

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОЙ ФОРМЫ ТОРАКАЛЬНОГО АКТИНОМИКОЗА

**А.К.Мирзабалаева, Р.А.Аравийский,
Е.Г.Малеева, Е.А.Еременко,
М.В.Самохвалова, Н.Н.Климко**

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

© Коллектив авторов, 2003

Представлен случай распространенной формы торакального актиномикоза, обусловленного Actinomyces israelii, который развился у практически здорового 16-летнего юноши. Заболевание протекало с поражением правого легкого, плевры, верхних ребер и поверхностных мягких тканей правой половины грудной клетки. Диагноз установлен на основании выявления актиномикотических друз в гистологическом препарате из биоптата ткани передней грудной стенки и выделения культуры актиномицета из отделяемого свищевого хода также на передней грудной стенке. Продолжительность заболевания до постановки диагноза составила 11 месяцев. Проведено лечение препаратами пенициллинового ряда продолжительностью 10 месяцев. В результате лечения наступило излечение пациента. При наблюдении в течение 5 месяцев признаков рецидива заболевания не выявлено.

Ключевые слова: актиномикоз, Actinomyces israelii, актиномикотическая друза

THE CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF THORACIC ACTINOMYCOSIS

**A.K.Mirzabalaeva, R.A.Araviyskiy,
E.G.Maleeva, Ye.A.Yeriomenko,
M.V.Samokhvalova, N.N.Klimko**

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

© Collective of authors, 2003

The case of thoracic actinomycosis due to Actinomyces israelii with involvement of right lung, pleura and chest wall in healthy 16-year-old boy is presented. Duration of disease from development of first symptoms till establishment of diagnosis was 11 months. The diagnosis was established basing on histo-

logical research of biopstat with detection of specific actinomycotic granuloma. The therapy with penicillins was carried out. Average duration of treatment was 10 months. Treatment resulted in patient's complete recovery. There were not the relapse signs of disease for the next 5 months of an observation.

Key words: actinomycosis, Actinomyces israelii, actinomycotic rosettes of granules (drusen)

Актиномикоз является хронической прогрессирующей гнойной инфекцией, для которой характерно формирование абсцессов, свищевых ходов, фиброза окружающих тканей. Основными формами висцерального актиномикоза являются шейно-лицевая, торакальная, тазово-абдоминальная, а также актиномикоз центральной нервной системы [1]. При торакальном актиномикозе в патологический процесс могут вовлекаться легкие, плевра, средостение, а также ткани грудной клетки [2]. Клиническая картина торакального актиномикоза часто напоминает туберкулезный или опухолевый процесс [3], в связи с чем диагностика заболевания часто затруднительна и не всегда своевременна. Основу лечения всех клинических форм актиномикоза составляет длительная антибактериальная терапия [1]. В данной статье представлен случай успешного лечения распространенной формы торакального актиномикоза у 16-летнего подростка.

ОБЪЕКТЫ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Больной С., 16 лет, житель Ленинградской области, был направлен на консультацию в НИИ медицинской микологии им. П.Н. Кашкина 27.11.02 г. из хирургического отделения Ленинградской областной детской клинической больницы.

При первичном осмотре предъявлял жалобы на ограничение движений в правом плечевом суставе, боли в области правого плечевого сустава и правой лопатки, наличие уплотнения и покраснения кожи в правой надключичной области и на передней поверхности грудной клетки справа от грудины, слабость, быструю утомляемость, повышение температуры тела, снижение массы тела на 6 кг в течение 6 месяцев (исходный вес пациента — 43 кг).

Анамнез заболевания. Считает себя больным с января 2002 г., когда стали периодически беспокоить боли в области правого плечевого сустава. Боли появлялись к вечеру, преимущественно после физической нагрузки. За медицинской помощью пациент не обращался. Постепенно боли участились и стали более интенсивными. В мае 2002 года пациент обратился за консультацией к хирургу. На основании клинических данных и данных рентгенограммы шейного отдела позвоночника и правого плечевого сустава костных патологических изменений не выявлено, поставлен диагноз «плече-лопаточный периартрит справа». Назначено противовоспалительное лечение: диклофенак по 1 таблетке 3 раза в день, мазь Бон-Бенге местно. Несмотря на проводимую терапию, состояние больного ухудшалось: усилилась интенсивность болевого синдрома, появилась отечность мягких тканей в области правой лопатки, сохранялось повышение температуры тела до 38 °С,

нарастала слабость, утомляемость, снижение массы тела. В июне 2002 года больной обратился в поликлиническое отделение детской областной клинической больницы, где был осмотрен ортопедом, невропатологом, онкологом и госпитализирован в детское хирургическое отделение для обследования с предварительным диагнозом «новообразование II – IV ребер справа (остеосаркома)?».

