



С.Р. ЗОГОТ, Р.Ф. АКБЕРОВ, А.Б. КИМ

Городская клиническая больница № 7 г. Казани
Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.07:616.36-002.951.21

Комплексная лучевая диагностика эхинококкоза печени

Зогот Светлана Ренатовна

кандидат медицинских наук, заведующая рентгенорадиологическим отделением городской клинической больницы № 7 г. Казани
420039, г. Казань, ул. Восход, д. 20, кв. 60, тел. (843) 543-56-39, e-mail: zogottsvetla@mail.ru

Авторами представлены ультразвуковая, компьютерно-томографическая, магнитно-резонансно-томографическая семиотика эхинококкоза печени, дифференциально-диагностические критерии с кистозно-солидными образованиями, метастазами печени. Установлено, что наиболее высокоэффективным методом диагностики эхинококкоза печени является МРТ, позволяющая визуализировать симптом расслоения хитиновой оболочки «паразита». При этом выявляется плодородность эхинококковой кисты, экзогенность почкования, которые свидетельствуют о выхождении элементов «паразита» за капсулу кисты и необходимости выполнения открытого хирургического вмешательства.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, лучевая диагностика.

S.R. ZOGOT, R.F. AKBEROV, A.B. KIM

City Clinical Hospital № 7, Kazan
Kazan State Medical Academy

Complex X-ray diagnostics of liver echinococcosis

The authors are introduced ultrasound, computed tomographic, magnetic resonance-tomographic semiotics of echinococcosis of the liver, differential diagnostic criteria with cystic-solid formations, the liver metastases. Found that the most highly effective method of diagnosis of echinococcosis the liver is the MRI, which allows visualizing a symptom of the bundle chitinous shell of «parasite». At the same time revealed fruitfulness echinococcal cysts, exogenous budding, which showed stepping elements of the «parasite» for capsule cyst and the need to perform open surgery.

Keywords: hydatid cyst of the liver, beam diagnostics.

Эхинококковая киста вызывается ленточным червем *Echinococcus granulosus*. Наиболее часто встречается в эндемических районах. Большинство личинок оседают в печени и легких. Живые личинки трансформируются в кисты и растут со скоростью 1 см в год. Стенка кисты состоит из двух слоев — внутреннего и внешнего, состоящего из белковой мембраны, которая трансформируется в фиброзную капсулу. Альвеолярный эхинококкоз широко распространенное паразитарное заболевание, поражающее в первую очередь печень. Эхинококковые кисты могут достигать до 30 см в диаметре, приводя к сдавлению или инфицированию желчных протоков; они окружены фиброзной капсулой, которая часто обызвествляется. Для эхинококкоза характерно формиро-

вание дочерних кист. Заболевание протекает бессимптомно в течение многих лет. Эхинококковая киста может прорваться в паренхиму печени, желчные протоки, брюшную полость, желудочно-кишечный тракт, плевральную полость. Разрыв кисты является самым тяжелым осложнением этого паразитарного заболевания. В отличие от *Echinococcus granulosus* для инвазий, вызванных *E. multilocularis*, характерны асцит и желтуха. Печеночный альвеолярный гидатидоз часто приводит к летальному исходу. Кисты при этом заболевании множественные, имеют злокачественный инвазивный характер роста и могут спонтанно разрываться. Лучевая диагностика альвеококкоза печени затруднена из-за отсутствия патогномичных клинико-лучевых признаков. Ложноотрицательные



результаты серологических реакций у более чем 10-20% больных и трудность дифференциальной диагностики при УЗИ и КТ приводят к запоздалой диагностике.

Целью исследования явилась комплексная лучевая диагностика альвеококкоза печени с использованием УЗ, КТ, МРТ исследования и дифференциация с кистозными, кистозно-солидными образованиями печени.

