

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	8
Участники издания	9
Методология создания и программа обеспечения качества	16
Список сокращений и условных обозначений	20
Глава 1. Анатомия органов брюшной полости и пищеварительного канала. Методы лучевой диагностики	22
Печень. Трофимова Т.Н., Бельчикова Н.С., Дементьева Т.В., Карпенко А.К., Сажина И.В., Халиков А.Д., Собко В.Ю.	22
Желчевыводящие пути. Трофимова Т.Н., Бельчикова Н.С., Дементьева Т.В., Карпенко А.К., Сажина И.В., Халиков А.Д., Собко В.Ю.	41
Поджелудочная железа. Трофимова Т.Н., Бельчикова Н.С., Дементьева Т.В., Карпенко А.К., Сажина И.В., Халиков А.Д., Собко В.Ю.	52
Селезенка. Трофимова Т.Н., Бельчикова Н.С., Дементьева Т.В., Карпенко А.К., Сажина И.В., Халиков А.Д., Собко В.Ю.	59
Пищевод. Трофимова Т.Н., Бельчикова Н.С., Дементьева Т.В., Карпенко А.К., Сажина И.В., Халиков А.Д., Собко В.Ю.	65
Желудок. Трофимова Т.Н., Бельчикова Н.С., Дементьева Т.В., Карпенко А.К., Сажина И.В., Халиков А.Д., Собко В.Ю.	71
Тонкая кишка. Трофимова Т.Н., Бельчикова Н.С., Дементьева Т.В., Карпенко А.К., Сажина И.В., Халиков А.Д., Собко В.Ю.	80
Толстая кишка. Трофимова Т.Н., Бельчикова Н.С., Дементьева Т.В., Карпенко А.К., Сажина И.В., Халиков А.Д., Собко В.Ю.	88
Абдоминальные сосуды. Жестовская С.И., Степанова Ю.А.	95
Контрастные средства. Кармазановский Г.Г.	116
Глава 2. Лучевая диагностика заболеваний печени	126
Очаговые заболевания печени	126
Ультразвуковая диагностика. Зубарев А.Р., Ким Ю.Е., Степанова Ю.А.	126
Компьютерно-томографическая диагностика. Розенгауз Е.В.	148
Магнитно-резонансная диагностика. Кармазановский Г.Г., Давыденко П.И.	170
Диффузные заболевания печени	193
Ультразвуковая диагностика. Камалов Ю.Р.	193
Компьютерно-томографическая диагностика. Кармазановский Г.Г., Бахмутова Е.Е.	204
Магнитно-резонансная диагностика. Ратников В.А.	211
Синдром портальной гипертензии. Жестовская С.И., Котив Б.Н., Дзидзава И.И.	220

Глава 3. Лучевая диагностика заболеваний билиарной системы	264
Ультразвуковая диагностика. Сафонов Д.В.	264
Компьютерно-томографическая диагностика. Кармазановский Г.Г. Степанова Ю.А., Багненко С.С., Давыденко П.И.	303
Магнитно-резонансная диагностика. Ратников В.А.	319
Глава 4. Лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы	349
Панкреатит	349
Острый. Багненко С.Ф., Савелло В.Е., Гольцов В.Р.	349
Хронический. Яшина Н.И., Степанова Ю.А.	365
Аутоиммунный. Кармазановский Г.Г., Яшина Н.И., Степанова Ю.А.	380
Образования поджелудочной железы.....	384
Рак. Кармазановский Г.Г., Яшина Н.И., Степанова Ю.А.	384
Нейроэндокринные опухоли. Косова И.А., Степанова Ю.А.	393
Кистозные опухоли. Степанова Ю.А.	431
Редкие образования и опухоли. Степанова Ю.А.	455
Глава 5. Чрескожные пункционно-дренирующие методы диагностики и лечения. Степанова Ю.А., Панченков Д.Н.	480
Чрескожные вмешательства на печени. Нуднов Н.В., Степанова Ю.А., Панченков Д.Н.	483
Чрескожные вмешательства на желчных протоках. Кулезнева Ю.В., Израйлов Р.Е.	514
Чрескожные вмешательства на поджелудочной железе. Борсуков А.В., Мамошин А.В.	532
Глава 6. Лучевая диагностика аномалий развития и заболеваний селезенки	555
Аномалии развития селезенки. Степанова Ю.А., Ионкин Д.А.	555
Диффузные заболевания селезенки. Степанова Ю.А., Ионкин Д.А.	556
Очаговые заболевания селезенки. Степанова Ю.А., Ионкин Д.А.	558
Глава 7. Лучевая диагностика заболеваний пищевода.....	592
Смещения пищевода. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	595
Аномалии и пороки развития. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	597
Дивертикулы пищевода. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	598
Инородные тела. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	600
Функциональные нарушения пищевода. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	601
Ахалазия пищевода. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	602
Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	604

Свищи. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	608
Воспалительные заболевания пищевода. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	609
Варикозное расширение вен пищевода и кардии. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	613
Опухоли пищевода. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	616
Опухоли кардии. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	626
Повреждения пищевода. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	629
Ожоги пищевода. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	633
Рубцовые стриктуры пищевода. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	633
Болезни оперированного пищевода. Лыткина С.И., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Шевкунов Л.Н.	634
Глава 8. Лучевая диагностика заболеваний желудка	641
Ультразвуковая диагностика. Лемешко З.А.	641
Рентгенологическая диагностика. Сташук Г.А.	658
Компьютерно-томографическая диагностика. Сташук Г.А.	671
Глава 9. Лучевая диагностика заболеваний двенадцатиперстной кишки	678
Моторно-эвакуаторные нарушения. Степанова Ю.А., Колганова И.П., Кармазановский Г.Г.	678
Аномалии и пороки развития. Степанова Ю.А., Колганова И.П., Кармазановский Г.Г.	680
Воспалительные заболевания. Степанова Ю.А., Колганова И.П., Кармазановский Г.Г.	686
Опухоли. Степанова Ю.А., Колганова И.П., Кармазановский Г.Г.	693
Заболевания большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Степанова Ю.А., Колганова И.П., Кармазановский Г.Г.	701
Приобретенные дивертикулы. Степанова Ю.А., Колганова И.П., Кармазановский Г.Г.	705
Безоары. Колганова И.П., Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г.	706
Глава 10. Лучевая диагностика заболеваний тонкой кишки	713
Методы визуальной диагностики. Соколова И.А., Драпалюк И.Б., Синопальникова Н.Н., Леонович А.Е.	713
Аномалии и пороки развития тонкой кишки. Соколова И.А., Драпалюк И.Б., Синопальникова Н.Н., Леонович А.Е.	717
Воспалительные заболевания тонкой кишки. Соколова И.А., Драпалюк И.Б., Синопальникова Н.Н., Леонович А.Е.	721

