

Н.Ф. Плавун<sup>1,2</sup>, В.А. Кадышев<sup>1,2</sup>,  
Т.Я. Чернобровкина<sup>3</sup>, Л.Н. Проскурина<sup>2</sup>

<sup>1</sup> — ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова», кафедра скорой медицинской помощи лечебного факультета, Москва, Россия

<sup>2</sup> — ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А.С. Пучкова», Москва, Россия

<sup>3</sup> — ФГБОУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова», кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии лечебного факультета, Москва, Россия

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РОЖИ. ОБЗОР

N.F. Plavunov<sup>1,2</sup>, V.A. Kadyshchev<sup>1,2</sup>, T.Ya. Chernobrovkina<sup>3</sup>, L.N. Proskurina<sup>2</sup>

<sup>1</sup> — Federal State budget institution of higher education «A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry», Moscow, Russia

<sup>2</sup> — First aid station named after A.S. Puchkov, Moscow, Russia

<sup>3</sup> — Federal State budget institution of higher education «Pirogov Russian National Research Medical University», Department of Infectious Diseases and Epidemiology (general medicine faculty), Moscow, Russia

## CHARACTERISTIC OF CLINIC AND DIAGNOSTICS OF ERYSIPELAS. REVIEW

### Резюме

Рожа занимает одно из первых мест по распространенности среди инфекционной патологии после острых респираторных, кишечных инфекций, вирусных гепатитов. В современных условиях рожа, как инфекционная патология человека, обусловлена в большинстве случаев моноинфекцией стрептококка группы А и нередко микст-инфекцией со стафилококком. Патогенез рожи характеризуется нарушениями местного иммунитета, недостаточностью клеточного и гуморального звеньев иммунитета, повышенной сенсibilизацией организма к антигенам бета-гемолитического стрептококка серогруппы А (по Ленсфильду), формированием хронического течения заболевания, обусловленного внутридермальным сохранением L-форм стрептококка, в виде очагов эндогенной инфекции, в том числе в макрофагах дермы, а также избыточной выработкой Т-лимфоцитами и мононуклеарами цитокинов, обладающих биоповреждающим действием. Заболевание характеризуется увеличением случаев с первичной и тяжелыми геморрагическими формами (более 60%), склонностью к развитию рецидивирующего течения (30-40%), медленной репарацией в очаге воспаления, сложностью проведения дифференциальной диагностики. Провоцирующими факторами при развитии рожи являются нарушения целостности кожных покровов, микозы, эмоциональные стрессы, переохлаждение или перегревание организма. Женщины болеют рожой чаще мужчин. Более чем в 60% случаев рожу переносят люди в возрасте 40 лет и старше. В отличие от других стрептококковых инфекций, для рожи характерна летне-осенняя сезонность. Недостаточная эффективность применяемых схем лечения рожи, как в отношении обратного развития клинических симптомов в остром периоде заболевания, так и применительно к профилактике его рецидивов, привела ученых к комбинированному назначению антибиотиков с иммунокорректорами, лазеротерапией.

**Ключевые слова:** рожа, бета-гемолитический стрептококк группы А, дифференциальная диагностика рожи, эпидемиология и клинические формы рожи, комплексная терапия рожи

**Для цитирования:** Плавун Н.Ф., Кадышев В.А., Чернобровкина Т.Я., Проскурина Л.Н. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РОЖИ. ОБЗОР. Архивъ внутренней медицины. 2017; 7(5): 327-339. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-327-339

### Abstract

Erysipelas is one of the first places on the prevalence of infectious disease after acute respiratory and intestinal infections, viral hepatitis. Currently, in most cases erysipelas is caused by beta-hemolytic group A Streptococcus bacterium, but in some cases could be due to co-infection with Staphylococcus aureus. The pathogenesis of erysipelas is characterized by impaired tissue immunity, cellular and humoral immunity deficiency, hypersensitivity to hemolytic streptococci group A (Lansfeld). Chronic recurrent erysipelas refers to endogenous infection caused by intradermal and intra-macrophage maintaining L-forms of Streptococcus, and biological damage caused by excess production of cytokines by T-lymphocytes and mononuclear cells. The disease is characterized by increased cases with primary and severe hemorrhagic forms (over 60%), a tendency to develop recurrent erysipelas (30 to 40%), slow

regenerative process in the focus of inflammation, the multiplicity of the differential diagnosis. Risk factors of the erysipelas are the disruption of the skin barrier, fungal skin infections, emotional stress, body hypothermia or overheating. Women suffer from erysipelas more often than men. Adults over age 40 years and older are more likely to develop erysipelas in more than 60% of cases. Erysipelas is characterized by seasonality—rise in the incidence observed in spring and autumn than other streptococcal infections. Depending on the lack of treatment efficacy in resolving symptoms of erysipelas, impaired prevention of disease recurrence, recommended treatment by scientists involves antibiotics with immunomodulation therapy and laser therapy.

**Key words:** *erysipelas, beta-hemolytic Streptococcus group A, differential diagnosis of erysipelas, epidemiology and clinical forms of erysipelas, combined therapy of erysipelas*

**For citation:** Plavunov N.F., Kadyshch V.A., Chernobrovkina T.Ya., Proskurina L.N. CHARACTERISTIC OF CLINIC AND DIAGNOSTICS OF ERYSIPELAS. REVIEW. Archive of internal medicine. 2017; 7(5): 327–339. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-327-339

DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-327-339

β-ГСА — β-гемолитический стрептококк серогруппы А

## Введение и актуальность

Возбудителем рожи является β-гемолитический стрептококк серогруппы А (β-ГСА) — грамположительная бактерия (кокк). Несмотря на доказанность этого этиологического фактора, гемокультуру β-ГСА у пациентов с рожей, удается выделить довольно редко — не более чем в 5% случаев [8].

β-ГСА, выделенный в вид *Streptococcus pyogenes*, обладает факторами вирулентности и патогенности, способствующих преодолению защитных барьеров организма человека и, как следствие, обеспечивающих широкое распространение этого возбудителя в популяции людей [19]. Всем известно участие β-ГСА в развитии таких заболеваний, как ангина, скарлатина, пиодермия, гломерулонефит, рожа, острый лимфаденит, узловатая эритема, ревматическая лихорадка и др. [27, 29].

По результатам ранее проведенных исследований, в случаях установления у пациента диагноза «рожа», обследование на стрептококк считается нецелесообразным, так как стрептококки нередко могут высеваться с поверхности кожи здоровых людей, а антитела к стрептококку могут быть результатом других форм стрептококковой инфекции [8, 19, 23].

В современных условиях рожа, как инфекционное заболевание продолжает сохранять свою высокую актуальность в системе здравоохранения г. Москвы. Общее количество больных рожей в г. Москве с 2013 г. составляет не менее 8 374 случаев [4, 13, 14].

Общая заболеваемость населения города Москвы стрептококковой инфекцией представлена в таблице 1.

