

Опухоль Клацкина: современные аспекты дифференциальной диагностики

С.А. Бурякина, Г.Г. Кармазановский

ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского" (директор – акад. РАМН В.А. Кубышкин)
Минздравсоцразвития РФ

Klatskin Tumor: Modern Aspects of the Differential Diagnosis

S.A. Buryakina, G.G. Karmazanovsky

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery (Director – Academician of RAMSci V.A. Kubishkin)
of Ministry of Healthcare and Social Development, RF

● Характеристика

Опухоль Клацкина, или холангиокарцинома проксимальных желчных протоков, составляет порядка 10–25% всех новообразований протоков печени [1]. Опухоль обычно поражает общий печеночный проток (ОПП) на уровне конfluence, переходит на правый или левый печеночный проток, что отражено в классификации Bismuth–Corlette:

I тип – опухоль ОПП без инфильтрации слияния долевого протоков;

II тип – распространение опухоли на конfluence;

IIIa тип – преимущественная инвазия правого долевого протока;

IIIb тип – преимущественная инвазия левого долевого протока;

IV тип – опухоль распространяется на оба долевого протока.

Соотношение стадий TNM классификации внепеченочной холангиокарциномы и Международной классификации Американского объединенного комитета по раку (AJCC), представлено в литературном источнике [2].

Внепеченочную холангиокарциному выявляют чаще внутрипеченочной. Она составляет 70–80% наблюдений рака желчных протоков и около 15% всех злокачественных опухолей печени. Опухоль чаще развивается у мужчин, возраст большинства больных варьирует от 50 до 70 лет [3].

К факторам риска развития холангиокарциномы относят первичный склерозирующий холангит (ПСХ), кисту общего желчного протока (ОЖП), семейный полипоз, аденомы, множественный папилломатоз, болезнь Кароли, болезнь Крона, внутрипеченочный литиаз, врожденный фиброз печени [4]. Кроме того, некоторые паразитарные инфекции (клонорхоз) относят к факторам риска развития опухоли. Продуцируемые эндогенные нитрозаминогликаны играют важную роль в качестве кофакторов канцерогенеза, предположительно, за счет их канцерогенного воздействия на пролиферирующие эпителиальные клетки, выстилающие желчные пути. Также следует учитывать анамнез пациента, например введение пациенту в прошлом Торотраста – рентгеноконтрастного препарата, использовавшегося в 30–40-е годы в рентгенологии, но, как позже стало известно, обладающего канцерогенным действием [5].

Еще одним фактором риска развития холангиокарциномы являются ранее проведенные оперативные вмешательства на желчных путях. У пациентов, оперированных по поводу желчно-каменной болезни, при отсутствии признаков холангиокарциномы в операционных препаратах при гистологическом исследовании обычно выявляли билиарную эпителиальную неоплазию в стенке желчного протока. Ее считают предшественником холангиокарциномы и характеризуют как микроскопическое образование с плос-

С.А. Бурякина – клинический ординатор отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ "Институт хирургии им. А.В. Вишневского". Г.Г. Кармазановский – доктор мед. наук, проф., руководитель отдела лучевых методов диагностики и лечения того же института.

Для корреспонденции: Бурякина Светлана Алексеевна – 117997 Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27.
Тел. (8-905) 705-31-53. E-mail: sburyakina@yandex.ru

Таблица 1. Классификация билиарной внутриэпителиальной неоплазии (BiIN) [7]

Тип	Описание
Билиарная внутриэпителиальная неоплазия-1 (BiIN-1)	Низкий уровень дисплазии эпителия желчных протоков, умеренная клеточно-ядерная атипия, подозрение на неоплазию
Билиарная внутриэпителиальная неоплазия-2 (BiIN-2)	Высокий уровень дисплазии эпителия желчных протоков, выраженная клеточно-ядерная атипия, однако в недостаточной мере для установки явного озлокачествления
Билиарная внутриэпителиальная неоплазия-3 (BiIN-3)	Карцинома <i>in situ</i> , клеточно-ядерная атипия с явными признаками малигнизации

ким или микропапиллярным диспластическим эпителием, известным как билиарная дисплазия (атипичный эпителий желчных путей или карцинома *in situ*) (табл. 1) [6].

Опухоль Клацкина почти всегда представлена аденокарциномой разной степени дифференцировки с перидуктальным инфильтративным ростом. Различают ацинарный, тубулярный, трабекулярный, альвеолярный или папиллярный типы опухоли. Опухоль преимущественно сопровождается склерозированием, имеет хорошо развитую строму [8].

К сожалению, основным типом опухолевого роста, выявляемым при КТ, является инфильтративная стенозирующая холангиокарцинома. Она характеризуется перидуктальным и (или) интрадуктальным ростом без образования опухолевого конгломерата, реже выявляют экзофитный тип такой опухоли. Практически не описана при КТ внутрипротоковая полипоидная холангиокарцинома [9–11].

Опухоль Клацкина отличается крайне агрессивным ростом, обычно ее диагностируют на поздних стадиях опухолевого процесса. Менее чем у 20% пациентов с установленным диагнозом холангиокарциномы опухоль резектабельна [12]. В связи с медленным местным инвазивным характером роста она длительное время клинически никак не проявляется. Клиническая картина, развиваясь на более поздних стадиях заболевания, неспецифична и проявляется синдромом обструкции желчных путей. При дальнейшем присоединении вторичной инфекции развивается картина острого холангита, проявляющаяся повышением температуры с ознобом, интенсивной болью в правом подреберье, эпигастральной области. Могут появляться признаки опухолевой интоксикации в виде боли, усталости, недомогания, уменьшения массы тела [12, 13].

Также диагностика перипротоковой холангиокарциномы затруднена на ранних этапах, поскольку опухоль может быть расценена как доброкачественная стриктура желчных путей.

Опухоль распространяется преимущественно лимфогенным путем (94,1%) в лимфатические узлы печеночно-двенадцатиперстной связки и чревные лимфоузлы. Перинеуральную инвазию выявляют в 86,3% наблюдений. Инфильтрацию печени отмечают в 20% наблюдений, наиболее

часто – хвостатой доли (36,4%), что обуславливает необходимость удаления I сегмента печени в ряде клинических ситуаций. По данным микроскопии в проксимальном направлении опухоль распространяется на 1 см от видимой границы, дистально – на 0,5 см, что важно иметь в виду при резекции ОЖП [1]. Опухоль часто инфильтрирует сосудистые структуры: инвазию воротной вены выявляют в 62,7% наблюдений. При этом при сдавлении или прорастании ветвей воротной вены или печеночной артерии характерным признаком является атрофия одной из долей печени с гипертрофией контралатеральной. Канцероматоз брюшины выявляют менее чем в 10% наблюдений [14].

