

Urszula Nowicka¹, Katarzyna Modrzewska¹, Piotr Pasik³, Barbara Burakowska²,
Małgorzata Szołkowska⁴, Elżbieta Wiatr¹

¹III Klinika Chorób Płuc, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. K. Roszkowski-Śliż

²Zakład Radiologii, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

P.o. Kierownika: dr n. med. I. Bestry

³Oddział Pulmonologiczny SSZZOZ im. T. Dunina w Rudce

Kierownik: lek. med. P. Malong

⁴Zakład Patomorfologii, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Kierownik: dr n. med. R. Langfort

Rzadka manifestacja płucna promienicy w postaci zmian rozsianych

Disseminated pulmonary actinomycosis — an unusual presentation

Praca nie była finansowana

Abstract

Actinomycosis is a rare, chronic infectious disease caused by anaerobic Gram-positive bacteria *Actinomyces spp.* They induces suppurative inflammation in tissues. They live as commensals in the oropharynx, interstitial tract and genital mucosa, causing almost exclusively endogenic infections. Because variable clinical course, its chronicity, quite often actinomycosis mimics rather neoplastic disease than infection. We present the case of 56-year old male with unusual pulmonary actinomycosis manifestation as bilateral disseminated lung nodules with systemic symptoms, after initial antitubercular treatment. Diagnosis definitely was made of histologic evaluation of lung specimen from surgical biopsy. After 7-month antibacterial treatment we have achieved clinical and radiological improvement.

Key words: Actinomyces, pulmonary actinomycosis, disseminated changes, penicillin

Pneumonol. Alergol. Pol. 2014; 81: 32–38

Streszczenie

Promienica to rzadko występująca, przewlekła choroba infekcyjna wywołana przez bakterie beztlenowe Gram-dodatnie z rodzaju *Actinomyces*. Indukują one odczyn zapalny o charakterze ropnym w tkankach. Promieniowce są komensalami bytującymi w jamie ustnej, przewodzie pokarmowym i drogach rodnych, a infekcje mają charakter niemal wyłącznie endogenny. Ze względu na zmienny obraz kliniczny, przewlekły przebieg, częściej przypomina chorobę nowotworową niż zakaźną. Przedstawiamy przypadek 56-letniego mężczyzny z niezwykle rzadką płucną manifestacją promienicy w postaci obustronnych rozsianych guzków w miększu płuc z objawami ogólnymi, po wstępnym leczeniu przeciwprątkowym. Rozpoznanie ostatecznie ustalono na podstawie badania histologicznego wycinków z płuc. Po 7 miesiącach leczenia przeciwbakteryjnego uzyskano poprawę kliniczną i radiologiczną.

Słowa kluczowe: promieniowiec, promienica płuc, zmiany rozsiane, penicylina

Pneumonol. Alergol. Pol. 2014; 81: 32–38

Adres do korespondencji: dr n. med. Urszula Nowicka, III Klinika Chorób Płuc, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, ul. Płocka 26, 01–138 Warszawa, tel.: 22 43 12 380, faks: 22 431 24 08, e-mail: unowicka@poczta.onet.pl

10.5603/PIAP.2014.0006

Praca wpłynęła do Redakcji: 7.06.2013 r.

Copyright © 2014 PTChP

ISSN 0867–7077

Wstęp

Opisywana od ponad 150 lat promienica ze względu na małą częstość występowania wciąż pozostaje mało znaną chorobą. Jest to przewlekłe przebiegająca choroba wywołwana przez bezwzględnie lub względnie beztlenowe bakterie Gram-dodatnie, należące do rodzaju *Actinomyces*, najczęściej *Actinomyces israeli*. Bakterie te, w przeszłości uważane za grzyby, wywołują w tkankach odczyn zapalny o charakterze ropnym, a ich nazwa wynika z kształtów tworzonych przez nie kolonii. Przybierają one rozgałęzione, nitkowate formy, przypominające rozchodzące się promienie. Zakażenie szerzy się przez ciągłość, powodując obrzęk otaczających tkanek z ropieniem, włóknieniem, tworzeniem ropni z przetokami, z których wydobywa się treść ropna z obecnością charakterystycznych, choć niepatognomicznych, „ziaren promienicznych”, siarkowożółtych kolonii w postaci ziaren o średnicy 0,1–5 mm [1, 2]. Promieniowce są komensalami bytującymi w jamie ustnej, przewodzie pokarmowym i drogach rodnych, a infekcje mają charakter niemal wyłącznie endogenny. Ze względu na zdolność do naciekania tkanek i tworzenia zmian guzowatych zakażenie często przypomina chorobę nowotworową [3]. Najczęstszą postacią promienicy jest postać szyjno-twarzowa (55%), przed postacią brzuszno-miedniczną (20%), płucną (15%), wielonarządową (10%), wyjątkowo rzadko występuje postać mózgową (2%), osierdziowa, skórna, oczna, kostna. Do zachorowania może dojść w każdym wieku, ze szczytem zachorowań w 4.–5. dekadzie życia, 2–4 razy częściej wśród mężczyzn niż kobiet [4]. Najczęstszymi objawami postaci płucnej promienicy jest: ból w klatce piersiowej, gorączka, kaszel, zmęczenie i utrata masy ciała, które mogą być obecne przez kilka tygodni do kilku miesięcy, a nawet lat (średnio 6 miesięcy), przed ostatecznym rozpoznaniem choroby [5]. Zajęcie płuc wynika najczęściej z powtarzających się aspiracji z nosogardła lub przewodu pokarmowego. Objawy radiologiczne promienicy w obrębie klatki piersiowej mogą być różne, w zależności od postaci tej choroby. Wyróżnia się cztery postaci:

