

Katarzyna Kryszczyzyn-Musialik<sup>1,2</sup>, Grzegorz Słomian<sup>1</sup>, Krzysztof Musialik<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Oddział Onkologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 3 w Rybniku

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>3</sup>Oddział Urazowo-Ortopedyczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 2 w Jastrzębiu-Zdroju

## Mnogie stany ropne utrudniające rozpoznanie, wiktające przebieg i leczenie chłoniaka Hodgkina u 29-letniego mężczyzny — opis przypadku

Hodgkin's lymphoma with multifocal *Staphylococcus aureus* infection in a 29-years-old male — a case study

### Artykuł jest tłumaczeniem pracy:

Kryszczyzyn-Musialik K, Słomian G, Musialik K. Hodgkin's lymphoma with multifocal *Staphylococcus aureus* infection in a 29-years-old male — a case study. *Oncol Clin Pract* 2019; 15: 231–236. DOI: 10.5603/OCP.2019.0028.

Należy cytować wersję pierwotną.

### Adres do korespondencji:

Lek. Katarzyna Kryszczyzyn-Musialik  
Oddział Onkologii, Wojewódzki  
Szpital Specjalistyczny nr 3 w Rybniku  
ul. Energetyków 46, 44–200 Rybnik  
Tel.: 32 429 17 60  
e-mail: kryszczyzyn@gmail.com

### STRESZCZENIE

Chłoniak Hodgkina (HL) jest chorobą nowotworową tkanki limfoidalnej. Cechuje się występowaniem monoklonalnych komórek Reed–Sternberga oraz komórek Hodgkina, które powodują masywny odczyn prawidłowych limfocytów w węzłach chłonnych. Rokowanie u chorych na HL zależy od stopnia zaawansowania choroby. Metodą referencyjną w leczeniu pierwszej linii jest chemioterapia według schematu ABVD zawierającą adriamycynę, bleomycynę winblastyne i dekarbazynę. W pracy przedstawiono opis przypadku chorego na chłoniaka Hodgkina z współistniejącym zakażeniem gronkowcem złocistym. W trakcie leczenia obserwowano krwiopochodne zapalenie stawu biodrowego ze wstrząsem septycznym. Powikłanie leczono operacyjnie poprzez usunięcie torebki stawowej, głowy i szyjki kości udowej prawej. Po okresie rekonwalescencji kontynuowano zaplanowane leczenie systemowe uzyskując całkowitą remisję.

**Słowa kluczowe:** chłoniak Hodgkina, staw biodrowy, gronkowiec złocisty

### ABSTRACT

Hodgkin's lymphoma (HL) is a neoplastic disease of the lymphoid tissue. It is characterised by the presence of B lymphocyte-derived monoclonal Reed–Sternberg and Hodgkin cells, which tend to create a massive inflammation reaction in lymph nodes. Lymphadenopathy is common. The prognosis depends on the clinical stage according to Ann Arbor (Cotswold's modification) classification and unfavourable prognostic factors. The ABVD chemotherapy regimen is the gold standard of treatment for patients with HL. This case report presents a patient diagnosed and treated for neck presentation of Hodgkin's lymphoma intricate sepsis and coxarthrosis because of *Staphylococcus aureus* infection. The treatment was arthrotomy. After the patient's recovery chemotherapy was continued and complete remission was achieved.

**Key words:** Hodgkin disease, hip joint, *Staphylococcus aureus*

Copyright © 2019 Via Medica

ISSN 2450–1646

Onkol Prakt Klin Edu 2019; 5: 280–285

### Wstęp

Chłoniak Hodgkina (HL, *Hodgkin lymphoma*) jest chorobą nowotworową tkanki limfoidalnej. Cechuje się występowaniem wywodzących się z limfocytów B

monoklonalnych komórek Reed–Sternberga oraz komórek Hodgkina, które powodują masywny odczyn prawidłowych limfocytów w węzłach chłonnych. Często objawia się limfadenopatią. W obrazie mikroskopowym chorobowo zmienionej węzła dominują komórki od-

czynowe, a nowotworowe stanowią mniejszość — około 2% [1, 2]. Zachorowalność na chłoniaka Hodgkina jest stała, przy czym przebieg krzywej zachorowalności jest bimodalny, z dwoma szczytami zachorowania w wieku 25–30 lat i 50–55 lat [3]. W 2010 roku w Polsce odnotowano ponad 700 nowych zachorowań [3].