В ходе обследования было проведено рентгенологическое исследование органов грудной клетки (Рис. 1). Описание рентгенограммы: на представленных рентгенограммах грудной клетки от 05.06.2002, выполненных в прямой и правой боковой проекциях, определяется деформация и уменьшение в объеме верхних отделов правого гемиторака за счет сближения ребер (признаки болевой мышечной контрактуры). Пневматизация верхней доли правого легкого снижена за счет инфильтративных изменений неоднородного характера. Корни легких расширены, малоструктурны. Реберно-диафрагмальные отделы синусов не изменены. Структура задних и боковых отделов верхних ребер (I, II, III) неоднородна за счет наличия зон костной деструкции различных размеров. На задней поверхности грудной клетки отмечается утолщение мягких тканей, достаточно однородного характера. Очаговых и инфильтративных изменений в левом легком не выявлено.

Заключение: Rg-признаки, характерные для воспалительных изменений верхней доли правого легкого с вовлечением в процесс верхних ребер и поверхностных мягких тканей грудной стенки. Менее вероятным представляется онкологический характер изменений.

Клинический анализ крови от 06.06.2002 г.: Нб – 90 г/л, эр. – $3,4 \times 10^{12}/л$, цв.пок. – 0,79, рц. – 1,5%, тр. – $500 \times 10^9/л$, л. – $13,2 \times 10^9/л$, п. – 4%, с. – 71%, э. – 0, б. – 1%, лимф. – 17%, мон. – 7%, СОЭ – 66 мм/ч.

Помимо рентгенограммы легких, больному выполнили стерильную пункцию, по данным миелограммы метастазов опухолевых клеток выявлено не было. Также в ходе обследования была произведена биопсия надключичного лимфатического узла справа. По данным биопсии от 07.06.2002 г. обнаружены признаки фолликулярной гиперплазии лимфатического узла. Пациенту было рекомендовано обследование в НИИ онкологии. В НИИ онкологии больному выполнили пункционную биопсию лимфатического узла из правой подмышечной области. На основании анализа результатов клинического и лабораторного обследования диагноз «остеосаркома» был исключен.

Жалобы и тяжесть состояния юноши оставались прежними, без положительной динамики. С 04.07 по 16.07.2002 года пациент повторно находился в хирургическом отделении детской областной клинической больницы.

Клинический анализ крови от 04.07.2002 г.: Нб. – 76 г/л, эр. – $3,0 \times 10^{12}/л$, л. – $15,8 \times 10^9/л$, п. – 12%, с. – 75%, э. – 0, б. – 0, лимф. – 9%, мон. – 4%, СОЭ – 65 мм/ч.

При обследовании был исключен туберкулезный процесс. Проведено удаление гипергрануляций, сформировавшихся в месте биопсии лимфоузла в правой надключичной области. В связи с сохраняющейся субфебрильной температурой тела был проведен курс антибактериальной терапии клафораном в дозе 1 г в сутки в течение 5 дней, на фоне которой самочувствие ребенка несколько улучшилось. От

дальнейшего лечения и обследования мать ребенка отказалась, больной был выписан домой. На протяжении последующих трех месяцев лечения не получал. В связи с ухудшением состояния и появлением инфильтрата на передней поверхности грудной клетки 23.10.02 ребенок был повторно госпитализирован в хирургическое отделение детской областной клинической больницы. При проведении рентгенограммы легких была выявлена отрицательная динамика процесса в правой половине грудной клетки. Описание рентгенограммы: на представленных повторных рентгенограммах грудной клетки, выполненных в прямой и правой боковой проекциях, отмечена отрицательная динамика в виде увеличения объема и интенсивности инфильтрации в верхней доле и SVI правого легкого, появления новых зон костной деструкции в верхних ребрах правой половины грудной клетки, увеличения объема мягких тканей по передней поверхности грудной клетки. Учитывая быстрый темп развития патологических изменений, можно предположить, что они носят инфекционный характер. Нельзя исключить специфическую этиологию процесса.

