

О.О. Абрагамович, Ю.О. Поспішіль,
М.О. Абрагамович, Л.Ф. Лисак,
У.О. Абрагамович, П.В. Кузик, Б.О. Смаль
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Рак печінки: сучасні погляди на діагностику та лікування. Огляд літератури та опис клінічного випадку Частина 2*

Ключові слова

Рак печінки, молодий вік, епідеміологія, труднощі діагностики, лікування та профілактики.

Лікування

Існує багато методів лікування раку печінки (РП). Важливо обрати з них оптимальний відповідно до стадії захворювання (рис. 1). Всі методи можна розподілити на хірургічні, локально-регіональні та системні, а також на ефективні та паліативні [1, 3, 5].

Хірургічні методи

- Резекція. Виконують видалення сегмента або частки печінки. Як метод лікування використовується на ранній стадії пухлини, коли є одна або кілька пухлин у межах однієї частки. Досить ефективний.
- Трансплантація. Оптимальний метод лікування пацієнтів без метастазного поширення пухлини. Труднощі цієї методики зумовлені її недоступністю для більшості епідеміологічно несприятливих регіонів.
- Стентування. Стентування внутрішньопечінкових жовчних протоків, гілок ворітної вени найчастіше використовують як метод паліативної допомоги пацієнтам у разі неоперабельного раку.

Локально-регіональні методи

- Кризьшкірні ін'єкції етанолу (КІЕ). Введення 96,0 % етилового спирту у вогнище під контролем ультрасонографії/комп'ютерної томографії (УСГ/КТ). Окрім цього, як паліативну допо-

могу застосовують введення етанолу безпосередньо у гілки нервів, які іннервують капсулу печінки, з метою зменшення больових відчуттів.

- Радіочастотна абляція (РА). Локальне руйнування пухлинної тканини за допомогою струму високої частоти. Обидва ці методи, як і резекція, корисні лише на ранній стадії захворювання, а також для пацієнтів, які очікують на трансплантацію.
- Хемоемболізація. Метод вибору у пацієнтів, яким не можна застосувати хірургічне лікування або абляцію і в яких збережено функцію печінки без судинної інвазії чи метастазної дисемінації. Суть методу полягає у введенні хіміопрепарату-ембола в судину, яка живить пухлину, що припиняє її кровопостачання.
- Радіоемболізація. Суть методу схожа на таку попереднього методу, але замість хіміопрепарату вводять радіоактивні речовини (^{131}I , ^{90}Y).
- Регіональна хіміотерапія. Вводять хіміопрепарат, який локально токсично впливає на пухлинні клітини. Часто комбінують з емболізацією. Достовірно підтверджена неефективність лікування гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК) цим методом [5].

Системні методи

Великими контрольованими рандомізованими дослідженнями доведено, що єдиним відомим хіміопрепаратом, який достовірно подовжує виживання пацієнтів з ГЦК, є сорафеніб. Інші препа-

* Початок у № 3, 2012, с. 81—88.

