

# Zakażenia zwierząt i ludzi wywołane przez *Actinomyces*

Zdzisław Gliński, Artur Chełmiński

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Komensalizm będący związkiem symbiotycznym, w którym jeden z członków związku odnosi korzyści, a drugi ich nie odnosi, ale mu to nie przeszkadza, jest zjawiskiem powszechnym w świecie żywych organizmów. Komensalizm jest procesem dynamicznym, a jego równowagę mogą zakłócić czynniki egzogenne i endogenne, prowadząc w efekcie do pasożytnictwa (1). Takie sytuacje spotyka się często w przypadku mikroorganizmów bytujących na skórze i błonach śluzowych zwierząt i ludzi, które najczęściej na skutek przerwania ciągłości powłok lub osłabienia odporności wnikają do wnętrza organizmu, wywołując odczyn zapalny i często stają się przyczyną określonych zaburzeń i zmian chorobowych. Komensalami są promieniowce (*Actinomycetes*), przy czym niektórzy przedstawiciele rodzaju *Actinomyces* posiadają zdolność do wywoływania chorób u zwierząt i ludzi. Ponadto *Actinomyces bovis* jest bakterią zoonotyczną, zaś *A. israeli*, będący patogenem człowieka, może zakażać zwierzęta. Choroby wywołane przez *Actinomyces*, które występowały raczej incydentalnie w populacji ludzi i zwierząt, zaczynają odgrywać coraz większe znaczenie głównie w efekcie działania czynników środowiskowych o charakterze immunosupresorów. W hodowlach

wielkotowarowych zwierząt stresy związane z nieodpowiednimi warunkami zoohigienicznymi i żywieniem są ważnym czynnikiem immunosupresyjnym. Organizm z osłabionymi mechanizmami odporności jest bowiem bardziej podatny na zakażenie i chorobę wywołaną przez komensale o właściwościach drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych.

Promienica jest przewlekłą chorobą zwierząt domowych, a więc bydła, świń, koni, rzadziej innych gatunków zwierząt oraz człowieka, charakteryzującą się obecnością ropni, przetok i rozrostem łącznotkankowym. Następstwem działania zarazka jest zapalenie kości i powstawanie ziarniniaków. Promienica jest chorobą odzwierzęcą i znajduje się w wykazie chorób zakaźnych i zakażeń człowieka objętych ustawą o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń oraz chorób zakaźnych (2). Pomimo, że ludzie chorują rzadko na promienicę przenoszoną od bydła, to istnieje możliwość zakażenia się człowieka od chorego zwierzęcia (3).

## Właściwości *Actinomyces*

Pierwsze przypadki promienicy dotyczącej zuchwy zostały opisane u bydła 1877 r. przez Bollingera. Z uwagi na promienisty

## Actinomyces infections in humans and animals

Gliński Z., Chełmiński A., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The purpose of this review was to present new data on actinomycoses. Actinomycosis is a chronic disease of animals and humans characterized by abscesses formation, tissue fibrosis and draining sinuses. It is caused by non-acid fast, G-positive organisms, commonly filamentous, of *Actinomyces* spp. They are commensal inhabitants of the oral and buccal cavities, however under certain circumstances they may invade the host and cause the disease. *A. bovis* is the main etiological agent of lumpy jaw in cattle and *A. suis* causes swine actinomycosis. Natural infections with *A. bovis* are also found in sheep, swine, deer, horses and other wild animals, but not as often as in cattle. *A. israeli* is primarily associated with chronic granulomatous infections in humans. Also, human infections due to *A. bovis* have been described. Bacteriological diagnosis is based on isolation and identification of the causative agent in samples taken during biopsy. Antibiotic treatment is efficacious. However, a long-term antibiotic therapy is required.

**Keywords:** *Actinomyces* spp., actinomycosis, lumpy jaw.

układ zmian w mikroskopowych preparatach sporządzonych ze zmian chorobowych, czynnik wywołujący chorobę nazwano promieniowcem (*Actinomyces bovis*) i zaliczono go do grzybów. Nieco później, w 1878 r., Israel opisał podobne zmiany również u ludzi, a w 1891 r. wyhodowano zarazek barwiący się metodą Grama o rozgałęzionej, nitkowatej strukturze,

usystematyzowany jako *A. israeli* (4). Od tego czasu zainteresowano się bardziej szczegółowo morfologią i właściwościami zarazka, z którym wiązano występowanie tych dwóch chorób. W 1880 r. Boston stwierdził, że promieniowce są saprofitami, które mogą zanieczyszczać ziarna zbóż, glebę i rośliny, a wrotami zakażenia u zwierząt i człowieka są zranienia błon śluzowych.

Zarówno saprofityczne, jak i wywołujące choroby zwierząt i ludzi *Actinomyces* (Actinomycetales, Actinomycetaceae), to Gram-dodatnie, niezarodnikujące i niekwasooporne bakterie, występujące w formie pleomorficznych pałeczek (0,2–0,4 × 0,5–1,0 μm), ziarenek lub rozgałęzionych nici (1 × 50 μm), wyglądem przypominających grzybnię. Do wzrostu wymagają podłoża wzbogaconych, np. podłoża z wyciągiem z mózgu i serca (BHIM), agaru krwistego i atmosfery wzbogaconej w 6–10% dwutlenku węgla. W 37°C, która jest optymalną temperaturą wzrostu dla *Actinomyces*, wzrost pojawia się już po 3–7 dniach inkubacji. *Actinomyces* giną w 55–65°C po około 10 minutach, sublimat w stężeniu 1:1000 zabija je po 5 minutach. Promieniowce nie wytwarzają hemolizyn,

indolu, nie mają również właściwości proteolitycznych i nie wytwarzają barwników, w większości nie produkują siarkowodoru.