Больному выполнили компьютерную томографию (КТ) органов грудной клетки. Описание КТ: на представленных КТ грудной клетки определяется снижение пневматизации легочной ткани в SI, SII и верхних отделах SVI правого легкого за счет инфильтрации. Характер её неоднородный за счет наличия мелких участков распада. Отмечается утолщение прилежащих отделов костальной и косой межреберной плевры до 0,6 см. В задних и боковых отделах верхних (I, II, III, IV) ребер правого гемиторака выявлены множественные очаги деструкции размерами от 0,2 до 0,7 см, некоторые из них содержат секвестры. Кортикальные слои пораженных ребер утолщены за счет гиперостоза. Вдоль внутренних поверхностей ребер определяется линейный периостит. Мягкие ткани по задней и боковой поверхностям правой половины грудной клетки утолщены до 4,2 см за счет инфильтрации. Верхние отделы правого гемиторака деформированы, уменьшены в объеме. В левом легком очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Жидкости в плевральных полостях нет. Бронхиальная проходимость в нем не нарушена. В средостении выявлены увеличенные до 1,2 см лимфатические узлы паратрахеальной и бифуркационной групп.

Заключение: КТ-признаки длительно текущего воспалительного процесса с поражением правого легкого, плевры, верхних ребер и поверхностных мягких тканей правой половины грудной клетки (Рис.2).

При проведении повторной КТ грудной клетки через 3 недели вновь выявлена отрицательная динамика в виде увеличения объема инфильтрации в верхней доле правого легкого, появления новых очагов костной деструкции в передних отделах верхних правых ребер, а также появления инфильтрации мягких тканей передней поверхности правой половины грудной клетки (Рис. 3).

Была выполнена биопсия пораженных тканей передней грудной стенки справа. Протокол гистологического исследования: «Обнаружены обширные разрастания специфической грануляционной ткани с выраженной эпителиоидной дифференцировкой гистиоцитов, формирующих мас-

сивный вал вокруг зон некроза с наличием характерных «лучистых грибков» (актиномицетов). Признаков опухолевого роста не обнаружено». Заключение: гематогенный остеомиелит, обусловленный актиномикозом.

После получения результатов гистологического исследования подросток направлен на консультацию в НИИ медицинской микологии им. П.Н. Кашкина.

Из анамнеза жизни: ребенок от первой беременности, протекавшей с обострением хронического пиелонефрита на 20-24 неделе беременности, с токсокозом второй половины беременности. Родился в срок, с массой тела 3500 г. на первом году жизни рос и развивался соответственно возрасту, не болел. С 1,5-летнего возраста посещал детский сад, ежемесячно переносил простудные заболевания. Течение заболеваний от 7 до 14 дней. После 2,5 лет болел редко, 1–2 раза в год. Травм и операций в анамнезе не отмечено. Полость рта санирована.

При осмотре в микологической клинике: состояние средней тяжести, телосложение правильное, пациент истощен. Кожный покров бледный, с сероватым оттенком, видимые слизистые оболочки чистые, бледные. Температура тела – 37,8 °С. Отмечается выраженная деформация правой половины грудной клетки, резкое ограничение подвижности в правом плечевом суставе и ограничение дыхательных движений за счет болезненности. В правой надключичной области видны очаги гипергрануляций на фоне инфильтрации подлежащих тканей. На передней поверхности грудной клетки справа от грудины на уровне IV – V ребер выявляется инфильтрат, около 6 см в диаметре, болезненный при пальпации. Кожа над инфильтратом гиперемирована, в центре очага имеется участок размягчения с положительным симптомом флюктуации.

В легких дыхание жестковатое, особенно под верхней долей правого легкого. Хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень не выступает из-под края реберной дуги, край печени ровный, безболезненный.

Проведено повторное исследование гистологических препаратов. Протокол гистологического исследования: «В представленных гистологических препаратах обнаружены массивные скопления вакуолизированных макрофагов, переходящих в абсцедирующие участки. Среди распадающихся нейтрофилов видны типичные друзы «лопастчатого» строения. Местами ткани заняты зонами геморрагий, видны прослойки ксантомных клеток». Заключение: Актиномикоз (Рис. 4, 5).