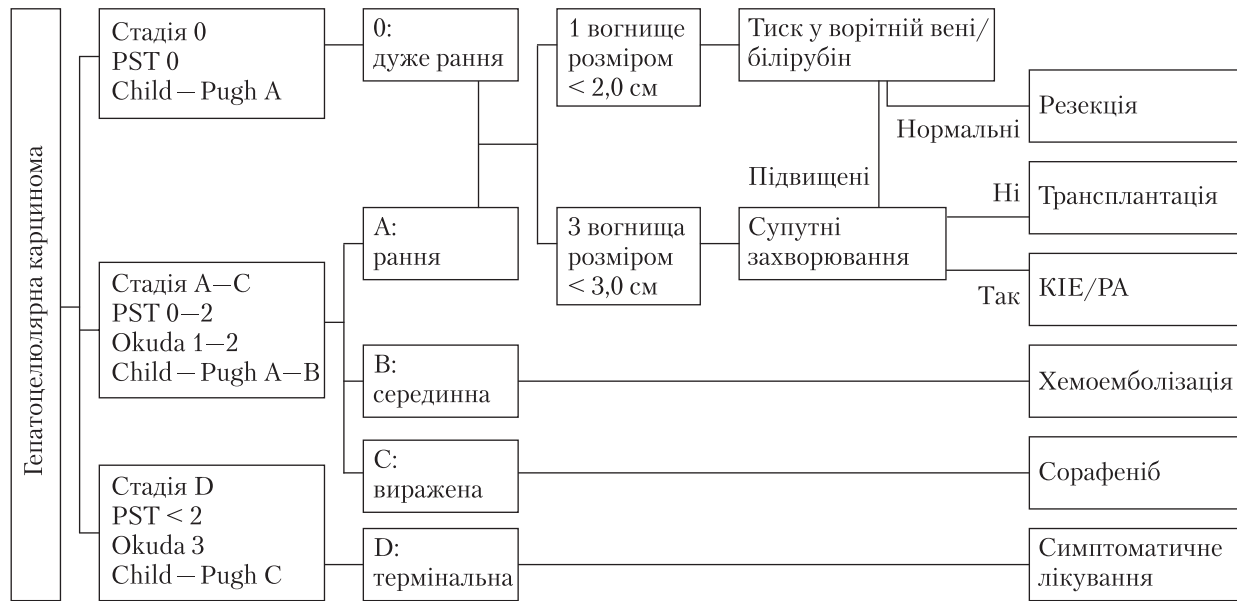


Рис. 1. Вибір лікувальної тактики згідно з класифікацією Barcelona Clinic Liver Cancer [2]

рати (тамоксифен, інтерферон, октреотид, андрогени) не дають бажаного результату. Для системного лікування інших форм РП застосовують 5-фторурацил, мітоміцин С, доксорубіцин, цисплатин.

До методів ефективного лікування зараховують резекцію, трансплантацію, КІЕ та РА. 5-річне виживання після їх застосування становить 50,0–70,0 %. Хемоемболізацію та застосування сорафенібу (або нових експериментальних методів лікування) зараховують до методів паліативного лікування. 3-річне виживання у разі їх застосування становить 20,0–40,0 %. 1-річне виживання після застосування симптоматичного лікування – 10,0–20,0 %.

Профілактика

Профілактика РП, як і його лікування, залежить від стану забезпеченості системи охорони здоров'я (СОЗ) конкретного регіону. Так, більшість країн світу обмежуються лише первинною профілактикою. До неї належать загальні рекомендації (санітарно-просвітницька робота стосовно вірусу гепатиту (ВГ) та зловживання алкоголем, дотримання правил зберігання харчових продуктів для запобігання ураження афлотоксином, особливо під час споживання зернових культур, запобігання потраплянню специфічних канцерогенів в організм), профілактику інфікування ВГ (неспецифічні методи – використання одноразових шприців, флаконів, дотримання медичним персоналом правил асептики та антисептики для запобігання поширенню внутрішньолікарняної інфекції; специфічні – неонатальна

вакцинація проти ВГ-В, вакцинація осіб з груп ризику інфікування ВГ-В, екстрена профілактика після контакту з матеріалом, інфікованим ВГ-В), лікування осіб, інфікованих ВГ-В, ВГ-С. У регіонах з обмеженими фінансовими можливостями СОЗ особливо актуальною є санітарно-просвітницька робота. Наприклад, відомо, що ця проблема є особливо актуальною для Африканського континенту, тому важливо поінформувати населення щодо необхідності дотримання елементарних гігієнічних норм, можливість інфікування ВГ під час нанесення татуювань та інших племенних знаків, небезпеки контакту «кров – кров» тощо.

Вторинна профілактика передбачає виявлення осіб групи ризику та організацію диспансерного спостереження за ними. У формуванні груп ризику щодо РП важливу роль відіграє скринінг уроджених метаболічних порушень, особливо тих, які є його достовірними факторами ризику. Пацієнтам, які перебувають під диспансерним спостереженням, рекомендовано періодичне УСГ-обстеження (не рідше ніж раз на 6 міс).

Достовірної інформації щодо ефективності третинної профілактики (профілактики рецидивування) немає [5].

Клінічний випадок

Мультифокальну плейоморфну, багату на гігантські клітини ГЦК вперше описано в 1973 р. З того часу в медичній літературі з'явилося лише кілька повідомлень про подібні випадки. Усім їм притаманне дуже швидке прогресування. Медіана виживання не перевищувала 35 днів [4].

Хвора ЛОП, 33 роки, лікар-стоматолог, історія хвороби № 1532/245.

З анамнезу захворювання відомо, що вважає себе хворою з 2005 р., відколи почала турбувати незначно виражена загальна слабкість. Пацієнтка обстежувалась амбулаторно — виявлено гіпертрансфераземію (АЛТ — до 137,0 МО/л, АСТ — до 129,0 МО/л), УСГ-обстеження внутрішніх органів: незначна гепатомегалія, відсутність маркерів ВГ-В та ВГ-С у крові. Детальніше пацієнтка не обстежувалася, виявленим змінам не надала належної уваги. Прогресивне погіршення свого стану зауважила у липні 2011 р., коли з'явилася виражена загальна слабкість, поганий апетит, прогресивна втрата маси тіла, виражені менструальні кровотечі. Хвора була обстежена ендокринологом, гінекологом. Призначено лікування — «Вампілокс», «Метрогіл», «Транексам». Через 3 дні від початку прийому препаратів зауважила біль у правому підребер'ї. З 29.08.2011 р. з'явилося пожовтіння шкіри, склер, потемніла сеча, підвищилася температура до 38,0 °С. Хвору госпіталізовано в Львівську обласну клінічну інфекційну лікарню. За період перебування в інфекційній лікарні наростала анемія, гіпербілірубінемія, ниркова недостатність (табл. 1), у зв'язку з чим пацієнтку переведено в реанімаційне відділення.

