

© А. Б. Яковлев, Е. В. Липова, И. И. Глазко, 2014
УДК 616-002.356-008.9

А. Б. Яковлев
канд. мед. наук

Е. В. Липова
докт. мед. наук

И. И. Глазко
канд. мед. наук

Кафедра дерматовенерологии, микологии и косметологии,
Учебно-научный медицинский центр Управления делами президента РФ, Москва

Рожа и рожеподобные целлюлиты

Рожа и целлюлит — сходные по этиологическому фактору и патогенезу инфекционные заболевания, часто с тяжелым прогнозом и осложнением. Использование термина «целлюлит» в серьезной медицинской литературе неправомерно и неграмотно. В статье подробно описывается этиология, патогенез, клиническая картина рожи и целлюлитов, перечислены основные нозологические формы для дифференциального диагноза этих состояний, терапевтическая тактика.

Ключевые слова: рожистое воспаление, целлюлит рожеподобный, антибиотикотерапия, эритема

Развитие дерматовенерологии в конце первого десятилетия XXI в. ознаменовалось вхождением в нее косметологии как раздела и, соответственно, распространением среди врачей понятий и терминов, которыми пользуются практические косметологи на протяжении длительного времени. Между тем термины, заимствованные дерматологами из косметологии, зачастую не только не точны, но даже не соответствуют медицинскому терминологическому словообразованию.

Так получилось и с термином «целлюлит». Этим термином косметологи обозначают некое состояние, возникающее у женщин обычно в области задней поверхности бедер. Между тем, хорошо известно, что окончание «-ит» обозначает воспалительный процесс. Состояние, обозначаемое косметологами как целлюлит, следует называть гиноидной липодистрофией.

Но все же есть в дерматологии заболевание, вполне соответствующее термину «целлюлит». Целлюлит — инфекционное заболевание с глубоким воспалительным поражением дермы и подкожной клетчатки, характеризующееся повышением температуры тела, эритемой, отеком и болью [1]. Вызывается золотистым стафилококком (*Staphylococcus aureus*) и стрептококками группы А, *Haemophilus influenza*, пневмококками, *Neisseria meningitis*. Среди целлюлитов существует и аллергический вариант — эозинофильный целлюлит (синдром

Уэллса) с эритемато-буллезными высыпаниями, лихорадкой и эозинофилией [2, 3].

Как видим, данное определение вполне подходит и для такого инфекционного заболевания, как рожистое воспаление. И действительно, рожа представляет собой один из вариантов целлюлита, патологической особенностью которого является вовлечение в процесс лимфоидной ткани.

Название рожи — *erysipelas* (лат., англ.), *érysipèle* (франц.) — происходит, по-видимому, от греч. *ερύσιπelas*: «эритрос» — красный, «пелас» — кожа.

Русское название «рожа» происходит от собственного рожистому воспалению кожи лица обезображивания. Это повсеместно распространенная (убиквитарная) острая инфекционная болезнь стрептококковой этиологии, принимающая нередко рецидивирующее течение. Рожа была известна еще врачам Древней Индии несколько тысячелетий назад. Есть мнение, что похожее на рожу заболевание упоминается в знаменитом египетском папирусе Эберса, который датируется 3730–3710 гг. до нашей эры [4].

В Древней Греции под названием *erizepelas* понимали различные воспалительные процессы в коже. Гиппократ рассматривал рожу не только как кожное, но и системное заболевание, при котором возможно поражение различных органов. Гален дополнил учение Гиппократа теорией о «дискразиях» — изменениях в соотношении нормальных соков организма. Учение Гиппократа с дополнениями Цельсия и Галена, по существу, господствовало до 30 гг. XIX в. [3]. В 1860-х гг. знаменитый русский хирург

Н. И. Пирогов считал, что рожа вызывается «мизмами», и организовал в госпиталях рожистые и гангренозные отделения. Он рассматривал рожу как эпидемическую контагиозную болезнь.

Volkmann (1869) считал, что причиной рожи является ядовитое вещество, вызывающее токсемия в лимфатической системе организма. Вообще, в этот период большую роль приписывали некоему рожистому яду, хотя представления о нем были очень неопределенными [4].