Знание границ распространения опухоли позволяет провести оценку ее резектабельности. Выделяют 3 группы данных: опухоль может быть резектабельной, иметь сомнительную резектабельность или демонстрировать признаки нерезектабельности. Опухоль считается резектабельной, когда она расположена в воротах печени и не распространяется на ее паренхиму. Сомнительной считают резектабельность при выявлении на 1 скане прорастания опухоли в крупные сосуды, а также при наличии единичных забрюшинных лимфоузлов размером более 1 см и отсутствии данных о метастатическом поражении печени. Опухоль нерезектабельна, когда выявляют:

- 1) вовлечение ствола воротной вены или билобарное вовлечение печеночной артерии или воротной вены в опухолевый процесс, при прорастании аорты, нижней полой вены или прилежащих органов;
- 2) распространение опухоли по желчным протокам обеих долей (билатеральное) без вовлечения протоков второго порядка;
- 3) вовлечение в процесс более 3 сегментов печени;
- 4) метастазирование в печень;
- 5) увеличение лимфоузлов трех главных областей лимфооттока (отверстие Винслоу, верхние и задние поджелудочно-двенадцатиперстные лимфоузлы) а также поражение парааортальных лимфоузлов [9];
- 6) отдаленные метастазы (лимфоузлы, канцероматоз брюшины, асцит) [15].

Гематогенное метастазирование и массивный инвазивный рост не характерны для этой опу-

Таблица 2. Характеристика опухоли Клацкина

УЗИ	КТ	МРТ (МРХПГ)
Небольшое опухолеподобное образование или диффузное утолщение стенки желчного протока без облитерации его просвета	Диффузное утолщение стенки желчного протока с постепенным повышением плотности при контрастном усилении. Патологически расширенный или неравномерно суженный желчный проток. Возможность оценки окружающих мягкотканых структур.	Диффузное утолщение стенки желчного протока с постепенным накоплением контрастного препарата. Патологически расширенный или неравномерно суженный желчный проток. Оценка окружающих мягкотканых структур. МРХПГ – выявление уровня блока. Оценка желчных протоков выше и ниже уровня блока.

холи, поэтому основной причиной смерти пациентов обычно является острая печеночная недостаточность, билиарный цирроз печени или вторичное инфицирование печени. В связи с этим радикальные и паллиативные хирургические вмешательства остаются наиболее эффективными методами лечения, помогающими продлить жизнь пациентов [16]. Близость сосудистых структур и паренхимы печени обуславливает быструю локальную инвазию в паренхиму печени, которая часто выявляется уже на ранних стадиях развития опухоли [1, 17]. К сожалению, несмотря на значительные диагностические возможности, резектабельность опухоли обычно окончательно определяется во время операции [18].

● Основные изобразительные методы диагностики

В настоящее время основными и оптимальными лучевыми методами диагностики опухоли Клацкина являются УЗИ, КТ, МРТ, в частности МР-холангиопанкреатикография (МРХПГ), при которой можно пространственно оценить состояние всех желчных протоков и протока поджелудочной железы (ППЖ). Основным инвазивным методом диагностики считают ЭРХПГ, при которой наиболее точно определяют нижнюю границу блока. В сочетании с ЧЧХГ возможно оценить протяженность опухоли и точно локализовать ее (табл. 2) [19]. В лабораторной диагностике преимущественное значение имеет повышение концентрации СА 19-9 до 100 Ед/мл (допустимый предел 40 Ед/мл) [20, 21].

Чувствительность КТ составляет порядка 88%. К сожалению, после декомпрессии желчных путей с помощью ЧЧХС, чувствительность уменьшается [13]. Однако последующие холангиография и компьютерная холангиография (КТХГ), при которых вводят контрастный препарат в протоки по чрескожным чреспеченочным дренажам, позволяют улучшить изображение опухоли. При этом указывают уровень блока (высокий, низкий), степень блока (полный, неполный), выраженность желчной гипертензии (умеренная, выраженная), адекватность дренирования желчных протоков, отмечают осложне-

ния дренирования (миграция дренажа, затеки желчи) [22, 23]. Преимуществом КТХГ по сравнению с рентгеновской холангиографией является возможность уточнить синтопию кровеносных сосудов и желчных протоков [23]. Точность метода в уточнении стадии опухоли в дооперационном периоде по данным [24] достигает 100%.

● Параметры КТ

КТ как один из основных методов, применяемых для оценки состояния желчных путей и выявления внепротокового мягкотканного компонента, необходима для характеристики холангиокарциномы, подтверждения диагноза, оценки стадии опухоли и ее резектабельности, а также для скрининга пациентов с высоким риском развития заболевания. Если опухоль является нерезектабельной, КТ помогает наиболее рационально спланировать паллиативное вмешательство для декомпрессии желчных протоков [3].

Спиральная КТ, позволяющая провести сканирование области интереса за одну задержку дыхания, помогает избежать дыхательных артефактов и получить большее количество информации. Другой особенностью спиральной КТ является возможность оценки вовлечения сосудов в патологический процесс (например, позволяет выявить компенсаторную гиперперфузию паренхимы печени при обструкции воротной вены).

Параметрами сканирования для получения наиболее информативных изображений являются коллимация 0,5–0,75, питч 1–1,5, напряжение на трубке 120–140 кВт, толщина среза 1–3 мм для артериальной фазы и 2,5–5 мм для портальной венозной фазы. Применение перекрывающихся реконструкций предпочтительно для достижения желаемого результата. Важную роль играет контрастное усиление с болюсным введением контрастных препаратов. Обычно с целью оптимального контрастирования вводят 100–150 мл неионного контрастного препарата со скоростью 4–5 мл/с. Артериальная фаза наступает через 30–35 с, портальная венозная фаза – через 60–65 с после начала инъекции. Отсроченная фаза наступает через 3–5 мин.

