

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОГО РАКА И ОЧАГОВОЙ УЗЛОВОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПЕЧЕНИ

**У.Н. Туманова** – клин. ординатор отд. луч. методов диагностики и лечения<sup>1</sup>

**Г.Г. Кармазановский** – д.м.н., проф., зав. отделом луч. методов диагностики и лечения<sup>1</sup>

**А.И. Щеголев** – д.м.н. проф., зав. 2-м патологоанатомическим отд.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского»  
Минздрава России, Москва, Россия

117997 Россия, г. Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27

<sup>2</sup> ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии  
и перинатологии им. ак. В.И. Кулакова»  
Минздрава России, Москва, Россия

117997 Россия, г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4

В основе компьютерно-томографической диагностики лежит определение денситометрических показателей в разные фазы исследования.

**Цель:** провести сравнительный анализ особенностей компьютерно-томографического контрастирования очаговой узловой гиперплазии и гепатоцеллюлярного рака.

**Материал и методы:** в ходе исследования выполнено клинично-морфологическое сопоставление денситометрических показателей компьютерной томографии 36 пациентов: 21 пациент с гепатоцеллюлярным раком и 15 пациентов с очаговой узловой гиперплазией печени без сопутствующего цирроза печени.

На дооперационном этапе всем больным проводили спиральную компьютерную томографию с болюсным контрастным усилением (по четырем фазам исследования).

**Результаты:** в нативную фазу компьютерно-томографического исследования очаги гепатоцеллюлярного рака независимо от степени их гистологической дифференцировки чаще являются гиподенсными, а очаговая узловая гиперплазия – изоденсными образованиями. После внутривенного введения контрастного препарата компьютерно-томографическая картина гепатоцеллюлярного рака и очаговой узловой гиперплазии зависела от фазы исследования. В артериальную фазу ткань очаговой узловой гиперплазии в подавляющем большинстве наблюдений являлась гиперденсной по отношению к окружающей паренхиме печени в отличие от гепатоцеллюлярного рака, у которого данные значения наблюдались реже. Венозная фаза характеризовалась наличием гиперденсных характеристик в участках очаговой узловой гиперплазии и, наоборот, отсутствием признаков гиперденности в ткани гепатоцеллюлярного рака. Гиперденсные образования в отсроченную фазу компьютерно-томографического исследования свидетельствуют о наличии очаговой узловой гиперплазии и, наоборот, гиподенсные характеристики исключают ее наличие.

**Заключение:** оценка денситометрических показателей очаговой узловой гиперплазии и гепатоцеллюлярного рака позволяет определить особенности (гипо-, гипер-, изоденность) компьютерно-томографической картины новообразований в разные фазы исследования и тем самым провести их дифференциальную диагностику.

**Ключевые слова:** гепатоцеллюлярный рак, очаговая узловая гиперплазия, печень, денситометрические показатели, компьютерная томография.

## COMPARATIVE COMPUTED TOMOGRAPHY CHARACTERISTICS OF DENSITOMETRIC PARAMETERS OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA AND FOCAL NODULAR HYPERPLASIA OF THE LIVER

**Tumanova U.N.** – resident<sup>1</sup>

**Karmazanovsky G.G.** – MD, PhD, professor<sup>1</sup>

**Shchegolev A.I.** – MD, PhD, professor<sup>2</sup>

<sup>1</sup> The Vishnevsky institute of surgery of the russian academy of medical sciences ,  
Bolshaya Serpuhovskaya ulitsa 27, Moscow, Russian Federation, 117997

<sup>2</sup> Research Center of Obstetrics named after academician V. I. Kulakov, Gynecology,  
and Perinatology of Russian Ministry of Healthcare  
4, Oparin street, Moscow, Russian Federation, 117997

The basis of computed tomography diagnosis is the definition of densitometric parameters at different phases of the study.  
**Aim.** Was to perform comparative analysis of computed tomography features of focal nodular hyperplasia and hepatocellular carcinoma.

**Materials and methods.** During the reseach clinical and morphological comparisons were performed on the base of 36 patients' CT's results: 21 patient with hepatocellular carcinoma (HCC) and 15 patient with focal nodular hyperplasia of the liver without associated liver cirrhosis. At the preoperative stage all patients underwent spiral computed tomography with bolus contrast enhancement (on the four phases of the study).

**Results.** During native phase of computed tomography HCC nodes are more often hipodense irrespective of the degree of histological differentiation and focal nodular hyperplasia - izodense. After intravenous injection of contrast agent, computed tomography picture of hepatocellular carcinoma and focal nodular hyperplasia depended on the phase of the study. During the arterial phase tissue of focal nodular hyperplasia in the vast majority of cases was hiperdense relative to the surrounding liver parenchyma. Hepatocellular carcinoma had similar values much less frequently in contrast to the focal nodular hyperplasia. The venous phase was characterized by the presence of hiperdense characteristics in focal nodular hyperplasia areas and, conversely, in hepatocellular carcinoma tissue signs of hiperdense were not observed. Hyperdense formations in delayed phase of computed tomography indicate the presence of focal nodular hyperplasia, and vice versa, hypodense are sufficient to prevent its presence.

**Conclusion.** Estimation of densitometric parameters of focal nodular hyperplasia and hepatocellular carcinoma allows to determine features of computed tomography imaging of tumors at different phases of the examination, and this allows to make a differential diagnosis between them.

**Key-words:** *hepatocellular carcinoma, focal nodular hyperplasia, liver, densitometric parameters, computed tomography.*

## Введение

Очаговые печеночно-клеточные образования могут быть как доброкачественными новообразованиями, так и злокачественными опухолями. В последнее время наблюдается достоверный рост количества выявляемых узлов в ткани печени [1], что обусловлено внедрением в клиническую практику новых лучевых методов исследования [2,3].

Целесообразность, объем лечебных мероприятий и оценка их эффективности у таких больных определяются, прежде всего, характером имеющегося новообразования. В случае злокачественного поражения, в частности, гепатоцеллюлярным раком, важное значение имеет стадия опухолевого процесса. Так, стадия заболевания может являться противопоказанием к радикальному лечению первичного очага [4,5]. В других же случаях, например, при очаговой узловой гиперплазии (фокальной нодулярной гиперплазии), отказ от хирургического вмешательства или своевременное и адекватное хирургическое вмешательство при угрозе разрыва очаговой узловой гиперплазии позволяет полностью вылечить пациента [6,7].

Существенную помощь в ответе на вопросы дифференциальной диагностики оказывают лучевые методы исследования. Использование спиральной компьютерной томографии с внутривенным контрастным усилением способствует более четкому выявлению очаговых образований печени. Однако в некоторых случаях определение дифференциально-диагностических критериев этих образований

остается нерешенной задачей компьютерной томографии.

