

Актиномикоз печени: 4 клинических наблюдения и обзор литературы

Бурякина С.А., Кармазановский Г.Г., Степанова Ю.А.,
Жаворонкова О.И., Гаврилов Я.Я., Андрейцева О.И., Вишневский В.А.

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" Минздрава России, Москва, Россия

Hepatic Actinomycosis: 4 Case Reports and Literature Review

Buryakina S.A., Karmazanovsky G.G., Stepanova Yu.A., Zhavoronkova O.I.,
Gavrilov Ya.Ya., Andreytseva O.I., Vishnevsky V.A.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Актиномикоз печени является редким заболеванием и часто манифестирует в виде абсцессов либо опухолевого образования печени. Данное заболевание достаточно трудно дифференцировать с другими патологическими изменениями в печени. В Институте хирургии было пролечено 4 пациента с верифицированным диагнозом актиномикоза печени. На основании проведенного анализа литературных данных и собственных клинических наблюдений выделены формы актиномикоза и их наиболее значимые диагностические критерии по

данным ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Впервые выявлена третья форма актиномикоза, имитирующая опухоль ворот печени и сопровождающаяся абсцессами печени. Данную форму актиномикоза целесообразно учитывать при проведении дифференциальной диагностики.

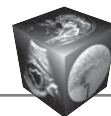
Ключевые слова: актиномикоз печени, УЗИ, КТ, МРТ, абсцесс печени, псевдоопухоль печени, дифференциальная диагностика.

Для корреспонденции: Бурякина Светлана Алексеевна – 117997 Москва, Бол. Серпуховская ул., д. 27. Институт хирургии им. А.В. Вишневского, отдел лучевой диагностики. Тел.: 8-499-237-10-48. E-mail: sburyakina@yandex.ru

Бурякина Светлана Алексеевна – канд. мед. наук, врач отдела лучевой диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Кармазановский Григорий Григорьевич** – доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАН, заведующий отделом лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ; профессор кафедры лучевой диагностики ИПО ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова; главный специалист ООО "Рэмси Диагностика Рус", Москва; **Степанова Юлия Александровна** – доктор. мед. наук, старший научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Жаворонкова Ольга Ивановна** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения ультразвуковых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Гаврилов Ян Янович** – младший научный сотрудник отделения ультразвуковых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Андрейцева Ольга Ивановна** – доктор. мед. наук, старший научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии №2 ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва; **Вишневский Владимир Александрович** – доктор. мед. наук, профессор, заведующий отделением абдоминальной хирургии №2 ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" МЗ РФ, Москва.

Contact: Buryakina Svetlana Alekseevna – 117997 Moscow, Bol. Serpukhovskaya str., 27. A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Phone: 8-499-237-10-48. E-mail sburyakina@yandex.ru

Buryakina Svetlana Alekseevna – cand. of med. sci., doctor of the department of radiology of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Karmazanovsky Grigoriy Grigoriyevich** – doct. of med. sci., professor, corresponding member of Russian Academy of Science, Head of Department of Radiology of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery; professor of Chair of Radiology of IPE of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; Chief Specialist of Ramsay Diagnostics, Moscow; **Stepanova Yulia Aleksandrovna** – doct. of med. sci., the senior research of radiology methods of diagnostics and treatment department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Zhavoronkova Olga Ivanovna** – cand. of med. sci., the senior research of ultrasound methods of diagnostics and treatment department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Gavrilov Yan Yanovich** – junior the senior research of ultrasound methods of diagnostics and treatment department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Andreytseva Olga Ivanovna** – doct. of med. sci., the senior research of of the department of liver and pancreas surgery of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow; **Vishnevsky Vladimir Aleksandrovich** – doct. of med. sci., professor, chief of the department of liver and pancreas surgery of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.



Actinomycosis is a rare disease of the liver, which often manifests as an abscess or as a tumor. This disease is quite difficult to differentiate from other pathological changes in the liver. 4 patients with the verified diagnosis of actinomycosis of a liver have been treated at A.V. Vishnevsky Institute of surgery. Based on the analysis of literature data and results of clinical examination of the patients basic forms and most important US, CT and MRI diagnostic signs of hepatic actinomycosis were revealed. The third form of actinomycosis imitating a tumor of gate of a liver and which is followed by liver abscesses is for the first time revealed. It is expedient to consider this form of actinomycosis when performing differential diagnostics.

Key words: hepatic actinomycosis, US, CT, MRI, liver abscess, liver pseudotumor, differential diagnosis.

Введение

Актиномикоз – это редкое хроническое гранулематозное заболевание печени, вызванное различными видами микроаэрофильных грамположительных бактерий рода *Actinomyces*. Печень поражается только в 5% случаев [1]. Неспецифическое клиническое течение и диагностические признаки данного заболевания значительно затрудняют установку истинного диагноза, поэтому целью нашей работы было изучение клинических наблюдений актиномикоза и дальнейшее уточнение возможностей компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ и МРТ) в его диагностике.

Цель исследования

Анализ данных литературы и собственных клинических наблюдений пациентов с актиномикозом с дальнейшим выделением основных форм заболевания и наиболее значимых диагностических критериев.

Материал и методы

Изучены данные 4 клинических наблюдений пациентов с верифицированным диагнозом актиномикоза печени. Выявленные изменения были в дальнейшем сопоставлены с данными литературы и определены наиболее значимые дифференциально-диагностические признаки актиномикоза.

Клиническое наблюдение 1

В Институт хирургии им. А.В. Вишневского поступила пациентка 3., 29 лет, с двухлетним анамнезом (с 2011 г.) рецидивирующего абсцесса печени с наличием абдоминопульмонального свища, с неоднократным дренированием полости абсцесса. Из анамнеза также известно, что ей выполняли лапаротомию и криодеструкцию абсцесса печени, но в послеоперационном периоде был выявлен его рецидив.



Рис. 1. КТ-изображение свищевого хода между образованием в печени и правой плевральной полостью (стрелка), сагиттальная проекция.

Пациентке была обследована лучевыми методами диагностики.

Мультиспиральная компьютерная томография.

В плевральной полости справа определяется жидкость. Со стороны паренхимы базальных отделов правого легкого отмечены явления гиповентиляции с наличием дисковидного ателектаза.

В правой доле печени (VII и VIII сегменты) определяется многоузловое образование, которое распространяется субкапсулярно, инфильтрирует правую боковую брюшную стенку, диафрагму с наличием свищевого хода, распространяется в правую плевральную полость (рис. 1). В структуре образования определяются многочисленные мелкие жидкостные включения плотностью 12–27 ед.Н, разделенные многочисленными тонкими фиброзными перегородками (рис. 2, а). Вокруг образования определяется толстая фиброзная капсула. Капсула и перегородки медленно накапливают контрастный препарат с максимальными плотностными показателями в отсроченную фазу (рис. 2, б–г). Образование вовлекает в структуру правую ветвь воротной вены, правую печеночную вену. Перифокально паренхима печени слабо неоднородна за счет явлений отека. Клетчатка вокруг печени инфильтрирована.

Заключение: объемное образование правой доли печени, с учетом анамнеза более соответствует абсцессу с вовлечением правой ветви воротной вены и пра-

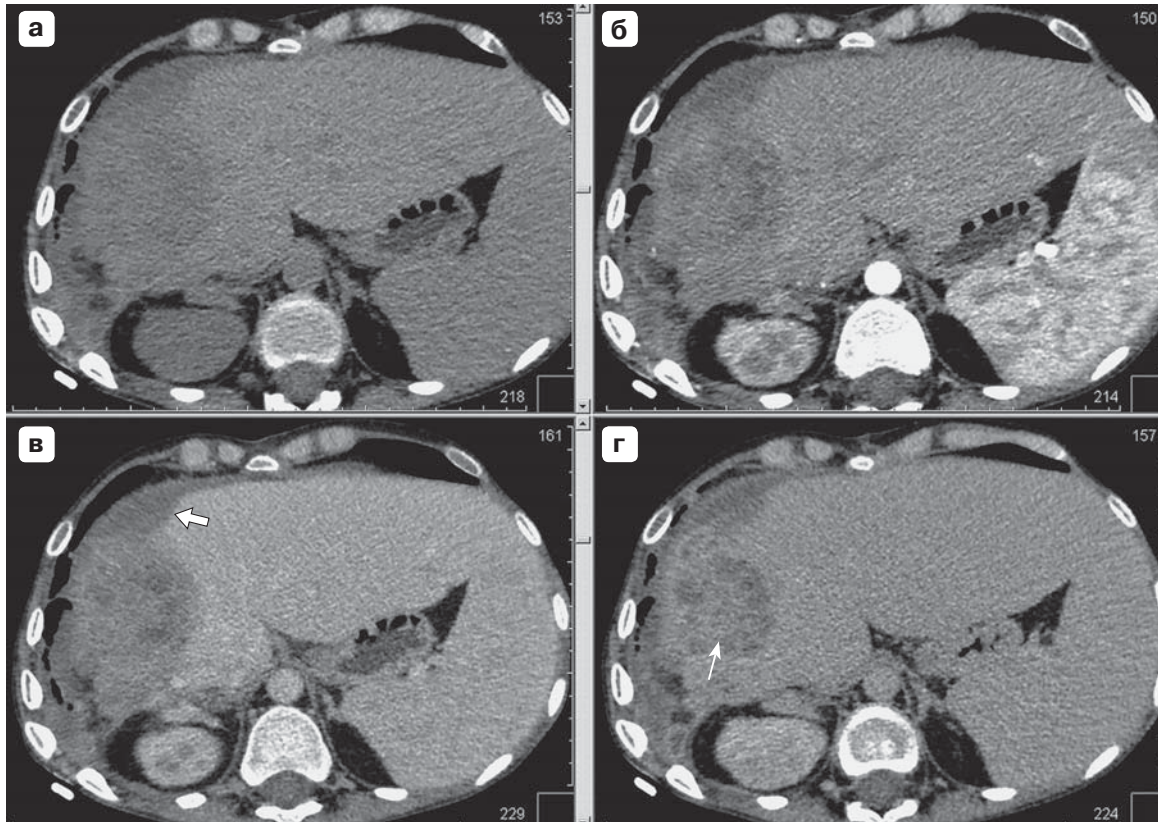


Рис. 2. КТ-изображения актиномикоза правой доли печени в нативную (а), артериальную (б), венозную (в) и отсроченную (г) фазы исследования. Сотообразная структура образования с наличием перегородок, медленно накапливающих контрастный препарата (тонкая стрелка). Распространение инфильтративных изменений по контуру печени (стрелка).

