

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АКТИНОМИКОЗА ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

### MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF ACTINOMYCOSIS OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL (CASE STUDY)

**A. Yashnov  
O. Konovalova  
Yu. Khanina  
N. Yashnova  
S. Norpolova  
S. Norpolov**

*Summary.* Actinomycosis is a chronic infectious disease of a person, which is caused by radiant fungi of the genus actinomycetes. The main difference between actinomycetes and other microorganisms is the ability to form a well-developed mycelium. The microorganism isolated from the foci of actinomycotic lesions in humans belong to the resident or transient congenital microflora of the mucous membranes. It should be noted that actinomycotic lesions usually develop in tissues adjacent to the mucous membranes, which are natural habitats of causal agents. The article presents a modern scheme of treatment of this pathology.

*Keywords:* Actinomycosis, actinomycetes, radiant mushrooms, mycosis, aktinolizats.

**Яшнов Алексей Александрович**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия  
alexyashnov@mail.ru

**Коновалова Ольга Геннадьевна**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия

**Ханина Юлия Сергеевна**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия

**Яшнова Надежда Борисовна**

ГАУЗ Клинический медицинский центр г. Чита

**Норполова Цыцык Цыдыповна**

ООО «АКАДЕМИЯ» г. Чита

**Норполов Согний Галсанович**

ГАУЗ Клинический медицинский центр г. Чита

*Аннотация.* Актиномикоз является хроническим инфекционным заболеванием человека, которое вызывается лучистыми грибами рода актиномицетов. Основным отличием актиномицетов от других микроорганизмов — это способность образовывать хорошо развитый мицелий. Микроорганизм, выделенный из очагов актиномикотических повреждений у человека, принадлежат к резидентной или транзитной врожденной микрофлоре слизистых оболочек. Необходимо отметить, что актиномикотические поражения развиваются обычно в тканях, смежных со слизистыми оболочками, которые являются естественными средами обитания причинных агентов. В статье приводится современная схема лечения данной патологии.

*Ключевые слова:* Актиномикоз, актиномицеты, лучистые грибы, микоз, актинолизат.

**А**КТИНОМИКОЗ является хроническим инфекционным заболеванием человека, которое вызывается лучистыми грибами рода актиномицетов.

Актиномикотические поражения органов брюшной полости встречаются в 1% случаев [1]. Развитие данной формы связано с острой перфорацией внутренних органов (аппендицит, дивертикулит, криптит, различные язвенные заболевания), хирургическими или другими травматическими повреждениями, включая поражения проглоченными костными осколками или рыбными костями. Актиномикоз кожи встречается чрезвычайно редко [2]. Источником являются раны, загрязненные слюной или зубным налетом. Может также происходить гематогенное распространение возбудителя в кожу.

Начальные признаки абдоминального актиномикоза слабо выражены. Больные жалуются на повышение температуры тела, недомогание, слабость и боль. В ходе

развития процесса он обычно напоминает медленно прогрессирующие опухоли подобные злокачественным процессам, типа рака желудка, толстой и прямой кишки, аноректальной области или шейки матки. Можно наблюдать большие подкожные абсцессы, обширные мертвенно бледные уплотнения, или фистулы, выделение из которых друз часто является первым характерным признаком заболевания. Абдоминальный актиномикоз может распространяться на любую смежную ткань или орган, включая печень, селезенку, почку, маточные трубы, яичники, матку, яички, мочевого пузыря, прямую кишку или брюшную стенку.

