

## АКТИНОМИКОЗ ЧЕЛОВЕКА СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ

ACTINOMYCOSIS OF MODERN  
HUMAN PERFORMANCE

**A. Yashnov**  
**S. Lobanov**  
**O. Konovalova**  
**N. Yashnova**  
**L. Mantulenko**  
**O. Chereshneva**

*Summary.* Actinomycosis is a chronic infectious human disease that 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 belongs to the resident or transient congenital microflora of mucous membranes. Actinomycosis can sometimes be sporadic around the world. It should be noted that actinomycotic lesions usually develop in tissues adjacent to mucous membranes, which are natural habitats of causative agents. The article describes the main areas of actinomycosis. And also the modern scheme of treatment of this pathology is given.

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

**Яшнов Алексей Александрович**  
 К.м.н., ассистент, ФГБОУ ВО Читинская  
 государственная медицинская академия  
 alexyashnov@mail.ru

**Лобанов Сергей Леонидович**  
 Д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО Читинская  
 государственная медицинская академия  
 slobanov15@mail.ru

**Коновалова Ольга Геннадьевна**  
 К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО Читинская государственная  
 медицинская академия  
 konovalovaolgagen@yandex.ru

**Яшнова Надежда Борисовна**  
 Врач хирург-стоматолог, ГАУЗ Клинический  
 медицинский центр г. Чита  
 nadezhday1990@yandex.ru

**Мантуленко Лариса Васильевна**  
 Врач лаборант, ГУЗ Городская клиническая больница  
 № 1 г. Чита  
 laramantu@mail.ru

**Черешнева Ольга Ивановна**  
 Врач лаборант, ГУЗ Городская клиническая больница  
 № 1 г. Чита  
 olga.i.chereshneva@gmail.com

*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, принадлежит к резидентной или транзитной врожденной микрофлоре слизистых оболочек. Спорадический актиномикоз случается по всему миру. Необходимо отметить, что актиномикотические поражения развиваются обычно в тканях, смежных со слизистыми оболочками, которые являются естественными средами обитания причинных агентов. В статье описываются основные области поражения актиномикозом. А также приводится современная схема лечения данной патологии.

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

## Историческая справка

**В** 1877 появились первые упоминания об актиномикозе, когда немецкий ветеринар Otto Bollinger обнаружил маленькие, непрозрачные, желтоватые, зернистые частицы при исследовании опухолеподобных поражений челюстей крупного рогатого скота. Так как по своей структуре они напоминали группу кристаллов, он назвал их «друзьями». [1].

Детальное описание патологических состояний, вызываемых актиномицетами у человека опублико-

вано в 1878 г. берлинским хирургом Джеймсом Исраелом. В 1886–1887 г. было установлено, что человеческий патоген — *Actinomyces israelii* или *Actinomyces gerencseriae*, и патоген животных — *A. bovis* являются анаэробами, которые лучше растут при высоком содержании CO<sub>2</sub>. В 1902 г. Lignieres и Spitz описали новую болезнь крупного рогатого скота в Аргентине. По клиническим и патологическим проявлениям это заболевание напоминало бычий актиномикоз. Вместе с тем организмы, культивированные из поврежденных тканей, были крошечные, короткие грам-отрицательные палочки, которые заметно отличались от *A. bovis*. Учитывая схо-

жесть между клиническими картинками этих двух заболеваний, возбудитель был назван «актинобацилла», впоследствии официально обозначен как *Actinobacillus lignieresii* [1].

В 1891 г. Vostroem в обширном исследовании актиномикоза у человека и крупного рогатого скота выделил на аэробном желатине или агаре нитевидные патогенные микроорганизмы, которым он дал название «*Actinomyces bovis*». При этом он выделил подобные микроорганизмы, исследуя зёрна злаковых культур и травы. В связи с этим Vostroem установил, что трава или зерно являются экзогенными источниками актиномикотической инфекции и что инфицирование животных происходит вторично, при употреблении в пищу инфицированной травы. Naeslund установил, что *A. israelii* входит в состав врожденной микрофлоры полости рта человека, которая не встречается в окружающей среде, и, таким образом, источник актиномикоза всегда эндогенный. Винсент в 1894 г. обнаружил нитевидную ветвящуюся бактерию («*Streptothrix madurae*») в опухолевидных поражениях ног в Индии — «мадурская стопа». Данный микроорганизм назван «*Nocardia madurae*», а теперь известен как *Actinomadura madurae* [1].

