

АКТИНОМИЦЕТОМА ЛАДОННОЙ ПОВЕРХНОС- ТИ КИСТИ (СЛУЧАЙ КЛИ- НИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕ- НИЯ И ЛЕЧЕНИЯ)

**Л.П. Котрехова, А.К. Мирзабалаева,
Ю.И. Гудкова, С.В. Скрек, О. М. Яковлева,
З.К. Колб, Н.Н. Климко**

НИИ медицинской микологии им. П.Н.Кашкина,
Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Россия

© Коллектив авторов, 2003

В статье представлен случай успешного лечения актиномицетомы ладонной поверхности кисти. Этиология заболевания была подтверждена результатами бактериологического исследования отделяемого свищевого хода: из очага поражения выделена культура Actinomyces naeslundii. Длительная антибактериальная терапия (бензилпенициллин натриевая соль, амоксициллин) сопровождалась положительными сдвигами в течение заболевания.

Ключевые слова: актиномицетома, Actinomyces naeslundii, amoxicillin, penicillin

ACTINOMYCETOMA OF THE HAND PALM SURFACE (THE CASE OF CLINICAL OBSERVATION AND TREATMENT)

**L.P. Kotrekhova, A.K. Mirzabalaeva,
Yu.I. Gudkova, S.V. Skrek, O.M. Yakovleva,
Z.K. Kolb, N.N. Klimko**

Kashkin Research Institute of Medical Mycology,
St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate
Education, Russia

© Collective of authors, 2003

A case of successful treatment of the hand palm actinomycetoma has been described. Actinomycotic etiology of the disease has been proved by the results of bacteriological examination: A. naeslundii has been isolated in the culture. Long-term antibiotic therapy (penicillin, amoxicillin) provided the positive results in the course of treatment.

Key words: actinomycetoma, Actinomyces naeslundii, amoxicillin, penicillin

ВВЕДЕНИЕ

Актиномицетома — особая форма актиномикотического процесса, для которой характерно поражение кожи, подкожной клетчатки, фасций и костей, как правило, дистальных отделов нижних конечностей (возможна другая локализация). Заболевание обычно возникает в результате травмы. Характерно образование абсцессов, гранул, свищей в очаге первичного инфицирования. При микроскопическом исследовании отделяемого свищей и пораженных тканей выявляются гранулы, состоящие из скоплений актиномицетов. Заболевание протекает длительно и без адекватного лечения ведет к выраженным деструктивным изменениям и инвалидизации больных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Больной М., 53 лет, поступил в клинику НИИ медицинской микологии 02.06.2003 г. с жалобами на появление опухолевидного, умеренно болезненного образования на левой ладони.

Анамнез заболевания: В 1990 г., спустя 21 год после травмы ладонной поверхности правой кисти острым предметом, больной отметил появление болезненного, четко ограниченного инфильтрата диаметром 1–2 см., расположенного в области hypothenar. Обратился к хирургу в поликлинику по месту жительства, где было произведено иссечение пораженных тканей. Однако в течение следующих нескольких лет больной отмечал появление новых сгруппированных опухолевидных абсцедирующих образований в области послеоперационного рубца, которые самопроизвольно вскрывались с отхождением гнойного отделяемого. При неоднократном обращении к дерматологу диагноз установлен не был. Пациент самостоятельно проводил лечение народными средствами (уринотерапия, фитотерапия) без эффекта. В течение последнего года высыпания на ладонной поверхности кисти слились в единый опухолевидный, болезненный конгломерат. Патологический очаг имел мягко-эластическую консистенцию, был четко отграничен от неповрежденной кожи, его поверхность была покрыта гнойно-геморрагическими корками. При надавливании на края инфильтрата из-под корок выделялось небольшое количество гноя. Для исключения актиномикотического поражения в июне 2003 г. пациент был направлен на обследование в клинику НИИ медицинской микологии им. П. Н. Кашкина.

Из анамнеза жизни известно, что пациент родился в Ленинградской области. Жилищно-бытовые условия удовлетворительные. Перенесенных в детстве заболеваний не помнит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки была диагностирована в 1992 г., эпизоды обострения заболевания больной отмечал в весенне-осенний периоды. Наблюдается у гастроэнтеролога, при возникновении болей в эпигастральной области принимает альмагель, превентивные курсы лечения не проводит. Последнее обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки было год назад.

Трудовая деятельность: офицер, служил в Военно-морском флоте на атомных подводных лодках. В течение

25 лет имел непосредственный контакт с ядовитыми жидкостями и компонентами ракетного топлива. В настоящее время является пенсионером.