За время обследования больного в участке размягчения в месте инфильтрата на коже передней грудной стенки сформировалось свищевое отверстие с отделением гнойного содержимого. При посеве отделяемого удалось получить культуру *Actinomyces israelii*.

Учитывая данные клинической картины и результаты обследования, поставлен диагноз: Распространенный торакальный актиномикоз с поражением правого легкого, плевры, ребер и поверхностных мягких тканей правой половины грудной клетки.

Назначена терапия натриевой солью бензилпеницилина по 10 000 000 ЕД препарата в сутки (5 000 000 ЕД внутривенно 1 раз в сутки и по 1 000 000 ЕД внутримы-

шечно 5 раз в сутки) в течение 3-х недель. Затем пациент получал амоксициллин 2 г в сутки перорально.

Через 1 месяц непрерывно проводимой антибактериальной терапии отмечена отчетливая положительная динамика процесса. Состояние больного стало удовлетворительным. Юноша активен, прибавил в весе на 3 кг. Инфильтрат разрешился, свищевых отверстий на передней поверхности грудной клетки нет. При выполнении рентгенограммы также была отмечена положительная динамика: на представленных рентгенограммах грудной клетки, выполненных в прямой и правой боковой проекциях, отмечается выраженная положительная динамика в виде уменьшения объема и интенсивности инфильтрации в правом легком. Корень правого легкого структурен, подтянут кверху. Средостение расположено обычно. Сохраняется неоднородность костной структуры верхних правых ребер, задние их отрезки утолщены за счет гиперостоза. Поверхностные мягкие ткани грудной клетки не утолщены. Деформация и уменьшение в объеме верхних отделов правого гемиторакса выражены в меньшей степени (Рис.6).

Клинический анализ крови от 20.01.2003 г.: Нб. – 142 г/л, эр. – $4,3 \times 10^{12}/л$, тр. – $220 \times 10^9/л$, л. – $5,8 \times 10^9/л$, п. – 4%, с. – 32%, э. – 2%, б. – 1%, лимф. – 49%, мон. – 11%, СОЭ – 8 мм/ч.

Было решено продолжать терапию амоксициллином в суточной дозе 2 г. Через четыре месяца от начала лечения была выполнена КТ органов грудной клетки в динамике (Рис.7). Описание КТ: В задне-правом отделе тела позвонка ThV определяется зона деструкции, с неровными контурами, без зоны остеосклероза вокруг. Паравертебральные мягкие ткани не изменены. Пневмосклероз верхней доли правого легкого. Правые I, II, III, IV ребра утолщены за счет гиперостоза. Поверхностные мягкие ткани правой половины грудной клетки не изменены. Заключение: поствоспалительные изменения правого легкого и правой грудной стенки. КТ-признаки спондилита ThV. В связи с этим продолжена терапия амоксициллином в прежней дозе. Назначенное лечение подросток переносил хорошо.

Через восемь месяцев от начала лечения деструкцию ThV при КТ не определяли, в ее проекции выявили небольшую зону остеосклероза (Рис. 8). Заключение: поствоспалительные изменения правого легкого и грудной стенки верхней половины правого гемиторакса.

Было решено уменьшить дозу амоксициллина до 1,5 г в сутки. С учетом распространенности патологического процесса и длительности заболевания антибактериальное лечение проводили до 08.10.2003 г. Общая продолжительность курса составила 10 месяцев. При осмотре в начале декабря месяца 2003 г. пациент жалоб не предъявлял. Активен, отмечает хороший аппетит, масса тела - 60 кг. Движения в правом плечевом суставе в полном объеме, болей, болезненности не отмечает. При осмотре грудная клетка симметричная, правильной формы. Кожный покров обычной окраски. Инфильтратов нет. На месте свищевых отверстий на коже передней поверхности грудной клетки и в надключичной области видны рубцовые изменения без признаков воспаления (Рис.9). В легких дыхание везикулярное, хрипов нет.

ОБСУЖДЕНИЕ

Актиномицеты входят в состав почвенной микробиоты, а также являются нормальными обитателями полости рта, кишечника и гениталий у женщин. В связи с этим актиномикоз у человека, как правило, развивается вследствие эндогенного заражения. При висцеральном актиномикозе в воспалительный процесс вовлекаются внутренние органы грудной и брюшной полости, малого таза, подкожная жировая клетчатка, кости.

