



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

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

Частина 1

Ключові слова

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

Рак печінки (РП) є однією з найважливіших проблем сучасної онкології, що зумовлено неконтрольованим поширенням вірусних гепатитів (ВГ), неповноцінним медичним забезпеченням епідеміологічно несприятливих регіонів, складністю ранньої діагностики, збільшенням частоти виникнення та резистентності пухлин до лікування, а також високою вартістю лікування.

Епідеміологія

Щорічно у світі реєструють понад 700 тис. нових випадків РП і близько 600 тис. летальних наслідків, спричинених ним [17]. Середній рівень захворюваності на РП у світі становить близько 30 нових випадків захворювання на 100 тис. населення. У чоловіків він виникає приблизно вдвічі частіше. РП виявляється у різних формах, проте серед епідеміологічних показників переважають гепатоцелюлярна (ГЦК) та холангіоцелюлярна (ХЦК) карцинома. З 10 випадків первинного РП на частку ХЦК припадає лише 1–2 випадки [2]. Вторинний метастазний РП трапляється у 10 разів частіше, ніж первинний [7].

Чинники ризику

До чинників ризику належать: чоловіча стать (унаслідок частішої комбінації наведених нижче чинників ризику саме у чоловіків), темний колір шкіри (може свідчити про походження пацієнта з епідеміологічно несприятливих регіонів), обтяжений спадковий анамнез, інфікованість ВГ (ге-

мотрансфузії, невпорядковане статеве життя, парентеральне введення наркотиків тощо), зловживання алкоголем, цироз печінки (ЦП), ожиріння, вроджені метаболічні порушення (тирозинемія, дефіцит α_1 -антитрипсину, порфірія, хвороби накопичення глікогену — переважно для ГЦК), первинний склерозувальний холангіт, полікістоз печінки, тривале вживання анаболіків, афлатоксину (доведено високу специфічну канцерогенність афлатоксину щодо ГЦК), частий контакт з вінілхлоридом, арсеном або торотрастом (переважно для ХЦК), паразитне ураження печінки (амебіаз, опісторхоз, шистосомоз) [7, 13].

Діагностика

Виявлення РП не лише на ранніх етапах, а й на пізніших стадіях є складною клінічною проблемою. Діагностика передбачає наступне.

1. **Збір анамнезу захворювання та життя.** Як відомо, труднощі ранньої діагностики будь-якого онкологічного захворювання зумовлені його неспецифічними виявами на стадії локального поширення вогнища, коли можливе ефективне лікування. Саме тому основну увагу слід приділити виявленню чинників ризику у конкретного хворого. Їхнє поєднання з прогресивною втратою маси тіла, епізодами носових кровотеч, втратою апетиту чи появою відрази до їжі, вираженою загальною слабкістю, тривалим субфебрилітетом, свербіжем шкіри, потемнінням сечі, побілінням калу мають насторожити лікаря щодо можливої

онкологічної проблеми. Характерна ознака первинного РП — швидкий прогресивний перебіг. На пізніх стадіях приєднуються скарги на пожовтіння шкіри, склер, відчуття тяжкості чи болю в правому підребер'ї з можливою іррадіацією в праву надключичну ділянку. Інколи пацієнти звертаються зі скаргою на випадкове виявлення об'ємного утворення в правому підребер'ї.

2. **Об'єктивний огляд пацієнта.** Під час загального огляду виявляють низку ознак, характерних для ураження печінки, — іктеричність шкіри та видимих слизових оболонок, «судинні зірочки», пальмарну еритему, геморагічну висипку, «scarut medusae», контрактури Дюпюїтрена, гінекомастію (вираженість яких корелює зі стадією захворювання), можливе збільшення лімфатичних вузлів. Наявність «печінкових знаків», які переважно виявляють у пацієнтів з попередньо діагностованим ураженням печінки (хронічний гепатит, ЦП, уроджені метаболічні захворювання), свідчить про її можливе ракове ураження, проте слід пам'ятати, що відсутність таких ознак не свідчить про «стерильність» печінки. За допомогою обстеження органів травної системи можна виявити збільшену ущільнену печінку з горбистим краєм (гладкий край не свідчить про відсутність пухлини), пухлинне утворення, невіддільне від неї, спленомегалію, асцит. Встановлення факту ураження інших органів чи систем може свідчити на користь вторинного ураження печінки метастазами (необхідне проведення диференційної діагностики первинного і вторинного РП).

