

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра инфекционных болезней

А. Л. СВЕНТИЦКАЯ, И. А. РАЗУВАНОВА

ИНФЕКЦИИ
НАРУЖНЫХ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ:
СТОЛЬНЯК, РОЖА

Учебно-методическое пособие
для студентов 4–6 курсов всех факультетов
учреждений высшего медицинского образования,
врачей и слушателей курсов повышения квалификации
и переподготовки

Гомель
ГомГМУ
2019

УДК 616.5 – 002.365+616.98:579.852.13(072)

ББК 55.146.13/.14я73

С 24

Рецензенты:

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий хирургическим отделением трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека

А. В. Величко;

кандидат медицинских наук,
заведующий отделом профилактики ВИЧ/СПИД
Гомельского областного центра гигиены и эпидемиологии
и общественного здоровья

О. Н. Суетнов

Свентицкая, А. Л.

С 24 Инфекции наружных кожных покровов: столбняк, рожа: учеб.-метод. пособие для студентов 4–6 курсов всех факультетов учреждений высшего медицинского образования, врачей и слушателей курсов повышения квалификации и переподготовки / А. Л. Свентицкая, И. А. Разуванова. — Гомель: ГомГМУ, 2019. — 72 с.

ISBN 978-985-588-165-1

В учебно-методическом пособии рассмотрены вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения, профилактики инфекций наружных кожных покровов. Обращено внимание на новые возможности диагностики рожи, приведены рекомендации по коррекции лечения.

Предназначено для студентов 4–6 курсов всех факультетов учреждений высшего медицинского образования, врачей и слушателей курсов повышения квалификации и переподготовки.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 24 апреля 2019 г., протокол № 9.

УДК 616.5 – 002.365+616.98:579.852.13(072)

ББК 55.146.13/.14я73

ISBN 978-985-588-165-1

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

СТОЛБНЯК	4
РОЖА	21
ЛИТЕРАТУРА	53
ПРИЛОЖЕНИЕ А	55
ПРИЛОЖЕНИЕ Б	58
ПРИЛОЖЕНИЕ В	59
ПРИЛОЖЕНИЕ Г	60
ПРИЛОЖЕНИЕ Д	61
ПРИЛОЖЕНИЕ Е	63
ПРИЛОЖЕНИЕ Ж	67
ПРИЛОЖЕНИЕ З	68

СТОЛБНЯК

Определение

Столбняк (лат. tetanus) — антропонозное бактериальное острое инфекционное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся поражением нервной системы и проявляющееся тоническим напряжением скелетной мускулатуры и генерализованными судорогами, которые могут привести к асфиксии.

Исторические данные

В древних папирусах, относящихся к 2000-му г. до н. э. и даже ранее, встречаются описания, дающие основание говорить о столбняке. Но первым врачом, подробно описавшим клинику столбняка, был Гиппократ (III–IV в. до н. э.). От столбняка умер его сын, поэтому не случайно он описал эту болезнь особенно детально и дал ей название «тетанус». Этим термином врачи всего мира пользуются и теперь (от греч. tetanos — тяну, вытягиваю). Сведения о столбняке находим в работах последователей Гиппократа. Врач Аретей в 50-м г. до н. э. так пишет об этой болезни: «Тетанус — нечеловеческое страдание, которое причиняет боль даже тому, кто наблюдает за муками больного». О страданиях, испытываемых человеком при столбняке, говорится в священной индусской книге «Аюрведа». В Библии упоминается новорожденный сын царя Давида, погибший от столбняка. О губительной силе неизвестного яда знали туземцы, натиравшие свои стрелы землей, смешанной с испражнениями животных. При длительных «окопных» войнах всегда наблюдались массовые заболевания военнослужащих.

И лишь в XIX в. ученые-хирурги Н. И. Пирогов и Т. Billroth, наблюдавшие столбняк у раненых на полях сражений, первые высказали мысль об инфекционной природе болезни. Но только в 80-е гг. было доказано это предположение: в 1883–1884 гг. независимо друг от друга столбнячную палочку обнаружили и описали Н. Д. Монастырский (в ране умершего от столбняка) и А. Nicolaier (в месте инъекции взвеси садовой земли кролику, при этом в гное абсцесса, образовавшегося на месте прививки, был найден возбудитель болезни). Впоследствии обнаруженный ими микроорганизм получил название «палочка Монастырского — Николайера». Чистую культуру возбудителя получил в 1887 г. японский микробиолог S. Kitasato. С этого времени во многих странах начались активные работы по изучению столбнячной палочки. В 1890 г. удалось получить токсин столбнячной палочки сразу двум ученым — S. Kitasato и немецкому бактериологу E. Behring, их работы в дальнейшем были посвящены методике изготовления антитоксической сыворотки.

Необходимость продолжения исследований, прежде всего связанных с возможностями защиты от болезни, диктовалась тем, что столбняк встре-

чался повсеместно. В некоторых родильных домах в конце XIX в. возникали даже эпидемии, при которых погибали матери и новорожденные. Особенно часто возникал столбняк на полях сражений, не случайно его считали даже болезнью военного времени. Во время Первой мировой войны в армиях различных стран столбняк регистрировался у 3–6 % раненых.

В 1923–1926 гг. французскому исследователю G. Ramon удалось получить столбнячный анатоксин путем длительного воздействия на токсин температурного фактора (+39...+ 40 °С) и формалина, что послужило основой для разработки специфического метода профилактики болезни. Во всех странах мира, где была введена обязательная вакцинация против столбняка, удалось добиться резкого снижения заболеваемости. В мирное время он регистрируется в виде единичных случаев.

Актуальность столбняка обусловлена его особенностями: повсеместное распространение, всеобщая чувствительность, отсутствие иммунитета даже после перенесенного заболевания, крайне тяжелое течение с высокой летальностью (и сейчас погибают 15–20 % заболевших). Еще в 1974 г. ВОЗ сформировала стратегию борьбы с инфекциями, определив 6 заболеваний из числа «управляемых инфекций», которым отдан приоритет: дифтерия, корь, коклюш, полиомиелит, туберкулез, столбняк (в 90-е гг. к этому списку добавлены желтая лихорадка и вирусный гепатит В). Все эти заболевания можно предотвратить с помощью вакцинации. И тем не менее, в мире пока еще ежегодно заболевают столбняком около 500 тыс. человек. Это по официальной регистрации, а данные ВОЗ таковы, что в 80-е гг. регистрировалось не более 5 % заболеваемости столбняком. Во многих развивающихся странах еще отсутствует обязательная регистрация столбняка, хотя на их долю приходится подавляющее число заболевших столбняком, а столбняк новорожденных остается одной из основных причин детской смертности. По данным ВОЗ (1990), в Китае ежегодно около 90 тыс. новорожденных детей умирали от столбняка, что соответствует лишь приблизительным данным, так как обязательной регистрации этой патологии там нет, хотя почти 90 % стран мира отдельно регистрируют столбняк новорожденных и другие формы столбняка.

В настоящее время основная причина, способствующая заболеванию столбняком, — травмы. Все большее значение приобретает столбняк у наркоманов, которые нередко используют грязные шприцы, инъекции производят в антисанитарных условиях.

Этиология

Возбудитель столбняка — грамположительная столбнячная палочка *Clostridium tetani* — относится к роду *Clostridium*, семьи *Bacillaceae*. Это подвижная, относительно крупная, тонкая палочка с закругленными концами длиной 4–8 мкм и 0,3–0,8 мкм шириной, имеющая до 20 длинных

жгутиков, является облигатным анаэробом. Микроб образует споры шаровидной формы, расположенные терминально, что придает им вид барабанной палочки.

По антигенной структуре *Cl. tetani* неоднородна. Возбудитель имеет групповой соматический О-антиген и типоспецифический базальный Н-антиген, по которому различают 10 серотипов. Токсинообразование — важная биологическая особенность вегетативной формы *Cl. tetani*.

Столбнячный экзотоксин состоит из двух фракций:

1) тетаноспазмин со свойствами нейротоксина, что поражает двигательные клетки центральной нервной системы и обуславливает основные клинические проявления болезни;

2) тетаногемолизин, который вызывает гемолиз эритроцитов.

Столбнячный экзотоксин неустойчив, быстро инактивируется под воздействием нагрева, солнечных лучей, щелочной среды. Он является одним из сильнейших бактериальных токсичных веществ, которая уступает по токсичности лишь ботулиническому токсину. Ферменты желудочно-кишечного тракта не разрушают токсин, он не всасывается через слизистую оболочку кишечника, поэтому безопасен при введении через рот.

Возбудитель столбняка относится к категории убиквитарных (вездесущих), но вместе с тем условно-патогенных микроорганизмов. Является обычным обитателем кишечника человека и животных, где он живет и размножается, не причиняя вреда носителю. Антибиотики пенициллинового и тетрациклинового ряда отказывают бактериостатическое действие на вегетативные формы микроба, но не влияют на его токсин.

Поэтому наибольшая обсемененность столбнячной палочкой наблюдается в сельскохозяйственных районах с достаточной влажностью, где палочка обнаруживается в почвах садов, огородов, пастбищ и других местах, где присутствует загрязненность фекалиями человека и животных.

В присутствии кислорода и температуре не ниже 4 °С образует споры. Споры устойчивы к внешнему воздействию: выдерживают нагревание до 90 °С в течение 2 ч, при кипячении погибают только через 1–3 ч, в сухом состоянии переносят нагревание до 150 °С, в соленой морской воде живут до 6 мес. Споры чрезвычайно устойчивы к воздействию физических и химических факторов внешней среды, выдерживают кипячение в течение 1 ч в 1 %-м растворе формалина, йода, пероксида водорода живут до 6 ч. В почве споры сохраняются годами и даже десятилетиями. При 37 °С, достаточной влажности и отсутствии кислорода споры прорастают, образуя вегетативные формы, которые малоустойчивы, погибают при кипячении через 5 мин.

Возбудитель образует столбнячный экзотоксин — один из сильнейших бактериальных ядов, уступающий по силе лишь ботулиническому токсину. Токсин разрушается при нагревании, воздействии солнечного света, щелочной среды. Не всасывается через слизистую оболочку кишечника, в связи с чем безопасен при проглатывании.

Эпидемиология

Cl. tetani широко распространена в природе. Источником возбудителя являются преимущественно травоядные животные и 5–40 % людей, в кишках которых он находится. Клостридии столбняка обнаруживают в кишечнике лошадей, коров, свиней, коз и особенно овец. С фекалиями животных возбудитель попадает в почву, надолго инфицирует ее, преобразуясь в спорую форму. Наибольшая обсемененность столбнячной палочкой наблюдается в черноземных, сильно увлажненных почвах в южных районах с развитым сельским хозяйством, где регистрируется наиболее высокая заболеваемость столбняком сельских жителей.

Возбудитель столбняка имеет два взаимосвязанных и взаимообогащаемых места обитания, а, соответственно, и резервуара возбудителя инфекции: кишечник теплокровных животных и почву. Основной путь передачи инфекции — контактный, через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки.

Столбняк является раневой инфекцией. Возбудитель приобретает патогенные свойства только при попадании на поврежденные ткани живого организма, лишенные доступа кислорода, преимущественно парентеральным путем (иногда через пупочную ранку) при ранениях, операциях, инъекциях, пролежнях, абортах, родах, ожогах, обморожениях, электротравмах. Особенно опасны колотые или имеющие глубокие карманы раны, где создаются условия анаэробно-гнилостного процесса. Во всех случаях факторами передачи инфекции являются загрязненные спорами предметы, повлекших травмы, а также нестерильные инструменты. Поражения стоп при ходьбе босиком (мелкие травмы) часто приводит к возникновению болезни, поэтому его называют *болезнью босых ног* (62–65 % случаев). Также заболевание может быть вызвано укусами ядовитых животных, пауков (из пауков опасен род *Roeciliotheria*). С пылью споры, а иногда и вегетативные формы попадают на одежду, обувь, кожу и даже при небольших повреждениях кожи и слизистых оболочек, это может приводить к заболеванию.

Иммунитет у переболевших почти не развивается вследствие слабости антигенного раздражения.

Передача возбудителя от человека, страдающего столбняком не наблюдается.

Столбняк встречается во всех регионах земного шара, но частота заболеваемости и процент летальных исходов возрастает по мере приближения к экватору. Во многих странах Азии, Африки, Латинской Америки, где вакцинация против столбняка до сих пор не проводится, это заболевание (особенно у новорожденных) является актуальной проблемой и число пациентов ежегодно достигает 1 млн. Летальность колеблется от 40 до 78 %.

В странах с невыраженной сменой сезонов (тропики и субтропики) заболевание встречается круглогодично, в странах с умеренным климатом имеет ярко выраженный сезонный характер (конец весны — начало осени).

Частота заболевания — 10–50 случаев на 100 тыс. населения в развивающихся странах и 0,1–0,6 в странах с обязательной иммунопрофилактикой.

80 % случаев столбняка приходится на новорожденных (при инфицировании через пуповину), а также на мальчиков до 15 лет из-за их повышенного травматизма. Среди взрослых около 60 % случаев столбняка приходится на лиц пожилого возраста. Наибольший процент заболевших и умерших наблюдается в сельской местности.

Летальность при заболевании столбняком очень высока (выше только у бешенства и у легочной чумы). При применении современных методов лечения умирает 17–25 % заболевших, снизить эти цифры в настоящее время не удастся из-за развития осложнений, таких как пневмония, сепсис и паралич сердца, вызываемый токсином бактерий. В регионах, где отсутствуют профилактические прививки и квалифицированная медпомощь, смертность около 80 %. Смертность у новорожденных достигает 95 %.

В мире зарегистрировано около 61 тыс. смертей в 2010 г. По данным ГУ «Гомельский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья» на 2019 г встречаются лишь единичные случаи столбняка (как правило, у непривитых). Однако, учитывая возможность большого количества незарегистрированных случаев и невыраженных форм болезни (особенно у новорожденных), общие потери от столбняка на планете можно оценить в 350–400 тыс. человек ежегодно.

Патогенез и патологоанатомическая картина

Входными воротами инфекции является поврежденная кожа, реже слизистые оболочки. Особенно опасны колотые раны и раны, имеющие глубокие карманы, где создаются анаэробные условия, способствующие размножению столбнячной палочки и выделению ею токсина. Столбняк с невыясненными воротами инфекции относят к криптогенному, или скрытому. В условиях анаэробно-биоза из спор прорастают вегетативные формы, которые размножаются и выделяют экзотоксин. Токсин распространяется в организме тремя путями: через кровеносную, лимфатическую систему и за ходом двигательных нервных волокон, достигает спинного и продолговатого мозга, сетчатого образования, где вызывает паралич вставочных нейронов полисинаптических рефлекторных дуг, снимая их тормозящее влияние на мотонейроны, ретикулярной формации ствола головного мозга. В норме вставочные нейроны осуществляют корреляцию биотоков, возникающих в мотонейронах. Вследствие паралича вставочных нейронов биотоки с мотонейронов некоординированно поступают на периферию к скелетным мышцам, вызывая их характерное постоянное тоническое напряжение. Периодические судороги связаны с усиленной эфферентной, а также с афферентной импульсацией, что обусловлено неспецифическими раздражителями — звуковыми, световыми, тактильными, вкусовыми, обонятельными и др. Поражение ретикулярной формации ствола головного моз-

га приводит к нарушению деятельности дыхательного и сосудодвигательного центров с возможной остановкой дыхания и сердечной деятельности. Поражаются дыхательный центр, ядра блуждающего нерва. Значительное повышение реактивности симпатической нервной системы приводит к нестойкой артериальной гипертензии, тахикардии, аритмии, спазму периферических сосудов, сильной потливости. Судорожный синдром приводит к развитию метаболического ацидоза, гипертермии, нарушению функции дыхания (асфиксия) и кровообращения.

Патоморфологические изменения в организме возникают в основном вследствие повышенного функциональной нагрузки при судорогах. В скелетных мышцах обнаруживают коагуляционный некроз, который нередко приводит к разрыву мышц с образованием гематом. Иногда, особенно у детей, вследствие судорог наблюдают компрессионные переломы грудных позвонков (тетанускифоз). Гистологические изменения в центральной нервной системе незначительны: отек, застойное полнокровие мозга и его мягкой оболочки. Большинство нейронов передних рогов хорошо сохранены, но на разных уровнях спинного мозга отмечается острый отек групп клеток. Отмечается быстро наступающее трупное окоченение мышц. При микроскопическом исследовании скелетной мускулатуры выявляются базофилия волокон, признаки дегенерации и некроза в ткани мозга.

Классификация форм столбняка

В зависимости от путей заражения:

1. Травматический столбняк (раневого, послеоперационный, послеродовой, новорожденных, постинъекционный, после ожогов, обморожений, электротравм и т. д.).
2. Столбняк, развившийся на почве воспалительных и деструктивных процессов (язвы, пролежни, распадающиеся опухоли).
3. Криптогенный столбняк, при котором в анамнезе отсутствуют указания на повреждения кожи и слизистой (в основном это незамеченные ранее микротравмы).

По локализации в организме:

1. Общий, или генерализованный столбняк:
 - типичный (нисходящий);
 - атипичный (головной столбняк Бруннера, или бульбарный столбняк, новорожденных, торако-абдоминальный, молниеносный, гинекологический, столбнячный).
2. Местный столбняк:
 - локализованный;
 - лицевой паралитический столбняк Розе.

По тяжести течения заболевания:

Тяжесть течения болезни зависит от частоты и длительности судорог.

1. *Легкая форма (I степень)* — наблюдается редко (в основном у ранее привитых людей). Обычно инкубационный период длится более 20 дней, но может быть более коротким. Симптомы болезни развиваются в течение 5–6 дней. Тризм, сардоническая улыбка, опистотонус выражены умеренно. Гипертонус других мышц проявляется слабо, тетанические судороги незначительны. Температура тела нормальная или субфебрильная.

2. *Средней тяжести (II степень)*. Инкубационный период продолжается 15–20 дней, клинический симптомокомплекс развивается в течение 3–4 дней. Наблюдаются те же симптомы, что и при заболевании I степени, но с присоединением нечастых (несколько раз в сутки) и умеренно выраженных тетанических судорог. Температура тела нередко высокая. Тахикардия умеренная.

3. *Тяжелая форма (III степень)*. Инкубационный период короткий (7–14 дней), но он может быть и более длительным. Клиническая картина столбняка развивается остро и быстро (в течение 24–48 ч с момента появления первых признаков болезни). Этой форме свойственны частые и интенсивные тетанические судороги, потливость, тахикардия, высокая температура, постоянный мышечный гипертонус между приступами судорог, нередко развитие пневмоний.

