мягких тканей правой голени,

4) часто рецидивирующая рожа правой голени и стопы, эритематозная форма, средней тяжести. Сопутствующие заболевания: варикозный симптомокомплекс, трофические язвы правой голени. Последствия: вторичная слоновость, лимфорея.

Лабораторные исследования

В остром периоде заболевания характерно появление нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево, появление токсической зернистости нейтрофилов, эозинопения, повышение СОЭ. Измененные показатели гемограммы обычно нормализуются в периоде реконвалесценции. Длительные изменения гемограммы (свыше 2-3 недель) свидетельствуют о наличии осложнений рожи или обострений сопутствующих заболеваний.

При рецидивирующих формах рожи формируется состоя-

ние вторичного комбинированного иммунодефицита, включающее снижение клеточного, гуморального иммунитета и факторов естественной антиинфекционной резистентности: уменьшение числа Т-лимфоцитов (CD3+) их активных субпопуляций (CD4+, CD8+), снижение иммунорегуляторного индекса (ИИ=CD4+CD8+), угнетение В-клеточного звена (снижение уровня сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G), снижение функционально-метаболической активности нейтрофилов, гиперпродукция ЦИК (1, 4, 5).

Для больных геморрагическими формами рожи типичны выраженные нарушения в сосудисто-тромбоцитарном, прокоагулянтном и фибринолитическом звеньях: тромбоцитопения, уменьшение анти-Аг-индекса, потребление плазменного фибронектина, удлинение АПТВ, значительное накопление РКФМ и ПДФ, угнетение всех факторов ФАК (3).

Диагностика

Диагностическими критериями рожи в типичных случаях являются:

- острое начало болезни с выраженными симптомами интоксикации (озноб, головная боль, общая слабость, мышечные боли, нередко тошнота и рвота);
- лихорадка с быстрым повышением температуры тела до 38-39 градусов и выше;
- преимущественная локализация местного процесса на нижних конечностях и лице;
- развитие типичных местных проявлений с характерной эритемой, возможным местным геморрагическим синдромом;
- развитие регионарного лимфаденита, лимфангита;
- отсутствие выраженных болей в очаге воспаления в покое (6).

Дифференциальная диагностика при роже проводится более чем с пятьюдесятью заболеваниями, относящимися к клинике хирургических, кожных, инфекционных и внутренних болезней.

Эризипеллоид (свинная рожа) - профессиональное заболевание работников свиноводческих ферм и мясокомбинатов. Процесс локализуется обычно на коже пальцев и кистей рук. В месте входных ворот инфекции появляется эритема красного, багрово-красного или розовато-красного цвета, нередко с синюшным оттенком. Края эритемы более яркие по сравнению с центром, отек выражен слабо. Температура кожи в области эритемы повышается незначительно по сравнению со здоровыми участками - на 0,2-0,4 градуса. На фоне эритемы могут появляться мелкие везикулы. Процесс часто распространяется и на межфаланговые суставы, в этом случае отмечается их припухлость и болезненность, ограничение активных и пассивных движений пальцев. Явления интоксикации выражены незначительно или отсутствуют, температура тела субфебрильная или нормальная. При дифференциальной диагностике эризипеллоиды и рожи необходимо учитывать данные эпидемиологического анамнеза (контакт больного со свиньями, разделка мяса).

Кожная форма сибирской язвы. Важны данные эпидемиологического анамнеза: контакт с крупным рогатым скотом, мясом, шерстью и шкурами животных. Процесс локализуется обычно на голове, шее, верхних конечностях. Начинается заболевание с появления на коже плотного зудящего небольшого красного пятна, похожего на укус насекомого. Спустя 12-24 часа пятно превращается в пузырек с кровянистым содержимым. С этого времени отмечается повышение температуры тела и появление симптомов интоксикации. На месте вскрывшегося пузырька образуется язвочка, затем темный струп ("уголек") с красной каймой вокруг него. На 5-6-й день болезни формируется типичный сибирезвенный карбункул. Для него характерно отсутствие болей в зоне некроза, выпячивание "дочерних" пузырьков вокруг струпа, багровый воспалительный ободок по периферии карбункула, обширный студневидный отек кожи, ее бледность, отсутствие блеска.