3. **Лабораторна діагностика.** Зміни лабораторних показників зумовлені печінковою недостатністю (переважно поєднанням ознак мезенхімально-запального, цитолізного, холестазного синдромів і синдрому гепатоцелюлярної недостатності) та прогресуванням синдрому поліорганної недостатності:

3.1. Загальний аналіз крові. Найчастішою знахідкою є анемічний синдром, який поєднується з тромбоцитопенією, інколи — з лейкоцитопенією (ознаки гіперспленізму). Стійке підвищення ШОЕ є однією з чутливих неспецифічних ознак РП. Дефіцит формених елементів крові має абсолютний характер.

3.2. Загальний аналіз сечі. РП часто супроводжується виникненням гепаторенального синдрому з наростанням ниркової недостатності. Виявляють зміни кількості, кольору, питомої ваги, рівня білка, рН сечі, збільшення кількості циліндрів. Обмінні порушення виявлятимуться появою специфічних продуктів обміну в сечі.

3.3. Копрограма. З її допомогою виявляють зміни, характерні для порушень травлення, інколи — скриту кров у калі.

3.4. Біохімічний аналіз крові: гіпербілірубінемія, гіпоглікемія, гіпоальбумінемія, гіпер- γ -глобулінемія, зростання рівня аспаратамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), γ -глутамілтранс-пептидази (ГГТ) (особливо підвищення фракції II типу, що характерно для ГЦК), лужної фосфатази (ЛФ) (I–II фракції у разі ХЦК, II–III — у разі ГЦК), α -амілази, а за наявності гепаторенального синдрому також збільшення вмісту креатиніну та сечовини, зміни електролітного обміну [2, 4].

3.5. Коагулограма: подовження протромбінового часу, зменшення протромбінового індексу.

3.6. Онкомаркери.

3.6.1. Альфа-фетопротеїн (АФП) є ембріональним аналогом альбуміну. Він продукується організмом плода у великій кількості, відповідно, пухлинні клітини, які походять з ембріональних аналогів зрілих клітин, здатні продукувати цей білок у дорослому організмі. У здоровому дорослому організмі його рівень не перевищує 15,0 нг/мл. У пацієнтів з ЦП він підвищений до 30,0–70,0 нг/мл. Зростання рівня АФП понад 400,0 нг/мл може вважатися діагностичним критерієм РП, проте його нормальний рівень (або знижений) не є підставою для виключення наявності РП, бо в третині випадків ГЦК не продукує АФП, а ХЦК його взагалі не продукує. Зростання рівня L3, P4, P5-фракцій АФП свідчить про наявність раку при диференційній діагностиці цирозу та раку [17].

3.6.2. Раково-ембріональний антиген за походженням подібний до АФП, проте він менш специфічний щодо печінкового ураження. В дорослих його рівень у крові не перевищує 10,0 нг/мл.

3.7. Вірусологічне дослідження: виявлення поверхневого антигену ВГ-В або антитіл до ВГ-С. Відомо, що подібна інфікованість часто поєднується з РП, тому встановлення факту вірусносійства є важливим для діагностики РП.

3.8. Важливим моментом діагностики є пошук можливих специфічних токсинів у крові. Під час оцінювання результату слід урахувати можливе швидке виведення токсину з організму.

4. **Інструментальна діагностика.**

4.1. Рентгенографія органів грудної клітки (ОГК): високе стояння діафрагми; можливе виявлення первинного позапечінкового ракового вогнища або метастазів.

4.2. Ультрасонографія (УСГ). Доступний метод скринінгової діагностики РП. Уражена печінка характеризується зміною ехогенності, неоднорідністю структури. Використання доплерографії дасть змогу віддиференціювати ГЦК, що вирізняється гіперваскуляризацією. Якщо

звичайне обстеження не дало однозначної відповіді, можна провести ендоскопічну або лапароскопічну УСГ, яка дає змогу отримати достовірнішу інформацію.

4.3. Комп'ютерна/магнітно-резонансна томографія (КТ/МРТ) дає змогу встановити розмір, форму та місце розташування вогнища або вогнищ у печінці чи інших органах черевної порожнини. З метою уточнення поєднують з використанням контрасту.

4.4. Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) — високочутливий метод діагностики з найкращою роздільною здатністю. Введені мічені радіоактивні часточки глюкози будуть посилено накопичуватись у ракових клітинах, що дасть змогу побачити локальне активне вогнище, яке проліферує.