- promienicę płucną, najczęstszą;
- promienicę w rozstrzeniach oskrzeli powstałych na przykład w przebiegu przebytej gruźlicy płuc lub infekcji bakteryjnej;
- promienicę wewnątrzoskrzelową z kamicą wewnątrzoskrzelową;
- promienicę wewnątrzoskrzelową ze współistnieniem ciała obcego w oskrzelu.

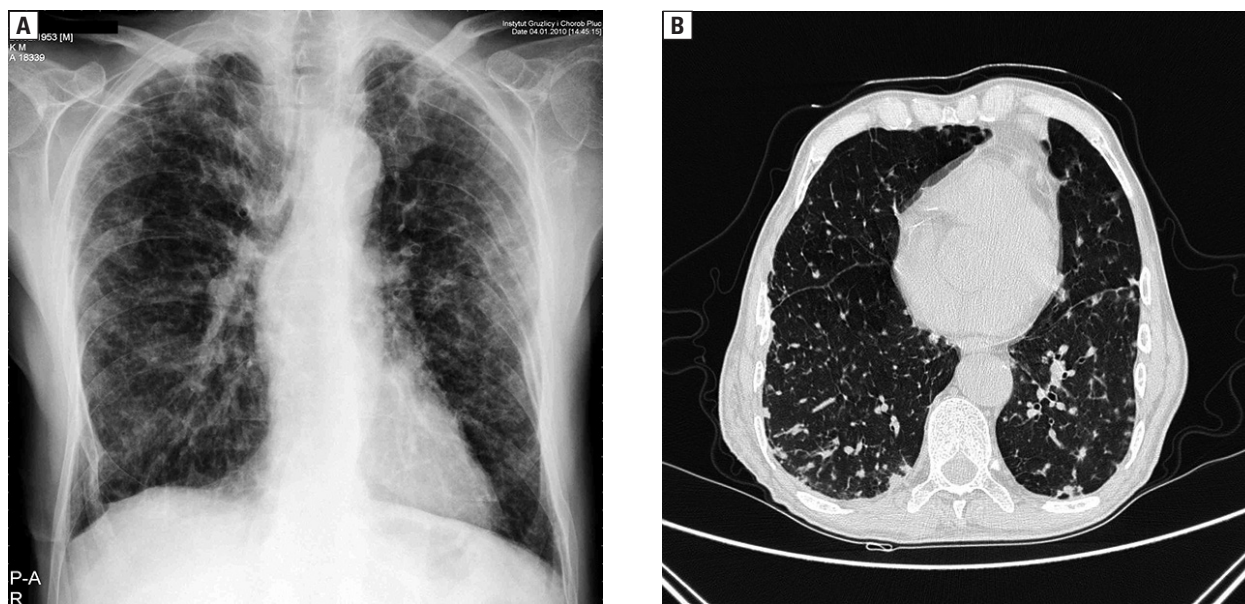
W badaniu RTG klatki piersiowej objawy promienicy nie są charakterystyczne dla tej choroby. Najczęściej obserwuje się obwodowe zagęszczenie miąższowe w dolnych partiach płuc lub zmianę guzopodobną [6]. Objawy w badaniu tomografii komputerowej klatki piersiowej (CT, *computed tomography*) również nie wskazują na promienicę i zależą od postaci choroby. W postaci płucnej najczęściej obserwuje się obwodowe zagęszczenie miąższowe z centralnym obszarem o obniżonej gęstości, brzeźnie ulegające wzmocnieniu kontrastem, które wraz z postępem choroby może przekraczać szczeliny międzypłatowe, zajmować opłucną, z obecnością płynu lub ropniaka opłucnej oraz naciekać ścianę klatki piersiowej. Rzadkim objawem tej choroby są rozsiane guzki w płucach, o przypadkowym rozkładzie, które należy różnicować z zakażeniami wywołanymi mykobakteriami (m.in. *Mycobacterium avium*), *Cryptococcus*, *Nocardia*, *Aspergillus*, a także ze sporotrychozą. Zmianom płucnym może towarzyszyć odczynowe powiększenie węzłów chłonnych wnek i śródpiersia, co mylnie nasuwa podejrzenie choroby nowotworowej. W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę guza płuca z martwicą, gruźlicę, przewlekłe bakteryjne zapalenie płuc z martwicą. W promienicy rozwijającej się w rozstrzeniach oskrzeli objawami stwierdzanymi w badaniu CT są rozstrzenie oskrzeli, nierówna ściana oskrzeli, obwodowe zagęszczenia miąższowe z martwicą lub bez. W promienicy wewnątrzoskrzelowej z kamicą wewnątrzoskrzelową stwierdza się zwapnienie w proksymalnej części oskrzela i zagęszczenia miąższowe położone dystalnie.

