**Мелиоидоз**

**Мелиоидоз** (ложный сап, болезнь Уитмора) - острая инфекционная болезнь, протекающая в виде тяжелого сепсиса с образованием множественных абсцессов в различных органах или в виде относительно доброкачественных легочных форм.

**Этиология.** Возбудитель - Pseudomonas pseudomallei (бацилла Уитмора). Представляет собой грамотрицательную, биполярно окрашивающуюся палочку длиной 2-6 мкм и шириной 0,5-1 мкм. Аэроб имеет жгутики, подвижен, хорошо растет на питательных средах. Возбудитель длительно сохраняется во внешней среде. Во влажной среде выживает до 30 дней, в гниющих материалах - 24 дня, в воде - до месяца и более. Погибает при нагревании и под воздействием дезинфицирующих средств. Различают 2 антигенных типа возбудителя: тип I (азиатский), широко распространенный повсюду, включая Австралию, и тип II (австралийский), распространенный преимущественно в Австралии. Патогенность этих типов существенно не различается. Возбудитель чувствителен к левомицетину, тетрациклину, канамицину, некоторым сульфаниламидным препаратам.

**Эпидемиология.** Мелиоидоз эндемичен для стран Юго-Восточной Азии и Северной Австралии, где он наблюдается у человека и животных. Мелиоидоз эндемичен во Вьетнаме, Бирме, Малайзии, Кампучии, Таиланде. Наблюдается он и в соседних странах - Индии, Индонезии, Борнео, Филиппинах, Шри Ланка. О единичных случаях заболеваний сообщали с Мадагаскара, Кении, Нигера, Турции, Ирана, а также из Панамы и Эквадора. В странах Европы и в США случаи мелиоидоза являются завозными. Так, в США с 1973 г., когда все американские войска были отозваны из Вьетнама, было зарегистрировано 343 случая мелиоидоза среди солдат, из которых умерло 36 человек.

В эндемичных по мелиоидозу регионах основным резервуаром возбудителя в природе являются почва и вода, загрязненные выделениями инфицированных животных. В этих районах возбудитель может быть выделен из почвы, стоячих водоемов, прудов, рисовых плантаций. Животные выделяют возбудителя с мочой и испражнениями, сами инфицируются при употреблении кормов и воды. Мелиоидозная инфекция может наблюдаться у многих видов животных: крыс, мышевидных грызунов, кроликов, коров, собак, кошек, кенгуру и др. Членистоногие не участвуют в передаче инфекции. В эндемичных районах мелиоидоз распространен широко, о чем свидетельствует тот факт, что у 7-10% взрослого населения этих районов обнаруживают антитела к возбудителю мелиоидоза. Заражение человека может наступать при употреблении инфицированной пищи или воды, а также аэрогенным путем (воздушно-пылевым). Часто инфицирование наступает при загрязнении мелких повреждений кожи почвой. Заражение человека от человека наблюдается крайне редко. Описан случай половой передачи инфекции больным хроническим простатитом (в секрете предстательной железы выявлен возбудитель мелиоидоза) супруге, которая никогда не была в эндемичных районах. Выявлено заболевание медицинской сестры, которая не была в эндемичных районах, но работала в палатах для больных мелиоидозом. Это указывает на возможность внутрибольничной инфекции лиц с ослабленным иммунитетом.

**Патогенез** . Воротами инфекции являются мелкие повреждения кожи или слизистой оболочки органов пищеварения или респираторного тракта. Лимфогенно возбудитель достигает регионарных лимфатических узлов, где размножается иногда с образованием гнойного очага. При септических формах мелиоидоза возбудитель проникает в кровь и гематогенно распространяется по различным органам и системам, образуя там множество вторичных очагов с казеозным распадом и абсцессами. Большинство очагов развивается в легких, единичные абсцессы - в других органах. При подостром течении очаги в легких характеризуются большими размерами, а вторичные очаги обнаруживаются во всех органах и тканях - коже, подкожной клетчатке, печени, селезенке, почках, в костях, в мозговых оболочках, головном мозге, в лимфатических узлах. Вторичные очаги состоят из центральной зоны казеозного некроза, окруженной грануляционной тканью. Кальцификаты не развиваются. Септическое течение мелиоидоза наблюдается у резко ослабленных лиц. При хорошей реактивности макроорганизма чаще возникают относительно доброкачественно протекающие легочные абсцессы, при которых воспалительные изменения и абсцессы развиваются лишь в легких. Вероятно, мелиоидоз может протекать и в виде латентной инфекции. Например, в США наблюдались случаи мелиоидоза у лиц, которые несколько лет назад возвратились из эндемичных районов Юго-Восточной Азии. После перенесенного мелиоидоза в крови появляются антитела. Случаи повторного заболевания мелиоидозом не описаны.