Инфекционные заболевания тонкой кишки. Соколова И.А., Драпалюк И.Б., Синопальникова Н.Н., Леонович А.Е.	729
Другие заболевания тонкой кишки. Соколова И.А., Драпалюк И.Б., Синопальникова Н.Н., Леонович А.Е.	732
Поражения тонкой кишки при заболеваниях сосудов. Соколова И.А., Драпалюк И.Б., Синопальникова Н.Н., Леонович А.Е.	739
Опухоли тонкой кишки. Соколова И.А., Драпалюк И.Б., Синопальникова Н.Н., Леонович А.Е.	741
Синопальникова Н.Н., Леонович А.Е.	747
Глава 11. Лучевая диагностика заболеваний толстой кишки 748	748
Воспалительные заболевания толстой кишки 748	748
Ультразвуковая диагностика. Орлова Л.П.	748
Рентгенологическая, компьютерно-томографическая и магнитно-резонансная диагностика. Тихонов А.А.	760
Опухоли толстой кишки 772	772
Колоректальный рак. Тихонов А.А., Силантьева Н.К., Орлова Л.П., Агурина Н.В., Зяблова Е.И., Половинкин В.В., Шевченко Е.Г., Степанова Ю.А.	772
Рентгенологическое исследование. Тихонов А.А.	775
Ультразвуковое исследование. Орлова Л.П.	777
Компьютерная томография. Силантьева Н.К.	783
Магнитно-резонансная томография. Агурина Н.В., Зяблова Е.И., Половинкин В.В., Шевченко Е.Г.	789
Другие опухолевые заболевания толстой кишки. Тихонов А.А., Степанова Ю.А.	796
Неопухолевые заболевания прямой кишки и параректальной области. Тихонов А.А., Степанова Ю.А.	803
Виртуальная колоноскопия. Хомутова Е.Ю., Игнатъев Ю.Т.	807
Глава 12. Лучевая диагностика заболеваний аппендикса 819	819
Острый аппендицит. Завадовская В.Д., Пискунов В.Н.	819
Мукоцеле. Бахмутова Е.Е., Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г.	831
Редко встречаемые очаговые образования. Степанова Ю.А.	834
Глава 13. Лучевая диагностика других заболеваний кишечника 837	837
Микроперфорации желудочно-кишечного тракта. Васильева М.А.	837
Гастроинтестинальные стромальные опухоли. Степанова Ю.А., Колганова И.П., Кармазановский Г.Г., Щеголев А.И.	850
Кишечная дупликационная киста. Степанова Ю.А., Дубова Е.А., Кармазановский Г.Г.	859
Глава 14. Лучевая диагностика в отделении интенсивной терапии 867	867
Контрастные средства. Селина И.Е.	867

Инеродные тела и повреждения пищевода. Селина И.Е., Береснева Э.А., Квардакова О.В.	868
Инеродные тела желудочно-кишечного тракта. Селина И.Е., Береснева Э.А., Квардакова О.В.	873
Повреждения желудочно-кишечного тракта при закрытой травме живота. Селина И.Е., Береснева Э.А., Квардакова О.В.	874
Травма диафрагмы. Селина И.Е., Береснева Э.А., Квардакова О.В.	875
Острая кишечная непроходимость. Селина И.Е., Береснева Э.А., Квардакова О.В.	876
Глава 15. Лучевая терапия при онкологических заболеваниях желудочно-кишечного тракта 883	883
Рак пищевода. Вальков М.Ю., Золотков А.Г., Мардынский Ю.С.	883
Рак желудка. Вальков М.Ю., Золотков А.Г., Мардынский Ю.С.	895
Рак прямой кишки. Вальков М.Ю., Золотков А.Г., Мардынский Ю.С.	904
Предметный указатель 916	916

Глава 2

Лучевая диагностика заболеваний печени

ОЧАГОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА

Существует большая группа заболеваний, объединенных общим признаком — появлением очаговых изменений в паренхиме печени. Очаги могут быть одиночными и множественными. Выделяют следующие основные группы очаговых поражений печени.

- Доброкачественные образования печени:
 - ◊ кисты:
 - непаразитарные [врожденные и приобретенные (посттравматические)];
 - паразитарные (эхинококковые и альвеококковые);
 - опухоли:
 - ◊ доброкачественные;
 - ◊ злокачественные.

Традиционное УЗИ позволяет оценить размеры, форму и локализацию очагового образования печени. Дуплексное сканирование (ДС) в режиме ЦДК, энергии отраженного доплеровского сигнала и импульсной доплерографии значительно расширяет возможности ультразвуковой диагностики очаговых образований печени, позволяя определить характер кровотока с качественной и количественной оценкой кровотока как внутри очагового образования печени, так и в сосудах, огибающих образование.

Кисты и кистозные образования печени

Врожденные кисты печени в большинстве случаев являются результатом нарушения развития внутрипеченочных желчных протоков или их окклюзии. Значительно реже встречаются дермо-

идные кисты печени, а также железистые, лимфогенные и геморрагические. Последние различаются по механизму образования и по содержанию. Практически важным является разделение врожденных кист печени на простые солитарные кисты и поликистоз печени.

Непаразитарные кисты печени характеризуются образованием в печени полости, заполненной жидкостным содержимым. Врожденные кисты развиваются из зачатков желчных ходов и превращаются в полости, выстланные изнутри эпителием, который продуцирует жидкость. Выявляются, как правило, случайно при УЗИ.

Истинные кисты печени классифицируют следующим образом.

- По количеству:
 - ◊ истинно солитарная (единственная киста печени);
 - ◊ солитарные (до 3 в каждой доле);
 - ◊ множественные;
 - ◊ поликистозная болезнь;
- по осложнениям со стороны кист:
 - ◊ рост нелеченых кист;
 - ◊ сдавление желчных путей и/или желчеистечение в просвет кисты;
 - ◊ нагноение;
 - ◊ кровоизлияние;
 - ◊ внутрибрюшной разрыв;
- по исходам хирургических и чрескожных вмешательств:
 - ◊ резидуальные;
 - ◊ рецидивные;
 - ◊ редуцированные.

При ультразвуковом сканировании простая киста определяется как анэхогенное образование с четкими ровными или неровными контурами. Форма кисты чаще округлая, но может быть овальной или дольчатой. Для типичных кист характерно появление ультразвуковых артефактов, таких как усиление задней стенки кисты, появление позади образования псевдоусиления ультразвукового сигнала и появление эффекта боковых теней (рис. 2.1).

Ложные кисты печени развиваются после травматического центрального или подкапсульного разрыва печени, их стенка состоит из фиброзно измененной ткани печени. Ложные кисты печени могут также образовываться после лечения абсцесса печени, эхинококкэктомии. Содержимое кист печени представляет собой светлую прозрачную или бурюю прозрачную жидкость с примесью крови либо желчи. Они чаще встречаются в левой доле печени. Стенка таких кист может быть неравномерно утолщенной, иногда с включениями кальцинатов. Внутренний контур чаще всего неровный.

Ложные кисты печени классифицируют таким образом.

- По механизму развития:

- ✧ остаточные полости после хирургического или чрескожного вмешательства;
- ✧ посттравматические;
- по характеру содержимого:
 - ✧ гематома:
 - с признаками инфицирования,
 - с признаками биломы;
 - ✧ серома:
 - с признаками инфицирования,
 - с элементами эхинококкоза;
 - ✧ билома:
 - с признаками инфицирования;
 - ✧ ложные кисты, осложненные эмпиемой.



Рис. 2.1. Ультразвуковое изображение простой кисты печени. Анэхогенное образование с четкими ровными контурами

Поликистоз — врожденное заболевание, наследуемое по аутосомно-доминантному типу.

Для **поликистоза печени** характерно кистозное замещение не менее 60% ткани печени с обязательным расположением кист в обеих долях печени и отсутствием ткани печени между стенками кист. При субкапсулярном расположении кист поверхность печени может иметь множественные выбухания. Отмечается большое разнообразие размеров кист, часто выявляется неровность их контуров. При массивном поражении стенки кист могут дифференцироваться не вполне отчетливо. Главной особенностью непаразитарных кист печени является их преимущественно бессимптомное течение. Проявления болезни (боли в правом подреберье и других отделах живота) отмечаются редко и связаны с растяжением капсулы печени или брюшной стенки со сдавлением близлежащих органов и желчных протоков.

Паразитарные кисты могут быть представлены эхинококковыми и альвеококковыми кистами (*E. granulosus* и *E. multilocularis*).

Эхинококкоз — хроническое и потенциально опасное для жизни заболевание, которое часто вызывает болевой синдром в животе и повреждение печени. Гидатидный эхинококкоз вызывается *Echinococcus granulosus*, финна которого растет в виде однокамерного пузыря. Эхинококковые кисты отличаются более толстой плотной неравномерной стенкой. Нередко эхинококковые кисты визуализируются как скопление кист различного диаметра в рамках одной основной кисты, что отражает жизнедеятельность паразита (дочерние кисты вокруг материнской кисты). Иногда эхинококк может визуализироваться как одиночная киста. В таких случаях дифференцировать простую кисту от паразитарной достаточно сложно.