При поступлении в микологическую клинику НИИ ММ общее состояние пациента было удовлетворительным. Температура тела — 36,7 °С. Телосложение правильное, питание удовлетворительное. АД — 120/75 мм. рт. ст., пульс — 60 ударов в минуту, ритмичный, нормального наполнения и напряжения. Частота дыхания — 17 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги, край ее ровный, гладкий, безболезненный. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

Дерматологический статус: кожные покровы обычной окраски и влажности.

Патологический процесс локализован на ладонной поверхности левой кисти: представлен опухолевидным инфильтратом красного цвета с синюшным оттенком, размерами 6,0 на 8,0 см, плотноэластической консистенции, приподнимающимся над уровнем кожи на 1,5–2,0 см. Инфильтрат при пальпации был умеренно болезненным, с бугристой поверхностью, покрытой гнойно-геморрагическими корками. При надавливании на очаг поражения из-под корок выделялось скудное количество гнойного отделяемого с незначительной примесью крови (Рис.1).

Результаты клинического обследования:

Клинический анализ крови от 03.06.2003 г.: Нб. — 162 г/л, эр. — $5,2 \times 10^{12}$; цв. пок. — 0,93; л. — $6,4 \times 10^9$ /л; с. — 60%; э. — 1%; лимф. — 35%; мон. — 4%; СОЭ — 5 мм/час.

Биохимический анализ крови от 03.06.2003 г.: сахар — 3,1 ммоль/л; билирубин — 12,7 ммоль/л; АЛТ — 17 МЕ/л; АСТ — 5 МЕ/л.

Общий анализ мочи 03.06.2003 г.: уд. вес — 1020, реакция — 6,0; белок отриц., сахар отриц., эпителий плоский ед. в п/зр., эр. — 0, цилиндры — 0, бактерии — 0.

Для выявления возбудителя выполнено исследование гнойного отделяемого из очага поражения. При микроскопии патологического материала (нативного и окрашенного по Граму) обнаружены дружки актиномицетов с дифференцированным краем в виде колбовидных клеток (тканевая форма возбудителя) или мелких зерен желто-оранжевого цвета с лучистым расположением нитей.

Для получения культуры возбудителя и его видовой идентификации патологический материал был направлен в микробиологическую лабораторию отдела раневой инфекции НИИ травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена. Инкубация посевов и идентификация чистых культур были выполнены на автоматизированном приборе iEMS Reader MF (микроспектрофотометр) с использованием тест-систем «Анаеро-23». Для идентификации анаэробов была использована тест-система BBL Crystal.

В результате проведенного микробиологического исследования была получена культура *Actinomyces naeslundii*. Возбудитель является микроаэрофилом с оптимальным ростом колоний при повышенном содержании CO_2 .

Рентгенограмма левой кисти проведена 09.06.2003 г.: на ладонной поверхности в проекции запястно-пястного сустава выявлено мягкотканное образование неправиль-

ной формы, с бугристой поверхностью; деструктивных изменений костей кисти достоверно не выявлено (Рис. 2). Заключение: мягкотканное образование (инфильтрат?) ладонной поверхности левой кисти.

УЗИ органов брюшной полости 17.06.2003: печень не увеличена, стенки желчного пузыря уплотнены, конкрементов нет, перегиб желчного пузыря в области шейки, селезенка не увеличена, акустическая плотность её повышена. Заключение: деформация желчного пузыря. Хронический холецистит. Дискинезия желчевыводящих путей. Диффузные изменения поджелудочной железы.

На основании анамнеза, клинических проявлений, проведенного обследования, результатов культурального исследования гнойного отделяемого из очага поражения, сформулирован клинический диагноз:

основной: актиномицетоз ладонной поверхности левой кисти;

сопутствующий: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, фаза ремиссии; синдром дискинезии желчевыводящих путей на фоне врожденной деформации желчного пузыря, хронический холецистит, хронический панкреатит.

Лечение: антибактериальная терапия была начата с назначения натриевой соли бензилпенициллина в дозе 15 000 000 ЕД в сутки (10 000 000 ЕД однократно внутривенно, капельно и 1 000 000 ЕД × 5 раз в сутки внутримышечно) в течение 14 дней. В дальнейшем для продолжения лечения был назначен амоксициллин в дозе 500 мг × 3 раза в сутки. Через три недели применения антибактериальной терапии отмечены положительные сдвиги в течение воспалительного процесса: опухолевидный инфильтрат уплотился, гнойного отделяемого не было. Частично восстановилась тактильная чувствительность в области инфильтрата.

