

迈氏放线菌脓胸：一例报告

王月娥，蔡兴东，刘升明*

暨南大学附属第一医院呼吸与危重症医学科，广东 广州

收稿日期：2025年7月29日；录用日期：2025年8月22日；发布日期：2025年9月2日

摘要

人类放线菌病是一种由放线菌引起的慢性感染性疾病，衣氏放线菌(*Actinomyces israelii*)被认为是最早以及最常见的人类放线菌病的病原体，迈氏放线菌(*Actinomyces meyeri*)是引起人类放线菌病的一种不常见病原体。本文报告一例由迈氏放线菌引起的脓胸。患者为一名71岁的男性，因右侧胸痛伴呼吸困难1月入院，门诊胸部CT示右肺多发炎症；右肺包裹性积液；右侧胸膜增厚，考虑胸膜炎；右侧胸腔少量积液。入院后完善胸腔穿刺置管引流术，引流出脓性胸水，胸水厌氧培养物分离出迈氏放线菌。经静脉注射“哌拉西林钠他唑巴坦钠”(每8小时静脉滴注4.5 g) 19天后症状好转，出院后继续口服“阿莫西林克拉维酸钾片”(每日三次口服0.375 g) 1个半月，随访显示患者症状和影像学明显好转，未再复发。

关键词

放线菌病，迈氏放线菌，脓胸，青霉素，个体化

Actinomyces meyeri Empyema: A Case Report

Yue'e Wang, Xingdong Cai, Shengming Liu*

Department of Respiratory and Critical Care Medicine, The First Affiliated Hospital of Jinan University, Guangzhou Guangdong

Received: Jul. 29th, 2025; accepted: Aug. 22nd, 2025; published: Sep. 2nd, 2025

Abstract

Human actinomycosis is a chronic infectious disease caused by actinomycetes. *Actinomyces israelii* is regarded as the earliest and most common pathogen of human actinomycosis, while *Actinomyces meyeri* is an uncommon pathogen causing human actinomycosis. This article reports a case of empyema caused by *Actinomyces meyeri*. The patient was a 71-year-old male who was admitted to the

*通讯作者。

hospital due to right chest pain accompanied by dyspnea for one month. The outpatient chest CT showed multiple inflammations in the right lung, encapsulated effusion in the right lung, thickening of the right pleura suggests pleurisy and there is a small amount of effusion in the right thoracic cavity. The thoracic puncture and catheterization drainage surgery was improved to drain out purulent pleural effusion, and *Actinomyces meyeri* was isolated from the anaerobic culture of pleural effusion. After intravenous injection of "Piperacillin Sodium and Tazobactam Sodium" (4.5 g intravenously every 8 hours) for 19 days, the symptoms improved. After discharge, the patient continued to take "Amoxicillin and Clavulanate Potassium Tablets" orally (0.375 g orally three times a day) for one and a half months. The follow-up showed that the patient's symptoms and imaging improved significantly, and there was no recurrence.

Keywords

Actinomycosis, *Actinomyces meyeri*, Empyema, Penicillin, Individualization

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

放线菌病是由放线菌引起的一种罕见的慢性、侵袭性、肉芽肿性感染，容易形成脓肿和瘘管。放线菌属的成员在 19 世纪初首次被描述[1]。牛放线菌被认为是放线菌的第一个群体，是从牛的“下颌骨肿块”的脓液中分离出来的。19 世纪末报告了第一例人类放线菌病病例，衣氏放线菌(*A. israelii*)被确定为人类放线菌病的主要病原体[1]。牛放线菌引起牛的下颌肿块病，从来没有从人类身上分离出来过，而衣氏放线菌(*A. israelii*)也很少在牛身上发现。迈氏放线菌(*A. meyeri*)是引起放线菌病的一种不常见病原体，它最开始是在 20 世纪初从一名脓胸患者身上分离出来的[2]。放线菌是一种厌氧革兰氏阳性细菌，当它们在 19 世纪初首次被描述时，它们被错误地归类为真菌。“放线菌病”一词来源于希腊语 aktino 和 mykos，前者指的是硫颗粒的放射状外观，后者指的是真菌病。

放线菌经常定植在人类的口咽、胃肠道、泌尿生殖道、皮肤等部位，是一种致病性很低的细菌，粘膜屏障受损后可引起人类疾病。颈面部是最常见的受累部位，其次是盆腹腔和胸部。口咽分泌物的吸入被认为是胸部放线菌病的主要原因，所以不良的口腔卫生、牙齿疾病、吸烟以及酗酒被视为放线菌病的重要诱发因素。与其他放线菌相比，迈氏放线菌(*A. meyeri*)更具有播散性感染的倾向。迈氏放线菌感染引起的症状和影像学特征都不具备特异性，因此，微生物学和组织学检查对于该病的诊断至关重要。对于各种形式的放线菌病，青霉素仍然是首选的治疗药物，有些患者甚至需要手术治疗。目前认为具体的疗程需要个体化，并非所有患者都需要 6~12 个月的长疗程治疗。本文报告一例由迈氏放线菌引起的脓胸，或许能够为临床医生对该病的认识和治疗提供一些启发。

2. 病例报告

一名 71 岁的男性因右侧胸痛伴呼吸困难 1 月入院。患者刚开始因活动后出现右侧胸痛，呈阵发性疼痛，伴有呼吸困难，后至急诊就诊，在急诊完善胸部平片示：右肺中下叶炎症，右侧胸腔少量积液；右侧水平裂增厚(见图 1)。完善血常规示：白细胞计数 $19.05 \times 10^9/L$ ($3.5\sim9.5 \times 10^9/L$)，嗜中性粒细胞百分比 89.70% (40% ~75%)，嗜中性粒细胞绝对值 $17.09 \times 10^9/L$ ($1.8\sim6.3 \times 10^9/L$)，淋巴细胞百分比 3.30% (20%~50%)，淋巴细胞绝对值 $0.63 \times 10^9/L$ ($1.1\sim3.2 \times 10^9/L$)。患者在急诊给予“左氧氟沙星注射液”抗感