По данным различных авторов, для эхинококковой кисты характерны пять основных ультразвуковых признаков (рис. 2.2):

- гипо-, анэхогенное образование;
- гипоехогенный ободок;
- дочерние кисты;
- симптом дистального усиления;
- двухконтурность стенки.

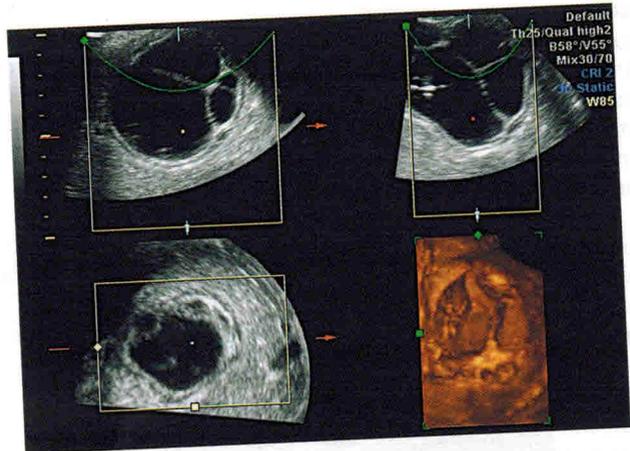
Диагноз эхинококкоза может быть установлен при сочетании двух и более перечисленных признаков. Патогномичным является также наличие в просвете кисты линейных эхо-структур.

ВОЗ (2003) была стандартизирована ультразвуковая классификация гидатидозного эхинококкоза печени. Она включает три клинические группы.

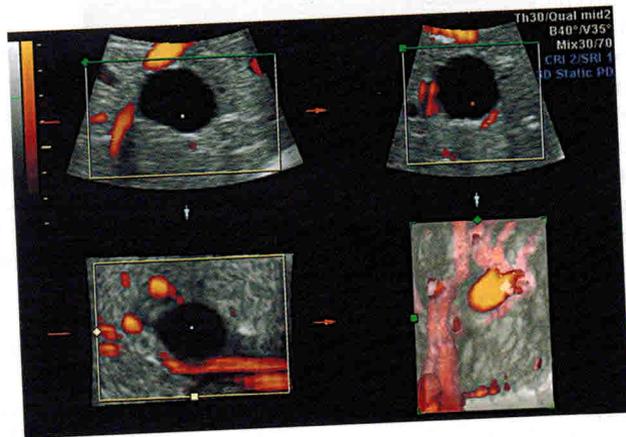
- I клиническая группа, 1-я и 2-я стадия — живые кисты, содержат жизнеспособные протосколексы, способные к инвазии. При УЗИ определяется моновезикулярная киста с однородным содержимым либо киста с единичными дочерними кистами в просвете. Целостность хитиновой оболочки не нарушена.
- II клиническая группа, 3-я стадия — переходная, когда целостность кисты нарушена и определяется отслоение хитиновой оболочки (последствия проведенной химиотерапии или естественная гибель паразита).
- III клиническая группа, 4-я и 5-я стадия — неживые кисты с кальцинозом ее стенки, дегенеративными изменениями и неоднородным содержимым в просвете при УЗИ, а также осложненные прорывом в бронхиальное дерево, желчные протоки и т.д.

Альвеококкоз — тяжелое заболевание, характеризующееся хроническим, медленным, но неуклонным и агрессивным течением с развитием в печени солитарных или множественных паразитарных узлов, способных к инфильтративному росту и метастазированию в другие органы. Он вызывается личинками *Echinococcus multilocularis*.

При альвеококкозе отмечается преимущественно поражение сегментов правой доли печени. Выявляется объемное образование округлой или



а



б

Рис. 2.2. Ультразвуковое изображение эхинококковой кисты печени в режиме трехмерной реконструкции: а — определяются неравномерные перегородки внутри образования; б — в режиме энергетического картирования кровотока в кисте не выявлен

неправильной округлой формы с четкими неровными или ровными контурами повышенной эхогенности. Структура образования определяется в виде мелко- и среднезернистых эхогенных сигналов (эхоплотных кальцинатов) (рис. 2.3, а). При появлении в центре эхинококкового узла полости распада в центре формируется каверна, которая визуализируется в виде анэхогенной полости неправильной формы, окруженной гиперэхогенной

тканью (рис. 2.3, б). Содержимое полости — мелкодисперсная взвесь. Размеры полости очень вариабельны, вплоть до выполнения всего альвеококкового узла — так называемая кистозная форма.



а



б

Рис. 2.3. Ультразвуковое изображение альвеококка печени в В-режиме: а — солидного строения (указано метками); б — с кавернозной полостью

При ДС как непаразитарных, так и паразитарных кист печени кровотока в капсуле кист не определяется.

Гематомы печени чаще всего являются следствием травмы. Они возникают при тупых повреждениях тканей печени без нарушения целостности ее капсулы и брюшины. Однако иногда бывают ятрогенными. По локализации различают паренхиматозные гематомы и субкапсульные. При УЗИ

они визуализируются как скопление жидкости в толще ткани печени либо подкапсульно. Если гематома образовалась незадолго до проводимого исследования, жидкость может быть однородной анэхогенной плотности. Со временем гематома организуется, что проявляется повышением эхогенности внутренней структуры в сочетании с ее неоднородностью. Ультразвуковой метод незаменим для контроля динамики гематомы и определения своевременного хирургического вмешательства при возникновении осложнений. К осложнениям гематомы следует отнести нагноение с формированием абсцесса, продолжающееся кровоизлияние в полость гематомы с увеличением размеров образования (рис. 2.4, 2.5).

Абсцесс печени — ограниченное по площади нагноение паренхимы печени, при котором часть некротизированной ткани под воздействием определенных патогенных факторов подвергается гнойному лизису в результате влияния гистолитических ферментов, выделяемых лейкоцитами и вредным агентом.

Существует три типа абсцессов печени:

- интрапаренхиматозный,
- подпеченочный;
- поддиафрагмальный.

Клинически заподозрить абсцесс можно при лихорадке, увеличении лейкоцитов в периферической крови и появлении болей в правом подреберье. Часто это пациенты после оперативных вмешательств на брюшной полости.

Интрапаренхиматозные абсцессы являются результатом заноса инфекции с кровью либо травмы, проникающей в глубь паренхимы печени.



Рис. 2.4. Ультразвуковое изображение гематомы печени в В-режиме, образование пониженной эхогенности с четкими контурами в поддиафрагмальной области. Стрелкой указана жидкость в брюшной полости



Рис. 2.5. Ультразвуковое изображение поддиафрагмальной гематомы печени крупных размеров в В-режиме (указана метками). Образование пониженной эхогенности, неоднородной структуры, метками указаны границы гематомы

Ультразвуковая картина вариабельна. Абсцесс может визуализироваться как простая киста, как образование кистозно-солидного строения или как солидное образование. В отличие от кист, у абсцесса более толстая стенка. Независимо от внутреннего строения абсцесс как жидкостное образование сохраняет хорошую проводимость ультразвуковых лучей, что проявляется псевдоусилением ультразвукового сигнала позади образования. При динамическом наблюдении внутренняя структура абсцесса постоянно изменяется, что отличает его от истинно солидных опухолей. Абсцесс всегда аваскулярен при ЦДК.

Подпеченочные абсцессы. Скопление жидкости визуализируется под печенью и кпереди от правой почки. Обычно абсцесс дифференцируют от асцита. Асцитическая жидкость всегда эхонегативна и расположена в латеральных каналах. Как правило, абсцесс расположен в ложе ЖП после холецистэктомии либо в сумке Мориса.