Через четыре месяца непрерывного антибактериального лечения амоксициллином в указанной выше дозе состояние больного было удовлетворительным, жалобы отсутствовали. Инфильтрат на левой кисти уменьшился в размерах до 5,0 × 4,0 см, окраска кожи над ним стала менее интенсивной, гнойное отделяемое отсутствовало. Ткани инфильтрата частично замещены склеро-фиброзными разрастаниями (Рис. 3). Антибактериальную терапию больной переносил хорошо. Осложнений не было. Биохимические показатели лабораторных исследований в том числе и ферментов печени были отмечены в пределах нормальных показателей.

ОБСУЖДЕНИЕ

Актиномицетоз — это особая форма актиномикотического процесса с преимущественным поражением тканей стопы, реже — других органов. Актиномицетоз чаще всего протекает длительно, в подавляющем большинстве случаев с выраженными деструктивными изменениями, что может без адекватного лечения привести к инвалидизации больных [1, 2, 3]. По мнению разных авторов литературных публикаций, поражение кистей встречается, в 15 раз, чем поражение стопы [3, 4]. Все авторы отмечают длительный инкубационный период, ко-

торый может затягиваться на несколько лет (в представленном нами случае он составил 21 год).

Наиболее частый путь инфицирования при актиномицетоме, как известно, экзогенный, возникающий при травматическом повреждении целостности кожных покровов. Именно травма, полученная острым предметом, стала пусковым механизмом, способствующим развитию данного заболевания [5, 6, 7].

В описываемом нами клиническом случае диагноз был установлен спустя 13 лет после появления клинических проявлений заболевания. Поздняя постановка диагноза объясняется двумя факторами: во-первых, отсутствием на первых этапах диагностического скрининга необходимых лабораторных исследований: микроскопического и культурального; во-вторых, атипичной для актиномикоза клинической картиной. Заболевание у больного М. более всего напоминало клинику глубокого микоза, в частности, хромомикоза. Именно поэтому трижды было проведено исследование патологического материала с целью выявить возбудителя заболевания. По результатам исследования установлена актиномикотическая природа заболевания. Дифференциальная диагностика была направлена на исключение возбудителя туберкулеза, неопластического процесса, истинной (микотической) мицетомы, возбудителями которой являются различные грибы: *Acremonium* spp., *Scopulariopsis brevicaulis*, *Scytalidium dimidiatum* и др. Для постановки диагноза чрезвычайно важно выявление возбудителя методом микроскопии, культурального и/или гистологического исследования патологического материала.

Известно, что актиномицеты различных видов *A. gerencseriae*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. is-*

raelii и другие [8], могут вызывать воспалительный процесс.

При этом характерно поражение не только мягких тканей, но и костей, вследствие чего необходимо применение рентгенологического обследования. С целью своевременного выявления и предотвращения деструкции костной ткани на ранних этапах заболевания, необходимо применение компьютерной и магнитно-резонансной томографий.

По данным научной литературы [8, 9, 10, 11], учитывая чувствительность *Actinomyces* spp. к антибиотикам, лечение следует начинать с препаратов пенициллинового ряда, с применения высоких суточных доз (10000000–20000000 ЕД). Рекомендуют парентеральное введение натриевой соли бензилпенициллина в указанных выше дозах. При положительных сдвигах в течении заболевания необходимо применение пероральных препаратов пенициллинового ряда. В случае обнаружения других возбудителей, формирующих полиэтиологический процесс, терапия может быть усилена назначением ингибиторов синтеза β -лактомаз [11, 12].

При наличии актиномицетомы продолжительность лечения антибиотиками должна быть длительной и составлять [10, 11, 12] не менее 6 месяцев. В представленном случае, через 4, 5 месяцев непрерывного лечения, удалось достичь положительных результатов заболевания.