Абсцесс и флегмона развиваются в подкожной клетчатке вслед за повреждением наружных покровов или осложняют течение других гнойных заболеваний. В начальном периоде для них характерно образование плотного болезненного инфильтрата. Гиперемия кожи над ним не имеет четких границ и наиболее интенсивна в центре инфильтрата. Здесь же отмечается наибольшая болезненность при пальпации и в дальнейшем возникает флюктуация (при абсцессе). Вследствие интенсивных болей отмечается значительное ограничение активных и пассивных движений в случае локализации воспалительного процесса на конечности. Выраженные боли сохраняются в об-

ласти очага воспаления и в покое. Повышение температуры и другие симптомы общей интоксикации нарастают постепенно, по мере прогрессирования гнойного воспаления. Для флегмоны типичен гиперлейкоцитоз с нейтрофилезом и значительным нейтрофильным сдвигом влево, значительно повышенной СОЭ.

Острая экзема характеризуется отсутствием лихорадки и интоксикации, полиморфизмом поражения: наряду с отеком и гиперемией кожи отмечаются пузырьки, эрозии, мокнутия, желтоватые корочки в виде "медовых сот". Часто - сильный кожный зуд кожи в области пораженного участка. Отсутствуют выраженной инфильтрация кожи и регионарный лимфаденит.

Острый дерматит часто принимают за рожу. При дифференциальной диагностике следует учитывать данные анамнеза: контакт с различными химическими агентами (красители, кремы, мази, стиральный порошок и др.), прием лекарств, воздействие физических факторов (инсоляция, термические влияния). Лихорадка и интоксикация при остром дерматите обычно отсутствуют. На фоне эритемы могут обнаруживаться везикулы, чешуйки, корочки. Для аллергического дерматита типичен сильный зуд кожи в месте поражения наряду с отсутствием его выраженной болезненности при пальпации. Не наблюдается значительной инфильтрации кожи и реакции регионарных лимфоузлов.

Узловатая эритема характеризуется постепенным или быстрым подъемом температуры тела до 38-39 градусов и развитием общего недомогания. Через несколько часов, реже - дней после этого в коже развиваются несколько возвышающиеся плотные, умеренно болезненные при пальпации узлы. Над узлами отмечается покраснение кожи, которая постепенно приобретает синюшный оттенок. Узловатая эритема локализуется в области голеней и бедер, реже - туловища и предплечий. Для нее характерно отсутствие регионарного лимфаденита.

Флебит и тромбоз поверхностных вен. Начало заболевания характеризуется интенсивными болями по ходу венозных стволов, отмечается гиперемия кожи различной интенсивности в виде полос и пятен над пораженными венами. При пальпации по ходу вен отмечаются болезненные уплотнения в виде шнуров, узелков, четок. Отсутствует регионарный лимфаденит. Температура тела субфебрильная, интоксикации нет.

Опоясывающий лишай начинается с интенсивных болей по ходу нервных стволов, общего недомогания, повышения температуры, нередко до высоких цифр. На ограниченном участке кожи развивается эритема с последующим высыпанием на ней многочисленных пузырьков с серозным содержимым. Локализация высыпаний - по ходу ветвей одного из нервов, чаще всего тройничного или межреберного. Высыпания сопровождаются значительной болью. Постепенно эритема бледнеет, на месте пузырьков образуются желто-бурые корочки, которые могут держаться несколько недель. Заболевание может принять затяжное течение, сопровождаться упорными невралгиями (6, 7).

Лечение

В настоящее время большинство больных с легким течением рожи и многие со среднетяжелой формой заболевания лечатся в условиях поликлиники, нередко у врачей самых различных специальностей (инфекционистов, хирургов, дерматологов, терапевтов). Показаниями для обязательной госпитализации в инфекционные больницы (отделения) являются:

- тяжелое течение рожи с резко выраженной интоксикацией или распространенным поражением кожи, независимо от локализации процесса;
- наличие обширных буллезных элементов особенно при буллезно-геморрагической форме рожи;
- частые рецидивы рожи, независимо от степени интоксикации, характера местного процесса, его локализации;
- наличие тяжелых общих сопутствующих заболеваний;
- старческий или детский возраст больных.

Показаниями для госпитализации в хирургические гнойные отделения являются осложнения рожи в виде абсцессов, флегмон, нагноения больших пузырей, тромбозов, некрозы кожи, а также течение рожи на фоне инфицированных ран, обширных трофических язв, других значительных дефектов кожи.