● Холангиокарцинома при КТ внепеченочных желчных протоков

При КТ (как и МРТ) опухоль Клацкина выглядит как диффузное неравномерное утолщение стенки желчного протока за счет мягкотканного образования в сочетании с билобарным расширением внутрипеченочных желчных протоков. Обычно внутрипеченочные желчные протоки не видны. Однако в связи с тем, что желчь является естественным контрастным веществом, расширенные желчные протоки могут быть выявлены на фоне нормальной паренхимы печени без применения контрастных препаратов.

Только 40% опухолей при КТ могут быть выявлены непосредственно в месте обструкции желчного протока. В нативную фазу холангиокарцинома обычно представлена гипо- или изоденсным образованием по отношению к нормальной паренхиме печени (диапазон плотности от 26 до 41 ед.Н).

Существенную роль в улучшении изображения опухоли играет внутривенное болюсное контрастное усиление, при котором, по данным В.М. Joop и соавт., в артериальную фазу более половины (68%) опухолей оказываются гиподенсными по сравнению с паренхимой печени. Многие холангиокарциномы (как и метастазы аденокарциномы) имеют периферическое контрастное усиление в артериальную фазу в виде гипervasкулярного кольца. Порядка 81% опухолей накапливают контрастный препарат в венозную и отсроченную фазы (более 10 ед.Н по сравнению с плотностью опухоли в нативную фазу). В отсроченную фазу контрастного усиления (через 5–10 мин) опухоль неоднородно контрастируется, при этом повышение плотности сохраняется длительное время [25]. Опухоль постепенно накапливает контрастный препарат за счет медленной его диффузии в интерстиций опухоли, что отражает ее гиповаскулярную фиброзную структуру [5, 26].

Уменьшенный размер желчного пузыря и расширенные дистальные отделы ОЖП являются косвенными признаками локализации опухолевого процесса в воротах печени. Кальциноз утолщенной стенки желчного протока обнаруживают в 20% наблюдений. Втяжение капсулы печени является характерным симптомом, однако определяется не во всех наблюдениях. МСКТ также позволяет выявить метастатически увеличенные лимфоузлы.

Использование МСКТ с мультипланарными реконструкциями в настоящее время является актуальным и необходимо для более наглядного отображения образования с целью уточнения локализации злокачественного процесса, оценки его распространенности и принятия решения об объеме оперативного вмешательства на основании компьютерных признаков резектабель-

Таблица 3. Предпочтительные варианты постпроцессорной обработки данных при оценке различных анатомических структур

Анатомическая структура	Вариант постпроцессорной обработки
Печеночная артерия	3D-реконструкция, MIP
Печеночные вены	Аксиальная MIP
Воротная вена	Коронарная MIP
Желчные протоки	Косая коронарная MinIP

ности (табл. 3). Тонкие сканы (менее 1 мм) позволяют получить высококачественное косое коронарное и искривленное переформатированное изображение [27].

При оценке синтопии опухоли и сосудов, а также при оценке вовлечения их в опухолевый процесс не менее важную роль играет построение мультипланарных реконструкций (КТ-артериография, КТ-флебография, КТ-портография), которые могут быть сопоставлены с изображениями, получаемыми при стандартной ангиографии. Помимо этого, КТ-ангиография позволяет выявить сосудистые аномалии (частота более 50%). Результаты такого исследования способствуют более точному планированию хирургического вмешательства. Построение криволинейных и различных вариантов трехмерных реконструкций, используемых при постпроцессорной обработке данных, упрощает восприятие результатов сканирования, позволяя получить более наглядное изображение (рис. 1, 2).

Применение переформатирования в искривленных плоскостях (в полуфронтальной плоскости), проекции минимальных интенсивностей (MinIP) с толщиной среза 3–5 мм, а также построение криволинейных реконструкций обеспечивает лучшее зрительное восприятие желчных протоков. Метод позволяет проследить желчные протоки на протяжении (рис. 3) [28].

Виртуальная КТХГ, применяемая с использованием внутривенного контрастного усиления при недоступности или противопоказаниях к МРХПГ, сопоставима с МРХПГ и позволяет неинвазивно оценить состояние желчных протоков. По данным зарубежных исследований, в настоящее время при КТХГ для уменьшения риска аллергических реакций пациентам внутривенно вводят 25 мг дифенгидрамина с дальнейшим капельным введением 52% раствора йодипамида меглумина (Холеграфин), который предварительно разбавляют физиологическим раствором и вводят внутривенно в течение 30–60 мин. Через 15 мин после завершения инфузии выполняют КТ. Помимо этого препарата возможно внутривенное применение Иотроксата. Перорально используют препараты иопаноевой кислоты (Холевид), которую принимают за 8–12 ч до исследования. При этом за 30 мин до начала ис-

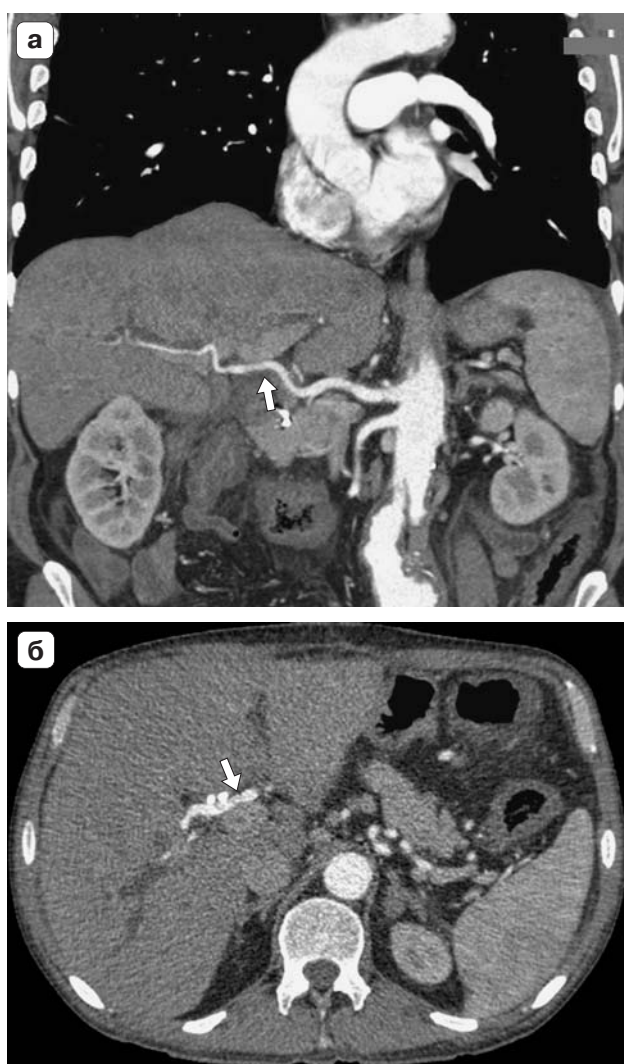


Рис. 1. Компьютерная томограмма. Опухоль Клацкина (стрелки), прилежащая к печеночной артерии. а – криволинейная реконструкция, б – аксиальная проекция.

