

Promienica nieoczekiwaną przyczyną przewlekłej uogólnionej limfadenopatii

Marta Szczygieł^{1,2,B,C,D}

ORCID: 0009-0005-6156-5704

Radosław Siemionek^{1,2,B,C,D}

ORCID: 0009-0005-5542-4294

Marek Spichalski^{1,2,B,C,D}

ORCID: 0000-0001-8804-6836

Mateusz Hałas^{1,2,B,C,D}

ORCID: 0009-0004-3176-5302

Małgorzata Paul^{3,A,D,E,F}

ORCID: 0000-0003-1327-4062

¹ Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ² Studenckie Koło Naukowe Medycyny Tropikalnej, Pracownia Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ³ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Zaburzeń Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

A – koncepcja i projekt badań, B – gromadzenie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – pisanie artykułu, E – krytyczna korekta artykułu, F – ostateczne zatwierdzenie artykułu

DOI: 10.26399/rmp.v31.2.2025/m.szczygiel/r.siemionek/m.spichalski/m.halas/m.paul



STRESZCZENIE

Promienica nieoczekiwaną przyczyną przewlekłej uogólnionej limfadenopatii

Szczygieł M.^{1,2}, Siemionek R.^{1,2}, Spichalski M.^{1,2}, Hałas M.^{1,2}, Paul M.³

¹ Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ² Studenckie Koło Naukowe Medycyny Tropikalnej, Pracownia Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ³ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Zaburzeń Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Promienica szyjno-twarzowa jest najczęstszą klasyczną postacią rzadkiej choroby wywołanej przez bakterie z rodzaju *Actinomyces*, ale uogólnioną limfadenopatię wywołuje sporadycznie. Powolny wzrost drobnoustroju na podłożach sztucznych i szczególne wymagania hodowli mikrobiologicznej często utrudniają jego izolację z materiału biologicznego, pobranego z wymazów i biopsatów tkankowych. Objawy promienicy mogą imitować choroby rozrostowe głowy lub szyi, przy których opóźnienie w ustaleniu ostatecznego rozpoznania klinicznego jest szczególnie niekorzystne, takie jak chłoniak Hodgkina, chłoniak nieziarniczy, rak: tarczycy, jamy ustnej, gardła i krtani, płuca lub przerzuty z innych narządów wewnętrznych. W publikacji przedstawiamy przypadek 43-letniego pacjenta, który został przyjęty na oddział kliniczny w celu diagnostyki różnicowej limfadenopatii z podejrzeniem choroby pasożytniczej. Wykonane wcześniej badania patomorfologiczne materiału uzyskanego w wyniku licznych biopsji węzłów chłonnych nie potwierdziły żadnej choroby nowotworowej, a obraz zmian chorobowych w badaniu tomografii komputerowej przemawiał za odczynowym procesem zapalnym. Przeprowadzono pełną wielokierunkową diagnostykę różnicową w kierunku chorób zakaźnych i układowych tkanki łącznej, w wyniku której nie zdołano znaleźć przyczyny przewlekłej limfadenopatii. Retrospektywna ocena mikrobiologiczna wycinków histopatologicznych z powiększonych węzłów chłonnych pozwoliła na nieoczekiwane potwierdzenie aktinomykozy.

ABSTRACT

Actinomycosis as an Unexpected Cause of Chronic Generalized Lymphadenopathy

Szczygieł M.^{1,2}, Siemionek R.^{1,2}, Spichalski M.^{1,2}, Hałas M.^{1,2}, Paul M.³

¹ Student Scientific Society of the Poznań University of Medical Sciences, Poland, ² Student Research Group of Tropical Medicine, Department of Tropical and Parasitic Diseases, University of Medical Sciences, Poznań, Poland, ³ Department of Internal Medicine and Metabolic Disorders, University of Medical Sciences, Poznań, Poland

Cervicofacial actinomycosis is the most common and classic form of a rare disease caused by bacteria belonging to the *Actinomyces* genus, but it sporadically causes generalized lymphadenopathy. The slow growth of the microorganism on in vitro media and the specific requirements of microbiological culture often make its isolation from biological material collected from swabs and tissue biopsies difficult. Clinical manifestations of actinomycosis may mimic malignancies of the head or neck, in which a delay in establishing a final clinical diagnosis is particularly unfavorable, such as Hodgkin's or non-Hodgkin's lymphomas, cancer of the thyroid, oral cavity, pharynx and larynx, lung cancer or metastases from other internal organs. In the study, we present the case of a 43-year-old patient who was admitted to the university department for a differential diagnosis of cervical and axillary lymphadenopathy with suspected parasitic infection. Previously performed pathomorphological examinations of the material obtained from numerous lymph node biopsies did not confirm any neoplastic disease, and the image of the pathological changes observed in the computed tomography scan indicated a reactive inflammatory process. The enhanced multidirectional diagnostics was performed for infectious and connective tissue diseases, which failed to identify the cause of chronic lymphadenopathy. Retrospective microbiological revision of histopathological samples from enlarged lymph nodes allowed for the unexpected confirmation of actinomycosis.

Pacjent otrzymał skojarzoną celowaną antybiotykoterapię systemową, w wyniku której obserwowano regresję zmian zapalnych węzłów chłonnych. Przedstawiany przypadek dowodzi konieczności uwzględniania rzadko spotykanych chorób infekcyjnych w diagnostyce różnicowej limfadenopatii oraz zwraca uwagę na możliwość każdorazowej rewizji rozpoznania przy użyciu zachowanych preparatów patomorfologicznych.

Słowa kluczowe: promienica, *Actinomyces* spp., limfadenopatia szyjna, diagnostyka różnicowa, histopatologia, chłoniak.

