

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет
им.проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ

Институт последипломного образования

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

Рецензия д.м.н., проф. Карачевой Юлии Викторовны на реферат ординатора
кафедры специальности Дерматовенерологии

Симбирской Юлии Александровны

На тему: *Кремнишкоз (болезнь Ледероз)*

Основные критерии рецензии на реферат

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	<i>положит.</i>
2. Наличие орфографических ошибок	<i>положит.</i>
3. Соответствие текста реферата по его теме	<i>положит.</i>
4. Владение терминологией	<i>положит.</i>
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий тем	<i>положит.</i>
6. Логичность доказательной базы	<i>положит.</i>
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	<i>положит.</i>
8. Круг использования известных научных источников	<i>положит.</i>
9. Умение сделать общий вывод	<i>положит.</i>

подпись ординатора

подпись проверяющего

Сел.
Угар

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

Хромомикоз (болезнь Педрозо)

Выполнила: ординатор 1-го года обучения
Симбирская Юлия Александровна

2020 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Этиология и патогенез.....	4
Клиническая картина.....	6
Диагностика.....	7
Лечение.....	9
Список литературы.....	10

ВВЕДЕНИЕ

Хромомикоз (хромобластомикоз, болезнь Педрозо, веррукозный дерматит) — хроническая гранулематозная инфекция кожи и подкожной клетчатки, для которого характерна склонность к прогрессированию и образованию веррукозных высыпаний.

Заболевание впервые описал Педрозо (А. Pedroso) в 1911 году в Бразилии.

Хромомикоз чаще встречается в странах с тропическим и субтропическим климатом (в странах Южной Америки, Африки, а также в Австралии, Индии); описаны случаи заболевания в США, Канаде, Польше, СССР.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Возбудителями хромомикоза являются различные виды грибов: в 1915 году Медлар (E. M. Medlar) и Лейн (C. G. Lane) независимо друг от друга описали грибок *Phialophora verrucosa*, Э. Брумпт в 1922 году — *Normodendrum pedrosoi*, Каррион (A. L. Carrion) в 1935 году выделил грибок *Normodendrum compactum*.

Эти грибки сапрофитируют в почве и на растениях. Грибок — диморфный (имеет тканевую — паразитарную, или дрожжевую и мицелиальную формы). В тканях обнаруживаются единичные грибки или их скопления.

Возникновению хромомикоза способствуют травмы кожи (занозы, порезы), а также варикозное расширение вен нижних конечностей, ожоги и др. Заражение возможно через верхние дыхательные пути. Диссеминация грибка в организме происходит лимфогенным путем. От человека к человеку не передается.

Хромомикоз ограничивается кожей и подкожной клетчаткой. В месте внедрения инфекции наблюдается активное разрастание клеток эпидермиса, гиперкератоз. Формируются множественные гранулемы, внутридермальные абсцессы. Пролиферирующие структуры активно выталкивают гранулемы на поверхность кожного покрова, при этом образуются крупные наросты с черным оттенком. Выросты имеют тенденцию к изъязвлению.

При микроскопии в центре микроабсцессов обнаруживают темноокрашенные склеротические клетки гриба. Отмечается инфильтрация лейкоцитами, гигантскими и эпителиоидными клетками. Гранулемы состоят из плазмоцитов, лимфоцитов, макрофагов, фибробластов, эозинофилов.

Исследования подтверждают способность возбудителя распространяться по лимфоструктурам, что провоцирует развитие лимфангитов, а при длительном хроническом течении — склероза лимфатических сосудов.

Инкубационный период колеблется от нескольких недель до нескольких месяцев.

Первичный очаг поражения появляется на коже в месте внедрения возбудителя в виде шелушащегося бугорка или узла застойно-красного цвета. Со временем, часто спустя месяцы или годы, рядом появляются новые узлы. Постепенно очаг поражения увеличивается в размере и приобретает вид растущих бляшек с веррукозно-папилломатозными разрастаниями на поверхности. Между бляшками могут располагаться островки здоровой кожи.

