

УДК 616-039.12- 616.916.5

В.М. РУДІЧЕНКО, к. мед. н., доцент

/Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ/

## Клінічний випадок тяжкого перебігу бешихи

### Резюме

Бешиха вважається однією з найбільш неприємних та небезпечних хвороб, яка в переважній більшості викликається бактеріальною інфекцією та проявляється у вигляді запалення шкірних покривів різної інтенсивності та симптомів ендогенної інтоксикації. Вчасне виявлення захворювання та призначення патогенетично обґрунтованого лікування є запорукою успіху в лікуванні даної патології.

**Ключові слова:** бешиха, β-гемолітичний стрептокок, дисфункція ендотелію, сепсис

Бешиха (рожа, erysipelas) – гостра поверхнева форма запалення клітковини із залученням шкірної та лімфатичної судинної системи, спричинена зараженням стрептококом групи А. Є досить частою інфекцією шкіри, яка може зумовлювати значну маніфестуючу захворюваність у пацієнтів із супутніми станами [22, 25]. В клінічній картині домінує запальна реакція верхнього шару дерми з еритемою, що має чітке відокремлення. В деяких випадках передувати захворюванню можуть первинне пошкодження шкіри [15]. Інколи бешиху важко відмежувати від целюліту, який відноситься до інфекції глибших м'яких тканин, а саме – власне дерми та підшкірної клітковини, або від більш травмуючих станів, таких як некротизуючий фасцит [23, 36].

### Етіологія

Етіологія бешихи чітко не встановлена. Основним причинним агентом є група А та група G β-гемолітичних стрептококів [25]. В науковій літературі широко обговорюється, чи може бешиха бути викликана *Staphylococcus aureus* або грамнегативними бактеріями [11, 19, 34]. За даними закордонних авторів, у 72% пацієнтів з бешихою етіологічним патогеном є β-гемолітичний стрептокок [14, 30, 36]. У рідких випадках ідентифікують патогенні бактерії голкових аспіратів [12, 19, 24, 29].

β-гемолітичний стрептокок групи А – грампозитивний мікроорганізм, факультативний анаероб, стійкий за низьких температур, чутливий до нагрівання та дії дезінфікуючих речовин. Патогенні штами утворюють капсулу. Завдяки алергеним властивостям стрептококи проявляють виражену сенсibiliзуючу дію на організм [36]. Бактеріємія при бешисі відмічається рідко, тому поточні стандарти, протоколи, керівництва не рекомендують проводити забір культури крові у неускладнених випадках [14, 36].

### Епідеміологія

Захворюваність на бешиху становить 19–24 на 10 000 населення в європейських країнах [10, 22]. Джерелом збудників інфекції є хворі на стрептококову інфекцію – бешиху, ангіну, скарлатину,

фарингіт, отит, синусит, пневмонію, стрептодермію тощо або носії, в організмі яких стрептокок може тривало зберігатися (частіше на мигдаликах). Зараження відбувається через ушкоджену шкіру або слизову оболонку. За хронічної стрептококової інфекції можливі гематогенний і лімфогенний шляхи зараження, особливо за рецидивуючої бешихи. Контагіозність незначна. Хвороба має спорадичний характер, частіше зустрічається влітку та восени. Імунітет після перенесеної інфекції не формується [1, 6, 7].

### Патогенез

β-гемолітичний стрептокок аплікується на ушкоджену шкіру та слизову оболонку. Умовою виникнення захворювання є попередня сенсibiliзація організму стрептококовими антигенами. В подальшому відбувається розмноження стрептококів з виділенням ними факторів патогенності і метаболітів, що викликає при цьому ендогенну інтоксикацію та місцеву запальну реакцію. В зоні розмноження стрептококів виникають набряк, гіперемія, інфільтрація тканин, місцеве порушення лімфотокру та кровообігу.