вой печеночной вены. Скопление густой жидкости по диафрагмальной поверхности печени. Абдомино-плевральный свищ. Правосторонний плеврит. Гиповентиляция нижней доли правого легкого с наличием дисковидного фиброателектаза. Инфильтрация правой боковой стенки брюшной полости.

Магнитно-резонансная томография. В правой плевральной полости наддиафрагмально и с затеком в основание вертикальной междолевой щели определяется небольшое количество жидкости высокого МР-сигнала. В X сегменте правого легкого расположена зона инфильтративных изменений.

В брюшной полости определяется полоска свободной жидкости высокого МР-сигнала, локализованная справа вокруг уменьшенной правой доли печени. Имеются расширение и слоистость мышц по боковой правой поверхности грудной стенки на уровне печени, мелкие включения высокого МР-сигнала в толще этих мышц. Скопления субстанции высокого МР-сигнала по нижней поверхности печени в междолевых бороздах.

Вертикальный размер печени увеличен до 197 мм, имеется объемное уменьшение правой доли печени, левая доля гипертрофирована. В VIII, VII, VI и V сегментах печени расположено многоузловое патологическое

образование общими размерами 66 × 53 × 89,1 мм. Нельзя исключить краевое вовлечение IV сегмента печени. Структура образования неоднородная. По периферии определяется однородная субстанция с умеренно повышенным МР-сигналом, медленно накапливающая контрастный препарат. В центре расположены множественные овальные скопления жидкости высокого МР-сигнала (в виде “пчелиных сот”) (рис. 3, 4), размер их до 14,8 × 9,8 мм. Между ними определяется прослойки низкого МР-сигнала на STIR. В центре прослеживается бесструктурная зона сниженного МР-сигнала. Ствол воротной вены визуализируется диаметром до 12 мм, правая ветвь короткая – до 7 мм, левая ветвь – 8,6 мм.

Лимфатические узлы гепатопанкреатодуоденальной зоны определяются диаметром до 3–4 мм.

Заключение: образования правой доли печени с наличием жидкостных включений и зоной воспалительной инфильтрации по периферии (абсцессы). Тромбоз правой ветви воротной вены. Гепатомегалия. Асцит. Жидкость в правой плевральной полости. Инфильтративные изменения в грудной стенке справа.

С целью оценки сосудов печени было также выполнено **ультразвуковое исследование**. Под правой долей печени определяется незначительная полоска жидкости.



Печень увеличена в размерах за счет левой доли: переднезадний размер правой доли – 146,6 мм, левой доли – 101,6 мм, контуры четкие, ровные, структура паренхимы диффузно уплотнена. В проекции VI–VII–VIII сегментов печени определяется образование неправильной формы, состоящее как бы из двух основных



Рис. 3. МР-изображение, сагиттальная проекция. T2ВИ. Сотообразная структура образования, состоящего из многочисленных жидкостных полостей, между которыми определяются многочисленные тонкие фиброзные стенки (стрелка).

узлов размерами 55,0 × 44,1 и 49,6 × 54,3 мм, с четкими неровными контурами, по структуре изоэхогенное неоднородное с наличием жидкостных включений (рис. 5). Также вокруг определяются несколько мелких “отсевов” данного образования и выраженные неравномерные фиброзные изменения. К описанным образованиям прослеживается ход правой ветви воротной вены, стенки которой уплотнены, утолщены до 2,3 мм (рис. 6, а), просвет вены в режимах цветового доплеровского картирования и энергии отраженного доплеровского сигнала полностью окрашивается, однако в режиме импульсной доплерографии регистрируется несколько турбулентный кровоток с линейной скоростью кровотока (ЛСК) до 0,38 м/с (рис. 6, б). При дуплексном сканировании данных о наличии кровотока в проекции данных образований не получено.

В воротах печени определяются единичные увеличенные до 11,0–12,0 мм лимфатические узлы.

Заключение: абсцессы правой доли печени. УЗ-признаки пилефлебита правой ветви воротной вены. Незначительная полоска жидкости под правой долей печени. Увеличение лимфатических узлов в воротах печени. Увеличение (преимущественно за счет левой доли) и диффузные изменения паренхимы печени. Спленомегалия.

Таким образом, воротная вена была проходима.

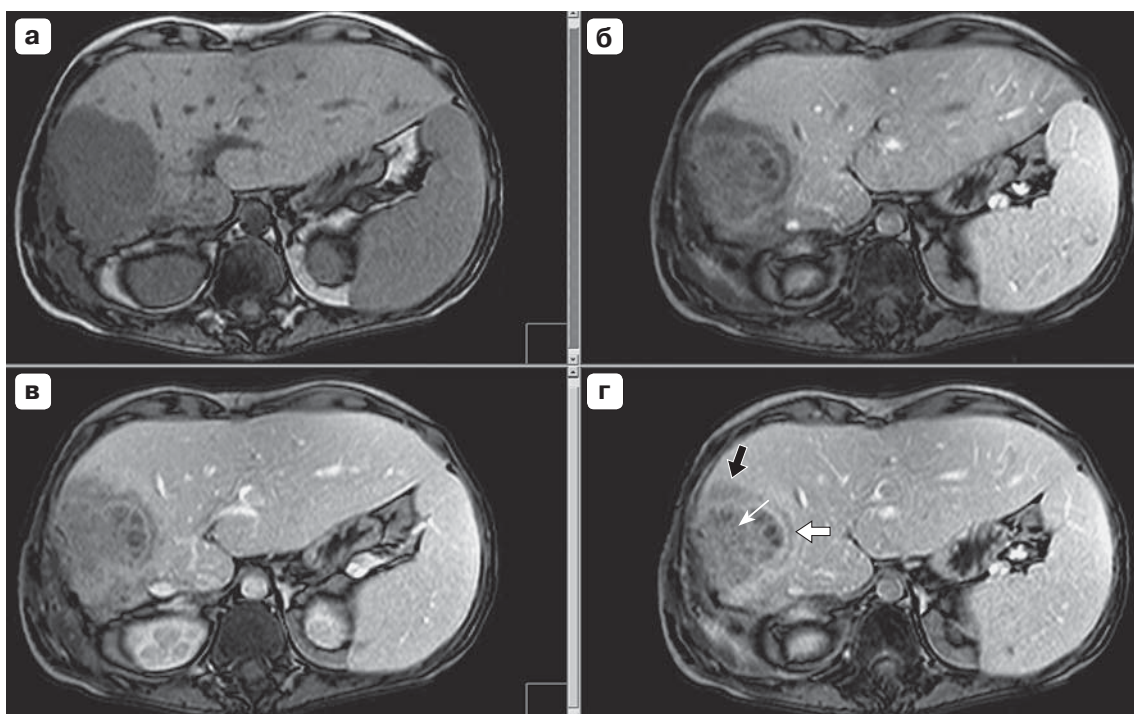


Рис. 4. МР-изображения, T1ВИ в нативную (а), артериальную (б), венозную (в) и отсроченную (г) фазы исследования, аксиальные срезы. Объемное образование правой доли печени. Фиброзная стенка (тонкая стрелка) в образовании медленно накапливают контрастный препарат, максимально в отсроченную фазу болюсного контрастного усиления. Зона перифокального отека паренхимы печени (черная короткая стрелка).

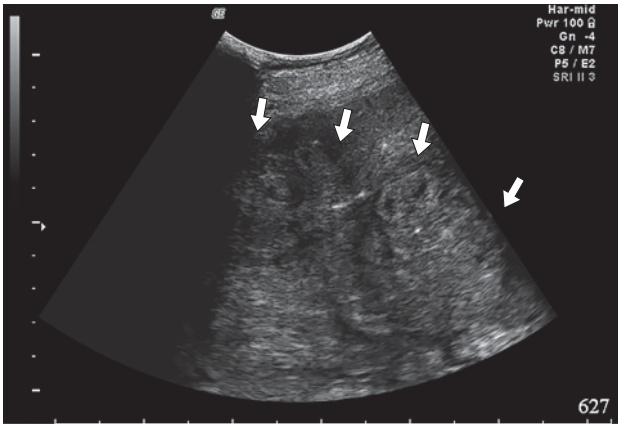


Рис. 5. УЗ-изображение многоочагового абсцесса правой доли печени (стрелки).