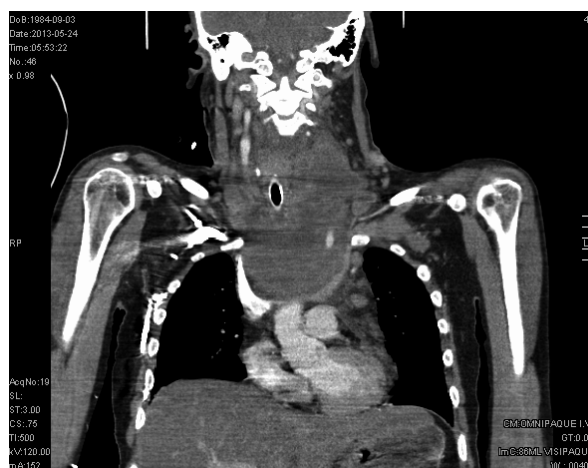
Rokowanie u chorych na HL zależy od stopnia zaawansowania choroby (CS, *clinical stage*), ocenianego według klasyfikacji Ann Arbor i obecności niekorzystnych czynników prognostycznych [4, 5]. W terapii podstawowym programem chemioterapii jest schemat ABVD [6]. W szczególnych przypadkach, ze względu na wskazania życiowe, takie jak: niezwykle gwałtowna dynamika choroby, zespół żyły głównej górnej, ucisk na rdzeń kręgowy, ucisk na drogi oddechowe z dusznością lub zamknięcie moczowodu, może być konieczne rozpoczęcie leczenia przed ukończeniem diagnostyki [5]. Wszystkie procesy powodujące opóźnione rozpoznanie, wdrożenie i kontynuację optymalnej terapii zmniejszają szanse chorego na wyleczenie. W niniejszej pracy przedstawiono opis przypadku pacjenta Oddziału Onkologii z Pododdziałem Hematologicznym Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego nr 3 w Rybniku — 29-letniego mężczyzny diagnozowanego i leczonego z powodu guzów i ropowicy szyi z rozpoznaniem później HL, powikłanym ostrą niewydolnością oddechową, ropnymi zmianami w tkankach miękkich oraz krwiopochodnym zapaleniem stawu biodrowego ze wstrząsem septycznym w przebiegu zakażenia gronkowcem złocistym.

## Opis przypadku

Dwudziestodwuletni mężczyzna według wywiadu w styczniu 2013 roku zauważył u siebie objawy pod postacią guza szyi zlokalizowanego w części środkowej, a następnie obejmującego okolice bocznej lewej szyi. W marcu 2013 roku zgłosił się z tego powodu do lekarza rodzinnego, który zaordynował antybiotyk — amoksylicynę z kwasem klawulanowym doustnie. Terapia nie przyniosła oczekiwanej poprawy. Chory zaobserwował nasilenie procesu zapalnego z progresją nacieku na klatkę piersiową i wytworzenie ropnej przetoki. Pacjenta przyjęto na oddział laryngologii. Rozpoznano ropowicę szyi penetrującą do śródpiersia i włączono antybiotykoterapię: ceftriakson i metronidazol. W wykonanym badaniu tomografii komputerowej (TK) szyi i klatki piersiowej opisano ropień szyi penetrujący do śródpiersia oraz limfadenopatię szyjną z uciśnięciem i modelowaniem tchawicy. Zmiany budziły podejrzenie choroby rozrostowej układu chłonnego z wtórnymi zmianami ropnymi. Chorego przekazano do dalszego leczenia do kliniki chirurgii klatki piersiowej, gdzie zdrenowano szyję wraz z śródpiersiem oraz kontynuowano antybiotykoterapię zgodnie z posiewem przy zastosowaniu imipenemu. Następnie wykonano mediastinoskopię z pobraniem wycinków. W badaniu histopatologicznym odnotowano: „*Neoplasma malignum*