Впервые инфекционную природу рожи заподозрил В. В. Лукомский (1874), который впервые обратил внимание на присутствие большого количества микроорганизма в коже и внутренних органах больных рожей. Позже Луи Пастером (1880) и А. Огстоном (1871) были описаны «цепочечные кокки» (позже Т. Бильрот назовет их стрептококками). Эти наблюдения были подтверждены Р. Кохом.

И. И. Мечников в начале XX в. рассматривал рожу как стрептококковое заболевание. Эта теория и легла в основу дальнейшего понимания этиологии и патогенеза рожи.

Рожистое воспаление — заболевание, встречающиеся у лиц обоего пола независимо от возраста, расы и климатических условий. По выборочным данным, в настоящее время заболеваемость в европейской части России составляет 15–20 в год на 100 000 населения [5].

Механизм передачи инфекции при роже можно определить как контактный с реализацией феномена «входных ворот» при наличии нарушений целостности кожного барьера.

Этиология рожи известна со второй половины XIX в. Fehleisen (1881) впервые выделил стрептококки от больных рожей в чистой культуре и полагал, что они являются «специфическими рожистыми стрептококками». Патогенные стрептококки — *Streptococcus pyogenes*, относятся к семейству *Lactobacillaceae*. Они распространены повсеместно и обнаруживаются как у здоровых, так и у больных людей и животных. Специфическими стрептококковыми заболеваниями в настоящее время считают скарлатину, стрептококковую импетиго и другие гнойные поражения кожи, рожу, ревматизм. В целом, этот β -гемолитический стрептококк группы А не отличается от стрептококков, обнаруживаемых при других нагноительных процессах, сепсисе, остеомиелите, эндокардите и др. Еще в 60-х гг. XX в. считалось, что рожу могут вызывать не только стрептококки «в чистой культуре», но и в ассоциации с кишечной палочкой, дифтерийной палочкой Леффлера, пневмококками [4].

И. В. Давыдовский (1966) полагал, что возбудителем рожи является обычный β -гемолитический стрептококк, а описанные выше ассоциации микроорганизма являются казуистикой. Вместе с тем, нельзя не считаться с тем фактом, что вероятность развития патологического процесса выше при значительной бактериальной обсемененности и возникновении микробных ассоциаций. Многочисленные наблюдения, история которых насчитывает более 120 лет, показали, что экспериментальное заражение животных различными штаммами стрептококков сопровождается развитием заболевания «лишь в небольшом проценте случаев» [4]. Известен опыт Киндлера (1938), пытавшегося заразить трех человек втиранием в скарифицированную кожу содержимого пузырей от больных рожей: заболевание не развилось [4].

На поверхности кожи стрептококки обнаруживаются с частотой 7–60%. Это грамположительные, сферические или овальные, неподвижные, аэробные бактерии, располагающиеся в виде цепочек. Условно представителей рода *Streptococcus* подразделяют на три группы: α -гемолитические, β -гемолитические, негемолитические [6].

Наибольшее значение имеют стрептококки группы А (*Streptococcus pyogenes*), — они вызывают поражение слизистой оболочки (фарингит), септические процессы, глубокие (абсцессы) и поверхностные (импетиго) поражения [6].

Возникновению патологического процесса способствуют заболевания и патологические состояния, так или иначе снижающие местную и/или общую резистентность организма. Факторы, снижающие общую реактивность организма, в целом хорошо известны: это тяжелые хронические заболевания, первично снижающие иммунную защиту (сахарный диабет, тяжелые заболевания печени и почек, заболевания крови, ВИЧ-инфекция, период реконвалесценции после тяжелых острых инфекционных заболеваний, наркомания и алкоголизм), вторичные, часто ятрогенные, патологические состояния (иммуносупрессивная терапия аутоиммунных заболеваний, химиотерапия в онкологической практике, рентгенотерапия, длительное лечение большими дозами психотропных препаратов и т. п.). Отечественными авторами показано достоверное снижение содержания цинка в плазме крови больных микозами стоп и рецидивирующей рожей [7].

Факторы, снижающие местную резистентность, сводятся к травмам различной степени тяжести, нарушению целостности кожного по-

крова и формированию «входных ворот» для инфекции (раны, ожоги, отморожения, эрозии и язвы). Травма является далеко не единственной причиной нарушения местной резистентности: воспалительные заболевания кожи (дерматиты), зудящие дерматозы, сосудистая недостаточность конечностей с нарушением трофики тканей (в том числе, врожденные аномалии сосудов), микозы — как сами по себе, так и возникающие на фоне трофических расстройств, — эти патологические процессы также относятся к повреждающим факторам. Но инфекция может развиваться как на поврежденном, так и на клинически интактном участке кожи [8].