染治疗 7 天(每天一次静脉滴注 0.5 g)后改为“左氧氟沙星片”口服治疗，辅以止咳、化痰等对症治疗。治疗 1 月后患者返院复查，仍伴有咳嗽、咳痰，黄白粘痰，完善胸部计算机断层扫描(CT)示：新增右肺多发炎症，右肺包裹性积液并少许积气，右侧胸膜增厚，考虑胸膜炎；右侧胸腔少量积液，右侧叶间裂少许积液(见图 2)。遂以“社区获得性肺炎，非重症”收住呼吸内科。自起病以来，患者精神、睡眠、胃纳尚可，小便次数较多，夜尿 3 次/晚，大便正常，体重未见明显变化。既往高血压 1 级(高危)10 年，规律服用“苯磺酸氨氯地平 5 mg 每日一次”控制血压，冠状动脉粥样硬化 1 年。吸烟 40 包年，偶有饮酒。婚育史、家族史无特殊。

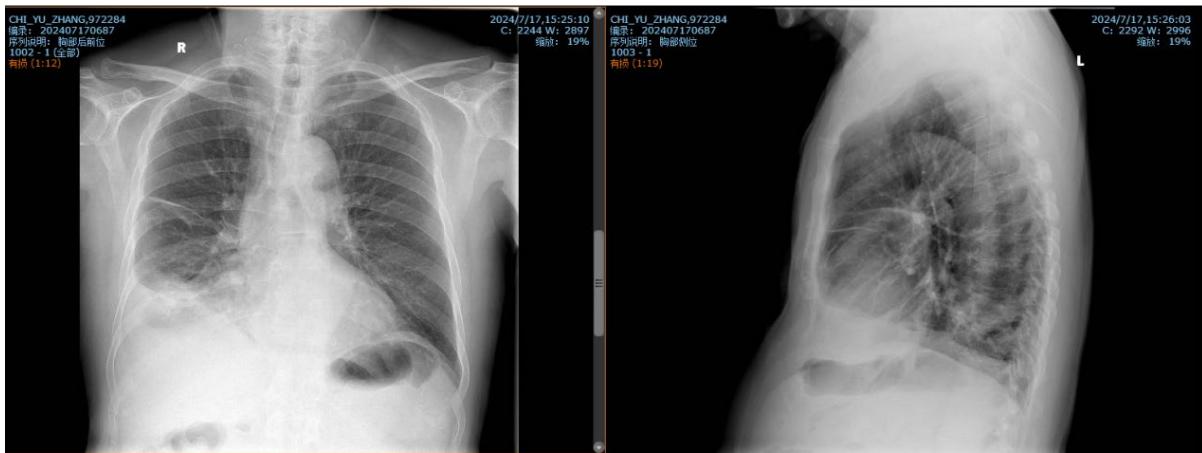


Figure 1. Frontal and lateral images of the chest from July 17, 2024

图 1. 2024-07-17 胸部正侧位图像

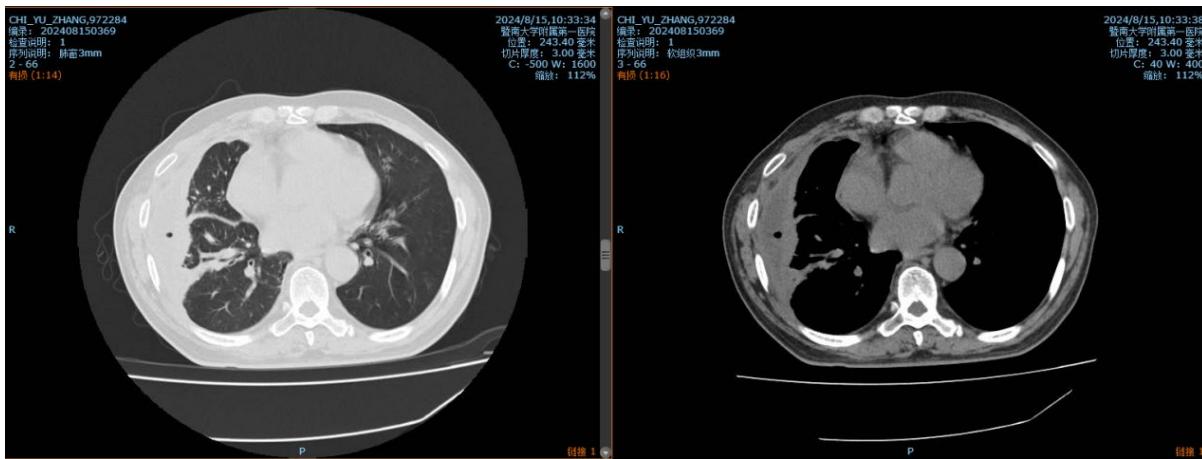


Figure 2. Chest CT image from August 15, 2024

图 2. 2024-08-15 胸部 CT 图像

体格检查：体温 37.5℃，脉搏 96 次/分，呼吸频率 20 次/分，血压 137/85 mmHg，神志清楚，对答切题。全身皮肤黏膜未见明显出血点及瘀斑。浅表淋巴结未触及肿大。双肺呼吸音粗，右上肺可闻及湿啰音，右下肺呼吸音较轻，左肺未闻及明显干湿性啰音。心律齐，心前区各瓣膜听诊区未闻及杂音，未闻及心包摩擦音。腹软，全腹无压痛及反跳痛。双下肢不肿。

实验室以及影像学检查：白细胞计数 $11.23 \times 10^9/L$ ($3.5\sim9.5 \times 10^9/L$)，嗜中性粒细胞百分比 75.10% (40%~75%)，嗜中性粒细胞绝对值 $8.44 \times 10^9/L$ ($1.8\sim6.3 \times 10^9/L$)，淋巴细胞百分比 10.70% (20%~50%)，