Поддиафрагмальные абсцессы. Причиной поддиафрагмальных абсцессов чаще всего является инфицирование брюшной полости при оперативных вмешательствах, прободных язвах, разрывах кишечника или при травме. Движения диафрагмы при дыхании приводят к состоянию вакуума в поддиафрагмальном пространстве, всасывая туда содержимое брюшной полости. Клинически абсцесс сопровождается лихорадкой, болями в правом подреберье, повышением лейкоцитов периферической крови, напряжением передней брюшной стенки. Иногда возможно выявление жидкости в плевральной полости справа. При УЗИ определяется скопление неоднородной жидкости над печенью, ниже диафрагмы. Абсцесс может осложняться прорывом в печеночную паренхиму. Если абсцесс небольших размеров, для его обнаружения следует проводить исследование на высоте вдоха, что приводит к опущению диафрагмы (рис. 2.6).

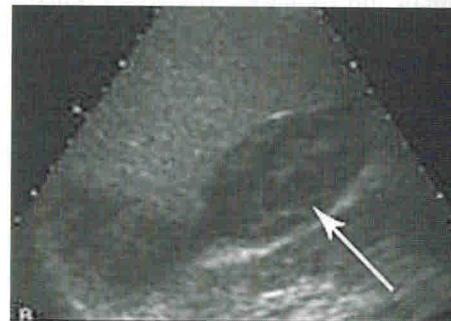


Рис. 2.6. Ультразвуковое изображение абсцесса печени в В-режиме. Определяется образование пониженной эхогенности с четкими ровными контурами неоднородной структуры (указано стрелкой)

Глава 5

Чрескожные пункционно-дренирующие методы диагностики и лечения

С начала 1970-х гг. стали стремительно развиваться различные методики чрескожных вмешательств (ЧКВ) под контролем УЗИ, что внесло определенные изменения в решение тактических и лечебных вопросов у больных с хирургическими заболеваниями печени, желчных путей, поджелудочной железы и селезенки. Расширение диапазона ЧКВ у этой категории больных было обусловлено многими факторами: с одной стороны, разработкой инструментария и совершенствованием методик прицельных диагностических пункций и закрытых способов лечения некоторых заболеваний, не всегда требующих открытого хирургического вмешательства, а с другой — тенденцией к расширению диапазона хирургических операций на органах гепатопанкреатобилиарной зоны и стремлением к малотравматичному устранению возникающих послеоперационных осложнений.

Существенным моментом диагностических и лечебных ЧКВ при заболеваниях органов брюшной полости является выбор:

- методов визуального контроля как непосредственно за процессом пункции, так и за ходом проводимого чрескожным способом лечения;
- пункционных игл и катетеров;
- способов лабораторного исследования биоптатов;
- диагностических и лекарственных средств, используемых для введения в объекты-мишени.

Диагностическая ценность различных методов лучевой диагностики (УЗИ, КТ, ЭРХПГ, МРТТ, ангиография) при заболеваниях органов брюшной полости различна, по данным различных авторов, однако все они согласны с тем, что эти методы исследования

дают важную информацию для применения как диагностических, так и лечебных ЧКВ.

Конкурирующими методами контроля при выполнении ЧКВ, обеспечивающими пункционный доступ к объекту-мишени, являются УЗИ и КТ, достоинства, недостатки и результативность которых продолжают обсуждаться в литературе. В настоящее время довольно четко очерчен круг наиболее эффективного применения ЧКВ под контролем КТ. Это патологические изменения легких и средостения, при которых ультразвуковые методики исследования недостаточно информативны вследствие физических особенностей распространения ультразвука в тканях. При ЧКВ на органах брюшной полости и забрюшинного пространства при условии достаточной визуализации объекта пункции, особенно в условиях малых или подвижных образований, более рационально использование УЗИ.

Классификация чрескожных вмешательств

Все ЧКВ, выполняемые под контролем УЗИ, по способу выполнения разделяют на пункционные, катетерные и комбинированные. По характеру ЧКВ бывают диагностическими и лечебно-диагностическими.

Диагностические чрескожные пункции в зависимости от характера патологического процесса включают аспирационный забор материала для последующих цитологического, теологического, бактериологического и биохимического исследований. К этой категории также относятся пункционные рентгеноконтрастные исследования.

Лечебно-диагностические пункционные вмешательства представляют собой одномоментные диагностические пункции с одновременным введением лечебных фармакологических препаратов.

Катетерные вмешательства связаны с установкой различного вида дренирующих катетеров в полости кист, гноевиков, жидкостных скоплений, а также в просвет желчных путей при их воспалительных изменениях и/или при механической желтухе. Этот вид вмешательства, как правило, предшествует диагностической пункции и носит лечебный характер.

Для достижения максимального лечебного эффекта различные виды лечебных ЧКВ нередко осуществляются повторно и в сочетании друг с другом (в зависимости от конкретной клинической, ультразвуковой и рентгенологической картины заболевания). Такие вмешательства называются **комбинированными**.

В зависимости от дальнейшей хирургической тактики выделяют окончательные и подготовительные виды ЧКВ.

При **окончательном** характере ЧКВ вообще нет необходимости в дальнейших открытых хирургических операциях либо их выполняют по поводу других заболеваний или на других объектах, не попавших в сферу воздействия ЧКВ.

В свою очередь, окончательные ЧКВ разделяют на паллиативные и радикальные.

Паллиативные вмешательства направлены на улучшение общего состояния больного. Они не устраняют либо частично устраняют то заболевание или его проявления, по поводу которого вмешательство проводилось. **Радикальное вмешательство** в конечном итоге приводит к полному излечению пациента от конкретного заболевания или стойкой его ремиссии.

Подготовительные ЧКВ проводят в целях обеспечения максимально возможной компенсации состояния больных в тяжелом состоянии перед планируемыми хирургическими операциями и этапными ЧКВ, снижения степени операционного риска и для профилактики как послеоперационных осложнений, так и вероятных осложнений на этапах ЧКВ.

Обеспечение чрескожных вмешательств

Исследования и вмешательства под контролем УЗИ проводят в операционной, перевязочных кабинетах, в условиях отделения реанимации, а также в палатах хирургических отделений.

Для прицельных пункционных вмешательств под контролем УЗИ следует соблюдать следующие условия:

- вмешательство должен выполнять специалист ультразвуковой диагностики, владеющий методиками ЧКВ, либо хирург, обладающий достаточным опытом работы с ультразвуковой диагностической аппаратурой и способный выполнять вмешательства под ее контролем;
- необходим ультразвуковой аппарат с пункционным датчиком частотой 3,5–5 МГц или с приспособлением направленной пункции для штатного датчика;
- нужны специальные иглы для получения материала, пригодного для гистологического (микроргистологического) и/или цитологического исследований;
- требуются различные виды и размеры дренирующих и специальных катетеров, проводников, бужей (фасциальных дилататоров);
- необходима рентгеновская аппаратура, оснащенная электронно-оптическим преобразователем с каналом выхода на телевизионный монитор, для выполнения сочетанных рентгеноконтрастных исследований;
- потребуются квалифицированные морфологи — гистолог и цитолог;
- должна быть возможность наблюдения больных после ЧКВ хирургом.

Специалист, выполняющий ЧКВ, перед манипуляцией должен ознакомиться с историей болезни пациента, данными инструментальных и лабораторных исследований. Особое внимание следует уделять факторам, повышающим риск ЧКВ, к которым относятся:

- не поддающиеся коррекции нарушения свертывающей системы крови;
- отсутствие безопасного доступа к объекту ЧКВ;
- наличие гидроторакса и/или асцита;
- признаки выраженной портальной гипертензии;
- признаки билиарной гипертензии и холангита;
- вероятность гнойного характера очага, подлежащего пункции;
- вероятность эхинококковой кисты печени, особенно при наличии односторонней кисты;
- аллергические проявления на местные анестетики, йодистые препараты и антибиотики.

