

УДК 616.36-004.7

Е.С. Косаренко<sup>1</sup>, Т.В. Зуевская<sup>1</sup>, С.С. Романченко<sup>2</sup>, Д.П. Кислицин<sup>1</sup>,  
М.А. Персидский<sup>2</sup>, В.В. Аксенов<sup>1</sup>, П.И. Павлов<sup>2</sup>

## АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ НА ФОНЕ ОПИСТОРХОЗНОЙ ИНВАЗИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

<sup>1</sup>Ханты-Мансийская государственная медицинская академия,  
628411, ул. Мира, 40, тел. 8-(3467)-393-421, e-mail: kosarenko\_es@mail.ru;

<sup>2</sup>Ханты-Мансийская окружная клиническая больница,  
628411, ул. Калинина, 40, тел. 8-(3467)-390-002, г. Ханты-Мансийск

### Резюме

В статье описывается случай цирроза печени, как исход гепатита аутоиммунного генеза, протекающего на фоне описторхоза, ярко демонстрирующий сложности дифференциальной диагностики аутоиммунных заболеваний печени и гепатитов паразитарной этиологии. Следствием чего становится несвоевременное, неадекватное лечение и прогрессирование заболевания. Актуальность темы обоснована трудностью ранней диагностики аутоиммунных заболеваний печени, протекающих на фоне описторхоза, отсутствием данных об особенностях течения сочетанной патологии, о вероятной коморбидности данных заболеваний.

*Ключевые слова:* аутоиммунный гепатит, аутоиммунные заболевания печени, описторхоз, гепатит паразитарной этиологии, цирроз печени.

E.S. Kosarenko<sup>1</sup>, T.V. Zuevskaya<sup>1</sup>, S.S. Romanchenko<sup>2</sup>, D.P. Kislicin<sup>1</sup>, M.A. Persian<sup>2</sup>, V.V. Aksenov<sup>1</sup>, P.I. Pavlov<sup>2</sup>

## AUTOIMMUNE HEPATITIS ON THE BACKGROUND OF OPISTHORCHIASIS INVASION (CLINICAL CASE)

<sup>1</sup>Khanty-Mansiysk State Medical Academy;

<sup>2</sup>Khanty-Mansiysk District Clinical, Khanty-Mansiysk

### Summary

The article describes the case of liver cirrhosis of autoimmune origin on the background of opisthorchiasis. The relevancy of the problem is justified by complexity of early diagnosis of autoimmune liver diseases on the background of opisthorchiasis, lack of data on the characteristics of the course of the combined pathology, and probable comorbidity of these diseases. These and many other questions still need to be addressed in future researches. The article shows the difficulty of differential diagnosis of autoimmune diseases of the liver and hepatitis of parasitic etiology, which leads to untimely, inadequate treatment and disease progression.

*Key words:* autoimmune hepatitis, autoimmune liver diseases, opisthorchiasis, parasitic etiology hepatitis, liver cirrhosis.

Согласно общепринятому определению, аутоиммунный гепатит (АИГ) – хроническое воспалительное заболевание печени, характеризующееся разрушением пограничной пластинки, инфильтрацией печеночной ткани мононуклеарами, гипергаммаглобулинемией и продукцией аутоантител [1]. Консенсус Европейской ассоциации по изучению печени (EASL) 2015 г. признает, что, несмотря на то, что среди всех аутоиммунных заболеваний печени АИГ считается наиболее хорошо изученным, диагностика и лечение АИГ по-прежнему сопряжены с большими трудностями. Такая противоречивая ситуация обусловлена двумя основными причинами. Во-первых, АИГ – относительно редкое заболевание, а во-вторых – весьма гетерогенное [5].

Частота АИГ в европейских странах составляет 0,1–1,9 на 100 тыс. населения в год, а распространенность колеблется от 2,2 до 17 случаев на 100 тыс. населения. Частота аутоиммунного гепатита в Японии намного ниже, чем в Европе, и составляет всего лишь 0,01–0,08 на 100 тыс. населения в год. По данным клинических рекомендаций по диагностике и лечению аутоиммунного гепатита, в РФ количество этих пациентов, по приблизительным подсчетам, составляет 10–20 тыс. [4].