4. *Особо тяжелая форма (IV степень)*. Инкубационный период обычно длится до 7 дней. Болезнь развивается молниеносно, сопровождается гиперпирексией, значительной тахикардией и тахипноэ, сильными и частыми судорогами, цианозом и угрожающей асфиксией. На фоне высокой температуры тела, выраженной тахикардии и тахипноэ появляются очень часто (каждые 3–5 мин) судороги, сопровождающиеся общим цианозом и угрозой асфиксии. Так называемый головной столбняк Бруннера, или «бульбарный» столбняк, является одной из тяжелейших форм болезни, при которой поражаются верхние отделы спинного и продолговатого мозга (дыхательный центр, ядра блуждающего нерва, сердечно-сосудистый центр). Летальный исход при этом возможен в результате паралича сердца или дыхания. Эту форму болезни следует считать генерализованным процессом, развивающимся по нисходящему типу.

Столбняк относится к числу острых циклических инфекционных заболеваний, с длительностью клинических проявлений 2–4 нед. Тяжесть течения болезни зависит от частоты и длительности судорог.

Типичным проявлением местного столбняка является лицевой паралитический столбняк, или Розе главный, который развивается при заражении через раневую поверхность головы, шеи, лица. Возникает парез или паралич лицевого нерва по периферическому типу на стороне поражения, часто напряжение мышц с тризмом и сардонической улыбкой на второй половине лица. Птоз и косоглазие имеют место при заражении во время травмы глаза. Возможны расстройства вкуса и обоняния. В ряде случаев

наблюдается судорожное сокращение мышц глотки, как и при бешенстве, потому эта форма дала название tetanus hydrophobicus.

Очень тяжело протекает гинекологический столбняк, или столбняк, возникающий после криминального аборта и родов на дому. Тяжесть течения обусловлена анаэробиезом в полости матки и нередким наслоением вторичной стафилококковой флоры, что ведет к сепсису, а также способствует активации столбнячной палочки (синергизм). Прогноз при этих формах обычно неблагоприятный.

Следует выделить протекающий очень тяжело столбняк новорожденных, встречающийся в основном в странах Азии, Африки и Латинской Америки. Заражение новорожденных столбняком происходит при инфицировании пуповинного остатка в случае родов на дому, без медицинской помощи.

В зависимости от скорости развития симптомов:

1. Молниеносная.
2. Острая.
3. Подострая.
4. Рецидивирующая.

По особенностям:

1. С осложнениями.
2. Без осложнений.

Клиническая картина

Клинический симптомокомплекс столбняка, описанный впервые Гиппократом, не претерпел изменений до наших дней. Чаще болезнь протекает по генерализованному типу; местный столбняк, главный, или лицевой, столбняк Розе и другие формы наблюдаются редко.

Различают четыре периода болезни: инкубационный, начальный, разгара и выздоровления.

Инкубационный период при столбняке колеблется от 5 до 14 дней, в ряде случаев укорачивается до 1–4 дней и удлиняется до 30 дней. Чем он короче, тем тяжелее течение болезни и выше летальность. Если инкубационный период длится более 7 дней, летальность уменьшается в 2 раза. При генерализации процесса, чем более удален очаг инфекции от ЦНС, тем продолжительнее инкубационный период.

Инкубационный период столбняка новорожденных иногда длится от нескольких часов до 7 дней. Заболеванию могут предшествовать головная боль, раздражительность, потливость, напряжение и подергивание мышц в районе раны. Непосредственно перед началом болезни отмечают озноб, бессонница, зевота, боли в горле при глотании, боли в спине, потеря аппетита. Однако инкубационный период может протекать бессимптомно.

Различают три периода болезни: начальный, судорожный, выздоровления.

В начальном периоде (продолжается до 2 дней) возможны тянущая боль, жжение в области раны, фибриллярные подергивания прилегающих мышц, потливость, повышенная раздражительность. Иногда выявляются *симптомы Лорина — Эпштейна*, имеющих важное значение для ранней диагностики столбняка: 1) появление болезненной ригидности мышц конечности при ее энергичном массаже; 2) сокращение жевательных мышц, вызываемое поколачиванием по нижней челюсти при полуоткрытом рте (при ударе шпателем или пальцем по внутренней или внешней поверхности щеки или по шпателю, положенному на нижние зубы (жевательный рефлекс)).

Болезнь, как правило, начинается остро. Одним из ранних симптомов **судорожного периода** является *тризм* — тоническое напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, которое приводит к ограничению движений в височно-нижнечелюстном суставе. Далее развиваются судороги мимических мышц, вследствие чего лицо приобретает своеобразный вид улыбки вместе с плачем — *сардоническая улыбка* (лат. *risus sardonicus*), (**ПРИЛОЖЕНИЕ А**, рисунок 13). При этом рот растянут, углы его опущены, лоб в морщинах, брови и крылья носа приподняты, глаза прищуренные. Одновременно появляется затрудненное глотание вследствие судорожного сокращения мышц глотки, болезненная ригидность мышц затылка, которая распространяется на другие группы мышц в нисходящем порядке — шея, спина, живот, конечности.

Тоническое сокращение преимущественно мышц-разгибателей предопределяет изогнутое положение пациента с запрокинутой назад головой, опираясь только на пятки и затылок — *опистотонус* (**ПРИЛОЖЕНИЕ А**, рисунок 12). В дальнейшем возможно напряжение мышц конечностей, живота, который с 3–4-го дня болезни становится твердым как доска. Тоническое напряжение распространяется преимущественно на крупные мышцы конечностей. Мышцы стоп и кистей, пальцев конечностей могут быть свободными от напряжения.

Одновременно процесс захватывает межреберные мышцы и диафрагму. Тоническое напряжение их приводит к затрудненному этажному и частому дыханию. Вследствие тонического сокращения мышц промежности наблюдается затрудненное мочеиспускание и испражнения. Если преобладает тоническое сокращение мышц-сгибателей, возникает вынужденное положение тела с согнутым вперед туловищем — *эмпрототонус*, а если сокращаются мышцы на одной стороне, — сгибание тела в одну сторону — *плевростотонус*.

К постоянным симптомам болезни относится интенсивная боль в мышцах вследствие их постоянного тонического напряжения и чрезмерного функционирования.

На фоне постоянного повышенного тонуса мышц появляются общие клонико-тонические судороги, которые продолжаются от несколь-

ких секунд до 1 мин и более с частотой от нескольких раз в течение суток в 3–5 раз за 1 мин. Во время судорог лицо пациента отекает, покрывается каплями пота, имеет страдальческим выражение, черты искажаются, тело вытягивается, живот напрягается, опистотонус становится настолько значительным, что пациент дугообразно изгибается, становятся четкими контуры мышц шеи, туловища и верхних конечностей. Вследствие высокой возбудимости нервной системы судороги усиливаются при прикосновении, световых, звуковых и других раздражений. Тяжелые приступы судорог дыхательных мышц, гортани и диафрагмы резко нарушают акт дыхания и может привести к асфиксии и смерти. Нарушения дыхания, кровообращения обуславливает возникновение застойной пневмонии. Спазм глотки нарушает акт глотания, что вместе с тризмом приводит к голоданию и обезвоживанию. Сознание пациента не нарушается, что усиливает его страдания. Болезненные судороги сопровождаются бессонницей, при котором неэффективны снотворные и наркотические средства. Постоянный общий гипертонус, частые приступы клонико-тонических судорог приводят к резкому усилению обмена веществ, профузного потоотделения, гипертермии (до 41–42 °С).

Изменения со стороны органов кровообращения характеризуются с 2–3-го дня болезни тахикардией на фоне громких тонов сердца. Пульс напряжен, артериальное давление повышено, появляются симптомы перегрузки правого отдела сердца. С 7–8-го дня болезни тоны сердца становятся глухими, сердце расширено за счет обоих желудочков, возможен паралич его деятельности. Со стороны крови характерных изменений не обнаруживают, хотя иногда может быть нейтрофильный лейкоцитоз.

Период выздоровления характеризуется медленным, постепенным снижением силы и количества судорог и напряжения мышц. Может продолжаться до 2 мес. Этот период особенно опасен развитием различных осложнений.

Продолжительность течения столбняка — 2–4 нед. Особенно опасно острый период болезни — до 10–12-го дня. Смерть нередко наступает в первые 4 дня болезни. После 15-го дня болезни можно говорить о начале периода выздоровления, течение которого очень медленное. Повышенный тонус мышц содержится около месяца, особенно в мышцах живота, спины, икроножных мышцах. Медленно проходит и тризм.

В зависимости от скорости развития симптомов различают молниеносную, острую, подострую, рецидивирующую формы столбняка.

Молниеносная форма начинается болезненными общими клонико-тоническими судорогами, которые возникают непрерывно, деятельность сердца быстро начинает ослабевать, пульс резко учащается. Приступы сопровождаются цианозом и во время одного из них пациент погибает. Молниеносная форма столбняка заканчивается летально через 1–2 дня.

У пациентов с **острой формой** столбняка судороги развиваются на 2–3-й день болезни. Сначала они нечастые, неинтенсивные, затем учащаются, становятся более продолжительными, процесс охватывает мышцы грудной клетки, глотки, диафрагму. Иногда наблюдается обратное развитие болезни.

Подострая форма столбняка наблюдается при длительном инкубационном периоде, или когда пациент после травмы получил противостолбнячную сыворотку. Характерно медленное нарастание симптомов.

Напряженность мышц умеренная, судороги редкие и слабые, потливость незначительна. В течение 12–20 дней от начала болезни наступает выздоровление.

Рецидивирующая форма. Иногда после почти полного выздоровления снова развиваются судороги, которые могут в некоторых случаях привести к асфиксии и смерти. Вообще рецидивы столбняка очень редкие, патогенез их невыясненным. Это может быть и новой активизацией инкапсулированного возбудителя.

Течение столбняка у новорожденных имеет некоторые особенности. Входными воротами инфекции являются чаще пупочная ранка, иногда мацерированная кожа или слизистая оболочка. Течение очень тяжелое, хотя основные симптомы столбняка (тризм, сардоническая улыбка) менее выражены, чем у взрослых. Повышенный тонус и тонические судороги у новорожденных часто проявляются в виде блефароспазма, тремора нижней губы, подбородка, языка. Приступы тонических судорог основном заканчиваются остановкой дыхания (апноэ). Часто апноэ развивается без судорог и является как бы эквивалентом судорожного приступа.

Осложнения

Осложнения при столбняке делятся на ранние и поздние. В ранние сроки болезни возникают:

- бронхиты и пневмонии ателектатического, аспирационного и гипостатического происхождения;
- сепсис (как осложнение пуэрперального столбняка);
- переломы позвоночника, костей, разрывы мышц и сухожилий (обычно во время приступа судорог);
- асфиксия (за счет спазма мышц глотки или аспирации слюны, слизи);
- коронарораспизм с развитием инфаркта миокарда у пожилых (из-за гипоксии при нарастающих судорогах);
- паралич сердечной мышцы (на высоте судорожного приступа, при этом не исключается прямое действие тетанотоксина на миокард).

Обычно легочные поражения у пациентов со столбняком бывает выявить трудно, так как полноценное физикальное обследование провести

возможно далеко не всегда, а одышка, лихорадка, обильная мокрота могут быть оценены врачом как проявления столбняка.

К поздним осложнениям относятся, по существу, последствия болезни:

- длительная тахикардия и гипотензия;
- общая слабость;
- деформация позвоночника;
- контрактуры мышц и суставов;
- параличи III, VI и VII пар черепных нервов (иногда неправильно расценивают как хронический столбняк).

Компрессионная деформация позвоночника (тетанускифоз) может сохраняться до 2 лет. При выздоровлении человек лишь через 2 мес. может приступить к работе. Не менее 2 лет он должен наблюдаться у невролога.

При лечении сывороткой необходимо помнить о возможности развития анафилактического шока и сывороточной болезни.

Рецидивы болезни крайне редки, их патогенетическая сущность неясна.

При выздоровлении лишь спустя 1,5–2 мес. человек, перенесший столбняк, может приступить к выполнению своей обычной работы.

Прогноз

Летальность составляет 20–25 %, у новорожденных до 80–100 %. Из симптомов болезни, особенно неблагоприятных для прогноза, следует указать на судороги в области голосовой щели, дыхательных мышц и диафрагмы, ведущие к асфиксии, гиперпиретическую температуру, нарастающую тахикардию или ее смену брадикардией, тахипноэ. Более благоприятно протекает местный столбняк. Профилактика столбняка при всех травмах, своевременное введение антитоксической сыворотки способствуют уменьшению летальности.

Диагноз

Опорными симптомами клинической диагностики столбняка в раннем периоде является тянущая боль в области раны, симптомы Лорина-Эпштейна (сокращения мышц во время массирования их проксимально от раны и жевательный рефлекс). Из типичных симптомов разгара болезни наибольшее значение имеют тризм, сардоническая улыбка, значительные потливость и повышение рефлекторной возбудимости. Наличие при этом клонико-тонических судорог на фоне тонического напряжения мышц делает диагноз столбняка вероятным.

Если клиническая картина столбняка типичная, диагноз в большинстве случаев устанавливается безошибочно, но во время первичного осмотра болезнь не диагностируется у 30 % пациентов; у 20 % — не распознается в первые 3–5 дней. Причины поздней диагностики преимущественно связаны с эпизодичностью болезни. Особого внимания заслуживает возникновение заболевания после ранений и травм.

Специфическая диагностика обычно не проводится. Для подтверждения диагноза иногда (редко) используют биологическую пробу, которая проводится на белых мышах, как и реакция нейтрализации при ботулизме.

Лабораторная диагностика имеет второстепенное значение. Обнаружение антитоксических антител не имеет диагностического значения, так как может свидетельствовать о прививках в анамнезе.

Возможно обнаружение возбудителя в месте входных ворот инфекции (ткани, иссекаемые при хирургической обработке ран, раневое отделяемое, тампоны из раны и т. п.). Проводят микроскопию первичного материала в мазках-отпечатках и бактериологическое исследование посевов этих материалов на специальные среды для анаэробов. В низких экссудатах из ран можно обнаружить столбнячный токсин с помощью реакции непрямой гемагглютинации с иммуноглобулиновым столбнячным диагностикумом.

Дифференциальный диагноз

Сохранение у пациентов со столбняком полного сознания позволяет сразу отбросить подозрение на определенные болезни, сопровождающиеся судорогами.

Дифференциальный диагноз проводится с менингитом, бешенством, эпилепсией, спазмофилией, отравлением стрихнином, истерией, у новорожденных — с внутричерепной травмой.

Лицевой столбняк Розе нужно дифференцировать от стволового энцефалита, при котором не бывает тризма.

Затрудненное открывание рта наблюдается при общих заболеваниях глотки, нижней челюсти, околоушных желез, но при этом есть также другие симптомы соответствующей болезни.

При отравлении стрихнином отсутствует тризм, судороги симметричны, начинаются с дистальных отделов конечностей, между судорожными приступами мышцы полностью расслабляются. Тонического напряжения мышц нет и при других болезнях, сопровождающихся судорогами. У пациентов с эпилепсией, кроме этого, обнаруживают потерю сознания во время приступа, пена изо рта, самовольные дефекация и мочеиспускание.

Спазмофилию отличает характерное положение рук (симптом руки акушера), симптомы Хвостека, Труссо, Люст, Эрба, ларингоспазм, отсутствие тризма, нормальная температура тела.

При истерии «судороги» по типу тикоподобных и дрожащих движений, нет потливости, характерна связь болезни с психотравмирующей ситуацией, эффективные психотерапевтические мероприятия.

Лечение

Лечение пациентов со столбняком проводят в специализированных центрах или отделениях реанимации и интенсивной терапии. Терапия

должна быть комплексной (этиотропная, патогенетическая, симптоматическая):

1. Борьба с возбудителем в первичном очаге инфекции:

- тщательная ревизия и хирургическая обработка раны с удалением инородных тел и некротизированных тканей широким вскрытием слепых карманов, обеспечением хорошего оттока раневого отделяемого;

- с целью ограничения поступления токсина из раны перед обработкой рекомендуется произвести «обкалывание» ее противостолбнячной сывороткой в дозе 1000–3000 МЕ. Хирургические манипуляции производят под наркозом, чтобы болевые ощущения не провоцировали судорожных приступов.

2. Нейтрализация токсина, циркулирующего в крови:

- введение антитоксической противостолбнячной лошадиной сыворотки. Фиксированный клетками спинного и продолговатого мозга столбнячный токсин не может быть реадсорбирован, поэтому сыворотку необходимо вводить как можно раньше. Противостолбнячную сыворотку вводят однократно внутримышечно с предварительной десенсибилизацией взрослым в дозах 50 000–100 000 ЕД или 900 ЕД противостолбнячного иммуноглобулина. Указанные дозы обеспечивают высокий антитоксический титр в крови пациента в течение 3 нед. и более, поэтому нет необходимости в ее повторном введении. Учитывая возможность развития анафилактического шока, после введения сыворотки должно быть обеспечено медицинское наблюдение в течение не менее 1 ч.

3. Противосудорожное лечение:

- для борьбы с судорогами создают условия, устраняющие возникновение резких внешних раздражителей, которые могут провоцировать приступы. С этой целью пациента помещают в изолированную палату, по возможности удаленную от различных шумов. Обязательны индивидуальный пост и постоянное наблюдение врача. Из лекарственных препаратов применяют седативно-наркотические, нейроплегические средства и миорелаксанты. Эти препараты оказывают угнетающее действие на центральную нервную систему, обладают ганглиоблокирующими свойствами и расслабляют тонически напряженные мышцы, что способствует уменьшению судорог, а иногда и полностью прекращает их;

- при легкой и средней тяжести формах столбняка противосудорожную терапию начинают с введения хлоралгидрата в клизмах (по 1,5–2 г на клизму) 3–4 раза в течение суток, дополняя лечение нейроплегической (литической) смесью, включающей 2 мл 2,5 % раствора аминазина, 1 мл 2 % раствора промедола, 2–3 мл 1 % раствора димедрола и 0,5 мл 0,05 % раствора скополамина гидробромида. Хлоралгидрат и литическая смесь должны чередоваться каждые 3–3,5 ч в течение суток по схеме хлоралгидрат — литическая смесь — хлоралгидрат и т. д. Достаточно эффективно

многократное введение диазепама (седуксена) по 10–15 мг. Лечение диазепамом дополняют введением барбитуратов;

- при тяжелой форме столбняка (III степень) частые сильные судороги с расстройством дыхания можно устранить только введением предельно больших доз нейролептиков, обычно в сочетании с внутримышечной инъекцией барбитуратов. В некоторых случаях применяют нейролептаналгезию. С этой целью используют сочетание дроперидола и фентанила. Оптимальную схему введения противосудорожных веществ подбирают индивидуально;

- при очень тяжелой форме (IV степень) и упорных судорогах единственным эффективным средством являются мышечные миорелаксанты, предпочтительнее антидеполяризующего типа действия (тубокурарин). Лечебное действие релаксантов дополняют введением диазепама, барбитуратов или оксибарбитурата натрия. Переход на режим длительной миорелаксации (от одной до 2–3 нед.) всегда предполагает проведение искусственной вентиляции легких.