*Actinomyces bovis* w świeżych hodowlach początkowo przybiera wygląd słabo ukształtowanej mikrogrzybni, a po kilku dniach pojawiają się na jej powierzchni pałeczkowate lub nitkowate formy wzrostowe klasyfikowane jako gładkie (S) lub szorstkie (R) kolonie. Częściej jednak zarazek różnie w postaci gładkich kolonii. *Actinomyces bovis* jest dość wrażliwy na wysychanie oraz działanie temperatury. W temperaturze powyżej 55°C ginie po 10 min, w 21°C w płynie fizjologicznym przeżywa zaledwie 3 dni. Roztwór sublimatu 1:1000 zabija go po 5 minutach. Spośród zwierząt laboratoryjnych na zakażenie *A. bovis* i *A. israeli* wrażliwe są młode chomiki syryjskie i myszy. W materiale patologicznym występują zmineralizowane ziarenka („ziarna siarkowe”), zawieszane w masie ropnej lub tkankach. Są one wielkości główki szpilki, białawoszare, żółtoszare lub brunatnawe, miękkie, niekiedy twarde na skutek zwapnienia. Składają się ze splotu centralnego nitek *Actinomyces* i wieńca Gram-ujemnych ciałek gruszkowatego kształtu, skierowanych częścią węższą w kierunku centrum,

a zgrubiałym końcem ku obwodowi. Kolby barwią się barwnikami kwaśnymi.

Gatunki *Actinomyces* patogenne dla człowieka i zwierząt podano w tabeli 1. W 1997 r. z rodzaju *Actinomyces* w oparciu o wyniki analizy sekwencji genów 16S rRNA wyodrębniono rodzaj *Actinobaculum* z dwoma gatunkami *Actinobaculum suis* i *A. schaalii*. *Actinobaculum suis* u świń jest przyczyną zakażeń układu moczowego i ronień (5, 6).

Ludzkie izolaty *Actinomyces israeli*, *A. gerencseriae*, *A. turicensis*, *A. funkei*, *A. graevenitzii* i *A. europaeus* są wrażliwe na penicylinę i amoksycylinę, a *A. turicensis* na linezolid. Część izolatów *A. europaeus* i *A. graevenitzii* jest oporna na ceftriakson, *A. turicensis* i *A. europaeus* są odporne na erytromycynę. *Actinomyces* izolowane od ludzi i zwierząt wrażliwe na wiele antybiotyków β-laktamowych. Dlatego one łącznie z inhibitorami β-laktamazy są zalecane u ludzi jako leki z wyboru (7, 8). *Actinomyces* są bardzo lub średnio wrażliwe na tetracykliny, makrolidy i antybiotyki glikopeptydowe. Gatunki izolowane od bydła są zdecydowanie bardziej odporne na chemioterapeutyki, niż gatunki chorobotwórcze dla ludzi (9).

Tabela 1. Gatunki *Actinomyces* patogenne dla zwierząt i człowieka (11, 12, 19, 30, 39, 47)

| Gatunek                                      | Patogenność |           |
|--|-------------|-----------|
|  | człowiek    | zwierzęta |
| <i>A. israeli</i>                            | +           | +         |
| <i>A. bovis</i>                              | +           | +         |
| <i>A. actinoides</i>                         |             | +         |
| <i>A. naeslundii</i>                         | +           | +         |
| <i>A. suis</i> ( <i>Actinobaculum suis</i> ) |             | +         |
| <i>A. suimastitidis</i>                      |             | +         |
| <i>A. viscosus</i>                           | +           | +         |
| <i>A. bowdenii</i>                           |             | +         |
| <i>A. hordeovulneris</i>                     |             | +         |
| <i>A. funkei</i>                             | +           |           |
| <i>A. erupaeus</i>                           | +           |           |
| <i>A. graevenitzii</i>                       | +           |           |
| <i>A. urogenitalis</i>                       | +           |           |
| <i>A. odontolyticus</i>                      | +           |           |
| <i>A. meyeri</i>                             | +           |           |
| <i>A. gerencseriae</i>                       |             |           |
| <i>A. neuui</i>                              | +           |           |
| <i>A. radingae</i>                           | +           |           |
| <i>A. turicensis</i>                         | +           |           |
| <i>A. radidentis</i>                         | ?           |           |
| <i>A. cardiffensis</i>                       | ?           |           |
| <i>A. oricola</i>                            | ?           |           |
| <i>A. nasicola</i>                           | ?           |           |

Objaśnienia: + patogen; ? gatunek prawdopodobnie patogenny.

## Źródła zakażenia i rezerwuary

Źródłem zakażenia i rezerwuarem *Actinomyces* jest człowiek i zwierzęta. Promieniowce jako saprofity bytują na błonach śluzowych jamy ustnej i gardła, mogą się też znajdować na skórze. *Actinomyces bovis* wchodzi w skład naturalnej flory jamy ustnej i przewodu pokarmowego bydła, *A. viscosus* skóry psów, zaś *Actinobaculum suis* często wchodzi w skład normalnej mikroflory jamy ustnej oraz nosa i gardła zdrowych świń.

