

Агаева Н.А.
Азербайджанский медицинский университет
Гасымова Г.С.
Бакинский государственный университет

РОЛЬ АКТИНОМИЦЕТОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ*

Аннотация. Работа посвящена клинико-лабораторным исследованиям больного менингоэнцефалитом, протекавшего в виде микст-инфекции, вызванной *St.aureus* и *Act.odontolyticus*, с последующей оценкой спектра чувствительности выделенных микроорганизмов к широко применяемым антибиотикам и содержит информацию о важной роли актиномицетов в растущей инфекции в центральной нервной системе.

Ключевые слова: менингит, ассоциация, микст-инфекция.

N. Agayeva
Azerbaijan Medical University
H. Qasimova
Baku State University

THE ROLE OF ACTINOMYCETES IN MENINGOENCEPHALITIS

Abstract. Described a case of meningitis in the form of mixed infection caused by association of Actinomyces odontolyticus and St.aureus. There is information in the review an important role of the actinomycete in the growing of infection in the central nervous system.

Key words: meningitis, association, mixed infection.

Изучение микробиологических аспектов этиологии и патогенеза инфекционных болезней ЦНС (центральной нервной системы) является актуальной проблемой. Обоснование роли определенных видов микроорганизмов в развитии патологического процесса, определение условий и механизмов реализаций их повреждающего действия открывают новые перспективы для профилактики и лечения данных заболеваний.

Уже давно установлена ведущая роль менингоцетов, а также значение некоторых условно патогенных микроорганизмов в этом процессе [1]. Продолжается выяснение влияния инфекционного фактора на этиологию патологических процессов ЦНС.

Актиномицеты тоже играют роль в возникновении инфекционной патологии ЦНС, особенно в ассоциации с другими микроорганизмами.

Развитие актиномикоза следует рассматривать как проявление аутоинфекции, которая возникает и прогрессирует на фоне гнойно-воспалительных заболеваний, травм, иммунодефицитных состояний. В ряде случаев для возникновения заболевания необходимо наличие гиперсенсбилизации или ассоциации с другими бактериями, обитающими в организме (микст инфекция) [1; 2]. При этом сопутствующая микрофлора значительно усугубляет тяжесть поражения и нередко способствует ошибкам при лабораторной диагностике заболевания, поскольку актиномицеты часто при микроскопическом исследовании не выявляются, а на питательных средах их видимый рост появляется намного позже (на 7-14 день) сопутствующей микрофлоры, к тому же в зависимости от вида актиномицетов для их культивирования необходимы аэробные или анаэробные условия, что не всегда учитывается. Этими факторами, по нашему мнению, объясняется столь редкое

* © Агаева Н.А., Гасымова Г.С.

выделение актиномицетов у больных, хотя, по литературным данным, актиномицеты составляют до 10-15% всех хронических гнойных процессов различной локализации.

Основными предрасполагающими факторами являются травмы слизистых оболочек полости рта, периодонтиты, различные медицинские манипуляции, реже актиномицеты бывают осложнениями аппендэктомии, холицистэктомии, ранений кишечника, язв двенадцатиперстной кишки и т.д.

Возбудители актиномикоза широко распространены в природе (сено, солома, почва и др.). актиномицеты обнаруживают у здоровых людей в ротовой полости, зубном налете, лакунах миндалин, на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Имеют значение как экзогенный, так и эндогенный способы заражения [3; 4].

Наиболее частым является эндогенный путь инфекции. Как уже отметили, актиномицеты широко распространены в природе, в частности на растениях, и могут попадать с растениями в организм и находиться на слизистых оболочках в качестве сапрофита (5). Переходу актиномицетов из сапрофитического в паразитическое состояние способствуют воспалительные заболевания слизистых оболочек полости рта, респираторного и желудочно-кишечного тракта.

Актиномикоз – хроническое гнойное грануломатозное заболевание человека и животных, вызываемое внедрением в организм так называемого «лучистого грибка – актиномицета» – бактерий семейства Actinomycetacea, отдела Firmicutes. Различают две формы актиномицета в культуре: в виде вывитых нитей, растущих в присутствии кислорода (аэроб) и в виде мелких палочек, растущих только в отсутствии кислорода (анаэроб). Заражение человека актиномицетами преимущественно происходит через полость рта, желудочно-кишечный тракт, приобретающими потенциально патогенные свойства.