4. Поддержание основных жизненно важных функций организма (сердечно-сосудистая деятельность, дыхание и др.).

5. Борьба с гипертермией, ацидозом, обезвоживанием:

- введение ощелачивающих растворов, полиионных растворов, плазмы крови, альбумина и других препаратов.

6. Профилактика и осложнение инфекций:

- показаны антибиотики с учетом чувствительности к ним микрофлоры.

7. Правильный режим, полноценное питание, хороший уход:

- иногда пищу приходится вводить посредством дуоденального зонда через нос на фоне медикаментозного сна.

Профилактика

Основным методом профилактики заболевания столбняком являются профилактические прививки, которые проводятся в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок (ПРИЛОЖЕНИЕ Д, *приложение к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 17.05.2018 № 42*) и перечнем профилактических прививок по эпидемическим показаниям (ПРИЛОЖЕНИЕ Е, *приложение к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 17.05.2018 № 42*).

Существуют следующие виды профилактики столбняка, проводимой по эпидемическим показаниям:

- активная — профилактика столбняка, при которой пациенту вводится адсорбированный столбнячный анатоксин (далее — АС) или адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигена (далее — АДС-М);

- активно-пассивная — профилактика столбняка, при которой пациенту одновременно вводится АС и противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (далее — ПСЧИ) или противостолбнячная сыворотка (далее — ПСС);

➤ пассивная — профилактика столбняка, при которой пациенту вводится ПСЧИ или ПСС.

Полный курс профилактических прививок против столбняка для взрослых состоит из двух профилактических прививок АС или АДС-М по 0,5 мл каждая с интервалом 1–1,5 мес. и ревакцинации через 9–12 мес. в той же дозе. По сокращенной схеме полный курс профилактических прививок против столбняка включает однократную вакцинацию с использованием АС в удвоенной дозе (1 мл) и ревакцинацию через 9–12 мес. дозой 0,5 мл АС или АДС-М.

Профилактика столбняка по эпидемическим показаниям проводится в организациях здравоохранения пациенту в течение суток после обращения за медицинской помощью в случаях:

- травм с нарушением целостности кожных покровов и слизистых;
- обморожений и ожогов (термических, химических, радиационных) второй, третьей и четвертой степени;
- проникающих повреждений желудочно-кишечного тракта;
- проведения оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте;
- абортов и родов вне организаций здравоохранения;
- гангрены и некроза тканей;
- укусов животных.

Схема выбора вида профилактики столбняка, проводимой по эпидемическим показаниям, определяется в соответствии с классификацией ран на инфицированные и неинфицированные согласно *приложению 2* к настоящим Санитарным нормам и правилам «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения столбняка» (Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь 11.04.2012 № 35) и тактикой профилактики столбняка в зависимости от прививочного анамнеза и характера раны согласно *приложению 3* к настоящим Санитарным правилам (ПРИЛОЖЕНИЯ В и Г).

Выбор вида профилактики столбняка, проводимой по эпидемическим показаниям, у новорожденных в случае родов вне организации здравоохранения и у детей возрасте до 5 мес., не получивших плановые профилактические прививки против столбняка, осуществляется в зависимости от прививочного статуса матери. Если мать имеет полный курс профилактических прививок против столбняка и с момента последней профилактической прививки прошло не более 5 лет, то ребенку не проводится профилактика столбняка. Ребенку проводится пассивная профилактика столбняка с введением 250 МЕ ПЧСИ, если:

- мать имеет неполный курс профилактических прививок против столбняка;

➤ мать имеет полный курс профилактических прививок против столбняка, но с момента последней профилактической прививки прошло 5 лет и более;

➤ прививочный анамнез матери выяснить не удалось.

Все лица, получившие активно-пассивную профилактику столбняка, для завершения курса иммунизации через 9–12 мес. должны получить профилактическую прививку с использованием 0,5 мл АС (АДС-М).

При неизвестном прививочном статусе пациента выбор вида профилактики столбняка, проводимой по эпидемическим показаниям, можно определить на основании результатов определения титров столбнячного антитоксина в сыворотке крови пациента.

До начала проведения первичной хирургической обработки раны медицинский работник у пациента берет из пальца кровь в объеме 0,5 мл и направляет ее для определения титров столбнячного антитоксина в бактериологическую лабораторию организации здравоохранения.

Показанием к проведению полного объема активно-пассивной профилактики столбняка является отсутствие в сыворотке крови пациента столбнячного антитоксина или его наличие в титре менее 1:20 (менее 0,01 МЕ/мл).

Пациентам, в сыворотке крови которых содержание столбнячного антитоксина в реакции пассивной гемагглютинации выявлено в титрах 1:20, 1:40, 1:80 (0,01–0,1 МЕ/мл), вводится АС в дозе 0,5 мл.

Титр столбнячного антитоксина в сыворотке крови пациента 1:160 и более (0,1 МЕ/мл и выше) свидетельствует о достаточной защищенности и не требует проведения экстренной профилактики столбняка.

Медицинский работник организации здравоохранения вносит сведения о проведенной им пациенту профилактике столбняка по эпидемическим показаниям в медицинский документ по форме № 029/у-03 «Журнал учета процедур», утвержденной приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 17 февраля 2004 г. № 33 «Об утверждении форм учетной медицинской документации организаций здравоохранения», медицинский документ по форме № 025/у-07 «Медицинская карта амбулаторного пациента», утвержденной приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 30 августа 2007 г. № 710 «Об утверждении форм первичной медицинской документации в амбулаторно-поликлинических организациях», медицинский документ по форме № 064/у «Журнал учета профилактических прививок» и медицинский документ по форме № 063/у «Карта профилактических прививок», утвержденным приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 14 ноября 2006 г. № 852 «Об утверждении форм первичной медицинской документации по иммунопрофилактике», медицинский документ по форме № 112/у «История развития ребенка», утвержденной приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 26 сентября 2007 г.

№ 774 «Об утверждении форм первичной медицинской документации акушерско-гинекологической и педиатрической службы» (в отношении детей), а также в выписной эпикриз.

Госпитализация пациентов с заболеванием столбняком и лиц с подозрением на это заболевание осуществляется в инфекционные отделения больничных организаций либо больничные организации инфекционного профиля.

Медицинский работник, направляющий пациента с заболеванием столбняком или с подозрением на это заболевание на госпитализацию, указывает в направлении на госпитализацию сведения о пациенте, симптомах заболевания, проведенном лечении, наличии травм, выполненных профилактических прививках.

Разобщение лиц, находящихся в контакте с лицом с заболеванием столбняком, и дезинфекционные мероприятия в очаге инфекции не проводятся.

Профилактические мероприятия в отношении столбняка обязательно включают систематическую санитарно-просветительскую работу среди населения.

РОЖА

Определение

Рожа (от польск. *róža*, лат. *erysipelas*, греч. *έρυσίπελας* означает «красная кожа», от французского слова *rouge* и означает «красный») — это инфекционное воспаление кожи и слизистых, которое вызывается β -гемолитическим стрептококком группы А, которое сопровождается признаками интоксикации, лихорадкой, отеком пораженных тканей, отличается особой склонностью к рецидивированию. Согласно статистическим данным, патология занимает 4-е место среди всех заболеваний инфекционной природы, уступая место лишь кишечным инфекциям, гепатитам и респираторным болезням.

Историческая справка

Рожа была известна еще древним индусским врачам. Гиппократ различал травматическую рожу, развивающуюся при повреждениях кожи, и идиопатическую рожу, развивающуюся вследствие внутренних причин. Нередко заболевание приводило к сепсису и при отсутствии специфически действующих средств угрожало жизни пациента или заканчивалось тяжелыми осложнениями. Впервые возбудитель рожи *Streptococcus pyogenes* (*S. Pyogenes*) был выделен при роже В. В. Лукомским (1874–1876) и Т. Бильротом (1874). Фелейзен (F. Fehleisen, 1882) обнаружил стрептококк

в участках рожистого воспаления, в лимфатических сосудах, подкожной клетчатке и поверхностных слоях кожи. Эти данные были подтверждены Р. Кохом. По наблюдениям И. И. Мечникова, наибольшие скопления стрептококка часто располагаются в периферической зоне пораженного участка. Но если ранее стрептококк постоянно обнаруживали в участках рожистого воспаления кожи, то в настоящее время это стало редкостью, что обусловлено, по мнению Э. А. Гальперина (1960), интенсивным применением антибиотиков.

Этиология

Теории развития рожи:

1. Иммуногенетическая предрасположенность. Основная роль в развитии рожи принадлежит иммуногенетической предрасположенности или, по выражению И. В. Давыдовского (1956) «рожистой реакции организма на стрептококк». По мнению В.В. Карташова (1982), предрасположенность эта определяется способностью организма к развитию аутоиммунных реакций по отношению к антигенам кожи. Указанная предрасположенность в сочетании с целым рядом неспецифических экзогенных факторов приводит к развитию гиперчувствительности замедленного типа с развитием серозного или серозно-геморрагического воспаления к антигенам стрептококка в определенных участках кожи. Возможно, это связано с дефектом иммунной системы, что обеспечивает индивидуальную толерантность к стрептококковому антигену.

В прогнозировании клинического течения рожи не исключается участие генетического фактора, в частности полиморфизма генов некоторых цитокинов, имеющих существенное значение в развитии заболевания. В связи с этим поиск генетических маркеров восприимчивости и особенностей течения заболевания среди аллелей полиморфизмов генов цитокинов представляет теоретический и практический интерес. Это позволит не только значительно углубить существующие представления о патогенезе рожи, но и разработать наиболее эффективные методы прогнозирования предрасположенности к развитию заболевания.

На сегодняшний день имеется значительное количество работ, в которых представлены данные о наличии ассоциаций между вариантами аллелей генов регуляторных молекул и предрасположенностью к тем или иным заболеваниям, в том числе и к инфекционным. Что же касается рожи, то имеются лишь единичные сообщения, посвященные выяснению значимости полиморфизма гена ИЛ-10 (интерлейкина-10) в позиции — 1082 GA. Авторы считают, что этот полиморфизм увеличивает риск развития рецидивирующего течения заболевания. Согласно представленным данным, у пациентов с рожой в 5 раз чаще встречался аллель A, а также наблюдалось увеличение доли генотипов GA и GG.

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что исследования, проведенные по изучению ассоциаций полиморфизма гена ИЛ-10 в позиции — 1082 GA при бактериальных инфекциях, в том числе и при роже, немногочисленны и те неоднозначны. Весьма сложно определить значимость конкретного генотипа данного полиморфизма в патогенезе рожи, поскольку авторами изучена частота встречаемости аллелей и генотипов. В связи с этим, учитывая важность участия генетического фактора в развитии и течении инфекционных заболеваний, необходимы дальнейшие иммуногенетические исследования, в частности, по изучению значимости полиморфизма гена ИЛ-10 в позиции — 1082 GA при роже, тем более, что некоторыми авторами уже проведены исследования по выяснению роли полиморфизмов гена ИЛ-17 A (rs8193036, rs2275913) при этой инфекции. Предрасположенность к роже имеет, вероятно, врожденный характер и представляет собой один из вариантов генетически детерминированной реакции организма на β -ГСА, чаще рожей болеют люди с генотипом HLA-B8 и HLA-Dw3 (с III (B) группой крови), носители этих генотипов обнаруживают способность к быстрой продукции специфических антител, гиперпродукции IgE. По данным современной литературы, наследственная предрасположенность к заболеванию отмечается в 10–15 % случаев. Помимо генетической предрасположенности и инфицирования β -ГСА, для развития рожи необходимы предварительная сенсibilизация кожи, наличие общего и местного дефекта иммунного ответа. В связи с этим, при развитии болезни, существенное значение придается наличию таких предрасполагающих факторов, как врожденная и приобретенная венозная недостаточность нижних конечностей, грибковая инфекция нижних конечностей, наличие послеоперационных и посттравматических рубцов, лимфостаз, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, а также заболевания, сопровождающиеся развитием отеков, приемом кортикостероидов, цитостатиков. Общие закономерности развития болезни при первичной и рецидивирующей роже отличаются друг от друга и могут быть представлены двумя вариантами:

- первичная рожа и единичные рецидивы протекают по типу острой стрептококковой инфекции с быстрой элиминацией возбудителя;
- рецидивирующая рожа во многом имеет характер хронического заболевания с очагом «тлеющей» инфекции и сопровождается длительной персистенцией стрептококкового антигена (в том числе и антигена L-форм) как в свободном состоянии, так и в составе иммунных комплексов.

2. Нейро-эндокринная теория предрасположенности к роже определяется особенностями эндокринного статуса, имеющего выраженное влияние на развитие иммунного ответа. При отсутствии иммуногенетической предрасположенности к антигенам стрептококка внедрение микроба в кожу приводит к развитию банального гнойного процесса или заболевание не возникает вообще.

- При первичной и повторной роже с экзогенным механизмом заражения возбудителем болезни является β -гемолитический стрептококк группы А (β -ГСА, пиогенный стрептококк, *S. Pyogenes*) с его факторами агрессии:

- Антигенные субстраты Т-, R-, M-протеины (M-белок и ассоциированные с ним антигены: липотейхоевая кислота (ЛТК), фактор опалесценции (OF), липопротеиназа, полисахарид, пептидогликан и др.).

- Экстрацеллюлярные субстраты (экзотоксины, или токсины частного приложения: эритрогенный токсин А, В, С, стрептолизин О, стрептолизин S, стрептокиназа, гиалуронидаза, протеиназа).

- При рецидивирующей и, особенно, часто рецидивирующей роже этиологическая роль отводится L-формам стрептококка.

- В разгаре рожи из местного очага воспаления выделяются различные виды условно патогенной флоры (стафилококки, гемолизирующие *E.coli*, протей, синегнойная палочка и др.), так как рожа чаще возникает у иммунокомпрометированных лиц.

Допускается возможность образования при роже L-форм возбудителя. Заболевание рожей может быть вызвано любым серотипом стрептококка группы А.

β -ГСА включает большое число серологических вариантов, но встречаются и стрептококки групп В, С и D. Стрептококки входят в род *Streptococcus* семейства *Streptococcaceae*. Принята классификация рода на основании специфического полисахарида С и поверхностных антигенов белковой природы (по Р. Лендсфилд). По свойствам группоспецифического полисахаридного антигена стрептококки в настоящее время разделены на 21 группу, которые принято обозначать большими буквами латинского алфавита. Экстракты С-полисахарида получают автоклавированием культуры при 1,1 атм 15 мин, обработкой ее горячей соляной кислотой, азотной кислотой, формамидом, пепсином, трипсином. Серологическая специфичность связана с аминсахарами. У S. группы А, дающих матовые или слизистые колонии, на поверхности находится М-белок, который детерминирует типовую специфичность. В группе А по этому признаку выделяют 55 варов, определяемых с помощью реакции агглютинации или реакции преципитации с типоспецифическими сыворотками. М-белок обладает антифагоцитарной активностью, выраженными протективными свойствами. Вспомогательную роль в дифференциации играют также поверхностные Т- и R-антигены. Т-антиген термолабилен, устойчив к пепсину, трипсину и кислотам. Одновременно стрептококки различаются и по характеру гемолиза, вызванного колониями микроба на кровяном агаре. С учетом признаков гемолиза стрептококки делят на 4 вида: альфа (α) — зеленящие, бета (β) — гемолитические, альфа-прим (α_1) со свойствами α - и β - стрептококков (гемолиз с зеленением), гамма- (γ) — негемолитические.

β -гемолитические стрептококки — грамположительные, неспорообразующие, неподвижные микроорганизмы, факультативные анаэробы. Растут на кровяном агаре, обладают выраженной гемолитической активностью, каталазанегативные, чувствительны к бацитрацину. Устойчивые к факторам внешней среды, но чувствительные к нагреванию до 56 °С в течение 30 мин, воздействию дезинфектантов и антибиотиков (пенициллин, тетрациклин, левомицетин и др.). Встречаются повсеместно, часто колонизируют кожные покровы и слизистые оболочки человека.

Патогенные свойства стрептококка связаны с биологическим действием антигенов его клеточной стенки, токсинов и ферментов на ткани и органы. Огромное значение для жизнедеятельности стрептококка и его участия в инфекционном процессе имеет клеточная стенка микроба. Его поверхность покрывает капсула, образованная гиалуроновой кислотой и не обладающая антигенной активностью, препятствуя фагоцитозу и связыванию противострептококковых антител, является одним из факторов вирулентности микроба.

Клеточная стенка стрептококка группы А имеет трехслойную структуру. Поверхностный слой стенки содержит ряд белков — типоспецифических и нетипоспецифических антигенов. Средний слой состоит из группоспецифического полисахарида, являющегося гаптенем. Внутренний слой клеточной стенки стрептококка образован пептидогликаном, обуславливающим ее ригидность. В наружной части клеточной стенки, под слоем белка, расположен групповой А-полисахарид, который обладает свойствами перекрестно реагирующего антигена, обусловленными наличием общей детерминанты с антигенами эпидермиса кожи человека и эпителиальными клетками тимуса. Установлено, что антитела к А-полисахариду принадлежат к категории аутоантител. При повреждении тимуса, благодаря реакции его тканей с антителами к перекрестно реагирующим антигенам, возможно развитие гиперчувствительности замедленного типа к собственным антигенам соответствующих тканей и формирование аутоиммунного процесса. Повреждающее действие на клетки тимуса оказывает также и протеиназа стрептококка, что еще более усугубляет нарушение баланса между факторами тимуса, подавляющими и стимулирующими иммунный ответ в здоровом организме. А-полисахарид стрептококка обладает непосредственным повреждающим действием на ткани: приводит к увеличению числа лизосом в макрофагах, увеличивает содержание в них кислых гидролаз, способствует резкому повышению выделения лизосомальных ферментов в межклеточное пространство. Его длительное присутствие в клетках способствует хроническому течению стрептококковой инфекции.