4.5. Сцинтиграфія. ^{99m}Tc : радіофармпрепарат накопичується в купферівських клітинах, які, як відомо, відсутні в ракових вогнищах. Відповідно візуалізуються «дефекти накопичення» препарату. ^{67}Ga : частинки накопичуються в клітинах, які активно проліферують, та вогнищах запалення.

4.6. Ангіографія дає змогу отримати додаткову інформацію для проведення диференційної діагностики та вибору лікувальної тактики (ГЦК — гіперваскулярна, ХЦК — аваскулярна). Виявлення порушення порталного кровоплину може свідчити про судинну інвазію.

4.7. Холангіографія. Розрізняють кілька основних типів: ретроградна холангіопанкреатографія, внутрішньовенна холангіографія, кризьшкірна холангіографія. Усі методи виконують під контролем КТ/МРТ. Вони дають змогу візуалізувати жовчні протоки та порушення відтоку у них. Виконання ретроградної та кризьшкірної холангіографії дають змогу забрати матеріал для гістологічного дослідження.

4.8. Гістологічне дослідження. Зазвичай використовують кризьшкірну пункційну аспіраційну біопсію під контролем УСГ чи КТ. У разі коли пацієнту виконують лапароскопію, біоптат забирають так званім відкритим методом. Гістологічне дослідження заслужено вважається основним у верифікації діагнозу, проте трапляються випадки, коли воно не дає змоги дійти однозначного достовірного висновку. Також слід пам'ятати про високий ризик ускладнень подібних процедур.

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика раку печінки є складним етапом ведення пацієнта (табл. 1). Першим кроком є встановлення характеру ураження печінки (первинне чи вторинне). У разі вторинного метастазного ураження слід з'ясувати локалізацію первинного вогнища (кишка, шлунок, щитоподібна чи підшлункова залоза, ле-

гені, молочні залози тощо). Клініко-лабораторні зміни в таких випадках схожі, а «сліпий» пошук первинного вогнища часто не дає результату. Тому, якщо виникає сумнів щодо первинного ураження печінки (наприклад, АФП, печінкові ферменти у межах норми, але є вогнище(-а) у печінці), необхідно обстежувати найчастіші «місця-донори» метастазів у ній.

Якщо ураження печінки первинне, то подальша тактика ведення пацієнта має на меті з'ясування характеру первинного ураження — паразитна кіста (ехінококоз, альвеококоз), непаразитна кіста (поодинокі, полікістоз), абсцес, великовузловий ЦП, пухлина тощо. Полікістоз може виявлятися тупим ниючим болем у правому підбер'ї. Поодинокі кісти переважно не супроводжуються будь-якими клініко-лабораторними змінами. Виняток становлять паразитні кісти, які супроводжуються гіперезинофілією, а також наявністю антитіл до конкретного паразита, що виявляють за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА). Зазвичай це випадкова знахідка. Кістозне ураження достатньо просто діагностувати за допомогою КТ/МРТ. Поява клініко-лабораторних відхилень у таких випадках може бути зумовлена розривом кісти (характерні ознаки «гострого живота»), інфікуванням. Розрив паразитної кісти небезпечний також через поширення збудника в організмі. Інфікування кісти, з точки зору патогенезу, є абсцесом. Крім цього, абсцеси печінки виникають унаслідок сепсису, гнійного холангіту, інших запальних уражень органів черевної порожнини. Для диференційної діагностики важливо зібрати анамнез захворювання. Абсцес супроводжується високою гіпертермією, часто нудотою, болем у правому підбер'ї (може приєднуватись на пізніх стадіях), гепатоспленомегалією. Характерною ознакою є лейкоцитоз з різким зміщенням лейкоцитної формули вліво, нормохромною анемією, а інтенсивне лікування антибіотиками супроводжується позитивною динамікою. Застосування КТ/МРТ допомагає уникнути діагностичної помилки.

Великовузловий ЦП є ще одним непухлинним ураженням печінки, з яким слід віддиференціювати первинний РП. Сладнощі зумовлені практично ідентичними клінічними та параклінічними виявами обох уражень. Діагностичні помилки можуть бути у разі виникнення раку на тлі вже наявного ЦП, який, можливо, виявить себе уже на пізніх стадіях. Практично єдиним достовірним способом верифікації діагнозу є гістологічне дослідження біоптату печінки [6].