Wstęp

Bakterie z rodzaju *Actinomyces* to Gram+ filamentarne mikroorganizmy żyjące przeważnie w beztlenowym środowisku. Są ludzkim komensalem, często bytującym na błonach śluzowych jamy ustnej czy przewodu pokarmowego [1]. Bakterie te przypominają swoją strukturą grzyby i rozwijają się głównie w tkankach miękkich. Promienica prezentuje różnorodne objawy kliniczne i może imitować inne jednostki i stany chorobowe. Może mieć przebieg łagodny, jeśli jest rozpoznana i właściwie leczona na wczesnym etapie zakażenia, lub też samoograniczający się, gdy zmiany zlokalizowane są na skórze, a pacjent ma prawidłową odpowiedź immunologiczną. W innym przypadku tkanki mogą ulec poważnemu zniszczeniu przez przewlekłe postępującą chorobę. Zakażenie *Actinomyces* spp. może przebiegać podstępnie: długotrwale, jako bolesna stwardniała masa imitująca złośliwy guz nowotworowy, lub przejawiać się nagłą inwazją na sąsiadujące tkanki z formowaniem się bolesnych, ropnych owrzodzeń [2]. Promienica twarzowo-szyjna jest najczęstszą postacią tej choroby (50–70%), rzadziej występuje promienica dróg oddechowych (15–20%) lub narządów miednicy mniejszej (10–20%) [1]. Postać twarzowo-szyjna rozwija się, gdy jest możliwy dostęp do głębiej położonych tkanek miękkich twarzoczaszki, tak jak w przypadku zabiegów dentystycznych, ubogiej higieny stomatologicznej, urazów w obrębie jamy ustnej i dziąseł, stosowaniu używek, czy obniżonej odporności. Ze względu na fakt, iż promienica przypomina nowotwory lub inne zapalno-martwicze zakażenia twarzowo-szyjne, takie jak gruźlica, atypowe mykobakteriozy, zespół Lemierre'a czy występująca w tropiku noma (tzw. rak wodny), jej właściwa diagnostyka jest niełatwym zadaniem diagnostycznym i sporadycznie jest uwzględniana w codziennej praktyce lekarskiej [2, 3]. Wynika to z wielu przyczyn. Po pierwsze, jest to niezwykle rzadka choroba. Po drugie, kultury bakterii mają wysoki współczynnik fałszywie negatywny, a obraz kliniczny może przypominać nowotwór. W wielu przypadkach, by uzyskać hodowlę bakterii, należy dokonać nacięcia chorobowo zmienionych tkanek i ich drenażu, przeprowadzenia biopsji cienkoigłowej, gruboigłowej lub biopsji otwartej narządów wewnętrznych [4].

The patient received combined, targeted systemic antibiotic therapy, which resulted in regression of inflammatory changes in the lymph nodes. The presented case demonstrates the need to consider rare infectious diseases in the differential diagnosis of lymphadenopathy in everyday medical practice and draws attention to the possibility of revision of the diagnosis using preserved pathomorphological preparations.

Keywords: Actinomycosis, *Actinomyces* spp., generalized lymphadenopathy, differential diagnosis, histopathology, lymphoma.

Opis przypadku

Pacjent, lat 43, został skierowany przez lekarza rodzinnego do uniwersyteckiego szpitala klinicznego w celu diagnostyki różnicowej przewlekłej, uogólnionej limfadenopatii o nieustalonej etiologii z podejrzeniem choroby pasożytniczej. W obrazie klinicznym od marca 2023 r. zaobserwowano powiększenie węzłów chłonnych szyjnych i podżuchwowych po stronie lewej oraz obustronnie pachowych z towarzyszącym odczynem zapalnym w obrębie otaczających tkanek miękkich. W badaniu fizykalnym uwagę zwracały lewostronnie powiększone węzły chłonne szyjne, zlokalizowane wzdłuż tylnego brzegu mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego, i podżuchwowe oraz pachowe po obu stronach. Zmiany były stosunkowo miękkie, przesuwalne względem skóry, ale nieprzesuwalne względem podłoża i niebolesne. Ponadto, w grupie węzłów szyjnych górnych po stronie lewej tworzyły pakiety. Uwagę zwracała także lewostronna erytrodermia, obejmująca okolice nadwżętłowe. Pacjent skarżył się na znaczne osłabienie ogólne, wyczerpanie, silne bóle głowy, uporczywy świąd skóry w okolicach nadwżętłowych, bóle stawów oraz odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa, poty nocne, epizody omdleń, okresowe drętwienie kończyn górnych oraz niezamierzoną utratę masy ciała o ok. 14 kg w ciągu półtora roku. Wywiad chorobowy był obciążony dną moczanową, zmianami zwyrodnieniowymi odcinka piersiowego kręgosłupa oraz przewlekłym, wieloletnim nikotynizmem (20 paczkolet). W wywiadzie epidemiologicznym pacjent zgłaszał częsty bezpośredni kontakt ze zwierzętami domowymi – hodowlanymi i dzikimi – oraz zapyłonym środowiskiem w miejscu pracy. Istotny okazał się fakt odbycia leczenia stomatologicznego przed pojawieniem się limfadenopatii.