Актуальность ранней диагностики рожи в мегаполисе определяется особенностями эпидемиологии и клинического течения заболевания за последние десятилетия [6]. Рожа характеризуется увеличением доли тяжелых форм и осложнений с преобладанием в клинической картине заболевания интоксикационного синдрома, вплоть до развития инфекционно-токсического шока, увеличением случаев с первичной и тяжелыми геморрагическими формами рожи (более 60%), склонностью к развитию рецидивирующего течения (30–40%), медленной репарацией в очаге воспаления, сложностью проведения дифференциальной диагностики [2, 3, 4, 7, 14].

Следует отметить, что рожа ухудшает течение сопутствующих заболеваний и часто развивается на фоне метаболического синдрома (сахарный диабет 2 типа, ожирение), сердечно-сосудистой патологии (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь), постмастэктомической болезни, хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей различного генеза, микоза стоп и ногтей, дерматозов, синуситов и других заболеваний [9, 29]. У пациентов с повторной рожей на фоне декомпенсации коморбидной патологии возникает высокий риск осложнений, который диктует необходимость дальнейшего совершенствования диагностических, терапевтических и профилактических мероприятий

**Таблица 1.** Динамика инфекционной заболеваемости населения Москвы за январь–декабрь 2016 и 2015 годы по данным Роспотребнадзора

**Table 1.** Dynamics of infectious morbidity of the population of Moscow for January–December 2016 and 2015 years according to Rosпотребнадзор

Нозоформа/ Disease	Абсолютное число/ absolute number		Показатель на 100 тыс. населения/ rate per 100 thousand population		Динамика изменения ↑-прирост ↓-снижен./ Dynamics changes
	2016 г/ 2016 y	2015 г/ 2015 y	2016 г/ 2016 y	2015 г/ 2015 y	
Стрептококковая инфекция/Streptococcal infection	3795	3923	31,23	32,57	↓4,1%
Скарлатина/Scarlet fever	2584	2884	21,26	23,95	↓11,2%
Стрептококковая септицемия/Streptococcal septicaemia	1	1	0,01	0,01	-

как рожи, так и фоновой патологии. Наибольшая летальность при роже регистрируется у пожилых пациентов [4, 14].

Актуальность проблемы определяется и исходами рожи, формированием хронической лимфовенозной недостаточности, приводящей к инвалидизации пациентов работоспособного возраста [18, 21, 28].

Не менее актуальной является и проблема лечения рожи. Основным направлением в лечении рожи является антибактериальная терапия, которая основывается на этиологической роли ГСА с учетом основных механизмов патогенеза рожи [5, 9]. Однако, этиотропная терапия, значительно улучшив результаты лечения рожи, не до конца решила проблему в целом. Недостаточная эффективность традиционных схем лечения рожи, как в отношении обратного развития клинических симптомов в остром периоде заболевания, так и применительно к профилактике его рецидивов, привела ученых к поиску новых методов терапии, в том числе назначению антибиотиков в сочетании с иммунокорректорами, лазеротерапией (на очаг воспаления и внутривенной) и др. [21, 22].

Учитывая вышесказанное очень важным является ранняя диагностика рожи, дифференциальная диагностика рожи, освещение новых схем терапии рожи с клинической демонстрацией, которые представлены нами в настоящем исследовании.

## Эпидемиологические особенности рожи

В настоящее время рожа характеризуется спорадической заболеваемостью и низкой контагиозностью. В семьях больных новые случаи рожи наблюдаются достаточно редко, также отсутствуют госпитальные вспышки. Показатели низкой контагиозности связаны, прежде всего, с широким использованием в лечении эффективных антибактериальных препаратов и очевидным улучшением противоэпидемического режима и санитарно-гигиенических условий в медицинских учреждениях [10, 27, 29].

Источниками инфекции при экзогенном пути заражения могут быть больные разными стрептококковыми инфекциями (ангина, скарлатина, гломерулонефрит, ревматизм, хронический тонзиллит) и здоровые бактерионосители стрептококка.

Наряду с основным контактным механизмом передачи инфекции, существует аэрозольный механизм с первичным инфицированием носоглотки и последующей контаминацией  $\beta$ -ГСА кожи руками, и дальнейшим распространением лимфогенным и гематогенным путями [29].

В эпидемиологии рожи важное значение уделяется наличию общей и местной предрасположенности организма к заболеванию. Клинически это проявляется многократными рецидивами болезни у отдельных лиц, а местный процесс имеет одну и ту же локализацию [2, 4].

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.

Практически отсутствует рожа новорожденных.

Женщины болеют рожой чаще мужчин, особенно рецидивирующей формой заболевания. Более чем в 60% случаев рожу переносят люди в возрасте 40 лет и старше [4, 18]. В отличие от других стрептококковых инфекций, рожа обладает характерной летне-осенней сезонностью.

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 [11, 12].

## Патогенез и иммунопатогенез рожи

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

- внедрение  $\beta$ -ГСА в кожу в результате ее повреждения (при первичной роже) или путем инфицирования из очага дремлющей инфекции (при часто рецидивирующей форме болезни) [2, 3]. Эндогенное распространение инфекции может происходить и непосредственно из очага самостоятельного заболевания стрептококковой этиологии (фарингит, синусит, отит и др.);
- размножение  $\beta$ -ГСА в лимфатических капиллярах дермы;
- развитие бактериемии, токсемии, что приводит к возникновению симптомов интоксикации (острое начало болезни с повышением температуры тела, ознобом, слабостью, головной болью и др.);
- развитие местного очага инфекционно-аллергического воспаления кожи с участием иммуно-комплексного процесса (образуются иммунные комплексы);
- нарушение капиллярного лимфообращения в коже и микроциркуляции с формированием лимфостаза, возможным образованием геморрагий и пузырей с серозным и геморрагическим содержимым;
- формирование очагов хронической стрептококковой инфекции в коже и регионарных лимфоузлах с наличием бактериальных и L-форм стрептококка, что приводит у части больных к развитию рецидивов заболевания (хроническому течению болезни);
- элиминация бактериальных форм  $\beta$ -ГСА с помощью фагоцитоза и выздоровление больного [8, 19, 35].

Основная роль в развитии рожи принадлежит иммуногенетической предрасположенности или, по выражению И.В. Давыдовского (1956г.) «рожистой реакции организма на стрептококк». По мнению В.В. Карташова (1982г.), 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 [19].

Существует также нейро-эндокринная теория предрасположенности к роже, определяемая особенностями эндокринного статуса, имеющего выраженное влияние на развитие иммунного ответа [29]. При отсутствии иммуногенетической предрасположенности к антигенам стрептококка внедрение микроба в кожу приводит к развитию банального гнойного процесса или заболевание не возникает вообще.

Предрасположенность к роже имеет, вероятно, врожденный характер и представляет собой один из вариантов генетически детерминированной реакции организма на  $\beta$ -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. Наследственная предрасположенность к заболеванию отмечается в 10-15% случаев [18]. Помимо генетической предрасположенности и инфицирования  $\beta$ -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].

## Клиническая классификация рожи (Черкасов В.Л., 1986г.)

Рожа (erysipelas) — острое инфекционное заболевание, вызываемое  $\beta$ -ГСА, характеризующееся общей интоксикацией, лихорадочным состоянием и воспалением ограниченных участков кожи.