淋巴细胞绝对值 $1.20 \times 10^9/L$ ($1.1\sim3.2 \times 10^9/L$)，单核细胞百分比 12.50% (3%~10%)，单核细胞绝对值 $1.40 \times 10^9/L$ ($0.1\sim0.6 \times 10^9/L$)，红细胞计数 $3.86 \times 10^{12}/L$ ($4.3\sim5.8 \times 10^{12}/L$)，血红蛋白量 116.00 g/L (130~175 g/L)，红细胞比积 36.40% (40%~50%)；动脉血气分析结果示：PH 值 7.36 (7.35~7.45)， PCO_2 校正值 6.83 kPa (4.65~5.98 kPa)， PO_2 校正值 8.8 kPa (10.64~13.3 kPa)，实际碳酸氢盐 29.5 mmol/L (22~27 mmol/L)，标准碳酸氢盐 27.4 mmol/L (22~27 mmol/L)，剩余碱 4.0 mmol/L (~3~3 mmol/L)，氧饱和度 92.3% (95%~99%)；超敏 C 反应蛋白 138.77 mg/L (低风险 < 1.0，中度风险 1.0~3.0，高风险 > 3.0，炎症 > 10)、降钙素原 0.039 ng/mL (0~0.1 ng/ml)，红细胞沉降率 98 mm/h (0~28 mm/h)；D-二聚体 2730 ng/mL (0~500 ng/ml)，纤维蛋白原 6.71 g/L (2~4 g/L)，纤维蛋白(原)降解产物 10.41 ug/mL (0~5 ug/ml)；甲状腺功能示促甲状腺激素 0.242 mIU/L (0.38~5.33 mIU/L)；肝功能示：白蛋白 31.4 g/L (40~55 g/L)，总胆固醇 2.82 mmol/L (3~5.7 mmol/L)，高密度脂蛋白 0.91 mmol/L (1.04~1.94 mmol/L)，其余未见明显异常；尿常规示葡萄糖 2.8 mmol/L (0~2.7 mmol/L)，蛋白质 0.5 g/L (0~0.1 g/L)；肾功能、电解质、心肌酶、N 端-B 型钠尿肽前体以及真菌 D-葡聚糖均未见明显异常。肿瘤相关指标甲胎蛋白、癌胚抗原、糖链抗原、鳞状细胞癌相关抗原、神经元特异性烯醇化酶均未见明显异常；粪便常规未见明显异常。抗结核分枝杆菌抗体：阴性(-)；呼吸道病原体九项，包括呼吸道合胞病毒、腺病毒、人偏肺病毒、副流感病毒 I、II、III 型、甲型以及乙型流感病毒、肺炎支原体均为阴性(-)；痰培养、痰涂片示少量念珠菌生长，革兰阳性杆菌少量。血培养(需氧、厌氧)为阴性；心脏彩超、泌尿系彩超未见明显异常。

患者入院后开始予“哌拉西林钠他唑巴坦钠”经验性抗感染治疗(每 8 小时静脉滴注 4.5 g)，连续应用 5 天后患者仍间断发热，体温最高可达 38.6°C，感染指标超敏 C 反应蛋白仍偏高(134.18 mg/L)，因体温未能恢复至正常范围且无下降趋势、感染指标居高不下，提示目前经验性抗感染方案“哌拉西林钠他唑巴坦钠”(每 8 小时静脉滴注 4.5 g)效果不佳，入院时胸部 CT 示：右肺包裹性积液，综合考虑包裹性积液为脓性积液可能，为进一步明确积液性质并寻找病原体，指导正确抗感染治疗，遂经胸腔彩超体表定位后(仍提示右侧胸腔包裹性积液)为患者进行胸腔穿刺置管引流术，抽出 48 ml 黄绿色液体，并对胸水进行化验，胸水常规示透明度浊，颜色土黄色，李凡他实验阳性(+)，红细胞计数 $273,400 \times 10^6/L$ ，白细胞计数 $421,199 \times 10^6/L$ ；胸水生化示腺苷脱氨酶 508 U/L (4~24 U/L)，总蛋白 39.2 g/L (65~85 g/L)，乳酸脱氢酶 52,891 U/L (120~250 U/L)，综上提示脓胸，后多次行胸水引流并送检仍提示脓胸；胸水呼吸道肿瘤检查示鳞状细胞癌相关抗原 1.6 ng/mL (0~1.5 ng/ml)，癌胚抗原 16.75 ng/mL (0~5 ng/ml)；胸水结核杆菌 DNA 未检测到；胸水细菌、真菌培养及涂片示革兰阳性杆菌阳性(+)，迈氏放线菌阳性(+) (培养 145 h)，未培养出真菌，分支杆菌抗酸染色未见异常；胸水呼吸道多种病原体靶向测序(NGS)示具核梭杆菌，均一化序列数 4729，微生物估测浓度 1.7×10^4 COPIES/ml。经胸水化验后性质确定为脓性，胸部 CT 示右侧胸膜增厚，考虑胸膜炎，患者化脓性膜炎诊断明确，胸水培养出迈氏放线菌，初步考虑为致病病原体。诊断明确后定期行胸水引流并予碳酸氢钠和生理盐水冲洗胸腔，继续予“哌拉西林钠他唑巴坦钠”(每 8 小时静脉滴注 4.5 g)抗感染治疗，入院第 6 天患者体温降至 38°C 以下，并逐渐降至正常范围内。患者胸部 CT 示右肺多发炎症，右肺包裹性积液，考虑患者存在肺脓肿，于入院第 14 天开始予“哌拉西林钠他唑巴坦钠”联合“奥硝唑”(每日一次静脉滴注 1 g)抗感染治疗，充分覆盖厌氧菌，患者体温持续维持在正常范围内，未再出现发热，咳嗽咳痰较前好转。经治疗 10 天后复查胸部 CT 示右肺多发炎症，较前稍增加；右侧胸膜增厚、右侧胸腔包裹性积液并少许积气，积气较前稍增加，积液较前稍吸收；右侧少量游离胸腔积液，右侧叶间裂少许积液(见图 3)。经“哌拉西林钠他唑巴坦钠”抗感染 13 天后联合“奥硝唑”(每日一次静脉滴注 1 g)继续抗感染治疗 6 天后患者病情好转，出院继续口服“阿莫西林克拉维酸钾片”(每 8 小时口服 0.375 g)1 个半月后复查胸部 CT 示右肺多发炎症，较前稍减少；右侧胸膜增厚，右侧胸腔包裹性积液，较前稍吸收；右侧少量游离胸腔积液，右侧叶间裂少许积液，均较前吸收(见图 4)。出