Поверхность бляшек покрыта чешуйко-корками, образовавшимися при высыхании гнойно-геморрагического экссудата. Нередко опухолевидные разрастания приобретают вид цветной капусты, легко травмируются, кровоточат, нагнаиваются и изъязвляются. На месте разрешившихся очагов образуются грубые гипертрофированные рубцы, напоминающие келоидные. Инфекция распространяется по лимфатическим сосудам и путем аутоинокуляции. Очаги поражения имеют эксцентричный рост, достигают 10 – 20 см в диаметре, могут охватывать всю голень или стопу. В запущенных случаях развивается лимфедема пораженной конечности, слоновость.^{1,2}

1 – Аронсон В.Б. Некоторые особенности патогенеза хромомикоза и их изменения под влиянием гидрокортизона: дисс. канд.мед наук. – Л., 1970.

2 – Тимоховский Ю. А. Клиника этиология и патогенез хромомикоза: дисс. канд.мед наук – Л.,1962.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Нам представляется правомерной классификация Carrion, высказанная еще в 1950 году и претерпевшая затем, в общем, несущественные изменения. Насчитывается пять основных клинических вариантов хромомикоза³:

1. **Узелковый.** Характеризуется наличием эритематоидных папул. Кроме того, отмечается появление мелких узелков с гладкой или гиперкератотической поверхностью.
2. **Опухолевидный.** Формируются крупные узелковые поражения с дольчатой структурой. Возможно наличие корок и чешуек бурого цвета, крупных вегетирующих образований.
3. **Бородавчатый (веррукозный).** Высыпания напоминают вульгарные бородавки. В некоторых случаях на их поверхности отмечается появление разрастаний, напоминающих цветную капусту. Наблюдается склонность к изъязвлению.
4. **Чешуйчатый гиперкератотический.** Очаги инфильтрации или зубчатые бляшки с четко очерченными контурами и приподнятыми краями различной формы и размеров. Выявляются включения в виде черных точек.
5. **Рубцовый, или атрофический.** В центре типичных для хромомикоза элементов появляются рубцовые изменения с центробежным ростом, за счет которых бляшки приобретают характерную кольцевидную или дугообразную форму. Одновременно с подобными высыпаниями на кожных покровах могут формироваться очаги без атрофических проявлений.

Указанная классификация, разумеется, только лишь схема, допускающая возможность одновременного существования очагов поражения различных типов и их последовательную трансформацию.

3 – Carrion A. L. Chromoblastomycosis. // Ann. New York Acad. Sci – 1950 -50.-p.1255-1282

ДИАГНОСТИКА

Диагноз хромомикоза ставят на основании характерной клинической картины, микроскопического и/или культурального исследования патологического материала (чешуек, корок, гноя). В диагностически сложных случаях необходимо проведения патоморфологического исследования. Диагноз хромомикоза подтверждают наличием в исследуемых субстратах (чешуйки, гистологические срезы) тканевой формы гриба в виде, так называемых, склеротических клеток, «фумаго» или темных телец⁴.

Они представляют собой округлые темнопигментированные клетки с двухконтурной стенкой, делящиеся поперечной перегородкой на две или три части. Тканевые формы никогда не почкуются. При культивировании чешуек, биоптатов на среде Сабуро появляется медленно растущая колония (2-3 недели) от оливково-зеленого до черного цвета.

Выделяются три основных вида возбудителей: *Fonsecae pedrosoi*, *Phialophora verrucosa*, *Fonsecae compacta*. Все три вида микромицетов дают макроскопически сходные колонии. Различаются эти грибы при микроскопии по способам спороношения: тип *Cladosporium*, тип *Phialophora*, и тип *Rhinocladiella*.

1-й тип *Cladosporium/Hormodendron*. Споруляция происходит на конидионосцах, отходящих от вегетативного мицелия. На дистальном конце образуются две и более конидий, из них в свою очередь появляются вторичные конидии, затем третичные и т.д. Формируются длинные цепочки конидий. Гифы мицелия, конидионосцы и конидии имеют цвет темно-оливковый до коричневого. Этот тип споруляции характерен для *Fonsecae pedrosoi* – возбудителя хромомикоза в странах Европы и России.