Przed przyjęciem do kliniki chory był wielokrotnie hospitalizowany na oddziałach onkologicznych, hematologicznych, laryngologicznych i chirurgicznych oraz był również diagnozowany ambulatoryjnie bez ustalenia ostatecznego rozpoznania klinicznego (łącznie aż 12-krotnie). Wykonane wówczas badania cytologiczne, histopatologiczne oraz obrazowe przemawiały w większości za zmianami łagodnymi, ale nie udało się ustalić czynnika etiologicznego zmian chorobowych. W diagnostyce różnicowej podejrzewano choroby

infekcyjne, odzwierzęce, a także bardzo rzadki idiopatyczny nienowotworowy rozrost węzłów chłonnych o charakterze choroby Castlemana. W badaniach histopatologicznych i cytologicznych węzłów chłonnych szyjnych i pachowych stwierdzano wykładniki odczynowej limfadenopatii z cechami martwicy, włóknienia, obecnością histiocytozów, mieszanej populacji komórek limfoidalnych, fagocytyzujących makrofagów, przerośniętych grudek chłonnych, progresywną transformację pojedynczych grudek chłonnych z rozproszonymi immunoblastami bez cech procesu neoplazmatycznego. Niezależnie, na podstawie badań immunodiagnostycznych rozpoznano przebyte w przeszłości zakażenie wirusem cytomegalii i mononukleozę zakaźną z obecnością seropozytywności w klasie IgG i ujemnymi poziomami swoistych przeciwciał IgM. Mimo iż nie stwierdzono wówczas immunologicznych wykładników aktywności chorób zakaźnych i nie było wskazań do wdrożenia leczenia przeciwdrobnoustrojowego, to sugerowano, że mogą być one prawdopodobną przyczyną utrzymującego się powiększenia węzłów chłonnych. W badaniach serologicznych przeprowadzonych w poradni chorób zakaźnych wykluczono też obecność swoistych przeciwciał w kierunku boreliozy, toksoplazmozy, kiły, wirusowych zapaleń wątroby oraz zakażenia HIV/AIDS.

Na początku procesu diagnostycznego na oddziale o profilu laryngologiczno-onkologicznym w maju 2023 r. morfologia węzłów chłonnych szyi obserwowanych w badaniu ultrasonograficznym (USG) wskazywała na nowotworową etiologię zmian. Wykazano niejednorodność, powiększone węzły chłonne w polu II i III, układające się w strukturę plastra miodu, w tym największy o wymiarach 22 x 16 mm.

W drugim badaniu USG, przeprowadzonym w czerwcu 2023 r., opisano prawdopodobnie ten sam węzeł chłonny, mierzący 31 x 17 mm, położony między biegunami ślinianki przyusznej i podżuchowej po stronie lewej; dodatkowo zwrócono uwagę na brzeżnie położoną wnękę węzła. Poza tym zaobserwowano liczne mniejsze węzły chłonne o średnicy do 8 mm. Badanie cytologiczne węzła ujawniło jedynie mieszaną populację komórek limfoidalnych oraz fagocytyzujących makrofagów. Badanie cytometryczne krwi obwodowej wykazało obecność limfocytów B o cechach poliklonalnych, które stanowiły 53% komórek, a limfocyty T – 44% komórek, z przewagą CD4+ nad CD8+, z obecnością 20% aktywowanych komórek T. Nie stwierdzono komórek z ekspresją cytokeratyn EpCAM. W badaniu laryngologicznym uwagę przyciągały wyłącznie zaczerwienione fałdy krtani, uwidocznione w fiberoskopii, ale nie wykazano zmian naciekowych w obrębie gardła i krtani. Badanie radiologiczne (RTG) klatki piersiowej nie wykazało wtedy żadnych odchyleń.

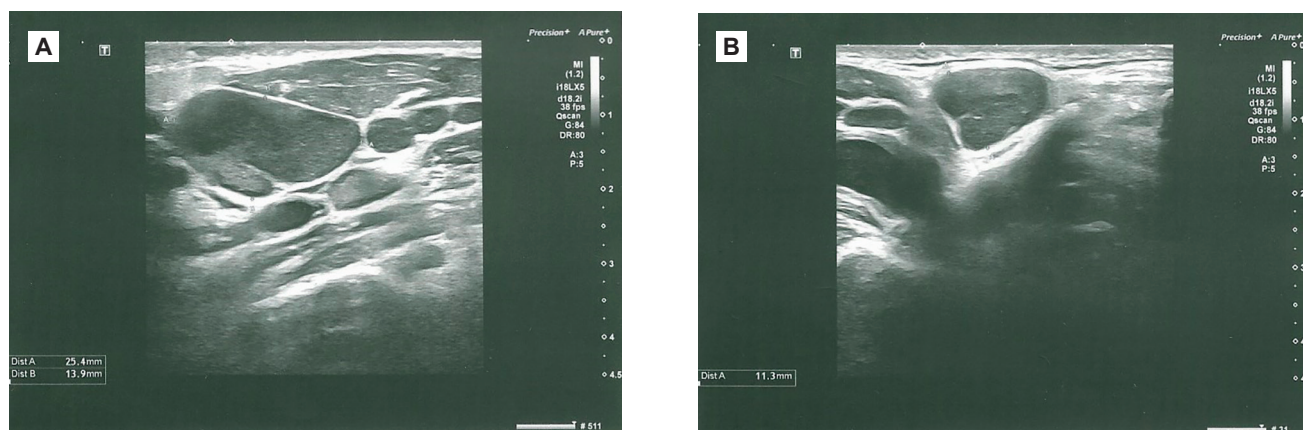
W kolejnym badaniu USG, wykonanym w lipcu 2023 r., stwierdzono liczne hipoechogenne węzły chłonne po stronie lewej, mogące sugerować chorobę rozrostową układu chłonnego szyi. Wykonano wówczas limfadenektomię węzła chłonnego szyi poziomu II o wymiarach 32 x 25 x 20 mm. Badanie patomorfologiczne nie pozwoliło jednak na jednoznaczne wykluczenie nowotworu. Ujawniło natomiast hiperplazję grudek chłonnych z progresywną transformacją pojedynczych grudek chłonnych z rozproszonymi komórkami CD30+ o morfologii immunoblasta. Zalecono ścisłą obserwację kliniczną, ponieważ zmiany o tym charakterze mogą współistnieć lub poprzedzać chłoniaka. Na zlecenie laryngologa w sierpniu 2023 r. była też zastosowana empiryczna próba terapii antybiotykami β -laktamowymi (Augmentin) przez tydzień. Nie nastąpiła ewidentna poprawa stanu klinicznego.