Оптимальным при выполнении ЧКВ считают местное обезболивание, не нарушающее контакта с больным и не обладающее известными нежелательными свойствами наркоза. Однако некоторые виды лечебных вмешательств, например эндобилиарные, а также ЧКВ у детей и пациентов с неустойчивой психикой следует проводить в условиях общего внутривенного обезболивания.

ЧРЕСКОЖНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ПЕЧЕНИ

В зависимости от характера структуры очаговых образований печени чрескожные манипуляции целесообразно разделить на чрескожные вмешательства при жидкостных доброкачественных образованиях печени и чрескожные вмешательства при опухолях печени.

Чрескожные вмешательства при жидкостных доброкачественных образованиях печени

Классификация жидкостных доброкачественных образований печени

- I. Истинные кисты (непаразитарные).
- II. Ложные кисты.
- III. Паразитарные кисты.
- IV. Абсцессы.

ИСТИННЫЕ КИСТЫ ПЕЧЕНИ

По данным литературы, единого мнения среди хирургов в отношении лечения непаразитарных кист печени до сих пор не существует. Одни исследователи считают, что бессимптомно существующие кисты (даже больших размеров) никакому лечению не подлежат, не без основания утверждая, что это доброкачественное и безобидное заболевание не сокращает жизнь больного, а риск хирургического лечения не должен превышать опасности его наличия. Аргументами, приводимыми в пользу этой тактики, выступает редкая частота развития таких серьезных нарушений, как печеночная недостаточность, гепатомегалия и портальная гипертензия. Крупные кисты с

клиническими проявлениями или же кисты, осложненные нагноением, внутрибрюшным разрывом, сдавлением желчных путей, а также кровоизлиянием в их просвет, должны подвергаться только хирургическому лечению. Такой же тактики зарубежные исследователи рекомендуют придерживаться и при поликистозе печени.

Другие авторы полагают, что выжидательная тактика в отношении крупных неосложненных истинных кист печени неоправдана и призывают к активной тактике хирургического лечения диагностированных кист. Мотивируют они это нарастающей атрофией печеночной паренхимы, частотой обнаружения (до 25%) связи полости кисты с просветом желчных путей и даже изменений в виде рака *in situ* в стенке кисты.

Однако рост количества выявляемых пациентов с кистами печени, длительные сроки стационарного лечения, частота послеоперационных осложнений, летальность, обнаружение резидуальных кист после оперативных вмешательств требуют принципиального изменения хирургической тактики в отношении этого заболевания.

К настоящему времени не достигнуто единства взглядов в среде хирургов-гепатологов относительно размеров кист, при которых показано выполнение лечебных ЧКВ. Одни исследователи ограничивают показания к чрескожному лечению кист их малыми размерами (до 5 см), нагноением или применением ЧКВ для предоперационной подготовки. При этом расширяются показания к хирургическому и лапароскопическому методам лечения. Другие, напротив, считают, что практически все непаразитарные кисты печени следует лечить только чрескожным способом.

Цель лечебных ЧКВ при истинных кистах печени заключается в химической дезэпителизации внутренней поверхности кист, результатом которой является их превращение в ложные кисты, лишённые секреторирующей эпителиальной выстилки.

Показания к пункционному лечению методом одномоментного склерозирования

- Солитарные и множественные кисты размером до 4–5 см.
- Кисты меньшего размера:
 - ✦ тенденция к росту;
 - ✦ осложненные (инфицированием, нагноением, желчеистечением).
- Кисты большего размера:
 - ✦ при краевых локализациях в левой доле печени;
 - ✦ поликистозной болезни с преимущественным поражением печени.
- Сливные многокамерные кисты.

Для уточнения локализации кисты относительно магистральных сосудов печени и выбора оптимальной, наименее опасной с точки зрения повреждения сосудов трассы для пункции рекомендуют применять УЗИ в режиме ДС. Данная методика с помощью ЦДК и энергии отраженного доплеровского сигнала позволяет визуально оценить взаиморасположение кисты и

сосудов, а с помощью импульсной доплерографии — отдифференцировать артерии и вены и определить степень экстравазальной компрессии сосуда кистой (рис. 5.1). Наиболее четко взаимоотношение с магистральными сосудами определяется при трехмерной ультразвуковой ангиографии (рис. 5.2), которая позволяет получить пространственное изображение очагового образования, более четко рассмотреть его внутреннюю структуру, а также проследить ход окружающих образований магистральных сосудов печени не на отдельных участках, как при ДС, а на всем протяжении, что дает возможность получить дополнительную информацию о состоянии сосудистого русла.

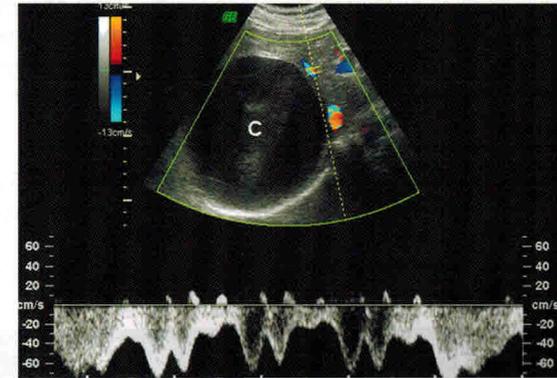


Рис. 5.1. Дуплексное сканирование магистральных сосудов печени в зоне локализации кисты (С — киста). Определяется экстравазальная компрессия срединной печеночной вены, прослеживаемой по переднему контуру кисты

Методика чрескожного пункционного вмешательства

Чрескожные пункционные вмешательства при истинных кистах печени проходят в два этапа: диагностический и лечебный. На первом (диагностическом) этапе пункционного вмешательства аспирированную через иглу жидкость отправляют на цитологическое, биохимическое, а при необходимости и на бактериологическое исследование. На лечебном этапе проводят двухэтапное введение в полость кисты склерозанта (96% этилового спирта в объеме 10–50% извлеченного объема жидко-

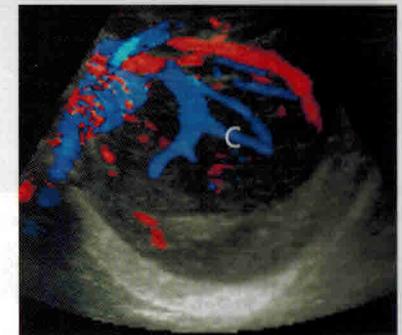


Рис. 5.2. Трехмерная ультразвуковая ангиограмма взаимоотношения кисты и магистральных сосудов печени (С — киста)

сти либо такой же объем йодоспиртовой смеси, применяемой при переносимости пациентом йодистых препаратов) с последующим ее опорожнением.

В течение 2–3 дней (после ЧКВ) проводят ультразвуковую оценку полученного результата с учетом темпа увеличения размеров кисты, выраженности фибринозного компонента в ее просвете и его соотношения с анэхогенной жидкостной составляющей, наличия изменений в окружающих кисту тканях, желчном пузыре, а также контролируют возможное появление гидроторакса со стороны манипуляции. В этом периоде лечения объем кисты может полностью восстановиться или даже превысить исходный, что выступает проявлением ответной продуктивной реакции окружающих тканей на раздражающее воздействие склерозанта. При слабовыраженных признаках фибриноза полости кисты с интервалом 2–3 дня выполняют повторные лечебно-диагностические пункции с отмыванием спиртом содержимого и введением склерозанта. При необходимости следует провести еще 2–4 сеанса склеротерапии.

