

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 615.849+616.3+616.43+616-008.9+616.39

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРОКА РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНИ

*В. И. Домбровский, С. В. Перескоков, В. В. Волошин, О. П. Суханова, А. И. Лукаш,
И. М. Блинов, Н. И. Минеев*

Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону, Россия

DIAGNOSTIC IMAGING OF LIVER MALFORMATIONS

*V. I. Dombrovski, S. V. Pereskokov, V. V. Voloshin, O. P. Sukhanova, A. I. Lukash, I. M. Blinov,
N. I. Mineev*

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

© Коллектив авторов, 2015 г.

Пороки развития печени — редкая врожденная патология. В работе приведена краткая информация о механизме возникновения таких аномалий и морфологических формах, о классификациях, клинической картине и возможностях их распознавания. Представлено собственное наблюдение одного из пороков развития печени, а именно наличие добавочной доли печени у пациентки, симулирующей новообразование брюшной полости. Для его идентификации были применены мультиспиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. Описана лучевая семиотика выявленной патологии. Отмечены достоинства и ограничения этих методов. Окончательный диагноз был поставлен на основании результатов лапароскопической атипичной резекции левой доли печени и последующего гистологического исследования операционного материала.

Ключевые слова: порок развития, добавочная доля печени, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Hepatic malformations are rare. We review the pathogenesis, morphology, classification, clinical presentation, and diagnosis of these malformations. We report a case of an accessory hepatic lobe masquerading as an abdominal tumor and detected with multilayer spiral CT and MRI. We discuss diagnostic signs as well as advantages and limitations of the two methods. The diagnosis was verified by pathology following an unconventional laparoscopic resection of the left hepatic lobe.

Key words: Hepatic malformation, accessory hepatic lobe, multilayer spiral computed tomography, magnetic resonance imaging.

Современные методы медицинской визуализации позволяют достаточно надежно выявлять патологию печени, в первую очередь ее очаговое поражение. Вместе с тем, интерпретация полученных с их помощью результатов зачастую связана с определенными трудностями, в частности в случаях редких заболеваний или аномалий развития этого органа. К последним относят увеличение или уменьшение размеров печени или одной из ее долей с нарушением или без нарушения функции, а также наличие добавочной доли печени (ДДП) или эктопии печеночной ткани (ЭПТ), отличающейся от ДДП тем, что не имеет сосудисто-экскреторной связи с органом [1–5].

Как правило, такие пороки остаются бессимптомными или же сопровождаются периодическими болями в верхних отделах брюшной полости [2, 3, 6, 7]. Их выявление — результат применения лучевых методов с целью диагностики того или иного заболевания. Они также являются находкой при оператив-

ном вмешательстве [7, 8]. Это в полной мере относится и к редко встречающейся в клинической практике ДДП, которую зачастую расценивают как неопластический процесс [4, 6, 7, 9].

Добавочная доля печени формируется в связи с неправильным выростом энтодермального эпителия из дистального конца кишечной трубки на третьей недели беременности и, зачастую, сочетается с дефектом передней брюшной стенки [10, 11]. Несмотря на редкость этой патологии, известно несколько классификаций этой аномалии в зависимости от ее локализации, размера, веса, наличия собственной капсулы и «ножки», обеспечивающей сосудисто-экскреторную связь ДДП с основным органом. Y. Collap и соавт. [12] выделяют 4 группы ДДП, в которые входит и ЭПТ:

1-я группа — ДДП значительных размеров и весом больше 30 г, имеющие выраженную сосудисто-экскреторную ножку;

2-я группа — маленькие ДДП массой до 30 г, также имеющие хорошо развитую сосудисто-эксекреторную связь с печенью;

3-я группа — ЭПТ, не имеющая сосудисто-эксекреторной связи с печенью;

4-я группа — микроскопические скопления печеночной ткани, которые случайно обнаруживают в стенках желчного пузыря и других органов.

Ф. Elmasalme и соавт. [13] классифицировали все ДДП в зависимости от типа связи их билиарных систем с желчными протоками печени и наличия общей капсулы с ней:

I тип — желчный проток ДДП впадает во внутрипеченочный желчный проток печени;

II тип — желчный проток ДДП впадает во внепеченочный желчный проток печени;

III тип — желчный проток ДДП впадает во внепеченочный желчный проток печени, а ДДП и основной орган имеют общую капсулу.