В наш час доведено, що ендотелій є першим бар'єром на шляху реалізації впливу на організм несприятливих факторів зовнішнього середовища [21]. Тобто, нормально функціонуючий ендотелій є тим унікальним «біологічним щитом», який безпосередньо відповідає за всі основні фізіологічні процеси в судинах: регулювання тону судинної стінки, підтримання суспензійної стабільності крові і балансу локальних запальних, вільнорадикальних, метаболічних і проліферативних реакцій [4]. Ендотеліоцити синтезують цілу низку біологічно активних субстанцій, які беруть участь у регуляції запальної відповіді (ФНП-а, супероксидні радикали, С-натрійуретичний пептид, оксид азоту та ін.), гемостазу (тромбоцитарний ростовий фактор, тканинний активатор плазміногену та інгібітор активатора плазміногену, фактор Віллебранда, ангіотензин-IV, ендотелін-1, простациклін, оксид азоту), процесів росту та проліферації (ангіотензин, ендотелін-1, супероксидні радикали, простациклін, С-натрійуретичний пептид, оксид азоту) і нарешті, в регуляції тону гладеньких м'язів судин (ендотелін, ангіотензин II, тромбоксан А2, простациклін, ендотеліальний фактор деполаризації, оксид

азоту). Центральна роль у цих процесах належить оксиду азоту (NO) – саме ця молекула чинить захисну дію на всі перераховані функції ендотелію і саме вона є головною «мішенню» для фармакологічної корекції ендотеліальної дисфункції [2].

Проникнення біологічно активних речовин – стрептококів – у кров сприяє розвитку загальнотоксичних реакцій (ендогенної інтоксикації). Зі зниженням реактивності організму за межі вогнища можуть проникати не тільки токсини стрептококів, а й самі збудники, утворюючи вторинні вогнища, при цьому звільняється велика кількість медіаторів запалення – цитокінів, які потрапляють у кров і викликають системну відповідь. Знайдено понад 40 таких речовин, із них найбільше значення мають фактори некрозу пухлин (TNF) та інтерлейкіни – 1, 6, 8. Ці речовини здатні стимулювати продукцію кінінів, протисептичних ферментів простагландинів, вільних радикалів, оксиду азоту, кожен з яких, в свою чергу, є могутнім фактором впливу на клітинному рівні. Надмірна запальна реакція, викликана неконтрольованим виходом цитокінів і простагландинів, змінюється фазою імунопаралічу. Таким чином, організм стає співучасником деструктивного, а точніше – аутодеструктивного процесу. Розвивається «септичний аутоканібалізм» (поняття, що введено для характеристики метаболізму у септичних хворих).

За останнім визначенням сепсис є органною дисфункцією, яка виникла як наслідок неадекватної відповіді організму на інфекцію [37]. Внаслідок існуючої інфекції відбувається руйнування глікокаліксу, руйнування ендотелію, що спричиняє секвестрацію рідини в міжклітинний простір із формування гіповолемії [2]. Сепсис характеризується зниженням рівня аргініну в плазмі і тканинах, порівняно зі здоровими людьми, а також з пацієнтами з несептичним критичним захворюванням [17, 20]. В доповнення до цього, рівень амінокислот плазми в цілому нижче у пацієнтів із сепсисом, що частково пояснюється зниженням надходження білка, а також підвищенням кліренсом амінокислот у зв'язку із глюконеогенезом, прямим окисленням амінокислот і посиленням синтезом білка в печінці та імункомпетентних клітинах. Цей негативний баланс амінокислот, судячи з усього, не компенсується підсиленням катаболізму білків. Утилізація власних білків у септичних пацієнтів активується на 50%, порівняно з базальним рівнем. Нещодавно отримані дані дозволяють судити, що метаболізм аргініну порушується в різних аспектах, вірогідно – пропорційно силі запальної відповіді, а порушення ініціюються медіаторами запалення. При сепсисі ендогенний синтез аргініну із амінокислоти цитруліну знижується на одну третину порівняно з початковим рівнем [30]. Обґрунтування дефіциту аргініну при сепсисі будується, головним чином, на зниженні його рівня в плазмі крові, яке відображає специфічні зміни в метаболізмі аргініну, включаючи ендотеліальну дисфункцію, посилений катаболізм, порушене загоєння ран і найгірший клінічний результат [37].

**Клініка.** Бешиха характеризується гострим початком місцевих ознак запалення, таких як прогресуюча еритема (фото 1), пов'язана з болем та набубанням, чітко відмежована від оточуючих тканин.

Загальні симптоми, такі як лихоманка, озноб та нездужання, супроводжують типовий випадок бешихи [13, 15]. Найбільш частим місцем інфекції є нижня кінцівка (близько 80% всіх випадків) [16]. Значна частина пацієнтів потребує лікування в стаціонарі [32]. В 19–29% випадків відбувається рецидив захворювання [19, 26, 27].