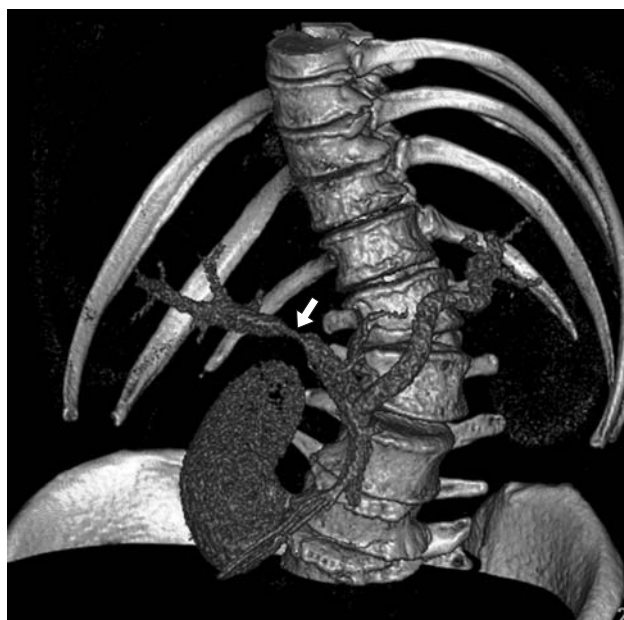


Рис. 2. Компьютерная томограмма, 3D-реконструкция. Опухоль Клацкина. Инвазия опухоли в правую ветвь воротной вены (стрелка), полная окклюзия левой ветви.

следования пациент получает пробный жирный завтрак или принимает холецистокинин. В дальнейшем после сканирования для реконструкции применяют МIP (проекция максимальной интенсивности) и VR (рендеринг объемных изображений) [28, 29].

Следует отметить, что экскреция холетропных контрастных препаратов переменна и причины этого явления не до конца изучены. В частности, недостаточное контрастирование желчи бывает связано с аномально высоким уровнем билирубина в сыворотке крови [30]. К сожалению, препараты для КТХГ в России пока недоступны. Хотя КТХГ является более безопасным методом диагностики по сравнению с прямой холангиографией (чрескожной или эндоскопической), последняя позволяет выполнить и лечебное вмешательство.

● Дифференциальная диагностика

К основным заболеваниям, с которыми следует дифференцировать опухоль Клацкина, относят ПСХ, синдром Мириizzi, лимфому, доброкачественные стриктуры желчных протоков, а также метастазы в ворота печени. Значительно реже диагностируют ксантогранулематозный холангит, саркоидоз, лейкемию, карциноид, а также вторичные холангиты, обусловленные наличием воспалительной псевдоопухоли ворот печени, аутоиммунного панкреатита, а также рецидивирующего гнойного холангита.

Злокачественная стриктура характеризуется протяженным асимметричным сегментарным сужением с неравномерными контурами. Экцентричное, резкое изменение диаметра желчного протока проявляется неровным переходом от крупных протоков с признаками обструкции до протоков малого калибра без признаков компрессии. Также злокачественная стриктура характеризуется контрастным усилением измененных протоков, увеличением лимфатических узлов и выявлением перипротокового мягкотканного образования.

Доброкачественные стриктуры в отличие от злокачественных обычно локализуются в коротком сегменте протока, вовлеченном в патологический процесс, с ровным, равномерным сужением его просвета.

Контрастное усиление стенки желчного протока может быть выявлено как при доброкачественных стриктурах, так и при злокачественных. В связи с этим опухоль, распространяющуюся вдоль желчного протока, бывает сложно дифференцировать от проявлений холангита, который так же, как и опухоль, характеризуется контрастным усилением слизистой оболочки желчного протока [26]. Однако необходимо иметь в виду, что дифференциальная диагностика таких изменений не всегда специфична. Некоторые выяв-

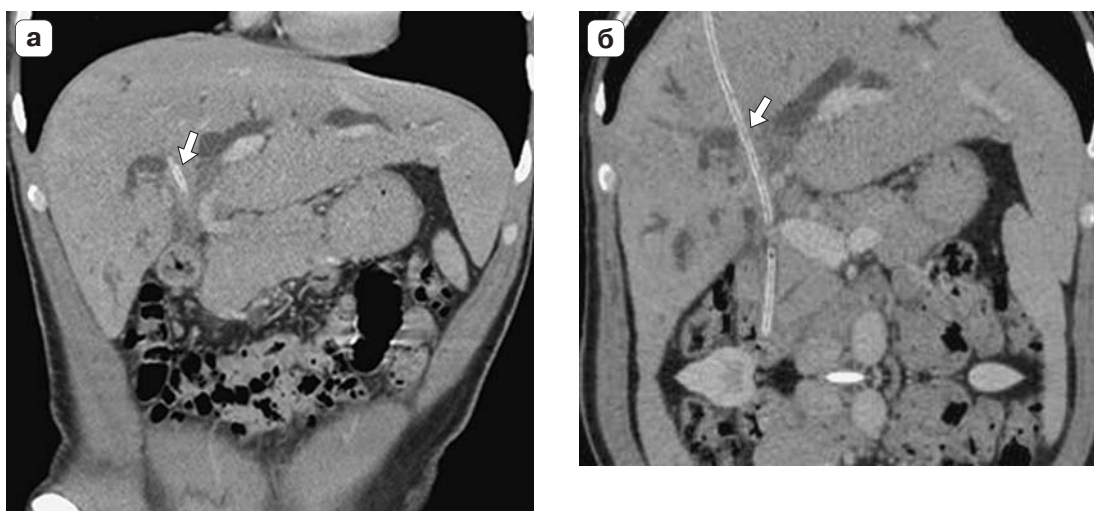


Рис. 3. Компьютерная томограмма. Опухоль Клацкина. Распространение опухоли на правый и левый долевыми протоками (стрелки). а – фронтальная проекция, б – после построения криволинейной реконструкции желчных протоков.