Показания к катетерному лечению:

- солитарные и множественные кисты размером более 4–5 см;
- полости размером более 10 см (рис. 5.3) при поликистозе и множественных кистах печени;
- кисты, осложненные нагноением или желчеистечением в их просвет;
- неэффективность чрескожного пункционного лечения.



Рис. 5.3. Ультразвуковая картина крупной кисты правой доли печени: а — до лечения; б — после катетерного лечения, перед выпиской из стационара (стрелками указана остаточная полость кисты). CYST — киста

Специфика чрескожного катетерного лечения кист печени определяется воздействием трех факторов:

- длительностью экспозиции склерозанта;
- частотой его введения;

- постоянным наружным оттоком содержимого из полости кисты.

Противопоказания к катетерному лечению:

- краевые локализации кист в левой доле печени;
- муцинозные кисты с утолщенной ригидной оболочкой;
- сливные многокамерные кисты.

Катетерное ЧКВ проводят в два этапа при неясном характере содержимого кисты, особенно если эхогенность ее повышена или неоднородна. Показания к предварительной диагностической тонкоигольной пункции определяются необходимостью получения информации о характере и свойствах содержимого кисты, что важно для решения тактических вопросов. Алкоголизацию истинных кист при этом проводят по тем же принципам, что и при пункционном их лечении.

Однокатетерное дренирование применяют только в отношении неосложненных крупных непаразитарных кист печени, двухкатетерное — при гигантских кистах, а также при осложненных крупных непаразитарных кистах печени и иногда при неосложненных. Использование двух катетеров обуславливается необходимостью обеспечения адекватного оттока инфицированного содержимого, страховки нарушения функции одного из дренажей, а также для увеличения площади воздействия и более равномерного распределения склерозанта по внутренней поверхности кисты.

Выбор типа и калибра используемых катетеров определяется индивидуально в каждом конкретном наблюдении.

При локализации крупных и гигантских непаразитарных кист печени в левой доле оптимальным служит эпигастральный доступ, что определяется анатомо-топографическими особенностями расположения доли. При данной локализации кист установка второго катетера при необходимости целесообразна из первого подреберного доступа.

Дренирование кист V и VI сегмента печени целесообразно из правого подреберного доступа с размещением при двухкатетерном дренировании контралатерального катетера из правого межреберного доступа.

При локализации кист в VII сегменте печени наиболее простым и безопасным служит правый межреберный доступ при установке одного дренажа. При двухкатетерном лечении целесообразно сочетание правых межреберного и подреберного доступов. Пункционный доступ к кистам VII сегмента печени варьирует в зависимости от расположения органа и размеров кисты. Предпочтение отдается кратчайшему доступу.

При правом подреберном доступе в условиях локализации кист в правом поддиафрагмальном пространстве (VII, VIII сегменты печени) при опорожнении полости кисты возможен дефицит длины катетера, что приводит к миграции его перфорированного кончика в паренхиму печени (1,1%). Это осложнение требует повторного пункционного вмешательства, уже из правого межреберного доступа с использованием более длинного катетера Даусона-Мюллера через 2 дня после наполнения кисты жидкостью.



Рис. 5.4. Ультразвуковое изображение кровоизлияния (указано стрелкой) в полость кисты (С — киста)

Показания к комбинированному чрескожному лечению, при котором один из видов лечения (пункционный или катетерный) сочетался или дополнял другой:

- множественные кисты и поликистоз печени при необходимости одновременных ЧКВ на полостях среднего и большого размера;
- неэффективность пункционного лечения или развитие инфекционных осложнений в ходе его проведения;
- необходимость пункционных вмешательств в ходе катетерного лечения и/или после его окончания.

Общее противопоказание к введению этанола и склерозирующих смесей — наличие сообщения полости истинной кисты с просветом желчных путей или подозрение на это осложнение.

Возможные осложнения катетерного и комбинированного чрескожного лечения:

- внутрибрюшное кровотечение;
- кровоизлияние в полость кисты (рис. 5.4);
- инфицирование или нагноение полости дренированной кисты;
- инфицирование или нагноение недренированной кисты;
- острый холецистит;
- нарушение функции дренажного катетера.

ЛОЖНЫЕ КИСТЫ ПЕЧЕНИ

В отличие от истинных, ложные кисты печени развиваются в результате перенесенных травм и хирургических операций. Около 98% ложных кист печени возникают при атипичных видах ее резекции (околоопухолевой, цистэктомии, перичистэктомии; рис. 5.5). УЗИ в хирургической клини-

Критерии для прекращения чрескатетерного склерозирования кисты:

- полное отсутствие отделяемого или выделение по катетеру за сутки не более 30–50 мл прозрачной жидкости с возможной примесью нитевидных хлопьев фибрина;
- отсутствие клинической симптоматики инфицирования кисты;
- отсутствие жидкости в полости дренированной кисты или незначительное ее количество на фоне фибриноза при УЗИ.

После удаления дренирующего катетера пациентов выписывают из стационара. УЗИ проводят амбулаторно через каждые 1,5–2 мес.



Рис. 5.5. Ультразвуковая картина ложной кисты печени (послеоперационной): а — стрелкой указана серома (HEPAR — печень); б — биломы (B — билома)

ке позволяет поставить диагноз, выполнить чрескожные манипуляции и вести динамическое наблюдение за развитием гематом, билом, инфильтратов и т.д. Внутренняя поверхность ложных кист не имеет эпителиальной выстилки, а представлена грануляционной или фиброзной тканью. Характер начального содержимого кисты может быть разнообразным (серозная жидкость, кровь, желчь, гной, секвестры) и изменяться в ходе проводимого чрескожного лечения. Кровянистое отделяемое в ходе чрескожного лечения может сменяться желчным — билома на фоне гематомы. Серомы ложных кист печени иногда являются исходом организовавшихся гематом, что цитологически определяется наличием дериватов гемоглобина в их содержимом.

В публикациях, посвященных травматическим повреждениям печени, подчеркивается большая частота (до 90%) развивающихся внутриорганных жидкостных скоплений, характер которых различается в зависимости от содержимого (крови, желчи, гноя), что требует дифференцированного подхода к диагностике и выбору метода хирургического лечения. ЧКВ под контролем УЗИ по поводу ложных кист печени является надежным способом диагностики и окончательного лечения с хорошими отдаленными результатами (82,5%).

Классификация ложных кист печени

- По механизму развития:
 - ✦ остаточные полости после хирургического/чрескожных вмешательств (рис. 5.6);
 - ✦ посттравматические.
- По характеру содержимого:
 - ✦ гематома:
 - с признаками инфицирования;
 - признаками биломы;

- ◇ серома:
 - с признаками инфицирования;
 - элементами эхинококкоза;
- ◇ билома:
 - с признаками инфицирования;
- ◇ ложные кисты, осложненные эмпиемой.

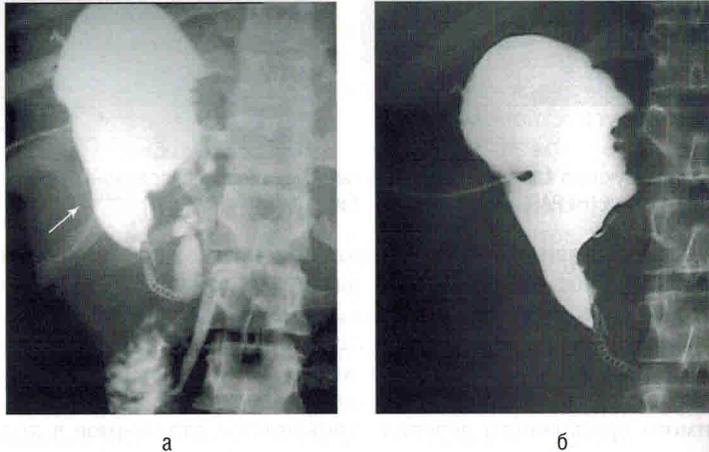


Рис. 5.6. Билома после закрытой эхинококэктомии. Рентгенологический контроль: а — после оперативного вмешательства (указана стрелкой); б — через 4 сут после начала лечения (иллюстрации проф. А.В. Гаврилина)

Во многих случаях знание характера травматического воздействия и его направления помогает трактовать выявленные при УЗИ изменения. Принципиально важной является дифференциация повреждения на 2 вида — с разрывом капсулы печени и без него. В первом случае возможно кровотечение в брюшную полость, которое может привести к летальному исходу, во втором — в большинстве случаев происходит образование внутрипеченочной гематомы или биломы.