Важнейшим компонентом поверхностного белкового слоя клеточной стенки стрептококка является М-протеин. С учетом его антигенных

свойств проводится типирование стрептококков группы А. В настоящее время по М-протеину дифференцировано более 100 типов стрептококка. М-протеин является основным фактором вирулентности стрептококка группы А. Механизм его действия связан с угнетением фагоцитоза и типоспецифической опсонизации стрептококка. Антитела к М-протеину обладают выраженной типовой специфичностью и протективными свойствами. Считается, что современные формы стрептококковой инфекции могли возникнуть в результате иммунологического сдвига и формирования клонов возбудителя с выраженной вирулентностью. С помощью лабораторных методов исследования было установлено, что возврат инвазивных стрептококковых инфекций связан со сменой циркулирующих в популяциях серотипов возбудителя, в частности М-типов 2, 4, 12, 22 и 49 известными как ревматогенные и токсигенные М-типами 1, 3, 5, 6, 18, 24, 28.

Другим типоспецифическим антигеном стрептококка является Т-антиген. Он не является протективным антигеном, и антитела к нему не обеспечивают защиты от стрептококка.

Кроме типоспецифических белковых антигенов клеточной стенки стрептококка, в ее белковом слое содержится ряд нетипоспецифических белковых антигенов. Некоторые из них обладают протективными свойствами, общими для разных типов стрептококков группы А.

Пептидогликан клеточной стенки стрептококка, составляющий ее внутренний слой, образует скелет микробной клетки, определяющий его целостность. Введение животным пептидогликана, выделенного из стрептококков, вызывает некроз тканей, феномен Шварцмана, пирогенную реакцию, лизис тромбоцитов. Он способен поражать соединительную ткань сосудов и разрушать лейкоциты, вызывает повышение освобождения гистамина из тучных клеток и тромбоцитов.

В состав клеточной стенки стрептококка входит липотейхоевая кислота. Благодаря этой кислоте, локализованной в ворсинках микроба, стрептококки группы А способны прилипать к эпителиальным клеткам. Липотейхоевая кислота может фиксироваться на поверхности эритроцитов и тромбоцитов. Эта субстанция оказывает повреждающее действие на клетки и ткани организма.

В цитоплазме стрептококка обнаружен белковый компонент, усиливающий проявления гиперчувствительности замедленного типа при одновременном подавлении функции В-лимфоцитов.

Токсины и ферменты стрептококка являются его внеклеточными продуктами, обладают антигенной специфичностью и разносторонней биологической активностью. К истинным токсинам стрептококка относится эритрогенный токсин (термолабильная фракция «токсина Дика»). Стрептококки продуцируют 4 фракции эритрогенного токсина, самостоятельных в антигенном отношении. Эритрогенный экзотоксин стрептококка облада-

ет пирогенными, иммуносупрессивными и цитотоксическими свойствами, а также митогенной активностью при действии на лимфоциты человека.

Большое значение в патогенезе стрептококковых заболеваний играет О- и S-стрептолизины. Наряду с выраженным кардиотоксическим действием оба токсина способны повреждать эритроциты, лейкоциты, макрофаги и другие клетки организма. В основе их действия — разрушение клеточных мембран лизосом с освобождением из них ферментов и других биологически активных веществ, в свою очередь оказывающих повреждающее действие на ткани.

Наряду со стрептолизинами стрептококки группы А продуцируют разнообразные вещества типа ферментов, основными из которых являются гиалуронидаза, стрептокиназа и протеаза. Стрептогиалуронидаза обладает выраженной видовой и групповой специфичностью и по механизму своего биологического действия относится к деполимеразам, способным расщеплять гиалуроновую кислоту. Этот фермент стрептококка играет большую роль в поражении основного вещества соединительной ткани, значительно повышает проницаемость капилляров.

Стрептокиназа (фибринолизин) стрептококка известна как один из активаторов фибринолитических процессов в организме. Активация протеаз под действием стрептокиназы не только стимулирует фибринолиз, но и приводит к освобождению гистамина и других биологически активных веществ. Стрептокиназа обладает пирогенным компонентом, исключение которого из ее состава предотвращает в эксперименте развитие лихорадки. Можно предположить участие стрептокиназы в развитии ДВС-синдрома при тяжелом течении стрептококковых заболеваний и в проявлении геморрагического синдрома при роже.

Эпидемиология

Источник инфекции (при экзогенном пути заражения) — пациент, страдающий рожей и в равной мере другими формами стрептококковой инфекцией (скарлатина, ангина, пневмония, стрептодермия, гломерулонефрит, ревматизм), а также здоровые носители стрептококка.

Основной механизм передачи — контактный (микротравмы, потертости, опрелость кожи и др.). Определенное значение имеет и аэрозольный механизм передачи стрептококка с первичным инфицированием носоглотки и последующей контаминацией β-ГСА кожи руками, и дальнейшим распространением лимфогенным и гематогенным путями.

В настоящее время рожа характеризуется спорадической заболеваемостью и низкой контагиозностью. В семьях пациентов с рожей новые случаи наблюдаются достаточно редко, также отсутствуют госпитальные вспышки. Показатели низкой контагиозности связаны, прежде всего, с широким использованием в лечении эффективных антибактериальных препа-

ратов и очевидным улучшением противоэпидемического режима и санитарно-гигиенических условий в медицинских учреждениях.

Женщины болеют рожей чаще мужчин, особенно рецидивирующей формой заболевания. Более чем в 60 % случаев рожу переносят люди в возрасте 40 лет и старше, причем к данной группе относятся, преимущественно, женщины, до 40 лет преобладает заболеваемость рожей у мужчин (около 60–65 %). В отличие от других стрептококковых инфекций, рожа обладает характерной *летне-осенней сезонностью*. Выраженный спад заболеваемости типичен для зимнего времени и ранней весны. Рецидивы рожи возникают у некоторых пациентов всегда в одни и те же месяцы года на протяжении нескольких лет, при отсутствии каких-либо постоянных провоцирующих факторов. Чаще всего они развиваются в сентябре и в августе, реже всего — в январе и феврале.

У людей занятых физическим трудом, заболевание регистрируется чаще, чем при другом характере трудовой деятельности. Наибольшая заболеваемость отмечается среди слесарей, грузчиков, каменщиков, плотников, шоферов, уборщиков, кухонных рабочих и лиц других профессий, связанных с загрязнением кожи, частой микротравматизацией и резкими сменами окружающей температуры.

При современном течении рожи, когда входными воротами бывают чаще всего микротравмы кожи или болезнь возникает при обострении очагов хронической инфекции, определяющим фактором является индивидуальная предрасположенность к этому заболеванию. Предрасположенность к роже имеет, вероятно, врожденный характер и представляет собой один из вариантов генетически детерминированной реакции организма на стрептококк. Семейная предрасположенность к роже отмечается по данным разных авторов у 1,6–10,2 % пациентов, чаще при рецидивирующих формах заболевания, и значительно реже — у лиц, болеющих рожей впервые. Генотипическая предрасположенность к роже в ряде случаев реализуется лишь в пожилом возрасте, на фоне повторной сенсибилизации к гемолитическому стрептококку и при наличии определенных патологических состояний, в том числе связанных с инволюционным процессом. Имеющаяся предрасположенность к роже предопределяет возможность развития болезни при контакте с любым источником стрептококковой инфекции. Обычно неконтагиозные пациенты, страдающие рожей при несоблюдении гигиенических правил также могут стать источником инфекции для лиц, предрасположенных к этому заболеванию. Описан случай заражения рожей в быту, когда болезнь развилась у девушки, носившей шерстяные носки матери, переболевшей перед этим рожистым воспалением. Местный процесс у обеих локализовался в области голеней. Лишь в исключительных случаях в современных лечебных учреждениях возможны истинные эпидемические вспышки рожи. Практически отсутствует рожа новорожденных.

Провоцирующими факторами при развитии рожи являются:

- нарушения целостности кожных покровов (ссадины, царапины, расчесы, потертости, трещины, ушибы, травмы);
- микозы;
- резкая смена температуры (переохлаждение, перегревание);
- эмоциональные стрессы;
- повышенная инсоляция.

У пациентов, страдающих часто рецидивирующей рожой появлению очередного рецидива обычно предшествовало обострение хронических заболеваний кожи (в первую очередь микозов), обострение хронических тонзиллитов, гайморитов и других очагов хронической инфекции, переохлаждение, переутомление. Все эти факторы могут способствовать активизации эндогенных очагов инфекции в коже, хотя в отдельных случаях нельзя исключить и экзогенного проникновения стрептококка и суперинфекции. Первичной рожой у детей в ряде случаев предшествуют укусы насекомых.

В эпидемиологии рожи важное значение уделяется наличию общей и местной предрасположенности организма к заболеванию. Многочисленными исследованиями установлено, что присутствие фоновой патологии утяжеляет выраженность клинической картины рожи, увеличивает риск развития осложнений и неблагоприятных исходов заболевания. Вопрос о влиянии жировой ткани на процесс воспаления при рожой представляется достаточно актуальным с учетом особой склонности к заболеванию лиц с избыточной массой тела; отмечено значимое патогенетическое влияние адипоцитов на течение воспалительного процесса при рожой и на риск развития инсулинорезистентности и сахарного диабета.

Коморбидные состояния такие, как заболевания эндокринной системы (чаще — сахарный диабет), патология вен нижних конечностей в виде варикозной болезни вен нижних конечностей, а затем и хронической венозной недостаточности, стойкий лимфостаз и патология кожных покровов (микозы, опрелости, экземы, трофические язвы и другие дефекты кожи) относятся к предрасполагающим факторам развития рожи.

Среди лиц с нарушением лимфообращения нижних конечностей болеет рожой каждый 5-й. Особенно неблагоприятно сочетание нарушений лимфообращения и микозов, что увеличивает заболеваемость рожой еще в 2 раза. У пациентов, страдающих рецидивирующей рожой заболевание протекает чаще всего на фоне стойкого лимфостаза, первичной и вторичной слоновости (фибредымы) и микозов кожи. При локализации рецидивирующей рожи на верхних конечностях она в большинстве случаев возникла на фоне послеоперационного лимфостаза в связи с операцией мастэктомии по поводу опухолей грудной железы. Как и при первичной рожой, хронические заболевания уха, миндалин, полости носа и его придаточных пазух выявлялись обычно при локализации процесса на лице.

Пациенты, страдающие рожей, в определенных условиях сами могут быть источником других стрептококковых инфекций, в том числе и достаточно тяжелых. В прошлом описаны случаи сепсиса у рожениц и родильниц после осмотра их врачами и акушерками, переболевшими рожей с локализацией процесса на лице и верхних конечностях. В настоящее время антибиотикотерапия быстро подавляет гемолитический стрептококк, однако возвращение пациентов ряда специальностей к их профессиональной деятельности после перенесенной рожи возможно лишь в случаях полного излечения острых местных проявлений заболевания. В первую очередь это касается работников детских учреждений и медиков. Необходима также строгая изоляция пациентов с рожей от послеоперационных пациентов, родильниц. Недопустима их перевязка в чистых хирургических перевязочных. Пациенты, страдающие рожей с гнойными осложнениями должны направляться в гнойные хирургические отделения. Однако при госпитализации пациентов с неосложненной рожей в инфекционные отделения и при лечении их на дому и в условиях поликлиник они практически неконтагиозны.

Патогенез

Входными воротами для инфекции могут служить раны, ссадины, псориазические, экзематозные и герпетические очаги.

В патогенезе рожи выделяют 2 основных компонента:

1. Инфекционно-токсический, который определяет синдром интоксикации.
2. Инфекционно-аллергический, который определяет местный процесс.

С современных позиций патогенез рожи можно представить в виде нескольких стадий:

1. Внедрение β -ГСА в кожу в результате ее повреждения (при первичной роже) или путем инфицирования из очага дремлющей инфекции (при часто рецидивирующей форме болезни). Эндогенное распространение инфекции может происходить и непосредственно из очага самостоятельного заболевания стрептококковой этиологии (например, фарингит, синусит, отит).

2. Размножение β -ГСА в лимфатических капиллярах дермы.

3. Развитие бактериемии, токсемии, как следствие — возникновение симптомов интоксикации (острое начало болезни с повышением температуры тела, ознобом, слабостью, головной болью и др.).

4. Формирование местного очага инфекционно-аллергического воспаления кожи с образованием иммунных комплексов.

5. Нарушение капиллярного лимфообращения в коже и микроциркуляции с формированием лимфостаза, возможным образованием геморрагий и пузырей с серозным и геморрагическим содержимым (в зависимости от формы).

6. Формирование очагов хронической стрептококковой инфекции в коже и регионарных лимфоузлах с наличием бактериальных и L-форм

стрептококка, что приводит у части пациентов к развитию рецидивов заболевания (хроническому течению болезни) или элиминация бактериальных форм β -ГСА с помощью фагоцитоза и выздоровление пациента.

Особенности патогенеза часто *рецидивирующей рожи*:

1. Формирование стойкого очага стрептококковой инфекции в организме (L-формы).

2. Резкое снижение фагоцитоза и бактерицидной активности кожи.

3. Угнетение клеточного иммунитета: снижение как общего числа Т-клеток, так и субпопуляций «активных» Т-лимфоцитов (киллеров) и Т-хелперов.

4. Снижение гуморального иммунитета: низкий уровень IgA и противострептококковых антител (антистрептолизин-О, антистрептогиалуронидаза, антистрептокиназа) в сыворотке крови.

5. Крайне высокая степень алергизации к стрептококку.

6. Аутоиммунные реакции по отношению к антигенам кожи и тимуса.

7. Дисбаланс в гормональной регуляции: недостаточность ГКС и избыток минералокортикоидов, в результате чего усиливается отек.

8. Стойкие нарушения лимфо- и кровообращения с развитием диссеминированного микротромбоза (синдром ДВС).

Реверсия L-форм стрептококка в исходные бактериальные формы приводит к возникновению очередного рецидива болезни. При реинфекция новыми типами стрептококка развивается повторная рожа или поздние рецидивы.

Предрасполагающие факторы к возникновению рожи:

❖ Сопутствующие (фоновые) заболевания: микозы стоп, сахарный диабет, ожирение, хроническая венозная недостаточность, лимфостаз, трофические язвы и др.

❖ Профессиональный фактор: работа, связанная с постоянной микро-травматизацией и загрязнением кожи.

❖ Наличие очагов хронической стрептококковой инфекции в виде тонзиллитов, отитов, синуситов, кариеса — при роже лица, остеомиелитов, тромбофлебитов, трофических язв — при роже нижних конечностей и др.

Известно, что в патогенезе рожи важную роль играют различные нарушения микробиоценоза кожи и кишечника. Доказано, что у пациентов, страдающих рожей, на коже пораженной конечности развиваются дисбиотические изменения, характеризующиеся повышением удельного веса стафилококков, уменьшением количества кислотопродуцирующих коринебактерий и наличием L-форм гемолитического стрептококка. Установлено, что у 55,6 % пациентов с рожей в копрофильтратах определяются антигены токсинов А и В *Clostridium difficile*. Кроме того, у этих же пациентов чаще выявлялись О-антигены нескольких возбудителей острых кишечных инфекций, что свидетельствует о развитии выраженного дисбиоза кишечника.

Нарушения состава микробиоценоза кишечника более характерны для лиц с рецидивирующей розей, у этих пациентов чаще происходит развитие дисбиоза кишечника со значительным снижением количества облигатной флоры и заселением кишечника ассоциациями гемолитических стрептококков, *S. aureus*, грибов рода *Candida* с условно-патогенных энтеробактериями в концентрации 10^6 КОЕ/г.

Клиническая классификация рози

В соответствии с современной клинической классификацией рози предусматривается выделение следующих ее форм, основанных (В. Л. Черкасов, 1986):

1. На характере местных проявлений:
 - а) эритематозная;
 - б) эритематозно-буллезная;
 - в) эритематозно-геморрагическая;
 - г) буллезно-геморрагическая.
2. На степени тяжести клинических проявлений:
 - I — легкая;
 - II — среднетяжелая;
 - III — тяжелая.
3. На кратности возникновения заболевания:
 - а) первичная;
 - б) повторная (возникающая позже, чем через 2 года и более после предыдущего заболевания, с иной локализацией процесса);
 - в) рецидивирующая (возникает в период от нескольких дней до 2 лет после предыдущего заболевания, всегда с постоянной локализацией процесса).

Ранние рецидивы болезни возникают в первые 6 мес., поздние — в период от 6 месяцев до 2 лет и позднее. При наличии у пациента не менее 3-х рецидивов рози в течение года целесообразно использовать понятие «часто рецидивирующая роза».
4. На распространенности местных поражений организма:
 - а) локализованная;
 - б) распространенная (мигрирующая);
 - в) метастатическая (с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления).
5. Осложнения рози:
 - а) местные (абсцессы, флегмоны, некрозы кожи, флебиты, тромбофлебиты и т. д.);
 - б) общие (сепсис, инфекционно-токсический шок, тромбоэмболия легочной артерии).
6. Последствия рози:
 - а) стойкий лимфостаз (лимфатический отек, лимфедема);
 - б) вторичная слоновость (фибредема).

Клиническая картина

Инкубационный период — от нескольких часов до 3–5 дней. У пациентов с рецидивирующим течением рожи, развитию очередного приступа заболевания часто предшествует переохлаждение, стресс (разрешающие факторы). У подавляющего большинства пациентов заболевание начинается остро.

В клинической картине рожи выделяют следующие периоды:

1. Начальный период болезни характеризуется быстрым развитием симптомов интоксикации, которые более чем у половины пациентов (обычно при локализации рожи на нижних конечностях) на срок от нескольких часов до 1–2 суток опережают возникновение местных проявлений болезни. Отмечается головная боль, общая слабость, озноб, мышечные боли. У 25–30 % пациентов появляется тошнота и рвота. Уже в первые часы болезни температура повышается до 38–40 °С. На участках кожи в области будущих локальных проявлений у ряда пациентов ощущаются парестезии, чувство распирания или жжения, неинтенсивные боли. Нередко возникают также боли в области увеличенных регионарных лимфатических узлов.