Материал и методы исследования

Нами проведен анализ данных комплексного лучевого исследования с использованием УЗИ в В-режиме, РКТ, МРТ 49 больных с альвеококкозом печени за период с 2004 по 2010 год. Женщин было 27 (56,9%), мужчин — 22 (43,1%) в возрасте от 20 до 60 лет. Средний возраст составил $54,0 \pm 3,0$ года.

Очаги поражения печени альвеококкозом состоят из нескольких компонентов, которые можно разделить на кистозные и солидные. Кистозные компоненты альвеококкоза были представлены в двух вариантах: мелкими округлыми кистами, соответствующим метацистодным пузырькам, а также более крупными полостями неправильной формы, соответствующим очагам жидкостного некроза. Солидные компоненты включали: грануляционную ткань, фиброз, обызвествления и очаги коагуляционного некроза. Протоколы МРТ исследования включали T1-ВИ при TR/TE 500/15 мс и T2-ВИ при TR/TE 2000/140 мс в аксиальных, фронтальных и коронарных проекциях. Для визуализации кистозных элементов наиболее информативными были T2-ВИ, на которых жидкостной компонент кист был гиперинтенсивным. Интенсивность МР-сигнала от очагов некроза была различной в отдельных участках паразитарных полостей и зависела от характера содержимого, на T1-ВИ кистозные элементы были гипоинтенсивными, солидные компоненты были гипоинтенсивными по отношению к паренхиме печени во всех очагах альвеококкоза. На T2-ВИ солидные участки имели различную интенсивность МР-сигнала.

Узлы альвеококкоза в печени визуализировались на T1-ВИ как неоднородно гипоинтенсивные очаги поражения. Этот МР-сигнал обусловлен наличием всех компонентов поражения — кальцинатов, мелких кист, очагов некроза. На T2-ВИ МР-сигнал от «паразитарного образования» неоднородный пониженный в области кальцификатов, фиброза и грануляционной ткани, повышенный в области мелких дочерних полостей (кист) и некротических очагов. Это один из дифференциально-диагностических признаков альвеококкоза печени. На основании УЗ, РКТ, МРТ сопоставления нами выделены следующие варианты изображения альвеококкоза в печени при МРТ-исследовании в соответствии с наличием и признаками кистозного и солидного компонентов.

Варианты МРТ изображений альвеолярного эхинококкоза:

Первый вариант — множественные мелкие кисты без солидного компонента (19,6%); второй вариант — солидный компонент в сочетании с мелкими кистами (28,8%); третий вариант — солидный компонент с большой полостью (46,2%); четвертый вариант — солидный компонент без кист (7,7%); пятый вариант — большая полость без солидного компонента (3,8%).

При УЗИ гидатидная киста выглядит по-разному. Образование может быть с четкими границами, анэхогенное, а также как многокамерное с дочерними кистами, напоминает мультилокулярную кисту, как киста с колеблющейся мембраной или

как плотное обызвествленное образование. При УЗИ с ЦДК эхинококковая киста не имеет кровотока.

Эхографические симптомы эхинококкоза печени: тип 1а — однокамерная киста, имитирующая простую солитарную кисту; тип 1б — однокамерная киста с перегородками; тип 1в — крупная однокамерная киста с множеством мелких полостей (дочерних кист) и солидной ткани; тип 1г — объемное образование с полостью или частично кальцифицированной капсулой.

Дифференциальная диагностика эхинококковых кист при 1а и 1б типах затруднена, при типах 1в, 1г — возникает необходимость дифференциации с осложненными, травматическими, малигнизировавшими кистами. Альвеококковое поражение печени эхографически неотлично от изо- и гипоэхогенных метастазов, особенно при небольших размерах. УЗИ с ЦДК позволяет визуализировать кровоток по периферии метастазов в отличие от эхинококковых кист.

При КТ гидатидоз выглядит как унилокулярная или мультилокулярная киста с четкими контурами или как цистаденома — в виде полостного образования с множественными перегородками. Дочерние кисты выглядят как участки низкой плотности. Криволинейные кольцевидные обызвествления или диффузные кальцинаты также являются достаточно частыми (в 12%) находками.