Н. С. Кабанец и В. В. Галалу [2] приводят описание следующих локализаций ЭПТ: на треугольной или желудочно-печеночной связках печени, в селезенке, желчном пузыре, надпочечнике, поджелудочной железе, — и ДДП: в грудной полости, в полости перикарда, пупочной ямке, сальнике и ретроперитонеальном пространстве. Описан случай, когда ДДП на длинной сосудисто-секреторной ножке достигала входа в малый таз. Авторами найдено описание случая, при котором кровоснабжение внутриплеврально расположенной ДДП осуществлялось от правой легочной артерии. В другом наблюдении ДДП являлась содержимым грыжевого мешка передней брюшной стенки.

Наиболее часто встречается доля Риделя — образование в форме «язычка» на нижней поверхности печени, «висящее на ножке» [9, 14–16]. R. Sham и соавт. [17] проанализировал 2604 гепатосцинтиграммы и обнаружил долю Риделя у 86 (3,3%) пациентов.

Как и другие пороки развития печени, ДДП обычно протекает бессимптомно. Но в ряде случаев она сдавливает прилежащие органы, сосуды портальной системы, вызывая гипертензию, или имеет место сопровождающийся болевым синдромом пережатия ее ножки, требующий оперативного лечения [5, 7, 8, 16, 18, 19].

Мы наблюдали пациентку с относительно легкой формой клинического проявления аномалии развития печени, вызвавшей значительные диагностические трудности. Приводим краткую выписку из истории болезни.

Больная К., 36 лет, находилась на стационарном лечении в отделении гастроэнтерологии клиники РостГМУ с 14.01.2014 по 21.01.2014 г. с диагнозом: «функциональная диспепсия, дискинетический вариант». При поступлении предъявляла жалобы на боли ноющего характера в левом подреберье, возникающие после приема пищи с иррадиацией в левую лопаточную область, чувство дискомфорта

в эпигастральной области. Из анамнеза заболевания известно, что считает себя больной с 2013 года, когда впервые на фоне относительного благополучия появились вышеуказанные жалобы. Ее жизненно важные функции и результаты лабораторных исследований были нормальными. При пальпации живот был мягкий, не напряженный, слегка болезненный в эпигастральной области и левом подреберье.

При проведении видеоэзофагогастроуденоскопии (15.01.2014 г.), помимо признаков поверхностного гастрита, обнаружили давление извне на стенку желудка по его большой кривизне. Складки слизистой оболочки и ее состояние в этой области не отличались от таковых в других отделах этого органа.

Для выяснения причины компрессии стенки желудка выполнили (16.01.2014 г.) мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием полости желудка *per os*. На серии аксиальных срезов в проекции большой кривизны тела желудка определяется расположенное практически образование округлой формы размерами 56×43×52 см, хорошо отграниченное от окружающей клетчатки. Его структура однородная, плотность изоденсивна паренхиме печени (48–54 НУ). Верхний полюс выявленного образования прилежит к диафрагме и латеральному краю левой доли печени (рис. 1). Рельеф слизистой оболочки желудка не изменен, на уровне образования — деформирован за счет сдавления извне. Лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства не увеличены. Свободной жидкости в брюшной полости не обнаружено. Оценку кровоснабжения образования не проводили ввиду отказа пациентки от внутривенного введения рентгеноконтрастного препарата. При постпроцессорной обработке полученных данных не удалось получить убедительных доказательств связи образования или ее отсутствия со стенкой желудка, а также с левой долей печени, хотя визуализировали структуру, которую можно расценить как «ножку» или «перешеек» между ними (рис. 2, а).

Образование (1) компримирует стенку большой кривизны желудка (2), прилежит к левому куполу диафрагмы (3). Между верхним полюсом образования (1) и левой долей печени (4) прослеживается связь в виде «ножки» (5).

Таким образом, с помощью МСКТ, выполненной не в полном объеме, было выявлено образование брюшной полости. Однако, в силу вышеуказанной причины, не представлялось возможным надежно распознать источник и характер его роста — органический или неорганический, доброкачественный или злокачественный.

Для идентификации природы образования и его взаимоотношения с окружающими органами и тканями выполнили (20.01.2014 г.) магнитно-резонансную томографию (МРТ) верхних отделов брюшной полости и забрюшинного пространства. Для контра-

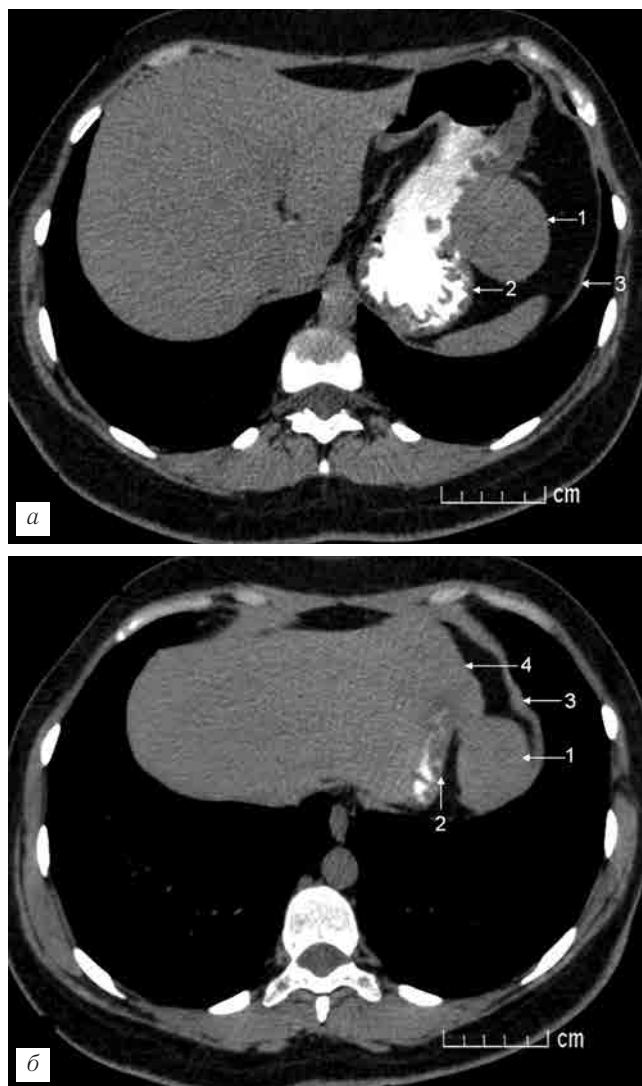


Рис. 1. Результаты МСКРТ (аксиальные срезы) органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Пояснение в тексте. *а* — образование (1), компримирующее стенку большой кривизны желудка (2); левый купол диафрагмы (3); *б* — образование (1) прилежит к левому куполу диафрагмы (3) и левой доле печени (4); фрагмент стенки большой кривизны желудка (2).

стирования полости желудка пациентка выпила 300 мл воды. На Т2-взвешенных изображениях (ВИ) в коронарной проекции под левым куполом диафрагмы обнаружили округлой формы образование, тесно прилегающее к стенке желудка по его большой кривизне, размерами 54×48×60 мм (см. рис. 2, б). Образование хорошо отграничено от окружающей клетчатки и стенки желудка собственной капсулой. К его верхнему полюсу, сливаясь с ним, подходит линейной формы структура, иными словами «ножка», исходящая из левой доли печени. МР-сигнал на Т2-ВИ от ткани «ножки» изоинтенсивен МР-сигналу от паренхимы печени и ткани образования. На полученных с помощью градиент-эхо импульсной последовательности (ИП) Т1-ВИ отчетливо визуализирована граница между стенкой желудка и капсулой образования, а также его связь с левой долей печени в виде «ножки» (см. рис. 2, в). МР-сигнал



Рис. 2. Результаты томографии органов брюшной полости и забрюшинного пространства. МСКРТ, мультипланарная реформация, коронарная проекция (*а*). МР-томограммы — Т2-ВИ (ИП FRFSE-XL/90, RTr), коронарная проекция (*б*) и Т1-ВИ (ИП FSPGR/80, ВН, Asset), аксиальная проекция (*в*). Пояснение в тексте.

на диффузионно-взвешенных изображениях и значение измеряемого коэффициента диффузии не свидетельствовали о злокачественном характере выявленного образования. Лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства не увеличены. Как и при проведении МСКРТ, пациентка отказалась от внутривенного контрастного усиления для

выполнения динамической МРТ с целью оценки и связи кровоснабжения печени и образования. Ввиду ее тяжелого психоэмоционального состояния диагностическую процедуру прервали, и результаты магнитно-резонансной холангиопанкреатографии не были получены.

МРТ-данные позволили исключить опухоль, растущую из стенки желудка (в частности гастроинтестинальную стромальную бластому), а также неорганный природу образования. Несмотря на отсутствие доказательств его сосудисто-экскреторной связи с печенью, было сделано заключение, что МРТ-картина более всего характерна для печеночно-клеточной аденомы или для порока развития этого органа — ДДП.

Попытка выявить взаимоотношение сосудистого русла печени с сосудами образования с помощью ультразвукового дуплексного сканирования оказалась малорезультативной.

Учитывая имеющийся у пациентки симптомокомплекс, наличие косвенных данных о доброкачественном характере процесса, с целью морфологической верификации диагноза в хирургическом отделении клиники РостГМУ выполнена диагностическая лапароскопия (24.01.2014 г.). При ревизии брюшной полости патологии тонкой, толстой кишки, желудка, поджелудочной железы, не обнаружено. В области левой доли печени визуализировали образование округлой формы, интимно прилежащее к большой кривизне желудка (рис. 3). При его тракциях установили, что оно исходит из печени и левой треугольной связки и связано с ними «перешейком» толщиной 1,0–1,5 см. С помощью электрохирургического инструментария проведена лапароскопическая атипичная резекция левой доли печени.

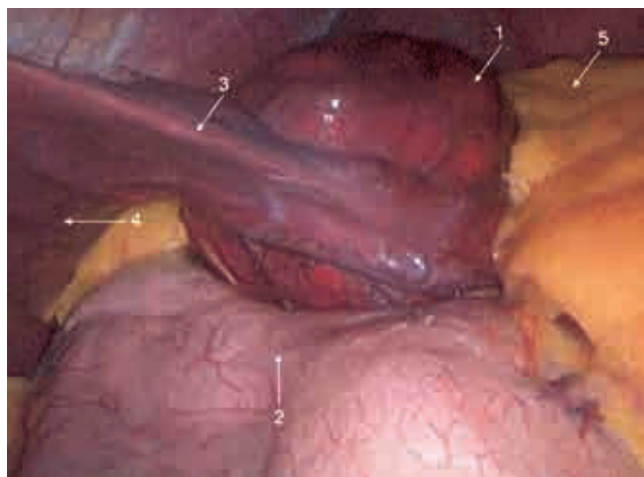


Рис. 3. Фото операционного поля в процессе лапароскопии. Пояснения в тексте.

Полученный макропрепарат представлял собой узел округлой формы размерами 6,0×5,5×5,0 см и весом 95 г, покрытый тонкой полупрозрачной капсулой с развитой сосудистой сетью. На разрезе его ткань охряно-желтого цвета.

Гистологическое строение удаленного образования соответствовало пороку развития печени — добавочной доле этого органа (рис. 4). Расширение просвета и склероз стенок ветвей воротной вены свидетельствовали о портальной гипертензии связанной с аномалиями строения долек и сосудов, инфильтрацией и склерозом портальных трактов. Крупнокапельную жировую дистрофию в гепатоцитах перипортальной зоны могли вызвать заболевания желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, холестаза, обусловленный аномалией развития печеночных долек, нарушением кровообращения и т. д.

Образование (1); стенка большой кривизны желудка (2); «ножка», соединяющая образование с левой долей печени (4); большой сальник (5).

Поставлен окончательный диагноз: аномалия развития печени, дополнительная доля печени. Операция: лапароскопическая атипичная резекция левой доли печени. Сопутствующий диагноз: хронический атрофический гастрит.

Таким образом, данное наблюдение можно отнести к I группе и к I типу согласно классификациям Y. Collap и соавт. [12] и F. Elmasalme и соавт. [13] соответственно.

На 8-е сутки после операции пациентка в удовлетворительном состоянии выписана из хирургического отделения клиники РостГМУ под наблюдения хирурга по месту жительства. При ее осмотре через 6 месяцев жалоб не предъявляла и считала себя практически здоровой.

Представленный случай порока развития, а именно наличие у пациентки добавочной доли печени, имеет практическое значение в первую очередь из-за редкой встречаемости и не всегда простой ее идентификации с помощью методов медицинской визуализации. Современная литература располагает сообщениями в основном об единичных наблюдениях этой патологии, которая зачастую выявляется уже в детском возрасте [13, 20–22]. Как уже отмечалось, аномалия развития печени может протекать бессимптомно, являясь случайной находкой, или же имеет неспецифическую симптоматику. Описаны случаи, когда ее клиническая картина имитировала заболевания желудочно-кишечного тракта, иных органов и систем, в том числе опухоль брюшной полости [4, 6, 7, 11, 23]. Имеющийся у пациента симптомокомплекс может быть обусловлен, во-первых, нарушением кровоснабжения и пассажа желчи в ДДП в следствие перекрытия «ножки» или несостоятельности аномально развитых сосудов и желчных протоков. Во-вторых, из-за компрессии ею окружающих анатомических структур. В свою очередь, в ткани ДДП могут возникать вторичные изменения диффузного или очагового характера, в том числе участки некроза, кровоизлияния, кистообразования [8, 13, 22, 23].

На основании вышеизложенного, перед лучевым диагностом стоит непростая задача распознавания

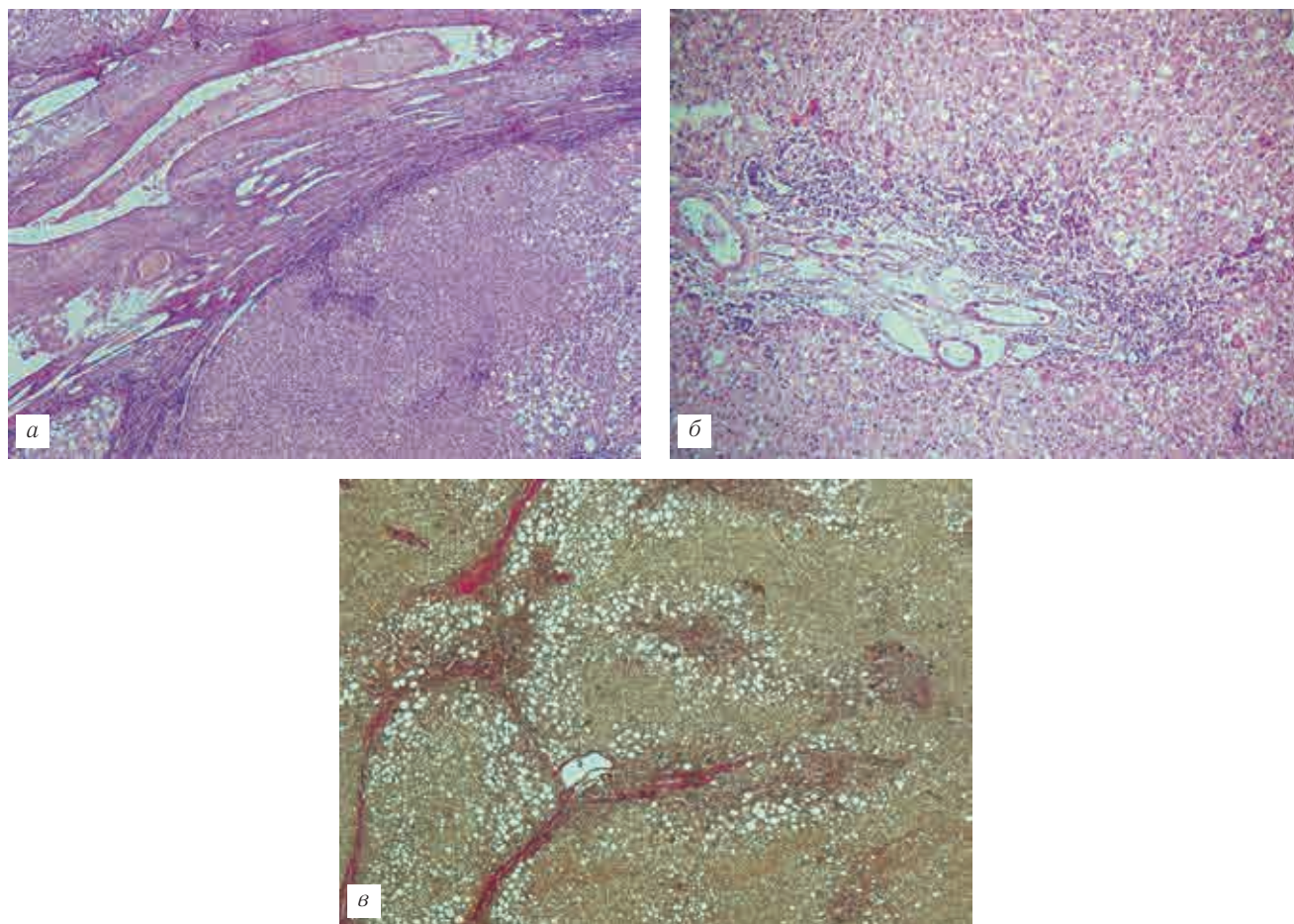


Рис. 4. Результаты гистологического исследования резецированных добавочной доли печени и ее «ножки»: *а* — микропрепарат. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 50. «Ножка» содержит ветви печеночных артерии, вен и воротной вены, а также желчный проток. Просвет ветви воротной вены эктазирован, в ее стенке местами отсутствует мышечный слой. Вокруг, в соединительнотканной строме, множество порочно развитых мелких сосудов разного калибра; *б* — микропрепарат.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100. С сосудистым пучком анастомозируют порталные тракты разной величины и формы. Часть из них расширена, склерозирована, инфильтрирована лимфоцитами, содержит аномально развитые сосуды и многочисленные желчные протоки; *в* — микропрепарат. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону. Ув. 50. Дольки разной величины и формы. В части из них отмечается беспорядочное расположение балок, отсутствие центральных артерий.

В перипортальной зоне большинства долек — крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов.

ДДП. Современные интроскопические модальности, как правило, дают возможность обнаружить образования минимальных размеров, будь то ДДП или ее «ножка». Данные компьютерной томографии и, в большей мере, МРТ позволяют определить характер их роста (экспансивный или инфильтративный), возникновение и характер вторичных изменений в ткани образования и его анатомо-топографическое взаимоотношение с окружающими органами и системами [7, 16, 19, 22]. Кроме того, на основании анализа диффузионно-взвешенных изображений можно сделать обоснованное предположение о развитии злокачественного неопластического процесса, подтвердить который можно также с помощью позитронно-эмиссионной томографии.

Однако основным доказательством наличия у пациента ДДП является выявление ее сосудисто-эскреторной связи с печенью [7], которую в представленном наблюдении не удалось осуществить в силу ранее упомянутых причин. С этой

целью для визуализации сосудистого русла могут быть использованы ультразвуковое дуплексное сканирование [15] и МСКТ с контрастным усилением. Динамическая МРТ с введением органотропного контрастирующего вещества достаточно информативна для идентификации функционирующей паренхимы печени, а магнитно-резонансная холангиопанкреатография — для распознавания связи билиарной сети ДДП и печени. Нельзя забывать и о возможности использования гепатосцинтиграфии или гепатобилисцинтиграфии [17].

Таким образом, знание такого порока развития, как ДДП, возможности ее бессимптомного течения или неспецифических клинических проявлений, а также потенциала лучевой диагностики в выявлении этой аномалии, позволяет своевременно поставить правильный диагноз и принять адекватное решение о проведении соответствующего лечения, что в свою очередь, несомненно, будет эффективно для медицинского учреждения и с экономической точки зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Шерлок Ш.* Заболевания печени и желчных путей: практ. руководство: пер. с англ. / Ш. Шерлок, Дж. Дули; под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 1999. — С. 2–22.
2. *Кабанец Н. С.* Аномалии развития печени // *Новости медицины и фармации* / Н. С. Кabanец, В. В. Галалу // *Гастроэнтерология*. — 2009. — № 304. — Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/11091>.
3. *Шведавченко А. И.* О вариантах строения печеночной доли и формах печени / А. И. Шведавченко, М. В. Оганесян, Н. А. Ризаева // *Морфологические ведомости*. — 2010. — № 3. — С. 70–71.
4. *Повзун С. А.* Необычный порок развития печени, расценивающийся как опухоль брюшной полости // *Библиотека патологоанатома* / С. А. Повзун // *Науч.-практ. журнал им. Н. Н. Аничкова*. — 2013. — Вып. 141. — С. 41–43.
5. *Champetier J.* A general review of anomalies of hepatic morphology and their clinical implications / J. Champetier, R. Yver, C. Letaublon et al. // *Anat. Clin.* — 1985. — Vol. 7, № 4. — P. 285–299.
6. *Massaro M.* Accessory hepatic lobe mimicking an intra-abdominal tumor / M. Massaro, M. P. Valencia, M. Guzman, J. Mejia // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 2007. — Vol. 31, № 4. — P. 572–573.
7. *Jambhekar K.* Intermittent torsion of accessory hepatic lobe: An unusual cause of recurrent right upper quadrant pain / K. Jambhekar, T. Pandey, C. Kaushik, H. R. Shah // *Indian J. Radiol. Imaging*. — 2010. — Vol. 20, № 2. — P. 135–137.
8. *Ladurner R.* Complete hepatic ischemia due to torsion of a large accessory liver lobe: first case to require transplantation / R. Ladurner, G. Brandacher, W. Mark et al. // *Transpl. Int.* — 2005. — Vol. 18, № 4. — P. 467–469.
9. *Kudo M.* Riedel's lobe of the liver and its clinical implication / M. Kudo // *Intern. Med.* — 2000. — Vol. 39, № 2. — P. 87–88.
10. *Sadler T. W.* Langman's medical embryology / T. W. Sadler. — 12th ed. — Philadelphia etc.: Lippincott Williams & Wilkins, 2012. — 383 p.
11. *Carrabetta S.* Images in Surgery: Torsion and infarction of accessory liver lobe in young man / S. Carrabetta, A. Piombo, R. Podesto, L. Auriati // *Surgery*. — 2009. — Vol. 145, № 4. — P. 448–449.
12. *Collan Y.* Ectopic liver / Y. Collan, A. Hakiluoto, J. Hästbacka // *Ann. Chir. Gynaecol.* — 1978. — Vol. 67, № 1. — P. 27–29.
13. *Elmasalme F.* Torsion of an Accessory Lobe of the Liver in an Infant / F. Elmasalme, A. Aljudaibi, S. Matbouly et al. // *J. Pediatr. Surg.* — 1995. — Vol. 30. — P. 1348–1350.
14. *Riedel I.* Über den zungenförmigen Forsatz der rechten Leberlappens und seine pathognostische Bedeutung für die Erkrankung der Gallenblase nebst Bemerkungen über gallensteinoperationen / I. Riedel // *Berl. Klin. Wochenschr.* — 1888. — Bd. 25. — S. 577–584.
15. *Chauleiu C.* Riedel's lobe: echotomographic aspects / C. Chauleiu, M. Claudon, D. Regent et al. // *J. Radiol.* — 1982. — Vol. 63, № 11. — P. 637–641.
16. *Akbulut S.* Gastric outlet obstruction caused by Riedel's lobe of the liver: a diagnostic and therapeutic challenge for surgeons / S. Akbulut, B. Cacabay, M. M. Sevinic et al. // *Hepatogastroenterology*. — 2011. — Vol. 58, № 106. — P. 589–592.
17. *Sham R.* Hypertrophic Riedel's lobe of the liver / R. Sham, A. Sain, L. Silver // *Clin. Nucl. Med.* — 1978. — Vol. 3, № 3. — P. 79–81.
18. *Lefaucher C.* Torsion of Riedel's lobe: two cases / C. Lefaucher, E. Dupuis, J. Muller, A. Laham // *J. Chir. (Paris)*. — 1978. — Vol. 115, № 1. — P. 25–28.
19. *Pujari B. D.* Symptomatic accessory lobe of liver with a review of the literature / B. D. Pujari, S. G. Deodhare // *Postgrad. Med. J.* — 1976. — Vol. 52, № 606. — P. 234–236.
20. *Johnstone G.* Accessory lobe of liver presenting through a congenital deficiency of anterior abdominal wall / G. Johnstone // *Arch. Dis. Child.* — 1965. — Vol. 40, № 213. — P. 541–544.
21. *Perez-Martinez A.* Torsion of a pedunculated accessory hepatic lobe: differential diagnosis of projectile vomiting in a neonate / A. Perez-Martinez, J. Conde-Cortes, M. A. Martinez-Bermejo, L. Bento-Bravo // *J. Perinat. Med.* — 2006. — Vol. 34, № 3. — P. 248–249.
22. *Koumanidou C.* Torsion of an accessory hepatic lobe in a child: ultrasound, computed tomographic, and magnetic resonance imaging findings / C. Koumanidou, E. Nasi, E. Koutrouveli et al. // *Pediatr. Surg. Int.* — 1998. — Vol. 13. — P. 526–527.
23. *Koplewitz B. Z.* Posttraumatic torsion of accessory lobe of the liver and the gallbladder / B. Z. Koplewitz, D. E. Manson, S. H. Ein // *Pediatr. Radiol.* — 1999. — Vol. 29. — P. 799–802.

Поступила в редакцию: 16.09.2014 г.

Контакт: Домбровский Виктор Юсифович, mri@aanet.ru

Подписные индексы:

Агентство «Роспечать» 57991

Объединенный каталог «Пресса России» 42177