**Rycina 1.** Tomografia komputerowa szyi i klatki piersiowej. Badanie przed rozpoczęciem leczenia. Rozległe hipodensyjne struktury w obrębie szyi i śródpiersia na długości ok. 20 cm. Maksymalny przekrój zmian w obrębie szyi i śródpiersia — 10 × 7,5 cm



**Rycina 2.** Tomografia komputerowa szyi i klatki piersiowej. Badanie przed rozpoczęciem leczenia. Struktury krtani, tarczycy, przełyku uciśnięte, przemieszczone w stronę prawą; tchawica modelowana, uciśnięta, w jej świetle rurka intubacyjna

*probabiliter lymphogenes*. Z uwagi na niewielką ilość materiału dostępnego dla badań immunohistochemicznych (dominują masy martwicze) odstąpiono od ich wykonania, zalecając ich wykonanie w ośrodku onkologicznym”. Choremu zalecono dalsze leczenie w ośrodku onkologicznym i ustalono termin konsultacji.

W dniu 24.05.2013 roku (przed terminem konsultacji w ośrodku onkologicznym) pacjent w stanie ciężkim trafił na Szpitalny Oddział Ratunkowy Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego nr 3 w Rybniku z objawami ostrej niewydolności oddechowej oraz zespołem żyły głównej górnej. Chorego zaintubowano i wykonano badanie TK (ryc. 1, 2), w którym uwidocznił ucisk

dróg oddechowych. Pacjenta przyjęto na Oddział Intensywnej Terapii (OIT), gdzie chorego wprowadzono w stan sedacji i wentylowano mechanicznie. Ze względu na ucisk mas nowotworowych na drogi oddechowe, prowadzący do niewydolności oddechowej, podjęto decyzję o włączeniu leczenia onkologicznego. We wstępnym badaniu histopatologicznym rozpoznano nowotwór wywodzący się z układu chłonnego. W momencie podejmowania decyzji o rozpoczęciu leczenia ze wskazań życiowych nie było bardziej precyzyjnego rozpoznania. Duża dynamika choroby sugerowała chłoniaka o agresywnym przebiegu, np. jak w przypadku rozlanego chłoniaka z dużych komórek B (DLBCL, *diffuse large B-cell lymphoma*). Na podstawie tych danych klinicznych pacjenta zakwalifikowano do chemioterapii CHOP.

W warunkach OIT chory otrzymał jeden cykl ratunkowej chemioterapii CHOP (cyklofosfamid, dokсорубicyna, winkrystyna, prednizon). Uzyskano zmniejszenie się obrzęku tkanek szyi. Chorego odłączono od respiratora i rozintubowano. W celu zabezpieczenia drożności dróg oddechowych wykonano tracheostomię.

Po poprawie stanu ogólnego chorego przekazano na Oddział Onkologii. Przy przyjęciu chory był w stanie ogólnym dość dobrym, stan sprawności według skali ECOG (*Eastern Cooperative Oncology Group*) — 2. W trakcie pobytu podano drugi cykl CHOP. W celu ustalenia rozpoznania zlecono weryfikację histopatologiczną i wykonanie badań immunohistochemicznych. Po drugim cyklu chory został wypisany do domu.

Pomiędzy cyklami mężczyzna był hospitalizowany na Oddziale Chorób Wewnętrznych z powodu nacieku zapalnego obu przedramion z wytworzeniem ropnia przedramienia lewego w przebiegu zakażenia gronkowcem złocistym, gdzie prowadzono antybiotykoterapię zgodną z antybiogramem do ustąpienia objawów. W leczeniu stosowano ciprofloksacynę parenteralnie.