В соответствии с современной клинической классификацией рожи предусматривается выделение следующих ее форм основанных:

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 месяцев, поздние — в период от 6 месяцев до 2 лет и позднее. При наличии у пациента не менее 3-х рецидивов рожи в течение года целесообразно использовать понятие «часто рецидивирующая рожа».

4. На распространенности местных поражений организма:
  - а) локализованная;
  - б) распространенная (мигрирующая);
  - в) метастатическая (с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления).
5. Осложнения рожи:
  - а) местные (абсцессы, флегмоны, некрозы кожи, флебиты, тромбозы и т.д.);
  - б) общие (сепсис, токсикоинфекционный шок, тромбоэмболия легочной артерии).
6. Последствия рожи:
  - а) стойкий лимфостаз (лимфатический отек, лимфедема);
  - б) вторичная слоновость (фибрдема).

**Инкубационный период** — длится от нескольких часов до 3-5 дней. У больных с рецидивирующим течением рожи развитию очередного приступа заболевания часто предшествует переохлаждение, стресс. Заболевание начинается остро [29].

В клинической картине рожи выделяют следующие периоды:

**Начальный период** болезни характеризуется быстрым развитием симптомов интоксикации, ко-

торые более чем у половины больных (обычно при локализации процесса на нижних конечностях) на срок от нескольких часов до 1-2 суток опережают возникновение местных проявлений болезни. При этом отмечаются головная боль, озноб, общая слабость, мышечные боли, снижение аппетита. У 25-30% больных появляется тошнота и рвота. Уже в первые часы болезни температура тела повышается до 38-40°C. На участках кожи в области будущих локальных проявлений у ряда больных ощущаются парестезии, чувство распирания или жжения, неинтенсивные боли. Нередко возникают также неприятные ощущения в области увеличенных регионарных лимфатических узлов [4, 29].

**Разгар заболевания** наступает в сроки от нескольких часов до 1-2 суток после первых проявлений болезни. В этот период 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 на туловище, в области молочной железы, промежности, наружных половых органов.

При своевременно начатом лечении и неосложненном течении рожи, длительность лихорадки обычно не превышает 5 суток. У 10-15% больных лихорадка сохраняется свыше 7 суток, что наблюдается обычно при распространенном процессе и недостаточно полноценной этиотропной терапии. Наиболее длительный лихорадочный период регистрируется при буллезно-геморрагической роже. Более чем у 70% больных 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 суток, при геморрагических формах до 12-18 суток и более. В периоде ранней реконвалесценции (2-3-я недели заболевания) контуры очага становятся нечеткими, гиперемия приобретает легкий цианотичный оттенок (застойная гиперемия), появляется пластинчатое шелушение [2, 3, 29]. К остаточным явлениям рожи, сохраняющимся на протяжении нескольких месяцев, относятся пастозность и пигментация кожи, застойная гиперемия на месте угасшей эритемы, плотные сухие корки на месте булл, отечный синдром.

Неблагоприятное прогностическое значение (с вероятностью развития раннего рецидива) имеют сохраняющиеся увеличенные и болезненные лимфатические узлы, инфильтраты кожи в области угасшего очага воспаления, субфебрильная температура. Прогностически неблагоприятно также длительное сохранение лимфатического отека (лимфостаза), который следует рассматривать как раннюю ста-

дию (лимфедему) вторичной слоновости [2, 20, 21]. Гиперпигментация участков кожи на нижних конечностях у больных, перенесших буллезно-геморрагическую рожу, может сохраняться пожизненно.

## Характеристика форм рожи

**Эритематозная форма** является как самостоятельной клинической формой рожи, так и начальной стадией развития других форм рожи. Для нее характерно появление на коже небольшого красного или розового пятна, которое на протяжении нескольких часов превращается в характерную рожистую эритему. Эритема представляет собой четко отграниченный участок гиперемии кожи с неровными границами (в виде зубцов, «языков пламени»). Кожа в области эритемы инфильтрирована, напряжена, горячая 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, совпадающий с границами эритемы (рис. 1).

**Эритематозно-буллезная форма** развивается в сроки от нескольких часов до 2-5 суток: на фоне рожистой эритемы возникают пузыри с серозным содержимым от 0,5 см в диаметре и более. Развитие пузырей связано с повышенной экссудацией в очаге воспаления и отслоением эпидермиса от дермы, скопившейся жидкостью. При повреждении поверхности пузырей или их самопроизвольном разрыве из них истекает экссудат, нередко в большом количестве, на месте пузырей возникают эрозии.



**Рисунок 1.** Рожь левой ушной раковины, эритематозная форма  
**Figure 1.** Erysipelas of the left ear, erythematous form



**Рисунок 2.** Рожа правой голени, эритематозно-буллезная форма

**Figure 2.** Erysipelas of the right shin, erythematous-bullous form



**Рисунок 3.** Рожа правой голени, эритематозно-геморрагическая форма

**Figure 3.** Erysipelas of right shin, erythematous hemorrhagic form



**Рисунок 4.** Рожа левой голени, буллезно-геморрагическая форма

**Figure 4.** Erysipelas of left shin, bullous-hemorrhagic form

При сохранении целостности пузырей они постепенно сохнут с образованием желтых или коричневых корок (рис. 2).

**Эритематозно-геморрагическая форма** развивается на фоне эритематозной рожи в течение первых 3-х суток от начала заболевания, иногда позднее. Появляются кровоизлияния различных размеров — от небольших петехий до обширных сливных геморагий, иногда на протяжении всей эритемы (рис. 3).

**Буллезно-геморрагическая форма** трансформируется из эритематозно-буллезной или эритематозно-геморрагической формы и возникает в результате глубокого повреждения капилляров и кровеносных сосудов сетчатого и сосочкового слоев дермы. Кровоизлияния в кожу в области эритемы заполняют буллезные элементы. Образовавшиеся пузыри бывают разных размеров, имеют темную окраску с просвечивающими желтыми включениями фибрина [3]. Возможно появление обширных уплощенных пузырей, плотных при пальпации вследствие значительного отложения в них фибрина. У больных с активной репарацией в очаге поражения на месте пузырей быстро образуются бурые корки. В других случаях покрывки пузырей разрываются и отторгаются вместе со сгустками фибринозно-геморрагического содержимого, обнажая эрозированную поверхность. У большинства больных происходит ее постепенная эпителизация. При значительных кровоизлияниях в дно пузыря и толщу кожи возможно развитие некроза, иногда с присоединением вторичного нагноения, образованием язв (рис. 4).

**Критериями тяжести рожи** являются:

- 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 стопа, голеностоп, голеностоп+голень, голень+бедро и т.д.).
- 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) [3]. Поздние и сезонные рецидивы болезни, являясь обычно результатом реинфекции, по клиническому течению не отличаются от типичной первичной рожи, хотя и могут протекать на фоне стойкого лимфостаза.

**Ранние и частые** рецидивы (3 и более рецидивов за год) являются обострениями хронически текуще-

го заболевания. Более чем у 90% больных часто рецидивирующая рожа протекает на фоне разных сопутствующих состояний. К их числу относятся:

- первичные лимфостаз и слоновость различной этиологии;
- хроническая венозная недостаточность (посттромбофлебитический синдром, варикозная болезнь);
- грибковые поражения кожи, опрелости и др.