Promienica wewnątrzoskrzelowa może być związana z zaaspirowanym ciałem obcym, takim jak kość, ząb, fragment protezy zębowej, ziarno. W CT stwierdza się wewnątrzoskrzelowo cieniujące ciało obce i wtórne do przeszkody zmiany zapalne w płucu.

Poniżej przedstawiono historię chorego, u którego promienica w badaniu RTG i CT objawiła się nietypowo jako rozsiane zmiany guzkowe w płucach.

Opis przypadku

Mężczyzna (56 lat), kierowca palący papierosy, z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, refluksem żółciowym, rodzinnym wywiadem choroby nowotworowej, został przyjęty do III Kliniki Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc (IG) w styczniu 2010 roku, w celu ustalenia przyczyny zmian rozsianych w płucach. Około 35 lat wcześniej chory



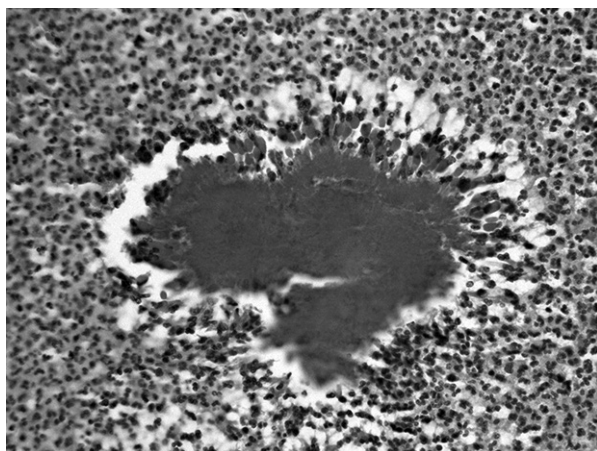
Rycina 1A–B. A — RTG klatki piersiowej. Płuca z objawami rozedmy i nakładającymi się obustronnymi rozszianymi guzkami. Zmiany bliznowate w prawym szczycie; B — HRCT, przekrój na poziomie serca. Objawy rozedmy. Rozsiane guzki o przypadkowym rozkładzie w obu płucach

Figure 1 A–B. A — Chest X-ray demonstrates bilateral diffused nodular opacities and emphysema. Scars in the right apical; B — HRCT, scan at the heart level. Signs of emphysema. Multiple irregular nodules with random distribution in both lungs

przeżył samoistną odmę opłucnową prawostronną, leczoną operacyjnie; uraz klatki piersiowej ze złamaniem żeber i odmę opłucnową lewostronną w 2000 roku, uraz żuchwy z wybicciem 2 zębów w 2005 roku. W okresie około 6 miesięcy przed przyjęciem chory stracił 20 kg masy ciała, nacił się produktywny kaszel z odkrztuszaniem śluzowej wydzieliny, pojawiła się gorączka do 38°C, zmniejszenie tolerancji wysiłku z dusznością wysiłkową. W okresie od 2 listopada do 18 grudnia 2009 roku chorego hospitalizowano na Oddziale Chorób Płuc Szpitala w Rudce, gdzie w badaniu RTG klatki piersiowej uwidoczniły się zmiany rozsiane włóknisto-plamisto-guzkowe. W CT z kontrastem widoczne były zmiany bliznowate w szczytach płuc, z rozstrzeniami oskrzeli i pęcherzami rozedmy oraz obustronne liczne guzki w mięszu płuc o przypadkowym rozkładzie (ryc. 1A, B). Obraz sugerował gruźlicę (*tbc*) lub zmiany przerzutowe do płuc z innego narządu. Bronchoskopowo stwierdzano obecność śluzowo-ropnej wydzieliny, z której wyhodowano *Haemophilus influenzae*, bakterioskopowo nie wykazano obecności prątków kwasoopornych ani grzybów. Wobec nieskuteczności zastosowanej antybiotykoterapii amoksycyliną z kwasem klawulanowym i klarytromycyną, zdecydowano o wdrożeniu leczenia przeciwprątkowego w schemacie 3-lekowym (INH, RMP, PZA). Po miesięcznym leczeniu przeciwprątkowym uzyskano częściową poprawę kliniczną (ustąpienie stanów