Każde przerwanie ciągłości błon śluzowych i skóry może stanowić bramę wejścia zarazka, który, penetrując głębiej, często przedostaje się do krwi lub chłonki. Bramą wejścia zarazka są więc najczęściej mikrourazy błony śluzowej jamy ustnej powstające w następstwie przeżuwania ostrej, włóknistej karmy (np. plew zbożowych) lub uszkodzona skóra. Zarazek może również przenikać przez szczeliny w zębodołach przy rozluźnieniu zębów lub w następstwie zmian próchnicznych. W sporadycznych przypadkach może dojść również do zakażenia innymi drogami, np. u bydła promienica gruźli mleczowego może być efektem zakażenia drogą galaktogenną (10). Źródłem zakażenia mogą być osobniki chore, które z otwartych zmian chorobowych, jakimi są przetoki, wydalają drobnoustroje do środowiska, prowadząc do jego zanieczyszczenia, np. zanieczyszczanie wspólnych żłobów podczas pobierania pokarmu,

pomieszczeń dla zwierząt. Człowiek zakaża się przez kontakt bezpośredni oraz drogą doustną. Podobnie jak u zwierząt wrotami zakażenia są błony śluzowe, głównie głowy, rzadziej skóra (11, 12).

## Patogeneza

Zarazek zakaża najczęściej organizm przez rany skóry i błon śluzowych. U macior karmiących skóra strzyków może ulegać uszkodzeniu podczas ssania, natomiast błonę śluzową jamy ustnej i gardła może uszkodzić ostry, twardy pokarm. U knurów wrotami zakażenia są też rany pokastracyjne, a u psów rany po urazach mechanicznych i pokąsaniach. Czynnikiem wywołującym zakażenie jest obniżenie odporności naturalnej. Efektem zakażenia jest zapalenie, tworzenie guzków (*actinomycoma*), uszkodzenie zaatakowanych tkanek, tworzenie ropni i przetok (13). Część zarazków po sfagocytowaniu jest roznoszona do sąsiednich tkanek, kości gąbczastych, np. żuchwy, gdzie w warunkach beztlenowych lub mikroaerofilnych namnaża się i poprzez produkowane toksyny i enzymy powoduje zapalenie okostnej (*periodontitis ossificans*) oraz rozmiękanie wewnętrznej struktury kości (*osteomyelitis rarefaciens*). Przewlekły ropno-zarniniakowy proces zapalny żuchwy lub szczęki trwa tygodnie, a nawet miesiące, a jego rezultatem jest tworzenie się nietypowej ziarniny poprzetykanej ropniami, tzw. ciałkami promienicznymi. W zależności od zjadliwości zarazka oraz rodzaju zaatakowanej tkanki i jej miejscowej odczynowości zmiany mogą przybierać różne formy, od pojedynczych guzków promienicznych do rozsianej promienicy guzkowatej (kości żuchwy i szczęki) lub rozlanej promienicy stwardniającej wraz z niekontrolowanym bujaniem tkanki łącznej (język, wymię).

W zaatakowanych tkankach guzki promieniczne łączą się w duże guzy (promieniczaki), przypominające swoim wyglądem guzy nowotworowe, dochodzi do ich zropienia, pojawiają się komórki olbrzymie. Guzek od zewnątrz otacza tkanka łączna lub ziarnina. Guzki mogą ulegać rozpadowi lub na skutek odkładania się soli mineralnych ulegają zwapnieniu. Mogą też powstawać ropne przetoki. W ropie są obecne drobne, zmineralizowane ziarenka, zawierające w centrum skupiska bakterii, na obwodzie Gram-ujemne ciała gruszkowatego kształtu, stanowiące białkowy kompleks antygeny – przeciwciała i fosforanu wapnia, powodującego mineralizację.

W zależności od zaawansowania procesu chorobowego zależności od osobniczej odczynowości organizmu i zjadliwości zarazka zmiany mikro- i makroskopowe mogą przybierać charakter wytwórczy lub wysiękowo-ropny.

Rzadko rozwija się bakteriemia i dochodzi do uogólnienia procesu chorobowego. Zarazki mogą zostać przeniesione drogą hematogenną do odległych narządów i spowodować powstanie przerzutowych guzów i ropni. Do zakażenia wywołanego przez promieniowce mogą dołączać się inne bakterie, zwłaszcza ropne, wikłając etiologię i obraz kliniczny promienicy.

## Promienica bydła

Promienica jest najczęściej chorobą bydła i świń. Wywołuje ją głównie *A. bovis*, który jest przyczyną promienicy u owiec, świń, psów, koni, a także innych ssaków, np. kangurów. Inne promieniowce rzadko są przyczyną zachorowań bydła. *A. israeli* izoluje się od bydła i świń z ropno-wytwórczych zmian, podczas gdy *A. actinoides* jest przyczyną zakażeń wtórnych w zapaleniu płuc u cieląt i zapaleniu pęcherzyków nasieniowych u buhajów.

W latach 70. ubiegłego stulecia zmiany promieniczne w badaniu poubojowym stwierdzano u 0,1% bydła. Obecnie choroba jest nadal notowana, chociaż częstotliwość jej występowania jest stosunkowo niska, jednak okresowo może mieć ona charakter epidemiczny lub endemiczny. Mimo wszystko zdecydowanie częściej jest ona stwierdzana u bydła niż u innych gatunków zwierząt i człowieka. U bydła przebiega w postaci promienicy kości żuchwy lub szczęki (14), promienicy języka oraz promienicy gardła i tchawicy, względnie promienicy wymienia. Rzadziej występuje promienica płuc, narządów jamy brzusznej i wymienia (15, 16).