Определенное значение для формирования рецидивирующей рожи имеет хроническая ЛОР-инфекция, сахарный диабет, ожирение. Сочетание перечисленных фоновых заболеваний существенно увеличивает вероятность развития частых рецидивов болезни, а лица, ими страдающие, составляют группу риска [3].

**Осложнения рожи**, преимущественно местного характера, наблюдаются у 5-8% больных. К **местным** осложнениям рожи относят абсцессы, флегмоны, некрозы кожи, пустулизацию булл, флебиты, тромбозы, лимфангиты, периадениты. Наиболее часто осложнения возникают у больных буллезно-геморрагической формой рожи. При тромбозах чаще поражаются подкожные и реже глубокие вены голени. Лечение данных осложнений необходимо проводить в гнойных хирургических отделениях [4]. К **общим** осложнениям, развивающимся у больных рожой достаточно редко, относятся сепсис, токсикоинфекционный шок, тромбоэмболия легочной артерии.

К **последствиям рожи** относятся стойкий лимфостаз (лимфедема) и собственно вторичная слоновость (фибрэдема), являющиеся двумя стадиями одного процесса. По современным представлениям, стойкий лимфостаз и слоновость в большинстве случаев развиваются у больных рожой на фоне уже имевшейся функциональной недостаточности лимфообращения кожи (врожденной, посттравматической). Возникающая на этом фоне рецидивирующая форма рожи существенно усиливает имеющиеся (иногда субклинические) нарушения лимфообращения, приводя к формированию последствий болезни [9, 17].

## Дифференциальная диагностика рожи

Установлено, что диагноз рожи не требует специального лабораторного обследования и ставится на основании осмотра больного, эпидемиологического анамнеза и анамнеза болезни [15, 16].

**Дифференциальный диагноз** рожи следует проводить с десятками заболеваний, относящихся к клинике хирургических, инфекционных, кожных и внутренних болезней. В первую очередь, необходимо исключить хирургическую патологию. В силу общих механизмов патогенеза рожи и основных патологических изменений мягких тканей, относящихся к компетенции хирургии, а именно, основной реакции тканей на травму и/или развитие инфекцион-

ного процесса (реакции воспаления), симптоматика этих заболеваний имеет много общего. Основные отличия, позволяющие дифференцировать хирургические заболевания и рожу, связаны с более глубоким поражением мягких тканей при хирургической патологии и, как правило, изолированным поражением кожи и ее придатков при рожке.

**Абсцессы** в стадии инфильтрации, наиболее часто принимаются за рожу. В области формирующегося абсцесса отмечаются плотная инфильтрация и отек не только кожи, но и мягких тканей, участок гиперемии кожи над инфильтратом не имеет четких границ и значительного распространения. При пальпации определяется выраженная болезненность в центре инфильтрата. Позднее (при абсцедировании) здесь возникает флюктуация. Боли в очаге воспаления носят распирающий, пульсирующий характер, наблюдаются в покое, и особенно увеличиваются при движениях в пораженной конечности [29]. Часто абсцессы развиваются в местах инъекций.

**Флегмона** начинается остро, с высокой лихорадки и явлений выраженной интоксикации. Однако, как и при абсцессе, в отличие от рожи, в месте локализации процесса возникает сильная, иногда пульсирующая боль, резкая болезненность при пальпации. Гиперемия кожи не имеет четких контуров, развивается на фоне выраженной плотной инфильтрации подкожной клетчатки и поражения глуболежащих тканей [29]. Позднее инфильтрат размягчается и выявляется флюктуация. Подкожная флегмона может сопровождаться лимфангитом (рис. 5).

**Нагноившаяся гематома** нередко принимается за геморрагическую рожу, так как сопровождается багровой окраской кожи над инфильтратом и лихорадкой. При пальпации в области гематомы



**Рисунок 5.** Флегмона стопы правой нижней конечности

**Figure 5.** Phlegmon of the foot of the right lower limb



**Рисунок 6.** Нагноившаяся гематома средней трети правой голени

**Figure 6.** Festering hematoma of the middle third of the right tibia

определяются боли, быстро появляется флюктуация [29]. Учитывая посттравматический характер гематом, особую важность имеют данные анамнеза. Также важна оценка временных промежутков: развитие воспаления при роже дебютирует лихорадкой, а нагноение гематомы (являющееся причиной гипертермии) редко развивается ранее 3-5-7 дня с момента формирования гематомы (рис. 6).

**Целлюлит** — диффузное острое воспаление кожи и подкожной клетчатки, характеризующееся уплотнением, гиперемией, отеком тканей без клеточного некроза или нагноения, часто сопровождающееся болью и повышением температуры тела, лимфангитом и регионарной лимфаденопатией [31, 34].

Наиболее частым возбудителем целлюлита является *Streptococcus pyogenes* (группы А), реже —  $\beta$  гемолитический стрептококк серогруппы А, гемолитические стрептококки других групп (В, С, G). В отдельных случаях целлюлит вызывает *Staphylococcus aureus*; при этом процесс протекает менее интенсивно, чем при стрептококковой инфекции, и связан с открытой раневой поверхностью или кожным абсцессом. В ряде случаев (диабетическая язва нижней конечности, тяжелая ишемия тканей) причиной целлюлита могут быть другие микроорганизмы, главным образом аэробные грамотрицательные бактерии (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*). После укусов животных (кошки, собаки) целлюлит может быть вызван таким возбудителем, как *Pasteurella multocida*.

При повреждениях кожи в пресной воде частым возбудителем целлюлита является *Aeromonas hydrophila*, в теплой соленой воде — *Vibrio vulnificus*, но параллельно возбудителями могут быть также стафилококки и стрептококки [31, 33].

Рецидивирующее течение целлюлита нередко обусловлено нарушениями венозной и лимфатической систем. Как правило, травматические или хирургические вмешательства в лимфатическую систе-

му обуславливают первые проявления целлюлита. Целлюлиту нижних конечностей способствуют гипостатические процессы, а также микозы стоп, так как нарушается барьерная функция кожи и через поврежденную микозом кожу легче проникает пиококковая флора [24]. Нередки случаи развития целлюлита после венэктомии *V. safena magna*.

Клиническая картина целлюлита характеризуется разлитой эритемой, плотной, горячей и болезненной при пальпации, края которой размыты, размеры ее могут быть разными: малыми (локализованными) — целлюлит пальца и обширными, захватывающими все плечо или ягодицу — целлюлит постинъекционный. Участки поражения увеличиваются быстро в размерах, становясь бляшкоподобными, отечными, сопровождаясь лихорадкой. На их поверхности могут образоваться пузыри или фликтены. Медленнее и менее остро развивается целлюлит вокруг язв, обычно без лихорадки. Рожа отличается от целлюлита вовлечением в процесс лимфатической ткани, в которой размножается возбудитель, а также более поверхностным характером процесса и более четкой демаркацией краевой зоны от непораженной окружающей кожи.