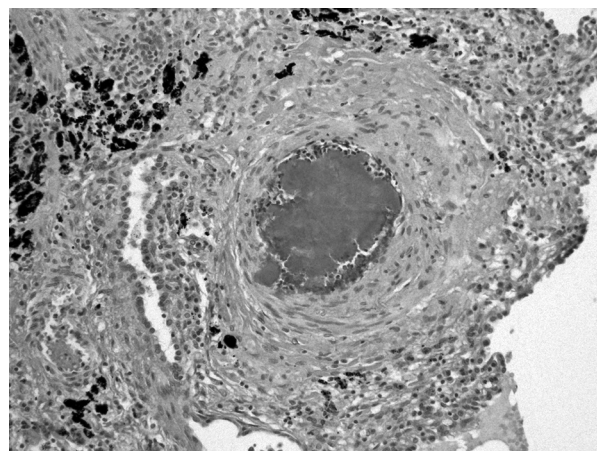
podgorączkowych, poprawę apetytu), bez poprawy radiologicznej. W spirometrii stwierdzano cechy ciężkiej obturacji (FEV_1 [forced expiratory volume in one second] 47%), zastosowano leki rozszerzające oskrzela.

Przy przyjęciu do IG na początku stycznia 2010 roku chory skarżył się na utrzymujące się pogorszenie tolerancji wysiłku, suchy napadowy kaszel, senność i zawroty głowy po lekach przeciwprątkowych, negował krwioplucie. W badaniu przedmiotowym chory był w stanie ogólnym dość dobrym, choć wyniszczony. Zwracała uwagę zaawansowana próchnica zębów, przyspieszony oddech do 20/, czynność serca była miarowa 82/, RR 130/100 mm Hg, osłuchowo szmer oddechowy pęcherzykowy był prawidłowy. W badaniach laboratoryjnych wysycenie hemoglobiny tlenem wynosiło 97%, stwierdzano nieznacznie podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (15,3 mg/l) oraz D-dimerów w surowicy (843 ug/l), przy leukocytozie utrzymującej się w górnej granicy normy ($9,47 \times 10^{-12}/l$). W badaniach RTG klatki piersiowej potwierdzono utrzymywanie się drobnoguzkowych zmian rozszianych w płucach. Ze względu na podejrzenie przerzutów nowotworowych w płucach poszerzono diagnostykę o CT jamy brzusznej, które wykluczyło obecność zmian ogniskowych, stwierdzano jedynie niewielką hepatomegalię, obustronną przepuklinę pachwinową i zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa, bez zmian kostnych sugerujących inną chorobę. Markery nowotworo-



Rycina 2. Kolonia promieniowca otoczona wysiękiem ropnym. Powierzchnia kolonii pokryta jest eozynochłonnymi masami białkowymi (zjawisko Splendore-Hoeppli). Na obrzeżu kolonii zwraca uwagę promienisty układ komórek bakteryjnych (barwienie HE, pow. $\times 200$)

Figure 2. Colony of *Actinomyces* surrounded by suppurative exudate. Surface of the colony is covered by eosinophilic protein material (Splendore-Hoeppli phenomenon). Radiating bacterial cells are seen at the margin of colony (HE staining, magn. $\times 200$)