ленные короткие доброкачественные стриктуры могут быть злокачественными, а протяженные стриктуры могут оказаться доброкачественными (например, поствоспалительными) [31, 32].

Доброкачественную стриктуру можно заподозрить у пациентов с перенесенными ранее холангитами, травматическими или послеоперационными осложнениями, например после холецистэктомии, трансплантации печени, а также после длительного дренирования желчных протоков. Небольшое вдавление в стенке желчного протока без характерного ее утолщения может появиться после холецистэктомии и лечения с применением опиоидов [33].

Первичный склерозирующий холангит. При КТ, помимо характерного для заболевания сужения на уровне конfluence печеночных протоков, прослеживаются чередующиеся сужения и расширения внутрипеченочных желчных протоков. Характерного неравномерного утолщения стенки в виде гиподенсного мягкотканного образования нет. При длительном течении заболевания возникает вторичный билиарный цирроз печени с характерной дольчатостью, атрофией латерального и заднего сегментов и гипертрофией хвостатой доли печени. Правая доля может быть гиподенсной по отношению к хвостатой доле. Часто сопровождается язвенным колитом (до 70%) [28].

При **синдроме Мириizzi** развивается частичное сужение проксимального отдела ОПП в результате воспаления в нем и сдавления извне желчным конкрементом, расположенным в пузырном протоке или шейке желчного пузыря (кармане Гартмана), который вызывает компрессию с формированием стриктуры, а затем некроз стенки, что в дальнейшем приводит к образованию холецистохоледохеального свища.

При этом наиболее частыми и вероятными КТ-признаками синдрома Мириizzi являются

расширение внутрипеченочных желчных протоков и проксимального отдела ОПП в сочетании с нерасширенным ОЖП, наличием фиксированного конкремента в области шейки желчного пузыря или пузырного протока, сморщенным желчным пузырем.

Согласно классификации А. Csendes и соавт. [34] выделяют 4 основных типа синдрома Мириizzi:

I тип – компрессия ОПП камнем шейки желчного пузыря или пузырного протока;

II тип – холецистохоледохеальный свищ, занимающий менее $1/3$ окружности ОПП;

III тип – холецистохоледохеальный свищ, занимающий $2/3$ окружности ОПП;

IV тип – холецистохоледохеальный свищ, занимающий всю окружность ОПП (стенка протока полностью разрушена).

При I типе синдрома Мириizzi, когда отток желчи из пузыря прекращается вследствие обтурации конкрементом пузырного протока или шейки, желчный пузырь может быть увеличен, напряжен и иметь признаки острого воспаления. Следует отметить, что КТ обладает высокой чувствительностью в диагностике холецистохоледохеального свища II–IV типов [35–37].

При **лимфоме** увеличенные лимфатические узлы ворот печени могут сдавливать желчные протоки, обуславливая желчную гипертензию. Лимфоузлы более 15 мм в диаметре имеют четкие неровные контуры, в большинстве наблюдений однородную структуру и примерно те же показатели плотности, что и мышечная ткань (45 ± 5 ед.Н), а также могут умеренно контрастироваться при контрастном усилении [28].

Часто выявляют сочетание увеличенных лимфоузлов с диффузной инфильтрацией печени. Ее во многих случаях наблюдают при вторичных формах лимфомы, но при КТ, как правило,

не обнаруживают. Фокальные поражения желчных протоков определяются в виде изо- и гиподенсных мелких очагов, которые могут иметь нечеткие контуры, и их часто трудно отличить от **саркоидоза гепатобилиарной системы**, для которого также характерен гранулематозный холангит, однако при КТ он не отличим от холангиоцеллюлярного рака. Для саркоидоза также характерно увеличение перипортальных лимфоузлов, вызывающих механическую желтуху. Однако в отличие от лимфомы при саркоидозе часто (до 90%) поражаются также и легкие. Следует учитывать, что саркоидоз имеет длительное хроническое течение и приводит к билиарному циррозу печени [38].

Первичные лимфомы представлены гиперденсными в отсроченную фазу образованиями. Для неходжкинской лимфомы более характерны крупные конгломераты лимфоузлов, реже их выявляют при лимфогранулематозе (болезни Ходжкина). Помимо выраженной клинической картины, для лимфомы характерно сочетание поражения лимфоузлов ворот печени с поражением других групп лимфоузлов (чаще – лимфоузлов средостения). Также характерна спленомегалия.

Следует отметить сочетание склерозирующего холангита (СХ) с таким заболеванием, как **аутоиммунный панкреатит**. СХ при этом заболевании представлен единичными или множественными стриктурами преимущественно внепеченочных желчных протоков на фоне диффузно увеличенной поджелудочной железы. Часто имеют место поражение желчного пузыря и сужение панкреатического сегмента ОЖП. Наличие системных проявлений заболевания в виде поражения легких, увеличенных лимфоузлов средостения, заболеваний почек, слюнных желез, кишечника, а также высокого уровня сывороточного IgG4 и эффективности применения глюкокортикостероидов играют важную роль в дифференциальной диагностике [38].

Дифференциальный диагноз перипроточковой инфильтративной холангиокарциномы включает **перипортальные метастазы опухолей в лимфатические узлы ворот печени**. Многие первичные опухоли метастазируют в лимфоузлы ворот печени, например рак желчного пузыря, холангиоцеллюлярный рак, опухоли печени, желудка, поджелудочной железы, легких и молочных желез. Лимфоузлы ворот печени располагаются по передней и задней поверхностям воротной вены, распространяясь вдоль печеночно-двенадцатиперстной связки, и связаны с лимфоузлами печеночно-желудочной связки. Патологически измененными являются лимфоузлы ворот печени более 6 мм. Когда они увеличены в размерах, то их конгломерат может полностью окружать воротную вену. Следовательно, на фоне контра-

стированных сосудов более четко видны гиподенсные лимфоузлы, что необходимо для постановки диагноза, в частности, при умеренно выраженной лимфаденопатии.

Следует отметить, что применение вариантов постпроцессорной обработки результатов КТ, например построение изображений во фронтальной проекции, улучшает отображение лимфоузлов и позволяет выявить лимфоузлы, пропущенные в аксиальной проекции (рис. 4). К сожалению, по данным КТ невозможно дифференцировать патологическую структуру лимфоузла. В связи с этим основой дифференциальной диагностики измененных лимфоузлов является увеличение их размеров. Метастатически измененные лимфоузлы чаще бывают неправильной округлой формы и могут иметь неоднородную структуру [39].