Дослідження крові на маркери ВГ-В та ВГ-С дало негативні результати. Взявши до уваги інформацію з анамнезу захворювання про гіпотетично можливий гепатотоксичний вплив лікарських засобів, лікарі-інфекціоністи за участю гематолога та нефролога виключили інфекційну природу захворювання, у зв'язку з чим 04.09.2011 р. пацієнтку переведено у реанімаційне відділення Львівської обласної клінічної лікарні (ЛОКЛ) з діагнозом: «Токсичний гепатит. Гепаторенальний синдром. Анурія. Гемолітична анемія».

На момент госпіталізації в ЛОКЛ загальний стан тяжкий. Свідомість затьмарена, проте адекватна, на запитання відповідає із запізненням. Шкіра і слизові виражено жовтушні. Доступні пальпації лімфатичні вузли не пальпуються. Над легеньми перкуторно — чіткий легеневий звук, аускультативно — ослаблене везикулярне дихання в нижніх відділах з обох боків. Тони серця ритмічні, ослаблені, систолічний шум над усіма

точками аускультативної. АТ — 90/60 мм рт. ст., пульс 82 за 1 хв, ритмічний, слабкого наповнення та напруження. Живіт піддутий, бере участь в акті дихання, пальпаторно — м'який, чутливий в епігастрії. Перкуторно печінка на 2,5 см виступає з-під краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Периферійні набряки відсутні. Анурія. З огляду на триденну анурію пацієнтку з діагнозом: «Гостра печінково-ниркова недостатність. Анемія» в ургентному порядку скеровано на сеанс гемодіалізу, після чого повернено в реанімаційне відділення. Для уточнення діагнозу пацієнтку було всебічно обстежено із залученням усіх доступних медичних ресурсів. Ми наводимо лише ті, які дають уявлення про процес нашого діагностичного пошуку.

Результати інструментальних обстежень

УСГ внутрішніх органів (04.09.2011 р.). Печінка на 2,5 см виступає з-під краю реберної дуги, структура однорідна, ехогенність помірно підвищена, край гострий. Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені. Жовчний міхур: збільшений у розмірах (115,0 × 43,0 мм), стінка міхура подвоєна як за наявності асцити, гепатиту, вміст застійний, 1/2 містить «сладж», у зв'язку з чим шийка важко візуалізується. Загальна жовчна протока діаметром 8,0 мм. Підшлункова залоза з чітким рівним контуром, структура однорідна, ехогенність підвищена, в розмірах не змінена. Селезінка — 126,0 × 47,0 мм, структура однорідна. Нирки розміщені типово, збільшені в розмірі васлідок набряку паренхіми (20,0—22,0 мм), ехогенність підвищена, поодинокі пірамідки, порожниста система не розширена, ущільнена. В черевній порожнині та порожнині малого таза визначається вільна рідина.

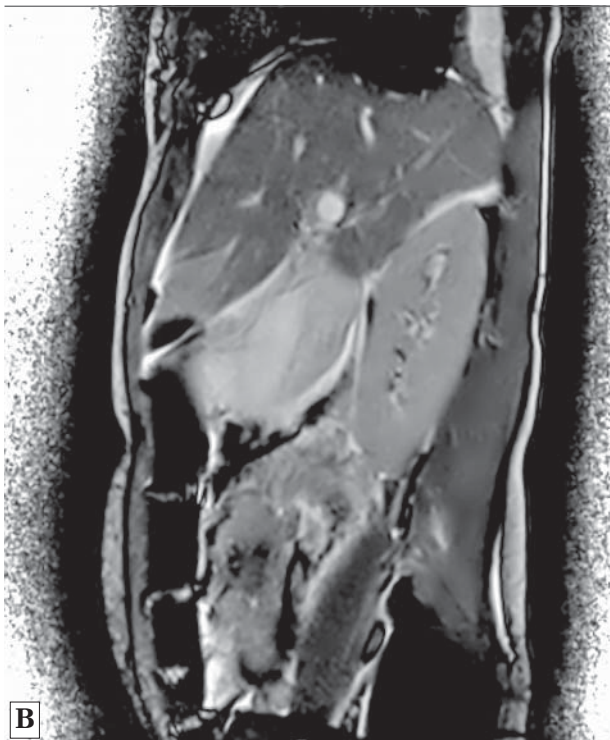
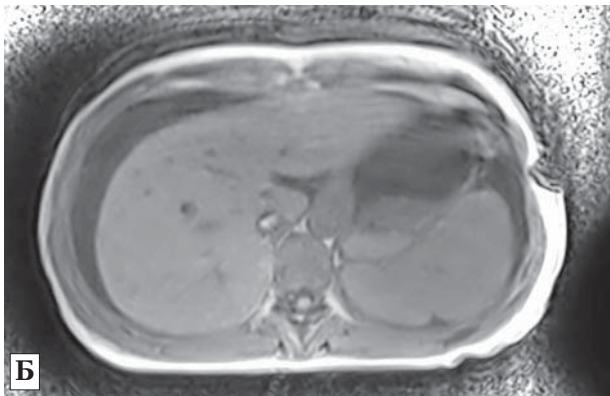
Рентгенографія органів грудної клітки (04.09.2011 р.). Висновок: легеневі поля без вогнищевих та інфільтративних тіней. Корені тяжисті. Серце та аорта без особливостей.

Огляд хірурга дав змогу встановити наявність шлунково-кишкової кровотечі. Рекомендовано проведення езофагогастроуденофіброскопії (ЕГДФС) в ургентному порядку.

ЕГДФС (04.09.2011 р.). Стравохід та розетка кардії — без змін. Слизова шлунка жовтушна, усі стінки вкриті згустками «кавової гущі», пілорус

Таблиця 1. Лабораторні показники 02.09.2011—03.09.2011

Дата	Еритроцити, 10 ¹² /л	Гемоглобін, г/л	Лейкоцити, 10 ⁹ /л	Тромбоцити, 10 ⁹ /л	Загальний білірубін, мкмоль/л		Креатинін, мкмоль/л	Сечовина, мкмоль/л
					Прямий	Непрямий		
02.09.2011	2,85	91,0	9,1	140,0	214,49	102,21	76,4	8,8
03.09.2011	2,7	80,0	4,4	115,0	510,0	255,0	350,4	30,6



прохідний, слизова цибулини вкрита згустками «кавової гущі». Слідів крові на момент огляду не виявлено. Джерело кровотечі не виявлено.

Призначено інтенсивне дезінтоксикаційне лікування (поєднання парентеральної, пероральної/назогастральної детоксикації з очисними клізмами), трансфузії свіжозамороженої плазми крові, «Орнітокс» – 40,0 мл, «Берлітрон» – 600,0 Од, «Контролок» – 40,0 мг/добу, преднізолон – 60,0 мг/добу, «Лазікс» – 100,0 мг/добу, «Вікасол» – 30,0 мг/добу, вітамін С – 500,0 мг, етамзілат – 750,0 мг/добу.

Незважаючи на призначене інтенсивне лікування, загальний стан пацієнтки поступово погіршувався до вкрай важкого, що було зумовлено поліорганною дисфункцією з переважанням печінкової недостатності.

З метою виключення онкологічного ураження печінки призначено магнітно-резонансну томографію (МРТ) (рис. 2).

МРТ органів черевної порожнини (05.09.2011 р.).
Висновок: Ознаки гепато-спленомегалії, асцити, плевриту, водянки (?) жовчного міхура. Переконливих ознак вогнищового ураження паренхіми органів черевної порожнини не виявлено.

У зв'язку з тяжкістю загального стану та прогресивним його погіршенням проведено консилиум. Встановлено діагноз: «Фульмінантний гепатит нез'ясованої етіології (токсичний?). Гостре ураження нирок, відповідно до класифікації

Рис. 2. МРТ органів черевної порожнини від 05.09.2011 р.: фронтальна (А), горизонтальна (Б) та сагітальна (В) площини

RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage) – стадія F (станом на 02.09.2011 р.). Вторинна гемолітична анемія. Ерозивно-геморагічна гастропатія (станом на 04.09.2011 р.). Полісерозит». Рекомендовано: додати до лікування антибіотики (бензилпеніцилін – 6 млн ОД впродовж 1 доби, «Сульперазон» – 4000,0 мг/добу, «Гептрал» – 400,0 мг/добу, «Ессенціале» – 500,0 мг/добу, вітаміни групи В, трансфузії відмитих еритроцитів, підвищити дозу преднізолону до 120,0 мг/добу.

Станом на 06.09.2011 р. свідомість пацієнтки була на рівні сопору. Наростали ознаки токсичної енцефалопатії на ґрунті печінкової недостатності (табл. 2).

Проведено ще один консилиум. Діагноз: «Хронічний гепатит неуточненого генезу (криптогенний); швидкопрогресивний перебіг; ускладнений гепаторенальним синдромом, ерозивно-геморагічною гастроентеропатією». Рекомендовано: детальне лабораторне дообстеження пацієнтки; біопсія печінки, яку виконати було неможливо у зв'язку з гіпокоагуляцією і загрозою масивної кровотечі; відмінити глюкокортикостероїди; продовжувати трансфузії відмитих еритроцитів та свіжозамороженої плазми; відтермінувати сеанс гемодіалізу; підвищити дозу «Гептралу» до 800,0 мг/добу.

Згідно з рекомендаціями консилиуму проведено низку лабораторних дообстежень.

Аналіз крові (06.09.2011 р.):

а) полімеразна ланцюгова реакція для виявлення ВГ-В та ВГ-С – не виявлено;

б) цитомегаловірус IgM – не виявлено, Епштейна–Барр вірус – виявлено, герпес-вірус IgM – виявлено, антигіла до ехінококів – 0,06 (норма (N) – 0,00–0,85), антигіла до лямблій – 2,29 (N – 0,00–0,85);

в) α -фетопротейн – 31,12 (N – до 10,0 МО/мл), РЕА – 5,6 (N – до 5,0 нг/мл), cancer antigen (CA) 19-9 – понад 240,0 (N – до 35,0 МО/мл), СА 242 – 10,0 (N – 0,0–20,0 МО/мл), СА 72-4 – 1,2 (N – 0,0–4,0 Од/мл);

г) IgE – 238,7 (N – 10,0–150,0 МО/мл).

Аналіз крові на наявність вірусу імунодефіциту людини (06.09.2011 р.): негативний.

Консилиум за участю невропатолога (від 07.09.2011 р.) – свідомість на рівні коми I–II ступеня.

Консилиумом київських спеціалістів встановлено діагноз: «Неспецифічний реактивний гепатит. Гемолітична анемія (гостра, токсична?). Вторинна токсична нефропатія з тубулоінтерстиціальним компонентом, гостре пошкодження нирок у стадії гострої ниркової недостатності. Синдром поліорганної недостатності (СПОН). Синдром системної імунозапальної відповіді. Дисметаболічна енцефалопатія». Рекомендовано імунологічне дослідження крові, визначення рівня прокальцитоніну, проведення сеансу мембранного плазмаферезу.

Аналіз крові (08.09.2011 р.): прокальцитонін – 7,51 (N – до 0,046 нг/мл), АФП – 26,18 нг/мл, IgE – 186,3 МО/мл.

Імунологічне дослідження крові (08.09.2011 р.): лейкоцити – $10,7 \cdot 10^9$ /л, лімфоцити – 15,0 %, cluster of differentiation (CD) 71⁺ – 22,0 % (N – 8,0–15,0), CD25⁺ – 35,0 % (N – 10,0–20,0), нейтрофіли – 82,0 % (N – 48,0–78,0), фагоцитарний показник – 8,0 % (N – 42,0–74,0), спонтанний нітросиній тетразолій (НСТ) тест – 11,0 % (N – 5,0–15,0), стимульований НСТ-тест – 14,0 % (N – 22,0–42,0), індекс стимуляції – $1,27 \cdot 10^9$ /л (N – 2,8–4,4).

Відновлено введення «Ессенціале» – 1000,0 мг/добу, додано поліоксидоній – 12,0 мг/добу, відновлено введення преднізолону у дозі 90,0 мг/добу.

Наростали явища гіпербілірубінемії, гіперкреатинінемії (біохімічний аналіз крові від 08.09.2011 р. – креатинін – 0,67 ммоль/л, загальний білірубін – 672,0 мкмоль/л).

Виконано (08.09.2011 р.) УСГ-обстеження із застосуванням доплерографії ниркових судин та ворітної вени: ворітна вена – дилатована до 19,0 мм, під час доплерографії кровоплин не локується, колір не оновлюється, ймовірно – тромб. Ниркові артерії – порушень динаміки не виявлено.

Рекомендовано додати до лікування «Клексан» – 8000,0 МО/добу.

Таблиця 2. Лабораторні показники 04.09.2011–06.09.2011

Дата	Сироватковий альбумін, %	Загальний білірубін, мкмоль/л		АЛТ, од./л	АСТ, од./л	ЛФ, од./л	ЛДГ, од./л	Амілаза, од./л	ПІ, %	Креатинін, ммоль/л
		Прямий	Непрямий							
04.09.2011	—	510,0	255,0	25,7	159,2	—	—	—	36,0	0,35
05.09.2011	56,2	214,5	102,2	37,4	157,1	6,2	882,1	30,0	47,0	0,343
06.09.2011	51,8	196,0	378,6	30,8	199,4	129,0	1883,0	100,8	50,0	0,343

Примітка. ПІ – протромбіновий індекс.