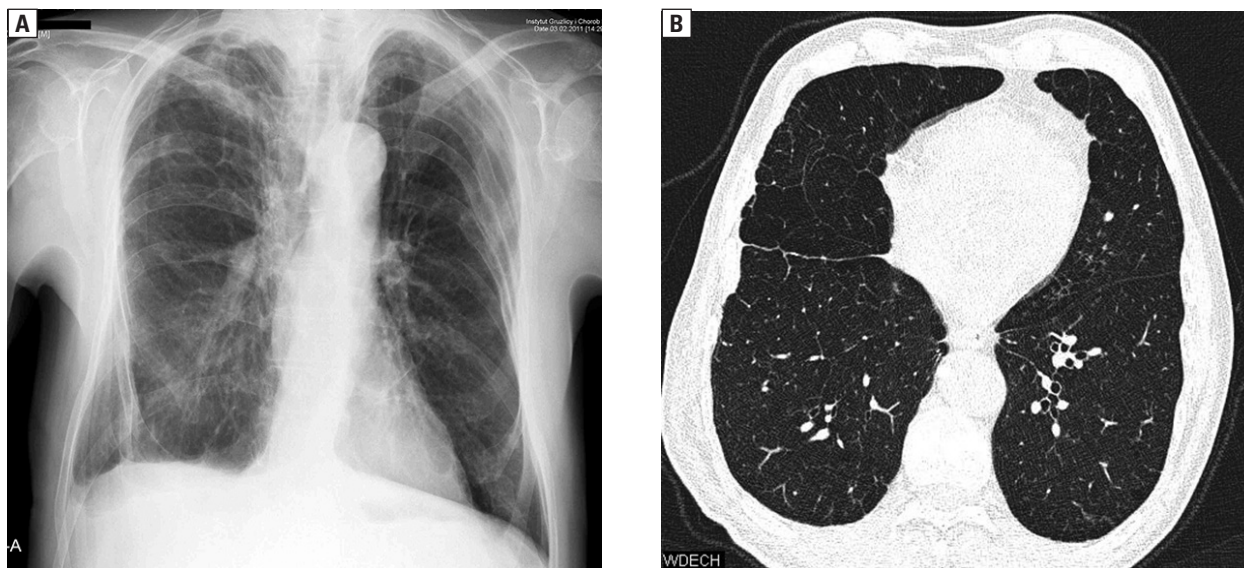


Rycina 3. Kolonia promieniowca obecna w świetle naczynia krwionośnego (barwienie HE, pow. $\times 200$)

Figure 3. Colony of *Actinomyces* localized inside the vascular lumen (HE staining, magn. $\times 200$)

we (CEA, CA19-9, AFP) mieściły się w granicach normy, nie stwierdzano obecności przeciwciał przeciwjądrowych w surowicy. W gazometrii krwi arterializowanej parametry gazometryczne były prawidłowe. Ze względu na niejasny obraz radiologiczny płuca chorego zakwalifikowano do biopsji otwartej płuca. Siódmego stycznia 2010 roku wykonano torakotomię przednio-boczną z klinową resekcją płata dolnego płuca prawego, powikłane obecnością krwiaka opłucnowego. Śródoperacyjnie w całym płucu obecne były bardzo liczne drobne guzki o średnicy kilku milimetrów. Wynik badania bakterioskopowego fragmentu mięszu płuca był negatywny. Pozostałe fragmenty zostały przekazane do oceny histologicznej, a chorego wypisano do domu. W badaniu histopatologicznym uwidoczniło się ognisko wrzodziejącego zapalenia oskrzelików z ropieniem, otoczone przewlekłym naciekiem zapalnym złożonym z limfocytów i granulocytów kwasochłonnych. Wokół ognisk zapalnych obecne było włóknienie i obszary wylewów krwi. W masach ropnych stwierdzano obecność mnogich kolonii promieniowca otoczonych złoгами białkowymi (zjawisko Splendore-Hoeppli) (ryc. 2). Rodzaj drobnoustroju potwierdzono barwieniem Grocotta. W jednym z wycinków zwracała uwagę obecność kolonii bakteryjnej w świetle naczynia krwionośnego (ryc. 3), co mogłoby wskazywać na skłonność do inwazyjnego charakteru zakażenia i cięższego przebiegu klinicznego choroby.

Po uzyskaniu wyniku badania histopatologicznego, na początku lutego 2010 roku, chorego ponownie przyjęto do Kliniki w celu rozpoczęcia leczenia przeciwbakteryjnego. W badaniach laboratoryjnych stwierdzano niskie stężenie białka C-reaktywnego, niskie wartości leukocytozy, niewielką niedokrwistość normocytarną (Hgb 12,1 g%) i podwyższoną wartość LDH (726 j./l przy normie 313–618 j./l). Stężenia immunoglobulin (IgG, IgA, IgM) w surowicy były prawidłowe. W badaniu RTG klatki piersiowej uwidoczniło się w obu płucach utrzymywanie się zmian rozsiejanych — plamisto-guzkowych i smugowatych oraz krwiaka opłucnowego w okolicy operowanej. Od 4 lutego 2010 roku wdrożono leczenie penicyliną krystaliczną w dawce 20 mln j./d. dożylnie z dobrą tolerancją. Ze względu na tendencję do inwazyjnego przebiegu choroby (obecność kolonii bakteryjnej w świetle naczynia krwionośnego) leczenie dożylnie kontynuowano przez 10 tygodni pod opieką I Oddziału Chorób Płuc w Rudce. Następnie w trybie ambulatoryjnym chory był leczony doustną amoksycyliną w dawce 2×1 g do września 2010 roku (łącznie 7 miesięcy). Równocześnie choremu zalecono leczenie stomatologiczne. Po zakończeniu leczenia znacznie poprawiło się samopoczucie, ustąpił kaszel, stany gorączkowe i podgorączkowe, znacznie poprawiła się tolerancja wysiłku, choć utrzymywała się duszność wysiłkowa po wejściu na I piętro. W badaniu CT o wysokiej rozdzielczości (HRCT, *high resolution CT*), wykonanym 5 miesięcy po zakończeniu leczenia, uwidoczniło się wyraźne cofnięcie się zmian pasmowatych i guzkowych zmian okołoskrzelowych w obu płucach,



Rycina 4A–B. A — RTG klatki piersiowej. Całkowita regresja zmian guzkowych; B — HRCT, przekrój na poziomie serca. Całkowita regresja zmian guzkowych w płucach

Figure 4A–B. A — Chest X-ray. Complete regression of nodular opacities; B — HRCT, scan at the heart level. Complete regression of nodular opacities in both lungs

zmniejszenie grubości ścian oskrzeli w okolicach rozstrzeni, niemal całkowitej regresji uległy też zmiany opłucnowe pooperacyjne po stronie prawej (ryc. 4A, B).