2. Разгар заболевания наступает в сроки от нескольких часов до 1–2 сут после первых проявлений болезни. Достигают своего максимума общетоксические проявления 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 характере рожи лихорадка обычно не превышает 5 сут. У 10–15 % пациентов лихорадка сохраняется свыше 7 сут, что наблюдается обычно при распространенном процессе и недостаточно полноценной этиотропной терапии. Наиболее длительный лихорадочный период отмечается при буллезно-геморрагической форме. Свыше чем у 70 % пациентов с рожей, отмечается регионарный лимфаденит, развивающийся при всех формах болезни.

3. Период реконвалесценции. Нормализация температуры и исчезновение интоксикации наблюдаются при роже раньше, чем исчезновение местных проявлений. Острые местные проявления болезни сохраняются до 5–8 сут, при геморрагических формах до 12–18 сут 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. Неблагоприятное прогностическое значение (вероятность развития раннего рецидива) имеют сохраняющиеся увеличенные и болезненные лимфатические узлы, инфильтраты кожи в области угасшего очага воспа-

ления, субфебрильная температура. Прогностически неблагоприятно также длительное сохранение лимфатического отека (лимфостаза), который следует рассматривать как раннюю стадию (лимфедему) вторичной слоновости. Гиперпигментация участков кожи на нижних конечностях у пациентов, перенесших буллезно-геморрагическую рожу, может сохраняться пожизненно.

Характеристика форм рожи

Эритематозная рожа является как самостоятельной клинической формой рожи, так и начальной стадией развития других форм рожи. На коже появляется небольшое красное или розовое пятно, которое на протяжении нескольких часов превращается в характерную рожистую эритему. Эритема представляет собой четко отграниченный участок гиперемированной кожи с неровными границами *в виде «географической карты»*. Кожа в области эритемы инфильтрирована, напряжена, горяча на ощупь, умеренно болезненна 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. Данная форма встречается в 70–75 % случаев рожи (*ПРИЛОЖЕНИЕ А, рисунки 8, 11*).

Эритематозно-буллезная рожа развивается в сроки от нескольких часов до 2–5 сут на фоне рожистой эритемы. Развитие пузырей связано с повышенной экссудацией в очаге воспаления и отслойкой эпидермиса от дермы, скопившейся жидкостью. При повреждении поверхностей пузырей или их самопроизвольном разрыве из них истекает экссудат, нередко в большом количестве, на месте пузырей возникают эрозии. При сохранении целостности пузырей они постепенно ссыхаются с образованием желтых или коричневых корок (*ПРИЛОЖЕНИЕ А, рисунки 1–4*).

Эритематозно-геморрагическая рожа развивается на фоне эритематозной рожи в течение первых 3-х сут 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 желтыми включениями фибрина. Пузыри могут содержать и преимуще-

ственно фибринозный экссудат. Возможно появление обширных уплощенных пузырей, плотных при пальпации вследствие значительного отложения в них фибрина. У пациентов 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 эрозивную поверхность. У большинства пациентов происходит ее постепенная эпителизация. При значительных кровоизлияниях в дно пузыря и толщу кожи возможно развитие некроза, иногда с присоединением вторичного нагноения, образованием язв (*ПРИЛОЖЕНИЕ А, рисунки 5–7*).

Критериями тяжести рожи:

➤ выраженность интоксикации (высота температуры, интенсивность головной боли и слабости, снижение аппетита вплоть до рвоты, показатели артериального давления, пульса, состояние диуреза и т. д.);

➤ распространенность местного процесса (количество анатомических областей, вовлеченных в воспалительный процесс, например, только голень, голень+бедро, плечо, плечо+предплечье и т. д.).

К *легкой форме* рожи относятся случаи с незначительной интоксикацией, субфебрильной температурой, локализованным, чаще эритематозным, местным процессом.

Среднетяжелая форма заболевания характеризуется выраженной интоксикацией. Отмечается общая слабость, головная боль, озноб, мышечные боли, иногда тошнота, рвота, повышение температуры до 38–40 °С, тахикардией, почти у половины пациентов гипотензия. Местный процесс может иметь как локализованный, так и распространенный (захватывает две анатомические области) характер.

К *тяжелой форме* рожи относятся случаи болезни с сильно выраженной интоксикацией: интенсивной головной болью, повторной рвотой, гипертермией (свыше 40 °С), иногда затмением сознания, явлениями менингизма, судорогами. Отмечается значительная тахикардия, часто гипотензия, у лиц пожилого и старческого возраста с поздно начатым лечением возможно развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности. Тяжелой следует считать распространенную буллезно-геморрагическую рожу с обширными пузырями и при отсутствии резко выраженного токсикоза и гипертермии.

При различной локализации рожи клиническое течение болезни и ее прогноз имеют свои особенности. Рожа нижних конечностей — самая распространенная локализация болезни (75–80 %) (по данным авторов [18]). Характерны геморрагические формы болезни с развитием обширных геморрагий, больших пузырей с последующим образованием эрозий, других дефектов кожи. Для данной локализации процесса наиболее типичны поражения лимфатической системы в виде лимфангитов, периаденитов, присуще хрони-

чески рецидивирующее течение заболевания. Последнему во многом способствуют фоновые сопутствующие состояния — хроническая венозная недостаточность, первичные нарушения лимфообращения, микозы и др.

Рожа лица (9–12 %) обычно наблюдается при первичной и повторной формах болезни. При ней относительно редко возникает часто рецидивирующее течение болезни. При своевременно начатом лечении рожа лица протекает легче, чем при ее других локализациях. Нередко ей предшествуют ангины, острые респираторные заболевания, обострения хронических синуситов, отитов, кариес.

Рожа верхних конечностей (5–7 %), как правило, возникает на фоне послеоперационного лимфостаза у женщин, оперированных по поводу опухоли молочной железы. Рожа этой локализации у женщин имеет склонность к рецидивирующему течению.

Одним из основных аспектов проблемы рожи, как стрептококковой инфекции, является тенденция болезни к хронически рецидивирующему течению (в 25–35 % всех случаев). Рецидивы при роже могут быть **поздние** (возникающие спустя год и более после предыдущего эпизода рожи с той же локализацией местного воспалительного процесса), **сезонные** (возникают ежегодно на протяжении многих лет, чаще всего в летне-осенний период). Поздние и сезонные рецидивы болезни, являясь обычно результатом реинфекции, по клиническому течению не отличаются от типичной первичной рожи, хотя и протекают на фоне стойкого лимфостаза, других последствий предыдущих вспышек болезни.

Ранние и частые рецидивы (три и более рецидивов за год) являются обострениями хронически текущего заболевания. Более чем у 90 % пациентов часто рецидивирующая рожа протекает на фоне разных сопутствующих состояний, сопровождающихся нарушениями трофики кожи, снижением ее барьерных функций, местным иммунодефицитом. К их числу относятся первичные лимфостаз и слоновость различной этиологии, хроническая венозная недостаточность (посттромбофлебитический синдром, варикозная болезнь), грибковые поражения кожи, опрелость и др. Определенное значение для формирования рецидивирующей рожи имеет хроническая ЛОР-инфекция, сахарный диабет, ожирение. Сочетание двух–трех перечисленных фоновых заболеваний существенно увеличивает вероятность частых рецидивов болезни, а лица, ими страдающие, составляют группу риска.

В последние годы отмечается снижение частоты госпитализаций пациентов, страдающих различными формами рожи. Однако, преобладают геморрагические формы болезни, для которых характерно более тяжелое течение болезни с замедленной репарацией в очаге воспаления. Это совпадает с увеличением с середины 80-х годов тяжелых, инвазивных форм заболеваний стрептококковой этиологии, отмеченных во всем мире. Возврат инвазивных стрептококковых инфекций связан со сменой циркулирующих в популяции серотипов возбудителя.

Осложнения

Осложнения рожи могут быть общие и местные.

К **местным осложнениям** рожи (наблюдаются у 5–8 % пациентов) относят абсцессы, флегмоны, некрозы кожи, пустулизацию булл, флебиты, тромбофлебиты, лимфангиты, периадениты. Наиболее часто осложнения возникают у пациентов буллезно-геморрагической рожой. При тромбофлебитах чаще поражаются подкожные и реже глубокие вены голени. Лечение данных осложнений необходимо проводить в гнойных хирургических отделениях.

Абсцессы, осложняющие рожу, клинически проявляются не ранее 4–5 дня болезни. Их ранние признаки — боли, появляющиеся в области иногда уже угасшей эритемы, болезненный при пальпации инфильтрат с сохраняющейся над ним ограниченной гиперемией кожи. Позднее наблюдается флюктуация. Несмотря на лечение антибиотиками, сохраняется лихорадка. Рожа может присоединяться к первичным гнойным процессам. Эти случаи не следует рассматривать как осложнения рожи. У таких пациентов вначале возникают клинические симптомы абсцесса или флегмоны, а на их фоне развивается рожистое воспаление. Обычно такое сочетание двух заболеваний наблюдается в местах инъекций: на ягодицах, в области плеча, бедра.

Некрозы кожи возникают обычно при геморрагических формах рожи с локализацией на нижних конечностях. Они развиваются вследствие обширных кровоизлияний в толщу кожи, в дно уплощенных буллезных элементов, содержащих обильный фибринозно-геморрагический экссудат. Развитию некрозов способствуют исходная морфологическая и функциональная неполноценность кожи с нарушением ее трофики при хронической венозной недостаточности, облитерирующем атеросклерозе и других заболеваниях периферических сосудов, сахарный диабет. При современном течении рожи некрозы кожи редко возникают в местах с обильно развитой подкожной клетчаткой (область век, наружные половые органы).

Сложнее обнаружить осложнения рожи в виде *тромбофлебита глубоких вен*. При подозрении на него (боли в области голени, сохраняющийся отек) может быть использована в диагностических целях проба Orpitz-Ramires (*симптом манжетки*). В положении пациента на спине на слегка согнутую нижнюю конечность выше колена накладывают манжетку тонометра и создают давление 40 мм рт. ст. При наличии тромбофлебита глубоких вен (как и поверхностных) появляются боли в икре и подколенной области, усиливающиеся при последующем повышении давления. При снижении давления боль сразу же исчезает.

К осложнениям рожи относят *периадениты*, сопровождающиеся лимфангитами. Регионарные лимфадениты являются частыми проявлениями не осложненной рожи.

Пустулизация булл наблюдается при буллезных формах рожи и диагностируется по появлению в пузырях гнойного содержимого. Здесь несо-

менно присоединение вторичной микробной флоры, чаще всего золотистого стафилококка, что имеет место и при других гнойных осложнениях.

К **общим осложнениям**, развивающихся у пациентов с розей достаточно редко, относятся сепсис, инфекционно-токсический шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии и др.

К **последствиям** рожи относятся стойкий лимфостаз (лимфедема, ПРИЛОЖЕНИЕ А, рисунок 9) и собственно вторичная слоновость (фибрэдема, ПРИЛОЖЕНИЕ А, рисунок 10), являющиеся двумя стадиями одного процесса. По современным представлениям стойкий лимфостаз и слоновость в большинстве случаев развиваются у пациентов с розей на фоне уже имевшейся функциональной недостаточности лимфообращения кожи (врожденной, посттравматической и другой). Возникающая на этом фоне рецидивирующая рожа существенно усиливает имевшие (иногда субклинические) нарушения лимфообращения, приводя к формированию последствий болезни.

Успешное противорецидивное лечение рожи (включая повторные курсы физиотерапии) может привести к существенному уменьшению лимфатического отека. При уже сформировавшейся вторичной слоновости (фибрэдеме) эффективно лишь хирургическое лечение.

Лабораторные исследования

Вследствие редкого выделения β -гемолитического стрептококка из крови пациентов и из очага воспаления, проведение обычных бактериологических исследований нецелесообразно. Определенное диагностическое значение имеют повышенные титры антистрептолизина-О и других противострептококковых антител, выявление антигенов бактериальных и L-форм стрептококка в крови пациентов, что особенно важно при прогнозировании рецидивов у реконвалесцентов. В последнее время для диагностики стрептококковых инфекций начинают использовать ПЦР (полимеразная цепная реакция, определение специфической ДНК возбудителя в сыворотке крови, в содержимом буллезных элементов).

У большинства пациентов, страдающих розей в разгар заболевания, обычно отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, анэозинофилия, умеренно повышенная СОЭ. У пациентов с частыми рецидивами заболевания может наблюдаться лейкопения. При тяжелом течении рожи, ее гнойных осложнениях, возможен гиперлейкоцитоз, иногда с развитием лейкомоидной реакции, токсическая зернистость нейтрофилов. Измененные показатели гемограммы обычно нормализуются в периоде реконвалесценции.

Изменения показателей Т- и В-систем иммунитета наиболее характерны для рецидивирующей формы болезни. Они отражают признаки вторичной иммунологической недостаточности, обычно протекающей по гиперсупрессорному варианту.

Как правило, острый период рожи характеризуется выраженным снижением содержания Ig A и Ig M при близком к нормальным показателях Ig G. В период реконвалесценции уровень Ig M и Ig A без дополнительной стимуляции иммуномодуляторами не достигает нормы.

Для пациентов с геморрагической рожой типичны выраженные нарушения гемостаза и фибринолиза, проявляющиеся повышением уровня в крови фибриногена, увеличением или снижением количества плазминогена, плазмينا, антитромбина III, повышением 4-го фактора тромбоцитов, уменьшением их количества. В остром периоде геморрагической рожи отмечается уменьшение степени агрегации тромбоцитов, снижение их функциональной активности, регистрируется увеличение электрофоретической подвижности эритроцитов, которая сохраняется и в периоде реконвалесценции. При этом активность различных компонентов гемостаза и фибринолиза существенно варьируют у отдельных пациентов.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностические критерии рожи в типичных случаях:

- острое начало болезни с выраженными симптомами интоксикации, повышением температуры тела до 38–39 °С и выше;
- преимущественная локализация местного воспалительного процесса на нижних конечностях и лице;
- развитие типичных местных проявлений с характерной эритемой, возможным местным геморрагическим синдромом;
- развитие регионарного лимфаденита;
- отсутствие выраженных болей в очаге воспаления в покое.

Дифференциальный диагноз при рожке следует проводить более чем с пятьюдесятью заболеваниями, относящимся к клинике хирургических, кожных, инфекционных и внутренних болезней. В первую очередь необходимо исключить абсцесс, флегмону, нагноившуюся гематому, тромбофлебит (флебит), дерматит, экзему, опоясывающий лишай, эризипелоид, узловатую эритему и Лайм-боррелиоз.

Абсцессы в периоде, предшествующем возникновению флюктуации, наиболее часто принимаются за рожу. В области назревающего абсцесса отмечаются инфильтрат и отек, участок гиперемии кожи над инфильтратом не имеет четких границ и значительного распространения. При пальпации выраженная болезненность в центре инфильтрата. Позднее здесь возникает флюктуация. Боли в очаге воспаления наблюдаются в покое, но особенно увеличиваются при пассивных и активных движениях в пораженной конечности. Нередко абсцессы развиваются в местах инъекций.

Флегмона, как и рожка, начинается остро, с высокой лихорадкой и явлениями выраженной интоксикации. Однако в отличие от рожи в месте локализации процесса возникает сильная, иногда пульсирующая боль, резкая

болезненность при пальпации. Гиперемия кожи развивается на фоне чрезмерно плотного инфильтрата.

Позднее инфильтрат размягчается и выявляется флюктуация. Подкожная флегмона обычно сопровождается лимфангиитом. Для флегмоны типичен гиперлейкоцитоз с нейтрофилезом и значительным нейтрофильным сдвигом влево, значительно повышенной СОЭ.

Нагноившаяся гематома ошибочно принимается за геморрагическую рожу, так как сопровождается багровой окраской кожи над инфильтратом и лихорадкой. При пальпации в области гематомы определяются боли, быстро появляется флюктуация. Учитывая посттравматический характер гематом, важны данные анамнеза.

Панариций подкожный при его вялом течении сопровождается гиперемией кожи одного пальца, интенсивными болями в покое. Однако боль значительно усиливается при давлении на воспаленную фалангу, отмечается ограничение движений в дистальном и проксимальном межфаланговых суставах. Гиперемия кожи не распространяется с пальца на кисть и предплечье.

Тромбофлебит (флебит) подкожных вен сопровождается болями по ходу сосудов пораженной конечности, ее отеком. Гиперемия кожи отмечается в виде пятен или полос над пораженными венами. При пальпации по ходу вен отмечаются уплотнения в виде узелков, вены плотные и болезненные. Отсутствует регионарный лимфаденит.

Дерматит контактный диагностируется на основании данных анамнеза. Наряду с гиперемией кожи на ее фоне возникают мелкие узелки, чешуйки, корочки. Несмотря на наличие отека и напряжение кожи инфильтрация выражена незначительно. Отсутствуют регионарный лимфаденит, интоксикация, высокая лихорадка.

Экзема начинается остро, а потом принимает хроническое течение со склонностью к рецидивам. Для нее характерно появление эритем (красных пятен) на коже, шелушение и раздражение кожи, небольших, наполненных жидкостью, пузырьков и везикул, а также сильный зуд. В остром периоде на эритематозной и немного отечной коже высыпают мельчайшие пузырьки (микровезикулы). Эти пузырьки быстро вскрываются и образуют большое количество мелких точечных эрозий с каплями серозного экссудата, похожими на капли росы — острую мокнущую экзему.

По мере того, как острый процесс стихает, микровезикул образуется все меньше, а на поверхности кожи вместе с пузырьками появляется мелкое отрубевидное шелушение. Но некоторая часть пузырьков не вскрывается. Эта часть подсыхает и образует корочки. Так как экзема развивается толчкообразно, то на коже могут одновременно наблюдаться все элементы сыпи — эритема, пузырьки, корочки и чешуйки. Это многообразие высыпаний является самым характерным признаком истинной экземы.

Микробная экзема развивается на фоне пиодермии, микозов кожи (микотическая экзема), инфицированных травм, ожогов, свищей (паратравматическая экзема), трофических нарушений нижних конечностей с явлениями трофических язв и/или лимфостаза (варикозная экзема). Очаги поражения имеют разные очертания, резко ограничены, покрыты корками. Если снять эти корки, то под ними обнаружится мокнутие. По периферии наблюдается отслаивающаяся каемка рогового слоя эпидермиса. Процесс носит асимметричный характер. Локализация — тыл кисти, лицо, нижние конечности.