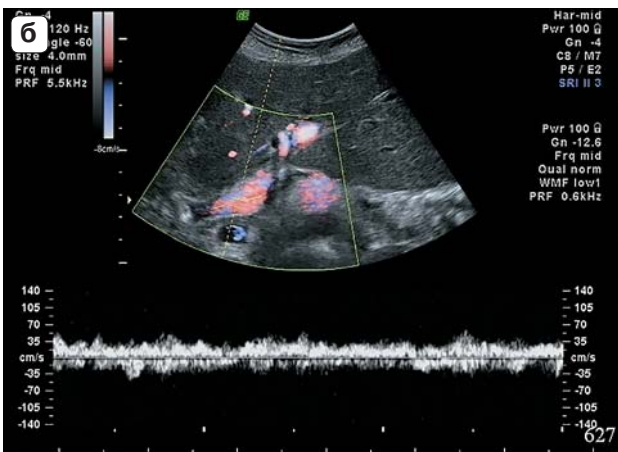
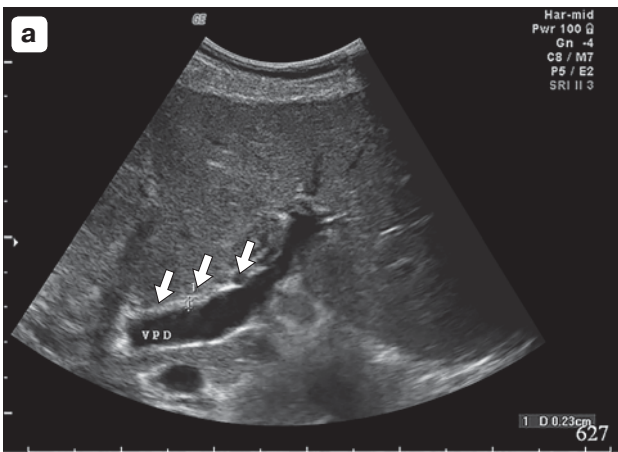


Рис. 6. УЗ-изображения вовлечения в патологический процесс правой ветви воротной вены. а – В-режим, определяется утолщение стенок (указано стрелками) вены (VPD); б – дуплексное сканирование, регистрируется турбулентный кровоток по вене с незначительным повышением ЛСК.

Пациентка была госпитализирована в Институт хирургии им. А.В. Вишневского с диагнозом “абсцесс печени”, где ей 18.04.2013 было проведено оперативное вмешательство в объеме правосторонней гемигепатэктомии (ПГГЭ). После пункционного лечения жидкостных скоплений, локализованных поддиафрагмально, и самостоятельно разрешившегося правостороннего гидроторакса больная была выписана.

В июне 2013 г. единственный раз при микробиологическом исследовании отделяемого из дренированного абсцесса выявлены микроорганизмы рода *Actinomyces*. Пациентка была консультирована в Городской клинической больнице (ГКБ) №81, где был установлен диагноз: абдоминальный актиномикоз, свищевая форма. Проходила терапию актинолизатом и антибиотиками пенициллинового ряда (по чувствительности), на этом фоне отмечена положительная динамика.

В дальнейшем пациентка госпитализировалась по поводу абсцесса поддиафрагмального пространства (сентябрь 2013 г.), пролеченного консервативно. Были рекомендованы длительная антибактериальная терапия (ГКБ №81), амбулаторное наблюдение в Центре глубоких микозов и в Институте хирургии. В ГКБ №81 был назначен прием ампициллина курсами по 7 дней и актинолизата. Пациентка чувствовала себя удовлетворительно, прибавила в массе тела. При контрольном ультразвуковом исследовании в Институте хирургии (10.02.2014): трансформирующиеся инфильтративно-студнеподобные изменения в поддиафрагмальном пространстве. Дренаж из поддиафрагмального пространства был удален.

Пациентка чувствовала себя удовлетворительно до конца марта 2014 г., когда появились жалобы на боли в правом подреберье и правых отделах грудной полости, повышение температуры тела. При ультразвуковом исследовании 01.04.14: поддиафрагмальный абсцесс с наличием дефекта диафрагмы и гнойного затека в правую плевральную полость. Микробиологическое исследование содержимого поддиафрагмального абсцесса: имеются фрагменты мицелиарных грибов. Бактериальной флоры не выявлено. Пациентка была госпитализирована. В отделении проводились антибактериальная, симптоматическая терапия, ежедневное промывание дренажа растворами антисептиков. Отмечен положительный эффект в виде прекращения кашля с отхождением гнойной мокроты, отсутствие гипертермии тела. Учитывая положительную динамику от проводимой терапии (прекращения кашля с отхождением гнойной мокроты, отсутствие гипертермии тела), от проведения оперативного лечения в настоящий момент решено воздержаться. Рекомендованы выписка из стационара, продолжение курса специфической терапии (в ГКБ №81), ежедневное промывание дренажа растворами антисептиков с дальнейшим решением во-

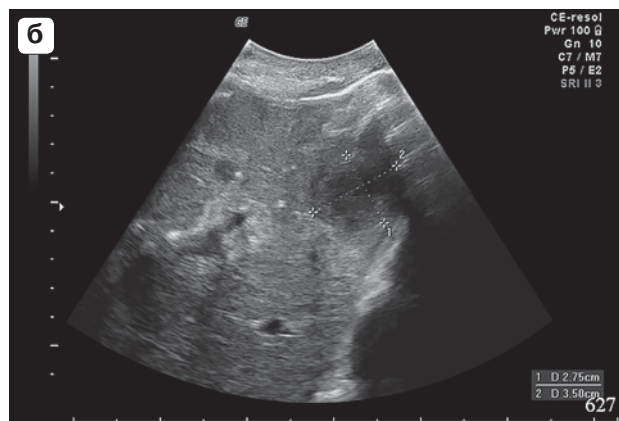
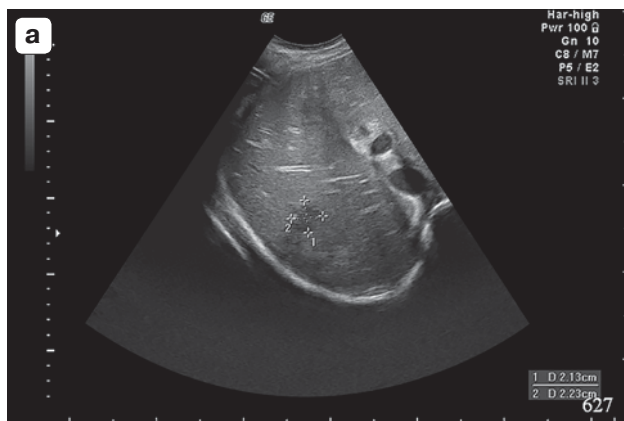
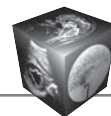


Рис. 7. УЗ-изображения очаговых образований печени в В-режиме (помечены метками). а – в VII сегменте печени; б – во II сегменте печени.

проса о выполнении хирургического лечения в “холодном” периоде.

После выписки постоянно принимала амоксилав. На фоне приема антибиотика в течение года чувствовала себя удовлетворительно. Отмена препарата – в феврале 2015 г. (по рекомендации Центра микозов ГKB №81).

Через некоторое время после отмены амоксиклава – ухудшение состояния, появление вышеописанных жалоб. При ультразвуковом исследовании в Институте хирургии (27.03.15): состояние после ПГГЭ. Рецидивное накопление абсцесса правого поддиафрагмального пространства, доступное для дренирования. Пациентка была госпитализирована. Проведено пункционно-дренажное лечение поддиафрагмального абсцесса. При улучшении состояния пациентка была выписана с рекомендацией приема амоксиклава, который она и принимает по настоящее время.

Клиническое наблюдение 2

Пациент Р., 47 лет, был направлен в Институт хирургии им. А.В. Вишневского из Саратовской областной клинической больницы с множественными абсцессами печени для дообследования и дальнейшего лечения. Из анамнеза известно, что 4 мес назад ему было проведено оперативное вмешательство в объеме гастрэктомии с расширенной лимфодиссекцией по поводу перстневидноклеточного рака желудка (Т3N3aM0). В послеоперационном периоде отмечалось внутрибрюшное кровотечение, по поводу которого были выполнены релапаротомия, гемостаз. Выписан в удовлетворительном состоянии. Однако через месяц было отмечено ухудшение состояния в виде возникновения внезапных болей в животе. Пациент был госпитализирован с диагнозом: разлитой гнойно-фибринозный перитонит, по поводу которого были проведены санация и дренирование брюшной полости, илеостомия с интубацией тонкой кишки. В раннем послеоперационном периоде

отмечено желчное отделяемое по дренажным трубкам (до 1000 мл/сут). С диагнозом: распространенный желчный перитонит пациент был переведен санавиацией в Саратовскую областную клиническую больницу, где вновь были проведены релапаротомия, наружное дренирование правого печеночного протока. При контрольной фистулографии: при контрастировании холангиостомического дренажа визуализировались протоки левой доли печени с экстравазацией контрастного препарата в страховочный дренаж в подпеченочном пространстве. Пациенту был удален интубационный зонд из подвешной энтеростомы, удалена гепатикостомическая трубка. Рана зажила первичным натяжением. Страховочная дренажная трубка из подпеченочного пространства выпала.

При последующем обращении в Институт хирургии им. А.В. Вишневского было проведено обследование.

Ультразвуковое исследование. Печень увеличена в размерах: переднезадний размер правой доли – 167 мм, левой доли – 82 мм, контуры четкие, ровные, структура паренхимы печени диффузно уплотнена. В проекции VII сегмента печени определяется гипозоногенное образование с ровными четкими контурами, размерами 21 × 22 мм (рис. 7, а). В проекции II сегмента печени определяется образование, неоднородное по структуре, с неровными контурами, имеющее неоднородное жидкостное содержимое, в слоистой неравномерно выраженной капсуле, размерами 27 × 35 мм (рис. 7, б, 8). При дуплексном сканировании кровотоков в структуре данных образований не лоцируется. В воротах печени определяется инфильтрат неоднородно повышенной эхогенности без четких контуров. Желчный пузырь удален. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Гепатикохоledох диаметром 7 мм, просвет свободен.

Заключение: объемные образования в проекции II и VII сегментов печени (УЗ-картина, учитывая данные анамнеза, может соответствовать абсцессам).