Dyskusja

Promienica jest rzadką chorobą, występującą na całym świecie. W Stanach Zjednoczonych notuje się poniżej 100 przypadków zachorowań rocznie [1]. Częstość zakażeń znacznie zmniejszyła się w ciągu ostatnich 30–40 lat, prawdopodobnie wskutek poprawy higieny jamy ustnej, jak też i wrażliwości *Actinomyces* na najczęściej stosowane antybiotyki. Do zakażenia promieniowcem predysponuje nasilona próchnica zębów, ekstrakcje zębów, zapalenia dziąseł, urazy żuchwy, infekcje przy wyrzynaniu się zębów, aspiracje ciała obcego, zachłyśnięcia, a także choroby towarzyszące — przewlekła choroba układu oddechowego (przewlekłe zapalenie oskrzeli, rozedma, rozstrzenie oskrzeli) i alkoholizm [7]. Nie stwierdza się natomiast zwiększonej częstości zachorowań u pacjentów z zaburzeniami odporności, w tym zakażonych wirusem HIV [4]. U opisywanego chorego stwierdzono nasiloną próchnicę zębów, ponadto chory był po urazie żuchwy z wybiciem zębów, miał także chorobę refluksową przełyku, rozstrzenie oskrzeli, przewlekłe zapalenie oskrzeli, co łącznie znacznie zwiększało ryzyko zakażenia *Actinomyces spp.*

Do typowych objawów promienicy w obrębie klatki piersiowej należy kaszel (84%) z odkrztuszaniem (74%), bóle w klatce piersiowej (68%), duszność (47%), rzadziej krwioplucie (31%) i pogrubienie ściany klatki piersiowej (10%). Poza tym dość często chorzy skarżą się na objawy ogólne — chudnięcie (53%), złe samopoczucie (42%), nocne poty (32%) i gorączkę (21%). Nie są to jednak objawy na tyle charakterystyczne, by przy małej częstości choroby myśleć o niej w pierwszej kolejności. Stąd czas od pierwszych objawów do rozpoznania wynosi zwykle od kilku miesięcy do kilku lat — średnio pół roku [4], podobnie jak u opisywanego chorego.

Zmiany płucne w przebiegu zakażenia promieniowcem występują u około 15% chorych (wg niektórych autorów nawet do 50%) [4]. Radiologicznie obejmują szerokie spektrum zmian w płucach od niewielkich zagęszczeń miąższowych do dużych zmian guzowatych budzących podejrzenie choroby nowotworowej, stanowiąc wówczas duży problem diagnostyczny. Zmiany w obrębie klatki piersiowej mogą być zmianami opłucnowymi (ropniak, wysięk, pogrubienie opłucnej) z naciekaniem ściany klatki piersiowej i przetokami do skóry [8], miąższowymi (guz, ropień lub mnogie ropnie, włóknienie, nacieki zapalne, niedodma) lub wewnątrzoskrzelowymi. Mogą powodować limfadenopatię, obejmować kości (kręgosłup, żebra), powodując osteolizę [8]. Rzadko zajmują śródpiersie, osierdzie i mięsień sercowy [1, 4]. Choroba może się szerzyć bez

względu na granice anatomiczne, między innymi wzdłuż powięzi czy drogami chłonnoymi [1]. Guzkowe zmiany rozsiane w obu płucach są niezwykle rzadką manifestacją płucną promienicy. W literaturze znaleźliśmy jeden podobny przypadek opisany przez Mukundan i wsp., dotyczący 40-letniej kobiety rasy czarnej, u której opisano obecność obustronnych guzkowych rozsianych zmian w płucach średnicy do 1,5 cm, większych niż u opisywanego chorego, oraz liczne hipodensyjne zmiany w wątrobie również prawdopodobnie związane z krwiopochodnym zakażeniem promieniowcem [9]. U naszego chorego zmiany guzkowe były rozsiane i obustronne, bez rozkładu charakterystycznego dla innych znanych chorób — stąd podejrzenie reaktywacji gruźlicy lub zaawansowanej choroby nowotworowej. Wieloogniskowość zmian w płucach u tego chorego może przemawiać za zakażeniem krwiopochodnym, mimo że nie stwierdzono u niego zmian opłucnowych ani zajęcia żadnego innego narządu przez *Actinomyces*. Mogłoby to przemawiać za dość wczesnym etapem choroby, mimo trwających 6 miesięcy objawów.