**Цель исследования:** сравнить изменения денситометрических показателей ткани очаговой узловой гиперплазии и гепатоцеллюлярного рака при использовании спиральной компьютерной томографии с контрастным усилением.

## Материал и методы исследования

Обследовано 36 пациентов, находившихся на лечении в Институте хирургии имени А.В. Вишневского в 2007–2009 гг. по поводу солитарного гепатоцеллюлярного рака (21 больной в возрасте 18–72 лет) и очаговой узловой гиперплазии (15 больных в возрасте 14–68 лет) без сопутствующего цирроза печени.

На дооперационном этапе всем больным проводили спиральную компьютерную томографию с болюсным контрастным усилением. Инъекцию контрастного препарата проводили с помощью автоматического инъектора со скоростью 3–4 мл/сек. Анализировали четыре фазы: нативную, артериальную, венозную и отсроченную. На полученных компьютерно-томографических сканах определяли локализацию, размеры, границы и денситометрические показатели паренхимы очагового образования. Участки ткани опухоли, которые не изменяли плотности после введения контрастного вещества,

расценивали как область некроза и исключали из последующего анализа. Гиперденсными образованиями мы считали те, у которых плотность превышала плотность окружающей паренхимы печени на 10 ед.Н. Гиподенсные образования имели плотность меньше плотности ткани печени на 10 ед. Н. При разнице значений плотностей печени и образования менее 10 ед.Н последние расценивали как изоденсные.

Данные значения интервала плотности были применены для получения объективного заключения по количественной оценке изменений компьютерно-томографической плотности. Существует понятие «допустимая погрешность метода», которое обозначает невозможность точного определения компьютерно-томографической плотности образования в связи с неоднородностью тканей в плоскости сканирования и попавших в область измерения (region of interest, ROI). Именно поэтому разность плотностей образования и ткани печени <10 ед.Н расценивалась нами как несущественная, а заключение о гиперденсности и гиподенсности образования принималось при градиенте не менее 10 ед.Н.

Полученный после резекции печени операционный материал подвергали комплексному макроскопическому и микроскопическому исследованию. Гистологическое исследование проводили на парафиновых срезах, окрашенных гематоксилином и эозином. Статистическую оценку количественных данных проводили с использованием программного пакета «Statistica 6.0». Рассчитывали среднее значение (M) и стандартное отклонение (sd).

### **Результаты и их обсуждение**

При макроскопическом изучении операционного материала очаговой узловой гиперплазии размеры образования варьировали от 1,1 см до 9,9 см. На гистологических препаратах в толще центрального рубца и отходящих от него фиброзных прослойках имелись артериальные сосуды. Само образование было представлено узлами, образованными тяжами гепатоцитов. В портальных трактах проходят кровеносные сосуды и желчные протоки.

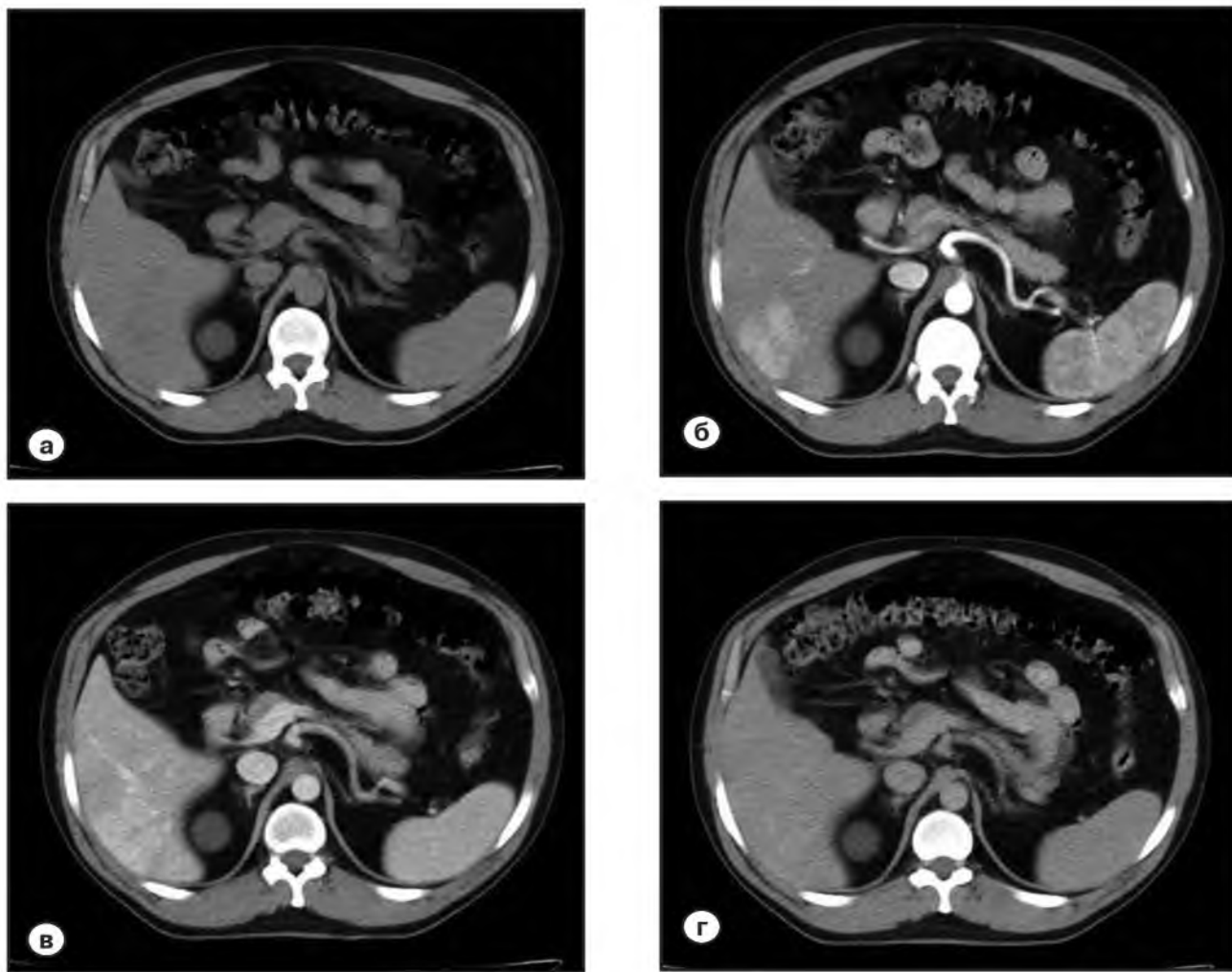
Неоднородность структуры очаговой узловой гиперплазии прослеживалась в большинстве случаев и при компьютерно-томографическом исследовании (рис. 1). В нативную фазу данная неоднородность обусловлена наличием участка пониженной плотности, соответствующего центральному рубцу. При введении контрастного препарата отмечается быстрое и интенсивное усиление плотности по всей площади образования за исключением зон соединительнотканного рубца. Максимальные значения