**Симптомы и течение** . Инкубационный период продолжается всего 2-3 дня (по данным лабораторных заражений со времени повреждения кожи и до развития болезни). Основные клинические формы: 1) септическая (острая, подострая, хроническая); 2) легочная (инфильтративная, абсцедирующая); 3) рецидивирующая; 4) латентная.

Септическая форма. У отдельных больных эта форма начинается относительно постепенно. Вначале появляется воспалительный инфильтрат на месте внедрения возбудителя (повреждения кожи), развивается регионарный лимфаденит, повышается температура тела и довольно скоро болезнь приобретает септическое течение. У большинства же больных септическая форма начинается внезапно с озноба, высокой лихорадки, резкой головной боли, одышки. В некоторых случаях заболевание протекает бурно, и больной умирает от инфекционно-токсического шока через 2-4 дня до развития у него вторичных септических очагов (молниеносная форма). В других случаях первичным очагом являются воспалительные изменения в легких, из которых затем гематогенно инфекция распространяется по различным органам и системам. Появляется общая слабость, температура с ознобом повышается до 39оС и выше, больного беспокоит кашель, боли в груди плеврального характера, выявляется притупление перкуторного звука, над пораженными отделами легких выслушиваются влажные хрипы. Процесс чаще локализуется в верхних долях. Затем тяжесть течения нарастает. Появляются множественные пустулы на коже и абсцессы в мышцах и внутренних органах. Болезнь продолжается 8-12 дней.

Очень быстрое развитие септической инфекции наблюдается у ослабленных лиц (наркоманы, диабетики, больные алкоголизмом и др.). В этих случаях быстро нарастают лихорадка и признаки общей интоксикации. Одновременно появляются признаки поражения легких и множественные поражения других органов. Отмечается фарингит, пустулезная сыпь по всему телу, жидкий водянистый стул, выраженная одышка, цианоз. У части больных появляются гнойные артриты, менингит, нарушение сознания. При рентгенографии легких отмечаются узелковые затенения диаметром около 10 мм, склонные к слиянию в более крупные инфильтраты. Эти формы болезни обычно не поддаются терапии.

При подострых и хронических формах заболевания отмечается более длительное течение с образованием вяло текущих абсцессов в различных органах и тканях. Эти формы периодически дают ремиссии, однако без этиотропной терапии больные также умирают в течение месяца (подострые формы) или через несколько месяцев (хронические формы).

**Легочная форма** может начинаться внезапно, но чаще это заболевание развивается исподволь, иной раз выявляется даже случайно при рентгенологических исследованиях. Основные признаки этой формы мелиоидоза - повышение температуры тела, кашель с гнойной, иногда кровянистой мокротой, нарастающая слабость, исхудание, боли в груди. Лихорадка имеет обычно неправильный или интермиттирующий характер с ознобом и потом. У больных появляются кашель с большим количеством гнойной мокроты, колющие боли в грудной клетке, понижается аппетит, отмечается слабость; потеря массы тела составляет в среднем 10-15 кг. Гемограмма: нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. При рентгенологическом исследовании изменения очень сходны с туберкулезными. Поражаются чаще верхние доли, у большинства больных с образованием тонкостенных полостей диаметром 1-4 см. У некоторых больных может быть несколько полостей (2-3 и более). Иногда поражение легких протекает в виде инфильтратов без казеозного распада и образования полостей.

**Рецидивирующий мелиоидоз** . Возбудитель мелиоидоза может длительно сохраняться в организме в виде латентной инфекции. Активизация латентной инфекции может проявляться в виде острого септического или легочного заболевания или в виде хронического локализованного гнойного заболевания. Рецидив развивается через длительное время после первичного инфицирования. Описан случай рецидива через 26 лет после заражения. Рецидив может быть спровоцирован хирургическим вмешательством, тяжелой гриппозной пневмонией, лучевой терапией и пр. Необходимо учитывать активизацию латентной мелиоидозной инфекции у больных СПИДом.

**Диагноз и дифференциальный диагноз** . Клинический диагноз септических форм мелиоидоза не представляет больших трудностей. Имеет значение пребывание в эндемичной местности, тяжелое течение болезни, прогрессирующая дыхательная недостаточность, множественные пустулезные элементы на коже, множественные абсцессы в подкожной клетчатке, мышцах и внутренних органах.

Пневмонические формы мелиоидоза можно диагностировать на основании эпидемиологических предпосылок, подострого течения пневмонии с поражением верхних долей, с ранним образованием тонкостенных полостей, кашля с гнойной или кровянистой мокротой, похудания, неправильной лихорадки с периодически возникающими ознобами.