Ze względu na rzadkie występowanie promienicy w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić choroby wywołane innymi rzadko występującymi patogenami, między innymi nokardiozę, mykobakteriozy, zakażenia grzybicze, a także należy pamiętać o zakażeniach wywołanych *Coxiella burnetti*, *Francisella tularensis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Yersinia*, *Leptospira* czy patogeny występujące endemicznie oraz o botriomykozie (wywoływanej przez *Staphylococcus aureus*).

Rozpoznanie promienicy jest bardzo trudne. Bakteria wymaga bezwzględnie beztlenowych warunków po pobraniu i specjalnych podłoży i metod hodowli, a i tak potwierdzenie bakteriologiczne uzyskuje się tylko w mniej niż 50% przypadków, nawet mimo dużego podejrzenia choroby. Dodatkowo większość infekcji promieniowcem jest nadkażonych innymi patogenami, co utrudnia hodowlę [1]. W pracy Song i wsp. dotyczącej leczenia promienicy u 40 chorych, tylko w 3 przypadkach udało się uzyskać dodatni wynik hodowli [10]. Należy też wziąć pod uwagę wcześniejszą antybiotykoterapię, która była stosowana u opisywanego chorego i w związku z tym znacznie zmniejszała szansę na otrzymanie dodatniego wyniku posiewu. Warto pamiętać, że ani płwocina, ani popłuczyny oskrzelowo-pęcherzykowe nie są właściwym materiałem do badania bakteriologicznego w przypadku podejrzenia promienicy oraz że nie ma dostępnych testów serologicznych umożliwiających nieinwazyjne potwierdzenie

zakażenia. Także badania inwazyjne, jak biopsja bronchoskopowa, przezoskrzelowa biopsja płuca czy przezskórna biopsja cienkoigłowa lub gruboigłowa mają małą czułość, nawet mimo powtarzania. Stąd w zdecydowanej większości przypadków rozpoznanie promienicy, podobnie jak u tego chorego, jest rozpoznaniem histologicznym z pobranego wycinka drogą chirurgicznej biopsji płuca i przez niektórych autorów uznawane jest za „złoty standard” diagnostyczny [11, 12].

Najczęstszym patogenem wywołującym promienicę jest *Actinomyces israeli*, który odpowiada za większość postaci szyjno-twarzowych. Rzadziej chorobę wywołuje *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces meyeri* i *Actinomyces gerencseriae*. Identyczne infekcje wywołują też *Propionibacterium propionicum* (dawniej *Arachnia propionica*) i *Bifidobacterium dentium* (dawniej *Actinomyces eriksoni*) [1]. Postać płucna promienicy najczęściej wywoływana jest przez *Actinomyces meyeri* [5], a w połowie tych przypadków zakażenie ma charakter rozsiany [13]. Z powodu braku hodowli nie ustalono gatunku promieniowca, jednak ze względu na tendencję do rozsiewu drogą naczyń krwionośnych (kolonia bakteryjna w naczyniu krwionośnym w preparacie histologicznym) bardzo prawdopodobnym czynnikiem sprawczym zakażenia u analizowanego chorego jest *Actinomyces meyeri*. W literaturze można spotkać opisy rozsiewu krwiopochodnego z płuc w przebiegu zakażenia promieniowcem do wątroby, mięśni [14, 15].

We wszystkich przypadkach promienicy, by zapobiegać nawrotom, zalecane jest przedłużone leczenie przeciwbakteryjne trwające 6–12 miesięcy. U chorych z niepowikłaną postacią szyjno-twarzową promienicy, leczonych chirurgicznie, możliwe jest skrócenie leczenia do 3–6 miesięcy, choć każdy przypadek należy rozpatrywać osobno. Dłuższy czas leczenia jest wymagany w przypadku powikłań (np. zapalenia kości, naciekania naczyń, perforacji przełyku), rozległej postaci płucnej i brzusznej, według niektórych autorów nawet do 12–18 miesięcy [1]. Lekiem z wyboru jest penicylina G w dużych dawkach 18–24 mln j./d. dożylnie przez 2–6 tygodni. Leczenie powinno być kontynuowane podawaniem fenoksypenicyliny 2–4 g/d. doustnie do końca okresu leczenia. Alternatywnie do pierwszej linii leczenia stosuje się amoksycylinę, tetracykliny, erytromycynę, klindamycynę, I generację cefalosporyn, ceftriaxon i imipenem [1, 4]. Pozostałe grupy antybiotyków nie są skuteczne. Brakuje danych dotyczących skuteczności leków przeciwpłukowych, stosowanych początkowo u opisywanego chorego.

Biorąc pod uwagę poprawę kliniczną po miesiącu takiego leczenia można jednak przypuszczać, że ryfampicyna mogła mieć wpływ hamujący rozwój tego zakażenia. Poza tym, jak już wspomniano wcześniej zakażeniu promieniowcem często towarzyszy zakażenie innymi patogenami (m.in. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* i *Enterobacteriaceae*). Wzmacniają one mały potencjał patogenny promieniowca i pomagają w szerzeniu się zakażenia, upośledzając mechanizmy obronne organizmu [1]. Dlatego leczenie antybiotykami o rozszerzonym spektrum (w tym stosowaną u tego chorego amoksycyliną z kwasem klawulanowym) daje dodatkowe korzyści w postaci usunięcia współistniejącego zakażenia i być może tłumaczy częściową poprawę kliniczną u niego, jeszcze przed ostatecznym rozpoznaniem promienicy.