Гематома

При тупых повреждениях тканей печени без нарушения целостности ее капсулы и брюшины возникают гематомы (при поверхностных дефектах паренхимы — субкапсулярные гематомы, при разрывах в толще органа — так называемые центральные гематомы). Также гематомы возникают после оперативных вмешательств на печени.

Характеристика послеоперационных гематом печени:

- относительно небольшие размеры — менее 10 см;
- преобладание жидкостной составляющей над сгустком;

- наличие зоны перифокальной ишемии после атипичных резекций печени по данным ДС в режиме ЦДК;
- вероятность маскировки гематомой сочетанной биломы.

Ультразвуковая картина гематомы

Гематома имеет определенную динамику, связанную с характером травмы или повреждения (острая или тупая), со временем существования гематомы и возможным повторяющимся поступлением свежей крови.

Локализация гематомы может быть разнообразной, но в большинстве случаев она расположена ближе к поверхностным участкам печени. После тупой травмы может образоваться участок пониженной эхогенности с неровными и иногда нечеткими контурами, а также небольшой участок паренхимы с гипоехогенным ореолом. В более поздние сроки начинаются процессы организации гематомы, которые при УЗИ проявляются как неравномерное повышение эхогенности полости гематомы с появлением в ней сгустков и нитей фибрина в виде образований смешанной и повышенной эхогенности и перегородок. Далее процесс развития ультразвуковой картины может быть вариабелен:

- может продолжаться процесс организации гематомы с уменьшением ее в размерах, формированием ложной гиперэхогенной капсулы, уплотнением внутренней структуры вплоть до кальцификации;
- могут преобладать процессы лизиса с расщеплением внутренних компонентов гематомы и превращением содержимого в жидкость, которая иногда определяется как серома;
- возможно поступление свежей крови из поврежденного не тромбированного сосуда, при этом ультразвуковая картина практически не меняется — в полости сохраняется жидкое содержимое и сгустки и нити фибрина;
- возможно нагноение гематомы с формированием абсцесса;
- возможен разрыв субкапсулярно расположенной гематомы с кровоизлиянием или с продолжающимся кровотечением в брюшную полость.

Вследствие всего вышеперечисленного, важным моментом при подозрении на гематому выступает динамическое ультразвуковое мониторирование состояния гематомы через короткие промежутки времени с параллельным учетом клинико-лабораторных показателей.

При ультразвуковом мониторировании пациента с гематомой после перенесенного оперативного вмешательства с наличием дренирующих катетеров, стоящих в брюшной полости, выделение по катетерам гемолизированной крови со сгустками облегчает трактовку эхографически обнаруженных изменений.

Показания к ЧКВ при гематомах печени (определяются размерами, структурой, генезом и локализацией):

Глава 15

Лучевая терапия при онкологических заболеваниях желудочно- кишечного тракта

РАК ПИЩЕВОДА

Основными методами лечения локально-распространенного РП считают хирургический и лучевой. При этом предпочтение обычно отдается первому, хотя результаты единственного опубликованного к настоящему времени рандомизированного исследования убеждают, как минимум, в их равнозначности.

Лучевая терапия при РП может быть применена как компонент комбинированного лечения в сочетании с хирургическим лечением, в качестве самостоятельного метода и в сочетании с химиолучевой терапией (ХЛТ) и другими методами модификации противоопухолевого эффекта. Облучение проводят дистанционным (на линейных ускорителях электронов и γ -терапевтических установках) и внутриполостным способом (источники γ -излучения ^{60}Co , ^{192}Ir , ^{137}Cs).

Облучение с радикальной целью возможно при локально- и локально-регионарно распространенном РП (M0). При отдаленных метастазах (клинической стадии IV) и ослабленном состоянии больных лучевую терапию применяют с паллиативной целью.

Планирование дистанционной лучевой терапии ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

При адекватном планировании облучаемый объем формируют с учетом максимального сбережения здоровых органов и тканей, расположенных поблизости от первичной опухоли (спинного мозга,

легкого, сердца, кишечника, желудка, почек, печени) при подведении к опухолевому очагу и зонам регионарного лимфооттока достаточной дозы. В современных условиях это возможно при надежной иммобилизации больного, планировании на основе серии срезов с помощью рентгеновской КТ, трехмерном планировании с составлением гистограмм «доза–объем». В настоящее время изучаются возможности применения новых методик визуализации (эндосонографии, МРТ и ПЭТ) для определения объемов облучения.

При планировании лечения, после установления диагноза РП и принятия решения о проведении лучевой терапии (его принимает мультидисциплинарная команда, как правило, консилиумом) пациент проходит через серию клинических мероприятий, входящих в понятие «клиническая топометрия». Необходимо соблюдать определенные условия.

- Разметку больного на симуляторе проводят в положении лежа на спине, руки за головой (в этом случае возможно нанесение латеральных меток). В положении лежа на животе труднее обеспечить воспроизводимость укладки без иммобилизации.
- Надежная иммобилизация пациента с использованием крыловидного стола или α -рамы (руки за головой) возможна при использовании вакуумного матраца. Положение больного должно быть достаточно удобным для него и одинаковым при первичной разметке, симуляции и ежедневных сеансах лучевой терапии.
- При первичной разметке используют пероральные контрасты (чаще на основе бария сульфата) для вынесения на кожу проекции опухоли в пищеводе, желудке.
- Предпочтительнее трехмерное планирование с использованием рентгеновской КТ для обрисовки мишеней и органов, находящихся под риском радиационного повреждения. Выделяют объемы облучения: объем видимой опухоли (gross tumor volume), клинический объем мишени, дополнительно включающий области возможного микроскопического распространения, планируемый объем мишени, учитывающий ошибки в укладке и интрафракционное движение опухоли. При использовании конвенциональной методики планирования обязательна симуляция с визуальной верификацией облучаемых объемов (рис. 15.1).
- Первичный планируемый объем мишени должен включать первичную опухоль с отступами по 5 см от дистального и проксимального краев и 2–2,5 см в переднезаднем и латеральном направлениях, все определенные методами визуализации метастатические лимфатические узлы. По подведении дозы 40–44 Гр в режиме традиционного фракционирования (разовая доза – 1,8–2 Гр при облучении 5 дней в неделю) либо ее эквивалента объем облучения сокращают до уровня исходной видимой опухоли и иногда видимых метастатических лимфатических узлов. Суммарная очаговая доза (СОД) при радикальном облучении составляет 60–66 Гр (либо ее биологический эквивалент), при паллиативном – 30–50 Гр.