Учитывая возрастающий спектр патогенных актиномицетов, нецелесообразно добавлять в дополнение к актиномикозу, нокардиозу, дерматофилузу многочисленные дальнейшие этиологические обозначения типа пропионибактериоз, родококкоз, тзукамуреллез (*tsukamurellosis*) и т.д. [1]. Наиболее верно использование термина «актиномикоз» для любого типа инфекции, вызываемых актиномицетами, как являлось обычной практикой в прошлом.

### Описание микроорганизма

Актиномикоз является хроническим инфекционным заболеванием человека, которое вызывается лучистыми грибами рода актиномицетов. Основной возбудитель актиномикоза — *Actinomyces bovis*. Актиномицеты (*Actinomyces*) — род грамположительных факультативных анаэробных микроорганизмов, имеющих вид тонких прямых или изогнутых палочек диаметром от 0,2 до 1,0 мкм и длиной около 2,5 мкм, с утолщёнными концами. Вместе с тем данный микроорганизм довольно часто образует нити длиной до 10–50 мкм. Основным отличием актиномицетов от других микроорганизмов это способность образовывать хорошо развитый мицелий. Актиномицеты по своей природе — хемоорганотрофы, которые обладают способностью ферментировать углеводы с образованием кислоты без газа. В результате ферментации получаются уксусная, молочная, муравьиная и янтарная кислоты [2].

### Эпидемиология

Микроорганизм, выделенный из очагов актиномикотических повреждений у человека, принадлежит к резидентной или транзитной врожденной микрофлоре слизистых оболочек. Вместе с тем, кроме актиномикоза, возникающего вследствие человеческих укусов или повреждений мягких тканей, заболевание всегда имеет эндогенное происхождение и поэтому не способно ни к эпидемическим вспышкам, ни к передаче в обычном понимании.

Спорадический актиномикоз случается по всему миру, при этом, встречаемость актиномикоза, различается от континента к континенту, от страны до страны, от региона к региону, отражая изменяющиеся стандарты ухода за зубами и различия в количестве и типах используемых антибиотиков. Это объясняет низкую абсолютную и относительную встречаемость шейно-лицевого актиномикоза в США по сравнению с Европой, но более высокую распространенность торакальных и абдоминальных инфекций на североамериканском континенте [3].

В области Кельн в Германии до 1969 г. Lentze (1969) сообщил о заболеваемости 1 на 83000 [3]. В дальнейшем эта заболеваемость была пересчитана для 1970–85 гг. и был определен интервал от 1 на 40000 (острые и хронические случаи вместе) до 1 на 80000 (только хронические случаи) в год [3].

Известно, что типичный актиномикоз встречается в 2,5–3,0 раза чаще у мужчин, чем у женщин. До полового созревания и в климактерическом периоде, актиномикоз распределен между полами равномерно. Это говорит о том, что заболевание может случаться во всех возрастных группах. Среди наблюдаемых больных, самому молодому было 1,5 месяца, а самому возрастному — 89 лет. Наиболее часто актиномикоз наблюдали у мужчин в возрасте от 21 до 40 лет и у женщин от 11 до 30 лет [3].

### Актиномикоз человека

Необходимо отметить, что актиномикотические поражения развиваются обычно в тканях, смежных со слизистыми оболочками, которые являются естественными средами обитания причинных агентов. Вместе с тем актиномикозом поражаются следующие участки [3]:

- ◆ шейно-лицевой,
- ◆ грудной,
- ◆ абдоминальный,
- ◆ кожа,
- ◆ кости,
- ◆ центральная нервная система (ЦНС).

После проникновения возбудителя в ткани инфекция имеет тенденцию медленно прогрессировать вне зависимости от естественных границ органа. Крайне редко встречается гематогенное распространение, при котором в процесс может быть вовлечена ЦНС (мозговой абсцесс) или естественные полости (эмпиема). При этом зафиксированы фазы ремиссии и обострения, не зависящие от проведения антибактериальной терапии. В связи с тем, что актиномикозы у человека — эндогенные инфекции, то трудно или невозможно определить их инкубационный период. Вместе с тем отмечается, что до появления первых клинических признаков проходит в среднем около 4 недель.