Po otrzymaniu wyniku badania histologicznego choremu wdrożono leczenie penicyliną G przez 10 tygodni, a następnie amoksycyliną z dobrą tolerancją leczenia, łącznie przez 7 miesięcy i do tej pory nie stwierdzono nawrotu choroby. Ważne, by poza antybiotykoterapią nie zapominać o intensywnym leczeniu stomatologicznym u chorych ze złą higieną jamy ustnej.

Podsumowanie

Promienica jest chorobą zakaźną, rzadko występującą i z tego powodu często pomijaną w diagnostyce różnicowej, która jednak bez leczenia może przebiegać ciężko, a przed erą antybiotykoterapii była chorobą śmiertelną. Ze względu na skłonność tej choroby do naśladowania wielu innych, w tym znacznie częściej występujących chorób nowotworowych, ustalenie właściwego rozpoznania wciąż stanowi duże wyzwanie. Często zapomina się, że promienica może rozwinąć się na podłożu wcześniej rozpoznawanej przewlekłej obturacyjnej choroby płuc czy rozstrzeni oskrzeli, dodatkowo utrudniając diagnostykę [16]. Dlatego też znajomość podstępnego przebiegu choroby, zastosowanie odpowied-

nych metod diagnostycznych może przyspieszyć ustalenie właściwego rozpoznania i wdrożenie skutecznego leczenia, zapobiegając rozsiewowi krwiopochodnemu.

Konflikt interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo:

1. Brook I. Actinomycosis: diagnosis and management. *South. Med. J.* 2008; 111: 1019–1023.
2. Kaszuba M., Tomaszewska R., Pityński K., Grzanka P., Bazan-Socha S., Musiał J. Promienica imitująca zaawansowaną chorobę nowotworową. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2008; 118: 581–584.
3. Acevedo F., Baudrand R., Letelier L.M., Gaete P. Actinomycosis: a great pretender. Case reports of unusual presentations and a review of the literature. *Int. J. Infect. Dis.* 2008; 12: 358–362.
4. Mabeza G.F., Macfarlane J. Pulmonary actinomycosis. *Eur. Respir. J.* 2003; 21: 545–551.
5. Ali H.A., Lippman M., Mundathaje U., Khaleeq G. A young male with history of alcohol abuse with opacified left hemithorax and massive hemoptysis. *Chest* 2008; 133: 1261–1266.
6. Kim T.S., Han J., Koh W.-J. i wsp. Thoracic actinomycosis: CT features with histopathologic correlation. *AJR* 2006; 186: 225–231.
7. Alfaro T.M., Bernardo J., Garcia H., Alves F., Carvalho L., Alves F.C. i wsp. Organizing pneumonia due to actinomycosis: an undescribed association. *Respiration* 2011; 81: 433–436.
8. Drozd-Werel M., Porzezińska M., Cynowska B. i wsp. Pulmonary actinomycosis — a case report. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2012; 80: 349–354.
9. Mukundan G., Fishman E.K. Pulmonary and hepatic actinomycosis: atypical radiologic findings of an uncommon infection. *J. Clin. Imag.* 2000; 24: 78–80.
10. Song J.U., Park H.Y., Jeon K., Um S.W., Kwon O.J., Koh W.J. Treatment of thoracic actinomycosis: a retrospective analysis of 40 patients. *Ann. Thorac. Med.* 2010; 5: 80–85.
11. Boudaya M.S., Smadhi H., Marghli A. i wsp. Surgery in thoracic actinomycosis. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2012; 20: 314–319.
12. Taştepe A.I., Ulaşan N.G., Liman S.T., Demircan S., Uzar A. Thoracic actinomycosis. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1998; 14: 578–583.
13. Fazili T., Blair D., Riddel S., Kiska D., Nagra S. *Actinomyces meyeri* infection: case report and review of the literature. *J. Infect.* 2012; 65: 357–361.
14. Rakotoson J.L., Andrianasolo R., Rakotomizao J.R., Rakotaharivelo H., Andrianarisoa A.C. Disseminated pulmonary actinomycosis with hepatic injury: a misleading form mimicking a polymetastatic picture. *Rev. Pneumonol. Clin.* 2012; 68: 40–44.
15. Hussain S., Sequeira A., Malik A., Huang J. Disseminated actinomycosis with multifocal muscular involvement. *J. La State Med. Soc.* 2006; 158: 189–191.
16. Wong V.K., Turmezei T.D., Weston V.C. Actinomycosis. *BMJ* 2011; 343: d6099.