Актиномицеты могут поражать все ткани и органы человеческого и животного организма. При этом распространение актиномицетов по организму больного происходит по подкожной и подслизистой клетчаткам, по кровеносным и отчасти по лимфатическим сосудам.

Чаще всего при актиномикозе поражаются области лица, шеи, челюстей (примерно 50%), реже – легочная, абдоминальная и др. Сравнительно редко наблюдается актиномикоз мочеполовой системы (обычно это связывают с применением внутриматочных контрацептивов), актиномикоз костей (возникает при травме или гематогенно), генерализованный актиномикоз (типа метастазирующего сепсиса).

Актиномикоз центральной нервной системы (ЦНС) встречается чрезвычайно редко и часто заканчивается летально, при этом возбудитель проникает гематогенно или при травмах. Характер поражения преимущественно проявляется в виде одиночных или множественных абсцессов мозга, реже – менингитов и др. [6; 7; 8]. Особый интерес, по нашему мнению, представляет работа Smego R.A. [9], в которой представлен обзор 70 случаев актиномикозных поражений ЦНС с указанием того, что при данной инфекции возникают самые различные поражения ЦНС: абсцесс мозга (67%), менингиты и менингоэнцефалиты (13%), актиномицетомы (7%), субдуральные эмпиемы (6%), эпидуральные абсцессы (6%). Инфекции первоначально возникают в тканях внутренних органов (легкие, брюшная полость, почки и т.д.) или близлежащих к головному мозгу органах (уши, зубы, синусы, шейно-лицевая часть и т.д.) и лишь затем проникают в ЦНС.

При актиномикозах ЦНС нередко наблюдаются осложнения в виде субарахноидальных кровоизлияний или паралича тройничного, лицевого и др. нервов [7; 10].

В настоящей работе были представлены результаты клинико-лабораторного исследования ребенка, больного менингоэнцефалитом, протекавшего в виде микст-инфекции, вызванной *St.aureus* и *Actinomyces odontolyticus*, с последующей оценкой спектра чувствительности выделенных микроорганизмов к широко применяемым антибиотикам.

Материалы и методы. Проведено микробиологическое исследование спинномозговой жидкости 9-летнего мальчика из Бардинского района. Ребенок поступил в Бакинскую детскую клиническую больницу №1 им. А.Ф. Караева с диагнозом «менингит». Заболеванию предшествовала травма лобной части головы. При поступлении в клинику больной жаловался на сильные головные боли, тошноту, рвоту. При этом сознание было ясное, реакция на окружающее адекватна. Отмечалась небольшая ригидность затылочных мышц, температура была в норме. Ребенок находился на лечении в течение 26 дней. Несмотря на интенсивное лечение, состояние больного ухудшалось, наступило коматозное состояние, правосторонний гемипарез. Родители забрали ребенка домой. Диагноз при выписке: Менингоэнцефалит, правосторонний гемипарез. Дилатация желудочков мозга, гидроцефалия.

При поступлении в клинику была произведена люмбальная пункция, спинномозговая жидкость при этом вытекала под большим давлением, была мутной, кровянистой.

Микробиологическое исследование патологического материала проводилось на кафедре микробиологии и иммунологии Азербайджанского медицинского университета с использованием бактериоскопических и бактериологических общепринятых методов исследования [11; 12].

При микроскопическом методе из ликвора готовили мазки с последующей окраской по методу Грамма. Посев материала проводили на среды: мясо-пептонный агар (МПА), сахарный агар, среду Эндо, кровяной агар и агар Сабура с гентамицином. Посевы инкубировали при 37°C в течение 7 дней. Выделенные штаммы микроорганизмов идентифицировали до вида.

Чувствительность выделенных микроорганизмов определяли методом диффузии в агар с применением бумажных дисков с антибиотиками. Стафилококки засеивали согласно инструкции, в виде эмульсии. Однако при посеве актиномицетов таким методом равномерного роста получить не удалось, поэтому нами был применен несколько иной способ: культуры актиномицетов снимали с поверхности колоний петлей, смоченной физиологическим раствором, и тщательно равномерно втирали на поверхность кровяного агара, после чего на нее помещали диски с антибиотиками.

Результаты и обсуждение. В мазках из ликвора, окрашенных по Грамму, обнаруживались: большое количество эритроцитов и лейкоцитов (преимущественно лимфоцитов) и грамположительные, парные или небольшие скопления кокков.

