

Г.Г. Кармазановский, А.П. Дунаев,  
Н.В. Нуднов, Ж.В. Шейх, М.В. Попов

# **Очаговые образования печени: дифференциальная диагностика при МСКТ и МРТ**

*Учебное пособие*

Крафт+  
Москва  
2018

УДК 611.36  
ББК 54.135  
К24

Книга издана при содействии Регионального общественного фонда  
«Ветераны Лубянки» и лично В.М. Соимы и В.П. Ларькина

Кармазановский, Григорий Григорьевич  
Дунаев, Алексей Петрович  
Нуднов, Николай Васильевич  
Шейх, Жанна Владимировна  
Попов, Максим Васильевич

К24 **Очаговые образования печени: дифференциальная диагностика при МСКТ и МРТ: Учебное пособие** / Г.Г. Кармазановский и др. М.: Крафт+, 2018. – 232 с., ил. – ISBN 978-5-93675-258-2

ISBN 978-5-93675-258-2



9 785936 752582

© Кармазановский Г.Г., Дунаев А.П.,  
Нуднов Н.В., Шейх Ж.В., Попов М.В.,  
2018

© Издательство «Крафт+», подготовка  
оригинал-макета, 2018

## Содержание

Авторский коллектив .....	5
Список сокращений .....	7
Введение .....	8
<b>Глава 1. Доброкачественные образования печени (в соавторстве с Е.В. Есиным и А.И. Дунаевой) .....</b>	<b>9</b>
1.1. Кисты .....	9
1.2. Поликистоз .....	9
1.3. Билиарная гамартома (комплекс фон Мейнбурга) .....	14
1.4. Болезнь Кароли .....	14
1.5. Гемангиома (капиллярная, кавернозная) .....	15
1.6. Фокальная нодулярная гиперплазия .....	22
1.7. Узелковая регенераторная гиперплазия .....	23
1.8. Гепатоцеллюлярная аденома .....	30
<b>Глава 2. Воспалительные изменения печени .....</b>	<b>40</b>
2.1. Абсцесс .....	40
2.2. Холангит .....	43
<b>Глава 3. Злокачественные образования печени (в соавторстве с С.Э. Восканяном и А.Н. Башковым) .....</b>	<b>50</b>
3.1. Гепатоцеллюлярный рак .....	50
3.1.1. Гистологические изменения при гепатоканцерогенезе .....	54
3.1.2. Стадирование .....	59
3.1.3. Диагностика .....	63
3.1.4. Дифференциальная диагностика .....	105
3.1.5. Лечение .....	106
3.2. Фиброламеллярная гепатоцеллюлярная гепатокарцинома .....	110
3.3. Холангиокарцинома .....	114
3.3.1. Периферическая (узловая) внутripеченочная холангиокарцинома .....	115
3.3.2. Перидуктальная холангиокарцинома .....	122
3.3.3. Интрадуктальная холангиокарцинома .....	126
<b>Глава 4. Поражение печени при злокачественных ливомах .....</b>	<b>133</b>

<b>Глава 5.</b> Метастазы (в соавторстве с И.В. Шипулевой) .....	137
<b>Глава 6.</b> Краткая характеристика паразитарных заболеваний печени .....	164
6.1. Эхинококкоз .....	164
6.2. Клонорхоз и описторхоз .....	192
6.3. Фасциолез .....	200
6.4. Аскаридоз .....	200
6.5. Шистосомоз .....	200
6.6. Протозойные заболевания .....	201
<b>Заключение</b> .....	204
<b>Библиография</b> .....	205

## Авторский коллектив



Башков Андрей Николаевич – заведующий отделением лучевой и радиоизотопной диагностики ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.



Восканян Сергей Эдуардович – д.м.н., профессор, заместитель главного врача по хирургии – руководитель центра хирургии и трансплантологии ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, заведующий кафедрой хирургии с курсами онкологии, эндоскопии и хирургической патологии ИППО.



Дунаев Алексей Петрович – к.м.н., врач-рентгенолог отделения МРТ-диагностики ГБУЗ «Московская городская онкологическая больница № 62 ДЗ города Москвы», доцент кафедры рентгенологии и ультразвуковой диагностики ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами президента РФ.



Дунаева Анастасия Ильинична – врач-рентгенолог рентгенодиагностического отделения ФБУ «Центральная клиническая больница гражданской авиации».



Есин Евгений Витальевич – к.м.н., доцент, ректор, заведующий кафедрой рентгенологии и ультразвуковой диагностики ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами президента РФ.



Кармазановский Григорий Григорьевич – д.м.н., профессор, член-кор. РАН, Заслуженный деятель науки РФ, лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, лауреат премии г. Москвы в области медицины, лауреат премии Ленинского комсомола. Заведующий отделом лучевых методов диагностики ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, профессор кафедры лучевой диагностики ИПО 1МГМУ им. И.М. Сеченова, вице-президент Российского общества рентгенологов и радиологов, главный редактор журнала «Медицинская визуализация».



Нуднов Николай Васильевич – д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ, заместитель директора по научной работе ФГБУ «РНЦРР» Минздрава России, профессор кафедры рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, первый заместитель главного редактора журнала «Медицинская визуализация».



Попов Максим Васильевич – врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.



Шейх Жанна Владимировна – д.м.н., профессор кафедры рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО РМАНПО, профессор кафедры лучевой диагностики ИППО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, заведующая отделением КТ-отдела лучевой диагностики ГБУЗ ГКБ им. С.П. Боткина.



Шипулева Ирина Викторовна – к.м.н., заведующая отделением МРТ-диагностики ГБУЗ «Московская городская онкологическая больница № 62 ДЗ города Москвы».

## Список сокращений

ADC (Apparent Diffusion Coefficient) – измеряемый коэффициент диффузии  
DWI (diffusion-weighted imaging) – диффузионно-взвешенные изображения  
GIST – гастроинтестинальные опухоли  
HU – единицы Хаунсфилда  
MRCP – магнитно-резонансная холангиопанкреатография  
MRI – магнитно-резонансная ангиография  
ВДГЦК – высокодифференцированная гепатоцеллюлярная карцинома  
ВИ – взвешенные изображения  
ГЦА – гепатоцеллюлярная аденома  
ГЦК – гепатоцеллюлярная карцинома  
ГЦР – гепатоцеллюлярный рак  
ДУВС – диспластические узелки высокой степени  
ДУНС – диспластические узелки низкой степени  
КВ – контрастное вещество  
КТ (СТ) – компьютерная томография  
МРТ (MRI) – магнитно-резонансная томография  
ОАТР – органические анион-транспортные полипептиды  
пГЦК – прогрессирующая гепатоцеллюлярная карцинома  
рГЦК – ранняя гепатоцеллюлярная карцинома  
РУ – регенераторный узелок  
РЧА – радиочастотная абляция  
СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита  
ТАХЭ – трансартериальная химиоэмболизация  
УРГ – узелковая регенераторная гиперплазия  
ФГЦК – фиброламеллярная гепатоцеллюлярная карцинома  
ФНГ – фокальная нодулярная гиперплазия  
ХК – холангиокарцинома  
ХЦР – холангиоцеллюлярный рак  
ЦУ – цирротический узелок

## Доброкачественные образования печени

В клинической практике лучевые методы исследования играют ведущую роль в диагностике заболеваний печени. В последние годы отмечается неуклонный рост поражения населения как доброкачественными, так и злокачественными новообразованиями печени, что связано прежде всего с ухудшающейся экологической обстановкой и учащением случаев заболеваемости вирусными гепатитами В и С, определенную роль в развитии ряда доброкачественных новообразований печени играет и широкое использование оральных контрацептивов.

Совершенствование методов неинвазивной инструментальной диагностики, повсеместное использование УЗИ, доступность КТ и МРТ в значительной степени повысили выявляемость образований печени. Однако, несмотря на широкое применение в клинической практике таких высокотехнологичных методов медицинской визуализации, как КТ с внутривенным болюсным контрастированием и МРТ, своевременная и точная диагностика заболеваний печени по-прежнему остается актуальной проблемой современной лучевой диагностики. Для радиологов и клиницистов необходимы систематизированные подходы к диагностике и дифференциации объемных образований, выявляемых в печени. Особенности строения и характер васкуляризации объемных образований печени обуславливают характерную КТ- и МРТ-картины с использованием внутривенного болюсного усиления, что позволяет лучевому диагносту при комплексном применении соответствующих методик и программ сканирования с высокой степенью точности высказаться о природе выявляемых образований печени, а в случае злокачественного процесса решить вопрос о возможности резекции опухоли, что определяет прогноз заболевания.

### 1.1. Кисты

Кисты печени являются одним из наиболее распространенных поражений печени (рис. 1а). Кисты выявляются у 2,5% населения [5], определяются как у мужчин, так и у женщин, но чаще у женщин, их распространенность увеличивается с возрастом. Почти всегда кисты протекают бессимптомно. Встречается кровоизлияние в кисту, при этом отмечается неоднородное повышение сигнала как на T1ВИ, так и на T2ВИ с уровнем «жидкость в жидкости» [5]. Простые кисты печени могут быть единичными и множественными. Они имеют гипоинтенсивный сигнал на T1ВИ и гиперинтенсивный – на T2ВИ (рис. 1), не накапливают контрастное вещество при внутривенном усилении и, как правило, имеют округлую или овальную форму. Стенка кисты очень тонкая или едва заметная. При наличии толстых стенок или внутренней структуры, накапливающей контрастное вещество, следует в первую очередь предположить опухоль либо абсцесс, при соответствующей клинической картине, а не кисту. Точность диагностики МРТ составляет 97% (КТ – 67%) [1], более точная диагностика возможна с использованием режима DWI [2] (рис. 2, 3).

На КТ печеночная киста выглядит как гиподенсное образование в паренхиме печени плотностью от 0 до 20 НУ. После внутривенного контрастирования стенки и содержимое кисты не накапливают контрастное вещество (рис. 4).

Простые кисты, не сообщающиеся с билиарным деревом, являются доброкачественными образованиями [3, 4].

### 1.2. Поликистоз

Кисты печени – проявление поликистоза печени, аутосомно-доминантного расстройства, сопровождающегося поликистозом почек [6]. Кисты печени и почек совместно выявляются в 40% случаев (рис. 5). Поликистоз печени может протекать и без поражения почек [7]. Аутосомно-доминантный поликистоз у большинства пациентов протекает

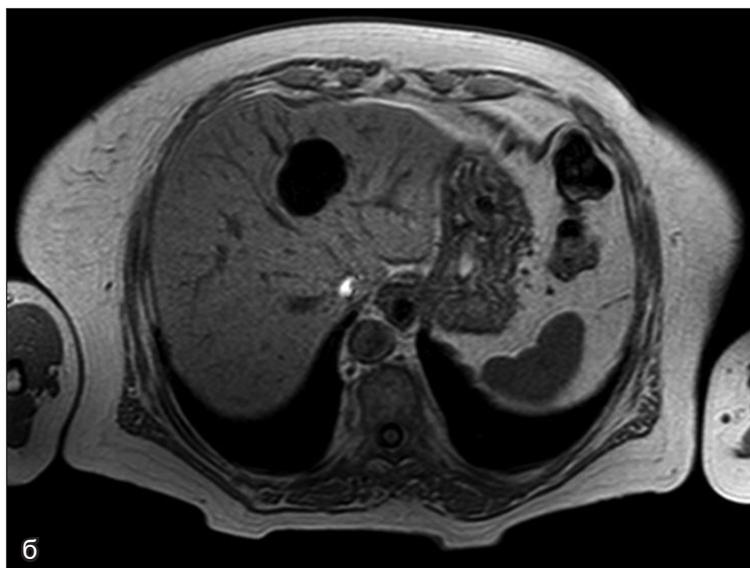
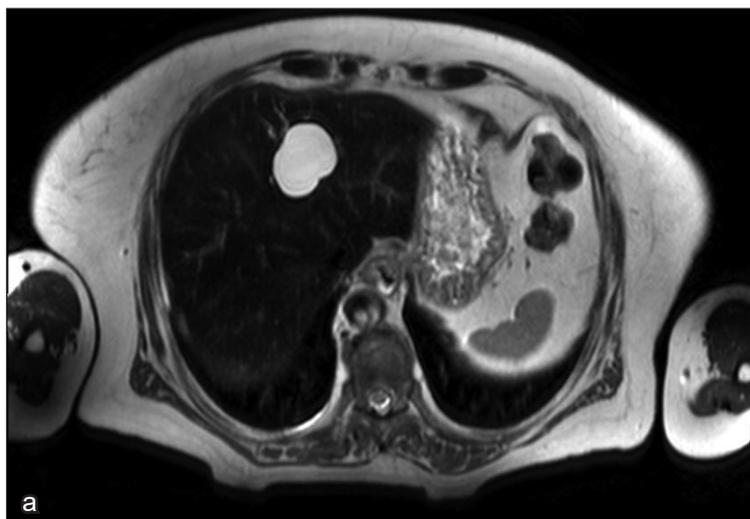


Рис. 1. Простая киста в левой доле печени (МРТ)  
 В режиме Т2ВИ киста имеет гиперинтенсивный сигнал (а) и гипоинтенсивный сигнал в режиме Т1ВИ (б).

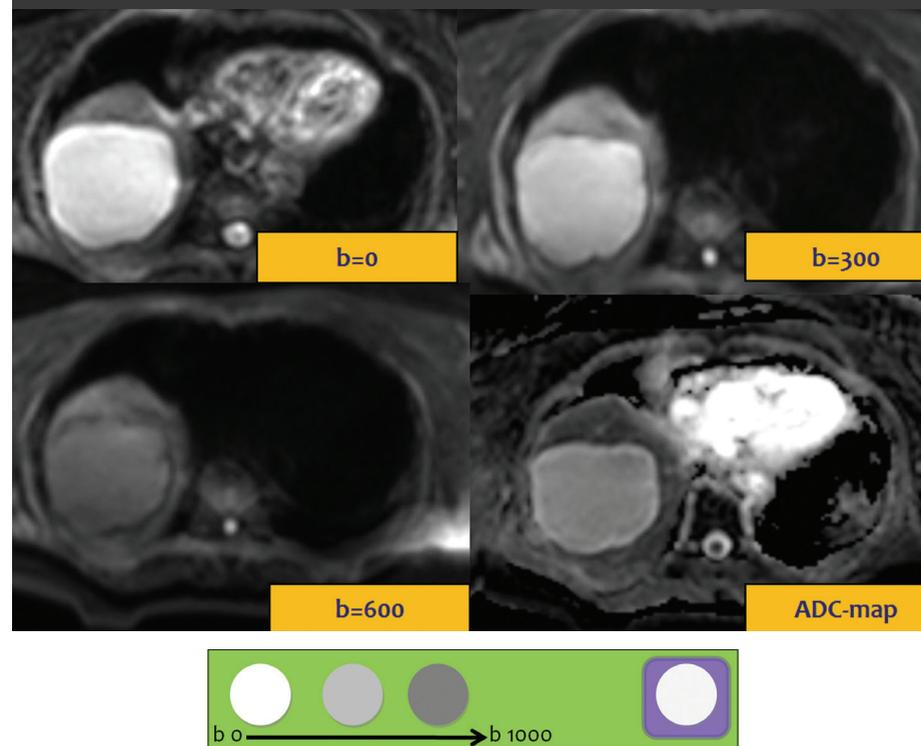


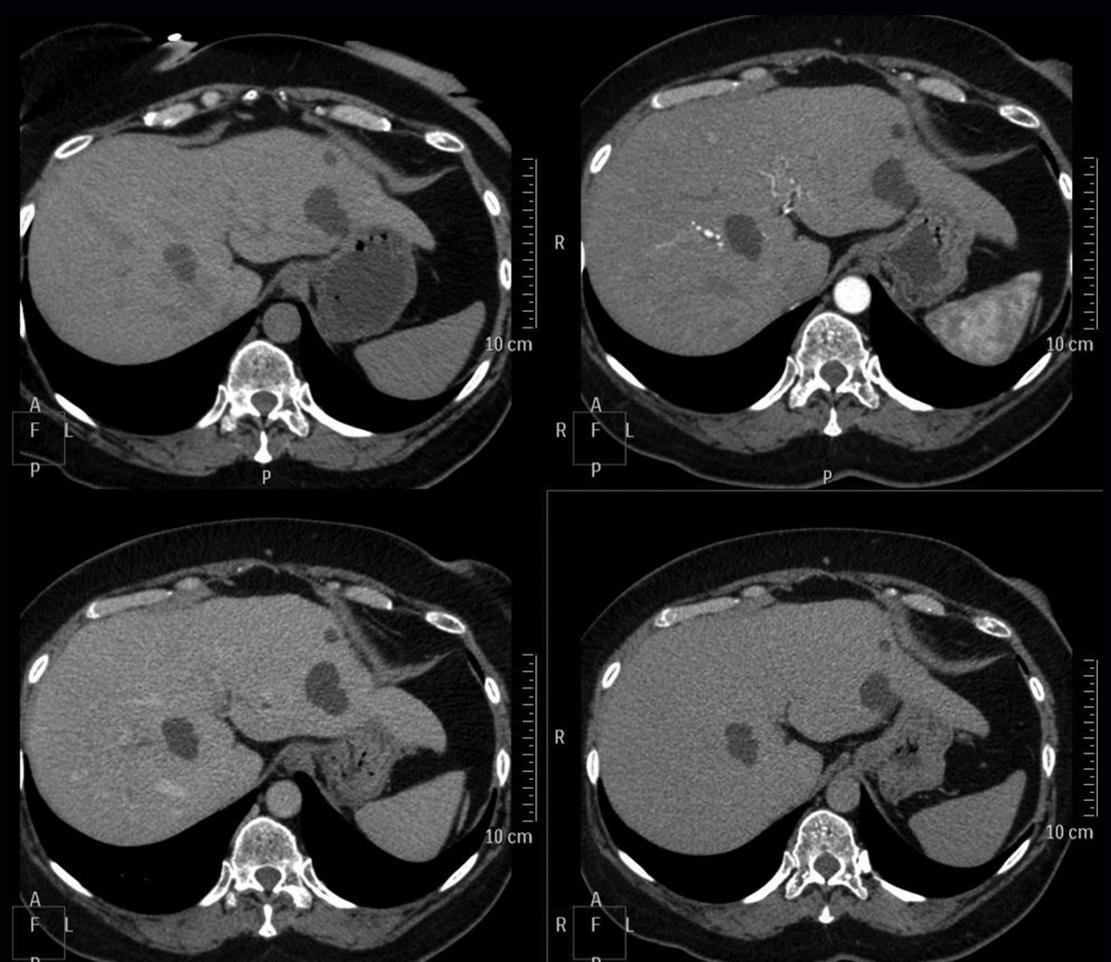
Рис. 2. Визуализация кисты правой доли печени при МРТ в режимах DWI и ADC

Определяется снижение сигнала от кисты в режиме DWI от меньшего b-фактора к большему. В режиме ADC сигнал умеренно гипоинтенсивный.

	b0	High b	ADC
Denign Lesion (E.g. cystic-necrotic lesion)	White circle	Black circle	White circle
Malignant Lesion (E.g. Metastasis)	White circle	White circle	Black circle
T2 shine through (E.g. cest-hemangioma)	White circle	White circle	White circle

Рис. 3. Схема визуализации поражений печени при МРТ в режимах DWI и ADC (Doaa Mokhtar Mohamed Emara, 2014 [380])

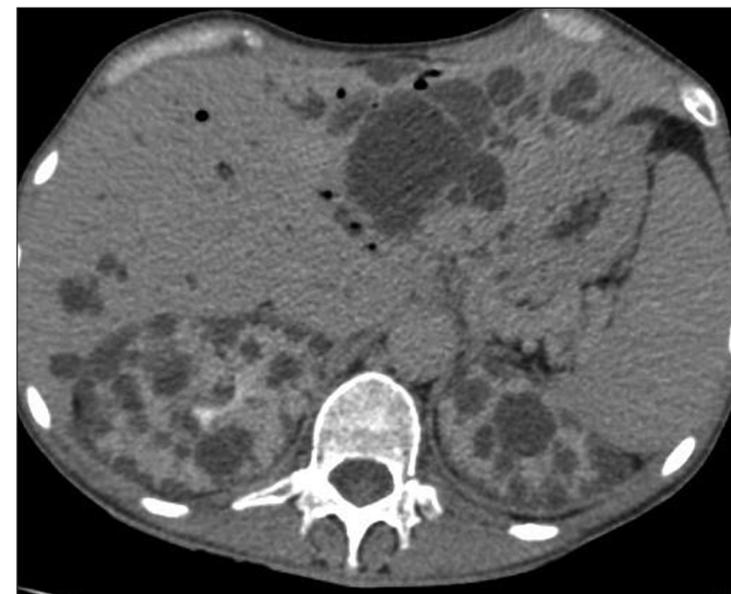
Доброкачественные кистозные образования демонстрируют снижение сигнала в режиме DWI от меньшего b-фактора к большему при высоком сигнале в режиме ADC. Злокачественное поражение показывает отсутствие или минимальное снижение МР-сигнала в режиме DWI с низким сигналом на ADC.



*Рис. 4. Кисты правой и левой долей печени (КТ)*

В паренхиме S2 и S8 печени определяются гиподенсные участки плотностью 16 HU, не накапливающие контрастное вещество.

бессимптомно [8]. Тем не менее заболевание может привести к гепатомегалии, печеночной недостаточности или синдрому Бадда-Киари. Пациенты с поликистозом при отсутствии эффекта от лечения или с симптомами печеночной кистозной болезни и терминальной стадии почечной кистозной болезни могут быть рассмотрены как кандидаты для печеночной или комбинированной печеночно-почечной трансплантации [9]. Для лучевого диагноста важно дифференцировать поликистоз и множественные кисты: если на всех срезах печени площадь паренхимы доминирует над площадью, занимаемой кистами, то это является семиотикой картины множественных кист печени.



*Рис. 5. Поликистоз печени и почек*

В печени и почках визуализируются множественные гиподенсные образования размером до 35 мм.

### 1.3. Билиарная гамартома (комплекс фон Мейнбурга)

Билиарные гамартумы являются доброкачественной мальформацией желчных протоков, они могут быть одиночными и множественными и протекают бессимптомно. Гамартумы желчных протоков, как правило, имеют размер менее 10 мм в диаметре и часто многочисленны [10]. При МРТ они имеют низкий сигнал на T1ВИ, высокий сигнал на T2ВИ и не накапливают контрастное вещество при внутривенном контрастировании [11, 12]. Накопление контрастного вещества по их контуру, в виде ободка, можно увидеть в венозную и выделительную фазы сканирования [10], это связано с компрессией окружающей паренхимы печени. При МР-холангиографии билиарные гамартумы проявляются как множественные мелкие кистозные структуры, которые не сообщаются с билиарным деревом.

На КТ билиарные гамартумы выглядят как множественные гиподенсные очаги размером менее 10 мм, что является их отличием от простых кист [13, 14]. Кроме того, простые кисты имеют более ровный контур, и при внутривенном контрастном усилении накопления контрастного вещества по их контуру не отмечено.

### 1.4. Болезнь Кароли

Болезнь Кароли является наследственным заболеванием с ауто-сомно-рецессивным типом наследования и характеризуется кистозным расширением желчных протоков. Это пятый тип врожденной патологии желчных путей по Todani [382]. Обычно при болезни Кароли в процесс вовлекается вся паренхима печени. Однако встречаются случаи, при которых заболевание ограничивается поражением одного сегмента либо доли печени.

Известны две формы болезни Кароли – простая (истинная), или изолированная, форма, при которой расширены только желчные протоки с формированием в них конкрементов и холангита, и вторая форма, более сложная, характеризующаяся расширением желчных протоков, наличием внутрипротоковой гипертензии и врожденного печеночного фиброза [15].

МРТ позволяет выявить множественные кисты, связанные с желчными протоками. В расширенных желчных протоках встречаются ги-

перинтенсивные участки, наличие которых свидетельствует о болезни Кароли [16].

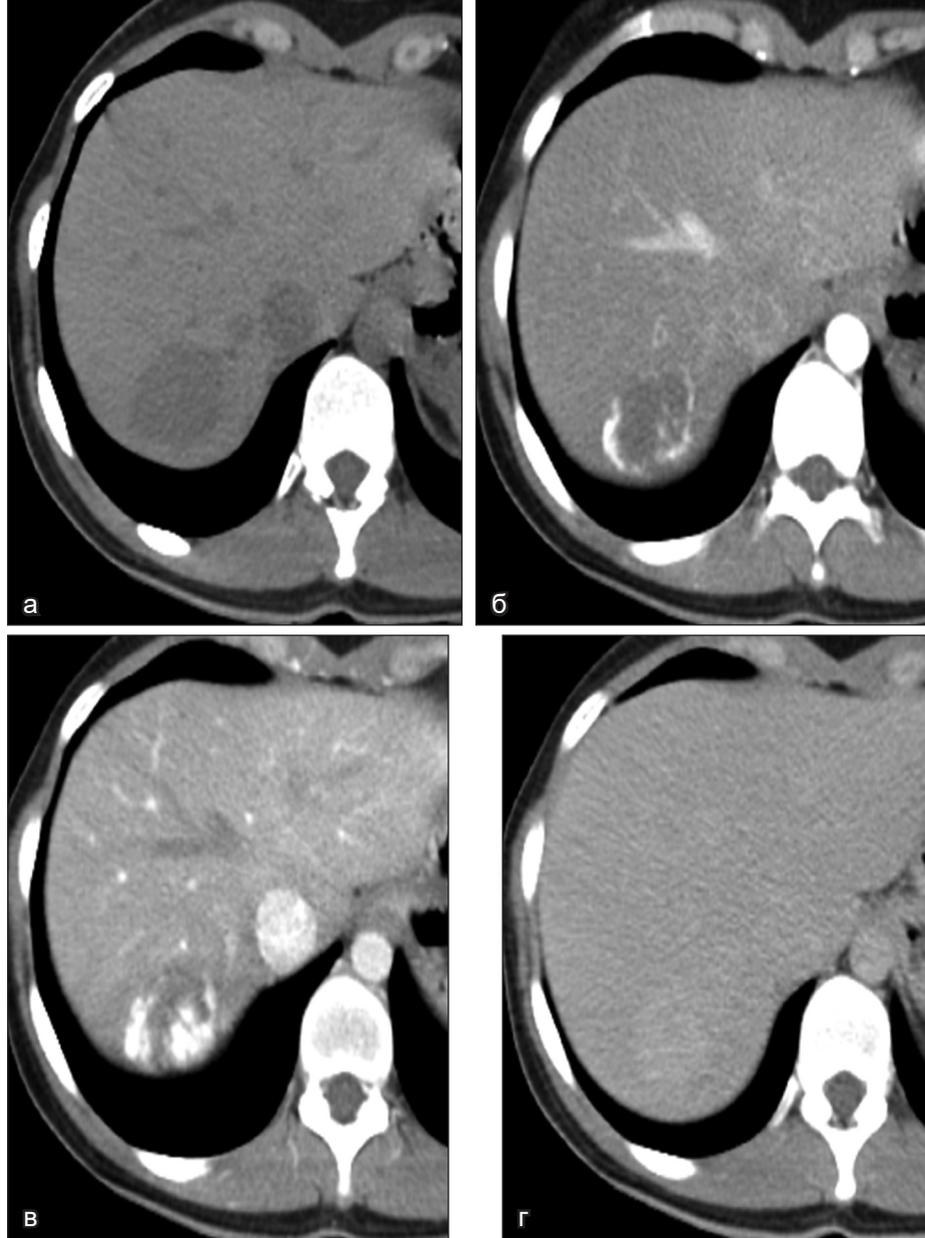
На КТ-сканах визуализируются кистозные структуры, сливающиеся с билиарным деревом. При этом могут визуализироваться мелкие точки с выраженным накоплением контрастного вещества в пределах расширенных желчных протоков (симптом «центральной точки») [17].

### 1.5. Гемангиома (капиллярная, кавернозная)

Гемангиома печени – наиболее распространенная доброкачественная опухоль, встречается у 1–20% больных, чаще у женщин в пременопаузе [18]. Размеры гемангиомы варьируются от нескольких миллиметров до 20 см и более (рис. 6, 7, 8). Как правило, гемангиомы бывают одиночные, хотя в 10–20% случаев могут быть множественными. В 15–20% случаев гемангиомы встречаются в сочетании с фокальной нодулярной гиперплазией [8].

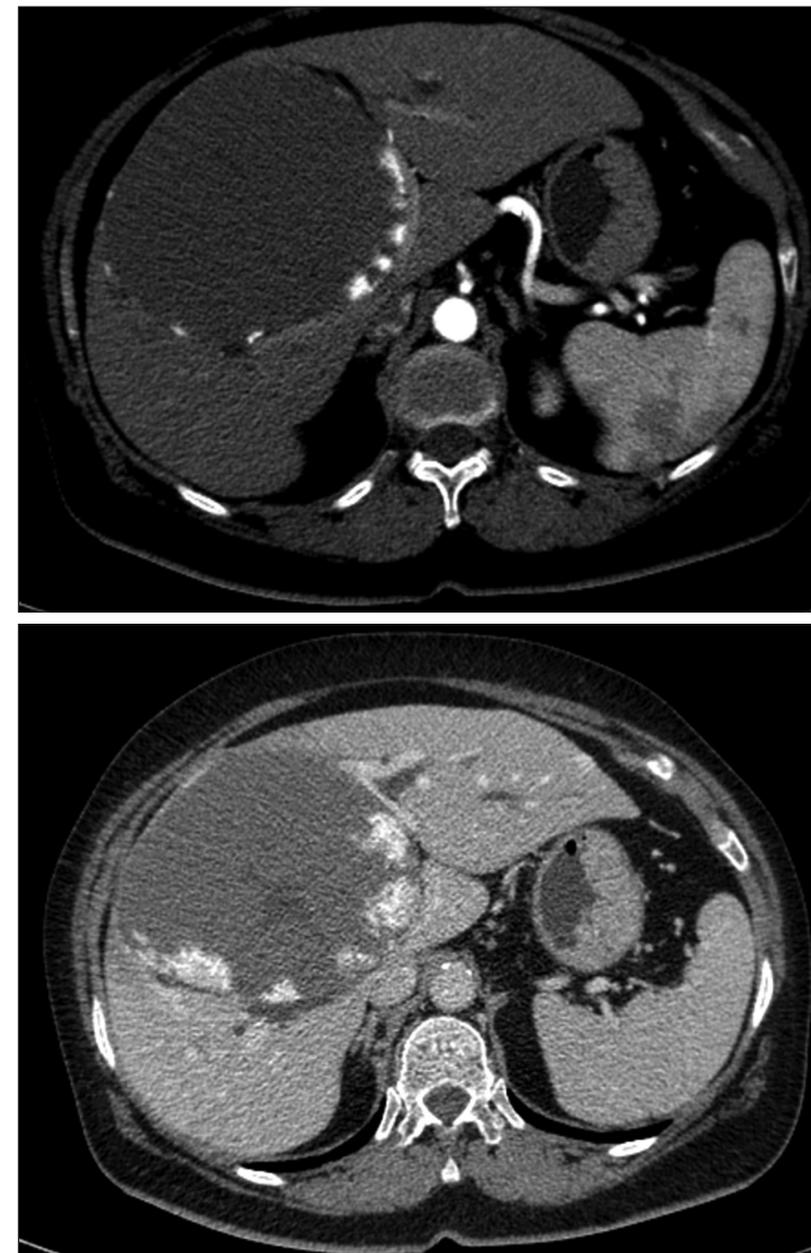
КТ-семиотика гемангиом печени зависит от их размеров. Гемангиомы бывают, как правило, округлой формы, с четкими ровными контурами, они гипо- или изоденсны паренхиме печени. Гемангиомы малых размеров чаще имеют однородную структуру. В крупных гемангиомах в центральных отделах отмечается гиподенсная зона (зона гиалиноза) – так называемая «гиалиновая щель». После внутривенного введения контрастного препарата гемангиома лакунарно контрастируется от периферии к центру (рис. 6, 7). Полное заполнение гемангиомы контрастным препаратом зависит от ее размера и может занимать от 1 до 20 минут [19] и даже более. В 1980-е годы были опубликованы работы японских исследователей, в которых показано, что гемангиома больших размеров продолжает контрастироваться 2–5 часов. В портально-венозную фазу в капиллярной гемангиоме выраженность накопления контрастного вещества обычно ниже плотности контрастного вещества в просвете аорты, а в выделительную фазу гемангиома может оставаться гиперденсной относительно плотности окружающей паренхимы печени (рис. 10).

При МРТ-исследовании в режиме T2ВИ гемангиомы имеют *повышенный* сигнал, что помогает при диагностике дифференцировать ее и другие патологические образования, которые демонстрируют относительное уменьшение интенсивности сигнала, преимущественно на

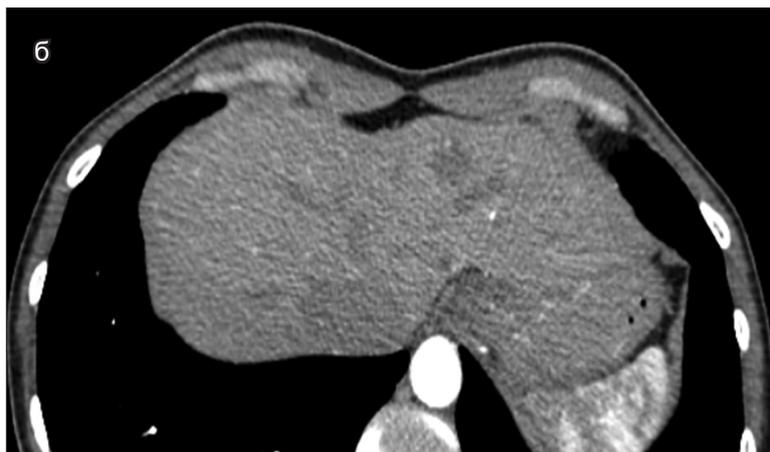
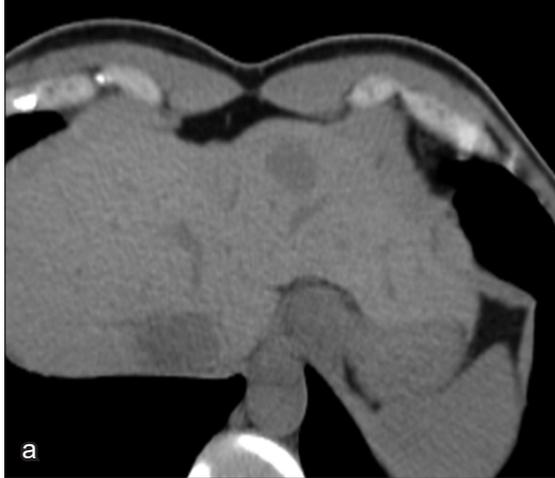


*Рис. 6. Гемангиома печени на КТ  
(большое количество питающих артерий)*

В S7 печени визуализируется гиподенное образование (а), лакунарно накапливающее контрастное вещество от периферии к центру (б, в); в выделительную фазу сканирования гемангиома умеренно гиперденсна относительно окружающей паренхимы печени (г).



*Рис. 7. Гигантская гемангиома печени на КТ  
Лакунарное накопление контрастного вещества от периферии к центру.*



*Рис. 8. Гемангиома печени на КТ  
(небольшое количество питающих артерий)*

На серии томограмм в S2 печени определяется образование, постепенно накапливающее контрастное вещество от периферии к центру и практически полностью слившееся с паренхимой печени в отсроченную фазу сканирования.

T2ВИ. В режиме DWI [20] гемангиомы проявляют снижение сигнала с повышением b-фактора, на ADC сигнал выше, чем у печени (рис. 9).

На T1ВИ без внутривенного контрастирования гемангиома имеет гипоинтенсивный сигнал. После внутривенного контрастирования отмечается лакунарное накопление контрастного вещества от периферии к центру (рис. 10) [21, 22]. В отсроченную фазу сканирования гемангиома имеет тенденцию к гипоинтенсивному сигналу по сравнению с окружающей паренхимой печени [23].

Капиллярные гемангиомы на КТ и МРТ быстро заполняются контрастным веществом, обычно размеры их небольшие (около 42% гемангиом имеют размер менее 1 см в диаметре). Капиллярные гемангиомы выражено однородно накапливают контрастное вещество в артериальную фазу сканирования, что является дифференциально-диагностическим признаком с другими гиперваскулярными опухолями печени.

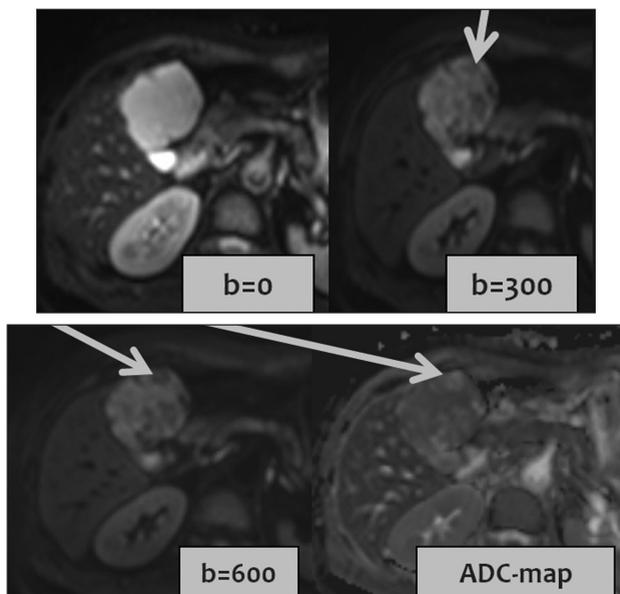


Рис. 9. МРТ печени

В режиме DWI определяется постепенное снижение сигнала от гемангиомы с повышением b-фактора. На ADC сигнал от гемангиомы выше, чем от окружающей паренхимы печени. Стрелками указаны сосуды.

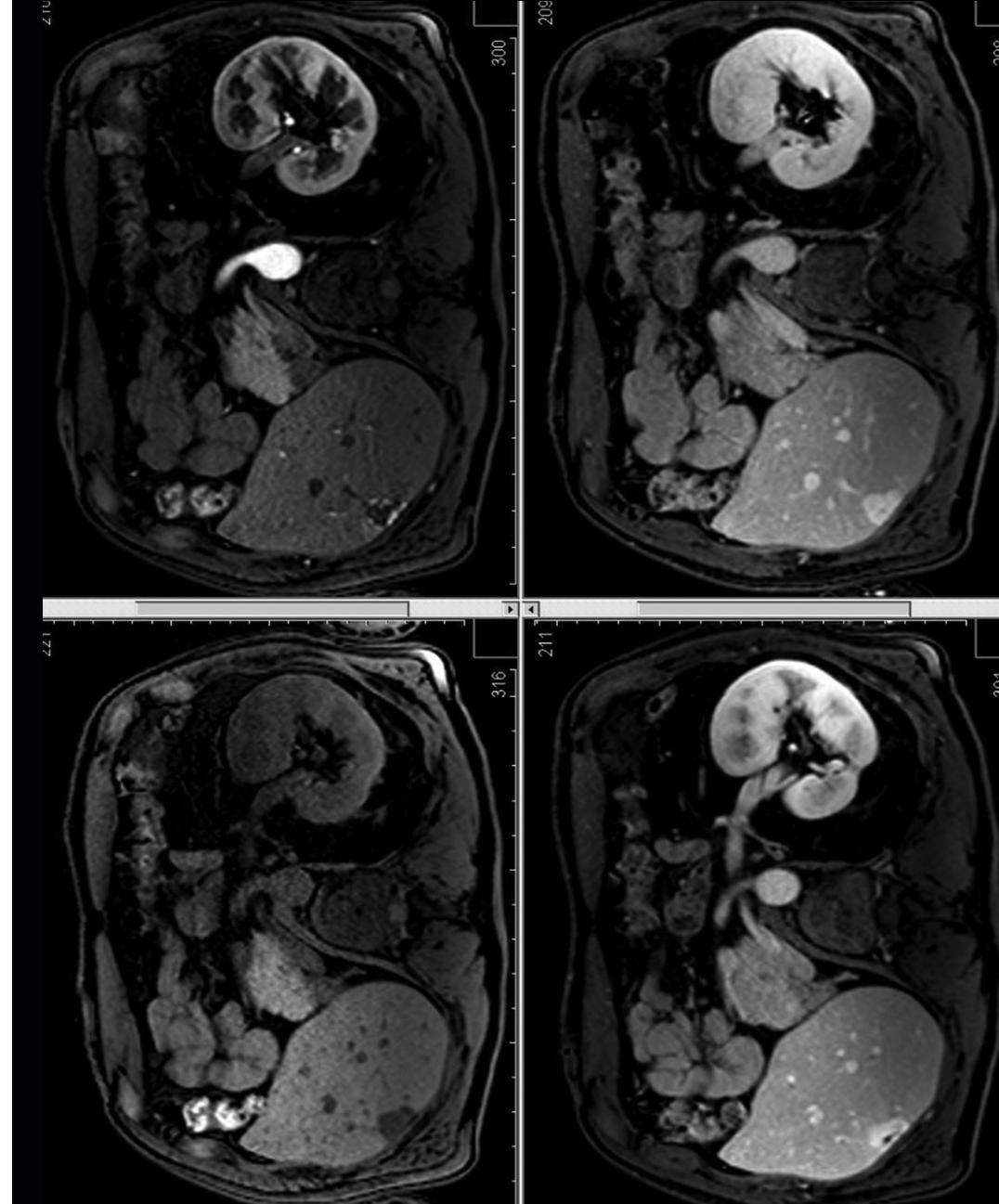


Рис. 10. Гемангиома печени на МРТ

На исследовании до введения контрастного вещества гемангиома имеет гипоинтенсивный МР-сигнал. После внутривенного контрастирования она лакунарно накапливает контрастное вещество от периферии к центру.

## 1.6. Фокальная нодулярная гиперплазия

Фокальная нодулярная гиперплазия (ФНГ, в некоторых классификациях – очаговая узловая гиперплазия, ОУГ) является второй по частоте встречаемости доброкачественной опухолью печени. Она выявляется у 2–5% населения, как правило, случайно, в основном у молодых женщин [24]. В большинстве ФНГ содержится центральный соединительно-тканый рубец [25, 26]. Обычно размеры ФНГ менее 5 см, но встречаются и ФНГ размерами до 10 см.

На нативных КТ-сканах ФНГ гиподенсна паренхиме печени. После внутривенного контрастного усиления она выраженно накапливает контрастное вещество в артериальную фазу сканирования. В портальную и выделительную фазы становится гипер- или изоденсной паренхиме печени (рис. 11). Центральный рубец ФНГ накапливает контрастное вещество и к отсроченной фазе сканирования может становиться изоденсным паренхиме печени и контрастированной опухоли. Зачастую визуализируется «питающий» артериальный сосуд.

На МРТ в режиме T1ВИ сигнал от ФНГ гипоинтенсивный, умеренно гиперинтенсивный на T2ВИ. После введения контрастного вещества на МРТ определяются признаки, подобные тем, которые выявляются при КТ-исследовании. В небольших образованиях рубца может не быть (рис. 12). Центральный рубец гиперинтенсивен в режиме T2ВИ и гипоинтенсивен на T1ВИ.

***Новообразования печени, содержащие центральный рубец:***  
*гигантская гемангиома,*  
*гепатоцеллюлярная аденома,*  
*фокальная нодулярная гиперплазия,*  
*гепатоцеллюлярная карцинома (фиброламеллярная).*

В рубце гепатоцеллюлярной карциномы (рис. 13) имеются участки кальцинации и некроза. Некроз представлен гиподенсным участком на КТ-исследовании, низким МР-сигналом на T1ВИ и высоким – на T2ВИ и может минимально усиливаться при внутривенном контрастировании.

У ФНГ дольчатые контуры, которые позволяют отличить ее от гепатоцеллюлярной аденомы, контуры которой ровные. ФНГ не имеет капсулы, хотя в некоторых случаях может определяться псевдокапсула. Псевдокапсула образуется сдавлением прилегающей паренхимы печени со стороны ФНГ, наличием периферических сосудов и воспа-

лительной реакцией в этой зоне. Псевдокапсула зачастую имеет толщину несколько миллиметров и визуализируется гиперинтенсивной на T2ВИ. При МРТ может определяться усиление сигнала от псевдокапсулы в отсроченную фазу сканирования. Капсула опухоли является характерным признаком гепатоцеллюлярного рака и присутствует в 60–80% [28]. Эта капсула состоит из фиброзной ткани и имеет низкий сигнал на T1ВИ, накапливает контрастное вещество с максимальным контрастированием в отсроченную фазу сканирования.

У 20–25% пациентов встречается несколько ФНГ [27]. Множественные ФНГ могут сопровождаться другими доброкачественными поражениями, такими как кисты, гемангиомы и аденомы, их дифференциальная диагностика может вызывать трудности [28, 29].

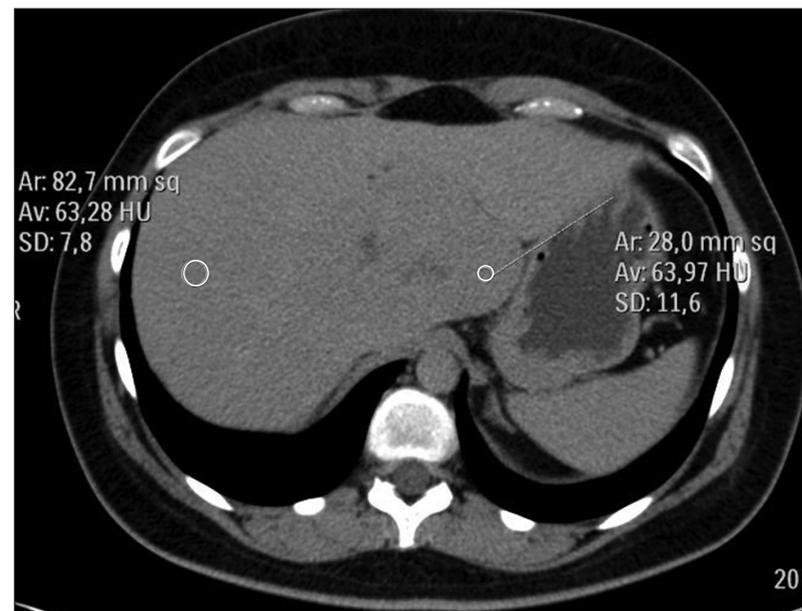
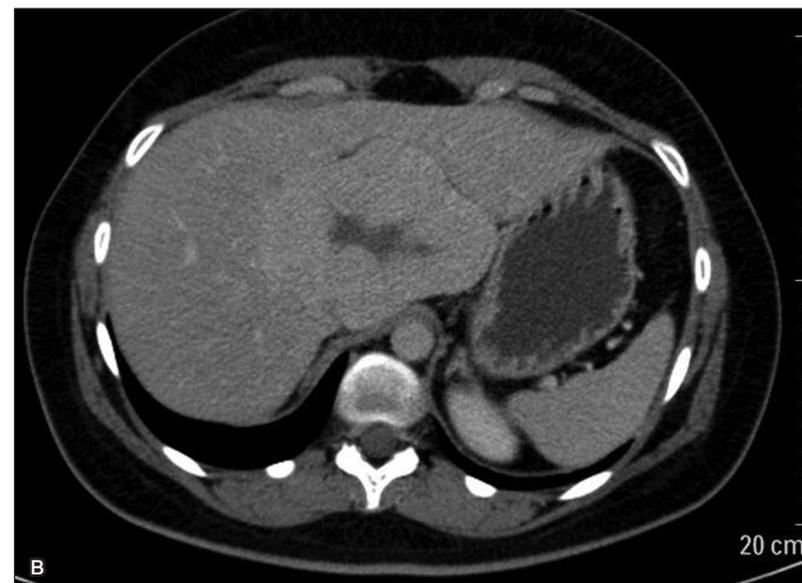
## 1.7. Узелковая регенераторная гиперплазия

Узелковая регенераторная гиперплазия (УРГ) сопровождает процессы восстановления функции печени, при которых имеются или отсутствуют фиброзные изменения. При отсутствии фиброза это, как правило, диффузный процесс, при нем в ткани печени формируются множественные узелки гиперплазии гепатоцитов. УРГ встречается как у женщин, так и у мужчин с аутоиммунными процессами, миелопролиферативным заболеванием.

На МРТ без внутривенного контрастирования УРГ гиперинтенсивна в режиме T1ВИ, изо- или гипоинтенсивна на T2ВИ [31]. Размер узелков в среднем достигает 5 мм. После внутривенного усиления узелки интенсивно накапливают контрастное вещество в артериальную фазу сканирования, изо- или умеренно гиперинтенсивны в венозную фазу сканирования [30].

На КТ регенеративные узелки остаются изоденсными или гиподенсными как в артериальную, так и в венозную фазы сканирования, это является их отличием от ФНГ и аденомы печени [32].

В дифференциальной диагностике УРГ сравнивается с гепатоцеллюлярной аденомой, с которой имеет несколько клинических и визуальных сходств. УРГ не озлокачивается и не может кровоточить, поэтому не требует терапии.



*Рис. 11. ФНГ на КТ*

В нативную фазу сканирования ФНГ изоденсна паренхиме печени (а), в артериальную фазу выражено накапливает контрастное вещество (б),

в центральном отделе визуализируется рубец. В венозную и отсроченную фазы сканирования опухоль и рубец в ФНГ становятся изоденсными паренхиме печени (в, г).

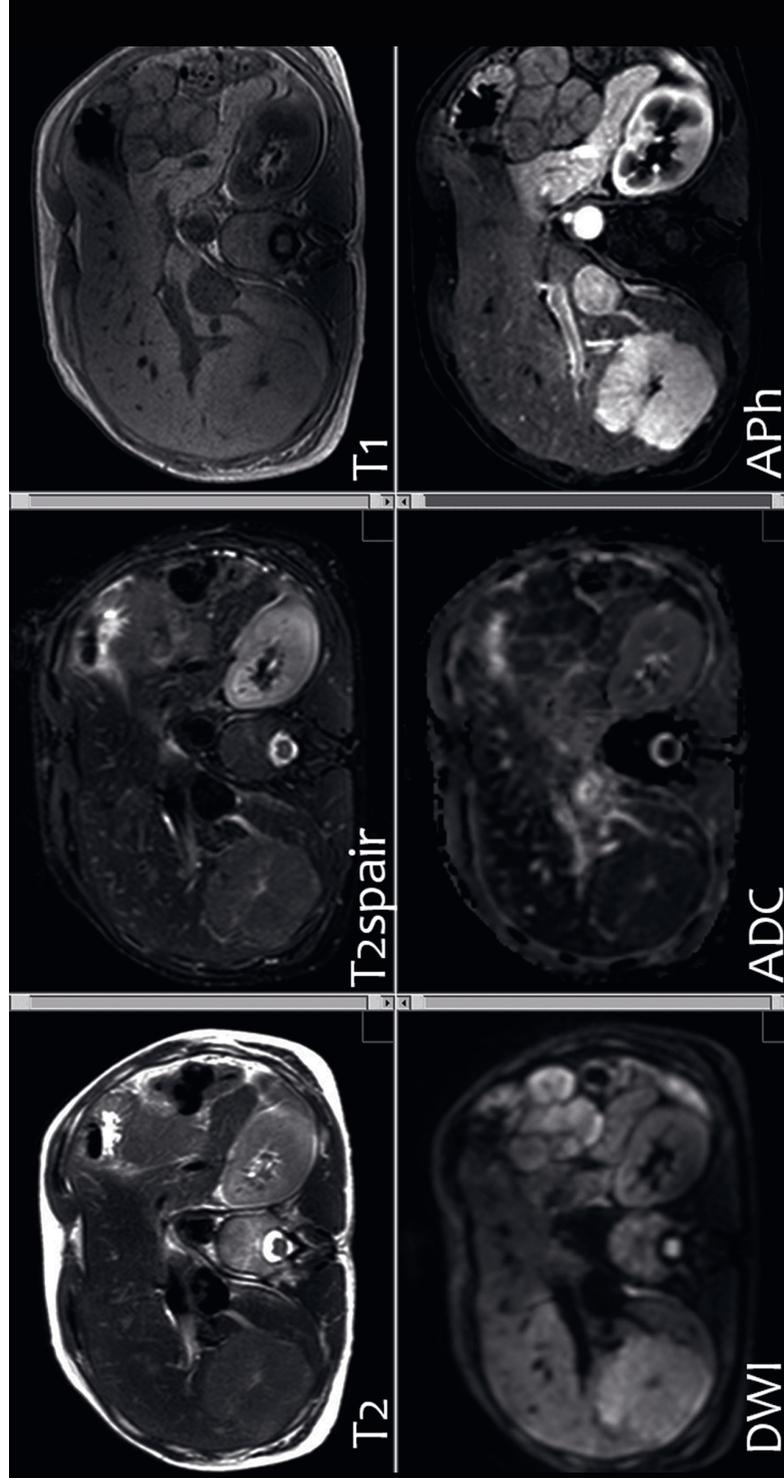
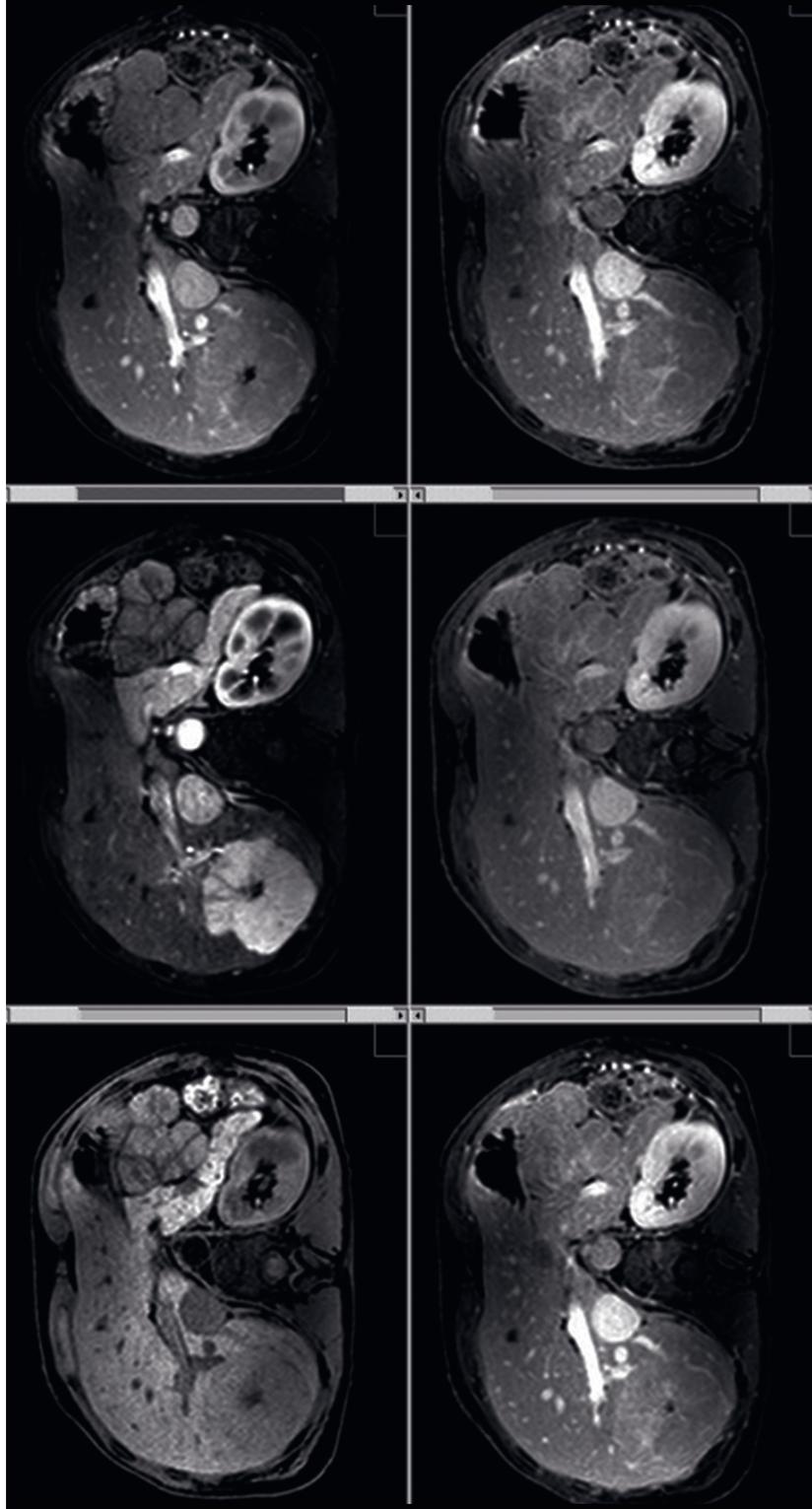


Рис. 12. ФНГ печени на МРТ

В паренхиме S6 и S7 печени определяется образование, в центре которого имеется рубец. Оно интенсивно накапливает контрастное вещество. Определяется контрастное усиление центрального рубца в отсроченные фазы сканирования. Визуализирован питающий сосуд. Образование гипоинтенсивно в режиме T1ВИ, гиперинтенсивно на T2ВИ. В режиме DWI имеет повышенный сигнал, умеренно пониженный на ADC-карте.

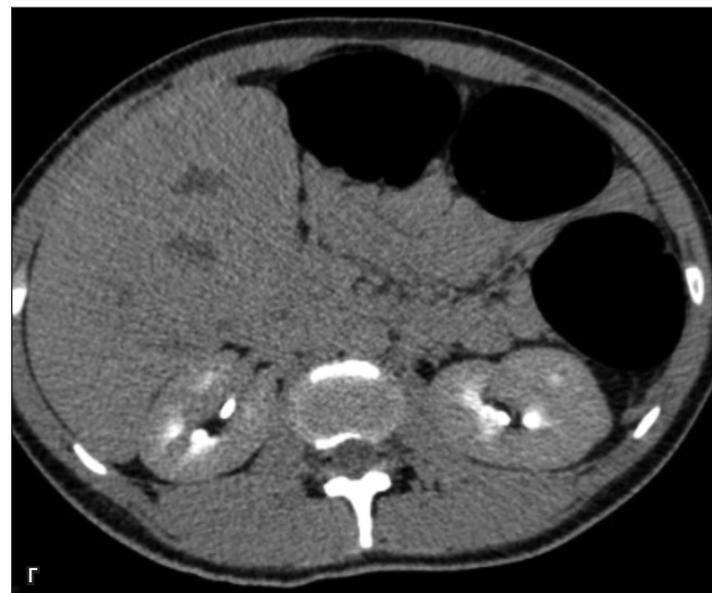
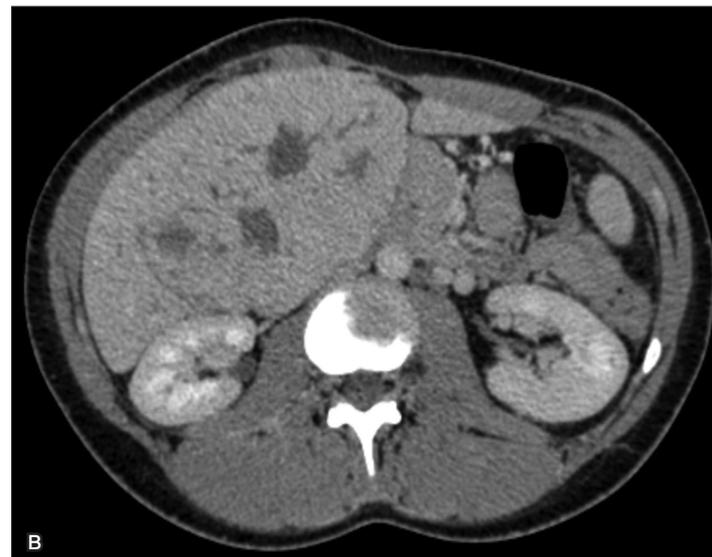
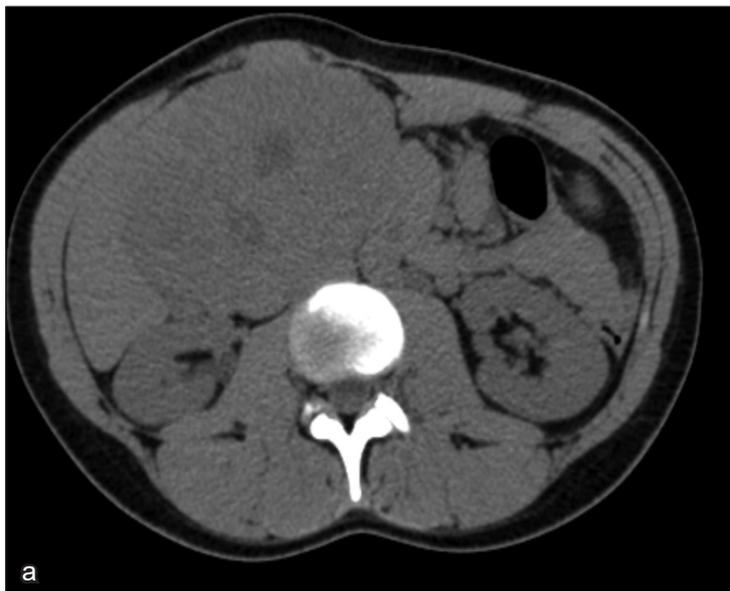


Рис. 13. ГЦК даже гистологически трактовалась как ФНГ

На КТ в паренхиме S4 и S5 печени определяется гипervasкулярное образование с наличием гиподенсных участков в его центральных отделах (а – нативная, б – артериальная, в – венозная, г – выделительная фазы сканирования).

## 1.8. Гепатоцеллюлярная аденома

Гепатоцеллюлярная аденома (ГЦА) – доброкачественная опухоль печени, возникающая в основном у женщин детородного возраста, страдающих ожирением, сахарным диабетом, злоупотребляющих алкоголем, длительно принимающих пероральные контрацептивы. Более 90% женщин с выявленной ГЦА принимали противозачаточные препараты. ГЦА наблюдается также у пациентов, принимающих анаболические стероиды или андрогенные препараты. В некоторых случаях аденомы разрешаются после отмены контрацептивов [37].

Большинство ГЦА протекает клинически бессимптомно, однако в некоторых случаях ГЦА может осложняться кровотечением (рис. 16), что сопровождается появлением боли в правом подреберье. Редко разрыв сосудов в ГЦА может привести к возникновению геморрагического шока и нуждается в экстренном лечении. Хотя ГЦА и является доброкачественным поражением, но менее чем в 5% случаев она может подвергаться злокачественной трансформации в гепатоцеллюлярную карциному [39–42], поэтому хирургическая резекция проводится у большинства пациентов с диагнозом ГЦА.

Типы ГЦА на основе данных молекулярного и иммуногистохимического исследований представлены в таблице 1 (адаптировано из Paulette Bioulac-Sage et al., 2008 [42]) на с. 34.

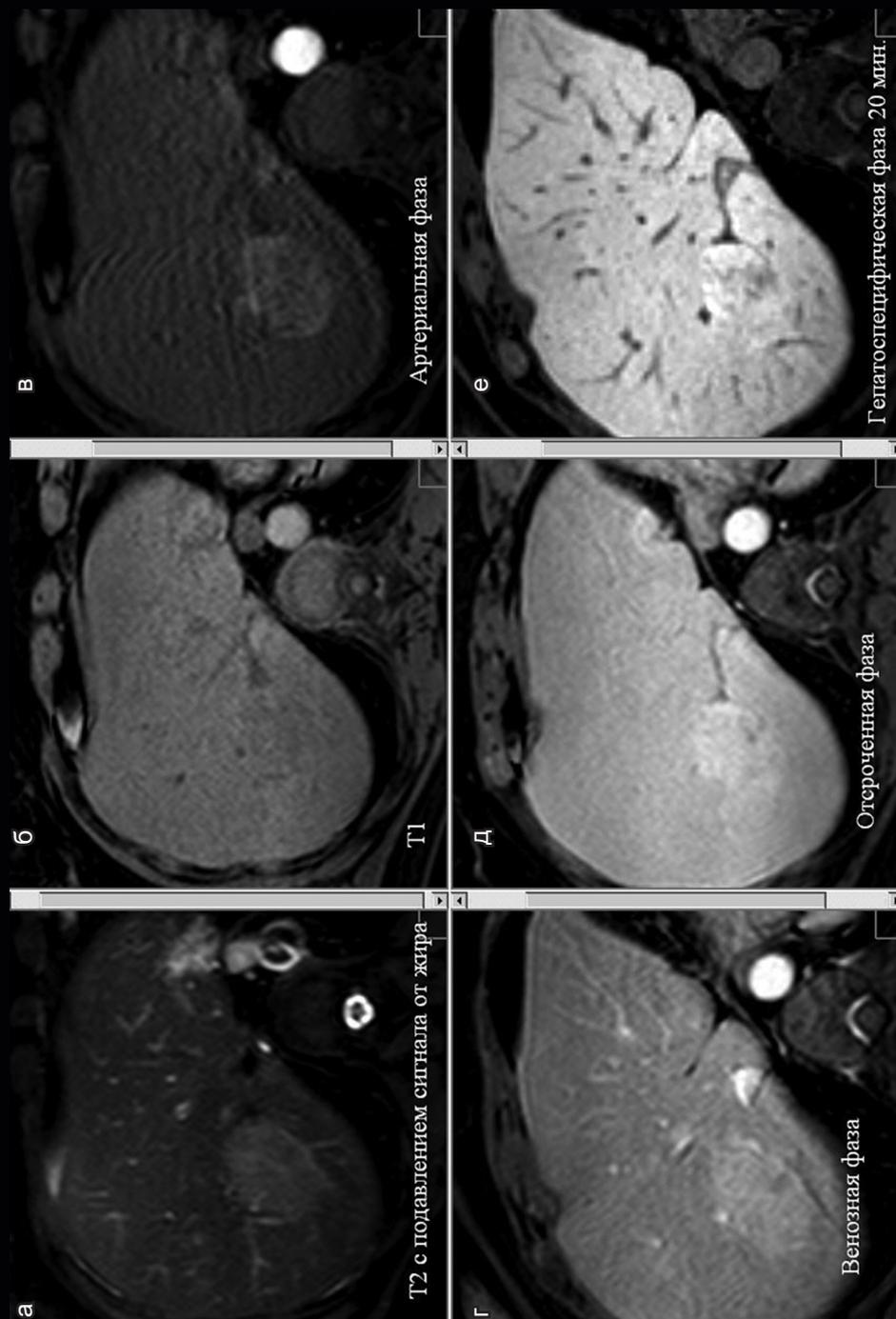
На МРТ сигнал от аденом в режиме T1ВИ определяется от умеренно гипоинтенсивного до гиперинтенсивного [33, 34]. Аденомы зачастую гетерогенны на T1ВИ за счет участков повышенного МР-сигнала от жира (36–77%) и кровотечения (52–93%) [35], низкого МР-сигнала за счет некроза, старого кровоизлияния и участков кальцинации.

ГЦА в 47–74% гиперинтенсивна печени в режиме T2ВИ [36]. Часть аденом гипо- или изоинтенсивна паренхиме печени на T2ВИ. Большинство образований гетерогенные, гипо- или гиперинтенсивные на

На с. 31: *рис. 14. ГЦА на КТ*

При нативном исследовании в S7 печени определяется овальное образование пониженной плотности (а); в артериальную фазу сканирования отмечается умеренное накопление контрастного препарата (б); в венозную фазу сканирования образование умеренно гиперденсно окружающей ткани печени (в); в выделительную фазу образование стало гиподенсно ткани печени и имеет периферический ободок – фиброзную капсулу (г).





T2ВИ. Треть аденом имеет периферический ободок, соответствующий фиброзной капсуле [36].

В артериальную фазу сканирования аденома интенсивно накапливает контрастный препарат, в венозную и отсроченную фазы сканирования становится изоинтенсивна печени. В позднюю отсроченную фазу сканирования аденома может иметь гипоинтенсивный МР-сигнал (рис. 18).

КТ-картина аденом сходна с МРТ-картиной (рис. 14–18).

Телеангиэктатическая аденома является недавно признанным вариантом ГЦА и относится к подкатегории воспалительных гепатоцеллюлярных аденом, ранее классифицированных как тип фокальной нодулярной гиперплазии [42].

В таблице 2 (см. с. 38–39) представлены дифференциально-диагностические критерии ГЦА и других гиперваскулярных поражений нецирротической печени.

Дифференциация аденомы и гиперваскулярных метастазов затруднительна, зачастую невозможна. Для обнаружения возможной первичной опухоли, такой как опухоль островковых клеток поджелудочной железы или карциномы почек, необходим тщательный осмотр органов брюшной полости.

Фиброламеллярная ГЦК – обычно это большое гетерогенное образование, с крупными центральными рубцами и лучистыми фиброзными септами. Кальцинаты определяются в 40–68% опухолей. Кроме того, абдоминальная лимфаденопатия отмечена у 65% пациентов с фиброламеллярной ГЦК. Сосудистая и билиарная инвазия являются распространенными признаками злокачественной природы фиброламеллярной ГЦК, отличающей ее от аденомы.

На с. 32: рис. 15. МР-исследование ГЦА (тот же пациент)

Образование в S7 печени, накапливающее контрастное вещество в артериальную фазу сканирования, с наличием капсулы. ГЦА накапливает печеночно-специфическое контрастное вещество в гепатоспецифическую фазу (е), так как протоковой системы в аденоме нет. Морфологические исследования показали, что типично контрастирование в депонировании КВ соединительную ткань, в расширенных синусоидах. Это парадоксальное контрастирование требует дифференциальной диагностики с ФНГ.

Таблица 1. Типы ГЦА  
(на основе данных молекулярного и иммуногистохимического исследований)

Тип	Частота	Факторы риска	Морфологическая характеристика	Риск озлокачествления
Ассоциированный с инактивацией HNF1a (ядерный фактор гепатоцитов 1-альфа, hepatocellular factor 1 alpha) – стеатозный тип	30–35%	Преимущественно женщины Прием оральных контрацептивов	Жировой компонент Отсутствие признаков атипии Отсутствие воспалительных инфильтратов Отсутствие экспрессии LFAVR (liver fatty acid binding protein) протеина, связывающего печеночные жирные кислоты	Низкий
Ассоциированный с активацией бета-катенина	15–19%	Преимущественно мужчины Гликогеноз Семейный полипоз	Цитологические признаки атипии	Высокий
Воспалительный	40–55%	Преимущественно женщины Алкоголь Может быть у мужчин	Воспаление, дистрофия артерий, расширение синусов	Может озлокачествляться
Неклассифицируемый	5–10%	–	–	–



Рис. 16. ГЦА с участком кровоизлияния  
В паренхиме S7 печени определяется гиподенное образование с участком повышенной плотности (а) – участком кровоизлияния. Образование выражено накапливает контрастное вещество (б); изоденно паренхиме печени в отсроченную фазу сканирования, имеет гиперденсный ободок, соответствующий фиброзной капсуле (в).

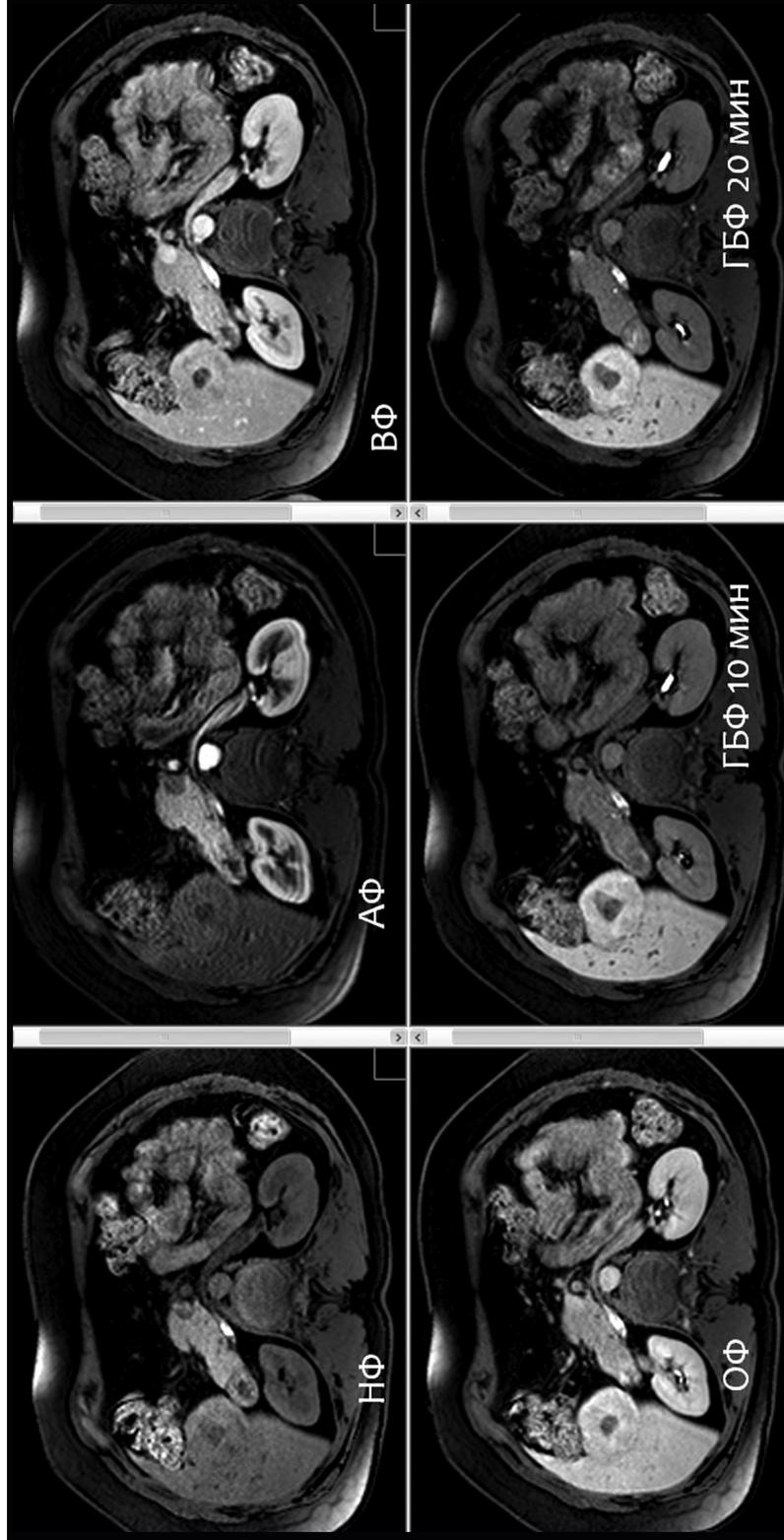


Рис. 17. Воспалительный тип ГЦД

Причины контрастирования в гепатобилиарные фазы сканирования объяснены в подписи к рис. 15.

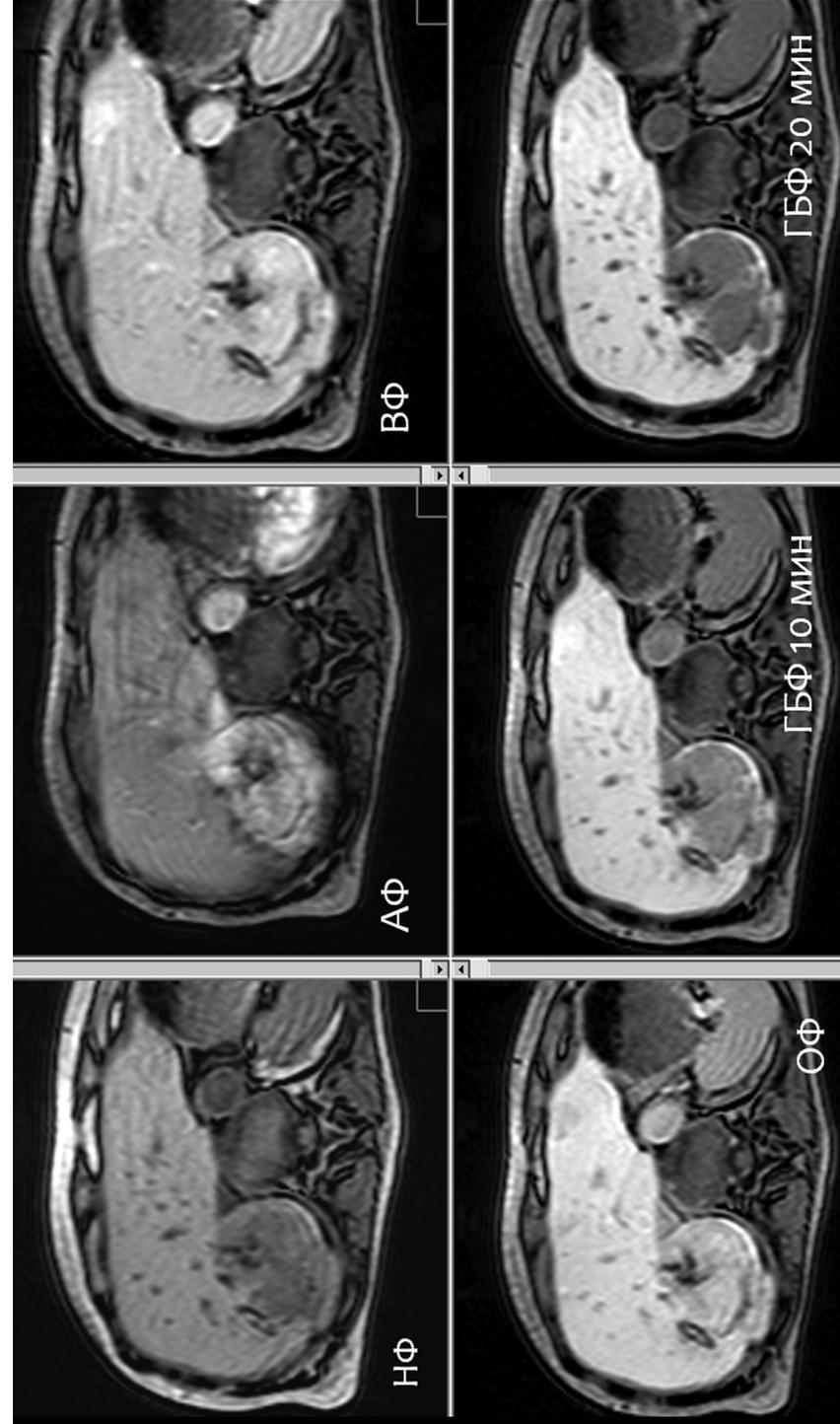


Рис. 18. Стеатозный тип ГЦД

Контрастный препарат в печеночно-специфические фазы (10 и 20 минут) не накапливается.

Таблица 2. Гиперваскулярные поражения у пациентов без цирроза.  
Наиболее важные элементы для достижения дифференциального  
диагноза (адаптировано из Luigi Grazioli et al., 2013) [38]

	Факторы риска и клиника	T2w	T1w in	T1w out	DWI
ГЦА		Гипер-	Гипо-	Гипо-	Ограничение
HNF-1 $\alpha$ -мутантная аденома	Ожирение, стеатоз, диабет	Изо/ гипер	Гипер	Гипо	Нет ограничения
В-catenin-мутантная аденома	Гликогенез, экзогенные стероиды	Гипер	Гипо	Гипо	Ограничение
Фокально-нодулярная гиперплазия	Экзогенные стероиды	Изо	Изо	Изо	Нет ограничения
Большой регенеративный узел	Миелопролиферативные и лимфолиферативные расстройства, хронические сосудистые и ревматологические синдромы	Изо	Изо	Изо	Нет ограничения
Гепатоцеллюлярная карцинома у пациентов без цирроза и фиброла-меллярная гепатоцеллюлярная карцинома	Экзогенные стероидэкологические и диетические факторы (афлатоксины и нитрозамины)	Гипер	Гипо	Гипо	Ограничения
Холангиокарцинома	Вирусная печеночная инфекция	Гипер	Гипо	Гипо	Ограничение
Лимфома	Инфекции Эпштейна-Барра, HBV и/ или HCV	Изо/ гипер	Гипо	Гипо	Ограничение
Метастазы	Первичная опухоль, метастатический синдром	Гипер	Гипо	Гипо	Ограничение

Pre-c	ArtP	PVP	EqP	HBP	Характерно
Гипо	Гипер+	Гипер	Гипер/ изо	Гипер/ гипо	Неоднородность сигнала, гиперваскуляризация, кровоизлияние в образование
Изо/гипо	Гипер	Гипо	Гипо	Гипо	Содержит жировой компонент
Гипо	Гипер+	Гипер	Гипер/ изо	Гипо/ гипер	Кровоизлияние в образование, некроз
Изо	Гипер +++	Изо	Изо	Изо/ гипер	Однородность сигнала, гиперваскуляризация, шрам, изо/ гиперинтенсивность на поздней отсроченной фазе сканирования
Изо	Гипер ++	Изо	Изо	Изо/ гипер	Множественные поражения гомогенного сигнала, гиперваскуляризация, шрам, изоинтенсивность на отсроченной фазе сканирования
Гипо	Гипер ++	Гипо	Гипо	Гипо	Неоднородность сигнала, кровоизлияние в образование, признаки злокачественности
Гипо	Гипер	Гипо	Гипо/ изо	Гипо/ гипер	Периферическое усиление, «размытые контуры», центральный пул, признаки злокачественности
Гипо	Гипер	Гипо	Гипо	Гипо	Вариабельная картина, небольшие гиперваскулярные очаги, выраженное ограничение диффузии
Гипо	Гипер ++	Изо/ гипо	Гипо	Гипо	Множественные гиповаскулярные поражения, гало – признак злокачественности

## Воспалительные изменения печени

### 2.1. Абсцесс

Абсцесс печени возникает вследствие заноса микроорганизмов по желчным протокам восходящим путем, по кровеносным и лимфатическим сосудам или через слизистые оболочки и кожу в результате травматических повреждений. Различают острый и хронический абсцесс печени, одиночный и множественные. Абсцессы разделяют на микроабсцессы (менее 2 см) и макроабсцессы (более 2 см). В диагностике абсцесса большое значение имеют клиническая картина заболевания и данные лабораторного исследования.

КТ-картина абсцесса печени зависит от стадии его развития. В фазе формирования абсцесса наблюдается отек, который проявляется нечетко ограниченным участком паренхимы печени с незначительным снижением денситометрических показателей [44]. В этой стадии диагностика наиболее трудна, и ее успех зависит от размеров поражения и интенсивности воспалительного отека. В дальнейшем на фоне отека появляются очаги деструкции. По мере прогрессирования гнойного расплавления тканей регистрируются большее снижение денситометрических показателей и увеличение размеров очагов. Плотность гнойного очага может варьировать от 0 до 35 НУ. Очаги, диаметр которых не превышает 1 см, при исследовании без применения контрастного усиления обнаружить трудно. Подтверждение наличия очагов гнойного расплавления на фоне экссудативного воспаления ткани печени при абсцессе имеет принципиальное значение, поскольку определяет тактику дальнейшего лечения. В 20% случаев абсцессы могут содержать газ с наличием горизонтального уровня жидкости [45] либо отдельные пузырьки небольшого размера.

При внутривенном контрастировании абсцесс на КТ-сканах проявляется в виде четко определяемых гиподенсных участков. Слабое контрастирование по контуру абсцесса и перифокальный отек являются дифференциально-диагностическими признаками, отличающими абсцесс от кист (рис. 19).



Рис. 19. В S5, S6 печени определяется абсцесс с зоной перифокального отека

При МРТ абсцессы характеризуются следующими признаками:

**T1ВИ:**

- обычно гипоинтенсивны в центральном отделе,
- гетерогенны,
- при грибковом абсцессе могут иметь умеренно гиперинтенсивный сигнал;

**T2ВИ:**

- тенденция к гиперинтенсивности,
- перифокальный отек имеет высокий МР-сигнал и может определяться при 35% абсцессов [46];

**T1ВИ + внутривенное контрастирование:**

- улучшение визуализации капсулы, может отсутствовать у пациентов с ослабленным иммунитетом [47],
- могут быть видны множественные перегородки;

**DWI:** тенденция к высокому МР-сигналу в полости абсцесса [48];

**ADC:** тенденция к низкому МР-сигналу в полости абсцесса [48].

### **Осложнения абсцедирования паренхимы печени**

*Тромбоз печеночной и воротной вен.* Различие интенсивности сигнала в режиме DWI между абсцессом печени и кистозной или некротической опухолью заключается в том, что центральная часть абсцесса имеет гиперинтенсивный МР-сигнал, на картах ADC – низкий сигнал, тогда как некротическая часть опухоли имеет гипоинтенсивный сигнал на DWI и высокий – на ADC. Это объясняется наличием некротических компонентов: полость абсцесса заполнена гноем, содержащим воспалительные клетки, бактерии, некротическую ткань и белковые экссудаты с высокой вязкостью и клетками. Некротическая же часть опухоли имеет низкую вязкость. Периферический край печеночного абсцесса также отличается интенсивностью сигнала от периферической зоны злокачественной опухоли в режиме DWI. Ободок печеночного абсцесса гиперинтенсивный в режиме DWI, с высоким сигналом на ADC (эффект «T2-shine through» [«T2-блеска»]) из-за уменьшения внутриклеточной и увеличения внеклеточной жидкости. Периферический край некротизированных опухолей является гиперинтенсивным в режиме DWI, с низкими значениями в ADC в связи с большим количеством опухолевых клеток по периферии [49].

Однако на разной стадии развития абсцесса интенсивность сигнала в режиме DWI может быть разной. Абсцесс в ранней стадии может выглядеть как изменения, свойственные воспалительной клеточной

инфильтрации, грануляционной ткани и некрозу. Таким образом, DWI на ранней стадии развития абсцесса часто совпадает с сигналом от солидной опухоли, что может привести к неправильной трактовке изображений [49].

## **2.2. Холангит**

Острый холангит является потенциально опасным для жизни заболеванием, вызванным острой билиарной инфекцией, и, как правило, сопровождается обструкцией желчных протоков [50]. Острый холангит имеет широкий спектр клинических проявлений. Постановка диагноза холангита основывается на наличии триады Шарко (описана J.M. Charkot'ом в 1877 году) – трех клинических признаков: лихорадки, желтухи и боли в правом подреберье. Триада Шарко, по данным статистических исследований, встречается в 20–70% случаях доказанного холангита [51–54]. Тяжелая форма холангита требует установки желчного дренажа.

Для определения этиологии острого холангита, например желчных камней (желчно-каменной болезни, холедохолитиаза, внутривеночного литиаза) и панкреатикобилиарных злокачественных новообразований (рака внепеченочных желчных протоков, желчного пузыря, поджелудочной железы), проводится КТ. Холедохолитиаз составляет около 80% случаев острого холангита [61], на злокачественные опухоли приходится 10–30% случаев холангита [62, 63]. Смешанная бактериальная флора встречается у 30–80% больных, из них грамотрицательная флора составляет 88% [61]. У пациентов с острым холангитом иногда образуются печеночные абсцессы. Главное – уметь отличать абсцессы от злокачественных опухолей печени (внутрипеченочной холангиокарциномы или метастатического рака печени) [55–58].

### **Повторяющийся пиогенный холангит**

Повторяющийся пиогенный холангит является прогрессирующим заболеванием желчных путей, характеризуется рецидивирующими эпизодами бактериального холангита, проявляется эктазией желчных путей, локальными стриктурами и образованием камней во внутрипеченочных желчных протоках [65]. Длительная обструкция протока или тромбоз воротной вены могут приводить к лобарной или сегментарной атрофии [65].

Участки стеноза внутривенных протоков имеют длину менее 1 см [66].

Внутрипротоковые камни визуализируются в 80% случаев. Из-за своего белкового состава они гиперинтенсивные на Т1ВИ и гипоинтенсивные на Т2ВИ относительно ткани печени [66].

Пациенты с повторяющимся пиогенным холангитом подвержены риску возникновения холангиокарциномы в 5–18% случаев [65].

Холангиокарцинома встречается в атрофированных сегментах и участках с большим содержанием конкрементов. Периферическая ХК характеризуется увеличением размера пораженного сегмента. ХК в центральных отделах печени выглядит как локальная гиподенсная ткань печени стриктура с ободком, накапливающим контрастное вещество [66].

### **Паразитарные инфекции**

Огромное разнообразие паразитов может привести к инфекциям желчных путей, таких как фасциолез, шистосомоз, клонорхиоз, аскаридоз и эхинококкоз. Клинические проявления паразитарных инфекций различны и могут имитировать острый бактериальный холангит. Паразитарную инфекцию следует заподозрить у пациентов, которые недавно пребывали в эндемичных регионах. Ее также можно определить с помощью исследования стула, серологии и выявления эозинофилии. Результаты визуализации часто включают билиарную дилатацию и внутрибилиарные дефекты заполнения [81].

Инфекция желчных путей, вызванная *Fasciola hepaticus*, трудно диагностируется, выявляется преимущественно на поздней стадии развития. Осложнением этой инфекции является кровоизлияние с капсульным втяжением. Субкапсулярно определяются гипоинтенсивные участки и перидуктальный отек [82].

Инфекция *печеночного шистосомоза* вызывается *Schistosoma mansoni* и *jaeanicum* и широко распространена в Африке и Азии. Она характеризуется грубым ретикулярным рисунком печени в связи с фиброзом, на поверхности печени визуализируются множественные узлы (макрондулярная поверхность печени), соединительнотканые перегородки, достигающие поверхности печени с перипортальным фиброзом, что приводит к холестазу и нечеткости протоков [83, 84].

Более подробное описание паразитарного поражения печени см. в главе 6.

### **Холангит у пациентов с ВИЧ-инфекцией**

Печень и билиарное дерево являются органами-мишенями инфекционных заболеваний у пациентов с вирусом иммунодефицита человека.

Приобретенная холангиопатия при синдроме приобретенного иммунодефицита (СПИД) является формой вторичного склерозирующего холангита. Это может быть результатом оппортунистических билиарных инфекций, поражающих желчные протоки или вызывающих ишемию или вегетативное повреждение нервов, но также она может возникать в результате прямой инвазии в желчный эпителий самим ВИЧ [67, 68]. Результаты визуализации при холангите при ВИЧ-инфекции сходны с картиной склерозирующего холангита. Типичными особенностями является внутри- и внепеченочная билиарная дилатация с преобладанием левостороннего билиарного поражения. Другими признаками холангита могут служить мешкообразные расширения, неравномерное утолщение желчных протоков и стеноз, бескаменный холецистит. Желчные протоки и стенки желчного пузыря обычно утолщаются.

### **Холангит у пациентов после пересадки печени**

Холестаз является общей проблемой после трансплантации печени. Причинами являются острое или хроническое отторжение, ишемия, обструкция желчных путей и инфекция. Вирусные, грибковые или бактериальные инфекции в печени и других органах рассматриваются в дифференциальной диагностике [69, 70].

Билиарный анастомоз может быть предрасполагающим фактором для возникновения анастомотических стриктур [71].

Биопсия печени может быть полезна для выяснения причины холестаза в трансплантате. Гистология помогает выявить ишемию, реакцию на лекарственные препараты или отторжение. Однако диагноз обструктивного холангита не может быть однозначно поставлен на основании только биопсии. Такая же гистологическая картина может наблюдаться при обструкции желчных путей, ишемии и системных бактериальных и вирусных инфекциях. Поэтому визуализация обычно требуется для диагностики обструктивного холестаза и холангита у таких пациентов [69].

*Cholangitis lenta* (подострый негнойный холангит) представляет собой немедленный ответ печени на системные бактериальные или грибковые инфекции. Это важная причина печеночной недостаточно-

сти и смертности у пациентов с трансплантатом печени. Патологические данные включают пролиферацию желчных протоков, отсутствие острых воспалительных изменений и нормальную неизмененную структуру желчных протоков. Визуализация выполняется для исключения обструкции и других причин холестаза. Биопсия печени является обязательной [70].

Положительная бактериальная флора в желчи трансплантата встречается у 73% больных. Бактериальная инфекция в трансплантате грамположительная, в основном энтерококки, в отличие от больного с собственной печенью. Более того, холангит в трансплантате в 18% случаев способствует возникновению бактериемии и абсцессов печени (4% случаев). Бактериальный холангит трансплантата имеет бимодальное распределение, первый пик его развития происходит через 4 недели, а второй – после 17 недель. *Candida*-ассоциированный холангит встречается гораздо реже, чем бактериальный (< 1% пациентов с трансплантатами), возникает в начальном посттрансплантационном периоде [72–74].

Цитомегаловирус вызывает одну из наиболее распространенных вирусных инфекций желчного дерева у пациентов после трансплантации. При цитомегаловирусе происходит скрытое воспаление внутри- и внепеченочного билиарного дерева, неотличимое от проявления холангита, связанного с ВИЧ. Цитомегаловирус деформирует желчевыводящие протоки с формированием стриктур, включая экстрапеченочные отделы, требующие реконструкции в дальнейшем. Стриктуры развиваются у 31% пациентов, инфицированных цитомегаловирусом. Лечение направлено на уменьшение обструкции путем наружного или наружно-внутреннего дренирования, установки стента и борьбу с инфекцией ганцикловиром. Если этот подход не позволяет решить проблему, необходимо рассмотреть реконструкцию желчных протоков или даже повторную трансплантацию [75–77].

Аденовирус является известной причиной некротизирующего гепатита в трансплантате и у пациентов с тяжелой иммунодепрессией [78].

Характеристика основных типов инфекционного холангита представлена в таблице 3 (с. 48–49).

Нативная и постконтрастная КТ помогает выявить желчные камни, пневмобилию, дилатацию желчных протоков и утолщение их стенок, стеноз или окклюзию желчных протоков. При динамической КТ часто определяется неоднородное накопление контрастного вещества паренхимой печени (узловое, пятнистое, клиновидное) [59, 60]. При этом имеются работы о том, что полученные при КТ данные не всегда досто-

верно свидетельствуют о наличии острого холангита [60]. Однако динамическая КТ брюшной полости с внутривенным контрастированием позволяет установить диагноз острого холангита и его осложнений, и это позволяет расценивать ее как достоверный критерий диагностики.

Дилатация внутрипеченочных желчных протоков определяется во всех случаях. Распределение может быть центральным (48% случаев), диффузным (16%), сегментарным (46%), в 85% случаев сопровождается утолщением стенки холедоха [64]. При бактериальном холангите может определяться пневмобилия.

Накопление контрастного вещества стенкой интрапанкреатического отдела желчного протока при МРТ в режиме T1ВИ с жироподавлением определяется в 92% случаев [64].

В режиме T2ВИ определяются участки повышенного МР-сигнала (69%), которые могут быть клиновидной формы или расположены перибилиарно. При внутривенном усилении участки накопления контрастного вещества могут быть клиновидные (72%), перибилиарные (14%) и в виде неоднородного накопления по периферии (14%) [64].

Неоднородные участки накопления контрастного вещества в паренхиме печени в артериальную фазу сканирования чаще определяются у пациентов с острым гнойным холангитом (60% случаев), который характеризуется наличием в желчных протоках гноя.

Острые осложнения бактериального холангита: сепсис, абсцессы печени (24%), тромбоз воротной вены и желчный перитонит. Хронический бактериальный холангит может привести к тромбозу воротной вены, стриктуре желчных протоков, склерозирующему холангиту и холангиокарциноме. Как тромбоз воротной вены, так и абсцессы печени могут быть клинически не значимые и определяться только методами визуализации [64].

Таблица 3. Характеристика основных типов инфекционного холангита (адаптировано из Catalano O.A. et al., 2009 [81])

Тип инфекционного холангита	Клиническая картина	КТ/МРТ-картина
		Желчные протоки
Бактериальный холангит	Острое течение, зачастую на фоне обструкции желчных протоков	Дилатация протоков, их стенки утолщены и имеют повышенный коэффициент ослабления
Рецидивирующий гнойный холангит	Рецидивирующее течение с острыми эпизодами	Сочетание дилатации и стенозов/стриктур периферических желчных протоков с наличием конкрементов в любых отделах желчного дерева, пневмобилия, стенки протоков утолщены и имеют повышенный коэффициент ослабления; обычно наблюдается в левой доле печени
Паразитарный холангит	«Тихое» или подострое течение после попадания паразитов с пищей или водой	Дилатация желчных протоков вплоть до периферических отделов без наличия четкой предрасполагающей обструкции, дефекты наполнения в протоках (паразиты), стенки протоков утолщены и имеют повышенный коэффициент ослабления
ВИЧ-индуцированная холангиопатия	Подострое течение при CD4 < 100/мм <sup>3</sup>	Дилатация внутри- и внепеченочных желчных протоков, стенки протоков зачастую утолщены, множественные зоны стенозов и стриктур, стеноз сфинктера Одди
Подострый негнойный холангит	Подострое после ортотопической трансплантации печени	Дилатация протоков, их стенки утолщены и имеют повышенный коэффициент ослабления, наличие стенозов/стриктур желчных протоков, в т.ч. в зоне анастомоза

КТ/МРТ-картина	Возможные осложнения	Лечение
Паренхима печени		
Зоны отека с контрастным усилением	Тромбоз воротной вены, абсцессы, вторичный склерозирующий холангит	Антибиотики, дренирование желчных протоков, устранение причины обструкции при ее наличии
Атрофична с контрастным усилением	Абсцессы, печеночная недостаточность	Антибиотики, удаление камней, дренирование протоков, дилатация стриктур, частичная гепатэктомия
<i>Echinococcus granulosus</i> : кисты  <i>Echinococcus multilocularis</i> : инфильтративный рост с возможным вовлечением печеночных вен, альвеолярные кисты  <i>Clonorchis sinensis</i> , <i>Opisthorchis viverrini</i> , <i>Opisthorchis felineus</i> : нет  <i>Fasciola hepatica</i> : змеевидные трубчатые и узелковые участки снижения плотности, направленные от подкапсульных участков печени к центру (признак туннелей и пещер)  <i>Ascaris lumbricoides</i> : на УЗИ – дефект наполнения в желчных протоках с экзогенными стенками и гипозоногенным содержимым, лишенный тени  <i>Schistosoma mansoni</i> , <i>Schistosoma japonicum</i> : перипортальный фиброз и воспаление	Рецидивирующий гнойный холангит, бактериальный холангит, холангиокарцинома	Антипаразитарные препараты, эндоскопическое удаление паразитов, при бактериальной суперинфекции – лечение как бактериального холангита, хирургическое лечение
Нет	Печеночная недостаточность	Сфинктеротомия, имплантация стента, триметоприм + сульфаметоксазол, ганцикловир
Воспаление паренхимы	Печеночная недостаточность	Антибиотики, противогрибковые препараты, дренирование протоков и их черскожная чреспеченочная пластика, ретрансплантация

## Злокачественные образования печени

### 3.1. Гепатоцеллюлярный рак

Гепатоцеллюлярный рак (ГЦР) является пятым по распространенности раком в мире (рис. 20, 21), и заболеваемость им растет во многих странах [85], занимая второе место в структуре смертности от онкологических заболеваний. ГЦР был ответственен за 746 000 смертей в мире в 2012 году [213]. При этом количество умерших больных за год близко к числу вновь выявленных случаев, что указывает на агрессивный характер течения заболевания [213].

Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) – это эпителиальная опухоль печени, состоящая из клеток, близких по своей структуре к нормальным гепатоцитам [214].

Основным фактором риска развития ГЦК является цирроз печени. При циррозе, связанном с хроническим вирусным гепатитом, алкогольным циррозом, циррозом, вызванным гемохроматозом, и первичным билиарным циррозом, около 80% диагностированных опухолей [215] возникает из гепатоцеллюлярных клеток [86] (рис. 22, 23).

Риск развития ГЦР у пациентов с циррозом составляет ежегодно от 2 до 8% [216], причем эта цифра зависит от причины цирроза (выше риск у пациентов с гепатитом С или В), пола (выше у мужчин, чем у женщин), географии (чаще в азиатских странах, нежели в России, Европе или США), стадии цирроза (чем выше стадия, тем больше частота), и, конечно, риск выше у пациентов с сочетанием данных факторов [217]. В отличие от других опухолей, которые развиваются на фоне нормальной ткани печени, ГЦК возникает в участке измененной печеночной ткани, замещенном фиброзом, рубцом и узловой регенерацией. Гепатоцеллюлярный рак чаще поражает мужчин, в то время как холангиоцеллюлярный чаще встречается у женщин [106].

Показано, что для пациентов с установленным диагнозом цирроза наблюдение с помощью УЗИ и измерение уровня  $\alpha$ -фетопротеина (AFP) в сыворотке позволяет выявлять ранние признаки рака, что снижает смертность от ГЦК на 37% [87].

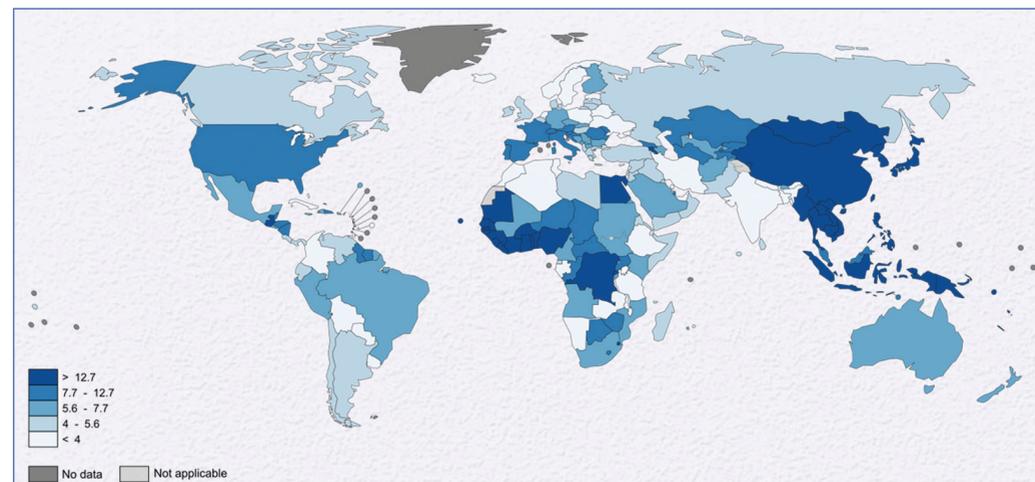


Рис. 20. Заболеваемость раком печени в мире в 2012 году среди мужчин [379]

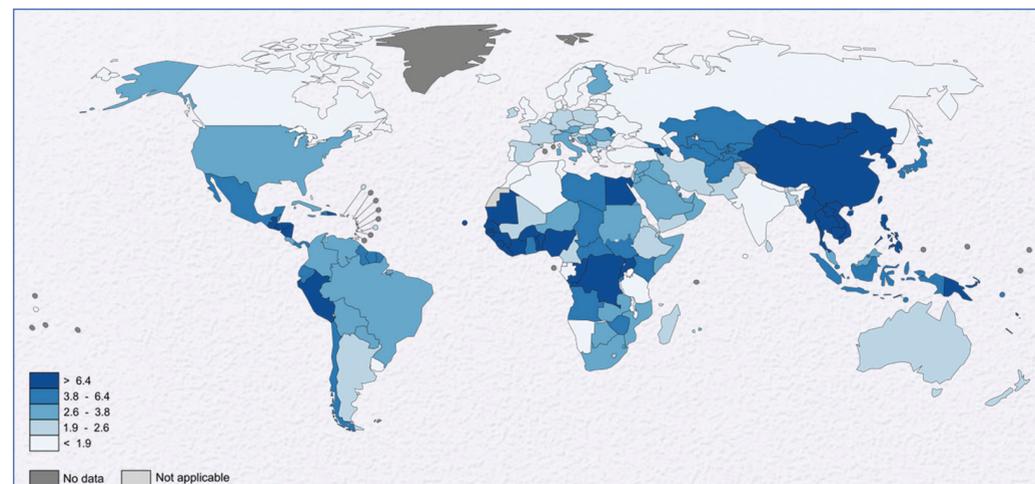
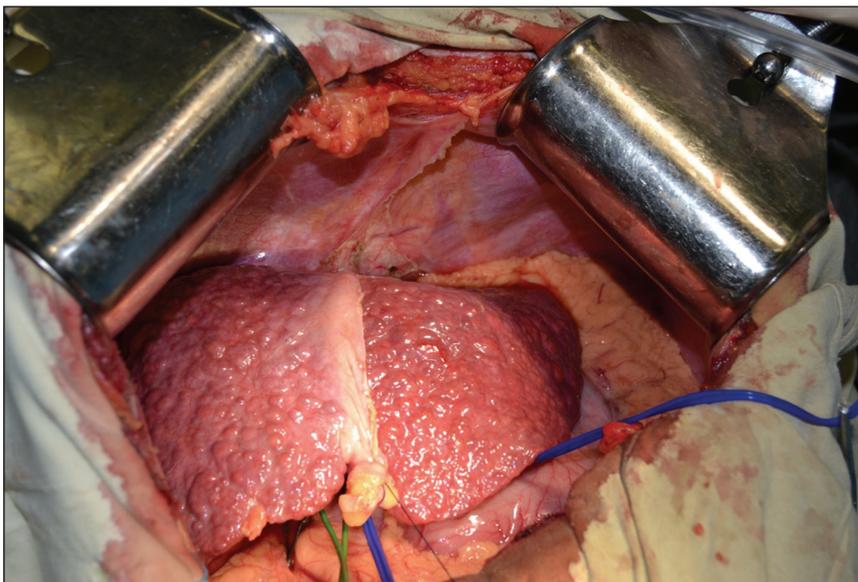


Рис. 21. Заболеваемость раком печени в мире в 2012 году среди женщин [379]



*Рис. 22. Цирроз печени  
в результате болезни Вильсона-Коновалова*



*Рис. 23. Цирроз печени в исходе вирусного гепатита С;  
ГЦК (стрелка)*

Гепатоканцерогенез – это сложный многофакторный процесс, характеризующийся накоплением генетических и эпигенетических нарушений в клетках печени [218] и представляющий собой последовательность развития опухоли от регенеративного узла, через диспластический узел, до ГЦК. Современные научные данные указывают на то, что в формировании и накоплении генетических мутаций и эпигенетических нарушений в клетках решающую роль играет хроническое воспаление, вызывающее бесконечные частые циклы повреждения клеток, их смерти и регенерации [219].

На начальной, пренеопластической, стадии молекулярные нарушения в клетках протекают параллельно с начинающимися процессами формирования фиброза и цирроза и связаны в основном с эпигенетическими механизмами, они практически не вызывают нарушений в генах или хромосомах [219, 220]. Такие ранние нарушения морфологически незаметны, однако на этом этапе в печени уже содержатся различные популяции клеток фенотипически нормальных, но несущих в себе молекулярные нарушения из поколения в поколение [220, 221].

На следующей, неопластической, стадии эти клетки начинают накапливать всё больше генетических нарушений и обретать атипичные фенотипические признаки; в итоге, проходя через несколько промежуточных стадий, эти клетки приобретают характер злокачественных [222]. Генетические и биохимические изменения в таких клетках крайне разнообразны и могут значительно отличаться в очагах ГЦР не только у разных пациентов, не только в разных карциномах в печени одного пациента, но и даже в различных участках одной опухоли [222].

В процессе злокачественной трансформации гепатоциты приобретают следующие фенотипические свойства: независимость от ростовых сигналов (гиперэкспрессия рецепторов ростовых факторов и самостоятельная продукция клеткой факторов, обеспечивающих ее пролиферацию), нечувствительность к сигналам, запрещающим рост (клетка не чувствительна к антипролиферативным сигналам, останавливаясь на G1 фазе), уклонение от программы апоптоза, неограниченный репликативный потенциал (преодоление клеткой предела Хайфлика за счет теломеразы), способность к ангиогенезу, генетическая нестабильность, способность к инвазии и метастазированию, снижение уровня дифференцировки [223].

Стоит отметить, что клетками-источниками ГЦР являются не только зрелые гепатоциты, как считалось ранее, но и стволовые клетки, расположенные в каналах Херинга [219]. Эти стволовые клетки могут дифференцироваться как в гепатоциты, так и в холангиоциты, что при

вышеописанной онкогенной стимуляции приводит к развитию гепатоцеллюлярного или холангиоцеллюлярного фенотипического проявления новообразования, а также к фенотипу со смешанными проявлениями (бифенотипическому раку печени) [224].

Таким образом, пациенты с циррозом печени находятся в группе высокого риска развития гепатоцеллюлярного, холангиоцеллюлярного или смешанного рака.

Вышеописанные процессы протекают не вследствие развития цирроза печени, а параллельно с ним. Следовательно, печень, пораженная циррозом, содержит в себе аномальные клетки, вопрос лишь в их фенотипической нормальности и количестве. Это говорит о том, что пациенты с циррозом печени нуждаются в постоянном скрининге для своевременного обнаружения патологических очагов на раннем этапе. Диагностическим методом выбора для скрининга является ультразвуковое исследование, а компьютерная или магнитно-резонансная томография используются уже при подозрении на наличие какого-либо образования.

### **3.1.1. Гистологические изменения при гепатоканцерогенезе**

Гистологически гепатоканцерогенез заключается в многоступенчатой дедифференцировке клеток в узелковом образовании. Популяции таких клеток формируют подузелки в родительском узелке, при этом менее дифференцированные популяции растут и прорастают окружающие ткани. Данный процесс в конце концов приводит к формированию образования со злокачественным фенотипом. Вышеописанный процесс условно поделен на несколько стадий (в целях простоты и удобства применения в клинической и научной практике) и именуется «последовательность “диспластические очаги – карцинома”». Важно отметить, что такая последовательность не является обязательной, так как встречается развитие ГЦР без четко выявляемых промежуточных стадий (особенно при развитии ГЦР не на фоне цирроза) – так называемый гепатоканцерогенез “*de novo*” [225].

Номенклатура вышеописанных стадий (прекурсоры ГЦК) была принята в 1995 году на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов и носит название классификация IWP (International Working Party) [226]. Согласно ей, узловые образования в печени, пораженной циррозом, делятся на: большие регенеративные узлы, диспластические узелки низкой степени атипичности, диспластические узелки высокой степени ати-

пии и ГЦК. В этой же классификации описаны понятия диспластического фокуса и малой ГЦК (опухоль менее 2 см). В более поздних работах малая ГЦК была поделена на две клинико-патологические группы: ранняя ГЦК и прогрессирующая ГЦК. Позже данная классификация (в основном с гистологической точки зрения) была дополнена данными группы ICGHN (International Consensus Group for Hepatocellular Neoplasia) [227].

**Цирротические узелки**, также известные как цирроз-ассоциированные регенераторные узелки, – это множественные высококодифференцированные округлые участки в паренхиме печени до 15 мм в диаметре, окруженные фиброзными перегородками. **Большими регенераторными** узлами называют цирротические узелки размером более 10 мм. Все узелки в рамках одной печени гистологически неотличимы, а клетки в них фенотипически нормальны. Такие образования являются «доброкачественными», однако, несмотря на фенотипическую нормальность гепатоцитов в этих узелках, с генетической точки зрения клетки уже повреждены [228].

**Диспластический фокус** – это кластер гепатоцитов размером менее 1 мм в пределах одного цирротического узелка или одной печеночной дольки (в нецирротической печени) [227]. Диспластические фокусы подразделяются на мелкоклеточные (высокая пролиферативная активность гепатоцитов уменьшенного размера на фоне нарушения в хромосомах и увеличенного ядерно-цитоплазматического отношения) и крупноклеточные (увеличенные гепатоциты с нормальным ядерно-цитоплазматическим отношением, с низкой пролиферативной активностью и повышенным апоптозом). Мелкоклеточные диспластические фокусы в итоге могут перерождаться в карциному, в то время как крупноклеточные наблюдаются в основном при хронических воспалениях и холестазах [229].

**Диспластические узелки** – это узловое образование диаметром в среднем 10–15 мм, отличимые как микро-, так и макроскопически (цвет, консистенция, размер) от окружающей паренхимы печени. Их уже принято считать предопухолевыми. **Диспластические узелки низкой степени (ДУНС)** схожи с цирротическими узелками, но отличаются большей плотностью клеток (обычно до 1,3 от нормы) и возможным содержанием так называемых **непарных артерий** (мелкие единичные артерии, не сопровождаемые желчным протоком и расположенные вне портального тракта). Клетки ДУНС могут иметь большую степень накопления жира, меди и железа, нежели окружающая паренхима. Атипизм клеток в ДУНС выражен слабо, могут встречаться

лишь изменения по крупноклеточному типу. Согласно данным группы ICGHN, дифференциальная диагностика ДУНС и ранней ГЦК не вызывает затруднений, в то время как отличить ДУНС от большого регенераторного узла проблематично, но это не имеет большого клинического значения [228].

В **диспластических узелках высокой степени (ДУВС)** проявляются признаки клеточного атипизма, однако, недостаточные для постановки диагноза ранней ГЦК. Для ДУВС более характерны мелкоклеточные изменения. Плотность клеток превышает норму в 1,3–2 раза. Могут определяться дочерние узелки в родительском (как узелки ДУВС, так и узлы ГЦК). Практически во всех ДУВС определяются непарные артерии. Основное гистологическое отличие ДУВС от ранней ГЦК заключается в наличии стромальной инвазии в последней. Риск малигнизации ДУВС в 5,7 раз выше, чем ДУНС [230].

**Ранняя ГЦК** (малая ранняя ГЦК) характеризуется следующими основными признаками: плотность клеток в 2 и более раз превышает плотность окружающей паренхимы, повышенное ядерно-цитоплазматическое отношение, стромальная инвазия, уменьшенное количество портальных трактов, повышение количества непарных артерий, нечеткие границы образования, отсутствие капсулы, признаки стеатоза и т.д. В отличие от прогрессирующей ГЦК на данной стадии клетки по мере распространения окружают портальные тракты, не разрушая их. Ввиду отсутствия четких границ и капсулы у образования в литературе можно встретить термины «**малая ГЦК с нечеткими краями**» или «**нечетко узловая малая ГЦК**». По степени дифференцировки ранняя форма относится к **высокодифференцированной ГЦК**.

**Прогрессирующая ГЦК** (малая пГЦК) – это злокачественная опухоль, способная к инвазии сосудов и метастазированию. В литературе также встречается название «**малая ГЦК с четкими краями**» или «**четко узловая малая ГЦК**». Основные характеристики данной опухоли совпадают с таковыми у ранней ГЦК, пГЦК отличается наличием четкого края и псевдокапсулы образования, фиброзных перегородок внутри опухоли, практически полным отсутствием портальных трактов. По степени дифференцировки прогрессирующая форма относится к **среднедифференцированной ГЦК**.

**Большая ГЦК** – опухоль, превышающая 2 см в диаметре. Такие опухоли более агрессивны и имеют большую склонность к сосудистой инвазии и метастазированию. Макроскопически структура такой опухоли мозаична (множество опухолевых узлов, отделенных друг от друга

фиброзными перегородками), с возможными очагами некрозов, геморрагий. Около 5% больших ГЦК обладает инфильтративным ростом; такие формы состоят из низкокодифференцированных или недифференцированных клеток [220].

Таблица 4. Морфологические характеристики гепатоцеллюлярных узелковых образований печени [231]

Признак	Тип узелка			
	РУ	ДУНС	ДУВС	ВДГЦК
Мелкоклеточные изменения	–	–	+	+
Крупноклеточные изменения	±	±	±	-
Признаки стеатоза	–	±	+	+
Не менее 3 слоев клеток в трабекуле	–	–	-	+
Увеличение плотности клеток	–	–	1,3–2 раза	> 2 раза
Псевдожелезистые образования	–	–	±	+
Узелок в узелке	–	–	±	±
Портальные тракты	+	+	+	±
Непарные артерии	–	±	±	+
Капилляризация синусоидов	–	±	±	+
Стромальная инвазия	–	–	–	+

*Примечания:* РУ – регенеративный узелок; ДУНС – диспластический узелок низкой степени; ДУВС – диспластический узелок высокой степени; ВДГЦК – высококодифференцированная ГЦК; – – отсутствие признака; ± – наличие в ряде наблюдений; + – наличие.

**Основные изменения по мере развития гепатоканцерогенеза, влияющие на лучевые характеристики образований**

Схематически наиболее знаковые изменения по ходу гепатоканцерогенеза отражены на рис. 24.

Неоартериализация – ангиогенез, характеризующийся развитием непарных артерий и капилляризацией синусоидов. Непарные артерии отсутствуют в ЦУ, в малом количестве могут наблюдаться в ДУНС, а в ДУВС и ГЦК их количество нарастает. Число портальных трактов обыч-

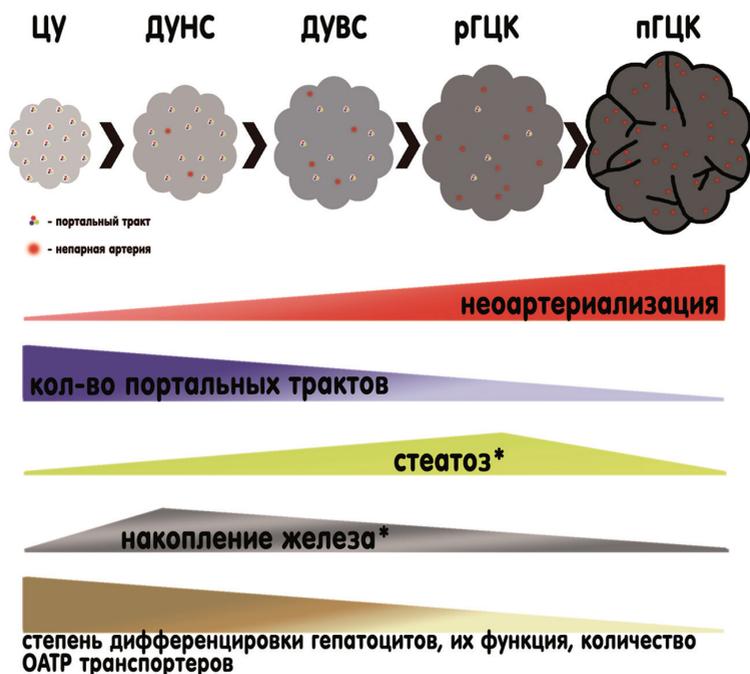


Рис. 24. Схема гепатоканцерогенеза

ОАТР – органические анион-транспортные полипептиды (ОАТР = organic anionic transporting polypeptide); \* – необязательный признак, график отражает лишь частоту встречаемости на определенном этапе гепатоканцерогенеза.

но в норме в ЦУ и ДУНС и снижается по мере гепатоканцерогенеза. Таким образом, снижение количества портальных трактов ведет к снижению нормального артериального и портального кровоснабжения, а развитие непарных артерий – к повышению артериального кровоснабжения образования. Данные изменения приводят к тому, что на этапах ДУВС и рГЦК артериальное кровоснабжение даже ниже, чем в окружающей паренхиме и на предшествовавших этапах, так как непарных артерий еще недостаточно, а число портальных трактов уже заметно снижено. На этапе пГЦК портальные тракты практически или полностью отсутствуют на фоне большого количества непарных артерий; опухоль становится гиперваскулярной. Стоит отметить, что по мере дедифференцировки и роста опухоли в классическую ГЦК по достиже-

нии ее размера более 5 см артериальный кровоток в опухоли может снижаться, что связано с бурной пролиферацией клеток (особенно в центре опухоли) и повышением интерстициального давления, что вызывает сдавление неоартерий [232].

Стеатоз – накопление гепатоцитами жира по мере гепатоканцерогенеза, что может выражаться как в диффузном накоплении опухолью жира, так и в появлении локальных участков повышенного накопления [233]. Стеатоз не является обязательным признаком, но вероятность его проявления повышается по мере гепатоканцерогенеза, достигая своего пика к этапу рГЦК, а далее, по мере прогрессирования опухоли, частота его снижается. Около 40% рГЦК имеют диффузный стеатоз [131]. Пик стеатоза к этапу рГЦК обусловлен вышеописанной особенностью неоартериализации, когда кровоснабжение опухоли становится недостаточным и возникающая ишемия вызывает накопление гепатоцитами жира [88].

Накопление железа гепатоцитами также не является обязательным признаком какого-либо этапа гепатоканцерогенеза, но если встречается, то чаще всего в ДУНС и реже в ДУВС. Такие узелки называются сидеротическими. По мере дедифференцировки в малые формы ГЦК гепатоциты теряют способность накапливать железо. Если внутри сидеротического узелка выявляется «узелок в узелке», не накапливающий железо, это говорит о злокачественности дочернего узелка, формировании малой ГЦК [234]. Стоит отметить, что при наличии диффузного сидероза печени любой этиологии формирование в ней узелков, резистентных к железу, говорит об их диспластическом или злокачественном характере [235].

### 3.1.2. Стадирование

В настоящее время не существует единого руководства по лечению ГЦР. Многие регионы и страны имеют собственные схемы стадирования и выбора метода лечения больных, которые создаются рабочими группами различных медицинских сообществ, например American Association for the Study of Liver Disease, European Association for the Study of the Liver, Asian Pacific Association for the Study of the Liver и др. [236]. Схема стадирования ГЦР **Barcelona clinic liver cancer (BCLC)** очень популярна в мире. В нее интегрированы такие параметры, как оценка тяжести цирроза по шкале Чайлд-Пью, общее состояние боль-

ного по шкале ECOG performance status, размеры опухоли, количество опухолевых узлов, наличие лимфаденопатии, внепеченочных метастазов и сосудистой инвазии. Алгоритм лечения больного определяется стадией заболевания [237, 238].

Классификация тяжести цирроза по Чайлд-Пью используется при определении краткосрочного прогноза у пациентов, находящихся в листе ожидания на трансплантацию печени. Пациенты с количеством баллов 7–9 (класс В) имеют прогнозируемую годовую выживаемость 80%. Чем больше сумма баллов, тем выше риск смерти в течение 3 месяцев. Однако в настоящее время более популярна другая шкала оценки тяжести состояния больного, которая называется **Model for End-Stage Liver Disease (MELD)** [239]. Она основывается на таких показателях, как уровень билирубина, креатинина, Na, протромбиновое время. Шкала позволяет определить вероятность смерти больного, находящегося в листе ожидания на трансплантацию печени, для решения вопроса о приоритетности операции.

Критерии тяжести цирроза печени по Чайлд-Пью представлены в таблице 5. Например, если суммарный балл по шкале MELD составляет 40 и более, то смертность достигает 71,3% в течение 3 месяцев [381]. Если состояние больного оценивается в 15 баллов и выше по шкале MELD и 7 баллов и выше по шкале ЧП, то он может быть включен в лист ожидания на трансплантацию.

Хирургическая резекция и, в более редких случаях, пересадка печени являются «золотым» стандартом лечения больных со злокачественными опухолями печени. Трехлетняя выживаемость у пациентов с ГЦР, подвергшихся резекции печени, находится в пределах от 47,2 до 83,9%, по разным данным [249–251], в то время как этот же показатель у больных с нелеченым ГЦР составляет не более 38% [252].

Рооп с соавторами сравнил результаты гепатэктомии по поводу ГЦР в Гонконге у двух групп пациентов, прооперированных до 1994 года (первая группа) и в период с 1994 по 2001 год (вторая группа). Смертность в первой группе составила 13,2%, в то время как во второй группе этот показатель был лишь 2,5% [240]. Схожие данные были получены в онкологическом центре «Memorial Sloan-Kettering Cancer Center» в Нью-Йорке: смертность прооперированных пациентов по поводу ГЦР до 1992 года составила 14%, а в результате сбора данных по операциям, проведенным с 1992 по 2001 год в том же центре, смертность составила 2,8% [241, 242].

Таблица 5. Классификация тяжести цирроза по Чайлд-Пью

Критерий	Балл		
	1	2	3
Энцефалопатия	Нет	1–2 степени	3–4 степени
Асцит	Нет	Минимальный/умеренный (поддается лечению диуретиками)	Тяжелый (рефрактерный к диуретикам)
Билирубин, мкмоль/л	< 34	34–50	> 50
Альбумин, г/мл	> 3,5	2,8–3,5	< 2,8
Протромбиновое время или Международное нормализованное время	< 40% < 1,7	40–60% 1,7–2,3	> 60% > 2,3
Класс А = 5–6 баллов Класс Б = 7–9 баллов Класс С = 10–15 баллов			

Такие сдвиги могут быть связаны с повышением качества отбора пациентов, новыми методами и технологиями лучевой диагностики, более глубоким пониманием анатомии печени, улучшением качества анестезиологического пособия, хирургических инструментов и операционной техники. На современном этапе такие показатели можно улучшить, используя более органосохраняющую технику, такую как, например, субсегментарная резекция, применяя лапароскопическую резекцию печени и комбинируя методы хирургического и эндоваскулярного лечения.

Однако на момент обнаружения заболевания лишь 25% пациентов с ГЦР являются кандидатами на хирургическое лечение [243]. **Раннее выявление опухоли является ключевым фактором последующего успешного лечения.** Прогноз ГЦР напрямую зависит от стадии, на которой он обнаружен. Так, средняя пятилетняя выживаемость достигает 70% у пациентов после резекции печени по поводу единичного очага менее 5 см в диаметре, с отсутствием сосудистой инвазии и вовлечения лимфоузлов [241]. Аналогичная пятилетняя выживаемость наблюдается и после трансплантации печени у пациентов с ГЦР на фоне цирроза при соблюдении Миланских [244] или UCSF [245] критериев (таблица 6).

Таблица 6. Критерии отбора для выполнения трансплантации печени у пациентов с ГЦР

Миланские критерии	University of California San Francisco (UCSF) критерии
Единичная опухоль < 5 см или до 3 узлов, каждый ≤ 3 см	Единичная опухоль < 6,5 см или до 3 узлов, каждый ≤ 4,5 см, общий диаметр опухоли ≤ 8 см

### **Миланские критерии**

В начале 1980-х годов, когда трансплантация получила широкое распространение при лечении терминальной стадии цирроза, значительно расширились показания для этого вида оперативного вмешательства и при опухолях печени без проведения дополнительного отбора больных. Однако на фоне иммуносупрессивной терапии стали очень часто и быстро возникать рецидивы ГЦР. В связи с этим медицинское сообщество начало разрабатывать критерии отбора больных при планировании трансплантации печени. При этом были выявлены прогностические признаки раннего рецидива опухоли (количество и размеры очагов > 5 см, сосудистая инвазия, внепеченочные метастазы), в соответствии с которыми и стал проводиться отбор больных [246]. В 1996 году Mazzaferro и соавторы предложили так называемые Миланские критерии. В своей работе авторы продемонстрировали, что больные с одной опухолью максимальным размером до 5 см или с тремя опухолями размером до 3 см имеют наилучшие показатели выживаемости [244]. В 2001 году Yao и соавторы предложили новые, расширенные критерии University of California, San Francisco (UCSF): максимальный размер одной опухоли < 6,5 см или не более трех узлов < 4,5 см с суммой размеров < 8 см [247]. При этом подходе пятилетняя выживаемость составила 72,4% [246, 248].

Своевременное выявление ГЦР является предиктором возможности выполнения радикальной операции или, при невозможности хирургического лечения, предиктором увеличения выживаемости пациентов при использовании методов интервенционной радиологии (химиоэмболизации, радиоэмболизации, радиочастотной и ультразвуковой абляции). Исходя из этого, у пациентов с наличием факторов риска развития ГЦР необходимо проведение регулярных скрининговых

неинвазивных исследований. В большинстве рекомендаций методом выбора является ультразвуковое исследование, а также дополнительно исследование уровня альфа-фетопротеина [216, 253]. КТ и МРТ могут использоваться для первичного скрининга лишь у пациентов, которым невозможно провести адекватное УЗИ по причине ожирения или других факторов [254], или у пациентов с очень высоким риском развития ГЦР [216]. В случае выявления подозрения на наличие очагового образования в печени различные руководства рекомендуют использование мультифазной КТ или МРТ с внутривенным контрастированием [216, 253, 254]. Методы КТ и МРТ позволяют определить у пациента наличие опухоли и получить данные для планирования последующего лечения: размер очагов, их количество и локализация, наличие инвазии в магистральные сосуды, внепеченочного распространения опухоли, вовлечения лимфатических узлов.

### **3.1.3. Диагностика**

Стандартом лучевой диагностики очаговых образований печени являются мультифазные КТ и МРТ с внутривенным контрастированием. Поздняя артериальная, портальная венозная и отсроченные фазы обязательны при проведении обоих вариантов исследования. Пре-контрастная фаза необходима при проведении МРТ. При КТ нативной фазой можно пренебречь с целью снижения лучевой нагрузки на пациента (за исключением пациентов с ранее перенесенными локорегионарными процедурами – химиоэмболизацией, радиочастотной или микроволновой абляцией и т.п.). До сих пор открытым остается вопрос выбора между КТ и МРТ при доступности обоих методов. В диагностике ГЦК размером более 2 см оба метода имеют чувствительность, приближающуюся к 100%; для размера ГЦК от 1 до 2 см чувствительность МРТ составляет 44–47%, КТ – 40–44%; для ГЦК размером менее 1 см чувствительность МРТ составляет 29–43%, а КТ – 10–33% [128]. Преимуществами КТ являются: широкая доступность данного метода, быстрота выполнения исследования и относительная простота интерпретации результата. Преимущества МРТ заключаются в отсутствии ионизирующего излучения, доступности множества дополнительных режимов исследования, возможности использования гепатобилиарных контрастных препаратов.

Наиболее чувствительным методом является МРТ с использованием гепатобилиарных контрастных препаратов, однако он еще недостаточно распространен в нашей стране. Гепатобилиарное контра-

стирование позволяет визуализировать функциональное состояние гепатоцитов, значительно дополняя данные, полученные в классические сосудистые фазы исследования [256]. Чувствительность и специфичность такого метода в плане диагностики ГЦК значительно выше, чем у КТ и МРТ с использованием «классических» экстрацеллюлярных контрастов [257].

Основные лучевые характеристики всех этапов гепатоканцерогенеза отражены в таблице 7.

**Цирротические (регенеративные) узелки**, несмотря на их большое количество при циррозе, неразличимы или слабо различимы при КТ- и МРТ-исследованиях. Данные образования обычно изоденсны на нативной КТ и при режимах T1ВИ, T2ВИ и DWI МРТ. Изредка цирротические узелки на T1-взвешенных изображениях могут быть гиперинтенсивными и гипоинтенсивными на T2-взвешенных; причина такого феномена достоверно неизвестна [258]. При контрастном КТ-исследовании степень усиления цирротических узелков будет одинаковой или чуть меньшей относительно окружающей паренхимы; во втором случае, особенно на фоне фиброза, они могут быть различимы в портальную или отсроченную фазу.

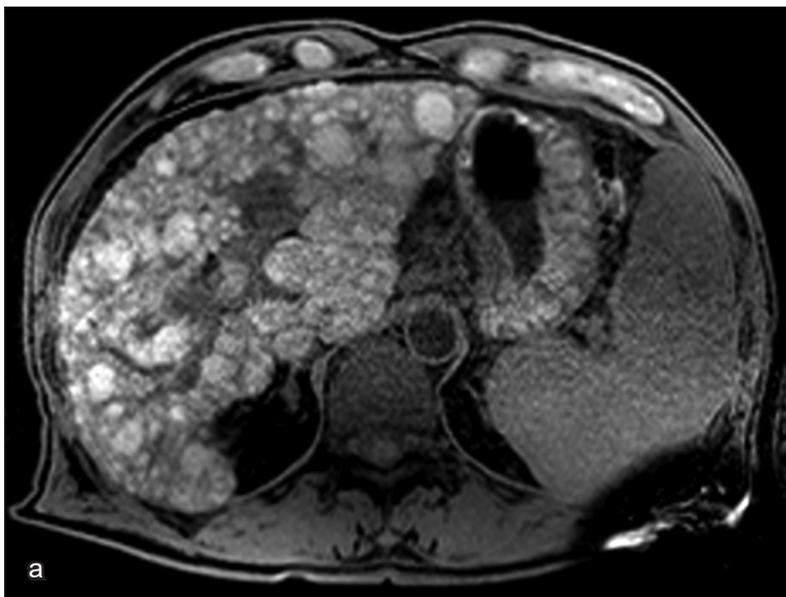
**Диспластические узелки** по своим лучевым характеристикам схожи с цирротическими: изоденсны (-интенсивны) или, реже, гиподенсны (-интенсивны) в артериальную, портальную и отсроченную фазы, изо- или гиперинтенсивны на T1-взвешенных изображениях (рис. 25, 26) и изо- или гипоинтенсивны на T2-взвешенных [259].

Некоторые диспластические узелки, обычно большого размера, могут содержать значительное количество железа в интрацеллюлярном пространстве. Такие узелки на нативной КТ будут незначительно гиперденсны, а при контрастном усилении становятся изо- или гиподенсными [260]; на T1- и T2-взвешенных МР-изображениях они будут гипоинтенсивными, причем гипоинтенсивность более выражена в последовательности градиентного эха, чем в последовательности спинного эха. Другая ситуация – это диспластические узелки с большим содержанием жира в интрацеллюлярном пространстве (обычно встречается в ДУВС). На МРТ такие узелки на T1-взвешенном изображении в фазе (IP, in-phase) выглядят гиперинтенсивными, а вне фазы (OOP, out-of-phase) определяется потеря сигнала [261]. Однако стоит учитывать, что вышеописанный стеатоз клеток патологического узла и соответствующие ему лучевые характеристики встречаются и на стадиях ранней или даже прогрессирующей ГЦК [262].

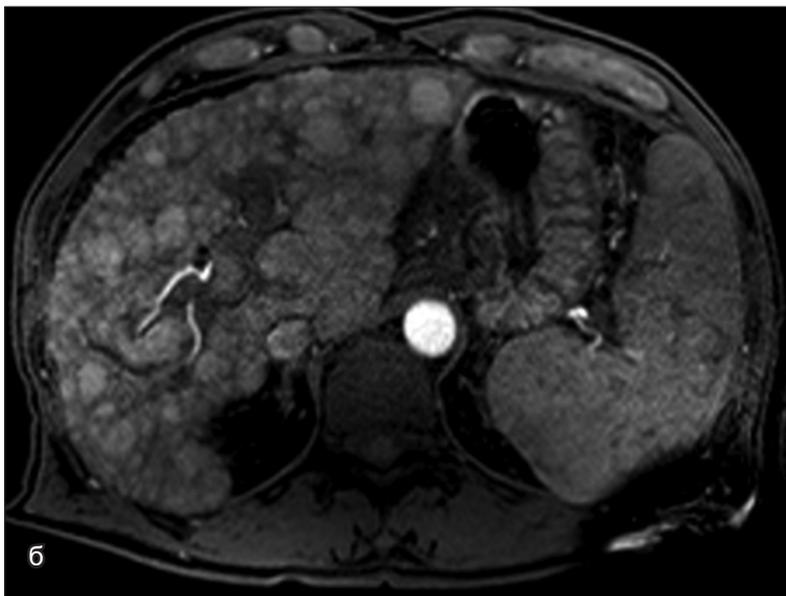
Таблица 7. Лучевые характеристики этапов гепатоканцерогенеза

Тип узелка	Бесконтрастное КТ	Бесконтрастное МРТ				Контрастное КТ и МРТ	
		T1ВИ IP	T1ВИ OP	T2ВИ	DWI	Артериальная фаза	Венозная фаза
Цирротический	Изо	Изо, реже гипер	Без потери сигнала	Изо, реже гипо	Изо, реже гипо	Изо	Изо, реже гипо
ДУНС	Изо; гипер при большом размере; гипо при стеатозе	Изо или гипер, обычно при стеатозе	Потеря сигнала при стеатозе	Изо или гипо	Изо или гипо	Изо или гипо	Изо или гипо
ДУВС	Изо; гипер при большом размере; гипо при стеатозе	Изо или гипер, обычно при стеатозе	Потеря сигнала при стеатозе	Изо или гипо	Изо или гипо	Гипо, реже изо, изредка гипер	Гипо или изо
Сидеротические Ду	Гипер	Гипо или изо; изредка гипер	Нет потери сигнала	Гипо	Гипо	Изо или гипо	Гипо
Ранняя ГЦК	Изо; гипо при стеатозе	Изо или гипер при стеатозе	Потеря сигнала при стеатозе	Изо, гипо или гипер	Изо, гипо или гипер	Гипо, реже изо, изредка гипер	Гипо или изо
Прогрессирующая ГЦК	Изо или гипо, изредка гипер	Гипер, изо или гипо	Потеря сигнала при стеатозе (редко)	Изо, гипо или гипер	Изо, гипо или гипер	Гипер	Гипо

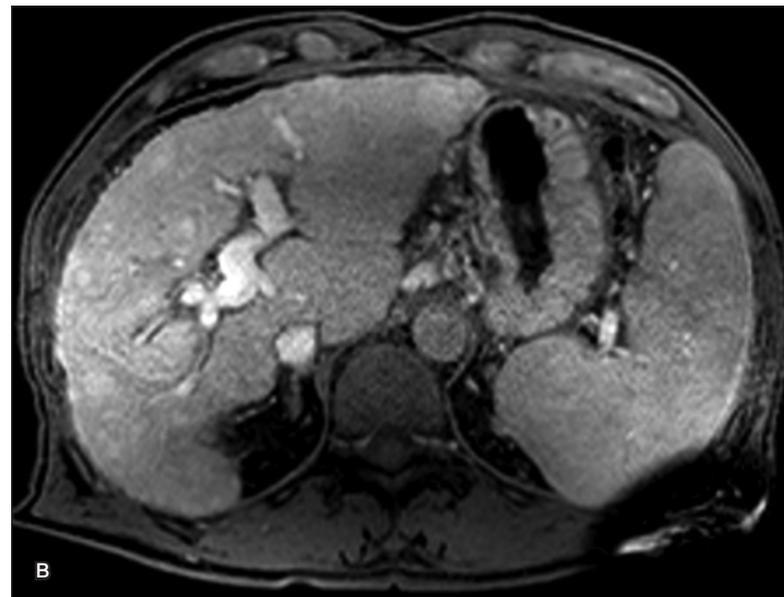
**Примечания:** изо – изоденсно или изоинтенсивно; гипо – гиподенсно или гипоинтенсивно; гипер – гиперденсно или гиперинтенсивно. Для наглядности наиболее типичная характеристика выделена соответствующим цветом.



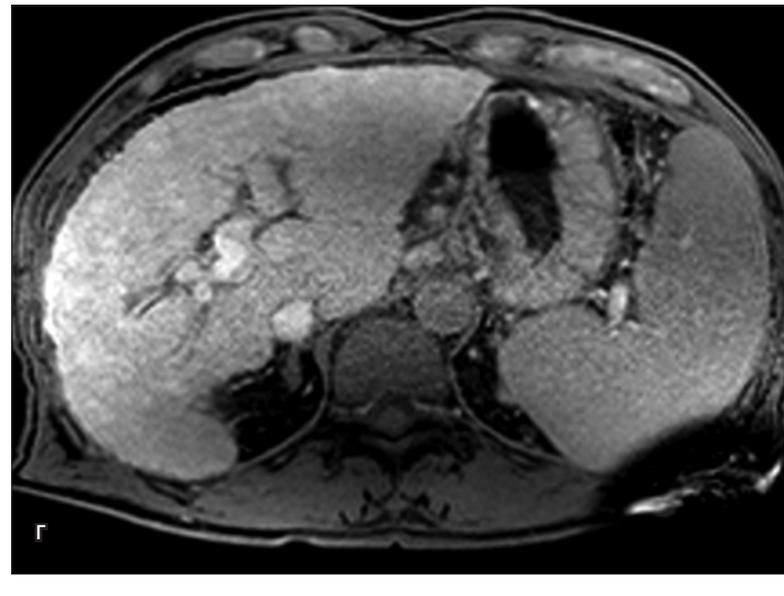
а



б



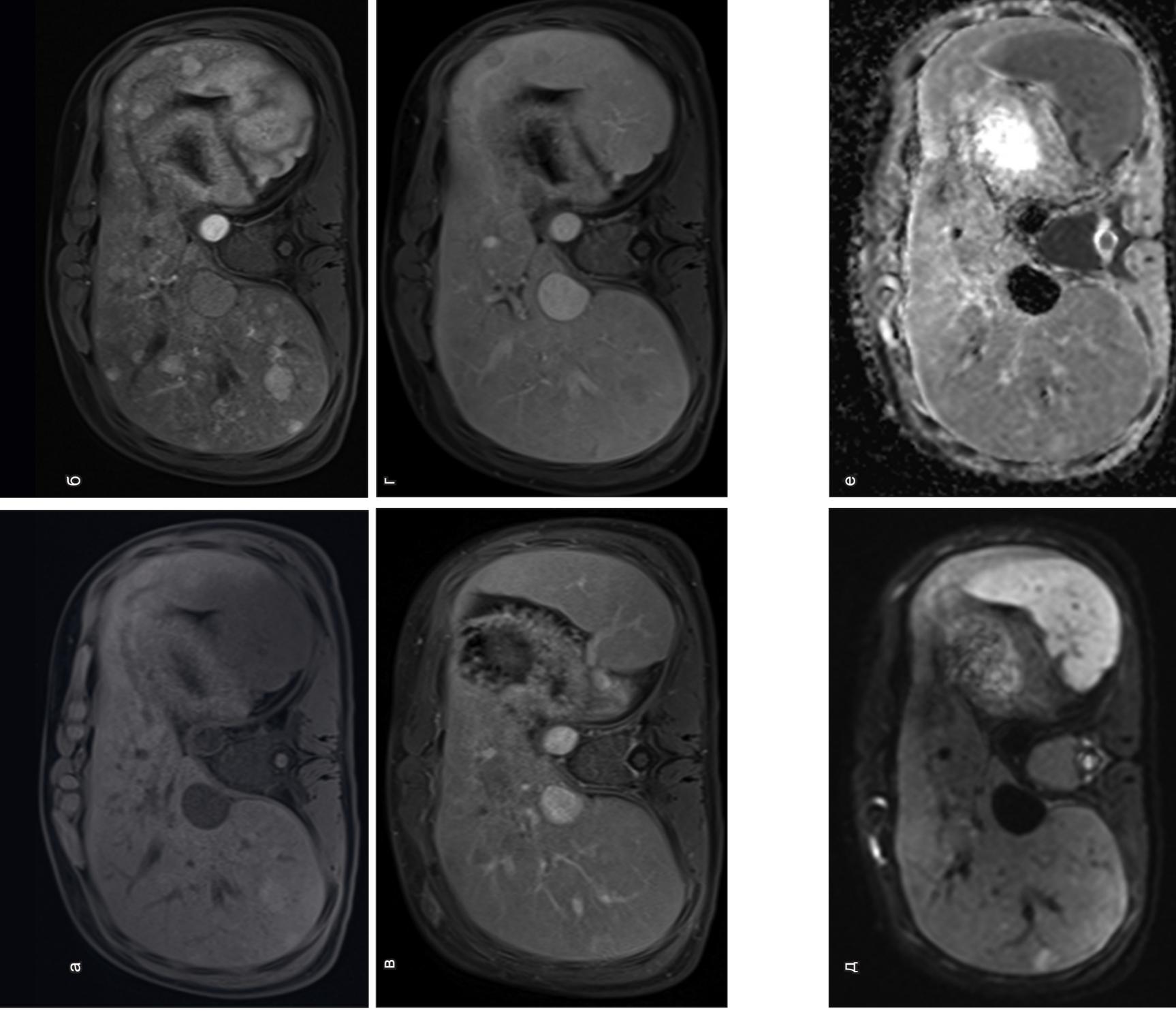
в



г

*Рис. 25. Регенераторные и диспластические узлы*  
В обеих долях печени определяются множественные очаги размера-ми от 3 до 15 мм, гиперинтенсивные ткани печени в режиме T1 FatSat без

внутривенного контрастирования (а), они заметно не накапливают контрастное вещество, умеренно гиперинтенсивны ткани печени в венозную и позднюю отсроченную фазы сканирования (б, в, г).



*Рис. 26. Диспластические и регенераторные узлы*

В режиме T1ВИ (а) в S7, S8 печени определяются умеренно гиперинтенсивные участки; в артериальную фазу сканирования (б) во всех сегментах печени визуализируются очаги, накапливающие контрастное вещество; в венозную и отсроченную фазы сканирования данные очаги умеренно гипо- либо изоинтенсивны окружающей ткани печени (в, г). В режимах DWI (д) и ADC (е) часть узлов имеет умеренно гиперинтенсивный сигнал, большинство узлов изоинтенсивны ткани печени.

Дифференциальная диагностика типичных форм ДУНС, ДУВС и малых форм ГЦК на МРТ не возможна без применения гепатобилиарных контрастов, так как все эти формы изо- или гиперинтенсивны на T1ВИ, изо- или гипоинтенсивны на T2ВИ, и все могут содержать интрацеллюлярный жир [263]. Однако в ряде случаев различить данные образования возможно: ДУНС и ДУВС никогда не будут гиперинтенсивными на T2ВИ в отличие от ГЦК, зачастую бывающей гиперинтенсивной. Диспластические узелки с высоким содержанием железа (сидеротические узелки) значимо гипоинтенсивны на T2ВИ, в то время как клетки ГЦР не накапливают железо [264]. Если внутри сидеротического узелка обнаруживается узелок без признаков содержания железа (признак «узелок в узелке»), то можно говорить о развитии дочернего узелка ГЦК.

**Ранняя ГЦК** получает как портальное, так и артериальное кровоснабжение; при этом портальное кровоснабжение в таком узле значительно снижено относительно окружающей паренхимы, а количество непарных артерий еще достаточно мало (менее половины от числа непарных артерий на 1 мм<sup>2</sup> в прогрессирующей ГЦК [265]). Эти данные объясняют гиповаскуляриность данного образования и соответствующие лучевые характеристики ранней ГЦК при контрастной КТ. Капсула и фиброзные перегородки в ранней ГЦК отсутствуют. На МРТ-изображениях ранняя ГЦК изо- или гиперинтенсивна на T1ВИ и обычно изоинтенсивна на T2ВИ [266].

В **прогрессирующей ГЦК** портальный кровоток резко снижен или отсутствует, а артериальный, напротив, повышен. В связи с этим в артериальную фазу такие образования гиперденсны и гиперинтенсивны; в венозную фазу наблюдается эффект «вымывания», механизмы которого полностью не изучены [133]. Другой важный эффект, наблюдаемый при пГЦК, – эффект «ободка» – контрастное усиление по периферии опухоли в позднюю артериальную и раннюю венозную фазы, что связано с особенностями дренирования данного типа опухоли в окружающие синусоиды, в отличие от ранней ГЦК, дренируемой печеночными венами.

Макроскопическая картина ГЦК подразделяется на три формы: узловая, массивная и инфильтративная [88]. Массивная форма рака имеет 2 варианта: массивная простая форма представлена единственным крупным узлом; массивная форма с сателлитами представлена одним крупным узлом с метастазами по периферии [106]. Малые ГЦК (< 3 см) обычно хорошо дифференцируются, более крупные и диффузные ГЦК слабо дифференцированы. Они кровоснабжаются глав-

ным образом из печеночной артерии. Фиброзная капсула и жир могут выявляться в хорошо дифференцированной ГЦК, что отличает ее от диспластических узелков.

Небольшая ГЦК может проявляться как «узел в узле». Визуализация больших ГЦК может включать:

а) наличие фиброзной капсулы, гипоинтенсивной на T1ВИ и T2ВИ, усиливающейся при внутривенном контрастировании в портальную и отсроченную фазы сканирования в зависимости от степени васкуляризации [117, 118];

б) мозаичную структуру из-за участков некроза и кровоизлияния;

в) расширение капсулы в прилежащую паренхиму;

г) сателлитные узелки;

д) инвазию портальной вены и желчных протоков;

е) лимфатические узлы и отдаленные метастазы.

Инфильтративная форма ГЦК характеризуется распространением мелких опухолевых узлов в доле или всей печени и составляет около 7–20% случаев [91, 93–97], при этом она обычно связана с вирусом гепатита, особенно в Азии [98]. Практически во всех случаях инфильтративный тип опухоли сопровождается циррозом (рис. 27). Также инфильтративная форма ГЦК может имитировать цирротические узелки, она описывается как диффузная или циррозоподобная, без доминантного узла [89, 90]. Данный тип опухоли является агрессивным и имеет существенно худший прогноз по сравнению с узловым подтипом [91, 92]. Следует отметить, что поражение крупных сосудов не является обязательным проявлением инфильтративной ГЦК.

*При проведении КТ и МРТ с внутривенным контрастированием, на фоне гетерогенного цирроза, инфильтративную форму ГЦК зачастую трудно распознать из-за ее минимального и неравномерного артериального усиления и гетерогенного вымывания контрастного препарата в венозную фазу сканирования [95, 100, 104, 105].*

*Снижение визуализации инфильтративной ГЦК на многофазных изображениях, вероятно, связано с проницательной инфильтрационной природой опухоли и частым присутствием тромбоза воротной вены, что приводит к изменениям перфузии, которые могут эффективно скрывать опухоль (рис. 27) [100].*

*Таким образом, опухоль может быть более заметной среди окружающей паренхимы печени при диффузионных, T1- и T2-взвешенных МР-изображениях, чем на динамических изображениях с контрастированием [100, 101].*

Инфильтративная ГЦК обычно умеренно и гетерогенно гиперинтенсивна на T2-взвешенных изображениях и гомогенно или гетерогенно гипоинтенсивна в режиме T1ВИ [92, 95, 99–101, 103, 104]. Инфильтративная ГЦК, как правило, гиперинтенсивна по сравнению с окружающей паренхимой печени на диффузионно-взвешенных изображениях, полученных с высокими b-фактором (рис. 28) [99–101].

Расширение внутрипеченочных желчных протоков не типично для инфильтративной ГЦК, хотя, по данным литературы, встречается в 13–26% случаев [95, 99, 104]. Увеличенные внутрибрюшные лимфатические узлы отмечаются в 10–22% случаев [92, 95, 99, 101]. Отдаленные метастазы определялись в легких, костях и надпочечниках в 13–23% [92, 95, 101].

Узловой тип состоит из одной опухоли или множественных узловых опухолей с четкой демаркацией. Массивный тип представляет собою большую опухоль с нечеткой границей, которая занимает большую часть или всю печеночную долю (рис. 30).

ГЦР – это одна из немногих нозологических форм, при которой не требуется проведение биопсии в том случае, если выявленное образование в цирротически измененной печени имеет размер более 1 см и демонстрирует определенный паттерн контрастного усиления при проведении КТ или МРТ с внутривенным контрастированием [275]. Сочетание гиперваскуляриности очагового образования в артериальной фазе сканирования с феноменом вымывания контрастного вещества в венозную или отсроченную фазы у больных с циррозом печени имеет специфичность 100% для очагов ГЦР размером более 2 см и 90% – для очагов размером 1–2 см (рис. 29) [276, 277].

Образования, которые не имеют патогномичного типа контрастного усиления, считаются неопределенными. В таких случаях рассматривается возможность проведения биопсии [278]. Однако последняя ассоциируется с риском кровотечения, возникновением имплантационных метастазов, кроме того, отрицательные данные не исключают наличия злокачественного новообразования; частота ложноотрицательных данных биопсии достигает 30% [277]. В 2011 году Khatalili и соавторы отметили, что только у 14–23% пациентов с циррозом выявленные очаги размером 1–2 см являются злокачественными [278]. Таким образом, учитывая низкую вероятность рака, авторы предлагают наблюдать за очагами размером менее 2 см с помощью контрастных методов исследования, не прибегая к биопсии.

Ультразвуковое исследование является методом выбора при наблюдении за больными с высоким риском развития ГЦР [280, 281].



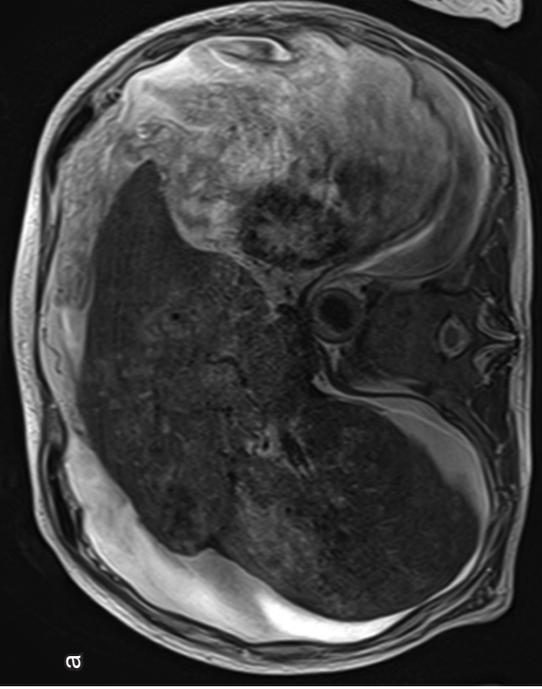
Рис. 27. Инфильтративная форма ГЦР. КТ, аксиальная проекция. Визуализируется формирование сателлитных метастазов, опухолевого тромба в левой портальной вене, сдавление нижней полой вены.

При выявлении очага дальнейшая тактика зависит от его размеров. Согласно рекомендациям, используется порог в 1 см [282]. Для очагов меньшего размера показано наблюдение – проведение УЗИ каждые 3–4 месяца. Для очагов более 1 см необходимо дополнительное обследование с использованием КТ или МРТ с контрастным усилением.

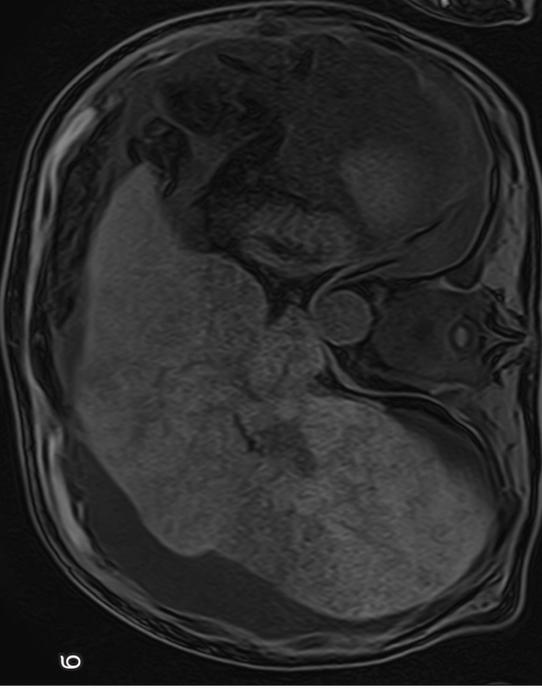
Для гепатоцеллюлярной карциномы характерно усиление в артериальную фазу сканирования за счет наличия аномальных печеночных артерий (рис. 31).

ГЦК может минимально неоднородно, миллиарно накапливать контрастное вещество в артериальную фазу сканирования [92, 95, 99, 103, 104]. Диагностическим признаком узловой и массивной ГЦК является гиперваскуляризация в артериальную фазу сканирования, инфильтративная ГЦК может проявляться как изо- или гипоинтенсивное (гипоинтенсивное) образование [100, 101]. Выраженность накопления контрастного препарата как внеклеточного, так и гепатоспецифического зависит от степени дифференцировки опухоли.

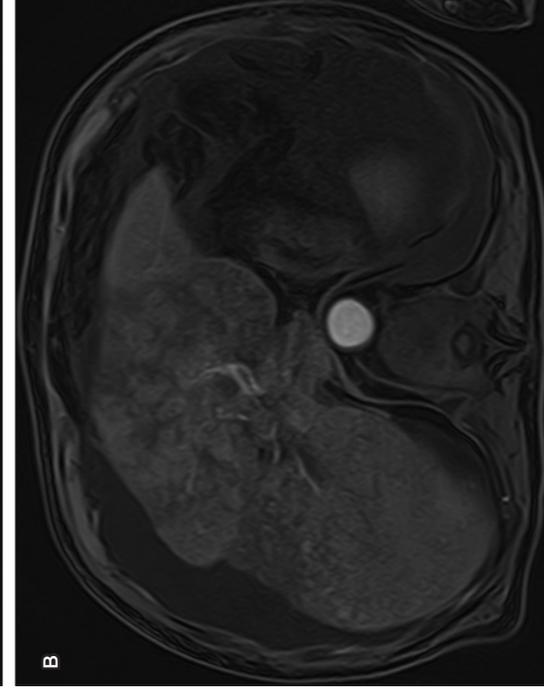
Одним из важных диагностических симптомов ГЦР является **феномен вымывания** контрастного препарата, при этом образование



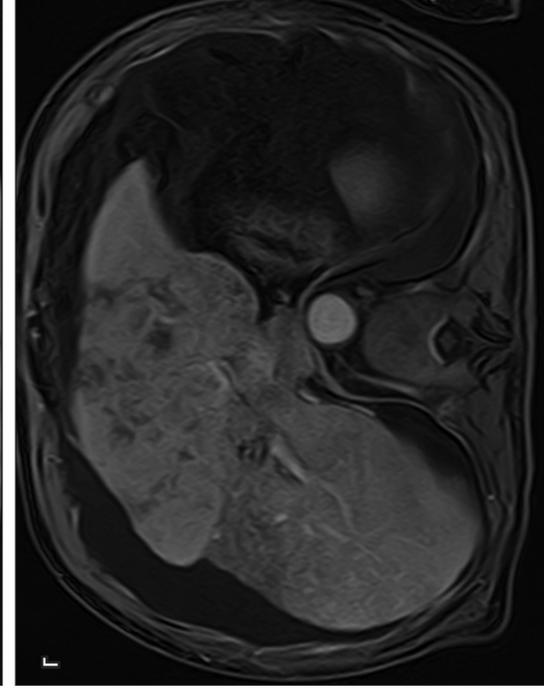
а



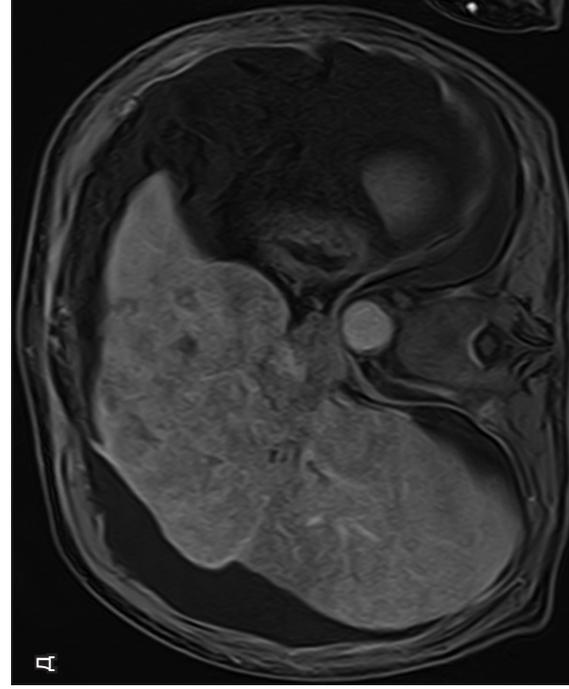
б



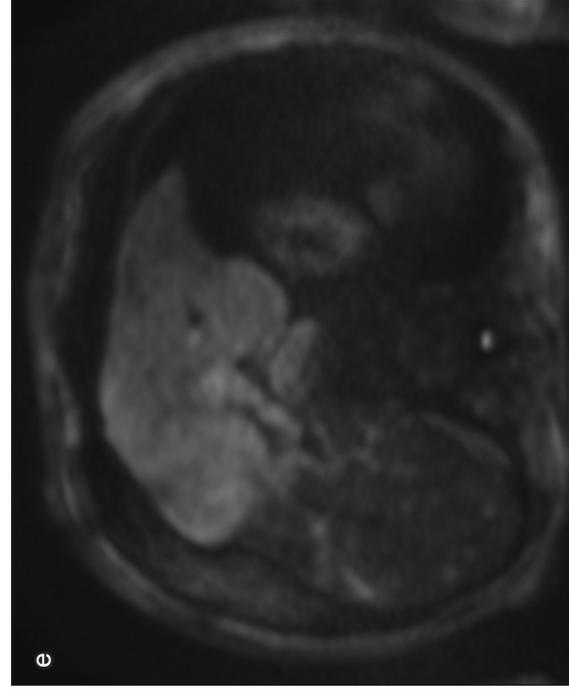
в



г



д



е

*Рис. 28. Инfiltrативная форма ГЦР*

В левой доле печени определяется образование, которое в режимах Т2ВИ (а) и Т1ВИ, Т1FatSat (з) имеет умеренно гиперинтенсивный и гипоинтенсивный сигналы соответственно. Это образование неоднородно накапливает контрастное вещество в артериальную фазу сканирования (в), умеренно гиперинтенсивно в венозную и отсроченную фазы сканирования (г, д). В режиме DWI оно имеет повышенный сигнал (е), в правой доле печени имеются мелкие участки повышенного сигнала, соответствующие метастазам. Протоки правой доли печени умеренно расширены (ж). Визуализируется выраженный асцит.

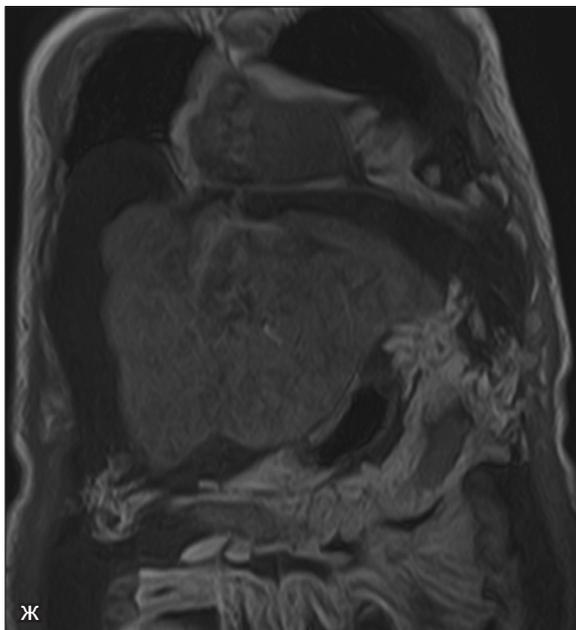


Рис. 28. Инфильтративная форма ГЦР (продолжение)

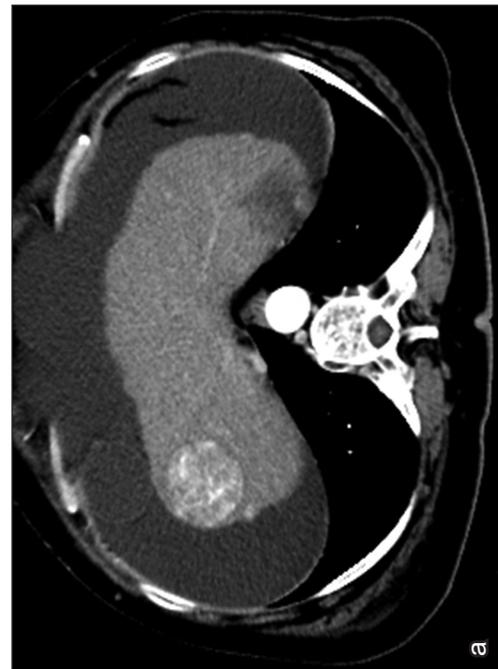


Рис. 29. Гиперваскулярный узел в правой доле печени. КТ, аксиальная проекция  
 а – артериальная фаза сканирования, типичный паттерн контрастирования ГЦР;  
 б – венозная фаза сканирования, симптом вымывания контрастного препарата из узла в правой доле печени и симптом капсулы;  
 в – фронтальная проекция, узел ГЦР с артериальной сетью сосудов в структуре как результат неопластической ангиогенеза.



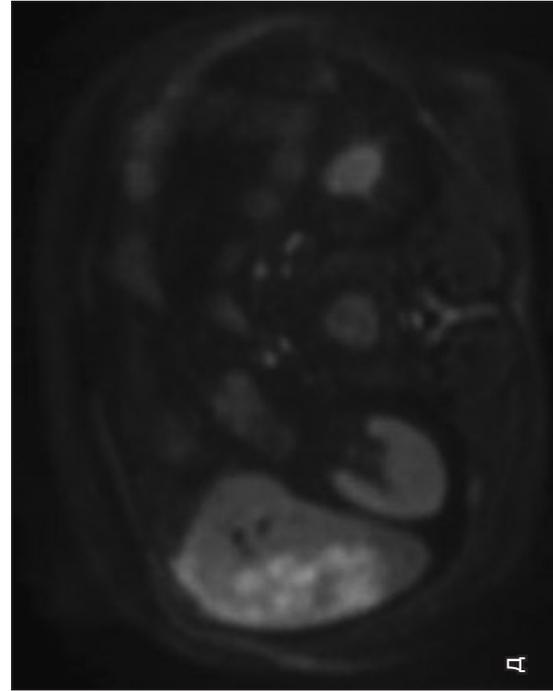
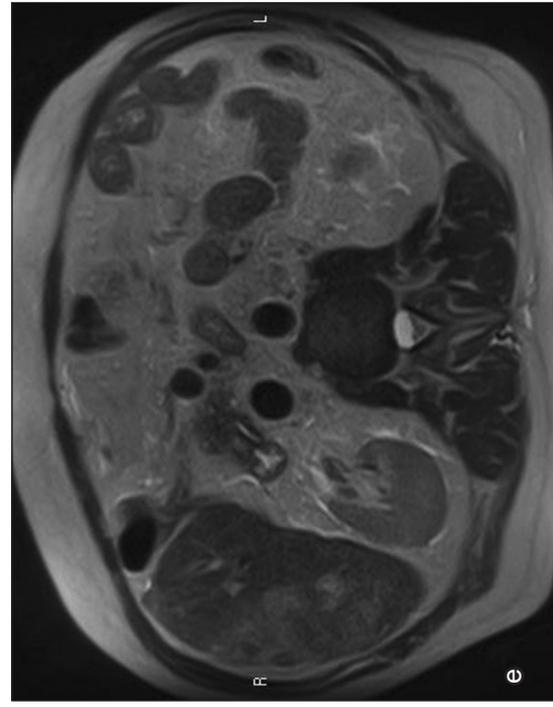
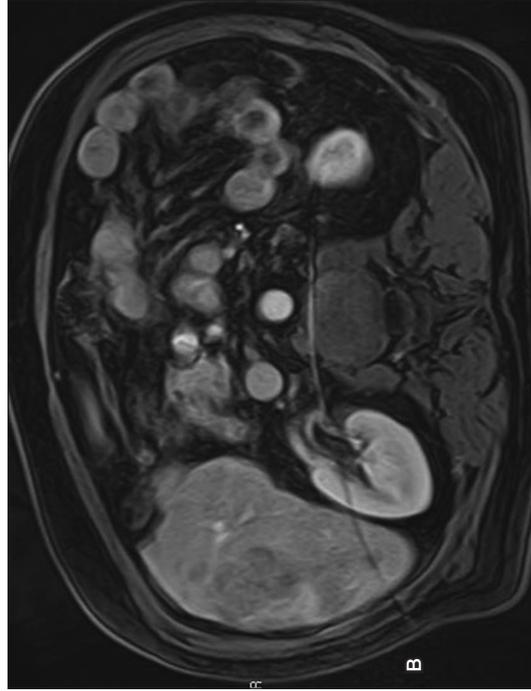
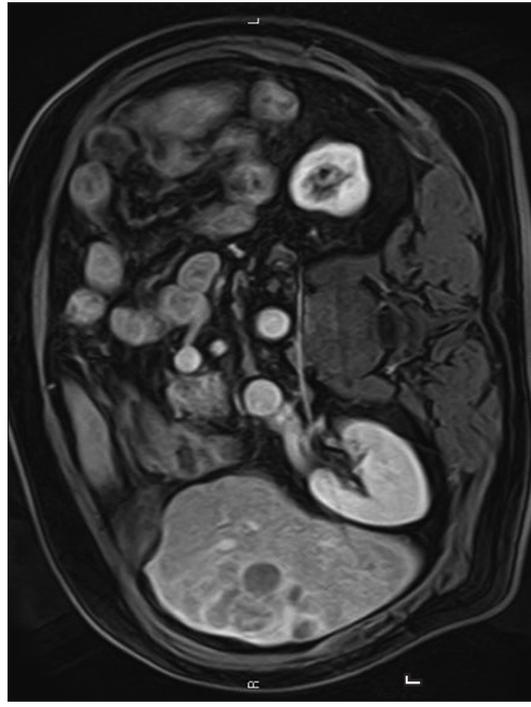
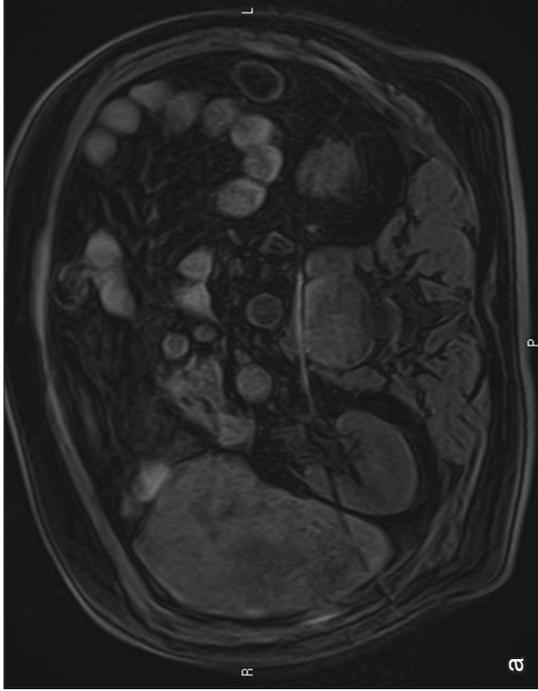
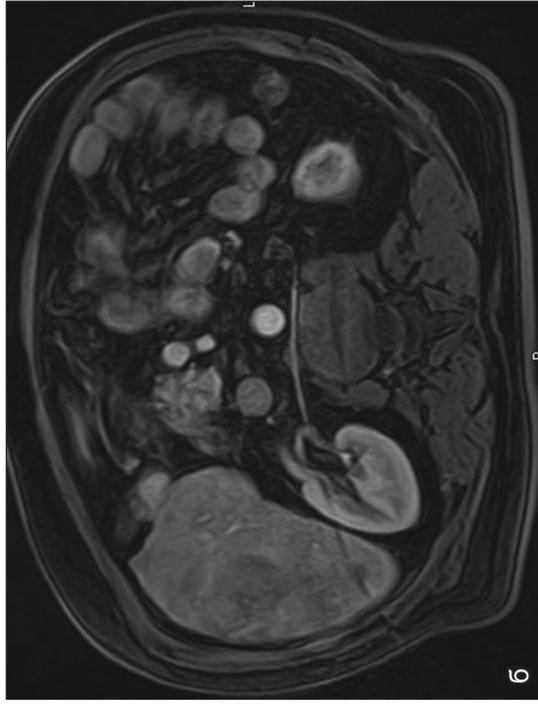
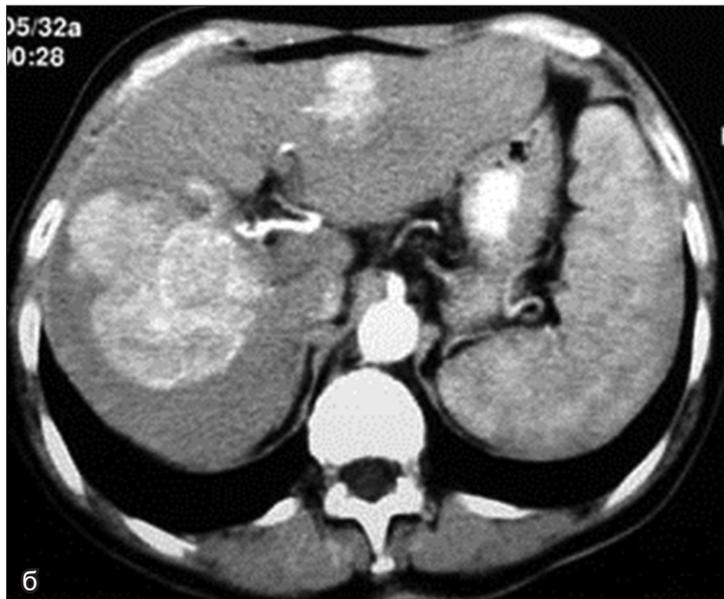
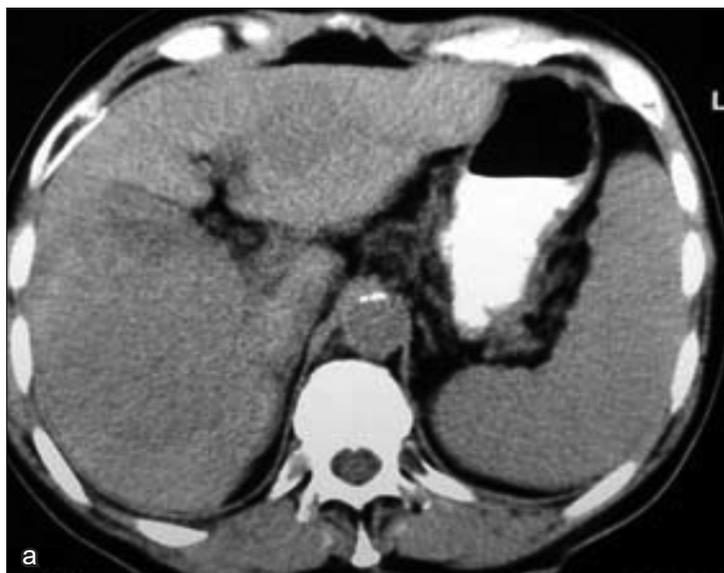


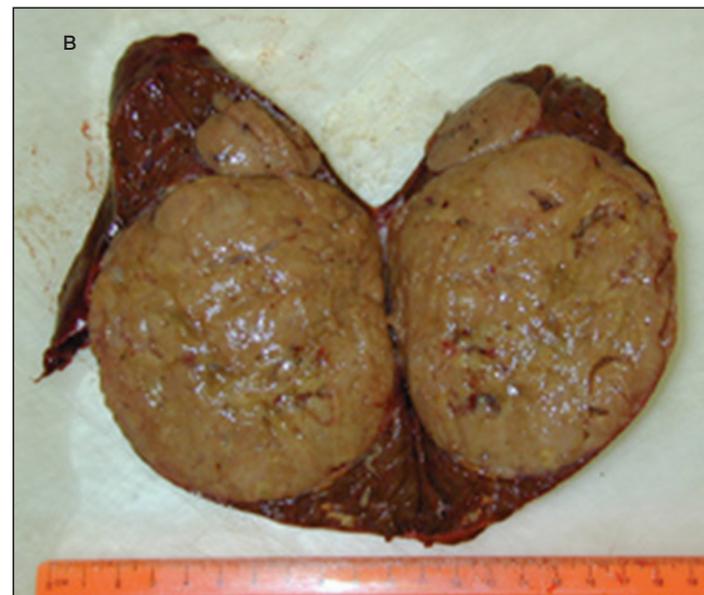
Рис. 30. ГЦР

В бесконтрастную фазу сканирования (а) в паренхиме S5, S6 печени визуализируются сливные гипointенсивные участки, накапливающие контрастное вещество (б, в) преимущественно по контуру в отсроченную фазу (г), сигнал от образований повышен на DWI с высоким b-фактором (д). Образование имеет неоднородно повышенный МР-сигнал в режиме T2ВИ (е).



*Рис. 31. ГЦК*

В S3, S7, S8 печени определяются образования пониженной плотности (а), гипervasкулярные в артериальную фазу сканирования (б).



*Рис. 31. ГЦК. Макропрепарат удаленной ГЦК (в)*

становится гиподенсным по отношению к окружающей паренхиме в венозной или отсроченной фазах сканирования [267]. Контрастирование прилежащей к образованию паренхимы печени в артериальную фазу сканирования снижено, так как ее кровоснабжение происходит в основном из портальной вены. В портальную фазу окружающая паренхима печени становится гиперинтенсивной (гиперденсной) относительно образования, которое становится гипоинтенсивным (гиподенсным) из-за отсутствия портального венозного кровоснабжения, – наблюдается эффект «вымывания». Иногда «вымывание» проявляется только в отсроченную фазу сканирования (рис. 32). Симптом «вымывания» контрастного препарата из узла ГЦР может быть обусловлен ранним венозным дренажом и редукцией внеклеточного пространства опухоли или, наоборот, повышенным накоплением и задержкой в паренхиме контрастного препарата из-за преобладания в ней фиброзной ткани [283]. Так же как и гипervasкулярность, симптом «вымывания» сам по себе не является специфичным для ГЦР, так как он встречается при регенераторных и диспластических узлах. Кроме того, фиброз с деформацией паренхимы может симулировать ГЦР [278]. В целом в общей популяции сочетание гипervasкулярности очага в артериальную

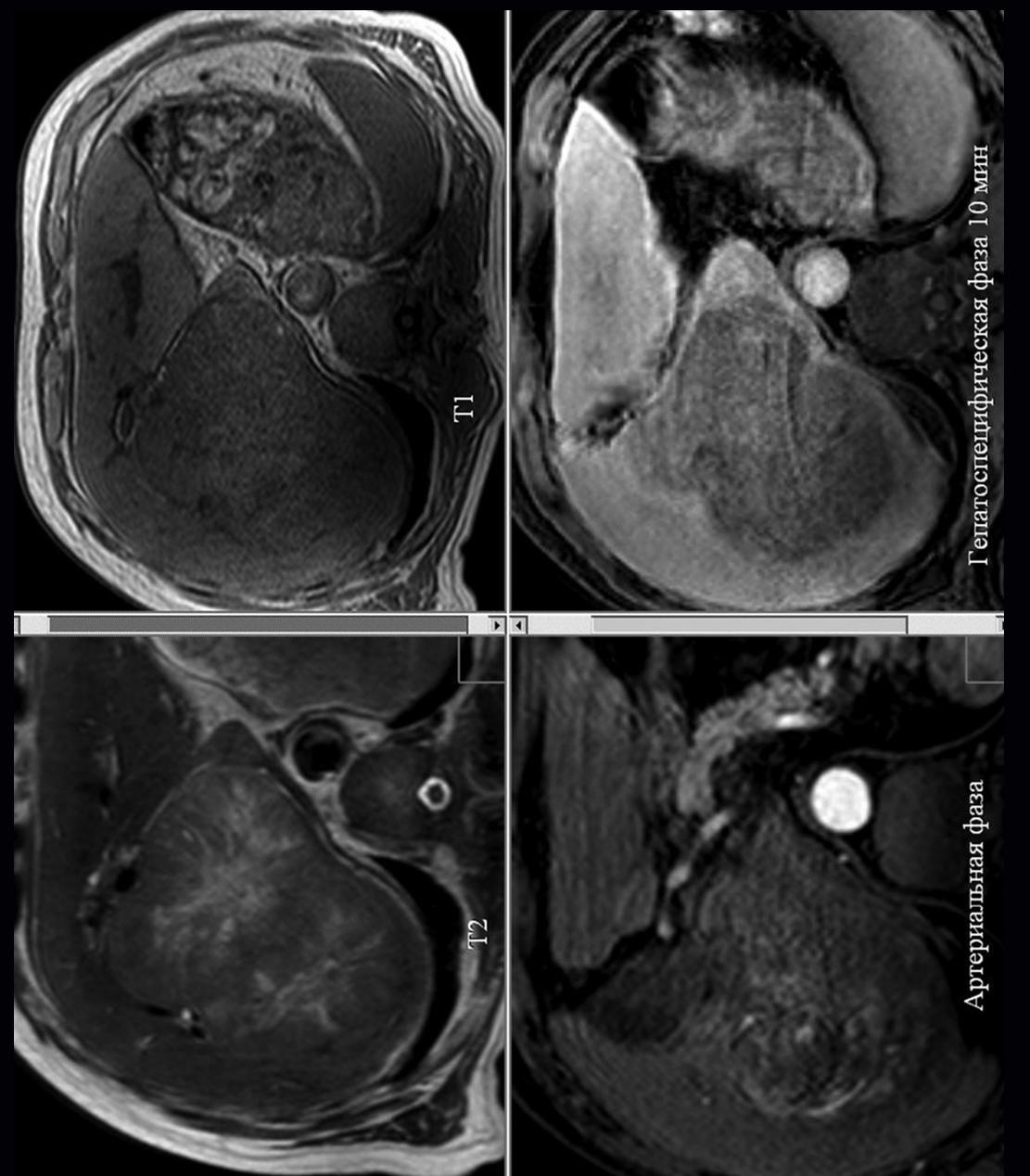


Рис. 32. ГЦК на МРТ

В правой доле печени определяется образование больших размеров. В артериальную фазу сканирования в нем визуализируются участки интенсивного накопления контрастного вещества, в гепатоспецифическую фазу сканирования образование становится гипоинтенсивным относительно окружающей паренхимы печени, что свидетельствует о низкой дифференциации опухоли.



Рис. 33. Ярко выражен симптом капсулы при узловой форме ГЦР. КТ, аксиальная проекция

фазу сканирования с вымыванием контрастного вещества в венозную и отсроченную фазы при КТ/МРТ не является специфичным для ГЦР и может встречаться, например, при метастазе и аденоме. Однако при наличии фона в виде цирротической перестройки паренхимы печени ценность этих симптомов в диагностике ГЦР значительно возрастает [275, 278].

Таким образом, однозначно расцениваться как ГЦР могут лишь опухоли с достаточным неоангиогенезом, что при КТ/МРТ подтверждается гипervasкулярностью в артериальную фазу сканирования и симптомом «вымывания» в последующие фазы [95, 284]. Приблизительно в 40% случаев гипervasкуляризация узлов ГЦР не регистрируется: как правило, это большинство ранних форм ГЦР, а также низкодифференцированные очаги с инфильтративным ростом [95, 285]. Кроме того, часть узлов не визуализируется в связи с неоптимальным протоколом исследования (в том числе протоколом введения контрастного вещества) или из-за артефактов изображений. У 40–60% небольших опухолей даже при наличии гипervasкуляризации может не определяться симптом «вымывания» или капсулы, что также не позволяет однозначно расценить их природу [278, 286].

Согласно критериям EASL (The European Association for the Study of the Liver), обнаружение эффекта «вымывания», подтвержденного КТ- и МРТ-исследованиями, у пациентов с наличием цирроза печени

и узлом более 2 см позволяет достоверно диагностировать ГЦР без необходимости проведения гистологического исследования [287]. Обнаружение эффекта «вымывания» по данным КТ или МРТ у пациентов с уровнем альфа-фетопротеина выше 400 нг/мл также является достоверным критерием ГЦР [287].

Наличие **фиброзной капсулы** является одной из характерных находок узловой формы ГЦК, встречается у 24–90% коренных жителей Юго-Восточной Азии и 12–24% представителей других национальностей [120]. Поскольку цирротические или диспластические узелки не имеют капсулы, ее наличие должно наводить на мысль о ГЦК [121]. Фиброзная капсула является общей патологической характеристикой прогрессирующей (рис. 33, 34), но не ранней ГЦК, диспластических или регенераторных узлов [121]. Фиброзная капсула имеет тонкий гипоинтенсивный контур на T1-взвешенных изображениях и гипоинтенсивный или гиперинтенсивный контур на T2-взвешенных изображениях. При динамической КТ или МРТ она показывает постепенное накопление контрастного вещества в венозную и отсроченную фазы сканирования [122, 123].

Некоторые ГЦК не имеют истинной фиброзной капсулы, однако на МРТ в режимах T1ВИ и T2ВИ может определяться гипоинтенсивный ободок [122], который в отсроченную фазу сканирования может накапливать контрастное вещество и имитировать фиброзную капсулу (рис. 35).

Такая ложноположительная фиброзная капсула, то есть псевдокапсула, представляет собой гистопатологические синусоиды и/или перитуморальный фиброз. Это может быть связано с барьерным эффектом фиброзной капсулы, которая блокирует распространение ГЦК.

Согласно двум диагностическим схемам, образования размером 2 см и более, которые при КТ/МРТ демонстрируют гипervasкулярность в артериальную фазу сканирования и наличие капсулы, расцениваются как узлы ГЦР даже при отсутствии симптома «вымывания» [267, 268]. Следует иметь в виду, что периферическое накопление контрастного препарата, напоминающее капсулу, может определяться и при небольших очагах ХЦР во всех фазах сканирования. Однако отличием от истинного симптома «капсулы» при ГЦР является то, что при ХЦР краевое накопление максимально выражено в артериальной фазе и уменьшается при последующих фазах сканирования [269]. Другим источником ошибок является возможность появления симптома «капсулы» вокруг регенераторных узлов в отсроченную фазу в связи с перифо-

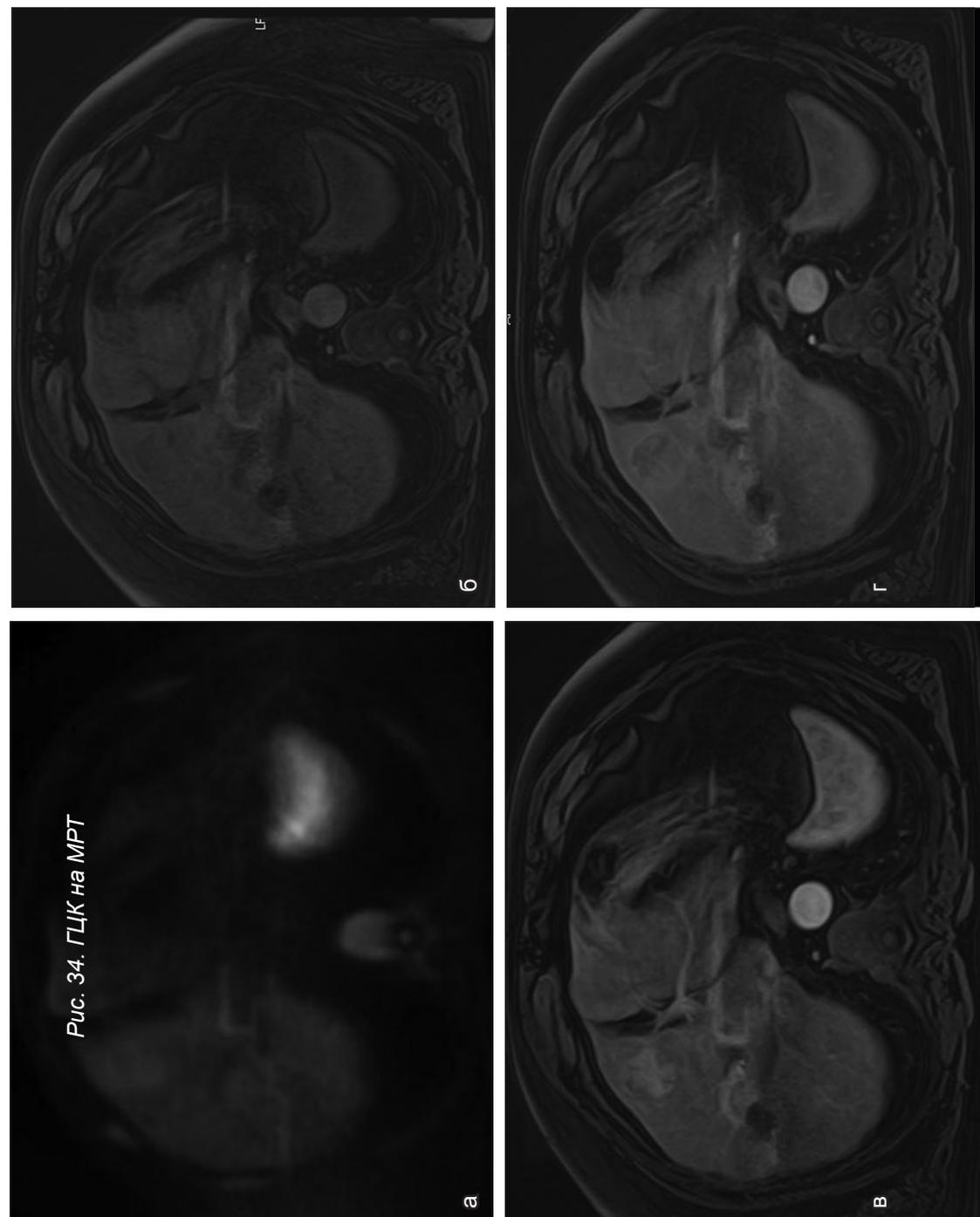
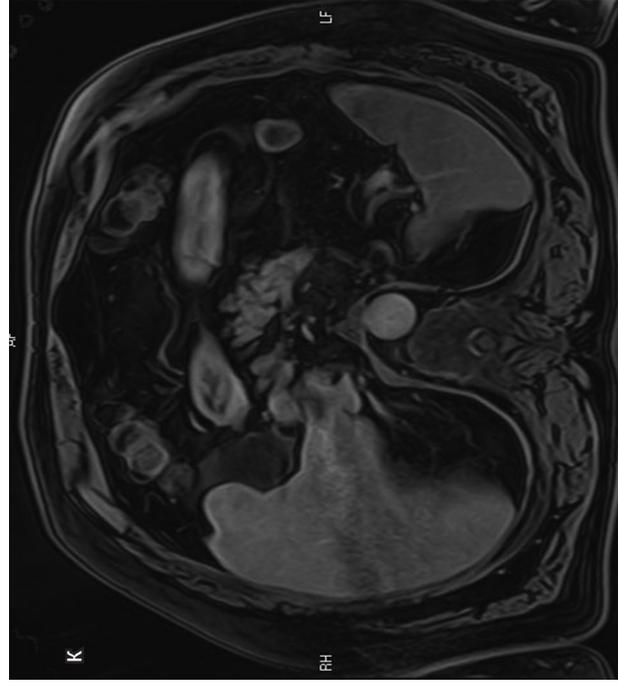
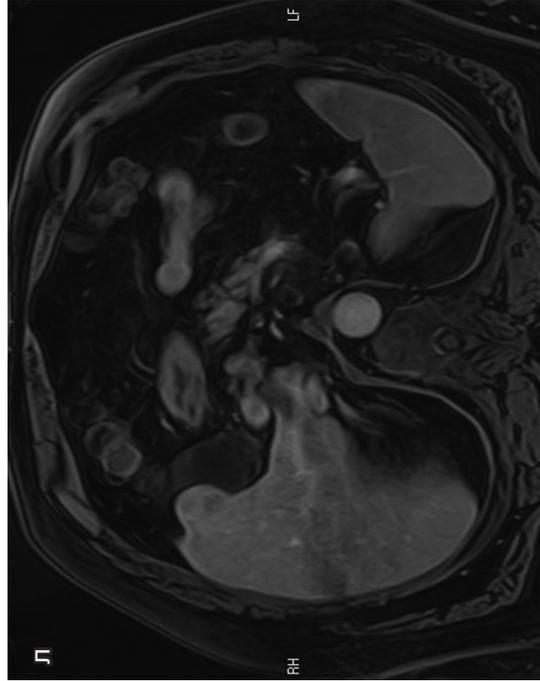
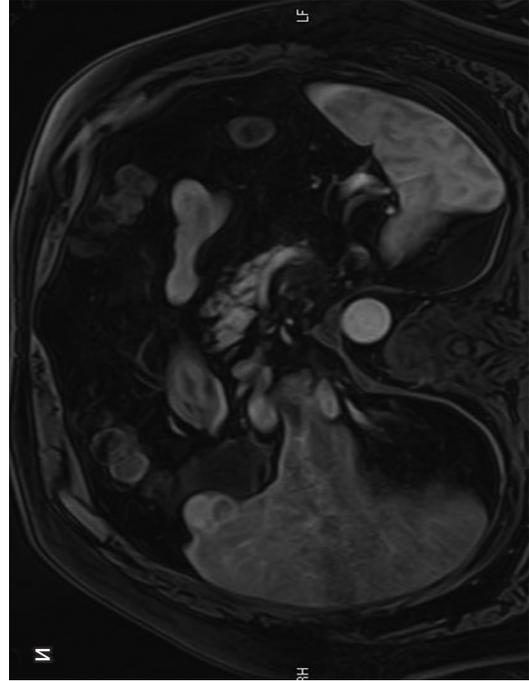
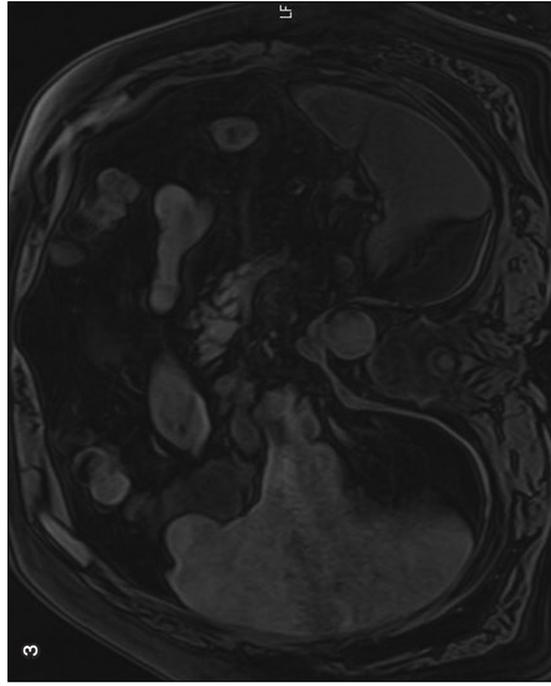
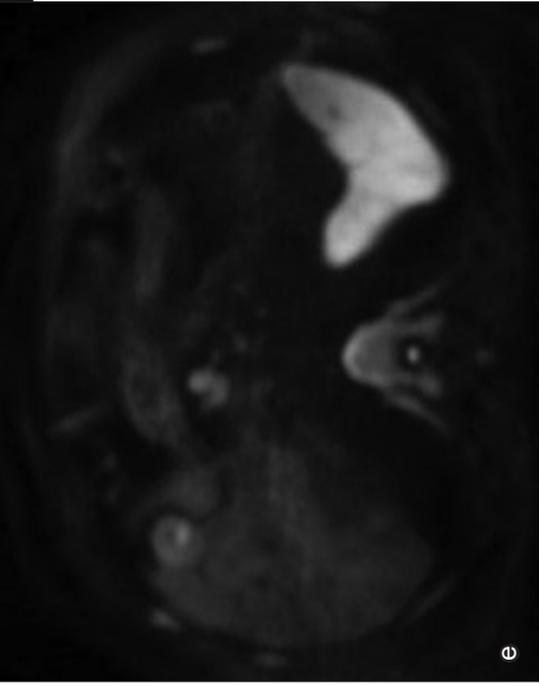
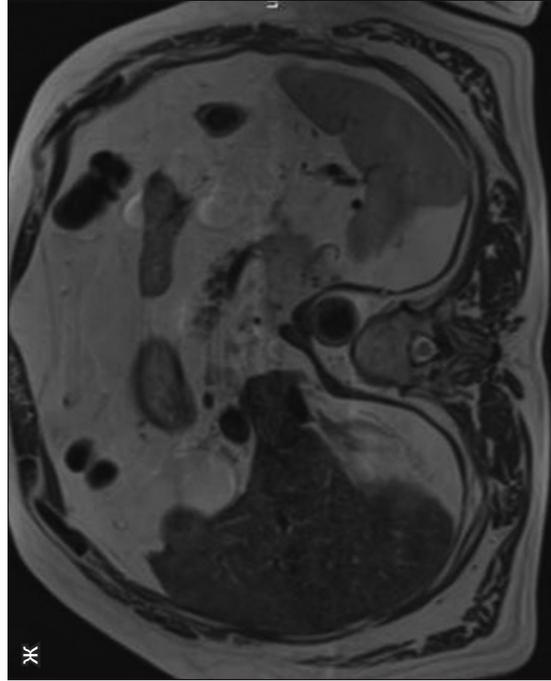
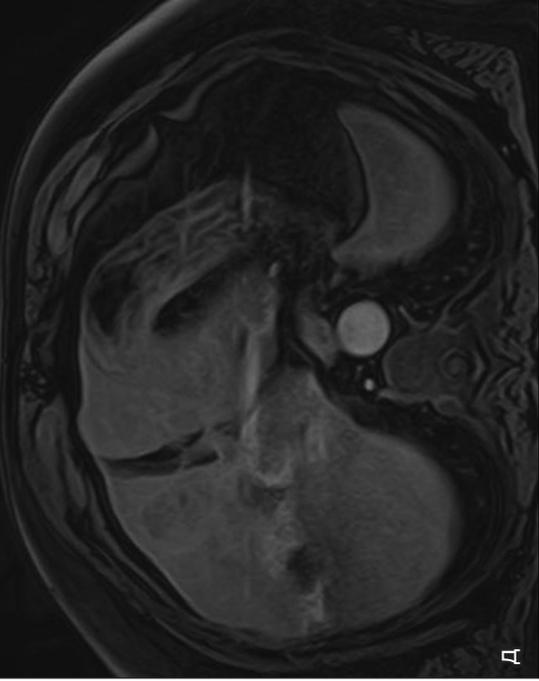


Рис. 34. ГЦК на МРТ



*Рис. 34. ГЦК на МРТ (продолжение)*

В паренхиме S4 печени в режиме DWI (а) определяется участок умеренно повышенного сигнала, накапливающий контрастное вещество в артериальную фазу сканирования (б), с наличием фиброзной капсулы. Аналогичный очаг визуализируется в S4b печени, деформирует ее внутренний контур (е-л).

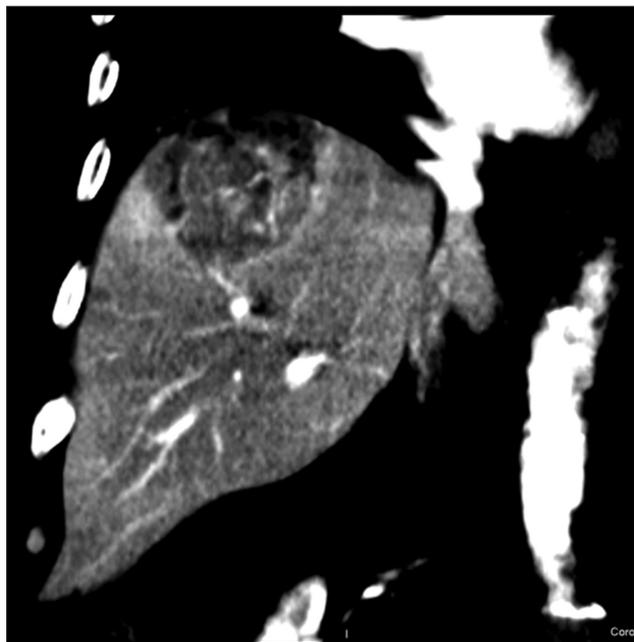


Рис. 35. Симптом перифокального накопления контрастного препарата в позднюю артериальную фазу сканирования. КТ, фронтальная проекция



Рис. 37. Симптом нарушения целостности капсулы при узловой форме ГЦР. КТ, аксиальная проекция

В паренхиме S2 печени определяется образование с наличием ободка, накапливающего контрастное вещество и соответствующего фиброзной капсуле. В латеральном отделе капсулы визуализируется дефект с распространением опухоли в прилежащую паренхиму печени.



Рис. 36. Мелкий гиперваскулярный сателлитный очаг рядом с основным узлом ГЦР. КТ, аксиальная проекция

кальным фиброзом [270]. Распространение ГЦР за пределы капсулы и сосудистая инвазия приводят к формированию сателлитных очагов, которые представляют собой гематогенные метастазы, распространяющиеся дистальнее по кровотоку питающей опухоль портальной вены. Часто они множественные и, как правило, несмотря на небольшие размеры (до 2 см), уже демонстрируют типичную гиперваскулярность в артериальную фазу сканирования, что не характерно для очагов ГЦР аналогичных размеров, сформировавшихся в процессе многоэтапного канцерогенеза (рис. 36) [88, 271, 272].

Наличие сателлитных очагов является предиктором рецидива заболевания и низкой выживаемости после резекции, трансплантации или абляции опухоли [273]. При выявлении узла ГЦР с признаком наличия капсулы рентгенолог должен оценить ее целостность, нарушение которой может свидетельствовать об инфильтративном росте в окружающие ткани и плохом прогнозе (рис. 37) [274].

В целом ГЦК с фиброзной капсулой считается благоприятным прогностическим фактором, поскольку она лучше поддается лечению трансартериальной химиоэмболизацией и обладает более низкой частотой рецидивов после резекции или абляции [124, 125, 126]. ГЦК с псевдокапсулой также могут иметь благоприятный прогноз, поскольку они сходны в отношении сосудистой инвазии с ГЦК с настоящей фиброзной капсулой [122, 127]. Важно отметить, что инкапсулированная ГЦК не имеет лучшего прогноза, чем ранняя или небольшая ГЦК, поскольку наличие капсулы указывает на прогрессирование опухоли [128, 129].

Иногда ГЦК содержат **жировой компонент** [130], который на МРТ определяется в 10% случаев [131]. У пациентов с циррозом наличие жира в образовании должно наводить на мысль о злокачественном новообразовании или предраковом поражении [132]. Поскольку жировая ткань в злокачественных образованиях печени встречается очень редко, ее наличие может помочь исключить внутривенную холангиокарциному [133]. Клинический результат у пациентов с жиросодержащей ГЦК может быть лучше, чем у пациентов ГЦК без содержания жировой ткани, из-за более длительного времени прогрессирования опухоли и снижения риска метастазов. Это может быть связано с тем, что внутриопухолевый жир характерен для ГЦК на раннем этапе их формирования и для хорошо дифференцированных ГЦК, а не для прогрессирующей ГЦК [134]. Прогноз прогрессирующей ГЦК с внутриопухолевым жиром не установлен [135].

### ***T1-гиперинтенсивность***

Гепатоцеллюлярные карциномы могут иметь переменную интенсивность сигнала на T1-взвешенных изображениях. Хотя большинство печеночных поражений являются гипоинтенсивными относительно паренхимы печени на T1ВИ, некоторые ГЦК демонстрируют гиперинтенсивный сигнал в режиме T1ВИ (рис. 38) [136–139], что может быть связано с наличием жира, меди, высококонцентрированных белков, гликогена и кровоизлияния в узлы [140].

Интенсивность сигнала на T1-взвешенных изображениях может быть связана с гистологическим признаком и клиническим исходом [136, 138]. Сообщалось, что 64–66% ГЦК из I класса Edmondson-Steiner или с хорошо дифференцированной гистологией показывают гиперинтенсивность на T1-взвешенном изображении [136, 138]. Однако доля ГЦК с гиперинтенсивностью на T1-взвешенном изображении

постепенно уменьшается по мере прогрессирования гистологической дифференциации [138]. Следовательно, ГЦК с гиперинтенсивностью T1ВИ имеют тенденцию к лучшему гистологическому классу опухолей, тогда как ГЦК с гипоинтенсивным сигналом на T1ВИ имеют тенденцию быть более-менее дифференцированными [136, 138]. Кроме того, гиперинтенсивные ГЦК на T1ВИ без наличия гиперинтенсивного сигнала на T2ВИ и артериальной гиперваскуляризации обычно характеризуются доброкачественным клиническим течением [141].

**Тромбоз портальной вены** часто встречается у больных с инфильтративной формой ГЦК, поражает вне- и внутривенные ветви [99–101] с частотой от 68 до 100% случаев, может выявляться при первичном исследовании [102]. Тромбоз печеночных вен регистрируется реже [103].

На КТ- и МР-исследованиях опухолевый портальный тромбоз при внутривенном контрастировании демонстрирует усиление, аналогичное прилежащей опухоли [107–109], опухолевый тромб также может распространяться в нижнюю полую вену (рис. 39–41).

Артериализация тромба при инфильтративной форме ГЦК наблюдается в 8,1% случаев [92]. Ограничение диффузии [100, 101] и повышение сигнала на T2-взвешенных изображениях [92] также описываются в рамках злокачественного тромбоза воротной вены.

Хотя МРТ с внутривенным введением **гепатотропного контрастного препарата** пока не включена в большинство практических руководств по диагностике ГЦР, существует мнение, что это один из ведущих методов выявления данного заболевания, который позволяет обнаружить небольшие опухоли и образования с высоким риском малигнизации [256, 296, 297]. Узлы ГЦР, включая большинство ранних форм, а также очаги дисплазии высокой степени, гипоинтенсивны в гепатобилиарную фазу контрастирования [298]. В то же время большая часть цирротических регенеративных узлов, очаги дисплазии низкой степени, некоторые очаги дисплазии высокой степени и минимальное количество узлов ГЦР изоинтенсивны или гиперинтенсивны [299]. В целом у пациентов с циррозом и хроническим гепатитом МРТ с внутривенным введением гепатотропного контрастного препарата улучшает чувствительность метода на 6–15% [300, 301].

Другим преимуществом использования специфического контрастного препарата является дополнительная возможность характеризовать гиперваскулярные очаги без симптома «вымывания». При использовании обычных контрастных средств эти очаги считаются неопреде-

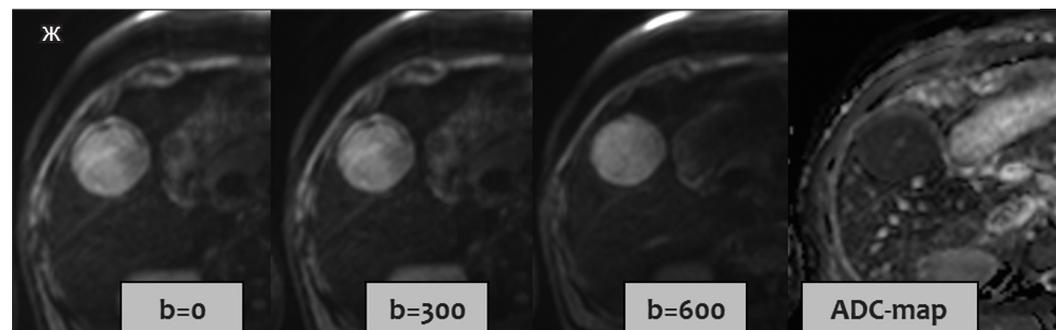
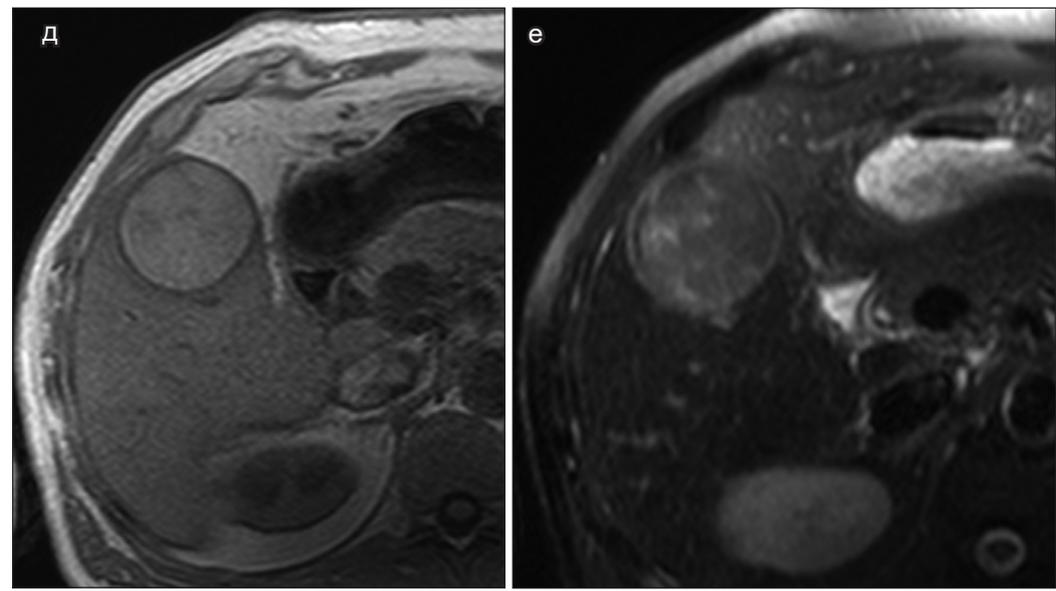
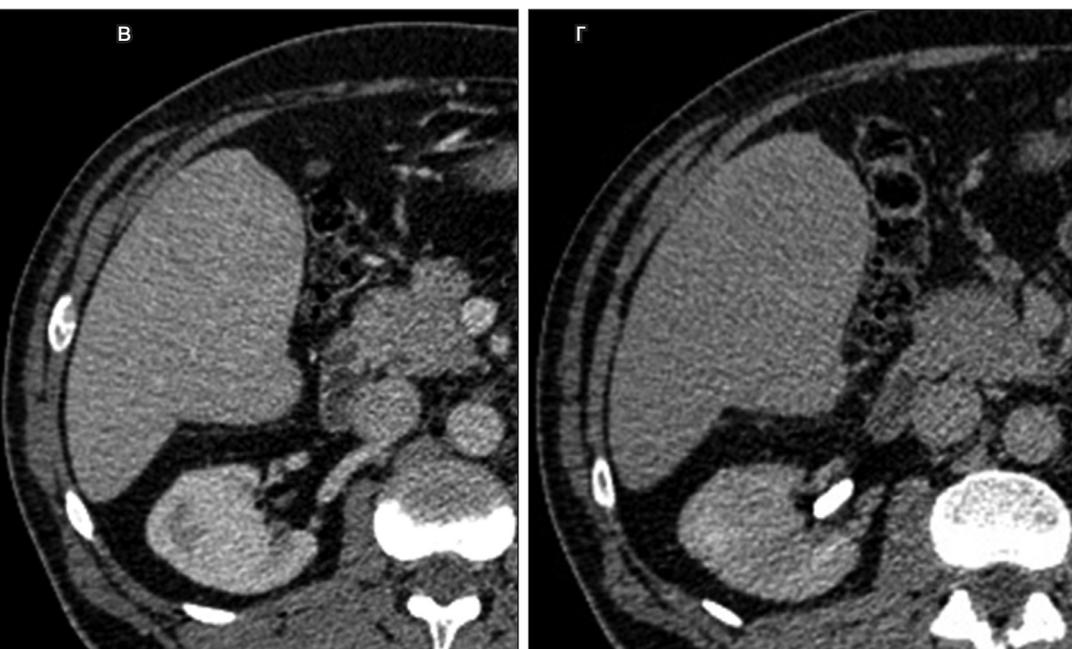
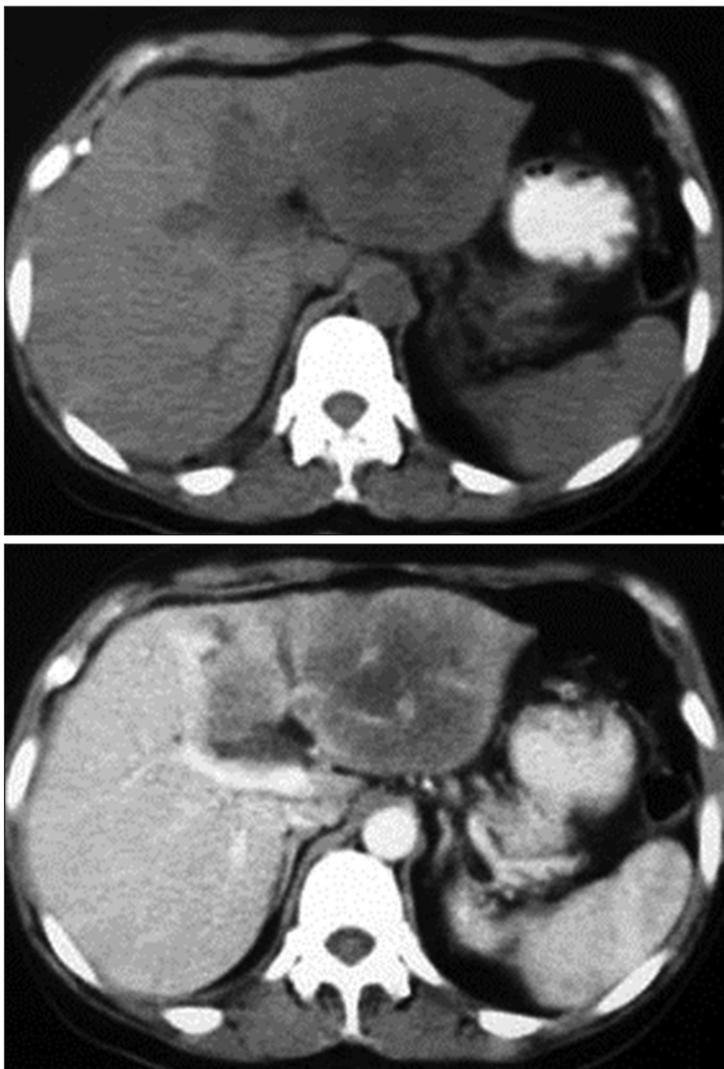


Рис. 38. ГЦК

(а, б, в, г – КТ-исследование печени; д, е, ж – МРТ-исследование)

В S5 печени определяется гипervasкулярное образование округлой формы, гиподенсное в отсроченную фазу сканирования – эффект «вымывания». В режимах T1ВИ и STIR образование имеет повышенный МР-сигнал (е), на DWI сигнал от образования также повышен, а на ADC – сигнал низкий (ж).



*Рис. 39. ГЦК с инвазией портальной вены*

В S3, S4 печени определяется гиповаскулярное образование, которое распространяется в правую ветвь портальной вены.



*Рис. 40. ГЦК с тромбозом правой ветви портальной вены*

ленными. Однако если они гипоинтенсивны в гепатобилиарную фазу контрастирования и исключена вероятность гемангиомы, то эти изменения могут свидетельствовать о наличии злокачественного образования, в первую очередь ГЦР или ХЦР [299]. Изоинтенсивность подозрительных очагов является признаком их доброкачественной природы, что позволяет дифференцировать гипervasкулярные псевдообразования, обусловленные функционированием мелких артерио-портальных шунтов [302, 303]. К сожалению, соединительная ткань в злокачественных новообразованиях, таких как метастазы и ХЦР, к отсроченной фазе контрастного усиления может начать контрастироваться, что также возможно наблюдать в гепатоспецифическую фазу депонирования контрастного вещества в расширенных синусоидах и новых артериях.

С одной стороны, это снижает специфичность, с другой – при внимательном изучении результатов динамической фазы и сравнения с гепатоспецифической можно выявить признаки злокачественности. Чем выше сигнал в гепатоспецифическую фазу, тем выше грейд (G) опухоли и хуже прогноз. Вместе с тем следует иметь в виду, что участки сливного фиброза могут симулировать ГЦР, так как также имеют гипоинтенсивный сигнал в гепатобилиарную фазу. Кроме того, примерно 5–12% очагов ГЦР изоинтенсивны или гиперинтенсивны в эту фазу



Рис. 41. Опухолевый тромбоз нижней полой вены, достигающий правого предсердия

(следует оценивать их G [грейд]), поэтому они могут быть неправильно интерпретированы как доброкачественные образования. Другим недостатком гепатотропного контрастного препарата является слабая артериальная фаза контрастирования, если его использовать в рекомендуемой дозе [304] (однако нарушать рекомендации не следует, так как основная задача – визуализация не в артериальную, а в гепатоспецифическую фазу).

Одной из характерных лучевых особенностей многих злокачественных опухолей является повышенная интенсивность сигнала при **диффузионно-взвешенной** визуализации, вызванная уменьшением коэффициента диффузии (ADC) воды в опухоли [142]. Большинство исследований [143] показывает, что добавление диффузионно-взвешенной визуализации в МРТ улучшает обнаружение ГЦА [144–146] и внутриспеченочных метастазов ГЦК [147]. В плотных опухолях ограничена диффузия воды. Значения DWI- и ADC-карт зависят от клеточного состава опухоли (рис. 42, 43, 44).

Использование последовательности DWI (diffusion-weighted imaging – диффузионно-взвешенного изображения) является неотъемлемой частью МРТ-исследования печени благодаря высокой чувствительности при выявлении доброкачественных и злокачественных очаговых образований [288, 289]. Ограничение диффузии в новообразовании проявляется более высокой интенсивностью сигнала по сравнению с паренхимой печени, поэтому если при исследовании с внутривенным контрастным усилением образование не демонстрирует типичного паттерна, характерного для ГЦР, но при этом имеет гиперинтенсивный сигнал в последовательности DWI, то это может быть диагностическим признаком ГЦР, что позволяет дифференцировать ГЦР и диспластический узел [290]. Считается, что ограничение диффузии протонов воды в злокачественных новообразованиях связано с их гиперцеллюлярностью [291]. Кроме того, применение последовательности DWI позволяет отличить небольшой гипervasкулярный узел ГЦР от гипervasкулярных псевдообразований (артерио-портального шунта), которые имеют изоинтенсивный сигнал на DWI [291]. Также диффузионно-взвешенные изображения позволяют диагностировать очаги ГЦР, которые слабо дифференцируются или не выявляются при других последовательностях.

По данным некоторых исследований, использование DWI может увеличить число выявленных узлов ГЦР [145, 146]. Однако чувствительность этой последовательности при диагностике ГЦР низкая,

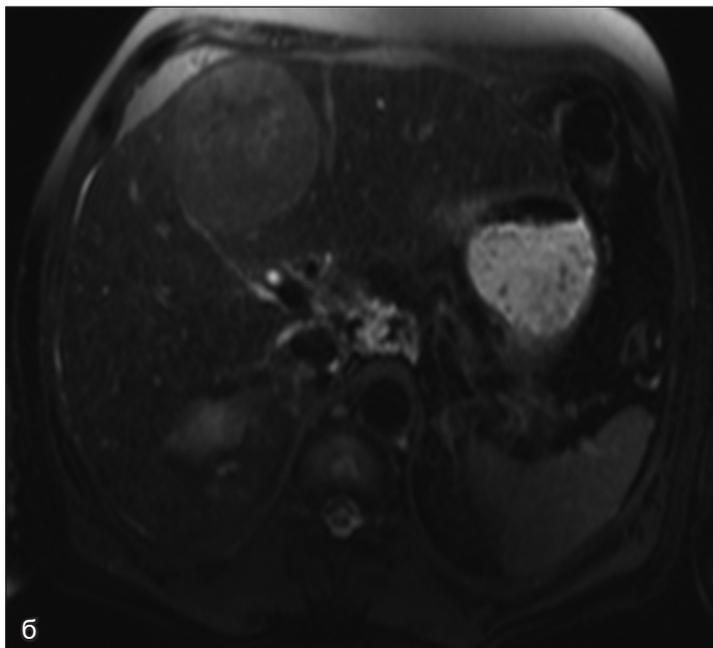
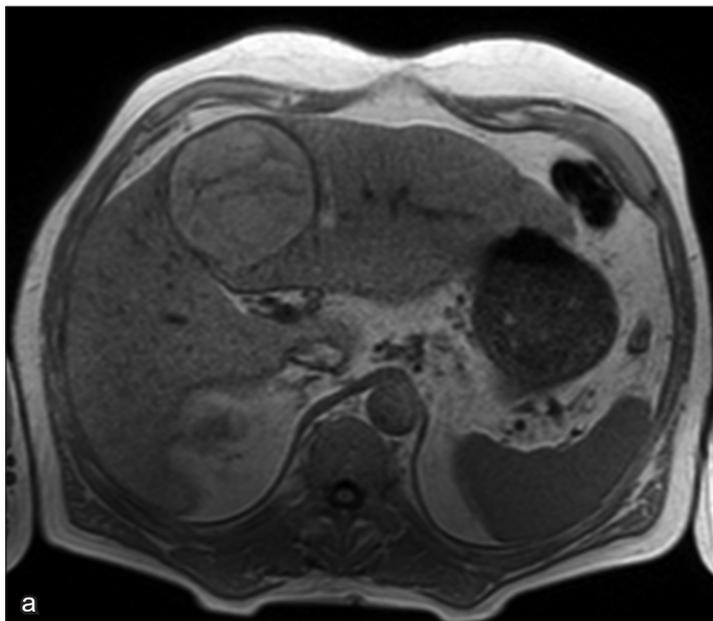
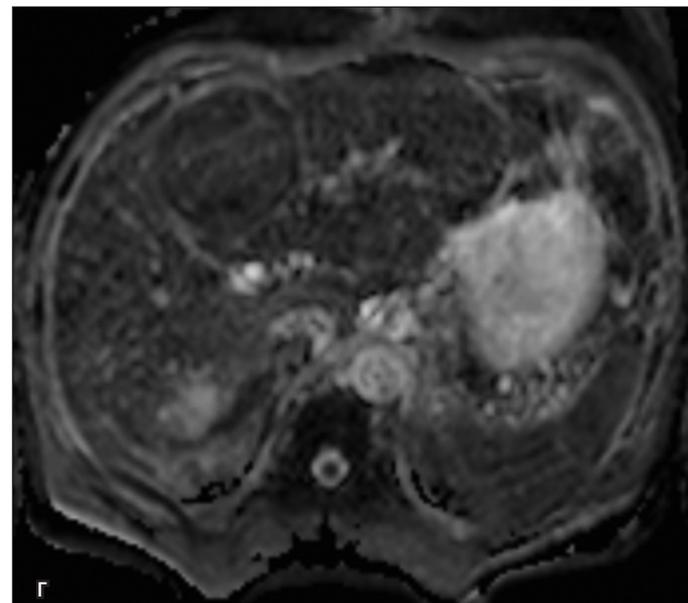
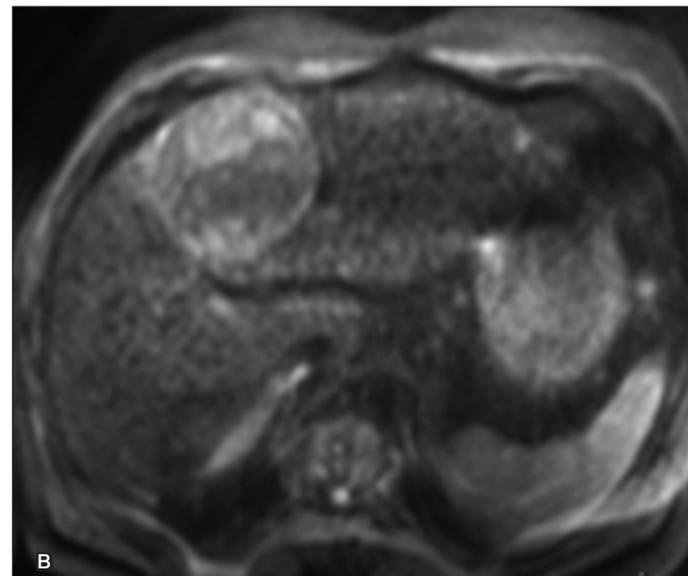
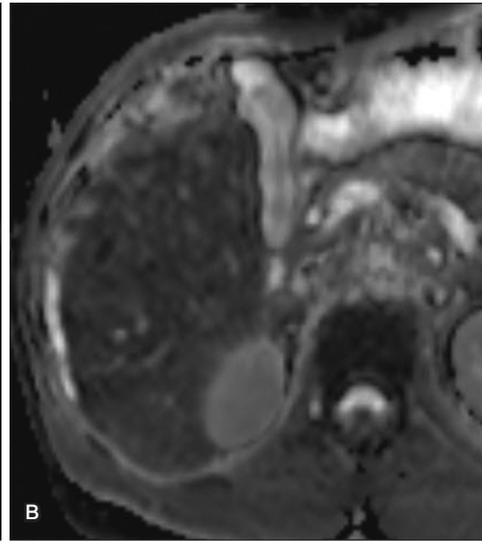
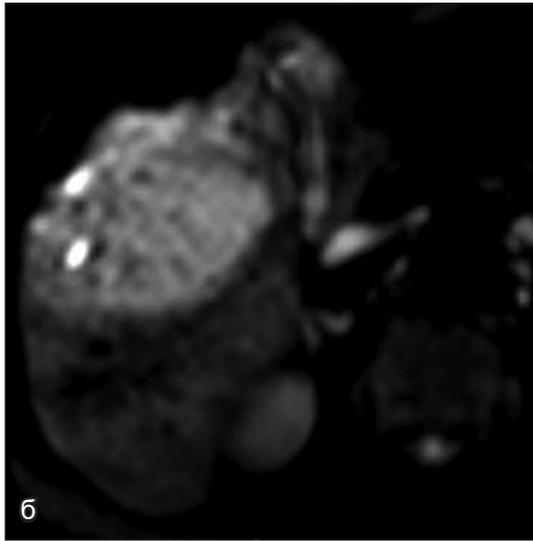
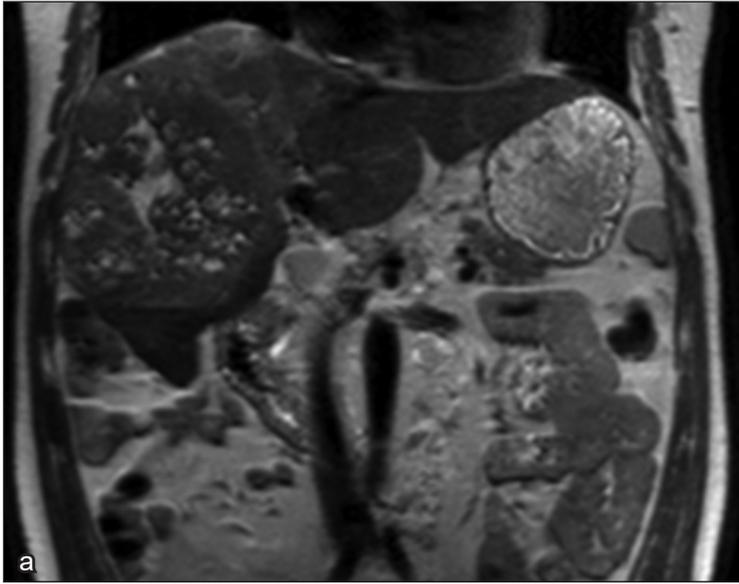


Рис. 42. ГЦК на фоне цирроза

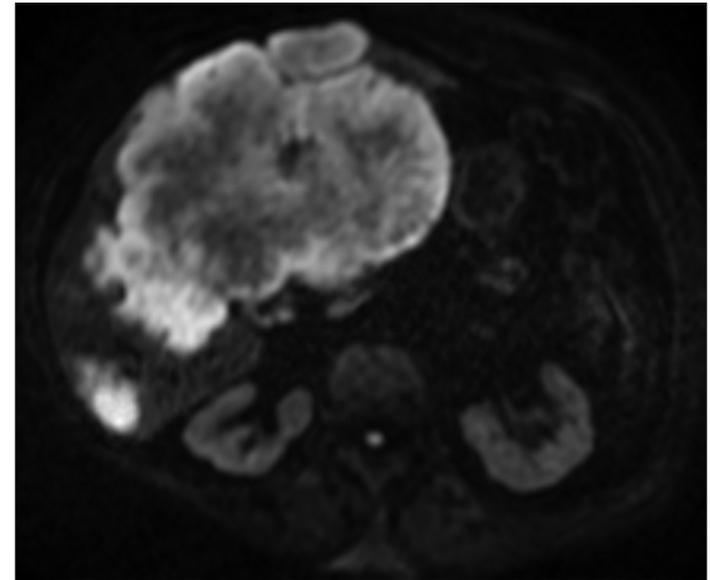
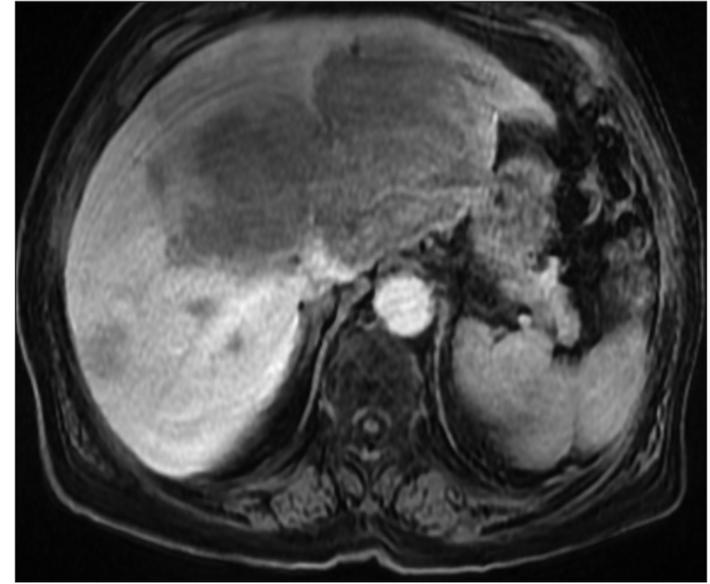


В S4 печени в режимах T1ВИ и STIR определяется округлой формы гиперинтенсивное образование (а, б), имеющее повышенный сигнал на DWI (в) и низкий на ADC (г).



*Рис. 43. ГЦК*

В режиме T2ВИ (а) в правой доле печени определяется умеренно гиперинтенсивное неоднородное образование, имеющее повышенный сигнал на DWI,  $b = 600$  (б). В режиме ADC сигнал от образования изоинтенсивен паренхиме печени (в).



*Рис. 44. ГЦР*

В паренхиме S1, S3, S4 печени определяется образование неправильной формы, неоднородной структуры, имеющее повышенный сигнал в последовательности DWI. В S6 печени визуализируется отсев опухоли.

многие высокодифференцированные узлы не демонстрируют ограничение диффузии [143]. Более того, фиброзные изменения и регенераторные узлы при циррозе в целом вызывают повышение сигнала от паренхимы, что приводит к нивелированию контрастности с опухолевыми очагами [146, 291]. Таким образом, если образование имеет МР-признаки ГЦР, то в этом случае отсутствие ограничения диффузии не должно влиять на диагностическую концепцию [120]. В целом высокий МР-сигнал в последовательности DWI не является специфичным для ГЦР и может быть выявлен при ХЦР и других злокачественных и доброкачественных образованиях [2, 292].

По данным исследований, коэффициент диффузии на ADC-картах может быть использован в качестве предиктора дифференцировки опухоли, сосудистой инвазии и раннего рецидива после резекции [120, 153, 293]. В то же время, по данным других исследований, не выявлено строгой корреляции между этими параметрами, что объясняется плохой воспроизводимостью методики из-за различий в программном обеспечении у производителей аппаратуры, а также зависимостью от напряженности магнитного поля, что в результате не позволяет определить достоверные пороговые диагностические значения коэффициента диффузии [154].

Таким образом, диффузионно-взвешенные изображения должны быть интерпретированы с учетом данных, полученных при других последовательностях. Кроме того, часто на DWI-изображениях имеются артефакты, которые затрудняют диагностику мелких очагов [128].

Некоторые исследования показывают, что по данным ADC можно предположить гистологию опухоли [149–152], микрососудистую инвазию [153] и раннее выявление рецидива [152]. Однако это не совсем так: в некоторых исследованиях не было зарегистрировано существенной корреляции между ADC и различными гистологическими классами ГЦК [154]. Значения ADC и DWI зависят от напряженности магнитного поля и МРТ-сканеров, поэтому не следует обобщать полученные результаты и составлять прогнозы на их основании [155].

Диффузионно-взвешенную визуализацию применяют для контроля эффективности лечения при трансартериальной химиоэмболизации и таргетной терапии.

Выбор модальности при диагностике ГЦР зависит не только от точности метода, но и от таких важных факторов, как доступность, опыт рентгенолога, безопасность процедуры и т.д. [313, 314]. Рандомизированных исследований, которые бы сравнивали возможности

КТ и МРТ в диагностике ГЦР, не проводилось [282]. Вместе с тем, по данным литературы, МРТ является более чувствительным методом, чем КТ, но оба метода имеют практически одинаковую специфичность – 76%/63% и 78%/82%. МРТ с гепатотропным препаратом имеет более высокую чувствительность, чем КТ, и составляет 87% и 73% соответственно, однако специфичность практически идентична – 94% и 96% соответственно. Чувствительность МРТ/КТ при визуализации очагов размером более 2 см достигает 100%, при диагностике очагов размером 1–2 см – 44–47% и 40–44% соответственно, а при выявлении очагов размером менее 1 см – 29–43% и 10–33% [314–316].

Таким образом, разница в чувствительности КТ и МРТ невелика, и решение об использовании той или иной модальности зависит от предпочтений онколога или хирурга, технических возможностей медицинского учреждения [317]. Преимущества КТ хорошо известны – это относительно более низкая стоимость, доступность, быстрота исследования. К преимуществам МРТ относится высокая контрастность между различными тканями, в то же время чаще возникают артефакты изображений, для получения качественного исследования необходима синхронизация или задержка дыхания, что может быть препятствием для проведения исследования у тяжелых больных.

#### ***Классификация LI-RADS (The Liver imaging reporting and data system)***

Классификация LI-RADS позволяет стандартизировать УЗИ, КТ- и МРТ-исследования у больных с высоким риском развития ГЦР, включая технические параметры протоколов, интерпретацию изображений и терминологию, что улучшает взаимопонимание в медицинском сообществе. Основным преимуществом этой системы является то, что она построена на фундаменте доказательной медицины, позволяет разделить выявленные образования в печени по категориям в зависимости от вероятности наличия ГЦР, учитывает не только характерный диагностический паттерн, связанный с особенностями накопления и вымывания контрастного препарата, но и дополнительные признаки, которые могут использоваться в дифференциальной диагностике [318]. Критерии классификации LI-RADS постоянно обновляются. Так, в 2014 году в ней стала учитываться информация, получаемая при использовании гепатотропного контрастного препарата. В настоящее время доступна обновленная версия этого документа 2017 года [317].

Согласно этой классификации, новообразования печени подразделяются на следующие категории: LR-1 – достоверно доброкачественное; LR-2 – вероятно доброкачественное; LR-3 – неопределенная вероятность ГЦР; LR-4 – вероятно ГЦР; LR-5 – достоверно ГЦР; LR-5 tumor in vein (TIV) – достоверно ГЦР с сосудистой инвазией; LR-5M – вероятно злокачественное образование без специфических признаков ГЦР.

Главными диагностическими признаками ГЦР являются: накопление контрастного препарата в артериальную фазу сканирования, размер опухоли более 10 мм, вымывание контрастного вещества в венозную и/или отсроченную фазу, наличие симптома «капсулы» и увеличение размеров выше порогового (на 50% в течение 6 месяцев или на 100% в течение более 6 месяцев) [317, 318]. Образование относится к категории LR-5 (достоверно ГЦР), если оно демонстрирует гиперваскулярность в артериальную фазу сканирования, имеет размер более 20 мм и дополнительно имеет один из других главных признаков.

Наличие опухолевой капсулы играет важную роль в этой классификации. Этот симптом может быть специфичен для прогрессирующей формы ГЦР: он отсутствует при раннем ГЦР и формируется в процессе дальнейшего канцерогенеза в качестве барьера, а с нарастанием степени инвазии исчезает [129]. Таким образом, наличие симптома «капсулы» может считаться признаком прогрессирующего ГЦР. Капсула визуализируется в виде толстого, относительно круглого ободка, который усиливается в венозную или отсроченную фазу сканирования [319]. Дополнительные диагностические признаки могут увеличить вероятность диагностики ГЦР вплоть до LR-4, но не выше. К ним относят [319]:

1. гипоинтенсивный МР-сигнал при использовании гепатотропного препарата, гиперинтенсивный МР-сигнал в последовательности DWI;
2. симптом перифокального накопления контрастного препарата, который отражает ранний дренаж контрастного вещества из гиперваскулярного узла в окружающие синусоиды и вены (см. рис. 35, подраздел «Фиброзная капсула»), в отличие от симптома «капсулы» регистрируется в позднюю артериальную фазу, а не в венозную/отсроченную, имеет вид полосы неравномерной толщины;
3. гетерогенная структура с неоднородным накоплением контрастного препарата, наличие септ;
4. признак «очага в очаге» (nodule-in-nodule sign) редко выявляется при КТ/МРТ и представляет собой узелок с симптомами гиперваску-

лярности или вымывания контрастного вещества в венозную фазу на фоне более крупного фокуса, который имеет другие визуализационные характеристики. Этот признак типичен для развития прогрессирующего ГЦР из диспластического узла;

5. симптом наличия жира в структуре характерен для раннего ГЦР, но также может присутствовать и в диспластических узлах;

6. симптом наличия железа в структуре очага характерен для диспластического узла, что проявляется в виде гиперинтенсивного сигнала на T1ВИ и гипоинтенсивного сигнала на T2ВИ, в то же время этот признак отсутствует при раннем и прогрессирующем ГЦР;

7. признаки кровоизлияния в структуру узла;

8. увеличение в размерах менее, чем на 50% за 6 месяцев.

Специфичность категории LR-5 в диагностике ГЦР > 95%, но чувствительность относительно низкая, около 40%, для очага размером < 2 см. Если рассматривать вместе категории LR-4 и LR-5, то чувствительность возрастает, но снижается специфичность [320].

### **3.1.4. Дифференциальная диагностика**

Фиброз печени, жировой гепатоз, микроабсцессы, холангиокарцинома и диффузное метастатическое поражение могут имитировать инфильтративной ГЦК.

#### **Фиброз печени**

Фиброз печени зачастую поражает передние и медиальные сегменты печени, расположен в их периферических отделах, имеет клиновидную форму [44–46]. При нативной КТ фиброз обычно имеет вид гиподенсного участка, на МРТ-исследовании участок фиброза гипоинтенсивен в режиме T1ВИ и умеренно гиперинтенсивен на T2ВИ [110, 111]. После внутривенного усиления фиброз печени в артериальную фазу сканирования выглядит гиповаскулярным, накапливает контрастное вещество в портальную и отсроченную фазы с медленным последующим его вымыванием [99, 101, 110–112]. Частота тромбоза воротной вены и наличие сателлитных узелков выше у пациентов с инфильтративной ГЦК, чем у пациентов с фиброзом печени [99].

#### **Жировой гепатоз**

Обычные места для фокального жира располагаются, например, рядом с ямкой желчного пузыря или серповидной связкой. Геогра-

фические или мультифокальные узловые структуры стеатоза могут имитировать инфильтративную ГЦК. Пораженные области могут проявляться гипоинтенсивными участками на МР-изображениях с жироводавлением, полученных во время гепатобилиарной фазы после инъекции гепатоспецифического контрастного вещества [113, 114]. Равномерная потеря сигнала между in-phase и out-of-phase T1-взвешенными МР-изображениями свидетельствует об отложении жира [115].

### ***Микроабсцессы печени***

Микроабсцессы печени могут быть дополнительной причиной множественных гиподенсных участков на КТ с соответствующей гиперинтенсивностью в режиме T2ВИ на МРТ-исследовании, которая возникает в результате наличия некроза и гнойного расплавления паренхимы печени. Наличие гноя может приводить к слабому ограничению диффузии, что также может отмечаться при инфильтративной форме ГЦК. Абсцессы могут группироваться и сливаться. В отличие от ГЦК абсцессы, как правило, демонстрируют усиление периферических отделов при КТ и МРТ с контрастированием [116]. Перифокальное усиление сигнала на T2-взвешенных изображениях может наблюдаться в результате отеков.

Клиническая картина часто помогает в дифференциальной диагностике злокачественных новообразований и образований инфекционной этиологии. Абсцессы могут возникать на фоне иммуносупрессии, тогда как у иммунокомпетентных пациентов абсцессы могут возникать в рамках сепсиса или предшествовавшей операции на кишечнике.

Классическая *внутрипеченочная холангиокарцинома* может проявляться в виде неотчетливо определяемой зоны с фиброзной псевдокапсулой и втягиванием печеночной капсулы. Находки на нативных КТ- и МРТ-исследованиях (пониженный сигнал на T1ВИ и повышенный сигнал на T2ВИ) сходны с ГЦК.

### ***3.1.5. Лечение***

Методы лечения ГЦР могут быть классифицированы следующим образом: потенциально радикальные, паллиативные и симптоматические. Потенциально радикальные способы лечения, включающие в себя резекцию, трансплантацию и абляцию, ассоциируются с пятилетней выживаемостью до 75% [321]. Однако они могут быть выполнены только у 20% больных в связи с нехваткой донорской печени, поздней

стадией рака или дисфункцией печени [322, 323]. Поэтому подавляющему большинству больных ГЦР проводится паллиативное лечение с трехлетней выживаемостью 10–40% или симптоматическое лечение, при котором ожидаемая продолжительность жизни составляет меньше 3 месяцев [324]. Выбор метода лечения зависит от стадии ГЦР, тяжести фонового диффузного заболевания печени и технических возможностей клиники [325].

В раннюю стадию, согласно классификации BCLC, при сохраненном функциональном состоянии печени показано хирургическое вмешательство. Резекция и трансплантация позволяют добиться пятилетней выживаемости у 60% и 70% больных соответственно [326, 327]. Радиочастотная абляция является менее эффективной – пятилетняя выживаемость составляет около 50% [328].

На стадии местнораспространенного рака объем опухолевого процесса в печени выходит за рамки Миланских критериев, возможна сосудистая инвазия, однако признаки отдаленного метастазирования отсутствуют [86]. При адекватном функционировании печени возможно применение регионарных методов лечения (трансартериальная химиоэмболизация, радиоэмболизация, лучевая терапия и т.д.) с медианой выживаемости 1–2 года [329–331, 371]. В отдельных случаях возможно проведение резекции или даже трансплантации, если следовать расширенным критериям UCSF, которые включают в себя наличие одного опухолевого узла диаметром не более 6,5 см или 2–3 опухолевых узлов размером менее 4,5 см, при этом общая сумма их диаметров должна быть менее 8 см [245, 246].

При метастатической форме ГЦР при отсутствии выраженной печеночной недостаточности возможна только системная химиотерапия с медианой выживаемости около 6,5–10,7 месяца [332].

При планировании резекции печени необходим тщательный отбор пациентов, чтобы избежать осложнений в постоперационном периоде [333]. Поэтому важно учитывать функциональное состояние паренхимы и объем остатка печени, который может быть увеличен при проведении двухэтапных вмешательств с эмболизацией или лигированием долевой портальной вены на стороне поражения на первом этапе [383]. Вовлечение гепатокавального конfluence может быть показанием к применению специальных хирургических техник, таких как резекция в условиях тотальной сосудистой окклюзии in situ или ex situ [335].

Размеры опухоли не являются абсолютным противопоказанием к резекции. Пятилетняя выживаемость достигает 66% при размере очага менее 5 см и 37% при размере более 5 см [335].

Наилучшими кандидатами для резекции являются больные с ГЦР на стадии 0 и А по классификации BCLC, здесь можно добиться пятилетней выживаемости 70%. У этой группы больных не выражены признаки портальной гипертензии, нормальный уровень тромбоцитов и билирубина. Однако этим требованиям удовлетворяет только 5–10% пациентов. В других случаях эффективность лечения снижается до 25–50% [336–338].

К сожалению, продолжительность жизни больных сокращается высокой частотой рецидива – до 70% в течение 5 лет даже у тщательно отобранных больных. Морфологическими предикторами рецидива являются микроскопическая сосудистая инвазия, сателлитные метастатические очаги и низкая степень дифференцировки опухоли [338].

Трансплантация печени является наиболее эффективным способом лечения ГЦР у больных циррозом, так как она позволяет не только удалить опухоль, но и патологически измененную ткань печени, которая является фоном для канцерогенеза. Оптимальными кандидатами для трансплантации являются больные, удовлетворяющие Миланским критериям, без сосудистой инвазии и метастазов [224, 338]. В этом случае можно добиться пятилетней выживаемости более 70% с вероятностью рецидива менее 15%. Однако следует иметь в виду возможность прогрессирования заболевания или смерть больного, который находится в листе ожидания на проведение трансплантации [338]. От 20 до 50% больных выпадают из списка по этим причинам, если период ожидания превышает 12 месяцев. В связи с этим был предложен алгоритм включения больных в лист ожидания и определения приоритетности операции согласно прогнозу MELD [339]. Кроме того, больным, находящимся в листе ожидания, проводят различные виды лечения, направленные на предотвращение прогрессирования заболевания, – абляцию, химиоэмболизацию и химиотерапию [341].

Радиочастотная абляция (РЧА) рекомендована пациентам с узлами ГЦР небольшого размера (в рамках Миланских критериев), которым невозможно выполнить резекцию в связи с дисфункцией печени [341]. Наибольшую эффективность метод имеет при абляции опухоли размером менее 2 см, пятилетняя выживаемость составляет 40–70% [342].

Различие в кровоснабжении печени и узлов ГЦР является теоретической основой для трансартериальной терапии [371]. Печень получает 20–30% кровотока через печеночную артерию и 70–80% – через портальную вену. В то же время узел ГЦР питается на 90% артери-

альной кровью и только на 10% венозной кровью портальной системы [343]. На поздних стадиях своего развития такой узел лишается портального притока, и кровоснабжение на все 100% осуществляется за счет новых артерий (неоангиогенеза). Таким образом, прекращение кровотока по печеночной артерии, питающей узел, индуцирует развитие некроза без влияния на кровообращение нормальной паренхимы [344]. Суть метода заключается в эмболизации под контролем флюороскопии артерии, питающей опухолевый узел, с помощью эмульсии химиотерапевтического средства и йодированного масла. Также могут применяться желатиновые частицы (лекарственно насыщаемые микросферы) [345]. Различные исследования демонстрируют эффективность метода в отношении выживаемости в ближайшие сроки. Llovet и соавторы после проведения трансартериальной химиоэмболизации (ТАХЭ) с доксорубицином и липоидолом доложили об одно-, двух- и трехлетней выживаемости 82%, 63% и 29% соответственно [346].

При нерезектабельных стадиях ГЦР РЧА эффективна в сочетании с ТАХЭ. Lubienski и соавторы сообщают об увеличении трехлетней выживаемости при комбинации ТАХЭ и абляции до 22% по сравнению только с ТАХЭ (4%) [347].

При развитии внутripеченочного рецидива после радикальной резекции дальнейшая тактика лечения заключается в повторной резекции или salvage («спасительной») трансплантации [348]. Однако не всегда возможно выполнить хирургическое вмешательство в связи со сниженным функциональным резервом остатка печени, вовлечением магистральных сосудов или отсутствием донорской печени. Альтернативой могут быть трансартериальная химиоэмболизация и РЧА – доступные и эффективные методики с низкой вероятностью возникновения осложнений [349]. Хотя ТАХЭ не является радикальным методом лечения, она хорошо переносится больными и позволяет осуществить локальную высокодозную химиотерапию без системной токсичности [350].

В заключение надо отметить, что использование экстрацеллюлярных контрастных препаратов позволяет достоверно выявить лишь прогрессирующую ГЦК, гипervasкулярную и, соответственно, гиперусиленную в позднюю артериальную фазу сканирования. Дифференциальная диагностика всех прочих стадий достаточно затруднительна и запутанна, как было показано выше. Эта проблема может быть решена посредством использования гепатобилиарных контраст-

ных препаратов при МРТ-сканировании, что позволяет отличить узелки низкого риска развития малигнизации (цирротические узелки, ДУНС) от предраковых и раковых узелков (ДУВС и ранней ГЦК). Суть состоит в том, что по мере гепатоканцерогенеза функция гепатоцитов и экспрессия ими органических анион-транспортных полипептидов (ОАТР) снижается, что отражается на визуализации в виде гипоинтенсивности очага в гепатобилиарную фазу МРТ-сканирования при ДУВС и ранней ГЦК [294]. Ichikawa с соавторами показал, что для диагностики ранней ГЦК данный метод исследования превосходит прочие доступные лучевые методы и достигает показателей чувствительности в 97% и специфичности в 100% [295].

### 3.2. Фиброламеллярная гепатоцеллюлярная карцинома

Фиброламеллярная гепатоцеллюлярная карцинома (ФГЦК) является вариантом ГЦК и не связана с гепатитом или циррозом. Эта опухоль возникает у молодых людей (второе и третье десятилетия жизни) – у мужчин и женщин поровну [148, 149]. Патологически ФГЦК обычно представляет собой единую, крупную, хорошо разграниченную, инкапсулированную опухоль, капсула которой не всегда может быть полной [148]. При микроскопическом исследовании опухоль состоит из хорошо дифференцированных полигональных клеток, разделенных параллельными плотными коллагеновыми пучками. Фиброзная ткань сливается с образованием центрального рубца, о котором сообщается в 20–60% случаев [149].

При КТ без внутривенного контрастирования опухоль гиподенсна относительно окружающей паренхимы печени, тогда как при динамической контрастной КТ она имеет гетерогенное усиление в артериальную фазу сканирования (рис. 45) [148].

Гетерогенность объясняется наличием больших опухолевых участков, окруженных фиброзной тканью, также наличием участков некроза и кистозной трансформацией опухоли. В венозную и отсроченную фазы сканирования контрастирование опухоли гетерогенное. В венозную фазу сканирования около половины опухолей изоинтенсивны (изоденсны) ткани печени, около 36% опухолей гиперинтенсивны (гиперденсны) и около 14% – гипоинтенсивны (гиподенсны). На отсроченных изображениях ФГЦК может быть гипо-, изо- и гиперинтенсивной (-денсной). Внутриопухолевая кальцинация, центральный рубец и псевдокапсула встречаются на КТ в 68%, 71% и 35% случа-

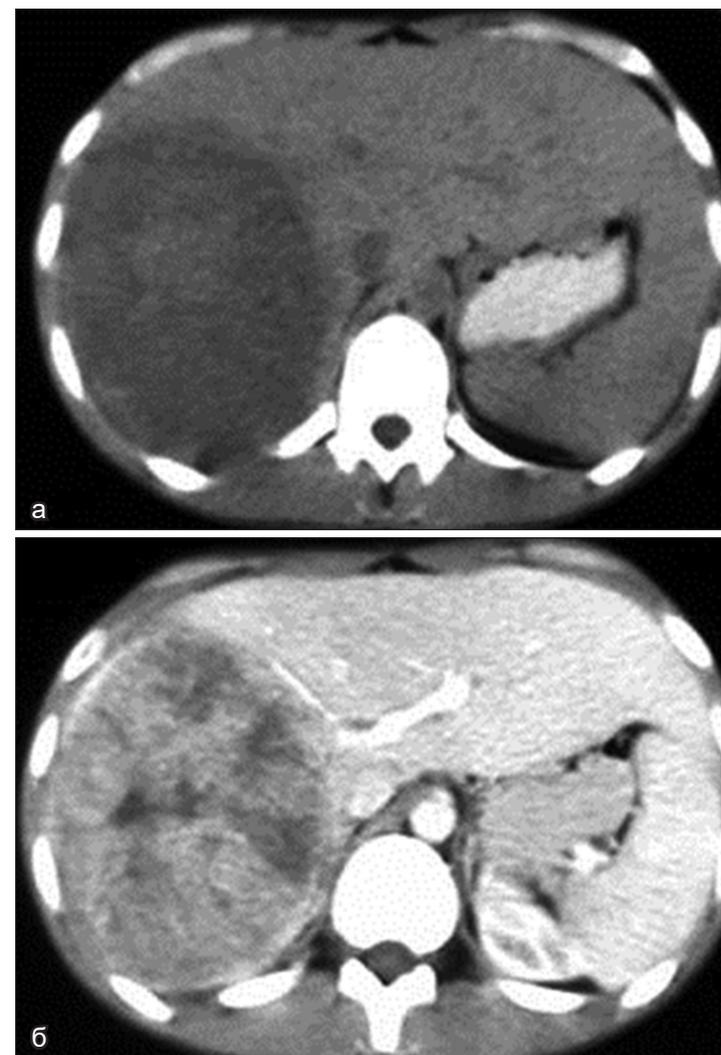


Рис. 45. ФГЦК на КТ

В правой доле печени определяется образование, практически полностью ее заполняющее, гиподенсное относительно паренхимы печени (а). В образовании визуализируются неоднородные участки гиперваскуляризации (б), компрессия правой ветви, увеличение притока крови по левой ветви воротной вены. В таком случае можно заподозрить прорастание ветви воротной вены. Однако при равномерном сужении доказать прорастание практически невозможно.

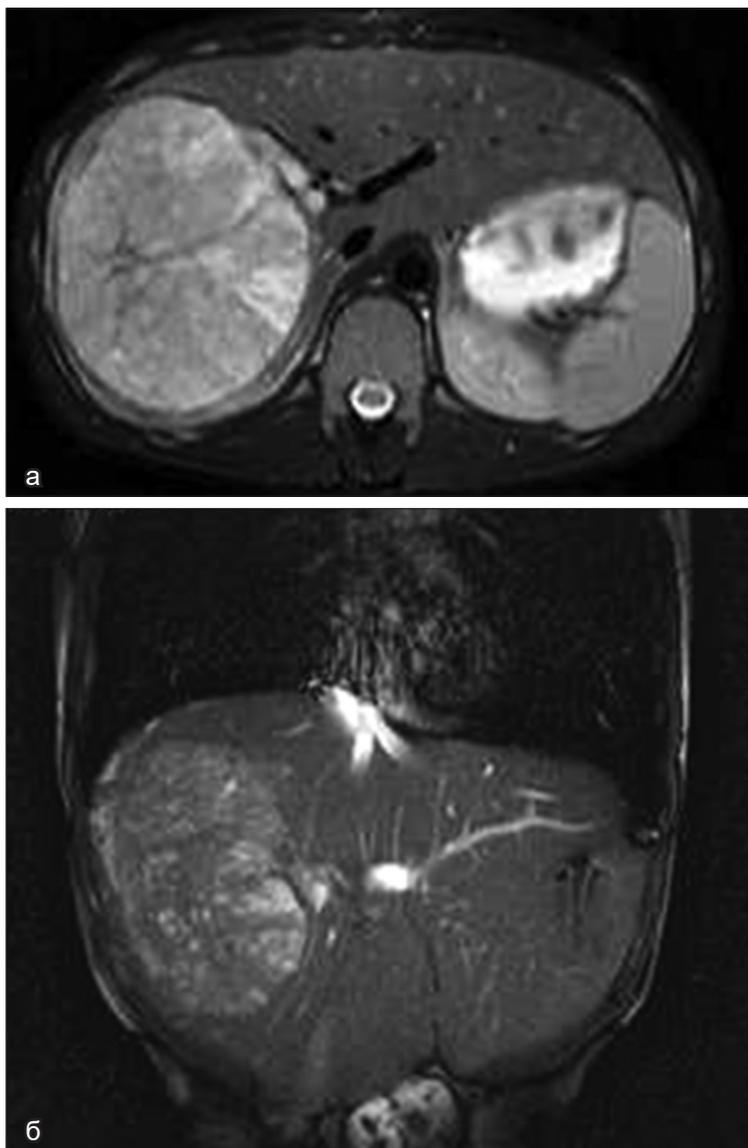


Рис. 46. ФГЦК на МРТ

В правой доле печени визуализируется образование, полностью ее заполняющее, оно имеет гиперинтенсивный сигнал на T2FS (а), гетерогенно накапливает контрастное вещество в артериальную фазу сканирования (б).

ев соответственно [148, 149]. В 25–65% случаев определяется постепенное контрастное усиление центрального рубца [156, 157]. Тромбоз портальной вены при ФГЦК встречается в 5–10% случаев [158]. Также в опухоли может содержаться жировой компонент [117, 159].

На МРТ ФГЦК гипоинтенсивна относительно окружающей паренхимы печени на T1ВИ и гиперинтенсивна на T2ВИ. Фиброзный центральный рубец и перегородки обычно накапливают контрастное вещество к отсроченной фазе сканирования на КТ и МРТ и гипоинтенсивны на всех бесконтрастных фазах МР-изображений [148, 149] (рис. 46). Участки кальцинации на МРТ определить очень трудно.

Гипоинтенсивный сигнал в режиме T2ВИ МРТ от центрального рубца ФГЦК помогает дифференцировать ее и фокальную узловую гиперплазию, которая имеет гиперинтенсивный сигнал на T2-взвешенной МРТ. Однако если в рубце ФГЦК появилась васкуляризация или некроз, то он может иметь гиперинтенсивный сигнал на T2-взвешенных изображениях [149].

Диффузионно-взвешенные характеристики изображения фибролампеллярной ГЦК отражают ограничение диффузии [160].

ФГЦК является гипervasкулярным очаговым образованием печени, которое должно дифференцироваться с ФНГ, гемангиомой, аденомой печени и обычной ГЦК с учетом клинических данных.

Участки кальцинации в **ФНГ** встречаются редко, тогда как в ФГЦК визуализируются часто. Центральный рубец ФНГ в режиме T2ВИ имеет гиперинтенсивный сигнал, рубец ФГЦК на T2ВИ обычно гипоинтенсивен. Однако центральный рубец при ФГЦК, если он васкуляризован, может иметь высокий сигнал на T2ВИ, в таких сомнительных случаях необходима биопсия. ФНГ удерживает гепатоспецифический контрастный препарат в гепатобилиарную фазу сканирования, чего не отмечается в ФГЦК [160].

При **гемангиоме** определяется лакунарное накопление контрастного вещества от периферии к центру в артериальную фазу сканирования с постепенным заполнением гемангиомы к отсроченной фазе. Этот вид накопления контрастного вещества не характерен для ФГЦК. При этом выраженная гиперинтенсивность на T2ВИ характерна для гемангиомы.

**Аденома печени** обычно выявляется у молодых женщин, принимающих контрацептивы. Она показывает гомогенное гипervasкулярное усиление в артериальную фазу сканирования, в отличие от гетерогенного при ФГЦК. Кроме того, аденомы становятся изоденсными (изоинтенсивными) печени на последующих фазах сканирования.

Обычная **ГЦК** встречается у пожилых людей с циррозом или хроническим заболеванием печени в анамнезе, тогда как **ФГЦК** определяется у молодых людей без наличия цирроза и хронического заболевания печени. Традиционная **ГЦК** в артериальную фазу интенсивно накапливает контрастное вещество и вымывает его к последующим фазам. **ФГЦК** имеет тенденцию к неоднородному накоплению контрастного препарата в артериальную фазу и может быть гипо-, изо- или гиперденсной (-интенсивной) на последующих фазах сканирования.

Наличие жира в **ФГЦК** не наблюдалось, а при **ГЦК** определялось в 10–40% случаев. Присутствие жирового компонента можно рассматривать в качестве дополнительного отличия **ГЦК** от **ФГЦК**. Однако **ГЦК**, определяемую в нецирротической печени, трудно отличить от **ФГЦК** на основании полученных изображений [161]. **ГЦК** в нецирротической печени встречается в старшей возрастной группе (средний возраст 61 год), при этом уровень альфа-фетопротейна имеет тенденцию к увеличению (66%) [162].

### **3.3. Холангиокарцинома**

Холангиокарцинома (**ХК**) – первичная опухоль, которая исходит из эпителия желчных протоков. Она возникает в любом месте вдоль внутрипеченочных или внепеченочных желчных протоков печени, в ампуле Vater [163–165]. **ХК** является редкой опухолью, которая составляет менее 2% от всех типов рака [166]. Внутрипеченочная **ХК** составляет 5–30% всех первичных злокачественных опухолей печени и является второй наиболее распространенной первичной злокачественной опухолью печени после **ГЦК** [167]. Среди рака желудочно-кишечного тракта это наиболее трудно выявляемая опухоль, при которой прогноз пятилетней выживаемости менее 10%.

**ХК** чаще встречается у мужчин, чем у женщин, как правило, между шестым и седьмым десятилетиями жизни [168–170]. Большинство пациентов не имеет предрасполагающих факторов риска, но к развитию опухоли в более раннем возрасте могут привести [170, 171]: первичный склерозирующий холангит (5–15%), кисты холедоха (5% трансформируются, а риск возрастает с возрастом), болезнь Кароли (7%), гепатолитиаз, интрадуктальные конкременты, аденома желчного протока, билиарный папилломатоз [164, 171, 172]. Возникновение **ХК** в сочетании с хроническими воспалительными состояниями предполагает, что воспаление и регенерация железистого слоя могут быть предшественниками карциномы [173].

Эти опухоли были классифицированы в соответствии с их анатомическим расположением как внепеченочная (в воротах печени), периферическая внутриспеченочная и внутриспеченочная **ХК** [174, 175].

#### **3.3.1. Периферическая внутриспеченочная холангиокарцинома**

Периферическая (узловая) внутриспеченочная **ХК** возникает за пределами желчных протоков второго порядка, определяется в 20% случаев. Данный тип опухоли проявляется округлым узлом, не имеющим фиброзной капсулы, с экспансивной формой роста, границы его легко определяются.

Среди внутриспеченочных холангиокарцином наиболее распространенным является узловый подтип, который составляет 80% всех **ХК** [175], распространяется через венозные и лимфатические сосуды. Оставшиеся 20% составляют подтипы перидуктально инфильтративного и внутриспеченочного роста.

Классификация периферической (узловой) внутриспеченочной **ХК** представлена в таблице 8 (см. с. 116).

Узловая форма **ХК** зачастую представлена гомогенной опухолевой массой с неровными, но четкими контурами, часто сопровождающейся расширением внутриспеченочных желчных протоков по периферии опухоли.

Заполняемость опухоли контрастным веществом зависит от ее гистологической структуры. Периферические отделы опухоли состоят из активных опухолевых клеток, центральные отделы – из десмопластической стромы, некротической ткани или муцина [175, 185, 187]. **ХК** при КТ-исследовании выглядят как гиподенсные образования, часть из которых неоднородно накапливает контрастное вещество по периферии опухоли в артериальную фазу сканирования с постепенным контрастным усилением к центральным отделам образования в венозную и отсроченную фазы, скорость и степень заполнения которого зависят от выраженности центрального фиброза (рис. 47, 48) [178].

Накопление контрастного вещества центральной фиброзной стромой наиболее интенсивно проявляется к отсроченной фазе [189], если нет большого центрального муцинозного участка или некроза. При некротических или муцинообразующих опухолях центральная часть не накапливает контрастное вещество к отсроченной фазе и остается гиподенсной (гипоинтенсивной) во все фазы сканирования [188]. Характер накопления контрастного вещества зависит и от размера опухоли.

Таблица 8. TNM классификация периферической (узловой) внутрипеченочной холангиокарциномы [176]

Первичная опухоль (T)			
TX	Первичная опухоль не может быть оценена		
T0	Нет признаков первичной опухоли		
Tis	Карцинома in situ		
T1	Опухоль ограничена стенками желчного протока (по данным гистологии)		
T2	Опухоль распространяется за пределы стенки желчного протока		
T3	Опухоль распространяется на желчный пузырь, поджелудочную железу, двенадцатиперстную кишку или другие прилежащие органы без вовлечения чревного ствола или верхней мезентериальной артерии		
T4	Инвазия опухоли в чревный ствол или верхнюю мезентериальную артерию		
Регионарные лимфатические узлы (N)			
NX	Регионарные лимфатические узлы не могут быть оценены		
N0	Нет метастазов в регионарных лимфатических узлах		
N1	Метастазы в регионарных лимфатических узлах		
Отдаленные метастазы (M)			
M0	Нет отдаленных метастазов		
M1	Есть отдаленные метастазы		
Стадирование			
Стадия 0	Tis	N0	M0
Стадия IA	T1	N0	M0
Стадия IB	T2	N0	M0
Стадия IIA	T3	N0	M0
Стадия IIB	T1-3	N1	M0
Стадия III	T4	Любая N	M0
Стадия IV	Любая T	Любая N	M1

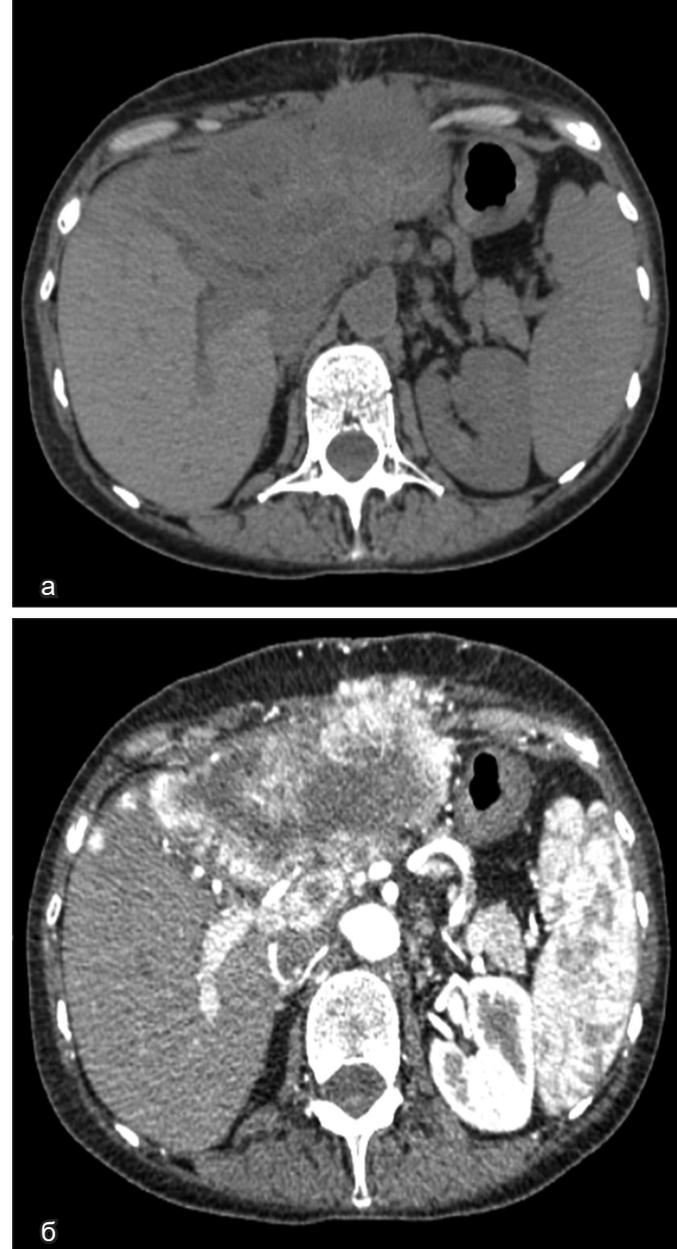


Рис. 47. ХК на КТ

В левой доле печени в нативную фазу сканирования определяется гиподенсное образование (а), полностью ее заполняющее, в артериальную фазу сканирования оно выражено накапливает контрастное вещество по контуру (б).



а



б



в



г



д



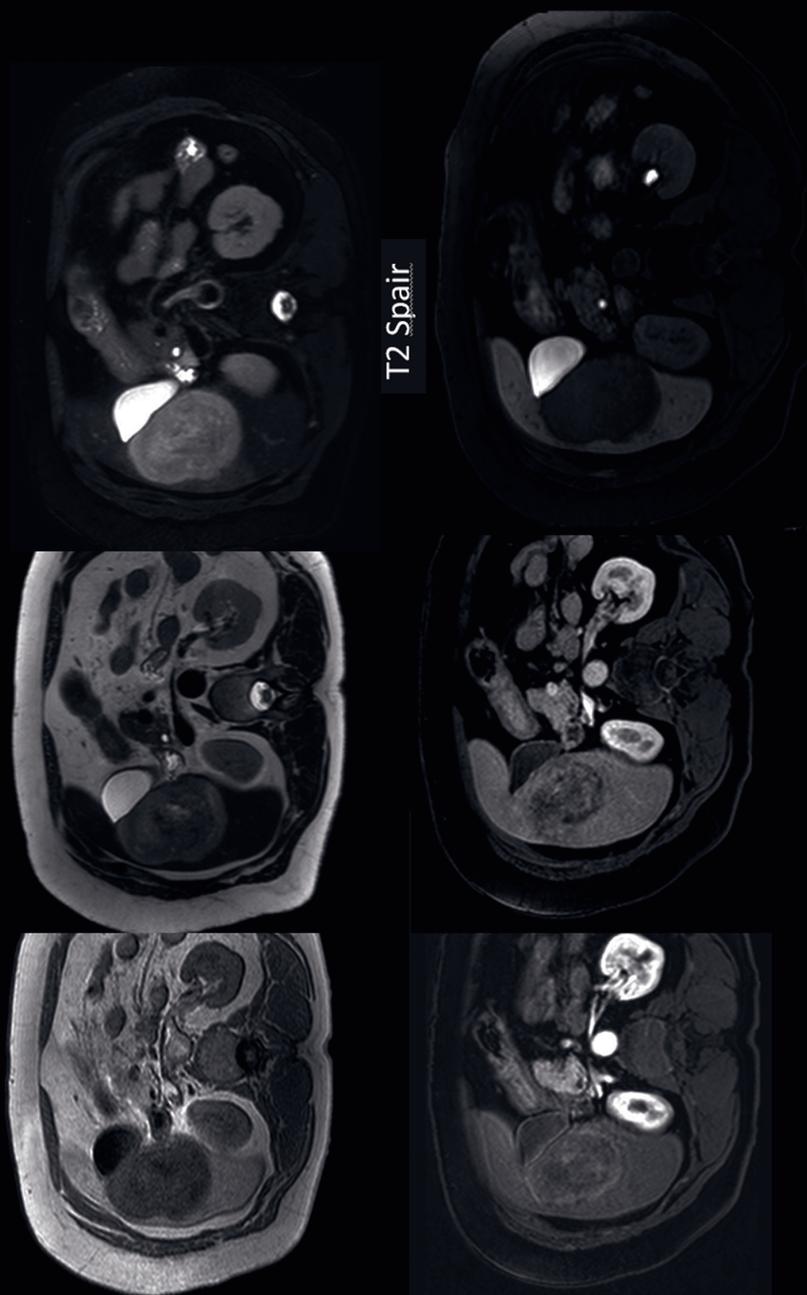
е



ж

**Рис. 48. Умеренно дифференцированная аденокарцинома (Grade 2)**

В артериальную фазу сканирования (а, в, д) в S4, S5, S6 печени определяется образование, неоднородно накапливающее контрастное вещество. Отмечается постепенное накопление контрастного вещества в центральном отделе образования в венозную фазу сканирования (б, г, е). Визуализируется расширение желчных протоков правой доли печени (ж).



T2 Spair

20 минута

Рис. 49. Холангиокарцинома

В S5, S6 печени определяется образование, неоднородно накапливающее контрастное вещество, которое вымывается из образования через 20 минут после введения.

Маленькие опухоли (размером менее 1 см) могут гомогенно контрастироваться в артериальную фазу, имитируя ГЦК [175].

Характеристики контрастирования в отсроченную фазу не только помогают отличить ХК от ГЦК, но также имеют прогностическую ценность (рис. 49).

Одно из исследований показало, что опухоли, которые продемонстрировали замедленное усиление более чем на две трети их объема, имели выраженную фиброзную строму и высокую вероятность периневральной инвазии, которая является плохим прогностическим признаком [123, 186, 188, 190].

Вспомогательные признаки ХК включают капсулярную ретракцию, обструкцию желчных путей и гепатолитиаз, сателлитные узлы, долевую или сегментарную атрофию и лимфаденопатию [188]. Капсулярная ретракция связана не только с холангиокарциномами, но и с другими злокачественными опухолями печени. В расширенных желчных протоках, расположенных дистальнее опухоли, могут определяться конкременты [190].

Может встречаться сужение портальной вены и/или печеночных вен, редко определяется сосудистая инвазия с образованием опухолевых тромбов. Редкое наличие сосудистой инвазии и образование опухолевых тромбов являются признаками, отличающими ХК от ГЦР при неоднозначной КТ- или МРТ-картине [191]. Лимфаденопатия встречается в 73% случаев, при этом увеличиваются преимущественно портальные лимфатические узлы [188, 191].

Встречается вовлечение в патологический процесс воротной вены (реже печеночных вен), что иногда приводит к формированию опухолевого тромбоза, в отличие от ГЦК [179]. Определяются расширенные желчные протоки с наличием в них кальцинатов.

МР-картина схожа с КТ, в том числе это касается внутривенного усиления. Опухоль имеет умеренно или слабо повышенный МР-сигнал в режиме T2ВИ, в зависимости от фиброзной стромы и внеклеточного мускулина, и низкий сигнал на T1ВИ [192]. При внутривенном контрастировании картина может быть вариабельная. Как и при КТ, наиболее часто наблюдается периферическое усиление в виде полоски с последующим контрастированием в отсроченную фазу. Преимущественно в фиброзных опухолях накопление контрастного вещества может проследиваться только в отсроченную фазу сканирования. У очень маленьких опухолей контрастирование может проследиваться во все фазы сканирования [192], этот феномен встречается редко и на МРТ описан в 30% периферических опухолей [191]. Чем больше перифе-

рическая опухоль, тем менее вероятна обструкция желчных протоков, потому что опухоль формируется и распространяется вдоль них [191]. Режимы T1ВИ и T2ВИ с жироподавлением помогают выявить лимфаденопатию.

При *метастазах* в печень из внепеченочной опухоли, в отличие от ХК, область центрального некроза может иметь гиперинтенсивный МР-сигнал на T2-взвешенных изображениях и гипоинтенсивный сигнал на T1-взвешенных изображениях с задержкой контрастного препарата в гепатобилиарную фазу. Такие области центрального некроза не специфичны для первичной ХК и могут помочь отличить ее от метастатического поражения.

*Абсцесс* обычно наблюдается у пациентов с конкрементами в желчных протоках, и дифференцировать его и ХК возможно на основании утолщенной стенки абсцесса с жидкостным компонентом в центральных отделах, что является нетипичным для ХК. Несформированный абсцесс, выявленный на очень ранней стадии, может имитировать ХК. В этих случаях целесообразно провести исследование в динамике.

Печеночный *туберкулез* можно отличить от ХК на основании «многослойности» образования, состоящего из сжатой нормальной паренхимы печени, фиброза, гранулематозного воспаления и казеозного некроза.

### **3.3.2. Перидуктальная холангиокарцинома**

Перидуктальная ХК, как правило, возникает на месте слияния правого и левого долевых печеночных желчных протоков и встречается в 50–60% случаев.

При внутрипротоковой ХК опухоль растет внутри желчного протока с прорастанием его стенки, зачастую вызывает опухолевую окклюзию протока. Часто встречается в крупных желчных протоках.

Перидуктальная инфильтрирующая ХК характеризуется ростом вдоль расширенного или суженного желчного протока без образования очага и проявляется в виде удлинённой, спикүлоподобной или ветвистой инфильтрации. Обычно вызывает сегментарную дилатацию билиарного дерева [180, 193]. Сегментарная, или лобарная, дилатация желчных протоков является важной отличительной особенностью перипортальных лимфогенных метастазов, возникающих из внепеченочного очага. В отличие от перидуктальной ХК лимфогенные метастазы не вызывают сегментарного или долевого расширения желчных протоков [180, 194].

При КТ и МРТ можно видеть диффузное перидуктальное утолщение вследствие инфильтрации опухоли с расширенным или неравномерно суженным желчным протоком и периферической дилатацией протоков (рис. 50) [180].

Комбинация перидуктальной и узловых форм ХК в периферических отделах печени более распространена, чем перидуктальное инфильтративное поражение.

МРТ считается лучшим неинвазивным методом диагностики внепеченочной и внутрпеченочной перидуктальной ХК [195], так как позволяет выявлять злокачественную стриктуру, расположенную отдельно либо совместно с опухолью [195]. Точность определения протяженности поражения протоков с помощью режима MRCP составляет 71–96% [195]. Полученные данные 3D MRCP помогают в дооперационном планировании.

Перидуктальная ХК в режиме T1ВИ представляется гипоинтенсивным перидуктальным участком уплотнения, который при внутривенном контрастировании выражено накапливает контрастное вещество к отсроченной фазе сканирования. В артериальную и венозную фазы сканирования данный участок может переменено накапливать контрастное вещество [195]. В режиме T2ВИ образования могут быть гипо- или гиперинтенсивными в зависимости от количества склерозированной и фиброзной ткани [195]. На ранних стадиях перидуктальную ХК можно принять за доброкачественную стриктуру. Однако утолщение желчного протока более 5 мм, неровность наружных контуров или асимметричное сужение просвета являются особенностями, которые чаще всего встречаются в злокачественных образованиях [191, 196]. Worawattanakul с соавторами [197] обнаружил, что у трех из шести пациентов с периферическими внепеченочными ХК толщина стенки протока составляла менее 5 мм. Повышение сигнала в режиме DWI (рис. 51) и гиперваскуляризация в артериальную и венозную фазы также свидетельствуют о злокачественности.

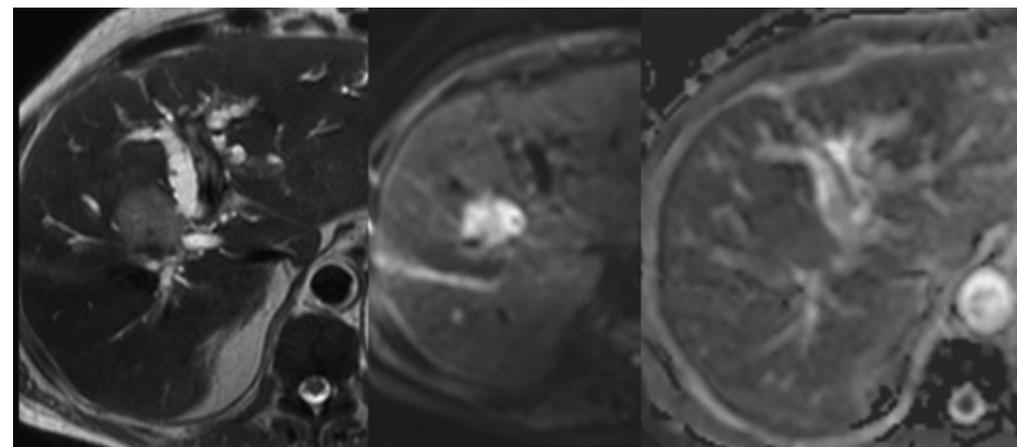
Фактически ограничение диффузии в DWI при величине  $b = 800$  является более явным признаком злокачественной стриктуры, чем гиперваскуляризация образования на МРТ [196]. Однако контрастное усиление стенки протока после внутривенного контрастирования не всегда является следствием опухолевого процесса, встречается и у здоровых лиц [197]. Это может быть обусловлено фиброзными изменениями или воспалением, а также наблюдаться после установки билиарного стента [197, 198].



*Рис. 50. ХК с интра- и перидуктальным ростом*

(а – аксиальная проекция, б – коронарная проекция, в – косая проекция)

В S2, S3 печени по ходу желчных протоков определяется гипervasкулярное образование (а, б). Протоки правой и левой долей печени расширены (в).



*Рис. 51. Пери- и интрадуктальная ХК*

В S8 печени в режимах T2ВИ и DWI определяется образование повышенного МР-сигнала, имеющее пониженный сигнал на ADC.

Центральный рубец может определяться при внутривнутрипеченочной ХК, что нетипично при перихилярной холангиокарциноме [168].

Дифференциальный диагноз для перидуктальной инфильтративной ХК включает лимфангиит и метастаз из внепеченочной опухоли [181].

Метастаз можно отличить от перидуктальной ХК на основании:

- а) отсутствия дилатации протоков,
- б) двустороннего поражения печени.

Перидуктальная ХК преимущественно локализуется в одном сегменте или доле с дилатацией протоков.

*Перибиллиарные кисты* могут быть похожи на ХК, но их можно легко отличить благодаря большому количеству, ровным краям, отсутствию дилатации желчных протоков.

Ранняя диагностика перидуктальной инфильтративной ХК может быть затруднительна, так как на начальных этапах формирования она проявляется как доброкачественная стриктура.

Признаки истинной злокачественности [182]:

а) протяженная стриктура с неровными краями, асимметричное сужение, повышение плотности протока при контрастном усилении и увеличение лимфатических узлов;

б) перидуктальное вовлечение мягких тканей.

### 3.3.3. Интрадуктальная холангиокарцинома

Этот вид составляет 8–18% всех типов холангиокарцином, считается наименее злокачественным, с наилучшим прогнозом в связи со своим ограниченным внутривнутрипротоковым расположением [192]. Большинство из этих опухолей обладает папиллярными характеристиками роста и распространяется по ходу протока [192]. Сохранение стенки желчного протока, без распространения в окружающую паренхиму печени, отличает интрадуктальную ХК от узловой и перидуктальной форм [199].

На КТ интрадуктальная ХК может проявляться четырьмя различными характеристиками:

1. диффузная протоковая эктазия с или без видимой внутривнутрипротоковой опухоли,
2. внутривнутрипротоковая полиповидная масса с локальной эктазией желчного протока,
3. внутривнутрипротоковое образование с небольшим расширением протока,
4. стриктура с проксимальной дилатацией протоков.

Часто наблюдается сегментарная дилатация протоков, пропорциональная размеру опухоли, в связи с выработкой обильного количества муцина, который немного гиперденснее, чем простая желчь [200].

Из-за ограниченного интрадуктального расположения ХК можно перепутать с конкрементом. Часто эти две находки сосуществуют [183]. Гиперденсность на бесконтрастной КТ и отсутствие усиления после внутривенного контрастирования являются отличительными характеристиками конкремента, а не опухоли [201, 202].

**Внепеченочные холангиокарциномы** возникают в области бифуркации общего желчного протока с распространением опухоли на правый и левый протоки – опухоль Клатскина (рис. 52); является наиболее распространенной локализацией процесса [175, 193].

Дистальные внепеченочные ХК возникают в желчных путях на отрезке от верхнего края поджелудочной железы до Фатерова сосочка. Анатомическое расположение опухоли является важным фактором планирования лечения и часто отражает клиническую симптоматику [175]. Данный вид опухоли разнообразен, медленно растет и имеет относительно благоприятный прогноз. Для него характерны:

- а) диффузное расширение желчных протоков с наличием в них ткани опухоли,



Рис. 52. Опухоль Клатскина

Распространение опухоли на паренхиму печени, артерии и вены. Визуализируются умеренно расширенные желчные протоки. В протоке правой доли печени и в общем печеночном протоке определяется рентгеноконтрастный стент.

Таблица 9. Классификация Bismuth–Corlette по уровням вовлечения в опухолевый процесс печеночных желчных протоков [176]

Тип I	Опухоль прорастает общий печеночный желчный проток
Тип II	Опухоль прорастает бифуркацию общего печеночного протока
Тип IIIa	Опухоль прорастает правый общий печеночный желчный проток
Тип IIIb	Опухоль прорастает левый общий печеночный желчный проток
Тип IV	Опухоль прорастает правый и левый общие печеночные желчные протоки

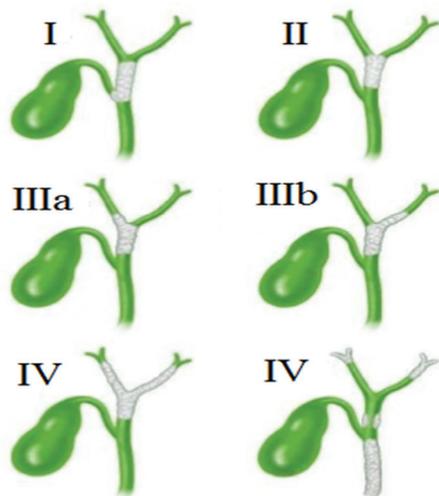


Рис. 53. Классификация Bismuth–Corlette по уровням вовлечения в опухолевый процесс печеночных желчных протоков [177]

- б) диффузное расширение желчных протоков без видимой в них ткани опухоли,
- в) интрадуктальное полиповидное образование в локально расширенном желчном протоке,
- г) интрадуктальное образование в минимально расширенном желчном протоке,
- д) локальная стриктура с умеренной проксимальной дилатацией протоков.

Классификация внепеченочной ХК представлена в таблице 10.

МСКТ и МРТ с внутривенным контрастированием широко используются для диагностики ХК. При помощи данного метода не только выявляются определенные характеристики образования, соответствующие ХК, но также и дилатация желчных протоков. Неконтрастная КТ может использоваться как часть более полного протокола визуализации и быть полезна для дифференциации внутрипротоковых билиарных конкрементов. Дистальные внепеченочные ХК часто ошибочно принимают за аденокарциному головки поджелудочной железы [169]. МРСР и эндоскопическая холангиопанкреатография могут помочь дифференцировать опухоли билиарного тракта и опухоль головки поджелудочной железы [169].

Таблица 10. TNM классификация внепеченочной холангиокарциномы [176]

Первичная опухоль (Т)			
ТХ	Первичная опухоль не может быть оценена		
Т0	Нет признаков первичной опухоли		
Тis	Карцинома in situ		
Т1	Опухоль ограничена желчным протоком с вовлечением в патологический процесс мышечного или фиброзного слоя		
Т2a	Опухоль распространяется за пределы стенки желчного протока на окружающую жировую ткань		
Т2b	Опухоль распространяется на прилежащую паренхиму печени		
Т3	Опухоль распространяется на унилатеральные ветви портальной вены или печеночной артерии		
Т4	Опухоль распространяется на: портальную вену или ее ветви билатерально; или общую печеночную артерию; или билатерально на ветви желчного протока второго порядка; или унилатерально на ветви желчного протока второго порядка с вовлечением контралатерально портальной вены или печеночной артерии		
Регионарные лимфатические узлы (N)			
NX	Регионарные лимфатические узлы не могут быть оценены		
N0	Нет метастазов в регионарных лимфатических узлах		
N1	Метастазы в регионарных лимфатических узлах (включая лимфатические узлы, расположенные вдоль пузырного протока, общего желчного протока, печеночной артерии и портальной вены)		
N2	Метастазы в периаортальные, перикаваальные, лимфоузлы верхней мезентериальной артерии и/или лимфоузлы чревной артерии		
Отдаленные метастазы (M)			
M0	Нет отдаленных метастазов		
M1	Есть отдаленные метастазы		
Стадирование			
Стадия 0	Tis	N0	M0
Стадия I	T1	N0	M0
Стадия II	T2a-b	N0	M0
Стадия IIIA	T3	N0	M0
Стадия IIIB	T1-3	N1	M0
Стадия IVA	T4	N0-1	M0
Стадия IVB	Любая Т	N2 Любая N	M0 M1

Наиболее часто внутрипротоковая ХК первого типа сопровождается диффузной дилатацией протоков с мультифокальными поверхностно распространяющимися папиллярными или бляшковидными очагами на КТ- или МР-изображениях [183]. При холангиоскопии эти папиллярные опухоли могут выглядеть как морские водоросли или кораллы. При нативной КТ в расширенном желчном протоке опухоль проявляется как поражение, которое гипо- или изоденсно по отношению к окружающей паренхиме печени. При внутривенном контрастировании опухоль накапливает контрастное вещество. Данное поражение ограничивается стенкой желчного протока [184]. В некоторых случаях может определяться только выраженная внутрипеченочная дилатация желчных протоков без признаков опухоли или стриктуры.

Лимфаденопатия часто выявляется при ХК, особенно при перихилиарном типе опухоли. Как правило, длина лимфоузла более 1 см по короткой оси подразумевает повышенную вероятность его злокачественного поражения. Следует обозначать наличие регионарных лимфатических узлов, которые можно будет осмотреть интраоперационно.

У пациентов с подозрением на ХК комбинацию исследований МРТ, МРА и MRCP можно использовать для оценки паренхимы печени, сосудов и желчных протоков. Для ХК типичен гипо- и иногда изоинтенсивный МР-сигнал в режиме T1ВИ и умеренно повышенный сигнал на T2ВИ по сравнению с паренхимой печени. При внутривенном контрастировании определяется постепенное гомогенное или гетерогенное усиление опухоли, при этом иногда наблюдается раннее периферическое усиление.

В таблице 11 представлены характеристики ХК по морфологическому типу на КТ- и МРТ-исследованиях (адаптировано из Chung Y.E. et al., 2009) [255].

*Внутрипеченочная ХК* обычно выглядит как большая опухоль, которую трудно отличить от метастатического очага аденокарциномы или абсцесса, и вызывает дилатацию желчного протока, периферического относительно опухоли.

*Перидуктальная ХК* является наиболее распространенным подтипом и обычно проявляется обструкцией желчных путей, уровень и степень которой могут быть определены на MRCP. Этот подтип ХК отличается от опухолей печени у большинства пациентов. Четко выраженная опухоль, которая проявляется неоднородным и выраженным контрастным усилением после внутривенного контрастирования, выраженной дилатацией желчного протока, дистального к опухоли, атрофией доли,

Таблица 11. Характеристики холангиокарциномы по морфологическому типу на основании КТ- и МРТ-исследований

Тип холангиокарциномы	КТ	МРТ
Узловая	Неоднородное гиподенсное образование; неоднородное периферическое накопление контрастного вещества, постепенное накопление контрастного вещества	Гиперинтенсивна на T2ВИ, гипоинтенсивна на T1ВИ, периферическое и постепенное накопление контрастного вещества при внутривенном контрастировании. Сопутствующие находки: ретракция капсулы, сателлитные узлы, контакт с сосудами без опухолевого тромбоза, холедохолитиаз
Перидуктальная	Диффузное перидуктальное образование с накоплением контрастного вещества при внутривенном контрастировании, расширение или сужение, неравномерное сужение протока	Диффузное перидуктальное образование с накоплением контрастного вещества при внутривенном контрастировании, расширение или сужение, неравномерное сужение протока
Интрадуктальная	Расширение желчного протока с наличием внутрипротокового образования, которое гипо- или изоденсно паренхиме печени при нативном исследовании; расширение протока печени без четкой визуализации опухоли или стриктуры; полипоидное образование с локальным расширением желчного протока; локальная стриктура с небольшим расширением желчного протока	Расширение желчного протока с наличием внутрипротокового образования, которое накапливает контрастное вещество при внутривенном контрастировании; расширение протока печени без четкой визуализации опухоли или стриктуры; полипоидное образование с локальным расширением желчного протока; локальная стриктура с небольшим расширением желчного протока

## Поражение печени при злокачественных лимфомах

вызванной опухолью. Также могут выявляться блок ветви воротной вены, снижение притока крови, изолированная окклюзия портальной вены без визуализации опухоли, что в свою очередь наводит на мысль о диагнозе холангиокарциномы.

*Внепеченочная ХК* обычно представляет собой утолщение стенки желчного протока с постепенным ее контрастным усилением при внутривенном контрастировании. Такая опухоль может быть трудно отличима от рака поджелудочной железы.

Предоперационная визуализация с помощью MRI/MRA/MRCP является точным неинвазивным методом для диагностики ХК и определения ее резектабельности. С помощью этих методов получают информацию о размере опухоли, степени вовлеченности желчных протоков, состоянии сосудов, внепеченочном распространении, наличии метастазов и атрофии доли печени. MRCP хорошо демонстрирует желчные протоки, дистальнее к стриктуре.

Вовлечение печени при злокачественных лимфомах относится к экстранодальным поражениям и носит, как правило, вторичный характер. Первичная лимфома печени встречается крайне редко (< 1% экстранодальных форм) и может наблюдаться у больных с пересаженными органами, на фоне гепатита С, ВИЧ и при аутоиммунных состояниях. Часто встречается вторичное вовлечение печени. По данным аутопсий, вторичное поражение печени отмечено у 60% больных при болезни Ходжкина и у 50% больных иными лимфомами.

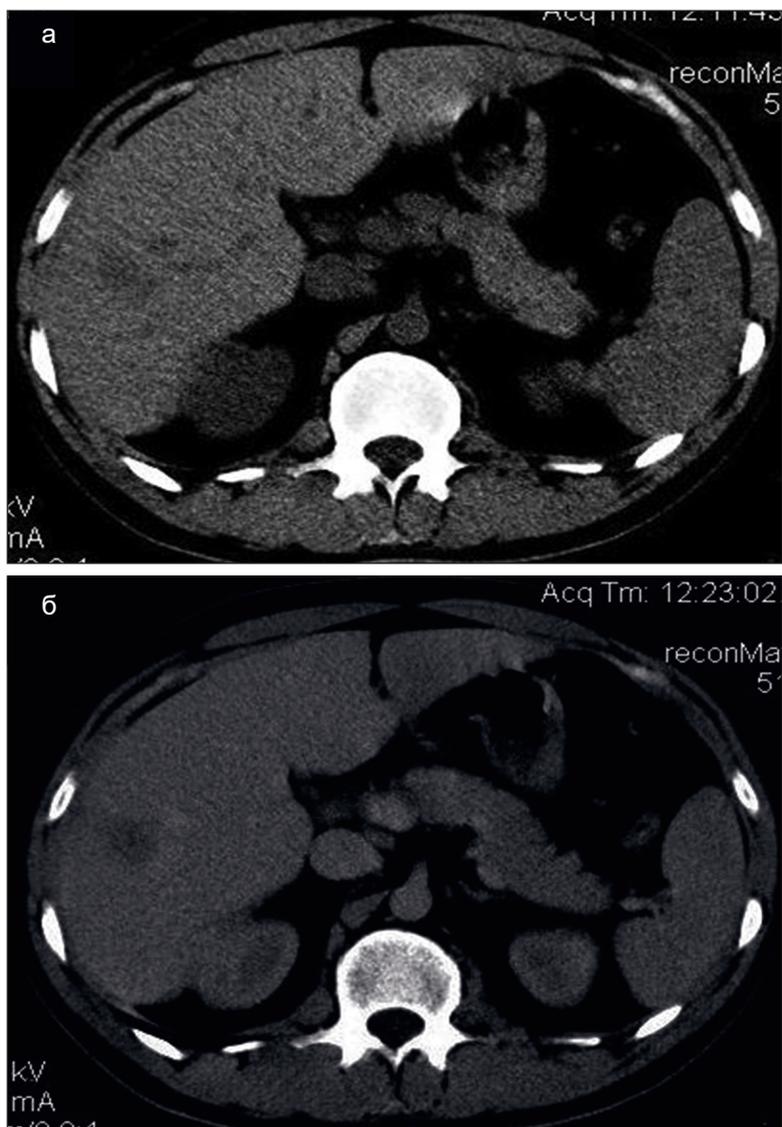
КТ-картина при лимфомном поражении печени неспецифична. Лимфоидная инфильтрация печени может носить как диффузный, так и ограниченный характер [351]. Чаще всего поражение печени при лимфоме носит очаговый характер (рис. 54а, б). Также лимфома печени может проявляться как отграниченная лимфоматозная инфильтрация (рис. 55), солитарная масса либо как милиарное поражение.

На нативной КТ поражение печени при лимфоме проявляется в виде очагов округлой формы размером более 10 мм и участков пониженной плотности различной формы и размером. При внутривенном болюсном контрастировании лимфоматозные изменения гиповаскулярны (рис. 54б).

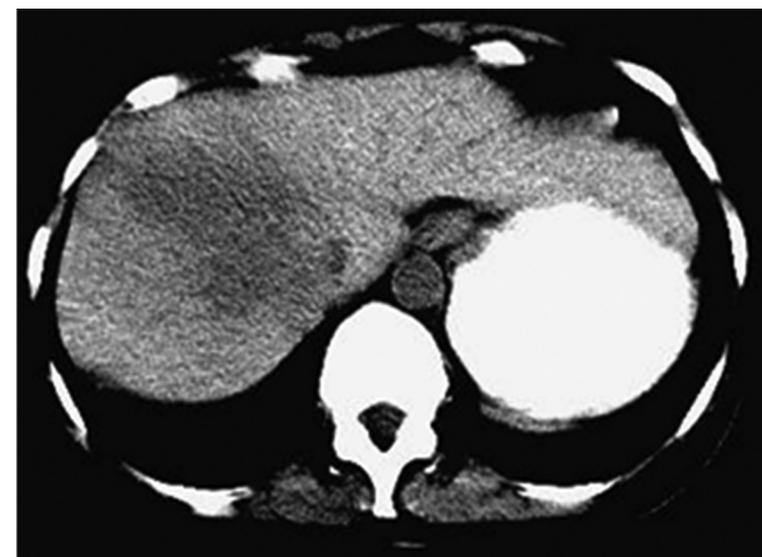
Лимфоидная инфильтрация может вовлекать обширные зоны паренхимы печени, которые хорошо определяются при бесконтрастной КТ в виде гиподенсной массы (рис. 55).

Очаги лимфоидной инфильтрации печени могут носить множественный характер, при этом они слабо накапливают контрастное вещество после внутривенного усиления в паренхиматозную фазу с последующим умеренным накоплением контрастного препарата в отсроченную фазу сканирования, и в редких случаях они могут иметь гиперваскулярный ободок как результат сдавления окружающей паренхимы печени (рис. 56а, б).

Чувствительность КТ в определении лимфомного поражения печени, по данным литературы, составляет 57–80%. Увеличение печени,



*Рис. 54. Очаговое поражение правой доли печени при лимфоме Ходжкина*  
 а – нативная КТ, б – портальная фаза контрастирования.



*Рис. 55. Лимфома*

На КТ в центральных отделах правой доли печени визуализируется обширная гиподенсная зона лимфоидной инфильтрации неправильной формы с неровными нечеткими контурами.

выявляемое при КТ, не всегда означает вовлечение ее в лимфомный процесс. По данным Е.В. Rizzi и соавторов (2001), у 43% больных, имевших гепатомегалию при неходжкинской СПИД-ассоциированной лимфоме, поражения печени при гистологическом исследовании обнаружено не было [352]. Также, по мнению R.A. Castellino с соавторами (1984), увеличение печени при лимфоме не является доказательством специфического поражения. Лишь у 30% больных лимфомой Ходжкина с гепатомегалией на секции было обнаружено лимфомное поражение печени. Таким образом, гепатомегалия, выявленная при КТ и МРТ, по мнению большинства авторов, не может являться диагностическим критерием лимфомного поражения печени [353]. По мнению R. Numan с соавторами (1987), МРТ имеет низкую чувствительность в выявлении лимфомного поражения печени [354]. У больных с лимфоидной инфильтрацией печени при МРТ выявляются очаги повышенной интенсивности сигнала по сравнению с паренхимой. Однако при интерпретации МРТ-данных возникают трудности дифференцирования лимфомной инфильтрации и фиброза, некроза и отека.

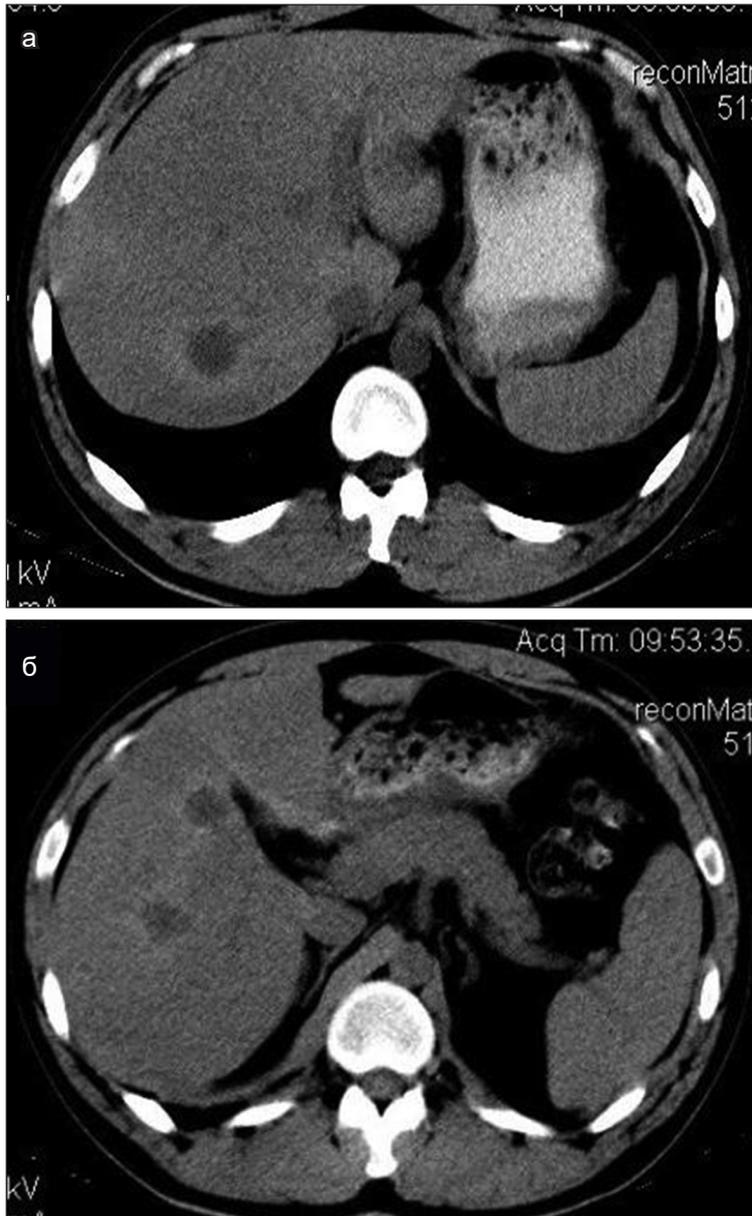
## Метастазы

Метастазы являются наиболее часто встречаемыми злокачественными образованиями печени и выявляются примерно в 18–40 раз чаще, чем первичные опухоли печени [204]. При аутопсии у 55% пациентов с диагностированными злокачественными опухолями были выявлены метастазы в печень [205]. Колоректальная карцинома, карцинома желудка, карцинома поджелудочной железы, рак молочной железы, рак легких и нейроэндокринные опухоли являются наиболее распространенными заболеваниями, которые метастазируют в печень [203]. Морфология метастазов зависит от первичной опухоли. Для морфологической и функциональной диагностики метастазов доступны многочисленные методы визуализации, такие как УЗИ, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и позитронно-эмиссионная томография в сочетании с КТ или МРТ.

Использование четырехфазного контрастного КТ-протокола позволяет определить характеристики метастазов. На КТ большинство метастазов выявляются как гипо- или изоденсные окружающей паренхиме печени. В зависимости от размера очагов контуры их могут быть неровными, но четко определяемыми. Снижение плотности в образовании может соответствовать некрозу или кистозной трансформации. Кальцинаты определяются в метастазах муцинозных опухолей желудочно-кишечного тракта (рис. 57–59), первичного рака яичников, молочной железы, легких, почек и щитовидной железы.

При КТ в нативную фазу сканирования в метастазах можно выявить участки кальцинации. В артериальную, портальную и отсроченную фазы оценивается васкуляризация метастазов. Большинство метастазов печени являются гиповаскулярными и поэтому проявляются гиподенсными участками в венозную и отсроченную фазы сканирования по сравнению с окружающей паренхимой печени (рис. 60–67). В портальную фазу сканирования образования накапливают контрастное вещество, но меньше, чем окружающая паренхима печени.

Гиперваскулярные метастазы в артериальную фазу сканирования демонстрируют раннее накопление контрастного вещества с последующим его вымыванием в венозную и отсроченную фазы сканирования



*Рис. 56. Множественные гиповаскулярные очаги лимфоидной инфильтрации печени при неходжкинской лимфоме с гиперваскулярными ободками*

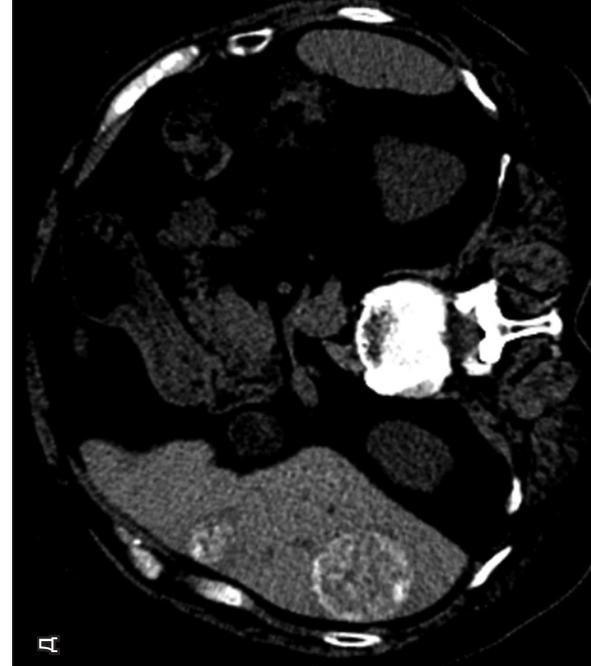
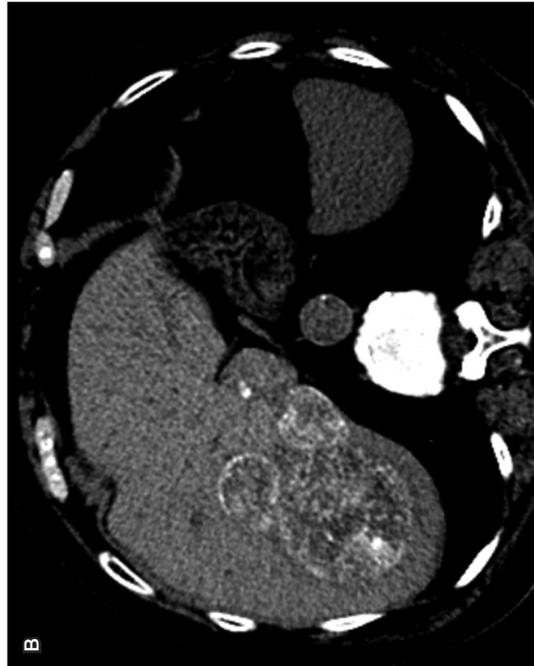
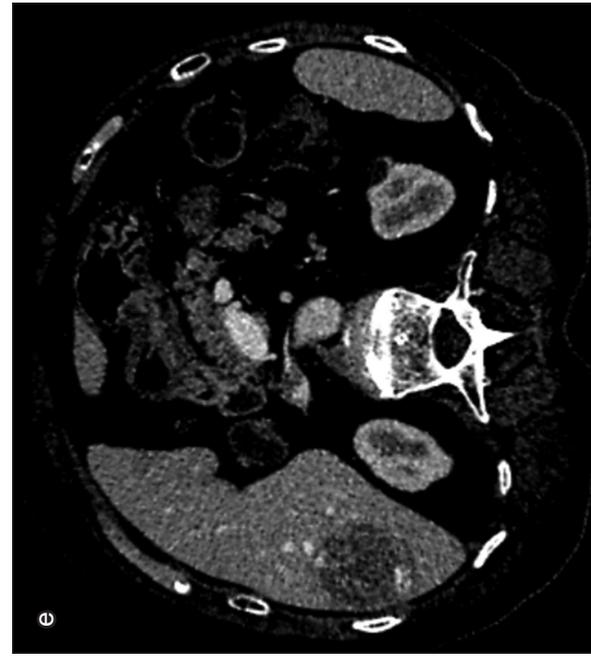
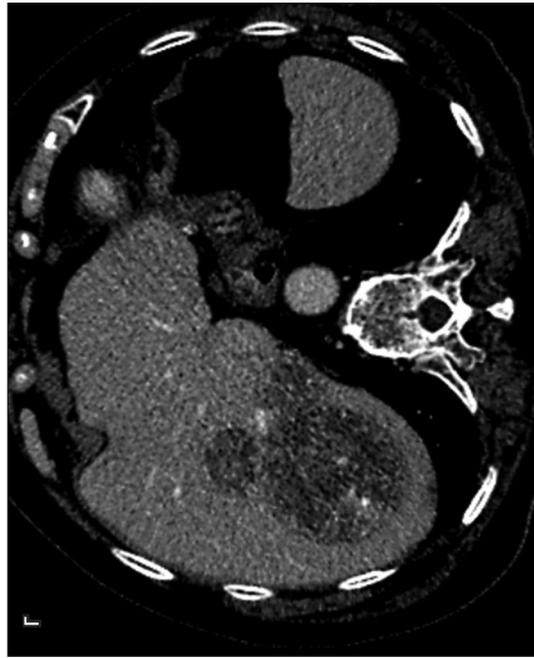
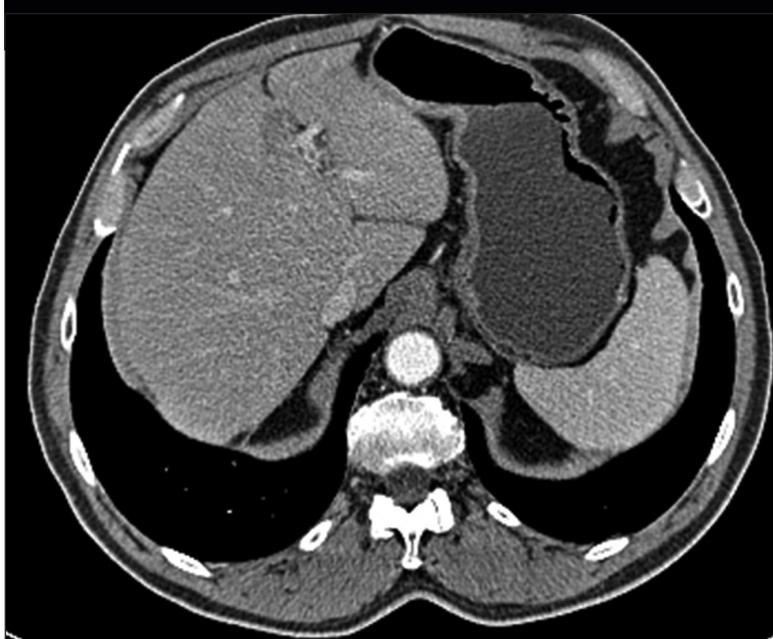


Рис. 57. Метастазы колоректального рака

В нативную фазу сканирования (а, в, д) в паренхиме S5–S8 печени определяются образования с наличием кальцинатов, практически не накапливающие контрастное вещество после внутривенного усиления (б, г, е).



*Рис. 58. Гиповаскулярный метастаз рака прямой кишки, артериальная фаза сканирования*

Определяется гиповаскулярное образование в паренхиме S4a печени, на границе с S2.

[203] (рис. 68–72), которое гиподенсно или изоденсно паренхиме печени. Следовательно, артериальная фаза является обязательной, когда подозреваются гиперваскулярные метастазы в печень.

Чувствительность КТ при обнаружении метастазов в печень составляет 85% [206], но она снижается при диагностике метастазов менее 1 см. Чувствительность также может снижаться при портальной гипертензии и циррозе [310].

В связи с высокой чувствительностью, обусловленной хорошей контрастностью изображений при выявлении дополнительных образований в печени, и отсутствием ионизирующего излучения МРТ становится методом выбора при выявлении образований печени и их морфологической характеристике [207].

Как и при КТ, МРТ с внутривенным контрастированием проводится для дифференциальной диагностики гиперваскулярных и гиповаскулярных образований.

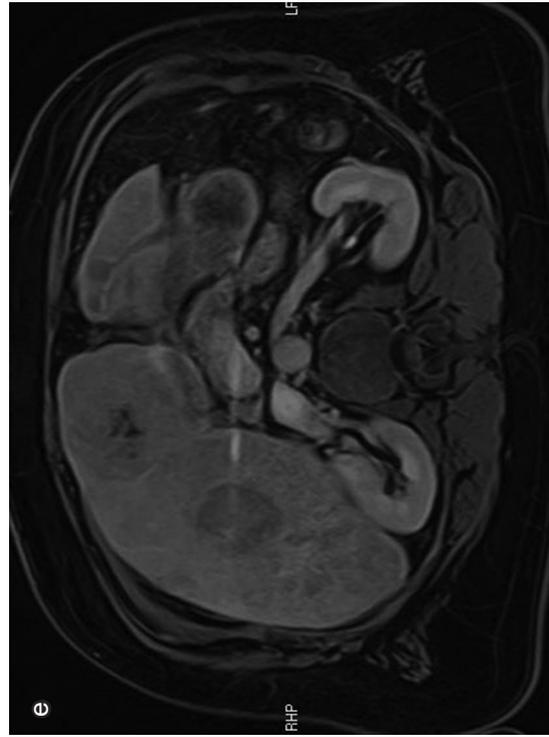
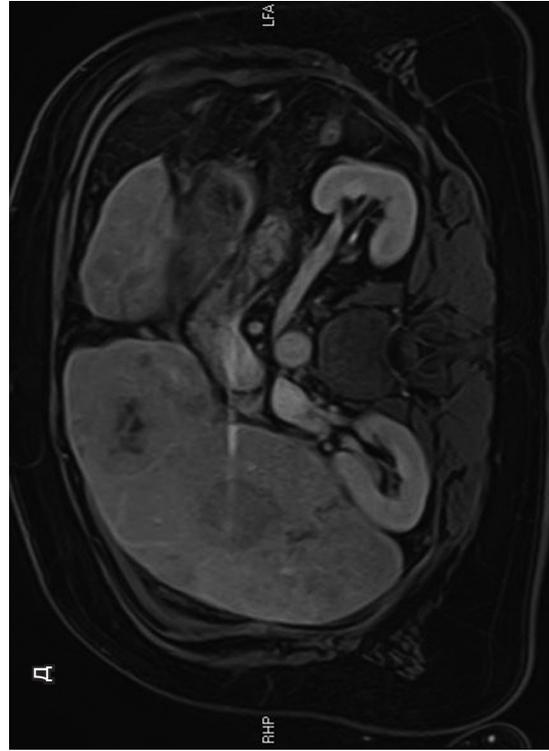
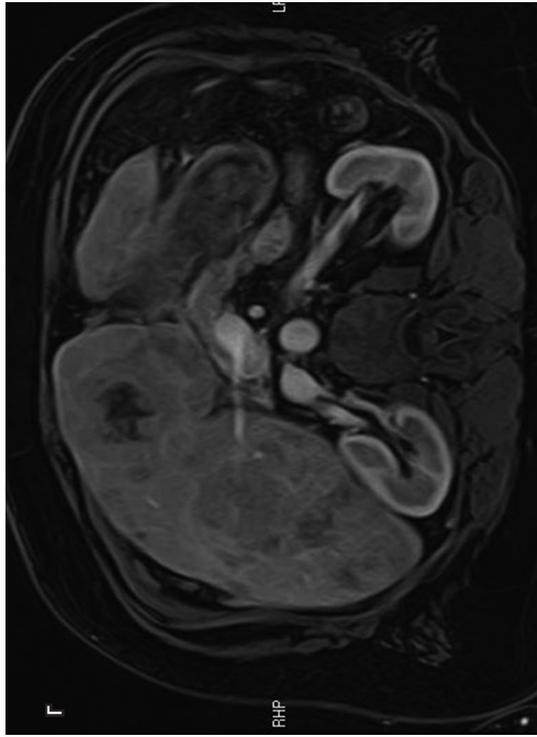
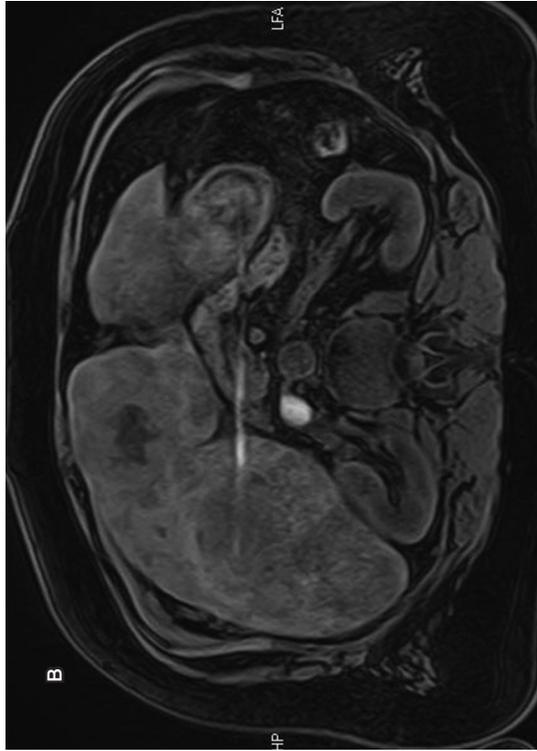
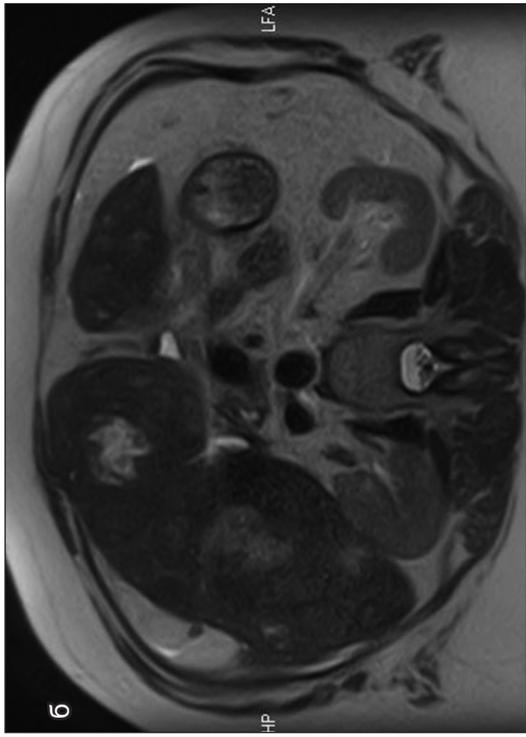
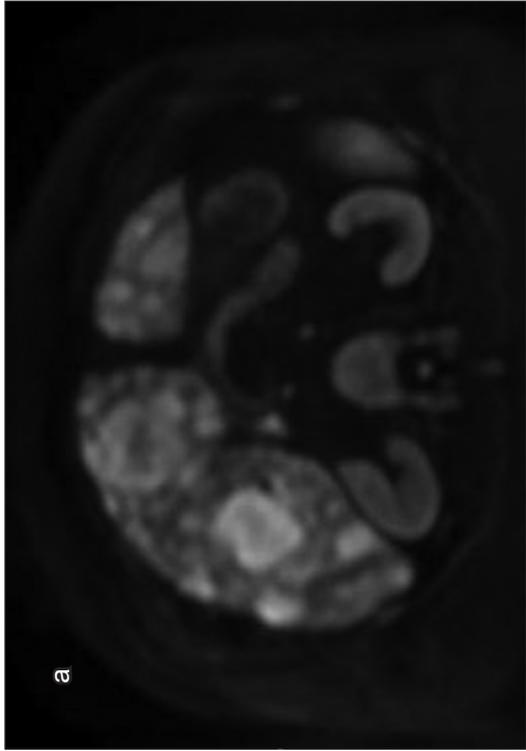
Для выявления образований в печени используют режимы T1ВИ и T2ВИ [208]. Обычно большинство метастазов являются гипо- и изоинтенсивными на T1ВИ и изо- и слегка гиперинтенсивными на T2-ВИ. Однако некоторые метастазы в печень имеют гиперинтенсивный МР-сиг-



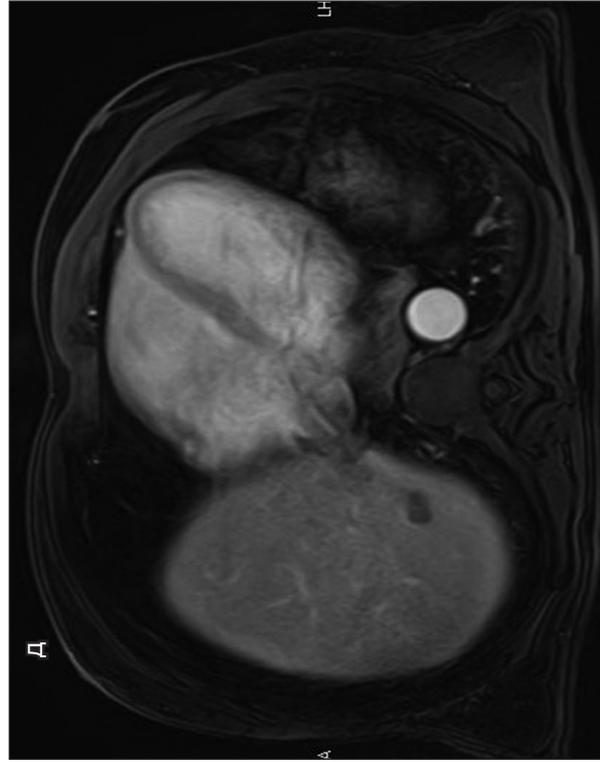
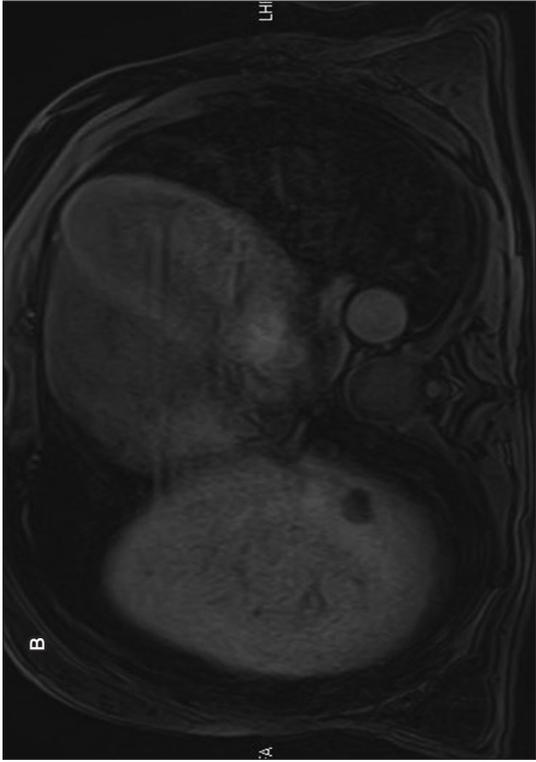
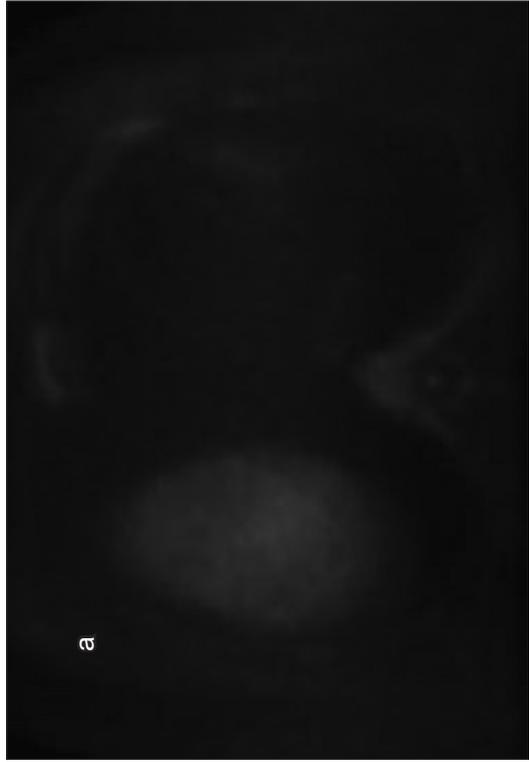
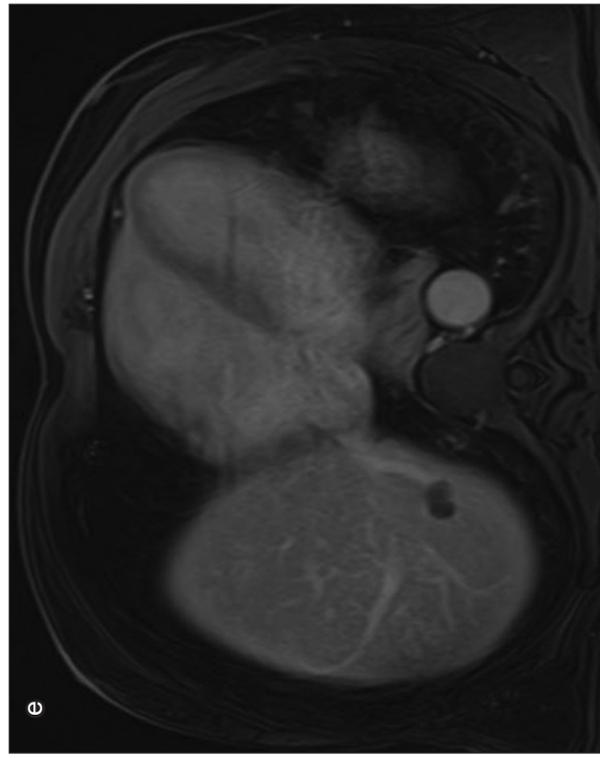
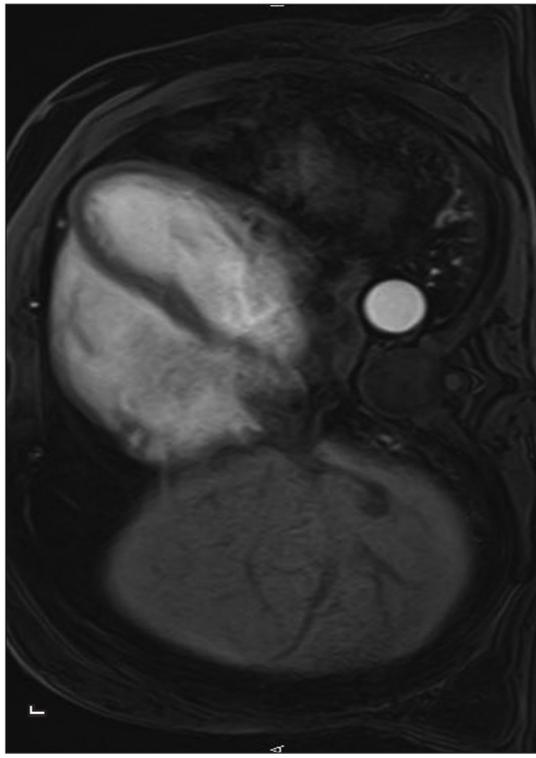
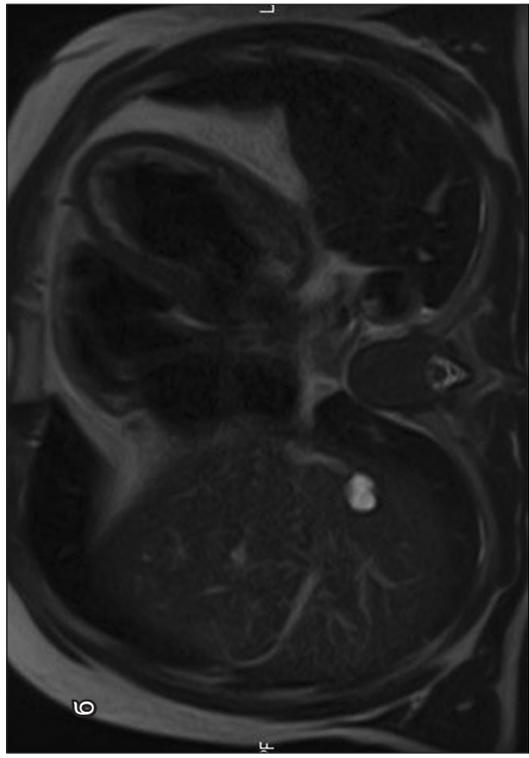
*Рис. 59. Метастаз колоректального рака в печень (аденокарцинома сигмовидной кишки)*



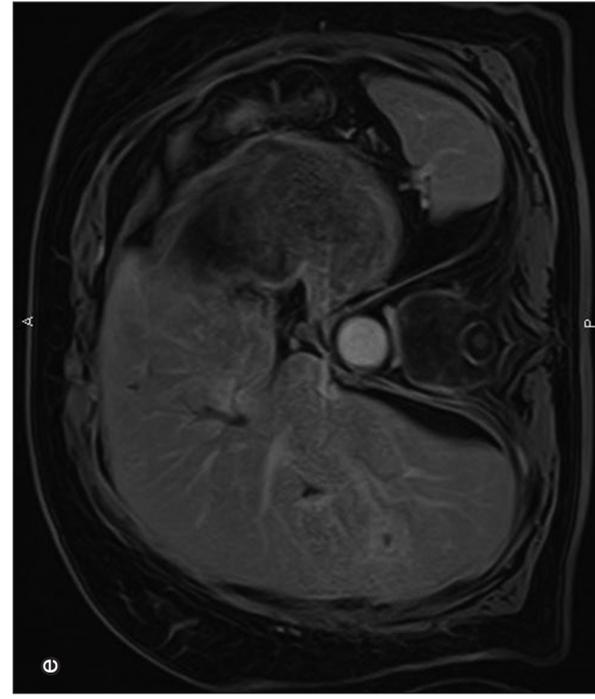
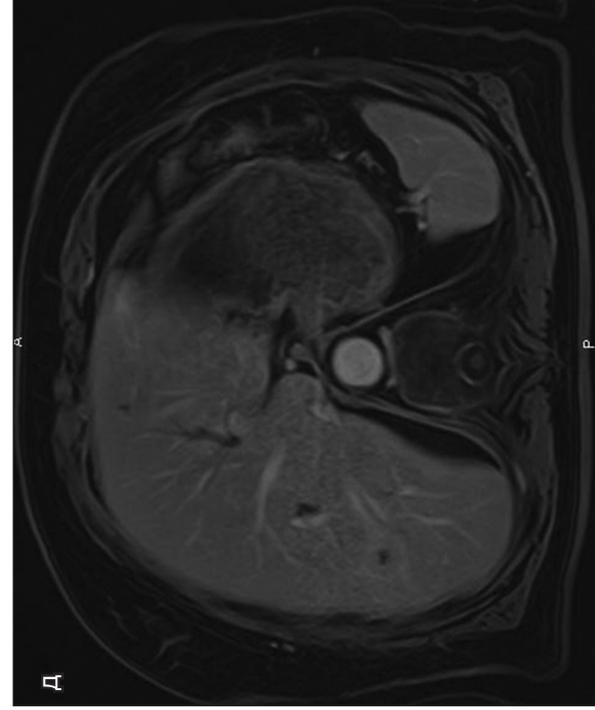
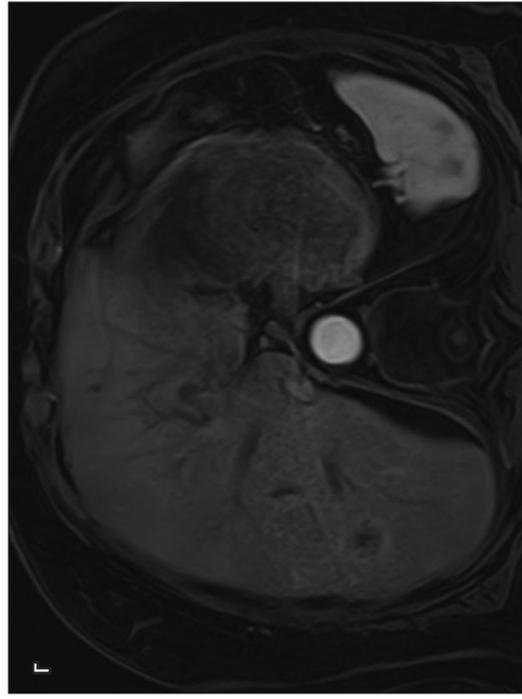
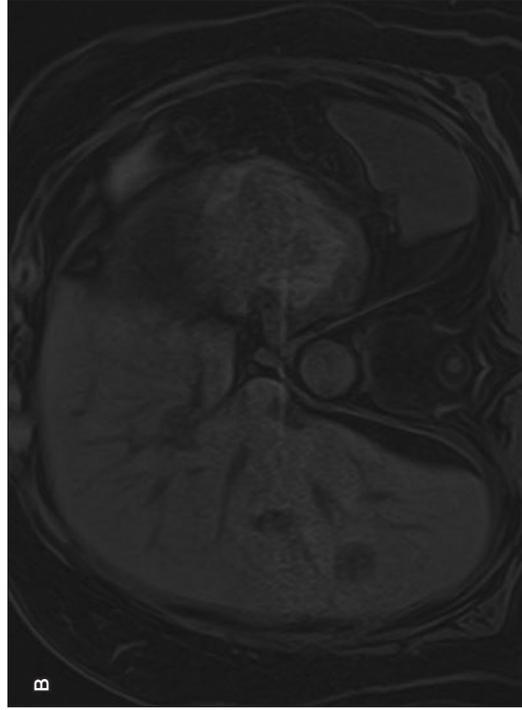
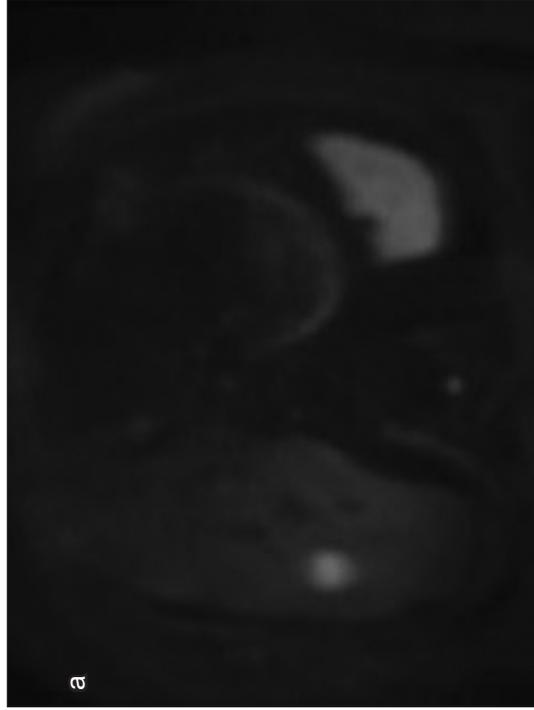
*Рис. 60. Метастазы нейроэндокринной опухоли слепой кишки (NET G2)*



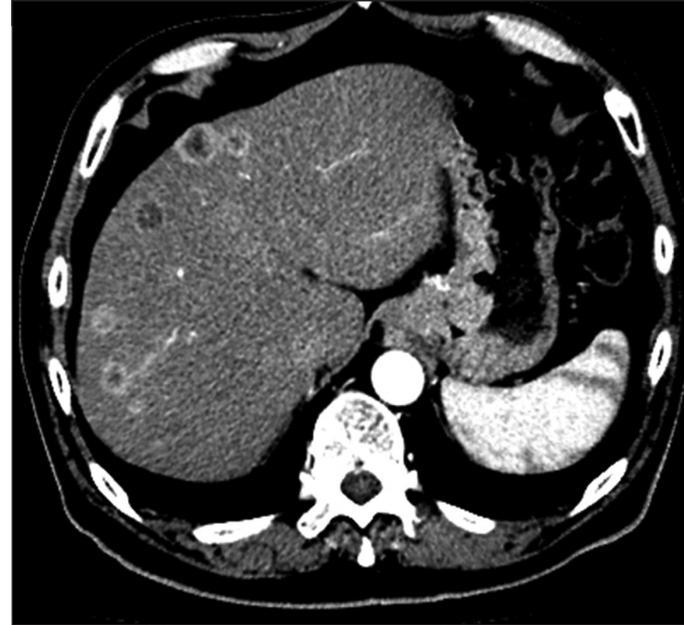
*Рис. 61. Метастазы нейроэндокринной опухоли без установленной локализации опухоли  
Билатерное метастатическое поражение печени. В обеих долях печени определяются гиповаскуляр-  
ные образования различных размеров (а–е).*



*Рис. 62. Кистозный метастаз муцинозной аденокарциномы желудка  
Кистозный метастаз в S7 печени с минимальным накоплением контрастного вещества по периферии.  
В режиме DWI сигнал от образования не повышен (а).*



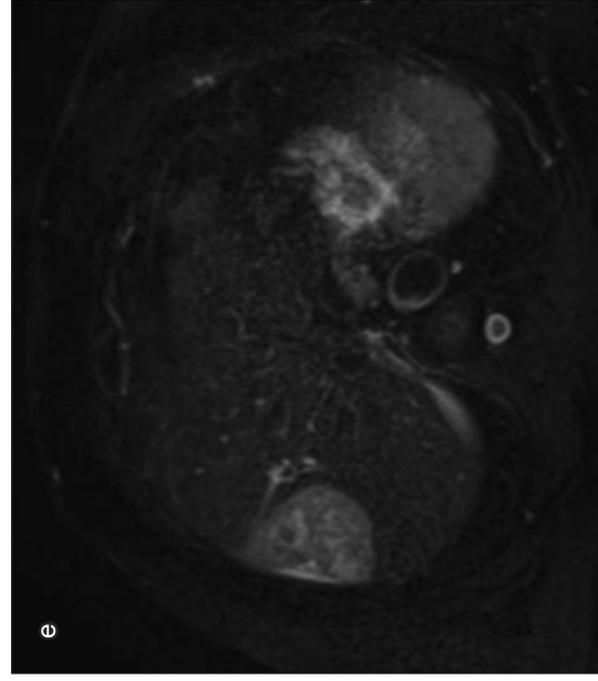
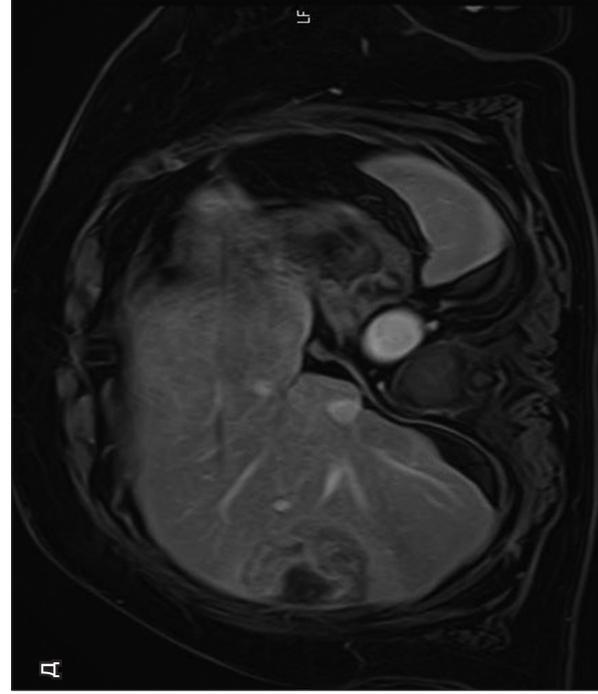
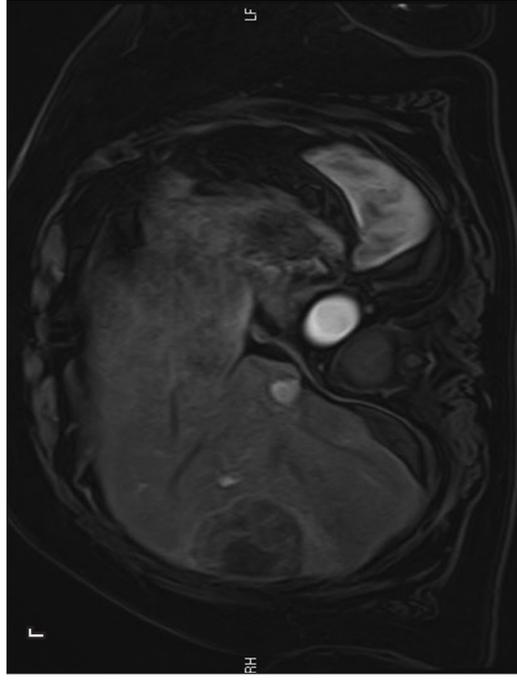
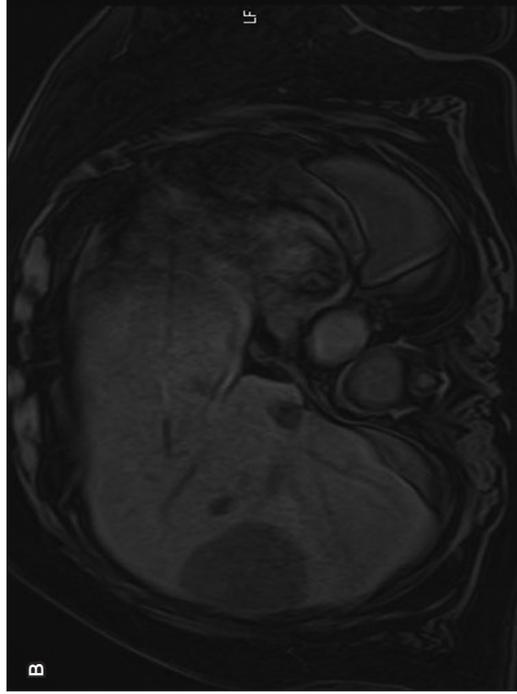
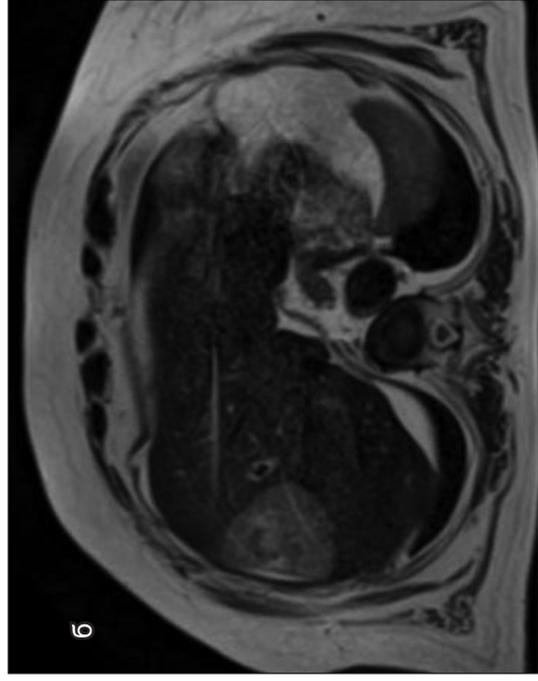
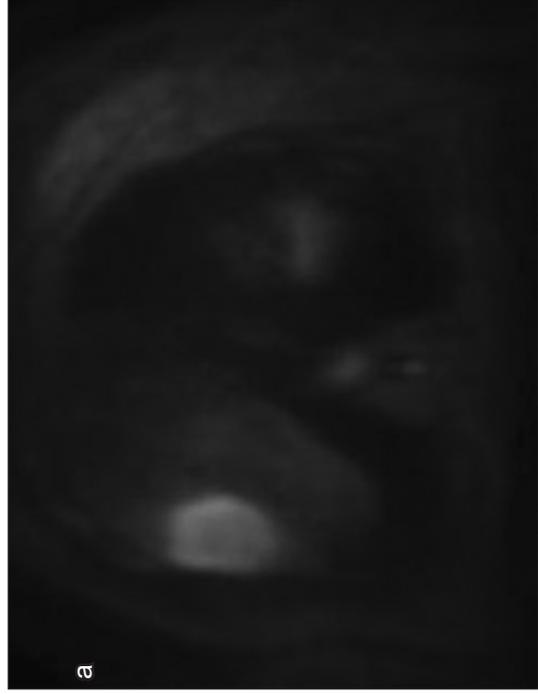
*Рис. 63. Метастаз аденокарциномы легкого*  
В паренхиме S7 печени определяется образование (в, г, д, е), по периферии накапливающее контрастное вещество, оно имеет повышенный сигнал в режимах DWI (а) и T2WI (б).



*Рис. 64. Метастазы нейроэндокринного рака желудка*  
Во всех сегментах печени визуализируются гиподенсные образования с гиперваскулярными ободками в артериальную фазу.

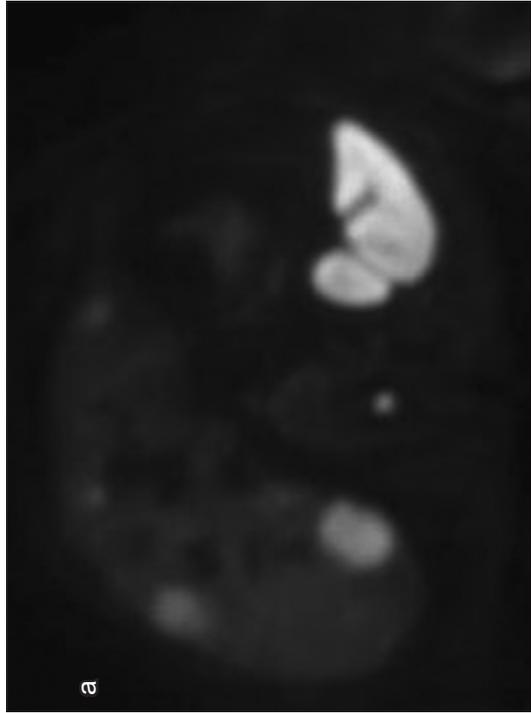


*Рис. 65. Метастазы рака яичников*  
В обеих долях печени визуализируются сливающиеся между собой образования, неоднородно накапливающие контрастное вещество.



*Рис. 66. Метастаз рака молочной железы*

В S8 печени отмечается гиповаскулярное образование (в, г, д), оно имеет повышенный сигнал в режиме DWI (а), STIR и T2ВИ (б, е).



152

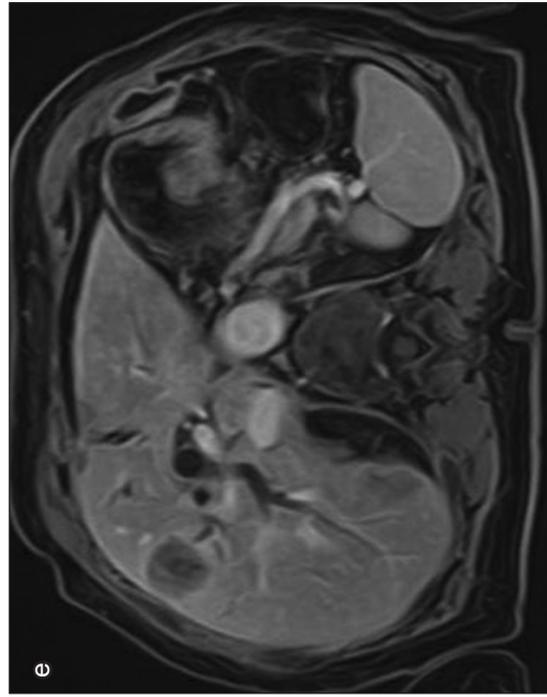
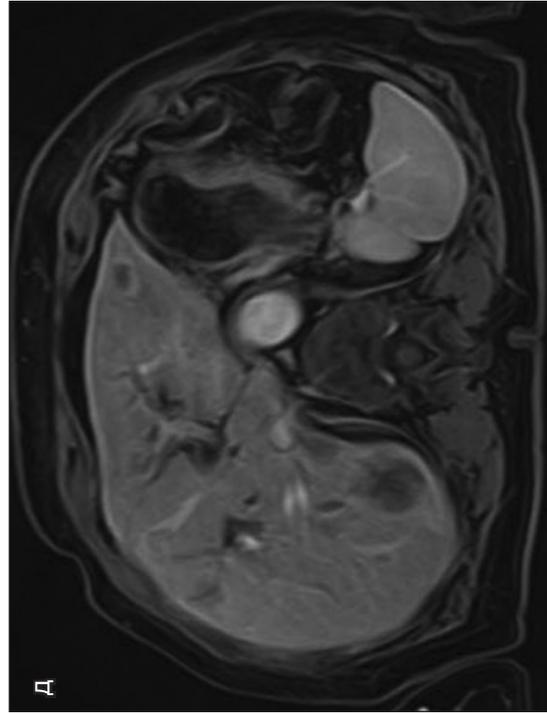
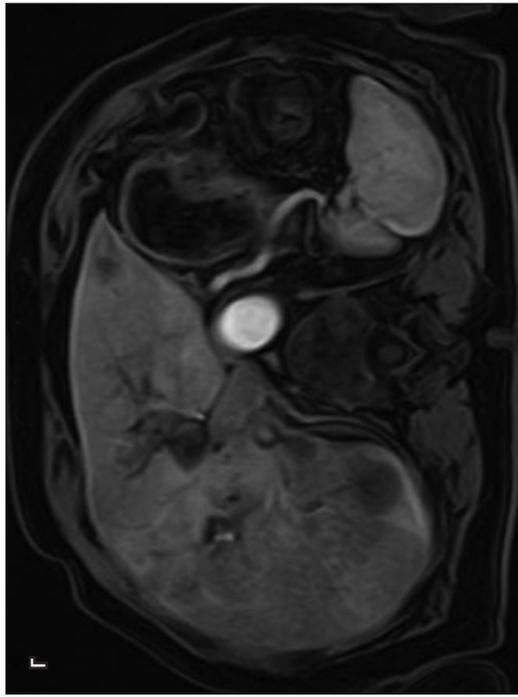
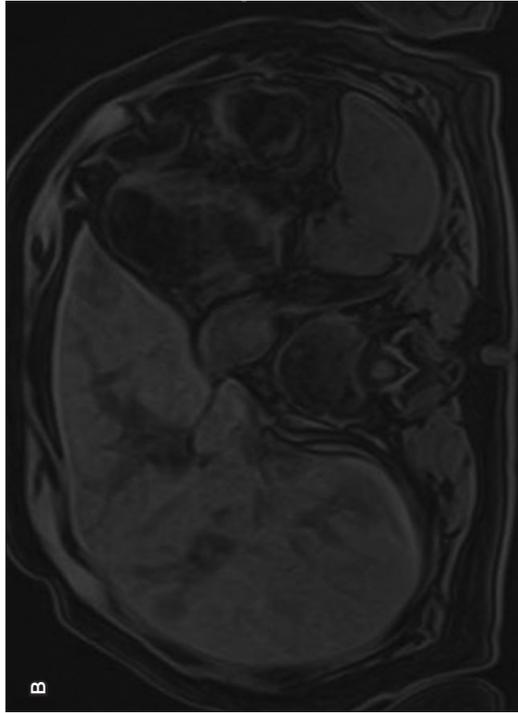
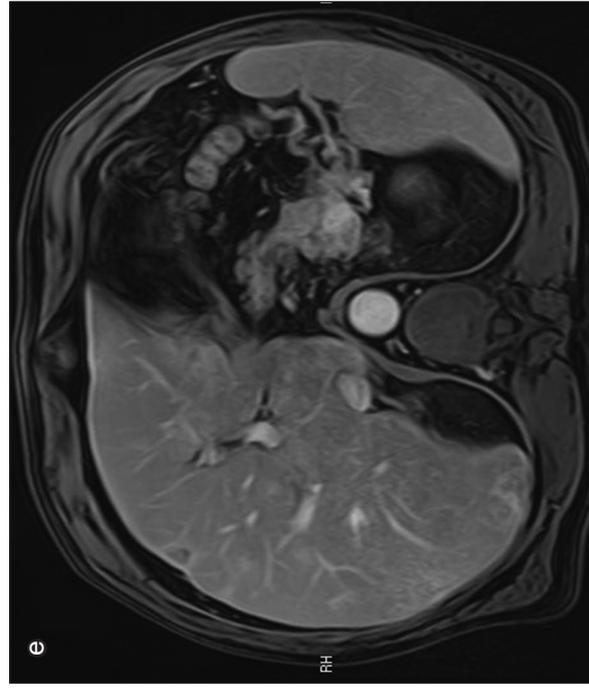
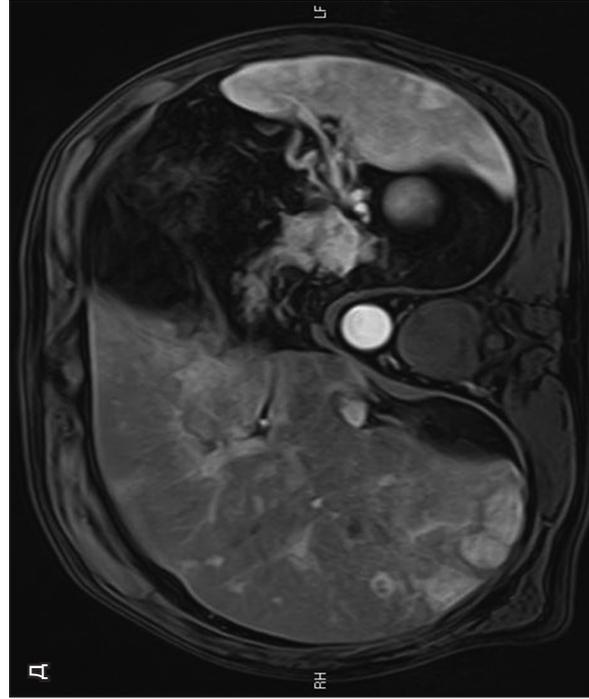
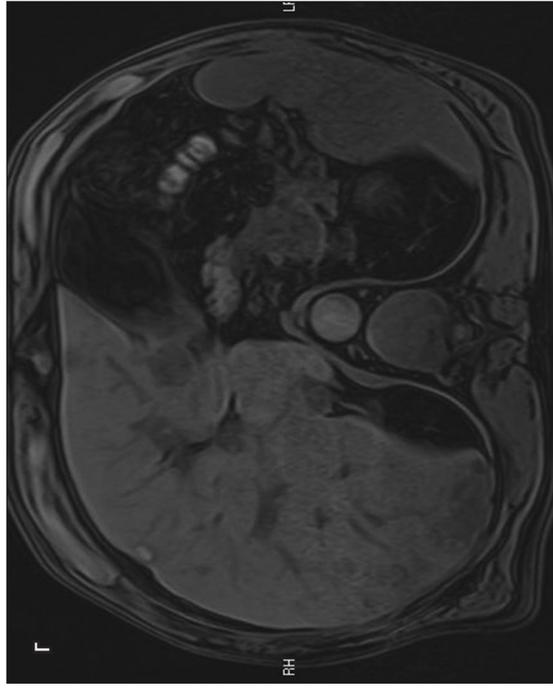
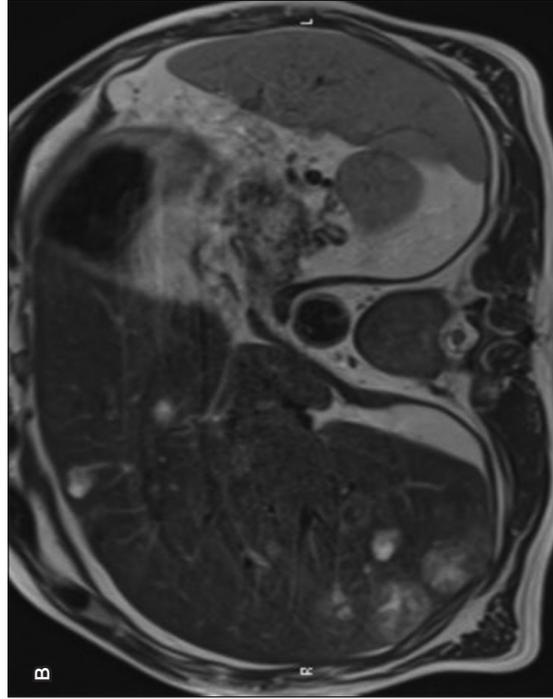
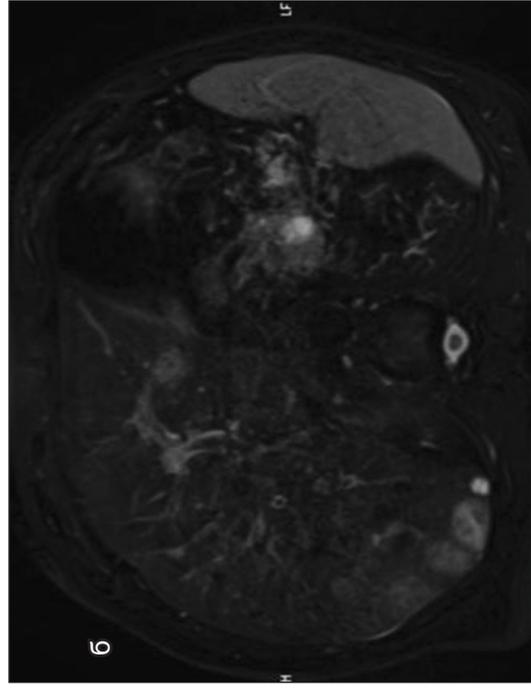
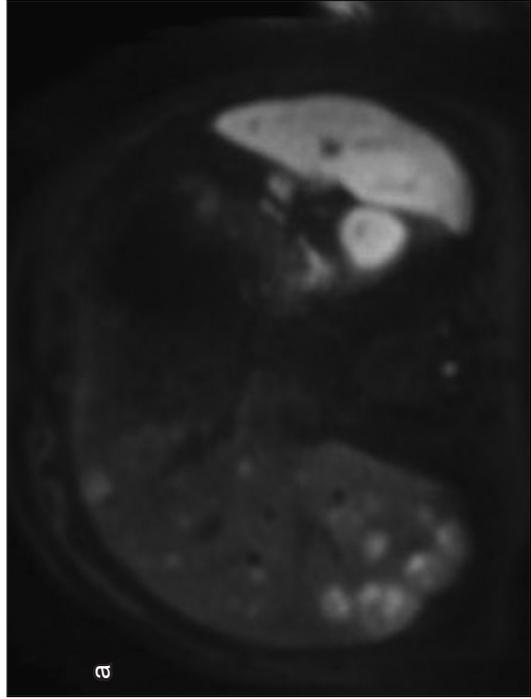


Рис. 67. Гиповаскулярные метастазы рака поджелудочной железы

Во всех сегментах печени визуализируются гиповаскулярные образования (в, г, д, е), сигнал от них повышен в режимах DWI (а) и T2WI (б).

153



*Рис. 68. Метастазы рака поджелудочной железы*

В режимах DWI (а), STIR (б), T2ВИ (в) в обеих долях печени определяются образования повышенного МР-сигнала, гипоинтенсивные в режиме T1FatSat без внутривенного контрастирования (г), выражено на-капливающие контрастное вещество при внутривенном усилении (д), изоинтенсивные печени в венозную фазу сканирования (е).

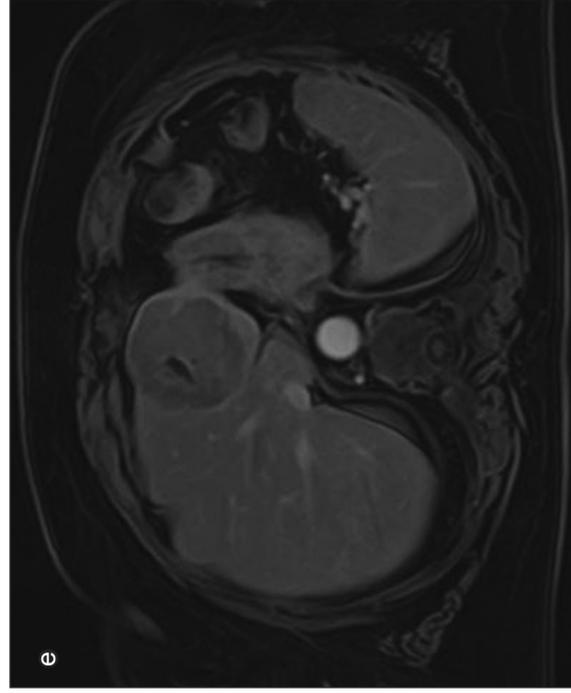
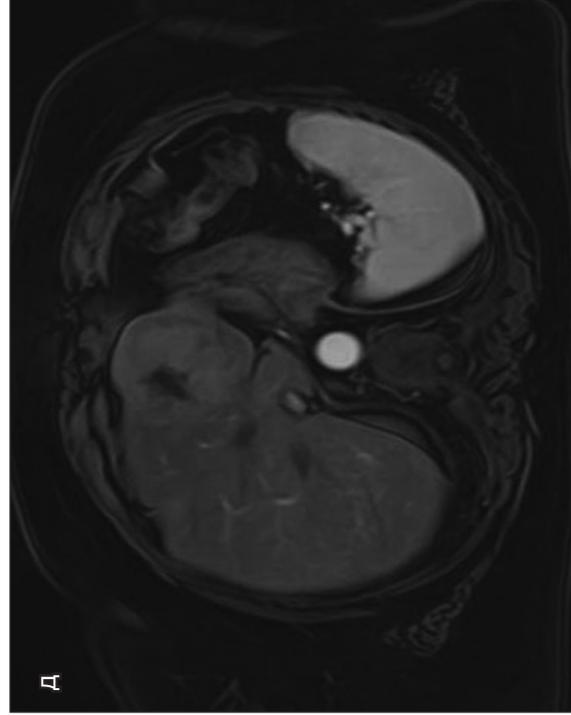
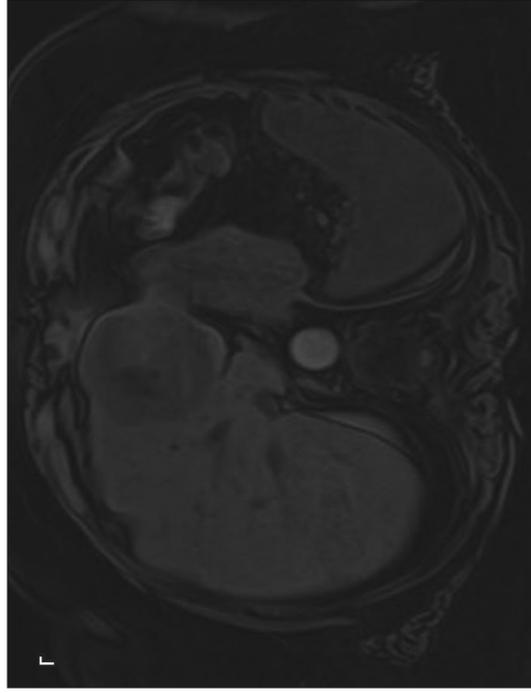
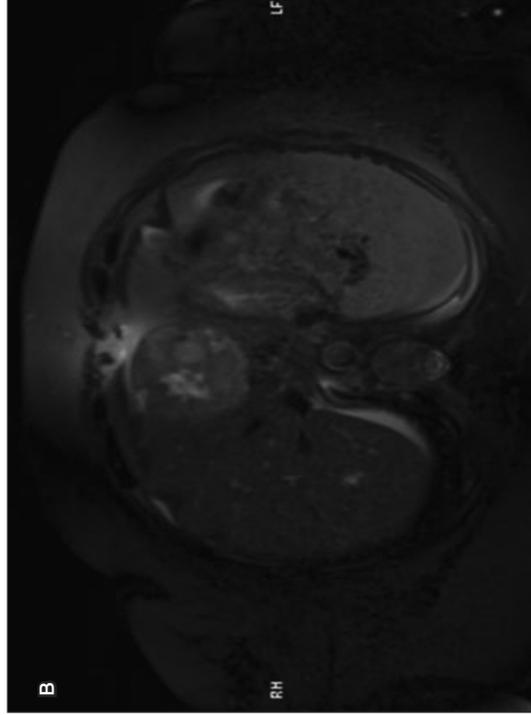
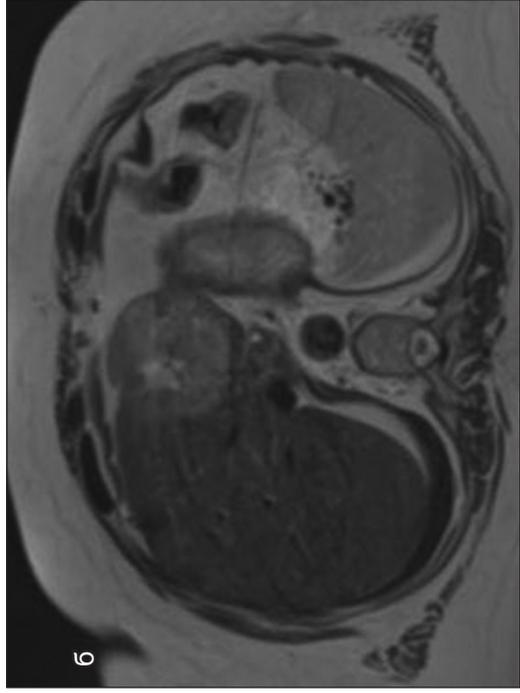
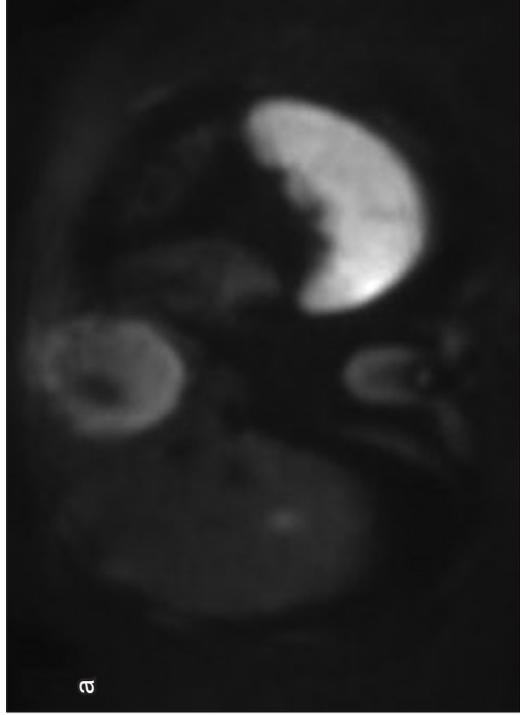
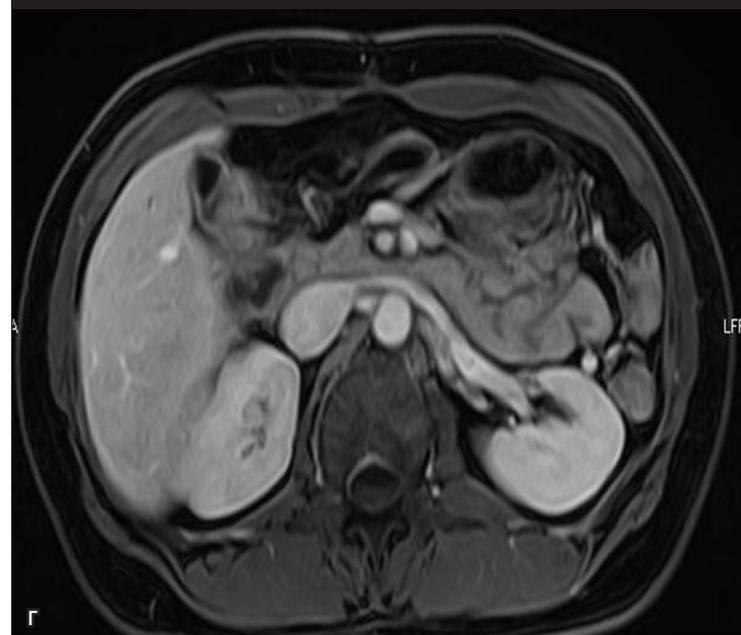
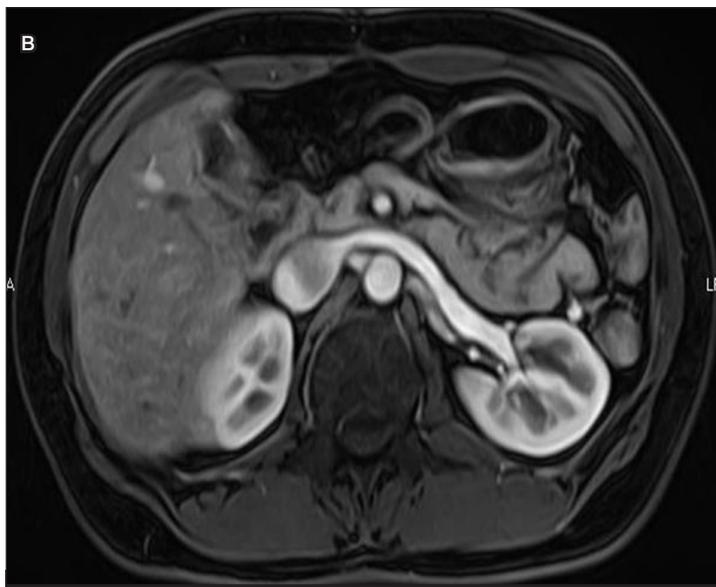
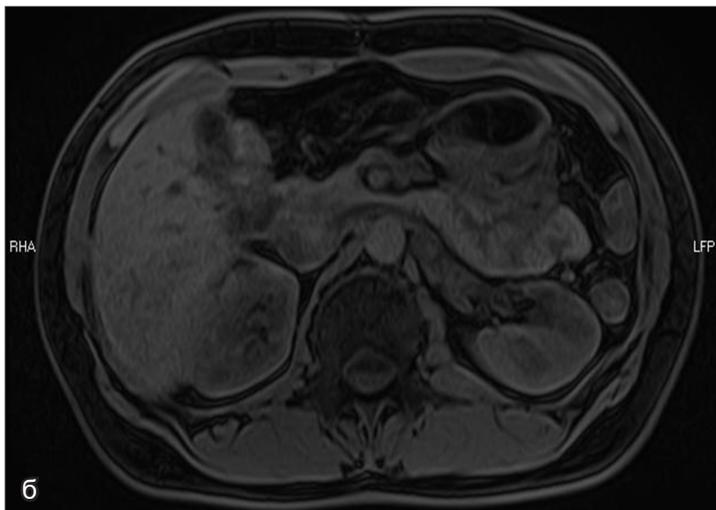
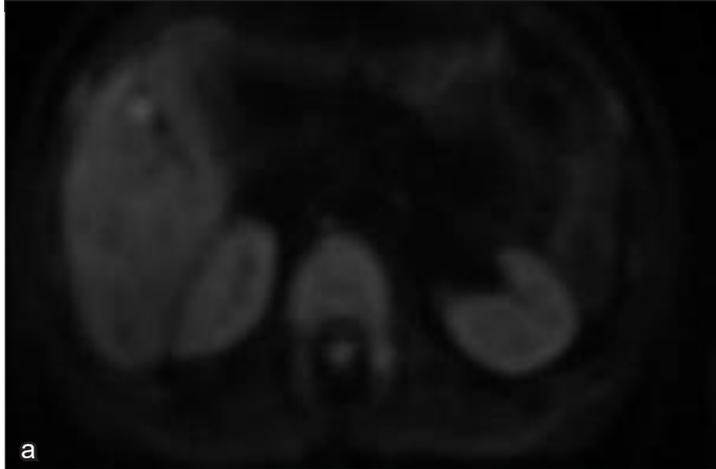
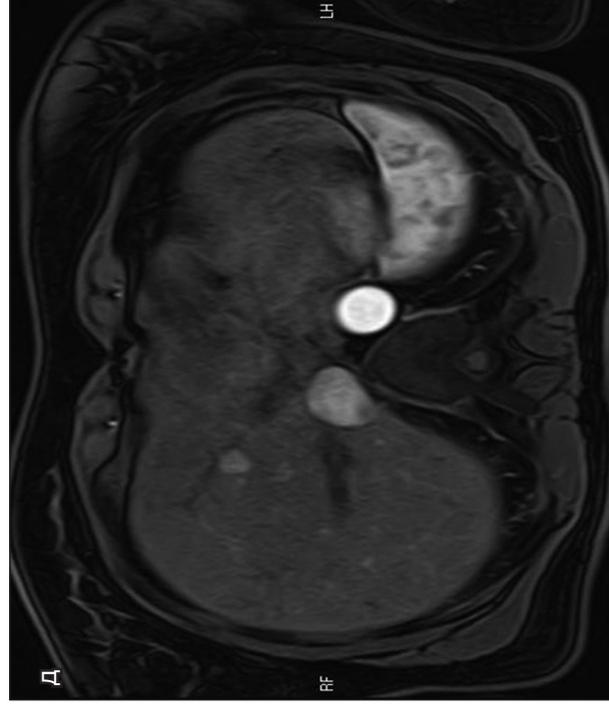
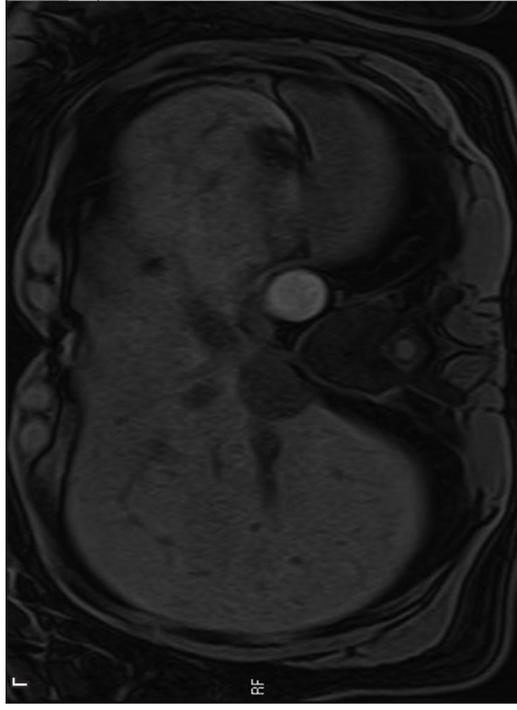
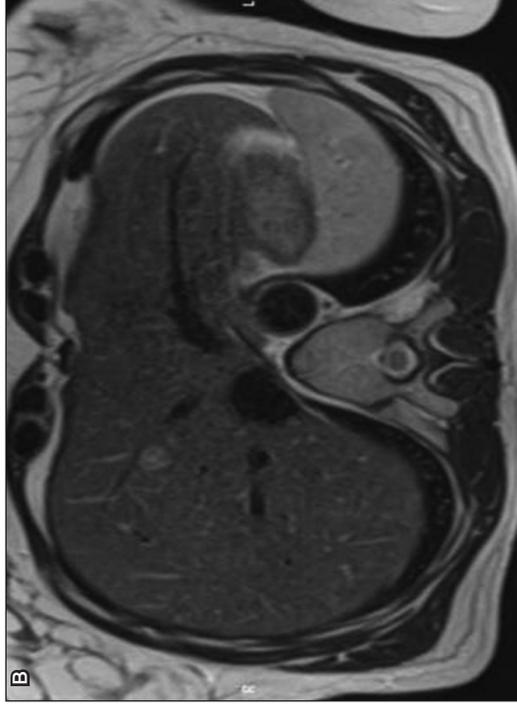
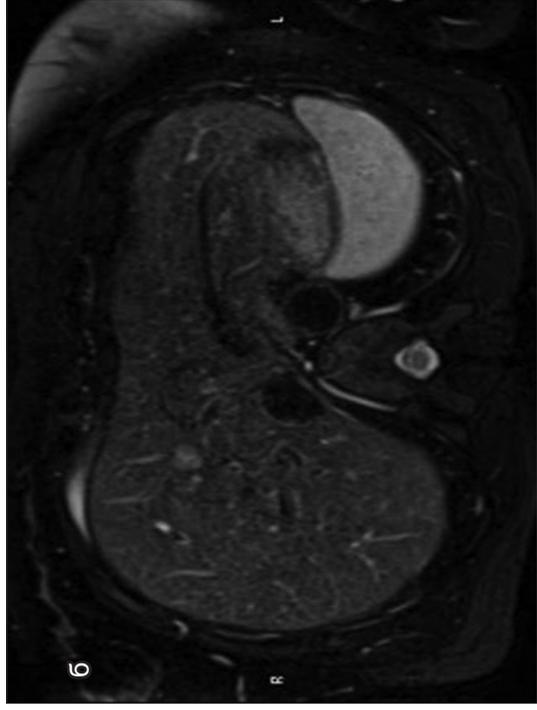
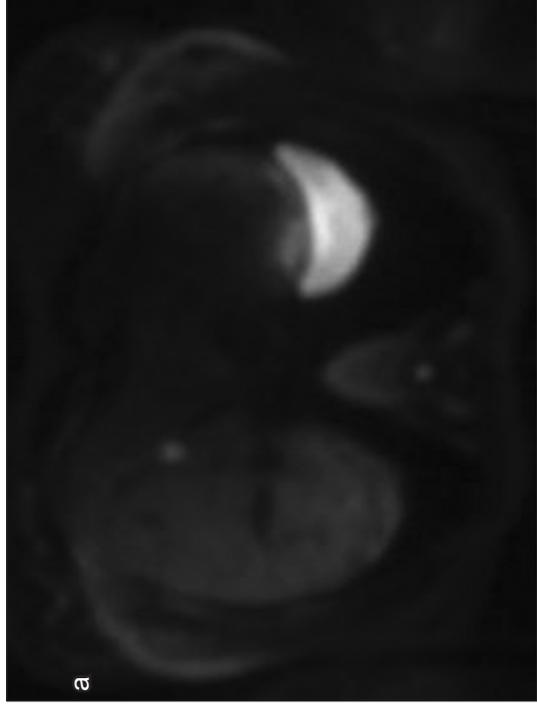


Рис. 69. Метастаз рака легкого

В режимах DWI (а), T2ВИ (б), STIR (в) в S2/3 печени определяется образование повышенного MR-сигнала, гипоинтенсивное в режиме T1FatSat без внутривенного контрастирования (г), накапливающее контрастное вещество при внутривенном усилении (д), гипоинтенсивное печени в венозную фазу сканирования (е). Также в режиме DWI в S7 печени имеется участок повышенного сигнала, вероятно, соответствующий небольшому метастазу.



*Рис. 70. Метастаз GIST двенадцатиперстной кишки  
В S5 печени в режиме DWI определяется участок повышенного МР-сигнала (а), интенсивно накапливающий контрастное вещество в артериальную фазу сканирования (в), изоденсный ткани печени в венозную и позднюю отсроченную фазы сканирования.*



*Рис. 71. Метастаз GIST двенадцатиперстной кишки в S4a печени определяется очаг, гиперинтенсивный в режимах DWI (а), STIR (б), T2ВИ (в), T2ВИ (в), выраженно накапливающий контрастное вещество (д), изоинтенсивный ткани печени в отсроченную фазу сканирования (е).*



*Рис. 72. Имплантационные метастазы рака яичников*

По поверхности печени в области S4a определяется жидкостное образование округлой формы, по контуру накапливающее контрастное вещество. Мягкотканый метастаз отмечается по брюшной стенке справа, рядом с S8 печени.

нал на T1ВИ, например, метастазы злокачественной меланомы, так как они содержат меланин и внеклеточный метгемоглобин [206], а также аденокарцинома толстой кишки (вследствие кровоизлияния или коагуляционного некроза), аденокарцинома яичников (наличие белка), множественная миелома (наличие белка) и муцинозная кистозная опухоль поджелудочной железы [312]. На T2-взвешенных изображениях 25% метастазов, в частности колоректальной карциномы, могут иметь гиперинтенсивный ободок или «гало» (зону жизнеспособной опухоли), окружающий центральную гипоинтенсивную зону (соответствующую коагуляционному некрозу, фибрину и муцину) [311].

Помимо внутривенного контрастирования, при МРТ-диагностике можно использовать режимы, расширяющие диагностические возможности при заболеваниях печени, например диффузионно-взвешенные изображения (DWI). Режим DWI основан на изучении броуновского движения молекул воды и позволяет количественно определять коэффициент диффузии (ADC). Злокачественные поражения имеют более низкие значения ADC и высокий сигнал на DWI, высокий уро-

вень b-фактора. Режим DWI обладает высокой чувствительностью в обнаружении метастазов в печень и был принят в качестве части протокола при МРТ печени многими центрами [209]. Злокачественные образования печени в режиме DWI имеют высокий сигнал на изображениях с низким и высоким уровнем b-фактора, в связи с этим DWI может служить «поисковой последовательностью» в МРТ-протоколах печени. Однако специфичность в характеристике очаговых поражений печени в режиме DWI низкая [2, 210], она возрастает при ярком сигнале на изображениях с уровнем b-фактора 800 и выше. Продолжаются дискуссии о том, можно ли рассматривать DWI как альтернативу МРТ с контрастным усилением [211] или DWI может просто служить дополнительным режимом к исследованию с внутривенным контрастированием [212]. Режим DWI и контрастное усиление являются неотъемлемыми компонентами протокола МРТ печени.

Отдельного внимания заслуживает вопрос дифференциальной диагностики гемангиом и метастазов. И те и другие могут заполняться контрастным веществом во время исследования, хотя полное наполнение более характерно для гемангиом. Гемангиомы обычно лакунарно накапливают контрастное вещество от периферии к центру. На КТ выявление заполнения лакун в гемангиоме имеет чувствительность 62–88% и специфичность 84–100% (100% при изоденсном заполнении аорты) [305]. Трудно дифференцировать небольшие, гомогенно усиливающиеся в артериальную фазу сканирования гемангиомы и гипervasкулярные метастазы [306]. Большие гемангиомы могут иметь центральные области кровоизлияния или фиброза, которые не заполняются контрастным веществом. Гемангиомы, как правило, лучше визуализируются во время портальной венозной фазы, тогда как в гипervasкулярных метастазах контрастное вещество в эту фазу уже вымывается [305]. В отсроченную фазу метастазы часто выглядят как очаги изоденсные паренхиме печени, но в позднюю отсроченную фазу, через 4–6 часов, на КТ они могут снова проявляться как гиподенсные очаги. Некоторые метастазы в отсроченную фазу могут иметь гиподенсный ободок, окружающий гиперденсную центральную часть [307]. Считается, что вымывание контрастного вещества по периферии опухоли происходит из жизнеспособной части опухоли.

Ретракция капсулы образования является высокоспецифичным признаком злокачественности [308]. В 1994 году Apicella et al. [309] сообщили о пяти случаях, когда печеночные сосуды беспрепятственно проходили через гиподенсные зоны, оказавшиеся метастазами. Раньше считалось, что этот признак указывает на области стеатоза.

## Краткая характеристика паразитарных заболеваний печени

### 6.1. Эхинококкоз

Эхинококкоз – это гельминтоз, вызываемый ленточными червями рода *Echinococcus*. Выделяют четыре формы эхинококкоза, вызываемые *e. granulosus*, *e. multilocularis*, *e. vogeli* и *e. oligarthrus*. Относительно недавно был выделен возбудитель *e. shiquicus*. В медицинской практике, особенно в России, наибольший интерес представляют гидатидозный и альвеолярный эхинококкоз.

**Гидатидозный эхинококкоз** – заболевание, вызываемое внедрением в организм личиночной стадии ленточного червя *echinococcus granulosus*. Данный паразит во взрослой форме находится в тонкой кишке собаки, волка, шакала. С калом яйца гельминта попадают в окружающую среду и с пищей (трава) попадают в желудок крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошади. В печень этих животных личинки заносятся током крови. В последующем они развиваются в гидатиду. Заражение плотоядных животных происходит после употребления в пищу пораженной печени. Человек для данного паразита является биологическим тупиком. В России основным источником заражения человека гидатидозным эхинококком является собака, шерсть которой может содержать онкосферы, а также употребление в пищу овощей с огородов, посещаемых собаками. Из желудочно-кишечного тракта с током портальной крови личинки попадают в печень человека (рис. 73).

Клинически начальные проявления заболевания заключаются в явлениях сенсibiliзации (крапивница, зуд). По мере роста кисты, увеличения ее размеров отмечаются диспепсические явления, появляется чувство тяжести в правом подреберье. Далее, на стадии осложнений, могут наблюдаться явления механической желтухи (в результате сдавливания желчных протоков при локализации кисты в воротах печени или после прорыва кисты в протоки), портальной гипертензии (сдавливание воротной вены), нагноения кисты (протекает мягче «клас-

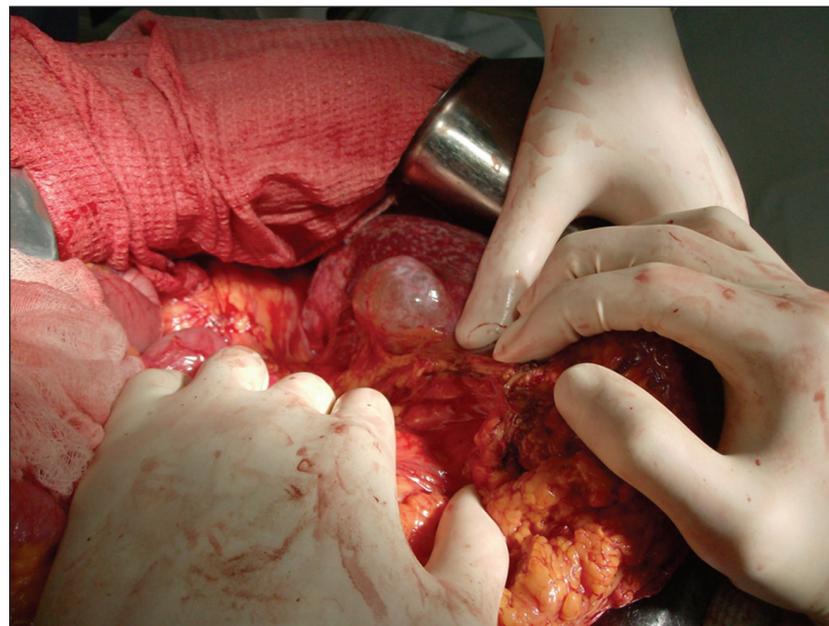


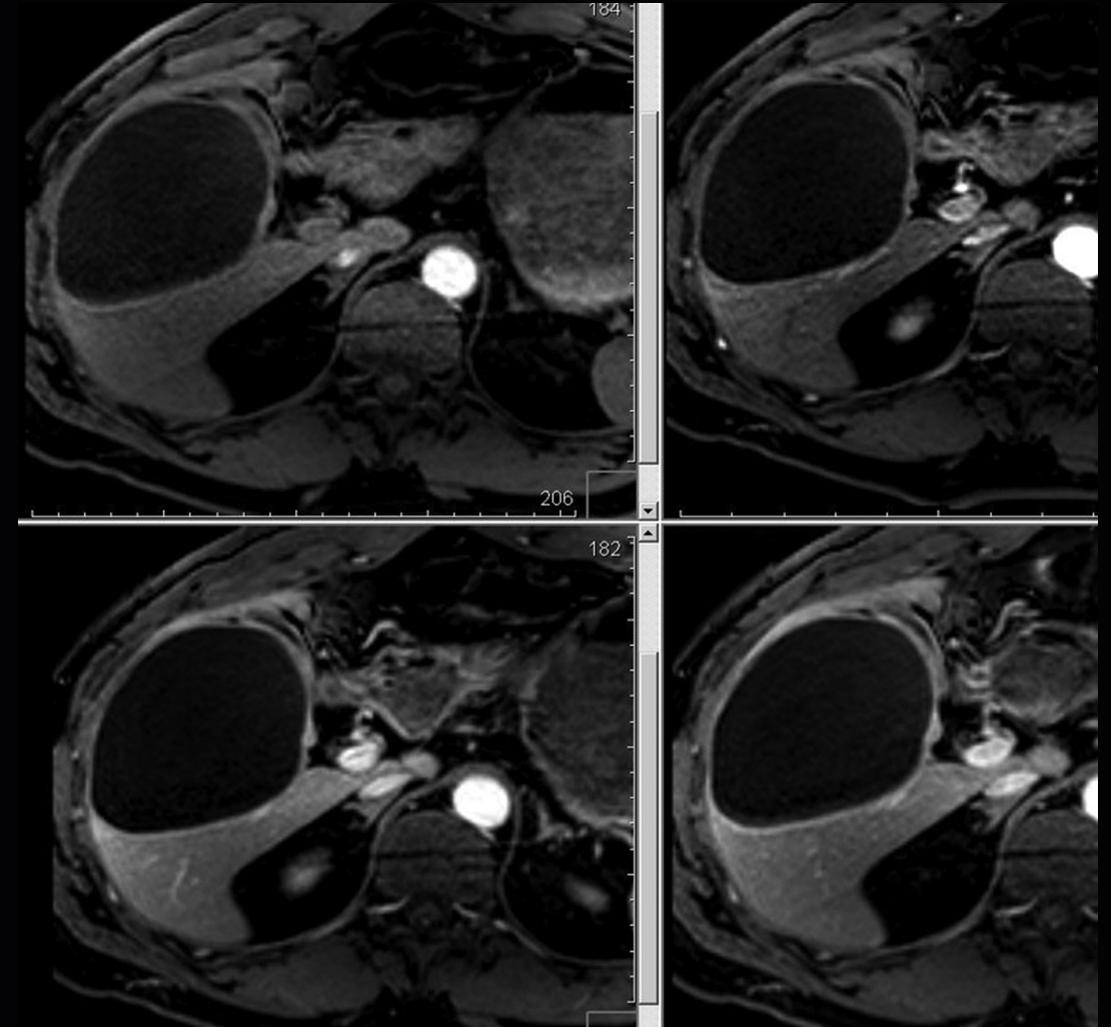
Рис. 73. Эхинококковая киста печени

сического» абсцесса ввиду наличия фиброзной капсулы), прорыва кисты в брюшную полость.

Характерным для поражения печени *echinococcus granulosus* является образование кисты, заполненной жидкостью. Классическая «стенка» эхинококковой кисты состоит из хитиновой оболочки паразита и окружающей ее фиброзной капсулы, которой иммунная система хозяина стремится огородить от «инородного тела». Внутри кист наблюдаются дочерние кисты. Рост кисты имеет оппозиционный характер: сдавливание и раздвижение окружающих тканей. Со временем фиброзная ткань вокруг кисты может частично либо totally обызвествляться, лишая паразита питания, что может стать причиной его гибели.

По своим лучевым характеристикам эхинококковые кисты можно разделить на 4 типа [355].

**Тип 1. Простая киста без внутренней архитектуры.** На КТ выглядит как хорошо очерченное округлое скопление жидкости. МРТ-характеристики также соответствуют округлому скоплению жидкости с T1-изоинтенсивным и T2-гипоинтенсивным ободком – фиброзной



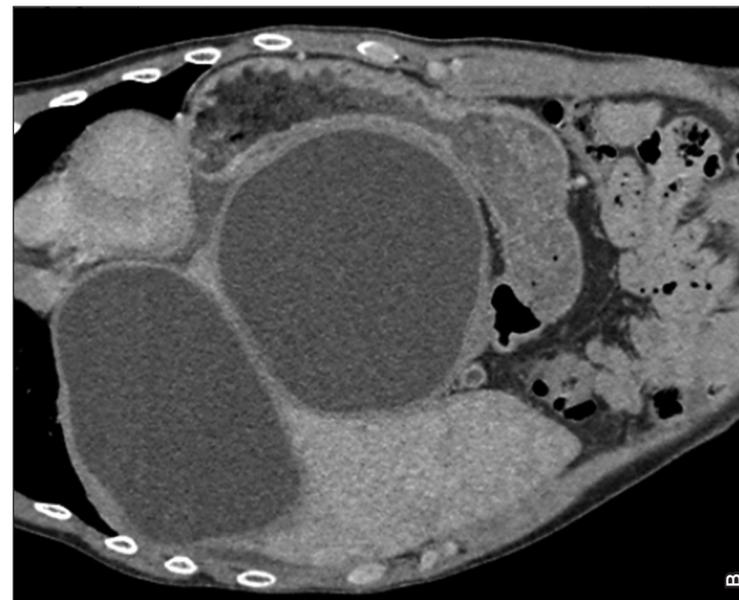
*Рис. 74. Эхинококкоз печени*

В S5, S6 печени определяется жидкостное образование с фиброзной капсулой, накапливающей контрастное вещество.

На с. 167: *рис. 75. Гидатидный эхинококкоз печени.*

*КТ, венозная фаза сканирования*

а – аксиальная проекция, паразитарная киста в левой доле печени; б – аксиальная проекция, паразитарная киста, исходящая из S7, S8 печени, выбухает в поддиафрагмальное пространство; в – фронтальная проекция, паразитарные кисты в обеих долях печени. Определяется умеренное накопление контрастного вещества капсулой образования.



капсулой, умеренно накапливающей контрастное вещество при контрастном усилении (рис. 74, 75).

Таблица 12. Дифференциальная диагностика эхинококковой и простой кисты

	Простая киста	Паразитарная киста
Плотность	Остается неизменной	Постепенно возрастает
Рост	Медленный	Быстрый
Дочерние пузыри	Никогда	Часто
Локализация	Одна киста – одна доля	Одна киста – одна/две доли

*Тип 2. Киста, включающая дочерние кисты и содержимое.* Дочерние кисты выглядят как образования с четким контуром внутри родительской кисты, они имеют гиподенсный/гипоинтенсивный сигнал на КТ и МРТ относительно содержимого родительской кисты [356]. Зачастую встречаются множественные дочерние кисты, заключенные в единую наружную капсулу по типу «колеса со спицами» (рис. 76, 77) [357].

Данный тип имеет подтипы: 2А – округлые дочерние кисты расположены по периферии материнской кисты; 2В – крупные кисты различной формы, заполняющие всю полость материнской кисты; 2С – сочетание дочерних кист и частичного кальциноза (рис. 78).

Также могут визуализироваться мембраны, флотирующие в полости кисты, формирующие «змееподобный» рисунок.

*Тип 3. Полностью кальцифицированная киста.* Является результатом дегенерации умершей кисты и выглядит на КТ как гиперденсное, а на МРТ как гипоинтенсивное округлое образование.

*Тип 4. Осложненная киста.* Основные осложнения эхинококковой кисты – это ее прорыв в брюшную, плевральную полости или желчные протоки, а также нагноение с формированием абсцесса, сдавление воротной вены, желчных путей, нижней полой вены и т.д. (рис. 79).

В самой кисте может наблюдаться наличие газа, уровня газ-жидкость в случае присоединения бактериальной инфекции и/или прорыва в желчное дерево.

Попавшие в печень с током портальной крови личинки ленточного червя из желудочно-кишечного тракта через печеночные вены могут распространяться в другие органы, преимущественно в легкие (рис. 81).

Существуют образования, имитирующие эхинококкоз, они представлены на рис. 82–84.

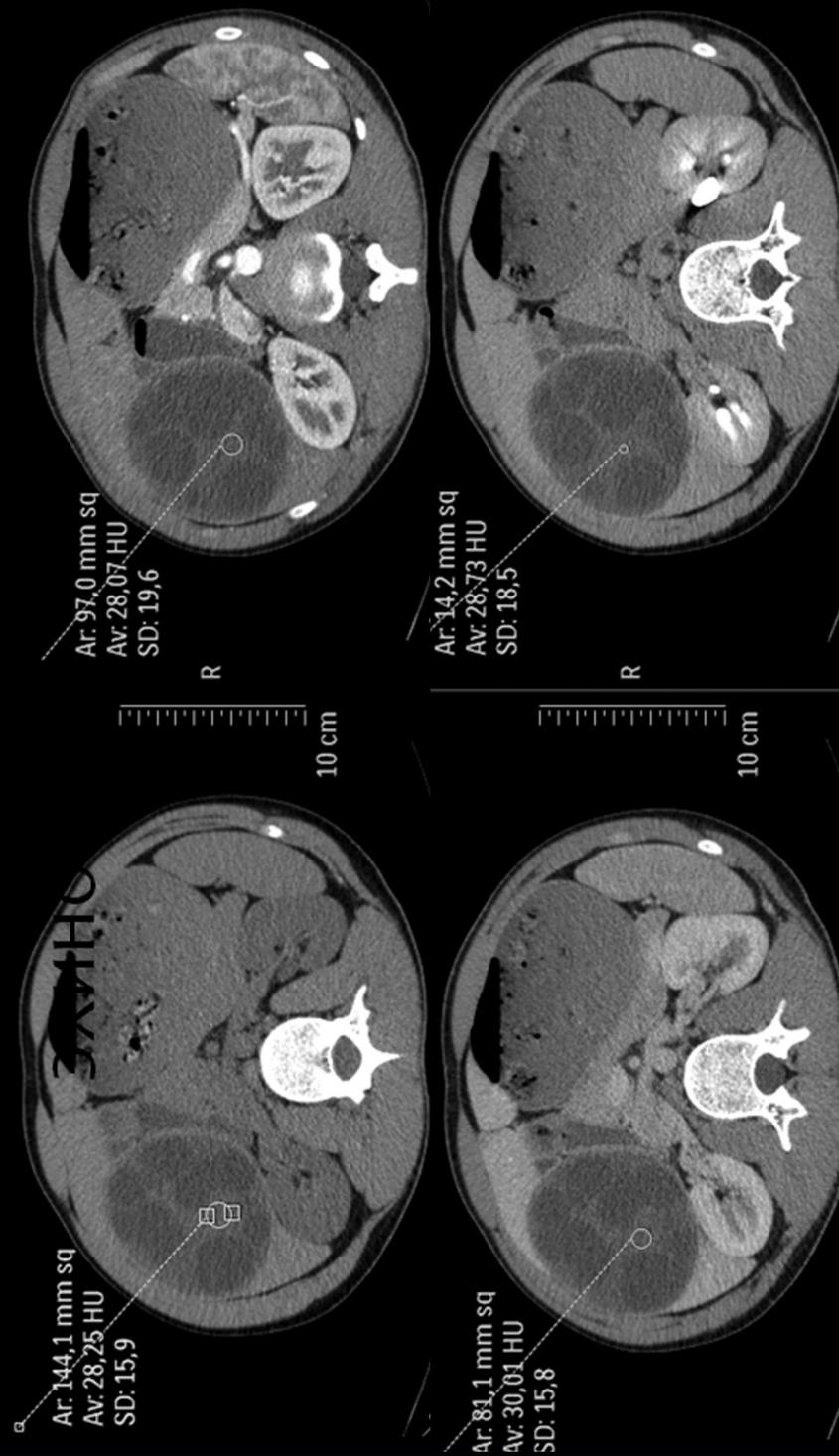
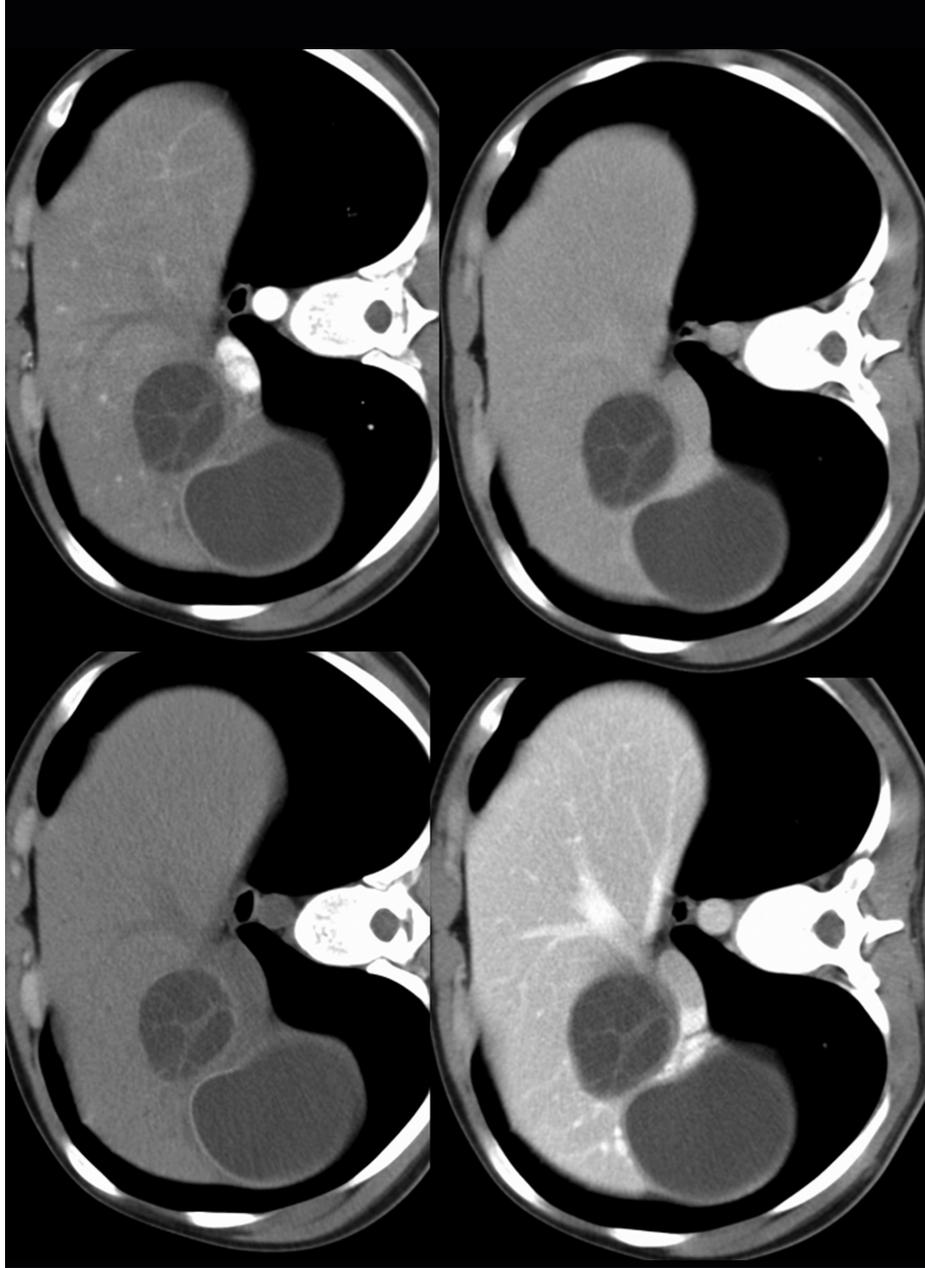
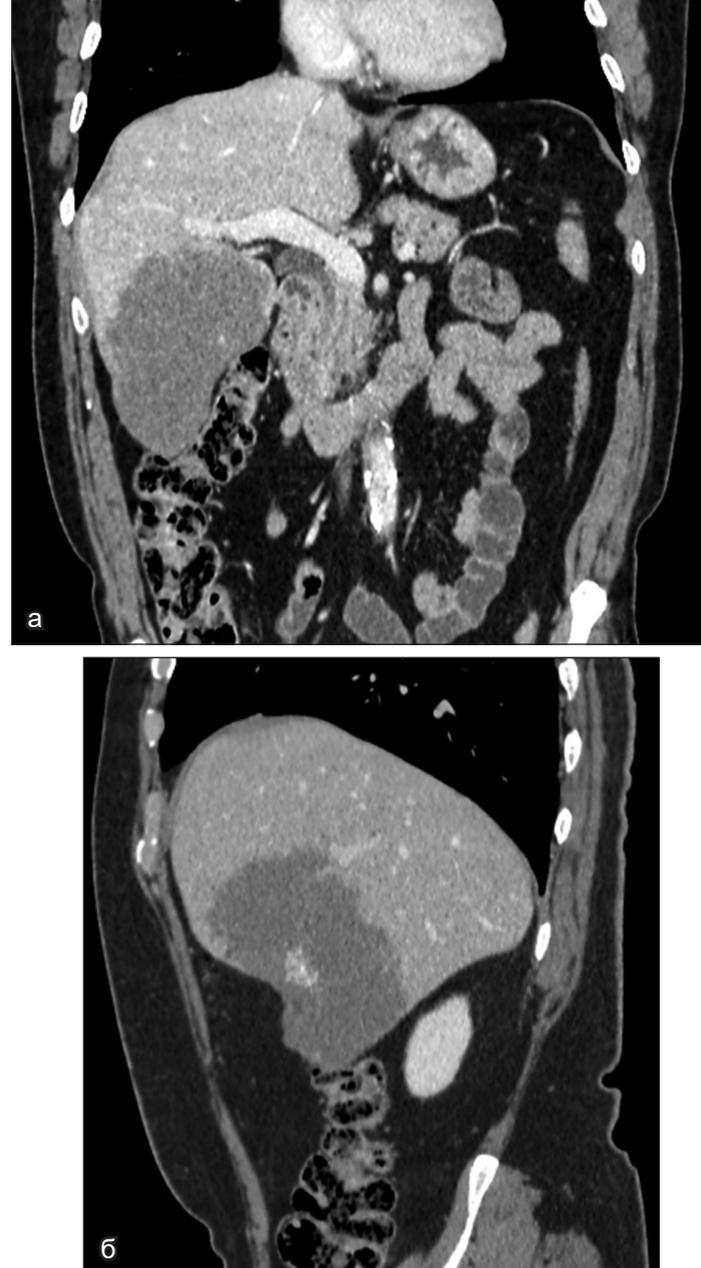


Рис. 76. Эхинококкоз печени

В S5, S6 печени определяется жидкостное образование с перегородками по типу «колеса со спицами», соответствующими дочерним кистам, расположенным по периферии материнской кисты. Перегородки не накапливают контрастное вещество, что подтверждается денситометрией. Образование деформирует внутренний контур печени.

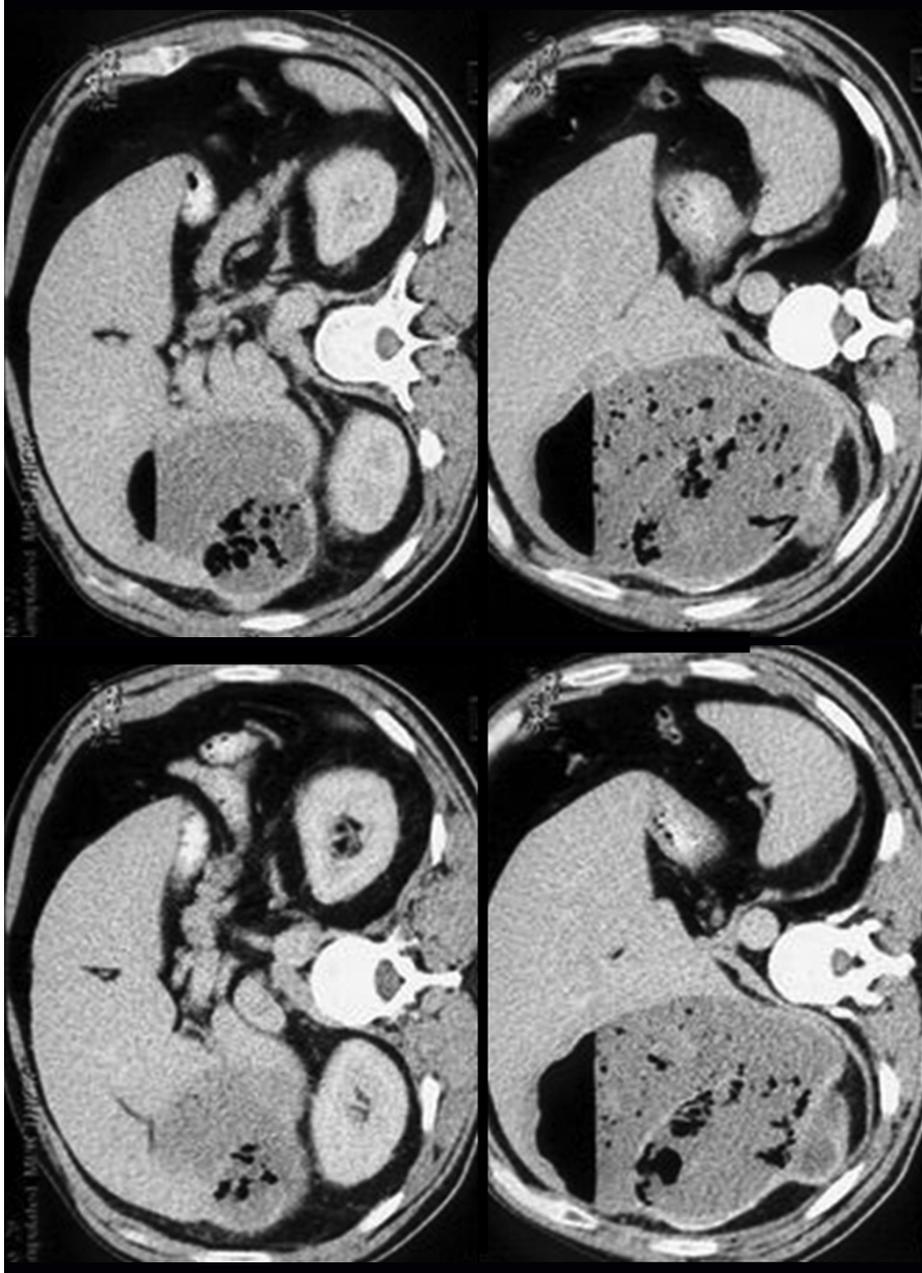


*Рис. 77. Эхинококкоз печени. Сочетание эхинококковых кист 1-го и 2-го типов*  
 В S8 печени определяется жидкостное образование с минимальным накоплением контрастного вещества по контуру. В S4a печени, рядом с кавальными воротами, визуализируется образование с перегородками (симптомом «колеса со спицами»).



*Рис. 78. Гидатидный эхинококкоз печени.*  
*КТ, венозная фаза сканирования*

а – фронтальная проекция, паразитарная киста в S4, S5, S6 печени; в центральном отделе печени в сагиттальной проекции визуализируются участки кальцинации (б).



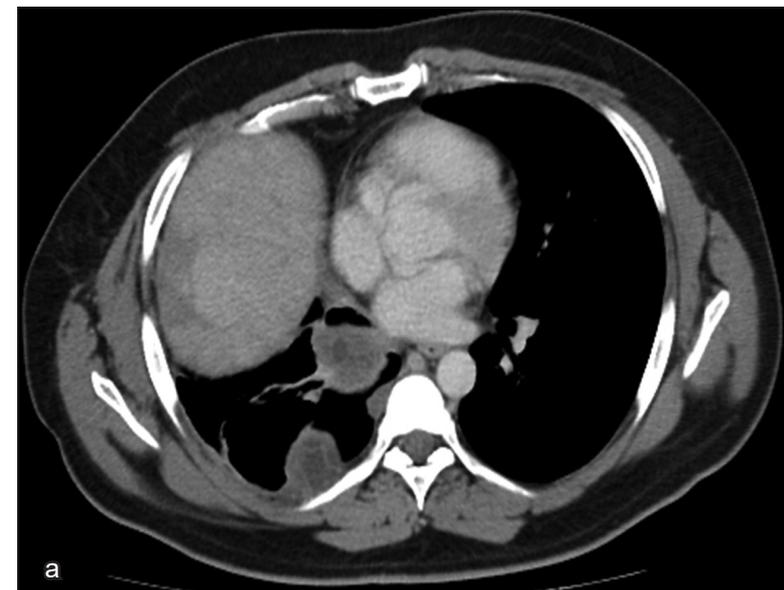
*Рис. 79. Эхинококкоз печени*

В правой доле печени определяется жидкостное образование, в котором имеется газ, с формированием горизонтального уровня жидкостного содержимого – признаком формирования абсцесса. Визуализируется деформация задней капсулы печени на уровне S7, вероятно, соответствующая прорыву кисты в брюшную полость.



*Рис. 80. Эхинококкоз печени*

Прорыв эхинококковой кисты в брюшную полость с компрессией печени и смещением ее медиально. В просвете видна «спираль» гидатидной оболочки.



*Рис. 81. Гидатидный эхинококкоз печени с отсевами в легкие и паранефрий. КТ, венозная фаза сканирования*

а – аксиальная проекция, паразитарные кисты с отслоенной оболочкой в нижней доле правого легкого, одна из кист содержит газ.

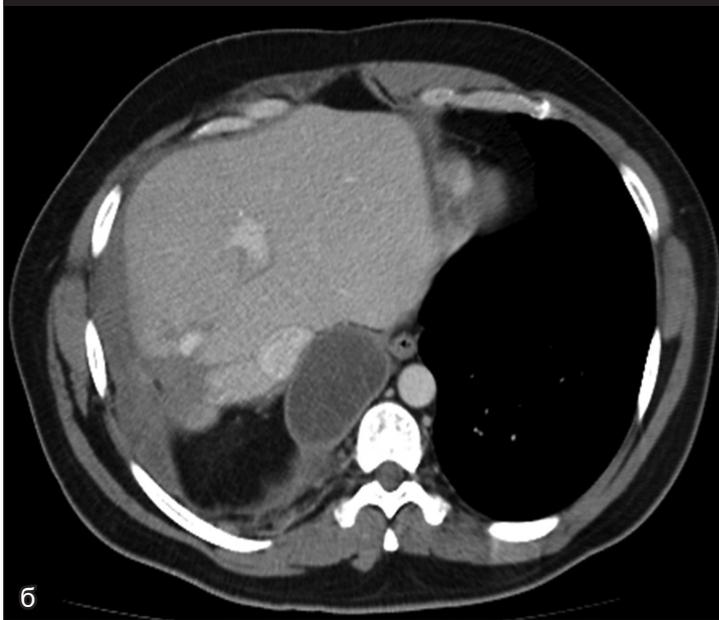


Рис. 81. Гидатидный эхинококкоз печени с отсевами в легкие и паранефрий. КТ, венозная фаза сканирования (продолжение)  
 б – аксиальная проекция, паразитарная киста с септами, исходящая из хвостатой доли печени; в – аксиальная проекция, паразитарная киста с септами в паранефрии справа.

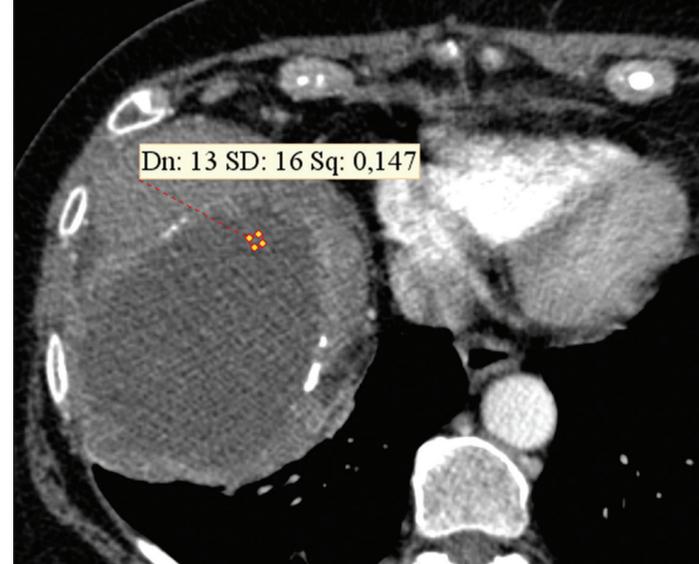


Рис. 82. Крупная паразитарная киста правой доли печени на КТ  
 Визуализируются выраженный экстраорганный компонент, локальные разрывы стенки кисты, прилежащей к диафрагме, с формированием инфильтративных изменений последней. Гистология – простая киста.

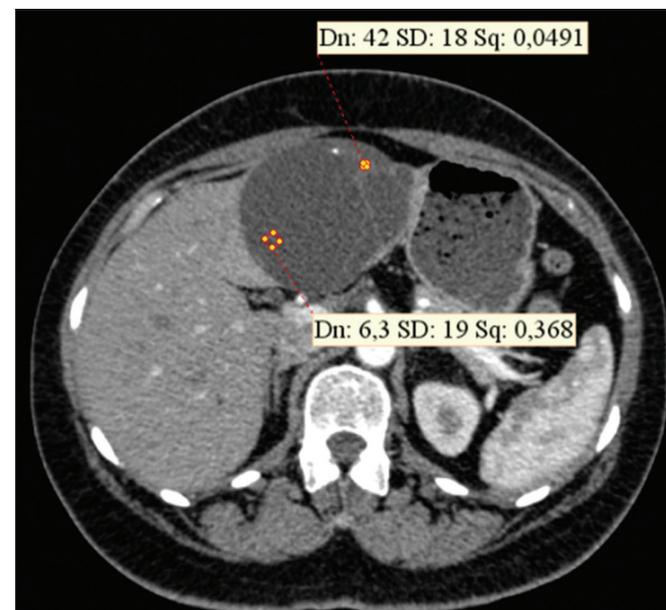


Рис. 83. Паразитарная киста левой доли печени с дочерними кистами на КТ  
 Вторичное поражение правой доли? Гистология – простая киста.

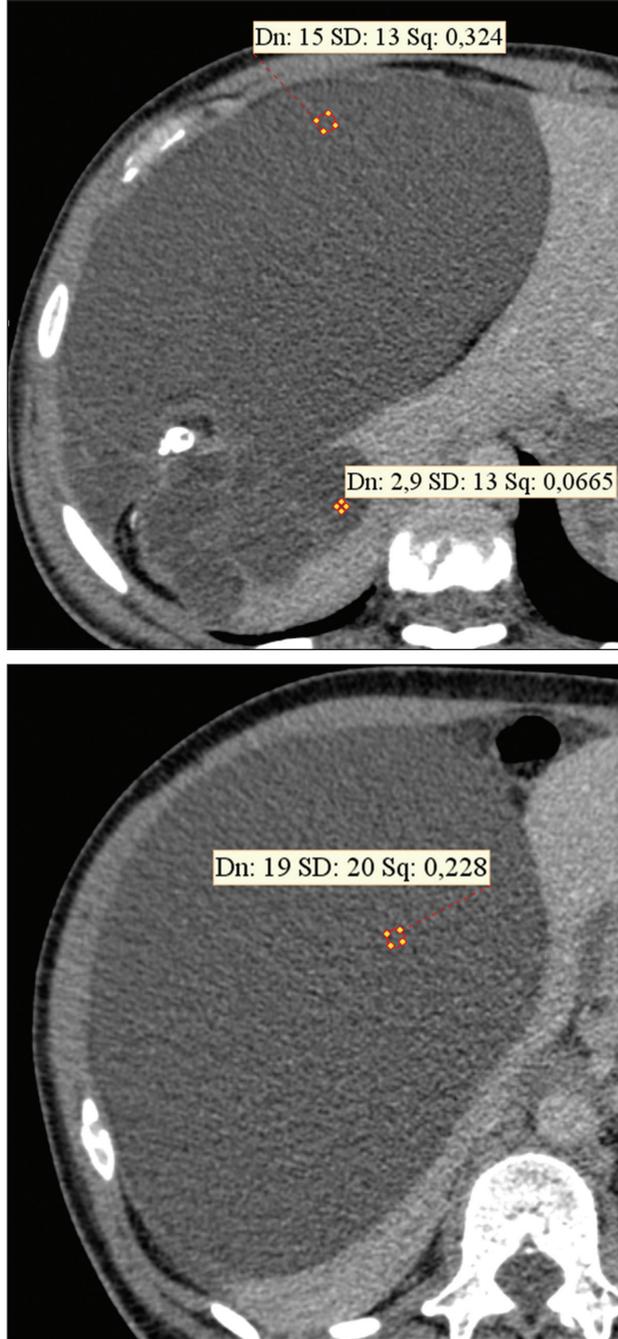


Рис. 84. Эхинококковая киста правой доли печени с признаками разрыва на КТ

Гистология – зрелая кистозная тератома.

**Альвеолярный эхинококкоз** (альвеококкоз) – заболевание, вызванное внедрением в организм личиночной стадии ленточного червя *echinococcus multilocularis*. Данный паразит живет в кишечнике хищников, таких как волки, лисы, песцы и даже собаки. Яйца паразита с калом попадают в окружающую среду: в воду, на растения, ягоды, которые употребляются грызунами, что приводит к попаданию личинок в печень последних.

Хищники, поедая грызунов, в том числе и их печень, заражаются, и в их кишечнике развивается взрослый червь. Человек является биологическим тупиком для данного паразита. Географически данный паразит распространен в Северном полушарии: Канаде, США, Японии, Германии, Австрии, Казахстане, Киргизстане. В России очаги альвеококкоза находятся в Сибири, Якутии, также встречаются в Башкирской республике, Алтайском и Краснодарском краях, Томской и Омской областях [358].

Клинически на начальной стадии пациент отмечает тяжесть, болезненность в правом подреберье, явления сенсibilизации (особенно крапивницу). Далее нарастают явления общей интоксикации, появляется лихорадка, отмечается гепатомегалия. Поздняя стадия (стадия осложнений) ввиду инфильтративного и метастатического характера роста альвеококка может проявляться портальной гипертензией, механической желтухой («черной желтухой»), желчно-бронхиальным свищом, прорывом полости распада в брюшную или плевральную полость, перикардом, неврологическими симптомами (при метастазировании в мозг) и т.д.

По характеру роста альвеококкоз схож со злокачественными новообразованиями печени, что важно учитывать при анализе данных лучевых методов обследования. Паразитарная ткань состоит из множества пузырьков диаметром до 2–4 мм на фоне плотной фиброзной ткани (рис. 85). Размножение происходит путем почкования наружу. Важно: альвеококковые узлы имеют инфильтративный характер роста с возможным вовлечением кровеносных и лимфатических сосудов, а также желчных протоков (рис. 86–91). Данный факт обуславливает возможность метастазирования паразита в другие органы и инвазию паразита в прилежащие к печени органы и ткани [359].

Центральные участки альвеококкового узла могут иметь полость распада, преимущественно с жидкостным содержимым – паразитарную каверну (рис. 92). Также зачастую выявляются участки кальцификации вследствие гибели отдельных пузырьков паразита. Кальцинаты видны при МСКТ.

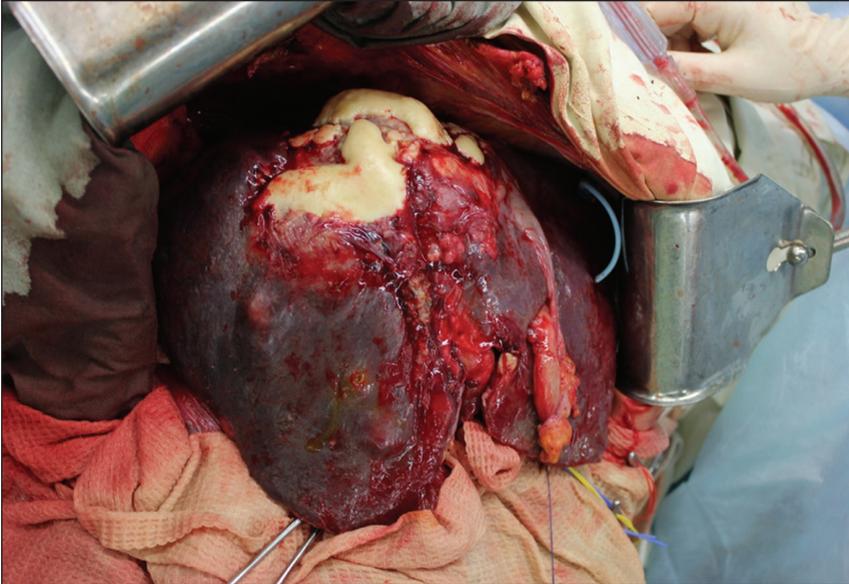


Рис. 85. Альвеококкоз на поверхности печени

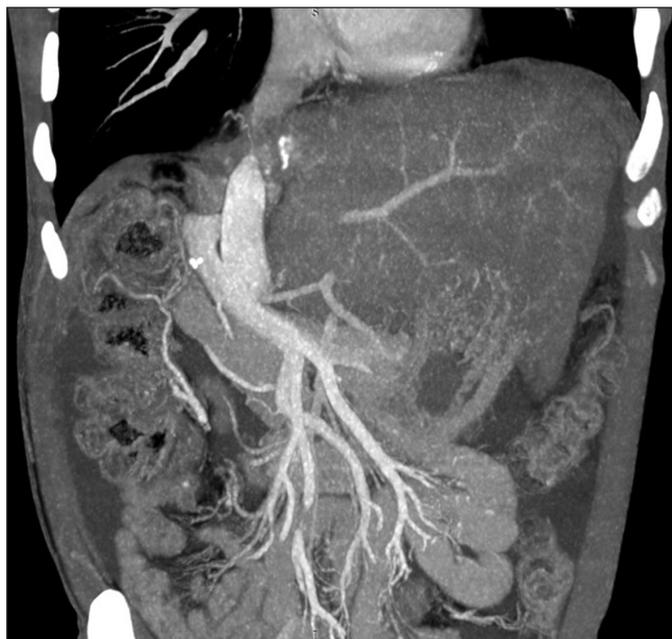


Рис. 86. Альвеококкоз. КТ, венозная фаза сканирования, фронтальная проекция, режим MIP

Паразитарное образование (рецидив) по поверхности резекции печени с вовлечением нижней полой вены.



Рис. 87. Альвеококкоз. КТ, артериальная фаза сканирования, сагиттальная проекция

Паразитарный узел с распадом и обызвествлениями в кавальных воротах печени с вовлечением нижней полой вены.



Рис. 88. Альвеококкоз. КТ, венозная фаза сканирования, аксиальная проекция

Паразитарный узел в центральных отделах печени с поражением S4, S8 и окклюзией средней печеночной вены, не исключено прорастание правой печеночной вены и печеночного сегмента нижней полой вены.



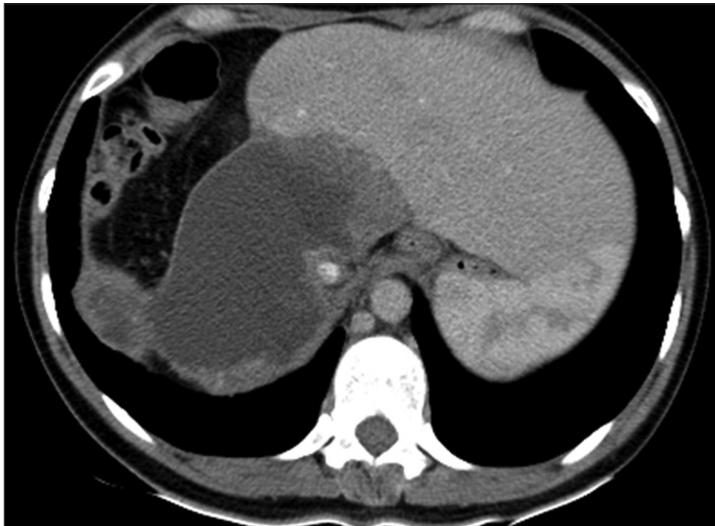
*Рис. 89. Альвеококкоз. КТ, венозная фаза сканирования, аксиальная проекция*

Обширное паразитарное поражение правой доли печени с переходом на S4 и вовлечением кавальных ворот; правая и средняя печеночные вены окклюзированы, левая печеночная вена полуциркулярно окружена патологическими массами.



*Рис. 91. Альвеококкоз. КТ, венозная фаза сканирования, аксиальная проекция*

Обширное паразитарное поражение правой доли печени с переходом на S1, S4, вовлечением нижней полой вены, распространением в портальные врата, окклюзией правой долевого портальной вены и инвазией правого надпочечника.



*Рис. 90. Альвеококкоз. КТ, венозная фаза сканирования, аксиальная проекция*

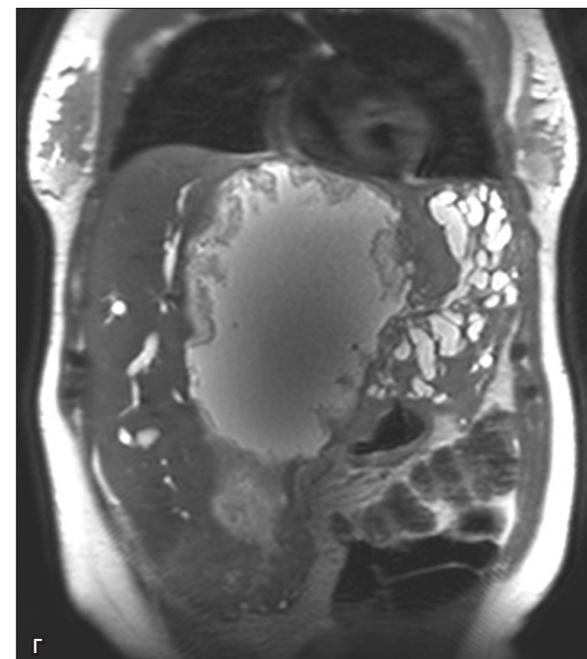
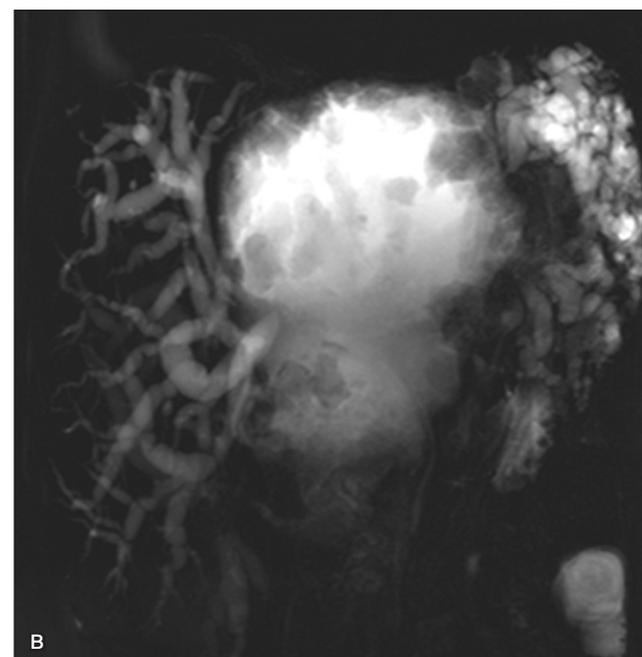
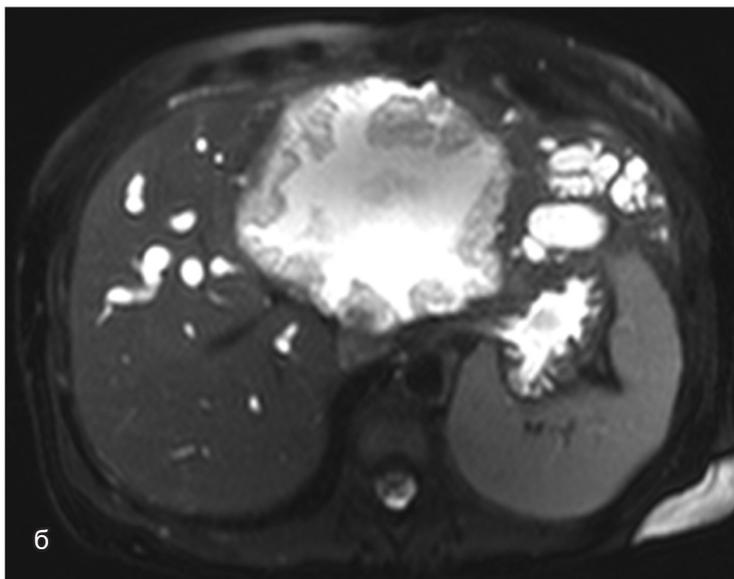
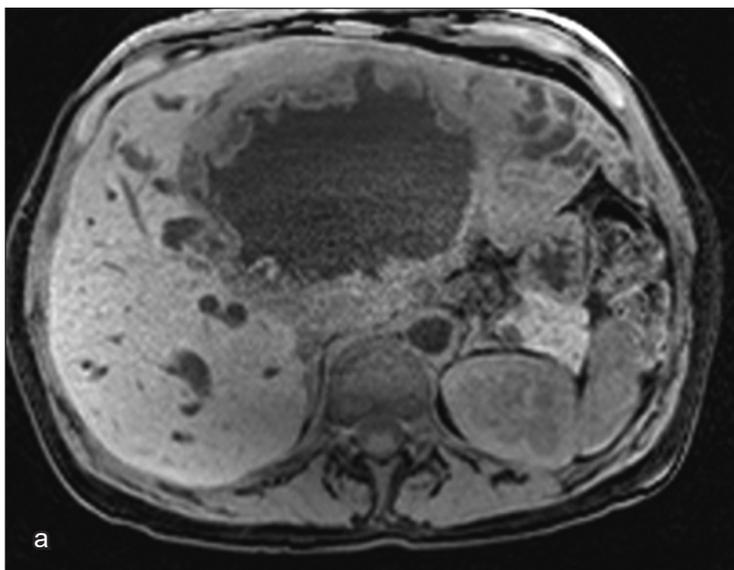
Крупный паразитарный узел (рецидив) по краю резецированной печени с инвазией в кавальные отделы культи печени, вовлечением нижней полой вены, распространением на жировую клетчатку правого подреберья.

Окружающая паренхима печени по мере роста альвеококкового поражения гипертрофируется, что обуславливает адекватное функционирование печени в течение длительного времени.

КТ- и МР-исследования играют решающую роль в планировании предстоящего хирургического лечения, которое может быть технически крайне сложным ввиду инфильтративного характера роста паразитарной «опухоли» [360]. При КТ хорошо визуализируются кальцификаты в области поражения, а также сосудистые структуры, а МРТ позволяет отчетливо визуализировать кистозный и солидный компоненты образования и сосудистые структуры [361], но самое главное – истинные границы интрапаренхиматозной инвазии паразита, которую даже в портально-венозную фазу контрастного усиления при КТ удастся идентифицировать достаточно четко.

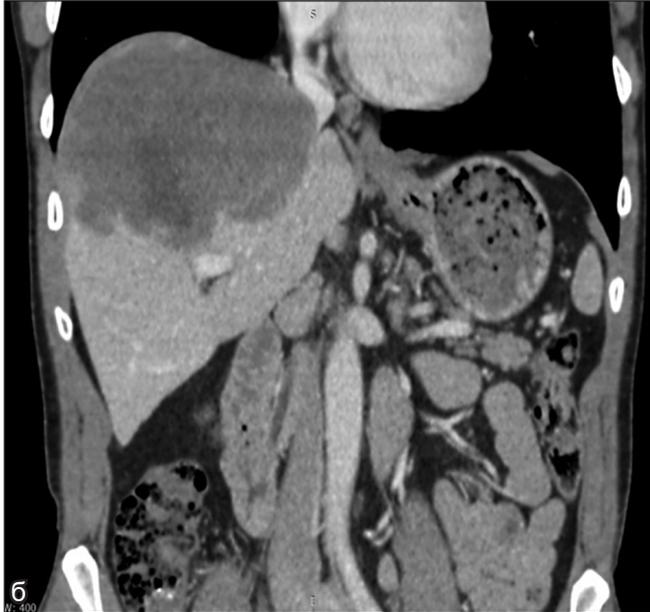
При КТ-сканировании альвеококковое поражение печени выглядит как опухолеподобная масса с нечеткими краями, неоднородной структурой и инфильтрирующим характером роста (рис. 93–95).

В массе образования визуализируются гиперденсные разрозненные участки кальцификации в сочетании с гиподенсными участками некроза (рис. 96–98).



*Рис. 92. Распад в альвеококке*

В режимах T1ВИ (а), SPAIR (б), T2ВИ определяется кистозное образование с неравномерно утолщенной стенкой. В режиме MRCP визуализируются расширенные желчные протоки (в, г) обеих долей печени.



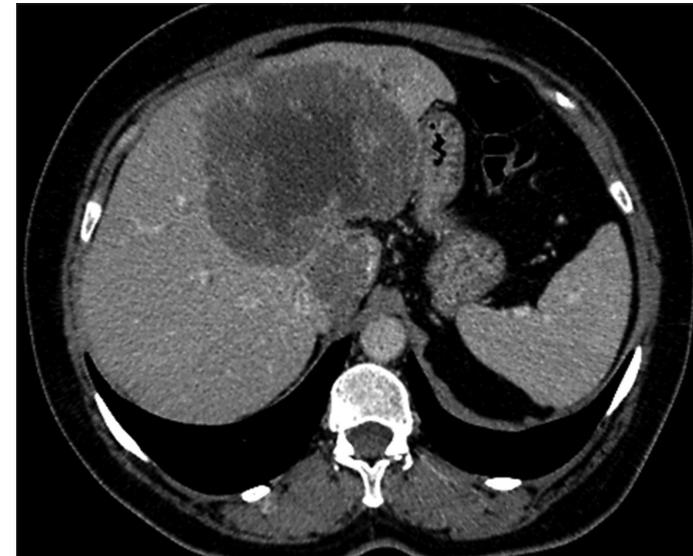
*Рис. 93. Альвеококкоз. КТ, венозная фаза сканирования, фронтальная проекция*

а – обширное паразитарное поражение правой доли печени с переходом на сегмент S4; б – вовлечение стенки нижней полой вены с деформацией ее просвета.



*Рис. 94. Альвеококкоз. КТ, венозная фаза сканирования, фронтальная проекция*

Обширное паразитарное поражение правой доли печени с окклюзией правой доленой портальной вены, переходом на сегмент S4, контакт с левой доленой портальной веной, компенсаторная гипертрофия сегментов S2, S3.



*Рис. 95. Альвеококкоз. КТ, венозная фаза сканирования, аксиальная проекция*

Паразитарный узел с распадом виден в левой доле печени с переходом на S1.



Рис. 96. Альвеококкоз. КТ, артериальная фаза сканирования, аксиальная проекция  
Сливающиеся паразитарные узлы в кавальных воротах печени.



Рис. 97. Альвеококкоз. КТ, венозная фаза сканирования, аксиальная проекция  
Паразитарные узлы в различных сегментах обеих долей печени.



Рис. 98. Альвеококкоз. КТ, венозная фаза сканирования, аксиальная проекция

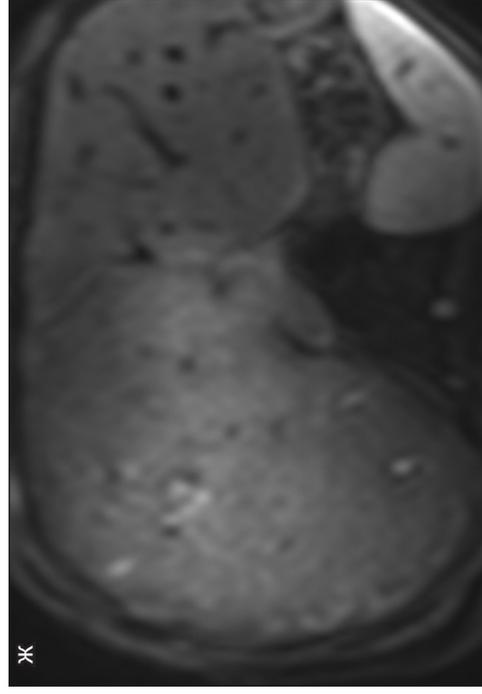
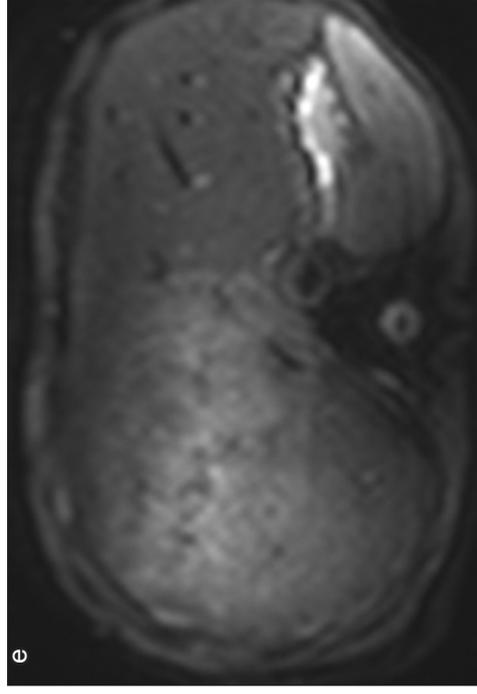
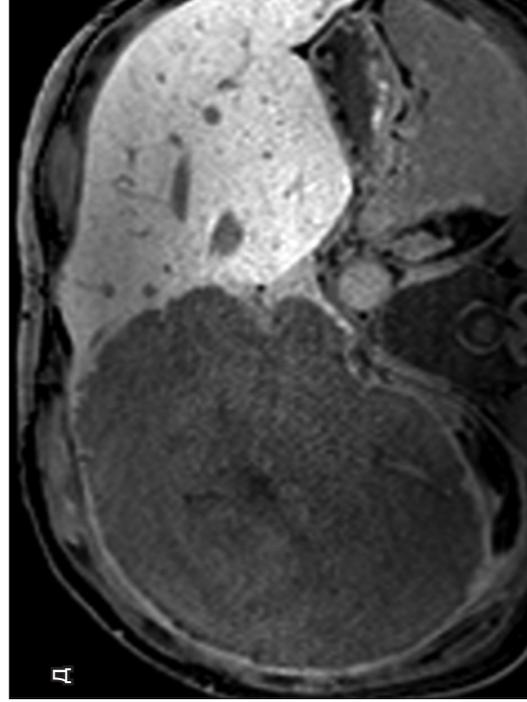
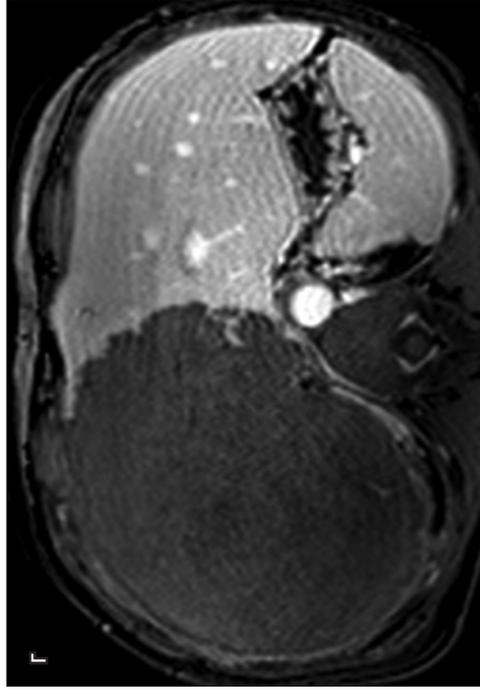
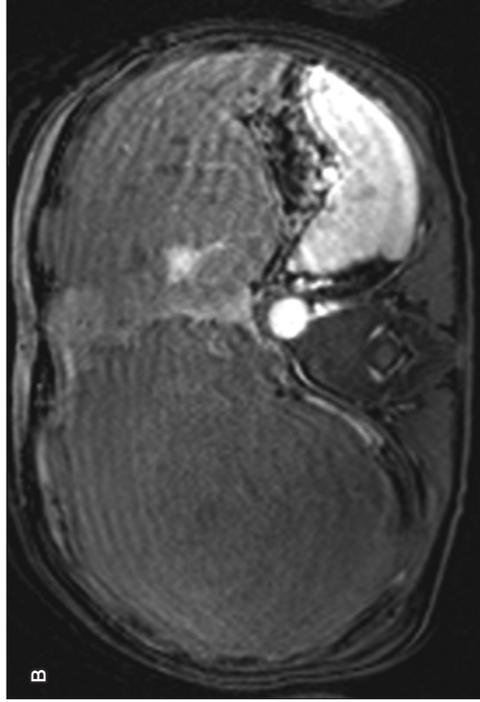
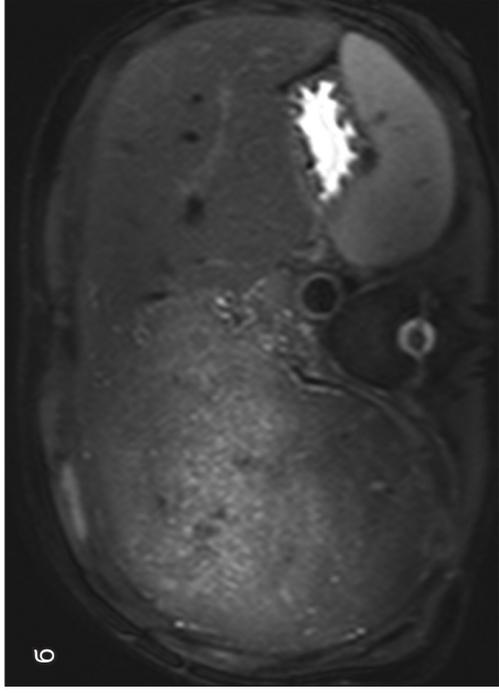
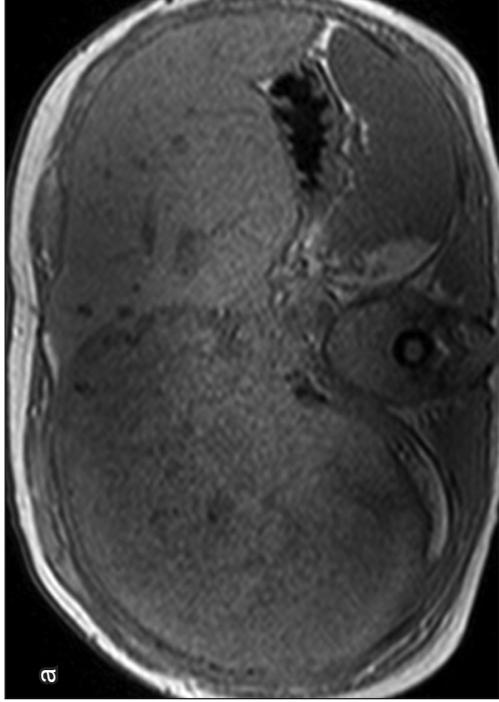
Субтотально кальцинированный паразитарный узел в кавальных воротах печени с вовлечением всех трех магистральных печеночных вен и нижней полой вены.

КТ играет решающую роль в определении стадии заболевания по системе PNM (WHO-*Informal Working Group on Echinococcosis*, 2006) и оценке возможности хирургического лечения, а также при планировании тактики оперативного вмешательства [362].

При МРТ альвеококковое поражение печени выглядит как гетерогенная масса с инфильтративным характером роста, нечеткими краями и зоной некроза в центре. На T1ВИ данная масса будет гипоинтенсивной, на T2ВИ – гетерогенной с гипо- и гиперинтенсивными участками. Режим T2ВИ удобен для выявления мелких скоплений пузырьков с метацестодами как в печени, так и вне ее, которые будут (наряду с участками некроза) гиперинтенсивными. На T2ВИ скопления пузырьков на периферии образования обычно выглядят как «гроздь винограда» или «медовые соты» [363].

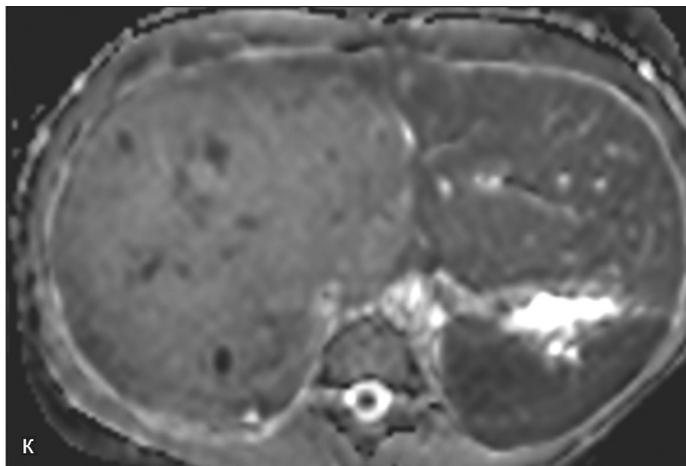
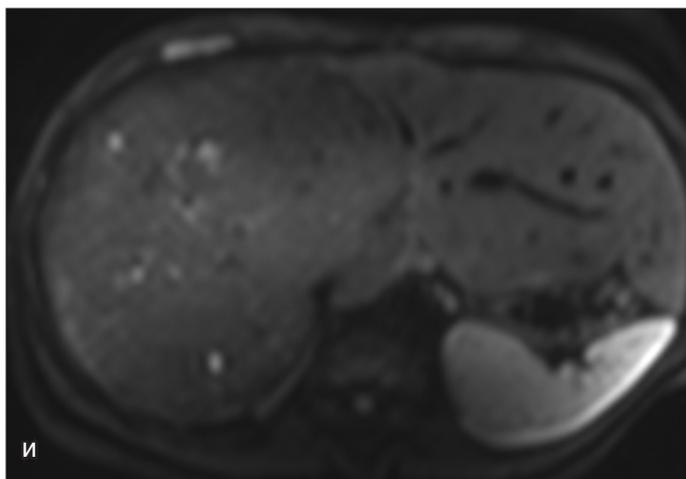
При использовании контрастного усиления накопления контрастного вещества в зоне альвеококкового поражения не наблюдается, лишь по периферии образования отмечается незначительное, но длительное усиление (скорее всего, обусловленное сгущением сосудистого рисунка сдавленной, оттесненной паренхимы).

Сама масса паразитарного поражения при МРТ может быть разделена на кистозный и солидный компоненты. Кистозный компонент



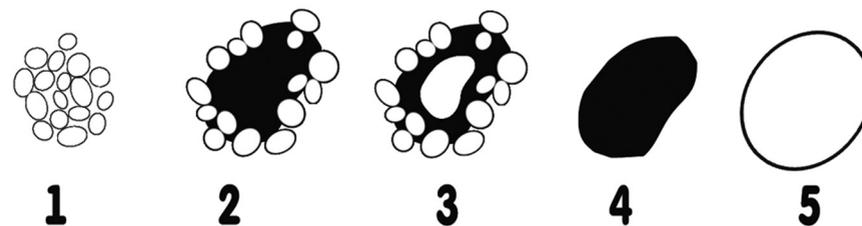
*Рис. 99. Альвеококкоз печени*

В режиме T1ВИ образование имеет умеренно гипоинтенсивный МР-сигнал, в режиме SPAIR (б) без внутривенного контрастирования сигнал неоднородно повышен. На исследовании (в, г, д) с внутривенным контрастированием образование не накапливает контрастное вещество. В режиме DWI  $b = 0$  (е),  $b = 300$  (ж),  $b = 600$  (з) сигнал от образования умеренно гипоинтенсивен по отношению к окружающей ткани печени.



*Рис. 99. Альвеококкоз печени (продолжение)*

В режиме ADC (и) образование умеренно гиперинтенсивно окружающей ткани печени.



*Рис. 100. МРТ-классификация типов альвеолярного эхинококкоза печени по Kodama [361]*

состоит из пузырьков с метацестодами и участками некроза жидкостной консистенции. При МРТ на T1ВИ данные участки гипоинтенсивны, а на T2ВИ – гиперинтенсивны. Солидный компонент является собой гранулему, коагуляционный некроз, кальцификацию ткани. Он гипоинтенсивен как на T1ВИ, так и на T2ВИ [361, 362]. Исходя из соотношения кистозного и солидного компонентов, Kodama с соавторами предложил МРТ-классификацию альвеококковых образований печени (рис. 100) [361]:

- тип 1 – исключительно кистозный компонент в виде мелких пузырьков, без солидного компонента (4% случаев);
- тип 2 – кистозный и солидный компоненты (40% случаев);
- тип 3 – кистозный и солидный компоненты, окружающие крупную кисту (паразитарную каверну) (46% случаев);
- тип 4 – исключительно солидный компонент (4% случаев);
- тип 5 – крупная киста без солидного компонента (паразитарная каверна) (6% случаев).

Следует проводить дифференциацию между типами 2 и 3, с одной стороны, и цистаденомой, цистаденокарциномой и периферической холангиокарциномой – с другой, изображение последних, в отличие от альвеококкового поражения, усиливается при внутривенном контрастировании и в них крайне редко имеются участки кальцификации.

При подозрении на редкие типы 1, 4 и 5 обязательным является проведение серологического анализа. Следует различать тип 1 и цистаденому и болезнь Кароли; тип 4 и ряд злокачественных и доброкачественных (гранулема и т.п.) образований; тип 5 и простые кисты, абсцессы. Путем получения ADC-карты можно дифференцировать тип 5 по Kodama и билиарную кисту: ADC паразитарной каверны будет значительно меньше, чем ADC билиарной кисты [364].

В режиме DWI паразитарное поражение будет гипоинтенсивно при высоких значениях b-фактора, с высокими значениями ADC (рис. 99).

Злокачественные же опухоли на DWI с высоким b-фактором обычно гиперинтенсивны, так как движение молекул воды в них ограничено из-за повышенной плотности клеток и малого объема внеклеточного пространства [365].

Таблица 13. Дифференциальная диагностика гидатидозного и альвеолярного эхинококкоза

	Гидатидозный эхинококкоз	Альвеолярный эхинококкоз
Стенка, мм	2–8	6–10
Внутренний контур	Гладкий	Извилистый
Плотность содержимого, ед. Н	7–15	50
Дочерние пузыри	Часто	Никогда
Перегородки в полости	Никогда	Часто
Кальцинация стенок и полости	Встречается	Часто

**Поликистозный эхинококкоз** – редкая форма эхинококкоза, выявляемая в Неотропиках и вызываемая *echinococcus vogeli*. Данная форма схожа с гидатидозным эхинококкозом, но имеет множество кист с тенденцией к диссеминации по брюшине и плевре.

**Монокистозный эхинококкоз** – еще более редкая форма эхинококкоза Неотропиков, вызываемая *echinococcus oligarthrus*. Данный возбудитель, в отличие от трех предыдущих типов, имеет конечным хозяином группу кошачьих, а не собачьих. Поражаются преимущественно не печень, а другие органы. В литературе имеются данные о поражении глазницы и сердца [366].

## 6.2. Клонорхоз и описторхоз\*

Клонорхоз и описторхоз – гельминтозы, вызываемые паразитами группы сосальщиков (трематодозы). Гельминты располагаются внутри желчных протоков (рис. 101, 102).

\* Все снимки, вошедшие в раздел 6.2, любезно предоставлены Д.П. Кислицыным.

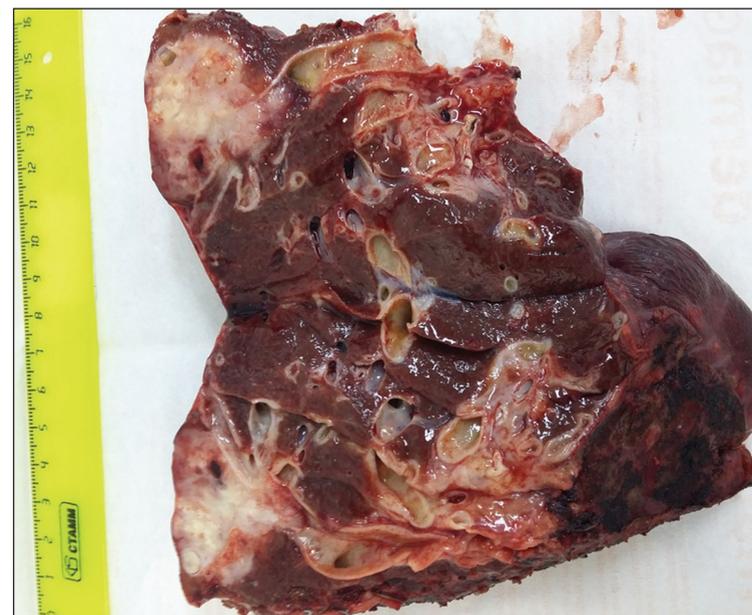


Рис. 101. Макропрепарат ЖК с паразитарным холангитом

Лучевая семиотика: расширенные желчные протоки с дефектами наполнения, неровность контуров протоков, множественные стриктуры, увеличение желчного пузыря (рис. 103, 104), возможно наличие камней в протоках, гепатомегалия.

Характерным признаком данного вида гельминтоза является расширение мелких периферических желчных протоков без дилатации крупных, что при холангиографии (прямой или магнитно-резонансной) визуализируется как «слишком много внутривнутрипеченочных протоков» (рис. 105, 105) [367].

Также для подобного поражения характерен перипротоковый фиброз, который в около 50% случаев можно выявить при КТ с контрастным усилением и в 80% случаев при МРТ [367]. Важно отметить, что у больных данным видом гельминтоза имеется повышенный риск развития холангиокарциномы [368, 369]. Внепеченочная ЖК в сочетании с гельминтным поражением характеризуется диффузным расширением как периферических, так и крупных центральных протоков, в то время как ЖК без гельминтоза характеризуется расширением лишь центральных протоков.



Рис. 102. Паразиты из желчных протоков в дренажной трубке (а), на ткани (б)

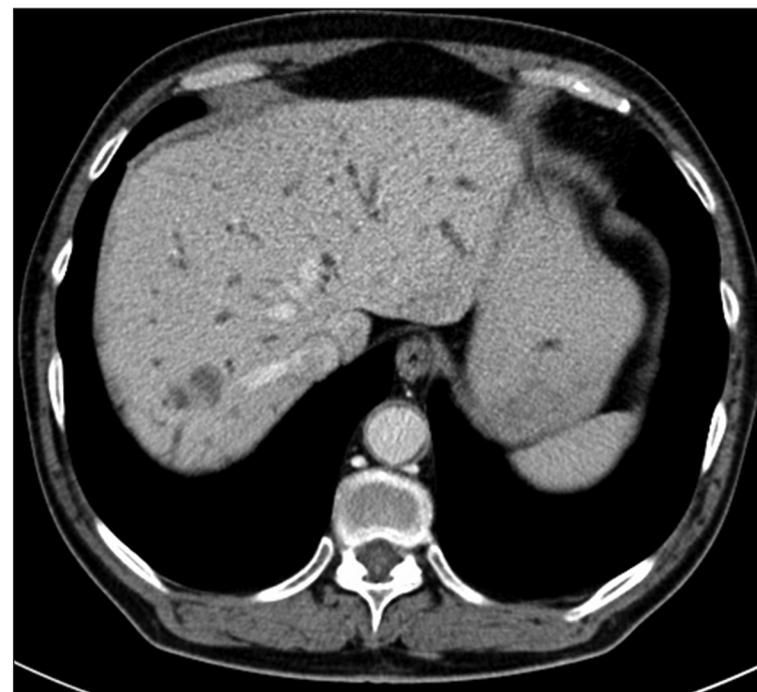


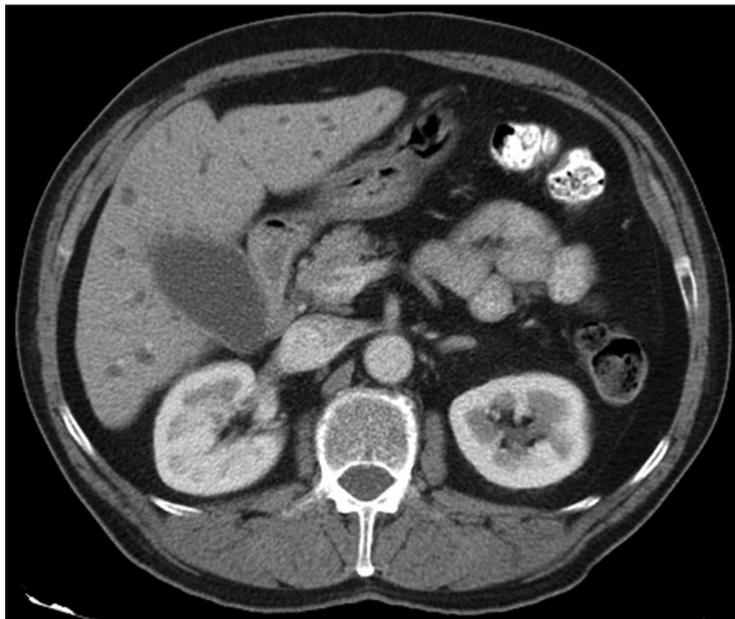
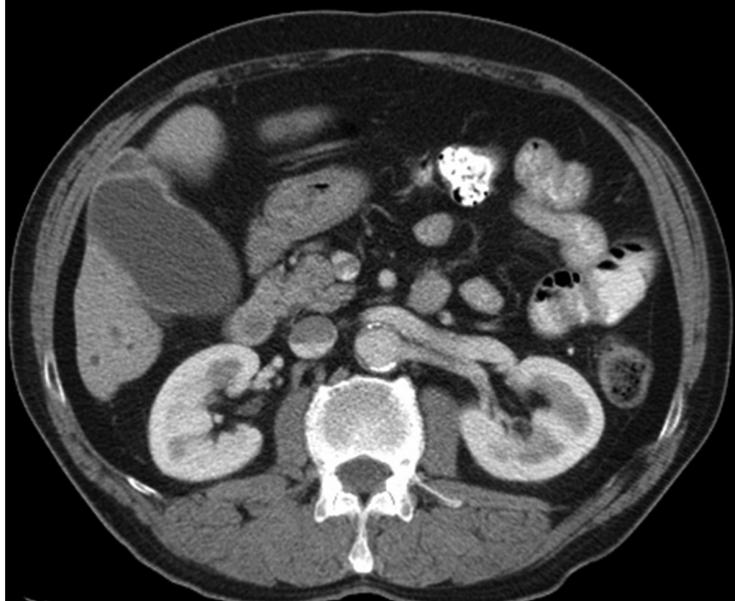
Рис. 103. ХК на фоне описторхоза

В S7 печени, прилежа к кавальной вене, определяются два рядом расположенных гиподенсных участка ХК. Визуализируется расширение печеночных протоков обеих долей печени.

**Макроскопическое описание:** фрагмент печени 10x13x5 см. В одном из участков определяется узел мягкой консистенции желтого цвета 4x2,5 см.

**Микроскопическое описание:** в препаратах фрагменты печени с опухолью. Опухолевые клетки представлены атипичными эпителиоцитами с выраженным ядерным полиморфизмом, образуют железистоподобные структуры с тенденцией к солидному строению, появляются крибровые структуры. Также в опухоли определяются обширные очаги некрозов. В препарате «печень на протяжении» – портальные тракты с пролиферацией эпителия желчных протоков.

**Заключение:** картина умеренно дифференцированной ХК.



*Рис. 104. ХЦР на фоне описторхоза + атония желчных путей и паразитарный холангит*

Определяется умеренное расширение протоков обеих долей печени. Стенка желчного пузыря неровная, фрагментарно накапливает контрастное вещество.

Со времени обнаружения описторхиса в печени кошек итальянским ученым Rivolta в 1884 году и первым описанием его у человека в 1891 году профессором Томского университета К.Н. Виноградовым минуло более ста лет (10). История изучения описторхоза человека начинается с 3 апреля 1891 года, когда при вскрытии трупа Александра Висящих, 34 лет, крестьянина Томского округа, умершего от «острой бугорчатки плевр» и «поражения печени с желтухой», в желчи были обнаружены яйца, а в протоках и сам паразит, который был назван прозектором К.Н. Виноградовым сибирской двуусткой. 29 мая 1891 года проф. К.Н. Виноградов сделал сообщение о своей находке на заседании естествоиспытателей и врачей при Томском университете. Эта дата является началом учения об описторхозной болезни у человека [384].

Однако и сегодня, в начале XIX века, исследованием «сибирской двуустки» заняты целые коллективы гастроэнтерологов, хирургов, паразитологов. Тактика хирургов по отношению к хирургическим осложнениям описторхоза претерпевает изменения: так, еще в 1964 году Р.В. Зиганшин и М.П. Вилянский рекомендовали прибегать к операции при хирургических осложнениях описторхоза только тогда, когда все консервативные меры безуспешны. Лечение хирургических осложнений описторхоза посвящены монографии (Альперович Б.И., Бражникова Н.А., Ян А.Б. Хирургия осложнений описторхоза. 1990), докторские (Цхай В.Ф. Механические желтухи паразитарной природы. Томск, 1993; Бражникова Н.А. Хирургия осложнений описторхоза. Томск, 1989) и кандидатские (Соколович А.Г. Хирургическое лечение описторхозных холангитов. Томск, 1989; Онищенко С.В. Особенности хирургического лечения осложненных форм описторхоза. Сургут, 2000 и др.) диссертации. Вместе с тем летальный исход у больных осложненными формами описторхоза (гнойным холангитом, механической желтухой, холангиогенными абсцессами) остается высоким. Самым крупным природным очагом описторхоза считается Обь-Иртышский бассейн, где заболеваемость населения достигает 80–87% [385, 386].

*К рис. 104:*

**Макроскопическое описание:** желчный пузырь размером 11x8 см, полость заполнена жидкой светло-зеленой желчью, в которой встречаются описторхи.

**Микроскопическое описание:** стенка желчного пузыря с признаками хронического воспаления.

**Заключение:** хронический холецистит.

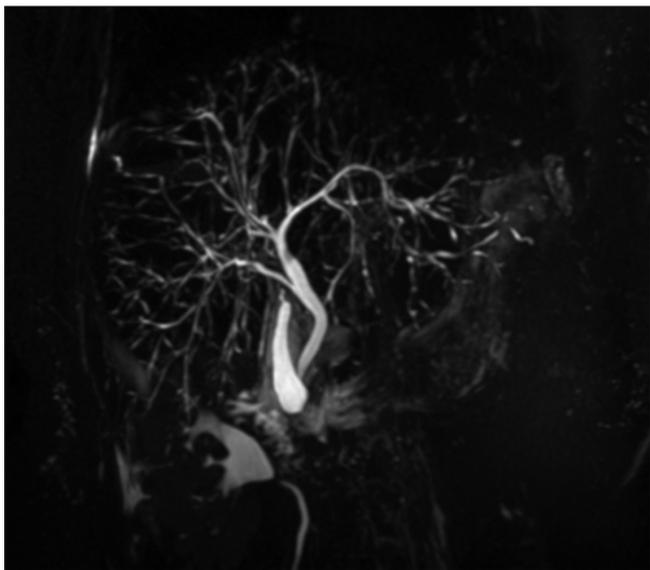
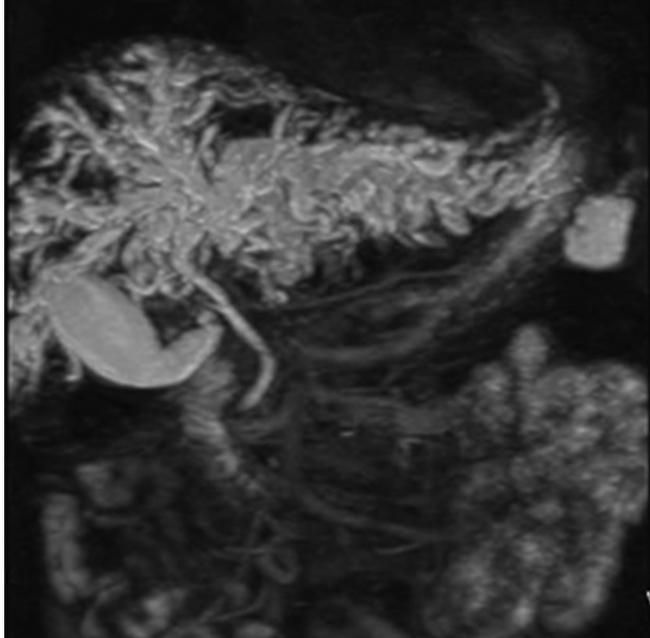


Рис. 105. Расширение внутрипеченочных протоков при отсутствии расширения печеночного и общего желчного протоков.  
 МР-холангиограмма

Описторхозный папиллит, стриктура дистального отдела холедоха на фоне поздней фазы описторхоза, с развитием подкапсульных холангиоэктазов печени Гепатомегалия. Увеличенный атоничный желчный пу-

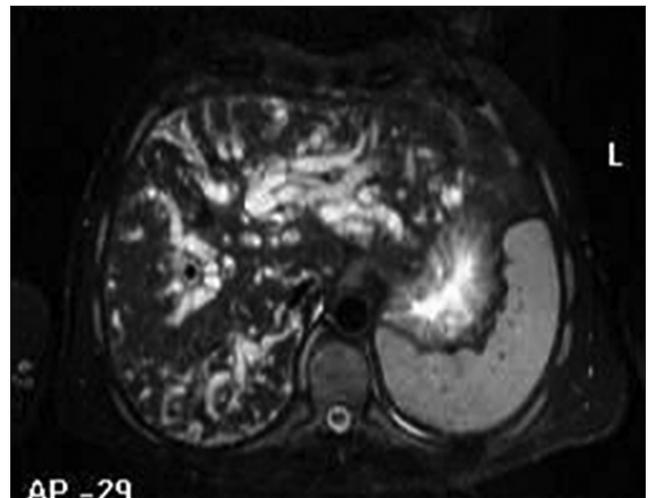
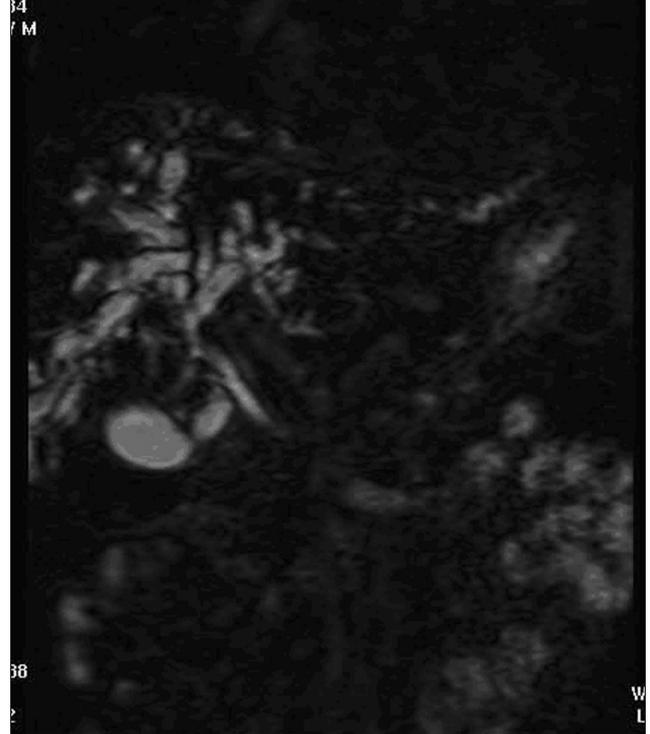


Рис. 106. МРТ того же больного с механической желтухой при описторхозе

зрь (перерастяжение и истончение стенки на фоне нарушенной работы сфинктерного аппарата и наличия билиарной гипертензии).

### 6.3. Фасциолез

Фасциолез также вызывается гельминтом из группы печеночных сосальщиков с преимущественным расположением гельминтов в желчных путях. В хронической (протоковой) стадии заболевания при лучевой диагностике выявляются расширенные желчные протоки с дефектами наполнения в просвете. Особый интерес представляет острый фасциолез (паренхиматозная стадия), когда паразиты сквозь капсулу и паренхиму печени продвигаются к желчным протокам. При этом на КТ- и МРТ-исследованиях можно визуализировать подкапсульный извилистый путь из кластеров небольших очагов, похожих на абсцессы [370]. На МРТ этот путь будет гипоинтенсивен в режиме T1ВИ и гиперинтенсивен на T2ВИ. Сама капсула печени в месте предшествовавшего проникновения паразита может быть гиперденсной и гиперинтенсивной на T2ВИ.

### 6.4. Аскаридоз

Аскаридоз желчных протоков вызывается круглым червем *ascaris lumbricoides* и является осложнением кишечного аскаридоза. Данный червь очень крупный, может достигать до 30 см в длину, и зачастую обтурирует желчные или панкреатический протоки, проявляясь обтурационным холангитом или панкреатитом. Наличие крупных червей в протоках четко визуализируется при КТ-, МРТ- и УЗ-исследованиях. Наиболее достоверную информацию о состоянии желчных протоков и наличии в них аскарид дает МР-, ретроградная или прямая холангиография.

### 6.5. Шистосомоз

В плане лучевых методов при шистосомозе рекомендуется выполнение УЗИ, имеющего преимущество перед КТ или МРТ [372, 373]. При использовании лучевых методов визуализируется портальный фиброз, который разрешается через определенное время после излечения. Шистосомы проникают в печень с током портальной крови и при «классической» анатомии воротной вены оседают преимущественно в правой нижней ее ветви, что в итоге может привести к атрофии 5-го

и 6-го сегментов печени. В коронарной проекции такая печень будет выглядеть как перевернутый треугольник [374]. Возможен тромбоз и других ветвей воротной вены.

### 6.6. Протозойные заболевания

Поражение печени при протозойных заболеваниях не имеет специфических признаков при лучевых методах исследования. Диагностика и дифференциальная диагностика данных заболеваний осуществляются нелучевыми методами.

Для интрацеллюлярных паразитов (малярия, висцеральный лейшманиоз) могут быть характерны гепатоспленомегалия и цирротические изменения печени. Стоит отметить, что при висцеральном лейшманиозе наблюдаются не типичные цирротические изменения печени, а диффузный фиброз с сохранением нормальной архитектуры печени и отсутствием регенераторных узелков [375]. При висцеральном лейшманиозе в ряде случаев может развиваться жировой гепатоз печени, что является неблагоприятным признаком течения заболевания [375].

Один из возбудителей малярии – *plasmodium falciparum*. При тяжелой форме заболевание может проявляться острой печеночной недостаточностью с выраженными участками некроза печени [376].

Экстрацеллюлярный протозойный паразит *entamoeba histolytica*, помимо толстой кишки, в ряде случаев может поражать и печень. Данная амеба имеет способность к лизису окружающих тканей (откуда и произошло ее название), что наряду с возникающим воспалительным процессом вызывает развитие абсцессов печени. Лучевые характеристики амёбного абсцесса печени не отличаются от таковых при пиогенном абсцессе (рис. 107) [377].

Отличие амёбного абсцесса от пиогенного в том, что первый:

- а) зачастую единичный и преимущественно встречается в правой доле печени,
- б) встречается в 10 раз чаще у мужчин, чем у женщин,
- в) встречается чаще у молодых людей [378].



Рис. 107. Ameбный абсцесс

В S1, S5, S7 печени определяются образования жидкостной плотности с умеренным накоплением контрастного препарата по периферии (а, б, в, г, е, ж). Дренирование образований (д, з).

## Заключение

Количество КТ- и МРТ-исследований ежегодно возрастает, в частности в городе Москве в 2017 году оно выросло на 15–20%. Исследования с внутривенным контрастированием проводятся уже практически во всех стационарах и поликлиниках. КТ органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием на сегодняшний день является основным методом обследования больных с подозрением на очаговые заболевания печени. МСКТ в большинстве случаев позволяет не только с высокой точностью установить характер патологического процесса в печени, но и определить распространенность процесса и оценить состояние смежных органов и систем. Однако ряд очаговых поражений печени, имеющих сходный характер накопления контрастного вещества при КТ, не дает возможности точно высказаться о природе выявляемых образований. В таких случаях целесообразно применение МРТ с использованием гепатотропных контрастных препаратов, распределение которых в выявленном образовании печени позволяет установить точный диагноз. Применение диффузионно-взвешенных изображений при МРТ в сочетании с внутривенным болюсным контрастированием органоспецифичными контрастными веществами является перспективным, особенно при диагностике очаговых поражений печени, и требует дальнейшего изучения, что будет освещено нами в последующих публикациях.

Надеемся на благосклонное восприятие этой книги специалистами и заинтересованными лицами.

Авторы с благодарностью примут конструктивную критику, которая ляжет в основу переизданий этой книги.

## Библиография

1. Sasaki K., Ito K., Fujita T. et al. Small hepatic lesions found on single-phase helical CT in patients with malignancy: diagnostic capability of breath-hold, multisection fluid-attenuated inversion-recovery (FLAIR) MR imaging using a half-fourier acquisition single-shot turbo spin-echo (HASTE) sequence. – *J Magn Reson Imaging*. 2007; 25 (1): 129–136.
2. Miller F.H., Hammond N., Siddiqi A.J. et al. Utility of diffusion-weighted MRI in distinguishing benign and malignant hepatic lesions. – *J Magn Reson Imaging*. 2010; 32 (1): 138–147.
3. Merkle E.M., Nelson R.C. Dual gradient-echo in-phase and opposed-phase hepatic MR imaging: a useful tool for evaluating more than fatty infiltration or fatty sparing. – *Radiographics*. 2006; 26 (5): 1409–1418.
4. Holzapfel K., Reiser-Erkan C., Fingerle A.A. et al. Comparison of diffusion-weighted MR imaging and multidetector-row CT in the detection of liver metastases in patients operated for pancreatic cancer. – *Abdom Imaging*. 2010.
5. Mathieu D., Vilgrain V., Mahfouz A. et al. Benign liver tumors. – *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 1997; 5: 255–288.
6. Van Sonnenberg E., Wroblecka J.T., D'Agostino H.B. et al. Symptomatic hepatic cysts: percutaneous drainage and sclerosis. – *Radiology*. 1994; 190: 387–392.
7. Murphy B.J., Casillas J., Ros P.R. et al. The CT appearance of cystic masses of the liver. – *RadioGraphics*. 1989; 9: 307–322.
8. Mergo P.J., Ros P.R. Benign lesions of the liver. – *Radiol Clin North Am*. 1998; 36: 319–331.
9. Zangger P., Grossholz M., Mentha G., Lemoine R., Graf J.D., Terrier F. MRI findings in Caroli's disease and intrahepatic pigmented calculi. – *Abdom Imaging*. 1995; 20: 361–364.
10. Allaire G.S., Rabin L., Ishak K.G., Sesterhenn I.A. Bile duct adenoma: a study of 152 cases. – *Am J Surg Pathol*. 1988; 12: 708–715.
11. Semelka R.C., Hussain S.M., Marcos H.B. et al. Biliary hamartomas: solitary and multiple lesions shown on current MR techniques including gadolinium enhancement. – *J Magn Reson Imaging*. 1999; 10: 196–201.
12. Cheung Y.C., Tan C.F., Wan Y.L. et al. MRI of multiple biliary hamartomas. – *Br J Radiol*. 1997; 70: 527–529.
13. Martinoli C., Cittadini G.Jr., Rollandi G.A., Conzi R. Case report: imaging of bile duct hamartomas. – *Clin Radiol*. 1992; 45: 203–205.
14. Wohlgemuth W.A., Böttger J., Bohndorf K. MRI, CT, US and ERCP in the evaluation of bile duct hamartomas (von Meyenburg complex): a case report. – *Eur Radiol*. 1998; 8: 1623–1626.
15. Everson G.T., Taylor M.R., Doctor R.B. Polycystic disease of the liver. – *Hepatology*. 2004; 40: 774–782.

16. Mortel  K.J., Ros P.R. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. – *RadioGraphics*. 2001; 21: 895–910.
17. Choi B.I., Yeon K.M., Kim S.H., Han M.C. Caroli disease: central dot sign in CT. – *Radiology*. 1990; 174: 161–163.
18. Ros P.R: Benign liver lesion. – *Textbook Of Gastrointestinal Radiology*. Gore R.M., Levin M.S., Laufer I. (eds). WB Saunders, Philadelphia, PA, USA: 1861–1896 (1994).
19. Quinn S.F., Benjamin G.G. Hepatic cavernous hemangiomas: simple diagnostic sign with bolus CT. – *Radiology*. 1992; 182: 545–548.
20. Parikh T., Drew S.J., Lee V.S. et al. Focal liver lesion detection and characterization with diffusion weighted MR-imaging: comparison with standard breath-hold T2 weighted imaging. – *Radiology*. 2008; 246: 812–822.
21. Soyer P., Gueye C., Somveille E. et al. MR diagnosis of hepatic metastases from neuroendocrine tumors versus hemangiomas: relative merits of dynamic gadolinium chelate-enhanced gradient-recalled echo and unenhanced spin-echo images. – *AJR Am. J. Roentgenol*. 1995; 165 (6): 1407–1413.
22. Semelka R.C., Brown E.D., Ascher S.M. et al. Hepatic hemangiomas: a multi-institutional study of appearance on T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo MR images. – *Radiology*. 1994; 192: 401–406.
23. Petersein J., Spinazzi A., Giovagnoni A. et al. Focal liver lesions: evaluation of the efficacy of gadobenate dimeglumine in MR imaging – a multicenter phase III clinical study. – *Radiology*. 2000; 215 (3): 727–736.
24. Nguyen B.N., Flejou J.F., Terris B. et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. – *Am. J. Surg. Pathol*. 1999; 23 (12): 1441–1454.
25. Ringe K.I., Husarik D.B., Sirlin C.B. et al. Gadoxetate Disodium Enhanced MRI of the Liver: Part 1, Protocol Optimization and Lesion Appearance in the Noncirrhotic Liver. – *AJR*. 2010; 195: 13–28.
26. Kamel I.R. and Bluemke D.A. MR imaging of liver tumors. – *Radiol Clin N Am*. 2003; 41: 51–65.
27. Nguyen B.N., Flejou J.F., Terris B. et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. – *Am J Surg Pathol*. 1999; 23: 1441–1454.
28. Hussain S.M., Semelka R.C., Mitchell D.G. MR imaging of hepatocellular carcinoma. – *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2002; 10: 31–51.
29. Chaoui A., Mergo P.J., Lauwers G.Y. Unusual appearance of focal nodular hyperplasia with fatty change. – *AJR Am J Roentgenol*. 1998; 171: 1433–1434.
30. Federle M., Jeffery B., Woodward P. *Diagnostic Imaging: Abdomen*. Amirsys, UT, USA, 2004: 52–56.
31. Leung V.K., Loke T.K., Luk I.S., Ng W.L., Chau T.N., Law S.T., Chan J.C. Nodular regenerative hyperplasia of the liver associated with systemic lupus erythematosus: three cases. – *Hong Kong Med J*. 2009; 15: 139–142.
32. Mahamid J., Miselevich I., Attias D., Laor R., Zuckerman E., Shaoul R. Nodular regenerative hyperplasia associated with idiopathic thrombocytopenic purpura in a young girl: a case report and review of the literature. – *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005; 41: 251–255.
33. Nokes S.R., Baker M.E., Spritzer C.E., Meyers W., Herfkens R.J. Hepatic adenoma: MR appearance mimicking focal nodular hyperplasia. – *J Comput Assist Tomogr*. 1988; 12: 885–887.
34. Semelka R.C., Shoenut J.O., Kroeker M.A. et al. Focal liver diseases: comparison of dynamic contrast-enhanced CT and T2-weighted fat-suppressed, FLASH, and dynamic gadolinium-enhanced MR imaging at 1.5 T. – *Radiology*. 1992; 184: 687–694.
35. Chung K.Y., Mayo-Smith W.W., Saini S., Rahmouni A., Golli M., Mathieu D. Hepatocellular adenoma: MR imaging features with pathologic correlation. – *AJR Am J Roentgenol*. 1995; 165: 303–308.
36. Arriv  L., Flejou J.F., Vilgrain V. et al. Hepatic adenoma: MR findings in 51 pathologically proved lesions. – *Radiology*. 1994; 193: 507–512.
37. Bioulac-Sage P., Laumonier H., Laurent C., Zucman-Rossi J., Balabaud C. Hepatocellular adenoma: what is new in 2008. – *Hepatology International*. 2008; 2 (3): 316–321.
38. Grazioli L.1, Olivetti L. 2, Mazza G. 1 and Bondioni M.P. MR Imaging of Hepatocellular Adenomas and Differential Diagnosis Dilemma. – *International Journal of Hepatology*. 2013; Article ID 374170.
39. Gyorfy E.J., Bredfeldt J.E., Black W.C. Transformation of hepatic cell adenoma to hepatocellular carcinoma due to oral contraceptive use. – *Ann Intern Med*. 1989; 110: 489–490.
40. Gordon S.C., Reddy K.R., Livingstone A.S., Jeffers L.J., Schiff E.R. Resolution of a contraceptive-steroid-induced hepatic adenoma with subsequent evolution into hepatocellular carcinoma. – *Ann Intern Med*. 1986; 105: 547–549.
41. Neuberger J., Portmann B., Nunnerly H.B., Laws J.W., Davis M., Williams R. Oral contraceptive-associated liver tumors: occurrence of malignancy and difficulties in diagnosis. – *Lancet*. 1980; 1: 273–276.
42. Bioulac-Sage P., Balabaud C., Zucman-Rossi J. Subtype classification of hepatocellular adenoma. – *Dig Surg*. 2010; 27 (1): 39–45.
43. Margolskee E., Bao F., de Gonzalez A.K., Moreira R.K., Lagana S., Sireci A.N., Sepulveda A.R., Remotti H., Lefkowitz J.H. and Salomao M. Hepatocellular adenoma classification: a comparative evaluation of immunohistochemistry and targeted mutational analysis. – *Diagnostic Pathology*. 2016; 11: 27.
44. Skucas J. *Advanced imaging of the abdomen*. – Springer Verlag, 2006.
45. B chler P., Baladron M.J., Menias C. et al. Multimodality Imaging of Liver Infections: Differential Diagnosis and Potential Pitfalls. – *Radiographics*. 2016; 36 (4): 1001–1023.
46. Méndez R.J., Schiebler M.L., Outwater E.K. et al. Hepatic abscesses: MR imaging findings. – *Radiology*. 1994; 190 (2): 431–436.
47. Leyendecker J.R., Brown J.J. *Practical guide to abdominal and pelvic MRI*. – Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
48. Hui J.Y., Yang M.K., Cho D.H. et al. Pyogenic liver abscesses caused by *Klebsiella pneumoniae*: US appearance and aspiration findings. – *Radiology*. 2007; 242 (3): 769–776.

49. Kim T.U., Kim S., Lee N.K., Roh J., Seo H.I., Yangsan-Si K.R., Pusan K.R. Diffusion-weighted MR Imaging for Non-neoplastic Conditions in the Hepatobiliarypancreatic Region: Pearls and Potential Pitfalls in Imaging Interpretation. – *ECR*. 2014; 1051. DOI: 10.1594/ecr2014/C-1051.
50. Boey J.H., Way L.W. Acute cholangitis. – *Ann Surg*. 1980; 191: 264–270.
51. Csendes A., Diaz J.C., Burdiles P. et al. Risk factors and classification of acute suppurative cholangitis. – *Br J Surg*. 1992; 79: 655–658.
52. Hauptert A.P., Carey L.C., Evans W.E., Ellison E.H. Acute suppurative cholangitis. Experience with 15 consecutive cases. – *Arch Surg*. 1967; 94: 460–468.
53. Thompson J.E.Jr, Tompkins R.K., Longmire W.P.Jr. Factors in management of acute cholangitis. – *Ann Surg*. 1982; 195: 137–145.
54. Welch J.P., Donaldson G.A. The urgency of diagnosis and surgical treatment of acute suppurative cholangitis. – *Am J Surg*. 1976; 131: 527–32.
55. Gabata T., Kadoya M., Matsui O. et al. Dynamic CT of hepatic abscesses: significance of transient segmental enhancement. – *AJR*. 2001; 176: 675–679.
56. Goldstein E.J., Solomkin J.S., Citron D.M., Alder J.D. Clinical efficacy and correlation of clinical outcomes with in vitro susceptibility for anaerobic bacteria in patients with complicated intraabdominal infections treated with moxifloxacin. – *Clin Infect Dis*. 2011; 53: 1074–1080.
57. Mathieu D., Vasile N., Fagniez P.L. et al. Dynamic CT features of hepatic abscesses. – *Radiology*. 1985; 154: 749–752.
58. Rubinson H.A., Isikoff M.B., Hill M.C. Morphologic aspects of hepatic abscesses: a retrospective analysis. – *AJR*. 1980; 135: 735–740.
59. Mizock B.A. The multiple organ dysfunction syndrome B.A. Mizock. – *Disease a Month*. 2009; 1s. 8: 476–526.
60. Arai K., Kawai K., Kohda W. et al. Dynamic CT of acute cholangitis. – *AJR*. 2003; 181: 115–118.
61. Csendes A., Diaz J.C., Burdiles P., Maluenda F., Morales E. Risk factors and classification of acute suppurative cholangitis. – *Br J Surg*. 1992; 79: 655–658.
62. Kimura Y., Takada T., Kawarada Y. et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. – *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007; 14: 15–26.
63. Poon R.T., Liu C.L., Lo C.M. et al. Management of gallstone cholangitis in the era of laparoscopic cholecystectomy. – *Arch Surg*. 2001; 136: 11–16.
64. Bader T.R., Braga L., Beavers K.L., Semelka R.C. MR imaging findings of infectious cholangitis. – *Magn Reson Imaging*. 2001; 19: 781–788.
65. Al-Sukhni W., Gallinger S., Pratzler A. et al. Recurrent pyogenic cholangitis with hepatolithiasis: the role of surgical therapy in North America. – *J Gastrointest Surg*. 2008; 12: 496–503.
66. Kim J.H., Kim T.K., Eun H.W. et al. CT findings of cholangiocarcinoma associated with recurrent py pyogenic cholangitis. – *AJR Am J Roentgenol*. 2006; 187: 1571–1577.
67. Mahajani R.V., Uzer M.F. Cholangiopathy in HIV-infected patients. – *Clin Liver Dis*. 1999; 3: 669–684.
68. Barthet M., Chauveau E., Bonnet E. et al. Pancreatic ductal changes in HIV-infected patients. – *Gastrointest Endosc*. 1997; 45: 59–63.
69. Rubin R., Munoz S.J., Moritz M. Rejection-independent cholangitis and cirrhosis following orthotopic liver transplantation. – *Hum Pathol*. 1993; 24: 996–1002.
70. Lin C.C., Sundaram S.S., Hart J., Whittington P.F. Subacute nonsuppurative cholangitis (cholangitis lenta) in pediatric liver transplant patients. – *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007; 45: 228–233.
71. Wise P.E., Pinson C.W. Biliary complications of liver transplantation. – *Diseases of the gallbladder and bile ducts*. Clavien P.A., Baillie J. (eds.). Oxford, England: Blackwell, 2001; 245–257.
72. Millonig G., Buratti T., Graziadei I.W. et al. Bactobilia after liver transplantation: frequency and antibiotic susceptibility. – *Liver Transpl*. 2006; 12: 747–753.
73. Wade J.J., Rolando N., Hayllar K., Philpott-Howard J., Casewell M.W., Williams R. Bacterial and fungal infections after liver transplantation: an analysis of 284 patients. – *Hepatology*. 1995; 21: 1328–1336.
74. Patel R., Badley A.D., Larson-Keller J. et al. Relevance and risk factors of enterococcal bacteremia following liver transplantation. – *Transplantation*. 1996; 61: 1192–1197.
75. Koivusalo A., Isoniemi H., Salmela K., Hockerstedt K. Biliary complications in 100 adult liver transplantations: a retrospective clinical study. – *Transpl Int*. 1994; 7(suppl 1): 119–120.
76. Oku T., Maeda M., Waga E. et al. Cytomegalovirus cholangitis and pancreatitis in an immunocompetent patient. – *J Gastroenterol*. 2005; 40: 987–992.
77. Halme L., Hockerstedt K., Lautenschlager I. Cytomegalovirus infection and development of biliary complications after liver transplantation. – *Transplantation*. 2003; 75: 1853–1858.
78. Brundler M.A., Rodriguez-Baez N., Jaffe R., Weinberg A.G., Rogers B.B. Adenovirus ascending cholangiohepatitis. – *Pediatr Dev Pathol*. 2003; 6: 156–159.
79. Hanau L.H., Steigbigel N.H. Acute (ascending) cholangitis. – *Infect Dis Clin North Am*. 2000; 14: 521–546.
80. Yu A.S., Leung J.W. Acute cholangitis. – *Diseases of the gallbladder and bile ducts*. Clavien P.A., Baillie J. (eds.). Oxford, England: Blackwell, 2001; 205–225.
81. Catalano O.A., Sahani D.V., Forcione D.G. et al. Biliary infections: spectrum of imaging findings and management. – *RadioGraphics*. 2009; 29 (7): 2059–2080.
82. Dusak A., Onur M.R., Cicek M. et al. Radiological imaging features of fasciola hepatica infection – a pictorial review. – *J Clin Imaging Sci*. 2012; 2(1): 1–8.
83. Manzella A., Ohtomo K., Monzawa S. et al. Schistosomiasis of the liver. – *Abdom Imaging*. 2008; 33 (2): 144–150.
84. Chou Y., Chiou H., Tiu C. et al. Duplex doppler ultrasound of hepatic schistosomiasis japonica: a study of 47 patients. – *Am J Trop Med Hyg*. 2003; 68 (1): 18–23.
85. Jemal A., Bray F., Center M.M., Ferlay J., Ward E., Forman D. Global cancer statistics. – *CA Cancer J Clin*. 2011; 61 (2): 69–90.
86. Llovet J.M., Burroughs A., Bruix J. Hepatocellular carcinoma. – *Lancet*. 2003; 362 (9399): 1907–1917.

87. Zhang B.H., Yang B.H., Tang Z.Y. Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma. – *J Cancer Res Clin Oncol*. 2004; 130 (7): 417–422.
88. Kojiro M. Histopathology of liver cancers. – *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2005; 19 (1): 39–62.
89. Han Y.S., Choi D.L., Park J.B. Cirrhotomimetic type hepatocellular carcinoma diagnosed after liver transplantation: eighteen months of follow-up—a case report. – *Transplant Proc*. 2008; 40 (8): 2835–2836.
90. Jakate S., Yabes A., Giusto D. et al. Diffuse cirrhosis-like hepatocellular carcinoma: a clinically and radiographically undetected variant mimicking cirrhosis. – *Am J Surg Pathol*. 2010; 34 (7): 935–941.
91. Benvegnù L., Noventa F., Bernardinello E., Pontisso P., Gatta A., Alberti A. Evidence for an association between the aetiology of cirrhosis and pattern of hepatocellular carcinoma development. – *Gut*. 2001; 48(1): 110–115.
92. Kneuert P.J., Demirjian A., Firoozmand A. et al. Diffuse infiltrative hepatocellular carcinoma: assessment of presentation, treatment, and outcomes. – *Ann Surg Oncol*. 2012; 19 (9): 2897–2907.
93. Trevisani F., Caraceni P., Bernardi M. et al. Gross pathologic types of hepatocellular carcinoma in Italian patients: relationship with demographic, environmental, and clinical factors. – *Cancer*. 1993; 72 (5): 1557–1563.
94. Farinati F., Marino D., De Giorgio M. et al. Diagnostic and prognostic role of alpha-fetoprotein in hepatocellular carcinoma: both or neither? – *Am J Gastroenterol*. 2006; 101 (3): 524–532.
95. Kanematsu M., Semelka R.C., Leonardou P., Mastropasqua M., Lee J.K. Hepatocellular carcinoma of diffuse type: MR imaging findings and clinical manifestations. – *J Magn Reson Imaging*. 2003; 18 (2): 189–195.
96. Yuki K., Hirohashi S., Sakamoto M., Kanai T., Shimosato Y. Growth and spread of hepatocellular carcinoma: a review of 240 consecutive autopsy cases. – *Cancer*. 1990; 66 (10): 2174–2179.
97. Jang E.S., Yoon J.H., Chung J.W. et al. Survival of infiltrative hepatocellular carcinoma patients with preserved hepatic function after treatment with transarterial chemoembolization. – *J Cancer Res Clin Oncol*. 2013; 139 (4): 635–643.
98. Myung S.J., Yoon J.H., Kim K.M. et al. Diffuse infiltrative hepatocellular carcinomas in a hepatitis B-endemic area: diagnostic and therapeutic impediments. – *Hepatology*. 2006; 53 (68): 266–270.
99. Park Y.S., Lee C.H., Kim B.H. et al. Using Gd-EOB-DTPA-enhanced 3-T MRI for the differentiation of infiltrative hepatocellular carcinoma and focal confluent fibrosis in liver cirrhosis. – *Magn Reson Imaging*. 2013; 31 (7): 1137–1142.
100. Lim S., Kim Y.K., Park H.J., Lee W.J., Choi D., Park M.J. Infiltrative hepatocellular carcinoma on gadoxetic acid-enhanced and diffusion-weighted MRI at 3.0T. – *J Magn Reson Imaging*. 2014; 39 (5): 1238–1245.
101. Rosenkrantz A.B., Lee L., Matza B.W., Kim S. Infiltrative hepatocellular carcinoma: comparison of MRI sequences for lesion conspicuity. – *Clin Radiol*. 2012; 67 (12): 105–111.
102. Lim S., Kim Y.K., Park H.J., Lee W.J., Choi D., Park M.J. Infiltrative hepatocellular carcinoma on gadoxetic acid-enhanced and diffusion-weighted MRI at 3.0T. – *J Magn Reson Imaging*. 2014; 39 (5): 1238–1245.
103. Haliloğlu N., Özkavukcu E., Erden A., Erden İ. MR imaging in diffuse-type hepatocellular carcinoma with synchronous portal vein thrombi. – *Turk J Gastroenterol*. 2011; 22 (2): 158–164.
104. Kim Y.K., Han Y.M., Kim C.S. Comparison of diffuse hepatocellular carcinoma and intrahepatic cholangiocarcinoma using sequentially acquired gadolinium-enhanced and Resovist-enhanced MRI. – *Eur J Radiol*. 2009; 70 (1): 94–100.
105. Demirjian A., Peng P., Geschwind J.F. et al. Infiltrating hepatocellular carcinoma: seeing the tree through the forest. – *J Gastrointest Surg*. 2011; 15 (11): 2089–2097.
106. Сысолятин А.А. Очаговые поражения печени. Учебное пособие. Благовещенск, 2009.
107. Tublin M.E., Dodd G.D. 3rd, Baron R.L. Benign and malignant portal vein thrombosis: differentiation by CT characteristics. – *AJR Am J Roentgenol*. 1997; 168 (3): 719–723.
108. Shah Z.K., McKernan M.G., Hahn P.F., Sahani D.V. Enhancing and expansile portal vein thrombosis: value in the diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with multiple hepatic lesions. – *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 188 (5): 1320–1323.
109. Catalano O.A., Choy G., Zhu A., Hahn P.F., Sahani D.V. Differentiation of malignant thrombus from bland thrombus of the portal vein in patients with hepatocellular carcinoma: application of diffusion-weighted MR imaging. – *Radiology*. 2010; 254 (1): 154–162.
110. Ohtomo K., Baron R.L., Dodd G.D. 3rd et al. Confluent hepatic fibrosis in advanced cirrhosis: appearance at CT. – *Radiology*. 1993; 188 (1): 31–35.
111. Ohtomo K., Baron R.L., Dodd G.D. 3rd, Federle M.P., Ohtomo Y., Confer S.R. Confluent hepatic fibrosis in advanced cirrhosis: evaluation with MR imaging. – *Radiology*. 1993; 189 (3): 871–874.
112. Brancatelli G., Baron R.L., Federle M.P., Sparacia G., Pealer K. Focal confluent fibrosis in cirrhotic liver: natural history studied with serial CT. – *AJR Am J Roentgenol*. 2009; 192 (5): 1341–1347.
113. Marin D., Iannaccone R., Catalano C., Passariello R. Multinodular focal fatty infiltration of the liver: atypical imaging findings on delayed T1-weighted Gd-BOPTA-enhanced liver-specific MR images. – *J Magn Reson Imaging*. 2006; 24 (3): 690–694.
114. Yeom S.K., Byun J.H., Kim H.J. et al. Focal fat deposition at liver MRI with gadobenate dimeglumine and gadoxetic acid: quantitative and qualitative analysis. – *Magn Reson Imaging*. 2013; 31 (6): 911–917.
115. Pokharel S.S., Macura K.J., Kamel I.R., Zaheer A. Current MR imaging lipid detection techniques for diagnosis of lesions in the abdomen and pelvis. – *Radiographics*. 2013; 33 (3): 681–702.

116. Mortelé K.J., Segatto E., Ros P.R. The infected liver: radiologic-pathologic correlation. – *RadioGraphics*. 2004; 24 (4): 937–955.
117. Kadoya M., Matsui O., Takashima T. et al. Hepatocellular carcinoma: correlation of MR imaging and histopathologic findings. – *Radiology*. 1992; 183: 819–825.
118. Grazioli L., Olivetti L., Fugazzola C. et al. The pseudocapsule in hepatocellular carcinoma: correlation between dynamic MR imaging and pathology. – *Eur Radiol*. 1999; 9: 62–7.
119. Subba R. Digumarthy, Dushyant V., Sahani Sanjay Saini. MRI in detection of hepatocellular carcinoma. – *Cancer Imaging*. 2005; 5(1): 20–24.
120. Khatri G., Merrick L., Miller F.H. MR imaging of hepatocellular carcinoma. – *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2010; 18:421–450.
121. Kojiro M. Histopathology of liver cancers. – *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2005; 19: 39–62.
122. Grazioli L., Olivetti L., Fugazzola C., Benetti A., Stanga C., Dettori E. et al. The pseudocapsule in hepatocellular carcinoma: correlation between dynamic MR imaging and pathology. – *Eur Radiol*. 1999; 9: 62–67.
123. Itai Y., Ohtomo K., Kokubo T., Yamauchi T., Minami M., Yashiro N. et al. CT of hepatic masses: significance of prolonged and delayed enhancement. – *AJR Am J Roentgenol*. 1986; 146: 729–733.
124. Ng I.O., Lai E.C., Ng M.M., Fan S.T. Tumor encapsulation in hepatocellular carcinoma. A pathologic study of 189 cases. – *Cancer*. 1992; 70: 45–49.
125. Lee C.S., Hwang L.Y., Beasley R.P., Hsu H.C., Lee H.S., Lin T.Y. Prognostic significance of histologic findings in resected small hepatocellular carcinoma. – *Acta Chir Scand*. 1988; 154: 199–203.
126. Lim J.H., Choi D., Park C.K., Lee W.J., Lim H.K. Encapsulated hepatocellular carcinoma: CT-pathologic correlations. – *Eur Radiol*. 2006; 16: 2326–2333.
127. Ishigami K., Yoshimitsu K., Nishihara Y., Irie H., Asayama Y., Tajima T. et al. Hepatocellular carcinoma with a pseudocapsule on gadolinium-enhanced MR images: correlation with histopathologic findings. – *Radiology*. 2009; 250: 435–443.
128. Choi J.Y., Lee J.M., Sirlin C.B. CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma: part I. Development, growth, and spread: key pathologic and imaging aspects. – *Radiology*. 2014; 272: 635–654.
129. Iguchi T., Aishima S., Sanefuji K., Fujita N., Sugimachi K., Gion T. et al. Both fibrous capsule formation and extracapsular penetration are powerful predictors of poor survival in human hepatocellular carcinoma: a histological assessment of 365 patients in Japan. – *Ann Surg Oncol*. 2009; 16: 2539–2546.
130. Bruix J., Sherman M. Practice Guidelines Committee, American Association for the Study of Liver Diseases Management of hepatocellular carcinoma. – *Hepatology*. 2005; 42: 1208–1236.
131. Kutami R., Nakashima Y., Nakashima O., Shiota K., Kojiro M. Pathomorphologic study on the mechanism of fatty change in small hepatocellular carcinoma of humans. – *J Hepatol*. 2000; 33: 282–289.
132. Yu J.S., Chung J.J., Kim J.H., Kim K.W. Fat-containing nodules in the cirrhotic liver: chemical shift MRI features and clinical implications. – *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 188: 1009–1016.
133. Choi J.Y., Lee J.M., Sirlin C.B. CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma: part II. Extracellular agents, hepatobiliary agents, and ancillary imaging features. – *Radiology*. 2014; 273: 30–50.
134. Siripongsakun S., Lee J.K., Raman S.S., Tong M.J., Sayre J., Lu D.S. MRI detection of intratumoral fat in hepatocellular carcinoma: potential biomarker for a more favorable prognosis. – *AJR Am J Roentgenol*. 2012; 199: 1018–1025.
135. Cho E.S., Choi J.Y. MRI Features of Hepatocellular Carcinoma Related to Biologic Behavior. – *Korean J Radiol*. 2015 May-Jun; 16(3): 449–464.
136. Ebara M., Fukuda H., Kojima Y., Morimoto N., Yoshikawa M., Sugiura N. et al. Small hepatocellular carcinoma: relationship of signal intensity to histopathologic findings and metal content of the tumor and surrounding hepatic parenchyma. – *Radiology*. 1999; 210: 81–88.
137. Shinmura R., Matsui O., Kobayashi S., Terayama N., Sanada J., Ueda K. et al. Cirrhotic nodules: association between MR imaging signal intensity and intranodular blood supply. – *Radiology*. 2005; 237: 512–519.
138. Enomoto S., Tamai H., Shingaki N., Mori Y., Moribata K., Shiraki T. et al. Assessment of hepatocellular carcinomas using conventional magnetic resonance imaging correlated with histological differentiation and a serum marker of poor prognosis. – *Hepatol Int*. 2011; 5: 730–737.
139. Earls J.P., Theise N.D., Weinreb J.C., DeCorato D.R., Krinsky G.A., Rofsky N.M. et al. Dysplastic nodules and hepatocellular carcinoma: thin-section MR imaging of explanted cirrhotic livers with pathologic correlation. – *Radiology*. 1996; 201: 207–214.
140. Ito K., Fujita T., Shimizu A., Koike S., Sasaki K., Matsunaga N. et al. Multiarterial phase dynamic MRI of small early enhancing hepatic lesions in cirrhosis or chronic hepatitis: differentiating between hypervascular hepatocellular carcinomas and pseudolesions. – *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 183: 699–705.
141. Yu J.S., Lee J.H., Park M.S., Kim K.W. Hyperintense nodules on non-enhanced T1-weighted gradient-echo magnetic resonance imaging of cirrhotic liver: fate and clinical implications. – *J Magn Reson Imaging*. 2006; 24: 630–636.
142. Maier S.E., Sun Y., Mulkern R.V. Diffusion imaging of brain tumors. – *NMR Biomed*. 2010; 23: 849–864.
143. Kim Y.K., Kim C.S., Han Y.M., Lee Y.H. Detection of liver malignancy with gadoteric acid-enhanced MRI: is addition of diffusion-weighted MRI beneficial? – *Clin Radiol*. 2011; 66: 489–496.
144. Xu P.J., Yan F.H., Wang J.H., Lin J., Ji Y. Added value of breathhold diffusion-weighted MRI in detection of small hepatocellular carcinoma lesions compared with dynamic contrast-enhanced MRI alone using receiver operating characteristic curve analysis. – *J Magn Reson Imaging*. 2009; 29: 341–349.
145. Vandecaveye V., De Keyser F., Verslype C., Op de Beeck K., Komuta M., Topal B. et al. Diffusion-weighted MRI provides additional value to conventional

- dynamic contrast-enhanced MRI for detection of hepatocellular carcinoma. – *Eur Radiol.* 2009; 19: 2456–2466.
146. Park M.J., Kim Y.K., Lee M.W., Lee W.J., Kim Y.S., Kim S.H. et al. Small hepatocellular carcinomas: improved sensitivity by combining gadoxetic acid-enhanced and diffusion-weighted MR imaging patterns. – *Radiology.* 2012; 264: 761–770.
147. Yu J.S., Chung J.J., Kim J.H., Cho E.S., Kim D.J., Ahn J.H. et al. Detection of small intrahepatic metastases of hepatocellular carcinomas using diffusion-weighted imaging: comparison with conventional dynamic MRI. – *Magn Reson Imaging.* 2011; 29: 985–992.
148. Ichikawa T., Federle M.P., Grazioli L., Madariaga J., Nalesnik M., Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. – *M Radiology.* 1999; 213: 352–361.
149. An C., Park M.S., Jeon H.M., Kim Y.E., Chung W.S., Chung Y.E. et al. Prediction of the histopathological grade of hepatocellular carcinoma using qualitative diffusion-weighted, dynamic, and hepatobiliary phase MRI. – *Eur Radiol.* 2012; 22:1701–1708.
150. Heo S.H., Jeong Y.Y., Shin S.S., Kim J.W., Lim H.S., Lee J.H. et al. Apparent diffusion coefficient value of diffusion-weighted imaging for hepatocellular carcinoma: correlation with the histologic differentiation and the expression of vascular endothelial growth factor. – *Korean J Radiol.* 2010; 11: 295–303.
151. Muhi A., Ichikawa T., Motosugi U., Sano K., Matsuda M., Kitamura T. et al. High-b-value diffusion-weighted MR imaging of hepatocellular lesions: estimation of grade of malignancy of hepatocellular carcinoma. – *J Magn Reson Imaging.* 2009; 30: 1005–1011.
152. Nakanishi M., Chuma M., Hige S., Omatsu T., Yokoo H., Nakanishi K. et al. Relationship between diffusion-weighted magnetic resonance imaging and histological tumor grading of hepatocellular carcinoma. – *Ann Surg Oncol.* 2012; 19: 1302–1309.
153. Suh Y.J., Kim M.J., Choi J.Y., Park M.S., Kim K.W. Preoperative prediction of the microvascular invasion of hepatocellular carcinoma with diffusion-weighted imaging. – *Liver Transpl.* 2012; 18: 1171–1178.
154. Nasu K., Kuroki Y., Tsukamoto T., Nakajima H., Mori K., Minami M. Diffusion-weighted imaging of surgically resected hepatocellular carcinoma: imaging characteristics and relationship among signal intensity, apparent diffusion coefficient, and histopathologic grade. – *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 193: 438–444.
155. Cho E.S., Choi J.Y. MRI features of hepatocellular carcinoma related to biologic behavior. – *Korean J Radiol.* 2015 May-Jun; 16 (3): 449–464.
156. Corrigan K., Semelka R.C. Dynamic contrast-enhanced MR imaging of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. – *Abdom Imaging.* 1995 Mar-Apr; 20 (2): 122–125.
157. McLarney J.K., Rucker P.T., Bender G.N., Goodman Z.D., Kashitani N., Ros P.R. Fibrolamellar carcinoma of the liver: radiologic-pathologic correlation. – *Radiographics.* 1999 Mar-Apr; 19 (2): 453–471.
158. Brandt D.J., Johnson C.D., Stephens D.H., Weiland L.H. Imaging of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. – *AJR Am J Roentgenol.* 1988 Aug; 151 (2): 295–299.
159. Yoshikawa J., Matsui O., Takashima T., Ida M., Takanaka T., Kawamura I., Kakuda K., Miyata S. Fatty metamorphosis in hepatocellular carcinoma: radiologic features in 10 cases. – *AJR Am J Roentgenol.* 1988 Oct; 151 (4): 717–720.
160. Ganeshan D., Szklaruk J., Kundra V., Kaseb F., Rashid F., Elsayes K.M. Imaging. Features of Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma. – *AJR.* 2014; 202: 544–552.
161. Winston C.B., Schwartz L.H., Fong Y., Blumgart L.H., Panicek D.M. Hepatocellular carcinoma: MR imaging findings in cirrhotic livers and noncirrhotic livers. – *Radiology.* 1999 Jan; 210 (1): 75–79.
162. Brancatelli G., Federle M.P., Grazioli L., Carr B.I. Hepatocellular carcinoma in noncirrhotic liver: CT, clinical, and pathologic findings in 39 U.S. residents. – *Radiology.* 2002 Jan; 222 (1): 89–94.
163. Szklaruk J., Tamm E., Charnsangavej C. Preoperative imaging of biliary tract cancers. – *Surg Oncol Clin N Am.* 2002; 11 (4): 865–876.
164. Vilgrain V., van Beers B.E., Flejou J.F. et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: MRI and pathologic correlation in 14 patients. – *J Comput Assist Tomogr.* 1997; 21 (1): 59–65.
165. Buetow P., Midkiff R. Primary malignant neoplasms in the adult. – *MRI Clin N Am.* 1997; 5 (2): 289–318.
166. Blumgart L.H., Fong Y., Jarnagin W. American Cancer Society Atlas of Clinical Oncology Series. Hamilton, Ontario: BC Decker; 2001. Hepatobiliary cancer; p. 193–209.
167. Ros P.R., Buck J.L., Goodman Z.D., Ros A.M., Olmsted W.W. Intrahepatic cholangiocarcinoma: radiologic pathologic correlation. – *Radiology.* 1988; 167: 689–693.
168. Manfredi R., Masselli G., Maresca G., Brizi M.G., Vecchioli A., Marano P. MR imaging and MRCP of hilar cholangiocarcinoma. – *Abdom Imaging.* 2003; 28: 319–325.
169. Jarnagin W.R. Cholangiocarcinoma of the extrahepatic bile ducts. – *Semin Surg Oncol.* 2000; 19: 156–176.
170. Jarnagin W.R., Fong Y., DeMatteo R.P. et al. Staging, resectability, and outcome in 225 patients with hilar cholangiocarcinoma. – *Ann Surg.* 2001; 234 (4): 507–519.
171. Ahrendt S.A., Nakeeb A., Pitt H.A. Cholangiocarcinoma. – *Clin Liver Dis.* 2001; 5 (1): 191–218.
172. Khan S.A., Davidson B.R., Goldin R. et al. British Society of Gastroenterology. Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. – *Gut.* 2002; 51(Suppl 6): V11–9.
173. Levy A.D. Malignant liver tumors. – *Clin Liver Dis.* 2002; 6 (1):147–64.

174. Kim N.R., Lee J.M., Kim S.H. et al. Enhancement characteristics of cholangiocarcinomas on multiphase helical CT: emphasis on morphologic subtypes. – *Clin Imaging*. 2008; 32: 114–120.
175. Henedige T.P., Neo W.T., Venkatesh S.K. Imaging of malignancies of the biliary tract- an update. – *Cancer Imaging*. 2014; 14: 14.
176. Базин И.С., Бредер В.В., Виршке Э.Р., Горбунова В.А., Долгушин Б.И., Косырев В.Ю., Кукушкин А.В., Макаров Е.С., Мороз Е.А., Нечушкин М.И., Пятюк Ю.И., Поляков А.Н., Сагайдак И.В., Сергеева О.Н., Файнштейн И.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных раком печени и внепеченочных желчных протоков. Общероссийский союз общественных объединений ассоциация онкологов России. М., 2014. С.49.
177. Bismuth H., Corlette M.B. Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver. – *Surg Gynaecol Obstet*. 1975; 140: 170–178.
178. Chung Y.E., Kim M.J., Park Y.N. et al. Varying appearances of cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. – *Radiographics*. 29 (3): 683–700.
179. Lim J.H. Cholangiocarcinoma: morphologic classification according to growth pattern and imaging findings. – *AJR Am J Roentgenol*. 2003; 181 (3): 819–827.
180. Park H.S., Lee J.M., Kim S.H. et al. CT differentiation of cholangiocarcinoma from periductal fibrosis in patients with hepatolithiasis. – *AJR Am J Roentgenol*. 2006; 187 (2): 445–453.
181. Tada H., Morimoto M., Shima T. et al. Progressive jaundice due to lymphangiosis carcinomatosa of the liver: CT appearance. – *J Comput Assist Tomogr*. 1996; 20 (4): 650–652.
182. Park M.S., Kim T.K., Kim K.W. et al. Differentiation of extrahepatic bile duct cholangiocarcinoma from benign stricture: findings at MRCP versus ERCP. – *Radiology*. 2004; 233 (1): 234–240.
183. Kawakatsu M., Vilgrain V., Zins M., Vullierme M., Belghiti J., Menu Y. Radiologic features of papillary adenoma and papillomatosis of the biliary tract. – *Abdom Imaging*. 1997; 22 (1): 87–90.
184. Lim J.H., Yi C.A., Lim H.K., Lee W.J., Lee S.J., Kim S.H. Radiological spectrum of intraductal papillary tumors of the bile ducts. – *Korean J Radiol*. 2002; 3 (1): 57–63.
185. Chung Y.E., Kim M.J., Park Y.N. et al. Varying appearances of cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. – *Radiographics*. 2009; 29: 683–700.
186. Sainani N.I., Catalano O.A., Holalkere N.S. et al. Cholangiocarcinoma: current and novel imaging techniques. – *Radiographics*. 2008; 28: 1263–1287.
187. Valls C., Guma A., Puig I. et al. Intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma: CT evaluation. *Abdom*. – *Imaging*. 2000; 25: 490–496.
188. Ringe K.I., Wacker F. Radiological diagnosis in cholangiocarcinoma: application of computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography. – *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2015; 29: 253–265.
189. Petrowsky H., Wildbrett P., Husarik D.B. et al. Impact of integrated positron emission tomography and computed tomography on staging and management of gallbladder cancer and cholangiocarcinoma. – *J Hepatol*. 2006; 45: 43–50.
190. Asayama Y., Yoshimitsu K., Irie H. et al. Delayed-phase dynamic CT enhancement as a prognostic factor for mass-forming intrahepatic cholangiocarcinoma. – *Radiology*. 2006; 238: 150–155.
191. Soyer P., Pelage J.P., Zidi S.H. et al. Portal vein invasion by intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma: a rare cause of portal hypertension. – *AJR Am J Roentgenol*. 1998; 171: 1413–1414.
192. Jhaveri K.S., Hosseini-Nik H. MRI of cholangiocarcinoma. – *J Magn Reson Imaging*. 2015; 42: 1165–1179.
193. Laing F.C. The gallbladder and bile ducts. – *Diagnostic ultrasound*. Rumack C.M., Wilson S.R., Charboneau J.W. (eds.). 2nd ed. St Louis, Mo: Mosby-Year Book. 1998; 1: 175–223.
194. Lim J.H., Park C.K. Pathology of cholangiocarcinoma. – *Abdom Imaging*. 2004; 29: 540–547.
195. Fowler K.J., Saad N.E., Linehan D. Imaging approach to hepatocellular carcinoma, cholangiocarcinoma, and metastatic colorectal cancer. – *Surg Oncol Clin N Am*. 2015; 24: 19–40.
196. Park H.J., Kim S.H., Jang K.M. et al. The role of diffusion-weighted MR imaging for differentiating benign from malignant bile duct strictures. – *Eur Radiol*. 2014; 24: 947–958.
197. Worawattanakul S., Semelka R.C., Noone T.C., Calvo B.F., Kelekis N.L., Woosley J.T. Cholangiocarcinoma: spectrum of appearances on MR images using current techniques. – *Magn Reson Imaging*. 1998; 16 (9): 993–1003.
198. Doms G.C., Kerlan R.K.Jr., Hricak H., Wall S.D., Margulis A.R. Cholangiocarcinoma: imaging by MR. – *Radiology*. 1986; 159: 89–94.
199. Valls C., Ruiz S., Martinez L. et al. Radiological diagnosis and staging of hilar cholangiocarcinoma. – *World J Gastrointest Oncol*. 2013; 5: 115–126.
200. Brant W.E., Helms C.A. *Fundamentals of Diagnostic Radiology*. Philadelphia: Lippincott-Williams, 2012; 886–887.
201. Lacomis J.M., Baron R.L., Oliver J.H. 3rd et al. Cholangiocarcinoma: delayed CT contrast enhancement patterns. – *Radiology*. 1997; 203: 98–104.
202. Pavone P., Laghi A., Passariello R. MR cholangiopancreatography in malignant biliary obstruction. – *Semin Ultrasound CT MR*. 1999; 20: 317–323.
203. Prokop M., Galanski M., Schaefer-Prokop C.M., Van der Molen A.J. *Ganzkörper-Computertomographie: Spiral- und Multislice-CT*. Stuttgart, Thieme, 2007.
204. Imam K., Bluemke D.A. MR imaging in the evaluation of hepatic metastases. – *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2000; 8: 741–756.
205. Abrams H.L., Spiro R., Goldstein N. Metastases in carcinoma; analysis of 1000 autopsied cases. – *Cancer*. 1950; 3: 74–85.
206. Cantisani V., Grazhdani H., Fioravanti C., Rosignuolo M., Calliada F., Messineo D., Bernieri M.G., Redler A., Catalano C., D'Ambrosio F. Liver metastases: contrast-enhanced ultrasound compared with computed tomography and magnetic resonance. – *World J Gastroenterol*. 2014; 20: 9998–10007.
207. Namasivayam S., Martin D.R., Saini S. Imaging of liver metastases: MRI. – *Cancer Imaging*. 2007; 7: 2–9.

208. Ba-Ssalamah A., Fakhrai N., Matzek W.K., Herneth A.M., Stadler A., Bastati N., Herold C.J., Schima W. Magnetic resonance imaging of liver malignancies. – *Top Magn Reson Imaging*. 2007; 18: 445–455.
209. Kanematsu M., Goshima S., Watanabe H., Kondo H., Kawada H., Noda Y., Moriyama N. Diffusion/perfusion MR imaging of the liver: practice, challenges, and future. – *Magn Reson Med Sci*. 2012; 11: 151–161.
210. Sandrasegaran K., Akisik F.M., Lin C., Tahir B., Rajan J., Aisen A.M. The value of diffusion-weighted imaging in characterizing focal liver masses. – *Acad Radiol*. 2009; 16: 1208–1214.
211. Hardie A.D., Naik M., Hecht E.M., Chandarana H., Mannelli L., Babb J.S., Taouli B. Diagnosis of liver metastases: value of diffusion-weighted MRI compared with gadolinium-enhanced MRI. – *Eur Radiol*. 2010; 20: 1431–1441.
212. Shimada K., Isoda H., Hirokawa Y., Arizono S., Shibata T., Togashi K. Comparison of gadolinium-EOB-DTPA-enhanced and diffusion-weighted liver MRI for detection of small hepatic metastases. – *Eur Radiol*. 2010; 20: 2690–2698.
213. Torre L.A., Bray F., Siegel R.L., Ferlay J., Lortet-Tieulent J., Jemal A. Global cancer statistics, 2012. – *CA Cancer J Clin*. 2015; 65 (2): 87–108.
214. van Malenstein H., van Pelt J., Verslype C. Molecular classification of hepatocellular carcinoma anno 2011. – *Eur J Cancer*. 2011; 47 (12): 1789–1797.
215. McGlynn K.A., London W.T. Epidemiology and natural history of hepatocellular carcinoma. – *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2005; 19 (1): 3–23.
216. Kudo M. Real practice of hepatocellular carcinoma in Japan: conclusions of the Japan Society of Hepatology 2009 Kobe Congress. – *Oncology*. 2010; 78 (Suppl 1): 180–188.
217. Theise N.D., Curado M.P., Franceschi S. et al. Hepatocellular carcinoma. – WHO Classification of Tumours of the Digestive System. Bosman F.T., Carneiro F., Hruban R.H., Theise N.D. (eds.). 4th ed. Lyon, France: IARC, 2010: 205.
218. Nishida N., Goel A. Genetic and epigenetic signatures in human hepatocellular carcinoma: a systematic review. – *Curr Genomics*. 2011; 12 (2): 130–137.
219. Trevisani F., Cantarini M.C., Wands J.R., Bernardi M. Recent advances in the natural history of hepatocellular carcinoma. – *Carcinogenesis*. 2008; 29 (7): 1299–1305.
220. Theise N.D. Cirrhosis and hepatocellular neoplasia: more like cousins than like parent and child. – *Gastroenterology*. 1996; 111 (2): 526–528.
221. Sun M., Eshleman J.R., Ferrell L.D. et al. An early lesion in hepatic carcinogenesis: loss of heterozygosity in human cirrhotic livers and dysplastic nodules at the 1p36-p34 region. – *Hepatology*. 2001; 33 (6): 1415–1424.
222. Thorgeirsson S.S., Grisham J.W. Molecular pathogenesis of human hepatocellular carcinoma. – *Nat Genet*. 2002; 31 (4): 339–346.
223. Лазаревич Н.Л. Молекулярные механизмы прогрессии опухолей печени. – *Успехи биологической химии*. 2004. Т. 44. С. 365–418.
224. Palmer W.C., Patel T. Are common factors involved in the pathogenesis of primary liver cancers? A meta-analysis of risk factors for intrahepatic cholangiocarcinoma. – *J Hepatol*. 2012; 57 (1): 69–76.
225. Taguchi K., Asayama Y., Aishima S. et al. Morphologic approach to hepatocellular carcinoma development in man: de novo or the so-called 'dysplastic nodule-carcinoma' sequence? – *Oncol Rep*. 2002; 9 (4): 737–743.
226. International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions. – *Hepatology*. 1995; 22: 983–993.
227. International Consensus Group for Hepatocellular Neoplasia. Pathologic diagnosis of early hepatocellular carcinoma: a report of the international consensus group for hepatocellular neoplasia. – *Hepatology*. 2009; 49: 658–664.
228. Aihara T., Noguchi S., Sasaki Y., Nakano H., Imaoka S. Clonal analysis of regenerative nodules in hepatitis C virus-induced liver cirrhosis. – *Gastroenterology*. 1994; 107 (6): 1805–1811.
229. Natarajan S., Theise N.D., Thung S.N. et al. Large-cell change of hepatocytes in cirrhosis may represent a reaction to prolonged cholestasis. – *Am. J. Surg. Pathol*. 1997; 21: 312–318.
230. Borzio M., Fargion S., Borzio F. et al. Impact of large regenerative, low grade and high grade dysplastic nodules in hepatocellular carcinoma development. – *J. Hepatol*. 2003; 39: 208–214.
231. Щерголев А.И., Туманова У.Н., Мишнёв О.Д. Классификация и морфологическая характеристика гепатоцеллюлярных узелковых поражений печени. – *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2017, № 1 (часть 1). С. 71–75.
232. Asayama Y., Yoshimitsu K., Irie H. et al. Poorly versus moderately differentiated hepatocellular carcinoma: vascularity assessment by computed tomographic hepatic angiography in correlation with histologically counted number of unpaired arteries. – *J Comput Assist Tomogr*. 2007; 31 (2): 188–192.
233. Park Y.N. Update on precursor and early lesions of hepatocellular carcinomas. – *Arch Pathol Lab Med*. 2011; 135 (6): 704–715.
234. Terada T., Kadoya M., Nakanuma Y., Matsui O. Iron-accumulating adenomatous hyperplastic nodule with malignant foci in the cirrhotic liver. Histopathologic, quantitative iron, and magnetic resonance imaging in vitro studies. – *Cancer*. 1990; 65 (9): 1994–2000.
235. Theise N.D. Macroregenerative (dysplastic) nodules and hepatocarcinogenesis: theoretical and clinical considerations. – *Semin Liver Dis*. 1995; 15 (4): 360–371.
236. Pierce K.H. Chow, Su Pin Choo, David C.E. Ng, Richard H.G. Lo et al. National Cancer Centre Singapore Consensus Guidelines for Hepatocellular Carcinoma Liver. – *Cancer*. 2016 Apr; 5 (2): 97–106.
237. Forner A., Reig M.E., de Lope C.R., Bruix J. Current strategy for staging and treatment: the BCLC update and future prospects. – *Semin Liver Dis*. 2010; 30: 61–74.
238. Cillo U., Vitale A., Grigoletto F., Farinati F., Brolese A., Zanusi G., Neri D., Boccagni P., Srsen N., D'Amico F. et al. Prospective validation of the Barcelona Clinic Liver Cancer staging system. – *J Hepatol*. 2006; 44: 723–731.
239. Wiesner R., Edwards E., Freeman R. et al. Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers. – *Gastroenterology*. 2003; 124: 91–96;

- Saleh Elwir, MD and John Lake, MD Current Status of Liver Allocation. – United States Gastroenterol Hepatol (NY). 2016 Mar; 12(3): 166–170.
240. Poon R.T., Fan S.T., Lo C.M. et al. Improving survival results after resection of hepatocellular carcinoma: a prospective study of 377 patients over 10 years. – *Ann Surg.* 2001; 234: 63–70.
241. Vauthey J.N., Klimstra D., Franceschi D. et al. Factors affecting long-term outcome after hepatic resection for hepatocellular carcinoma. – *Am J Surg.* 1995; 169: 28–35.
242. Cha C.H., Ruo L., Fong Y. et al. Resection of hepatocellular carcinoma in patients otherwise eligible for transplantation. – *Ann Surg.* 2003; 238: 315–323.
243. Fong Y., Sun R.L., Jarnagin W., Blumgart L.H. An analysis of 412 cases of hepatocellular carcinoma at a Western center. – *Ann Surg.* 1999; 229: 790–800.
244. Mazzaferro V., Regalia E., Doci R. et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. – *N Eng J Med.* 1996; 334: 693–699.
245. Yao F.Y., Ferrell L., Bass N.M. et al. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma: expansion of the tumor size limits does not adversely impact survival. – *Hepatology.* 2001; 33: 1294–1403.
246. Martin A.P. Management of hepatocellular carcinoma in the age of liver transplantation. – *International Journal of Surgery.* 2009; 7: 324–329.
247. Veltri A., Grosso M., Martina M.C., Ciancio A., David E., Salizzoni M. et al. Effect of preoperative radiological treatment of hepatocellular carcinoma before liver transplantation: a retrospective study. – *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1998; 21: 393–398.
248. Yao F.Y., Ferrell L., Bass N.M., Watson J.J., Bacchetti P., Venook A., Ascher N.L., Roberts J.P. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma: expansion of the tumor size limits does not adversely impact survival. – *Hepatology.* 2001 Jun; 33 (6): 1394–1403.
249. Hong S.N., Lee S.Y., Choi M.S. et al. Comparing the outcomes of radiofrequency ablation and surgery in patients with a single small hepatocellular carcinoma and well-preserved hepatic function. – *J Clin Gastroenterol.* 2005; 39: 247–52.
250. Vivarelli M., Guglielmi A., Ruzzenente A. et al. Surgical resection versus percutaneous radiofrequency ablation in the treatment of hepatocellular carcinoma on cirrhotic liver. – *Ann Surg.* 2004; 240: 102–107.
251. Poon R.T., Fan S.T., Lo C.M. et al. Improving survival results after resection of hepatocellular carcinoma: a prospective study of 377 patients over 10 years. – *Ann Surg.* 2001; 234: 63–70.
252. Villa E. et al. – *Hepatology.* 2000; 32: 233–238. Adapted from: Llovet J.M. et al. – *Lancet.* 2003; 362: 1907–1917.
253. Omata M., Lesmana L.A., Tateishi R. et al. Asian Pacific Association for the Study of the Liver consensus recommendations on hepatocellular carcinoma. – *Hepatol Int.* 2010; 4 (2): 439–474.
254. European Association For The Study Of The Liver; European Organisation For Research And Treatment Of Cancer. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. – *J Hepatol.* 2012; 56 (4): 908–943.
255. Chung Y.E., Kim M.J., Park Y.N., Choi J.Y., Pyo J.Y., Kim Y.C., Cho H.J., Kim K.A., Choi S.Y. Varying appearances of cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. – *Radiographics.* 2009 May-Jun; 29 (3): 683–700.
256. Takayama Y., Nishie A., Nakayama T. et al. Hypovascular hepatic nodule showing hypointensity in the hepatobiliary phase of gadoxetic acid-enhanced MRI in patients with chronic liver disease: prediction of malignant transformation. – *Eur J Radiol.* 2012; 81 (11): 3072–3078.
257. Park G., Kim Y.K., Kim C.S., Yu H.C., Hwang S.B. Diagnostic efficacy of gadoxetic acid-enhanced MRI in the detection of hepatocellular carcinomas: comparison with gadopentetate dimeglumine. – *Br J Radiol.* 2010; 83 (996): 1010–1016.
258. Krinsky G.A., Israel G. Nondysplastic nodules that are hyperintense on T1-weighted gradient-echo MR imaging: frequency in cirrhotic patients undergoing transplantation. – *AJR Am J Roentgenol.* 2003; 180 (4): 1023–1027.
259. Hanna R.F., Aguirre D.A., Kased N., Emery S.C., Peterson M.R., Sirlin C.B. Cirrhosis-associated hepatocellular nodules: correlation of histopathologic and MR imaging features. – *Radiographics.* 2008; 28: 747–769.
260. Baron R.L., Peterson M.S. From the RSNA refresher courses: screening the cirrhotic liver for hepatocellular carcinoma with CT and MR imaging: opportunities and pitfalls. – *RadioGraphics.* 2001; 21 (Spec No): 117–132.
261. Martín J., Sentís M., Zidan A. et al. Fatty metamorphosis of hepatocellular carcinoma: detection with chemical shift gradient-echo MR imaging. – *Radiology.* 1995; 195 (1): 125–130.
262. Rimola J., Forner A., Tremosini S. et al. Non-invasive diagnosis of hepatocellular carcinoma  $\leq$  2 cm in cirrhosis. Diagnostic accuracy assessing fat, capsule and signal intensity at dynamic MRI. – *J Hepatol.* 2012; 56 (6): 1317–1323.
263. Park Y.N., Kim M.J. Hepatocarcinogenesis: imaging-pathologic correlation. – *Abdom Imaging.* 2011; 36 (3): 232–243.
264. Takeshita K., Nagashima I., Frui S. et al. Effect of superparamagnetic iron oxide-enhanced MRI of the liver with hepatocellular carcinoma and hyperplastic nodule. – *J Comput Assist Tomogr.* 2002; 26 (3): 451–455.
265. Dhillon D., Colombari R., Savage K. et al. An immunohistochemical study of the blood vessels within primary hepatocellular tumors. – *Liver.* 1992; 12: 311–318.
266. Muramatsu Y., Nawano S., Takayasu K., Moriyama N., Yamada T., Yamasaki S., Hirohashi S. Early hepatocellular carcinoma: MR imaging. – *Radiology.* 1991; 181: 209–213.
267. American College of Radiology. Liver Imaging Reporting and Data System version 2013.1. – <http://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/LIRADS/>. Accessed July 19, 2013.

268. Pomfret E.A., Washburn K., Wald C. et al. Report of a national conference on liver allocation in patients with hepatocellular carcinoma in the United States. – *Liver Transpl.* 2010; 16 (3): 262–278.
269. Rimola J., Forner A., Reig M. et al. Cholangiocarcinoma in cirrhosis: absence of contrast washout in delayed phases by magnetic resonance imaging avoids misdiagnosis of hepatocellular carcinoma. – *Hepatology.* 2009; 50 (3): 791–798.
270. Monzawa S., Ichikawa T., Nakajima H., Kitanaka Y., Omata K., Araki T. Dynamic CT for detecting small hepatocellular carcinoma: usefulness of delayed phase imaging. – *AJR Am J Roentgenol.* 2007; 188 (1): 147–153.
271. Sakamoto M., Hirohashi S., Tsuda H., Shimosato Y., Makuuchi M., Hosoda Y. Multicentric independent development of hepatocellular carcinoma revealed by analysis of hepatitis B virus integration pattern. – *Am J Surg Pathol.* 1989; 13 (12): 1064–1067.
272. Oda T., Tsuda H., Scarpa A., Sakamoto M., Hirohashi S. Mutation pattern of the p53 gene as a diagnostic marker for multiple hepatocellular carcinoma. – *Cancer Res.* 1992; 52 (13): 3674–3678.
273. Kim S.H., Choi S.B., Lee J.G. et al. Prognostic factors and 10-year survival in patients with hepatocellular carcinoma after curative hepatectomy. – *J Gastrointest Surg.* 2011; 15 (4): 598–607.
274. Iguchi T., Aishima S., Taketomi A. et al. Extracapsular penetration is a new prognostic factor in human hepatocellular carcinoma. – *Am J Surg Pathol* 2008; 32 (11): 1675–1682.
275. Sherman M. Hepatocellular carcinoma: screening and staging. – *Clin Liver Dis* 2011; 15 (2): 323–334.
276. Bruix J., Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma: an update. – *Hepatology.* 2011; 53 (3): 1020–1022; EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. – *J Hepatol.* 2012; 56 (4): 908–943.
277. Forner A., Vilana R., Ayuso C. et al. Diagnosis of hepatic nodules 20 mm or smaller in cirrhosis: Prospective validation of the noninvasive diagnostic criteria for hepatocellular carcinoma. – *Hepatology.* 2008; 47 (1): 97–104.
278. Khan A.S., Hussain H.K., Johnson T.D., Weadock W.J., Pelletier S.J., Marrero J.A. Value of delayed hypointensity and delayed enhancing rim in magnetic resonance imaging diagnosis of small hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver. – *J Magn Reson Imaging.* 2010; 32 (2): 360–366.
279. Stigliano R., Marelli L., Yu D., Davies N., Patch D., Burroughs A.K. Seeding following percutaneous diagnostic and therapeutic approaches for hepatocellular carcinoma. What is the risk and the outcome? – *Cancer Treat Rev.* 2007 Aug; 33 (5): 437–447.
280. Khalili K., Kyoung Kim T., Jang H.-J., Kochak Yazdi L., Guindi M., Sherman M. Indeterminate 1–2-cm nodules found on hepatocellular carcinoma surveillance: Biopsy for all, some, or none? – *Hepatology.* 2011; 54 (6): 2048–2054.
281. Singal A., Volk M.L., Waljee A. et al. Meta-analysis: surveillance with ultrasound for early-stage hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. – *Aliment Pharmacol Ther.* 2009; 30 (1): 37–47.
282. Heimbach J., Kulik L.M., Finn R., Sirlin C.B., Abecassis M., Roberts L.R., Zhu A., Murad M.H., Marrero J. Aasld guidelines for the treatment of hepatocellular carcinoma. – *Hepatology.* 2017 Jan 28.
283. Marrero J.A., Hussain H.K., Nghiem H.V., Umar R., Fontana R.J., Lok A.S. Improving the prediction of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients with an arterially-enhancing liver mass. – *Liver Transpl.* 2005; 11 (3): 281–289.
284. Sano K., Ichikawa T., Motosugi U. et al. Imaging study of early hepatocellular carcinoma: usefulness of gadoxetic acid-enhanced MR imaging. – *Radiology.* 2011; 261 (3): 834–844.
285. Yoon S.H., Lee J.M., So Y.H. et al. Multiphasic MDCT enhancement pattern of hepatocellular carcinoma smaller than 3 cm in diameter: tumor size and cellular differentiation. – *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 193 (6): 482–489.
286. Cruite I., Schroeder M., Merkle E.M., Sirlin C.B. Gadaxetate disodium-enhanced MRI of the liver: part 2, protocol optimization and lesion appearance in the cirrhotic liver. – *AJR Am J Roentgenol.* 2010; 195 (1): 29–41.
287. Bruix J., Sherman M., Llovet J.M. et al. EASL panel of experts on HCC. Clinical management of hepatocellular carcinoma: conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. – *J Hepatol.* 2001; 35: 421–430.
288. Dohan A., Soyer P., Guerrache Y., Hoeffel C., Gavini J.P., Kaci R. et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: diffusion-weighted magnetic resonance imaging characteristics using high B values. – *J Comput Assist Tomogr.* 2014; 38: 96–104.
289. Cassinotto C., Feldis M., Vergniol J., Mouries A., Cochet H., Lapuyade B. et al. MR relaxometry in chronic liver diseases: comparison of T1 mapping, T2 mapping, and diffusion-weighted imaging for assessing cirrhosis diagnosis and severity. – *Eur J Radiol.* 2015; 84: 1459–1465.
290. Gluskin J.S., Chegai F., Monti S., Squillaci E., Mannelli L. Hepatocellular Carcinoma and Diffusion-Weighted MRI: Detection and Evaluation of Treatment Response. – *J Cancer.* 2016 Jul 13; 7 (11): 1565–1570.
291. Taouli B., Koh D.M. Diffusion-weighted MR imaging of the liver. – *Radiology.* 2010; 254 (1): 47–66.
292. Galea N., Cantisani V., Taouli B. Liver lesion detection and characterization: role of diffusion-weighted imaging. – *J Magn Reson Imaging.* 2013; 37 (6): 1260–1276.
293. Nakanishi M., Chuma M., Hige S. et al. Relationship between diffusion-weighted magnetic resonance imaging and histological tumor grading of hepatocellular carcinoma. – *Ann Surg Oncol.* 2012; 19 (4): 1302–1309.
294. Golfieri R., Grazioli L., Orlando E. et al. Which is the best MRI marker of malignancy for atypical cirrhotic nodules: hypointensity in hepatobiliary phase alone or combined with other features? Classification after Gd-EOB-DTPA administration. – *J Magn Reson Imaging.* 2012; 36 (3): 648–657.

295. Ichikawa T., Sano K., Morisaka H. Diagnosis of Pathologically Early HCC with EOB-MRI: Experiences and Current Consensus. – *Liver Cancer*. 2014; 3 (2): 97–107.
296. Kobayashi S., Matsui O., Gabata T. et al. Relationship between signal intensity on hepatobiliary phase of gadolinium ethoxybenzyl diethylenetriamine-pentaacetic acid (Gd-EOB-DTPA)-enhanced MR imaging and prognosis of borderline lesions of hepatocellular carcinoma. – *Eur J Radiol*. 2012; 81 (11): 3002–3009.
297. Bae J.S., Kim J.H., Yu M.H., Lee D.H. et al. Diagnostic accuracy of gadoxetic acid-enhanced MR for small hypervascular hepatocellular carcinoma and the concordance rate of Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS). – *PLoS One*. 2017; 12(5): e0178495.
298. Sano K., Ichikawa T., Motosugi U. et al. Imaging study of early hepatocellular carcinoma: usefulness of gadoxetic acid-enhanced MR imaging. – *Radiology*. 2011; 261 (3): 834–844.
299. Kudo M., Matsui O., Sakamoto M. et al. Role of gadolinium-ethoxybenzyl-diethylenetriamine pentaacetic acid-enhanced magnetic resonance imaging in the management of hepatocellular carcinoma: consensus at the Symposium of the 48th Annual Meeting of the Liver Cancer Study Group of Japan. – *Oncology*. 2013; 84 (Suppl 1): 21–27.
300. Haradome H., Grazioli L., Tinti R. et al. Additional value of gadoxetic acid-DTPA-enhanced hepatobiliary phase MR imaging in the diagnosis of early-stage hepatocellular carcinoma: comparison with dynamic triplephase multidetector CT imaging. – *J Magn Reson Imaging*. 2011; 34 (1): 69–78.
301. Golfieri R., Renzulli M., Lucidi V., Corcioni B., Trevisani F., Bolondi L. Contribution of the hepatobiliary phase of Gd-EOB-DTPA-enhanced MRI to Dynamic MRI in the detection of hypovascular small (<math>\leq 2\text{ cm}</math>) HCC in cirrhosis. – *Eur Radiol*. 2011; 21 (6): 1233–1242.
302. Marin D., Di Martino M., Guerrisi A. et al. Hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: qualitative comparison of gadobenate dimeglumine-enhanced MR imaging and multiphase 64-section CT. – *Radiology*. 2009; 251 (1): 85–95.
303. Toyoda H., Kumada T., Tada T. et al. Nonhypervascular hypointense nodules detected by Gd-EOB-DTPA-enhanced MRI are a risk factor for recurrence of HCC after hepatectomy. – *J Hepatol*. 2013; 58 (6): 1174–1180.
304. Davenport M.S., Viglianti B.L., Al-Hawary M.M. et al. Comparison of acute transient dyspnea after intravenous administration of gadoxetate disodium and gadobenate dimeglumine: effect on arterial phase image quality. – *Radiology*. 2013; 266 (2): 452–461.
305. Leslie D.F., Johnson C.D., MacCarty R.L., Ward E.M., Ilstrup D.M., Harmesen W.S. Single-pass CT of hepatic tumors: value of globular enhancement in distinguishing hemangiomas from hypervascular metastases. – *AJR Am J Roentgenol*. 1995 Dec; 165 (6): 1403–1406.
306. Hanafusa K., Ohashi I., Himeno Y., Suzuki S., Shibuya H. Hepatic hemangioma: findings with two-phase CT. – *Radiology*. 1995 Aug; 196 (2): 465–469.
307. Muramatsu Y., Takayasu K., Moriyama N., Shima Y., Goto H., Ushio K., Yamada T., Hasegawa H., Koyama Y., Hirohashi S. Peripheral low-density area of hepatic tumors: CT-pathologic correlation. – *Radiology*. 1986 Jul; 160 (1): 49–52.
308. Soyer P., Bluemke D.A., Vissuzaine C., Beers B.V., Barge J., Levesque M. CT of hepatic tumors: prevalence and specificity of retraction of the adjacent liver capsule. – *AJR Am J Roentgenol*. 1994 May; 162 (5): 1119–1122.
309. Apicella P.L., Mirowitz S.A., Weinreb J.C. Extension of vessels through hepatic neoplasms: MR and CT findings. – *Radiology*. 1994 Apr; 191 (1): 135–136.
310. Paulson E.K.1, McDermott V.G., Keogan M.T., DeLong D.M., Frederick M.G., Nelson R.C. Carcinoid metastases to the liver: role of triple-phase helical C. – *Radiology*. 1998 Jan; 206 (1): 143–150.
311. Nikolaos J., Stark D.D., Forman B.H., Hahn P.F., Saini S., Weissleder R., Rummeny E., Ferrucci J.T. Differentiation of hepatic metastases from hepatic hemangiomas and cysts by using MR imaging. – *AJR Am J Roentgenol*. 1988 Jul; 151 (1): 79–84.
312. Kelekis N.L., Semelka R.C., Woosley J.T. Malignant lesions of the liver with high signal intensity on T1-weighted MR images. – *J Magn Reson Imaging*. 1996 Mar-Apr; 6 (2): 291–294.
313. Rode A., Bancel B., Douek P. et al. Small nodule detection in cirrhotic livers: evaluation with US, spiral CT, and MRI and correlation with pathologic examination of explanted liver. – *J Comput Assist Tomogr*. 2001; 25 (3): 327–336.
314. Kim Y.K., Kim C.S., Chung G.H. et al. Comparison of gadobenate dimeglumine-enhanced dynamic MRI and 16-MDCT for the detection of hepatocellular carcinoma. – *AJR Am J Roentgenol*. 2006; 186 (1): 149–157.
315. American college of radiology, liver imaging reporting and data system. – <http://www.acr.org/quality-safety/resources/LIRADS>, 2016. accessed February 3, 2017.
316. Sangiovanni A., Manini M.A., Iavarone M. et al. The diagnostic and economic impact of contrast imaging techniques in the diagnosis of small hepatocellular carcinoma in cirrhosis. – *Gut*. 2010; 59 (5): 638–644.
317. Santillan C., Fowler K., Kono Y., Chernyak V. LI-RADS major features: CT, MRI with extracellular agents, and MRI with hepatobiliary agents. – *Abdom Radiol (NY)*. 2017 Aug 21; doi: 10.1007/s00261-017-1291-4.
318. Cassinotto C., Aubé C., Dohan A. Diagnosis of hepatocellular carcinoma. – An update on international guidelines *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2017; 98: 379–391.
319. Chernyak V., Tang A., Flusberg M., Papadatos D., Bijan B., Kono Y., Santillan C. LI-RADS® ancillary features on CT and MRI. – *Abdom Radiol (NY)*. 2017 Jun 24. doi: 10.1007/s00261-017-1220-6.
320. Darnell A., Forner A., Rimola J., Reig M., García-Criado Á., Ayuso C. et al. Liver imaging reporting and data system with MR imaging: evaluation in nodules 20 mm or smaller detected in cirrhosis at screening US. – *Radiology*. 2015; 275: 698–707.

321. El-Serag H.B., Marrero J.A., Rudolph L. et al. Diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma. – *Gastroenterology*. 2008; 134: 1752–1763.
322. Davila J.A., Duan Z., McGlynn K.A. et al. Utilization and Outcomes of Palliative Therapy for Hepatocellular Carcinoma: A Population-based Study in the United States. – *J Clin Gastroenterol*. 2012; 46: 71–77.
323. Clark H.P., Carson W.F., Kavanagh P.V. et al. Staging and current treatment of hepatocellular carcinoma. – *Radiographics*. 2005; 25(Suppl 1): 3–23.
324. Cabrera R., Nelson D.R. Review article: the management of hepatocellular carcinoma. – *Aliment Pharmacol Ther*. 2010; 31: 461–476.
325. El-Serag H.B. Hepatocellular carcinoma. – *N Engl J Med*. 2011; 365: 1118–1127.
326. Lim K.C., Chow P.K., Allen J.C., Siddiqui F.J., Chan E.S., Tan S.B. Systematic review of outcomes of liver resection for early hepatocellular carcinoma within the Milan criteria. – *Br J Surg*. 2012; 99: 1622–1629.
327. Adam R., Karam V., Delvart V., O’Grady J., Mirza D., Klempnauer J., Castaing D., Neuhaus P., Jamieson N., Salizzoni M., Pollard S., Lerut J., Paul A., Garcia-Valdecasas J.C., Rodríguez F.S., Burroughs A. All contributing centers (www.eltr.org) European Liver and Intestine Transplant Association (ELITA): Evolution of indications and results of liver transplantation in Europe. A report from the European Liver Transplant Registry (ELTR). – *J Hepatol*. 2012; 57: 675–688.
328. Li L., Zhang J., Liu X., Li X., Jiao B., Kang T. Clinical outcomes of radiofrequency ablation and surgical resection for small hepatocellular carcinoma: a meta-analysis. – *J Gastroenterol Hepatol*. 2012; 27: 51–58.
329. Sangro B., Carpanese L., Cianni R. et al. European Network on Radioembolization with Yttrium-90 Resin Microspheres (ENRY): Survival after yttrium-90 resin microsphere radioembolization of hepatocellular carcinoma across Barcelona clinic liver cancer stages: a European evaluation. – *Hepatology*. 2011; 54: 868–878.
330. Khor A.Y., Toh Y., Allen J.C. et al. Survival and pattern of tumor progression with yttrium-90 microsphere radioembolization in predominantly hepatitis B Asian patients with hepatocellular carcinoma. – *Hepatol Int*. 2014; 8: 395–404.
331. Bolondi L., Burroughs A., Dufour J.F., Galle P.R., Mazzaferro V., Piscaglia F., Raoul J.L., Sangro B. Heterogeneity of patients with intermediate (BCLC B) Hepatocellular Carcinoma: proposal for a subclassification to facilitate treatment decisions. – *Semin Liver Dis*. 2012; 32: 348–359.
332. Sanoff H.K., Chang Y., Lund J.L., O’Neil B.H., Dusetzina S.B. Sorafenib Effectiveness in Advanced Hepatocellular Carcinoma. – *Oncologist*. 2016 Sep; 21 (9): 1113–1120.
333. Bruix J., Castells A., Bosch J., Feu F., Fuster J., Garcia-Pagan J.C. et al. Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: prognostic value of preoperative portal pressure. – *Gastroenterology*. 1996; 111: 1018–1022.
334. Spiros G. Delis and Christos Dervenis. Selection criteria for liver resection in patients with hepatocellular carcinoma and chronic liver disease. – *World J Gastroenterol*. 2008 Jun 14; 14 (22): 3452–3460.
335. Lee S.G., Hwang S., Jung J.P., Lee Y.J., Kim K.H., Ahn C.S. Outcome of patients with huge hepatocellular carcinoma after primary resection and treatment of recurrent lesions. – *Br J Surg*. 2007 Mar; 94 (3): 320–326.
336. Llovet J.M., Bru C., Bruix J. Prognosis of hepatocellular carcinoma: the BCLC staging classification. – *Semin Liver Dis*. 1999; 19: 329–338.
337. Bismuth H., Majno P. Hepatobiliary surgery. – *J Hepatol*. 2000; 32: 208–224.
338. Llovet J.M., Fuster J., Bruix J. Intention-to-treat analysis of surgical treatment for early hepatocellular carcinoma: resection versus transplantation. – *Hepatology*. 1999; 39: 1434–1440.
339. Freeman R., Wiesner R., Harper A., McDiarmid S.V., Lake J., Edwards E. et al. The new liver allocation system: moving toward evidencebased transplantation policy. – *Liver Transpl*. 2002; 8: 851–858.
340. Llovet J.M., Mas X., Aponte J., Fuster J., Navasa M., Christensen E. et al. BCLC Group. Cost-effectiveness of adjuvant therapy for hepatocellular carcinoma before liver transplantation. – *Gut*. 2002; 50: 123–128.
341. Lau W.Y., Leung T.W., Yu S.C., Ho S.K. Percutaneous local ablative therapy for hepatocellular carcinoma: a review and look into the future. – *Ann Surg*. 2003 Feb; 237 (2): 171–179.
342. Livraghi T., Meloni F., Di Stasi M., Rolle E., Solbiati L., Tinelli C., Rossi S. Sustained complete response and complications rates after radiofrequency ablation of very early hepatocellular carcinoma in cirrhosis: Is resection still the treatment of choice? – *Hepatology*. 2008; 47: 82–89.
343. Zhang Z.M., Guo J.X., Zhang Z.C. et al. Therapeutic options for intermediate-advanced hepatocellular carcinoma. – *World J Gastroenterol*. 2011; 17: 1685–1689.
344. Tsochatzis E.A., Germani G., Burroughs A.K. Transarterial chemoembolization, transarterial chemotherapy, and intra-arterial chemotherapy for hepatocellular carcinoma treatment. – *Semin Oncol*. 2010; 37: 89–93.
345. Iezzi R., Pompili M., Posa A., Coppola G., Gasbarrini A. and Bonomo L. Combined locoregional treatment of patients with hepatocellular carcinoma. – *State of the art World J Gastroenterol*. 2016 Feb 14; 22(6): 1935–1942.
346. Llovet J.M., Real M.I., Montana X., Planas R., Coll S., Aponte J. et al. Arterial embolisation or chemoembolisation versus symptomatic treatment in patients with unresectable hepatocellular carcinoma: a randomised controlled trial. – *Lancet*. 2002; 359 (9319): 1734–1739.
347. Lubienski A., Bitsch R.G., Schemmer P., Grenacher L., Dux M., Kauffmann G.W. Long-term results of interventional treatment of large unresectable hepatocellular carcinoma (HCC): significant survival benefit from combined transcatheter arterial chemoembolization (TACE) and percutaneous ethanol injection (PEI) compared to TACE monotherapy. – *Rofo*. 2004 Dec; 176 (12): 1794–1802.
348. Chan A.C., Poon R.T., Cheung T.T., Chok K.S., Chan S.C., Fan S.T. Survival analysis of re-resection versus radiofrequency ablation for intrahepatic recurrence after hepatectomy for hepatocellular carcinoma. – *World J Surg*. 2012; 36: 151–156.

349. Chan A.C., Chan S.C., Chok K.S., Cheung T.T., Chiu D.W., Poon R.T. Treatment strategy for recurrent hepatocellular carcinoma: salvage transplantation, repeated resection, or radiofrequency ablation? – *Liver Transpl Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transpl Soc.* 2013; 19: 411–419.
350. Choi G.H., Kim D.H., Kang C.M., Kim K.S., Choi J.S., Lee W.J. Prognostic factors and optimal treatment strategy for intrahepatic nodular recurrence after curative resection of hepatocellular carcinoma. – *Ann Surg Oncol.* 2008; 15: 618–629.
351. Шейх Ж.В. Лучевая диагностика лимфом. Дис. докт. мед. наук. М., 2005; 74–81.
352. Rizzi E.B., Schinina B., Cristofaro M., David V., Bibbolino C. Non-Hodgkin's lymphoma of the liver in patients with AIDS: sonographic, CT, and MRI findings. – *J. Clin. Ultrasound.* 2001; 29 (3): 125–129.
353. Castellino R.A., Hoppe R.T., Blank N. et al. Computed tomography, lymphography and staging laparotomy: correlations in initial staging of Hodgkin's disease. – *Am J Roentgenol.* 1984; 143: 37–41.
354. Nyman R., Rhen S., Ericsson A. et al: An attempt to characterize malignant lymphoma in spleen, liver and lymph nodes with magnetic resonance imaging. – *Acta Radiol.* 1987; 28: 527–533.
355. Von Sinner W., te Strake L., Clark D., Sharif H. MR imaging of hydatid disease. – *Am J Roentgenol.* 1991; 157: 741–745.
356. Pedrosa I., Saiz A., Arrazola J. et al. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. – *Radiographics.* 2000; 20: 795–817.
357. Polat P., Kantarci M., Alper F. et al. Hydatid disease from head to toe. – *Radiographics.* 2003; 23: 475–94.
358. Хирургия печени и желчных путей. Под ред. М.А. Нартайлакова. Ростов: Феникс, 2007.
359. Piarroux M., Piarroux R., Giorgi R. et al. Clinical features and evolution of alveolar echinococcosis in France from 1982 to 2007: results of a survey in 387 patients. – *J Hepatol.* 2011 Nov; 55 (5): 1025–1033.
360. Kantarci M., Bayraktutan U., Karabulut N. et al. Alveolar echinococcosis: spectrum of findings at cross-sectional imaging. – *Radiographics.* 2012; 32: 2053–2070.
361. Kodama Y., Fujita N., Shimizu et al. Alveolar echinococcosis: MR findings in the liver. – *Radiology.* 2003; 228: 172–177.
362. Башков А.Н., Восканян С.Э., Шейх Ж.В. и др. Планирование аутотрансплантации печени больным с распространенным альвеококкозом по данным мультиспиральной компьютерной томографии. – *Медицинская визуализация.* 2017; 4: 123–131.
363. Bartholomot B., Bresson-Hadni S., Manton G. et al. Magnetic resonance (MR) imaging in echinococcosis. – *Int Arch Hydatid.* 1997; 32: 189–191.
364. Becce, Fabio et al. Alveolar echinococcosis of the liver: Diffusion-weighted MRI findings and potential role in lesion characterization. – *European Journal of Radiology.* 2014; 83: 625–631.
365. Türkbey B., Aras O., Karabulut N. et al. Diffusion-weighted MRI for detecting and monitoring cancer: a review of current applications in body imaging. – *Diagn Interv Radiol.* 2012; 18 (1): 46–59.
366. D'Alessandro A., Rausch R.L. New Aspects of Neotropical Polycystic (*Echinococcus vogeli*) and Unicystic (*Echinococcus oligarthrus*) Echinococcosis. – *Clinical Microbiology Reviews.* 2008; 21 (2): 380–401.
367. Jeong Y.Y., Kang H.K., Kim J.W. et al. MR imaging findings of clonorchiasis. – *Korean J Radiol* 2004; 5: 25–30.
368. Lim J.H. Liver Flukes: the Malady Neglected. – *Korean Journal of Radiology.* 2011; 12 (3): 269–279.
369. Satarug S., Lang M.A., Yongvanit P. et al. Induction of cytochrome P450 2A6 expression in humans by the carcinogenic parasite infection, opisthorchiasis viverrini. – *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1996; 5: 795–800.
370. Van Beers B., Pringot J., Geubel A. et al. Hepatobiliary fascioliasis: noninvasive imaging findings. – *Radiology.* 1990; 174: 809–810.
371. Попов М.В., Аронов М.С., Восканян С.Э. и др. Методика трансартериальной химиоэмболизации при первичных и метастатических опухолях печени (обзор). – *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2016; 12 (4): 716–720.
372. Monzawa S., Uchiyama G., Ohtomo K. et al. Schistosomiasis japonica of the liver: contrast-enhanced CT findings in 113 patients. – *Am J Roentgenol.* 1993; 161: 323–327.
373. Willemsen U.F., Pfluger T., Zoller W.G. et al. Case report: MRI of hepatic schistosomiasis mansoni. – *J Comput Assist Tomogr.* 1995; 19: 811–813.
374. Takayasu K. Imaging in liver disease. Oxford: Oxford university press, 1997.
375. El Hag I.A., Hashim F.A., el Toum I.A., Homeida M., el Kalifa M., el Hassan A.M. Liver morphology and function in visceral leishmaniasis (Kala-azar). – *J Clin Pathol.* 1994 Jun; 47 (6): 547–551.
376. Srivastava A., Khanduri A., Lakhtakia S. et al. Falciparum malaria with acute liver failure. – *Trop Gastroenterol.* 1996; 17: 172–174.
377. Lodhi S., Sarwari A.R., Muzammil M. et al. Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscesses: a review of 577 adult cases. – *Trop Med Int Health.* 2004; 9: 718–723.
378. Wuerz T., Kane J.B., Boggild A.K. et al. A review of amoebic liver abscess for clinicians in a nonendemic setting. – *Canadian Journal of Gastroenterology.* 2012; 26 (10): 729–733.
379. [http://globocan.iarc.fr/Pages/fact\\_sheets\\_cancer.aspx](http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx) GLOBOCAN 2012 (IARC)
380. Emara D.M.M., El-Din Mohamed F.S., Abdullah A.H., Eid Ibrahim M., Hassouna E.M. Is diffusion weighted imaging adding value in diagnosis of focal hepatic lesions? Experience in 50 patients. – *Alexandria Journal of Medicine.* 2004 Dec.; 50. Is. 4: 287–301.
381. Wiesner R., Edwards E., Freeman R., Harper A., Kim R., Kamath P., Kremers W., Lake J., Howard T., Merion R.M., Wolfe R.A., Krom R. United Network for Organ Sharing Liver. Disease Severity Score Committee. Model

- for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers. – Gastroenterology. 2003, Jan; 124 (1): 91–96.
382. Todani T., Watanabe Y., Narusue M. et al. Congenital bile duct cysts: Classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. – Am J Surg. 1977 Aug; 134 (2): 263–269.
383. Попов М.В., Восканян С.Э., Аронов М.С. и др. Роль дистально-проксимальной предоперационной эмболизации правой ветви воротной вены при хирургическом лечении злокачественных опухолей печени. – Саратовский научно-медицинский журнал. 2016; 12 (4): 713–716.
384. Бычков В.Г. Описторхоз и рак печени у населения гиперэндемического очага.
385. Филатов В.Т. и соавт., 1985
386. Завойкин В.Д. и соавт., 1986

*Учебное пособие*

Кармазановский Григорий Григорьевич  
Дунаев Алексей Петрович  
Нуднов Николай Васильевич  
Шейх Жанна Владимировна  
Попов Максим Васильевич

**Очаговые образования печени:  
дифференциальная диагностика  
при МСКТ и МРТ**

Отв. за выпуск А.А. Румынский  
Редактор Е.А. Белова  
Оформление Л.П. Митич

Подписано в печать 20.08.2018. Формат 60х90/16.  
Печать цифровая. Бумага мелованная. Печ. л. 14,5.  
Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО Издательство «Крафт+»  
Тел.: (495) 620-36-94, 620-36-95, 926-25-48  
E-mail: kraft2010@list.ru  
mnogoknig2011@yandex.ru