

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧЕРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. В.Ф. ВОЙНО-
ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО
им.проф. В.И. Прохоренкова

Зав.кафедрой д.м.н., доцент Карачёва Юлия Викторовна

РЕФЕРАТ

Актиномикоз кожи

Выполнила: ординатор 1-го года обучения
Симбирская Юлия Александровна

2020 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Этиология и патогенез.....	4
Клиническая картина.....	6
Диагностика.....	8
Лечение.....	9
Список литературы.....	11

ВВЕДЕНИЕ

Актиномикоз (actinomycosis; греческий aktis — луч + mykēs — гриб + -ōsis) — хроническое инфекционное неконтагиозное заболевание человека и животных, вызываемое лучистыми грибами.

Это заболевание длится годами, характеризуется образованием специфических гранул, абсцедированием и формированием свищевых ходов с гнойным отделяемым в мягких и костных тканях практически любых локализаций, присоединением в 70-80 % случаев бактериальной флоры, нарушением функции пораженных органов, развитием анемии, интоксикации и амилоидоза.

Актиномикоз отличается многочисленными локализациями (голова, шея, ЛОР-органы, грудная клетка, легкие, молочная железа, подмышечные, параректальные и паховые зоны, брюшная стенка, печень, кишечник, гениталии, слепая кишка, ягодицы, конечности и др.).

Недуг распространен повсеместно. На его долю приходится 5-10 % от всех гнойных процессов. Болеют преимущественно мужчины 40-60 лет, проживающие в крупных городах. Частота заболеваний увеличивается в холодное время года.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Ученые длительное время обсуждали признаки истинного возбудителя актиномикоза, отдавая приоритеты то аэробным, то анаэробным актиномицетам. Термин «лучистый грибок» до сих пор вносит путаницу в понимание природы возбудителя. В настоящее время установлено, что возбудителями актиномикоза являются грамполо-жительные бактерии - микроаэрофильные, аэробные и анаэробные актиномицеты, которые широко распространены в природе. Они составляют 65% общего числа микроорганизмов почвы, обнаруживаются в воде, на растениях, на каменистых породах и даже в песках Сахары. Входными воротами при экзогенном заражении являются повреждения кожи, слизистых оболочек, костных и мягких тканей.

Актиномикоз чаще всего вызывают актиномицеты *Actinomyces israelii*, *A. gerencseriae*, *A. albus*, *A. violaceus*, *A. candidus*, *Micromonospora monospora* и *Propionibacterium propionicus* (прежнее название *Arachnia propionica*).¹

Возникновению заболевания способствует снижение сопротивляемости организма вследствие заболевания (грипп, туберкулез, диабет и другое), переохлаждения, беременности и прочее. Защитная функция слизистой оболочки нарушается предшествующим местным воспалительным процессом или травмой, нарушающей ее целостность, в том числе в результате оперативного вмешательства. В патогенезе актиномикоза своеобразную роль играют слюнные, желчные, мочевые, каловые конкременты: они являются одновременно и травмирующим фактором и носителями лучистых грибков. Подтверждением эндогенной теории заражения актиномикозом является развитие заболевания на месте закрытой травмы.²

Определенное значение в патогенезе актиномикоза имеет неспецифическая микрофлора; частота выделения ее прямо пропорциональна давности актиномикозу. При наличии сопутствующей неспецифической микрофлоры актиномикоз протекает тяжелее, с частыми обострениями, имеет выраженную тенденцию к распространению и требует более длительного лечения.²

1 – Машкиллейсон Л. Н. *Лечение и профилактика кожных болезней*, М

2 – Минскер О. Б. *Патогенез, клиника и лечение актиномикоза*, *Хирургия*, № 11, с. 130, 1971, библиогр

В месте внедрения актиномицет на первом этапе болезни постепенно, без видимых клинических симптомов и субъективных жалоб, формируется специфическая гранулема - актиномиккома, состоящая из лейкоцитов, гигантских клеток, инфильтрированной ткани, микроабсцессов, грануляций, пролиферативных элементов, соединительнотканых перемычек и окружающей капсулы. Постепенно микроабсцессы увеличиваются, сливаются в более крупные, затем происходит разрыв капсулы актиномикомы и формируется один или несколько извитых свищевых ходов. Скорость распространения патологического процесса зависит от локализации очага поражения, состояния иммунитета, возраста больного, своевременно начатого адекватного лечения и других факторов.³

Актиномикоз среди хронических гнойных заболеваний кожи составляет 3-5 %, имеет типичные проявления: плотный, а иногда доскообразный, инфильтрат, не имеющий четких границ, который постепенно абсцедирует, «тонкие» свищевые ходы с гнойно-кровянистым отделяемым без запаха, иногда с гранулами желтого или белого цвета до 2-3 мм в диаметре. Болевой синдром минимален. Устья свищей часто точечные, втянутые или гранулированные и приподнятые над уровнем кожи. На шее, в подмышечных и паховых областях образуются «валикообразные складки», цвет кожи становится багрово - синюшным. Как правило, этому предшествует хронический гнойный гидраденит.³

3 – Научная статья «Актиномикоз кожи и подкожной клетчатки», Бурова С.А., журнал «Альманах клинической медицины», 2017

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Актиномикоз кожи может быть первичным и вторичным. Первичный актиномикоз кожи развивается в результате проникновения актиномицетов извне при травмах, ранениях. Вторичный актиномикоз кожи наблюдается чаще, он развивается вследствие распространения инфекции из первичного очага во внутренних органах.

Различают следующие клинические формы актиномикоза кожи.

Узловая форма. При первичном актиномикозе кожи — плотный или плотно-эластический малоподвижный безболезненный инфильтрат в глубоких слоях кожи размером 3×4 см и более. Увеличиваясь, инфильтрат выступает над уровнем окружающей кожи, которая приобретает темно-красный цвет с фиолетовым оттенком. Рядом с основным очагом нередко развиваются новые, дочерние, эволюция их такая же. При вторичном актиномикозе кожи узлы крупнее, залегают глубже, спаиваясь с окружающими тканями. Узлы абсцедируют и вскрываются с образованием нескольких свищей — гуммозная форма актиномикоза кожи.

В гнойном отделяемом свищей часто можно обнаружить желтоватые зерна — друзы актиномицета. Часть свищей рубцуется, но вскоре возникают новые. Эту форму следует дифференцировать с сифилитическими и туберкулезными гуммами, новообразованиями, хронической пиодермией.

Бугорковая форма обычно развивается при первичном актиномикозе кожи в виде мелких (0,5×0,5 см), не сливающихся между собой, плотных, безболезненных, полушаровидных, темно-красных бугорков. Большая часть их абсцедирует, вскрываясь с выделением капли гноя. Позже образуются свищи, периодически покрывающиеся корками буро-желтого цвета. Процесс имеет тенденцию поражать подкожную жировую клетчатку и распространяться на соседние топографические области. Иногда глубоко залегающие бугорки пустулизируются (бугорково-пустулезная форма актиномикоза), напоминая бугорковый сифилис.

Язвенная форма обычно возникает у ослабленных больных на месте абсцедировавших инфильтратов. Края язв мягкие, подрывные, неровные, кожа вокруг них синеватого цвета. Дно язв покрыто некротизированными тканями, вялыми грануляциями. Язвы чаще возникают в местах, где имеется рыхлая подкожная клетчатка (над- и подключичные области, подмышечные впадины и др.).

Атероматозная форма чаще возникает у детей. Инфильтрат округлой формы, до 5 см в диаметре, эластической консистенции (псевдофлуктуация), с четкими границами, напоминает истинную атерому; в последующем инфильтрат абсцедирует с выделением гноя и образованием свища.

Актиномикоз кожи может иметь особенности в зависимости от локализации. При актиномикозе кожи анальной области образуются множественные свищи, окруженные вегетациями вокруг устьев.

При актиномикозе кожи крестцовой области часто образуется плотный инфильтрат с единичными свищами. Актиномикоз кожи ягодич локализуется в гиподерме. Процесс захватывает поверхность обеих ягодич и распространяется на соседние области, образуя множество безболезненных сливающихся инфильтратов со свищами.