В связи с тем что лимфоузлы ворот печени сообщаются с лимфатической системой печени, лимфаденопатия в этом регионе часто наблюдается при метастазах в печень [40]. Метастазы обычно изоденсны или несколько гиподенсны на нативных томограммах. После контрастирования их плотность незначительно увеличивается.

Кроме того, метастазы также могут быть дифференцированы от перипроточковой холангиокарциномы на основании отсутствия резкого расширения желчных протоков. Лимфаденопатия ворот печени обуславливает умеренную внепеченочную желчную гипертензию. В противоположность этому перипроточковая холангиокарцинома, как правило, может быть диагностирована на ранних стадиях благодаря резко расширенным проксимальным протокам, что указывает на поражение желчных путей. Парапротоковые кисты могут напоминать холангиокарциному, однако их нетрудно отличить из-за наличия множественных кист с четкими границами, отсутствия мягкотканного образования и значительного расширения желчных протоков.

Имплантационные метастазы демонстрируют картину, сходную с поражением лимфоузлов. Однако на метастазы в воротах печени может указывать выявленная первичная опухоль, а также опухолевые массы на периферии печени и в печеночно-двенадцатиперстной связке. Характерную отличительную КТ-картину имеют только метастазы колоректального рака, имеющие пониженную плотность с включениями кальция.

Воспалительная псевдоопухоль ворот печени. Наиболее часто воспалительная псевдоопухоль поражает легкие. Воспалительная псевдоопухоль ворот печени – редкое новообразование неясной этиологии, доброкачественного характера, обычно располагающееся вокруг воротных вен в виде крупных лимфоплазмоцитарных инфи-

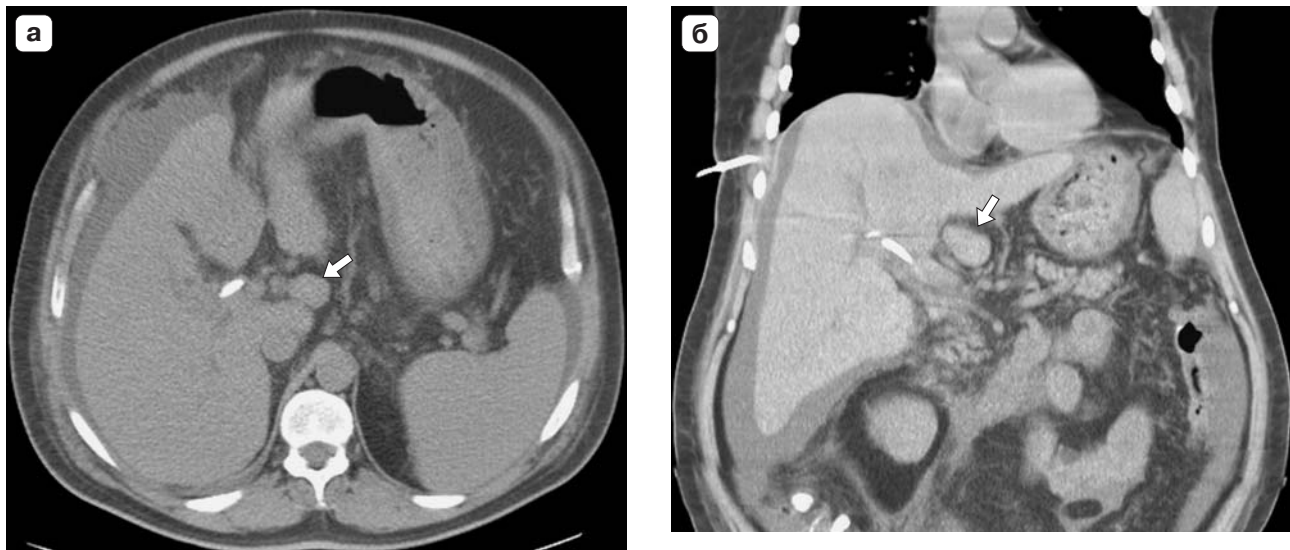


Рис. 4. Компьютерная томограмма. Метастатическое поражение лимфоузла ворот печени (стрелки). а – аксиальная проекция, б – фронтальная проекция.

тратов. Гистологически характеризуется наличием воспалительных клеток, в основном плазматических, макрофагов и фибробластов, а также очагами фиброза и некроза. Чаще выявляют у пациентов со склерозирующим холангитом и аутоиммунным панкреатитом. Клиническая картина и результаты исследований сходны с таковыми при холангиокарциноме ОПП и доле-вых протоков. Изучение концентрации СА-19-9 недостаточно для подтверждения диагноза, поскольку известны факты повышения концентрации маркера у пациентов с доброкачественными образованиями.

Дифференциальная диагностика воспалительной псевдоопухоли печени с холангиокарциномой или лимфомой затруднительна, поскольку нет характерных признаков, применимых в инструментальной диагностике, как и патогномоничных биохимических маркеров. Однако в отличие от злокачественных новообразований она имеет доброкачественное течение и может подвергаться спонтанному регрессу. Поэтому для подтверждения диагноза требуется гистологическое подтверждение. Назначение пробной терапии глюкокортикостероидами неоперабельным больным или лицам, отказавшимся от любых инвазивных процедур с целью морфологической верификации диагноза, вполне оправданно [41].

Ксантогранулематозный холангит. Ксантогранулематозный холангит практически всегда сочетается с ксантогранулематозным холециститом и представляет собой острое или хроническое воспалительное заболевание, поражающее стенку желчного протока и характеризующееся фиброзными изменениями, с образованием в стенках ксантомных гранул, которые выявляют гистологически [42]. Однако в литературе [43] были описаны наблюдения ксантогранулематоз-

ного холангита без поражения желчного пузыря. Желчные протоки, окруженные и суженные ксантогранулематозным образованием, очень трудно дифференцировать изобразительными методами от злокачественных опухолей. При КТ ксантогранулематозный холангит определяют как локальное или диффузное утолщение стенки с неравномерным медленным накоплением контрастного препарата, а также распространением воспалительных изменений на окружающие ткани. Поэтому часто это заболевание выявляют только при гистологическом исследовании [44].