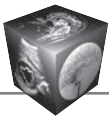


Рис. 8. УЗ-изображение абсцесса печени (указан стрелкой), определяется неоднородное по структуре образование с гипо- и гиперэхогенными зонами, в слоистой неравномерно выраженной капсуле, с неровными контурами.

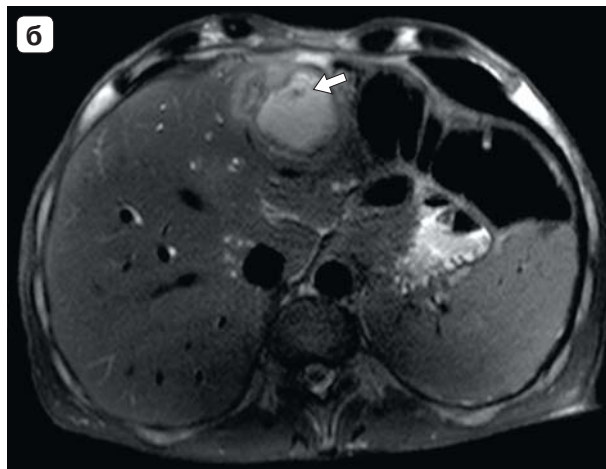
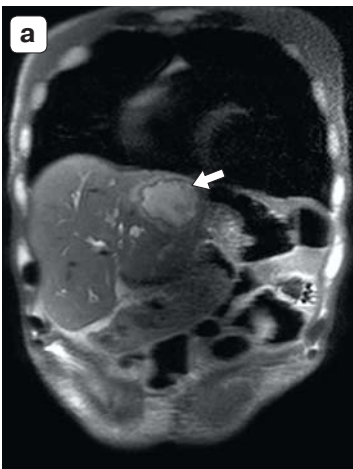


Рис. 9. МР-изображения актиномикоза печени (абсцесс помечен стрелками), T2ВИ. а – аксиальная проекция; б – коронарная проекция.

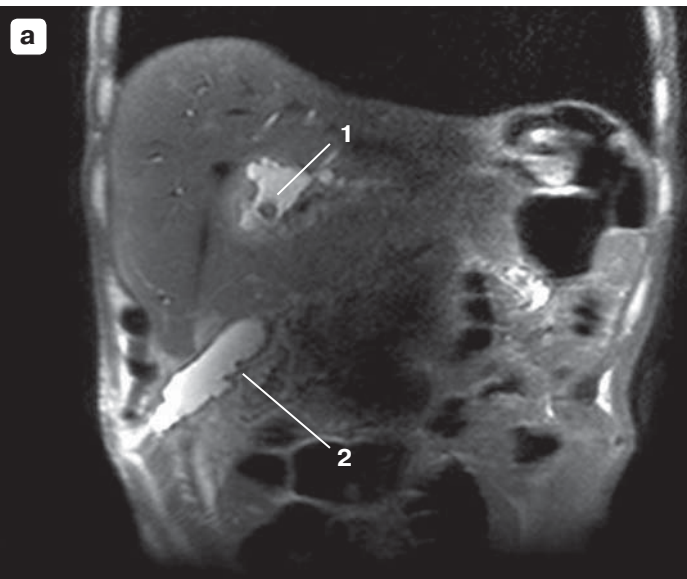


Рис. 10. МР-изображения актиномикоза печени. а – T2ВИ, коронарная проекция. Внутрипеченочная билиарная гипертензия, холангиолитиаз (1), наружный желчный свищ (2); б – МРХПГ, внутрипеченочная билиарная гипертензия, наружный желчный свищ (1).



Магнитно-резонансная томография. Определяется группа гиперинтенсивных на T2ВИ и гипоинтенсивных на T1ВИ образований левой доли печени различного размера (от 0,5 до 5,8 см), количеством до 7 штук. При контрастировании у образований определяется гиперинтенсивная капсула. Паренхима печени вокруг образований неоднородна за счет явлений отека. В наиболее крупном образовании прослеживается симптом “двойной мишени” на T2ВИ: центрально расположенная гиперинтенсивная зона (жидкость) + гипоинтенсивное внутреннее кольцо (фиброзная стенка абсцесса) + гиперинтенсивное кольцо (отек прилежащей паренхимы печени) (рис. 9). В VI сегменте печени визуализировалась подкапсульная гематома.

Также у пациента определяется стриктура гепатикохоледоха на уровне ворот печени с развитием внутрипеченочной билиарной гипертензии. В просвете внутри- и внепеченочных желчных протоков визуализируются конкременты. В воротах печени определяется инфильтрат без четких контуров. От гепатикохоледоха к передней брюшной стенке прослеживался свищевой ход (рис. 9, 10). Левая ветвь воротной вены была неравномерно стенозирована, в дистальных отделах не прослеживалась.

Заключение: множественные абсцессы печени. Гематома VI сегмента печени. Холангио- и холедохолиаза. Наружный желчный свищ.

Пациент был госпитализирован в Институт хирургии им. А.В. Вишневского, где ему были проведены чрескожная чреспеченочная холангиостомия, наружновнутреннее дренирование протоков правой доли печени. В дальнейшем, с учетом множественных абсцессов печени, было проведено оперативное лечение – резекция II–III сегментов печени, наружное дренирование гепатикохоледоха. Пациент был выписан с улучшением

для наблюдения по месту жительства. В послеоперационном периоде (через 4 мес) по данным ультразвукового метода исследования вновь был выявлен абсцесс VII сегмента печени. Под ультразвуковым контролем проведены двухкатетерное дренирование и санация абсцесса печени. В дальнейшем отмечена положительная динамика в виде уменьшения размеров абсцесса. При бактериологическом исследовании отделяемого по дренажной трубке, установленной в полости абсцесса, выявлены бактерии рода *Actinomyces*. Пациент был выписан для дальнейшего лечения (промывание полости абсцесса, антибактериальная терапия) по месту жительства.

Клиническое наблюдение 3

Пациентка В., 56 лет, 3 года назад впервые отметила появление желтухи, по поводу которой была госпитализирована в Калужскую областную клиническую больницу, где была диагностирована “опухоль ворот печени”. Было выполнено наружновнутреннее дренирование желчных протоков с последующим их стентированием. Пациентке проводили симптоматическую терапию без существенного улучшения состояния. В дальнейшем пациентка была госпитализирована в Институт хирургии им. А.В. Вишневского для планового оперативного лечения – чрескожного чреспеченочного дренирования протоковой системы печени.

При амбулаторном обследовании была проведена консультация предоставленных данных **компьютерной томографии с болюсным контрастным усилением**. В воротах печени визуализируется гиподенсное мягкотканное образование с нечеткими неровными контурами, накапливающее контрастный препарат (рис. 11). Плотность по фазам исследования: нативная – 46 ед.Н, артериальная – 51 ед.Н, венозная – 80 ед.Н. Плотность

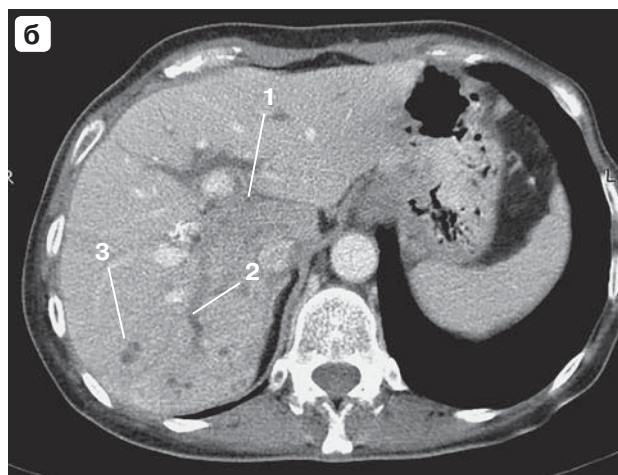


Рис. 11. КТ-изображения в артериальную (а) и венозную (б) фазы исследования. Гиподенсное образование в воротах печени (1). Внутрипеченочные желчные протоки расширены (2). В правой доле печени визуализируются небольшие абсцессы (3).

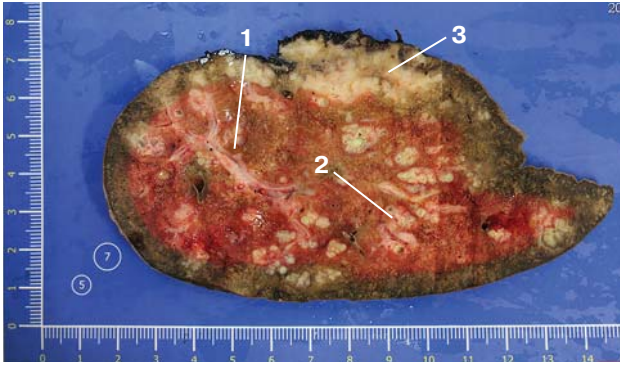
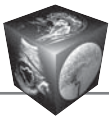


Рис. 12. Макропрепарат правой доли печени. Билиарная гипертензия (1). Множественные абсцессы печени (2). Контур резекции с наличием мягкотканного компонента – грануляционная ткань (3).

неизменной паренхимы – 56–59 – 114 ед.Н. Образование распространяется на правый и левый долевыми протоками, стенозирует протоки печени с развитием внутрипеченочной билиарной гипертензии. Правая ветвь воротной вены стенозирована на протяжении 16 мм. Печеночные вены и нижняя полая вена интактны. В правой доле визуализируются множественные жидкостные округлые образования с нечеткими ровными контурами, в венозную фазу исследования с гиперконтрастным ободком, диаметром от 2 до 8 мм. Плотность центрально расположенного содержимого жидкостная (до 15 ед.Н во все фазы исследования). В воротах печени визуализируются лимфатические узлы размером до 8 мм, количеством до 5 штук.