Лечение больных рожей должно проводиться в зависимости от формы заболевания, в первую очередь от его кратности, а также от степени интоксикации, характера местных поражений, наличия осложнений и последствий.

Этиотропная терапия

Лечение первичной, повторной, редко рецидивирующей рожи в стационарных условиях: антибиотиком выбора является пенициллин - в/м, в/в 6-12 млн. ЕД в сутки; продолжительность лечения - при легких формах - 7 дней, среднетяжелых формах - 10 дней, тяжелых формах - 12-14 дней. В амбулаторных условиях применяются: эритромицин, олететрин по 0,5 г. 5-6 раз в день, доксициклин 0,1 г. 2 раза в день, спирамицин - 3 млн. МЕ 2 раза в день, азитромицин, ципрофлоксацин 0,5 г. 3 раза в день, римфапицин 0,3-0,45 г. 2 раза в день продолжительностью 7-10 дней. При непереносимости антибиотиков рекомендуется бисептол 0,96 г. 2-3 раза в день, фуразолидон 0,1 г. 4 раза в день, делагил 0,25 г. 2 раза в день - 7-10 дней.

Лечение рецидивирующей рожи: а) полусинтетические пенициллины: ампициллин, оксациллин, ампиокс по 1 г. 4-6 раз в день в/м, б) цефалоспорины (1-3 поколения): цефопин, кефзол, рефлин, цефамезин, кетоцеф, зиноцеф, зиннат и другие в/м, в/в по 2-4 г. в сутки. Курс антибиотикотерапии 8-10 дней.

Антибиотики резерва линкомицин в/м по 0,3-0,6 г. 4 раза в сутки, рифампицин 0,25 г. 3 раза в/м. При особо упорных рецидивах рожи целесообразно двухкурсовое лечение: первый курс антибиотикотерапии осуществляется цефалоспорином (7-8 дней), после 5-7 дневного перерыва проводится второй курс лечения линкомицином (6-7 дней) (7, 8).

Можно применять антибиотик тиенам, химиопрепараты: фторхинолоновые (офлоксацин, цiproфлоксацин, норфлоксацин), котримаксоловые (септрин, бисептол, гросептол), сульфаниламиды пролонгированного действия.

Патогенетическая терапия

Десенсибилизирующие препараты: комбинация двух антигистаминных препаратов в течение 5-7 дней: димедрол, тавегил, пипольфен, супрастин, диазолин, кларитин.

Витаминотерапия: аскорбиновая кислота по 0,2 г. 3 раза в день, рутин 0,05-0,1 г. 3 раза в день, комплексные поливитаминные препараты: "Ревит", "Квадевит" и т.д. по 1-2 табл. 3 раза в день. Курс лечения от 2 до 4 недель.

Противовоспалительная нестероидная терапия: бутадиян по 0,15 г. 3 раза в сутки (или вольтарен, ибупрофен, реопирин) длительностью 7-10 дней.

В стационарных условиях возникает необходимость проведения дезинтоксикационной терапии с использованием кристаллоидов (полиионные растворы: трисоль, ацесоль, хлосоль, квартасоль, раствор Рингера, 5%- глюкоза и др.), низко- и среднемолекулярных коллоидов (гемодез, реополиглюкин, реоглюман, реомакродекс и др.), дезагрегантов (трентал, актовегин, димефосфон, курантил и др.), антиоксидантов (аскорбиновая кислота, димефосфон, озонированные кристаллоиды и др.).

Иммунокорригирующая терапия

Метилауриал по 1 г. 3 раза в день в течение 10-15 дней (усиливает репаративные процессы и стимулирует антиинфекционную резистентность).

Сочетание левамизола (декариса) с нуклеинатом натрия: левамизол по 100-150 мг 1 раз в 2-3 дня (на курс от 600 до 1200 мг) (стимулирует уровень Т-клеток и их субпопуляций) нуклеинат натрия по 0,5 г. 3 раза в день в течение 7-14 дней (повышает продукцию иммуноглобулинов и стимулирует фагоцитоз).

Продигиозан по 0,2 мл, 0,5 мл, 0,5 мл, 1 мл в/м или пирогенал по 25, 50, 75, 100, 125 МПД 1 раз в 2-3 дня (стимулируют фагоцитарную реакцию и др. факторы естественной антиинфекционной резистентности, усиливают продукцию антител).