Przy kolejnym, trzecim cyklu chemioterapii otrzymano zweryfikowane rozpoznanie histopatologiczne: „*Classical Hodgkin lymphoma* [CD30(+), CD15(+), MUM1(+), CD20(-), CD3(-)]. Obecne w materiale rozległe zmiany martwicze uniemożliwiają ustalenie podtypu”. W celu określenia aktualnego zaawansowania choroby wykonano badania obrazowe (ryc. 3–5), w których potwierdzono zmniejszenie się zmian naciekowych. Ustalenie pierwotnego zaawansowania było bardzo trudne, gdyż chory rozpoczynał leczenie w warunkach OIT, bez pełnej diagnostyki, nie wykonano trepanobiopsji szpiku ani też badania pozytonowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*). Na podstawie badań obrazowych (TK) i laboratoryjnych wykonanych na OIT zaawansowanie choroby oceniono jako CS IIB z obecnością niekorzystnych czynników rokowniczych. W wywiadzie pacjent zgłaszał spadek masy ciała i nawracające gorączki, ustalono więc, że obecne były również objawy ogólne. Chorego zakwalifikowano do 6–8 cykli



**Rycina 3.** Tomografia komputerowa szyi i klatki piersiowej. Badanie przed rozpoczęciem leczenia. Od tyłu struktury nacieku dochodzą do przestrzeni przykręgosłupowej szerokości od ok. 7 cm



**Rycina 4.** Tomografia komputerowa szyi i klatki piersiowej. Badanie po 2 cyklach chemioterapii. Obecnie patologiczna struktura w śródpiersiu oraz na szyi znacznie mniejsza niż w badaniu poprzednim



**Rycina 5.** Tomografia komputerowa szyi i klatki piersiowej. Badanie po 2 cyklach chemioterapii. Największy wymiar zmiany 63 × 40 mm



**Rycina 6.** Tomografia komputerowa klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy; prawy staw biodrowy. Przerwanie warstwy korowej głowy kości udowej

chemioterapii ABVD, a następnie IF-RT (*involved-field radiotherapy*) w dawce 20–36 Gy na zmiany resztkowe lub okolice pierwotnego guza [6]. Rozpoczęto chemioterapię ABVD. Ze względu na obecność dodatkowych czynników ryzyka gorączki neutropenicznej (GN), takich jak duże zaawansowanie choroby, zły stan ogólny, pacjenta zakwalifikowano do profilaktyki pierwotnej GN przy użyciu krótkodziałających czynników wzrostu kolonii granulocytów. Chory kontynuował chemioterapię w stanie ogólnym dobrym. Leczenie przebiegało bez istotnych powikłań.

W dniu 23.08.2013 roku chory zgłosił się na czwarte podanie chemioterapii ABVD w stanie ogólnym ciężkim; stan sprawności ECOG określono jako 3/4. Pacjent był leżący z powodu bólu odcinka krzyżowo-lędźwiowego kręgosłupa i kończyn dolnych. W badaniu przedmiotowym odnotowano: kończyna dolna prawa w przymusowym odwiedzeniu, silny ból pachwiny i uda prawego, niedowład prawej kończyny przy prawidłowym stanie ukrwienia i unerwienia. Chory był bardzo cierpiący mimo intensywnego leczenia, nasilenie bólu w skali numerycznej NRS (*Numerical Rating Scale*) — 10. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone parametry stanu zapalnego [białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*) — 216,56 mg/l, odczyn Biernackiego (OB) — 110].

Wykonano badanie TK, w którym zobrazowano cechy uszkodzenia stawu biodrowego prawego (ryc. 6, 7). Na podstawie stanu klinicznego oraz badań obrazowych rozpoznano krwiopochodne zapalenie stawu biodrowego prawego. Włączono antybiotyki dożylnie o szerokim spektrum działania: wankomycynę w dawce 1 g co 12 godzin oraz kloksacylinę w dawce 500 mg co 6 godzin.