Клинические проявления АИГ весьма вариabельны: от латентного течения на момент постановки диагноза до продвинутого цирроза и симптомов печеночной недостаточности [3]. Неспецифичность клинической симптоматики обуславливает трудности диф-

ференциальной диагностики АИГ с другими видами гепатобилиарной патологии. Так в Западно-Сибирском регионе широко распространен описторхоз, возбудителем которого является *Opisthorchis felineus* (кошачья двуустка). Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной или сырой рыбы семейства карповых, обильно населяющей Обь-Иртышский бассейн и являющейся промежуточным хозяином *O. Felineus*. Инвазирование населения в Западной Сибири достигает 51,82 %, в отдельных районах – свыше 95 % [2]. Из-за сходства симптоматики, у клиницистов зачастую возникают сложности дифференциальной диагностики начальных проявлений аутоиммунных заболеваний печени и проявлений описторхоза. Пациенты годами ведутся с ошибочным диагнозом «Описторхоз, поздняя фаза. Хронический гепатит, паразитарной этиологии», не получают адекватной терапии, им проводится дегельминтизация без учета возможного аутоиммунного поражения печени, что приводит к прогрессированию заболевания и формированию цирроза печени, в конечном итоге требующего проведения трансплантации печени. Учитывая сходство иммунопатологических процессов при АИГ и описторхозной инвазии, не исключено, что описторхоз может являться одним из триггеров развития АИГ.

С согласия пациентки приводим клиническое наблюдение, ярко демонстрирующее данную проблему.

**Пациентка Л.**, 1972 года рождения, жительница ХМАО-Югры, вредных привычек не имеет, наследственность не отягощена, образование средне-специальное – фельдшер.

Впервые поступила в Окружной гепатологический центр в июле 2011, жалоб при поступлении не предъявляла.

Из анамнеза: в августе 2002 г. впервые отметила появление желтушности кожных покровов, при обследовании: выраженный синдром цитолиза (АЛТ – 1195 ед/л, АСТ – 1172 ед/л), гипербилирубинемия до 78 мкмоль/л, была госпитализирована с диагнозом желчнокаменная болезнь, проведена холецистэктомия. После выписки из стационара в период с 2002–2008 год при появлении болевого синдрома периодически принимала спазмолитические препараты, гепатопротекторы с положительным эффектом. В 2008 году было запланировано оперативное лечение послеоперационной вентральной грыжи, которое не было проведено в связи с выявленными синдромом цитолиза до 4-5 норм, синдромом холестаза (ЩФ – 187 ед/л, ГГТ – 651 ед/л), описторхозной инвазии (обнаружены яйца *O. Felineus* в кале), проводилась гепатопротективная, дезинтоксикационная терапия. В 2010 году проведена дегельминтизация описторхоза празиквантелом. В июне 2011 г. вновь появилась желтушность кожных покровов и склер, усиление болевого синдрома в правом подреберье, госпитализирована в «Окружной центр вирусных гепатитов» ОКБ г. Ханты-Мансийска. Выставлен диагноз: Хронический гепатит, неуточненной этиологии с вероятной трансформацией в цирроз печени. Синдром портальной гипертензии (гепатоспленомегалия с явлениями гиперспленизма, варикозно-расширенные вены пищевода 1-й степени). Синдром печеночно-клеточной

недостаточности (коагулопатия, гипоальбуминемия). Описторхоз, поздняя фаза, реинвазия. Послеоперационная вентральная грыжа. Ожирение алиментарно-конституционального генеза 1-й степени.

Учитывая высокий риск кровотечения, биопсия печени не выполнялась. Определение аутоантител не проводилось по причине отсутствия диагностических возможностей. В анализе кала на яйца гельминтов, не смотря на проведенную в 2010 г. дегельминтизацию, вновь обнаружены яйца *Opisthorchis felineus*, так как пациентка эпизодически употребляла речную рыбу. Вирусный, токсический, алкогольный генез гепатита исключен. На фоне лечения (дезинтоксикационная, гепатопротективная терапия) с положительным эффектом. В ноябре 2011 г. ухудшения состояния в виде нарастания слабости, головокружения, потемнение мочи, периодически возникающих болей в эпигастриальной области, усиливающейся после приема пищи. Проведено обследование в ОКБ г. Сургута, выставлен диагноз: Цирроз печени в исходе аутоиммунного гепатита, декомпенсация (класс С по Чайлд-Пью). ПКН 2. Варикозно-расширенные вены пищевода.