Клиническая картина рожи характеризуется динамикой, типичной для острого инфекционного заболевания. Течение болезни можно разделить на три периода: 1) инкубация; 2) период развернутой клинической симптоматики (токсикоз, формирование очага воспаления); 3) выздоровление. Может поражаться любой участок тела, но чаще воспаление развивается на нижних конечностях, то есть в областях, наиболее подверженных нарушениям микроциркуляции. В зависимости от кратности заболевания при одной и той же локализации, различают первичную, повторную и рецидивирующую рожу. Инкубационный период в среднем составляет от нескольких часов до 5–6, а иногда и до 14 сут. Ослабление иммунной реактивности может сокращать этот период до 3–4 сут, а у иммунокомпетентных лиц инкубация удлиняется до 21 дня [4, 6].

При большинстве инфекционных заболеваний по завершении инкубационного периода клиническая картина развивается не сразу, существует некий период продромальных явлений. При роже период продрома обычно непродолжителен и в большей степени характерен для очагов в области головы и лица. Головная боль, слабость, недомогание, озноб обусловлены нарастающей интоксикацией.

Первичная рожа характеризуется выраженными симптомами интоксикации на высоте своего развития: озноб, гектическая лихорадка, адинамия, мышечные боли, тошнота, рвота, спутанность сознания, менингеальные симптомы [4, 9]. Местная симптоматика при первичной роже обычно достигает максимума в течение 12–24 ч от момента первых проявлений (*таблица*) [9]. Больные описывают свои субъективные ощущения как жжение, болезненность в очаге поражения, напряжение кожи.

Ведущими объективными симптомами являются разлитая эритема и отек. Для эритемы характерно наличие основного очага и по соседству — множества мелких. Все эти эритематозно-отечные пятна в дальнейшем сливаются и образуют один крупный очаг разлитой эритемы с отходящими от него «язычками» (*рис. 1*); их часто называют «язычки пламени» (один из синонимов рожистого воспаления — антонов огонь). На высоте своего развития эритема яркая, красная, поверхность очага глянцевая. При соединении к эритеме цианотичных оттенков может быть свидетельством того, что в дальнейшем возможно развитие буллезного варианта. Выраженность эритемы может зависеть от участка тела. На волосистой части головы эритема редко бывает яркой, чаще она желтушная; на этом участке тела почти не встречаются буллезный и везикулезный варианты рожи. Но практически на любом участке кожи сохраняется возможность распространения процесса с захватом новых участков и здоровых областей — *erysipelas migrans*. Процесс за 2–3 дня часто охватывает зону в 20–30 см [4, 9].

Эритема бывает слабо выражена при наличии у пациента любого истощающего заболевания (туберкулез, сифилис, глубокий микоз, ВИЧ, анемия и др.). Пауль Герзон Унна (1850–1929) называл это явление белой рожей. По всей видимости, при такой форме поражения речь идет о своеобразном целлюлите [8].

<p style="text-align: center;"><i>Характер местных проявлений</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • эритематозная форма • эритематозно-буллезная • эритематозно-геморрагическая • буллезно-геморрагическая 	<p style="text-align: center;"><i>Степень тяжести</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • легкая • среднетяжелая • тяжелая
<p style="text-align: center;"><i>Кратность течения</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • первичная • повторная локализация процесса • рецидивирующая — в случаях возникновения не менее трех рецидивов рожи за год; целесообразно определение «часто рецидивирующая рожа» 	<p style="text-align: center;"><i>Распространенность кожных проявлений</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • локализованная • распространенная (мигрирующая) рожа • метастатическая рожа с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления

Отек кожи приводит к тому, что очаг как бы приподнимается над поверхностью кожи, элевируется, приобретает тестоватую консистенцию. В пределах эритемы отек равномерный. Выраженность отека напрямую зависит от развития подкожной клетчатки, и поэтому в местах со слабо развитой клетчаткой отек выражен слабо. Несмотря на выраженное напряжение, поверхностная структура эпидермиса не изменяется (рис. 2) [4].