Внутрипротоковое УЗИ в комбинации с эндоскопической ретроградной холангиоскопией способно предоставить точную анатомическую характеристику опухоли. На основании полученных результатов выполняют тонкоигольную аспирационную биопсию для постановки диагноза в предоперационном периоде.

Лейкоз. При лейкозе достаточно редко выявляют поражение желчных путей. Острый миелогенный лейкоз может манифестировать образованием, суживающим желчный проток по типу перидуктальной инфильтративной опухоли. Гранулоцитарная саркома (хлорома), развивающаяся как в сочетании с миелоидным лейкозом, так и при его отсутствии, может поражать внепеченочные протоки и проявляется мягкотканым образованием, не отличимым при КТ от опухоли Клацкина [38, 45].

Карциноид желчных протоков. Карциноид является нейроэндокринной, медленно растущей опухолью с низким уровнем злокачественности, поражающей различные системы и органы [38]. Желчные протоки являются очень редкой локализацией карциноида, составляющей 0,2–2% всех опухолей желудочно-кишечного тракта. Первое место среди внепеченочной локализации

карциноида желчных путей занимает карциноид ОЖП, второе — карциноид ворот печени, далее — пузырного протока и ОПП [46].

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что карциноид чаще развивается у молодых женщин. Кроме того, часто в клинической картине присутствует карциноидный синдром, проявляющийся вазомоторными реакциями (жар после приема пищи, внезапная кратковременная гиперемия кожи лица, верхней половины туловища, удушье, уменьшение АД), дисфункцией кишечника, которые обусловлены высокой концентрацией биологически активных веществ, продуцируемых опухолью, преимущественно серотонина.

При диагностике холангиокарциномы, ассоциированной с клонорхозом, который является одной из причин развития рецидивирующего гнойного холангита, определяется выраженное расширение протоков не только вблизи зоны опухолевого роста, но и в отдаленных отделах печени. При микроскопической оценке в просвете расширенного протока с характерным перипротоковым фиброзом и воспалительной реакцией может быть выявлена личинка паразита. Также в просвете протока могут быть обнаружены многочисленные яйца паразита [47].

● Заключение

В настоящее время проблема выявления опухоли проксимальных отделов желчных протоков сохраняет свою актуальность. В связи с небольшими размерами опухоли и высокой степенью ее злокачественности, а также ограниченной резектабельностью необходимо применение современных методов лучевой диагностики и постпроцессорной обработки результатов КТ. Признаки, выявляемые при КТ, довольно неспецифичны, требуют комплексной оценки полученных диагностических данных и проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями.

● Список литературы

1. Вишнеvский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В., Икрамов Р.З. Операции на печени: Руководство для хирургов. М.: Миклош, 2003. С. 61–65.
2. Greene F.L. American Joint Committee on Cancer, AJCC cancer staging atlas Springer Science + Business Media. Inc., 2006. P. 139–147.
3. Кармазановский Г. Г., Вилявин М. Ю., Никитаев М. С. Компьютерная томография печени и желчных путей. М.: Паганель-Бук, 1997.
4. Khan S.A., Davidson B.R., Goldin R. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document // Gut. 2002. V. 51. N6. P. 1–9.
5. Sainani N.I., Catalano O.A., Holalkere N.S. et al. Cholangiocarcinoma: current and novel imaging techniques // Radiograph. 2008. V. 28. N5. P. 1263–1287.
6. Zen Y., Adsay N.V., Bardadin K. et al. Biliary intraepithelial neoplasia: an international interobserver agreement study and proposal for diagnostic criteria // Mod. Pathol. 2007. V. 206. N6. P. 701–709.
7. Chung Y.E., Kim M.J., Park Y.N. et al. Varying appearances of cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation // Radiograph. 2009. V. 29. N3. P. 683–700.
8. Altermeier W.A., Gall E.A., Zinnenger M.M. et al. Sclerosing carcinoma of major intrahepatic bile duct // Arch. Surg. 1957. V. 75. P. 450–461.
9. Tillich M., Mischinger H., Preisegger K. Multiphasic Helical CT in Diagnosis and Staging of Hilar Cholangiocarcinoma // Am. J. Radiol. 1998. V. 171. P. 651–658.
10. Lee W., Lim H., Jang K. Radiologic Spectrum of Cholangiocarcinoma: Emphasis on Unusual Manifestations and Differential Diagnoses // Radiograph. 2001. V. 21. P. 97–116.
11. Дондери Ф., Маеда А., Киаманеи Р. Лечение холангиокарциномы // Анн. хир. гепатол. 2003. Т. 8. №1. С. 47–52.
12. Майстренко Н.А., Шейко С.Б., Аленьев А.В. Холангиоцеллюлярный рак: особенности диагностики и лечения // Практик. онкол. 2008. Т. 9. №4. С. 229–236.
13. Назыров Ф.Г., Икрамов А.И., Акбаров М.М. Диагностика и тактика хирургического лечения больных опухолями проксимальных отделов внепеченочных желчных протоков // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2010. Т. 6. С. 36–39.
14. Ogura Y., Mizumoto R., Tabata M. et al. Surgical treatment of carcinoma of the hepatic confluence: Analysis of 55 resected carcinomas // Wld J. Surg. 1993. V. 17. P. 85–93.
15. Федоров В.Д., Вишнеvский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В. Хирургическое лечение рака общего печеночного протока // Кремлевская медицина. 2002. № 4. С. 13–17.
16. Klatskin G. Adenocarcinoma of the hepatic duct at its bifurcation within the porta hepatis: an unusual tumor with distinctive clinical and pathological features // Am. J. Med. 1965. V. 38. P. 241–256.
17. Faria S.C., Tamm E.P., DuBrow R. Use of thin-section, multidetector row helical CT images for coronal oblique reformations for optimal visualization of structures in the hepatoduodenal ligament // Abdom. Imag. 2004. V. 29. N4. P. 536–536.
18. Седов А. П., Парфенов И.П. Опухоль Клацкина: проблемы диагностики и лечения // Анн. хир. гепатол. 2006. Т. 11. №3. С. 11–16.
19. Иванова И.В. Комплексная лучевая и дифференциальная диагностика при obstructивных заболеваниях желчевыводящих путей и ее влияние на хирургическую тактику: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
20. Nichols J.C., Gores G.J., LaRusso N.F. Diagnostic role of serum CA 19_9 for cholangiocarcinoma in patients with primary sclerosing cholangitis // Mayo Clin. Proc. 1993. V. 68. N9. P. 874–879.
21. Chang Y.J. Hilar Cholangiocarcinoma—Clinical Experience and Therapeutic Outcomes // Tzu Chi Med. J. 2004. V. 16. P. 9–14.
22. Забавина Н.И., Плотников А.Ф., Колпацников И.Е. Малоинвазивные методы лучевой диагностики механической желтухи опухолевого генеза // Соврем. технол. в мед. 2009. №1. С. 57–62.
23. Баталова М.В., Долгушин Б.И. Рентгеновская компьютерная томография в оценке распространенности и резектабельности опухоли Клацкина // Вест. хир. гастроэнтерол. 2008. №2. С. 33–39.
24. Chen H., Pan A., Zhen Z. Preoperative evaluation of respectability of Klatskin tumor with 16-MDCT angiography and cholangiography // Am. J. Radiol. 2006. V. 186. P. 1580–1586.