Случаи бактериального поражения поверхностных и глубоких фасций (соединительнотканые оболочки мышц, сосудов и внутренних органов) нижних конечностей, а также подкожной клетчатки могут приводить к **некротизирующему фасцииту** [13, 29]. Активность патогенных микроорганизмов приводит к развитию некроза (гангрены). На начальных этапах единственным симптомом некротизирующего фасциита является боль в месте локализации некротического процесса, которая усиливается при надавливании. В дальнейшем можно отметить появление отека, который быстро увеличивается в размерах. Кожа на его поверхности краснеет и становится горячей на ощупь. Наряду с этим на поверхности кожи могут образовываться пузыри с серозно-геморрагическим содержимым. По мере развития заболевания кожа приобретает синюшный, а иногда и фиолетовый цвет. Кроме того, появляется весьма характерный «хруст» в тканях, что связано с размножением анаэробных бактерий [27]. Активность микроорганизмов приводит к формированию пузырьков газа в тканях, которые лопаются с характерным звуком. Сильная интоксикация может приводить к спутанности сознания.

**Панариций подкожный** при его вялом течении сопровождается гиперемией кожи одного пальца, интенсивными распирающими и (или) пульсирующими болями в покое. Однако боль значительно усиливается при давлении на воспаленную фалангу, отмечается ограничение движений в дистальном и проксимальном межфаланговых суставах [13]. Гиперемия кожи не распространяется с пальца на кисть и предплечье и имеет четко ограниченный характер и флюктуацию в центре воспаления. У пациента нет интоксикации.

**Эризипелоид (рожа свиней)** — кожная форма. Болезнь относится к зоонозам с коротким инкубационным периодом (2-3 дня). Возбудителем эризипелоида является короткая, неподвижная, грамположительная палочка *Erysipelothrix rhusiopathiae* из семейства *Corynebacteriaceae* рода *Corynebacterium*. Различают 2 антигенных варианта возбудителя — свиной (*E. suis*), выделенный от домашних животных и синантропных грызунов, и мышинный (*E. Muzisepticum*) — от диких животных и птиц. Большое значение для установки диагноза имеют данные эпидемиологического анамнеза (микротравмы кожи при обработке мяса или рыбы, пребывания в природных очагах эризипелоида). Человек заражается обычно от больных свиней. Болезнь начинается с появления эритемы на коже пальцев и кистей рук (более чем у 90% больных), тогда как при роже подобная локализация процесса встречается казуистически редко. В области входных ворот развиваются жжение, зудящая, слабо болезненная эритема от розового до багрово-красного цвета с более бледным центром, охватывающая пальцы и иногда переходящая на кисти. Края эритемы более яркие, по сравнению с центром, отек более выраженный по периферии. Очаг на ощупь не горячий. На фоне эритемы иногда появляются отдельные везикулезные элементы с серозным или геморрагическим содержимым. Характерным является отсутствие лихорадки, интоксикации и регионарного лимфаденита [27].

**Тромбофлебит (флебит) подкожных вен** сопровождается болями по ходу сосудов пораженной конечности, ее отеком. Если процесс развивается на нижних конечностях то, как правило, в анамнезе часто имеется указание на варикозную болезнь. Развитию флебита на верхних конечностях обычно предшествует в анамнезе выполнение внутривенных инъекций или инфузий. Гиперемия кожи отмечается в виде пятен или полос над пораженными венами, при этом отек захватывает всю конечность от уровня тромбофлебита и не совпадает с контурами гиперемии. При пальпации по ходу вен отмечаются уплотнения в виде узелков, вены плотные и болезненные [27, 29]. Отсутствует регионарный лимфаденит. Таким образом, основным отличием флебита от рожи являются локальные признаки реакции воспаления по ходу основных стволов поверхностных вен или их притоков.

**Тромбоз глубоких вен лица** — как и рожа, начинается с признаков интоксикации с высокой степенью ее выраженности. Однако местные изменения при тромбозе вен лица — гиперемия и отек — не сопровождаются четкими границами и отличаются большей плотностью. Гиперемия имеет менее яркий характер с багровым или лиловым оттенком [20]. Можно увидеть просвечивающиеся, затромбированные, мелкие вены, гнойнички. Дифференциальный диагноз требует срочности из-за опасных и быстро развивающихся осложнений: вовлечение в воспалительный процесс вен глазниц, мозговых синусов, оболочек мозга.

**Тромбоз глубоких вен нижних конечностей** — заболевание возникает остро и проявляется болями, отеком, цианозом конечности. Температура чаще носит субфебрильный характер и в отличие от рожи гиперемия бывает редко. Боли локализируются в мышцах и носят тупой, распирающий характер, определяются характерные симптомы (Хоманса и Мозеса) [5, 13]. Основным дифференциально-диагностическим методом является ультразвуковое ангиосканирование глубоких вен.

**Опоясывающий лишай** начинается с болей по ходу нервных стволов, локализуется по ходу ветвей того или иного нерва, что определяет размеры участка поражения кожи [29]. На фоне отдельных участков 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 (рис. 7).

**Узловатая эритема** является глубоким аллергическим васкулитом [43]. Полиэтиологическое заболевание, в возникновении которого большое значение имеет, в том числе, стрептококковая инфекция. Как и при роже, заболеванию нередко предшествуют ангины или в анамнезе больных имеется указание на хронический тонзиллит.

Болезнь начинается остро, с повышения температуры тела, симптомов интоксикации. В области голени, реже бедер и предплечий, изредка на животе, симметрично высыпают крупные, плотные, болезненные узлы, несколько возвышающиеся над поверхностью



**Рисунок 7.** Герпес правой половины лица в области иннервации II ветви тройничного нерва  
**Figure 7.** Herpes of the right side of the face in the region of innervation of the second branch of the trigeminal nerve

кожи. Границы узлов определяются нечетко. Кожа над узлами ярко-розовой окраски, в дальнейшем приобретает синюшный оттенок. 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 роже, что позволяет исключить этот диагноз.

**Флеботодермия** возникает при укусах насекомых — ос, шершней, пчел — у лиц с повышенной чувствительностью. У пациента появляются признаки интоксикации (лихорадка, рвота). В месте укуса отмечаются значительный отек, умеренная гиперемия кожи без четкой границы. Постановку диагноза облегчают связь состояния с укусом насекомого, наличие в центре следа от укуса в виде точки, иногда жала насекомого, умеренная болезненность и зуд [13, 29].

**Иксодовый клещевой боррелиоз (болезнь Лайма)** — в 80% случаев манифестирует мигрирующей эритемой от 1 до 70 см в диаметре, с приподнятым контуром по типу воспалительного валика, нередко имеет участок просветления в центре, где может быть виден след от укуса клеща. В диагностике иксодового клещевого боррелиоза учитываются пребывание людей (посещение леса, парковых зон) в эндемичных районах с учетом времени года, факт присасывания клещей, развитие заболевания с признаками инфекционного процесса после присасывания клеща, клинические признаки, такие как, мигрирующая эритема, хронический атрофический акродерматит, синдром Баннварта (радикулоневрит) [30].