У зв'язку з наростанням дихальної недостатності (табл. 3) виконано рентгенографічне обстеження ОГК.

• Рентгенографія ОГК (від 09.09.2011 р.). Висновок: «Правобічний гідроторакс. Не виключена наявність вільної рідини зліва».

Консиліумом від 09.09.2011 р. встановлено остаточної клінічний діагноз:

«Хронічний гепатит: криптогенний (неуточненого генезу); швидкопрогресивний перебіг з ознаками злоскісного процесу; ускладнений гепаторенальним синдромом (гостре пошкодження функції нирок (стадія F за RIFLE), пролонгована сеансами діалізу (04.09.11 р.; 08.09.11 р.), гастроентеропатією з рецидивною кровотечею, вторинною змішаного генезу (гемолітичною та постгеморагічною) анемією, швидкопрогресивною печінковою недостатністю з токсичною енцефалопатією та мозковою комою II–III ступеня (СПОН), синдром системної імунзапальної відповіді, тромбозом *v. portae*, імунodefіцитним порушенням за фагоцитарно-лімфоцитарно-антитілозалежним типом, метаболічно-алергічною IgE-залежною формою; НТ III ступеня. Правобічна нижньочасткова пневмонія, дихальна недостатність III ступеня. Полісерозит».

Прийнято рішення про переведення на штучну вентиляцію легень за допомогою апарата із закритим контуром, дихальний об'єм 60,0 мл, хвилинний об'єм дихання — 12,0 л/хв, частота дихальних рухів — 18 за 1 хв, концентрація кисню у кисневій суміші — 50,0 %, рівень сатурації кисню у крові — 92,0–98,0 %.

Рекомендовано додати до лікування: гідрокортизон — 200,0 мг/добу, «Біоцерулін» — 200,0 мг/добу; «Біовен» — 2500,0 мг/добу.

Із 09.09.2011 р. у зв'язку з наростанням серцево-судинної недостатності на ґрунті печінкової недостатності пацієнтка перебувала на постійному внутрішньовенному введенні допаміну (2,7–4,0–6,0–10,0–12,0 мкг/(кг·хв)).

Прогресували ознаки набряку мозку. Введено 200,0 мл 15,0 % «Манітолу» та 80,0 мг фуросеміду.

Невпинно наростала поліорганна недостатність (табл. 4).

Унаслідок наростання СПОН у пацієнтки відбулася зупинка серцевої діяльності. Проведені реанімаційні заходи в повному обсязі ефекту не дали. 11.09.2011 р. о 8:00, на 7-му добу перебування у ЛОКЛ, констатовано біологічну смерть.

Проведено патологоанатомічне дослідження. Після дискусії встановлено такий діагноз:

I. Основне захворювання: Мультифокальна плеїоморфна, збагачена гігантськими клітинами гепатоцелюлярна карцинома (pleomorphic giant cell-rich hepatocellular carcinoma) (серологічно АФП сироватки крові — 31,12 МО/мл).

II. Ускладнення: Масивні некрози пухлинної тканини. Портальна гіпертензія: асцит (700,0 мл), спленомегалія (маса — 300,0 г). Паренхіматозна жовтяниця: загальний білірубін крові — 672,0 мкмоль/л. Гостра ниркова недостатність: білірубінурійний і некротичний нефроз, анурія (клінічно), креатинін крові — 0,71 ммоль/л, коригована сеансами гемодіалізу. Вторинний гіпокоагуляційний синдром: загальний фібриноген крові — 1,8 г/л, гематокрит — 0,24. Вторинна тромбоцитопенія: тромбоцити — $60,0 \cdot 10^9$ /л. Геморагічний синдром: множинні вогнищеві геморагії шкіри, слизових, серозних оболонок, оболонок головного мозку, інтерстицію нирок, міокарда, тканини головного мозку, дифузні

Таблиця 3. Показники сатурації крові киснем

Показник	06.09.2011	07.09.2011	08.09.2011		09.09.2011
			Зранку	Після підвищення концентрації кисневої суміші	
Рівень сатурації кисню у крові, %	95,0	95,0	88,0	96,0	88,0
Концентрація кисню у кисневій суміші, %	0,21	0,21	0,21	0,35	0,35

Таблиця 4. Лабораторні показники 09.09.2011–11.09.2011

Дата	Загальний білірубін, мкмоль/л	Ш, %	Час рекальцифікації, с	АСТ, од./л	АЛТ, од./л	Амілаза, од./л	Креатинін, ммоль/л
09.09.2011	588,0	44,0	91,0	1140,0	609,0	51,0	0,536
10.09.2011	630,0	44,0	102,0	2685,0	1525,0	51,0	0,589
11.09.2011	588,0	47,0	184,0	2630,5	1490,0	53,3	0,71

інтраальвеолярні геморагії. Ерозивна гастропатія. Шлункова кровотеча: до 500,0 мл зміненої крові у просвіті шлунка. Гостра постгеморагічна анемія: еритроцити — $1,5 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін — 69,0 г/л, малокрів'я внутрішніх органів. Двобічна нижньочасткова зливна гнійна бронхопневмонія. Двобічний гідроторакс (по 500,0 мл трансудату з обох боків). набряк легень та головного мозку.

Витяг з патологоанатомічного дослідження:

1) макроскопічний вигляд печінки (рис. 3). Печінка: форма — звичайна, розміри — збільшені, $19,0 \times 12,0 \times 10,0$ см, маса — 1800,0 г; поверхня — горбкувата, капсула — тонка; консистенція — в'яла, тканина жовта з дифузними вузлами округлої форми, діаметром 0,3–2,0 см, поверхня розрізу суха. Судини — просвіти вільні. Жовчні протоки — містять жовч. Судини воріт органа — просвіти вільні. Біліарна система: жовчні протоки — вільні; жовчний міхур: форма — циліндрична, розмір — $8,0 \times 3,0$ см, стінка — тонка, слизова оболонка — оксамитова, вміст — густа темно-коричнева жовч; загальна жовчна протока — прохідна;

2) мікроскопічний вигляд печінки (рис. 4): часточково-балкова будова порушена, гепатоцити неоднорідні за формою і розмірами, великі, гігантські, плейоморфні, полігональної форми з великими плейоморфними ядрами та ядерцями. Пухлинні гепатоцити формують численні вузли, оточені дрібними прошарками сполучної тканини, яка містить змішаноклітинний інфільтрат. Масивні некрози пухлинних клітин, виражений екстрацелюлярний холестаза та інтрацелюлярний білірубіностаз, малокрів'я центральних вен, дилатація синусоїдів;

3) мікроскопічний вигляд нирок (рис. 5): загальна будова, поділ на кіркову і мозкову речови-

ну, співвідношення між шарами збережені; клубочки з дилатацією порожнин, малокрів'я капілярних петель, некроз епітелію звивистих каналців, у просвіті каналців — білірубін, набряк, вогнищеві геморагії інтерстицію.

Безпосередньою причиною смерті стала печінково-ниркова недостатність.



Рис. 3. Макропрепарат печінки пацієнтки

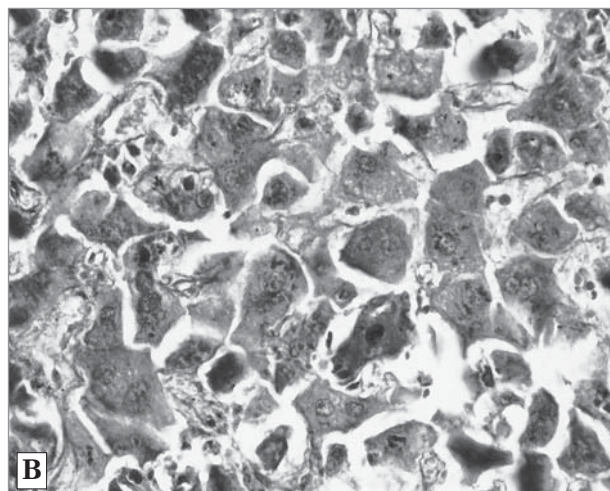
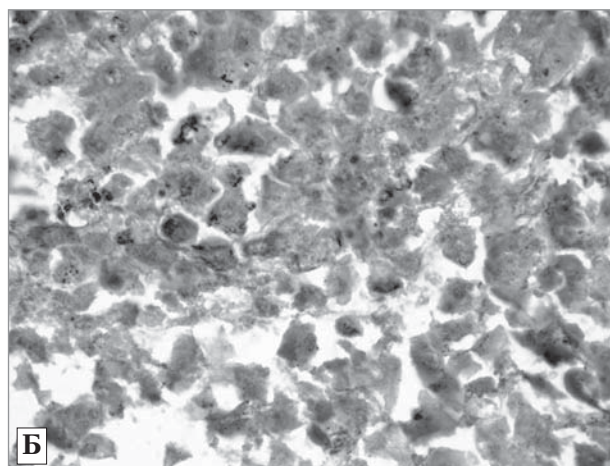


Рис. 4. Мікропрепарати ураженої печінки: вузли некрозу, $\times 40$ (А); масивний некроз, $\times 100$ (Б); плейоморфні гепатоцити, $\times 100$ (В). Забарвлення гематоксиліном-еозином

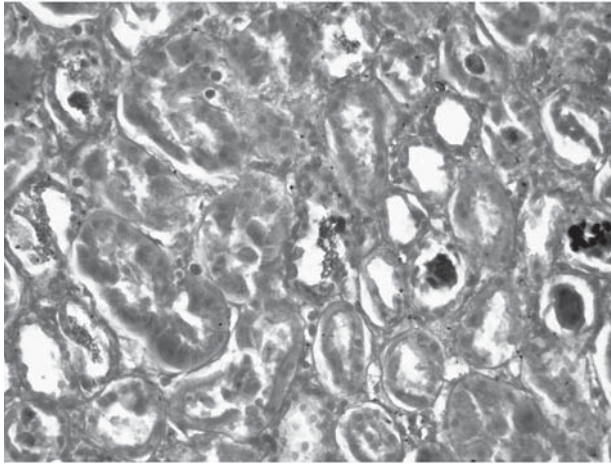


Рис. 5. Мікропрепарат ураженої нирки — білірубінурійний нефроз. Забарвлення гематоксилином-еозином. $\times 100$

Отже, ми зустрілися зі складним випадком рідкісного гістологічного варіанта ГЦК. Складність випадку зумовлена блискавичним прогресуванням СПОН (смерть на 7-му добу перебування в ЛОКЛ), відсутністю характерних ознак патологічного процесу, які могли би бути виявлені за допомогою доступних лабораторно-інструментальних методів обстеження у поєднанні з наявністю об'єктивних причин неможливості проведення біопсії, що допомогло б остаточно верифікувати діагноз.

Згідно з Барселонською класифікацією раку печінки, цю пухлину на момент госпіталізації можна було віднести до категорії «D» — термінальна стадія. На цій стадії захворювання можливе лише симптоматичне лікування.

Незважаючи на недостатнє матеріальне забезпечення вітчизняної системи охорони здоров'я, діагностичний пошук проведено на високому рівні, проте пізні звернення (що, ймовірно, було зумовлено відсутністю клінічних виявів) унеможливило позитивний прогноз для пацієнтки.

Ці факти переконливо свідчать про важливість уведення світових стандартів первинної та вторинної профілактики РП в Україні.

Список літератури

1. American cancer society.— Режим доступу: <http://www.cancer.org>
2. Llovet J., Bru C., Bruix J. Prognosis of hepatocellular carcinoma: the BCLC staging classification.— Режим доступу: <http://www.onlinelibrary.wiley.com>
3. National cancer institute at the national institutes of health.—

4. Vijay M.K., Das P., Prabhu S.B. et al. Pleomorphic giant cell-rich hepatocellular carcinoma presented as a right atrial mass.— Режим доступу: <http://www.ijpmonline.org>
5. WGO Practice Guideline — Hepatocellular carcinoma (HCC): a global perspective.— Режим доступу: <http://www.worldgastroenterology.org>

О.О. Абрагамович, Ю.А. Поспишль, М.О. Абрагамович,
Л.Ф. Лысак, У.О. Абрагамович, П.В. Кузык, Б.О. Смаль

Рак печени: современные взгляды на диагностику и лечение. Обзор литературы и описание клинического случая Часть 2

Представлены новые методы консервативного и оперативного лечения рака печени. Описан сложный клинический случай редкого гистологического варианта «МРТ-негативной» гепатоцеллюлярной карциномы у молодой 33-летней пациентки, которой по объективным причинам невозможно было провести прижизненную биопсию. Предположение о поражении печени с признаками злокачественного процесса удалось подтвердить лишь посмертно после «диагностических споров» врачей-патологоанатомов. Описанный клинический случай свидетельствует об актуальности проблемы рака печени и важности профилактических мероприятий.

O.O. Abragamovych, Yu.O. Pospishil, M.O. Abragamovych,
L.F. Lysak, U.O. Abragamovych, P.V. Kusyck, B.O. Smal

Liver cancer: current perspectives of diagnosis and treatment.

Literature review and description of a clinical case

Part 2

The article presents new methods of conservative and surgical treatment of liver cancer. The description has been provided for the complicated clinical case of a rare histological variant of «MRI negative» hepatocellular carcinoma of a young patient thirty-three years old, due to objective reasons it was impossible to perform a biopsy when she was alive. The assumption about the liver damage with signs of malignant process could confirm only posthumously and after «diagnostic disputes» among pathologists. The described clinical case demonstrates the relevance of LC problem and the need to focus on preventive measures.

Контактна інформація

Абрагамович Орест Остапович, д. мед. н., проф., зав. кафедри
79010, м. Львів, вул. Некрасова, 4
Тел. (32) 278-63-93. E-mail: docorest@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 19 лютого 2012 р.