院 9 个月后复查胸部 CT 示右肺散在慢性炎症，较前吸收；右侧胸膜增厚，右侧胸腔少量包裹性积液，较前明显减少；右侧胸腔少量游离积液基本吸收(见图 5)。随访显示患者症状以及影像学表现较前改善，未出现复发。

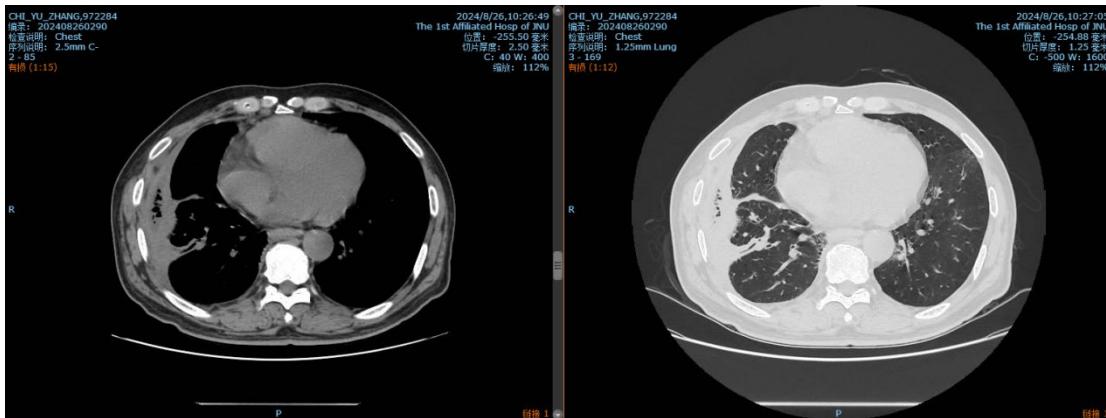


Figure 3. Chest CT image from August 26, 2024

图 3. 2024-08-26 胸部 CT 图像

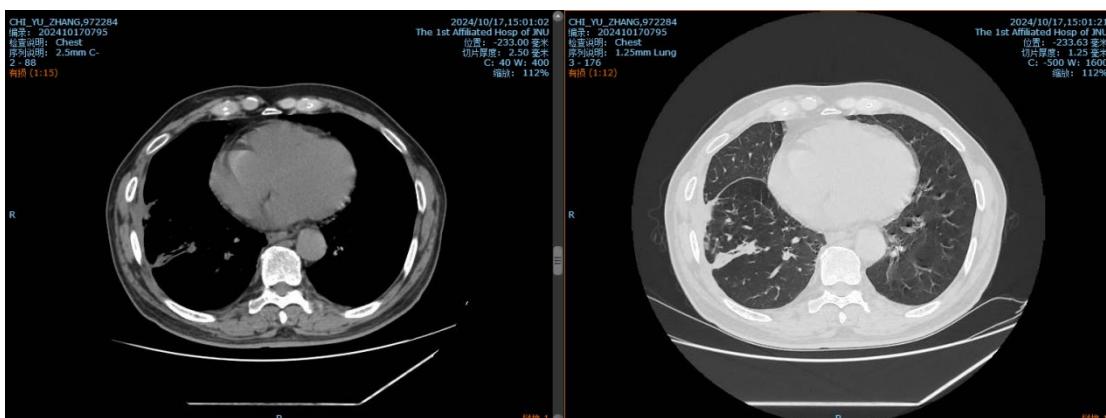


Figure 4. Chest CT image from October 17, 2024

图 4. 2024-10-17 胸部 CT 图像

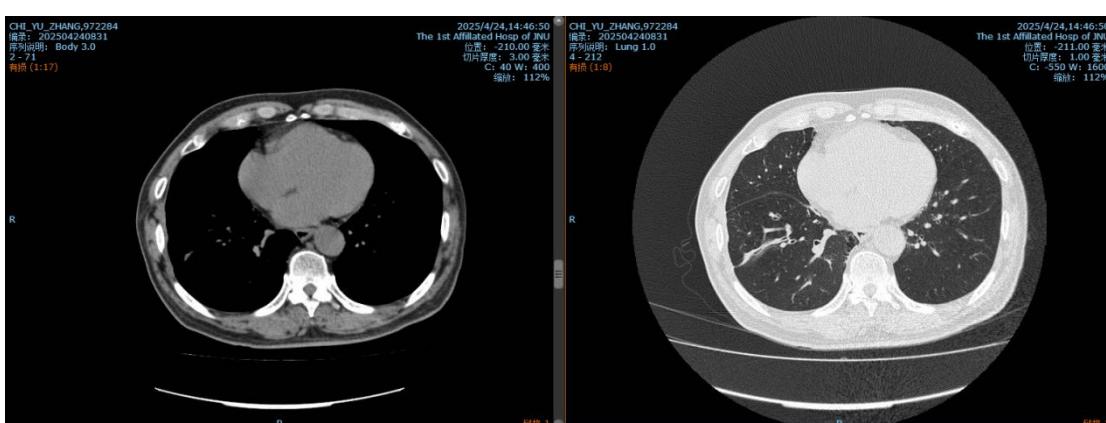


Figure 5. Chest CT image from April 24, 2025

图 5. 2025-04-24 胸部 CT 图像

3. 讨论

放线菌是一种厌氧革兰氏阳性细菌，而非真菌，这一事实可以通过细胞壁成分分析、不能在沙氏琼脂上生长以及对抗菌药物如青霉素的敏感性而得到证实。衣氏放线菌是引起人类放线菌病的主要微生物，而迈氏放线菌一般是人类放线菌病的罕见原因，通常更倾向于影响肺部和血液传播[3]-[5]。在自然界中存在多种放线菌，有 6 种被认为对人类具有致病性，分别是衣氏放线菌(*Actinomyces israelii*)、内氏(奈氏)放线菌(*Actinomyces naeslundi*)、溶齿放线菌(*Actinomyces odontolyticus*)、粘性(黏性)放线菌(*Actinomyces viscosus*)、迈氏放线菌(*Actinomyces meyeri*)和杰氏放线菌(*Actinomyces gerencseriae*) [3] [4] [6] [7]。