В лечение включен преднизолон в начальной дозе 40 мг/сутки, с постепенным снижением дозы до поддерживающей – 10 мг/сут. На фоне приема глюкокортикостероидной терапии активность гепатита сохранялась (умеренный цитолиз), отмечено развитие осложнений – остеопороз, кушингоидное ожирение, и в октябре 2014 г. принято решение об отмене преднизолона и назначении цитостатической терапии азатиоприном в дозе 100 мг/сутки. На фоне лечения самочувствие пациентки улучшилось. По данным биохимического анализа крови сохранялось умеренное повышение активности трансаминаз. Отсутствие эффекта от иммуносупрессивной терапии ставило под вопрос правильность установленного диагноза. Но при повторном углубленном обследовании диагноз был подтвержден в соответствии с диагностической балльной системой (IAIHG 1999 г.): нормальный уровень  $\alpha$ 1-антитрипсина, церулоплазмينا, железа и ферритина, отсутствие активной инфекции, вызванной вирусами гепатита А, В, С, ежедневное потребление алкоголя <25 г/сут., отсутствие в анамнезе недавнего приема гепатотоксичных препаратов, преобладание повышенной активности АсАТ/АлАТ, уровень IgG>1,5, ANA, анти-LKM1+, отсутствие AMA. За исключением гистологического исследования биоптата печени, в связи с высоким риском кровотечения при проведении трансюгулярной биопсии печени. Таким образом, отсутствие эффекта от стандартной иммуносупрессивной терапии, сохранение иммунологической активности, вероятнее всего обусловлено сочетанным поражением печени (аутоиммунный гепатит, описторхозная инвазия, неалкогольная жировая болезнь печени).

В 2017 г. пациентка обследована совместно с потенциальным родственным донором, выделена квота на трансплантацию печени в ФЦ им. Шумакова. Была консультирована специалистами центра, получен отказ в трансплантации печени с рекомендацией снижения массы тела. В 2018 г. в связи с развитием выраженной лейкопении отменен азатиоприн. С марта

2019 г. ухудшение состояния в виде нарастание асцита, энцефалопатии.

**При объективном осмотре (март 2019):** общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Положение пассивное. Ожирение 2-й ст. (ИМТ – 37,7 кг/м<sup>2</sup>). Кожные покровы бледные, с желтушным оттенком, сухие. На коже лица, в области зоны декольте, предплечьях, на спине – единичные телеангиоэктазии. На нижних конечностях – варикозно-расширенные вены. Склеры субиктеричные. Отеки нижних конечностей до уровня 1/3 голени. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД – 107/71 мм.рт.ст. SpO<sub>2</sub> – 95 % без O<sub>2</sub>. Частота дыхания составляет 18 в минуту. При аускультации над легкими дыхание везикулярное, хрипов нет. Язык влажный, покрыт белым налетом. Живот увеличен в размере за счет подкожно-жировой клетчатки, асцита, симметричный, в акте дыхания участвует, видимой перистальтики нет. При поверхностной ориентировочной пальпации живот мягкий, безболезненный. В области передней брюшной стенки пальпируется грыжевое выпячивание 5×5 см, свободно вправляется в