Торакальный актиномикоз является второй по частоте формой висцерального актиномикоза после шейно-лицевой формы. При этом варианте актиномикоза выделяют несколько возможных механизмов инфицирования легочной ткани [1]:

1. аспирация орофарингеального секрета или желудочного содержимого;
2. инфицирование вследствие перехода шейно-лицевого процесса в средостение;
3. трансдиафрагмальный или ретроперитонеальный переход абдоминального актиномикоза на органы грудной клетки;
4. гематогенная диссеминация из любого отделенного очага инфекции (в редких случаях).

В приводимом нами примере заболевание развилось на фоне полного здоровья, наиболее вероятным механизмом заражения нам представляется аспирационный. В полости рта актиномицеты часто обнаруживают в зубном налете, в криптах миндалин. Известно, что даже у здоровых людей во время сна происходит аспирация орофарингеального секрета. При сохраненных механизмах местной защиты это не приводит к каким-либо негативным последствиям. Однако при нарушении кашлевого рефлекса, мукоцилиарного клиренса и/или функции альвеолярных макрофагов аспирация секрета, содержащего актиномицеты, может стать клинически значимой. При поражении легких, как правило, развивается хронический пневмонический процесс с возможным вовлечением плевры. Клинические проявления торакального актиномикоза неспецифичны и обычно включают кашель, субфебрильную температуру тела, боли в груди, снижение массы тела. Поэтому часто на ранних стадиях заболевание протекает под маской туберкулеза легких или опухолевого процесса [1,2,4]. В приводимом нами примере при первичной госпитализации у пациента подозревали именно эти серьезные заболевания.

Длительное течение процесса приводит к поражению плевры с развитием эмпиемы, ребер, грудины, мышц и мягких тканей грудной стенки. Вовлечение в процесс мышц грудной стенки и мягких тканей может сопровождаться образованием свищей, открывающихся на поверхность кожи. В нашем случае длительность заболевания до обращения за медицинской помощью составила 5 месяцев, правильный диагноз был установлен лишь спустя 11 месяцев от начала заболевания. За это время в процесс оказались вовлеченными верхняя доля и

шестой сегмент правого легкого, а также плевра, четыре верхних ребра и поверхностные мягкие ткани правой половины грудной клетки.

Поражение структур средостения может приводить к обструкции верхней полой вены, формированию трахеоэзофагеальной фистулы, развитию перикардита или миокардита [4,5]. Вероятно, формирование свищей на коже передней грудной стенки с выходом гнойного содержимого наружу у данного больного явилось благоприятным фактом и, к счастью, у данного больного процесс не затронул органы средостения.

В некоторых случаях имеет место распространение процесса на паравертебральные ткани и позвоночник [5]. В нашем примере уже на фоне проводимого лечения при КТ было выявлено вовлечение в процесс тела позвонка ThV, что оказало существенное влияние на продолжительность курса лечения.

Хотя наличие актиномикотических друз в мокроте или гнойном отделяемом из свищевых ходов и является характерным признаком актиномикоза, окончательный диагноз ставят на основании гистологического исследования пораженных тканей с тем, чтобы полностью исключить опухолевую природу заболевания. Рост *Actinomyces* spp. при посеве мокроты и даже биоптатов пораженных тканей может вводить в заблуждение, так как актиномикоз может сопутствовать туберкулезному или опухолевому процессу в легких. В приводимом нами примере результатами гистологического исследования пораженных тканей передней грудной стенки подтвердили характерные признаки актиномикоза (друзы) и отсутствие признаков опухолевого роста.

Рентгенологическая картина торакальной формы актиномикоза зависит от стадии воспалительного процесса. При остром воспалении можно видеть инфильтративные изменения легочной ткани в нескольких сегментах легкого, при этом процесс, как правило, локализуется в верхних долях [3,5,6]. Процесс, чаще всего, не выходит за пределы одного сегмента (что свидетельствует о бронхогенном пути заражения). Хронический инфекционный процесс характеризуется образованием абсцессов, формированием фиброза и прогрессирующей деструкции легочной ткани. Патологический процесс может распространяться на грудную стенку и сопровождаться деструкцией ребер и волнистым периоститом [5,6]. Аналогичные изменения могут быть найдены в грудине и костях плечевого пояса. С помощью компьютерной томографии при этом заболевании выявляют локальные или обширные неоднородные зоны инфильтрации. В большинстве случаев все изменения носят неоднородный характер за счет наличия центральной гиподенсной зоны, которая представляет собой абсцесс или расширенные бронхи, содержащие воспалительный экссудат. При введении контрастного препарата отмечается кольцевидный тип накопления контрастного вещества. В патологический процесс часто вовлекается плевра