Виявлення пухлинного процесу передбачає встановлення ступеня злоякісності патологічного вогнища. Найпоширенішими доброякісними

Таблиця 1. Диференційна діагностика вогнищевих уражень печінки [5]

Критерій	Гемангіома	Кіста	Аденома	Вузлова гіперплазія	ГЦК	Метастази
Форма	Кругла	Кругла	Кругла	Неправильна	Кругла, дочірні вузли	Кругла, неправильна
Контури	Чіткі, інколи нерівні	Чіткі, рівні	Чіткі	Чіткі	Нечіткі	Нечіткі
Капсула	Немає	Є	Псевдокапсула	Немає	Є	Немає
Внутрішня структура	Гомогенна, неомогенна (кавернозна)	Гомогенна, неомогенна (коли є ускладнення)	Неомогенна	Гомогенна або помірно неоднорідна	Неомогенна у 58,0 % випадків	Неомогенна
Септи	-	-	+	+	+	-
Судини	+	-	+	-	+	Інколи
Набряк	-	-	-	-	Інколи	Інколи
Гіпоехогенний контур	-	-	Інколи	-	Інколи	Інколи
Ознаки кровотечі	Інколи	-	Часто	-	Інколи	Інколи
УСГ-ознаки	Гіперехогенна, інколи неоднорідна, часто розташована поряд з печінковими венами. Ефект дистального підсилення сигналу	Анехогенна. Ефект підсилення УСГ-сигналу за нею, ефект бічних тіней	Ехогенність різна. Великі утворення можуть деформувати судинне русло	Дифузна неоднорідність. Ехогенність різна. Великі утворення можуть деформувати судинне русло	Ехогенність різна, частіше — знижена. Виражена неоднорідність внутрішньої будови. Гіпоінтенсивний контур	Поліморфність картини. Комбінація метастазів різної ехогенності
КТ-ознаки	Щільність як у печінковій тканині або менша, яка швидко наростає з початком введення контрасту на периферії у вигляді кільця. Виявляють дрібні судинні структури на периферії. Швидко вимивання контрасту	Щільність від 0 до 10,0 HU з посиленням у разі інфікування чи інших ускладнень. Не контрастується	Низька щільність. Швидке контрастування та вимивання контрасту. Поліпшення візуалізації капсули після контрастування	Щільність як у печінковій тканині або менша. Центральний рубець зниженої щільності. Контрастування посилює щільність на периферії	Низька щільність. Виявляють кальцинати, зони некрозу, тромбоз ворітної вени. Нерівні краї	Низька щільність. Велика кількість вогнищ. Ділянки некрозу, кальцинати
МРТ-ознаки						
ІС на T ₁	Знижена	Знижена	Комбінація різної ІС	Ізоінтенсивна	Підвищена — 50,0 %, Знижена — 33,0 %, Ізоінтенсивна — 17,0 %	Знижена
ІС на T ₂	Підвищена	Підвищена	Комбінація різної ІС	Ізоінтенсивна	Підвищена	Підвищена
Методи вибору	УСГ, МРТ	УСГ, КТ	УСГ, МРТ	УСГ, МРТ	УСГ, КТ, МРТ	УСГ, МРТ

Примітка. ІС — інтенсивність сигналу.

вогнищевими утвореннями печінки є аденома, локальна вузлова чи регіональна гіперплазія та гемангіома. Доброякісні та злоякісні пухлини за клінічним перебігом практично не відрізняються, за винятком випадків швидкопрогресивної поліорганної недостатності у пацієнтів зі злоякісними пухлинами. Під час диференційної діагностики слід ураховувати результати лабораторних та інструментальних обстежень. У разі доброякісних утворень часто лабораторні показники залишаються у межах норми, хоча можливі незначна анемія, підвищення рівня печінкових ферментів, АФП, раково-ембріональний антиген. Ультрасонографічно вони зазвичай виглядають як гіперехогенні утворення, інкапсульовані (аденома, гіперплазія) чи без капсул (гемангіома). Для уточнення необхідно застосувати КТ/МРТ/ПЕТ та інші методи візуалізації. Однак остаточну відповідь може надати лише гістологічне дослідження.

Класифікації

Єдиної класифікації злоякісних уражень печінки немає. Наводимо ті, які найчастіше використовують.

1. Гістологічна класифікація [3].

- Первинні пухлини.
 - Епітеліальні: ГЦК, ХЦК, гепатохолангіоцелюлярна карцинома (ГХЦК).
 - Мезенхімальні: ендотеліоїдна гемангіоендотеліома, ангіосаркома, саркома Капоші, ембріональна рабдоміосаркома, недиференційована саркома.
 - Інші: фібросаркома, лейоміосаркома, злоякісна фіброзна гістіоцитома, первинна лімфома.
 - Вроджені змішані пухлини: злоякісна тератома, гепатобластома.
- Метастазні та інфільтруючі пухлини: ходжкінська і неходжкінська лімфоми, хронічний лейкоз, саркоми, гістіоцитози.