放线菌是口腔中的主要定植菌之一，一项研究显示，三分之一的婴儿在 2 个月大时就已经被放线菌定植，溶齿放线菌是儿童唾液中最显著的口腔放线菌种类[8]。放线菌被认为在牙菌斑中起着核心作用[9]。除了口腔外，放线菌也经常定植于胃肠道、泌尿生殖道和皮肤。放线菌属的致病性较低，需要破坏粘膜屏障才能致病[10]。所以放线菌病是一种内源性感染，致病性放线菌存在于粘膜表面，并通过创伤、外科手术或异物进入深层组织，破坏粘膜屏障而引起人类疾病。放线菌通常发生在免疫功能正常的人中，但也可能累及宿主防御能力减弱的人中。口腔和颈面部的感染最为常见，然而，几乎人体的任何器官都可能受到影响[3] [4]。常见的三种放线菌病类型包括颈面部(55%)、腹部盆腔(20%) [3] [4] 以及胸部，胸部形式的放线菌病约占所有人类放线菌病的 15%，可累及肺实质、中央气道、胸膜、纵隔和胸壁[4] [6] [7]。除此之外，该疾病还可表现为皮肤放线菌病、肌肉骨骼疾病、心包炎、中枢神经系统(CNS)感染或播散性疾病。此外，一些放线菌病病例与特定情况有关，如颌骨放射性骨坏死或双膦酸盐相关骨坏死[11] [12]，使用消炎药[13] [14]，或一些遗传性疾病，如遗传性出血性毛细血管扩张症[15] [16]。

口咽分泌物或者胃肠道分泌物的吸入被认为是胸部放线菌病的主要原因，与胸部放线菌病发病率较高相关的重要因素包括口腔卫生不良、先前存在的牙齿疾病、吸烟、酗酒、面部或牙齿创伤，此外，慢性肺部疾病，如肺气肿、慢性阻塞性肺病、慢性支气管炎、支气管扩张、结核病和曲霉菌病，这些疾病使受伤的肺组织可能产生能够支持放线菌生长的厌氧环境[3] [4] [6] [7]，这些患者也被认为有患肺放线菌病的风险[17]。其他也被列为促进这种感染发生的条件包括误吸、糖尿病、神经和精神疾病、营养不良、药物滥用、病毒性肝炎和裂孔疝[18]-[21]。放线菌病累及胸腔和肺实质是继发于口腔卫生不良患者口咽部定植菌的吸入，这种疾病通常以基底部为主，反映了吸入在该病的发生中的重要作用[1] [22]-[24]。

腹部放线菌病主要是由于侵入性手术或腹部感染，如阑尾炎引起的[25]，盆腔放线菌病通常与长期使用宫内节育器(IUCD)后出现的放线菌有关[25]。皮肤放线菌病通常是继发性感染过程，潜在病灶位于较深的组织，或由于身体其他部位放线菌性病变的血液传播而引起。值得注意的是，原发性皮肤放线菌病伴多发病变已被描述为患者 HIV 感染的第一个征兆[26]。肌肉骨骼放线菌病可累及颈椎[27]、胸椎[28]、髂骨[29]、手骨[30]，髂骨、手骨受累有报道但不太常见。中枢神经系统的放线菌病病变是最严重的放线菌病[31] [25]，放线菌生物通常通过从远处的血液传播或直接从头部的局部放线菌损伤进入该区域，该疾病通常表现为单个或多个脑脓肿，甚至可以累及整个脊髓，使患者出现严重的神经系统症状[32]。播散性放线菌病表现出多器官受累，在众多放线菌中，*A. meyeri* 尤其具有播散性感染的趋势[33]-[35]。

放线菌病在全世界范围内都有发生，并且没有种族倾向[23]。据研究，这种疾病男性发病率较高，男女比例为 3:1 至 4:1 [1] [23] [24]。一些研究人员推测，造成这种差异的原因可能是男性口腔和牙齿创伤的发生率比女性更高[1]。据报道，该病的发病高峰在 40 岁和 50 岁[33] [36]。

绝大多数放线菌病病变以及其他放线菌相关感染都是多种微生物感染，伴随感染的发生率在 75%~95% 之间[37]-[39]。其他细菌被称为“伴侣微生物”，经常与放线菌属一起出现的细菌包括严格厌氧菌，如梭杆菌属、类杆菌科的成员和革兰氏阳性厌氧球菌，伴随微生物的作用被认为是协同增强感染过程，机制

可能是通过抑制宿主防御或降低氧张力来促进感染的发生和发展，感染的多微生物性质在动物模型和人类颈面放线菌病中得到了很好的描述[40]-[42]。

胸部放线菌病患者的主诉通常是非特异性的，最常见的症状包括胸痛、咳嗽、呼吸困难、体重减轻和发烧。实验室检查中贫血、轻度白细胞增多和红细胞沉降率升高相对常见。这些非特异性症状与肺癌和其他慢性肺部感染，如真菌感染、肺脓肿和肺结核相似，很难在疾病的早期准确地区分开来。在胸部放线菌病中，出现胸膜增厚、胸腔积液或肺气肿是常见的[43]。影像学表现同样不具备特异性，最常见的影像学表现为实变，常累及下肺叶，其他CT改变如坏死肿块、淋巴结肿大、肺不张、空化、磨玻璃混浊和胸腔积液也有发现[3] [5] [21]。