W promienicy żuchwy lub szczęki, najczęściej spotykanej u bydła, zasadniczą zmianą chorobową jest powiększająca się stopniowo twarda, bolesna deformacja w okolicy trzonu kości. W miarę postępującego procesu chorobowego i rozmiękania warstwy korowej kości dochodzi też do rozwoju zmian promienicznych w obrębie skóry. Tworzą się ciemnoczerwone ziarniniaki w części twarzowej głowy oraz przetoki na zewnątrz oraz do jamy ustnej, z których sączy się włóknikowo-śluzowy wysięk. Węzły chłonne żuchwowe są twarde i powiększone. Ziarniniaki promieniczne pojawiają się również w błonie śluzowej jamy ustnej w okolicy zębów trzonowych i przedtrzonowych. Przy równoczesnym zajęciu procesem chorobowym zębodołów, po pewnym czasie wypadają zęby. Proces chorobowy rozszerza się też na zatokę szczękową, rzadziej czołową, a zajęcie jam nosowych utrudnia oddychanie. Zmiany chorobowe mogą też objąć język, który jest powiększony i twardy (konsystencja deski), a jego owrzodzony koniec może wystawać z jamy ustnej. Obserwowane już wcześniej zaburzenia

w żuciu i połykaniu pokarmu ulegają pogłębieniu. Nasila się ślinotok, dochodzi też często do wypadania kęsów pokarmu z jamy ustnej, a niektóre zwierzęta przestają jeść i przeżuwać. Brak pobierania pokarmu prowadzi do spadku masy ciała zwierząt. W przypadku zajęcia procesem chorobowym gardła i tchawicy, poza problemami w połykaniu, narastają też stopniowo objawy duszności, a oddech jest świszczący lub rzęzący. Sporadycznie może też wystąpić promienica płuc oraz wymienia. W pierwszym przypadku tworzą się duże białawe guzy, otoczone twardą tkanką łączną, pojawiające się najpierw w tylnych, następnie środkowych i przednich płatach płuc, a okoliczne węzły chłonne, zwłaszcza śródpiersiowe są silnie powiększone. Zmianom tym towarzyszy kaszel i duszność. W promienicy gruczołu mlekowego początkowe zmiany w postaci stwardnienia tkanki gruczołowej obejmują zatokę mleczną lub całą ćwiartkę wymienia. Później dominują wyraźnie odgraniczone różnokształtne twarde guzy, wyrastające ponad skórę lub sterzące do przewodów mlecznych, a sącząca się z nich ropna wydzielina zanieczyszcza gromadzące się tam mleko. Ostatecznym efektem zmian rozrostowych jest całkowite zwłóknienie zajętej ćwiartki (17).

## Promienica świń

Bakterie z rodzaju *Actinomyces* często wchodzi w skład normalnej mikroflory jamy ustnej oraz nosa i gardła zdrowych świń. *Actinobaculum suis* wywołuje najczęściej ropno-ziarniniakowe zapalenie gruczołu mlekowego albo promienicy układu moczowego, ale może też powodować ropne lub wytwórcze zapalenie tkanki podskórnej, zapalenie płuc, śledziony, zapalenie powrózka nasiennego u knurów, a u prosiąt i warchlaków zapalenie małżowin usznych. *Actinobaculum suis* stwierdza się u płodów poronionych z rozlanym, ciężkim ropno-ziarniniakowym odoskrzelowym zapaleniem płuc (18). Może on kolonizować napletek knurów i podczas krycia zakażać samice. *Actinomyces naeslundii* izolowano z poronionych płodów świń, podczas gdy następstwem zakażenia przez *A. israeli* są zmiany ropno-ziarniniakowe w różnych narządach. *Actinomyces bovis* izolowano z przypadków zapalenia płuc. Z zapalenia wymienia świń izoluje się też nowy gatunek *Actinomyces*, który na podstawie analizy elektroforetycznej białek całej komórki oraz sekwencji genów 16S rRNA określono jako *A. suimastitidis* (19).

Promienica występuje zarówno w fermach drobnotowarowych, jak i w dużych fermach świń. Atakuje najczęściej pojedyncze zwierzęta w stadzie. Chorują na

nią przede wszystkim lochy, u których procesem chorobowym jest objęty przede wszystkim gruczoł mlekowy, układ moczowy, czasami płuca, śledziona i nerki, a także inne narządy, np. powróżek nasienny u knurów, małżowiny uszne, język i gardło. Promienica występuje na całym świecie. *Actinobaculum suis* może przenosić się z chorych zwierząt na człowieka, wywołując u ludzi zoonozę, która według klasyfikacji Unii Europejskiej stanowi w przypadku promieniowców drugą grupę zagrożenia (20).

Promienica gruczołu mlekowego z reguły pojawia się przed odsadzeniem prosiąt albo tuż po ich odsadzeniu i charakteryzuje się obecnością drobnych guzków w tkance gruczołowej zawierających ciągliwą żółtą ropę, w której pojawiają się ciała promienicze koloru żółtego. Ropnie otacza szeroka strefa zbitę tkanki łącznej. Zropiałe guzki mogą łączyć się w duże, nieregularnego kształtu guzy. W dłużej trwającym przebiegu zapalenia gruczołu mlekowego ropnie umiejscowione w głębszych partiach tworzą przetoki, których ujście ma wygląd wrzodów pokrytych ziarniną. W niektórych chlewniach objawy kliniczne zapalenia gruczołu mlekowego w przebiegu promienicy mogą obejmować 4–6% macior. Guzy i ropnie mogą występować też w tkance podskórnej tułowia. Czasami mogą one też występować w płucach, śledzionie, nerkach i innych narządach wewnętrznych (21). Dołączenie się zakażeń wtórnych wywołanych przez drobnoustroje ropne, zwłaszcza przez paciorkowce i maczugowce, wikła obraz kliniczny i pogłębia proces chorobowy oraz przyczynia się do powstawania przerzutów. W efekcie chore zwierzęta są wyniszczone i padają.

