

**Абдоминальный актиномикоз: трудности диагностики**

(Клинический разбор на кафедре госпитальной терапии)

Е.В. Евсюкова<sup>1</sup>, А.А. Стрельников<sup>2</sup>, А.Г. Обрезан<sup>1</sup>, А.А. Козинец<sup>2</sup>, Д.В. Родионова<sup>1</sup><sup>1</sup>Кафедра госпитальной терапии медицинского факультета СПбГУ,<sup>2</sup>Международная клиника «МЕДЕМ», Санкт-Петербург

© Коллектив авторов, 2009

**Abdominal actinomycosis: difficulties of diagnostics**

(clinical discussion)

E.V. Yevsukova, A.A. Strelnicova, A.G. Obrezan, A.A. Kozinetz, D.V. Rodionova

Одним из аспектов деятельности любого кафедрального коллектива является проведение клинических разборов сложных для диагностики и лечения случаев. Случай заболевания с неуточненным опухолеподобным гигантским образованием брюшной полости, обтурирующим просвет толстой кишки, прорастающим и компримирующим внутренние органы, был представлен на совместный клинический разбор врачебных коллективов международной клиники «МЕДЕМ» и кафедры госпитальной терапии медицинского факультета СПбГУ.

В клиническом разборе приняли участие медицинский директор Международной клиники «МЕДЕМ» профессор А.А. Стрельников, главный хирург клиники А.А. Козинец, оперировавший больную; профессор кафедры госпитальной терапии медицинского факультета СПбГУ Е.В. Евсюкова; коллективы кафедры и клиники, интерны и клинические ординаторы кафедры. Разбор провел заведующий кафедрой госпитальной терапии главный терапевт международной клиники «МЕДЕМ» профессор А.Г. Обрезан. Презентацию и основные материалы разбора подготовила и доложила врач-ординатор Д.В. Родионова.

Больная Е., 34 лет, поступила для обследования и лечения в международную клинику «МЕДЕМ» 16.01.2006 г. с жалобами на периодические боли около пупка, сопровождающиеся ощущением вздутия живота, общую слабость, отсутствие стула в течение 10 дней, тенезмы и тяжесть в нижних отделах живота.

Из анамнеза известно, что на фоне полного здоровья впервые в сентябре 2005 г. у больной появились приступообразные боли в эпигастриальной области, в правом подреберье и вокруг пупка, тошнота и однократно рвота. Больная связывала симптомы с погрешностью в диете. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлены конкременты в желчном пузыре. При фиброгастродуоденоскопии выявлены признаки фолликулярного антрального (гиперпластического) гастрита, дуоденогастральный рефлюкс, вторичный дуоденит, недостаточность кардиального отдела пищевода. В крови повышен уровень билирубина до 18 ммоль/л, снижен уровень гемоглобина до 106 г/л, нейтрофилез (82,4%). На основании клинической картины и обследования установлен диагноз: Желчнокаменная болезнь, хронический гастродуоденит. Обострение хронического холецистопанкреатита. В стационаре проведена дезинтоксикационная, антибактериальная (таваник 500 мг №4, метронидазол 500 мг №4 внутривенно), спазмолитическая, антисекреторная (омепразол 40 мг внутривенно, октреотид 0,1

мг №3 подкожно), антиферментная (контрикал) терапия с положительным эффектом. Больная была выписана с рекомендацией лапароскопической холецистэктомии.

В течение последующих двух месяцев больная чувствовала себя удовлетворительно, но с декабря 2005 г. стала отмечать нарастание общей слабости. В январе 2006 г. появились тянущие боли в левой поясничной области, затем схваткообразные боли вокруг пупка, усиливающиеся при дефекации; запоры, ощущение вздутия живота, уменьшилось количество каловых масс.