由于放线菌病的临床症状以及影像学表现都不具有特异性，胸部放线菌病的诊断具有挑战性，经常被误诊为肺癌、肺结核或者肺脓肿，因此，组织病理学和微生物学检查是诊断的基石。放线菌生长缓慢，至少在5天内出现，最长可能需要15~20天。因此，在阴性培养结束之前，至少需要10天的潜伏期。由于放线菌的微需氧或严格厌氧特性，培养必须在厌氧条件下完成。最合适临床标本是手术活检组织或脓液。脓液的革兰氏染色和感染组织的病理对放线菌病的诊断有很大的帮助，因为它通常比培养更加敏感，特别是如果患者接受过抗生素治疗。放线菌是非孢子形成的革兰氏阳性杆状菌，除了*A. meyeri*小而无分枝外，所有其他放线菌物种都是分枝的丝状杆[3]。另外，放线菌一旦侵入组织，它们就会发展成慢性肉芽肿感染，其特征是形成微小的团块，因为它们的颜色是黄色而被称为硫粒。典型的镜下表现包括带黄色硫颗粒的坏死和丝状革兰氏阳性真菌样病原体。淡黄色硫颗粒是被困在生物膜中的细菌聚集形成的。在脓液或组织标本中发现非抗酸的革兰氏阳性菌，呈丝状分支以及硫颗粒的特征形态对诊断很有提示作用。这些发现高度提示放线菌病的诊断，但不具有特异性，因为某些其他生物，如诺卡菌、链霉菌和葡萄球菌也可以形成类似放线菌硫颗粒的聚集体。直接荧光抗体结合物和免疫荧光检测可以使用，但不容易提供给临床微生物实验室。随着16S rRNA基因扩增和测序的不断发展，诊断该病的能力也将提高。影像学检查，如胸片、计算机断层扫描(CT)和磁共振成像(MRI)不能提供具体的诊断，但可以更准确地描述感染的大小和范围。

关于放线菌病的药物治疗，青霉素G是所有临床形式的放线菌病的首选药物，通常包括高剂量静脉注射青霉素，剂量为1800~2400万单位/天，持续2~6周，随后口服青霉素或阿莫西林，持续6~12个月，伴或不伴手术[44]。对于青霉素过敏的患者，四环素、红霉素、克林霉素和头孢菌素是合适的替代方案。胸部放线菌病的药物治疗亦是如此。如果存在并发症，如肺脓肿、脓胸或危及生命，手术对于改善患者症状、挽救患者生命以及改善预后有很大作用。然而，抗生素的治疗持续时间建议个体化，并不是所有患者都需要6~12个月的长疗程抗生素治疗，治疗的持续时间取决于疾病的初始负担、感染部位以及对治疗的临床和影像学反应[45] [46]。此外，诊断时的疾病阶段、与异物或肿瘤的关联、切除手术(如果需要)的表现也会影响治疗的持续时间[5] [7]。在长期治疗期间，放线菌对青霉素G的获得性耐药很少见。青霉素(即阿莫西林、哌拉西林)和β-内酰胺酶抑制剂(即克拉维酸、他唑巴坦)的组合具有覆盖青霉素耐药需氧菌和厌氧菌共病原体的优势。

4. 结论

总之，由迈氏放线菌引起的脓胸并不常见，且该疾病的症状以及影像学表现不具有特异性，易与其他肺部疾病，如其他类型肺炎、肺癌、肺结核等混淆，所以该病的诊断具有一定的挑战性，胸腔积液的厌氧培养在该疾病的早期诊断中至关重要。对于具有吸烟、酗酒、口腔卫生差等诱发因素，出现反复咳嗽咳痰、胸痛等非特异性症状的患者，临床医生应高度警惕放线菌病，及时诊断和成功引流对于快速缓解患者不适、缩短治疗时间以及减少潜在的后遗症至关重要。针对放线菌病的药物治疗需要个体化，并