В местах с развитой капиллярной сетью на поверхности очага часто возникает экссудативный компонент, и очаг становится мокнущим. Это явление характерно для локализации рожи в области век, половых органов, ушей, пальцев, кончика носа. Рожа лица и волосистой части головы составляет 35–85 % от общего числа первичных случаев рожи [9] и протекает тяжелее, чем на других участках тела, из-за близости мозга и его оболочек. Возможно развитие менингита с соответствующей симптоматикой и тяжелым течением.

Рожа нижних конечностей является второй по частоте локализацией процесса. Здесь часто возникают флегмоны, поражения лимфатической системы и слоновость (элефантиаз).

Достигнув своего максимума, эритема существует 7–14 дней, после чего местный процесс ослабевает.

Эритематозно-везикулезный и эритематозно-буллезный варианты возникают при массивном инфицировании стрептококками. Их возникновение, по мнению ряда исследователей, говорит о том, что, наряду со стрептококками, в воспалении принимает участие сопутствующая флора. Наибольшей величины пузыри достигают на лице и половых органах [10].

Важной клинической особенностью течения рожистого процесса является возможность обратного развития на любой его стадии. В любой момент процесс может повернуть вспять! Обратное развитие явлений начинается с очага первичного поражения, постепенно переходя на области, позже охваченные процессом.

Формирование буллезного варианта часто не означает завершение процесса: при особой реактивности организма и массивном инфицировании в этих местах могут развиваться абсцессы, флегмоны, некроз подкожной клетчатки. Достигнув этих стадий поражения, которые сопровождаются выраженной деструкцией тканей, процесс не поворачивает вспять самостоятельно.

Если рожа осложняется некрозом дермы и гиподермы, то говорят о гангренозной форме

(*erysipelas gangrenosum*), при развитии флегмоны или абсцесса — *erysipelas phlegmonosum*. Гангренозная рожа считается одним из особо опасных дерматозов у новорожденных [11].

Поражение слизистой оболочки по типу рожистого воспаления встречается гораздо реже, чем стрептококковая инфекция по типу ангины. Клиническая картина такого процесса в целом аналогична таковой на коже при эритематозной форме: яркая эритема, отек слизистой оболочки, множество мелких быстро вскрывающихся везикул, резкая болезненность, гектическая лихорадка, тяжелое общее состояние. Полость рта поражается крайне редко, чаще это полость носа с одновременным поражением слизистой оболочки и кожи [2, 4].

Одним из наиболее частых сценариев прогрессирования эритематозно-везикулезной рожи является ее превращение в пустулезную — *erysipelas pustulosum*. Общим исходом буллезно-везикулезного и пустулезного вариантов будет формирование корок — *erysipelas crustosum* [4].

Геморрагический вариант рожи также обусловлен своеобразной реактивностью организма и может развиваться в пределах очага эритемы вне зависимости от того, будет здесь в дальнейшем происходить формирование полостных элементов или нет.

Общие симптомы при неосложненной эритематозной и эритематозно-буллезной роже начинают регрессировать на 6–10-й день болезни.

Лимфатическая система при роже поражается часто (рис. 3): особенно характерны лимфангиты в виде «дорожки», тянущиеся от основного очага к группе регионарных лимфоузлов, и лимфадениты, возникновению которых способствует проникновение возбудителя по лимфатическому сосуду. Лимфоузлы вовлекаются в процесс на разных сроках болезни и проходят ряд стадий воспалительного процесса, от клинически выраженного увеличения узла с перерастянутой капсулой и связанной с этим резкой болезненностью до последующего склерозирования, нарушения лимфооттока и развития элефантиаза [12].

Патоморфологическая картина рожи представлена, преимущественно, дермальными изменениями — выражены отек дермы, дермальный нейтрофильный инфильтрат. Специальными методами окраски обнаруживаются в большом количестве стрептококки. При целлюлите патогистологические изменения в целом сходные с изменениями при роже, но инфильтрат часто располагается глубже, преимущественно в сет-

чатом слое дермы и, наряду с нейтрофилами, в клеточном составе инфильтрата представлены лимфоциты [13].