Вариант микробной экземы — **нуммулярная экзема (монетовидная)**. Для нее характерно резкое ограничение, округлые очаги диаметром 1,5–3 см синюшно-красного цвета с везикулами, серопапулами, мокнутием и чешуйками на поверхности. Располагаются они на тыле кисти и разгибательных поверхностях конечностей.

У детей, страдающих экссудативно-катаральным диатезом, нередко развивается **атопическая экзема**, которая наиболее часто локализуется на коже лица, волосистой части головы. Она сопровождается выраженной экссудацией и сильным зудом. В клинической практике детской экземы нередко одновременно наблюдаются признаки истинной, микробной и себорейной экземы.

Опоясывающий лишай начинается с болей по ходу нервных стволов, локализуется по ходу ветвей того или иного нерва, что определяет размеры участка поражения кожи. Эритема расположена чаще на лице, туловище, всегда односторонняя, в пределах 1–2 дерматомов. Отек не выражен. На фоне эритемы возникают многочисленные пузырьки, наполненные серозным, геморрагическим, иногда гнойным содержимым. На месте пузырьков постепенно образуются желто-бурые или черные корочки; заболевание нередко принимает затяжное течение, сопровождается упорными невралгиями.

Эризипеллоид (рожа свиней) — кожная форма — обычно локализуется на коже пальцев и кистей рук. В области входных ворот развивается эритема красного, розовато-красного или багрово-красного цвета, охватывающая пальцы и иногда переходящая на кисти. Края эритемы более яркие, по сравнению с центром, отек незначительный. На фоне эритемы иногда появляются везикулярные элементы. Отсутствует лихорадка, интоксикация и регионарный лимфаденит. Большое значение имеют данные эпидемиологического анамнеза (микротравмы кожи при обработке мяса или рыбы, пребывания в природных очагах эризипелоида). Отмечается повышение заболеваемости эризипеллоидом летом и осенью. Для эризипелоида типично начало разрешения эритемы с ее центра, который становится вначале синюшного цвета, а затем бледнеет до голубоватого оттенка почти неизменной кожи. При этом по периферии пораженного участка некото-

рое время еще сохраняется краснота и отечность, что придает ему своеобразный вид блюдца. В течение нескольких дней краснота краев бледнеет и сглаживается, их отечность спадает. Эритема проходит, оставляя после себя временное легкое шелушение.

Узловатая эритема — полиэтиологическое заболевание, в возникновении которого большое значение имеет, в том числе, стрептококковая инфекция. Как и при роже, заболеванию нередко предшествуют ангины, в анамнезе у пациентов имеются указания на хронический тонзиллит. Болезнь начинается остро, с повышения температуры, симптомов интоксикации. В области голеней, реже бедер и предплечий, изредка на животе, симметрично высыпают плотные, болезненные узлы, несколько возвышающиеся над поверхностью кожи. Границы узлов определяются нечетко. Кожа над узлами ярко-розовой окраски, в дальнейшем приобретает синюшный оттенок. Обычно образуются несколько узлов, которые не сливаются. В начале развития узловатой эритемы возможны боли в конечностях, в коленных и голеностопных суставах. Несмотря на сходный с рожей начальный период заболевания, формирование нескольких ограниченных узлов с локальным покраснением кожи над ними не укладывается в картину местного процесса при рожистом воспалении, что позволяет исключить этот диагноз.

Для **Лайм-боррелиоза** (стадия мигрирующей эритемы) характерна локализация первичного аффекта в центре эритемы в виде папулы 2–3 мм, покрытой корочкой — место присасывания иксодового клеща. При инкубационном периоде более 10 дней первичный аффект обычно имеет вид пигментированного пятна до 5 мм в диаметре. Форма эритемы — округлая или продолговатая. Кожа умеренно гиперемирована, бледнее в центре, зачастую с синюшным оттенком, на ощупь не отличается от непораженных участков кожи. Инфильтрация тканей часто отсутствует, если имеется, то выражена незначительно. Эритема может быть локализована на любом участке тела и связана с местом присасывания клеща. Реакция регионарных лимфатических узлов незначительная или отсутствует.

Лечение

Учитывая всю совокупность сведений об этиологии и патогенезе рожи, становится понятным, что лечение этого заболевания является сложной проблемой.

В настоящее время большинство пациентов с легким течением рожи и многие со среднетяжелой формой заболевания лечатся в условиях поликлиники (*ПРИЛОЖЕНИЕ Ж, приложение к клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с инфекционными и паразитарными заболеваниями»*). Лечение рецидивирующей рожи рекомендовано проводить в стационарных условиях (*ПРИЛОЖЕНИЕ З, приложение к клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население)*

ние) с инфекционными и паразитарными заболеваниями»). Несмотря на высокую чувствительность возбудителя к бета-лактамам, при каждом последующем рецидиве заболевания целесообразно менять антибиотик, используя препараты резервной группы, поскольку в последние годы отмечается увеличение количества пенициллин-резистентных штаммов стрептококка (у пациентов с рожей резистентность регистрируется в 25 % случаев).

Этиопатогенетическая терапия

1. *Антибактериальными препаратами* выбора для лечения неосложненной рожи в амбулаторных условиях являются пероральные пенициллины, макролиды. Хороший эффект оказывают цефалоспорины I, II и III поколений. Курс антибиотикотерапии составляет 7–10 дней. При лечении рожи в условиях стационара препаратом выбора является бензилпенициллин (с учетом переносимости), к которому имеется природная чувствительность пиогенного стрептококка.

Из антибиотиков пенициллин был первым применен для лечения пациентов с рожей, и его ведущее значение в комплексной терапии данного заболевания сохраняется более 40 лет. Он назначается в суточной дозе 6–12 млн ЕД, курс 7–10 дней. Кроме пеницилина, в терапии первичной рожи можно использовать эритромицин, цефалоспорины (цефотаксим, цефтриаксон).

Как правило, многократное назначение одного и того же антибиотика у пациентов с рецидивирующими формами стрептококковой инфекции приводит к повышению частоты L-трансформации возбудителя. Поэтому существует настоятельная необходимость в принципиальном изменении схемы антибактериальной терапии таких пациентов. Лечение рецидивирующих форм, по мнению многих ученых, должно проводиться резервными антибиотиками, лучшими же считаются цефалоспорины, т.к. они обладают бактерицидным эффектом и по отношению к L-формам стрептококков. В лечении пациентов тяжелой формой рожи могут быть использованы антибактериальные препараты резерва (карбапенемы (меропенем, имепенем), цефалоспорины IV (цефепим) и V поколений (цефтобипрол, в Республике Беларусь не зарегистрирован)).

Стрептококки в настоящее время обнаружены внутри макрофагов дермы при рецидивирующей форме рожи. Для лечения пациентов с этой формой рожи успешно используются антибиотики, способные в высоких концентрациях накапливаться в лимфе и в фагоцитах, проникая сквозь их липидную клеточную мембрану и повреждая их внутриклеточные микроорганизмы: эритромицин (0,5 г × 4 раза, 7–10 дней), доксициклин (0,1 г × 2 раза 7–10 дней), а также новейшие макролиды — макропен (0,25 × 4 раза в сутки), дорамицин (3 млн МЕ × 2 раза в сутки, курс лечения 7–10 дней), азитромицин (сумамед) — в 1-й день 0,5 г, затем в течение четырех дней по 0,25 г один раз в день (или по 0,5 г — 5 дней).

Известно, что стрептококки группы А способны продуцировать фермент беталактамазу, разрушающую пенициллин. Новыми лекарственными средствами являются беталактамы, воздействующие на ферментный аппарат микроорганизмов. Беталактамы взаимодействуют с ферментами синтеза пептидогликана — пенициллинсвязывающими белками. К ним относят амоксилав, а также тиментин, уназин, азтреонам (на территории РБ нет). Эти препараты представляют собой полусинтетические пенициллины в сочетании с клавулановой кислотой или с сульбактамом, именно последние и воздействуют на пенициллинсвязывающие белки.

Если при затяжных и хронических формах стрептококковой инфекции неоднократно назначать курсы одного и того же антибиотика, то в популяции микробов, чувствительной к этому антибиотику, могут обнаружиться резистентные клоны, получающие в данных условиях существенные преимущества, чем и определяется их сохранение в очаге и возможность развития рецидивов, поэтому монотерапия затяжных и рецидивирующих форм рожи недостаточно эффективна.

В последние годы сформулирован принцип комбинированного использования нескольких антибактериальных препаратов при лечении инфекционных болезней, который с успехом применяется и в лечении пациентов с рожей, особенно тяжелой, вялотекущей и рецидивирующей формами. Хорошо себя зарекомендовало сочетание цефалоспоринов и метронидазола. Метронидазол оказывает антибактериальное, противопротозойное действие. Механизм действия заключается в биохимическом восстановлении 5-нитрогруппы метронидазола внутриклеточными транспортными протеинами анаэробных микроорганизмов и простейших. Восстановленная 5-нитрогруппа метронидазола взаимодействует с ДНК клетки микроорганизмов, ингибируя синтез их нуклеиновых кислот, что ведет к гибели бактерий. Перечислено много антибактериальных препаратов, однако важным правилом в лечении пациентов с рожей является отказ от применения сразу новых антибиотиков широкого спектра действия, т. к. их нужно сохранить в резерве для лечения тяжелых либо резистентных форм — затяжных и рецидивирующих.

2. Кроме антибиотикотерапии важным компонентом лечения рожи является *патогенетическое лечение* (дезинтоксикационная терапия, десенсибилизирующие, сосудистые препараты), которое направлено на прерывание механизмов повреждения, активацию адаптивных реакций организма и ускорение процессов репарации. Рано начатая (впервые 3 дня) патогенетическая терапия предупреждает развитие булл и геморрагий, а также некротических процессов. Показана эффективность патогенетической терапии местного геморрагического синдрома с использованием гепарина, трентала, контрикала, гордокса, димефосфона.

Учитывая наличие при роже изменений в системе гемостаза с развитием гиперкоагуляции вплоть до выраженного тромбогеморрагического синдрома,

целесообразно наряду с антибактериальной терапией использовать гепарин подкожно в область передней брюшной стенки по 15–20 тыс. ед. в сутки. Отмена препарата производится путем снижения суточной дозы на одну четвертую часть каждые 2–3 дня. Механизм терапевтического действия гепарина не ограничивается его антикоагулянтными свойствами, имеет значение его антигиалуронидазное и антикомплементарное действие.

При тяжелом течении рожи проводится парентеральная *дезинтоксикационная терапия* (реополиглюкин, 5 %- ный раствор глюкозы, физиологический раствор) с добавлением 5–10 мл 5 %-ного раствора аскорбиновой кислоты, 60–90 мг преднизолона. Назначаются сердечно-сосудистые, мочегонные, жаропонижающие средства.

Высвобождение большого количества гистамина при инфекционном процессе приводит к повреждению кровеносных и лимфатических капилляров, поэтому непродолжительное использование *антигистаминных препаратов* уменьшает воспаление, отек и зуд.

Прием *нестероидных противовоспалительных препаратов* в адекватных дозировках показан при наличии выраженной инфильтрации кожи в очаге. Из нестероидных средств противовоспалительной терапии в лечении рожи рекомендуются нимесулид по 0,1 г × 2 раза, или диклофенак по 0,025 г × 3 раза в сутки, или индометацин по 0,25 г × 3 раза в сутки, обладающие наряду с жаропонижающими свойствами способностью подавлять воспалительный процесс, в основном, за счет ингибиции биосинтеза простагландинов. Курс лечения 10–15 дней.

Глюкокортикостероиды оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее, противоаллергическое и иммунодепрессивное действие. Они обладают противошоковым и антитоксическим свойствами. При тяжелом течении рожи с выраженным воспалением и аллергией назначаются такие препараты, как преднизолон, гидрокортизон и дексаметазон. При абсцессах и некрозе тканей, а также у людей пожилого возраста стероидные гормоны противопоказаны.

3. В настоящее время для лечения рецидивирующего течения рожи в периоде реконвалесценции рекомендуют применять *иммунокорректирующие препараты*. Выбор иммуномодуляторов должен определяться на основании исследования иммунного статуса.

В последнее время все чаще с иммунокорректирующей целью используется *Ронколейкин* — генноинженерный аналог эндогенного цитокина — интерлейкина-2 человека. В Учреждении «Гомельская областная инфекционная больница» с 1999 по 2005 гг. назначали этот препарат по 500 тыс. ед. подкожно или внутривенно 2 раза с интервалом в 2–3 дня при тяжелом длительном течении рожи, при наличии гнойных осложнений, признаков ССВО. На данный момент (с 2019 г.), препарат используется по 1 мг (1 000 000 МЕ) 2 раза с интервалом 1 день внутривенно (для разведения используют 400 мл изотонического раствора натрия хлорида для инъек-

ций), инфузия всего объема раствора осуществляется капельно в течение 4–6 ч. Так, уменьшается длительность лечения в стационаре, быстрее купируются местные воспалительные изменения кожи, болевой и интоксикационный синдромы. При рецидивирующей роже удалось достоверно снизить рецидивы.

Особое место среди препаратов, нашедших широкое применение в клинической практике, занимает полиоксидоний – синтетический высокомолекулярный иммуномодулятор. В работах зарубежных авторов были проведены исследования, в которых изучали влияние препарата на продолжительность основных синдромов заболевания, а также на показатели ПОЛ и содержание провоспалительных цитокинов плазмы крови, определяли состояние антиоксидантной защитной системы (АОЗС). Было выявлено, что на протяжении всего периода болезни сохраняется выраженный дисбаланс между избыточно активированными процессами липопероксидации и недостаточно функционирующей АОЗС.

Циклоферон является низкомолекулярным индуктором интерферона, что определяет широкий спектр его биологической активности (противовирусной, иммуномодулирующей, противовоспалительной): установлено достоверное снижение продолжительности астеновегетативного синдрома, гиперемии, инфильтрации и регионарного лимфаденита при приеме препарата (по сравнению с контрольной группой). Частота развития ранних рецидивов болезни в группе пациентов, пролеченных циклофероном, была достоверно ниже (показатель «снижение абсолютного риска» 0,35 [от 0,19 до 0,51]). В опытной группе получены достоверно более низкие показатели содержания малонового диальдегида, гидроперекисей липидов и ФНО- β плазмы крови в период реконвалесценции, что может свидетельствовать о более выраженной оптимизации гомеостаза и стихании воспалительных явлений в организме.

Нормализующее влияние полиоксидония на состояние фагоцитирующей системы крови и положительный эффект на течение болезни дают основание рекомендовать применение полиоксидония в качестве дополнительного средства к стандартной терапии для лечения пациентов, страдающих рожей. Эффективность циклоферона в профилактике рецидивов первичной рожи, вероятно, обусловлена его иммуномодулирующим действием, препятствующим формированию хронических очагов стрептококковой инфекции в дерме и регионарных лимфатических узлах.

Местная терапия

Лечение местных проявлений болезни проводится лишь при ее буллезных формах с локализацией процесса на конечностях. Эритематозная форма рожи не требует применения местных средств лечения, а многие из них вообще противопоказаны (ихтиоловая мазь, бальзам Вишневского). В остром периоде рожи при наличии неповрежденных пузырей их осторожно

надрезают у одного из краев и после выхода экссудата на очаг воспаления накладывают повязки с 0,1 %-ным раствором риванола или 0,02 %-ным раствором фурациллина, раствором ромашки, меняя их несколько раз в течение дня. Тугое бинтование недопустимо. Комбинация пиолизина с дополнительной антисептической и кератолитической активностью салициловой кислоты и секретосорбирующей и ранозаживляющей активностью оксида цинка обуславливает действие мази Пиолизин при инфекционных заболеваниях кожи, в т. ч. и рожи. Иммуномодулирующий эффект пиолизина проявляется в подавлении воспалительных реакций посредством сдерживания высвобождения определенных цитокинов. Повышается естественный и специфический иммунитет, улучшается регенерация тканей раневого ложа, конечные продукты микробного обмена, такие как LPS, в значительной степени связываются активированными макрофагами, в результате чего повышается эффективность их элиминации. При наличии обширных мокнущих эрозий на месте вскрывшихся пузырей местное лечение начинается с марганцевых ванн для конечностей с последующим наложением перечисленных выше повязок.

Своевременно начатое лечение геморрагического синдрома значительно уменьшает сроки острого периода болезни, предупреждает трансформацию эритематозно-геморрагической рожи в буллезно-геморрагическую, ускоряет репаративные процессы, предупреждает характерные для геморрагической рожи осложнения.

Физиотерапия

Физиолечение в остром периоде рожи не рекомендуется. Особенно это касается кварца, который часто назначается пациентам в поликлиниках и приводит к усилению воспалительной реакции, отслойке эпидермиса и формированию буллезных элементов. Известно, что УФО вызывает увеличение содержания гистамина в коже, который при рожистом воспалении и так имеется в избытке как основной его медиатор. При расчете на бактерицидный эффект кварца необходимо учитывать, что он оказывает действие только на поверхностные слои кожи, а воспалительный процесс захватывает всю дерму. В доантибактериальный период терапия рожи кварцем была оправдана, т. к. необходимо было чем-то приостановить распространение воспаления, для чего назначали гиперэритемные дозы УФО на границе между пораженной и здоровой поверхностью кожи вплоть до некроза кожи. В настоящее время необходимости в такой «жесткой» терапии нет.

Особенность низкоинтенсивного лазерного излучения заключается в том, что после облучения не возникает, в отличие от УФО, грубых деструктивных изменений. Лазеротерапия в сочетании с антибиотиками эффективна в лечении острого периода рожи. Гелий-неоновый лазер ЛГ-75 с длиной волны 6,3 мкм и мощностью излучения 25 мВт воздействует на поверхностные слои кожи расфокусированным лучом с диаметром 6–8 см,

плотность мощности 0,88–0,49 мвт на см², уменьшает воспалительную реакцию. Инфракрасная лазеротерапия, в отличие от гелий-неоновой, оказывает противовоспалительный эффект на глуболежащие слои кожи и на лимфатические узлы, улучшает дренажную функцию последних, поэтому показана при выраженном отеком синдроме на область регионарных лимфоузлов. Благоприятное влияние оказывают УФО крови, гипербарическая оксигенация, рентгеновское облучение крови.