W listopadzie 2023 r. wykonano badanie endoskopowe górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego (gastroskopia i fiberokolonoskopia), podczas którego usunięto 8 mm polip jelita grubego oraz wykryto obecność guzków krwawniczych w kanale odbytu. W kolejnym wycinku histopatologicznym, pobranym z lewej okolicy podżuchowej, stwierdzono fragment tkanki naczyniowo-tłuszczowej bez cech atypii.

W związku z progresją limfadenopatii kontynuowano badania diagnostyczne w trybie ambulatoryjnym. Przeprowadzone w lutym 2024 r. badanie USG szyi i dołów pachowych sugerowało odczynowe zmiany zapalne bądź proces autoimmunologiczny. Zaobserwowano lewostronnie powiększone, hiperechogenne węzły chłonne szyjne z cechami martwicy, o zmniejszonym unaczynieniu i zmniejszonym wskaźniku oporu naczyniowego. Największy z nich, o wymiarze 1,9 x 0,8 cm, znajdujący się w grupie II, tworzył pakiet z innymi węzłami; powiększone były również węzły w grupie III i V, o wymiarach odpowiednio 17 x 5 oraz 8 x 3 mm. Wykazano też pojedyncze powiększone węzły chłonne pachowe o podwyższonej echogeniczności, z zatartą wnęką, o zmniejszonym unaczynieniu i zmniejszonym wskaźniku oporu naczyniowego. Największa zmiana, mierząca 29 x 11 mm, z masą modelującą wnękę, znajdowała się w I grupie po lewej stronie (ryc. 1 A i B).

W badaniu biopsyjnym węzła pachowego prawego uwidoczniono jedynie proces zapalny. Kolejne 3 skrawki histopatologiczne węzłów pachowych lewych również wykazały proces reaktywny z histiocytową zatokową. Wykonane wówczas badanie RTG klatki piersiowej ponownie nie wykazało żadnych niepokojących nieprawidłowości.

Następne badanie USG węzłów chłonnych szyi, wykonane w kwietniu 2024 r., uwidocznilo liczne owalne węzły chłonne bezzatokowe i ze słabo zaznaczoną zatoką wielkości do 8 mm w grupie IIB oraz średnicy



Rycina 1. Patologicznie powiększone obwodowe węzły chłonne u pacjenta z promienicą: A – pakiet węzłów chłonnych szyjnych po stronie lewej; B – duży węzeł chłonny pachowy po stronie lewej z masą modelującą jego wnękę. Obraz ultrasonograficzny

do 7 mm w grupie III. Ponadto, w grupie IB/IIA zobrażowano niejednorodną, hipoechogenną strukturę ze wzmożonym przepływem naczyniowym o wymiarze 17 x 25 mm. Po stronie prawej stwierdzono tylko jeden węzeł bez widocznej zatoki w grupie II wielkości 6 mm. W biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej węzłów chłonnych szyjnych pod kontrolą USG stwierdzono mieszaną populację komórek limfoidalnych, co przemawiało za procesem łagodnym. W ocenie patomorfologicznej w całości usuniętego węzła pachy lewej o wymiarach 2 x 1,5 x 0,5 cm stwierdzono mobilizację immunoblastów, poszerzenie zatok wypełnionych histiocytami oraz średnioliczne komórki plazmatyczne z ekspresją immunoglobuliny IgG bez restrykcji łańcuchów lekkich lambda i kappa wraz z ogniskowo widocznym gromadzeniem komórek dendrytycznych.

Badanie obrazowe twarzoczaszki i szyi z zastosowaniem tomografii komputerowej (TK) z kontrastem, przeprowadzone w czerwcu 2024 r., również wykazało powiększone węzły chłonne w grupie IB i II po stronie lewej. Największy powiększony węzeł chłonny o średnicy 23 mm znajdował się nad ślinianką podżuchwową lewą. Nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości w obrębie jamy ustnej, nosogardła, części ustnej i krtaniowej gardła, tarczycy oraz ślinianek. Nie wykazano również cech patologicznego wzmocnienia po podaniu środka kontrastowego. Całość obrazu klinicznego przemawiała za zmianami odczynowymi.

W związku z reaktywnym charakterem zmian, pacjent został skierowany do kliniki uniwersyteckiej, gdzie pogłębiono diagnostykę w kierunku chorób infekcyjnych, odzwierzęcych i pasożytniczych. Pacjent przy przyjęciu nie gorączkował, nie wykazywał wykładników infekcji dróg oddechowych. W badaniu przedmiotowym stwierdzono powiększone pojedyncze węzły chłonne szyjne i pachowe po stronie lewej z nieznacznym rumieniem w obrębie otaczającej skóry, spoiste i tkiwe podczas badania palpacyjnego. W ocenie USG uwidoczniono liczne owalne węzły chłonne o niejednorodnej, ziarnistej echogenności,