Zgodnie z klinicznym podziałem zapaleń stawu według Gaechtera i Stutza rozpoznano zapalenie sta-



**Rycina 7.** Tomografia komputerowa klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy; prawy staw biodrowy. Wokół głowy prawej kości udowej patologiczne struktury o gęstościach do 30 j.H. (płynowo-lite) widoczne pomiędzy napiętą torebką a obrysami warstwy korowej kości

wu w stadium 4 z obecnością nacieku i podminowania chrząstki oraz radiologicznych objawów podchrzęstnej osteolizy i nadżerek [7, 8] (ryc. 6, 7). Według algorytmu postępowania w infekcyjnym zapaleniu stawów w przypadku zniszczenia chrząstki staw należy resekować i wytworzyć staw wiotki [7–9]. Chorego przekazano na Oddział Ortopedii, gdzie usunięto torebkę, głowę i szyjkę kości udowej (procedura Girdlestone'a). Z posiewu ropy wyhodowano *Staphylococcus aureus*. W okresie pooperacyjnym pacjent był niewydolny oddechowo, z objawami wstrząsu septycznego. Chorego przekazano ponownie na OIT, gdzie zastosowano sztuczną wentylację, ciągłą hemofiltrację, intensywną antybiotykoterapię i wspomaganie krążenie. Po normalizacji parametrów zapalnych, stężenia kreatyniny i poprawie stanu chorego pacjenta przekazano na Oddział Onkologii, gdzie kontynuowano chemioterapię ABVD. W badaniu TK po czwartym cyklu ABVD opisano zmniejszenie się zmian chorobowych spełniające kryteria stabilizacji (SD, *stable disease*) według RECIST (*Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*) 1.1. Zlecono kontynuację leczenia, jednak ze względu na podejrzenie zapalenia stawu kolanowego przy kolejnym pobycie terapię zakończono na tym etapie. Wykonana punkcja stawu kolanowego nie potwierdziła bakteryjnego tła dolegliwości. U chorego przeprowadzono częściową sanację jamy ustnej z ekstrakcją chorych zębów. W badaniu PET TK po ośmiu cyklach chemioterapii ABVD (cztery pełne cykle) i dwóch podaniach CHOP nie opisano cech aktywnej choroby. Pacjenta skierowano do Zakładu Radioterapii. Ważnym elementem dalszej terapii była rehabilitacja, aby chorego z tzw. biodrem wiszącym usprawnić i zapewnić mu jak najwyższy poziom samodzielności. W późniejszym czasie pacjent nie zgłaszał się na zaplanowane wizyty kontrolne.



Na podstawie dokumentacji szpitalnej ustalono, że chory zmarł w 2017 roku z powodu alkoholowej niewydolności wątroby i krwawienia z żyłaków przełyku.

## Dyskusja

Zgodnie z aktualnymi wytycznymi chory w przypadku zaawansowania HL ocenionego jako CS IIB z obecnością niekorzystnych czynników rokowniczych powinien otrzymać 6–8 cykli chemioterapii ABVD, a następnie IF-RT w dawce 20–36 Gy na zmiany resztkowe lub okolice pierwotnego guza [6]. Jednak ze względu na opóźnienie właściwego rozpoznania oraz stany ropne powodujące liczne i groźne powikłania w trakcie leczenia prowadzenie terapii było znacznie utrudnione. Opóźnienie właściwego rozpoznania może nie tylko zmniejszyć szanse pacjenta na wyleczenie, ale też stwarzać dla niego bezpośrednie zagrożenie życia, jak w opisanym przypadku, z powodu ostrej niewydolności oddechowej.

Od pobrania materiału do weryfikacji histopatologicznej i badań immunohistochemicznych upłynęły dwa miesiące. Występujące u chorego zmiany ropne o etiologii gronkowcowej wikały i zamazywały obraz choroby podstawowej. Po leczeniu chirurgicznym i celowanej antybiotykoterapii wycofywały się i pojawiały się w innej lokalizacji. W literaturze dostępne są opisy przypadków symptomów HL, szczególnie postaci stwardnienia guzowego, jako ropni różnych lokalizacji: ropnie w ścianie klatki piersiowej, ropnie wątroby, płuc, śledziony, okolicy dołu pachowego czy trzustki [10–15]. Posiewy takich ropni były najczęściej jałowe, co wskazywało na ich nieinfekcyjną etiologię i powinno zasugerować pogłębienie diagnostyki. Taka nietypowa manifestacja choroby bardzo utrudniała rozpoznanie, także ze względu na problem z uzyskaniem materiału do badania histopatologicznego. Przyczyniało się to do niepowodzeń terapeutycznych [15].