Заключение: опухоль Клацкина (IV тип?). Вовлечение правой ветви воротной вены. Количественная лимфаденопатия в области ворот печени. Выявленные изменения в правой доле печени соответствуют холангиогенным абсцессам. Внутрипеченочная билиарная гипертензия.

При поступлении пациентке выполнено **ультразвуковое исследование**. Печень не увеличена, контуры четкие, ровные, паренхима диффузно неравномерно повышенной эхогенности, уплотнена, неоднородна в проекции VI–VII сегментов за счет формирования фокусов тканевой деструкции и совсем мелких разрозненных жидкостных включений (вероятные холангиогенные абсцессы) на фоне билиарной гипертензии – расширение сегментарных протоков до 4 мм, несмотря на наличие стента, эхографически проецируемого на уровне этих сегментов. В проекции хода правого долевого протока у конfluence он не визуализируется (правый долевым протоком на уровне конfluence – 4,7 мм, левый долевым – 7,4 мм). В просвете конfluence определяется рыхлая масса (сладж?), при этом объемных образований не выявлено. В левой доле печени протоки расширены во всех сегментах (сегментарные до 4 мм). При этом какого-либо “отдельного фрагмента” дренажа

в протоках ни правой, ни левой доли не визуализируется. Желчный пузырь не увеличен, в просвете на фоне желчи определяется мягкий сладж.

Заключение: признаки холангиогенного абсцедирования в виде фокусов деструкции и мелких полостей, которые не подлежат санации чрескожным пунктирно-дренажным способом. Внутрипеченочная билиарная гипертензия. Наличие стента в протоках правой доли.

Пациентке выполнены чрескожная чреспеченочная холангиостомия, наружновнутреннее дренирование протоков левой доли печени. Однако, учитывая сохраняющиеся эпизоды гипертермии на фоне холангита, наличие абсцессов правой доли печени и недренируемых протоков правой доли печени, пациентке было проведено оперативное вмешательство: резекция гепатикохоледоха с конfluence, холецистэктомия, лимфодиссекция, правосторонняя гемигепатэктомия с I сегментом печени (рис. 12). Гепатикоюноанастомоз на включенной петле тощей кишки по Ру.

По результатам гистологического исследования было дано следующее заключение: гранулематозно-некротическое воспаление печени, выраженный хронический и подострый холангит. В случае отрицательного результата клинического обследования на микобактериальное поражение – туберкулез, нетуберкулезный микобактериоз (морфологически отрицательный результат гистобактериоскопии по Цилю–Нильсену, молекулярная диагностика – ДНК МБТ в работе) – думать о микотическом или паразитарном (гельминтоз?) поражении. Признаков злокачественного новообразования не найдено.

Было получено заключение микробиологического исследования, по результатам которого было установлено наличие *Actinomyces spp.* Пациентке была назначена специфическая антибактериальная терапия. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение врачей поликлиники.

Клиническое наблюдение 4

Пациентка Г., 45 лет, поступила в Институт хирургии им. А.В. Вишневского для пунктирно-дренажного лечения абсцесса печени. Из анамнеза известно, что месяц назад пациентка отметила гипертермию до 40 °С с ознобом, по поводу чего амбулаторно лечилась по месту жительства, получала терапию по поводу ОРВИ, однако появились пожелтение кожи и склер, тошнота и рвота. Пациентка была госпитализирована в терапевтическое отделение областной клинической больницы, где ей был поставлен диагноз: реактивный гепатит после терапии по поводу ОРВИ. На фоне инфузионной терапии желтуха регрессировала, однако еще в течение недели сохранялась субфебрильная температура. Пациентка самостоятельно приехала в Москву, где ей было выполнено КТ-исследование с болюсным контрастным усилением.

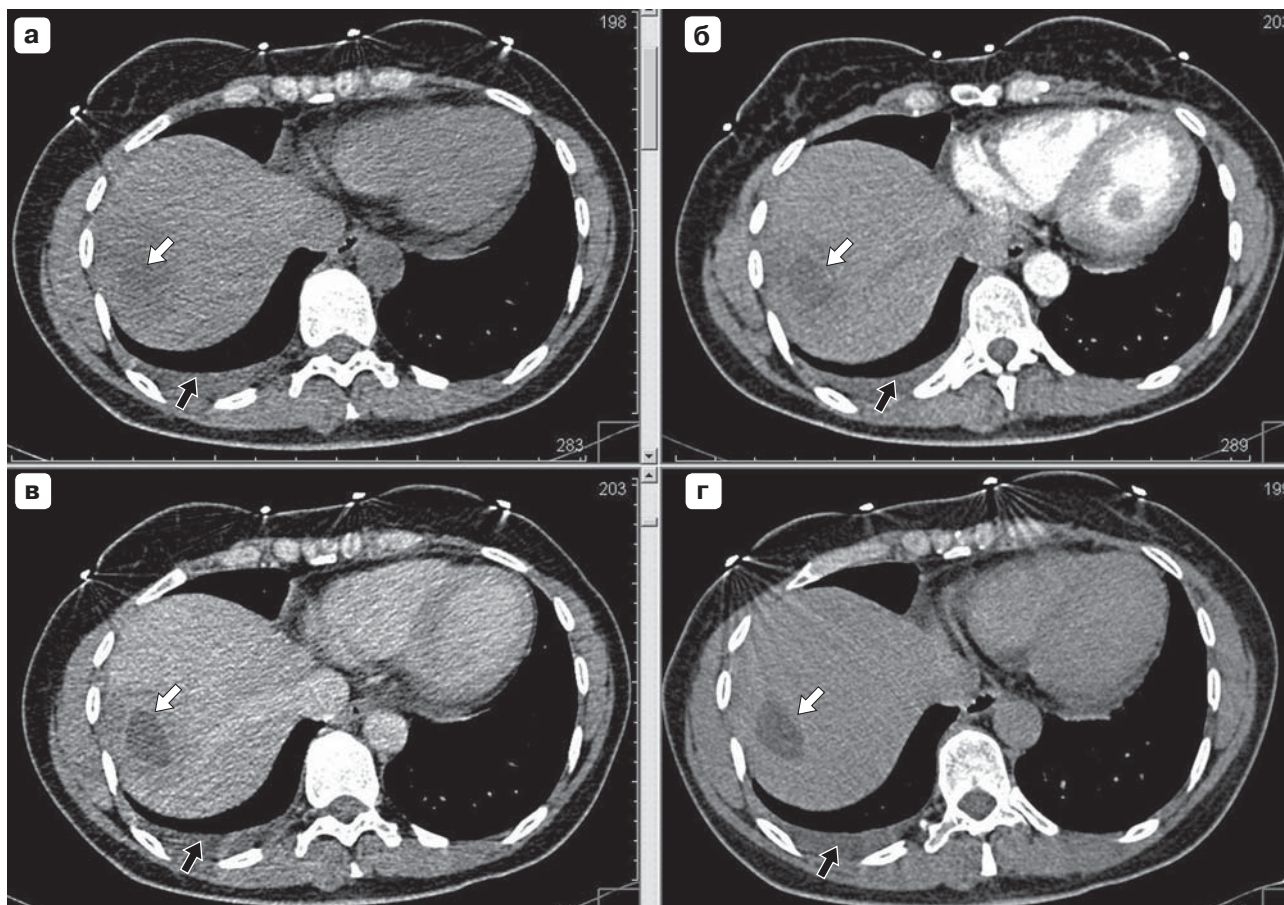


Рис. 13. КТ-изображения актиномикоза печени в нативную (а), артериальную (б), венозную (в) и отсроченную (г) фазы, аксиальные срезы. Абсцесс правой доли печени указан стрелкой. Жидкость в правой плевральной полости (черная стрелка).

На амбулаторном этапе в Институте хирургии им. А.В. Вишневского была проведена консультация представленных пациенткой КТ-данных.

Компьютерная томография. В плевральной полости определяется жидкость.

Печень увеличена в размерах 152 × 198 × 203 мм. В проекции VII–VIII сегментов печени выявляется объемное гиподенсное образование плотностью во все фазы исследования 26 ед.Н (густая жидкость), отграниченное толстой фиброзной капсулой толщиной до 3–4 мм, медленно накапливающей контрастный препарат с максимальными плотностными показателями в отсроченную фазу. Образование имеет размеры 38 × 18 × 27 мм, окружено перифокальной воспалительной реакцией паренхимы шириной до 16 мм (рис. 13).

Заключение: абсцесс VII–VIII сегментов печени. Гепатомегалия. Правосторонний гидроторакс.

Пациентка была госпитализирована в Институт хирургии им. А.В. Вишневского, где ей было выполнено **ультразвуковое исследование**. Печень в размерах не увеличена, контуры ее ровные и четкие. Паренхима резко неоднородная за счет наличия в проекции VI–VII сегмен-

тов печени неоднородного образования, имеющего жидкостную (анэхогенную) структуру с нечетким контуром, окруженного зоной инфильтративных изменений, ориентировочными размерами 22 × 30 мм. При дулексном сканировании кровотоков в проекции данных инфильтративных изменений не лоцируется. В других отделах печени очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Внутривнутрипеченочные желчные протоки не расширены.

Заключение: образование VI–VII сегментов печени в наибольшей степени соответствует абсцессу, в отношении которого возможно проведение пункционно-дренажного лечения.

После этого проведено дренирование абсцесса VII–VIII сегментов печени под ультразвуковым контролем.

При микроскопическом исследовании содержимого абсцесса были обнаружены бактерии рода *Actinomyces spp.* В процессе лечения полость значительно уменьшилась в размерах и при контрольном ультразвуковом исследовании не визуализировалась.

Пациентка была выписана с нормальной температурой тела в удовлетворительном состоянии под наблюдение врачей по месту жительства.