Из анамнеза жизни известно, что во время первой беременности больная перенесла острый пиелонефрит. После родов ей была установлена внутриматочная спираль (ВМС), но через 5 лет возникла повторная беременность, закончившаяся искусственным абортom. В последующем выявлена эрозия шейки матки, проведено лечение, вновь установлена ВМС и в течение 7 лет больная гинеколога не посещала.

Выяснено, что больная перенесла инфекционный гепатит А, имеет отягощенную наследственность (сахарный диабет у матери) и никотиновую интоксикацию (5 пачка/лет). Состояние больной удовлетворительное. Обращала на себя внимание лишь незначительная болезненность при пальпации вокруг пупка. В левой подвздошной области пальпировалось опухолевидное образование, вероятно, состоявшее из комплекса спаянных органов: сигмовидной кишки и матки. Со стороны других органов и систем отклонений от нормы не обнаружено.

**Данные лабораторных и инструментальных исследований**

Клинический анализ крови: эритроциты —  $4,22 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин — 97 г/л, гематокрит — 29,5%, тромбоциты —  $357 \times 10^9/л$ , лейкоциты —  $9,3 \times 10^9/л$ , нейтрофилы — 82,4%, лимфоциты — 12,5%, моноциты — 4,8%, эозинофилы — 0,35%, базофилы — 0, СОЭ — 60 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий билирубин — 10,2 ммоль/л, АЛТ — 8,4 ед, АСТ — 8,9 ед, общий белок — 73,6 г/л, креатинин — 53 ммоль/л, мочевины — 2,57 ммоль/л, глюкоза — 4,95 ммоль/л, амилаза — 36,9 ед/л, липаза — 21,2 ед/л.

Анализы указывают на наличие нормохромной анемии и воспалительного процесса (увеличение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез).

Общий анализ мочи — без патологических изменений.

УЗИ органов брюшной полости выявило лишь эхографические признаки хронического калькулезного хо-

леистита, левостороннего сальпингоофорита.

УЗИ органов малого таза: в области дна матки узел неоднородной структуры величиной 14×14 см (миома матки?). Аномальное расположение ВМС (в цервикальном канале). Над верхним полюсом левого яичника без чёткой связи с ним лоцируется неэхогенная жидкостная структура округлой формы без капсулы с однородным содержимым, величиной 22×23 мм. Рядом с яичником располагается конгломерат (105×67 мм), в который вовлечены значительно расширенная, заполненная гиперэхогенным содержимым петля кишечника и окружающие ткани. В структуре конгломерата в межкишечном пространстве определяется небольшое количество жидкости. При цветном доплеровском картировании васкуляризация в этой зоне не определяется. Данные УЗИ не позволяют исключить опухоль толстой кишки.

Анализ на онкомаркеры: раково-эмбриональный антиген составил 0,35 нг/мл при норме для курящих женщин 0,42–4,8 нг/мл.

Бактериологическое исследование мазка из цервикального канала матки не выявило патогенной микрофлоры, с помощью метода ПЦР обнаружена *M. hominis*.

На основании проведенных исследований высказано предположение о наличии у пациентки опухоли толстой кишки, которая является причиной болевого синдрома, нарушения пассажа каловых масс по кишечнику, диспепсического и анемического синдромов. В связи с этим было проведено обследование желудочно-кишечного тракта:

ФГДС. Поверхностный гастрит. Дуоденогастральный рефлюкс. Недостаточность кардии. Хелик-тест положительный.

Колоноскопия. Эндоскоп проведен до 40 см. На этом уровне просвет толстой кишки сужен за счёт перегиба кишки вокруг своей оси. При попытке провести эндоскоп в вышележащие отделы отмечена повышенная ранимость слизистой. На осмотренном участке слизистая не изменена. Долихосигма с явлениями перекрута вокруг оси? Показана ирригоскопия.

МРТ органов малого таза. МР-картина объёмного патологического образования, вероятно, исходящего из сигмовидной кишки.