Таким образом, успех лечения зависит от ранней диагностики заболевания, основанной на выделении культур или обнаружении тканевой формы возбудителя, рациональной антибактериальной терапии, объем и длительность которой зависит от локализации и степени распространенности процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рациональная антимикробная фармакотерапия/ Под ред. Яковлева — 590 с.
2. Сяно В.И., Будумян Е.М., Пьянкова О.М. Мицетомы кисти// Вестн. дерматол.- 1990.- №11.- С.56–59.
3. Brada F.G., Araujo E.B., Camargo E.E. et al. Stintigraphic evaluation of mycetoma// Nucl. Med. Com. —1993. —Vol. 178, №3 — P.865–870.
4. Rippon J. W. Medical mycology. The Pathogenic Fungi and the Pathogenic Actinomycetes// W. B. Saunders Company.—1998.— 797p.
5. Ариевич А.М., Минскер О.Б. Проблемы глубоких микозов. — М., 1969.- Вып. 1- С. 193–209.
6. Аснин Д.И., Минскер О.Б., Сутеева Т.Г. Вопросы медицинской паразитологии. — М., 1963.- С. 463–485.
7. Базыка А.П. Руководство по медицинской микологии/ Под ред. П.Н. Кашкина, Н.Д. Шеклакова.- М.,
8. Castro L. G., Belda Junior W., Salebian A., Cuce L. C. Mycetoma: A retrospective study of 41 cases seen in Sano Paolo, Brasil, from 1978 to 1989// Mycoses. —1993. — Vol. 36, №3–4. — P. 89–95.
9. Беннетт Д.Е. Актиномикоз. Внутренние болезни/ Под ред. Харрисона. — М., 1994.- Т.4. — С.205–207.
10. Ndiaye B., Develonx M., Langlade M. A., Kane A. Actinomycotic les mycetomes actinomycosiques. A propos de 27 observations dakaroises, traitement medical par le cotrimoxazole// Ann. Dermatol. — 1994. — Vol.121, №2. — p.161–165.
11. Корнищева В.Г. Эпидемиология и этиология мицетомы// Вестн. дерматол.-1994.-№2.-С.23–25.
12. Lopez M. R., Mendez T.L.J., Lavalle P. et al. Epidemiologia del micetoma en Mexico: estudio de 2105 casos// Gas. Med. Mex.— 1992.—Vol.128, №4.— P.477–481.

Поступила в редакцию журнала 11.12.03

Рецензент: А. Н. Мрачковская



Рис. 1. На показанной рентгенограмме левой кисти в двух проекциях: на ладонной поверхности в проекции запястно-пястного сустава выявлено мягкотканое образование неправильной формы, с бугристой поверхностью, костных деструктивных изменений костей кисти не выявлено.

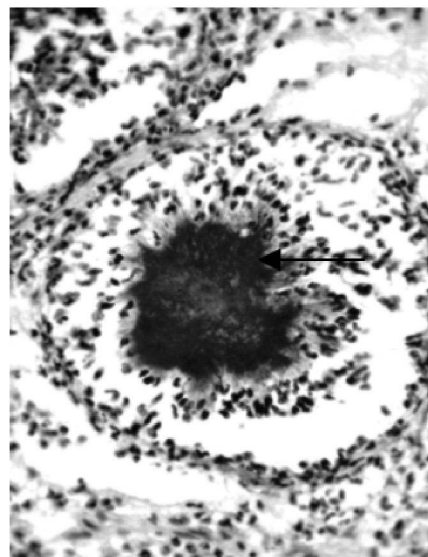


Рис. 2. В центре очага гнойного расплавления фрагменты тонких структур актиномицет. По периферии отчетливо видны колбовидные утолщения. Выраженная воспалительная лейкоцитарная инфильтрация.

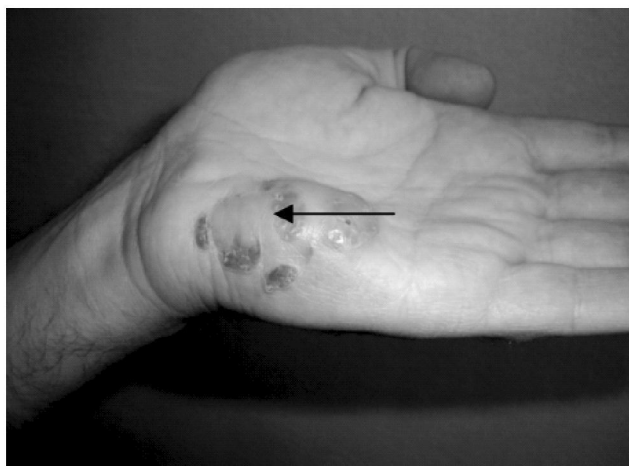


Рис. 3. Положительная динамика в течение антимикотического процесса после 16 недель применения антибактериальной терапии. Отчетливо видно уплощение опухолевидного инфильтрата, снижение интенсивности окраски очагов гиперемии.