Т-активин по 10 мг подкожно 1 раз в сутки, курс лечения 7-10 дней (стимулирует Т-клеточный иммунитет) и др. препараты вилочковой железы (тималин, тимоген) (6, 8).

Димефосфон 15% раствор по 1 д.л. 3 раза в день после еды в течение 7-10 дней (противовоспалительное, антиоксидантное действие, преимущественное влияние на Т-клеточный иммунитет) (3, 5).

Ксимедон (препарат пиримидинового ряда) по 0,5 г. 3 раза в день внутрь до еды длительностью 10 дней (стимулирует Т-клеточный иммунитет и фагоцитарную активность нейтрофилов).

Физиотерапия

В остром периоде болезни УФО субэритемные дозы N3-5 и UVB N3-5, озокерит или парафин, радоновые ванны, электрофорез хлористого кальция.

В периоде реконвалесценции - электрофорез йодистого калия или лидазы (по 12-14 процедур) (для ликвидации остаточ-

ных явлений и последствий рожи: отеочного синдрома, индурации кожи, лимфостаза).

В остром периоде: проекционно-дистанционное воздействие на локальный очаг воспаления кожи низкоинтенсивного лазерного излучения (12 сеансов) (3).

В периоде реконвалесценции: опосредованное воздействие на патологический процесс по биологически активным точкам акупунктуры (лазеропунктуры) - 12 сеансов (противовоспалительное действие, уменьшение лимфатического отека, болевого синдрома, особенно при сочетании рожи с обострением тромбоза вен нижних конечностей, иммуномодулирующее действие) (3).

Местное лечение

Эритематозные формы не подлежат местному лечению.

Буллезные формы лечатся открытым способом в 2 этапа:

1 этап - примочки из дезинфицирующих растворов (фурацилин 1:5000, риванол 1:1000, хлорфиллипт, диоксидин, димексид, 15% раствор димефосфона) до подсыхания эрозий 4-5 дней.

Пузыри не рекомендуются вскрывать, так как образовавшиеся эрозии плохо и медленно заживают. Крупные пузыри, мешающие больному, следует осторожно подрезать с нижнего (дистального) края, не снимая покрывки.

II этап - применение индифферентных мазей один раз в день тонким слоем (ланолиновый крем (ланолин+вазелин+дист. вода в равных частях), облепиховое масло, 10% метилурациловая мазь, солкосерил и т.д.) 7 дней.

Местное лечение рожи проводится до образования на месте эрозий корок, а при возможности - и до их полного отшелушивания или до завершения эпителизации на эрозированных поверхностях.

Категорически запрещается применять в остром периоде рожи мазевые повязки, особенно с ихтиоловой мазью и мазью Вишневского (усиливая экссудацию, способствуют более частому развитию буллезных и геморрагических форм рожи).

Не рекомендуется применение гормональных мазей; мазей, содержащих антибиотики и сульфаниламиды (т.к. они нередко вызывают выраженные побочные реакции).

Глюкокортикоиды применяются очень редко, в средних терапевтических дозах: взрослым 0,5 мг/кг не более 3-5 дней.

Диспансерное наблюдение

Диспансеризация больных рожей осуществляется врачами КИЗ поликлиник и включает:

- выявление лиц, подлежащих диспансерному наблюдению и лечению;
- активное диспансерное наблюдение, предусматривающее различные виды профилактического лечения;
- периодическое обследование больных и рекомендации по рациональному трудоустройству;
- оценку эффективности проводимых мероприятий.

Диспансеризации подлежат:

- лица, болеющие частыми, не менее 3 за последний год, рецидивами рожи;
- лица, имеющие выраженный сезонный характер рецидивов;
- лица, имеющие прогностически неблагоприятные остаточные явления при выписке из отделения.

Продолжительность диспансерного наблюдения за больными, страдающими частыми рецидивами рожи, должна составлять не менее 2 лет после последнего рецидива.

