

рака легких — у 137 (85%), при периферической — только у 25 (15%). При первичных размерах опухоли $T_{1,2}$ отдаленные метастазы выявлены у 120 (74%), а при $T_{3,4}$ — у 42 (26%). Возможно, это несоответствие размеров первичной опухоли и частоты отдаленного метастазирования может быть объяснено короткими сроками наблюдения в связи с летальным исходом больных.

Зависимость отдаленного метастазирования от гистологической формы была следующей: отдаленные метастазы наблюдались у 16 (53%) из 30 больных МРЛ и у 162 (61%) из 265 больных НМРЛ. В табл.3 и 4 представлены сроки выявления отдаленных метастазов рака легких с учетом степени распространенности первичного очага и формы опухоли.

Как показали наши исследования, у 137 (78%) больных отдаленные метастазы были обнаружены при первичном обращении. Эти данные свидетельствуют о возможности малосимптомного течения как первичной опухоли, так и отдаленных метастазов, что может объяснить позднюю обращаемость больных в медицинское учреждение. Эти же данные свидетельствуют о необходимости использования всех клинико-лабораторных и комплексных методов лучевой диагностики при обследовании больных в случае подозрения на рак легкого. Таким образом, представленные данные о частоте и локализации отдаленных метастазов рака легкого в зависимости от гистологической структуры первичной опухоли, формы, распространенности первичного очага и сроков выявления отдаленных метастазов будут способствовать своевременной диагностике отдаленных метастазов рака легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Ю.Д., Попов С.Н.// Сов. мед. — 1971. — № 5. — С. 95—98.
2. Давыдов М.И., Полоцкий Б.Е. Рак легкого. — М., 1994.
3. Старинский В.В., Петрова Г.В., Харченко Н.В. и др. Высокие технологии в онкологии: Материалы V Всероссийского съезда онкологов. — Казань, 2000. — Т. 1. — С. 89—89.
4. Трахтенберг А.Х. Рак легкого. Избранные лекции по клинической онкологии/Под ред. В. И. Чиссова, С. Л. Дарьяловой. — М., 2000.
5. Чиссов В.И., Старинский В.В., Ковалев Б.Н. и др.// Казанский мед. ж. — 2000. — № 4. — С. 241—248.

Поступила 05.04.01.

REMOTE METASTASES OF LUNG CANCER

G. I. Volodina, V. I. Vakhifov, G. D. Sevastyanova, M. R. Sadykov, A. V. Laryukova, A. A. Timofeev

Summary

Remote metastases were revealed in 178 (60%) of 295 observed patients with lung cancer. The dependence of rate and localization of remote metastases on form histologic structure and sizes of the mitial focus of lung cancer is presented. In 133 (45%) patients remote metastases are revealed in initial examination suggesting the low-symptom or symptomless course of lung cancer and remote metastases. The data suggested will provide timely dianosis and will have prognostic importance.

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОГРАФИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Р.Ф. Раимова, Д.К. Баширова, М.Г. Тухбатуллин

Кафедра лучевой диагностики (зав. — акад. АН РТ, проф. М. К. Михайлов), кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д.К. Баширова) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,

Республиканская клиническая больница № 2 (главврач — Р.З. Абашев) МЗ РТ

Актуальность, социальная и эпидемиологическая значимость хронической патологии печени на сегодняшний день чрезвычайно высока, несмотря на значительные прогрессивные достижения современной медицины. В первую очередь они определяются довольно высокой интенсивностью эпидемиологического фактора, длительной утратой ра-

ботоспособности, значительной инвалидизацией и смертностью и, главное, выраженной тенденцией к росту всех этих показателей в многолетней динамике. В России насчитывается не менее 100—150 тысяч хронических больных с патологией печени. В целом по стране не менее 1000 человек в год умирают от хронических гепатитов и цирроза печени [3].

Новые данные в области вирусологии, иммунохимии, материалы Национального и Всемирного конгрессов гастроэнтерологов (Лос-Анджелес, октябрь 1994 г.) свидетельствуют о решающей роли вирусной инфекции в развитии и прогрессировании хронических заболеваний печени [11].

Маркеры HCV обнаружены у 70—80% больных криптогенными формами хронических гепатитов и циррозов печени. Появились сообщения о возможной роли в этиологии аутоиммунного гепатита HAV, HEV, HBV, HDV, а также вирусов герпеса, ЦМВ, Эпштейна—Барра [1]. Необходимо также учитывать фактор идентификации новых нозологических форм вирусов, провоцирующих возникновение и заболеваемость гепатитами (F, G, T-TV и др.), для которых пока еще не разработаны доступные лабораторные тесты для широкой и повсеместной специфической скрининг-диагностики.

