



Różne oblicza promienicy

Marieke H. Roozeboom, Annet Westers-Attema*, Véronique Winnepenninckx†, Kim P.G.M. Hurkens, Nicole W.J. Kelleners-Smeets

Klinika Dermatologii,
Patologii* i Chorób
Wewnętrznych†,
Maastricht University
Medical Centre

Adres do korespondencji:
Dr Marieke H. Roozeboom,
Department of
Dermatology,
Maastricht University
Medical Centre,
P. Debyelaan 25,
PO Box 5800, 6202 AZ
Maastricht, Holandia;
e-mail: mh.roozeboom@
mumc.nl

Konflikt interesów: nie
zgłoszono

Clinical and Experimental
Dermatology, 37, 322-324

Dermatologia po
Dyplomie 2012;3(5):32-35

Czterdziestoosmioletnia kobieta zgłosiła się z powodu trwających od 4 tygodni postępujących, bolesnych zmian skórnych zlokalizowanych na tułowiu i kończynach. Skarżyła się na ogólne osłabienie, kaszel, utratę masy ciała oraz biegunki. W wywiadzie chora zgłosiła depresję, palenie tytoniu oraz nadużywanie alkoholu i benzodiazepin.

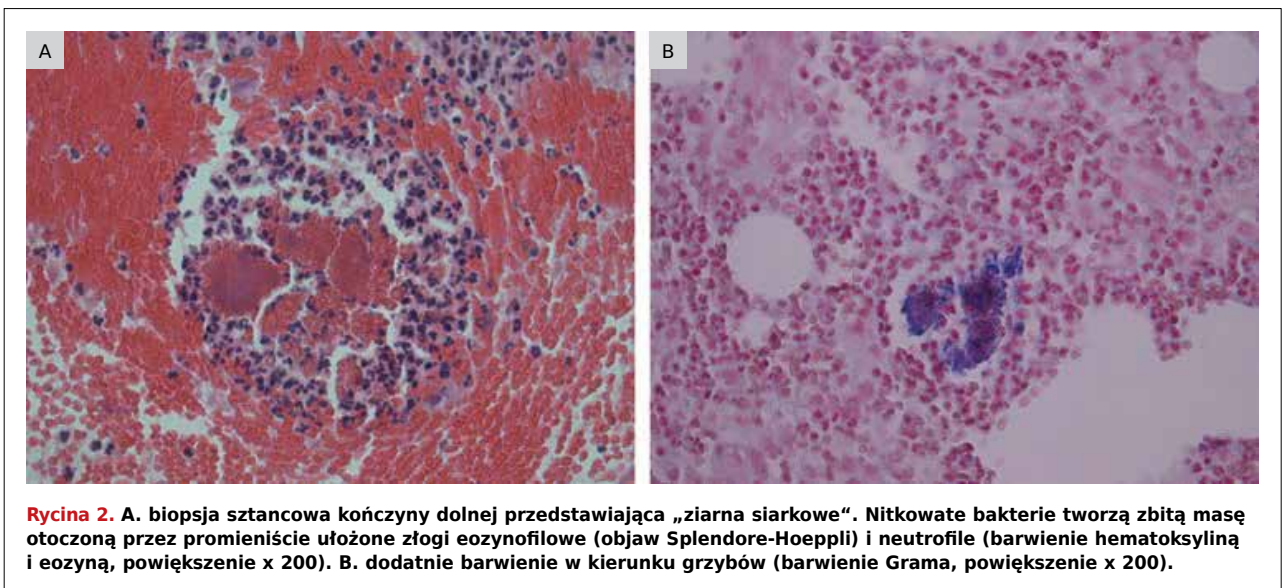
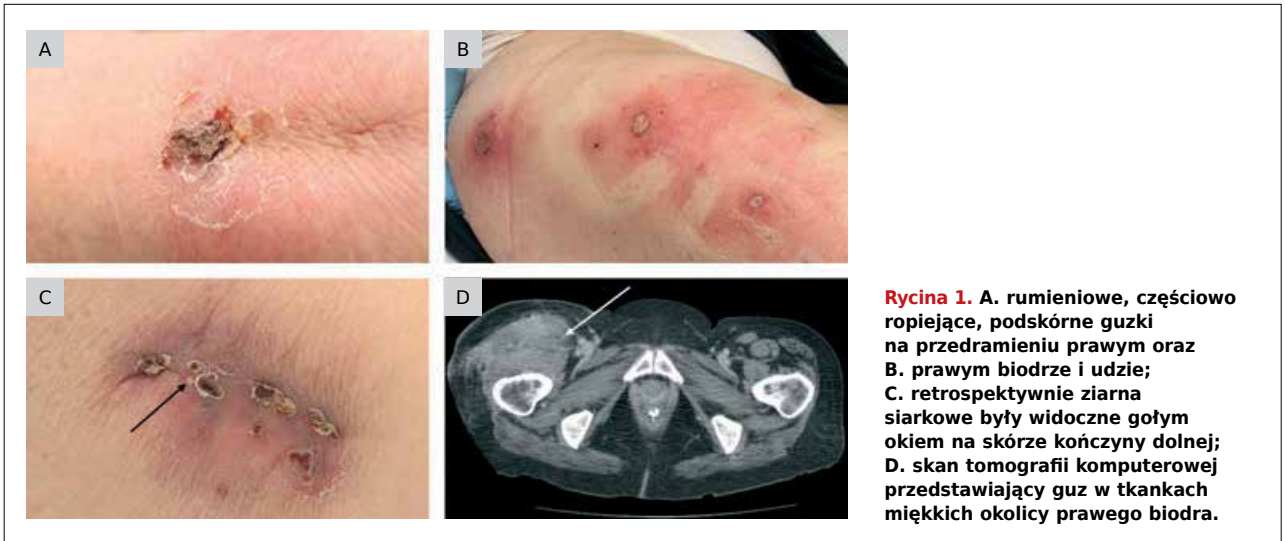
W badaniu fizykalnym stwierdzono trzy twarde, rumieniowe, ropiejące ogniska w dolnej części pleców, na prawym przedramieniu i lewej łopatce (odpowiednio o wymiarach 180 x 60, 70 x 40 i 20 x 20 mm). W okolicy prawego biodra i uda zaobserwowano twarde, podskórne, ropne guzki (ryc. 1 A, B). Chora była apatyczna, ponadto stwierdzono u niej wzdęty brzuch, hepatomegalię oraz powiększenie pachwinowych i nadobojczykowych węzłów chłonnych. W diagnostyce różnicowej uwzględniono chłoniaka, chorobę zapalną, zespół paraneoplastyczny, panniculitis, przerzuty nowotworowe do skóry i lymphangitis carcinomatosa. Wykonano biopsję skóry.