Основной задачей физиотерапии следует считать воздействие на остаточные явления и последствия болезни — стойкий отек, инфильтрация кожи, мокнущие эрозии и язвы, длительно сохраняющийся лимфаденит). Умелое применение кварца весьма эффективно при лечении остаточных явлений рожи, в частности, плохо эпителизирующихся эрозий и язвенных поверхностей на месте булл. УВЧ рекомендуется после стихания острых явлений при регионарных лимфаденитах, длительно сохраняющихся инфильтратах. При отеком синдроме показаны аппликации парафина или озокерита, электрофорез лидазы (особенно в начальных стадиях формирования слоновости), хлорида кальция, магнитотерапия, пневмомассаж. При стойких нерассасывающихся инфильтратах показано применение ультразвука.

Бициллинопрофилактика рецидивов рожи

Бициллинопрофилактика является составной частью комплексного диспансерного лечения пациентов, страдающих рецидивирующей формой заболевания.

Бициллин-5 является комбинированным бактерицидным антибиотиком, состоящий из двух солей бензилпенициллина пролонгированного действия. Подавляет синтез клеточной стенки микроорганизма; высокая концентрация антибиотика в крови сохраняется до 4-х нед. После внутримышечной инъекции бензатина бензилпенициллин очень медленно гидролизует, высвобождая бензилпенициллин. Максимальная концентрация препарата в сыворотке крови достигается через 12–24 ч после инъекции.

Длительный период полувыведения обеспечивает стабильную и длительную концентрацию препарата в крови: на 14 день после введения 2 400 000 МЕ препарата концентрация в сыворотке составляет 0,12 мкг/мл; на 21-й день после введения 1 200 000 МЕ препарата — 0,06 мкг/мл (1 МЕ = 0,6 мкг). Диффузия препарата в жидкости полная, диффузия в ткани очень слабая. Связь с белками плазмы 40–60 %. Бензатина бензилпенициллин проходит в небольших количествах через плацентарный барьер, а также проникает в грудное молоко матери. Биотрансформация препарата незначительная. Выводится преимущественно почками в неизменном виде. За 8 сут выделяется до 33 % введенной дозы.

Максимальная концентрация в плазме крови при внутримышечном введении достигается через 20–30 мин. Период полувыведения препарата составляет 3060 мин, при почечной недостаточности 4–10 ч и более. Связь

с белками плазмы — 60 %. Проникает в органы, ткани и биологические жидкости, кроме ликвора, тканей глаза и предстательной железы. При воспалении менингеальных оболочек проникает через гематоэнцефалический барьер. Проходит через плаценту и проникает в грудное молоко. Выводится почками в неизменном виде.

Профилактическое внутримышечное введение бициллина-5 (benzathine benzylpenicillin) взрослым — по 1 200 000 ЕД + 300 000 ЕД 1 раз в 4 нед., детям дошкольного возраста — 480 000 ЕД + 120 000 ЕД 1 раз в 3 нед., детям старше 8 лет — 960 000 ЕД + 240 000 ЕД 1 раз в 4 нед. предупреждает рецидивы болезни, связанные с реинфекцией стрептококком. При сохранении очагов эндогенной инфекции эти препараты предупреждают реверсию L-форм стрептококка в исходные бактериальные формы, что способствует предупреждению рецидивов.

Препарат назначается после тщательного выяснения анамнеза, исключаящего плохую переносимость пенициллина. Для предупреждения побочных явлений за 15–20 мин. до введения препарата рекомендуется инъекция димедрола или хлоропирамина. При частых рецидивах (не менее трех за последний год) рожи целесообразен метод непрерывной (круглгодичной) бициллинопрофилактики на протяжении 2–3 лет, с интервалом введения препарата в 3 нед. (в первые месяцы интервал может быть сокращен до 2 нед.). При сезонных рецидивах, препарат начинают вводить за месяц до начала сезона заболеваемости у данного пациента с интервалом в 3 нед. на протяжении 3–4 мес. ежегодно.

При наличии значительных остаточных явлений после перенесенной рожи препарат вводится с интервалом в 3 нед. на протяжении 4–6 мес. после перенесенного заболевания. Первая инъекция бициллина-5 проводится через 1–2 нед. после окончания антибиотикотерапии в остром периоде заболевания.

Побочные явления при бициллинопрофилактике рожи отмечаются у 6–8 % пациентов и не бывают тяжелыми (покраснение кожи и зуд в местах инъекций, повышение температуры до субфебрильных цифр, редко — аллергическая сыпь).

Нельзя вводить подкожно, внутривенно, эндолумбально, а также в полости тела. При случайном внутрисосудистом введении могут отмечаться проходящее чувство угнетенности, тревоги и нарушения зрения (синдром Уанье). Для того чтобы избежать случайного внутрисосудистого введения препарата, рекомендуется перед проведением внутримышечной инъекции произвести аспирацию с целью выявления возможного попадания иглы в сосуд.

При лечении сифилиса перед началом терапии и затем в течение 4 мес. необходимо проведение микроскопических и серологических исследований. В связи с развитием грибковых инфекций целесообразно одновременно назначать витамины группы В и витамин С, а при необходимости — противогрибковые препараты для системного применения. Необходимо

учитывать, что применение недостаточных доз или слишком раннее прекращение лечения часто приводит к появлению резистентных штаммов возбудителей.

Рекомендации по диспансерному наблюдению

Диспансеризация пациентов, страдающих рожей должна проводиться врачами кабинетов инфекционных заболеваний поликлиник с привлечением при необходимости врачей других специальностей и включает:

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

Диспансеризации подлежат:

- лица, болеющие частыми, не менее трех за последний год, рецидивами рожи (1-я группа);
- лица, имеющие выраженный сезонный характер рецидивов (2-я группа);
- лица, имеющие прогностически неблагоприятные остаточные явления при выписке из отделения (3-я группа).

Для пациентов перечисленных выше диспансерных групп предусматриваются следующие комплексы профилактических мероприятий.

Для 1-й группы: 1) регулярный, не реже 1 раза в 3 мес., врачебный осмотр пациентов, что позволяет своевременно выявлять ухудшение в их состоянии, нарастание явлений лимфостаза, обострение хронических сопутствующих заболеваний кожи и очагов хронической стрептококковой инфекции, способствующих развитию рецидивов рожи; 2) систематическое лабораторное обследование пациентов, включающее клинический анализ крови, определение С-реактивного белка, при возможности титров АСЛ-О, стрептококковых антигенов (ДНК) в крови; 3) профилактическое круглогодичное (непрерывное) введение бициллина-5 по приведенной выше схеме; 4) повторное физиотерапевтическое лечение при наличии стойкого лимфостаза; 5) общеукрепляющее лечение с назначением комплекса витаминов, неспецифической стимулирующей терапии (метилурацил, нуклеинат натрия, пентоксил и др.), адаптогенных препаратов (экстракт элеутерококка, настойка корня женьшеня, пантокрин и др.); 6) санация очагов хронической ЛОР-инфекции; 7) лечение кожной опрелости, микозов и других сопутствующих заболеваний кожи; 8) лечение в специализированных лечебных учреждениях хронических заболеваний сосудов, эндокринных заболеваний; 9) трудоустройство пациентов — при неблагоприятных условиях работы.

Диспансерное наблюдение пациентов этой группы целесообразно в течение 2 лет (при отсутствии рецидивов). В максимальных сроках наблюдения (3 года) нуждаются пациенты с особо отягощенными сопутствующими заболеваниями (трофические язвы, другие дефекты кожи, лимфорейя, глубокие трещины кожи при гиперкератозе, папилломатозе, перенесшие операции по поводу слоновости).

Для 2-й группы: 1) регулярный врачебный осмотр не реже 1 раза в 6 мес.; 2) ежегодное лабораторное обследование перед сезоном рецидива с использованием перечисленных выше показателей; 3) профилактическое сезонное введение бициллина-5 по схеме или курсовое профилактическое лечение антибиотиками и химиопрепаратами пролонгированного действия; 4) при наличии соответствующих показаний — санация очагов хронической ЛОР-инфекции, лечение сопутствующих хронических заболеваний кожи и др.

Диспансерное наблюдение пациентов этой группы целесообразно на протяжении двух сезонов (лет) при условии отсутствия рецидивов.

Для 3-й группы: 1) врачебный осмотр через 1–4 мес., при необходимости и через 6 мес. после перенесенного заболевания; 2) лабораторное обследование в начале и в конце диспансерного наблюдения; 3) физиотерапевтическое лечение прогностически неблагоприятных остаточных явлений рожи; 4) курсовое профилактическое введение бициллина-5 на протяжении 4–6 мес.

Критериями эффективности диспансерного наблюдения и лечения лиц, перенесших рожу, является предупреждение рецидивов болезни или заметное уменьшение их количества, ликвидация или уменьшение отеочно-го синдрома, стойкого лимфостаза, других остаточных явлений и последствий болезни.

Для профилактики рецидивов болезни необходимо (амбулаторно или в специализированных отделениях):

- своевременная и полноценная антибиотикотерапия первичного заболевания и рецидивов;
- лечение выраженных остаточных явлений (эрозии, сохраняющейся отечности в области местного очага), последствий рожи (стойкий лимфостаз, слоновость);
- лечение длительно и упорно протекающих хронических заболеваний кожи, приводящие к нарушению ее трофики и появлению входных ворот для инфекции;
- лечение очагов хронической стрептококковой инфекции (хронические тонзиллиты, синуситы, отиты и др.);
- лечение нарушений лимфообращения и кровообращения в коже в результате первичных и вторичных лимфостазов и слоновости; хронических заболеваний периферических сосудов;
- лечение ожирения, сахарного диабета (частая декомпенсация которого наблюдается при роже).

Требования к результатам лечения

Купирование клинических проявлений болезни, восстановление трудоспособности.

По показаниям постановка на диспансерный учет (амбулаторно): болеющие частыми, не менее 3-х за последний год, рецидивами рожи; имеющие выраженный сезонный характер рецидивов; имеющие прогностически неблагоприятные остаточные явления при выписке из отделения.

Продолжительность стационарного лечения (зависит от тяжести, кратности течения основного заболевания, наличия фоновых заболеваний)

- 7–10 дней при первичной, не осложненной роже;
- 16–20 дней при тяжелой, рецидивирующей роже.

Важное значение для профилактики рожи имеет соблюдение правил гигиены, защита целостности кожных покровов, санация очагов хронической стрептококковой инфекции, создание полноценных условий труда, устраняющих переохлаждение и травматизацию.

Работы по созданию вакцины ведутся в двух направлениях: поиск протективных антигенов, общих для стрептококков группы А разных М-типов и получение высокоочищенных белков М для конструирования поливалентных вакцин. Методами генной инженерии получены полипептиды, образующие белок М, и показана перекрестная протективность некоторых антигенов белков М разных серотипов. Таким образом, заложена основа для создания вакцины, хотя и состоящей из ограниченного числа антигенов, но способная защищать контингенты повышенного риска от стрептококковой инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рожа, как социально-медицинская проблема на современном этапе / О. Б. Лиско [и др.] // материалы IX ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням с международным участием. — М., 2017. — С. 155.

2. Ющук, Н. Д. Лекции по инфекционным болезням: в 2 т. / Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — № 1. — С. 456–474.

3. Особенности течения рожи в разных возрастных группах / Л. П. Блажняя [и др.] // материалы IX ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням с международным участием. — М., 2017. — С. 43.

4. Диагностическое и прогностическое значение ключевых провоспалительных адипокинов у больных рожей нижних конечностей / Н. Ю. Пшеничная [и др.] // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 3. — С. 31.

5. Шапкин, Ю. Г. Вероятность развития тяжелого сепсиса у больных некротической рожей в пожилом и старческом возрасте / Ю. Г. Шапкин, Р. Х. Хильгияев, К. А. Михайленко // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2015. — № 2. — С. 198–201.

6. Красавцев, Е. Л. Характеристика клинических форм рожи и частоты ее рецидивов / Е. Л. Красавцев, А. Л. Свентицкая [и др.] // Мультидисциплинарный подход к диагностике и лечению коморбидной патологии: сб. науч. ст. Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием (Гомель, 29–30 ноября 2018 года) / А. Н. Лызиков [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 562 с.

7. Свентицкая, А. Л. Роль иммуномодуляторов в профилактике рецидивов рожи / А. Л. Свентицкая, Е. Л. Красавцев // Актуальные проблемы современной медицины и фармации 2018: сб. тез. докладов LXXII Междуна. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых / под ред. А. В. Сикорского, О. К. Дорониной. — Минск: БГМУ, 2018. — 1678 с.

8. Хасанов, А. Г. Современные методы лечения рожи / А. Г. Хасанов, Д. Г. Шайбаков // Медицинский вестник Башкортостана. — 2013. — № 8(5). — С. 108–112.

9. Инфекционные болезни: учебник для студентов медицинских вузов / Е. П. Шувалова [и др.]. — 8-е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2016. — 783 с.

10. Erysipelas. Ferris Clinical Advisor. Copyright by Mosby, an imprint of Elsevier Inc. — 2015. — 437 p.

11. Caban, M. Chapter 131. Lymphedema: in Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation / M. Caban, L. Hall // Elsevier Inc. — 2015. — P. 676–680.

12. Inghammar, M. Recurrent erysipelas — risc factors clinical presentation / M. Inghammar, M. Rasmussen // Linder A. BMC Infect Dis. — 2014. — № 14. — 270 p.

13. Muller, D. P. Microorganisms of the toe web and their importance for erysipelas of the leg / D. P. Muller, R. Hoffmann, J. Welzel // J. Dtsch. Dermatol. Ges. — 2014. — Vol. 12(8). — P. 691–695.

14. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 13 декабря 2018 г. № 94 Об утверждении клинического протокола «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с инфекционными и паразитарными заболеваниями».

15. Санитарные нормы и правила «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения столбняка» (Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь 11.04.2012, № 35).

ПРИЛОЖЕНИЕ А



Рисунок 1 — Пациентка Л., 60 лет
Эритематозно-буллезная форма рожи
(3-й день заболевания)



Рисунок 2 — Пациентка Л., 60 лет.
Эритематозно-буллезная форма рожи
(8-й день заболевания)



Рисунок 3 — Пациентка Л., 60 лет.
Эритематозно-буллезная форма рожи
(18-й день заболевания)



Рисунок 4 — Пациентка Л., 60 лет.
Эритематозно-буллезная форма рожи
реконвалесцент
(18-й день заболевания)



**Рисунок 5 — Пациент М., 56 лет.
Буллезно-геморрагическая форма рожи
(4-й день заболевания)**



**Рисунок 6 — Пациент М., 56 лет.
Буллезно-геморрагическая форма рожи
(10-й день заболевания)**



**Рисунок 7 — Пациент М., 56 лет.
Буллезно-геморрагическая форма рожи
(спустя 1 месяц после заболевания)**



**Рисунок 8 — Пациентка Т., 54 года.
Эритематозная форма рожи
(3-й день заболевания)**



**Рисунок 9 — Пациентка С., 64 года.
Рецидивирующая рожа. Лимфедема**



**Рисунок 10 — Пациент В., 57 лет.
Вторичная слоновость (фибредема)**



**Рисунок 11 — Пациентка К., 62 года.
Эритематозная форма рожи
на фоне хронической лимфовенозной
недостаточности**

Примечание. Рисунки 1–11 являются самостоятельными исследованиями авторов.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б



Рисунок 12 — Тоническое сокращение мышц спины и шеи — опистотонус, наблюдаемый при тяжелом столбняке. С картины сэра Чарлза Белла (1809)**

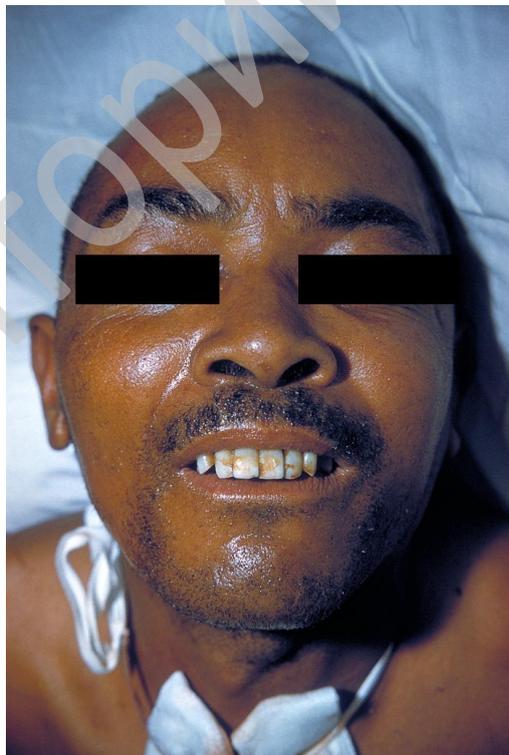


Рисунок 13 — Тризм и risus sardonicus у пациента со столбняком**

Примечание. Источник рисунков 12, 13 — интернет-ресурс.

ПРИЛОЖЕНИЕ В

Приложение
к Санитарным нормам и правилам
«Санитарно-эпидемиологические
требования к организации и проведению
санитарно-противоэпидемических мероприятий,
направленных на предупреждение
возникновения столбняка»

Классификация ран на инфицированные и неинфицированные

Клинические признаки	Инфицированная рана*	Неинфицированная рана
Время с момента получения раны	Более 6 часов	Менее 6 часов
Конфигурация раны	Колотая, ссадина, разрыв	«Линейные» раны (узкие, длинные с ровными краями)
Глубина раны	Более 1 см	До 1 см
Механизм нанесения раны	Огнестрельная, проколосдавление, ожог, отморожение	Острыми предметами (нож, стекло и др.)
Нежизнеспособные ткани	Присутствуют	Отсутствуют
Контаминация (почва, ткань, заноза и др.)	Присутствует	Отсутствует

Примечание. *К инфицированным ранам также относятся пупочная рана при родах вне организации здравоохранения, аборт вне организации здравоохранения, проникающие ранения кишечника, абсцессы, некрозы, укусы животных.