W opisanym przypadku zmiany ropne wiązały się z infekcją gronkowcową. Koincydencja HL i zakażenia gronkowcem złocistym są rzadkością. Typowe dla HL zaburzenia odporności wiążą się ze zmniejszeniem zdolności komórek dendrytycznych limfoidalnych (plazmacytoidalnych, czyli *plasmacytoid dendritic cells* — s-pDCs) do produkcji interferonu- $\alpha$  (IFN- $\alpha$ ) i obniżoną liczbą krążących limfocytów T CD4+ [16]. Zaburzenia te powodują głównie osłabienie odporności komórkowej i przyczyniają się do układowych, oportunistycznych infekcji wirusowych, grzybiczych, pierwotniakowych czy gruźliczych [16–22]. Spektrum infekcji występujących w HL jest podobne jak w przypadku innych zaburzeń odporności, takich jak zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS, *acquired immunodeficiency syndrome*), terapia glikokortykoidem, ciężki złożony niedobór odporności — zespół SCID (*severe combined immunodeficiency*) czy zespół

Di George'a [16]. W przypadku infekcji bakteryjnych w HL, powodujących poważne zakażenia udokumentowane w badaniu mikrobiologicznym, powszechnym czynnikiem etiologicznym jest dwoinka zapalenia płuc (*Streptococcus pneumoniae*) [19]. Współistnienie zakażenia gronkowcem złocistym i HL jest niezwykle rzadkie [23]. W literaturze dostępny jest jeden opis przypadku zapalenia kości nadgarstka (*osteomyelitis*) o etiologii gronkowcowej u chorego z HL [23]. Opisane są także zakażenia kości o innych etiologiach. W opisywanych przypadkach zakażeń kości i szpiku (*osteomyelitis*) do infekcji dochodziło drogą krwiopochodną, najczęściej wskutek rany lub uszkodzenia tkanek miękkich [22–24].

Zgodnie z wynikami badań Raluca-Ana Rusu, opublikowanymi w „Journal of Research in Medical Sciences” w 2018 roku, dotyczącymi infekcji związanymi z chemioterapią u pacjentów leczonych z powodu nowotworów hematologicznych w grupie chorych z HL u 34,4% zaobserwowano powikłania infekcyjne, w tym 21,9% stanowiły zakażenia bakteryjne, 9,4% — grzybicze, 3,1% — wirusowe, a w pozostałych 6,3% nie ustalono etiologii [25]. Najczęstszą infekcją bakteryjną u chorych z HL obserwowaną w trakcie chemioterapii było zakażenie *Clostridium difficile* [25].

Ropne, krwiopochodne zakażenie stawu biodrowego u dorosłych występuje bardzo rzadko [8, 10, 11, 26–28]. Prawidłowe rozpoznanie jest niezwykle ważne ze względu na poważne konsekwencje choroby [26–30]. Zgodnie z piśmiennictwem ryzyko zakażenia gronkowcem złocistym wzrasta w przypadku przerwania ciągłości tkanek, obecności ciała obcego w tkankach czy chorób współistniejących, takich jak: nowotwory, choroby metaboliczne, stosowanie terapii immunosupresyjnej lub przeciwnowotworowej [24, 26, 27]. Za główne czynniki ryzyka gronkowcowego zapalenia kości uważa się współwystępowanie zaburzeń ukrwienia tkanki (np. w przebiegu cukrzycy czy chorób naczyń), duże kliniczne zaawansowanie nowotworu (np. HL z obecnością zmian w kościach — IV stopień) oraz okres wzrostu kości, kiedy kość jest bardziej podatna na zakażenie — stąd zapalenia kości są częstsze u dzieci. Dodatkowym czynnikiem ryzyka jest stosowanie leczenia przeciwnowotworowego, takiego jak chemio- i radioterapia [24, 25, 29, 30]. W opisanym przypadku do zapalenia kości doszło najprawdopodobniej drogą krwiopochodną w konsekwencji zmian w obrębie skóry i tkanek miękkich lub zębów i mogło ono być związane ze stosowaną chemioterapią, jak również z obecnością nowotworu złośliwego oraz jego zaawansowaniem.