W badaniu histopatologicznym stwierdzono głęboki, przewlekły, ropny naciek zapalny, składający się z limfocytów, plazmacytów, neutrofilów i histiocytów. Obserwowano obecność Gram-dodatnich bakterii wytwarzających nitkowate promieniście ułożone struktury.

Badania laboratoryjne wykazały zwiększony wskaźnik sedymentacji erytrocytów (56 mm/h, norma 0-19 mm/h), podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (233 mg/l, <10 mg/l), zwiększoną aktywność fosfatazy zasadowej w surowicy (271 U/l; 40-140 U/l) oraz transferazy γ -glutamylowej (50 U/l; 0-40 U/l). W badaniu morfologii krwi stwierdzono leukocytozę ($21,7 \times 10^9/l$; $3,5-10,0^9/l$), trombocytozę (815×10^9 ; $130-350 \times 10^9/l$) oraz niedokrwistość normocytarną (hemoglobina 5,7 mmol/l; 7,3-9,7 mmol/l). Po wykluczeniu innych przyczyn niedokrwistość przypisano chorobie podstawowej. U pacjentki nie stwierdzono zaburzeń odporności. Po 11 dniach posiewy bakteryjne ze skóry i wydzieliny ze zmian w kierunku *Actinomyces* i *Nocardia* były ujemne.

Ze względu na podejrzenie choroby nowotworowej pacjentkę skierowano do kliniki chorób wewnętrznych. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej stwierdzono powiększenie i stłuszczenie wątroby bez cech chłoniaka. W tomografii komputerowej stwierdzono guz wielkości 76 mm w obrębie tkanek miękkich w okolicy prawego biodra (ryc. 1D), mnogie zmiany w obu płucach oraz limfadenopatię śródpiersiową. Wysłunięto podejrzenie limfogenego mięsaka z przerzutami do płuc.

W czasie hospitalizacji u pacjentki wystąpiła gorączka, duszność oraz obrzęk prawego uda. W badaniu histologicznym uwidocznił się głęboki ropny zapalny naciek w obrębie skóry i tkanki podskórnej z formowaniem się ropnia (ryc. 2). Zaobserwowano objaw Splendore-Hoeppli, charakteryzujący się promieniście ułożonymi nitkowatymi organizmami otoczonymi złożami eozynofilowymi. Te ziarna siarkowe wskazują na immunologiczną



odpowieź gospodarza na zakaźne i niezakaźne antygeny i są często obserwowane w rzadkich zakażeniach grzybiczych. Ten objaw oraz nitkowate organizmy w barwieniu Grama i Grocotta w badaniu histologicznym sugerowały promienicę. W badaniu popłuczyn z drzewa oskrzelowego stwierdzono cechy neutrofilowego stanu zapalnego bez obecności komórek nowotworowych.