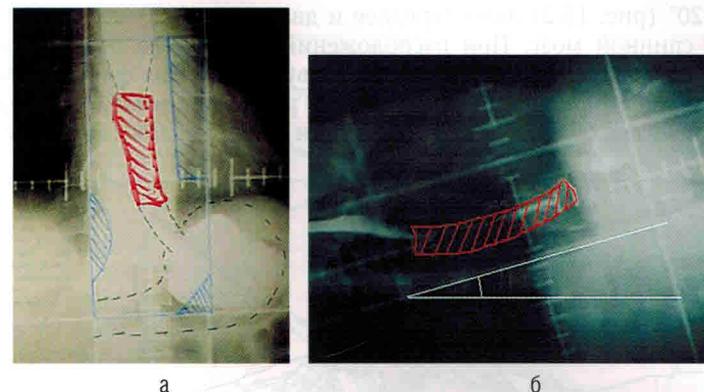


Рис. 15.1. Верификационные снимки на рентгеновском симуляторе Ximatron. Диагноз «рак нижней трети пищевода T4N1M0 III стадии». а — AP-снимок. Первый этап. В объеме облучения — первичная опухоль, параззофагеальная клетчатка на 5 см выше проксимального уровня опухоли, чревные лимфатические узлы и узлы по ходу *a. gastricae*; б — снимок с паравертебрального поля. Тот же больной, второй этап лучевой терапии. Угол наклона оси коллиматора по отношению к горизонтальной оси — 15° в соответствии с задне-передним ходом пищевода в нижней трети

- Лучевую терапию проводят мегавольтным излучением, по возможности с использованием методик 3D-конформного облучения либо интенсивно-модулированной радиотерапии. При лучевой терапии по конвенциональной методике рекомендуют еженедельную верификацию плана облучения на симуляторе с коррекцией разметки.
- При инверсном планировании 3D-конформного облучения либо интенсивно-модулированной радиотерапии используют следующие ограничения по толерантности здоровых тканей:
 - ✦ спинной мозг — не более 45–50 Гр;
 - ✦ легкое (20 Гр) — не более 20–30% объема;
 - ✦ печень (30 Гр) — не более 25–30% объема;
 - ✦ почка (20 Гр) — не более 25–30% объема;
 - ✦ сердце (25–30 Гр) — не более 50% объема;
 - ✦ сердце (40 Гр) — не более 20–25% объема.

ПОСТРОЕНИЕ ПОЛЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПЕРВИЧНОЙ ОПУХОЛИ

При опухолях, локализованных в шейном и верхнегрудном отделах пищевода, планируемый объем мишени (помимо первичной опухоли с требуемыми отступами) включает надключичные лимфатические узлы (N₁ и M1a). Возможно различное построение полей в зависимости от взаиморасположения первичного очага и спинного мозга. Предпочтителен вариант облучения, когда оси тангенциальных полей [два передних 40–50

Исходы лучевой терапии ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ЛУЧЕВАЯ И ХИМИЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИИ

Результаты хирургического лечения не могут удовлетворять, так как даже в специализированных клиниках показатели 5-летней выживаемости не превышают 20%. В нерандомизированных исследованиях при использовании предоперационных лучевой терапии и ХЛТ удалось добиться повышения 5-летней выживаемости до 35–45%. В связи с этим в 1980–1990-е гг. были предприняты попытки увеличения эффективности в нескольких рандомизированных исследованиях. Ни одно из них не привело к выводу об улучшении результатов. Данные пяти исследований с наиболее качественными характеристиками вошли в метаанализ, в сумме – 1147 пациентов (971 смертельный исход).

При среднем времени последующего наблюдения 9 лет достигнуто общее снижение риска смерти от РП на 11% при отношении шансов (ОШ), равном 0,89 [95% доверительный интервал (ДИ)=0,78–1,01]. Абсолютный прирост 2- и 5-летней выживаемости составил 3 и 4% соответственно ($p=0,062$). Не обнаружено влияния на эффект пола, возраста, локализации опухоли. Авторы заключили, что эффект от присоединения предоперационной лучевой терапии к хирургическому лечению минимальный и может значимо проявиться только при размере выборки не менее 2000 больных. Следует отметить, что в части рандомизированных исследований, вошедших в данный метаанализ, была явно недостаточной доза предоперационного облучения, не была оптимальной длительность промежутка между лучевой терапией и операцией.

Добавление ХЛТ в предоперационном периоде приводит к улучшению показателей выживаемости сравнительно только с хирургическим лечением. Такой вывод сделан в результате систематического обзора и метаанализа, включившего шесть качественно спланированных рандомизированных исследований, проведенных в период с 1972 по 2002 г. и посвященных сравнению хирургического лечения с комбинированным. Комбинированное лечение с предоперационной ХЛТ привело к значимому снижению показателя 3-летней летальности (ОШ=0,53; 95% ДИ=0,31–0,93; $p=0,03$) и снижению стадии к моменту операции (ОШ=0,43; 95% ДИ=0,26–0,72; $p=0,001$) сравнительно только с хирургическим лечением. В то же время, риск послеоперационной смертности был выше при ХЛТ (ОШ=2,10; 95% ДИ=1,18–3,73; $p=0,01$).

Только в одном из этих рандомизированных исследований, включавшем больных с аденокарциномой со значительно более доступной хирургической локализацией в нижней трети пищевода (у 51% больных) и кардии (35%), при использовании предоперационной ХЛТ показатели выживаемости достоверно выше таковых при хирургическом лечении. С другой стороны, наиболее высокая послеоперационная смертность была зарегистрирована

в исследованиях, где ХЛТ была одновременной, а разовая доза облучения превышала 2 Гр. Учитывая отсутствие данных о снижении частоты отдаленных метастазов, выгода от добавления химиотерапии к лучевой заключается в усилении локального противоопухолевого эффекта.

СРАВНЕНИЕ ЛУЧЕВОЙ И ХИМИЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ С ХИРУРГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ

Сравнение лучевой терапии с хирургическим лечением осуществлено в одном рандомизированном исследовании. В период с 1998 по 2002 г. 269 больных с резектабельным РП были рандомизированы в группы хирургического лечения и лучевой терапии. Полихимиотерапию применяли только при лечении рецидивов. Конформную лучевую терапию проводили в форме позднего ускоренного гиперфракционирования (первый этап лучевой терапии в режиме традиционного фракционирования, затем по 1,5 Гр дважды в день до СОД=68 Гр). Не было обнаружено статистически значимых различий 1-, 3-, 5-летней выживаемости: 88,6; 56,2 и 34,7% в хирургической и 93,3; 61,5 и 36,9% в группе лучевой терапии соответственно ($p=0,58$). Показатели безрецидивной выживаемости составили 73,3; 39,7 и 20,6% в хирургической группе и 75,9; 43,7 и 23,1% в группе лучевой терапии соответственно ($p=0,65$).

В исследовании FICD-9102 445 больных с операбельным РП гистологически плоскоклеточного строения с исходными стадиями Т3N0–1M0 получали индукционную терапию, состоящую из 2 курсов ПХТ фторурацилом и цисплатином (1–5-й и 22–26-й день) одновременно с лучевой терапией (46 Гр за 4,5 нед либо по 15 Гр в 1–5-й и 22–26-й день). Далее 259 больных, ответивших на ХЛТ (полные и частичные регрессии), рандомизировали в две группы. Первая из них продолжала ХЛТ до радикальной дозы лучевой терапии по той же схеме с тремя циклами ПХТ, другой проводили хирургическое лечение. Двухлетняя выживаемость, медиана выживаемости составили 34% и 17,7 мес в хирургической группе, 40% и 19,3 мес в группе ХЛТ. Авторы сделали заключение, что при резектабельном РП, в случае ответа опухоли на индукционную ХЛТ, продолжение этого лечения до радикальной дозы служит альтернативой хирургическому лечению.

В исследовании GOCSG (Stahl M. et al., 2005) 172 больных с местнораспространенным РП стадии Т3–4N0–1M0 были исходно рандомизированы в две группы, одна из которых получала индукционную ПХТ (фторурацилом, лейковорином кальция¹, этопозидом и цисплатином), ХЛТ с дозой облучения 40 Гр суммарно и хирургическое лечение. Пациенты другой группы получали такую же индукционную ПХТ, а затем радикальную ХЛТ с облучением в СОД не менее 65 Гр без операции. ПХТ в сочетании с облучением была представлена этопозидом и цисплатином. В группе хирургического лечения трансторакальную эзофагэктомию осуществляли через 3–4 нед по окончании облучения.