Promienica układu moczowego u macior jest częściej spotykana w chowie intensywnym. Charakteryzuje się zapaleniem pęcherza moczowego i ropnym zapaleniem nerek. U macior występuje utrata apetytu i nadmierne pragnienie. Mocz ma zabarwienie brązowe, zapach gnilny i odczyn zasadowy. W ostrej postaci występuje krwiomocz i ropomocz. Często padają chore zwierzęta na skutek silnego zaburzenia czynności układu moczowego. U macior, które przeżyły, rozwija się zespół wielomoczu i wzmożonego pragnienia, może też wystąpić nieplodność. W chorobie o przebiegu ciężkim objawy kliniczne trwają krótko i zwierzęta padają po kilku godzinach lub kilku dniach od zachorowania (6).

Promienicę powróżka nasiennego charakteryzują obrzęk okolicy kroczka i moszny. U prosiąt i warchlaków zapalenie małżowin usznych rozwija się w efekcie zakażenia przyrannego promieniowcami. Zranienia powstają najczęściej podczas obgryzania małżowin usznych i ogona. W miejscu zakażenia pojawia się obrzęk, zaś swoisty proces zapalny doprowadza do zniekształcenia małżowiny. Czasami pojawiają się przetoki ropne. Gdy zmiany chorobowe są rozległe i nasilone, mogą prowadzić do zahamowania wzrostu i rozwoju zwierząt (22, 23).

### Zakażenie *Actinomyces* u psów i kotów

U psów bramą wejścia promieniowców, podobnie jak u innych gatunków zwierząt, są rany skóry i błon śluzowych związane z pokąsaniem, działaniem twardego pokarmu lub obcych ciał. Obniżenie odporności przy równoczesnych warunkach beztlenowych lub mikroaerofilnych

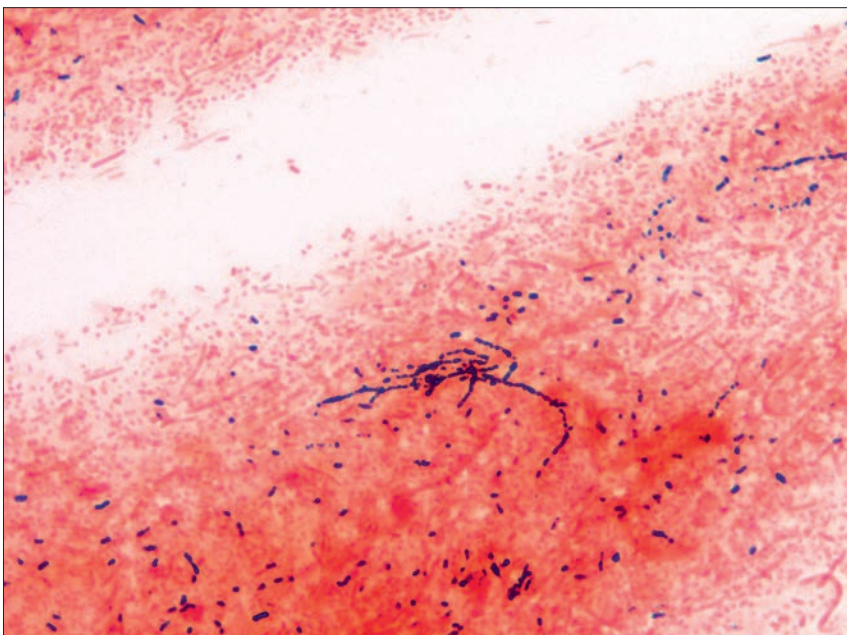
w ranie, często związanych z zakażeniem bakteriami tlenowymi, aktywizuje miejscowy proces zakaźny. Najczęściej rozwija się promienica skóry, zwłaszcza u samców psów dużych ras, wywołana najczęściej przez *A. viscosus*. Zmiany ropno-wytwórcze w postaci twardych guzków lub ropni, które z czasem ulegają owrzodzeniu z wytworzeniem rozległej ropiejącej ziarniny, dotyczą głowy, szyi, tułowia i brzucha (24, 25, 26). Rzadziej dotyczą narządów klatki piersiowej lub uogólnionego procesu chorobowego w narządach wewnętrznych, ośrodkowym układzie nerwowym oraz w kościach (27). *Actinomyces viscosus* jest też przyczyną chorób przyzębia chomików oraz ropowicy u kotów (28). *Actinomyces israeli* w czystej hodowli izoluje się coraz częściej od kotów ze zmian chorobowych związanych z przyzęciem i przetokami dziąseł (ryc. 1).

Promienicy płuc towarzyszą stany podgorączkowe, spadek masy ciała, gromadzący się w jamie opłucnej wysięk powoduje szybkie męczenie i duszność. W zajęciu otrzewnej występuje utrata łaknienia, osłabienie, wzdęcia, wymioty i biegunka. Ze zmian chorobowych u psów izoluje się niekiedy *A. canis* i *A. bowdenii* (29, 30). Rzadko przyczyną promienicy psów jest *A. hordeovulneris*. Powoduje on miejscowe tworzenie ropni lub zakażenia układowe, takie jak: ropno-wytwórcze zapalenie otrzewnej, opłucnej, osierdzia, ropnie narządów jamy brzusznej lub ropne zapalenie stawów (31, 32).