Комплексное рентгеноультразвуковое исследование толстой кишки. При ретроградном введении бариевой взвеси контрастируется лишь прямая кишка и часть сигмовидной. На расстоянии 30–35 см отмечено практически полное сужение канала кишки, который контрастируется фрагментарно (рис. 1).

Проксимальнее суженного места кишки бариевая взвесь не поступает. Обрыв просвета кишки уступообразный,

частично виден дефект наполнения. Обращает внимание поворот кишки вокруг оси. При УЗИ в этой области обнаружен конгломерат опухоли и лимфоузла с общими размерами (включая увеличенный лимфоузел) 10×7 см. Опухоль неоднородная, не исключается ее скirrрозный рост в стенке толстой кишки. По УЗИ-симптомам опухоль с признаками злокачественного роста.

Заключение: Опухоль брюшной полости с поражением толстой (сигмовидной части) кишки. По рентгеноультразвуковым признакам опухоль имеет признаки злокачественного роста: рак толстой кишки или неорганный опухоль с прорастанием в толстую кишку. Сужение кишки усиливается её поворотом вокруг оси.

Таким образом, на основании анамнеза, клинической картины заболевания и результатов инструментальных исследований диагностирован рак ректосигмоидного изгиба толстой кишки с развитием хронической толстокишечной непроходимости. Рекомендовано оперативное лечение.

25.01.06 г. проведено оперативное лечение, включавшее гистерэктомию, резекцию сигмовидного и прямого отделов толстой кишки, резекцию большого сальника, подвздошной кишки и аппендэктомию. При проведении срединной лапаротомии обнаружен каменистой плотности



Рис. 1. Данные ирригоскопии

смещаемый конгломерат, состоящий из матки с придатками, ректосигмоидного изгиба толстой кишки, петли подвздошной кишки, аппендикса. В центре конгломерата — левые придатки матки (рис. 2).

В брыжейке петли тонкой кишки — пять плотных лимфатических узлов величиной до 1,5 см. В желчном пузыре имелись 2 конкремента до 1 см. Остальные отделы кишечника, мочевой пузырь, почки не изменены.

Послеоперационный диагноз: Рак левого яичника IV ст., (T4N3Mx), прогрессирующая толстокишечная непроходимость. Состояние после гистерэктомии, обструктивной резекции сигмовидного и прямого отделов толстой кишки, резекции большого сальника, резекции подвздошной кишки, аппендэктомии.

После операции переведена в ОРИТ. В раннем послеоперационном периоде больную беспокоили боли в послеоперационной ране, субфебрилитет, слабость, сохранялись диспепсические явления (тошнота, рвота), тенденция к анемизации. Проведено однократное переливание группной крови в связи с постгеморрагической анемией. На 3-и сутки больная переведена в палату стационара. На 5-е сутки после операции при обследовании выявлено ослабление дыхания справа в нижних отделах лёгкого. Там же определен коробочный звук при перкуссии. Выполнена рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях, верифицирован пристеночный правосторонний пневмоторакс. Выполнена пункция и эвакуация пнев-

моторакса. Дренаж из плевральной полости удалён на следующие сутки.

Динамика анализов крови в пред- и послеоперационном периодах представлена в таблицах 1 и 2.

Послеоперационная динамика общего анализа мочи характеризовалась персистенцией инфекции мочевыводящих путей и представлена в табл. 3.

При гистологическом исследовании толстой кишки слизистая типового строения, с типичным эпителием желёз, сохранением количества бокаловидных клеток, умеренной мононуклеарной клеточной инфильтрацией, очаговым наличием фолликулоподобных структур, без примеси нейтрофильных гранулоцитов, неравномерно выраженным полнокровием стромы в сочетании с отёком, микроскопическими очагами расстройств кровообращения — кровоизлияниями (рис. 4). Признаков опухолевого роста не обнаружено.

Гистологическое исследование окружающих тканей толстой кишки показало, что серозная оболочка толстой кишки серо-розового цвета с очаговой тусклостью, выраженным неравномерным кровенаполнением. Жировая клетчатка брыжейки толстой кишки на разрезе жирового вида, дольчатая, местами с наличием нечётко очерченных, чуть уплотнённых белесоватых участков с жел-



Рис. 2. Интраоперационные данные

товатым оттенком, размерами 0,5–1,5 см, без чётких границ с окружающей жировой тканью, местами волокнистого вида. Заключение: жировая клетчатка брыжейки с признаками хронического пролиферативного

воспаления, с выраженным очаговым обострением, местами по типу гнойного, с выраженным диффузно-очаговым фиброзом, с формированием полей фиброзной ткани, наличием грануляционной ткани на различных этапах

развития, полнокровием сосудистого русла, неравномерно выраженными дистрофическими изменениями.

Гистологическое исследование показало, что опухолевидное образование состоит из левого яичника и маточной трубы, плотно спаяно со стенкой толстой кишки и окружающими тканями. Ткань яичника с признаками хронического оофорита и гнойного воспаления (рис. 5).

Резко выражен фиброз ткани яичника и окружающих его мягких тканей, имеются участки молодой грануляционной ткани. Среди масс воспалительного фибринозно-гнойного экссудата обнаружены базофильные микробные колонии, напоминающие друзды лучистого гриба (актиномицеты) (рис. 6).

Имеются признаки адгезивного гнойного сальпингита. При гистологическом исследовании фрагментов тонкой



Рис. 3. Макропрепарат удаленного опухолевидного конгломерата

Таблица 1

До- и послеоперационная динамика клинического анализа крови

| Дата | 18.01 | 24.01 | 26.01 | 27.01 | 28.01 | 29.01y | 29.01в | 01.02 | 03.02 |
|------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|-------|-------|
| RBC  | 4,22  | 4,35  | 4,0   | 3,07  | 4,17  | 4,18   | 3,83   | 4,09  | 3,69  |
| HGB  | 97    | 99    | 98    | 74    | 101   | 100    | 92     | 97    | 90    |
| HCT  | 29,5  | 30,9  | 29,5  | 24,6  | 31,8  | 31,6   | 28,7   | 30,6  | 27,3  |
| PLT  | 357   | 387   | 325   | 221   | 304   | 338    | 336    | 357   | 308   |
| WBC  | 9,3   | 8,0   | 12,1  | 8,7   | 11,3  | 10,2   | 8,9    | 6,4   | 6,0   |
| NE % | 82,4  | 78,9  | 91    | 89,3  | 86,2  | 89,9   | 90,3   | 70,4  | 62,9  |
| LY % | 12,5  | 14,6  | 5,6   | 7,7   | 7,0   | 8,7    | 3,9    | 16,0  | 22,9  |
| MO % | 4,8   | 5,7   | 3,3   | 2,3   | 4,8   | 3,7    | 3,2    | 7,6   | 8,4   |
| EO % | 0,3   | 0,8   | 0,1   | 0,7   | 1,6   | 0,7    | 1,2    | 6,0   | 5,8   |
| BA % | 0     | 0     | 0     | 0     | 0,4   | 0      | 1,4    | 0     | 0     |
| СОЭ  | —     | 60    | —     | —     | —     | —      | —      | —     | —     |

Таблица 2

## До- и послеоперационная динамика биохимического анализа крови

| Дата  | 18.01 | 24.01 | 25.01 | 26.01 | 27.01 | 28.01 | 29.01 | 03.02 |
|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| GLU   |       | 4,95  |       | 9,62  | 8,11  | 5,38  | 5,87  | 5,46  |
| BIL   | 10,2  | 9,5   |       | 10,7  |       | 11,3  | 9,8   | 4,9   |
| CRE   |       | 53    |       | 45    | 39    | 49    | 61    | 45    |
| Urea  |       | 2,57  |       | 2,29  | 1,64  | 2,42  | 6,17  | 2,45  |
| TP    |       | 73,6  |       | 58,9  |       | 59,7  | 54,8  | 65,2  |
| ALB   |       |       |       |       |       | 23    | 24    | 28,17 |
| ALT   | 8,4   | 12,8  |       |       |       | 6,4   | 7,7   | 30,8  |
| AST   | 8,9   | 14,1  |       |       |       | 9,1   | 11,3  | 19,1  |
| Na    |       |       | 133   | 130   | 139   |       | 161   |       |
| K     |       |       | 4,6   | 3,9   | 4,0   |       | 4,7   |       |
| Амил. | 21,2  |       |       |       |       |       |       |       |
| дата  | 36,9  |       |       |       |       |       |       |       |

и толстой кишки, червеобразного отростка, лимфатических узлов признаков опухолевого роста не обнаружено. Имелась картина хронического пролиферативного воспаления с выраженным очаговым гнойным воспалением, наблюдались выраженный диффузный фиброз, разрастание грануляционной ткани, полнокровие сосудистого русла и неравномерно выраженные дистрофические изменения.

Таким образом, только результаты гистологического исследования опухолевидного образования позволили поставить окончательный диагноз «Актиномикоз органов малого таза» и провести специфическую антибактериальную терапию данного заболевания.

Окончательный диагноз был сформулирован следующим образом:

**Основное заболевание:**

Актиномикоз. Воспалительный инфильтрат малого таза. Операции: Гистерэктомия, обструктивная резекция сигмовидной и прямой кишки, резекция большого сальника,

резекция тонкой кишки, аппендэктомия, установка подключичного катетера.

**Осложнения основного заболевания:**

Прогрессирующая толстокишечная непроходимость.

Правосторонний пневмоторакс.

**Сопутствующие заболевания:**

Анемия микроцитарная, гипохромная, смешанного генеза, средней степени.

Желчнокаменная болезнь, хронический калькулёзный холецистит.

Абдоминальный актиномикоз — это хроническое воспалительное заболевание органов брюшной полости и малого таза у женщин, вызванное условно патогенными грамположительными бактериями рода *Actinomyces*, которые, размножаясь, образуют разрастания, похожие на мицелий. Для данной инфекции характерно гранулематозное воспаление с образованием абсцессов, гнойных полостей, множественных свищевых ходов с последую-

Таблица 3

## Послеоперационная динамика общего анализа мочи

| Дата | 25.01 | 26.01 | 27.01 | 28.01 | 29.01 | 01.02 | 03.02 |
|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| SG   | 1,030 | 1,020 | 1,015 | 1,020 | 1,020 | 1,030 | 1,025 |
| pH   | 5     | 5     | 6     | 6     | 5     | 5     | 5     |
| Leu  | 0     | 0     | 0     | 0     | 25    | 25    | 25    |
| PRO  | 0     | 0     | 0     | 0     | 0,75  | 0     | 0     |
| Glu  | 0     | 17    | 3     | 0     | 0     | 0     | 0     |
| KET  | 5     | 0     | 0     | 0     | 0,5   | 0     | 0     |
| UBR  | 0     | 0     | 0     | 0     | 0     | 0     | 17    |
| BIL  | 0     | 0     | 0     | 0     | 0     | 0     | 0     |
| ERY  | 0     | 50    | 250   | 0     | 10    | 0     | 0     |



щим фиброзированием тканей (1, 2).

Актиномицеты входят в состав нормальной микрофлоры ротовой полости, желудочно-кишечного тракта (преимущественно в слепой кишке, аппендиксе), гениталий и встречаются в окружающей среде: в воздухе, почве, на растениях. Наиболее патогенный возбудитель актиномикоза — *A. israelii* — входит в состав нормальной микрофлоры полости рта (3).

Выделяют четыре основные клинические формы заболевания: челюстно-лицевую, торакальную абдоминальную и актиномикоз ЦНС в виде абсцессов головного мозга (4, 5, 6). Описана диссеминированная форма актиномикозной инфекции с поражением дыхательной и центральной нервной системы (7).

Актиномикоз органов брюшной полости и аноректальной области обычно связан с острой перфорацией внутренних органов (при аппендиците, дивертикулите, криптите, различных

органов брюшной полости и малого таза у женщин развивается постепенно. Пациенты часто жалуются на слабость, похудание, повышение температуры. Наблюдается умеренный, но нарастающий абдоминальный болевой синдром. При объективном обследовании иногда удаётся пальпировать в брюшной полости «образование». Одним из симптомов заболевания может быть появление больших плотных подкожных абсцессов с формированием свищевых ходов и выделением густого гноя, в котором обнаруживаются друзы (зёрна) актиномицетов.

Диагностика заболевания затруднена. Изменения клинического анализа крови больного свидетельствуют о наличии воспалительного процесса. При ультразвуковом исследовании печени иногда выявляются единичные или множественные образования овальной формы неоднородной структуры за счёт участков повышенной и пониженной эхо-плотности (11). Компьютерная томография может выявить негетерогенные

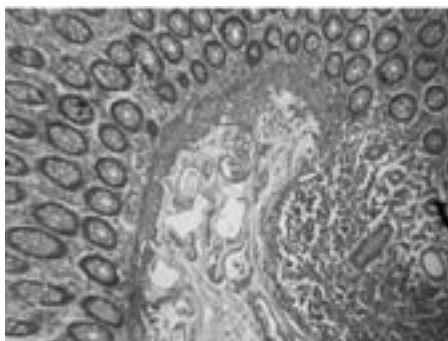


Рис. 4. Гистологическое исследование толстой кишки

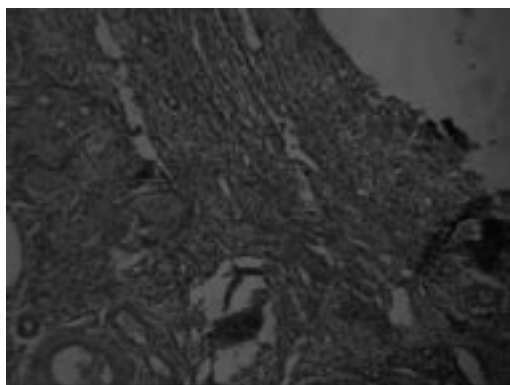


Рис. 5. Гистологическое исследование опухолевидного образования (в препарате яичник с признаками воспаления)

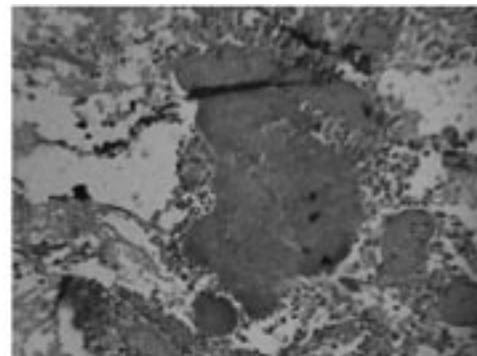


Рис. 6. Базофильные микробные колонии, напоминающие друзы лучистого гриба актиномицеты

язвенных поражениях) и осложненным течением послеоперационного периода (8).

Развитие актиномикоза гениталий многие авторы объясняют вторичным поражением в результате перехода процесса из брюшной полости на органы малого таза эндогенным путём (гематогенный, лимфогенный, интраканаликулярный и *per continuitatem*). Кроме того, возможна восходящая инфекция из влагалища и с поверхности кожи наружных половых органов.

Факторами риска развития актиномикоза органов брюшной полости и малого таза у женщин являются не только одонтогенные очаги инфекции (кариозные зубы, пародонтоз, осложнения при протезировании зубов), но и хронические воспалительные заболевания матки и придатков, осложненные аборт, роды, различные лечебно-диагностические внутриматочные вмешательства. Значительный риск развития актиномикоза гениталий возникает при использовании внутриматочных спиралей (9, 10).

Клиническая картина актиномикотического поражения

образования в различных органах. Поэтому больному, как правило, устанавливают диагноз неопластического процесса (12, 13). При прогрессировании заболевания наступает стадия формирования инфильтрата, который малоблезненный, «деревянистой» плотности и имеет тенденцию к распространению по клетчатке (параметральной, предпузырной, параректальной, забрюшинной, подкожной). Обнаружение инфильтратов при инструментальном исследовании окончательно склоняет врача к диагнозу онкологического заболевания и к выполнению диагностической лапаротомии.

Диагноз актиномикоза устанавливают только на основании результатов гистологического исследования материала, взятого из очага воспаления. Обнаруживаются «друзы» — тканевые формы актиномицетов, окруженные воспалительным валом из клеток фагоцитарного ряда (8).

Приводимое описание клинического случая, представленного для клинического разбора, демонстрирует сложность диагностики и курации актиномикоза.

## Литература

1. Бурова С.А. Совершенствование диагностики и лечения актиномикоза. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук.– М., 1993. – 42 с.
2. Colon-Candelaria M.M., Duharte-Vidaurre L., Sanchez- Sergenton C., Gonzalez – Claudio G., Saavedra S. An unusual presentation of actinomycosis in a young woman, after surgery // Bol.Asoc. Med. P.R. 2005.97 (3Pt 2): 209–13.
3. Мурзабалаева А.К. Актиномикоз гениталий у женщин: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение // Журнал акушерства и жен. болезней. 2006. – Т. LV. – вып. 2. – С.86–94.
4. Oura H, Aikawa H., Handa M., Ube K., Takeuchi K., Tomichi N. Pulmonary actinomycosis developing diffuse phlegmone after pneumonectomy // Kyobu. Geka. 2006. – V. 59. – N.5. – P.359–64.
5. Olivera-Reynada A., Calzada-Ramos M.A., Espinoza-Guerrero X., Molotla-Xolalpa C., Cervantes-Miramontes Pde J. Abdominal actinomycosis: report of three cases // Cir.Cir. 2005. –V.73. –N.1. – P.47–50.
6. Pagliani L., Campi L., Cavallini G.M. Orbital actinomycosis associated with painful ophthalmoplegia. Actinomycosis of the orbit // Ophthalmologica. 2006. – V.220. –N.3. –P.201–5.
7. Louerat C., Depagne C., Nesme P., Biron F., Guerin J.C. Disseminated actinomycosis // Rev.Mal. Respir. 2005. –V.22. – N.3. –P.473–6.
8. Митрофанов В.С., Шевяков М.А. Абдоминальный актиномикоз (обзор литературы и описание двух случаев). Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2004. – №1. – С.20–22.
9. Elsayed S., George A., Zhang K. Intrauterine contraceptive device-associated pelvic actinomycosis caused by *Actinomyces urogenitalis* // Anaerobe. 2006. –V.12. –N.2. –P.67–70.
10. Lunca S., Bouras G., Romedea N.S., Perteu M. Abdominal wall actinomycosis associated with prolonged use of an intrauterine device: a case report and review of the literature // Int.Surg. 2005. – V.90. – N.4. – P.336 – 40.
11. Дергачев А.И. Ультразвуковая диагностика псевдоопухолевой формы актиномикоза печени // Sonoace International. 2001. – вып. 8. – С. 30–33.
12. Sehouli J., Stupin J.H., Schlieper U., Kuemmel S., Hehrich W., Denkert C., Dietel M., Lichtenegger W. Actinomycotic inflammatory disease and misdiagnosis of ovarian cancer. A case report // Anticancer Res. 2006. – V.26. – N.2C. – P.1727–31.
13. Atay Y., Altintas A., Tuncer I., Cennet A. Ovarian actinomycosis mimicking malignancy // Eur.J.Gynaecol.Oncol. 2005. – V.26. – N.6. – P.663–4.