При МРТ эхинококковые кисты на T1-ВИ и T2-ВИ аналогичны простым кистам. В большинстве случаев имеется ободок низкой интенсивности, который отражает фиброзную оболочку, богатую коллагеном и имеющую короткое время T2-релаксации. Этот ободок и мультилокулярная или мультикистозная картина являются критериями дифференциальной диагностики: колеблющаяся мембрана имеет низкую интенсивность МР-сигнала и на T1-ВИ, и на T2-ВИ. Отхождение мелких кист от основного образования выглядит как периферическое повышение МР-сигнала на T2-ВИ и отражает активность заболевания.

Расслоение хитиновой оболочки свидетельствует о выраженной плодородности кисты и тенденции к эндогенному почкованию, гипоинтенсивный МР-сигнал указывает на наличие экзогенно почкующейся кисты с выходом ее за фиброзную капсулу. Выявление экзогенного почкования свидетельствует о выхождении элементов паразита за фиброзную капсулу кисты и свидетельствует о необходимости выполнения традиционной открытой операции.

Ввиду отсутствия достоверных (патогномоничных) лучевых признаков эхинококкоза печени возникает необходимость проведения дифференциации с цистаденокарциномами, цистаденомами, осложненными кистами, метастазами. Цистаденокарцинома печени — жидкостное, многомерное образование с утолщенными перегородками, с солидным пристеночным компонентом, развившимся в результате малигнизации цистаденомы или врожденной кисты.

Цистаденома составляет менее 5% всех внутривнутрипеченочных кист и растет внутри или внепеченочных протоков, в 80% локализуется в печени. Часто бывает желтуха, иногда встречается инфицирование, разрыв, озлокачествление, жидкостной компонент анэхогенный и гомогенный, экзогенность повышается при инфицировании, кровотечениях.

При КТ — цистаденомы — опухоли крупных размеров, низкой плотности, с дольчатыми краями и тонкими неровными стенками, с наличием фиброзных перегородок. После внутривенного контрастирования отмечается усиление внутренних перегородок и пристеночных узлов, что позволяет отличить их от альвеококковых кист печени.

При МРТ визуализируется как многоочаговое образование с наличием перегородок, интенсивность МР-сигнала на



T1 и T2-ВИ зависит от состава жидкости в кисте (серозная, слизистая, кровянистая, смешанная). После внутривенного введения контрастного препарата внутренние перегородки и пристеночные узлы усиливаются.

Метастазы являются самыми частыми злокачественными очаговыми поражениями печени. Печень является вторым органом после регионарных лимфоузлов, поражающихся метастазами. Метастазы различны по размерам, структуре, характеру роста. Васкуляризация метастазов в печень обычно артериальная.

При УЗИ картина метастазов разнообразна: гипозоногенная, смешанной эхогенности, гиперэхогенные, «мишень», «бычий глаз», кистозные, гетерогенные или бесформенные структуры. Наиболее часто визуализировался гипозоногенный ободок, при УЗИ с ЦДК — гиперваскуляризация по периферии ободка. На КТ метастазы гиподенсивные, а при КТ с контрастным усилением отмечается быстрое накопление и вымывание контрастного вещества, в отличие от гемангиом.

Интенсивность МР-сигнала при метастазах зависит от степени васкуляризации некроза. На T1-ВИ — МР-сигнал низкий, на T2-ВИ — высокий. На T2-ВИ часто выявляется характерный симптом «мишени» за счет центральной гипоинтенсивной зоны некроза и более интенсивной периферической зоны метастаза. При МРТ с контрастным усилением отмечается периферическое гетерогенное усиление.

Гиповаскулярные метастазы имеют округлую форму на T1-ВИ гипоинтенсивные, на T2-ВИ гиперинтенсивные, часто (в 23%) случаев определяется гипоинтенсивный периферический ободок вокруг опухолевых узлов, при МРТ с контрастным усилением определяется кольцевидное усиление в фиброзной зоне в отличие от эхинококковой кисты.

