### Актиномикоз

Актиномикоз (синонимы: лучистогрибковая болезнь; *Aktinomykose* —нем.; *actinomycose —* франц.) — хроническая болезнь, вызываемая различными видами актиномицетов. Характеризуется поражением различных органов и тканей с образованием плотных инфильтратов, которые затем нагнаиваются с появлением свищей и своеобразным поражением кожи.

Этиология. Возбудители — различные виды актиномицетов, или лучистых грибов. Основными из них являются следующие: *Actinomyces israelu, Actinomyces bovis, Actinomyces albus, Ac. violaceus.* Актиномицеты хорошо растут на питательных средах, образуя колонии неправильной формы, нередко с лучистыми краями. Патогенны для многих видов сельскохозяйственных и лабораторных животных. В патологическом материале встречаются в виде друз, которые представляют собой желтоватые комочки диаметром 1—2 мм. При микроскопии в центре друз обнаруживается скопление нитей мицелия, а по периферии — колбовидные вздутия. При окраске гематоксилин-эозином центральная часть друзы окрашивается в синий цвет, а колбы в розовый. Встречаются друзы, у которых кайма из колбообразных клеток отсутствует. Актиномицеты чувствительны к бензилпенициллину (20 ЕД/мл), стрептомицину (20 мкг/мл), тетрациклину (20 мкг/мл), левомицетину (10 мкг/мл) и эритромицину (1,25 мкг/мл).

Эпидемиология. Актиномикоз распространен во всех странах. Им заболевают люди и сельскохозяйственные животные. Однако случаев заражения человека от больных людей или животных не описано. Возбудители актиномикоза широко распространены в природе (сено, солома, почва и др.). Актиномицеты часто обнаруживают у здоровых людей в ротовой полости, зубном налете, лакунах миндалин, на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Имеет значение как экзогенный, так и эндогенный способы заражения.

Патогенез. Наиболее частым является эндогенный путь инфекции. Актиномицеты широко распространены в природе, в частности на растениях, могут попадать с растениями в организм и находиться на слизистых оболочках в качестве сапрофита. Переходу актиномицетов из сапрофитического в паразитическое состояние способствуют воспалительные заболевания слизистых оболочек полости рта, респираторного и желудочно-кишечного тракта. На месте внедрения актиномицетов образуется инфекционная гранулема, которая прорастает в окружающие ткани. В грануляциях возникают абсцессы, которые, прорываясь, образуют свищи. Поражение кожи имеет вторичный характер.

В образовании нагноений играет роль и вторичная, преимущественно стафилококковая инфекция. Антигены лучистых грибов приводят к специфической сенсибилизации и аллергической перестройке организма (гиперсенсибилизация замедленного или туберкулинового типа), а также к образованию антител(комплементсвязывающие, агглютинины, преципитины и др.).

Симптомы и течение. Длительность инкубационного периода не известна.Он может колебаться в широких пределах и доходить до нескольких лет (от времени инфицирования до развития манифестных форм актиномикоза). Основные клинические формы актиномикоза: 1) актиномикоз головы, языка и шеи;2) торокальный актиномикоз; 3) абдоминальный; 4) актиномикоз мочеполовых органов; 5) актиномикоз кожи; 6) мицетома (мадурская стопа); 7) актиномикоз центральной нервной системы. Актиномикоз относится к первично-хроническим инфекциям с длительным прогрессирующим течением. При разрастании инфильтрата в процесс вовлекается кожа. Вначале определяется очень плотный и почти безболезненный инфильтрат, кожа становится цианотично-багровой, появляется флюктуация, а затем развиваются длительно незаживающие свищи. В гное обнаруживают беловато-желтоватые мелкие комочки (друзы).

Шейно-челюстно-лицевая форма встречается наиболее часто. По выраженности процесса можно выделить глубокую (мышечную) форму, когда процесс локализуется в межмышечной клетчатке, подкожную и кожную формы актиномикоза. При мышечной форме процесс локализуется преимущественно в жевательных мышцах, под покрывающей их фасцией, образуя плотный, хрящевой консистенции инфильтрат в области угла нижней челюсти. Лицо становится асимметричным, развивается тризм различной интенсивности. Затем в инфильтрате появляются очаги размягчения, которые самопроизвольно вскрываются, образуя свищи, отделяющие гнойную или кровянисто-гнойную жидкость, иногда с примесью желтых крупинок (друз). Синюшная окраска кожи вокруг свищей длительно сохраняется и является характерным проявлением актиномикоза. На шее образуются своеобразные изменения кожи в виде поперечно расположенных валиков. При кожной форме актиномикоза инфильтраты шаровидные или полушаровидные, локализующиеся в подкожной клетчатке. Тризма и нарушений процессов жевания не наблюдается. Кожная форма встречается редко. Актиномикозный процесс может захватывать щеки, губы, язык, миндалины, трахею, глазницы, гортань. Течение относительно благоприятное (по сравнению с другими формами).