Регионарные лимфатические узлы при актиномикозе кожи вовлекаются в процесс редко, обычно лишь при челюстно-лицевом актиномикозе.^{4,5}

4 – Талалаева Л. В. и Аснин Д. И. К диагностике актиномикоза в тканях, *Арх. патол.*, т. 26, № 11, с. 71, 1964, библиогр

5 – Сутеев Г. О. *Актиномикоз*, М., 1951, библиогр.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика не связана с какими-либо затруднениями в случаях развернутой типичной клинической картины. Начальные этапы болезни диагностировать гораздо сложнее.

Определенное значение в диагностике придается внутрикожной пробе с использованием актинолизата, однако при этом во внимание принимаются только положительная и резко положительная реакции, поскольку слабоположительная проба может быть и при других заболеваниях, а отрицательная — не является поводом для исключения заболевания, поскольку она может быть таковой и при угнетении иммунитета. В 80% случаев заболевания положительной оказывается реакция связывания комплимента с актинолизатом.

Наиболее достоверными значениями обладает выявление актиномицетов в выделяемом из свищей гное, в биоптате тканей, в друзах, в том числе и с помощью посевов материалов на питательную среду (культуральная диагностика), рентгенологическое, гистологическое (микроскопическое) исследования. Проводится с целью обнаружения в патологическом материале колоний (друз) или мицелия лучистых грибов. Выделение культуры лучистых грибов существенно дополняет микроскопическую диагностику.

При оценке результатов микробиологического исследования следует иметь в виду постоянное присутствие лучистых грибов в организме здоровых людей, а также возможность формирования различных друзоподобных образований, напр. колоний возбудителей других глубоких микозов, скоплений стафилококков (стафилококковый актинофитоз), кристаллов жирных кислот и другое.

Важным и достоверным является патогистологический метод исследования, цель которого заключается не только в поисках друз лучистых грибов, но и в выявлении характерной структуры актиномикомы.

Иммунологические реакции при актиномикозе имеют ориентировочное значение.

Все лабораторные исследования актиномикоза вполне доступны и могут быть выполнены в условиях обычной лаборатории.⁶

⁶ – Аснин Д. И. Иммунодиагностика актиномикоза, М., 1956, библиогр

ЛЕЧЕНИЕ

Большое число средств и методов, предложенных для лечения больных актиномикозом, в значительной мере свидетельствует об их недостаточной эффективности и необходимости комплексного лечения больных, основу которого составляет иммунотерапия. Дополнительно могут быть применены антибактериальные препараты, стимулирующие средства, хирургическое лечение.

Специфическая иммунотерапия проводится отечественными препаратами — актинолизатом, актиномицетной поливалентной вакциной (АПВ). Актинолизат представляет собой фильтрат бульонной культуры спонтанно лизирующихся штаммов аэробных лучистых грибов; АПВ изготавливается из спороносных штаммов аэробных лучистых грибов. Введение актинолизата осуществляется путем внутрикожных (по Д. И. Аснину) или внутримышечных (по Г. О. Сутееву) инъекций. Внутрикожные инъекции: в толщу кожи сгибательной поверхности предплечья препарат вводится в повышающихся дозах от 0,5 до 2 мл: 0,5 — 0,7 — 0,9 — 1,0 — 1,1 — 1,2 и т. д. до 2 мл. В каждую точку вводится не более 0,5 мл, так что начиная с 14-й инъекции актинолизат вводится в 4 точки (по 2 на каждой руке). Внутримышечные инъекции: актинолизат вводится в толщу верхне-наружного квадранта ягодичной мышцы по 3 мл. По обоим методам инъекции препарата производятся дважды в неделю. Длительность одного курса — 3 месяца; интервал между курсами — 1 месяц.

Метод внутримышечных инъекций более прост, внутрикожных — более экономичен и, по некоторым данным, более эффективен.

После клинического выздоровления обязательны 1—2 противорецидивных курса иммунотерапии и контрольное наблюдение в течение 2—3 лет.