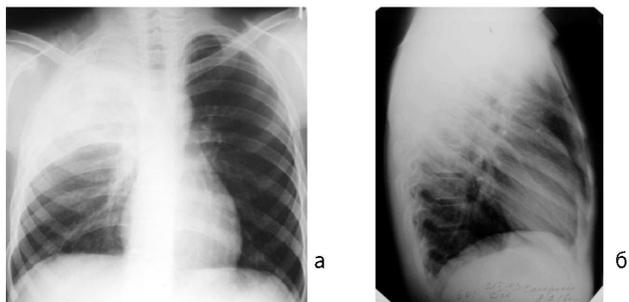


Рис. 1. На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой (а) и правой боковой проекциях (б) выявляются инфильтративные изменения неоднородного характера в верхней доле правого легкого с вовлечением в процесс верхних ребер и поверхностных мягких тканей грудной стенки. Очаговых и инфильтративных изменений в левом легком не выявлено.



Рис. 2. КТ грудной клетки. Определяется снижение пневматизации легочной ткани в S_{IV} , S_{III} и верхних отделах S_{VI} правого легкого за счет инфильтрации. Характер её неоднородный за счет наличия мелких участков распада. В задних и боковых отделах верхних (I, II, III, IV) ребер справа - множественные очаги деструкции, некоторые из них содержат секвестры. Мягкие ткани по задней и боковой поверхностям правой половины грудной клетки утолщены за счет инфильтрации. В левом легком очаговых и инфильтративных изменений не выявлено.

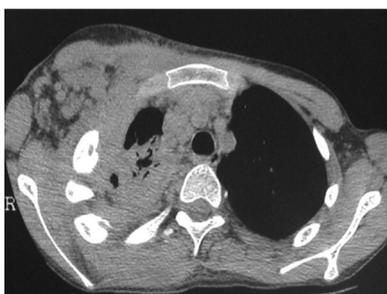


Рис. 3. КТ грудной клетки через 3 недели. Выявляется отрицательная динамика в виде увеличения объема инфильтрации в верхней доле правого легкого, появления новых очагов костной деструкции в передних отделах верхних правых ребер, а также появления инфильтрации мягких тканей передней поверхности правой половины грудной клетки.

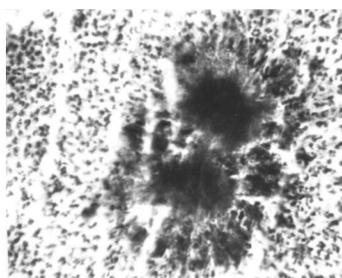


Рис. 4. Две актиномикотические друзы характерного «лучистого» строения. Вокруг - скопления нейтрофильных лейкоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 10x7.

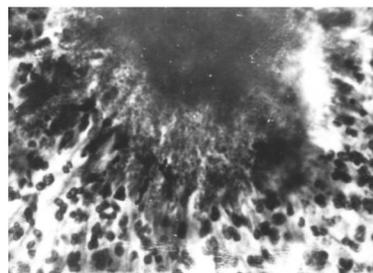


Рис. 5. Деталь актиномикотической друзы. Нейтрофильные лейкоциты внедряются вглубь между лучистыми отростками. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 40x10.



Рис. 6. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции через 1 месяц от начала лечения. Отмечается выраженная положительная динамика в виде уменьшения объема и интенсивности инфильтрации в правом легком.

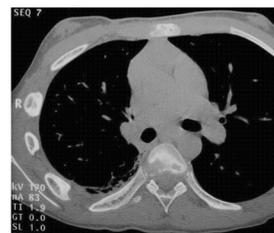


Рис. 7. КТ грудной клетки. В задне-правом отделе тела позвонка ThV определяется зона деструкции.



Рис. 8 (а). КТ грудной клетки через восемь месяцев от начала лечения. Деструкция в теле позвонка ThV не определяется.