За последние 3 года в России отмечается повышение в 2—2,5 раза заболеваемости населения острыми гепатитами В и С [3]. Начало хроническому процессу может дать любой из известных клинических вариантов острых вирусных гепатитов В, С, D, F [7]. У больных, перенесших острый вирусный гепатит В, в 10% случаев развивались хронические заболевания печени, причем у 3% из них с прогрессирующим течением; в 70% случаев хронический активный гепатит трансформировался в цирроз печени (ЦП) в течение 2—5 лет. HBV стал причиной гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) в 30—80% случаев (в зависимости от регионов) [3]. Острый вирусный гепатит С переходит в хронические формы у 50—80% больных, у 20% таких пациентов развивается ЦП, а затем на этом фоне ГЦК [5, 9, 13].

Как известно, ЦП является финальной стадией хронических заболеваний печени и рассматривается как необратимый диффузный процесс, который характеризуется прогрессирующим разрушением архитектоники печени с узелковой трансформацией и развитием соединительнотканых септ [10]. Диаг-

ностика его по клиническим и биохимическим проявлениям оказывается не всегда возможной, и не так уж редко ЦП впервые выявляется на секционном столе. В США и Англии 20—40%, а по данным ряда крупных московских прозектур, 14,6% ЦП были распознаны только на вскрытии [2].

ГЦП провоцирует развитие портальной гипертензии, основным и грозным осложнением которой является кровотечение из варикозно расширенных вен. Однако, по данным ряда авторов, существует взаимосвязь между характером изменения кровотока и его направленности при портальной гипертензии и тяжестью клинических проявлений заболевания. Например, гепатофугальный кровоток по воротной, селезеночной, верхнебрыжеечной венам сопровождается развитием энцефалопатии и выявляется при тяжелом течении цирроза печени. Он обнаруживается в 8,3% случаев при эхографии с использованием режима ЦДК. Гепатопетальный характер кровотока чаще провоцирует кровотечение из варикозно расширенных вен [13]. Поэтому нас особенно интересовала диагностика портальной гипертензии как показателя тяжести ЦП, основанная на совокупности анамнестических, клинико-лабораторных данных и дополненная современными методами дуплексного сканирования (энергетическая и цветовая доплерография). Прицельный поиск портосистемных анастомозов, уточнение характера их распределения представляются нам очень информативными и целесообразными для дальнейшей тактики ведения больных.

Нами проведена комплексная эхография у 62 пациентов (мужчин — 55, женщин — 7) с хронической патологией печени в возрасте от 21 года до 72 лет. Распределение по диагнозам было следующим: у 8 пациентов — хронический гепатит, из них у 4 — хронический вирусный гепатит В, у 2 — хронический вирусный гепатит С, у 2 выявить причину не удалось. Были обследованы 54 пациента с диагнозом ЦП: 31 пациент после перенесенного гепатита и с персистенцией вируса гепатита В, 11 — на фоне гепатита С, 2 — на фоне *mixt*-инфекции (сочетание вирусов гепатита В и С), 7 — на почве хронического алкоголизма, у 3 больных был ЦП смешанного генеза.

Активность ЦП оценивали по прогностическим критериям Чайльда—Пью (табл. 1).

В группе А было 19 больных, в группе В — 27, в группе С — 8.

Таблица 1

Прогностические критерии Чайльда—Пью			
Клинические признаки	Прогностические группы		
	А	В	С
Гипербилирубинемия, мг/100 мл	2,0	2,0—3,0	>3,0
Гипоальбуминемия, мг/100 мл	>3,5	2,7—3,5	<2,7
Асцит	отсутствует	легко контролируемый	трудно контролируемый
Протромбиновый индекс, %	80—110	79—60	<60
Энцефалопатия	отсутствует	минимальная	выраженная

Всем пациентам проводили полипозиционную эхографию по стандартной методике с измерением основных эхографических параметров органов гепатобилиарной системы, оценку структуры и эхогенности печени, селезенки. Изучали гемодинамические показатели в сосудах воротной системы и в портосистемных коллатералях. Оценивали сосудистый рисунок печени, характер течения и направление кровотока в воротной и печеночной венах. Измеряли максимальную, минимальную и среднюю скорости кровотока в указанных сосудах в разные фазы дыхания (на фоне глубокого вдоха и выдоха).

Эхографию производили на аппаратах экспертного класса ACUSON 128 XP/10 и ACUSON 512 SEQUOIA (США), конвексными и линейными датчиками частотой 2,5—8 МГц для визуализации поверхностно расположенных очаговых изменений в печени, а также поверхностно и глубоко расположенных сосудистых структур. По показаниям были выполнены ангиография и эндоваскулярные вмешательства на аппарате INTEGRIS V-3000 (Philips). Были использованы функциональные пробы печени (ФПП), включающие билирубин, альбумин, АлАТ, АсАТ, щелочную фосфатазу, протромбин, тимоловую и

селемную пробы, мочевины, креатинин. Все пациенты были обследованы на маркеры вирусных гепатитов.

У больных хроническим гепатитом эхографические показатели были следующие: увеличение печени до 1—2 см ниже реберной дуги — у 4, в пределах нормы — у 4. Эхогенность паренхимы печени была умеренно повышена у 3 пациентов, гиперэхогенная — у 5. Диффузная неоднородность структуры была у 4 пациентов, обеднение сосудистого рисунка — у одного.

Размеры селезенки у всех были в пределах нормы, у 2 — на верхней ее границе (табл. 2). Диаметры воротной, селезеночной вен, линейная скорость кровотока в указанных выше сосудах не превышали норму (табл. 3), за исключением одного пациента с умеренным увеличением диаметра селезеночной вены. Портосистемных анастомозов выявлено не было. Данные биохимического анализа: у 3 — показатели трансаминаз были в пределах нормы, у 2 — превышали ее незначительно, у 2 — в 1,5—2 раза, у одного — в 2,5 раза. Содержание общего билирубина было выше нормы в 4 раза у одного, незначительно повышено у 2, в пределах нормы — у 5.

Среди больных с циррозом печени в группе А (начальные признаки портальной гипертензии) у 4 лиц отмечалось увеличение активности трансаминаз в 1,5—2 раза, у 2 — было в пределах нормы. Значения билирубина колебались от нормы (у 11) до превышения в 1,5—2 раза (у 6) и в 3 раза (у 2). УЗИ показало у 13 больных увеличение размеров пе-

Таблица 2

Эхографические изменения в печени и селезенке в зависимости от группы заболевания

Группы обследованных	Хронический гепатит (n = 8)		Цирроз печени, группы					
			А (n = 19)		В (n = 27)		С (n = 8)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Изменения в печени								
увеличение размеров	4	50	13	68,4	21	77,7	5	62,5
неровность контуров	0	0	5	26,3	22	81,4	8	100
повышение эхогенности	8	100	19	100	27	100	8	100
неоднородность структуры	4	50	19	100	27	100	4	50
обеднение сосудистого рисунка	1	12,5	16	84,2	27	100	8	100
узлы регенерации	0	0	14	73,6	12	44,4	0	0
Спленомегалия	0	0	12	63,5	24	88,8	4	50

Диаметр сосудов и скорость кровотока в них в зависимости от группы заболевания

Заболевания	Диаметр воротной вены, мм	Скорость кровотока в воротной вене, см/с	Диаметр селезеночной вены, мм	Скорость кровотока в селезеночной вене, см/с
Хронический гепатит	8,2—13,3	13,8—16,7	4,9—6,2	17,2—18,8
Цирроз группа А	9,8—14,0	9,—15,2	6,0—9,0	12,8—19,4
Цирроз группа В	9,0—17,0	7,2—12,1	8,9—17,0	19,9—24,7
Цирроз группа С	10,0—14,0	6,5—9,0	7,8—12,0	11,7—18,4

чени (до 2—4 см ниже реберной дуги), у 6 — она была в пределах нормы. У всех структура печени отличалась неоднородностью и гиперэхогенностью, у 5 — неровностью контуров. У 6 больных отмечалась умеренная спленомегалия, у остальных размеры селезенки были в пределах нормы (табл. 2). Диаметры воротной и селезеночной вен при эхографии варьировали от нормы до умеренного превышения. Линейная скорость кровотока по воротной вене была снижена, гепатопетального типа, а в селезеночной вене варьировала от нормы до умеренного повышения (табл. 3).

Портосистемные сосудистые анастомозы визуализировались у 4 больных с умеренной спленомегалией в области селезеночно-почечной связки; при ЦДК в них выявлен кровоток венозного типа, линейная скорость кровотока в нем не превышала 3—5 см/с.