## Piśmiennictwo

1. Eichenauer DA, Engert A, Dreyling M, et al. ESMO Guidelines Working Group. Hodgkin's lymphoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2011; 22 Suppl 6: vi55–vi58, doi: 10.1093/annonc/mdr378, indexed in Pubmed: 21908505.

2. Wróbel T. Chłoniak Hodgkina. In: Krzakowski M, Warzocha K (eds). Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych 2013 r. *Via Medica*, Gdańsk 2013, 981–990.
3. Wojciechowska U, Didkowska J. Zachorowania i zgony na nowotwory złośliwe w Polsce. Krajowy Rejestr Nowotworów, Centrum Onkologii — Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie. <http://onkologia.org/pl/chloniak-hodgkina-c81/>.
4. Meder J. Chłoniak Hodgkina. In: Krzakowski M, Jędrzejczak WW, Kowalczyk JR. et al. (eds). Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych 2011 r. *Via Medica*, Gdańsk 2012: 704–716.
5. Hasenclever D, Diehl V, Armitage J, et al. A Prognostic Score for Advanced Hodgkin's Disease. *New England Journal of Medicine*. 1998; 339(21): 1506–1514, doi: [10.1056/nejm199811193392104](https://doi.org/10.1056/nejm199811193392104).
6. National Comprehensive Cancer Network. Hodgkin lymphoma (version 2.2014). [http://www.nccn.org/professionals/physicians\\_gls/pdf/hodgkins.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physicians_gls/pdf/hodgkins.pdf).
7. Górecki A, Marczyński W, Babiak I. Zasady profilaktyki, rozpoznawania i leczenia nieswoistych zakażeń kości i stawów. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2008; 4(6): 10: 396415.
8. Babiak I, Kowalewski M, Szczepny G, et al. Zapalenia kości i stawów — charakterystyka u dzieci i dorosłych. *Zakażenia*. 2004; 6.
9. Vukasinović Z, Spasovski D, Cobeljčić G, et al. Septic arthritis of the hip in infancy — diagnostic and therapeutic possibilities. *Srp Arh Celok Lek*. 2006; 134(1–2): 77–81, indexed in Pubmed: [16850583](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16850583/).
10. Karimi S, Mohammadi F, Pejhan S, et al. An unusual presentation of Hodgkin's lymphoma as a chest wall abscess in association with old tuberculosis. *Tanafoss*. 2007; 6: 71–74.
11. Zaman A, Bramley PN, Wyatt J, et al. Hodgkin's disease presenting as liver abscesses. *Gut*. 1991; 32(8): 959–962, indexed in Pubmed: [1885082](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1885082/).
12. Pickerill RG, Kaplan PD, Shively JG, et al. Hodgkin's lymphoma presenting as lung abscess. *Pa Med*. 1987; 90(11): 64–65, indexed in Pubmed: [3696728](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3696728/).
13. Bloom RA, Freund U, Perkes EH, et al. Acute Hodgkin disease masquerading as splenic abscess. *J Surg Oncol*. 1981; 17(3): 279–282, indexed in Pubmed: [7253662](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7253662/).
14. Telfah MM. Hodgkin's lymphoma presents as an inguinal abscess: a case report and literature review. *BMJ Case Rep*. 2012; 2012, doi: [10.1136/bcr-2012-006219](https://doi.org/10.1136/bcr-2012-006219), indexed in Pubmed: [23001092](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23001092/).
15. Pawłowski W, Dorobisz T. Katastrofa terapeutyczna jako następstwo trudności diagnostycznych u 52-letniego pacjenta leczonego z powodu ropnia trzustki. *Pol Merkur Lekarski*, 2015; XXXIX; 232: 231–233.
16. Shodell M, Kempin S, Siegal FP. Plasmacytoid dendritic cell and CD4 + T cell deficiencies in untreated Hodgkin disease: implications for susceptibility to opportunistic infections. *Leuk Lymphoma*. 2014; 55(11): 2656–2657, doi: [10.3109/10428194.2014.893312](https://doi.org/10.3109/10428194.2014.893312), indexed in Pubmed: [24547707](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24547707/).