**Геморрагический васкулит** (кожный тип) — составляет 70% случаев всех типов. По неизвестным причинам на внутренней поверхности стенок кровеносных сосудов происходит отложение иммунных комплексов, которые способствуют возникновению воспалений микрососудов кожных покровов и внутренних органов [4, 13]. Образовавшиеся кровоизлияния возвышаются над уровнем кожи, могут сливаться и формировать пузыри неправильной формы с геморрагическим содержимым. Чаще всего они локализируются на стопах и кистях, бедрах и ягодицах, животе, лице и в области суставов. Через некоторое время кровоизлияния пропадают, но на их месте остаются темные участки. При тяжелой степени геморрагического васкулита, участки кожи, подверженные высыпанию, могут воспаляться, появляется некроз кожи. Пациент жалуется на боли в суставах и животе, нарушается работа почек и кишечника, возможно возникновение кровотечений и почечной недостаточности.

## Лечение рожи

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

**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.

Лечение рецидивирующей рожи также рекомендовано проводить в стационарных условиях. Базовой комбинацией является применение бета-лактамов антибиотиков с последующим курсом внутримышечного введения линкомицина, как препарата, способного воздействовать на L-формы стрептококка. 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 больных рожей резистентность регистрируется в 25% случаев) [26, 36].

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 [32]. **Прием нестероидных противовоспалительных препаратов** в адекватных дозировках показан при наличии выраженной инфильтрации кожи в очаге.

Высвобождение большого количества гистамина при инфекционном процессе приводит к повреждению кровеносных и лимфатических капилляров, поэтому непродолжительное использование **антигистаминных препаратов** уменьшает воспаление, отек и зуд [17, 28].

**Глюкокортикоиды** оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее, противоаллергическое и иммунодепрессивное действие. Они обладают противошоковым и антиоксидантным свойствами. При тяжелом течении рожи с выраженным воспалением и аллергией назначаются такие глюкокортикостероиды, как преднизолон, гидрокортизон и дексаметазон. При абсцессах и некрозе тканей, а также у людей пожилого возраста стероидные гормоны противопоказаны [22].

В настоящее время для лечения рецидивирующего течения рожи в периоде реконвалесценции рекомендуют применять **иммунокорректирующие препараты**. Выбор иммуномодуляторов должен определяться на основании исследования иммунного статуса [2, 7, 26].

Особое место в лечении рожи занимает местная терапия воспалительного очага [5]. В остром периоде рожи назначают УФО на область очага воспаления и УВЧ на область регионарных лимфатических узлов.

При буллезных формах показано вскрытие булл в асептических условиях с последующим наложением повязки с растворами антисептиков (риванол, фурациллин, этакридинлактат, димескид, диоксидин, микроцид). Тугое бинтование недопустимо, поскольку усугубляет имеющееся нарушение лимфооттока. При наличии обширных мокнущих поверхностей повязкам должны предшествовать ванночки с раствором марганцовокислого калия.

При геморрагических формах эффективны аппликации 5-10% линимента дибунола 2 раза в день 5-7 дней, они значительно ускоряют регенерацию очага. После стихания острого процесса применяются повязки с винилином или эктерицидом [17, 21]. При сохранении в периоде реконвалесценции инфильтрации кожи, отека, регионарного лимфаденита назначаются аппликации озокерита или повязки с подогретой нафталановой мазью (на нижние конечности), аппликации парафина (на лицо), электрофорез лидазы (особенно в начальных стадиях формирования слоновости), хлорида кальция, радоновые ванны, магнитотерапия [37].

В последние годы успешно применяется лазеротерапия [5, 9, 20]. Установлена высокая клиническая эффективность низкоинтенсивной гелий-неоновой или инфракрасной лазеротерапии местного очага воспаления, особенно при геморрагических формах рожи. Лазерное излучение нормализует нарушения показателей гемостаза при геморрагических формах рожи. В острой стадии болезни (выражен воспалительный отек, геморрагии, буллезные элементы) применяется лазерное излучение с низкой частотой, в стадии реконвалесценции (для усиления репаративных процессов на поверхности кожных покровов) — лазерное излучение с высокой частотой [9, 33].

Показана эффективность патогенетической терапии местного геморрагического синдрома с использованием гепарина, трентала, контрикала, гордокса, димефосфона.

Увеличивают проницаемость капилляров и способствуют рассасыванию рубцовых тканей подкожные инъекции или электрофорез протеолитических ферментов лидазы и трипсина [21, 25].

При лечении рожи запрещается делать мазевые повязки, в том числе с применением бальзама Вишневского и ихтиоловой мази. Для профилактики рецидивов рожи продолжают использовать Benzathine Benzylpenicillin (бициллин-5, ретарпен, экстенциллин).

Таким образом, лечение данных больных представляет комплексную проблему, где наряду с назначенной эффективной антибактериальной терапией, а при необходимости местной терапией необходимо

вовремя диагностировать сопутствующую, фоновую патологию с включением в проводимый курс соответствующего лечения [23, 31].

## Заключение

В клинической практике врача воспалительные изменения кожи, слизистых оболочек и лимфатических узлов встречаются при многих инфекционных заболеваниях, но наиболее частой из них является рожа. Большинство воспалительных изменений кожи обусловлены микробной флорой и могут быть отнесены к кожным и хирургическим болезням. Учитывая широкую распространенность рожи среди работоспособного населения, гипердиагностику первичной рожи среди врачей разных специальностей, а также высокий процент развития рецидивирующего течения рожи, особенности иммунопатогенеза стрептококковой инфекции и широкий спектр дифференциального диагноза рожи возникает необходимость создания данного сообщения для своевременной ранней догоспитальной диагностики рожи.

### Критериями при установлении диагноза рожи являются:

- острое начало болезни с ознобом, быстрым повышением температуры тела, развитием интоксикационного синдрома;
- раннее появление субъективных локальных ощущений (боль, зуд, жжение), с последующим развитием в этом месте воспалительных изменений;
- развитие воспалительных очаговых изменений на фоне интоксикационного синдрома;
- типичная характеристика рожистой эритемы (яркая эритема, с четкими неровными границами, краевым валиком);
- наличие регионарного лимфаденита;
- избирательная локализация процесса (голень, лицо);
- при рецидивирующей роже — наличие последствий после перенесенной рожи (лимфостазы), невыраженный интоксикационный синдром и сглаженный локальный статус;
- наличие сопутствующих заболеваний, способствующих развитию рожи;
- неблагоприятные профессиональные условия труда;
- перенесенная в прошлом рожа, с учетом ее давности, локализации, тяжести и кратности.

### Медицинской эвакуации в инфекционную больницу подлежат случаи:

- тяжелого течения рожи с резко выраженной интоксикацией или распространенным поражением кожи (особенно при буллезно-геморрагической форме),
- с осложнениями,
- на фоне тяжелых общих сопутствующих заболеваний,
- при локализации рожи на лице, на нижних конечностях на фоне стойких нарушений лимфообращения с явлениями флебита и лимфостаза,

- при длительном лихорадочном периоде более 5 суток,
- беременные,
- дети с разными формами заболевания.

Лечение больных рожей является комплексным и должно проводиться в зависимости от клинической формы, от степени выраженности интоксикационного синдрома, кратности течения, характера местных поражений, наличия осложнений, предрасполагающих (фоновых) заболеваний.

Бициллинопрофилактика является основной у пациентов с рецидивирующей рожей после уточнения лекарственного аллергического анамнеза.

### Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

### Список литературы:

1. Блажная Л.П., Авдеева М.Г., Ковалевская О.И., Козырева Е.В. Особенности течения рожи в разных возрастных группах. Материалы IX Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням с международным участием. Москва. 2017; 43.  
Blagney L.P., Avdeeva M.G., Kovalevskaya O.I., Kozyrev E.V. Peculiarities of erysipelas in different age groups. Proceedings of the IX Annual Russian Congress on infectious diseases with international participation. Moscow. 2017; 43 [in Russian].
2. Дунда Н.И. Клинико-иммунологическая характеристика и оценка эффективности лечения рожи. Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва. 2008; 25с.  
Dunda N.I. Clinical-immunological characteristics and assessment of treatment efficacy in erysipelas. Avtoref. dis. cand. med. sciences. Moscow. 2008; 25p. [in Russian].
3. Еровиченков А.А. Клинико-патогенетическое значение нарушений гемостаза и их коррекция у больных геморрагической рожей. Автореф. дис. докт. мед. наук. Москва. 2003; 35с.  
Erovichenkov A.A. Clinico-pathogenetic value of disturbances of hemostasis and their correction in patients with hemorrhagic erysipelas. Avtoref. dis. doctor. med. Sciences. Moscow. 2003; 35p. [in Russian].
4. Еровиченков А.А., Брико Н.И., Малышев Н.А., Потехаева С.А., Ковалева Е.В. и соавт. Клинико-эпидемиологическая характеристика рожи в г. Москве в последние годы. Инфекционные болезни. 2015; 13(1): 46-52.  
Erovichenkov A.A., Briko N.I., Malyshev N.A., Potekaeva S.A., Kovaleva E.V. et al. Clinical and epidemiological characteristics of erysipelas in Moscow in recent years. Infectious diseases. 2015; 13(1): 46-52 [in Russian].
5. Еровиченков А.А. Особенности современной клиники, диагностики и лечения рожи. Рос. мед. журнал. 2002; 6: 40 — 43.  
Erovichenkov A.A. Features of modern diagnosis and treatment of erysipelas. Ros. med. log. 2002; 6: 40 — 43 [in Russian].
6. Еровиченков А.А., Пшеничная Н.Ю., Павелкина В.Ф. Рожа — междисциплинарная проблема здравоохранения. Материалы IX Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням с международным участием. Москва. 2017; 96.  
Erovichenkov A.A., Pshenichnaya N.Yu., Pavelkina V.F. Erysipelas — interdisciplinary health problem. Proceedings of the IX Annual Russian Congress on infectious diseases with international participation. Moscow. 2017; 96 [in Russian].
7. Еровиченков А.А., Потехаева С.А., Алленов М.Н. и др. Диагностика, лечение и профилактика рожи в г. Москве. Методические рекомендации № 17. Правительство Москвы. Департамент здравоохранения. М. 2008; 26 с.  
Erovichenkov A.A., Potekaeva S.A., Allenov M.N. et al. Diagnosis, treatment and prevention of erysipelas in Moscow. Guidelines N. 17. The Government of Moscow. The Department of health. M. 2008; 26 p. [in Russian].
8. Еровиченков А.А. Рожа В кн.: Стрептококки и стрептококкозы. Под ред. Покровского В.И., Брико Н.И., Ряпис Л.А. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2006: 195-213.  
Erovichenkov A.A. Face book.: Streptococci and streptococcosis. Edited by Pokrovsky V.I., Briko N.I., Ryapis L.A. M.: GEOTAR-Media. 2006: 195-213 [in Russian].
9. Еровиченков А.А., Потехаева С.А., Анохина Г.И. Лечение рожи: современные аспекты. Фарматека. 2010; 4: 48–51.  
Erovichenkov A.A., Potekaeva S.A., Anokhina G.I. Treatment of erysipelas: modern aspects. Farmateka. 2010; 4: 48–51 [in Russian].
10. Жаров М.А. Рожа: клиника — эпидемиологическая характеристика, совершенствование методов лечения и прогнозирования течения болезни. Автореф. дис. докт. мед. наук. Москва. 2007; 38с.  
Zharov M.A. Erysipelas: clinical and epidemiological characteristics, improved treatment and prognosis of disease. Avtoref. dis. doctor. med. Sciences. Moscow. 2007; 38p. [in Russian].
11. Казанцев А.П., Казанцев В.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей. М., ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство». 2013; 496 с.  
Kazantsev A.P., Kazantsev V.A. Differential diagnosis of infectious diseases: Guide for physicians. Moscow. LLC «Publishing house «Medical information Agency». 2013; 496 p. [in Russian].
12. Лиско О.Б., Сатарова С.А., Перминова Т.А., Гаврилова И.Б. Рожа, как социально-медицинская проблема на современном этапе. Мат. IX Ежег. Всерос. Конгресса по инфекционным болезням с международным участием. Москва. 2017; 155.  
Lisko O.B., Satarova S.A., Perminova T.A., Gavrilova I.B. Erysipelas a social-medical problem at the present stage. Mat. IX IEG. Vseros. Congress on infectious diseases with international participation. Moscow. 2017; 155 [in Russian].
13. Плавун Н.Ф., Кадышев В.А., Нагибина М.В., Проскурина Л.Н. Заболевания, протекающие с кожными проявлениями, в практике врача-инфекциониста на этапе оказания скорой медицинской помощи. Скорая медицинская помощь. 2015; 16(4): 22 — 27.  
Plavunov N.F., Kadyshchev V.A., Nagibina M.V., Proskurina L.N. An illness with skin manifestations in practice of an infectious disease physician at the stage of rendering emergency medical care. Ambulance services. 2015; 16(4): 22 — 27 [in Russian].
14. Плавун Н.Ф., Кадышев В.А., Чернобровкина Т.Я., Проскурина Л.Н., Кардонова Е.В. Диагностическое значение экзантем при инфекционных заболеваниях на догоспитальном этапе. Архивъ внутренней медицины. 2016; 6(3): 36–41.  
Plavunov N.F., Kadyshchev V.A., Chernobrovkina T.Ya., Proskurina L.N., Kardanova E.V. Diagnostic value of akzente in infectious diseases at the prehospital stage. Archives of internal medicine. 2016; 6(3): 36-41 [in Russian].