Фото 1. Класична еритема

Повторна бешиха зумовлена переважно реінфекцією іншими сероварами стрептокока. Виникненню рецидивів сприяють як значне зниження секреції глюкокортикостероїдів, так і порушення інактивації та підвищене утворення тканинних біологічно активних речовин, що призводять до стійких розладів лімфообігу і зумовлюють розвиток слоновості [28, 35].

## Фактори ризику

Фактори ризику для бешихи пов'язані з порушенням цілісності шкірного бар'єра, венозною недостатністю, лімфедемою та ожирінням [18, 28, 33].

При бешиці можливий розвиток таких грізних ускладнень, як сепсис, септичний ендоміокардит, тромбофлебіт, нефрит тощо. Їх розвиток пов'язаний з дисемінацією стрептококів, зниженням резистентності організму.

До місцевих ускладнень належать абсцес і флегмона підлеглих тканин, некроз і виразки шкіри, гангрена, нагноєння вмісту бул, слоновість, тромбофлебіт, тит, синусит.

## Лікування

З урахуванням клінічної форми і тяжкості перебігу лікування проводиться вдома або в умовах стаціонару.

### Етіотропне лікування

Призначають антибіотики переважно пеніцилінового ряду. В разі непереносимості пеніциліну призначають антибіотики – макроліди. Курс лікування – 7–10 днів. За тяжких форм перебігу хвороби можна призначати комбіновано два антибіотики, а за легких форм застосовують препарати нітрофуранового ряду. У разі виникнення рецидиву не варто починати лікування тим препаратом, який використовувався раніше.

Літературні джерела вказують, що 5-денний курс застосування антибактеріальних препаратів може бути так само ефективний, як і 10-денний курс для лікування інфекції та попередження раннього рецидиву [31].

### Патогенетичне лікування

Руйнування ендотелію при септичних станах як наслідок існуючої інфекції призводить до руйнування глікокаліксу, що спричиняє секвестрацію рідини в міжклітинний простір із формуванням гіповолемії. Тому першочерговим завданням є відновлення волемічного



2a



2b

**Фото 2.** Зовнішній вигляд лівої нижньої кінцівки, 3-тя післяопераційна доба: а – латеральна поверхня; б – медіальна поверхня



3a



3b

**Фото 3.** Зовнішній вигляд лівої нижньої кінцівки, 11-та післяопераційна доба (після першої операції): а – передньо-медіальна поверхня; б – латеральна поверхня



**Фото 4.** Зовнішній вигляд лівої нижньої кінцівки, медіальна поверхня, 14-та післяопераційна доба: рани в ділянці нижньої третини лівого стегна та верхньої третини гомілки набряклі, гіперемовані, з серозно-гнійними виділеннями, містять некротизовані тканини



5a



5b



5v

**Фото 5.** Зовнішній вигляд лівої нижньої кінцівки (на час виписки). Рани очистилися, з'явилися соковиті, яскраво-рожеві грануляції: а – медіальна поверхня нижньої третини стегна та гомілки; б – медіальна поверхня гомілки та стопи; в – латеральна поверхня стопи

стану у хворого поряд із антибактеріальною терапією. Отже, мета інфузійної терапії відповідає завданням своєчасного та повного відновлення волемічних витрат і запобігання розвитку поліорганної недостатності. І чим швидше буде досягнуто мету відновлення внутрішньосудинного об'єму – тим вищого ефекту від лікування можна очікувати. На сьогодні рекомендоване агресивне болюсне введення рідини із розрахунку 30 мл/кг маси тіла в перші три години [2].



6a



6b

**Фото 6.** Зовнішній вигляд лівої нижньої кінцівки після операції пересадки шкіри. Рани виповнені соковитими грануляціями. Наявні численні острівки епітелізації, крайова епітелізація (5 місяців після першої операції з даного приводу): а – передньо-медіальна поверхня нижньої третини стегна, гомілки та стопи; б – медіальна поверхня стопи

З метою дезінтоксикації та усунення гіповолемії застосовують реосорбілакт, сорбілакт, 5% розчин глюкози, натрію хлорид тощо. Перші два розчини мають суттєві переваги за рахунок збалансованого поліфункціонального складу. Реосорбілакт [5] та сорбілакт, окрім дезінтоксикаційної дії, покращують мікроциркуляцію та перфузію тканин, ефективно коригують водно-електролітний та кислотно-основний стани організму. Вони високоефективні при різних інтоксикаціях, в тому числі при ендогенній інтоксикації [38], яка має місце вже на перших етапах розвитку бешихи.