położone lewostronnie wzdłuż brzegu mięśnia mostkowo-obończykowo-sutkowego i naczyń szyjnych, bez wyróżnialnej wnęki i o nieprawidłowym, obwodowym przepływie. Część węzłów była położona w bliskim sąsiedztwie, tworząc pakiety, największy z nich zlokalizowany był pod gałęzią żuchwy i miał wymiary 30 x 11 mm. W podstawowych badaniach laboratoryjnych stwierdzono obniżone stężenie żelaza (62 ug/dl przy normie 65–175 ug/dl) oraz współistniejącą izolowaną hipercholesterolemię (216 mg/dl), poza tym nie wykazano istotnych nieprawidłowości we krwi obwodowej. Pacjent nie demonstrował wykładników niedokrwistości (hemoglobina 15,8 g/dl, hematokryt 46,4%). Nie wykryto również leukocytozy ($6,37 \times 10^9/l$) ani obecności wykładników procesu zapalnego (białko C-reaktywne <0,6 mg/l, odczyn Biernackiego 6 mm/godz.). Nie stwierdzano hipergammaglobulinemii (10,7%) ani eozynofilii (1,7%) we krwi obwodowej, charakterystycznych dla przewlekłych parazytoz tkanekowych i narządowych. Poziom autoprzeciwciał przeciwjądrowych w technice immunofluorescencji pośredniej był dodatni w mianie 1/320 o ziarnistym typie świecenia, ale nie potwierdzono obecności autoprzeciwciał w technice immunoblotingu we krwi obwodowej, co wskazywało na zapalne, a nie autoimmunologiczne podłoże schorzenia. Potwierdzono natomiast seropozytywność po przebytej w przeszłości cytomegalii (IgG 173,5 U/ml) i mononukleozie zakaźnej (IgG 45,53 U/ml), bez wskazań do leczenia przeciwdrobnoustrojowego i bez wykładników aktywnego zakażenia. Badanie USG jamy brzusznej nie wykazało nieprawidłowości. W badaniu RTG klatki piersiowej nie stwierdzano odchyleń. Powtórzone badanie cytometryczne leukocytów krwi obwodowej nie wykazało obecności komórek o nieprawidłowym immunofenotypie. Poziom interleukiny-6, istotnej w przypadku podejrzenia choroby Castlemana, był prawidłowy (2,41 pg/ml). Na podstawie badań immunodiagnostycznych wykluczono również najczęstsze choroby infekcyjne, przebiegające z limfadenopatią: toksoplazmozę, toksokaro-

zę, cytomegalię, tularemię, bartonelozę i gruźlicę. Na podstawie retrospektywnej analizy mikroskopowej preparatów histopatologicznych z wycinków węzłów chłonnych szyjnych, wypożyczonych z ośrodka onkologicznego i pobranych w lipcu 2023 r., wykazano obecność „ziaren siarkowych” (druzów promienicznych) z licznymi skupiskami kolonii promieniowca promienicy, charakterystycznych dla rodzaju *Actinomyces* (ryc. 2). W celowanej terapii przyczynowej zastosowano w warunkach szpitalnych skojarzone leczenie przeciwdrobnoustrojowe parenteralną amoksycyliną w połączeniu z klawulonianem oraz kotrimoksazolem pod osłoną probiotyku i preparatu hepatoprotekcyjnego z dobrą tolerancją. Pacjenta wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem kontynuacji przewlekłej antybiotykoterapii w formie doustnej w trybie ambulatoryjnym pod nadzorem lekarza rodzinnego przez okres co najmniej 6 miesięcy.

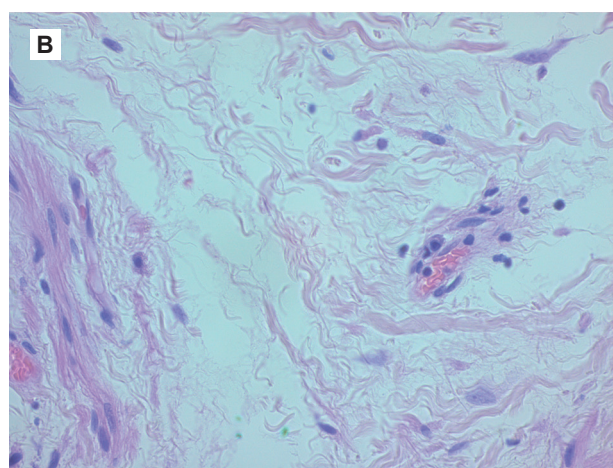
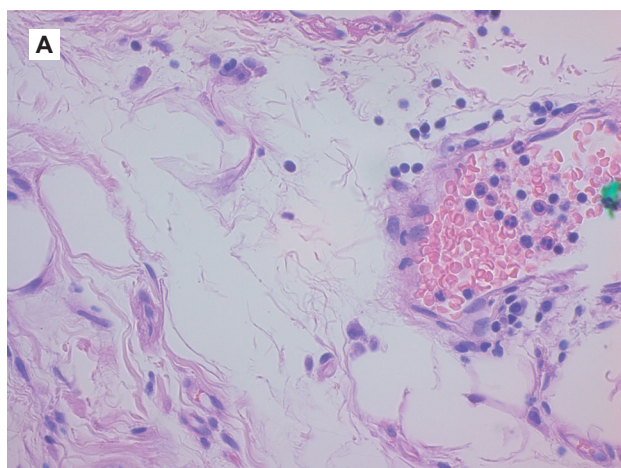
Dyskusja

Promienica jest przewlekłą chorobą zakaźną, występującą szczególnie rzadko w krajach rozwiniętych. W badaniach epidemiologicznych częstość zachorowań szacuje się na 1–2 przypadki na 100 000 osób rocznie [5]. Jedną z klasycznych manifestacji promienicy może być limfadenopatia szyjna lub pachowa, która w opisywanych przypadkach klinicznych różnicowana jest z chłoniakiem lub dysfagią niewiadomego pochodzenia [4, 6, 7, 8, 9].