### Promienica człowieka

Przyczyną choroby jest najczęściej *A. israeli*, rzadziej *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus*, *A. meyeri*, *A. gerencseriae*, rzadko *A. bovis* i *A. suis*. Inne gatunki izoluje się incydentalnie ze zmian chorobowych (11, 12). Człowiek, u którego promieniowce zasiedlają błony śluzowe krtani, gardła i przewód pokarmowy oraz żeński układ rozrodczy, jest jedynym ich naturalnym rezerwuarem (33). Promienica odzwierzęca jest rzadko notowana.

Wyróżnia się cztery postaci kliniczne choroby: brzuszną, twarzowo-szyjną (lumpy jaw – guzowata żuchwa), płucną i uogólnioną. Pierwotna promienica skóry wywołana przez *A. meyeri* może być jednym z pierwszych objawów klinicznych zakażenia HIV (34). Postać brzuszna jest spotykana u 20% pacjentów i cechuje się zapaleniem wyrostka robaczkowego, jelita ślepego i otrzewnej. Niekiedy tworzą się ropnie drążące ścianę brzucha. Występują bóle brzucha, gorączka, biegunka, wymioty i utrata masy ciała. W postaci twarzowo-szyjnej, obserwowanej u 55% pacjentów, pojawiają się w jamie ustnej, na skórze szyi oraz pod żuchwą wyraźnie odgraniczone,



Ryc. 1. *Actinomyces israeli* izolowany od kota z przypadku zapalenia dziąseł (K. Buczek)

bolesne guzy dające przetoki, z których wydziela się ropa. Zakażenie może przenosić się na gardło, język, ślinianki, kości czaszki, mózg i opony mózgowie (35). W pierwotnej postaci płucnej, gdy zarazki bezpośrednio z jamy ustnej dostają się do płuc oraz w postaci płucnej wtórnej, gdy zakażenie szerzy się przez ciągłość tkanek, rozwija się zapalenie płuc, powstają ropnie, zbiera się ropa w jamie opłucnej, a nawet powstają przetoki opłucnowo-skinne, czemu towarzyszy nieregularna gorączka i kaszel z wykrztuszaniem ropnej płwociny. W postaci uogólnionej będącej następstwem posocznicy rozwija się promienica skóry, kręgosłupa, mózgu, wątroby, nerek, moczowodu, u kobiet macicy i jajników (36, 37).

Chorobę rozpoznaje się na podstawie obrazu klinicznego uzupełnionego badaniami laboratoryjnymi, które polegają na izolacji zarazki i stwierdzeniu obecności ziaren siarkowych w ropie z przetok. W leczeniu stosowana jest przez kilka miesięcy penicylina w dużych dawkach. Skuteczna jest też klindamycyna, chloramfenikol, erytromycyna i tetracykliny.

### Rozpoznanie zakażeń wywołanych przez *Actinomyces*

Rozpoznanie promienicy stawia się na podstawie objawów klinicznych, zmian anatomicznych oraz wynikach badań: histopatologicznego i bakteriologicznego. Objawy kliniczne nie są patognomiczne dla promienicy i tylko nasuwają podejrzenie choroby, w związku z czym ostateczne rozpoznanie wymaga potwierdzenia w badaniu histopatologicznym i izolacji oraz identyfikacji czynnika etiologicznego. Za optymalną metodę izolacji uznaje się hodowlę na płytkach Fortnera z zastosowaniem przezroczystych standardowych pożywek, na których uzyskuje się charakterystyczny wzrost promieniowców.

Przyżyciowo może też być pomocna diagnostyka obrazowa, która uwidacznia wieloogniskową osteolizę kości i zmiany wytwórcze. Pozwala ona przy tym na wykluczenie nowotworów kości, stanów zapalnych korzeni zębowych, złamań, sekwestrów i zapaleń zatok głowy. Badania histopatologiczne pozwalają na stwierdzenie swoistych zmian zapalno-wytwórczych i ziaren siarkowych. W preparatach bezpośrednich z ropy występują ziarenka promienicze, których część centralną tworzy poplątane i rozgałęzione nitkowato ciało promieniowca. Na obwodzie występuje układający się promieniście naciek złożony z eozynofiliów, neutrofilów i limfocytów, poprzątkany rozgałęzionymi nitkowatymi Gram-dodatnim ciałem promieniowca.

Przyżyciowo do badań bakteriologicznych wykorzystuje się punktaty z guzków

i przetok ropnych, a pośmiertnie guzki lub części guzów promienicznych. W oparciu o właściwości morfologiczne i hodowlane możliwa jest identyfikacja zarazki (38). Bardzo pomocne w identyfikacji gatunków *Actinomyces* są techniki biologii molekularnej, np. analiza restrykcyjna 16S rDNA (39). W diagnostyce promienicy człowieka coraz częściej jest wykorzystywany odczyn immunofluorescencji (40) oraz badanie mikroskopowe preparatów pobranych cienką igłą (41, 42). Niektóre postaci promienicy są trudne do zdiagnozowania (43), zwłaszcza gdy są powikłane przez wtórne zakażenia.