Клиническая картина рожеподобного целлюлита развивается по сценарию, характерному для любого инфекционного заболевания. По истечении определенного инкубационного периода развиваются продромальные явления. Эти симптомы являются, как правило, субъективными и выражаются в возникновении болезненных ощущений, иногда доходящих до степени интенсивной боли в очаге поражения. Период продромальных явлений длится 1–3 сут, то есть несколько больший промежуток времени, чем при настоящей роже [1].

Вслед за этим периодом продромы на коже появляется очаг в виде разлитой отечной эритемы с нечеткими границами, болезненный при пальпации. В начале этот очаг небольшой, но имеет тенденцию к периферическому росту, и на высоте развития клинической картины может занимать значительную площадь, например, в наиболее типичных случаях — всю переднюю поверхность голени или целиком всю кисть. В пределах очага часто наблюдают пузырьки (пузырьки) и пузыри (буллы). Последние образуются за счет слияния отдельных мелких пузырьков. Пузырьки, с одной стороны, проявляют тенденцию к группировке, они могут появиться на каком-то небольшом участке сформировавшейся эритемы, в то время как большая часть эритематозного очага свободна от пузырьков и пузырей; с другой стороны, они почти никогда не формируют периферического бордюра, как это бывает при грибковых поражениях. В некоторых случаях на поверхности эритематозного очага наблюдают геморрагии (петехии и экхимозы), в редких случаях — крепитацию, ощущаемую врачом при пальпации очага [1, 8].

Таким образом, можно выделить следующие клинические варианты целлюлитов в зависимости от преобладания отдельных элементов сыпи:

- эритематозный;
- эритематозно-геморрагический;
- эритематозно-везикулезный;
- эритематозно-везикулезно-геморрагический;
- эритематозно-буллезно-геморрагический.

В очень редких случаях в пределах эритематозного очага обнаруживают подкожные абсцессы. Тогда диагноз следует формулировать: целлюлит рожеподобный, эритематозно-геморрагический вариант с абсцедированием. Абсцессы могут возникнуть теоретически при любом варианте течения целлюлита, но чаще это слу-

чается при эритематозно-везикулезно-геморрагическом варианте, который является наиболее бурной реакцией на внедрение возбудителя [14].

Рецидивы инфекционного процесса возможны на фоне хронического нарушения микроциркуляции, особенно лимфообращения. При этом возникает порочный круг: в результате рецидива склерозируется часть лимфатических сосудов, что заставляет другие сосуды работать в усиленном режиме. Постепенно это ведет к срыву адаптации и рецидиву целлюлита. Чаще рецидивы бывают на голенях и ушных раковинах.

Дифференциальный диагноз рожи и рожеподобного целлюлита от других эритем основывается, прежде всего, на анализе клинической картины. В перечень эритем для дифференциального диагноза входят процессы, действительно сопровождающиеся разлитой эритемой и потому представляющие определенную трудность. Такова хроническая мигрирующая эритема Афцелиуса–Липшютса, являющаяся безусловным диагностическим критерием лайм-боррелиоза. В некоторых случаях клиническая картина рожи может напоминать язвенно-некротический васкулит: особенно часто это бывает на нижних конечностях при наличии геморрагии и явлений тромбоза [14].

Эризипеллоид (*erysipeloides*) — так называемая рожа свиней, является классической нозологической формой в плане дифференциального диагноза с рожей, о чем говорит и название. Первичными симптомами здесь являются боль, лимфангит, пурпурно-красная эритема с локализацией чаще на коже тыла кистей. Заболевание развивается в результате травмы и проникновения инфекции через поврежденную кожу. Характерны участки нормальной кожи, резко отграниченные валиком от участка эритемы, расположенные в центре очага [4].

Различные авторы упоминают в плане дифференциальной диагностики рожи склеродермию, эритему Дарье, лепру, венерическую лимфогранулему Никола–Фавра, сап, ожоги, отморожение, первичную флегмону, первичный тромбоз конечностей, блефарит (при локализации на веках), аллергический и контактный дерматит, экзему, красную волчанку, индуративную экзему Базена, ангионевротический отек, острую и хроническую крапивницу [15].