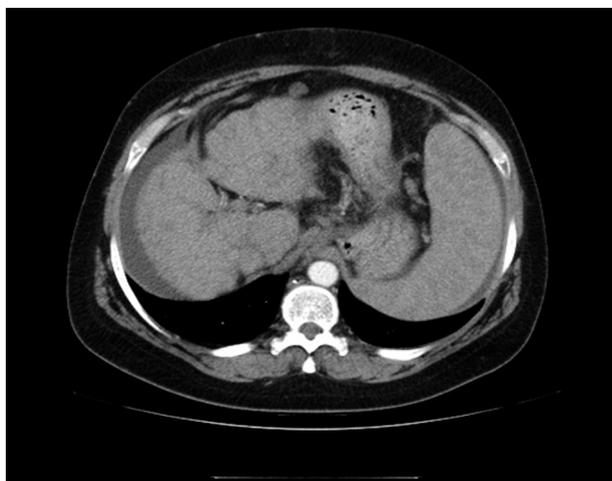


Рис. 1. Компьютерная томография органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием от 20.12.2016

При КТ-томографии органов брюшной полости с контрастным усилением печень уменьшена в размерах ККР до 11,4 см, контуры бугристые, ровные, плотностью 60-67 HU, желчные протоки не расширены. Желчный пузырь не визуализируется. Холедох до 9,5 мм. Селезенка ККР до 12 см, контуры четкие, ровные, структура однородная. Поджелудочная железа дольчатой структуры, отечна. Парапанкреатическая клетчатка не изменена. В брюшной полости, в правой и левой фланковых областях определяется небольшое количество свободной жидкости. Определяется дефект передней брюшной стенки, с пролабиранием петель кишечника, до 75 мм в диаметре.

Увеличенных л/у в брюшной полости не выявлено.

На видимых срезах в венозную фазу определяются расширенные вены пищевода.

Заключение: КТ-картина диффузных изменений печени, хронического холангита, спленомегалии, хронического панкреатита, грыжи передней брюшной стенки, асцита. Расширение вен пищевода.

#### Диагноз клинический

**Основной:** цирроз печени в исходе аутоиммунного гепатита 1-го типа (ANA позитивный), класс С по Чайлд-Пью (12 баллов), стадия декомпенсации, F 4 по шкале МЕТАВИР. MELD-Na 26 баллов. Синдром портальной гипертензии: (гепатоспленомегалия с явлениями гиперспленизма, варикозно-расширенные вены

брюшную полость. Печень не выступает из-под края реберной дуги, при пальпации нижний край бугристый, безболезненный, плотной консистенции. Размеры по Курлову 12-10-8 см. Определяется свободная жидкость в брюшной полости. Физиологические отправления в норме.

**Лабораторно:** умеренный цитолиз (АЛТ 75,8 U/L, АСТ 162,2 U/L). Холестаз – гипербилирубинемия (Общий билирубин: 88,2 мкмоль/л. Прямой билирубин: 51,4 мкмоль/л), повышение щел.фосфатазы (176,0 IU/L). Гипоальбуминемия (Альбумины: 17,6 г/л). Гиперамилаземия (124,6 U/L). Повышение СРБ (96,19 mg/l).

#### Данные инструментальных методов исследования

**КТ органов брюшной полости в динамике** (рис. 1, 2), демонстрируют прогрессирование заболевания, усиление плотности печени и уменьшение ее размеров, увеличение размеров селезенки, нарастание проявлений портальной гипертензии.



Рис. 2. Компьютерная томография органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием от 20.11.2018

При КТ-томографии органов брюшной полости с контрастным усилением печень бугристая, уплотнена, уменьшена в размерах. ККР правой доли до 9 см, плотностью 76 HU, желчные протоки не расширены. Структура без очаговых изменений.

Желчный пузырь не визуализируется. Холедох не расширен.

Селезенка увеличена, контуры четкие, ровные, структура однородная. Поджелудочная железа дольчатой структуры, атрофична. Парапанкреатическая клетчатка не изменена. В брюшной полости, в правой и левой фланковых областях определяется наличие свободной жидкости.

Определяется дефект передней брюшной стенки, просвет до 85 мм в поперечнике с пролабиранием петель кишечника.

Увеличенных л/у в брюшной полости не выявлено.

На видимых срезах определяются расширенные вены пищевода. Заключение: КТ-картина диффузных изменений печени, цирроза печени, хронического панкреатита, асцита, грыжи передней брюшной стенки. Расширение вен пищевода.