17. Simpson JF. *Listeria monocytogenes* meningitis: an opportunistic infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1971; 34(6): 657–663, indexed in Pubmed: [4110448](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4110448/).
18. Diddie KR, Schanzlin DJ, Mausolf FA, et al. Necrotizing retinitis caused by opportunistic virus infection in a patient with Hodgkin's disease. *Am J Ophthalmol*. 1979; 88(4): 668–673, indexed in Pubmed: [228556](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/228556/).
19. Notter DT, Grossman PL, Rosenberg SA, et al. Infections in patients with Hodgkin's disease: a clinical study of 300 consecutive adult patients. *Rev Infect Dis*. 1980; 2(5): 761–800, indexed in Pubmed: [6763305](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6763305/).
20. Newton R, Crouch S, Ansell P, et al. Hodgkin's lymphoma and infection: findings from a UK case-control study. *Br J Cancer*. 2007; 97(9): 1310–1314, doi: [10.1038/sj.bjc.6603999](https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6603999), indexed in Pubmed: [17895891](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17895891/).
21. de Armas Y, Capó V, González I, et al. Concomitant *Mycobacterium avium* infection and Hodgkin's disease in a lymph node from an HIV-negative child. *Pathol Oncol Res*. 2011; 17(1): 139–140, doi: [10.1007/s12253-010-9275-5](https://doi.org/10.1007/s12253-010-9275-5), indexed in Pubmed: [20467849](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20467849/).
22. Kumar R, Daga MK, Kamble NL, et al. Rare association of Visceral leishmaniasis with Hodgkin's disease: A case report. *Infect Agent Cancer*. 2011; 6(1): 17, doi: [10.1186/1750-9378-6-17](https://doi.org/10.1186/1750-9378-6-17), indexed in Pubmed: [22011565](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22011565/).
23. Hayes TG, Gill EP, Swarna U. Osteomyelitis of the wrist in a patient with Hodgkin's disease. *J Intern Med*. 1991; 229(5): 467–469, indexed in Pubmed: [2040874](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2040874/).
24. Wald ER. Risk factors for osteomyelitis. *Am J Med*. 1985; 78(6B): 206–212, indexed in Pubmed: [3893117](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3893117/).
25. Rusu RA, Sirbu D, Curşeu D, et al. Chemotherapy-related infectious complications in patients with Hematologic malignancies. *J Res Med Sci*. 2018; 23: 68, doi: [10.4103/jrms.JRMS\\_960\\_17](https://doi.org/10.4103/jrms.JRMS_960_17), indexed in Pubmed: [30181750](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30181750/).
26. Razak M, Nasiruddin J. An epidemiological study of septic arthritis in Kuala Lumpur Hospital. *Med J Malaysia*. 1998; 53 Suppl A: 86–94, indexed in Pubmed: [10968188](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10968188/).
27. De Souza HM, Helito CP, Oliva GB, et al. Clinical and epidemiological characteristics of septic arthritis of the hip, 2006 to 2012, a seven-year review. *Clinics (Sao Paulo)*. 2014; 69(7): 464–468, indexed in Pubmed: [25029577](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25029577/).
28. Cierny G, Mader JT. Approach to adult osteomyelitis. *Orthop Rev*. 1987; 16(4): 259–270, indexed in Pubmed: [3454938](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3454938/).
29. Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. *N Engl J Med*. 1970; 282(4): 198–206, doi: [10.1056/NEJM197001222820406](https://doi.org/10.1056/NEJM197001222820406), indexed in Pubmed: [4902833](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4902833/).
30. Karlinj M. Osteomyelitis in children. *Cliri Pediatr Med Surg*. 1987; 4: 37–56.