W prezentowanym przypadku u pacjenta wystąpiły nietypowe objawy, takie jak erytrodermia i silny świąd skóry nad zajęętą zapalnie okolicą, co może być efektem miejscowej reakcji skórnej na zakażenie. Z kolei długotrwały, 21-miesięczny wywiad dotyczący uogólnionej limfadenopatii wymagał trudnej, wielokierunkowej analizy różnicowej i imitował chłoniakowe

pochodzenie zmian. Taki przebieg choroby zawsze wymusza pogłębioną diagnostykę w kierunku bakterii z rodzaju *Actinomyces* i *Nocardia*, polegającą na wykonaniu biopsji tkankowej podejrzanej okolicy i wykonaniu badania mikrobiologicznego oraz specjalistycznego barwienia w celu uwidocznienia ziaren siarkowych obecnych w ropniach. Dodatkowo, barwienie metodą Ziehla–Neelsena lub hematoksyliną i eozyną (H + E) może być pomocne w przypadku bardziej złożonych przypadków diagnostycznych [10]. U pacjenta wykonano wycinek węzła chłonnego pachy lewej, w którym po zastosowaniu klasycznego barwienia H + E, w analizie retrospektywnej uwidoczniono charakterystyczne filamentarne struktury o promienistym układzie, typowe dla zakażenia *Actinomyces* spp., co w połączeniu z wywiadem i obrazem chorobowym pozwoliło na rozpoznanie promienicy.

W omawianym przypadku zrezygnowaliśmy z pobierania kolejnego materiału z węzłów chłonnych celem wykonania posiewu bakteriologicznego, z powodu niedostępności powiększonych węzłów chłonnych, które były uprzednio wyluszczone do oceny histopatologicznej. Niemożliwym było również pobranie materiału z prawdopodobnego miejsca wniknięcia bakterii – jamy ustnej – ze względu na skuteczne leczenie stomatologiczne i brak aktualnych zmian próchnicznych w okresie hospitalizacji. Oprócz badania mikrobiologicznego w diagnostyce promienicy istotne są również badania obrazowe – USG, TK, RTG – które uwidaczniają tworzące się ropnie i przetoki [11]. W naszym przypadku nie opisano tego typu zmian chorobowych. Wyłącznie w jednym z USG węzłów chłonnych uwidoczniono cechy martwicy, dodatkowo niektóre opisy przemawiały raczej za procesem nowotworowym. Do standardowych badań w diagnostyce chorób onkologiczno-hematologicznych zalicza się trepanobiopsję, cytometrię przepływową oraz limfadenektomię



Rycina 2 A i B. Kolonie promieniowca promienicy w preparatach histopatologicznych zapalnie zmienionego węzła chłonnego pachowego (druzy promieniczne). Widoczne liczne skupiska filamentarnych bakterii. Barwienie metodą H + E. Axioskop (Zeiss, Niemcy). Powiększenie 400 razy

diagnostyczną [12, 13]. U opisanego pacjenta wykonywano kilkakrotnie cytometrię przepływową oraz limfadenektomię diagnostyczną, które pomogły w wykluczeniu choroby onkologiczno-hematologicznej.

W literaturze dostępnych jest wiele przypadków klinicznych, w których promienica naśladowała liczne jednostki chorobowe, takie jak chłoniak, guz jajnika, raki płuc, trzustki, dróg żółciowych i okrężnicy, zapalenie ucha środkowego powikłane zapaleniem wyrostka sutkowatego, przewlekłe zapalenie trzustki czy ostre zapalenie wyrostka robaczkowego [14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21]. W naszym przypadku również istniało kliniczne podejrzenie chłoniaka, sugerowane przez okres 21 miesięcy obserwacji, ale brak potwierdzenia histopatologicznego wskazywał na konieczność dalszych poszukiwań. Stany przebiegające z obniżoną odpornością, jak np. cukrzyca, rak piersi i zakażenie wirusem HIV, okazały się być czynnikami predysponującymi do zakażenia [22, 23]. Limfadenopatia jest częstym objawem klinicznym towarzyszącym promienicy. W ciekawym opracowaniu Corcione i wsp. obustronne powiększenie węzłów chłonnych szyjnych i zausznych po stronie prawej towarzyszyło promienicy ośrodkowego układu nerwowego, przebiegającej z silnym bólem głowy, drgawkami, zaburzeniami mowy i niedowładem połowicznym, sugerującej udar niedokrwienny mózgu [24]. Z kolei powiększenie węzłów chłonnych pachwinowych obserwowano w rzadkiej promienicy narządów płciowych zewnętrznych [25]. Brak dbałości o higienę jamy ustnej, obecność licznych ubytków stomatologicznych oraz nałogowe palenie tytoniu – podobnie jak w opisanym przypadku – również są znaczącymi czynnikami zwiększającym ryzyko zachorowania [25, 26, 27].

Mnogość chorób, które może naśladować promienica, stanowi wyzwanie diagnostyczne dla klinicystów, powodując w wielu sytuacjach opóźnienie w prawidłowym rozpoznaniu. Badanie USG węzłów chłonnych, mimo swojej powszechnej dostępności i nieinwazyjności, ma pewne ograniczenia, przede wszystkim brak powtarzalności, przez co trudniej zweryfikować uzyskane wcześniej wyniki.