З метою покращення кровообігу та лімфовідтоку на сьогодні обґрунтованим є призначення сучасних ендотеліопротекторів – донаторів оксиду азоту, до яких відноситься, в першу чергу, L-аргінін – незамінний і єдиний субстрат для синтезу NO в фізіологічних умовах. До основних фармакологічних ефектів L-аргініну, що зумовлюють його вазодилатуючу та ангіопротекторну активність, можна віднести:

- здатність відновлювати ендотеліязалежну вазодилатацію;
- стимуляцію синтезу оксиду азоту – L-аргінін є субстратом для NO-синтази (ферменту, який каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах);

- зменшення адгезії лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію;
- зменшення агрегації тромбоцитів;
- інгібування синтезу ендотеліну-1, що є потужним вазоконстриктором і стимулятором проліферації і міграції гладенько-м'язових клітин судинної стінки;
- здатність пригнічувати синтез протеїнів адгезії VCAM-1 і MCP-1, попереджаючи таким чином утворення і розвиток атеросклеротичних бляшок;
- антиоксидантна дія [3].

За наявності виражених явищ інтоксикації та стійкого місцевого набряку, больового синдрому призначають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП).

Оскільки бешиха супроводжується підвищеною сенсibiliзацією, призначають антигістамінні препарати.

## Клінічний випадок

Наводимо опис нашого клінічного спостереження ефективності комплексного лікування хворої на бешиху з тяжким перебігом [8, 9].

Пацієнтка О., 48 років, направлена до відділення малоінвазивної хірургії та флебології Київської міської клінічної лікарні №8 19.05.2017 р. в ургентному порядку зі скаргами на набряклість, окреслене почервоніння та біль лівої стопи та гомілки, підвищення температури тіла до 39°C, загальну слабкість.

**Anamnesis morbi:** зі слів, вважає себе хворою близько 10 діб, коли помітила почервоніння шкіри в ділянці тильної поверхні лівої стопи та гомілки. За медичною допомогою не зверталася (раніше відмічала появу подібних почервонінь нижньої кінцівки). У зв'язку з виникненням набряку та погіршенням загального стану викликала швидку допомогу та була госпіталізована.

**Anamnesis vitae:** туберкульоз, вірусні гепатити, венеричні та онкозахворювання заперечує. Алергічний анамнез не обтяжений. Спостерігається сімейним лікарем. Відомо, що дієти та режиму не дотримується.

**Status praesens objectivus (на момент госпіталізації):** загальний стан хворої середньої тяжкості. Стан харчування знижений. Шкіра та видима слизова оболонка бліді, тургор знижений. Язик вологий, вкритий білим нальотом. Над легенями дихання везикулярне, хрипів немає. Частота дихання 18 за хвилину. Тони серця ритмічні, приглушені. ЧСС – 90 уд./хв, АТ – 130/80 мм рт.ст. на обох руках. Живіт симетричний, бере участь в акті дихання, не піддутий, при пальпації м'який, безболісний в усіх відділах. Нижній край печінки не виступає з-під краю реберної дуги. Селезінка й нирки не пальпуються. Перистальтика вислуховується. Фізіологічні відправлення в нормі.

**Status localis:** у ділянці лівої стопи та гомілки наявні гіпертермія з демонстративними змінами шкірного покриву у вигляді «язиків полум'я» – плями багряно-ціанотичного кольору та міхури з серозним вмістом. Відмічається виражений набряк та болючість при пальпації. Рухи в ділянці лівого гомілковостопного суглоба помірно обмежені через біль. Чутливість не порушена.

**Діагноз при госпіталізації:** бешиха лівої гомілки та стопи, еритематозно-бульозна форма.

У зв'язку з вираженим набряком 19.05.2017 р. в ургентному порядку було проведено оперативне втручання – декомпресуюча дерматофасціотомія в ділянці лівої стопи та гомілки.

У післяопераційний період (фото 2) в ділянці лівої стопи, гомілки та нижньої третини стегна шкіра набула багряно-ціанотичного кольору з ділянками десквамації епітелію, зонами некрозу без чітких меж. Наявні значні серозні виділення з післяопераційної рани.