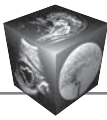
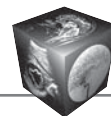


Таблица 1. Клинические наблюдения и наиболее важные диагностические данные

Характеристика	Пациент			
	1	2	3	4
Пол	Женский	Мужской	Женский	Женский
Возраст, годы	29	47	56	45
Сегмент печени	VII-VIII	II-III	V-VII	VII-VIII
Количество образований	1	До 7	До 5	1
Размер, см	7,5	От 0,5 до 5,8 мм	8-22	3,8
УЗ-признаки	Образование (абсцесс) с четкими неровными контурами, по структуре солидное с наличием кистозных включений (изохогенное неоднородное с наличием анэхогенных включений)	Образование (абсцесс) неоднородное по структуре, с неровными контурами, имеющее неоднородное жидкостное содержимое, в слоистой неравномерно выраженной капсуле, при дуплексном сканировании кровотока в структуре образования не лоцируется	Фокусы тканевой деструкции и совсем мелких разрозненных жидкостных включений (вероятные холангиогенные абсцессы) на фоне билиарной гипертензии	Неоднородное образование (абсцесс), имеющее жидкостную (анэхогенную) структуру с нечетким контуром, окруженное зоной инфильтративных изменений
КТ-признаки	Абсцесс с наличием симптома "кластера"	Группа абсцессов	Мягкотканное образование ворот печени и группа абсцессов печени	Абсцесс
МРТ-признаки	Абсцесс с наличием симптома "кластера"	Группа абсцессов	Мягкотканное образование ворот печени и группа абсцессов печени	Абсцесс
Дополнительные признаки	Скопление густой жидкости вдоль печени, инфильтрация стенки брюшной полости	Билиарная гипертензия. Холангио- и холедохолитиаз. Холангит. Инфильтрат в воротах печени. Рубцовая стриктура гепатикохоледоха в проксимальной трети	-	-
Плевральный выпот	+	-	-	+
Вовлечение ветвей воротной вены	-	+	+	-
Вовлечение печеных вен	+	-	-	-
Наличие свищей	+	+	-	-



Приведенные клинические наблюдения демонстрируют всю сложность данной патологии в плане как диагностики, так и лечения, даже при уже поставленном диагнозе. Общий срок лечения каждого из больных в нашем исследовании составил 5, 2, 2 и 1 мес соответственно приведенным клиническим наблюдениям. Сокращение сроков лечения обусловлено также и приобретаемым опытом диагностики и лечения данной патологии.

Анализ собственных данных позволил выделить наиболее значимые диагностические признаки актиномикоза печени (табл. 1).

Обсуждение

Актиномикоз – инфекционное заболевание, вызванное различными видами микроаэрофильных грамположительных бактерий рода *Actinomyces* (актиномицетов), которое впервые было описано в 1877 г. в качестве тонких нитей (друз), лучисто распространяющихся из центрально расположенного объемного образования [2]. Данные микроорганизмы ветвятся с формированием мицелия, сходного с мицелием грибов. Актиномицеты являются условно-патогенными микроорганизмами и в небольшом количестве присутствуют на слизистых оболочках полости рта, половых путей, входят в состав микрофлоры толстой кишки.

Основной возбудитель абдоминального актиномикоза *A. israelii* не встречается в окружающей среде, поэтому источник актиномикоза у человека всегда эндогенный [3].

В настоящее время в соответствии с Международной классификации болезней 10-го пересмотра выделяют следующие виды актиномикоза: шейно-лицевой, легочный, кожный, абдоминальный и актиномикотическую септицемию.

Актиномикоз органов брюшной полости встречается относительно редко (20% случаев) [4]. Описаны различные поражения пищевода, желудка, печени, желчного пузыря и толстой кишки (преимущественно илеоцекальной зоны и прямой кишки). Поражение печени наблюдается крайне редко и обычно развивается вторично путем распространения инфекции из первичного очага в брюшной полости (15% случаев). При отсутствии выявленного первичного очага инфекции актиномикоз печени называют изолированным или первичным актиномикозом печени (5% случаев) [5].

Факторами риска развития актиномикоза являются: предшествующая операция на брюшной полости или малом тазу, инородное тело в брюшной полости, образования брюшной полости и ослабленный иммунитет. Также к ним относят плохую гигиену полости рта, предшествующие заболева-

нию стоматологическое лечение, перфорация пептической язвы, дивертикулит толстой кишки, травма брюшной стенки, камни в желчном пузыре, сахарный диабет, воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит), алкоголизм, злоупотребление наркотическими веществами с внутривенным их введением, длительно стоящие внутриматочные контрацептивы [6]. По данным литературы, также повышается риск инфекционного поражения желчных протоков и поджелудочной железы после стентирования [7, 8]. Наиболее частым предрасполагающим фактором считают аппендицит в анамнезе [9]. Хотя причина развития большинства случаев (75–80,7%) актиномикоза неизвестна, поражение печени может развиться после любого нарушения целостности слизистой оболочки [10].

В литературе описаны 2 формы актиномикоза: в виде псевдоопухоли с преобладанием мягкотканного компонента, имитирующего злокачественную опухоль, и кисты/абсцессы печени (в 2/3 случаев одного) [11].

В большинстве наблюдений болеют мужчины (70–97%) в возрасте от 30 до 50 лет [12–14].

В 56,5% случаев чаще поражается правая доля, обе доли поражаются в 26–31,8% случаев [11, 15, 16].

Следует отметить, что в 31% случаев в очаге поражения выявляются сопутствующие бактерии с формированием микстинфекции. Наиболее часто сопутствующие микроорганизмы состоят из анаэробов (*Fusobacterium* и *Bacteroides fragilis*), далее следуют грамположительные аэробы *Streptococcus milleri* и *Enterococcus spp.* и, наконец, грамотрицательные аэробы *Pseudomonas aeruginosa* и т.д.

Смертность от актиномикоза печени составляет около 7,6% [11].

Благодаря протеолитическим ферментам актиномикоз может распространяться в ткани печени вне зависимости от анатомических границ. Распространение процесса происходит либо путем прямой инвазии в прилежащую паренхиму печени из очага в брюшной полости (например, из перфорированной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, или из желчного пузыря), либо гематогенно из отдаленного очага инфекции с кровотоком через воротную вену или печеночную артерию. Возможно распространение из слепой кишки позади брюшинной клетчатки контактным путем в поддиафрагмальное пространство [17].

Типичным для заболевания является обнаружение в печени разрастания фиброзной ткани, появление многополостных абсцессов с формированием свищевых ходов [17]. Распространение

**Таблица 2.** Дифференциальная диагностика абсцедирующей формы актиномикоза [10, 12, 21, 24–26]

Диагностические признаки	Заболевание		
	абсцедирующая форма актиномикоза	простая киста	эхинококкоз
Структура	Жидкостное образование	Жидкостное образование	Жидкостное образование с наличием перегородок и равномерно утолщенной стенки
Контур	Округлые, нечеткие за счет выраженных воспалительных изменений вокруг	Четкие, ровные	Четкие, ровные Округлые/полициклические
Накопление контрастного препарата	По периферии	–	Умеренное накопление стенкой и перегородками
Гиперконтрастный ободок	+	–	+
Перифокальный отек	+	–	–
Дополнительные признаки	Симптом “двойной мишени”	Тонкие стенки	<ul style="list-style-type: none"> • Кальцинаты в стенках • Часто дочерние кисты по периферии • Возможно расширение желчных протоков дистальнее образования за счет их компрессии или разрыва содержимого в проток
Плевральный выпот, гиповентиляция в нижнем отделе правого легкого	+	–	–

в окружающие мягкие ткани брюшной полости и в органы малого таза, формирование свищевых ходов являются осложнениями актиномикоза и наблюдаются в 33% случаев [11, 15, 18–20]. Также к осложнениям относят тромбоз печеночных вен и нижней полой вены [21].

Абсцедирующая форма актиномикоза в виде единичного абсцесса развивается в 2/3 наблюдений. Множественные абсцессы печени встречаются в 1/3 случаев [11, 22]. В нашем исследовании преобладала абсцедирующая форма актиномикоза (2 пациента). В одном наблюдении абсцессы печени сочетались с наличием мягкотканного образования печени. Множественные абсцессы печени были выявлены у 2 пациентов.

Клинически абсцедирующая форма актиномикоза сходна с гнойными абсцессами печени, но протекает менее болезненно [13].

В нашем исследовании мы приводим различные проявления абсцедирующей формы актиномикоза (клинические наблюдения 2, 3 и 4), которые так же, как и гнойные абсцессы печени, вызванные другими бактериями (например,

Escherichia coli, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococci*, *Enterococci* и др.), могут проявляться в виде одного или нескольких жидкостных образований, окруженных гиперконтрастным ободком. Кроме того, для абсцессов характерно наличие газа в жидкости (до 20% случаев) [23].

Абсцедирующую форму следует дифференцировать с различными кистозными образованиями печени, гнойными абсцессами, гематомами, амебиазом и эхинококком, туберкулезными абсцессами (табл. 2). Если в печени определяются многочисленные абсцессы, то их необходимо дифференцировать с холангиогенными абсцессами. Кроме того, необходимо в дифференциальной диагностике учитывать первичную туберкулезную гранулему или туберкулезный абсцесс печени.

При ультразвуковом исследовании такое образование характеризуется участком пониженной эхогенности печеночной паренхимы с признаками слабоэхогенного жидкостного скопления неправильной формы [16, 21]. При этом окружающая печеночная паренхима не имеет четко выраженных перифокальных изменений. На КТ-изоб-



Таблица 2.