Диагноз человеческого актиномикоза в основном основан на выделении и идентификации причинных агентов. К подходящему для бактериологического анализа материал на актиномикоз относят: гной, выделения из свищей, бронхиальный секрет, грануляции и биоптаты. Во всех случаях гной или ткань должны быть полу-

чены чрескожной пункцией. Хирургическое рассечение актиномикотических очагов и дренаж гнойного содержимого всегда является основой лечения актиномикоза. Вместе с тем радикальная операция приводит к временной редукции симптомов и может сопровождаться одним или большим числом рецидивов. Пенициллин активен против патогенных актиномицетов *in vitro* и *in vivo*. Учитывая, что у многих больных эффект от терапии пенициллином был недостаточен или отсутствовал, пенициллин назначали в больших дозах и сроки лечения продлевались от 3 до 12–18 месяцев,

Плохой ответ на лечение пенициллином часто обусловлен наличием сопутствующих пенициллин-резистентных микроорганизмов. Лекарственные средства плохо проникают через плотную ткань актиномикотических очагов в друзы. Наконец, *A. actinomycetemcomitans* — обычно устойчивы к пенициллину, хотя и не производят бета-лактамаз. Таким образом, пенициллин в лечении актиномикоза эффективен только тогда, когда не присутствует *A. actinomycetemcomitans* и когда сопутствующая микрофлора не содержит никаких продуцентов бета-лактамаз [3].

Аминопенициллины несколько более активны против патогенных актиномицетов, чем пенициллин, и, кроме того, они подавляют рост *A. actinomycetemcomitans*. При этом они не стойки к действию бета-лактамаз, микроорганизмы, которые производят бета-лактамазы, могут мешать их терапевтической эффективности.

Текущие рекомендации для антибиотикотерапии актиномикоза следующие [3]:

- ◆ амоксициллин + клавулановая кислота: 1 неделя — 2 г 3 раза в день амоксициллина + 0,2 г 3 раза в день клавулановой кислоты;
- ◆ 2–4 неделя — 1 г 3 раза в день амоксициллина + 0,1 г 3 раза в день клавулановой кислоты;
- ◆ Актинолизат 3мл внутримышечно 2 раза в неделю — 25 инъекций, через 1 месяц курс повторить, число инъекций сокращается до 20.
- ◆ Местное воздействие УФО на рану.

**Пациенты**, получающие неадекватную терапию, страдают от актиномикоза длительное время, также отмечены летальные исходы от этого заболевания или его осложнений. Особенно это относится к торакальным и абдоминальным инфекциям, которые часто диагностируют лишь в последней стадии. Если диагноз установлен рано и антибиотикотерапия адекватна, то прогноз лечения актиномикоза благоприятный. Тем не менее, и в настоящее время, несмотря на проводимую диагностику и лечение торакальные, абдоминальные и системные проявления остаются серьезной проблемой и требуют активного лечения [4].

Клинический случай: Больного Б. в течение двух месяцев беспокоит: боли в левом подреберье, наличие округлого образования на передней брюшной стенке, общая слабость, потеря массы тела (10 кг за 2 месяца). Самостоятельно не лечился, за медицинской помощью не обращался. 19.10.2016г состояние резко ухудшилось: усилился болевой синдром, выросла общая слабость. 21.10.2016 г самостоятельно обратился в дежурный стационар ГУЗ ГKB № 1, был обследован и госпитализирован в в 1-е хирургическое отделение.

При поступлении предъявляет жалобы на боли в левом подреберье, наличие округлого образования на передней брюшной стенке, общую слабость.

**Объективный статус:** состояние средней степени тяжести. Аускультативно дыхание везикулярное с жестким оттенком, хрипов нет, число дыхательных движений — 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ритм — синусовый, число сердечных сокращений — 72 в минуту; АД — 130 и 90 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот округлой формы, мягкий, болезненный в левом подреберье, эпигастрии. На передней брюшной стенке в области мезагастрия левее на 2 см пупка, пальпируется плотное, при пальпации умеренно болезненное образование размерами 12х11,5 см с инфильтрацией окружающих тканей 7см. Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Данные дополнительных методов исследования. Общий анализ крови: СОЭ — 26 мм/ч, гемоглобин 153 г/л, эритроциты —  $4,11 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты —  $6,8 \cdot 10^9$ /л. Лейкоцитограмма: палочкоядерные нейтрофилы — 5%, сегментоядерные нейтрофилы — 59%, лимфоциты — 32%, моноциты — 3%.

Общий анализ мочи: относительная плотность — 1020, цвет — соломенно-желтый, pH — 5,5, глюкоза 28 ммол/л, единичные лейкоциты в п/з.