пищевода 2-й ст, отечно-асцитический синдром). Синдром печеночно-клеточной недостаточности (коагулопатия, гипоальбуминемия, печеночная энцефалопатия 1-2-й ст). Панцитопения: тромбоцитопения, лейкопения (нейтропения тяжелой степени), анемия средней степени тяжести.

**Сопутствующий:** послеоперационная вентральная грыжа. Желчнокаменная болезнь. Холецистэктомия 2002 г. Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом, 1-й степени. Хронический неатрофический эрозивный пангастрит, на фоне портальной гипертензии, умеренное обострение. Ожирение 2-й степени, смешанного генеза (алиментарного+ лекарственного). Варикозное расширение вен нижних конечностей С 1-го, 2-го, 3-го класса по СЕАР. Остеохондроз позвоночника. Вертеброгенная цервикокраниалгия, головная боль напряжения. Хронически-рецидивирующее течение. Первичный полиостеоартроз. Первичный двусторонний гонартроз, рентгенологическая стадия II, ФК I. Остеопороз. Патологический перелом Th12 неуточненной давности. Вертебропластика 2015 год.

Учитывая декомпенсированное заболевание печени с выраженными проявлениями печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии (Чайлд-Пью 12 баллов, МЭЛД-На 26 баллов), постепенную отрицательную динамику по данным наблюдения в течение последних 7 лет, отсутствие эффекта и развитие осложнений иммуносупрессивной терапии (ГКС, азатиоприн), пациентке показано выполнение трансплантации печени. 21.03.2019 выполнена ортотопическая трансплантация печени.

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии, находится под динамическим наблюдением (последняя госпитализация декабрь 2019 г.), отмечает значительное улучшение самочувствия, жалоб не предъявляет. С иммуносупрессивной целью назначен такролимус, майфортик, метипред, в настоящее время майфортик и метипред отменены, получает такролимус в дозе 2 мг в 10:00, в 22:00 4 мг/сут.

#### Данные прижизненного патолого-анатомического исследования в послеоперационном периоде

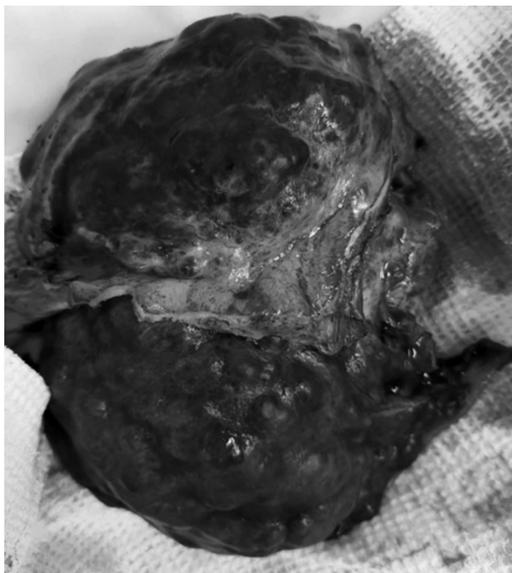


Рис. 3. Макроскопическое описание печени.

Печень размером 20×16×7см, поверхность крупнобугристая, плотная, капсула плотная, белесоватая, имеется разрез на всю левую долю, на разрезе паренхима представлена множеством узелков желто-коричневого цвета диаметром от 0,5 до 2-3 см, окруженных белесоватыми прослойками, внутрипеченочные желчные протоки несколько расширены, заполненные желчью, ложе желчного пузыря обработано, желчный пузырь удален.

При последующем гистологическом исследовании обращает на себя внимание взаимосвязь двух нозологических процессов: «Аутоиммунного гепатита» и «Хронического описторхоза в его поздней фазе». Развитие цирроза печени при течении данного гельминтоза в «чистом виде» является казуистичным, а процесс фиброза обычно ограничивается 1 ацинарной зоной. На рисунке 4 видны классические изменения желчных протоков и окружающей стромы портальных трактов при описторхозе: портальные тракты расширены, за счет развития склерозирующего аденоза с выраженным фиброзом и пролиферацией желчных капилляров с их извитостью, гиперплазией и видоизменением нормального эпителия на высокий призматический гипермукоидный. Также на данном микропрепарате можно наблюдать проявления аутоиммунного гепатита: обильная перидуктальная инфильтрация из лимфоцитов, плазматических клеток и одиночных эозинофилов с формированием лимфоидных нодулей без герминативного центра.

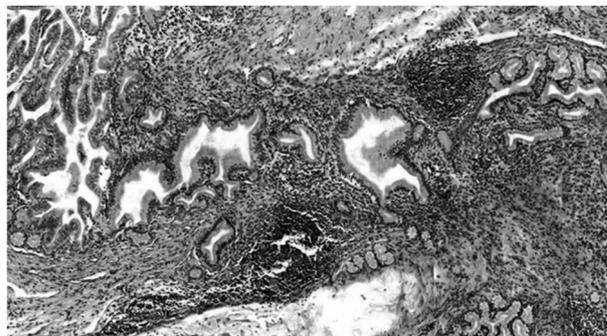


Рис. 4. Гиперплазия желчных протоков, перипортальный фиброз с лимфоплазмоцитарной инфильтрацией и формированием лимфоидных нодулей. Гипермукоидность эпителия протоков (окраска гематоксилин-эозин, ув. ×100)

Обильный лимфоплазмоцитарный инфильтрат, распространяясь между печёночными клетками, формирует из них дискретные разновеликие островки, так называемые «розетки» размером от нескольких кластеров до более крупных клеточных групп, вокруг которых так же можно наблюдать пролиферацию мелких желчных капилляров (рис. 5). На этом же снимке в цитоплазме гепатоцитов отмечается зеленовато-коричневый пигмент, отражающий процесс холестаза, видны цитоплазматические оксифильные и оптически-пустые вакуоли, отражающие процесс дистрофии, а также встречаются гепатоциты с признаками некроза, кариолизиса, что вероятно отражает процесс антителизависимой клеточной цитотоксичности, которая является основным эффекторным механизмом при аутоиммунном гепатите.

Холестатический компонент в данном случае не следует рассматривать как исключительное проявление описторхоза. Он является результатом как желчной гипертензии, возникшей на фоне склерозирующего аденоза, так и проявлением цирроза печени.

При обзорном рассмотрении препаратов сразу же определяется тотальное нарушение гистоархитектоники за счёт формирования крупных узлов, ложных долек, не имеющих центральной вены и окруженных различной толщины фиброзными прослойками (рис. 6).

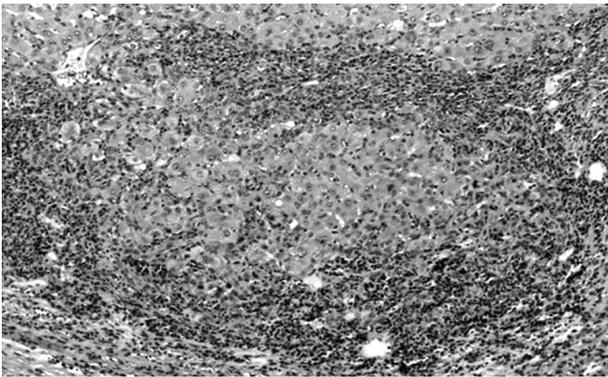


Рис. 5. Островок гепатоцитов, окружённый преимущественно лимфоидным инфильтратом с единичными эозинофилами. Внутриклеточный холестаз (окраска гематоксилин-эозин, ув. × 200)

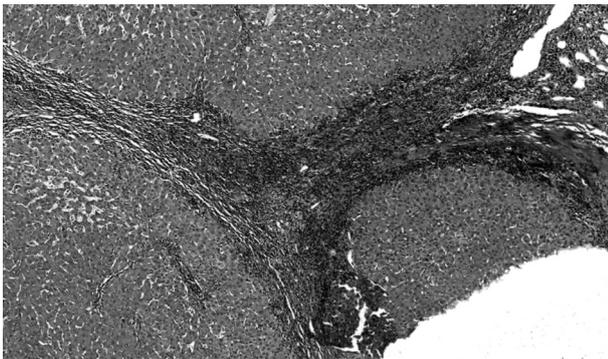


Рис. 6. Цирроз печени (фуксинофильные фиброзные прослойки вокруг ложных печеночных долек (окраска пикрофуксином по ван Гизону, ув. × 50)

Совокупность имеющихся клинических, лабораторных данных и микроскопических данных позволили сделать следующее патоморфологическое заключение: цирроз печени на фоне хронического аутоиммунного гепатита выраженной активности (ИГА – 12 баллов), слабовыраженный мелкокапельный стеатоз. Морфологические признаки описторхозной инвазии, хронический высокоактивный холангит.