Торакальный актиномикоз (актиномикоз органов грудной полости и грудной стенки), или актиномикоз легких. Начало постепенное. Появляются слабость, субфебрильная температура, кашель, вначале сухой, затем со слизисто-гнойной мокротой, нередко с примесью крови (мокрота имеет запах земли и вкус меди). Затем развивается картина перибронхита. Инфильтрат распространяется от центра к периферии, захватывает плевру, грудную стенку, кожу. Возникает припухлость с чрезвычайно выраженной жгучей болезненностью при пальпации, кожа становится багрово-синюшной. Развиваются свищи, в гное обнаруживаются друзы актиномицетов. Свищи сообщаются с бронхами. Они располагаются не только на грудной клетке, но могут появиться на пояснице и даже на бедре. Течение тяжелое. Без лечения больные умирают. По частоте торокальный актиномикоз занимает второе место.

Абдоминальный актиномикоз также встречается довольно часто (занимает третье место). Первичные очаги чаще локализуются в илеоцекальной области и в области аппендикса (свыше 60%), затем идут другие отделы толстой кишки и очень редко поражается первично желудок или тонкий кишечник, пищевод.

Брюшная стенка поражается вторично. Первичный инфильтрат чаще всего локализуется в илеоцекальной области, нередко имитирует хирургические заболевания (аппендицит, непроходимость кишечника и др.). Распространяясь, инфильтрат захватывает и другие органы: печень, почки, позвоночник, может достигнуть брюшной стенки. В последнем случае возникают характерные изменения кожи, свищи, сообщающиеся с кишечником. Расположены обычно в пахо-вой области. При актиномикозе прямой кишки инфильтраты обусловливают возникновение специфических парапроктитов, свищи вскрываются в перианальной области. Без этиотропного лечения летальность достигает 50%.

Актиномикоз половых и мочевых органов встречается редко. Как правило, это вторичные поражения при распространении инфильтрата при абдоминальном актиномикозе. Первичные актиномикозные поражения половых органов встречаются очень редко.

Актиномикоз костей и суставов встречается редко. Эта форма возникает или в результате перехода актиномикозного инфильтрата с соседних органов, или является следствием гематогенного заноса гриба. Описаны остеомиелиты костей голени, таза, позвоночника, а также поражения коленного и других суставов. Нередко процессу предшествует травма. Остеомиелиты протекают с деструкцией костей, образованием секвестров. Обращает на себя внимание, что несмотря на выраженные костные изменения, больные сохраняют способность передвигаться, при поражениях суставов функция серьезно не нарушается. При образовании свищей возникают характерные изменения кожи.

Актиномикоз кожи возникает, как правило, вторично при первичной локализации в других органах. Изменения кожи становятся заметными, когда актиномикозные инфильтраты достигают подкожной клетчатки и особенно характерны при образовании свищей.

Мицетома (мадуроматоз, мадурская стопа) — своеобразный вариант актиномикоза. Эта форма была известна давно, довольно часто встречалась в тропических странах. Заболевание начинается с появления на стопе, преимущественно на подошве, одного или нескольких плотных отграниченных узлов величиной от горошины и более, покрытых сначала неизмененной кожей, в дальнейшем над уплотнениями кожа становится красно-фиолетовой или буроватой. По соседству с первоначальными узлами появляются новые, кожа отекает, стопа увеличивается в объеме, меняет свою форму. Затем узлы размягчаются и вскрываются с образованием глубоко идущих свищей, выделяющих гнойную или серозно-гнойную, иногда кровянистую жидкость, нередко с дурным запахом. В отделяемом заметны мелкие крупинки обычно желтоватого цвета (друзы). Узлы почти безболезненны. Процесс медленно прогрессирует, вся подошва пронизывается узлами, пальцы ноги поворачиваются кверху. Затем узлы и свищевые ходы появляются и на тыле стопы. Вся стопа превращается в деформированную и пигментированную массу, пронизанную свищами и полостями. Процесс может переходить на мышцы, сухожилия и кости. Иногда наблюдается атрофия мышц голени. Обычно процесс захватывает только одну стопу. Заболевание продолжается очень долго (10—20 лет).Осложнения. Наслоение вторичной бактериальной инфекции.