Таким образом, комплексное использование лучевых методов исследования позволяет диагностировать эхинококкоз печени, установить плодородность паразита, эндо и экзогенное почкование и провести дифференциацию с цистаденомами, цистаденокарциномами, метастазами.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

ПОТРЕБЛЕНИЕ КОФЕ ПРИВОДИТ К БОЛЕЕ МЕДЛЕННОМУ ПРОГРЕССИРОВАНИЮ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С

Учёными из Национального института раковых заболеваний (Роквилл, штат Мэриленд, США) проведено исследование, в ходе которого изучалось влияние потребления кофе на прогрессирование поражений печени у пациентов с мостовидным фиброзом или циррозом, вызванным хроническим гепатитом С, и отсутствием достижения стойкого вирусологического ответа на фоне терапии пегинтерфероном в сочетании с рибавирином.

Исходный уровень потребления кофе и чая оценивался у 766 участников долговременного исследования противовирусного лечения гепатита С против цирроза (Hepatitis C Antiviral Long-Term Treatment against Cirrhosis — HALT-C), у которых по данным биопсии печени был диагностирован фиброз или цирроз. Условием включения пациента в исследование являлось отсутствие стойкого вирусологического ответа на комбинированную терапию пегинтерфероном и рибавирином.

Участники исследования находились под наблюдением в течение 3,8 года, при этом каждые 3 месяца проводилась оценка исходов заболевания, включая асцит, прогрессирование хронических заболеваний печени, смертность от печеночной недостаточности, печеночную энцефалопатию, гепатоцеллюлярную карциному, спонтанный бактериальный перитонит, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода или прогрессирование фиброза печени. Для пациентов без цирроза печени исходом считался увеличение на 2 балла по шкале оценки фиброза Ishak по результатам биопсии, выполненной через 1,5 и 3,5 года после начала наблюдения.

На момент начала исследования потребление кофе в больших количествах приводило к менее выраженной тяжести жирового гепатоза при гистологическом исследовании, более низкому показателю соотношения аспартат аминотрансферазы (АСТ)/аланин аминотрансферазы (АЛТ), более низким уровням альфа-фетопротеина, инсулина в крови и более низкому значению индекса НО-МА2, а также более высоким уровнем альбумина ($p < 0,05$ для каждого показателя).

Основные оцениваемые исходы заболевания были зарегистрированы у 230 пациентов. Частота исходов уменьшалась при увеличении потребления кофе: 11,1/100 человеко-лет для не употребляющих кофе, 12,1 — для выпивающих менее 1 чашки в день, 8,2 — для выпивающих от 1 до 3 чашек в день, и 6,3 — для выпивающих 3 и более чашек в день (p гетерогенности 0,0011). Соответствующий относительный риск (доверительный интервал 95%) составил 1,11 (0,76-1,61) для <1 чашки в день; 0,70 (0,48-1,02) для 1-3 чашек в день и 0,47 (0,27-0,85) для 3 и более чашек в день (p гетерогенности 0,0003) по сравнению с неупотреблением кофе. Режим лечения и выраженность цирроза печени на момент начала исследования не влияли на оценку риска. Влияние потребления зелёного или чёрного чая на частоту оцениваемых исходов выявлено не было.

Ограничениями данного исследования были описательный дизайн, отсутствие обобщаемости результатов данного исследования на более здоровую популяцию пациентов, основой для анализа в рамках исследования являлись самостоятельно сообщаемые пациентами сведения, отсутствие данных по потреблению декофеинизированного кофе, других безалкогольных напитков и способам приготовления кофе.

Таким образом, по результатам крупного проспективного исследования авторами были сделаны выводы о благоприятном влиянии регулярного потребления кофе на уменьшение прогрессирования поражений печени у пациентов на поздних стадиях вирусного гепатита С. Связь между приёмом кофе и прогрессированием заболевания печени, оцениваемая в ходе данного исследования, не зависела от приёма алкоголя и курения.

Источник <http://www.med2.ru>