Ze względu na nasilenie się duszności i cechy zapalenia płuc w badaniu rentgenowskim klatki piersiowej rozpoczęto leczenie amoksylicyną z kwasem kła-

wulanowym. Stan pulmonologiczny uległ poprawie, a także, co było zaskakujące, poprawił się stan skóry. Potwierdziło to rozpoznanie promienicy układowej, w związku z czym zmieniono leczenie na penicylinę w dawce 1×10^6 j. sześć razy dziennie, co spowodowało dalsze zmniejszenie zmian skórnych. Po tygodniu leczenia penicyliną chora została wypisana ze szpitala na własne żądanie, zalecono stosowanie klindamycyny doustnie, jednak z uwagi na utrudnioną współpracę pacjentka stosowała antybiotyk tylko przez 6 tygodni. Mimo to po 4 miesiącach parametry krwi uległy nor-

Do zapamiętania

- Promienica jest wywołana przez *A. israelii*, która należy do normalnej flory bakteryjnej człowieka.
- Obraz kliniczny promienicy może przypominać chorobę nowotworową.
- Tworzenie się ropni prowadzi do widocznych zmian skórnych, z ropną wydzieliną z ziarnami siarkowymi.
- Posiewy w kierunku promienicy powinny być obserwowane co najmniej 2 tygodnie.
- Histologiczny objaw Splendore-Hoeppli może być obecny w zakażeniach grzybiczych, pierwotniakowych i bakteryjnych.
- Konieczne jest kilkumiesięczne leczenie penicyliną.

malizacji, w badaniu TK nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości, a wszystkie objawy ustąpiły.

Promienica jest rzadkim przewlekłym zakażeniem wywołanym przez Gram-dodatnią bakterię beztlenową *Actinomyces israelii*. Rodzaj *Actinomyces* jest komensalem bytującym w jamie ustnej (55%), jamie brzusznej (20%) i klatce piersiowej (15%), a także w obrębie innych narządów, włączając skórę (10%).^{1,2} Bakteria może głębiej wnikać do organizmu przez uszkodzone tkanki, co może prowadzić do powstawania ropni, przetok, zatok, obrzęku tkanek i włóknienia.¹⁻³ Badanie kliniczne

i histopatologiczne może ujawniać obecność ziaren siarkowych i otaczających nitkowatych organizmów Gram-dodatnich.⁴ Leczenie polega na podawaniu dużych dożylnych dawek penicyliny przez co najmniej 6 tygodni, a następnie penicyliny doustnie przez 6-12 miesięcy.^{5,6}

Podsumowując, przedstawiono rzadki przypadek promienicy z rozległym zajęciem skóry, jamy brzusznej i płuc ilustrujący zróżnicowany obraz kliniczny zakażenia tym drobnoustrojem i możliwość przebiegu choroby, który wymaga różnicowania z procesem nowotworowym.

© Authors, CED ©2012 British Association of Dermatologists. This translation of the article The different faces of actinomycosis by M. H. Roozeboom, A. Westers-Attema, V. Winnepenninckx, K.P.G.M. Hurkens and N.W.J. Kelleners-Smeets from *Clinical and Experimental Dermatology*, 37, 322-324 is reproduced with permission of John Wiley & Sons, Inc.

Piśmiennictwo


1. Brown JR. Human actinomycosis. A study of 181 subjects. *Hum Pathol* 1973; 4: 319-30.
2. Bennhoff DF. Actinomycosis: diagnostic and therapeutic considerations and a review of 32 cases. *Laryngoscope* 1984; 94: 1198-217.
3. Smego RA, Foglia G. Actinomycosis. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1255-61.
4. Hotchi M, Schwarz J. Characterization of actinomycotic granules by architecture and staining methods. *Arch Pathol* 1972; 93: 392-400.
5. Mabeza GF, Macfarlane J. Pulmonary actinomycosis. *Eur Respir J* 2003; 21: 545-51.
6. Yildiz O, Doganay M. Actinomycoses and Nocardia pulmonary infections. *Curr Opin Pulm Med* 2006; 12: 228-34.