В группе В (с признаками портальной гипертензии) эхографическая картина выглядела следующим образом: у 21 больного визуализировалось увеличение печени, у 17 — умеренная спленомегалия, у 8 — выраженная спленомегалия, у 2 — размеры селезенки были в пределах нормы (табл. 2). Диаметр воротной вены варьировал от нормального до увеличенного в 2 раза. У 3 больных определялся гепатофугальный тип кровотока. Показатели скорости кровотока в воротной вене были снижены, а в селезеночной вене увеличены. У 2 пациентов скорость кровотока в воротной вене установить не удалось. Диаметр селезеночной вены был увеличен, у 6 больных отмечалась извитость хода вены (табл. 3). При режиме ЦДК хорошо были видны портосистемные анастомозы: у 18 — спленоренальные (диаметр сосудов составлял

4—7 мм, с кровотоком венозного типа, линейная скорость кровотока — 6—11 см/с), у 15 — спленозабрюшинные (диаметр сосудов — 2—5 мм, венозный тип кровотока, линейная скорость — 3—7 см/с), у 9 — варикозно расширенные вены нижней трети пищевода (диаметр сосудов — 3—8 мм, венозный тип кровотока со скоростью 2—5 см/с), у 15 — расширение параумбиликальных вен (диаметр сосудов — от 3 до 7 мм, венозный тип кровотока со скоростью 2—8 см/с). У 17 пациентов наблюдались внутрипеченочные портосистемные сосудистые анастомозы. В данной группе больных выраженный асцит (до 3—5 л) развился у 5 пациентов, незначительный (0,5—1 л) у 7; у 15 больных свободной жидкости в брюшной полости не определялось. Отчетливой достоверной корреляции между показателями кровотока в портальной системе и изменениями биохимических анализов не установлено: при наличии достаточно развитых портосистемных анастомозов увеличение значений трансаминаз было небольшим — от нормального до превышения в 1,5 раза. Резкое превышение показателей (в 2—4 раза), например билирубина и трансаминаз, не проявлялось развитием обширных и выраженных портокавальных анастомозов и асцита.

В группе С биохимические показатели были изменены у всех больных, но в разной степени: у одного активность трансаминаз была в пределах нормы, у 4 — выше в 1,5—2 раза, у 3 — в 3—4 раза. Выраженное повышение в 2—3 раза значений билирубина наблюдалось у 3 больных, в 1,5 раза выше нормы — у 5. Значительного увеличения размеров печени у больных не было: у 3 — в пределах нормы или уменьшены (в сравне-

нии с данными УЗИ 2—3-летней давности), у 5 — на 12,5 см ниже реберной дуги. Отмечались неоднородность, гиперэхогенность структуры, неровность, бугристость контуров печени. Кровоток в сосудах печени на протяжении не прослеживался у 5 больных. У одного пациента был гепатопетальный измененный трехфазный тип кровотока. Спленомегалия отмечалась у всех больных: у 4 — умеренная, у 4 — выраженная (табл. 2). Диаметр воротной вены не превышал значений нормы и не колебался в различные фазы дыхания (за счет снижения резистентности сосудов), направление кровотока по ней было гепатопетальным. Диаметр селезеночной вены в области хвоста поджелудочной железы был увеличен в 2—2,5 раза от нормы. Линейная скорость кровотока по воротной вене была значительно снижена. У 2 больных скорость кровотока определить не удалось, в селезеночной вене она была переменной, а при хорошо развитых портосистемных коллатералях даже понижена (табл. 3). У всех пациентов данной группы четко визуализировались внепеченочные портосистемные сосудистые анастомозы: спленоренальные — у 4, спленозабрюшинные — у 2, расширенные вены нижней трети пищевода и желудка — у 3, расширение круглой связки печени и параумбиликальных вен — у всех. Диаметр сосудов в анастомозах — 4—9 мм, кровоток венозного типа, линейная скорость кровотока в сосудистых анастомозах, связанных с селезенкой, достигала 8—12 см/с, в параумбиликальных венах — 9—11 см/с, в расширенных венах пищевода и желудка — 5—12 см/с. Внутривенные портосистемные анастомозы отчетливо визуализировались лишь у одного пациента. Асцит (от 3 до 14 л) наблюдался у всех больных.

В 32 случаях была проведена морфологическая верификация диагноза путем чрескожной пункции печени под ультразвуковым контролем. Рентгеноконтрастная ангиография сосудов печени и портальной системы (непрямая мезентерикопортография) выполнена в

5 случаях. При ангиографии подтверждено наличие варикозно расширенных вен пищевода и спленоренальных анастомозов.

На основании полученных эхографических результатов дифференцировано, в зависимости от характера развития и распределения портосистемных коллатералей, у 7 больных были произведены эндоваскулярные вмешательства. У 3 из них была выполнена эмболизация селезеночной артерии (группа В), у 4 — внутривенное портосистемное шунтирование чрескожным способом под ультразвуковым и рентгеновским контролем (у 2 пациентов группы В, у 2 — группы С). Спленоренальный сосудистый анастомоз был наложен 2 пациентам (группа В).

Наиболее важный фактор при ЦП — возникновение гемодинамических нарушений. Вокруг узлов регенерации развиваются сосудистые анастомозы между воротной и печеночной венами. Происходит формирование множества артериопортальных шунтов на пресинуоидном уровне. В результате около 1/3 объема крови, проходящей через цирротически измененную печень, циркулирует минуя синусоиды, приводя к неэффективности органного кровотока [6, 13]. По печеночным венам при циррозе оттекает только 13% объема крови, проходящей по воротной системе. Однако развитие портальной гипертензии обусловлено не только увеличением портального кровотока, но и повышением сосудистого сопротивления. Фактически это две основные составляющие портальной гипертензии, хотя их роли в ее развитии необязательно равнозначны [6].

Таким образом, обширные артериовенозные анастомозы, усиление тока артериальной крови и трудности оттока ее из печени обуславливают увеличение сопротивления кровотоку по портальным сосудам и рассматриваются как наиболее существенные причины портальной гипертензии у больных с ЦП.

При нарушении оттока по воротной вене портальная кровь оттекает в центральные вены через венозные кол-

латерали, которые при этом значительно расширяются. При прогрессировании ЦП и нарастании внутрипеченочного сосудистого сопротивления возникает допеченочный сброс крови по естественным портокавальным анастомозам, что в совокупности с внутрипеченочными порто-портальными шунтами обуславливает уменьшение объема портальной крови в кровообращении печени [8].

Увеличение диаметра воротной и селезеночной вен происходит по мере прогрессирования цирротического процесса [4, 8]. Спленомегалия и увеличение диаметра селезеночной вены являются одним из ранних признаков портальной гипертензии [12]. Полученные нами данные также свидетельствуют об увеличении диаметра воротной и селезеночной вен, уменьшении скорости кровотока в воротной вене и увеличении скорости кровотока по селезеночной вене. Ламинарное течение крови меняется на турбулентное. Однако показатели диаметра, линейной скорости кровотока зависят также от количества выраженности функционирующих портокавальных шунтов. При выраженных портокавальных анастомозах показатели линейной скорости значительно снижаются [4, 8]. Наши данные подтверждают, что при эхографии с применением режима доплеровского сканирования четко визуализируются спленоренальные, спленоретроперитонеальные и другие портокавальные вены. Достоверно определяется также снижение скорости кровотока по воротной вене у больных с выраженными портокавальными анастомозами в группе ЦП В и С по Чайльду—Пью.

Возможно получение полной картины ангиоархитектоники портальной системы с визуализацией развитых портосистемных анастомозов при использовании рентгеноконтрастной ангиографии. Однако это сопряжено с осложнениями в ходе выполнения процедуры, реакцией на вводимые контрастные ионные препараты, а также с довольно большой лучевой нагрузкой на пациента. Комплексная эхография позволяет

достоверно, неинвазивно, качественно, а главное, количественно определить перераспределение кровотока в портальной системе.

ВЫВОДЫ

1. Значения активности аминотрансфераз не является показателями, в полной мере характеризующими степень активности и тяжести течения портальной гипертензии при ЦП.

2. Латентное течение ЦП с компенсированной формой портальной гипертензии распознается на ранних стадиях только при эхографических исследованиях с применением методов дуплексного сканирования (ЭД, ЦДК) и прицельным поиском портосистемных коллатералей.

3. Определение характера распределения портосистемных анастомозов является важным для выбора дальнейшей тактики лечения или хирургической коррекции данного патологического состояния.

4. Целенаправленное и тесное взаимодействие специалистов различного профиля может существенно ускорить решение актуальных проблем инфекционной и хирургической гепатопатологии путем разработки научно обоснованных рекомендаций врачам в вопросах ранней и дифференциальной диагностики хронических заболеваний печени, их исходов и осложнений, выбора оптимального консервативного или хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апросина З.Г.//Клин. фармакол. и тер. — 1996. — № 1. — С. 14—18.
2. Аруин Л.И., Шепелева С.Д., Ткачев В.Д. Цирроз печени (клиника, диагностика, лечение). — Сб. науч. трудов. Под редакцией акад. АМН СССР А.С. Логинова. — М., 1990.
3. Голосова Т.В., Сомова А.В. и др.//Росс. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. — 1999. — № 1. — С. 32—36.
4. Кунцевич Г.И., Белолопотко Е.В., Сидоренко Г.В.//Визуализация в медицине. — 1994. — № 5. — С. 32—38.
5. Майер К. П. Гепатит и последствия гепатита. — М., 1999.
6. Мансуров Х.Х.//Рос. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. — 1997. — № 5. — С. 69—72.