В комплексе профилактических мероприятий, проводимых этим больным, входят:

- 1) регулярный (не менее одного раза в 3-4 месяца) врачебный осмотр с целью своевременного выявления заболеваний кожи, периферических сосудов, оживления очагов хронической стрептококковой инфекции, обычно предшествующих развитию рецидивов рожи;

- 2) систематическое лабораторное обследование, включающее общий анализ крови, определение С-реактивного протеина, АСЛ-О, АСГ, а при возможности - фагоцитарной активности нейтрофилов, Т- и В-лимфоцитов и иммуноглобулинов сыворотки крови; эти лабораторные показатели позволяют судить о состоянии иммунитета, естественной резистентности и уровне стрептококковой сенсibilизации организма больных;

- 3) профилактическое введение бицилина-5 (сезонная или круглогодичная бицилинопрофилактика) - бициллин - 5 по 1,5 млн. ЕД в/м 1 раз в месяц: при часто рецидивирующей роже

- круглогодично на протяжении 2-3 лет; при сезонных рецидивах - за месяц до начала сезона заболеваемости у данного больного на протяжении 3-4 мес. ежегодно; при первичной, повторной, редко рецидивирующей роже - на протяжении 4-6 мес. после перенесенного заболевания.

Первая инъекция бициллина -5 проводится через 1-2 недели после окончания антибиотикотерапии в остром периоде заболевания.

4) лечение иммуномодуляторами под контролем иммунного статуса;

5) физиотерапевтическое лечение: электрофорез с йодистым калием, лидазой, ронидазой, парафиновые аппликации и др., особенно показанное при стойких отеках и лимфостазе, в некоторых случаях - 2-3 курса индуктотерапии почечной области (стимуляция деятельности надпочечников); грязелечение противопоказано, т.к. часто провоцирует рецидивы рожи;

6) санация очагов хронической стрептококковой инфекции ЛОР-органов (при рецидивирующей роже лица);

7) тщательное лечение микоза стоп, хронической экземы и кожных опрелостей;

8) лечение выраженной хронической венозной недостаточности;

9) рациональное трудоустройство больных (при неблагоприятных условиях работы, связанных с частыми переохлаждениями, микротравмами и т.д.) (6, 7).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гилмуллина Ф.С., Фазылов В.Х., Фассахов Р.С. Функционально-метаболическая активность нейтрофилов при роже. Казанский мед. журнал - 1995 - т.76 - № 4 - с.330-332.
2. Еровиченков А.А., Брико Н.И., Горобченко А.А. Особенности современной клиники рожи как варианта течения стрептококковой инфекции//Врач - 2004 - № 2 - с.32- 34.
3. Фазылов В.Х. Нарушение гемостаза и иммунитета при формировании рецидивирующей рожи, их терапевтическая коррекция. Автореферат дисс...д.м.н. - СПб - 1996 - 46 с.
4. Фазылов В.Х., Гилмуллина Ф.С., Куклин В.Т., Мигранова Г.М. Иммунологические аспекты патогенеза рожи в сочетании с микробной экземой. Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2000- №5. - с.13-14.
5. Фазылов В.Х., Еналеева Д.Ш., Студенцова И.А., Агафонова Е.В. Иммунокорригирующее влияние димефосфона при рецидивирующей роже. Казанский мед. журнал - 1995 - № 4 - с. 328 - 330.
6. Фролов В.М., Рычнев В.Е. Патогенез и диагностика рожистой инфекции. Воронеж: изд-во ВГУ, 1986 - 160с.
7. Черкасов В.Л. Рожа. М.: Медицина, 1986 - 198с.
8. Черкасов В.Л., Еровиченков А.А. Рожа: клиника, диагностика, лечение//Русский медицинский журнал. - 1999 - № 8 - с. 359 - 362.

Токсокароз

Ф.С.Гилмуллина, В.Х.Фазылов.

Кафедра инфекционных болезней КГМУ
(зав. кафедрой - проф. В.Х.Фазылов).

Токсокароз - личиночный нематодоз - зооноз. В природе это инвазия собак и диких псовых (лисиц, волков и др.), в кишечнике которых обитают взрослые особи *Toxocara canis*. Самка выделяет в окружающую среду с фекалиями миллионы незрелых яиц, в них через 4-6 недель развивается личинка II стадии, инвазионная для основного хозяина, собаки, но также и для многих других млекопитающих, в том числе человека.

Жизненный цикл. Яйца с инвазионной личинкой попадают из почвы в кишечник, и здесь вышедшие из яйца личинки проникают в эпителий. Затем они внедряются в кровеносные сосуды и по ним мигрируют в различные органы, в том числе в печень, легкие, почки. С этого момента судьба личинок в организме разных хозяев складывается по-разному. В организме собак часть личинок попадает из легких в бронхи, глотку, пищевод и, наконец, кишечник. Здесь они представлены личинками IV стадии, из них развиваются взрослые особи и жизненный цикл повторяется.