**Заключний діагноз:** бешиха лівої нижньої кінцівки, бульозно-некротична форма.

Через відсутність позитивної динаміки та поширення набряку на ділянку стегна 26.05.2017 р. декомпресуюча дерматофасціотомія була проведена на ділянках латеральної поверхні лівої гомілки та медіальної поверхні лівого стегна. Набряк та гіперемія лівої нижньої кінцівки незначно зменшилися. Ділянки некрозу поступово почали відмежовуватися.

Проведені етапні некректомії, санація розчинами антисептиків. Динаміку стану ран відображено на фото 3–5.

## Результати деяких лабораторно-інструментальних обстежень

Загальний аналіз крові 19.06.2017: гемоглобін – 77 г/л, еритроцити –  $2,8 \times 10^{12}/л$ , тромбоцити –  $380 \times 10^9/л$ , лейкоцити –  $5,2 \times 10^9/л$ , еозинофіли – 3%, паличкоядерні – 4%, сегментоядерні – 64%, лімфоцити – 24%, моноцити – 5%, ШОЕ – 43 мм/год, рівень глюкози крові – 3,6 ммоль/л.

Коагулограма 20.06.2017: ПТІ – 100%, тромбіновий час – 15 с. Біохімічні показники крові 23.05.2017: загальний білок – 52 г/л, креатинін – 0,039 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі 19.06.2017: без патологічних особливостей.

## Лікування медикаментозне

Хворій проводили комплексне лікування з включенням таких його компонентів.

1. Дезінтоксикаційна терапія – реосорбілакт 200,0 внутрішньовенно (в/в) крапельно.
2. Антибактеріальна терапія – левофлоксацин 500 мг в/в, амоксицилін/клавулонат 1000 мг/200 мг в/в, цефтріаксон 1,0 г в/м, орнідазол 500 мг в/в.
3. Ендоделіопротекційна терапія – аргініну гідрохлорид 4,2 г (тівортін 100 мл) в/в.
4. Антитромботична терапія – еноксапарин 20 мг підшкірно.
5. Корекція анемії: гідроксид заліза (III) (суфер) 100 мг в/в.
6. Протизапальна та знеболююча терапія – диклофенак 75 мг внутрішньом'язово (в/м), кеторолак 30 мг в/м.
7. Симптоматична терапія – омепразол 20 мг в/в.
8. Полівітаміни – вітамін B<sub>1</sub> – вітамін B<sub>6</sub> – вітамін B<sub>12</sub> 2,0 мл в/м. Щоденно проводилися перев'язки.

Пацієнтка виписана з відділення 07.07.2017 р. у задовільному стані під нагляд сімейного лікаря та хірурга поліклініки. В подальшому була проведена пересадки шкіри, а в жовтні 2017 р. при черговому огляді сімейним лікарем констатовано позитивні результати комплексного лікування з видимими фрагментами пересаджених ділянок шкіри. Хвора продовжує перебувати під наглядом сімейного лікаря.

Фото 6 відображає наявні позитивні результати комплексного лікування з видимими фрагментами пересаджених ділянок шкіри.

Таким чином, комплексне лікування хворої супроводжувалося позитивною динамікою.