ПРИЛОЖЕНИЕ Г

Приложение
к Санитарным нормам и правилам
«Санитарно-эпидемиологические
требования к организации и проведению
санитарно-противоэпидемических мероприятий,
направленных на предупреждение
возникновения столбняка»

Тактика профилактики столбняка в зависимости от прививочного анамнеза и характера раны

Возрастная группа	Наличие профилактических прививок против столбняка	Срок после последней профилактической прививки, характер раны	Применяемые лекарственные средства		
			АС (мл)	АДС-М (мл)	ПСЧИ (МЕ)/ ПСС (МЕ)
Дети	Полный курс профилактических прививок в соответствии с возрастом	Менее 5 лет, независимо от характера раны	Не вводят		
		Более 5 лет, неинфицированная рана	Не вводят		
		Более 5 лет, инфицированная рана	Не вводят	0,5	Не вводят
Дети	Курс профилактических прививок без последней профилактической прививки	Независимо от срока, независимо от характера раны	Не вводят	0,5	Не вводят
Взрослые	Полный курс профилактических прививок	Менее 5 лет, независимо от характера раны	Не вводят		
		5–10 лет, независимо от характера раны	Не вводят	0,5	Не вводят
		Более 10 лет, независимо от характера раны	Не вводят	0,5	250/3000
Все возрасты	Две профилактические прививки	Менее 5 лет, независимо от характера раны	Не вводят	0,5	Не вводят
		Более 5 лет, независимо от характера раны	1,0	Не вводят	250/3000
Все возрасты	Одна профилактическая прививка	Менее 2 лет, неинфицированная рана	0,5	Не вводят	Не вводят
		Менее 2 лет, инфицированная рана	0,5	Не вводят	250/3000
		Более 2 лет, независимо от характера раны	1,0	Не вводят	250/3000
Дети до 5 месяцев	Непривитые	Независимо от характера раны	Не вводят	Не вводят	250/не вводят
Лица в возрасте 5 месяцев и старше			1,0	Не вводят	250/3000
Дети в возрасте до 5 месяцев	Прививочный анамнез не известен, противопоказания к профилактическим прививкам отсутствуют	Независимо от характера раны	Не вводят	Не вводят	250/3000
Дети в возрасте старше 5 месяцев			Не вводят	0,5	Не вводят
Взрослые			1,0	Не вводят	250/3000

ПРИЛОЖЕНИЕ Д

Приложение
к постановлению
Министерства здравоохранения
Республики Беларусь
17.05.2018 № 42

Национальный календарь профилактических прививок

№ п/п	Перечень инфекций, против которых проводятся профилактические прививки	Группы физических лиц, подлежащих профилактическим прививкам, и сроки проведения профилактических прививок
1	Вирусный гепатит В	Новорожденные в первые 12 часов жизни, дети в возрасте 2, 3, 4 месяцев
2	Туберкулез	Новорожденные на 3–5-й день жизни
3	Пневмококковая инфекция	<p>Дети в возрасте 2, 4 и 12 месяцев, имеющие одно из следующих заболеваний или состояний: иммунодефицитные состояния (ВИЧ-инфекция, хроническая почечная недостаточность, нефротический синдром, хронический гепатит, цирроз печени, заболевания, связанные с назначением иммуносупрессивной терапии или лучевой терапии, злокачественные новообразования, лейкозы, лимфомы, болезнь Ходжкина, после трансплантации донорского органа, врожденный иммунодефицит, функциональная или анатомическая аспления (серповидноклеточная анемия, другие гемоглобинопатии, врожденная или приобретенная аспления); рецидивирующий острый гнойный средний отит (более 3 эпизодов в течение года); рецидивирующие пневмонии; bronхолегочная дисплазия, врожденные пороки дыхательных путей, первичная цилиарная дискинезия, дефицит $\alpha 1$-антитрипсина; пороки сердца, требующие гемодинамической коррекции и с обогащением малого круга кровообращения; наличие кохлеарного имплантата или планирование проведения данной операции; сахарный диабет; бронхиальная астма</p> <p>Дети других возрастов до достижения ими возраста 5 лет в соответствии с инструкцией по медицинскому применению, прилагаемой к иммунобиологическому лекарственному средству, и имеющие одно из заболеваний или состояний, указанных в настоящем пункте</p>

Окончание таблицы

№ п/п	Перечень инфекций, против которых проводятся профилактические прививки	Группы физических лиц, подлежащих профилактическим прививкам, и сроки проведения профилактических прививок
4	Дифтерия, столбняк, коклюш, гемофильная инфекция	Дети в возрасте 2, 3, 4 месяцев
5	Гемофильная инфекция	Дети, ранее не получившие профилактические прививки против гемофильной инфекции, до достижения ими возраста 5 лет в соответствии с инструкцией по медицинскому применению, прилагаемой к иммунобиологическому лекарственному средству, и имеющие одно из следующих заболеваний или состояний: хронический гепатит; цирроз печени; хронические заболевания почек, сердца и легких; иммунодефицитные состояния; муковисцидоз
6	Дифтерия, столбняк, коклюш	Дети в возрасте 18 месяцев
7	Полиомиелит	Дети в возрасте 2, 3, 4 месяцев и 7 лет
8	Корь, эпидемический паротит, краснуха	Дети в возрасте 12 месяцев и 6 лет
9	Дифтерия и столбняк	Дети в возрасте 6 лет, 16 лет, взрослые в возрасте 26 лет и каждые последующие 10 лет жизни до достижения возраста 66 лет
10	Дифтерия	Дети в возрасте 11 лет
11	Грипп	Дети в возрасте от 6 месяцев до 3 лет Дети в возрасте от 3 лет и взрослые с хроническими заболеваниями Лица с иммуносупрессией Лица в возрасте старше 65 лет Беременные женщины Медицинские, фармацевтические работники Дети и взрослые, находящиеся в учреждениях с круглосуточным режимом пребывания Работники государственных органов, обеспечивающие безопасность государства и жизнедеятельность населения

ПРИЛОЖЕНИЕ Е

Приложение
к постановлению
Министерства здравоохранения
Республики Беларусь
17.05.2018 № 42

ПЕРЕЧЕНЬ профилактических прививок по эпидемическим показаниям

№ п/п	Перечень инфекций, против которых проводятся профилактические прививки	Группы физических лиц, подлежащих профилактическим прививкам
1	Бешенство	Лица, выполняющие работу по отлову и содержанию безнадзорных животных Ветеринары, охотники, лесники, работники боен, таксидермисты, егеря Лица, работающие с диким вирусом бешенства Лица, имеющие медицинские показания к иммунизации по причине контакта с животным
2	Бруцеллез	Работники животноводческих комплексов (ферм) — до полной ликвидации в хозяйствах животных, зараженных бруцеллезом козье-овечьего вида Работники организаций по заготовке, хранению, переработке сырья и продуктов животноводства — до полной ликвидации животных, зараженных бруцеллезом козье-овечьего типа, в хозяйствах, из которых поступит скот, сырье и продукты животноводства Работники бактериологических лабораторий, работающие с живыми культурами бруцелл, а также с материалом, инфицированным возбудителем бруцеллеза Работники организаций по убою скота, больного бруцеллезом козье-овечьего типа, заготовке и переработке полученных от него животноводческих продуктов Животноводы, зооветработники в хозяйствах, энзоотичных по бруцеллезу козье-овечьего типа, занятые непосредственным обслуживанием животных
3	Ветряная оспа	Дети, которым планируется проведение операции по трансплантации органов и (или) тканей человека, при отсутствии антител или через 2 года после окончания иммуносупрессивной терапии после проведения такой трансплантации
4	Вирусный гепатит А	Лица, находящиеся в контакте с пациентом, страдающим вирусным гепатитом А

Продолжение таблицы

№ п/п	Перечень инфекций, против которых проводятся профилактические прививки	Группы физических лиц, подлежащих профилактическим прививкам
5	Вирусный гепатит В	<p>Дети и взрослые, получающие медицинскую помощь с использованием крови и (или) ее компонентов, а также находящиеся на гемодиализе, с онкогематологическими заболеваниями</p> <p>Лица, у которых произошел контакт с материалом, контаминированным вирусом гепатита В</p> <p>Работники здравоохранения, имеющие контакт с кровью и другой биологической жидкостью человека</p> <p>Лица, занятые в производстве иммунобиологических лекарственных средств из донорской и плацентарной крови</p> <p>Обучающиеся в учреждениях образования по профилю образования «Здравоохранение»</p>
6	Дифтерия	<p>Контактные лица в очагах инфекции: лица, не привитые против дифтерии;</p> <p>дети, у которых настал срок очередной профилактической прививки;</p> <p>взрослые, у которых согласно медицинским документам от последней профилактической прививки против дифтерии прошло 5 и более лет;</p> <p>лица, у которых при серологическом обследовании противодифтерийные антитела выявлены в титре менее 1:40 (0,01 МЕ/мл)</p>
7	Желтая лихорадка	Лица, выезжающие за рубеж в эндемичные по желтой лихорадке страны
8	Клещевой энцефалит	Работники лесохозяйственных организаций, выполняющие работы на территориях национального парка «Беловежская пуща», Березинского биосферного заповедника и других энзоотичных территориях
9	Коклюш	Лица, контактировавшие с пациентом, которому установлен диагноз «коклюш» в очагах коклюшной инфекции, не болевшие коклюшем и не имеющие документально подтвержденных сведений о прививках против коклюша или лабораторно подтвержденных результатов наличия защитного иммунитета против коклюша
10	Корь	Лица, контактировавшие с пациентом, которому установлен диагноз «корь» в возрасте от 9 месяцев до 55 лет, не болевшие корью и не имеющие документально подтвержденных сведений о прививках против кори или лабораторно подтвержденных результатов наличия защитного иммунитета против кори

Продолжение таблицы

№ п/п	Перечень инфекций, против которых проводятся профилактические прививки	Группы физических лиц, подлежащих профилактическим прививкам
11	Краснуха	Лица, контактировавшие с пациентом, которому установлен диагноз «краснуха» в очагах краснушной инфекции, не болевшие краснухой и не имеющие документально подтвержденных сведений о прививках против краснухи или лабораторно подтвержденных результатов наличия защитного иммунитета против краснухи
12	Лептоспироз	Лица, выполняющие работы по заготовке, хранению, переработке сырья и продуктов животноводства и птицеводства, полученных из неблагополучных по лептоспирозу хозяйств либо хозяйств, расположенных на энзоотичных по лептоспирозу территориях; убою скота, больного лептоспирозом, заготовке и переработке мяса и мясопродуктов, полученных от больных лептоспирозом животных Лица, работающие с живыми культурами возбудителя лептоспироза
13	Полиомиелит	Лица, контактировавшие с пациентом, которому установлен диагноз «полиомиелит», не имеющие документально подтвержденных сведений о прививках против полиомиелита или лабораторно подтвержденных результатов наличия защитного иммунитета против полиомиелита, в очаге полиомиелитной инфекции Лица, не привитые против полиомиелита, прибывшие из эпидемически неблагополучных по полиомиелиту стран или выезжающие в эпидемически неблагополучную по полиомиелиту страну
14	Сибирская язва	Лица, выполняющие следующие работы на территории неблагополучных пунктов по сибирской язве: работы, связанные с выемкой и перемещением грунта (ликвидация аварийных ситуаций на инженерных коммуникациях, благоустройство сибиреязвенных захоронений, отбор проб почвы для исследования на наличие возбудителей сибирской язви); по убою скота, заготовке и переработке полученных от него мяса и мясопродуктов; по сбору, хранению и первичной переработке сырья животного происхождения (в том числе в кожевенном производстве) Животноводы, ветеринарные работники и зоотехники, занятые непосредственным обслуживанием животных Лица, работающие с живыми культурами возбудителя сибирской язви, с зараженными сибирской язвой лабораторными животными или исследующие материал, инфицированный возбудителем сибирской язви

Окончание таблицы

№ п/п	Перечень инфекций, против которых проводятся профилактические прививки	Группы физических лиц, подлежащих профилактическим прививкам
15	Столбняк	Лица, обратившиеся за медицинской помощью в случаях: травм с нарушением целостности кожных покровов и слизистых; обморожений и ожогов (термических, химических, радиационных) второй, третьей и четвертой степени; проникающих повреждений желудочно-кишечного тракта; проведения оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте; искусственного прерывания беременности (аборта) и родов вне организаций здравоохранения; гангрены и некроза тканей; укусов животных
16	Туляремия	Лица, проживающие на территории активных природных очагов туляремии, а также прибывшие на эти территории и выполняющие следующие работы: сельскохозяйственные, гидромелиоративные, строительные, другие работы по выемке и перемещению грунта, заготовительные, промысловые, геологические, изыскательские, экспедиционные, дезинсекционные, дератизационные и дезинфекционные; по лесозаготовке, расчистке и благоустройству леса, по отлову грызунов и кровососущих насекомых Лица, работающие с живыми культурами возбудителя туляремии
17	Чума	Лица, выезжающие на энзоотичные по чуме территории
18	Эпидемический паротит	Лица, контактировавшие с пациентом, которому установлен диагноз «эпидемический паротит» (несовершеннолетние) в очагах эпидемического паротита, ранее не болевшие эпидемическим паротитом, не имеющие документально подтвержденных сведений о прививках против эпидемического паротита или лабораторно подтвержденных результатов наличия защитного иммунитета против эпидемического паротита

ПРИЛОЖЕНИЕ Ж

Приложение
к клиническому протоколу «Диагностика
и лечение пациентов (взрослое население)
с инфекционными и паразитарными
заболеваниями»

Оказание медицинской помощи пациентам (взрослое население) с инфекционными и паразитарными заболеваниями в амбулаторных условиях

Наименование нозологических форм, заболеваний (шифр по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10))	Организации здравоохранения (районные — далее Р; областные — далее О; городские — Г; республиканские далее — Респ)	Объемы оказания медицинской помощи		
		Диагностика	Лечение	
1	2	3	4	5
Рожа любой локализации, легкой и среднетяжелой степени (A46)	Р; Г; О	Обязательная Общий (клинический) анализ развернутой. Общий анализ мочи.	дополнительная ЭКГ. Консультация врача-хирурга	Амоксициллин 1000 мг 2 раза/сут 5–7 дней. При аллергии на бета-лактамы антибиотика пенициллины: кларитромицин 500 мг 2 раза/сут внутрь 5–7 дней
Рожа на лице любой тяжести и рожа любой локализации тяжелой (A46)		Биохимическое исследование крови: определение уровня глюкозы		Направление пациента для госпитализации и лечения в хирургическое отделение больницы организацией здравоохранения в экстренном порядке

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Приложение
к клиническому протоколу «Диагностика
и лечение пациентов (взрослое население)
с инфекционными и паразитарными
заболеваниями»

Оказание медицинской помощи пациентам (взрослое население) с инфекционными и паразитарными заболеваниями в стационарных условиях

Наименование нозологических форм, заболеваний (шифр по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10))	Организации здравоохранения (районные — далее Р; областные — далее О; городские — Г; республиканские далее — Респ)	Объемы оказания медицинской помощи			Лечение
		Диагностика			
		обязательная	кратность выполнения	дополнительная	
1	2	3	4	5	6
Рожда (A46)	Р; Г; О	Общий (клинический) анализ раз-вернутый. Общий анализ мочи. Биохимическое исследование кровя: определение уровня глюкозы	2	Биохимическое исследование крови: определение уровня общего белка, альбумина, билирубина, мочевины, креатинина, АЛТ, АСТ, анistreптолизина О. ЭКГ. Исследование бета-лактамазной активности сыворотки крови при назначении бета-лактамов антибиотиков. Консультация врача-хирурга	1. Лечебное питание (диета М). 2. Антибактериальная терапия. 2.1. ЛС выбора: бензилпенициллин 1 000 000 ЕД в/м 4–6 раз/сут 10 дней. 2.2. Альтернативные ЛС (10 дней): цефазолин 1 г в/м 3 раза/сут или цефотаксим 1 г 3 раза/сут, или цефтриаксон 1 г 2 раза/сут. 2.3. При непереносимости пенициллинов назначают макролиды (кларитромицин 500 мг 2 раза/сут в/м или в/в; азитромицин 500 мг внутрь однократно, затем 250 мг 1 раз/сут 4 дня; клндамицин 600–900 мг 3 раза/сут в/м или в/в) 10 дней

Окончание таблицы

1	2	3	4	5	6
<p>Столбняк (А35)</p>	<p>Р; Г; О</p>	<p>Общий (клинический) анализ крови развернутый. Общий анализ мочи. Рентгенография (обзорная) грудной полости. ЭКГ. Определение титра столбнячного антитоксина в крови. Консультация врача-невролога, врача-хирурга, врача-инфекциониста</p>	<p>1 1 1 1</p>	<p>Биохимическое исследование крови: определение уровня глюкозы, креатинина, мочевины, билирубина, общего белка, альбумина, АЛТ, АСТ, СРБ, электролитов (К, Na, Cl). Исследование параметров КОС крови</p>	<p>Лечение осуществляют в условиях отделения анестезиологии и реанимации больницы организации здравоохранения. При раневом столбняке пациента госпитализируют в отделение хирургии больницы организации здравоохранения. 1. Оксигенотерапия на этапах транспортировки. 2. Лечебное питание (диета М). 3. Противостолбнячный человеческий иммуноглобулин 500 МЕ в/м (в верхний наружный квадрант ягодичной мышцы или в наружную поверхность бедра) или при отсутствии вводят 100 000 МЕ противостолбнячной сыворотки однократно в/в. 4. Антистолбнячный анатоксин 1 мл п/к однократно. 5. Хирургическая обработка раны. 6. Антибактериальная терапия. 6.1. ЛС выбора: метронидазол 500 мг в/в 4 раза/сут или 1000 мг 2 раза/сут 7–10 дней; бензилпенициллин 3 млн ЕД в/в 4 раза/сут 7–10 дней. 6.2. Альтернативные ЛС: доксициклин 100 мг в/в 2 раза/сут 7–10 дней. 7. При судорогах, психомоторном возбуждении: диазепам 0,05–0,2 мг/кг/час в/в (до 140 мг/сут). 8. НПВС: кеторолак 40–120 мг/сут внутрь или в/м; метамизол 500–2000 мг/сут внутрь или в/м; парацетамол 500–2000 мг/сут внутрь. 9. Посиндромное лечение: коррекция нарушений гемостаза, электролитных нарушений, синдрома интоксикации. 10. ИВЛ по медицинским показаниям.</p>

Учебное издание

Свентицкая Анна Леонидовна
Разуванова Ирина Александровна

ИНФЕКЦИИ
НАРУЖНЫХ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ:
СТОЛБНЯК, РОЖА

Учебно-методическое пособие
для студентов 4–6 курсов всех факультетов
учреждений высшего медицинского образования,
врачей и слушателей курсов повышения квалификации
и переподготовки

Редактор ***Т. М. Кожемякина***
Компьютерная верстка ***Ж. И. Цырыкова***

Подписано в печать 15.10.2019.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Гаймс».
Усл. печ. л. 4,19. Уч.-изд. л. 4,58. Тираж 90 экз. Заказ № 445.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель