

УДК 616.36-006.432-073.432.19

## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НЕОПЛАСТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ

Ф. Н. ГОРЛЕКУ

### ULTRASOUND DIAGNOSIS OF BENIGN LIVER NEOPLASMS

Ph. N. GORLEKU

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Представлены литературные и собственные данные об ультразвуковой диагностике доброкачественных неопластических поражений печени — кавернозной гемангиомы, узловой гиперплазии и аденомы.**

*Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, кавернозная гемангиома, узловая гиперплазия, аденома печени.*

**Literature and original data about ultrasound diagnosis of benign neoplastic liver lesions — cavernous hemangioma, nodular hyperplasia and adenoma — are presented.**

*Key words: ultrasound diagnosis, cavernous hemangioma, nodular hyperplasia, liver adenoma.*

К доброкачественным неопластическим поражениям печени относятся: 1) кавернозная гемангиома; 2) фокальная узловая гиперплазия; 3) гепатоцеллюлярная аденома [1].

Кавернозная гемангиома образуется из эндотелиальных клеток, выстилающих кровеносные сосуды, и состоит из множества крупных сосудистых каналов, выстланных одиночным слоем эндотелиальных клеток, и коллагеновых волокон. Обычно гемангиомы бессимптомны и обнаруживаются случайно при визуализации печени по разным показаниям [2, 3]. Это вторая по распространенности опухоль печени после метастатических поражений и частота ее варьируется от 0,4 до 20,0% [4].

Обычно гемангиомы являются одиночными поражениями органа, но могут быть многочисленными, что встречается у 50% больных [3]. Предрасположенности к поражению определенной доли органа не наблюдается. Размеры гемангиом менее

5 см и большие — свыше 5 см — характеризуются как гигантские [5, 6]. Гемангиомы могут также сопутствовать очаговой узловой гиперплазии [7]. Они не развиваются на фоне цирроза печени, причиной чего может быть фиброзный процесс в ней, предотвращающий образование гемангиом [8]. Некоторые факторы наследственности могут играть определенную роль в патогенезе отдельных семейных форм заболевания [9]. Согласно исследованию [10], гемангиомы становятся фиброзными и уменьшаются у больных с прогрессирующим циррозом.

В подавляющем большинстве (85%) случаев симптомы гемангиомы отсутствуют. Они могут появляться из-за сжатия прилегающих тканей, при перфорации, остром тромбозе либо при нарушении свертываемости крови (коагулопатии, синдромом Касабаха — Меррита). Перекручивание ножки гемангиомы может вызывать острую боль в животе [11]. Сжатие нижней полой вены может

вызвать развитие синдрома Бадда — Киари [12]. Острый тромбоз может привести к воспалительным изменениям, вызывающим жар, боли в животе и нарушение функций печени [13]. Спонтанная или посттравматическая перфорация — катастрофическое осложнение, имеет место в 1–4% случаев гемангиом, причем уровень смертности достигает 60% [5]. По результатам хирургических вмешательств гемангиомы у женщин встречаются в 5–6 раз чаще, чем у мужчин.

Мы исследовали кавернозные гемангиомы у 32 больных: размерами менее 3 см — у 4 (12,5%), 31–40 мм — у 8 (25%), 41–50 мм — у 13 (40,6%), свыше 50 мм — у 7 (21,9%) человек (рис. 1–3). В большинстве случаев гемангиомы имели среднюю эхогенность, гипоэхогенные участки, слабую васкуляризацию при цветном доплеровском исследовании. Вокруг кавернозных гемангиом слабый гипоэхогенный ободок отмечался в 5 (15,6%) случаев. При цветной доплерографии единичные цветовые эхосигналы в структуре образований размерами более 3 см регистрировались в 3 (10,7%), а при энергетической доплерографии — в 5 (17,9%) случаев соответственно.

*Очаговая узловая гиперплазия (ОУГ)* является вторым по распространенности заболеванием, под которым подразумевается доброкачественная опухоль печени, и составляет 8% всех заболеваний, которые относят к первичным опухолям печени [14, 15]. ОУГ представляет собой гиперпластический процесс, в котором участвуют все обычные компоненты печени, однако по нарушенной схеме (рис. 4). Считается, что ОУГ развивается в результате локализованной реакции гепатоцитов на основную врожденную артериовенозную аномалию развития [16]. Данная гипотеза подтверждается признаками узелковой гиперплазии вокруг кавернозной гемангиомы, повышенной степенью наличия гемангиом при ОУГ, а также сходством центрального рубца со склерозированной гемангиомой [17]. Использование противозачаточных средств может оказывать влияние на развитие ОУГ [18].

У большинства больных клинические симптомы ОУГ отсутствуют. Чаще всего они представляют собой одиночные поражения (80–95%), но бывают и множественными. ОУГ встречается у больных любого возраста, однако преимущественно между 30 и 40 годами. Соотношение мужчины:женщины составляет 1:2–4. В диагностике ОУГ важное значение имеют лучевые методы [19].

Нами ОУГ была диагностирована у 5 больных: размерами менее 3 см — у 2, 3–5 см — также у 2, и более 5 см — у 1 пациента. В 4 случаях образование имело гипоэхогенную однородную и в одном — изоэхогенную структуру и округлую форму с гипоэхогенным ободком. Васкуляризация при цветной доплерографии отсутствовала.

*Печеночно-клеточная аденома (ПКА)* представляет собой доброкачественную пролиферацию

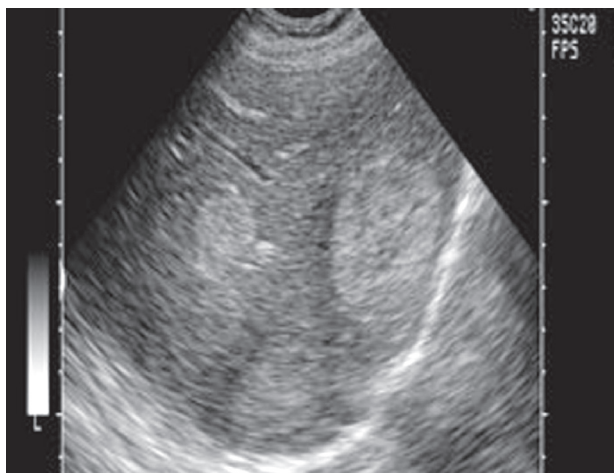


Рис. 1. Множественные кавернозные гемангиомы печени

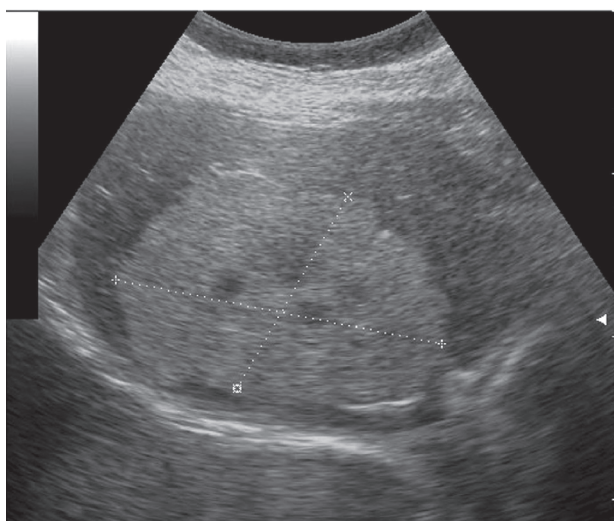


Рис. 2. Крупная кавернозная гемангиома печени

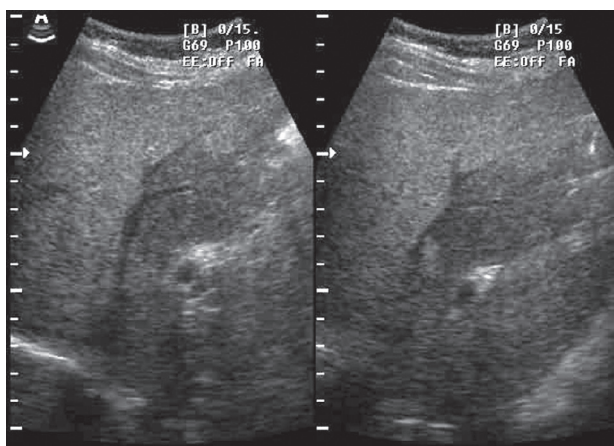


Рис. 3. Гипоэхогенная кавернозная гемангиома в виде темного пятна неправильной формы с полициклическим контуром

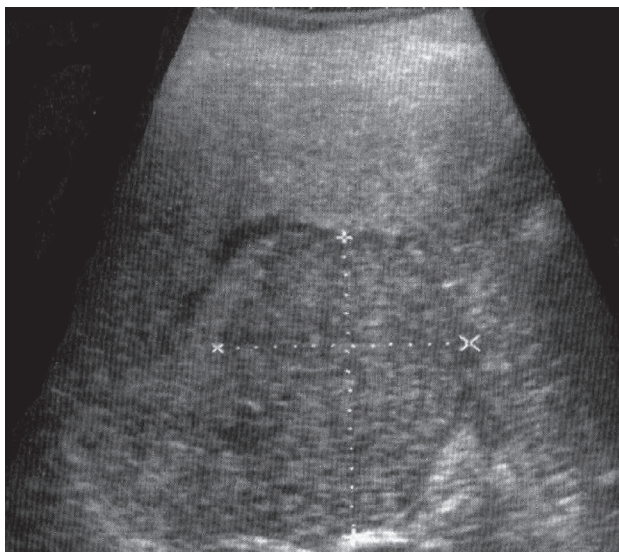


Рис. 4. Узловая гиперплазия печени — гипоизоэхогенное образование округлой формы с четким ровным контуром, наличием гипоэхогенного ободка, отсутствием капсулы

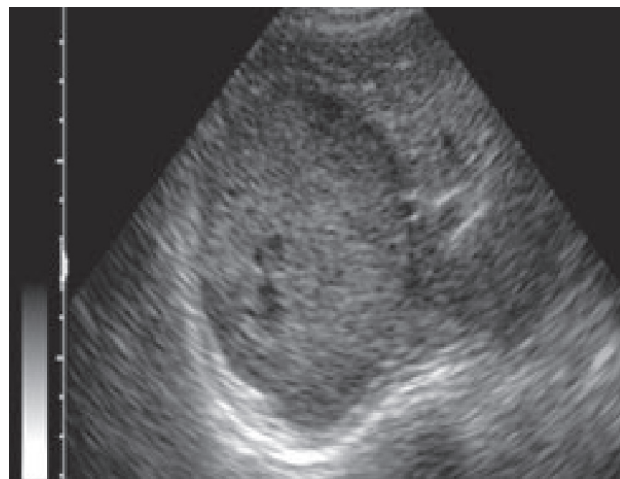


Рис. 5. Аденома печени — гипоизоэхогенное образование овальной формы, с четким ровным контуром, наличием тонкой капсулы

гепатоцитов внутри нормальной печени [20]. По результатам исследований Demenis et al. [21], ПКА может возникать как осложнение беременности. Частота заболевания составляет 3–4 случая в год на 100 тыс. женщин, долгое время принимавших оральные противозачаточные средства, и один случай на 1 млн женщин, не принимавших эти средства [21, 22].

ПКА может развиваться из желчных протоков и клеток печени [20]. Первые обычно имеют размеры менее 1 см и не представляют интереса для проведения клинического исследования: как правило, их обнаруживают во время патологоанатомического исследования. ПКА, развивающиеся из клеток печени, имеют большие размеры и скорее могут быть заподозрены клинически. В среднем размер таких ПКА достигает 8–15 см. Около 80% аденом являются одиночными, 20% — множественными. Заболевание чаще протекает бессимптомно и диагностируется случайно при ультразвуковом исследовании по другому поводу. При больших размерах аденомы у 50–60% больных бывают боли в животе или чувство тяжести, а у 30–40% наблюдается синдром острого живота из-за внутреннего кровоизлияния.

ПКА в своем большинстве представляют одиночные опухоли сферической формы с четкими контурами, иногда капсулярные. Часто присутствуют участки кровоизлияния, некроза и фиброза. Гистологически доброкачественная пролиферация гепатоцитов имеет место наряду с нарушением сосудистой сети. Ранее полагали, что в ПКА отсутствуют клетки Купфера, однако гистологически удалось доказать их наличие во всех случаях. Изредка имеет место злокачественная трансформация заболевания [23, 24]. При обнаружении аденомы в связи с опасностью кровоизлияния части больших рекомендуется хирургическое вмешательство [15].

Нами аденома печени была диагностирована у 7 больных: размерами менее 5 см — у 4, больше — у 3 человек. У 6 больных образование имело овальную форму, изо- или гипоэхогенную структуру, ровный контур. В 5 случаях вокруг образования была видна тонкая капсула (рис. 5). Васкуляризация при цветной доплерографии всегда отсутствовала.

Таким образом, ультразвуковое исследование может быть рекомендовано к широкому применению в клинической практике для диагностики доброкачественных неопластических поражений печени.

#### Литература

1. Lipman J. C., Tumei S. S. The radiology of cavernous hemangioma // Crit. rev. in Diag. Imaging.— 1990.— Vol. 30.— P. 1–18.
2. Shamsi K., Deckers F., de Schepper A. Is it a hemangioma? // Forts. Rontgenstr.— 1993.— Vol. 159.— P. 22–27.
3. Mergo P. J., Ros P. R. Benign lesions of the liver // Radiol. Clin. North Am.— 1998.— Vol. 36 (2).— P. 319–331.
4. Distinction between cavernous hemangiomas of the liver and hepatic metastases on CT: value of contrast enhancement patterns / D. F. Leslie, C. D. Johnson, C. M. Johnson et al. // AJR Am. J. Roentgenol.— 1995.— Vol. 164 (3).— P. 625–629.
5. Spontaneous rupture of a giant hemangioma of the liver / A. Cappellani, A. Zanghi, M. Di Vita et al. // Ann. Ital. Chir.— 2000.— Vol. 71 (3).— P. 379–83.
6. Capsular retraction in hepatic giant hemangioma: CT and MR features / D. M. Yang, M. H. Yoon, H. S. Kim

- et al. // *Abdom. Imaging.*— 2001.— Vol. 26 (1).— P. 36–38.
7. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation / V. Vilgrain, L. Boulos, M. P. Vullierme et al. // *Radiographics.*— 2000.— Vol. 20 (2).— P. 379–397.
  8. Spectrum of imaging findings of the liver in end-stage cirrhosis: Part II, focal abnormalities / G. D. Dodd, R. L. Baron, J. H. 3<sup>rd</sup> Oliver, M. P. Federle // *AJR Am. J. Roentgenol.*— 1999.— Vol. 173 (5).— P. 1185–1192.
  9. Cavernous hemangiomas of the liver: enlargement over time / H. V. Nghiem, G. A. Bogost, J. A. Ryan et al. // *AJR Am. J. Roentgenol.*— 1997.— Vol. 169 (1).— P. 137–140.
  10. Hemangioma in the cirrhotic liver: diagnosis and natural history / G. Brancatelli, M. P. Federle, A. Blachar, L. Grazioli // *Radiology.*— 2001.— Vol. 219 (1).— P. 69–74.
  11. *Hochwald S. N., Blumgart L. H.* Giant hepatic hemangioma with Kasabach – Merritt syndrome: Is the appropriate treatment enucleation or liver transplantation? // *HPB Surg.*— 2000.— Vol. 11 (6).— P. 413–419.
  12. Cavernous hemangioma of the liver with giant cyst formation: degeneration by apoptosis? / K. Hanazaki, N. Koide, S. Kajikawa et al. // *J. Gastroenterol. Hepatol.*— 2001.— Vol. 16 (3).— P. 352–355.
  13. Atypical inside-out pattern of hepatic hemangiomas / S. Kim, J. J. Chung, M. J. Kim et al. // *AJR Am. J. Roentgenol.*— 2000.— Vol. 174 (6).— P. 1571–1574.
  14. Medical imaging of focal nodular hyperplasia of the liver / K. Shamsi, H. Degryse, F. Decker, A. de Schepper // *Acta Gastroenterol. Belgica.*— 1993.— Vol. 56.— 21 p.
  15. Benign liver tumors: differential diagnosis and indications for surgery / A. Weimann, B. Ringe, J. Klemp-  
 naur et al. // *World. J. Surg.*— 1997.— Vol. 21 (9).— P. 983–990; discussion 990–991.
  16. *Gore R. M., Levine M. S.* Textbook of Gastrointestinal Radiology. 2<sup>nd</sup> ed.— WB: Saunders Co, 2000.— P. 1371–1374.
  17. Calcification in focal nodular hyperplasia: a new problem for differentiation from fibrolamellar hepatocellular carcinoma / F. Caseiro-Alves, M. Zins, A-Z. Mahfouz et al. // *Radiology.*— 1996.— Vol. 198 (3).— P. 889–892.
  18. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of liver / D. Mathieu, H. Kobeiter, P. Maison et al. // *Gastroenterol.*— 2000.— Vol. 118.— P. 560–564.
  19. Focal nodular hyperplasia of the liver; a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms / B. N. Nguyen, J. F. Flejon, B. Ter-  
 ris et al. // *Am. J. surg. pathol.*— 1999.— Vol. 23.— P. 1441–1454.
  20. *Goodman Z. D.* Benign hepatic tumors of the liver / K. Okuda, K. G. Ishak, eds. // *Neoplasms of the liver.*— Tokyo: Springer-Verlag, 1987.— P. 105–125.
  21. *Demenis E., Tramontin P., Conte N.* Successful resection of multifocal hepatic adenoma in pregnancy // *South Med. J.*— 1997.— Vol. 22 (8).— P. 357–361.
  22. Successful resection of multifocal hepatic adenoma during pregnancy / M. A. Hill, T. Albert, A. Zieske, E. A. Levine // *South Med. J.*— 1997.— Vol. 90 (3).— P. 357–361.
  23. Liver cell adenoma at the age of 3 years and transplantation 19 years later after development of carcinoma: a case report / C. H. Janes, D. B. McGill, J. Ludwig et al. // *Hepatology.*— 1993.— Vol. 17.— P. 583–585.
  24. *Gyorffy E. J., Bredfeldt J. E., Black W. C.* Transformation of hepatic cell adenoma to hepatocellular carcinoma due to oral contraceptive use // *Ann. Int. Med.*— 1989.— Vol. 110 (6).— P. 489–490.

Поступила 30.09.2008