## Література

1. Англо-український ілюстрований медичний словник Дорланда. У двох томах. Ukrainian Edition of Dorland's Illustrated Medical Dictionary, in 2 volumes. Ukrainian translation of 29th American edition by W.B.Saunders Company, Division of Elsevier Science. – Львів: Наутікус, 2002. – 2688 с., 820іл.
2. Глумчер А.С. Метаболізм L-аргініну у пацієнтів с сепсисом і септичним шоком (обзор) / Глумчер, Венёвцева-Моренец, Демин // Экстренная медицина. – 2016. – №4. – С. 96–103.
3. Іоффе О.Ю., Крижановський Я.Й., Кульбака В.С. та ін. Ефективність плазмозамінника «Реосорбілакт» в комплексному лікуванні флегмонозно-некротичної бешихи // Матеріали ІІІ міжнародного конгресу з інфузійної терапії. – 2016. – С. 180–183.
4. Лишнева В.Ю. Ендотеліальна дисфункція: що необхідно знати практичному лікарю? // Медична газета «Здоров'я України». – 2011. – №2. – С. 29.
5. Лишнева В.Ю. Ендотеліальна дисфункція: що необхідно знати практичному лікарю? // Медична газета «Здоров'я України». – 2011. – №2. – С. 29.
6. Мішалов В.Г., Черняк В.А., Сопко О.І. Клінічне обґрунтування використання L-аргініну у хворих на критичну ішемію нижніх кінцівок // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2012. – №3. – С. 158–163.
7. Полієнко І.А., Кармазіна О.М., Шепетько І.С. та ін. Застосування L-аргініну в лікуванні системної склеродермії // Медицина неотложных состояний. – 2013. – №4. – С. 80–84.
8. Петрюк Б.В., Хомко О.Й., Сидорчук Р.І., Білик І.І. Внутрішньотканинний електрофорез антибактерійних засобів та ентросорбція – ентросанация ентроселем та реосорбілакт при термічних опіках // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2008. – №1–2. – С. 274–277.
9. Рудиченко В.М. Англійською мовою у підготовці з спеціальності «загальна практика-сімейна медицина» // Матеріали підсумкової ІХ науково-практичної конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (присвячено 60-річчю ТДМУ), Тернопіль, 14.06.2017. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2017. – С. 433–434.
10. Рудиченко В.М. Декстрокордія: актуальні клінічні аспекти в діяльності лікаря загальної практики-сімейної медицини // Ліки України плюс. – 2017. – №3. – С. 30–37.
11. Bernard P., Bedane C., Mounier M. et al. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults: a microbiologic study using a direct immunofluorescence technique // Arch. Dermatol. – 1989. – Vol. 125. – P. 779–782.
12. Bartholomeeusen S., Vandenbroucke J., Truysers C., Buntinx F. Epidemiology and comorbidity of erysipelas in primary care // Dermatol. – 2007. – Vol. 215. – P. 118–122.
13. Bernard P., Bedane C., Mounier M. et al. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults: a microbiologic study using a direct immunofluorescence technique // Arch. Dermatol. – 1989. – Vol. 125. – P. 779–782.
14. Bishara J., Golan-Cohen A., Robenshtok E. et al. Antibiotic use in patients with erysipelas: a retrospective study // Isr. Med. Assoc. J. – 2001. – Vol. 3. – P. 722–724.
15. Bisno A.L., Stevens D.L. Streptococcal infections of skin and soft tissues // N. Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 334. – P. 240–245.
16. Bläckberg A., Trell K., Rasmussen M. Erysipelas, a large retrospective study of aetiology and clinical presentation // B.M.C. Infect. Dis. – 2015. – Vol. 15. – P. 402–407.
17. Bonnetblanc J.-M., Bédane C. Erysipelas: recognition and management // Am. J. Clin. Dermatol. – 2003. – Vol. 4. – P. 157–163.
18. Chartier C., Grosshans E. Erysipelas // Int. J. Dermatol. – 1990. – Vol. 29. – P. 459–467.
19. Druml W. Amino Acid Kinetics in patients with sepsis. Druml W, Heinzel G, Kleinberger G. // Americal Journal of Clinical Nutrition. – 2001. – Vol. 73. – P. 908–913.
20. Dupuy A., Benchikhi H., Roujeau J.C. et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study // B.M.J. – 1999. – Vol. 318. – P. 1591–1594.
21. Eriksson B., Jorup-Rönström C., Karkkonen K. et al. Erysipelas: clinical and bacteriological spectrum and serological aspects // Clin. Infect. Dis. – 1996. – Vol. 23. – P. 1091–1098.
22. Freund H. Plasma amino acids as predictors of the severity and outcome of sepsis. Freund H, Atamian S, Holroyde J. et al. // Ann. Surg. – 1979. – Vol. 190. – P. 571–576.
23. Furchgott R.F. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine / Furchgott R.F., J.V. Zawadzki // Nature. – 1980. – Vol. 288 (5789). – P. 373–376.