### Шейно-лицевой актиномикоз

Наиболее часто в 97% случаев актиномикотическая инфекция поражает лицо, шею или и то и другое вместе — так называемую шейно-лицевую область [4]. При этом встречаемость актиномикоза различается в разных географических областях [4].

Актиномикотическим поражениям предшествуют такие заболевания как кариес, разрушение зуба, удаление зуба, перелом челюсти, периодонтальный абсцесс, повреждение слизистой оболочки инородными телами (костные осколки, кости рыбы, зерна), а также тонзиллит. Необходимо отметить, что в полости рта актиномицеты обитают постоянно. Большое значение в возникновении актиномикоза придаётся снижению иммунитета. Актиномикотический процесс наиболее часто развивается и распространяется в рыхлой клетчатке и соединительнотканых прослойках органов. В ответ на внедрение актиномицетов образуется специфическая гранулёма. По данным Herzog при шейно-лицевом актиномикозе, наиболее часто в процесс вовлекаются следующие ткани: смежная с нижней челюстью (53.6%), щека (16.4%), подбородок (13.3%), ветвь и угол нижней челюсти (10.7%), верхняя челюсть (5.7%) и височно-нижнечелюстной сустав (0.3%) [4]. Актиномикоз шейно-лицевой области отличается многообразием. Часто начальный период этого заболевания протекает бессимптомно и обнаруживается лишь при абсцедировании. Обычно течение актиномикоза хроническое. На ранних стадиях заболевания наблюдается воспалительный инфильтрат без чётких границ. При локализации процесса в коже и подкожно-жировой клетчатке на протяжении 2–3 недель происходит ограничение очагов и их самопроизвольное вскрытие. При поражении мышечной, межфасциальной клетчатки области лица по наружной поверхности челюстей, отдельных групп лимфоузлов динамика заболевания медленная, процесс развивается около 5–6 недель. Наблюдается уплотнение инфильтрата, размягчение и прорастание его по направлению к коже. При распространении процесса в глубокие клет-

чаточные пространства лица заболевание течёт вяло около 6–10 недель и больных беспокоит только сведение челюсти.

В зависимости от клинических проявлений и локализации специфической гранулёмы актиномикоз шейно-лицевой области подразделяют на [4]:

1. кожную форму,
2. подкожную,
3. подслизистую,
4. слизистую,
5. одонтогенную гранулёму,
6. подкожно-межмышечную,
7. актиномикоз лимфатических узлов,
8. актиномикоз периоста челюсти,
9. актиномикоз кости черепа,
10. актиномикоз органов полости рта.

При кожной форме больных беспокоят боли и уплотнение на небольшом протяжении кожи. Во время опроса пациенты указывают, что данный очаг постоянно увеличивается в размерах. Повышение температуры тела при этой форме не встречается. Отмечается воспалительная инфильтрация кожи с изменением цвета от ярко красного до буро-синего. При подкожной форме актиномикоза больных беспокоят боль и припухлость в шейной или других областях. Во время осмотра осмотре пальпаторно определяется округлый инфильтрат плотный и безболезненный, а при распаде мягкий и болезненный. В ряде случаев воспалительный очаг прорывается самостоятельно на кожу. При подслизистой форме больные отмечают усиление болей при открывании рта, глотании, разговоре. Может встречаться субфебрильная температура тела. Пальпаторно наблюдается округлой формы плотный инфильтрат. Вскрытие очага наружу позволяет отметить наличие чётко отграниченной полости, заполненной кровянисто-гнойным экссудатом и грануляционной тканью. Актиномикоз слизистой оболочки полости рта составляет 2% от всех форм актиномикоза. Обычно протекает бессимптомно. Во время осмотра определяется поверхностно расположенный воспалительный инфильтрат. Слизистая оболочка красного или цианотичного цвета. После опорожнения актиномикозного очага процесс идёт на убыль. Одонтогенная актиномикотическая гранулёма характеризуется наличием в тканях периодонта элементов лучистого гриба. Данная форма актиномикоза протекает бессимптомно. Процесс распространяется к слизистой оболочке, которая истончается, что приводит к формированию свища. При подкожно-межмышечной форме больные жалуются на припухлость, ограничение открывания полости рта и повышение температуры тела до 38–39 °С. Во время осмотра отмечается синюшность кожного покрова над инфильтратом. При самопроизвольном вскрытии воспалительные явления утихают.