W przedstawionym przypadku postawiono kliniczne rozpoznanie chłoniaka ze względu na długość utrzymywania się i narastanie objawów chorobowych, które pozostawały w sprzeczności z wynikami badań cytologicznych i histopatologicznych. Opisany problem kliniczny dowodzi, że w nietypowych okolicznościach niezwykle ważna jest interdyscyplinarna opieka nad pacjentem. W diagnostyce różnicowej limfadenopatii, oprócz chorób rozrostowych układu limfatycznego, ognisk przerzutowych nowotworów złośliwych, spichrzeniowych chorób metabolicznych, sarkoidozy, histiocytozy i układowych zaburzeń autoimmunologicznych, należy przede wszystkim uwzględnić cho-

roby infekcyjne i pasożytnicze. Zastosowanie odpowiedniego barwienia po wykonaniu biopsji bloczkowej węzła oraz wykonanie posiewu bakteriologicznego z ogniska zapalnego w znacznym stopniu skróciłoby ścieżkę diagnostyczną, nie narażając pacjenta na kolejne inwazyjne procedury. Ważne jest też przekazywanie sugestii klinicznych, dotyczących diagnostyki różnicowej, patomorfologom i mikrobiologom na skierowaniu do badań diagnostycznych. Nawet w przypadku braku celowanego barwienia warto – gdy ma się takie możliwości – samemu skorzystać z wcześniej uzyskanych preparatów histopatologicznych w celu rewizji dotychczasowego rozpoznania.

Kluczowe znaczenie badań histopatologicznych w rozpoznawaniu promienicy podkreślali też Amrikachi i wsp., zwłaszcza w nietypowych przypadkach klinicznych [7]. Autorzy opisali pacjenta z 6-miesięcznym wywiadem chorobowym, sugerującym chorobę nowotworową z powodu utraty masy ciała, potów nocnych, niedokrwistości i utrzymującej się przewlekłej gorączki. Badania radiologiczne wykazały obecność uogólnionej limfadenopatii, obejmującej węzły chłonne śródpiersia, wnęki prawego płuca, kręzkowe oraz okołotrzustkowe z obecnością rozległej patologicznej masy w okolicy śródpiersia, sięgającej do nadbrzusza i kręgosłupa piersiowego. Hodowle bakteriologiczne, biopsja szpiku kostnego, bronchofiberoskopia i badania cytologiczne okazały się niediagnostyczne. Badanie mikrobiologiczne i histopatologiczne wyłuszczonego węzła chłonnego okołoaortalnego i kręzkowego na drodze laparoskopii było kluczowe w ustaleniu rozpoznania aktinomykozy. Czynnikiem ryzyka zakażenia okazał brak dbałości o higienę jamy ustnej z licznymi ubytkami stomatologicznymi i krwawiącymi dziąslami oraz przewlekłe palenie tytoniu i częste stosowanie alkoholu. Podobnie u drugiego pacjenta z 3-miesięcznym wywiadem dotyczącym limfadenopatii szyjnej i obecnością patologicznego nacieku w okolicy podżuchwowej oraz z długotrwałym nałogiem palenia tytoniu i nadużywania alkoholu podejrzewano chłoniaka. Aspiracyjna biopsja cienkoigłowa zmiany okazała się niediagnostyczna, ale ustalenie ostatecznego rozpoznania umożliwiło badanie histopatologiczne w całości wyłuszczonych węzłów chłonnych szyjnych. Nasz przypadek był bardzo zbliżony, a znaczna utrata masy ciała, wyczerpanie i poty nocne wskazywały klinicznie na uzasadnione podejrzenie chłoniaka. Promienica imitująca chorobę rozrostową układu limfatycznego jest zatem dość często przedmiotem wielu dyskusji klinicznych [4, 7, 9].

Długotrwała systematyczna antybiotykoterapia odgrywa kluczową rolę w ograniczeniu rozprzestrzeniania się zakażenia w obrębie sąsiadujących tkanek i występowania ciężkich następstw, z których najczęściej wymienia się zmiany zapalne i destrukcyjne

kości [23, 25, 27, 28, 29]. Problemem terapeutycznym jest brak możliwości oznaczenia lekowrażliwości, stąd skojarzona terapia przeciwdrobnoustrojowa zwiększa efektywność leczenia i gwarantuje sukces terapeutyczny.