На всех питательных средах, за исключением агара Сабура с гентамицином, на следующий день появились белые колонии стафилококка с зоной гемолиза на кровяном агаре. На 5-й день только на кровяном агаре образовались бугристые колонии с белой, слегка пушистой поверхностью и красно-коричневым основанием. Колонии были окружены зоной β-гемолиза, плотно сращены со средой, воздушный мицелий был скудным. На 6-7 день колонии становились крупнее, зона гемолиза увеличивалась, становилась более четкой.

Культура с трудом снималась петлей. В мазках, окрашенных по Грамму, обнаруживались длинные, ветвящиеся нити мицелия. Гифы мицелия не септицированы. Культура была идентифицирована как *Actinomyces odontolyticus*.

Выделенный штамм *St.aureus* был высокочувствительный к цефотаксиму, цефозолину, цефалексину, рифампицину, норфлоксацину, а актиномицеты оказались чувствительными к рифампицину, пиперацилину, тетрациклину.

Как видно из вышесказанного, выделенные культуры *St.aureus* и *Actinomyces odontolyticus* были чувствительны к разным антибиотикам, за исключением рифампицина, к которому оба возбудителя оказались высокочувствительными. Именно этот антибиотик был рекомендован для дальнейшего лечения больного.

Таким образом, полученные данные позволили сделать вывод, что в возникнове-

нии менингоэнцефалита и других гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга немаловажная роль в качестве возбудителя принадлежит актиномицетам (по нашим данным, *Act. odontolyticus*), которые могут выделяться из ликвора как в чистой культуре, так и в ассоциации с другими условно-патогенными микроорганизмами.

А также можно предлагать, что при возникновении таких болезней ЦС немаловажную роль, вместе с актиномицетами, играют роль так называемые «сопутствующие микроорганизмы». Эти так называемые сопутствующие микроорганизмы являются как бы пусковым механизмом актиномикотического процесса, производя локальные условия. Кроме того, они усиливают инвазивную способность патогенных актиномицетов, выделяя агрессивные ферменты.

Таким образом, актиномикоз – это почти всегда синергическая микст-инфекция, в которой актиномицеты являются специфическим компонентом, или «ведущим» организмом, определяющим особенности клинического течения и характерную симптоматику заболевания. Состав сопутствующей микрофлоры изменяется от случая до случая, но она присутствует всегда и нередко определяет начальную клиническую картину.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Джафарова К.А., Агаева Н.А., Аскеров В.Ф. Клинико-иммунологические особенности менингитов у детей.
2. Агаева Н.А. К вопросу изучения состояния иммунной системы у больных челюстно-лицевым актиномикозом // Журнал инфекционной патологии. – Иркутск, 2008. – Т. 15. – № 1-4. – С. 75.
3. Bonus W., Lattimer G. Actinomyces as an intrauterine advice // Clin. Microbiol. – 1985. № 2. – P. 273-275.
4. Агаева Н.А., Азизов Р.Ф., Караев З.О. Провоспалительные цитокины у больных с актиномикотическими поражениями // Проблемы медицинской микологии. – 2008. – Т. 10. – № 4. – С. 21-24.
5. Зенова Г.М., Звягинцев Д.Г. Разнообразие актиномицетов в наземных экосистемах. – М., МГУ, 2002. – 130 с.
6. Chotmongkol V., Panthavasit J., Chuesakoolvanich K. Actinomycotic meningitis: report of a case // J. Med. Assoc. Thai. – 2002. – V. 85. – № 6. – P. 739-741.
7. Koda Y. et al. Fatal subarachnoid hemorrhage complicating actinomycotic meningitis // Forensic Sci Int. – 2003. – V. 134. – № 2-3. – P. 169-171.
8. Liotier J. et al. Multiple actinomycosis brain abscesses // Presse Med. – 2004. – V. 33. – № 5. P. 318-320.
9. Smego R.A. Jr. Actinomycosis of the central nervous system. Rev. Infect. Dis. – 1987. – V. 9, – № 5. – P. 855-865.
10. Vallee L. et al. Brain abscess complicating dental caries in children // Arch. Pediatr. – 1994. – V. 1. – № 2. – P. 166-169.
11. Красноженова Е.П. Руководство к практическим занятиям по медицинской микробиологии. – Томск, 2003. – 260 с.
12. Красильников М.А. Лучистые грибы. «Наука» АН СССР, 1970. 535 с.