2. Класифікація TNM

(Tumor, Nodulus, Metastasis) [10].

T — первинна пухлина: T₀ — первинна пухлина не визначається; T₁ — солітарна пухлина без інвазії у судини; T₂ — солітарна пухлина з інвазією у судини або численні пухлини, розмір жодної з яких не перевищує 5,0 см; T₃ — численні пухлини з найбільшим діаметром понад 5,0 см або ураження основної гілки ворітної або печінкової вени (вен); T₄ — пухлина (пухлини), яка безпосередньо поширюється на суміжні органи, крім жовчного міхура, або пухлина (пухлини) з перфорацією вісцеральної очеревини; T_x — недостатньо інформації для оцінки первинної пухлини;

N — регіонарні лімфатичні вузли (регіонарними лімфатичними вузлами є лімфатичні вузли воріт печінки, зокрема розташовані в гепатодуоденальній зв'язці): N₀ — немає ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів; N₁ — метастази в регіонарні лімфатичні вузли; N_x — недостатньо інформації для оцінки регіонарних лімфатичних вузлів;

M — віддалені метастази: M₀ — немає ознак віддалених метастазів; M₁ — наявні віддалені метастази; M_x — недостатньо інформації для оцінки віддалених метастазів.

3. Класифікація pTNM (патоморфологічна) (табл. 2).

Категорія pT, pN та pM відповідають категоріям T, N та M.

Наприклад, pN₀ — патоморфологічно підтверджено, що лімфатичні вузли не уражені. Матеріал для гістологічного дослідження після регіонарної лімфаденектомії має включати не менше ніж 3 лімфатичних вузли.

G — гістологічна диференціація: G₁ — високий ступінь диференціації; G₂ — середній ступінь диференціації; G₃ — низький ступінь диференціації; G₄ — недиференційована пухлина; G_x — ступінь диференціації не може бути визначений.

Нижче наведено найуживаніші класифікації ГЦК, що має безпосереднє відношення до описаного нами клінічного випадку.

4. Морфологічна класифікація ГЦК [3]:

1. Трабекулярний тип (синусоїдальний).
2. Псевдогландулярний тип (ацинарний).
3. Солідний тип.
4. Скірозний тип (дифузний, формування пухлинного цирозу).
5. Клітинні та інші варіанти (світлоклітинний, гігантоклітинний, з гіаліновими цитоплазматичними включеннями).
6. Особлива форма — фіброламельярна карцинома.

Таблиця 2. Стадія РП відповідно до TNM-класифікації

Стадія I	T ₁	N ₀	M ₀
Стадія II	T ₂	N ₀	M ₀
Стадія III А	T ₃	N ₀	M ₀
Стадія III В	T ₄	N ₀	M ₀
Стадія III С	Будь-яке Т	N ₁	M ₀
Стадія IV	Будь-яке Т	Будь-яке N	M ₁

5. Стадіювання відповідно до *Cancer of the Liver Italian Program* (CLIP) (табл. 3) [12].

Залежно від кількості балів середній показник виживання пацієнтів становить:

Бали	Виживання, міс
0	41,5
1	32,0
2	16,5
3	4,5
4	2,5
5–6	1,0
7–8	< 1,0

6. Стадіювання відповідно до класифікації *C. Child, R. Pugh та співавт.* (табл. 4) [9, 15].

Залежно від кількості балів середній показник виживання пацієнтів становить:

Бали	Клас	Виживання, %	
		Однорічне	Дворічне
5–6	A	100	85
7–9	B	81	57
10–15	C	45	35

7. Стадіювання відповідно до *K. Okuda та співавт.* (табл. 5) [14].

Залежно від кількості балів середній показник виживання (без лікування) становить:

Бали	Стадія	Виживання
0	I	8 міс
1–2	II	2–3 міс
3–4	III	Кілька тижнів

8. Стадіювання відповідно до *Barcelona Clinic Liver Cancer* (BCLC) (табл. 6) [11].

Приклади формулювання діагнозів [1]

1. Рак печінки: гепатоцелюлярний, гігантоклітинний варіант; I стадія — T₃N₀M₀G_x; D стадія за BCLC; недостатність травлення I.
2. Рак печінки: холангіоцелюлярний; II стадія — T₄N₁M₀G₁; недостатність травлення I.
3. Рак печінки: недиференційований; IIIA стадія — T₃N₁M₀G₄; ускладнений тромбозом ворітної вени; недостатність травлення I.