24. Goettsch W.G., Bouwes-Bavinck J.N., Herings R.M.C. Burden of illness of bacterial cellulitis and erysipelas of the leg in the Netherlands // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2006. – Vol. 20. – P. 834–839.
25. Hirschmann J.V., Raugi G.J. Lower limb cellulitis and its mimics: part I. Lower limb cellulitis // J. Am. Acad. Dermatol. – 2012. – Vol. 67. – P. 163–175.
26. Hook E.W., Hooton T.M., Horton C.A. et al. Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults // Arch. Intern. Med. – 1986. – Vol. 146. – P. 295–297.
27. Inghammar M., Rasmussen M., Linder A. Recurrent erysipelas - risk factors and clinical presentation // B.M.C. Infect. Dis. – 2014. – Vol. 14. – P. 270–275.
28. Jorup-Rönstrom C. Epidemiological, bacteriological and complicating features of erysipelas // Scand. J. Infect. Dis. – 1986. – Vol. 18. – P. 519–524.
29. Jorup-Rönstrom C., Britton S. Recurrent erysipelas: predisposing factors and costs of prophylaxis // Infect. – 1987. – Vol. 15. – P. 105–106.
30. Karppele M., Siljander T., Vuopio-Varkila J. et al. Factors predisposing to acute and recurrent bacterial non-necrotizing cellulitis in hospitalized patients: a prospective case-control study // Clin. Microbiol. Infect. – 2010. – Vol. 16. – P. 729–734.
31. Leppard B.J., Seal D.V., Colman G., Hallas G. The value of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas // Br. J. Dermatol. – 1985. – Vol. 112. – P. 559–567.
32. Luiking Y.C. Low Plasma Arginine concentration in Septic Patients is related to diminished de novo arginine production from Citrulline / Luiking Y.C., Steens L., Poeze M. et al. Supplement // Clinical Nutrition. – 2003. – Vol. 22. – P. S26.
33. Morris A.D. Cellulitis and erysipelas // Clin. Evid. – 2008. – Vol. 01. – P. 1708–1715.
34. Musette P., Benichou J., Noblesse I. et al. Determinants of severity for superficial cellulitis (erysipelas) of the leg: a retrospective study // Eur. J. Intern. Med. – 2004. – Vol. 15. – P. 446–450.
35. Roujeau J.C., Sigurgeirsson B., Kortling H.C. et al. Chronic dermatomycoses of the foot as risk factors for acute bacterial cellulitis of the leg: a case-control study // Dermatol. – 2004. – Vol. 209. – P. 301–307.
36. Siljander T., Karppele M., Vahakuopus S. et al. Acute bacterial, nonnecrotizing cellulitis in Finland: microbiological findings // Clin. Infect. Dis. – 2008. – Vol. 46. – P. 855–861.
37. Simon M.S., Cody R.L. Cellulitis after axillary lymph node dissection for carcinoma of the breast // Am. J. Med. – 1992. – Vol. 93. – P. 543–548.
38. Stevens D.L., Bisno A.L., Chambers H.F. et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America // Clin. Infect. Dis. – 2014. – Vol. 59. – P. e10–52.
39. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) Mervyn Singer, MD, FRCP1; Clifford S. Deutschman, MD, MS2; Christopher Warren Seymour, MD, MSc3; et al. // JAMA. – 2016. – Vol. 315 (8). – P. 801–810. – doi:10.1001/jama.2016.0287.
40. <http://www.uf.ua/bez-rubryky/vlyyanye-reosorbylakta-na-regyonarunuy-gemodynamyku-u-bolnyh-hronycheskoj-krytycheskoj-yshemyej-nyzhnyh-konechnostej-y-mulyfokalnym-aterosklerozom/>.

## Резюме

## Клинический случай тяжелого течения рожистого воспаления

В.М. Рудиченко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Рожистое воспаление считается одним из самых неприятных и опасных заболеваний, которое в подавляющем большинстве случаев вызывается бактериальной инфекцией и проявляется в виде воспаления кожных покровов различной интенсивности и симптомов эндогенной интоксикации. Своевременное выявление заболевания и назначение патогенетически обоснованного лечения является залогом успеха в лечении данной патологии.

**Ключевые слова:** рожистое воспаление, β-гемолизический стрептококк, дисфункция эндотелия, сепсис

Стаття надійшла: 22.01.2018

## Summary

## Clinical case of severe erysipelas

V.M. Rudichenko

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Erysipelas is considered one of the most unpleasant and dangerous diseases, which in the majority of cases is caused by a bacterial infection and manifests itself in the form of inflammation of the skin of various intensity levels and symptoms of endogenous intoxication. Timely identification of the disease and start of pathogenetically grounded treatment is the key to success in the treatment of this pathology.

**Key words:** erysipelas, β-hemolytic streptococcus, endothelial dysfunction, sepsis

Received: 22.01.2018