### Profilaktyka i terapia

Najważniejszym działaniem profilaktycznym jest przestrzeganie zasad higieny w pomieszczeniach, w których przebywają zwierzęta, jak i wybiegów, izolacja zwierząt chorych i ich leczenie. Leczenie promienicy polega na terapii antybiotykowej i sulfonamidowej oraz interwencji chirurgicznej (44). W terapii są stosowane: penicylina, cefalosporyny, erytromycyna i tylozyna, rzadziej amoksycylina i ampicylina. Leczenie chirurgiczne dotyczy przecięcia i usuwania guzów promienicznych oraz leczenia przetok. Leczenie chirurgiczne daje efekty, gdy liczba guzów jest niewielka, a stan ogólny zwierzęcia jest dobry. Większą szansę wyleczenia mają zwykle pacjenci w dobrym stanie ogólnym, tylko z ograniczonymi zmianami w obrębie języka, węzłów chłonnych lub tkanki podskórnej. Określenie wrażliwości na antybiotyki szczepów *Actinomyces* wyizolowanych z przypadków chorobowych umożliwia zastosowanie terapii sterowanej, która daje najlepsze efekty. Autoszczepionki są zalecane w tych oborach, w których promienica zdarza się szczególnie często i gdzie można w pełni zidentyfikować czynniki etiologiczne oraz warunki umożliwiające zakażenie (45).

Lekiem z wyboru u ludzi jest penicylina lub tetracykliny stosowane w dużych dawkach przez 6 do 12 miesięcy. Dobre efekty notuje się w leczeniu postaci twarżowskiej. Często łącznie z antybiotykoterapią wykonuje się zabiegi chirurgiczne, takie jak: oczyszczanie przetok i usuwanie patologicznie zmienionych fragmentów tkanek. Pozostałe postaci choroby są trudniejsze w leczeniu i dlatego prognoza jest gorsza. U ponad 50% pacjentów z promienicą mózgu i rdzenia kręgowego leczenie trwa długo i nie zawsze daje efekty (46). W profilaktyce u ludzi wskazana jest dokładna toaleta ran powstających w wyniku pokąsania oraz przestrzeganie zasad higieny w kontaktach z chorymi zwierzętami (2, 3).

### Piśmiennictwo

- Saleyers A.A., Witt D.D.: *Mikrobiologia. Różnorodność, chorobotwórczość i środowisko*. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2003.
- Ustawa z dnia 5.XII. 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych ludzi. Dz. U. nr 234, poz. 1570, 2009.
- Gliński Z., Kostro K., Buczek J.: *Zoonozy*. PWRiL, Warszawa 2008.
- Hutyra F., Marek J., Manninger R., Mócsy J.: *Szczegółowa patologia i terapia chorób zwierząt. I. Choroby zakaźne*. PWRiL, Warszawa 1962.
- Lawson P.A., Falsen E., Akervall E., Vandamme P., Collins M.D.: Characterization of some *Actinomyces*-like isolates from human clinical specimens: reclassification of *Actinomyces suis* (Soltys and Spratling) as *Actinobaculum suis* comb. nov. and description of *Actinobaculum schaalii* sp. nov. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1997, **47**, 899–903.
- Woldemeskel M., Drommer W., Wendt M.: 2002. Microscopic and ultrastructural lesions of the urethra and renal pelvis in sows with regard to *Actinobaculum suis* infection. *J. Vet. Med. Ser. A* 2002, **49**, 348–352.
- Smith A.J., Hall V., Thakker B., Gemmell C.G.: Antimicrobial susceptibility testing of *Actinomyces* species with 12 antimicrobial agents. *J. Antimicrob. Chemother* 2005, **56**, 407–409.
- Hansen J.M., Fjeldsoe-Nielsen H., Sulim A., Kemp M., Christensen J.J.: *Actinomyces* species: A Danish survey on human infections and microbial characteristics. *Open Microbiol. J.* 2009, **3**, 113–113.
- Watts T.C., Olsh S.M., Rhodes C.S.: Treatment of bovine actinomycosis with isonitiazid. *Can. Vet. J.* 1973, **14**, 223–224.
- Brook I.: Actinomycosis: diagnosis and management. *South Med. J.* 2008, **101**, 1019–1023.
- Schaal K.P., Lee H.J.: Actinomycete infections in humans: a review. *Gene* 1992, **115**, 201–211.
- Hall V.: Actinomyces gathering evidence of human colonization and infection. *Anaerobe* 2008, **14**, 1–7.
- Madej J.A., Rotkiewicz T., Nozdryn-Plotnicki Z.: *Patologia szczegółowa zwierząt*. Wyd. UWM, Olsztyn 2000.
- Wittm J.H., Pearson C.W.: Lumpy jaw in cattle. *Austral. Vet. J.* 1963, **39**, 251–255.
- Bertone A., Rebbum W.C.: Actinomycosis. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 1984, **185**, 221–224.
- Kurtaran H., Ugur K.S., Ark N., Vuran O., Gunduz M.: Tongue abscess with actinomycosis. *J. Craniofac. Surg.* 2011, **22**, 1107–1109.
- Raymond A.S., Foglia G.: Actinomycosis. *Clin. Infect. Dis.* 1998, **26**, 1255–1263.
- Yamini B., Slocombe R.F.: Porcine abortion caused by *Actinomyces suis*. *Vet. Pathol.* 1988, **25**, 323–324.
- Hoyles L., Falset E., Holmström G., Person A., Sjöden B., Collins M.D.: Actinomycosis suis mastitis sp. nov. isolated from pig mastitis. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2001, **51**, 1323–1326.
- Kostro K., Gliński Z., Greła E.G., Grądzki Z., Kopczewski A.: *Choroby zakaźne i pasożyty trzody chlewnej. Odporność, patologia, terapia, zoonozy*. Wyd. UP Lublin, 2008.
- Murakami S., Azuma R., Koeda T., Oomi H., Watanabe T., Fujiwara H.: Immunohistochemical detection for *Actinomyces* sp. in swine tonsillar abscesses and granulomatous mastitis. *Mycopathologia* 1998, **141**, 15–19.
- Pierskalla S., Schröder J., Fuchs H.W., Nattemann H., Wendt K., Noack F.R.: Zur sogenannten Gesäugeaktinomycose der Sau. *Monatshfte VeterinärMed.* 1990, **45**, 378–381.
- Pejsak Z.: *Choroby świń*. Polskie Wydawnictwo Rolnicze, Poznań 2002.
- Georg L.K., Brown J.M., Baker H.J., Cassell G.H.: Actinomycosis viscosus as an agent of actinomycosis in the dog. *Amer. J. Vet. Res.* 1972, **33**, 1457–1470.
- Donahue DE, Brightman AHL: Cervicofacial Actinomycosis viscosus infection in a Brazilian phyla: a case report and literature review. *J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.* 1995, **31**, 501–505.
- Kirpenstein J, Fingland RB: Cutaneous actinomycosis and nocardiosis in dogs: 48 cases (1980–1990). *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1992, **201**, 917–920.
- Couto S.S., Dickson P.J., Jang S., Munson L.: Pyogranulomatous meningoencephalitis due to *Actinomyces* sp. in a dog. *Vet. Pathol.* 2000, **37**, 650–652.
- Georg L.K., Brown J.M., Baker H.J., Cassell G.H.: Actinomycosis viscosus as an agent of actinomycosis in the dog. *Amer. J. Vet. Res.* 1972, **33**, 1457–1470.
- Hoyles L., Falsen E., Foster G., Pascual C., Greko C., Collins M.D.: Actinomycosis canis sp. nov. isolated from dogs. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2000, **50**, 1547–1551.