非所有患者均需要长疗程治疗。

声 明

该病例报道已获得病人的知情同意。

参考文献

- [1] Bennhoff, D.F. (1984) Actinomycosis: Diagnostic and Therapeutic Considerations and a Review of 32 Cases. *The Laryngoscope*, **94**, 1198-1217. <https://doi.org/10.1288/00005537-198409000-00013>
- [2] Rippon, J.W. and Kathuria, S.K. (1984) *Actinomyces meyeri* Presenting as an Asymptomatic Lung Mass. *Mycopathologia*, **84**, 187-192. <https://doi.org/10.1007/bf00436531>
- [3] Ferry, T., Valour, F., Karsenty, J., Breton, P., Gleizal, A., Braun, E., et al. (2014) Actinomycosis: Etiology, Clinical Features, Diagnosis, Treatment, and Management. *Infection and Drug Resistance*, **7**, 183-197. <https://doi.org/10.2147/idr.s39601>
- [4] Grzywa-Celińska, A., Emeryk-Maksymiuk, J., Szmygin-Milanowska, K., Czekajska-Chehab, E. and Milanowski, J. (2017) Pulmonary Actinomycosis—The Great Imitator. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, **25**, 211-212. <https://doi.org/10.26444/aaem/75652>
- [5] Jung, H.W., Cho, C.R., Ryoo, J.Y., Lee, H.K., Ha, S.Y., Choi, J.H., et al. (2015) *Actinomyces meyeri* Empyema: A Case Report and Review of the Literature. *Case Reports in Infectious Diseases*, **2015**, Article ID: 291838. <https://doi.org/10.1155/2015/291838>
- [6] Farrokh, D., Rezaitalab, F. and Bakhshoudeh, B. (2014) Pulmonary Actinomycosis with Endobronchial Involvement: A Case Report and Literature Review. *Tanaffos*, **13**, 52-56.
- [7] Skehan, N., Naeem, M. and Reddy, R.V. (2015) Endobronchial Actinomycosis: Successful Treatment with Oral Antibiotics. *BMJ Case Reports*, **2015**, bcr2015212754. <https://doi.org/10.1136/bcr-2015-212754>
- [8] Sarkonen, N., Könönen, E., Summanen, P., Kanervo, A., Takala, A. and Jousimies-Somer, H. (2000) Oral Colonization with *Actinomyces* Species in Infants by Two Years of Age. *Journal of Dental Research*, **79**, 864-867. <https://doi.org/10.1177/00220345000790031301>
- [9] Zijenge, V., van Leeuwen, M.B.M., Degener, J.E., Abbas, F., Thurnheer, T., Gmür, R., et al. (2010) Oral Biofilm Architecture on Natural Teeth. *PLOS ONE*, **5**, e9321. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0009321>
- [10] Clarridge, J.E. and Zhang, Q. (2002) Genotypic Diversity of Clinical *actinomyces* Species: Phenotype, Source, and Disease Correlation among Genospecies. *Journal of Clinical Microbiology*, **40**, 3442-3448. <https://doi.org/10.1128/jcm.40.9.3442-3448.2002>
- [11] Hansen, T., Kunkel, M., Kirkpatrick, C.J. and Weber, A. (2006) Actinomyces in Infected Osteoradionecrosis—Underestimated? *Human Pathology*, **37**, 61-67. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2005.09.018>
- [12] Schipmann, S., Metzler, P., Rössle, M., Zemann, W., von Jackowski, J., Obwegeser, J.A., et al. (2013) Osteopathology Associated with Bone Resorption Inhibitors—Which Role Does *Actinomyces* Play? A Presentation of 51 Cases with Systematic Review of the Literature. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, **42**, 587-593. <https://doi.org/10.1111/jop.12038>
- [13] Breton, A.L., Lamblin, G., Pariset, C. and Jullien, D. (2014) Cutaneous Actinomycosis Associated with Anti-TNF- α Therapy: Report of Two Cases. *Dermatology*, **228**, 112-114. <https://doi.org/10.1159/000357522>
- [14] Cohen, R.D., Bowie, W.R., Enns, R., Flint, J. and Fitzgerald, J.M. (2007) Pulmonary Actinomycosis Complicating Infliximab Therapy for Crohn's Disease. *Thorax*, **62**, 1013-1014. <https://doi.org/10.1136/thx.2006.075150>
- [15] Koubaa, M., Lahiani, D., Mâaloul, I., Fourati, H., Chaari, L., Marrakchi, C., et al. (2012) Actinomycotic Brain Abscess as the First Clinical Manifestation of Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia—Case Report and Review of the Literature. *Annals of Hematology*, **92**, 1141-1143. <https://doi.org/10.1007/s00277-012-1666-0>
- [16] Reichenbach, J., Lopatin, U., Mahlaoui, N., Beovic, B., Siler, U., Zbinden, R., et al. (2009) Actinomyces in Chronic Granulomatous Disease: An Emerging and Unanticipated Pathogen. *Clinical Infectious Diseases*, **49**, 1703-1710. <https://doi.org/10.1086/647945>
- [17] Bates, M. and Cruickshank, G. (1957) Thoracic Actinomycosis. *Thorax*, **12**, 99-124. <https://doi.org/10.1136/thx.12.2.99>
- [18] Clérigo, V., Fernandes, L., Feliciano, A. and Carvalho, L. (2017) A Rare Case of *Actinomyces meyeri* Empyema: Still a Challenging Entity to Manage. *Respiratory Medicine Case Reports*, **22**, 203-205. <https://doi.org/10.1016/j.rmc.2017.08.010>
- [19] Gliga, S., Devaux, M., Woimant, M.G., Mompoint, D., Perronne, C. and Davido, B. (2014) *Actinomyces graevenitzii*