2-й тип *Phialophora*. При этом типе споруляции образуются фиалиды, расположенные вдоль мицелия или терминально. Фиалиды – это своеобразные конидионосцы в виде «вазочек», имеющие округлые, овальное или удлиненное основание и суженную шейку. Вокруг отверстия на верху фиалиды имеется загнутый «воротничок». Конидии формируются на дне фиалиды и выбрасываются через шейку, сосредотачиваясь гроздьями вокруг фиалиды. Этот тип споруляции характерен для *Phialophora verrucosa*- возбудителя хромомикоза в странах Южной Америки и США.

4 – Woodsvand G. L. Schnadig V. J. Histopatology of Fungal Lufectione. Jn “Clin.Vycology” -2003 – P. 80 – 95

3-й тип *Rhinocladiella/ Acroteca*. Конидионосцы простые, неотличимые от вегетативного мицелия. Овальные конидии продуцируются непосредственно на концах и вдоль конидионосца. Конидии простые, не почкуются и не формируют цепочек. Мицелий, конидионосцы и конидии зеленовато-коричневого цвета. Этот тип споруляции характерен для *Fonsecae compacta*- редкого возбудителя хромомикоза в различных частях света. Следует подчеркнуть, что для *Fonsecae pedrosoi* (наиболее частого возбудителя в России) возможны все три типа споруляции, при явном преобладании типа *Cladosporium*.^{4,5,6}

5 – Azulay R.D. and Serruya J. Hematogenous dissemination in chromoblastomycosis. Report of a generalized case //Arch. Dermatol. – 1967. – 95. – P. 57 – 60.

6 – Mc Ginnis M. R. Chromoblastomycosis and phaeohyphomycosis: new concepts, diagnosis and mycology // J. Am. Acad. Dermatol. – 1983., Vol 8, 1

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативная терапия

Хромомироз относится к инфекциям, трудно поддающимся терапии. Полное излечение наступает редко, характерно частое рецидивирование. По различным данным, клиническое выздоровление и полная элиминация возбудителя возникает в 15-80% случаев. Назначается длительный прием противогрибковых препаратов. Жесткие временные стандарты отсутствуют, в зависимости от вида медикаментов курс длится от 2 месяцев до полного излечения. Используют интраконазол, амфотерицин В, кетоконазол, тербинафин.

Хирургическое лечение

Терапия должна быть комплексной. С целью предупреждения рецидивов прием препаратов дополняется удалением наростов. Небольшие поражения могут иссекаться хирургическим путем с широкими полями. Возможна криодеструкция очагов, однако глубина воздействия не стандартизирована. Применяют термотерапию с локальным нагреванием выростов до 42-24° С. Выскабливание не рекомендуется из-за риска повреждения лимфатических структур.

Экспериментальное лечение

Хороший эффект в исследованиях показал прием триазолов 2 поколения: вориконазола, позаконазола, равуконазола, однако иногда удовлетворительные результаты лечения инфекции сопровождались развитием побочных реакций. Например, использование вориконазола в редких случаях осложнялось нарушением зрения и развитием светочувствительных кожных реакций. Эффективной оказалась комбинация фторцитозина и интраконазола. Положительное действие достигнуто применением иммуномодулирующих препаратов глюкана и имихимода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Большая Медицинская Энциклопедия (БМЭ), под редакцией Петровского Б.В., 3-е издание
2. Аронсон В.Б. Некоторые особенности патогенеза хромомикоза и их изменения под влиянием гидрокортизона
3. Тимоховский Ю. А. Клиника этиология и патогенез хромомикоза
4. Carrion A. L. Chromoblastomycosis. // Ann. New.York Acad. Sci
5. Woodsvand G. L. Schnadig V. J. Histopatology of Fungal Lufectiione. Jn “Clin.Vycology” 2003
6. Azulay R.D. and Serruya J. Hematogenons dissemination in chromoblastomycosis. Report of a generalized case //Arch. Dermatol. 1967
7. Mc Ginnis M. R. Chromoblastomycosis and phaeohyphomycosis: new concepts, diagnosis and mycology // J. Am. Acad. Dermatol. – 1983