компьютерно-томографической плотности установлены нами в артериальную фазу исследования, когда они превышают показатели нативной фазы в 2,3 раза (рис. 2). В венозную фазу средняя компьютерно-томографическая плотность ткани очаговой узловой гиперплазии ниже значений артериальной фазы на 6,5%, но при этом остается выше 5 (в 2,2 раза) нативной плотности. В отсроченную фазу гиподенсная зона звездчатого рубца становится гиперденсной по отношению к ткани самого узла, или изоденсной ему, что рассматривается в качестве важного дифференциально-диагностического признака. При этом средняя плотность ткани очаговой узловой гиперплазии на 25,1% ниже показателей венозной фазы, но в 1,6 раза превышает плотность в бесконтрастную фазу.

Оценивая денситометрические показатели очаговой узловой гиперплазии в нативную фазу по сравнению с окружающей тканью печени, следует отметить, что средняя компьютерно-томографическая плотность изученных нами участков очаговой узловой гиперплазии составляла 49,2 ед.Н, а средняя плотность паренхимы печени – 52,7 ед.Н. То есть, по средним значениям в нативную фазу очаговая узловая гиперплазия является изоденсным образованием. Однако в отдельных наблюдениях компьютерно-томографическая плотность образования варьировала от 35 ед Н до 72 ед.Н, а паренхимы печени – от 34 ед.Н до 66 ед.Н. В этой связи в нативную фазу компьютерно-томографического исследования в 13 наблюдениях очаговая узловая гиперплазия являлась изоденсным образованием, а в 2 – гиподенсным (рис. 3).

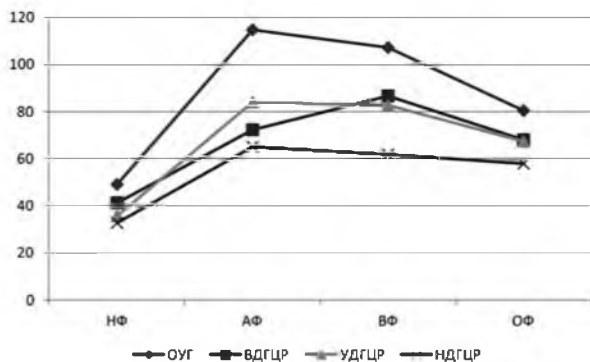
В артериальную фазу по средним значениям плотности очаговая узловая гиперплазия становится гиперденсным образованием, хотя были изо- и гиподенсные образования (по одному наблюдению). В венозную и отсроченную фазы на основании средних значений узел трактовался как изоденсное образование, хотя в венозную фазу также имелись гипер- и гиподенсные, а в отсроченную – гиперденсные образования.

При анализе литературы отмечается малая эффективность компьютерно-томографической диагностики очаговой узловой гиперплазии без использования контрастных препаратов. Однако введение контрастного вещества и сканирование печени в артериальную, венозную и отсроченную фазы значительно улучшило результаты ее диагностики. Чувствительность и специфичность компьютерно-томографической диагностики очаговой узловой гиперплазии достигает соответственно 83% и 92% [8]. Подобные достижения обусловлены именно введением вещества и последующим анализом томограмм на разных фазах исследования.



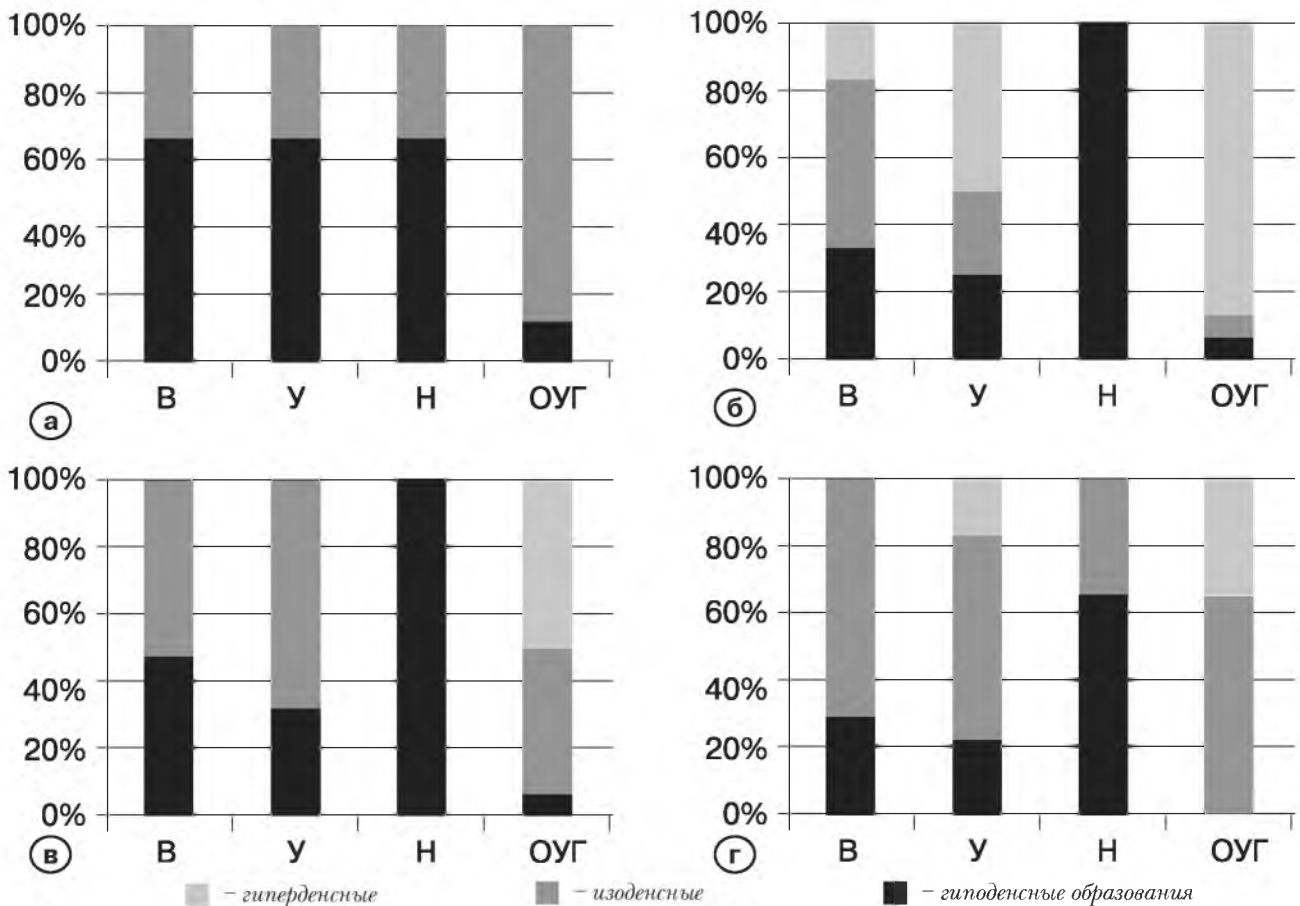
**Рис. 1.** Компьютерно-томографические характеристики очаговой узловой гиперплазии:

- а* – нативная фаза;
- б* – артериальная фаза;
- в* – венозная фаза;
- г* – отсроченная фаза.