Заболевание			
гноный абсцесс	амебиаз	туберкулезные абсцессы	лимфома Ходжкина
Жидкостное образование	Жидкостное образование	Жидкостная или мягкотканная	Жидкостное образование
Округлые, нечеткие	Округлые, нечеткие	Округлые, нечеткие	Округлые, нечеткие, ровные
По периферии	По периферии	Слабое накопление по периферии	Отсутствие/ минимальное от периферии к центру
+	+	+	--+
+	+	-	-
<ul style="list-style-type: none"> • Симптом “двойной мишени” • Возможно слияние абсцессов с формированием симптома “кластера” • Идентичны псевдоопухолевой форме актиномикоза • Характерно наличие газа 	<ul style="list-style-type: none"> • Симптом “двойной мишени” • Возможны перегородки • Часто субкапсулярно расположен • Распространение ретроперитонеально и по контуру печени 		<ul style="list-style-type: none"> • Один или несколько • При вторичной лимфоме часто сочетание с очагом в увеличенной селезенке • Выраженная абдоминальная лимфаденопатия
+	+	-	-

ражениях они, так же как и абсцесс печени или лимфома, представляют собой гиподенсное образование с периферическим накоплением контрастного препарата с возможным слабым его накоплением в центральной зоне казеозного некроза [24, 25]. На МР-изображениях образование гипоинтенсивное на T1ВИ и гиперинтенсивное на T2ВИ со слабым гиперинтенсивным ободком накопления контрастного препарата по периферии. Поэтому в подобных случаях биопсия печени с дальнейшим гистологическим и бактериологическим подтверждением диагноза необходима [10].

К сожалению, лучевые методы диагностики низкоспецифичны и дифференциальная диагностика абсцедирующей формы актиномикоза крайне затруднительна ввиду отсутствия достоверных специфических признаков. Поэтому по данным КТ и МРТ абсцедирующая форма актиномикоза не отличается от абсцессов другой природы.

Однако подострое длительное течение, выявление распространения образования вне анатомических границ с развитием свищевых ходов,

вовлечением окружающих структур и органов, которые были обнаружены в нашем исследовании у 2 пациентов, могут навести на мысль о наличии у пациента актиномикоза.

Псевдоопухолевая форма актиномикоза развивается в 44,7% наблюдений [11, 16]. Ряд авторов относят данный вариант к воспалительным псевдоопухолям печени [14–16, 20, 27–32].

При ультразвуковом исследовании такие образования представляют собой жидкостную структуру в толстой мягкотканной капсуле множественных перегородок или солидные очаги неоднородной структуры с наличием мелких жидкостных включений [6, 33]. При дуплексном сканировании в капсуле и перегородках образования может лоцироваться кровоток, как артериальный (с высоким RI), так и венозный, свидетельствующий о воспалительном характере поражения.

На КТ-изображениях, как правило, образование представлено гиподенсным образованием с накапливающим контрастный препарат толстой капсулой и мягкоткаными перегородками в централь-

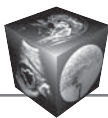


Таблица 3. Дифференциальная диагностика псевдоопухолевой формы актиномикоза [2, 4, 6, 16, 20, 24, 33–35]

Диагностические признаки	Заболевание			
	псевдоопухолевая форма актиномикоза	билиарная цистаденокарцинома, мультикистозная форма	гепатоцеллюлярный рак (инкапсулированная форма)	холангиоцеллюлярный рак
Структура	Мозаичная, толстая капсула	Мозаичная, тонкая капсула и перегородки. Возможны кальцинаты	Мозаичная	Наличие фиброзной стромы
Контуры	Нечеткие за счет выраженной воспалительной реакции вокруг, ровные	Четкие, неровные	Нечеткие, неровные	Нечеткие, неровные
Накопление контрастного препарата	Медленное накопление контрастного препарата за счет фиброзных перегородок и капсулы	Сосочковые выросты в тонких перегородках накапливают контрастный препарат	Вымывание контрастного препарата в отсроченную фазу	Медленное, с максимальным накоплением в отсроченную фазу ввиду центрально расположенной фиброзной стромы
Гиперконтрастный ободок	+	–	+	+
Необычные признаки	“Сотообразный” вид опухоли. Перифокальный отек. Частое вовлечение окружающих структур и органов	“Сотообразный” вид опухоли. Лимфаденопатия и метастазы не характерны	Возможно наличие жира в структуре	Втяжение капсулы печени. Высокие значения измеряемого коэффициента диффузии на ИКД-картах
Тромбоз печеночных вен	+ –	–	+ + –	+ –
Тромбоз ветвей воротной вены	– +	–	+ –	+ –
Билиарная гипертензия	– +	+	–	+

ной зоне, которые разделяют множество мелких жидкостных скоплений [2]. Для данного образования характерен симптом “кластера” – наличие более мелких жидкостных включений внутри крупного очага с формированием сотообразной структуры образования, которая была выявлена в 1 наблюдении. Следует отметить, что M.P. Federle и соавт. относят подобную псевдоопухолевую форму к одной из форм проявления абсцесса печени [24]. Они описывают его в виде одного образова-

ния, в котором объединены многочисленные мелкие абсцессы с формированием характерного симптома “кластера”.

При анализе МРТ-изображений по данным литературы было выявлено, что псевдоопухолевая форма актиномикоза после получения диффузионно-взвешенных изображений (DWI) и дальнейшего построения ИКД-карт имела более низкие значения измеряемого коэффициента диффузии по сравнению со злокачественными образованиями



Таблица 3.

Заболевание					
метастазы печени		гематома	альвеококкоз	воспалительная псевдоопухоль	
гипо-васкулярные	гиперваскулярные с зоной некроза			периферическая	ворот печени
Слабо неоднородные		Неоднородная, с наличием жидкостных участков и зон повышенной плотности в нативную фазу (более 35 ед.Н (несвернувшаяся кровь), более 60 ед.Н (свернувшаяся кровь))/ высокого МР-сигнала на T1ВИ	Неоднородная, возможны кальцинаты, жидкостные включения	Гомогенная/ гетерогенная	
Нечеткие, чаще ровные		Ровные, четкие	Нечеткие, неровные, обширное "географическое" распространение	Нечеткие, неровные	
Слабое (во все фазы гиподенсны). Симптом "мишени"	Умеренное или интенсивное накопление в артериальную и венозную фазы с вымыванием в отсроченную фазу. Симптом "мишени"	Не накапливает контрастный препарат	Слабое (образование гиподенсно относительно паренхимы печени во все фазы исследования)	Вариабельное, с преобладанием накопления контрастного препарата к отсроченной фазе	
+-	++	-	-	-	
Чаще больше одного		КТ/МРТ-картина зависит от стадии гематомы	Частое вовлечение окружающих структур и органов	Может спонтанно или после антибактериальной терапии регрессировать за период 4-6 нед	
-		-	+ -	-	
-		-	+ -	-	
- - +		-	- +	+	

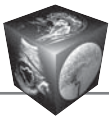
печени [2]. Однако в нашем наблюдении не было технической возможности оценить коэффициент диффузии у данных пациентов, поэтому необходимо дальнейшее накопление информации о значениях измеряемого коэффициента диффузии при различных формах актиномикоза.

По данным патологоанатомических исследований сформированная актиномикома в печени состоит из мелких абсцессов, содержащих густой желтый гной и отделенных друг от друга перего-

родками серого цвета, которые придают образованию сотообразный вид [2, 17].

Псевдоопухолевую форму следует дифференцировать с первичной злокачественной опухолью печени или с метастатическим ее поражением, альвеококкозом, воспалительной псевдоопухолью печени и пр. (табл. 3).

В третьем клиническом наблюдении у пациентки В. была характерная по данным лучевых методов диагностики картина опухоли ворот печени.



Данная опухоль распространялась вокруг общего печеночного и долевого протоков печени, стенозировала их просвет с развитием выраженной билируриной гипертензии. В правой доле печени определялись мелкие абсцессы. И основными заболеваниями, с которыми следует дифференцировать данные изменения, являются опухоль Клацкина и воспалительная псевдоопухоль ворот печени, которая, так же как и холангиокарцинома, медленно накапливает контрастный препарат и по данным лучевых методов диагностики данные образования неотличимы друг от друга. Сведений о подобном проявлении актиномикоза печени в литературе не было обнаружено. В отличие от злокачественной опухоли ворот печени для данного наблюдения не было характерно значительное увеличение размеров лимфатических узлов. Их количество было увеличено, однако размер не превышал 10 мм.

К сожалению, на предоперационном этапе диагноз актиномикоза печени устанавливают редко. Данные клинического обследования и результаты лабораторных исследований неспецифичны. Поэтому “золотым стандартом” диагностики актиномикоза на сегодняшний день являются гистологическое исследование и бактериологический посев материала, полученного при биопсии или материала после проведенного оперативного вмешательства.

Анализ собственных наблюдений и данных литературы показал, что при КТ- или МРТ-картине абсцесса печени достоверно говорить о его природе не представляется возможным и целесообразно его бактериологическое исследование, однако при псевдоопухолевой форме необходимо оценить наличие таких признаков заболевания, как распространение патологических изменений на прилежащие ткани и органы с формированием свищевых ходов, а также выявление сотообразной структуры образования. При подозрении на наличие опухоли КТ-исследование целесообразно дополнять МРТ-исследованием с применением DWI-последовательностей и построением ИКД-карт, которые могут позволить дифференцировать доброкачественную и злокачественную природу образования.

В результате для выявления столь редкой патологии, как актиномикоз, был определен ряд диагностических признаков, которые могут навести на мысль о наличии у пациента актиномикоза:

- а) заболевание протекает длительно, подостро;
- б) характерным для актиномикоза печени является распространение его вне анатомических границ печени;
- в) контактное распространение на диафрагму, плевру, легкое, прилежащую брюшную стенку

с частым формированием свищевых ходов в клетчатке и межмышечных пространствах;

г) заболеванию свойственно образование многополостных, толстостенных абсцессов с обширными полями фиброза, напоминающего соты диких пчел [2, 17];

д) для опухолевой формы актиномикоза, имитирующей опухоль Клацкина, характерна количественная лимфаденопатия.