Рис. 8 (б). КТ грудной клетки через восемь месяцев от начала лечения. Пневмосклероз верхней доли и S_{VI} правого легкого

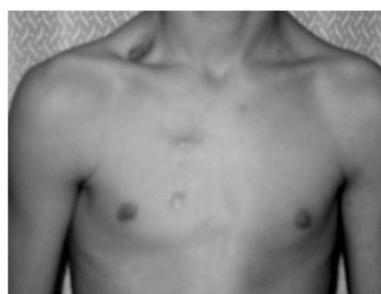


Рис. 9. Рубцовые изменения кожи на месте свищевых отверстий на передней поверхности грудной клетки и в надключичной области.

[1,3]. Увеличение лимфатических узлов паратрахеальной и бифуркационной групп может достигать 2,0 см [4].

Основу лечения всех клинических форм актиномикоза составляет длительная антибактериальная терапия. Актиномицеты чувствительны к широкому диапазону антибактериальных средств, включая пенициллины, хлорамфеникол, тетрациклины, эритромицин, клиндамицин, имишенем, стрептомицин и цефалоспорины. Обычно актиномицеты устойчивы к аминогликозидам, полимиксидам, метронидазолу [1]. На сегодняшний день препаратом выбора при лечении всех форм актиномикоза является пенициллин. Выделенный у больного *Actinomyces israelii* принадлежит к облигатным анаэробным бактериям и высокочувствителен к бензилпенициллину, поэтому назначение именно этого препарата в начальной стадии лечения мы считаем обоснованным.

Дозы препарата должны быть высокими для достижения заметной концентрации препарата в тканях. Суточная доза парентерально вводимого лекарства с длительностью не менее 4-6 недель, может варьировать от 10 до 20 млн. ЕД в сутки. Затем следует назначать per os препараты пенициллинового ряда в дозе 2-4 г в день на протяжении 6-12 месяцев [1]. При переходе на пероральные пенициллины

предпочтительнее назначать амоксициллин, нежели ампициллин, за счет лучшей всасываемости и биодоступности амоксициллина.

Одним из недостатков препаратов пенициллинового ряда является их существенная аллергенность. При наличии непереносимости к ним следует прибегать к применению тетрациклинов или макролидов.

Продолжительность лечения зависит от распространенности воспалительного процесса, а также от своевременности постановки диагноза. В любом случае, длительность лечения должна быть не менее трех месяцев [1]. На длительность лечения в приводимом примере существенно повлияла продолжительность заболевания до начала лечения (11 месяцев) и большая площадь поражения с наличием костных деструкций.

Критерием излеченности актиномикоза является отсутствие клинических признаков заболевания, а также отсутствие анатомических изменений в пораженных органах при рентгенологическом (КТ) исследовании. Клинических признаков заболевания у нашего пациента не отмечали уже спустя 2 месяца от начала лечения. Добиться полного разрешения очагов поражения по данным КТ грудной клетки удалось к восьмому месяцу непрерывной адекватной антибактериальной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Smego R.A., Jr., Foglia G. Actinomycosis// Clin.Infect.Dis.-1998.-Vol.26.-P.1255-1263.
2. Schaal K.P., Pulverer G. Epidemiologic, etiologic, diagnostic, and therapeutic aspects of endogenous actinomycete infections /In: Biological, biochemical, and biomedical aspects of actinomycetes (ed.L.Ortiz.-Ortiz, Bojalil L.F. and Yakoleff V.) – New York:Academic Press, 1984.-P.13-32.
3. Ishibashi Y., Fuke S., Shinagava N, et al. A case of pulmonary actinomycosis with recurrent hemoptysis diagnosed after right upper lobectomy//Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi.-2001.-Vol.39.-P.689-693.
4. Muller N.L., Fraser R.S., Lee K.S., Johkoh T. Diseases of the lung// Radiologic and Pathologic Correlations. Philadelphia.- 2003.- P. 34-35.
5. Thoracic Actinomycosis: CT Findings. Radiology- 1998.- Vol.209.-P.229-233.
6. John R. Haaga, Charles F. Lanzieri. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the whole body// New York. -1994. -Vol.1.- P. 782-783.

Поступила в редакцию журнала 10.12.03

Рецензент: Р. М. Черноятова