**Рис. 2.** Динамика изменений средних значений КТ плотности (ед. Н) паренхимы очаговой узловой гиперплазии и гепатоцеллюлярного рака в разные фазы компьютерно-томографического исследования.

В большинстве исследований очаговая узловая гиперплазия печени является однородным гиподенсным или изоденсным образованием в нативную фазу компьютерно-томографической, гиперденсным – в раннюю артериальную фазу и изоденсным – в венозную фазу [9,10]. По данным литературы [11], при компьютерно-томографическом исследовании 124 наблюдений очаговой узловой гиперплазии печени 78 пациентов в 57% наблюдений образование выглядело изоденсным и в 40% гиподенсным в нативную фазу. Выявление в 3% наблюдений признаков гиперденсного образования было обусловлено наличием выраженного стеатоза окружающей паренхимы печени. В артериальную фазу сканирования все образования становились гиперденсными по отношению к печени. В венозную же фазу очаговая узловая гиперплазия становилась преимущественно изоденсным (72% наблюдений), хотя 27 и 8 образований выглядели соответственно как гиперденсные и гиподенсные участки.



**Рис. 3.** Распределение по степени плотности очаговой узловой гиперплазии и гепатоцеллюлярного рака разной степени дифференцировки (В – высокодифференцированный, У – умереннодифференцированный, Н – низкодифференцированный) относительно плотности паренхимы печени на разных фазах компьютерно-томографического исследования:  
 а – нативная фаза;  
 б – артериальная фаза;  
 в – венозная фаза;  
 г – отсроченная фаза.

У 21 больного в результате комплексного морфологического изучения операционного материала нами диагностирован гепатоцеллюлярный рак. При макроскопическом изучении операционного материала гепатоцеллюлярного рака размеры образования варьировали 2–19 см. Согласно рекомендациям Всемирной Организации Здравоохранения по Международной гистологической классификации опухолей печени [12] в 6 наблюдениях установлен высокодифференцированный гепатоцеллюлярный рак. На гистологических препаратах отмечались трабекулярные структуры, состоящие из трех и более слоев опухолевых клеток. Умереннодифференцированный вариант гепатоцеллюлярным раком был выявлен у 12 пациентов и характеризовался наличием трабекулярных (трабекулярный вариант строения) или ацинарных структур (ацинарный или псевдожелезистый вариант строения). Низкодифференцированный гепатоцеллюлярным раком, верифицированный в 3 наблюдениях, был

представлен солидными структурами в виде плотных скоплений опухолевых клеток (компактный вариант строения) с наличием гигантских и веретенообразных клеток.

В результате изучения денситометрических показателей новообразования в динамике компьютерно-томографического исследования после введения контрастного препарата нами выявлены достаточно однотипные изменения компьютерно-томографической плотности ткани гепатоцеллюлярного рака разной степени дифференцировки (рис. 2, 4–6). Уже в нативную фазу исследования видно, что средняя компьютерно-томографическая плотность ткани гепатоцеллюлярного рака ниже таковых показателей очаговой узловой гиперплазии. При этом компьютерно-томографическая плотность ткани рака снижается по мере увеличения степени ее злокачественности. В результате средняя компьютерно-томографическая плотность ткани высокодифференцированного гепатоцеллюлярного рака ниже

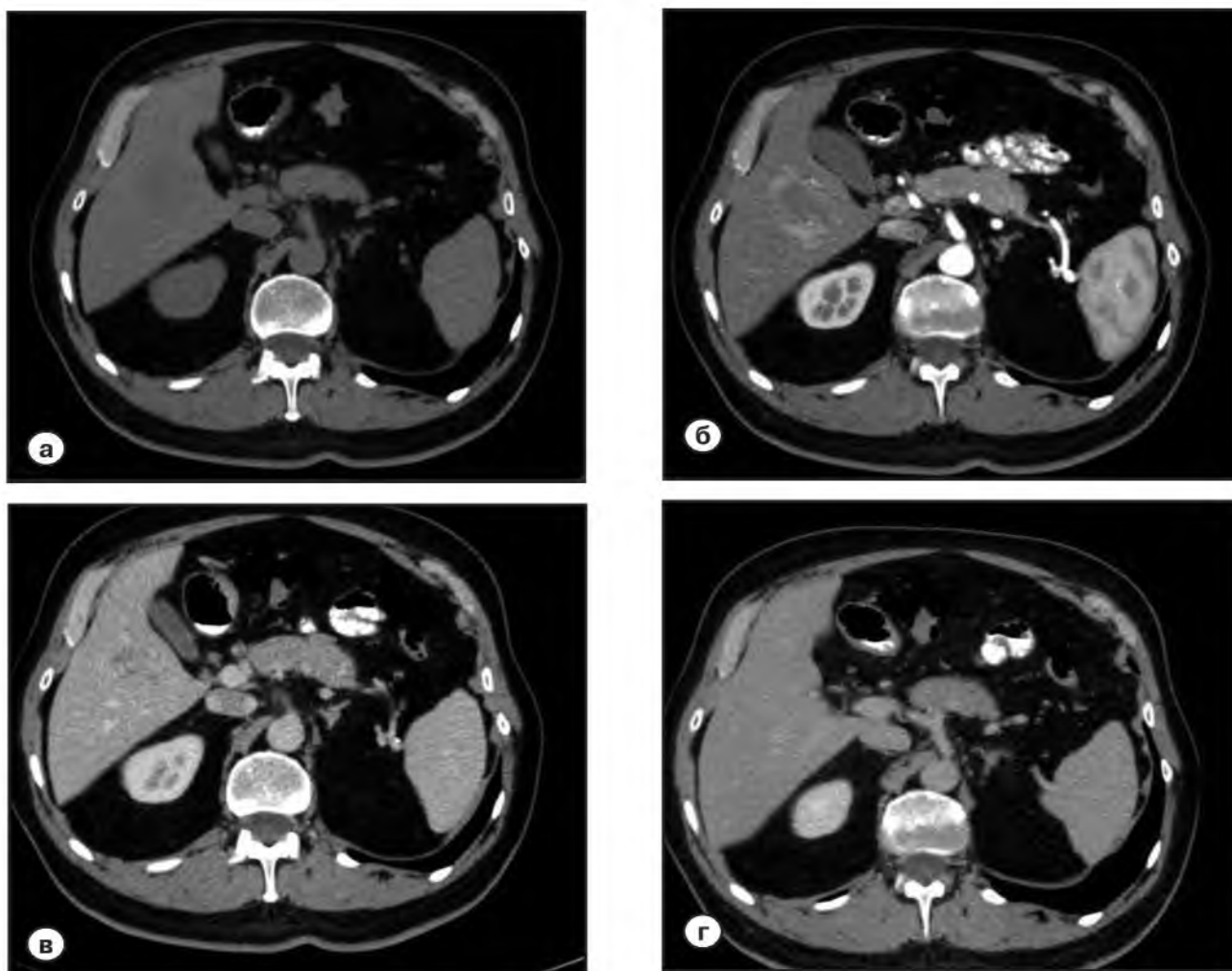
аналогичных значений очаговой узловой гиперплазии на 16,1%, а плотность низкодифференцированного гепатоцеллюлярного рака – на 33,5%.

Артериальная фаза сканирования характеризуется повышением плотности новообразований. Наиболее выраженный прирост (134,5%) зарегистрирован в наблюдениях умереннодифференцированного гепатоцеллюлярного рака (рис. 5), минимальный (75,1%) – высокодифференцированного гепатоцеллюлярного рака. Вследствие этого максимальные значения средней компьютерно-томографической плотности имеет умереннодифференцированный вариант гепатоцеллюлярного рака. Тем не менее, его плотность ниже средних показателей компьютерно-томографической плотности очаговой узловой гиперплазии на 26,7%.

В венозную фазу сканирования установлено даль-

нейшее повышение средней компьютерно-томографической плотности ткани в наблюдениях высокодифференцированного гепатоцеллюлярного рака (на 20,1% по сравнению с артериальной фазой) и, наоборот, снижение ее плотности при умеренно- и низкодифференцированных формах гепатоцеллюлярного рака (на 1,7% и 5,1% соответственно). При этом средние значения КТ плотности новообразования значительно (на 89,6–130,6%) превышают показатели нативной фазы, но меньше (19,2–42,3%) уровня плотности ткани очаговой узловой гиперплазии.

В отсроченную фазу отмечается снижение плотности опухолевой ткани во всех изученных наблюдениях. Наиболее выраженное уменьшение (на 21,4%) средней компьютерно-томографической плотности по сравнению с венозной фазой устано-

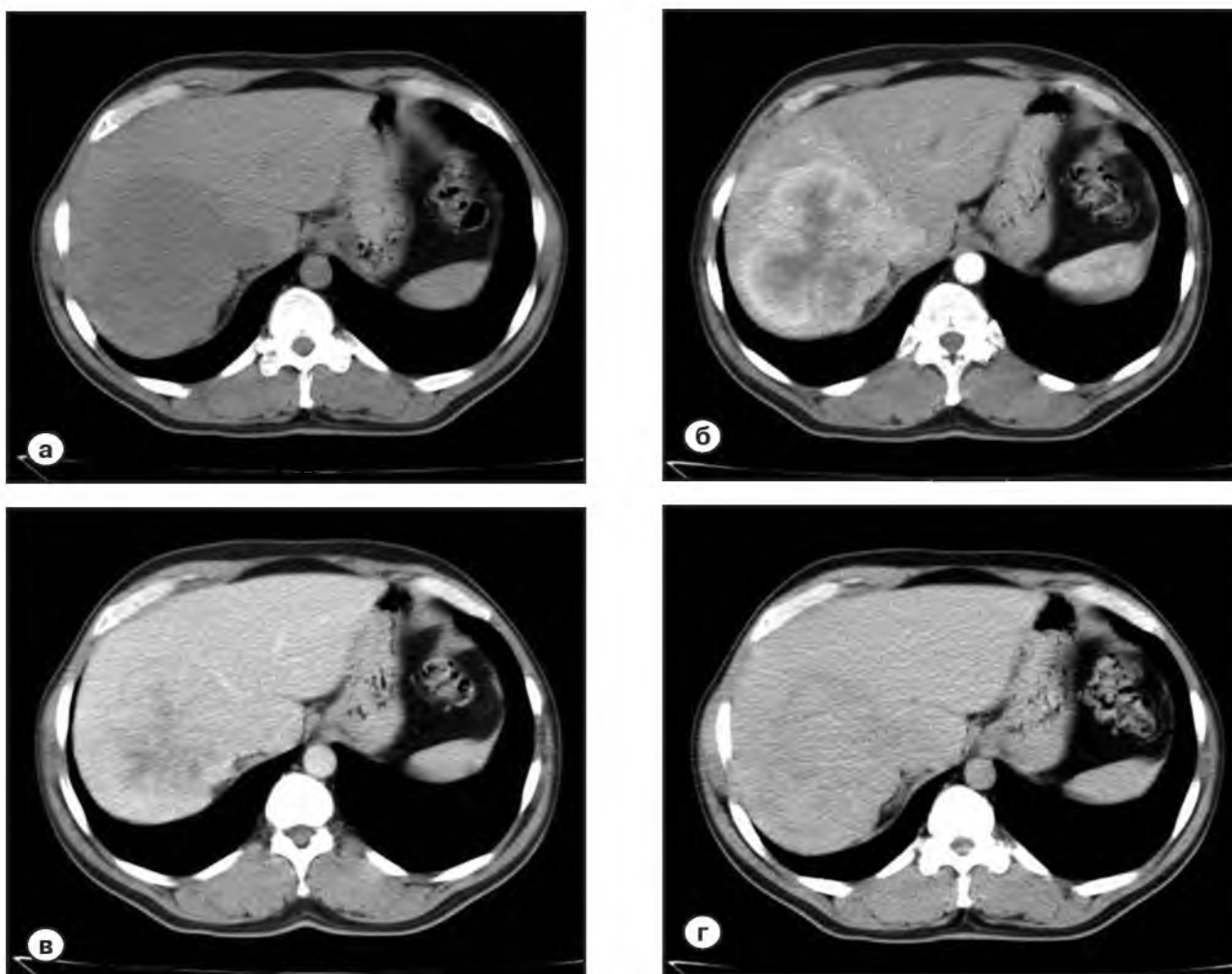


**Рис. 4.** Компьютерно-томографические характеристики высокодифференцированного гепатоцеллюлярного рака:  
 а – нативная фаза;  
 б – артериальная фаза;  
 в – венозная фаза;  
 г – отсроченная фаза.

влено при умеренно дифференцированной форме рака. Тем не менее, в данную фазу средние значения КТ плотности гепатоцеллюлярного рака превышают показатели нативной фазы: на 65,1%, 87,7% и 77,4% при высоко-, умеренно- и низко дифференцированной форме соответственно. В свою очередь, средняя плотность ткани гепатоцеллюлярного рака в нативную фазу меньше таковой в наблюдениях очаговой узловой гиперплазии: на 15,2%, 16,2% и 27,9% при высокой, умеренно- и низко дифференцированной форме соответственно. Вследствие вышеописанных изменений степени контрастирования образований в разные фазы компьютерно-томографического исследования менялись и характеристики денситометрических показателей. Так, на основании средних значений компьютерно-томографической плотности в натив-

ную фазу гепатоцеллюлярный рак независимо от степени дифференцировки является гиподенсным образованием относительно паренхимы печени. При этом в 7 наблюдениях гепатоцеллюлярного рака (2 - высоко дифференцированного, 4 – умеренно дифференцированного и 1 – низко дифференцированного) трактовался как изоденсное образование (рис. 3 а).

В артериальную фазу высоко дифференцированные и низко дифференцированной формы рака в большинстве случаев становились изоденсными печени, а умеренно дифференцированного гепатоцеллюлярного рака – гиперденсным образованием (рис. 3 б). Но в отдельных наблюдениях высокодифференцированного и умеренно дифференцированного гепатоцеллюлярного рака отмечались характеристики как гиперденсных, так и гиподенс-



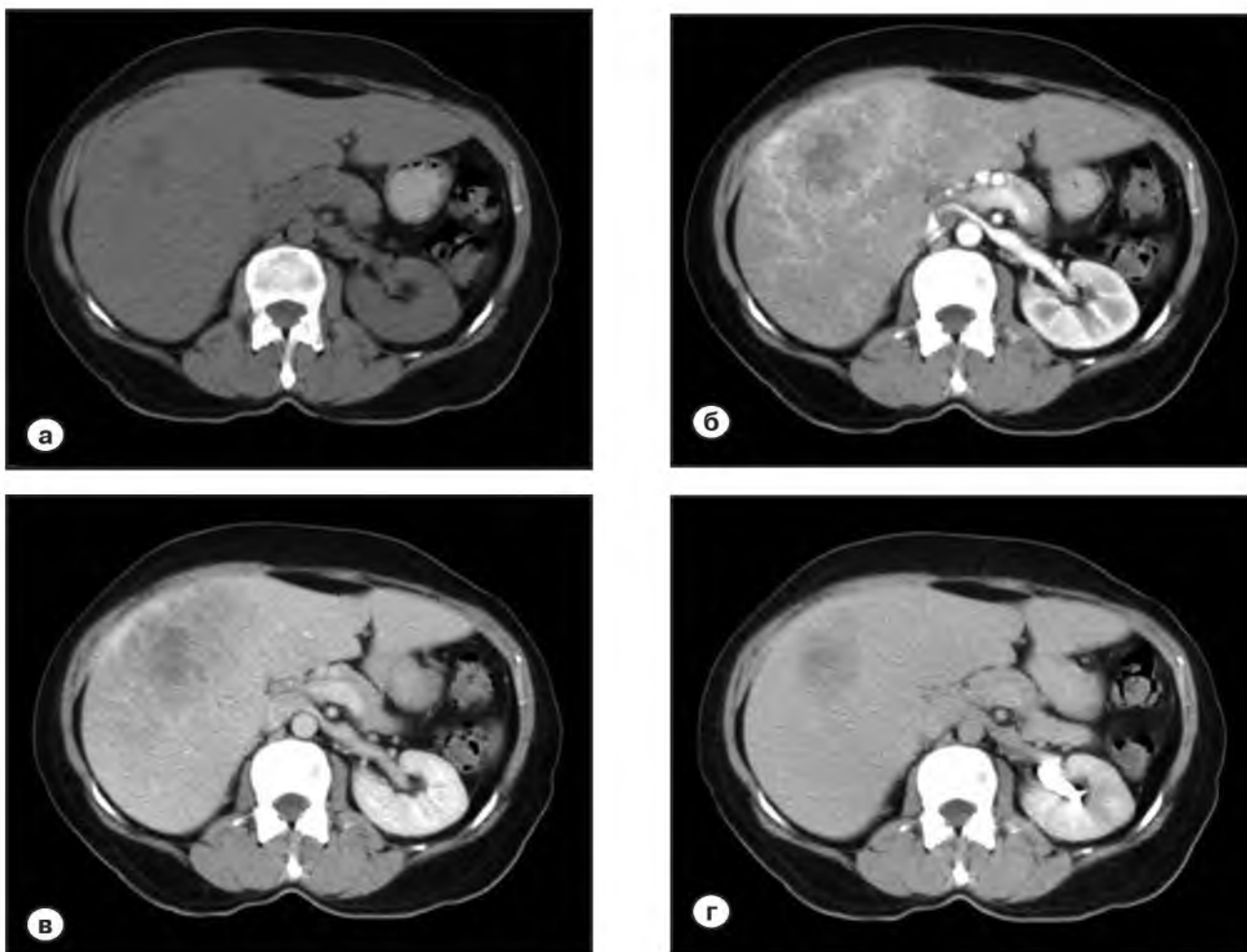
**Рис. 5.** Компьютерно-томографические характеристики умереннодифференцированного гепатоцеллюлярного рака:  
 а – нативная фаза;  
 б – артериальная фаза;  
 в – венозная фаза;  
 г – отсроченная фаза.

ных узлов. В венозную (рис.3в) и отсроченную (рис.3г) фазы компьютерно-томографического исследования умеренно дифференцированный гепатоцеллюлярный рак трактовался как изоденсный, а низкодифференцированный гепатоцеллюлярный рак – гиподенсный. Высокодифференцированная форма рака в венозную фазу имела характеристики гиподенсного образования, в отсроченную – изоденсного. При этом нам не встретилось ни одного наблюдения гиперденсного узла среди высоко дифференцированного и низко дифференцированного гепатоцеллюлярного рака.

При анализе данных литературы по возможностям компьютерно-томографической диагностики гепатоцеллюлярного рака, обращает на себя внимание более вариабельная семиотика узлов на разных фазах исследования и соответственно несколько худшие результаты по сравнению с типичной

картиной очаговой узловой гиперплазии. Так, средние значения чувствительности при компьютерной и магнитнорезонансной томографии гепатоцеллюлярного рака составляют примерно 68% и 81% соответственно [13]. Авторы, применявшие более современные аппараты (16-, 40-, 64-срезовые), сообщают о практически 100% чувствительности при определении узлов > 2 см в диаметре и 96% для образований размером 1–2 см [14].

При этом большинство исследователей отмечают, что динамика изменений денситометрических показателей и соответственно вид новообразования (гипер-, гипо- или изоденсное) в каждую фазу сканирования зависит от его размеров, а также от состояния ткани печени (прежде всего, наличия цирроза). В изученных нами наблюдениях отсутствовали признаки цирроза вокруг опухолевого узла.



**Рис. 4.** Компьютерно-томографические характеристики низкодифференцированного гепатоцеллюлярного рака:  
 а – нативная фаза;  
 б – артериальная фаза;  
 в – венозная фаза;  
 г – отсроченная фаза.



Согласно данным литературы, примерно треть наблюдений маленьких (< 2 см) гепатоцеллюлярных раков в нативную фазу выглядят гиподенсными [15, 16], а новообразования больших размеров – гиперденсными по отношению к окружающей ткани печени [17]. В артериальную фазу опухоли, как правило, становятся преимущественно гиперденсными [18]. В настоящем исследовании, посвященном проведению дифференциальной компьютерно-томографической диагностики, нами были выбраны два относительно редко встречающихся вида очаговых образований печени: очаговая узловая гиперплазия и гепатоцеллюлярный рак. Именно эти новообразования печени имеют достаточно четкие визуальные критерии при компьютерно-томографическом сканировании с контрастным усилением, но дифференциальная их диагностика, как правило, затруднена в связи с отсутствием всего набора «классических» дифференциальных критериев [19,20].

В результате проведенного исследования нами установлено, что определение денситометрических показателей очаговой узловой гиперплазии и гепатоцеллюлярного рака без сопутствующего цирроза печени позволяет определить особенности (гипо-, гипер-, изоденность) компьютерно-томографической картины новообразований в разные фазы исследования и тем самым провести их дифференциальную диагностику.

При сравнительном анализе средних и частных значений компьютерно-томографической плотности ткани гепатоцеллюлярного рака и очаговой узловой гиперплазии установлено, что узлы рака независимо от степени их гистологической дифференцировки в нативную фазу сканирования чаще являются гиподенсными, а очаговой узловой гиперплазии – изоденными образованиями.

После внутривенного введения контрастного препарата компьютерно-томографическая картина гепатоцеллюлярного рака разной степени дифференцировки и ткани очаговой узловой гиперплазии зависит от фазы исследования. В артериальную фазу ткань очаговой узловой гиперплазии в подавляющем большинстве наблюдений является гиперденсной по отношению к окружающей паренхиме печени в отличие от гепатоцеллюлярного рака, у которого данные значения наблюдались реже. Надо также заметить, что в нашем исследовании мы не отметили ни одного случая, когда ткань узла низко-

дифференцированного гепатоцеллюлярного рака была гиперденсна относительно ткани печени, а следовательно, в вопросах дифференциальной диагностики между очаговой узловой гиперплазией и узлами гепатоцеллюлярного рака разной степени дифференцировки, необходимо отметить, что, если образование в артериальную фазу имеет плотность больше плотности ткани печени на 10 ед. Н и больше, то, скорее всего, диагноз низкодифференцированного гепатоцеллюлярного рака следует исключить.

Значения компьютерно-томографической плотности очаговой узловой гиперплазии и гепатоцеллюлярного рака разной степени дифференцировки в венозную фазу были различными по отношению к ткани печени, однако отсутствовали наблюдения гиперденсных узлов гепатоцеллюлярного рака. То есть, если исследуемое образование в венозную фазу компьютерно-томографического сканирования приобретает значения гиперденсного образования, то это признак очаговой узловой гиперплазии. Выявление характеристик гиперденсного образования относительно паренхимы печени в отсроченную фазу компьютерно-томографического исследования свидетельствует о наличии очаговой узловой гиперплазии и, наоборот, гиподенсные характеристики исключают наличие очаговой узловой гиперплазии.

Проведенное нами исследование и анализ показателей денситометрической плотности ткани очаговой узловой гиперплазии и гепатоцеллюлярного рака разной степени дифференцировки относительно ткани окружающей печени в последовательных фазах компьютерно-томографического сканирования, имеет большое значение для дифференциальной диагностики указанных новообразований печени. Сделанные нами выводы, позволяют наряду с типичными визуальными признаками, а также при их отсутствии, более точно поставить диагноз о принадлежности новообразования к той или иной рассмотренной патологической группе.

Следовательно, анализ показателей денситометрической плотности ткани очаговой узловой гиперплазии и гепатоцеллюлярного рака разной степени дифференцировки относительно паренхимы печени в последовательных фазах компьютерно-томографического сканирования имеет важное значение для их дифференциальной диагностики. ■

**Список литературы**

1. Albiin N. MRI of focal liver lesions. *Curr.Med.Imaging Rev.* 2012;8(2):107–116.
2. Hussain S.M., Terkivatan T., Zondervan P.E. et al. Focal nodular hyperplasia: findings at state of the art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. *RadioGraphics.* 2004;24(1):3–19.
3. Акчурина Э.Д., Синицын В.Е., Мершина Е.А. Применение диффузионно-взвешенных изображений в лучевой диагностике очаговых образований печени. *Диагностическая и интервенционная радиология.* 2010; 4(3): 13–18.
4. Belghiti J. Treatment of hepatocellular carcinoma. *Bull. Acad. Natl. Med.* 2012;196(1):97–102.
5. Harada N., Shirabe K., Ikeda Y. et al. Surgical management of hepatocellular carcinoma in Child-Pugh class B cirrhotic patients: Hepatic resection and/or microwave coagulation therapy versus living donor liver transplantation. *Ann.Transplant.* 2012;17(4):11–20.
6. Weimann A., Ringe B., Klempnauer J. et al. Benign liver tumors: differential diagnosis and indications for surgery. *World J.Surg.* 1997;21(9): 983–990.
7. Perrakis A., Demir R., Мyller V. et al. Management of the focal nodular hyperplasia of the liver: evaluation of the surgical treatment comparing with observation only. *Am.J.Surg.* 2012;204(5): 689–696.
8. Luo W., Numata K., Morimoto M. et al. Focal liver tumors: characterization with 3D perflu-butane microbubble contrast agent-enhanced US versus 3D contrast-enhanced multidetector CT. *Radiology.* 2009;251(1):287–295.
9. Choi C.S., Freeny P.C. Triphasic helical CT of hepatic focal nodular hyperplasia: incidence of atypical findings. *Am.J.Roentgenol.* 1998; 170 (2): 391–395.
10. Kehagias D., Mouloupoulos L., Antoniou A. et al. Focal nodular hyperplasia: imaging findings. *Eur. Radiol.* 2001; 11 (2): 202–212.
11. Brancatelli G., Federle M.P., Grazioli L. et al. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphasic helical CT in 78 patients. *Radiology.* 2001;219(1):61–68.
12. Theise N.D., Curado M.P., Franceschi S. et al. (Eds.) WHO classification of tumours of the digestive system. Lyon: IARC, 2010;205–216.
13. Colli A., Fraquelli M., Casazza G. et al. Accuracy of ultrasonography, spiral CT, magnetic resonance, and alpha-fetoprotein in diagnosing hepatocellular carcinoma: a systematic review. *Am.J.Gastroenterol.* 2006;101(3):513–523.
14. Kim S.H., Kim S.H., Lee J. et al. Gadoteric acid-enhanced MRI versus triple-phase MDCT for the preoperative detection of hepatocellular carcinoma. *Am.J.Roentgenol.* 2009; 192 (6): 1675–1681.
15. Kudo M. Imaging diagnosis of hepatocellular carcinoma and premalignant/borderline lesions. *Semin. Liver Dis.* 1999;19(3):297–309.
16. Bolondi L., Gaiani S., Celli N. et al. Characterization of small nodules in cirrhosis by assessment of vascularity: the problem of hypovascular hepatocellular carcinoma. *Hepatology.* 2005;42 (1):27–34.
17. Кармазановский Г.Г., Вилявин М.Ю., Никитаев Н.С. Компьютерная томография печени и желчных путей. М.: Паганель-бук, 1997; 358.
18. Outwater E.K. Imaging of the liver for hepatocellular cancer. *Cancer Control.* 2010; 17 (2): 72–82.
19. Petsas T., Tsamandas A., Tsota I. et al. A case of hepatocellular carcinoma arising within large focal nodular hyperplasia with review of the literature. *World J. Gastroenterol.* 2006; 12 (40): 6567–6571.
20. Naito A., Hashimoto K., Toshiyama R. et al. Focal nodular hyperplasia that was difficult to differentiate from hepatocellular carcinoma. *Gan. To. Kagaku. Ryoho.* 2012;39(12):1982–1984.

**References**

1. Albiin N. MRI of focal liver lesions. *Curr. Med. Imaging Rev.* 2012; 8 (2): 107–116.
2. Hussain S.M., Terkivatan T., Zondervan P.E. et al. Focal nodular hyperplasia: findings at state of the art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. *RadioGraphics.* 2004; 24 (1): 3–19.
3. Akchurina Je.D., Sinicyn V.E., Merшина E.A. Pri-  
menenie diffuzionno-vzveshennyh izobrazhenij v  
luchevoj diagnostike ochagovyh obrazovanij peche-  
ni. *Diagnosticheskaja i intervencionnaja radiologija.*  
2010; 4(3): 13–18 [In Russ].
4. Belghiti J. Treatment of hepatocellular carcinoma. *Bull. Acad. Natl. Med.* 2012; 196 (1): 97–102.
5. Harada N., Shirabe K., Ikeda Y. et al. Surgical

- management of hepatocellular carcinoma in Child-Pugh class B cirrhotic patients: Hepatic resection and/or microwave coagulation therapy versus living donor liver transplantation. *Ann. Transplant.* 2012; 17 (4): 11–20.
6. Weimann A., Ringe B., Klempnauer J. et al. Benign liver tumors: differential diagnosis and indications for surgery. *World J. Surg.* 1997;21(9):983–990.
  7. Perrakis A., Demir R., Müller V. et al. Management of the focal nodular hyperplasia of the liver: evaluation of the surgical treatment comparing with observation only. *Am.J.Surg.* 2012; 204(5):689–696.
  8. Luo W., Numata K., Morimoto M. et al. Focal liver tumors: characterization with 3D perflu-butane microbubble contrast agent-enhanced US versus 3D contrast-enhanced multidetector CT. *Radiology.* 2009; 51(1):287–295.
  9. Choi C.S., Freeny P.C. Triphasic helical CT of hepatic focal nodular hyperplasia: incidence of atypical findings. *Am. J. Roentgenol.* 1998; 170 (2): 391–395.
  10. Kehagias D., Mouloupoulos L., Antoniou A. et al. Focal nodular hyperplasia: imaging findings. *Eur. Radiol.* 2001;11(2):202–212.
  11. Brancatelli G., Federle M.P., Grazioli L. et al. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphasic helical CT in 78 patients. *Radiology.* 2001;219(1):61–68.
  12. Theise N.D., Curado M.P., Franceschi S. et al. (Eds.) WHO classification of tumours of the digestive system. Lyon: IARC, 2010:205–216.
  13. Colli A., Fraquelli M., Casazza G. et al. Accuracy of ultrasonography, spiral CT, magnetic resonance, and alpha-fetoprotein in diagnosing hepatocellular carcinoma: a systematic review. *Am.J.Gastroenterol.* 2006;101(3):513–523.
  14. Kim S.H., Kim S.H., Lee J. et al. Gadoteric acid-enhanced MRI versus triple-phase MDCT for the preoperative detection of hepatocellular carcinoma. *Am.J.Roentgenol.* 2009;192 (6):1675–1681.
  15. Kudo M. Imaging diagnosis of hepatocellular carcinoma and premalignant/borderline lesions. *Semin. Liver Dis.* 1999; 19 (3): 297–309.
  16. Bolondi L., Gaiani S., Celli N. et al. Characterization of small nodules in cirrhosis by assessment of vascularity: the problem of hypovascular hepatocellular carcinoma. *Hepatology.* 2005; 42(1):27–34.
  17. Karmazanovskij G.G., Viljavin M.Ju., Nikitaev N.S. Komp'juternaja tomografija pecheni i zhelchnyh putej [Computed tomography: liver and bile ducts]. M.: Paganel'-buk, 1997:358 [In Russ].
  18. Outwater E.K. Imaging of the liver for hepatocellular cancer. *Cancer Control.* 2010;17(2):72–82.
  19. Petsas T., Tsamandas A., Tsota I. et al. A case of hepatocellular carcinoma arising within large focal nodular hyperplasia with review of the literature. *World.J.Gastroenterol.* 2006;12(40):6567–6571.
  20. Naito A., Hashimoto K., Toshiyama R. et al. Focal nodular hyperplasia that was difficult to differentiate from hepatocellular carcinoma. *Gan. To. Kagaku. Ryoho.* 2012;39 (12):1982–1984.

**Адрес для корреспонденции:  
(Correspondence to):**

Туманова Ульяна Николаевна (Tumanova U.)  
e-mail: u.n.tumanova@gmail.com