Piśmiennictwo

1. Siregar D.R.G., Kawilarang A.P., Kusumaningrum D. i in.: A rare case report of liver masses caused by *Actinomyces* species. *Indian J Med Microbiol* 2024; 49: 100573. doi: 10.1016/j.ijmmb.2024.100573.
2. Wang C., Xian S., Jiang D. i in.: Actinomycosis presenting as a nasopharyngeal mass: A case report. *Oral Oncol* 2024; 153: 106838.
3. Foo E.C., Tanti M., Cliffe H. i in.: Lemierre's syndrome. *Pract Neurol* 2021; 21(5): 442–444. doi: 10.1136/practneurol-2021-002928.
4. Savoca E., Mehra S., Waldman E.H.: A case of pediatric cervicofacial actinomyces masquerading as malignancy: Case report and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2019; 116: 204–208. doi: 10.1016/j.ijporl.2018.11.001.
5. Valour F., Sénéchal A., Dupieux C. i in.: Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infect Drug Resist* 2014; 5(7): 183–197. doi: 10.2147/IDR.S39601.
6. Vargas-Garcia E.K., Fernandez-Aristi A.R., Cornejo-Venegas G. i in.: Unmasked immune reconstitution inflammatory syndrome towards B-cell non-Hodgkin lymphoma during treatment of esophageal actinomycosis in a patient with advanced HIV: A case report. *AIDS Res Ther* 2023; 20(1): 48. doi: 10.1186/s12981-023-00526-y.
7. Amrikachi M., Krishnan B., Finch C.J. i in.: *Actinomyces* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-Actinomycosis-associated lymphadenopathy mimicking lymphoma. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124(10): 1502–1505. doi: 10.5858/2000-124-1502-AAAAAA.
8. Ghanem S., Zaarour M., Ibrahim U. i in.: Persistence of a cervical neck mass, not just the lymphoma. *Cureus* 2016; 8(8): e746. doi: 10.7759/cureus.746.
9. Lim J.A., Wong P.S., Leong K.N. i in.: Masking and misleading: concomitant actinomycosis and B-cell lymphoma – a case report and review of literature. *Scott Med J* 2018; 63: 125–131. doi: 10.1177/0036933018789312.
10. Boot M., Archer J., Ali I.: The diagnosis and management of pulmonary actinomycosis. *J Infect Public Health* 2023; 16(4): 490–500. doi: 10.1016/j.jiph.2023.02.004.
11. Heo S.H., Shin S.S., Kim J.W. i in.: Imaging of actinomycosis in various organs: a comprehensive review. *Radiographics* 2014; 34(1): 19–33. doi: 10.1148/rg.341135077.
12. Wang H.W., Balakrishna J.P., Pittaluga S. i in.: Diagnosis of Hodgkin lymphoma in the modern era. *Br J Haematol* 2019; 184(1): 45–59. doi: 10.1111/bjh.15614.
13. Frenkel M., Chigrinova E., Kupryshina N. i in.: Diagnostic value of study of bone marrow trepanobiopsy imprints in patients with non-Hodgkin's lymphomas. *Klin Lab Diagn* 2007; 11: 44–47.
14. Akhan S.E., Dogan Y., Ivibozkurt A.C. i in.: Pelvic actinomycosis mimicking ovarian malignancy: three cases. *Eur J Gynaecol Oncol* 2008; 29(3): 294–297.
15. Shanmugasundaram S., Shunmugam D., Gandhi A. i in.: Pelvic actinomycosis mimicking as an ovarian mass: a case series. *Indian J Gynecol Oncol* 2024; 23(1): 1–5. doi: 10.1007/s40944-024-00918-6.
16. Anishchenko M.A., Shapovalyants S.G., Melnikova A.S. i in.: Biliary actinomycosis mimicking common hepatic duct cancer. *Gastrointest Endosc*, 2025; 101(1): 216–217. doi: 10.1016/j.gie.2024.08.028.
17. Rajthala L., Sirpaili S., Adhikari K.M.: Colonic actinomycosis masquerading a cancer resulting complete bowel obstruction – a case report. *Int J Surg Case Rep* 2024; 125: 110563. doi: 10.1016/j.ijscr.2024.110563.
18. Cheong H.Y., Tan S.H., Lee T.S. i in.: Beyond the usual suspects: a case of *Actinomyces* infection affecting the middle ear and mastoid. *Otolaryngol Case Rep* 2024; 33: 100633. doi: 10.1016/j.xocr.2024.100633.
19. Thomas N.K., Thomas J.P., Swaminathan M.: Caught in the act – pancreatic actinomycosis masquerading as malignancy. *J R Coll Physicians Edinb* 2024; 54(3): 257–259. doi: 10.1177/14782715241265144.
20. Touati M.D., Saidani A., Kallel M.A. i in.: Actinomycosis as a rare cause of acute appendicitis: Case report and comprehensive literature review. *Int J Surg Case Rep* 2024; 121: 109975. doi: 10.1016/j.ijscr.2024.109975.
21. Wu S., Qin Z.: Pulmonary actinomycosis misdiagnosed as lung cancer: A case report. *J Int Med Res* 2024; 52(9): 03000605241275375. doi: 10.1177/03000605241275375.
22. Chaudhry S.I., Greenspan J.S.: Actinomycosis in HIV infection: a review of a rare complication. *Int J STD AIDS* 2000; 11(6): 349–355. doi: 10.1258/0956462001916047.
23. Sibanda L., Wates E., Higginson J.: Bony cystic lesion with associated submandibular lymphadenopathy on a background of breast carcinoma: an unexpected case of cervicofacial actinomycosis. *BMJ Case Rep* 2020; 6, 13(4): e232850. doi: 10.1136/bcr-2019-232850.
24. Corcione S., Curtoni A., Paolucci I.A. i in.: Neurological disease may precede lymphadenopathies in *Actinomyces europaeus* infection. *Infect Public Health* 2018; 11(4): 592–593. doi: 10.1016/j.jiph.2017.12.010.
25. Asia A.J., Tapre V.N.: Primary actinomycosis of vulva with inguinal lymphadenopathy. *Indian Dermatol Online J* 2016; 7(5): 402–405. doi: 10.4103/2229-5178.190491.
26. Arik D.: Actinomycosis lymphadenitis: case report. *Turk Patoloji Derg* 2013; 29(1): 80–82. doi: 10.5146/tjpath.2013.01155.
27. Kim J., Wood C., Sandkovsky U. i in.: Actinomycosis lymphadenitis. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2020; 33(3): 444–445. doi: 10.1080/08998280.2020.1744792.
28. Deliverska E.G., Yovchev D.T., Genadieva M.Z. i in.: Diagnostic challenges in the detection of actinomycotic osteomyelitis of the mandible: a case report. *Case Rep Dent* 2025; 4(2025): 6211159. doi: 10.1155/crid/6211159.
29. Bassiri-Jahromi S., Doostkam A.: *Actinomyces* and *Nocardia* infections in chronic granulomatous disease. *J Glob Infect Dis* 2011; 3(4): 348–52. doi: 10.4103/0974-777X.91056.

Autorzy nie deklarują konfliktu interesów.

Adres do korespondencji:

Małgorzata Paul
e-mail: mpaul@ump.edu.pl