Иногда определенные трудности для дифференциального диагноза, особенно с рожеподобным целлюлитом, представляет узловатая эритема. Процесс локализуется в гиподерме, представлен плотноватыми болезненными уз-



Рис. 1. Пациентка 48 лет. Болея около 50 дней. Лечилась самостоятельно ацикловиром наружно. За это время процесс угасал и рецидивировал трижды. При поступлении общее состояние удовлетворительное, температура 38,5 °С. Видны «язычки пламени» в верхней части очага

лами, кожа над которым красная или синюшно-красная, как и при роже горячая на ощупь. Лихорадка редко бывает высокой и обусловлена основным заболеванием (чаще легочным или органов средостения). В основе процесса лежат саркоидоз, туберкулез, бруцеллез, ревматизм, сифилис, хроническая пневмония, синдромы Леффлера, Висслера–Фанкони, Шелли–Херли и др. [15].

Если основу диагноза рожистого воспаления и сходного с ним рожеподобного целлюлита составляет анализ клинической картины, то для оценки состояния организма пациента, в том числе функционального состояния отдельных систем, а также в прогностическом плане важное значение имеют лабораторные исследования. В периферической крови в остром периоде выявляется лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом; палочкоядерный сдвиг отражает адекватную реакцию организма. Вместе с тем, лимфоцитопения указывает на относительное истощение иммунного ответа. Величина СОЭ количественно характеризует выраженность воспалительного процесса. Лейкоцитоз порядка $12 \cdot 10^9/\text{л}$ – $17 \cdot 10^9/\text{л}$ также отражает ответную реакцию, в то время как цифры порядка $30 \cdot 10^9/\text{л}$ –



Рис. 2. Пациентка 20 лет. Рожистое воспаление в области левой щеки. Болея 3 дня. Общее состояние удовлетворительное, температура 37,8 °С. Проводится лечение (Цифран, Фенкарол). Госпитализирована в КИБ № 2 Соколиной Горы

$50 \cdot 10^9/\text{л}$ являются прогностически неблагоприятными, так как отражают лейкомоидную реакцию и функциональную несостоятельность лейкоцитов [9, 14]. Изменения гемограммы, длящиеся более 2–3 нед, свидетельствуют о наличии осложнений.

У больных рожей и целлюлитом отмечается нарастание титров антител к ферментам гемолитического стрептококка: АСЛ-О (антистрептолизин-О), антистрептокиназа, антигиалуронидаза [5].

Для рецидивирующей рожи (целлюлита) характерно изменение показателей Т- и В-лимфоцитарных звеньев иммунной системы; этот феномен обычно отсутствует при первичной роже [5].

Важным является определение нарушений гемостаза и фибринолиза, особенно при наличии геморрагического компонента: повышен фибриноген плазмы ПДФ, РКМФ. Плазминоген и плазмин могут быть как увеличены, так и снижены. В 40–60 % случаев геморрагической рожи превалирует активность прокоагулянтного звена гемостаза; в 20–25 % — процессы фибринолиза при незначительном повышении гемокоагуляции; в 10–15 % отмечают активацию тромбоцитарного звена [9].



Рис. 3. Слоновость правой голени и изменения кожи по типу карциноидного папилломатоза Готтрона

Лечение рожи и сходных с ней целлюлитов всегда должно быть комплексным. Лечебное воздействие направлено и на эрадикацию возбудителя, и на восстановление, по возможности, нарушенной микроциркуляции в тканях, лимфообращения, структуры кожного барьера [16].

На эрадикацию возбудителя направлено применение антибактериальных препаратов. Бензилпенициллин применяют по 500 000–1 000 000 ЕД, в суточной дозе от 10 000 000 и более; препарат вводят внутримышечно, а пенициллин G — и внутривенно.

Из пероральных препаратов наиболее эффективен Амоксиклав по 1 таблетке 3 раза в день; его же применяют и внутривенно медленно в виде инфузии по 1,2 г через каждые 6–8 ч [16]. Темоцилин (Темопен) применяют внутримышечно или внутривенно по 1–2 г через 12 ч.

Группа макролидов для лечения рожи представлена эритромицином (по 500 мг 4 раза в сутки), азитромицином (Сумамед, Азитрокс), который назначают по 500–1000 мг ежедневно 7 дней. Ровамицин назначают по 9 000 000 МЕ в сутки в течение 10–14 дней [16, 17].