- Pulmonary Abscess Mimicking Tuberculosis in a Healthy Young Man. *Canadian Respiratory Journal*, **21**, e75-e77. <https://doi.org/10.1155/2014/841480>
- [20] Nagaoka, K., Izumikawa, K., Yamamoto, Y., Yanagihara, K., Ohkusu, K. and Kohno, S. (2012) Multiple Lung Abscesses Caused by *Actinomyces graevenitzii* Mimicking Acute Pulmonary Coccidioidomycosis. *Journal of Clinical Microbiology*, **50**, 3125-3128. <https://doi.org/10.1128/jcm.00761-12>
- [21] Nakamura, S., Kusunose, M., Satou, A., Senda, K., Hasegawa, Y. and Nishimura, K. (2017) A Case of Pulmonary Actinomycosis Diagnosed by Transbronchial Lung Biopsy. *Respiratory Medicine Case Reports*, **21**, 118-120. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2017.04.008>
- [22] Case Records of the Massachusetts General Hospital (1961) Case 32-1961. *The New England Journal of Medicine*, **264**, 936-940. <https://doi.org/10.1056/NEJM196105042641813>
- [23] Kwong, J.S., Müller, N.L., Godwin, J.D., Aberle, D. and Grymaloski, M.R. (1992) Thoracic Actinomycosis: CT Findings in Eight Patients. *Radiology*, **183**, 189-192. <https://doi.org/10.1148/radiology.183.1.1549670>
- [24] Kinnear, W.J.M. and MacFarlane, J.T. (1990) A Survey of Thoracic Actinomycosis. *Respiratory Medicine*, **84**, 57-59. [https://doi.org/10.1016/s0954-6111\(88\)80095-9](https://doi.org/10.1016/s0954-6111(88)80095-9)
- [25] Wong, V.K., Turmezei, T.D. and Weston, V.C. (2011) Actinomycosis. *BMJ*, **343**, d6099. <https://doi.org/10.1136/bmj.d6099>
- [26] Gomes, J., Pereira, T., Carvalho, A. and Brito, C. (2011) Primary Cutaneous Actinomycosis Caused by as First Manifestation of HIV Infection. *Dermatology Online Journal*, **17**, Article No. 5. <https://doi.org/10.5070/d30n05580m>
- [27] Duvignaud, A., Ribeiro, E., Moynet, D., Longy-Boursier, M. and Malvy, D. (2014) Cervical Spondylitis and Spinal Abscess Due to *Actinomyces meyeri*. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, **18**, 106-109. <https://doi.org/10.1016/j.bjid.2013.05.016>
- [28] Honda, H., Bankowski, M.J., Kajioka, E.H.N., Chokrungvaranon, N., Kim, W. and Gallacher, S.T. (2008) Thoracic Vertebral Actinomycosis: *Actinomyces israelii* and *Fusobacterium nucleatum*. *Journal of Clinical Microbiology*, **46**, 2009-2014. <https://doi.org/10.1128/jcm.01706-07>
- [29] Demos, T.C., Edwards, T.M. and Lomasney, L.M. (2011) Radiologic Case Study. *Orthopedics*, **34**, 641-733. <https://doi.org/10.3928/01477447-20110714-49>
- [30] Musher, D.M. (1998) Actinomycosis of 54 Years' Duration. *Clinical Infectious Diseases*, **27**, 889-889. <https://doi.org/10.1086/514965>
- [31] Smego Jr., R.A. and Foglia, G. (1998) Actinomycosis. *Clinical Infectious Diseases*, **26**, 1255-1261. <https://doi.org/10.1086/516337>
- [32] Gaïni, S., Thorup Røge, B., Pedersen, C., Stenvang Pedersen, S. and Brenøe, A. (2006) Severe *Actinomyces israelii* Infection Involving the Entire Spinal Cord. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, **38**, 211-213. <https://doi.org/10.1080/00365540500322312>
- [33] Apotheloz, C. and Regamey, C. (1996) Disseminated Infection Due to *Actinomyces Meyeri*: Case Report and Review. *Clinical Infectious Diseases*, **22**, 621-625. <https://doi.org/10.1093/clinids/22.4.621>
- [34] Kuijper, E.J., Wiggerts, H.O., Jonker, G.J., Schaal, K.P. and Gans, J.D. (1992) Disseminated Actinomycosis Due to *Actinomyces meyeri* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, **24**, 667-672. <https://doi.org/10.3109/00365549209054655>
- [35] Colmegna, I., Rodriguez-Barradas, M., Young, E.J., Rauch, R. and Clarridge, J. (2003) Disseminated *Actinomyces meyeri* Infection Resembling Lung Cancer with Brain Metastases. *The American Journal of the Medical Sciences*, **326**, 152-155. <https://doi.org/10.1097/00000441-200309000-00010>
- [36] Chaudhry, S.I. and Greenspan, J.S. (2000) Actinomycosis in HIV Infection: A Review of a Rare Complication. *International Journal of STD & AIDS*, **11**, 349-355. <https://doi.org/10.1258/0956462001916047>
- [37] Pulverer, G., Schütt-Gerowitz, H. and Schaal, K.P. (2003) Human Cervicofacial Actinomycoses: Microbiological Data for 1997 Cases. *Clinical Infectious Diseases*, **37**, 490-497. <https://doi.org/10.1086/376621>
- [38] Schaal, K.P. and Lee, H. (1992) Actinomycete Infections in Humans—A Review. *Gene*, **115**, 201-211. [https://doi.org/10.1016/0378-1119\(92\)90560-c](https://doi.org/10.1016/0378-1119(92)90560-c)
- [39] Sabbe, L.J.M., Van De Merwe, D., Schouls, L., Bergmans, A., Vaneechoutte, M. and Vandamme, P. (1999) Clinical Spectrum of Infections Due to the Newly Described *Actinomyces* Species *a. Turicensis*, *a. Radingae*, and *a. Europaeus*. *Journal of Clinical Microbiology*, **37**, 8-13. <https://doi.org/10.1128/jcm.37.1.8-13.1999>
- [40] Jordan, H.V., Kelly, D.M. and Heeley, J.D. (1984) Enhancement of Experimental Actinomycosis in Mice by *Eikenella corrodens*. *Infection and Immunity*, **46**, 367-371. <https://doi.org/10.1128/iai.46.2.367-371.1984>
- [41] Glahn, M. (1954) Cervico-Facial Actinomycosis; Etiology and Diagnosis. *Acta chirurgica Scandinavica*, **108**, 183-192.

-
- [42] Holm, P. (1951) Studies on the Aetiology of Human Actinomycosis. II. Do the Other Microbes of Actinomycosis Possess Virulence? *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica*, **28**, 391-406.
<https://doi.org/10.1111/j.1699-0463.1951.tb03705.x>
 - [43] Kim, T.S., Han, J., Koh, W., Choi, J.C., Chung, M.J., Lee, J.H., et al. (2006) Thoracic Actinomycosis: CT Features with Histopathologic Correlation. *American Journal of Roentgenology*, **186**, 225-231. <https://doi.org/10.2214/ajr.04.1749>
 - [44] Mabeza, G.F. and Macfarlane, J. (2003) Pulmonary Actinomycosis. *European Respiratory Journal*, **21**, 545-551.
<https://doi.org/10.1183/09031936.03.00089103>
 - [45] Choi, J., Koh, W.J., Kim, T.S., Lee, K.S., Han, J., Kim, H. and Kwon, O.J. (2005) Optimal Duration of IV and Oral Antibiotics in the Treatment of Thoracic Actinomycosis. *Chest*, **128**, 2211-2217.
 - [46] Hamid, D., Baldauf, J.J., Cuenin, C. and Ritter, J. (2000) Treatment Strategy for Pelvic Actinomycosis: Case Report and Review of the Literature. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, **89**, 197-200.
[https://doi.org/10.1016/s0301-2115\(99\)00173-6](https://doi.org/10.1016/s0301-2115(99)00173-6)