КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ТОКСОКАРОЗА У ПАЦИЕНТКИ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛЬЮ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В АНАМНЕЗЕ

А.В. Чёрная, Р.Р. Гильфанова, Р.Х. Ульянова, А.Г. Караханова, С.А. Тятьков, П.И. Крживицкий, С.С. Багненко, Л.Н. Шевкунов, Е.К. Жильцова, П.В. Криворотько, В.В. Данилов

Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова Минздрава России; Россия, 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, 68

Контакты: Чёрная Антонина Викторовна, dr.chernaya@mail.ru

Реферат

Приведен пример висцерального токсокароза печени у пациентки после проведенного комплексного лечения рака молочной железы. В виду сложности дифференциальной диагностики висцерального токсокароза и метастатического поражения печени было решено продемонстрировать данный клинический случай.

Ключевые слова: рак молочной железы, метастатическое поражение печени, гельминтозы, токсокароз, дифференциальная диагностика, маммография, УЗИ, МРТ, РКТ

Для цитирования: Чёрная А.В., Гильфанова Р.Р., Ульянова Р.Х., Караханова А.Г., Тятьков С.А., Крживицкий П.И., Багненко С.С., Шевкунов Л.Н., Жильцова Е.К., Криворотько П.В., Данилов В.В. Клинический случай висцерального токсокароза у пациентки со злокачественной опухолью молочной железы в анамнезе. Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. 2021;4(4):93-104.

DOI: 10.37174/2587-7593-2021-4-4-93-104

Введение

В настоящее время отмечается неуклонный рост частоты онкологических заболеваний. Метастазирование, как закономерный этап развития злокачественной опухоли, является одной из важнейших проблем онкологии.

Печень является одной из наиболее частых мишеней для метастазирования при различных опухолевых процессах. При аутопсии метастазы в печень выявляют у 30–50 % онкологических больных [1]. Это объясняется ее крупными размерами, высоким печеночным кровотоком, двойным кровоснабжением (через печеночную артерию и воротную вену) и наличием фагоцитирующих купферовских клеток.

Метастазы в печени могут быть единичными или множественными — при наличии трех и более опухолевых очагов в одном органе. Нарастающая слабость, ухудшение аппетита, похудание, неинтенсивные давящие боли в области желудка, увеличение размеров печени, периодический подъём температуры свидетельствуют о значительном поражении печени и вовлечении в процесс обеих долей органа.

В печень потенциально могут метастазировать все злокачественные опухоли, за исключением первичных опухолей головного мозга. Наиболее часто источником метастазов являются злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта, лёгкого, молочной железы (МЖ), меланома, не-

сколько реже — злокачественные опухоли щитовидной и предстательной желёз, плоскоклеточный рак кожи [2].

При объективном обследовании у лиц с запущенным онкологическим процессом выявляют гепатомегалию, иногда пальпируется бугристый, безболезненный нижний край печени. В общем анализе крови довольно часто выявляют анемию, увеличение СОЭ. При биохимическом исследовании обычно обнаруживают гипоальбуминемию, повышение уровня щелочной фосфатазы. Повышается также и уровень онкомаркеров, характерных для первичной опухоли [3].

Как известно, вторичное поражение печени при РМЖ отмечается относительно нечасто, лишь в 13 % случаев, однако метастазы РМЖ характеризуются тем, что между первичным лечением и прогрессированием в виде появления очагов в печени проходит длительный промежуток времени, который в ряде случаев может произойти более чем через 25 лет после постановки диагноза [4,5].

Поэтому больным РМЖ обязательно проводят комплексное обследование, которое включает в себя ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ).

В описанном нами ниже клиническом случае результаты этих обследований не позволили сделать однозначный вывод в отношении выявленных изменений в печени и исключить другие её заболевания, имеющие схожую лучевую картину.

Клинический случай

Пациентке Г., 46 лет, по месту жительства (Крым, г. Севастополь) в апреле 2018 г. во время прохождения маммографического скрининга в левой МЖ было выявлено образование до 10 мм в диаметре. Далее пациентка обратилась в НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова Минздрава России для уточнения диагноза, где ей была выполнена контрастная спектральная двухэнергетическая маммография (КСДМ) (рис. 1), по результатам которой было высказано предположение о наличии минимального РМЖ с мультифокальным ростом и внутрипротоковым компонентом (описание под изображением).

УЗИ по методике автоматической сонотомографии (СТГ) подтвердило высказанное при КСДМ предположение о наличии мультифокального рака левой МЖ с внутрипротоковым компонентом (рис. 2, 3).

Для оценки распространенности была выполнена ОФЭКТ/КТ с 99m Тс-МІВІ, при которой в верхне-внутреннем квадранте левой МЖ определялись два рядом расположенных образования размерами 10×7 мм и 8×5 мм с гиперфиксацией РФП (рис. 4). По заключению ОФЭКТ/КТ: мультифокальный минимальный РМЖ.

В октябре 2018 г. пациентке была выполнена органосохраняющая операция левой МЖ с биопсией сторожевых лимфатических узлов. Заключение гистологического исследования: инвазивный неспецифицированный рак левой МЖ в виде двух узлов — 18 мм и 9 мм в наибольшем измерении, соответственно, 2 сторожевых подмышечных лимфатических узла — без метастатического поражения, края резекции вне опухоли. Результаты иммуногистохимического исследования обоих опухолевых узлов сходны: HER2 - 0, PROME = 8, PROME =

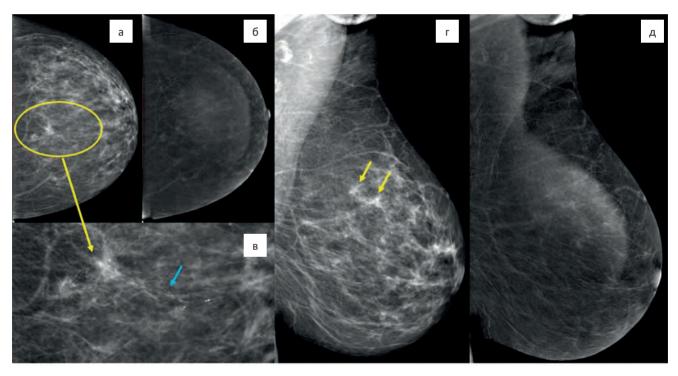


Рис. 1. а — Краниокаудальная проекция (СС) низкодозового снимка КСДМ, б — СС субтракционного изображения КСДМ, в — увеличение интересующей зоны, г — медиолатеральная проекция (МLО) низкодозового снимка КСДМ, д — МLО субтракционного изображения КСДМ. На маммограммах при контрастном усилении (Омнипак-350), выполненных в СС и МLО проекциях, левая железа неравномерно уплотнена за счет выраженного железистого и фиброзного компонента (С тип плотности МЖ по АСR) с умеренным фоновым накоплением контрастного вещества (КВ). В железе на границе верхних квадрантов выявляются два рядом расположенных образования (жёлтые стрелки) с нечёткими неровными лучистыми контурами, размерами до 10 мм в диаметре и 8×5 мм, в структуре которых множественные сгруппированные микрокальцинаты по типу «битого камня», при контрастировании отмечается слабое накопление контрастного препарата. От узловых образований по ходу извитого расширенного протока кальцинаты по типу «жемчужного ожерелья» (голубая стрелка)

Fig. 1. a — Craniocaudal (CC) projection of the low-dose CESM image, 6 — CC projection of the subtraction CESM image, 8- mammogram with magnification view of region of interest, r — mediolateral projection (MLO) of the low-dose CESM image, π — MLO of the subtraction CESM image. There are two adjacent masses (yellow arrows) at the border of the upper quadrants of left breast 10 mm in diameter and 8×5 mm visualized on contrast enhanced mammograms in CC and MLO projections, in the background of dense breast tissue (C type according to ACR). Masses have indistinct irregular margins with multiple grouped calcifications of broken stone pattern, with a weak contrast enhancement. There are pearl necklace-like calcifications from the masses along the ducts (blue arrow)

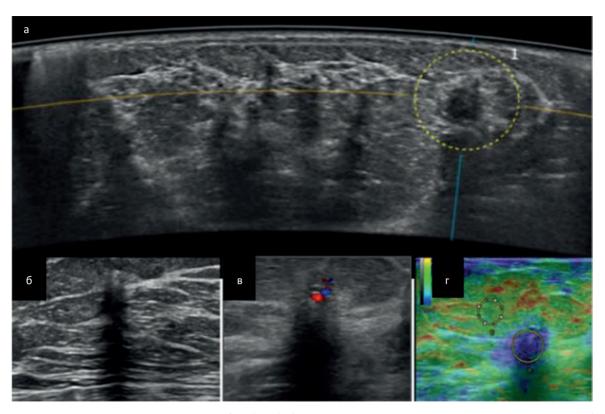


Рис. 2. а — Автоматическая сонотомография (СТГ), б — Б-режим, в — цветное дуплексное картирование (ЦДК), г — соноэластография (СЭГ). В ЛМЖ образование неправильной формы, вертикальной ориентации, неоднородной гипоэхогенной эхоструктуры, с последующей акустической тенью, размерами 9×9 мм. В режиме ЦДК в структуре гиповаскулярный, периферический кровоток. При компрессионной СЭГ 5 эластотип. Strain Ratio = 11,67 (пороговое значение 4,0)

Fig. 2. a — Automated breast ultrasound, 6 — B mode, B — color flow duplex (CFD) mode, r- sonoelastography. There is a mass in the left breast with irregular shape, vertical orientation, heterogeneous hypoechoic structure, followed by an acoustic shadow, 9×9 mm. There is hypovascular, peripheral blood flow in the mass on CFD mode, with 5 elastotype during compression sonoelastography, Strain Ratio = 11.67 (threshold 4.0)

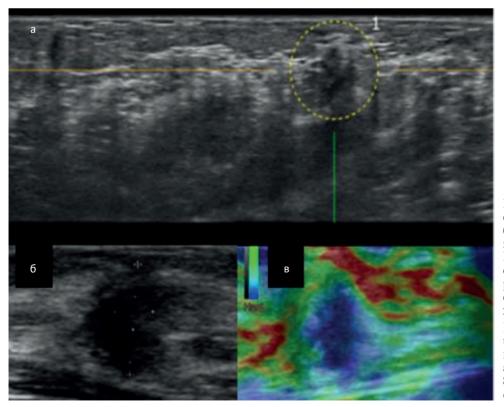


Рис. 3. а — Автоматическая сонотомография (СТГ), б — Б-режим, в — соноэластография (СЭГ). В ЛМЖ рядом с первым образованием второй фокус размерами 8×5 мм, с аналогичными характеристиками

Fig. 3. a — Automated breast ultrasound, 6 — B mode, B — sonoelastography. There is a second mass in the left breast, 8×5 mm, with the same characteristics

В последующем, в ноябре 2018 г. был проведен курс конформной дистанционной лучевой терапии на оставшиеся ткани МЖ.

При плановой явке в феврале 2020 г. выполнен комплекс контрольных исследований: МРТ головного мозга, ОФЭКТ/КТ МЖ и лимфоузлов, КТ органов грудной и брюшной полости с внутривенным контрастированием, цифровая маммография обе-

их МЖ, при которых данных о наличии рецидива и метастазов не было получено.

В апреле 2021 г. пациентка при прохождении очередного контрольного обследования предъявила жалобы на рецидивирующую субфебрильную лихорадку, слабость и желтушный оттенок кожи. При КТ с в/в контрастированием в паренхиме S6-S7 печени появились сгруппированные

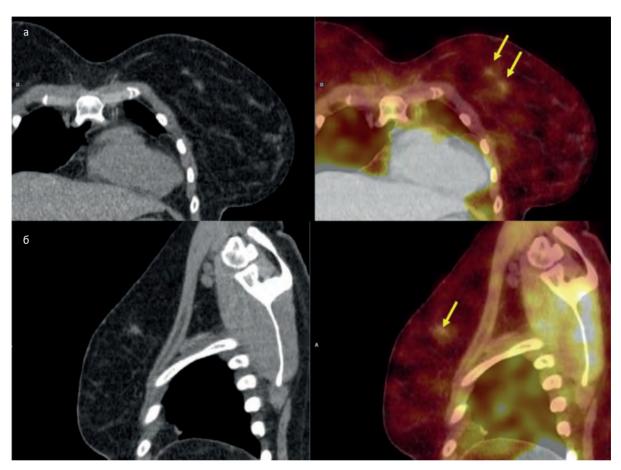


Рис. 4. а — Корональная плоскость, б — сагиттальная плоскость. При ОФЭКТ/КТ в левой МЖ два рядом расположенных образования с повышенной аккумуляцией РФП (жёлтая стрелка)

Fig. 4. a — Coronal projection, b — sagittal projection. There are two adjacent masses with increased 99mTc-MIBI uptake on SPECT/CT scan in the left breast (yellow arrow)



Рис. 5. КТ с внутривенным контрастированием: а — артериальная фаза, б — портальная фаза, в — отсроченная фаза. В смежных отделах S6–S7 печени появились гиповаскулярные очаги со слабым контрастным усилением на периферии Fig. 5. СТ scan with intravenous contrast enhancement: а — arterial phase, б — portal phase, в — delayed phase. Hypovascular lesions with weak rim enhancement appeared in the adjacent S6–S7 liver segments

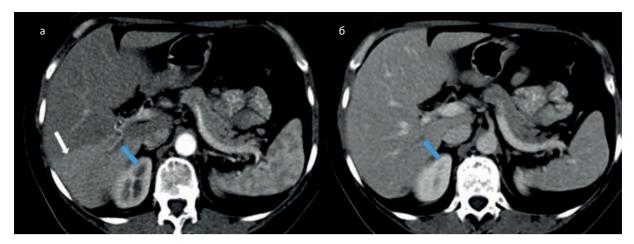


Рис. 6. КТ с внутривенным контрастированием: а — артериальная фаза, б — портальная фаза. В субсегментарной ветви воротной вены выявляется дефект контрастирования (голубые стрелки) и транзиторные перфузионные нарушения в артериальную фазу в бассейне сегментов S6–S7 (белая стрелка)

Fig. 6. CT scan with intravenous contrast enhancement: a — arterial phase, 6 — portal phase. A filling defect (blue arrows) was detected in the subsegmental branch of the portal vein on the background of transient hepatic attenuation differences during the arterial phase in S6–S7 liver segments (white arrow)

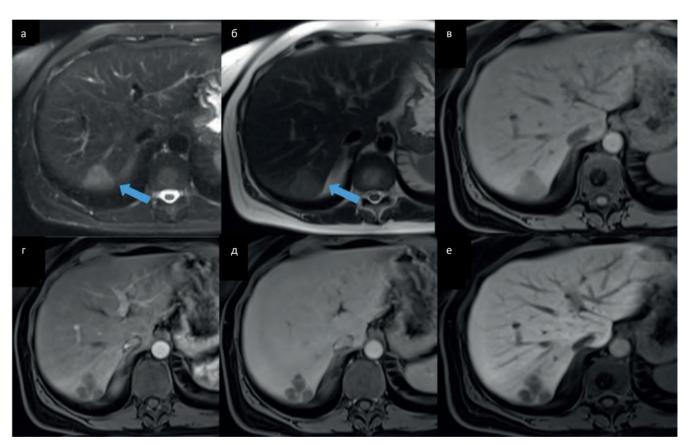


Рис. 7. MPT: а — T_2 FS BU, б — T_2 BU, в — T_1 VIBE DIXON, нативная фаза, г — T_1 VIBE DIXON, артериальная фаза, д — T_1 VIBE DIXON, венозная фаза, е — T_1 VIBE DIXON, отсроченная фаза. В сегментах S6 и S7 отмечается субкапсулярный участок измененной паренхимы печени, характеризующийся неоднородно повышенным MP-сигналом на T_2 BU и T_2 FS. Паренхима печени в сегментах S6 и S7 в позднюю артериальную фазу демонстрирует умеренное равномерное повышенное накопление парамагнетика, на фоне которого определяются гипоинтенсивные очаги с минимальным накоплением контрастного препарата в артериальную фазу, с последующим быстрым вымыванием, отсутствием накопления препарата в гепатоспецифическую фазу

Fig. 7. MRI: a — T₂ FS WI, 6 — T₂ WI, B — T₁ VIBE DIXON, native phase, Γ — T₁ VIBE DIXON, arterial phase, Д — T₁ VIBE DIXON, venous phase, e — T₁ VIBE DIXON, delayed phase. A subcapsular region of an inhomogeneously increased MR signal on T₂ WI and T₂ FS is detected in the S6 and S7 liver segments. The liver parenchyma in the S6 and S7 segments demonstrates transient hepatic attenuation differences in the late arterial phase. There are hypointense lesions with weak contrast enhancement during the arterial phase, followed by rapid washout, with no enhancement in the hepatobiliary phase

гиподенсные очаговые образования, неправильной вытянутой формы, некоторые были связаны между собой, со слабо выраженным контрастным усилением на периферии (рис. 5). При этом обращало на себя внимание наличие дефекта контрастирования в субсегментарной ветви воротной вены S6 сегмента и транзиторные перфузионные нарушения в виде гиперденсной зоны в артериальную фазу в бассейне S6-S7 сегментов (рис. 6). Учитывая наличие опухолевого анамнеза у пациентки и факт появления ранее отсутствовавших очагов в печени, эти изменения были крайне подозрительны на метастатическое поражение. Но форма очагов, наличие портального тромбоза с перфузионными нарушениями и клинические данные (лихорадка) вызывали сомнения о вторичной природе выявленных очагов. Для уточнения природы очаговых образований печени было рекомендовано выполнить МРТ с гепатотропным КВ.

По данным MPT в сегментах S6 и S7 визуализировался участок изменённой паренхимы печени, который характеризовался повышенным MP-сигналом на T_2 BИ и T_2 FS BИ и пониженным сигналом на T_1 VIBE DIXON изображениях. После внутривенного введения гепатоспецифичного контрастного препарата примовист, на фоне умеренного равномерно повышенного накопления парамагнетика паренхимой печени в S6 и S7 сегментах в артериальную фазу, в области выявленных измене-

ний на T₂ ВИ визуализировались гипоинтенсивные сливающиеся очаги с минимальным накоплением контрастного препарата в артериальную фазу, с последующим быстрым вымыванием, отсутствием накопления препарата в гепатоспецифическую фазу (рис. 7). Кроме того, в этой области определялись линейные зоны трубчатой формы, по типу извитых ходов, которые не накапливали контрастное вещество (рис. 8). На диффузионно-взвешенных изображениях выявленные изменения не характеризовались истинным ограничением диффузии (рис. 9).

По MP-данным очаговые изменения печени могли соответствовать паразитарному поражению, однако однозначно исключить метастатический характер было невозможно.

Учитывая полученные сомнительные данные КТ и МРТ, было принято решение повторить КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием через 20 дней.

В паренхиме S6–S7 печени сохранялись сгруппированные гиподенсные очаги, вытянутой формы, связанные между собой. В динамике не было убедительного контрастного усиления на периферии очагов, плотность их снизилась (рис. 10). Почти полностью восстановилось контрастирование субсегментарной ветви воротной вены S6 сегмента (рис. 11) и частично регрессировали перфузионные нарушения паренхимы печени (рис. 12).

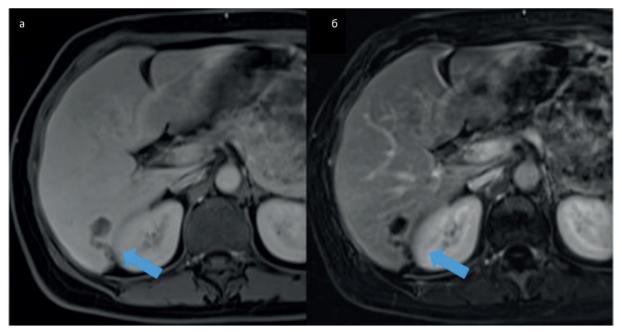


Рис. 8. МРТ с гепатотропным парамагнетиком примовист: а — T_1 VIBE DIXON, венозная фаза, б — T_1 VIBE DIXON венозная фаза, субтракционное изображение. В S6 и S7 сегментах отмечаются линейные зоны трубчатой формы (голубая стрелка), диаметром не более 5 мм, по типу извитых неравномерных ходов без признаков накопления контрастного препарата

Fig. 8. MRI with hepatospecific contrast agent Primovist: a — T₁ VIBE DIXON, venous phase, 6 — T₁ VIBE DIXON, venous phase subtraction. There are linear tubular zones (blue arrow) in the S6 and S7 segments, with a diameter of no more than 5 mm with no contrast enhancement with appearance of convoluted irregular ducts

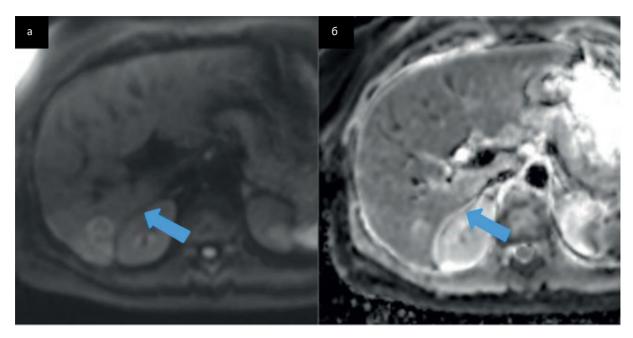


Рис. 9. МРТ, диффузионно-взвешенные изображения: а — DWI, б — ADC. Паренхима печени в сегментах S6 и S7 имела равномерно повышенный сигнал на DWI, без очагов с истинным ограничением диффузии
Fig. 9. MRI, diffusion-weighted imaging: а — DWI, b — ADC. The liver parenchyma in the S6 and S7 segments had a uniformly increased signal on DWI, without foci of restricted diffusion



Рис. 10. КТ в портальную фазу контрастирования: а — КТ от 01.04.2021, б — КТ через 20 дней, от 22.04.2021 Fig. 10. СТ, portal phase: а — СТ on 01.04.2021, б — СТ after 20 days, on 22.04.2021

КТ-картина, в сочетании с клиническими данными и данными МРТ, не противоречила поражению печени при гельминтозах, вторичная их природа представлялась менее вероятной. Пациентке было рекомендовано выполнить УЗИ печени с одномоментной трепано-биопсией патологического очага.

По результатам ультразвукового исследования в S6 и S7 печени определялись два гипоэхогенных узла с анэхогенным ободком размерами 16×15 мм

и 19×17 мм, которые трактовались как вторичные изменения. Была выполнена биопсия под контролем УЗИ с целью верификации патологического процесса. Гистологическое заключение трепанобиоптата очага в печени: выраженное подострое смешанно-клеточное воспаление в ткани печени с преобладанием эозинофильного инфильтрата и формированием обширных некрозов. Нельзя исключить гельминтоз, в связи с чем рекомендовано



Рис. 11. КТ в портальную фазу контрастирования: а — КТ от 03.02.2020, б — КТ от 01.04.2021, в — КТ от 22.04.2021. В динамике видно, что до появления очагов в печени субсегментарная ветвь воротной вены была интактной (голубая стрелка), при появлении очагов отмечен дефект ее контрастирования (белая стрелка), который через 20 дней почти полностью регрессировал (черная стрелка)

Fig. 11. CT, portal phase: a — CT on 03.02.2020, 6 — CT on 01.04.2021, B — CT on 22.04.2021. Subsegmental branch of the portal vein was intact before the appearance of lesions in the liver (blue arrow); when the lesions appeared, a filling defect was detected (white arrow), which almost completely vanished in 20 days (black arrow)

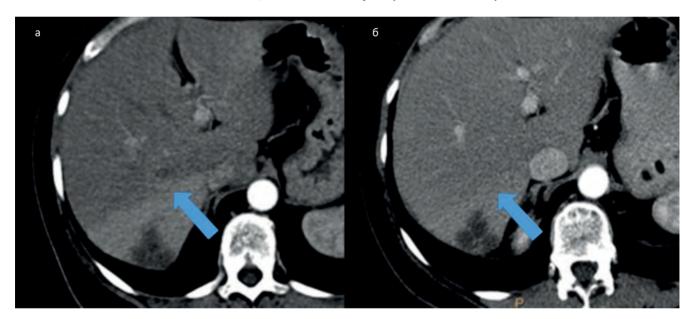


Рис. 12. КТ в артериальную фазу контрастирования: а — КТ от 01.04.2021, б — КТ от 22.04.2021. В динамике отмечен частичный регресс перфузионных нарушений в паренхиме S6–S7 печени (голубая стрелка) после восстановления контрастирования субсегментарной ветви воротной вены

Fig. 12. CT, arterial phase: a — CT on 01.04.2021, 6 — CT on 22.04.2021. Partial regression of transient hepatic attenuation differences in S6–S7 of the liver (blue arrow) after disappearance of filling defect in the subsegmental branch of the portal vein

клинико-лабораторное дообследование (антитела к гельминтам).

По результатам иммуноферментного анализа крови получен положительный титр антител к Toxocara canis — $1:800~\rm Ed$ (нормальный диапазон <1:100 Eд). В общем анализе крови выявлена эозинофилия — 12~%.

В результате был поставлен окончательный диагноз: висцеральный токсокароз и пациентке была назначена этиотропная терапия.

Обсуждение

Токсокароз — одна из тяжелых паразитарных болезней человека, вызываемая миграцией личинок кишечных паразитов домашних животных, в основном, собак. Заражение человека токсокарозом происходит при попадании яиц токсокар в желудочно-кишечный тракт. Яйца могут быть занесены в рот загрязненными почвой руками, овощами, ягодами. Не исключается возможность заражения

человека при поедании в сыром или недостаточно термически обработанном виде мяса цыплят, голубей, ягнят, свиней. В группы риска в отношении заражения токсокарозом входят владельцы приусадебных участков, огородов, лица, занимающиеся охотой с собаками [6].

Возбудитель токсокароза (аскарида собачья) относится к типу Nemathelminthes, классу Nematoda, подотряду Ascaridata, роду Тохосага. Т. canis — раздельнополые нематоды, половозрелые особи которых достигают относительно больших размеров (длина самки 9–18 см, самца 5–10 см).

Основной цикл развития токсокар соответствует схеме собака-почва-собака. У человека цикл развития возбудителя, его миграция осуществляются следующим образом: из яиц токсокар, попавших в рот, затем в желудок и тонкую кишку выходят личинки, которые через слизистую оболочку проникают в кровеносные сосуды и через систему воротной вены мигрируют в печень, где часть из них оседает, инцистируется или окружается воспалительными инфильтратами, образуя гранулемы. Часть личинок по системе печеночных вен проходит фильтр печени, попадает в правое сердце и через легочную артерию — в капиллярную сеть легких. В легких часть личинок также задерживается, а часть, пройдя фильтр легких, по большому кругу кровообращения заносится в различные органы, оседая в них. Личинки токсокар могут локализоваться в различных органах и тканях — почках, мышцах, щитовидной железе, головном мозге. В тканях личинки сохраняют жизнеспособность многие годы и периодически, под влиянием различных факторов, возобновляют миграцию, обусловливая рецидивы заболевания.

Выделяют две основные формы токсокароза — висцеральную и глазную. Основные клинические проявления острого токсокароза — рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, полиаденопатия, кожные проявления, эозинофилия крови, гипергаммаглобулинемия. Гепатомегалию регистрируют у 40–80 % больных. Печень при пальпации уплотненная, гладкая, часто напряженная, при этом примерно у 20 % больных увеличена селезенка. Установлена предрасполагающая роль токсокар в развитии очагов печени, которые бывают как единичными, так и множественными [7].

Диагностика токсокароза основывается на клинических, эпидемиологических и серологических данных. Демонстрация присутствия личинок Т. canis в биопсии тканей, спинномозговой жидкости или глазных жидкостях с помощью прямой микроскопии остается «золотым стандартом» для диагностики токсокароза [9]. Однако этот метод инвазивен, малочувствителен и требует много времени [10]. Кроме того, бывает трудно отличить личинок Т. canis от личинок других аскарид [11, 12].

Учитывая, что люди не являются окончательными хозяевами Т. сапіз, микроскопия кала неэффективна [8]. Непрямой иммуноферментный анализ (ИФА) на IgG-антитела — это широко используемый серодиагностический метод токсокароза [13, 14]. Одно из главных и наиболее постоянных проявлений висцеральной формы токсокароза — длительная эозинофилия крови, вплоть до развития эозинофильно-лейкемоидных реакций. При поражении печени повышены уровни билирубина и активности трансфераз [15].

Сложностью лучевой диагностики изменений печени при инфицировании Т. canis является её схожесть с метастатическим поражением печени [16].

В описанном клиническом случае у пациентки гистологически был диагностирован люминальный В подтип РМЖ, который в популяции составляет до 40 % случаев. Данный подтип опухоли характеризуется низким риском возникновения метастазов при проведении адекватного лечения [17]. Также следует отметить, что метастазы в печень чаще наблюдаются у HER2-положительных подтипов, что не характерно для данного клинического случая [18].

КТ с внутривенным контрастированием является предпочтительным методом исследования для выявления и последующего наблюдения метастатического процесса не только в печени, но и в других органах мишенях, так как КТ обладает высокой чувствительностью и относительно хорошей доступностью [19]. При обнаружении гиподенсных очагов в печени, особенно у больных с онкологическим анамнезом, в первую очередь нужно исключить их метастатическую природу. Если вторичное поражение исключено, необходимо провести дифференциальную диагностику очагов между неопухолевыми поражениями с аналогичной КТ-картиной. Однако сделать это без клинико-лабораторных данных затруднительно. Гиподенсные очаги в печени можно дифференцировать между билиарными гамартомами, абсцессом и гельминтозом.

При КТ билиарная гамартома выглядит как гиподенсное кистовидное образование, малых размеров, с неровным контуром, не накапливающее КВ. Однако в нашем случае эта патология была исключена, так как ранее выполненные КТ брюшной полости не выявили изменения. При КТ-исследовании абсцесс печени выглядит как четко очерченный гиподенсный очаг с округлыми или купнобугристыми контурами, различной плотности в зависимости от стадии. Патогномоничным признаком абсцесса является газ в проекции очага. Но лабораторные показатели не демонстрировали воспалительных изменений.

Очаги в печени при токсокарозе отличаются от метастатических очагов тем, что имеют нечеткие

края, слабо накапливают КВ, имеют овальную или удлиненную форму и лучше всего видны в портальной венозной фазе КТ [16]. Эти данные совпадают с нашими полученными данными, где в S6–S7 печени определяются сгруппированные гиподенсные очаги, расположенные субкапсулярно, некоторые вытянутой формы. Слабое контрастное усиление регрессировало без лечения через 20 дней, что более характерно для воспалительной реакции, а не для метастазов. Форма очагов в виде ходов, чёток также не характерна для метастазов.

УЗИ — это наиболее широко доступный метод визуализации печени во всем мире, однако одним из его недостатков является зависимость от навыков оператора [19, 20]. Паразитарные поражения печени могут быть пропущены при УЗИ, выполненным не в острой стадии, при небольшом количестве очагов поражения и изоэхогенных образований. Зачастую поражения печени при гельминтозе и метастатическом поражении выглядят одинаково. При УЗИ для токсокароза характерны множественные, чаще гипоэхогенные небольшие очаговые поражения печени. При этом очаги бывают овальными или удлиненными, иногда угловатыми или трапециевидными, а края очагов нечеткие [16]. Однако анэхогенный ободок очаговых изменений в данном клиническом случае не исключает метастатическую природу поражения печени [21]. Таким образом, по данным УЗИ дифференцировать два этих процесса при отсутствии клинико-лабораторных данных затруднительно.

МРТ обладает самой высокой чувствительностью и специфичностью в диагностике вторичных поражений, однако ввиду меньшей доступности и высокой стоимости данного метода, предпочтение отдается КТ с внутривенным контрастированием. Большинство гельминтных поражений печени представляют собой небольшие очаги с нечетким контуром в субкапсулярных отделах печени. Обычно они изоинтенсивные на Т₁взвешенных изображениях, гиперинтенсивные на Т₂-взвешенных изображениях и гипоинтенсивные в гепатобилиарную фазу при контрастном усилении [22]. В отличие от гельминтозов, метастазы демонстрируют пониженную интенсивность сигнала на Т₁-взвешенных изображениях, накопление контрастного препарата по периферии в артериальную фазу при динамическом контрастном усилении и отсутствие изменений размера и формы в гепатобилиарной фазе по сравнению с Т₂-взвешенными изображениями. В данном клиническом случае на постконтрастных изображениях очаги демонстрируют минимальное накопление парамагнетика в артериальную фазу, с последующим быстрым вымыванием контрастного вещества, отсутствием накопления препарата в гепатоспецифическую фазу, при этом контуры основных крупных очагов четкие и неровные.

Сложность дифференциальной диагностики состоит в том, что гиповаскулярные метастазы РЖМ в печень характеризуются гипоинтенсивным сигналом на T₁-взвешенных изображениях и гиперинтенсивным сигналом на Т2-взвешенных изображениях, как и в данном клиническом случае, и не позволяет однозначно высказаться в пользу инфекционной природы поражения печени. Кроме того, очаги при токсокарозе часто имеют шаровидную форму, неровный контур и однородное или периферическое усиление, что также затрудняет дифференциальную диагностику с метастазами [23]. Признаками, которые могут помочь правильной интерпретации изображений, являются расположенные субкапсулярные линии и узелки с тенденцией к слиянию, с высокой интенсивностью сигнала на Т₂-взвешенных изображениях и низким сигналом на Т₁-взвешенных изображениях.

Помимо характера контрастирования с помощью МРТ можно оценивать функциональные параметры для диагностики заболеваний печени, например, диффузионно-взвешенную визуализацию (DWI). DWI основана на броуновском движении воды и позволяет количественно оценить измеряемый коэффициент диффузии (ADC). Злокачественные образования демонстрируют более низкие значения АDC из-за комбинации более высокой клеточности и дезорганизации тканей, что способствует уменьшению движения молекул воды. DWI имеет высокую чувствительность при обнаружении метастазов в печени и служит дополнением к набору данных с контрастным усилением [24]. В данном клиническом примере мы видим равномерно повышенный сигнал на DWI в сегментах S6 и S7, без наличия очагов с истинным ограничением диффузии, что крайне нехарактерно для метастатических очагов в печени.

Также висцеральный токсокароз не имеет специфических МРТ-признаков, отличающих его от других гельминтозов печени. Таким образом предположить висцеральный токсокароз на МРТ не представляется возможным без данных клинико-лабораторной диагностики.

Заключение

Дифференциальная диагностика образований в печени при наличии онкологического анамнеза является трудной задачей для рентгенолога. В статье приведен пример висцерального токсокароза печени у пациентки, возникший после проведения комплексного лечения РМЖ. Ввиду сложности дифференциальной диагностики висцерального токсокароза и метастатического поражения печени было решено продемонстрировать данный клинический случай. Поэтому для правильной трактовки выявленных изменений необходимо знать отличительные морфологические особенности, клинические и диагностические признаки данного заболевания.

Список литературы / References

- 1. Давыденко ПИ, Кармазановский ГГ. Современные принципы дифференциальной диагностики метастатического поражения печени по данным томографических методов исследования. Анналы хирургической гепатологии. 2012;17(3):36-9. [Davydenko PI, Karmazanovsky GG. Modern Principles of Differential Diagnosis of Metastatic Liver Disease According to the Tomographics Images. Annals of Surgical Hepatology. 2012;17(3):36-9 (In Russian)].
- Adam R, Aloia T, Krissat J, et al. Is liver resection justified for patients with hepatic metastases from breast cancer? Ann Surg. 2006;244(6):897-908. DOI: 10.1097/01. sla.0000246847.02058.1b. PMID: 17122615.
- 3. Кузин МИ. Хирургические болезни: учебник. М.: ГЭ-ОТАР-Медиа. 2014. 992 с. [Kuzin MI. Surgical Diseases: textbook. Moscow. 2020. 920 p (In Russian)]. ISBN 978-5-9704-3371-3.
- Willis L, Alarcón T, Elia G, et al. Breast cancer dormancy can be maintained by small numbers of micrometastases. Cancer Res. 2010;70 (11):4310-7. DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-09-3144. PMID: 20501854.
- Давыдов МИ, Ганцев ШХ. Онкология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 920 с. [Davydov MI, Gantsev ShKh. Oncology. Moscow, 2020. 920 p (In Russian)]. ISBN 978-5-97045-616-3.
- Авдеева МГ, Аликеева ГК, Антонова МВ и др. Инфекционные болезни: Национальное руководство. Под ред. Ющука НД, Венгерова ЮЯ. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 1104 с. [Infectious Diseases: National Guidelines. Avdeeva MG, Alikeeva GK, Antonova MV and others; Ed. Yushchuk ND, Vengerov YuYa. 2nd ed, Moscow, 2018. 1104 p (In Russian)]. ISBN 978-5-97044-412-2.
- 7. Карпищенко АИ и др. Клиническая лабораторная диагностика заболеваний печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 464 с. [Karpishchenko AI, et al. Clinical laboratory diagnostics of liver and biliary tract diseases: a guide for doctors. Moscow, 2020. 464 p (In Russian)]. ISBN 978-5-9704-5256-1.
- 8. Winders WT, Menkin-Smith L. Toxocara Canis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; June 5, 2021.
- Gasser RB, Korhonen PK, Zhu XQ, Young ND. Harnessing the Toxocara Genome to Underpin Toxocariasis Research and New Interventions. Adv Parasitol. 2016;91: 87-110. DOI: 10.1016/bs.apar.2015.12.001. PMID: 27015948.
- Gasser RB. A perfect time to harness advanced molecular technologies to explore the fundamental biology of Toxocara species. Vet Parasitol. 2013;193(4):353-64. DOI: 10.1016/j. vetpar.2012.12.031. PMID: 23485434.
- Chen J, Zhou DH, Nisbet AJ, et al. Advances in molecular identification, taxonomy, genetic variation and diagnosis of Toxocara spp. Infect Genet Evol. 2012;12(7):1344-8. DOI: 10.1016/j.meegid.2012.04.019. PMID: 22569289.
- Norhaida A, Suharni M, Sharmini L, et al. rTES-30USM: cloning via assembly PCR, expression, and evaluation of usefulness in the detection of toxocariasis. Ann Trop Med Parasitol. 2008;102(2):151-60. DOI: 10.1179/136485908X252250. PMID: 18318937.
- Mazur-Melewska K, Mania A, Sluzewski W, Figlerowicz M. Chapter Eight. Clinical pathology of larval toxocariasis. Advances in Parasitology. Academic Press. 2020;109:153-63. DOI: 10.1016/bs.apar. 2020.01.004. PMID: 32381195.
- 14. Noordin R, Smith HV, Mohamad S, et al. Comparison of IgG-ELISA and IgG4-ELISA for Toxocaraserodiagnosis. Acta Trop. 2005;93(1):57-62. DOI: 10.1016/j. actatropica.2004.09.009. PMID: 15589798.
- 15. Chen J, Liu Q, Liu GH, et al. Toxocariasis: a silent threat with a progressive public health impact. Infect Dis Poverty.

- 2018;7(1): 59. Published 2018 Jun 13. DOI: 10.1186/s40249-018-0437-0. PMID: 29895324.
- Chang S, Lim JH, Choi D, et al. Hepatic visceral larva migrans of Toxocaracanis: CT and sonographic findings. AJR Am J Roentgenol. 2006;187(6):622-9. DOI: 10.2214/ AJR.05.1416. PMID: 17114516.
- 17. Li ZH, Hu PH, Tu JH, Yu NS. Luminal B breast cancer: patterns of recurrence and clinical outcome. Oncotarget. 2016;17(40):65024-33. DOI: 10.18632/oncotarget.11344. PMID: 27542253.
- 18. Lobbezoo DJ, van Kampen RJ, Voogd AC, et al. Prognosis of metastatic breast cancer: are there differences between patients with de novo and recurrent metastatic breast cancer? Br J Cancer. 2015;112(9):1445-51. DOI: 10.1038/bjc.2015.127. PMID: 25880008.
- Expert Panel on Gastrointestinal Imaging: Kaur H, Hindman NM, et al. ACR Appropriateness Criteria® Suspected Liver Metastases. J Am CollRadiol. 2017;14 (5S): S314-S325. DOI: 10.1016/j.jacr.2017.01.037. PMID: 28473088.
- 20. Lim JH, Lee WJ, Lee DH, Nam KJ. Hypereosinophilic syndrome: CT findings in patients with hepatic lobar or segmental involvement. Korean J Radiol. 2000;1(2):98-103. DOI: 10.3348/kjr.2000.1.2.98. PMID: 11752937.
- 21. Каприн АД, Костин АА, Леонтьев АВ. Диагностические возможности ОФЭКТ/КТ в выявлении метастатического поражения скелета у пациентов, страдающих раком молочной железы и раком предстательной железы. Лучевая диагностика и терапия. 2018;2(9):59-63. [Kaprin A.D, Kostin AA, Leontyev AV. Diagnostic capabilities of SPECT/CT in the bone metastatic disease detection in patients with breast cancer and prostate cancer. Diagnostic Radiology and Radiotherapy. 2018;2(9):59-63 (In Russian)]. DOI: 10.22328/2079-5343-2018-9-2-59-63.
- Lee J, Park CM, Kim KA, et al. MR findings of focal eosinophilic liver disease using gadoxetic acid. Magn Reson Imaging. 2010;28(9):1327-34. DOI: 10.1016/j.mri.2010.06.013. PMID: 20800984.
- 23. Lee NK, Kim S, Kim DU, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for non-neoplastic conditions in the hepatobiliary and pancreatic regions: pearls and potential pitfalls in imaging interpretation. Abdom Imaging. 2015;40(3):643-62. DOI: 10.1007/s00261-014-0235-5. PMID: 25216848
- Heusch P, Antoch G. Morphologic and Functional Imaging of Non-Colorectal Liver Metastases. Viszeralmedizin. 2015;31(6):387-92. DOI: 10.1159/000441857. PMID: 26889141.

Вклад авторов

А.В. Чёрная, Р.Р. Гильфанова, Р.Х. Ульянова: написание текста рукописи.

А.Г. Караханова, С.А. Тятьков, П.И. Крживицкий: сбор полученных данных и разработка дизайна исследования.

С.С. Багненко, Л.Н. Шевкунов, Е.К. Жильцова, П.В. Криворотько: консультативная помощь.

В. В. Данилов: обзор публикаций по теме статьи.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. Not declared.

Финансирование. Работа выполнена в рамках государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации (тема № 121040200140-7).

Financing. The work was carried out within the framework of the state assignment of the Ministry of Health of the Russian Federation (topic No. 121040200140-7).

Информированное согласие. Пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Informed consent. Patients signed informed consent to participate in the study.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Сведения об авторе, ответственном за связь с редакцией

Чёрная Антонина Викторовна — к.м.н., врач-рентгенолог, с.н.с. научного отделения диагностической и интервенционной радиологии, SPIN-код: 6498-1419, dr.chernaya@mail.ru.

Сведения об остальных авторах статьи

Гильфанова Регина Рамузовна — клинический ординатор отделения лучевой диагностики.

Ульянова Роксана Хачиковна — аспирант научного отделения интервенционной и диагностической радиологии, ulyanovaroksana@gmail.com.

Анна Геннадьевна Караханова — врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики, annakarakhanova@yandex.ru.

Тятьков Станислав Александрович — врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики, s.t._spb@mail.ru.

Крживицкий Павел Иванович — к.м.н., заведующий отделением радионуклидной диагностики, с.н.с. отделения радиационной онкологии и ядерной медицины, krzh@mail.ru.

Криворотько Петр Владимирович — д.м.н., заведующий хирургическим отделением опухолей молочной железы, в.н.с., dr.krivorotko@mail.ru.

Жильцова Елена Константиновна — к.м.н., врач-онколог отделения опухолей молочной железы, н.с., ziltsova@yandex.ru;

Багненко Сергей Сергеевич — д.м.н., заведующий научным отделением, в.н.с. научного отделения диагностической и интервенционной радиологии, профессор кафедры современных методов диагностики и радиолучевой терапии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, доцент, bagnenko_ss@mail.ru.

Шевкунов Лев Николаевич — к.м.н., заведующий отделением лучевой диагностики, levka1978@mail.ru.

Данилов Всеволод Вячеславович — врач-рентгенолог отделения радиоизотопной диагностики, sevadani50@gmail.com.

CLINICAL CASES

Clinical Case of Visceral Toxocariasis in a Patient with Breast Cancer in Anamnesis

A.V. Chernaya, R.R. Gil'fanova, R.Kh. Ulyanova, A.G. Karahanova, S.A. Tiatkov, P.I. Krzhivickiy, S.S. Bagnenko, L.N. Shevkunov, E.K. Zhiltsova, P.V. Krivorotko, V.V. Danilov

N.N. Petrov National Medical Research Oncology Center, Ministry of Health of Russia; 68 Leningradskaya str., Pesochniy, Saint-Petersburg, Russia 197758; dr.chernaya@mail.ru

Abstract

We report a case of visceral toxocariasis of the liver in a patient after complex treatment of breast cancer. It was decided to demonstrate this clinical case in a view of the complexity of the differential diagnosis of visceral toxocariasis and metastatic liver disease.

Key words: breast cancer, metastatic liver disease, helminthiasis, toxocariasis, differential diagnosis, mammography, sonography, MRI, CT

For citation: Chernaya AV, Gil'fanova RR, Ulyanova RKh, Karahanova AG, Tiatkov SA, Krzhivickiy PI, Bagnenko SS, Shevkunov LN, Zhiltsova EK, Krivorotko PV, Danilov VV. Clinical Case of Visceral Toxocariasis in a Patient with Breast Cancer in Anamnesis. Journal of Oncology: Diagnostic Radiology and Radiotherapy. 2021;4(4):93-104 (In Russian).

DOI: 10.37174/2587-7593-2021-4-4-93-104

Information about the authors:

Chernaya A.V. http://orcid.org/0000-0002-7975-3165 Gil'fanova R.R. http://orcid.org/0000-0001-7338-9457 Ulyanova R.H. http://orcid.org/0000-0001-9007-5900 Karahanova A.G. http://orcid.org/0000-0002-1913-939 Tiatkov S.A. http://orcid.org/0000-0002-1877-8852 Krzhivitsky P.I. http://orcid.org/0000-0002-6864-6348 Krivorotko P.V. http://orcid.org/0000-0002-4898-9159 Zhiltsova E.K. http://orcid.org/0000-0002-2029-4582 Bagnenko S.S. http://orcid.org/0000-0002-4131-6293 Shevkunov L.N. http://orcid.org/0000-0003-4533-1658 Danilov V.V. http://orcid.org/0000-0002-9902-9414