Вместе с тем актиномицеты могут мигрировать во внутренние органы [4]. Актиномикоз лимфатических узлов встречается чаще всего у детей [4]. Поражение лимфатических узлов протекает по типу аденофлегмоны или абсцедирующего лимфаденита. Больные жалуются на ограниченную и болезненную припухлость в проекции лимфатических узлов, повышение температуры тела. При вскрытии абсцесса, процесс регрессирует или формируется свищевой ход. Актиномикоз периоста челюсти протекает в виде экссудативного или продуктивного воспаления [4]. Наблюдается плотный инфильтрат по переходной складке на месте поражения, слизистая над инфильтратом красная с синеватым оттенком. Актиномикоз кости челюсти встречается редко. Больные жалуются на боли в проекции очага воспаления, ограничение открывания рта. По результатам рентгенологического исследования можно обнаружить «мозаичную кость» [4]. Актиномикоз органов полости рта чаще всего встречается после травмы того или иного органа [4]. Актиномикоз языка проявляется по типу флегмоны или абсцесса языка [4]. При актиномикозе миндалин больные жалуются на чувство неловкости или ощущение инородного тела в глотке. Во время осмотра поражённая миндалина хрящевой плотности. При актиномикозе верхнечелюстной пазухи наблюдается затруднённое носовое дыхание и гнойные выделения из полости носа. Процесс склонен распространяться на ткани подглазничной области [4]. Первичные шейно-лицевые актиномикотические поражения представляют или острые, преимущественно одонтогенные абсцессы, или как медленно формирующиеся твердые, красноватые или мертвенно бледные воспалительные инфильтраты [4].

Торакальный актиномикоз встречается гораздо реже в 2% случаев, чем шейно-лицевая форма [5]. Заболевание обычно возникает вследствие аспирации патогенного материала из полости рта, зубного налета или конкремента, содержащего криптоминдалины или инородного тела, загрязненного микрофлорой полости рта, включая патогенные актиномицеты [5]. При этом, торакальный актиномикоз может выглядеть как опухоль средостения или бронхо-пневмонический инфильтрат, некротическая пневмония или абсцесс легкого. На рентгенограммах присутствуют отдельные плотные или множественные тени, в которых могут формироваться полости. Больные жалуются на боль в груди, лихорадку, сухой кашель, потерю веса, кровохарканье не характерно. В дальнейшем инфекция может прогрессировать в эмпиему плевры, перикардит, или в поражение грудной стенки. При несвоевременном установлении диагноза и неадекватном лечении могут развиваться обширные подкожные абсцессы грудной стенки, паравerteбральные или тазовые абсцессы, которые формируются в паху и опорожняются гноем, содержащим большое количество актиномикотических друз.

## Абдоминальный актиномикоз

Актиномикотические поражения органов брюшной полости встречаются в 1% случаев [6]. 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. Оказалось, что у 10–20% женщин с внутриматочными контрацептивами или влагалищными маточными кольцами, матка и цервикальный канал колонизированы смешанной бактериальной флорой, которая включает потенциально патогенные ферментирующие актиномицеты [6]. Они практически не встречаются у женщин, которые не используют эти устройства [6]. 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.

## Актиномикоз центральной нервной системы

Актиномикоз мозга и спинного мозга встречается в 0,1% случаев, возможно, из-за более доступной теперь эффективной антибактериальной терапии, предупреждающей гематогенное или прямое распространение инфекции [8]. Основным проявлением актиномикоза ЦНС является мозговой абсцесс. Признаки зависят от локализации и определяются скоростью развития абсцесса, степенью смещения или разрушения мозговой ткани. Больных беспокоят головная боль, повышение внутричерепного давления, очаговые симптомы, гемипарез, афазия, атаксия и патологические рефлексы.

При актиномикозе костей и кожи процесс обычно обусловлен прямым распространением инфекции из прилегающих мягких тканей. Встречаемость данной локализации 0,7% случаев [8]. Актиномикоз костей приводит к возникновению периостита, который стимулирует новый остеогенез, видимый на рентгенограммах. В начале заболевания можно наблюдать ограниченные участки разрушения кости, окруженные более плотной костной

тканью. Хотя актиномикотические поражения других костей и были описаны, они не были подтверждены культуральным исследованием. Актиномикоз кожи встречается чрезвычайно редко [8]. Источником являются раны, загрязненные слюной или зубным налетом, человеческие укусы и травмы, полученные в кулачной драке. Может также происходить гематогенное распространение возбудителя в кожу. Клиническая картина кожного или раневого актиномикоза очень подобна шейно-лицевой форме.