30. Pascual C., Foster G., Falsen E., Bergström K., Greko C., Collins M.D.: Actinomyces bowdenii sp. nov. isolated from canine and feline clinical specimens. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1999, **49**, 1873–1877.
31. Buchanan A.M., Scott J.L.: Actinomyces hordeovulneris, a canine pathogen that produces L-phase variants spontaneously with coincident calcium deposition. *Amer. J. Vet. Res.* 1984, **45**, 2552–2560.
32. Pelle G., Mokrai L., Fodor L., Dobos-Kovács M.: Actinomycosis in dogs caused by Actinomyces hordeovulneris. *J. Comp. Pathol.* 2000, **123**, 72–76.
33. Smergo jr. R.A., Foglia G.: Actinomycosis. *Clin. Infect. Dis.* 1998, **26**, 1255–1263.
34. Gomes J., Pereira T., Carvalho A., Brito C.: Primary cutaneous actinomycosis caused by Actinomyces meyeri as first manifestation of HIV infection. *Dermatology Online J.* 2011, **17**, 5–8.
35. Volante M., Contucci A.M., Fantoni M., Ricci R., Galli J.: Cervicofacial actinomycosis: still a difficult differential diagnosis. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2005, **25**, 116–110.
36. Brown J.R.: Human actinomycosis: a study of 181 subjects. *Hum. Pathol.* 1973, **81**, 319–330.
37. Mabeza G.F., Macfarlane J.: Pulmonary actinomycosis. *Eur. Resp. J.* 2003, **21**, 545–551.
38. Sarkonen N., Könönen E., Summanen P., Könönen M., Jousimies-Somer H.: Phenotypic identification of Actinomyces and related species isolated from human sources. *J. Clin. Microbiol.* 2001, **39**, 3955–3961.
39. Hall V., O'Neill W.A., Magee J.T., Duerden B.: Development of amplified 16S ribosomal DNA restriction analysis for identification of Actinomyces species and comparison with pyrolysis mass spectrometry and conventional biochemical tests. *J. Clin. Microbiol.* 1999, **37**, 2255–2261.
40. Oostman O., Smego R.A.: Cervicofacial actinomycosis: diagnosis and management. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2005, **7**, 170–174.
41. Fernandes D., Dsouza C.R., Shekar J.C., Marla N.J., Swethardi G.K., Naik R.: Cytodiagnosis of actinomycetoma. *Diagn. Cytopathol.* 2009, **37**, 506–508.
42. Hemalata M., Prasad S., Venkatesh K., Niveditha S.R., Kumar S.A.: Cytological diagnosis of actinomycosis and eumycetoma: a report of two cases. *Diagn. Cytopathol.* 2010, **38**, 918–920.
43. Volante M., Contucci A.M., Fantoni M., Ricci R., Galli J.: Cervicofacial actinomycosis: still a difficult differential diagnosis. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2005, **25**, 116–119.
44. Mülling M.M., Benthien H.A.: Treatment of udder actinomycosis of the swine with intratumoral penicillin-streptomycin administration. *Berl. Munch. Tierärztl. Wochenschr.* 1965, **78**, 465–468.
45. Bennhoff D.E.: Actinomycosis: diagnostic and therapeutic considerations and a review of 32 cases. *Laryngoscope.* 1984, **94**, 1198–1217.
46. Sudhakar S.S., Ros J.J.: Short – term treatment of actinomycosis: two casus and a review. *Clin. Infect. Dis.* 2004, **38**, 444–447.
47. Sabbe L.J., Van De M.D., Schouls L., Bergmans A., Vanechoutte M., Vandamme P.: Clinical spectrum of infections due to the newly described Actinomyces species A turicensis A radingae and A europaeus. *J. Clin. Microbiol.* 1999, **37**, 8–13.

---

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Katedra Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin