

СЛУЧАЙ АКТИНОМИКОЗА РЕДКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

В.Е. КОЧЕТОВ¹, Б.А. МАГРУПОВ²

¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан,

²Центр повышения профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

A CASE OF ACTINOMYCOSIS OF RARE LOCALIZATION

V.E. KOCHETOV¹, B.A. MAGRUPOV²

¹Republican research center of emergency medicine, Tashkent, Uzbekistan,

²Center for professional development of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

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 сообщении приводятся краткие сведения о возбудителе, анамнезе, клинических проявлениях заболевания и результатах патоморфологического исследования.

Ключевые слова: актиномикоз, висцеральный актиномикоз, абсцессы печени, злокачественное новообразование.

Actinomycosis of the liver is a rare disease and often manifests as abscesses or tumor formation of the liver. This disease is difficult to differentiate from other pathological changes in the liver. The report provides brief information about the pathogen, anamnesis, clinical manifestations of the disease and the results of a pathomorphological study.

Key words: actinomycosis, visceral actinomycosis, liver abscesses, malignancy.

https://doi.org/10.54185/TBEM/vol18_iss2/a11

Актиномикоз – это хроническое гнойное неконтагиозное заболевание, вызываемое лучистыми грибами порядка *Actinomycetales*. Поражает преимущественно людей трудоспособного возраста, длится годами и наносит значительный медицинский, социальный и экономический ущерб населению [1, 2]. Тяжесть заболевания, особенно его висцеральных форм, обусловлена формированием хронического воспаления и специфических гранулём (актиномиком), последующим абсцедированием и образованием свищевых ходов с гнойным отделяемым в мягких и костных тканях практически любой локализации. В 70–80% случаев присоединяется бактериальная флора, что усугубляет течение болезни. Также наблюдаются нарушения функции поражённых органов, развитие анемии, интоксикации и амилоидоза [1].

Этиология. Возбудители – различные виды актиномицетов (*Actinomyces*), являются условно-патогенными и в небольшом количестве при-

сутствуют на слизистых оболочках полости рта, половых путей, входят в состав микрофлоры толстой кишки. Основными из них являются следующие: *A. israeli*, *A. bovis*, *A. albus*, *A. violaceus* [3]. Актиномицеты хорошо растут на питательных средах, образуя колонии неправильной формы, нередко с лучистыми краями. Патогенны для многих видов сельскохозяйственных и лабораторных животных. В патологическом материале встречаются в виде друз, которые представляют собой желтоватые комочки диаметром 1–2 мм [4]. При микроскопии в центре друз обнаруживается скопление нитей мицелия, а по периферии – колбовидные вздутия. При окраске гематоксилином и эозином центральная часть друзы окрашивается в синий цвет, а колбы – в розовый. Встречаются друзы, у которых кайма из колбообразных клеток отсутствует. В зависимости от возраста колоний размер друз составляет 20–250 мкм, в среднем – 60–80 мкм. Акти-

номицеты чувствительны к бензилпенициллину (20 ЕД/мл), стрептомицину (20 мкг/мл), тетрациклину (20 мкг/мл), левомицетину (10 мкг/мл) и эритромицину (1,25 мкг/мл) [5].

Актиномикоз распространён во всех странах. Им болевают люди и сельскохозяйственные животные. Однако случаев заражения человека от больных людей или животных не описано. Возбудители актиномикоза широко распространены в природе (сено, солома, почва и др.). Актиномицеты часто обнаруживают у здоровых людей в ротовой полости, зубном налёте, луковицах миндалин, на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Имеет значение как экзогенный, так и эндогенный способы заражения [6].

Наиболее частым является эндогенный путь инфекции. Переходу актиномицетов из сапрофитического в паразитическое состояние способствуют воспалительные заболевания слизистых оболочек полости рта, респираторного и желудочно-кишечного тракта [7]. На месте внедрения актиномицетов образуется инфекционная гранулёма, которая прорастает в окружающие ткани. В грануляциях возникают абсцессы, которые, прорываясь, образуют свищи. Поражение кожи имеет вторичный характер [8, 9].

В образовании нагноений играет роль и вторичная, преимущественно стафилококковая инфекция. Антигены лучистых грибов приводят к специфической сенсибилизации и аллергической перестройке организма (гиперсенсибилизация замедленного или туберкулинового типа), а также к образованию антител – комплемент-связывающих, агглютининов, преципитинов и других [2].

Симптомы и течение. Длительность инкубационного периода неизвестна. Она может варьировать в широких пределах и достигать нескольких лет [10]. Основные клинические формы актиномикоза: 1) актиномикоз головы, языка и шеи; 2) торакальный актиномикоз; 3) абдоминальный; 4) актиномикоз мочеполовых органов; 5) актиномикоз кожи; 6) актиномицетоза (мадурская стопа); 7) актиномикоз центральной нервной системы; 8) генерализованный актиномикоз (в редких случаях инфекция распространяется от первичных очагов, предположительно путём гематогенной диссеминации) [7, 11].

Абдоминальный актиномикоз занимает третье место среди всех форм актиномикоза. Первичные очаги чаще всего локализуются в илеоцекальной области и в области аппендикса (более 60%), затем поражаются другие отделы толстой кишки, крайне редко – желудок, тонкий кишеч-

ник и пищевод. Поражение печени встречается только в 5% случаев [2,3].

Актиномикоз относится к первично-хроническим инфекциям с длительным прогрессирующим течением. Без этиотропного лечения летальность может достигать 50%, а при поражении печени – 7,6% [12].

В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем 10-го пересмотра (МКБ-10), актиномикоз включён в класс I и имеет код A42 с уточняющим четвёртым знаком, отражающим локализацию:

- A42.0 – Лёгочный актиномикоз.
- A42.1 – Абдоминальный актиномикоз.
- A42.2 – Шейно-лицевой актиномикоз.
- A42.7 – Актиномикозная септицемия.
- A42.8 – Другие формы актиномикоза.
- A42.9 – Актиномикоз неуточнённый.

Следует отметить, что актиномицетоза (мадурская стопа) отнесена к коду B47.1.

Учитывая крайне редкую встречаемость и диагностическую сложность актиномикотического поражения печени, представляется целесообразным привести описание клинического случая.

Больная Ш., 54 лет, доставлена машиной скорой помощи 21.01.20 г. в 15:30 с жалобами на периодическое повышение температуры тела до 39,0 °С, озноб, тяжесть в правой подреберной области, сухость во рту, общую слабость, отсутствие аппетита, вялость. Из анамнеза: болеет в течение месяца. 20 декабря 2019 г. поднялась температура тела до 39,0 °С, появились озноб, сухость во рту, общая слабость. Больная обратилась в Бахмальское РМО, где находилась с диагнозом «Лихорадка неясной этиологии». Через 5 дней была выписана в относительно удовлетворительном состоянии. Через 3 дня вновь поднялась температура тела, появились озноб, слабость, сухость во рту и тяжесть в правой подреберной области. Больная находилась дома, к врачам не обращалась, принимала таблетки «Кюпен» и «Цитрамон» с временным эффектом. В течение следующих 20 дней по рекомендации лекаря принимала растительные настойки без эффекта. Затем 21.01.20 г. больная обратилась в частную клинику, где прошла обследование. На УЗИ органов брюшной полости выявлены: увеличение размеров печени, полостные жидкостные образования в левой доле печени размерами 9,2×9,1 см с чёткими контурами и в правой доле – от 1,0×1,0 см до 1,5×1,4 см с нечёткими контурами; почки – хронический воспалительный процесс обеих почек; плевральные полости – малый гидроторакс с двух сторон объ-

ёмом до 60–70 см³. При эхокардиографическом исследовании выявлены: сохранение общей сократимости ЛЖ, ДДЛЖ I степени, дилатация ЛП и ПЖ, склероз стенок аорты, створок АК и МК, НМК I ст., ЛГ (40 мм рт. ст.). После обследования был выставлен диагноз «ТЭЛА» и по линии СМП пациентка направлена в РНЦЭМП.

При поступлении общее состояние тяжёлое. В сознании, заторможена. Положение пассивное. Телосложение правильное, питание повышенное. Температура тела 36,5 °С. Периферические лимфоузлы не увеличены. Кожа и видимые слизистые бледно-розовой окраски. Склеры белые.

В лёгких с обеих сторон ослабленное везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс – 110 ударов в минуту, ритмичный. АД – 110/70 мм рт. ст. Язык суховат, обложен белым налётом.

Живот симметричный, не вздут, участвует в акте дыхания равномерно. Пальпаторно – живот мягкий, умеренно болезненный в правой подвздошной области. Напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Симптом Щёткина–Блюмберга отрицательный. Печень, желчный пузырь и селезёнка не пальпируются. Перкуторно печёночная тупость сохранена, притуплений в отлогах местах живота нет. Кишечная перистальтика выслушивается. Поколачивание по пояснице безболезненно с обеих сторон.

Стул склонен к запорам; последний раз был вчера вечером, обычной окраски и консистенции. Мочеиспускание регулярное, безболезненное. Моча обычной окраски.

Был выставлен диагноз: абсцесс печени? сепсис? септический шок? ТЭЛА?

При поступлении были проведены общий и биохимический анализы крови, УЗИ органов брюшной полости и мочевыделительной системы. *Общий анализ крови:* Hb – 106 г/л, Ht – 34%, лейкоциты – 25 тыс./мкл, бласты – 3%, промиелоциты – 2%, миелоциты – 1%, метамиелоциты – 4%, палочкоядерные лейкоциты – 20%, сегментоядерные – 50%, лимфоциты – 11%, моноциты – 9%, СОЭ – 40 мм/ч. *Биохимический анализ крови:* глюкоза – 9,8 ммоль/л, общий белок – 68 г/л, мочевины – 15 ммоль/л, креатинин – 0,09 ммоль/л, билирубин общий – 15 мкмоль/л, прямой – 0,09 мкмоль/л. *Коагулограмма:* ПТИ – 64%, фибриноген – 2,2 г/л, тромботест – 4 ст., МНО – 1,5. *Рентгенография органов грудной полости:* лёгочные поля – без патологических теней. *УЗИ органов брюшной полости:* печень не увеличена в размерах, эхоструктура однородная. В проекции III–IV сегментов определяется

жидкостное образование диаметром 8,7×9,2 см с неровными контурами и неоднородным содержимым. Портальная вена – 0,85 см, холедох не расширен.

По решению консилиума от 22.01.20 г. пациентке по жизненным показаниям была выполнена операция: «Верхнесрединная лапаротомия. Вскрытие абсцесса левой доли печени. Дренирование и тампонирование полости абсцесса. Дренирование брюшной полости». Во время операции, с целью адекватной ревизии печени, произведено рассечение круглой и серповидной связок. На диафрагмальной поверхности выявлены спайки между печенью и диафрагмой, которые были рассечены. В проекции I сегмента левой доли печени пальпировалось мягко-эластическое образование с признаками флюктуации, размером 9×8 см, не выступающее над поверхностью печени. Выполнена пункция в области образования – получен густой гной белого цвета с запахом. Гной направлен на бактериологический посев (высеялся *Staph. saprophyticus*). Затем произведено рассечение ткани печени над образованием длиной до 5 см, вскрыта полость абсцесса, из которой эвакуировано около 300 мл сливкообразного гнойного отделяемого белого цвета с запахом. Размер полости – 9×8 см. При ревизии полости абсцесса наличие хитиновых оболочек, желчных свищей, гемангиом не выявлено. После операции был выставлен диагноз: «Абсцесс левой доли печени. Сепсис. Септический шок». В послеоперационном периоде общее состояние пациентки оставалось тяжёлым. Сознание – на уровне медикаментозного сна. Кожные покровы и видимые слизистые – бледные. Низкая гемодинамика поддерживалась введением вазопрессоров. Лейкоцитоз сохранялся на уровне 18,9–11,2 тыс./мкл. Нарастала концентрация общего билирубина до 40,6 мкмоль/л, прямого – до 21,4 мкмоль/л. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, 26.01.20 г. в 16:05 была констатирована биологическая смерть.

Выставлен посмертный диагноз:

Основное заболевание: абсцесс левой доли печени.

Конкурирующие заболевания: ишемическая болезнь сердца (ИБС), острый коронарный синдром (ОКС?), тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА?).

Сопутствующие заболевания: ожирение I степени, правосторонняя пневмония.

Осложнения: сепсис, септический шок, диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром), полиорганная недостаточность,

острая сердечная и дыхательная недостаточность (ОССН, ОДН), острая почечная недостаточность (ОПН).

Данные вскрытия:

Труп женщины зрелого возраста, правильного телосложения, повышенного питания. Кожные покровы обычной окраски. По белой линии живота проходит послеоперационная рана длиной 19 см, ушитая 12 швами. Швы состоятельны. Через верхний угол раны выведен марлевый тампон, установленный в области абсцесса печени.

Органы дыхания: трахея и крупные бронхи проходимы, в просвете – слизистые массы.

Надпочечники: листовидной формы, размеры: правый – 5×3,5 см, левый – 6,5×2 см. На разрезе слои различимы, сохранены, в мозговом слое – жидкая кровь.

Почки: правая – 13×7×5 см, масса 225,5 г, левая – 12×7×4 см, масса 197,5 г. На разрезе слои различимы. Кора серо-коричневого цвета, шириной 1,5 см. Пирамиды синюшного цвета. Толщина почечной паренхимы – 2–3 см. В проекции чашечно-лоханочной системы – разрастание жировой клетчатки. Капсула снимается легко, поверхность гладкая, с мелкоочечными кровоизлияниями.

Сердце: размеры – 12×11×7 см, масса – 421,5 г. Толщина стенки: левого желудочка – 1,8 см, правого желудочка – 0,3 см, межжелудочковой перегородки – 1,8 см. Полость левого желудочка дилатирована.

Эндокард гладкий, блестящий. Клапаны тонкие, полупрозрачные. Субэндокардиально определяются мелкоочечные кровоизлияния. Коронарные сосуды с атеросклеротическими бляшками, без зон критических стенозов. Левый тип кровоснабжения. Миокард левого желудочка на послойных срезах – серо-коричневой окраски. Микроскопически определяется гипертрофия кардиомиоцитов, участки контрактильной дегенерации (рис. 1). Лёгкие: масса правого – 721,5 г, левого – 700 г, темно-синюшной окраски. Субплеврально определяются мелкоочечные кровоизлияния. На послойных срезах определяются безвоздушные, уплотнённые участки темно-бардовой окраски. С поверхности разреза стекает незначительное количество пенистой жидкости. Микроскопически определяются участки лейкоцитарной инфильтрации альвеол, очаговый альвеолярный отёк (рис. 2). Печень: размеры – 34×24×16×10 см, масса – 2156,5 г, спаяна с диафрагмой. На разрезе паренхима жёлто-коричневой окраски с очагами кровоизлияний. В VIII и II сегментах располагается абсцесс размером 8×7 см, окружённый капсулой толщиной 0,1 см. В левой доле отмечается участок разрастания плотной ткани. В VI сегменте определяются очаги диаметром 0,8 см, заполненные гнойными массами. Микроскопически определяется очаговая крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, очаги кровоизлияний, холестаз, очаги гнойного расплавления, в которых располагаются друзы актиномицетов.

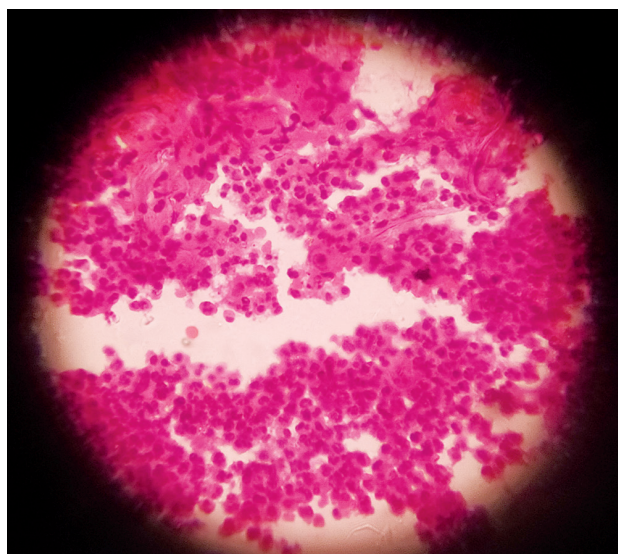


Рис. 1. Лейкоцитарная инфильтрация альвеол.
Окраска гематоксилином и эозином.
Ув. 10×40

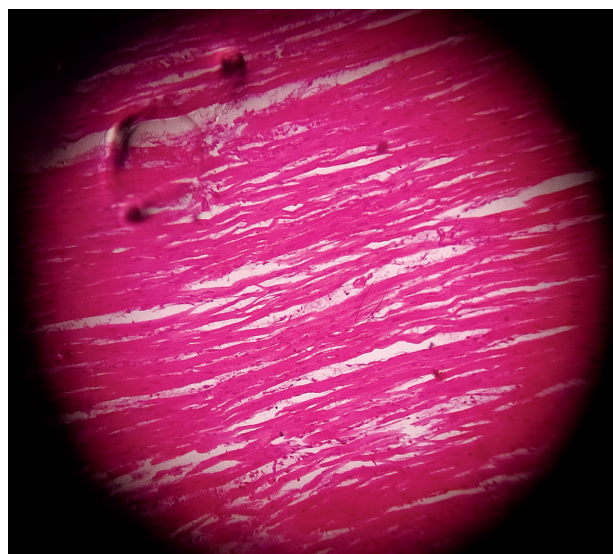


Рис. 2. Гипертрофия и участок контрактильной дегенерации кардиомиоцитов.
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×10

(рис. 3). Селезёнка размерами 14×9×4 см, массой 193,5 г. Капсула гладкая. На разрезе пульпа тёмно-бардовой окраски, не даёт соскоба на спинку ножа. Поджелудочная железа размерами 14×4 см, запаяна в жировую клетчатку. На разрезе – плотной консистенции, крупнодольчатая, серо-жёлтой окраски. Желчный пузырь размерами 9×2,5 см, слизистая бархатистая, в просвете – жидкая тёмно-зелёная желчь. Желчные пути проходимы. Ширина устья холедоха – 0,7 см, в средней части – 2 см, общего печёчного протока – 2 см. Слизистая желудка складчатая, светло-серой окраски, с мелкоточечными кровоизлияниями. Слизистая тонкой и толстой кишок складчатая, содержимое соответствует отделам. Полость черепа не исследовалась по категорическому настоянию родственников.

На основании полученных результатов был выставлен патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание:

Актиномикоз печени (A42.1).

Осложнения основного заболевания:

Гепатомегалия (масса печени 2156 г), гипербилирубинемия (билирубин общий – 40,6 мкмоль/л, прямой – 21,4 мкмоль/л), операция № 476/129 от 22.01.20 г «Верхне-срединная лапаротомия. Вскрытие абсцесса левой доли печени. Дренирование и тампонирование полости абсцесса. Дренирование брюшной полости», сепсис, септикопиемия, двухсторонняя очаговая пневмония, токсическая дистрофия внутренних органов, мелкоточечные кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки, паренхиматозные органы, кровоизлияние в мозговой слой надпочечников, некрозы миокарда, отёк лёгких.

Сопутствующие заболевания:

Атеросклероз аорты (III стадия).