Диагноз и дифференциальный диагноз. В далеко зашедших случаях с образованием свищей и характерных изменений кожи диагноз затруднений не представляет. Труднее диагностировать начальные формы актиномикоза.

Некоторое значение для диагностики имеет внутрикожная проба с актинолизатом. Однако во внимание следует принимать лишь положительные и резко положительные пробы, так как слабоположительные внутрикожные пробы часто бывают у больных с заболеваниями зубов (например при альвеолярной пиорее). Отрицательные результаты пробы не всегда позволяют исключить актиномикоз, так как у больных с тяжелыми формами они могут быть отрицательными вследствие резкого угнетения клеточного иммунитета, они всегда отрицательны у ВИЧ-инфицированных. Выделение культуры актиномицетов из мокроты, слизистой оболочки зева, носа не имеет диагностического значения, так как актиномицеты нередко обнаруживаются и у здоровых лиц. Диагностическое значение имеет РСК с актинолизатом, которая бывает положительной у 80% больных. Наибольшее диагностическое значение имеет выделение (обнаружение) актиномицетов в гное из свищей, в биоптатах пораженных тканей, в друзах, в последних иногда микроскопически обнаруживаются лишь нити мицелия. В этих случаях можно попытаться выделить культуру актиномицетов путем посева материала на среду Сабура.

Актиномикоз легких необходимо дифференцировать от новообразований легких, абсцессов, других глубоких микозов (аспергиллеза, нокардиоза, гистоплазмоза), а также от туберкулеза легких. Абдоминальный актиномикоз приходится дифференцировать от различных хирургических заболеваний (аппендицита, перитонита и пр.). Поражение костей и суставов—от гнойных заболеваний.

Лечение. Лучшие результаты дает сочетание этиотропной терапии (антибиотики) и иммунотерапии (актинолизат). При шейно-челюстно-лицевой форме назначают внутрь феноксиметилпенициллин по 2 г/сут и при длительности курса не менее 6 нед. Можно также назначать тетрациклин в больших дозах (по 0,75 г 4 раза в день в течение 4 нед или по 3 г в сутки лишь в первые 10 дней, а затем по 0,5 г 4 раза в сутки в течение последних 18 дней). Эритромицин назначают по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 6 нед. При абдоминальных формах и при актиномикозе легких назначают большие дозы бензилпенициллина (10000000 ЕД/сут и более) внутривенно в течение 1—1,5 мес с последующим переходом на феноксиметилпенициллин в суточной дозе 2—5 г в течение 2—5 мес. При наслоении вторичной инфекции (стафилококки, анаэробная микрофлора) назначают длительные курсы диклоксациллина или антибиотики тетрациклиновой группы, при анаэробной инфекции — метронидазол. Для иммунотерапии актинолизат можно вводить подкожно или внутрикожно, а также внутримышечно. Под кожу и внутримышечно вводят по 3 мл актинолизата 2 раза в неделю. На курс 20—30 инъекций, длительность курса 3 мес. При абсцессе, эмпиеме проводят хирургическое лечение (вскрытие и дренирование). При обширных повреждениях легочной ткани иногда прибегают к лобэктомии. Из антибиотиков наиболее эффективными являются тетрациклины, затем идут феноксиметилпенициллин и менее эффективен эритромицин. Резистентных к этим антибиотикам штаммов актиномицетов не встречалось.

Прогноз. Без этиотропного лечения прогноз серьезный. При абдоминальном актиномикозе умирало 50% больных, при торакальном погибали все больные. Относительно легче протекал шейно-челюстно-лицевой актиномикоз. Все это обусловливает необходимость ранней диагностики и начала терапии до развития тяжелых анатомических повреждений. Учитывая возможность рецидивов, реконвалесценты должны находиться под длительным наблюдением (6—12 мес).

Профилактика и мероприятия в очаге. Гигиена полости рта, своевременное лечение зубов, воспалительных изменений миндалин и слизистой оболочки полости рта. Специфическая профилактика не разработана. Мероприятия в очаге не проводят.