Среди цефалоспоринов наиболее известен Кефзол по 1,5–2 г/сут. Зиноцеф (цефуроксин) применяют внутримышечно или внутривенно по 750–1500 мг 2–3 раза в сутки. Хорошо зарекомендовали себя препараты цефтриаксона (Роцефин, Офрамекс), назначаемые внутримышечно или внутривенно по 1–2 г/сут [17].

При тяжелом течении обычно используют комбинации антибиотиков: азтреонам+клиндамицин; тикарциллин-клавунад+ципрофлоксацин.

Фторхинолоны и сульфаниламиды в виде монотерапии рожи обычно не применяют, но проявляют выраженный синергизм действия в комбинации с другими, лучше цефалоспориновыми, антибиотиками. Из сульфаниламидов наиболее употребителен Ко-тримоксазол по 960 мг 2 раза в сутки (у этого препарата есть и парентеральные лекарственные формы), а также Бисептол, Бактрим [16]. При рецидивирующей роже оправдано назначение иммуностимулирующих препаратов: стрептококковая вакцина, иммуноглобулин для парентерального применения (сандоглобулин), Левомизол по 150 мг 1 раз в 3 дня, на курс 6–8 таблеток, Метилурацил по 500 мг 3 раза в день 10–15 дней. С этой же целью назначают препараты рекомбинантного интерферона (Реаферон внутривенно или внутримышечно по 2–3 000 000 ЕД/сут; интерлейкин-2 (Ронколейкин); Виферон по 1 000 000 ЕД 2 раза в сутки) [5, 16].

Использование Ронколейкина в разовой дозе 250–500 000 ЕД в 400 мл 0,9 % раствора хлорида натрия, внутривенно капельно медленно, позволяет осуществить более мягкий переход на индукторы интерферона [5].

По показаниям (гипертермия, выраженная интоксикация, болевой синдром) назначают НПВС: индометацин, ибупрофен, Мовалис, нимесулид, мефенамовая кислота, Реопирин.

При тяжелом течении рожи показана интенсивная дезинтоксикационная терапия, применяющая неогемодез с добавлением аскорбиновой кислоты, Реополиглюкин, Реамберин, декстран. При гиперэргическом воспалении, тенденции к развитию некрозов в раствор дезинтоксиканта или кровезаменителя вводят кортикостероиды в дозе 60–90 мг по преднизолону [16].

Средства патогенетической терапии назначают по показаниям: сердечные гликозиды, Панангин, диуретики, дезагреганты, пентоксифиллин.

Для наружного лечения рожи и целлюлитов применяют также антибактериальные средства: кремы «Бактробан», «Аргосульфан», Гентамициновую мазь, «Фуцидин» и «Фуцикорт», «Пимафукорт»; аэрозоли «Оксикорт», «Полькортолон», «Олазол». Аэрозоли с антибиотиками применяют при эрозивно-мокнущих и экссудативных формах рожи.

Среди методик наружного применения определенное место занимают физиотерапевтические, основанные на непосредственном воздействии на возбудителя и на патогенетические факторы: это ультрафиолетовое излучение (УФО), облучение очага низкоинтенсивным лазерным светом (улучшение микроциркуляции), фотодинамическая терапия (воздействие на возбудителя светом видимого спектра в присутствии порфиринов, чем достигается разрушение ДНК возбудителя) [18]. Эти методики применяют всегда в комплексе с базисной терапией.

Прогноз при своевременном начале лечения как при роже, так и при целлюлите в целом благоприятный, но осложнения возможны всегда, особенно при распространенных процессах: гломерулонефрит, подострый бактериальный эндокардит, лимфостаз и элевантиаз. При рожистом воспалении в период реконвалесценции преобладает активность *Th1*-типа, что создает вероятность рецидивирования или хронизации заболевания. И в остром периоде, и в периоде реконвалесценции преобладает активность *Th2*-типа в сочетании с высокими *IgM* и ЦИК, что свидетельствует не только о приобретенном иммунитете, но и возможности формирования

аллергических осложнений, таких как нефрит, миокардит, синовит [19].

Существенную роль в профилактике рецидивирования рожи и целлюлита играет бициллин-профилактика: бициллин-5 вводят внутримышечно глубоко по 1 500 000 ЕД 1 раз в месяц в

течение 2–3 мес, один профилактический курс в год на протяжении трех лет [16].