### Диагностика актиномикоза

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 получены чрескожной пункцией. Для диагностики торакального актиномикоза, бронхиальный секрет должен быть получен транстрахеально. Трансторакальная чрескожная пункционная биопсия или чрескожная пункция подозрительных абдоминальных абсцессов — часто единственные методы получения удовлетворительных образцов патматериала для диагностики. Транспортировка образцов в бактериологическую лабораторию должна быть достаточно быстрой. Если длительная транспортировка неизбежна, нужно использовать специальные транспортные среды типа среды Стюарта. Присутствие друз в исследуемом материале позволяет надежно поставить предварительный диагноз после осмотра при малом увеличении (д 100) актиномикотической гранулы, помещенной под покровное стекло и с внесенным в каплю 1% р-ром метиленового синего. Актиномикотические друзы проявляются, как частички, подобные цветной капусте, с неокрашенным центром и синей периферией, в которых лейкоциты и короткие нити, иногда с «дубинками», исходят от центра гранулы. Окрашенные по Граму мазки показывают нитевидные, ветвящиеся, грам-положительные структуры, которые представляют патогенные актиномицеты. Прямая и непрямая иммунофлюоресценция для обнаружения специфических антител также может быть использована для определения разновидностей актиномицетов, находящихся в грануле. Для получения надежных результатов, целесообразно использовать прозрачные среды, чтобы чашки могли быть тщательно просмотрены с целью обнаружения характерных нитевидных колоний. Культуру необходимо выращивать не менее 14 дней. Культуры могут быть исследованы каждые 2–3 дня без изменения анаэробных условий, если с целью получения низкого кислородного потенциала используется метод Fortner. При использовании анаэробных флагов или чашек, целесообразно сделать посев на две или три среды одновре-

менно, чтобы исследовать их для определения роста актиномицетов после 3, 7 и 14 дней. Так как удаление чашек из анаэробной среды обычно останавливает дальнейший рост микроорганизмов, которым нужна длительная инкубация без изменений анаэробных условий. Предварительные результаты культурального исследования получают через 2–3 дня, когда под микроскопом можно увидеть характерные паукообразные микроколонии **A. israelii**, **A. gerencseriae** или **P. propionicum**. Подтверждение предварительных микроскопических или ранних культуральных диагнозов однозначной идентификацией патогенной разновидности актиномицетов может занять 14 дней и более.

### Лечение актиномикоза

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 [9]. 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 [9]:

- ◆ **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.**

Прогноз

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 шейно-лицевого и кожного 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулов И. А. Эпизоотология с микробиологией. Москва. «Агропромиздат». 1987.
2. Актиномикоз. Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона. СПб. АО «Ф. А. Брокгауз — И. А. Ефрон». 1890–1907.
3. Волокотко И. И. Актиномикоз. Челябинск. Челяб. гос. мед. Акад. 2003.
4. В.И. Заусаев, П. В. Наумов, Р. Д. Новоселов, Г. А. Васильев и др. Хирургическая стоматология. Москва. «Медицина». 1981.
5. Бурова С. А. Торакальный актиномикоз. Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2012. № 3. С. 2–4.
6. Смотрин С. М. Актиномикоз желудка. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2007. № 3(19). С126.
7. Козлова О.П., Мирзабалаева А. К., Клишко Н. Н. Актиномикоз органов брюшной полости и малого таза. Проблемы медицинской микологии. 2014. Т. 16. № 3. С. 44–50.
8. Гаджимурадов М. Н. Актиномикоз кожи. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2016. № 3. С. 62–69.
9. 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.

© Яшнов Алексей Александрович ( alexyashnov@mail.ru ), Лобанов Сергей Леонидович ( slobanov15@mail.ru ),  
 Коновалова Ольга Геннадьевна ( konovalovaolgagen@yandex.ru ), Яшнова Надежда Борисовна ( nadezhday1990@yandex.ru ),  
 Мантуленко Лариса Васильевна ( laramantu@mail.ru ), Черешнева Ольга Ивановна ( olga.i.chereshneva@gmail.com ).  
 Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Читинская государственная медицинская академия