В организме грызунов, птиц и др. мигрирующие личинки остаются в исходной II стадии и никогда не превращаются во взрослые особи. С их жизнедеятельностью и непрерывной миграцией связаны патологические реакции, которые оставляют содержание личиночного токсокароза. У инвазированного человека также развивается личиночная форма токсокароза, для краткости обозначаемая как токсокароз.

Все хозяева *T. canis*, в которых ее развитие останавливается на стадии личинки, получили название резервуарных или паратенических. В том случае, если они становятся жертвой собаки (лисицы, волка), то находящиеся в их организме личинки попадают в кишечник собаки и в ней превращаются во взрослых особей. Таким образом, паратенические хозяева *T. canis* способствуют ее распространению и выживанию как вида. Инвазированный человек не может быть источником инвазии при токсокарозе, так как в его организме не развиваются половозрелые особи паразита, является «экологическим тупиком» (6,7).

Вероятность контакта человека с обсемененной *T. canis* почвой составляет примерно 15% (для взрослых). Однако, она резко возрастает у детей с геофагией и у взрослых, традиционно часто контактирующих с почвой, обсемененной яйцами гельминта. Для токсокароза характерен пероральный путь заражения. Сезон заражения людей продолжается в течение всего года, однако максимальное число заражений приходится на летне-осенний период. Пораженность собак токсокарозом практически во всех регионах

очень высокая, до 40-50% и выше, в сельской местности может достигать 100% (8).

Группы риска в отношении заражения токсокарозом: 1) возрастные - дети 3-5 лет, интенсивно контактирующие с почвой; 2) профессиональные - ветеринары и работники питомников для собак, водители автомобилей, автослесари (контакт с элементами почвы при обслуживании автомобилей), рабочие коммунального хозяйства, продавцы овощных магазинов; 3) поведенческие - умственно отсталые и психически нормальные люди с привычкой геофагии; 4) прочие - владельцы приусадебных участков, огородов; лица, занимающиеся охотой с собаками.

Мы изучали клинко-эпидемиологические особенности токсокароза по материалам консультативно-диагностического кабинета городской инфекционной клинической больницы г. Казани. Под нашим наблюдением находился 31 человек. Из них: детей до 14 лет - 23 человека (74,2%), взрослых - 8 (25,8%). По полу отмечалось преобладание мужчин - 19 человек (61,3%); женщин - 12 (38,7%), в том числе и среди детей: мальчиков - 15 (65,2%), девочек - 8 (34,8%). Городские жители - 17 человек (54,8%), сельские жители - 14 человек (45,2%). У 11 детей (35,5%) выявлена привычка геофагии; 6 детей и 6 взрослых (38,7%) имели тесный контакт с собакой; 6 детей и 2 взрослых (25,8%) отрицали геофагию, контакт с собакой, но не исключали возможности заражения в летний период на садовом участке.

Патогенез. Ведущим патогенетическим фактором является сенсibilизация организма функциональными, экскреторно-секреторными антигенами, а также соматическими антигенами токсокар, образующимися после разрушения личинки. Поступление в организм хозяина антигенов происходит постоянно, усиливается при возобновлении миграции, либо при гибели паразита. Антигенное воздействие вызывает развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типа.

Гранулемы при токсокарозе могут образовываться в любом органе и ткани за счет механизмов реакции замедленного типа. В центре гранулемы имеется зона некроза, по периферии - большое количество эозинофилов, а также гистиоциты, нейтрофилы, лимфоидные, эпителиоидные клетки и макрофаги. Многочисленные гранулемы при токсокарозе находятся в печени, легких, а также в поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге.

Гистоморфологически токсокароз представляет собой диссеминированный эозинофильный гранулематоз как проявление аллергической реакции замедленного типа (6,7).

Клиника. Полиморфизм клинических проявлений и степень выраженности симптомов и признаков при токсокарозе настолько велики, что врачи часто затрудняются не только поставить диагноз, но даже заподозрить токсокароз у своих пациентов. Клинко-лабораторные показатели, свойственные токсокарозу, а также иммунологические данные не всегда четко коррелируют с клиникой токсокароза. Обнаружение этих личинок в биоптатах органов и тканей зачастую невозможно. По этим причинам дифференциальная диагностика токсокароза для лечащих врачей подчас весьма затруднительна.