Диспансерное наблюдение за переболевшим первичной рожой осуществляют в течение одного года с осмотром один раз в квартал, рецидивирующей рожой — в течение не менее четырех лет [6].

Литература

1. Хебиц Т. П. Кожные болезни: диагностика и лечение. М.: МЕДпресс-информ, 2006. С. 150–155.
2. Суколин Г. И. Иллюстрированная клиническая дерматология: Краткий алфавит. справ. М.: Люкс Принт, 2009. С. 139, 161.
3. Альтмайер П. Терапевтический справочник по дерматологии и аллергологии. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. С. 116.
4. Гальперин Э. А., Рыскинд Р. Р. Рожа. М.: Медицина, 1966.
5. Емельянова А. Н., Витковский Ю. А., Кижло Л. Б. и др. Коррекция состояния иммунитета и гемостаза при рожистом воспалении // Сиб. мед. журн (Иркутск). 2008. Т. 76. № 1. С. 93–95.
6. Черкасский Б. Л. Инфекционные и паразитарные болезни человека: Справ. эпидемиолога. М.: Мед. газета, 1994. С. 262–267.
7. Корнищева В. Г., Пак Е. Ю. Гипоцинемия у больных микозом стоп и рецидивирующим рожистым воспалением нижних конечностей // Пробл. мед. микологии. 2011. Т. 13. № 4. С. 22–25.
8. Елькин В. Д., Митрюковский Л. С. Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы: Справ. по диагностике и лечению дерматозов. Пермь, 2000. С. 532–533.
9. Погорельская Л. В. и др. Рожа: клиника, диагностика, лечение, фитотерапия: Учеб.-метод. пособие. М., 1996.
10. Сергеев Ю. В. Будни дерматолога. М.: Студия МДВ, 2012.
11. Дерматовенерология: Нац. рук. / Под ред. Ю. К. Скрипкина, Ю. С. Бутова, О. Л. Иванова. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2011.
12. Суколин Г. И., Яковлев А. Б. Лимфангиосаркома пост-мастэктомическая (синдром Stewart–Treves). Описание случая, обзор литературы // Рос. журн. кож. и вен. болезней. 1999. № 5. С. 5–9.
13. Кей Шу-Мей Кэйн и др. Детская дерматология: Цветной атлас и справочник / Под ред. О. Л. Иванова, А. Н. Львова. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011.
14. Тишендорф Ф. В. Диагноз по внешним признакам: Атлас-справочник по клинической и дифференциальной диагностике (пер. с нем.). М.: Мед. лит., 2008.
15. Беренбейн Б. А., Студницин А. А. и др. Дифференциальная диагностика кожных болезней. М.: Медицина, 1989.
16. Романенко И. М., Кулага В. В., Афонин С. Л. Лечение кожных и венерических болезней: Рук. для врачей (в 2-х т.). М.: Мед. информ. агентство, 2006. Т. 2. С. 630–634.
17. Оскретков В. И., Черненко В. В., Сумин В. Ф. и др. Эффективность различных методов антибиотикотерапии в лечении рожистого воспаления // Хирург. 2010. № 1. С. 6–10.
18. Тешаев О. Р., Муродов А. С., Касымова К. Р. и др. Эффективность фотодинамического воздействия на возбудителей рожистого воспаления // Врач-аспирант. 2012. Т. 52. № 3–4. С. 597–601.
19. Фомин В. В., Пустынникова С. В. Функциональное состояние фагоцитарного, гуморального, клеточного звеньев иммунитета при стрептококковой инфекции // Урал. мед. журн. 2007. № 3. С. 21–25.

A. B. Yakovlev, E. V. Lipova, I. I. Glazko

Department of dermatovenerology, mycology and cosmetology,
Educational-scientific medical center of Administration of the President of RF, Moscow

Erysipelas and erysipelas-like cellulites

Erysipelas and cellulitis — similar etiological factor and pathogenesis of infectious diseases, often with severe prognosis and complications. Use of the term «cellulite» in serious medical literature are not legitimate and illiterate. The article describes the etiology, pathogenesis, the clinical picture of the erysipelas and erysipelas-like cellulites, the main diseases for the differential diagnosis of the erysipelas and erysipelas-like cellulites, therapeutic tactics.

Key words: *erysipelas, erysipelas-like cellulitis, antibiotics therapy, erythema*