Биохимия крови: AST — 14 Ед/л; ALT — 12Ед/л; билирубин общий — 6,7мкМ/л, прямой — 1,1мкМ/л, непрямой — 5,6мкМ/л; α-амилаза — 80Ед/л; глюкоза — 9,4 ммМ/л; мочевины — 3,7 ммМ/л; креатинин — 71 мкМ/л.

При проведении компьютерной томографии органов брюшной полости было выявлено инфильтративные изменения передней брюшной стенки слева, общими размерами 120х115 мм и толщиной около 20 мм. Умеренные признаки спаечного процесса в брюшной полости. Признаки жирового гепатоза 1степени. Липоматозной атрофии поджелудочной железы. Умеренное увеличение селезенки.

При выполнении УЗИ органов брюшной полости определяются диффузные изменения поджелудочной железы, уплотнение стенки желчного пузыря. УЗ-признаки образования мягких тканей размером 9,0x4,0 см, на глубине 3,5 см от поверхности кожи.

**На основании полученных данных выставлен Ds:** Образование передней брюшной стенки.

25.10.2016 г. пациенту выполняется оперативное вмешательство: удаление новообразования передней брюшной стенки. Во время операции обнаружено, что плотность прямой и косой мышц живота повышена до каменной консистенции. Взяты два биоптата мышечной ткани. При диагностической лапароскопии, проводимой интраоперационно, острой хирургической патологии не выявлено. Произведено дренирование брюшной полости. Рана послойно ушита.

Результаты гистологического исследования иссеченной мышцы: фибринозно-мышечно-жировая ткань с отеком, очаговыми кровоизлияниями, массивной лимфоидно-макрофагально-нейтрофильной инфильтрацией, формированием грануляционной ткани с обилием тонкостенных сосудов, небольшим количеством гранул с примесью гигантских клеток типа «инородных тел», с наличием друз актиномицетов среди лейкоцитов. По результатам гистологического исследования иссе-

ченной мышцы выставлен Ds: Актиномикоз передней брюшной стенки.

На основании полученных данных пациенту назначено комплексное лечение: Sol. Fibel 1,2 gr внутривенно 3 раза в день в течении 14 дней; Sol. Actinolisat 3 ml внутримышечно 2 раза в неделю в течении 35 дней, УФО в эритемной дозе, с захватом здоровых тканей — 7 непрерывных сеансов.

В результате лечения на 7 сутки инфильтрация уменьшилась на 2 см в диаметре, на 14-е сутки — на 3 см в диаметре и на 21 день еще на 2 см, на 34 день инфильтрация составляет 5 см, пациент отмечает улучшение самочувствия.

На 35 — е сутки выполняется контрольная компьютерная томография органов брюшной полости. Заключение: уменьшение инфильтрации до 55x45мм и толщиной 11мм. По органам без отрицательной динамики.

25.11.2016г пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом применение высоких доз защищенных пенициллинов в сочетании с актинолизатом и местным воздействием УФО на рану эффективно в лечении актиномикоза передней брюшной стенки

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Смотров С. М. Актиномикоз желудка. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2007. № 3(19). С126.
2. Гаджимурадов М. Н. Актиномикоз кожи. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2016. № 3. С. 62–69.
3. Яшнов А.А., Коновалова О. Г., Васильева А. В., Кондратьев И. С. Эффективность комплексного лечения актиномикоза передней брюшной стенки. В книге — Хирурги Забайкалья в России-2. Материалы межрегиональной научно-практической конференции. 2017. С. 65–66.
4. Яшнов А.А., Лобанов С. Л., Коновалова О. Г., Яшнова Н. Б., Мантуленко Л. В., Черешнева О. И. Актиномикоз человека современное представление. // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия «Естественные и технические науки» –2018. -№ 4. -С. 196–201.

© Яшнов Алексей Александрович ( alexyashnov@mail.ru ), Коновалова Ольга Геннадьевна, Ханина Юлия Сергеевна, Яшнова Надежда Борисовна, Норполова Цыцык Цыдыповна, Норполов Согний Галсанович.  
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»