**Заключение.** Таким образом, прошло 10 лет от момента начальных проявлений (2002 год) до установления истинного диагноза – цирроза печени аутоиммунного генеза в стадии декомпенсации (2012 год). Была проведена дегельминтизация описторхоза без учета аутоиммунного поражения печени, а несвоевременное начало патогенетической терапии повлекло за собой развитие необратимых изменений и развитие декомпенсированного цирроза печени, что в конечном итоге потребовало проведения трансплантации печени. Данное клиническое наблюдение ярко демонстрирует прогрессирующее течение аутоиммунного гепатита, трудности диагностики и лечения, при сочетанном поражении печени.

Изучение этих вопросов остается актуальным как для клиницистов, так и для ученых. Механизмы, инициирующие и стимулирующие аутоиммунное воспаление печени и потерю печеночной толерантности, до сих пор остаются неизвестными. Как следствие, специфическое и целенаправленное лечение аутоиммунного гепатита отсутствует, и терапия по-прежнему основана на неселективной иммуносупрессии, проведение которой сопряжено с развитием побочных эффектов, зачастую требующей отмены патогенетического лечения. Не разработаны валидированные протоколы для трудноизлечимых пациентов (атипичное течение, сочетанное повреждение печени). Отсутствие специфических тестов, сходство клинической симптоматики значительно затрудняет дифференциальную диагностику. Европейская ассоциация по изучению печени (EASL) рекомендует подозревать аутоиммунный гепатит у любого пациента с острым и хроническим поражением печени, особенно на фоне гипергаммаглобулинемии [5], не стоит забывать об этом при обследовании пациентов с паразитарными гепатитами. Вопрос проведения дегельминтизации у пациентов с аутоиммунными поражениями печени также остается открытым, так как в литературе нет данных о рациональности и особенностях ее проведения. Эти и многие другие проблемы предстоит решить в ходе будущих исследований.

#### Литература

1. Буверов А.О. Серонегативный аутоиммунный гепатит // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. – С. 27-33.
2. Плотникова Е.Ю., Баранова Е.Н. // Проблемы лечения описторхозной инвазии РМЖ «Медицинское обозрение». – 2018. – № 3. – С. 53-56.
3. Сандлер Ю.Г., Винницкая Е.В., Гендрикон Л.Н., Хайменова Т.Ю. и др. Аутоиммунный гепатит:

как избежать ошибки? // Доктор.Ру. – 2017. – № 2 (131). – С. 15-21.

4. Скворцов В.В., Горбач А.Н. Аутоиммунный гепатит: диагностика и лечение // Эффективная фармакотерапия. – 2018. – № 32 – С. 52.

5. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis // J. Hepatol. – 2015. – С. 971-1004.

#### Literature

1. Bueverov A.O. Sero-negative autoimmune hepatitis // Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. – 2017. – P. 27-33.

2. Plotnikova E.Yu., Baranova E.N. // Problems of treatment of opisthorchiasis invasion of breast cancer «Medical Review». – 2018. – № 3. – P. 53-56.

3. Sandler Yu.G., Vinnitskaya E.V., Gendrickson L.N., Khaimenova T.Yu. Autoimmune hepatitis: how

to avoid mistakes? // Doctor.Ru. – 2017. – № 2 (131). – P. 15-21.

4. Skvortsov V.V., Gorbach A.N. Autoimmune hepatitis: diagnosis and treatment // Effective pharmacotherapy. – 2018. – № 32. – P. 52.

5. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis // J. Hepatol. – 2015. – P. 971-1004.