25. Брамс Х.Ю. Лучевая диагностика желудочно-кишечного тракта. М.: Медпресс-информ, 2010. С. 101–104.
26. Han J.K., Choi B.I., Kim T.K. et al. Hilar cholangiocarcinoma: thin-section spiral CT findings with cholangiographic correlation // Radiograph. 1997. V. 17. P. 1475–1485.
27. Anderson S.W., Zajick D., Lucey B.C., Soto J.A. 64-detector row computed tomography: an improved tool for evaluating the biliary and pancreatic ducts? // Cur. Probl. Diagn. Radiol. 2007. V. 36 P. 258–271.
28. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография. М.: Медпресс. 2009. Т. 1. С. 102–118.
29. Catalano O.A., Singh A.H., Uppot R.N. Vascular and Biliary Variants in the Liver: Implications for Liver Surgery // Radiograph. 2008. V. 28. P. 359–378
30. Benjamin M.Y., Peter S.L., Jorge A.S. MR Imaging and CT of the Biliary Tract // Radiograph. 2009. V. 29. N6. P. 1669–1688.
31. 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 // Radiol. 2004. V. 233. P. 234–240.
32. Choi S.H., Han J.K., Lee J.M. et al. Differentiating malignant from benign common bile duct stricture with multiphasic helical CT // Radiol. 2005. V. 236. P. 178–183
33. Joehl R.J., Koch K.L., Nahrwold D.L. Opioid drugs cause bile duct obstruction during hepatobiliary scans // Am. J. Surg. 1984. V. 147. N1. P. 134–138.
34. Csendes A., Diaz J.C., Burdiles P. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification // Br. J. Surg. 1989. V. 76. P. 1139–1143.
35. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Нишанов М.Ш. Диагностика и лечение синдрома Мириizzi // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010. Т. 4. С. 67–73.
36. Савельев В.С., Ревякин В.И. Синдром Мириizzi. Диагностика и лечение. М.: Медицина, 2003. С. 12
37. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Котовский А.Е. Синдром Мириizzi: особенности диагностики и лечения // Анн. хир. гепатол. 2006. Т. 11. №3. С. 7–10.
38. Menias C.O., Surabhi V.R., Prasad S.R. et al. Mimics of Cholangiocarcinoma: Spectrum of Disease // Radiograph. 2008. V. 28. N4. P. 1115–1129.
39. Noji T., Kondo S., Hirano S., Tanaka E. Computed tomography evaluation of regional lymph node metastases in patients with biliary cancer // Br. J. Surg. 2008. V. 95. N1. P. 92–96.
40. Einstein D.M., Singer A.A., Chilcote W.A. Abdominal Lymphadenopathy: Spectrum of CT Findings // Radlograph. 1991. V. 1 N1. P. 457–472.
41. Fei T.D., Yan X.L., Lun Y. Hilar inflammatory pseudotumor mimicking hilar Cholangiocarcinoma // Hepatobil. Pancr. Dis. Int. 2010. V. 9. N2. P. 219–221.
42. Дубова Е.А., Щеголев А.И., Кармазановский Г.Г. Ксантогранулематозный холецистит: обзор литературы и клиническое наблюдение // Мед. виз. 2009. №1. С. 50–59.
43. Biju P., Rajan S., Hirdaya H.N., Neeraj K. Ampullary Xanthogranulomatous Inflammation Mimicking Periapillary Cancer: Report of a Case // J. Pancr. 2006. V. 7. N2. P. 222–225.
44. Susumu K., Susumu O., Hayato I. Xanthogranulomatous cholangitis causing obstructive jaundice: A case report // Wld J. Gastroenterol. 2006. V. 12. N27. P. 4428–4430.
45. Rajesh G., Sadasivan S., Hiran K.R. et al. Acute myeloid leukemia presenting as obstructive jaundice // Ind. J. Gastroenterol. 2006. V. 25. P. 93–94
46. John B.M., Song M.H., Park Y.S. et al. A case of carcinoid tumor of the common bile duct [in Korean] // Kor. J. Gastroenterol. 2006. V. 47. P. 320–323
47. Choi D., Lim J.H., Hong S.T. Relation of cholangiocarcinomas to clonorchiasis and bile duct stones // Abdom. Imag. 2004. V. 29. N5. P. 590–597.

Книги Издательского дома Видар-М

Абдоминальная травма Руководство

А.С. Ермолов, М.Ш. Хубутя, М.М. Абакумов

Руководство “Абдоминальная травма” является коллективным трудом сотрудников НИИ СП им. Н.В.Склифосовского и кафедры общей и неотложной хирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ. Руководство содержит разделы, посвященные принципам современной диагностики повреждений органов брюшной полости, вопросам определения рациональной лечебной тактики и основным принципам оперативного лечения. В разделе частных особенностей лечения травмы органов брюшной полости приведены конкретные методики оперативной коррекции повреждений. Особое внимание в руководстве уделено разделам, посвященным общим принципам анестезиологического и реанимационного пособий в лечении абдоминальной травмы и компенсации острой кровопотери в неотложной хирургии. Все разделы написаны признанными специалистами в своей области, имеющими большой клинический опыт. Книга иллюстрирована оригинальными фотографиями и рисунками. Руководство предназначено для широкого круга общих хирургов и будет интересно как начинающим молодым хирургам, так и опытным специалистам. Особый интерес руководство представляет для практических врачей, оказывающих помощь пострадавшим в условиях небольших стационаров.

www.vidar.ru/catalog/index.asp