АПВ вводится внутрикожно в толщу сгибательных поверхностей предплечий ежедневно в постепенно возрастающих дозах, начиная с 0,1 мл, затем 0,2 — 0,3 — 0,4 мл и т. д. до 1,0 мл. В каждую точку АПВ в разведении 1 млрд, микробных тел в 1 мл по оптическому стандарту мутности вводится не более 0,1 мл, так что начиная с 10-й инъекции АПВ вводится в 10 точек. Длительность одного полного курса лечения АПВ — 3 мес., интервалы между курсами — 1 мес. Опубликованные данные свидетельствуют, что в ряде случаев АПВ более эффективна, чем актинолизат.

Антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды) воздействуют не только на сопутствующую микрофлору, но и на лучистый грибок. Целесообразно поэтому определять вначале чувствительность к этим препаратам сопутствующей микрофлоры и лучистых грибков из очага актиномикоза. Подобранные препараты применяются по существующим схемам. Клиническими показаниями для применения антибиотиков и сульфаниламидов служат частые обострения, сопровождающиеся абсцедированием очага, особенно на новых участках; наличие постоянно функционирующих свищей с гнойными выделениями.

Стимулирующее лечение состоит главным образом из курсов переливаний крови в небольших, постепенно повышающихся дозах: 1 раз в неделю по 50 — 75 — 100 — 125 — 150 — 175 — 200 мл; всего на курс в зависимости от показаний — 4—6 гемотрансфузий. Стимулирующая терапия проводится при сниженной реактивности организма больного.

Вопрос о необходимости и характере хирургического лечения решается следующим образом. Радикальные операции с целью иссечения очага поражения (в один этап или поэтапно) производятся, когда весь комплекс консервативных средств оказывается недостаточным и очаг поражения отграничен, а также в случаях развития актиномикоза из анатомических аномалий. Цель паллиативных операций — удаление скопления гноя или инородного тела из очага поражения, секвестротомия и другое. Рассечение свищей и их кюретаж бесполезны.

Комбинация тех или иных средств лечения актиномикоза должна подбираться индивидуально в зависимости от состояния больного, локализации и характера заболевания.^{1,2,7}

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Большая Медицинская Энциклопедия (БМЭ), под редакцией Петровского Б.В., 3-е издание
2. Аснин Д. И. Иммунодиагностика актиномикоза, М., 1956, библиогр.
3. Машкиллейсон Л. Н. Лечение и профилактика кожных болезней, М., 1964, библиогр.
4. Минскер О. Б. Патогенез, клиника и лечение актиномикоза, Хирургия, № 11, с. 130, 1971, библиогр.
5. Сутеев Г. О. Актиномикоз, М., 1951, библиогр.
6. Hauf U., Heinrich S. u. Legler F. Untersuchungen über die Empfindlichkeit des Erregers der Aktinomykose gegen Antibiotica (Penicillin, Streptomycin, Aureomycin, Chlormycetin, Terramycin) und Methylenblau, Arch. Hyg. (Berl.), Bd 137, S. 527, 1953, Bibliogr.
7. Hylton R. P., Samuels H. S. a. Oatis G. W. Actinomycosis, Oral Surg., v. 29, p. 138, 1970
8. Krankheiten durch Aktinomyzeten und verwandte Erreger, hrsg. v. H. I. Heite, В., 1967, Bibliogr.
9. Lungenmykosen, hrsg. v. H. Bartsch, Stuttgart, 1971
10. А. — Жгенти В. К. и Татишвили И. Я. Материалы к изучению морфологии актиномикоза у человека, Труды Всесоюзн. конф. патологоанат. в Ленинграде, с. 191, М., 1956
11. Минскер О. Б. и Егорова Т. П. Патологическая анатомия актиномикоза, Арх. патол., т. 29, № 12, с. 3, 1967, библиогр.
12. Многотомное руководство по патологической анатомии, под ред. А. И. Струкова, т. 9, с. 624, М., 1964
13. Талалаева Л. В. и Аснин Д. И. К диагностике актиномикоза в тканях, Арх. патол., т. 26, № 11, с. 71, 1964, библиогр.