**Координаты для связи с авторами:** Зуевская Татьяна Валерьевна – д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии Ханты-Мансийской государственной медицинской академии, тел. 8-(904)-878-11-91, e-mail: z-alnair@mail.ru; Кислицин Дмитрий Петрович – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии Ханты-Мансийской государственной медицинской академии, тел. 8-(904)-872-54-35, e-mail: dr-dk@yandex.ru; Косаренко Екатерина Сергеевна – ассистент кафедры госпитальной терапии Ханты-Мансийской государственной медицинской академии, врач-гастроэнтеролог Ханты-Мансийской окружной клинической больницы ХМАО-Югры, тел. 8-(950)-504-20-93, e-mail: kosarenko\_es@mail.ru; Павлов Прохор Игоревич – канд. мед. наук, зав. отделением рентгенохирургии Ханты-Мансийской окружной клинической больницы, тел. 8-(912)-413-00-03, e-mail: prohog73@gmail.com; Аксёнов Василий Васильевич – канд. мед. наук, доцент кафедры онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии Ханты-Мансийской государственной медицинской академии, тел. 8-(950)-504-25-46, e-mail: blagodok2016@yandex.ru; Персидский Михаил Александрович – врач-патологоанатом патологоанатомического отделения Ханты-Мансийской окружной клинической больницы ХМАО-Югры, тел. 8-(982)-222-41-70, e-mail: mixajich@mail.ru; Романченко Светлана Сергеевна – зав. «Окружным центром вирусных гепатитов» Ханты-Мансийской окружной клинической больницы.



<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2020-2-72-77>

УДК 616.24-006.86:618.11-006]-073.756.8-08-053.81

М.А. Жаркая<sup>1</sup>, К.В. Жмеренецкий<sup>2</sup>, Д.А. Цекатунов<sup>1</sup>

## ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АТИПИЧНОГО КАРЦИНОИДА ЛЕГКОГО С МЕТАСТАЗАМИ В ЯИЧНИКИ

<sup>1</sup>Краевой клинический центр онкологии,

680042, Воронежское шоссе, 164, тел. 8-(4212)-41-06-47, e-mail: info@kkco.khv.ru;

<sup>2</sup>Дальневосточный государственный медицинский университет,

680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел./факс 8-(4212)-30-53-11, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

### Резюме

Представлен клинический случай диагностики и лечения атипичного карциноида легкого с метастазами в яичники у пациентки молодого возраста. Описаны трудности верификации заболевания и особенности тактики ведения пациентки на всех этапах лечебно-диагностического процесса.

*Ключевые слова:* атипичный карциноид легкого, метастазы опухоли, диагностика, лечение.

M.A. Zharkaya<sup>1</sup>, K.V. Zhmerenetskiy<sup>2</sup>, D.A. Tsekatunov<sup>1</sup>

## DIFFICULTIES IN THE DIAGNOSTICS OF ATYPICAL CARCINOID OF THE LUNG WITH METASTASES TO THE OVARIES

<sup>1</sup>Regional Clinical Centre of Oncology;

<sup>2</sup>Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

### Summary

A clinical case of diagnostics and treatment of atypical lung carcinoid with ovarian metastases in a young patient is presented. Difficulties of disease verification and features of tactics of management of the patient at all stages of medical and diagnostic process are described.

*Key words:* atypical carcinoid of the lung, tumor metastasis, diagnosis, treatment.

Карциноидные опухоли составляют 1-2 % всех новообразований легких [1, 2]. По данным литературы выделяют три основных морфологических варианта карциноидов легких, отличающихся разным потенциалом злокачественности в виде выраженности инфильтративного роста, темпа прогрессии, способности к метастазированию: типичный (высокодифференцированный), атипичный умеренно дифференцированный и атипичный низкодифференцированный [3].

При умеренно дифференцированном карциноиде регионарные метастазы обнаруживают у 19,5 % больных [3]. Для сравнения при типичном – у 3,6 %, при анаплазированной – у 72 %. Для мелкоклеточного рака легкого только у 7 % больных при первичном обследовании не выявляют регионарных метастазов [3]. У 63 % обнаруживают метастазы во внутригрудные лимфатические узлы, а у 30 % – в периферических лимфатических узлах и отдельных органах [1, 2].