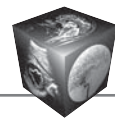
Случаи абдоминального актиномикоза в клинической практике достаточно редки, в связи с чем проблематичны в плане своевременной их диагностики. Чаще всего пациентам выполняют хирургические вмешательства по поводу абсцессов различной локализации, не всегда приводящие к купированию проявлений заболевания. Оправданным представляется комбинированное лечение таких пациентов: при наличии гнойных очагов – их хирургическая санация с последующим длительным (не менее 1 года) назначением антибактериальной (но не противогрибковой) терапии, предпочтительнее препаратами аминопенициллинового ряда, наиболее эффективными в отношении актиномицетов. Однако малое число наблюдений не позволяет выработать единый алгоритм диагностического поиска и ведения таких пациентов, в связи с этим необходимо продолжение набора материала и дальнейшего исследования [36].

Заключение

Актиномикоз печени, несмотря на редкую встречаемость и низкоспецифичные признаки, в случае длительного анамнеза заболевания и его подострого течения, особенно у иммуносупрессированных лиц, должен быть заподозрен. Вариативность форм актиномикоза также представляет большой интерес, в том числе впервые выявленная третья форма, имитирующая опухоль ворот печени и сопровождающаяся абсцессами печени. Данную форму актиномикоза целесообразно учитывать при проведении дифференциальной диагностики.

Список литературы / References

1. Lall T., Shehab T.M., Valenstein P. Isolated hepatic actinomycosis: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2010; 4: 45.
2. HSu F., SU T., Yang A.D. et al. Isolated Hepatic Actinomycosis Mimicking Cholangiocarcinoma: A Case Report and Literature Review. *J. Radiol. Sci.* 2012; 37 (1): 29–33.
3. Митрофанов В.С., Шевяков М.А. Абдоминальный актиномикоз (обзор литературы и описание двух случаев). *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.* 2004; 1: 20–22.



- Mitrofanov V.S., Sheviakov M.A. Abdominal actinomycosis (review of the literature and two case reports). *Gastroenterologiya Sankt-Peterburga*. 2004; 1: 20–22. (In Russian)
4. Das N., Lee J., Madden M. et al. A rare case of abdominal actinomycosis presenting as an inflammatory pseudotumor. *Int. J. Colorectal Dis.* 2006; 21: 483–484.
 5. Kocabay G., Cagatay A., Eraksoy H. et al. A case of isolated hepatic actinomycosis causing right pulmonary empyema. *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2006; 119 (13): 1133–1135.
 6. Batirel A., Arslan F., Keser S.H. et al. Primary hepatic actinomycosis mimicking a tumor (inflammatory pseudotumor): Case report and literature review. *J. Microbiol. Infect. Dis.* 2015; 5 (2): 79–84.
 7. Harsch I.A., Benninger J., Niedobitek G. et al. Abdominal actinomycosis: complication of endoscopic stenting in chronic pancreatitis? *Endoscopy*. 2001; 33: 1065–1069.
 8. Acevedo F., Baudrand R., Letelier L.M., Gaete P. Actinomycosis: a great pretender. Case reports of unusual presentations and a review of the literature. *Int. J. Infect. Dis.* 2008; 12 (4): 358–362.
 9. Deshmukh N., Heaney S.J. Actinomycosis at multiple colonic sites. *Am. J. Gastroenterol.* 1986; 81: 1212–1214.
 10. Christodoulou N., Papadakis I., Velegrakis M. Actinomycotic liver abscess. Case report and review of the literature. *Chir Ital.* 2004; 56 (1): 141–146.
 11. Kanellopoulou T., Alexopoulou A., Tanouli M.I. et al. Primary hepatic actinomycosis. *Am. J. Med. Sci.* 2010; 339 (4): 362–365.
 12. Miyamoto M.I., Fang F.C. Pyogenic liver abscess involving actinomycetes: case report and review. *Clin. Infect. Dis.* 1993; 16: 303–309.
 13. Sugano S., Matuda T., Suzuki T. et al. Hepatic actinomycosis: case report and review the literature in Japan. *J. Gastroenterol.* 1997; 32: 672–676.
 14. Sharma M., Briski L.E. Khatib R. Hepatic actinomycosis: an overview of salient features and outcome of therapy. *Scand. J. Infect. Dis.* 2002; 34: 386–391.
 15. Tambay R., Cote J., Bourgault A.M. et al. An unusual case of hepatic abscess. *Can. J. Gastroenterol.* 2001; 15: 615–617.
 16. Chen L.W., Chang L.C., Fang K.M. et al. Solitary actinomycotic abscesses of liver: report of two cases. *Int. J. Clin. Pract.* 2006; 60: 104–107.
 17. Летуновский Н.Н., Лазаревич Н.А., Мироненко О.Н. Клинико-морфологические наблюдения висцерального актиномикоза. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2003; 4 (4): 94–96. Letunovskiy N.N., Lazarevich N.A., Mironenko O.N. Clinical and morphological observation of visceral actinomycosis. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2003; 4 (4): 94–96. (In Russian)
 18. Kasano Y., Tanimura H., Yamaue H. et al. Hepatic actinomycosis infiltrating the diaphragm and right lung. *Am. J. Gastroenterol.* 1996; 91 (11): 2418–2420.
 19. Buyukavci M., Caner I., Eren S. et al. A childhood case of primary hepatic actinomycosis presenting with cutaneous fistula. *Scand. J. Infect. Dis.* 2004; 36: 62–63.
 20. Lai A.T., Lam C.M., Ng K.K. et al. Hepatic actinomycosis presenting as a liver tumour: case report and literature review. *Asian J. Surg.* 2004; 27: 345–347.
 21. Wong J.J., Kinney T.B., Miller F.J., Rivera-Sanfeliz G. et al. Hepatic actinomycotic abscesses: diagnosis and management. *Am. J. Roentgenol.* 2006; 186 (1): 174–176.
 22. Ávila F., Santos V., Massinha P. et al. Hepatic Actinomycosis. *GE Portuguese J. Gastroenterol.* 2015; 22 (1): 19–23.
 23. Пьянов И.В., Багненко С.С. Лучевая семиотика доброкачественных образований печени. В кн.: *Лучевая диагностика заболеваний печени*; Под ред. Г.Е. Труфанова. М.: Гэотар-Медиа, 2008: 104–139. Pianov I.V., Bagnenko S.S. Radiological semiotics of benign lesions of the liver. In book: *Radiological diagnosis of liver diseases*. Ed. G.E. Trufanov. M.: Geotar-Media, 2008: 104–139. (In Russian)
 24. Federle M.P., Jeffrey R.B., Woodard P.J., Borhani A.A. *Diagnostic Imaging: Abdomen*. 2nd ed. Salt Lake City, UT: Amirsys, 2010. III.1.20–III.1.32.
 25. Rajesh S., Bansal K., Sureka B. et al. The imaging conundrum of hepatic lymphoma revisited. *Insights Into Imaging*. 2015; 6 (6): 679–692.
 26. Cece H., Abuhandan M., Karakas E. et al. Liver tuberculosis: report of a case. *J. Harran University Medical Faculty*. 2012; 9 (2): 79–81.
 27. Chandarlapaty S.K., Dusol M. Jr., Edwards R. et al. 67 Gallium accumulation in hepatic actinomycosis. *Gastroenterology*. 1975; 69: 752–755.
 28. Goldberg N.D., Anthony W.C., Yen M.C. et al. Hepatic actinomycosis. *Md. Med. J.* 1989; 38: 751–752.
 29. Vargas C., Gonzalez C., Pagani W. et al. Hepatic actinomycosis presenting as liver mass: case report and review of the literature. *P R Health Sci. J.* 1992; 11: 19–21.
 30. Lee J.D., Kim P.G., Jo H.J. et al. A case of primary hepatic Actinomycosis. *J. Korean Med. Sci.* 1993; 8: 385–389.
 31. Morrow J.D., Neuzil K.M. Primary hepatic actinomycosis-diagnosis by percutaneous transhepatic needle aspiration. *J. Tenn. Med. Assoc.* 1993; 86: 99–101.
 32. Tamsel S., Demirpolat G., Killi R., Elmas N. Primary hepatic actinomycosis: a case of inflammatory pseudotumor (case report). *Tani Girisim Radyol.* 2004; 10: 154–157.
 33. Čulafić D.M., Lekić N.S., Kerkez M.D., Mijač D.D. Liver actinomycosis mimicking liver tumour. *Vojnosanit Pregl.* 2009; 66 (11): 924–927.
 34. Ntinis A., Kardassis D., Miliaras D. et al. Inflammatory pseudotumor of the liver: a case report and review of the literature. *J. Med. Case Rep.* 2011; 5 (1): 1–4.
 35. Zhang Y., Lu H., Ji H., Li Y. Inflammatory pseudotumor of the liver: A case report and literature review. *Intractable & Rare Dis. Res.* 2015; 4 (3): 155–158.
 36. Гаврилов Я.Я., Тупикин К.А., Андрейцева О.И., Вишневский В.А. Абдоминальный актиномикоз у пациентов с поражениями печени: опыт Института хирургии им. А.В. Вишневского: Материалы XXIII Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ “Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии” Минск, 14–16 сентября 2016 года: 26–28. Gavrilov Ya.Ya., Tupikin K.A., Andreytseva O.I., Vishnevsky V.A. An abdominal actinomycosis at patients with liver lesions: experience of A.V. Vishnevsky Institute of surgery: Materials of the XXIII International Congress of the Hepatopancreatobiliary Association of surgeons of “Urgent problems of Hepatopancreatobiliary surgery” Minsk, on September 14–16, 2016: 26–28. (In Russian)