Гипертоническая болезнь (масса сердца – 421,5 г, толщина стенки левого желудочка – 1,5 см, межжелудочковой перегородки – 1,8 см).

Ожирение I степени (ИМТ – 32,9 кг/м²).

Заключение

В приведённом случае имело место поражение печени актиномикозом, что наблюдается крайне редко. Диагностировать заболевание достаточно трудно. Как и в большинстве случаев, при жизни был выявлен абсцесс в левой доле печени – самый крупный и поверхностно расположенный, для вскрытия которого была проведена операция лапаротомии. При бактериологическом исследовании выявлена вторичная бактериальная флора. На секции данный абсцесс располагался в VIII и II сегментах, а также аналогичные мелкие абсцессы были обнаружены в VI сегменте. Прогрессирование заболевания привело к увеличению размеров печени, нарастанию концентрации билирубина в крови. Распространение инфекции привело к развитию двухсторонней очаговой пневмонии, кровоизлияниям в серозные и слизистые оболочки, паренхиматозные органы, мозговой слой надпочечников, что привело к развитию некрозов миокарда, отёку лёгких и послужило непосредственной причиной смерти. Приведённый случай представляет интерес с точки зрения необходимости проведения тщательного исследования и поиска возбудителя, особенно при выявлении условно патогенной флоры на фоне нормального иммунитета.



Рис. 3. Друза актиимецеты в очаге гнойного расплавления печени.
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10×10

Литература

1. Бурова С.А., Курбатова И.В. Диагностика и лечение актиномикоза. Российский медицинский журнал. 2001; 3:146 [Burova S.A., Kurbatova I.V. Diagnostika i lecheniye aktinomikoza. Rossiyskiy meditsinskiy jurnal. 2001; 3:146. In Russian].
2. Бурякина С.А., Кармазановский Г.Г., Степанова Ю.А., Жаворонкова О.И., Гаврилов Я.Я., Андрейцева О.И. и др. Актиномикоз печени: 4 клинических наблюдения и обзор литературы. Медицинская визуализация. 2016; 5:74–91 [Buryakina S.A., Karmazanovskiy G.G., Stepanova Yu.A., Zhavoronkova O.I., Gavrilov Ya.Ya., Andreytseva O.I. i dr. Aktinomikoz pecheni: 4 klinicheskix nablyudeniya i obzor literaturi. Meditsinskaya vizualizatsiya. 2016; 5:74–91. In Russian].
3. Lall T., Shehab T.M., Valenstein P. Isolated hepatic actinomycosis: a case report. J. Med. Case Rep. 2010; 4:45.
4. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – М., Медицина. 2015: 699 [Strukov A.I., Serov V.V. Patologicheskaya anatomiya. – M., Meditsina. 2015: 699. In Russian].
5. Hsu F.C., Su T.C., Yang A.D., Liao C.Y., Lee K.W. Isolated Hepatic Actinomycosis Mimicking Cholangiocarcinoma: A Case Report and Literature Review. J. Radiol. Sci. 2012; 37(1):29–33.
6. Митрофанов В.С., Шевяков М.А. Абдоминальный актиномикоз (обзор литературы и описание двух случаев). Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2004; 1:20–22 [Mitrofanov V.S., Shevyakov M.A. Abdominal'niy aktinomikoz (obzor literatury i opisaniye dvux sluchayev). Gastroenterologiya Sankt-Peterburga. 2004; 1:20–22. In Russian].
7. Тарасенко В.С., Кислов М.А., Свойкин С.К., Чернов А.В., Радченко Е.Н., Шеина Е.А. и др. Клинический случай актиномикоза брюшной стенки и органов малого таза. Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б.М. Костюченко. 2015; 2(4):47–51 [Tarasenko V.S., Kislov M.A., Svoikin S.K., Chernov A.V., Radchenko Ye.N., Sheina Ye.A. i dr. Klinicheskiy sluchay aktinomikoza bryushnoy stenki i organov malogo taza. Rany i ranevye infektsii. Jurnal im. prof. B.M. Kostyuchonka. 2015; 2(4):47–51. In Russian].
8. Евсюкова Е.В., Стрельников А.А., Обрезан А.Г., Козинец А.А., Родионова Д.В. Абдоминальный актиномикоз: трудности диагностики. Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. 2009; 1:117–122 [Yevsyukova Ye.V., Strel'nikov A.A., Obrezan A.G., Kozinets A.A., Rodionova D.V. Abdominal'niy aktinomikoz: trudnosti diagnostiki. Vestnik Sankt-Peterburgskoy meditsinskoy akademii poslediplomnogo obrazovaniya. 2009; 1:117–122. In Russian].
9. Christodoulou N., Papadakis I., Velegrakis M. Actinomycotic liver abscess. Case report and review of the literature. Chir Ital. 2004; 56(1):141–146.
10. Летуновский Н.Н., Лазаревич Н.А., Мироненко О.Н. Клинико-морфологические наблюдения висцерального актиномикоза. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2003; 4:94–96 [Letunovskiy N.N., Lazarevich N.A., Mironenko O.N. Kliniko-morfologicheskiye nablyudeniya vistseral'nogo aktinomikoza. Jurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2003; 4:94–96. In Russian].
11. Мирзабалаева А.К., Долго-Сабурова Ю.В., Клишко Н.Н. Распространенная форма абдоминального актиномикоза (случай клинического наблюдения). Проблемы медицинской микологии. 2003; 5:8–12 [Mirzabalayeva A.K., Dolgo-Saburova Yu.V., Klimko N.N. Rasprostrannaya forma abdominal'nogo aktinomikoza (sluchay klinicheskogo nablyudeniya). Problemy meditsinskoy mikologii. 2003; 5:8–12. In Russian].
12. Kanellopoulou T., Alexopoulou A., Tanouli M.I., Koskinas J., Archimandritis A.J., Tiniakos D. et al. Primary hepatic actinomycosis. Am J Med Sci. 2010; 339(4):362–365.

АКТИНОМИКОЗНИНГ КАМДАН-КАМ УЧРАЙДИГАН ҲОЛАТИ

В. Е. КОЧЕТОВ¹, Б. А. МАГРУПОВ²¹Республика шошилиньч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон,²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Жигар актиномикози камдан-кам учрайдиган касаллик бўлиб, кўпинча жигар абсцесси ёки ўсма шакли сифатида намоён бўлади. Ушбу касалликни жигардаги бошқа патологик ўзгаришлардан ажратиш анча қийин. Ушбу мақолада кўзгатувчи, анамнез, касалликнинг клиник кўриниши ва патоморфологик тадқиқот натижалари ҳақида қисқача маълумот келтирилмоқда.

Калит сўзлар: актиномикоз, висцерал актиномикоз, жигар хўппози.

Сведения об авторах:

Кочетов Владимир Евгеньевич – врач патологоанатомического отделения Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины Центра повышения профессиональной квалификации медицинских работников.
Тел.: +99894-183-44-83
E-mail: jhuroz@gmail.com
ORCID: 0009-0006-9357-5103

Магруппов Баходир Асадуллаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий патологоанатомическим отделением Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, профессор кафедры патологической анатомии и судебной медицины Центра повышения профессиональной квалификации медицинских работников.
ORCID: 0000-0002-8795-0724

Поступила в редакцию: 01.05.2025

Information about authors:

Kochetov Vladimir Evgenievich – Physician of the Pathological Department of the Republican Research Center Of Emergency Medicine, Assistant of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine of the Center for Advanced Training of Medical Workers.
Phone: +99894-183-44-83
E-mail: jhuroz@gmail.com
ORCID: 0009-0006-9357-5103

Magrupov Bakhodir Asadullaevich – MD, Professor, Head of the Pathological Department of the Republican Research Center Of Emergency Medicine, Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine of the Center for Advanced Training of Medical Workers.
ORCID: 0000-0002-8795-0724

Received: 01.05.2025