KOMENTARZ



Dr hab. n. med. Anita Hryncewicz-Gwóźdź

Katedra i Klinika Dermatologii,
Wenerologii i Alergologii Akademii
Medycznej we Wrocławiu

 Promienica jest rzadką, przewlekłą chorobą infekcyjną, wywołaną przez bakterie *Actinomyces israelii*, rzadziej przez inne gatunki *Actinomyces*

naeslundii, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus*. *Actinomyces* są Gram-dodatnimi, beztlenowymi pałeczkami, wytwarzającymi wydłużone nitkowate formy. Gatunki *Actinomyces* wywołujące promienicę nie występują w otoczeniu, natomiast często kolonizują człowieka. Są obecne w jamie ustnej, jamie nosowo-gardłowej, przewodzie pokarmowym oraz drogach rodnych kobiet. Rozwój choroby jest wynikiem zakażenia endogennego, nie obserwuje się przeniesienia zakażenia z osoby na osobę. Bakterie *Actinomyces* jako element naturalnej flory człowieka wykazują niską patogenność, dlatego zakażenie jest

zazwyczaj poprzedzone uszkodzeniem błony śluzowej, będącej barierą ochronną. Postacie kliniczne promienicy są związane z miejscem wnikania patogenu do tkanek. Wyróżnia się:

- postać szyjno-twarzową, zazwyczaj związaną z zabiegami stomatologicznymi, urazem w okolicy jamy ustnej lub szyi, przewlekłym stanem zapalnym ucha lub migdałków,
- zakażenie przewodu pokarmowego często poprzedzone przerwaniem ciągłości błony śluzowej jelit w przebiegu zabiegu operacyjnego (np. appendektomii), urazu, uszkodzenia przez ciało obce (połknięcie ości), perforacji jelita,
- promienicę klatki piersiowej, która rozwija się w wyniku aspiracji bakterii z jamy ustnej lub treści z przewodu pokarmowego
- zakażenie dróg rodnych kobiet związane ze stosowaniem antykoncepcyjnych wkładek domacicznych.

Po pokonaniu bariery błony śluzowej bakterie rozprzestrzeniają się stopniowo w otaczających tkankach i powodują przewlekłą, postępującą infekcję prowadzącą do stwardnienia i włóknienia tkanki, ropienia, powstawania przetok z treścią ropną i charakterystycznymi żółtymi ziarnistościami – ziarnami siarkowymi (druzami). Objawy kliniczne, szczególnie obecność ziaren siarkowych w treści ropnej będących skupiskiem nitkowatych postaci bakterii, są bardzo charakterystyczne dla promienicy. W połączeniu z wynikami badania histopatologicznego, w którym obserwuje się ziarna siarkowe w postaci zasadochłonnych mas otoczonych promieniście kwasochłonnymi strukturami nitkowatymi (objaw Splendore-Hoeppli), umożliwiają postawienie prawidłowej diagnozy. Należy jednak pamiętać, że ziarna siarkowe nie są objawem patognomonicznym dla tej choroby, mogą wystąpić np. w nokardiozie i innych zakażeniach bakteryjnych lub grzybiczych. Dla potwierdzenia diagnozy wykonuje się posiewy z tkanki,

treści ropnej, najlepiej z ziaren siarkowych. Należy używać beztlenowego podłoża transportowego. Przed pobraniem materiału na posiew pacjent nie powinien przyjmować antybiotyków. Wzrost bakterii obserwuje się po 5-7 dniach niekiedy po 2-4 tygodniach (przy interpretacji wyniku posiewu należy pamiętać o tym, że *Actinomyces israelii* często kolonizuje zdrowe osoby). Nie ma możliwości wykorzystania badań serologicznych lub testów skórnych w diagnostyce promienicy. W praktyce klinicznej nie stosuje się również metody PCR.

Promienica nawet u osób z prawidłową odpornością wymaga intensywnego i długotrwałego (nawet do 12 miesięcy) leczenia antybiotykowego (penicylina), niekiedy w połączeniu z postępowaniem chirurgicznym. Cięższy przebieg i rozsianą postać infekcji *Actinomyces* obserwuje się w przypadku obniżonej odporności: u osób po transplantacji narządów, leczonych przewlekłe kortykosteroidami, chorych z rozrostami limforetykularnymi oraz zakażonych HIV. Rozsiana infekcja obejmuje płuca, skórę, ośrodkowy układ nerwowy, układ mięśniowy. Autorki artykułu przedstawiły bardzo ciekawy przypadek rozsianej promienicy. W obrazie klinicznym zwraca uwagę nietypowa lokalizacja zmian skórnych w obrębie kończyn. Dodatkowo, powiększenie wątroby, węzłów chłonnych obwodowych i śródpiersiowych, zmiany w płucach ukierunkowały podejście rozpoznania na chorobę nowotworową lub rozrostową układu limforetykularnego. Postawienie prawidłowej diagnozy umożliwił wynik badania histopatologicznego i dobra reakcja na antybiotykoterapię. Należy zwrócić uwagę, że rozsiana, sprawiająca trudności diagnostyczne postać promienicy wystąpiła u osoby immunokompetentnej. Być może nadużywanie alkoholu i leków uspokajających było przyczyną zaniedbania i osłabienia pacjentki, prowadzącego do obniżenia odporności organizmu.