15. Плавунов Н.Ф., Кадышев В.А., Проскурина Л.Н., Чернобровкина Т.Я. Особенности клиники и диагностики рожи. Методические рекомендации № 18. Правительство Москвы. Департамент здравоохранения. М. 2017; 34 с.  
Plavunov N.F., Kadyshhev V.A., Proskurina L.N., Chernobrovkina T.Ya. Peculiarities of clinics and diagnosis of erysipelas. Guidelines No. 18. the Government of Moscow. The Department of health. M. 2017; 34 p. [in Russian].
16. Потекаева С.А., Еровиченков А.А., Анохина Г.И., Колаева Н.В. Особенности клинического течения рожи на фоне метаболического синдрома. *Инфекционные болезни*. 2010; 8(1): 252–253.  
Potekaeva S.A., Erovichenkov A.A., Anokhina G.I., Kolayeva N.V. Clinical features of erysipelas on the background of metabolic syndrome. *Infectious disease*. 2010; 8(1): 252–253 [in Russian].
17. Ратникова Л.И., Дубовикова Т.А. Оценка состояния сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных геморрагическими формами рожи. *Журнал инфектологии*. 2012; 4(1): 53–57.  
Ratnikova L.I., Dubovikova T.A. Assessment of vascular-platelet hemostasis in patients with hemorrhagic forms of erysipelas. *Journal of Infectology*. 2012; 4(1): 53–57 [in Russian].
18. Ратникова Л.И., Дубовикова Т.А., Шип С.А., Жамбурчинова А.Н. Гендерные особенности рожи. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2011; 4: 36–40.  
Ratnikova L.I., Dubovikova T.A., Ship S.A., Gamburchinova A.N. Gender features of erysipelas. *Epidemiology and infectious diseases*. 2011; 4: 36–40 [in Russian].
19. Троицкий В.И., Еровиченков А.А., Потекаева С.А., Свистунова Т.С., Белая О.Ф., Волчкова Е.В. Разнообразие выявленных возбудителей у больных рожей. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2015; 20(2): 34–37.  
Troitskiy V.I., Erovichenkov A.A., Potekaeva S.A., Svistunova, T.S., Belaya, O.F., Volchkova E.V. The Diversity of pathogens identified in patients with erysipelas. *Epidemiology and infectious diseases*. 2015; 20(2): 34–37 [in Russian].
20. Фокина Е.Г. Некоторые особенности первичной рожи лица в современных условиях. *Терапевтический архив*. 2014; 11: 70–77.  
Fokina E.G. Some features of the primary erysipelas of the person in modern conditions *Therapeutic archive*. 2014; 11: 70–77 [in Russian].
21. Фокина Е.Г. Протеин С и хроническая венозная недостаточность при роже нижних конечностей. *Лечащий Врач*. 2015; 11: 7–12.  
Fokina E.G. Protein C and chronic venous insufficiency in the erysipelas of the lower limbs. *Doctor*. 2015; 11: 7–12 [in Russian].
22. Фокина Е.Г., Астрина О.С., Алешина Н.И., Митрофанова М.Ю. Нужна ли антимикробная терапия при роже? *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. 2015; 5: 33–43.  
Fokina E.G., Astrina O.S., Aleshina N.I., Mitrofanova M.Y. Whether antimicrobial therapy in the erysipelas ? *Epidemiology and infectious diseases. The actual issues*. 2015; 5: 33–43 [in Russian].
23. Фокина Е.Г., Рослый И.М., Потекаева С.А. Лабораторная оценка рожистого воспаления. *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. 2014; 1: 28–32.  
Fokina E.G., Roslyy I.M., Potekaeva S.A. Laboratory evaluation of erysipelas. *Epidemiology and infectious diseases. The actual issues*. 2014; 1: 28–32 [in Russian].
24. Фокина Е.Г., Потекаева С.А., Полипчук Н.Г., Буренина Н.Ю. Рожа нижних конечностей: картина возбудителей микозов стоп и ногтей. *Материалы XIII научно- практической конференции «Инфекционные болезни и антимикробные средства»*. Москва. 2015: 28–29.  
Fokina E.G., Potekaeva S.A., Pilipchuk N.G., Burenina N.Yu. Erysipelas of the lower extremities: painting of pathogens of fungal infections of feet and nails. *Proceedings of the XIII scientific and practical conference «Infectious diseases and antibacterial remedies»*. Moscow. 2015: 28–29 [in Russian].
25. Хасанов А.Г., Шайбаков Д.Г. Пути повышения эффективности антибактериальной терапии при роже. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований (медицинские науки)*. 2013; 5: 43–48.  
Hasanov A.G., Shaibakov D.G. Ways of increase of efficiency of antibacterial therapy erysipelas. *international journal of applied and basic research (medical science)*. 2013; 5: 43–48 [in Russian].
26. Хасанов А.Г., Шайбаков Д.Г.: Современные методы лечения рожи. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2013; 8(5): 108 — 112.  
Hasanov A.G., Shabakov D.G.: Modern methods of treatment erysipelas. *Medical journal of Bashkortostan*. 2013; 8(5): 108 — 112 [in Russian].
27. Черкасов В.Л. Рожа. Л.: Медицина. 1986; 200 с.  
Cherkasov V.L. Erysipelas. L.: Medicine. 1986; 200 p. [in Russian].
28. Чернышев О.Б., Шатиль М.А., Петров А.В. и др. Роль лимфовенозной микроциркуляции в развитии рожистого воспаления. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2011; 10 (1): 7–11.  
Chernyshev O.B., Shatil M.A., Petrov A.V., et al. The Role of the lymphatic microcirculation in the development of erysipelas. *Regional circulation and microcirculation*. 2011; 10 (1): 7–11 [in Russian].
29. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Лекции по инфекционным болезням: в 2 т./Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР — Медиа. 2016; 1: 456–474.  
Yushchuk N.D., Vengerov Yu.Ya. Lectures on infectious diseases: 2 volumes/N.D. Yushchuk, Yu.Ya. Vengerov. — 4-e Izd., Rev. and extra — М.: GEOTAR — Media. 2016; 1: 456–474 [in Russian].
30. Янковская Я.Д., Чернобровкина Т.Я., Кошкин М.И. Современное состояние проблемы иксодовых клещевых боррелиозов. *Архивъ внутренней медицины*. 2015; 5(6): 21–28.  
Yankovskaya Y.D., Chernobrovkina T.Ya., Koshkin M.I. Current state of the problem of Ixodes tick-borne borreliosis. *Archives of internal medicine*. 2015; 5(6): 21–28 [in Russian].
31. Heagerty AHM. Cellulitis and erysipelas/ in *Treatment of Skin Disease: Comprehensive Therapeutic Strategies, Fourth Edition/Mark G. Lebowitz, Warren R. Heymann, John Berh-Jones, and Ian Coulson, Saunders an imprint of Elsevier*. 2014; 130–132.
32. Erysipelas. *Ferris Clinical Advisor*. Copyright by Mosby, an imprint of Elsevier Inc. 2015; 437e.
33. Inghammar M., Rasmussen M. Recurrent erysipelas — risk factors and clinical presentation. *Linder A. BMC Infect Dis*. 2014; 14: 270.
34. Chlebicki M.P., Oh C.C. Recurrent cellulitis: risk factors, etiology, pathogenesis and treatment. *Curr. Infect. Dis. Rep*. 2014; 16(9): 422.
35. Muller D.P., Hoffmann R., Welzel J. Microorganisms of the toe web and their importance for erysipelas of the leg. *J. Dtsch. Dermatol. Ges*. 2014; 12(8): 691–695.
35. Oh C.C., Ko H.C., Lee H.Y. Antibiotic prophylaxis for preventing recurrent cellulitis: A systematic review and meta-analysis. *J. of Infection*. 2014; 69: 26–34.
36. Caban M., Hall L. Chapter 131. Lymphedema: in *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation*. Elsevier Inc. 2015; 676–680.



Статья получена/Article received 22.05.2017 г.  
Принята к публикации/ Adopted for publication  
14.07.2017 г.