Таблиця 3. Визначення рівня виживання хворих з ГЦК відповідно до CLIP (1998 р.)

Показник	0 балів	1 бал	2 бали
Клас за класифікацією Child-Pugh	A	B	C
Морфологія пухлини	Мононодулярна; уражено менше ніж 50,0 % паренхіми	Мультинодулярна; уражено менше ніж 50,0 % паренхіми	Масивна; уражено понад 50,0 % паренхіми
АФП, нг/мл	> 400,0	400,0–800,0	> 800,0
Тромбоз портальної вени	Відсутній	Наявний	Поширений

Таблиця 4. Класифікація ГЦК (*C. Child, R. Pugh та співавт.*, 1972 р.)

Показник	1 бал	2 бали	3 бали
Загальний білірубін, ммоль/л	< 34,0	34,0–50,0	> 50,0
Сироватковий альбумін, г/л	> 35,0	28,0–35,0	< 28,0
Протромбіновий час, с	< 4,0	4,0–6,0	> 6,0
МНО	< 1,7	1,71–2,20	> 2,2
Асцит	Відсутній	Помірний	Виражений
Печінкова енцефалопатія	Відсутня	I–II ст. (або піддається медикаментозному лікуванню)	III–IV ст. (або рефрактерна)

Таблиця 5. Критерії визначення стадії ГЦК (*K. Okuda та співавт.*, 1985 р.)

Показник	0 балів	1 бал
Розмір пухлини	< 50,0 % паренхіми печінки	> 50,0 % паренхіми печінки
Асцит	Немає	Є
Сироватковий альбумін, г/л	> 30,0	< 30,0
Загальний білірубін, ммоль/л	> 51,0	< 51,0

Таблиця 6. Класифікація РП BCLC

Стадія	Performance status test (PST)	Стадія пухлинного росту	За критеріями К. Okuda та співавт.	Функція печінки
0: дуже рання	Немає ознак обмеження працездатності (0)	Мононодулярна < 2,0 см	I	Немає портальної гіпертензії, нормальний рівень білірубіну
A: рання				
A ₁	0	Мононодулярна < 2,0 см	I	Немає портальної гіпертензії, нормальний рівень білірубіну
A ₂	0	Мононодулярна < 2,0 см	I	Наявна портальна гіпертензія, нормальний рівень білірубіну
A ₃	0	Мононодулярна < 2,0 см	I	Наявна портальна гіпертензія, підвищений рівень білірубіну
A ₄	0	3 вогнища розміром < 3,0 см кожне	I–II	A, B за класифікацією Child–Pugh
B: серединна	0	Велика мультинодулярна	I–II	A, B за класифікацією Child–Pugh
C: виражена	<ul style="list-style-type: none"> • Працездатність частково втрачена (1) • Працездатність повністю втрачена, здатний до самообслуговування (2) 	Судинна інвазія або позапечінкове поширення	I–II	A, B за класифікацією Child–Pugh
D: термінальна	<ul style="list-style-type: none"> • Здатний до часткового самообслуговування (3) • Не здатний на самообслуговування, прикутий до ліжка (4) 	Будь-яка	III	C за класифікацією Child–Pugh

Список літератури

- Внутрішні хвороби: Посібник у 2 т / За ред. О. Абрагамовича, Л. Глушка, А. Свінцицького. — Львів: Львівська книжкова фабрика «Атлас», 2004. — Т. 2. — 726 с.
- Онкологія / Под ред. Д. Касчиато. — М.: Практика, 2008. — 1039 с.
- Павлов Ч. Класифікаційні основи опухолевих захворювань печені // Русск мед журн. — 2001. — № 1. — С. 7–9.
- Скрипник І, Маслово Г. Рак печінки: сучасний стан проблеми // Внутрішня медицина. — 2008. — № 3. — С. 47–49.
- Шахиджанова С., Пустовитова Т. Некоторые аспекты диагностики очаговой патологии печени // Визуализация в клинике. — 2001. — № 19. — С. 31–41.
- Боклан Ю., Сморгунова В., Трихліб В. Вогнищеві утворення печінки. Проблеми диференційної діагностики. — Режим доступу: http://www.nbuv.gov.ua/portal/Chem_Biol/Savm/2008_13/g14/8.htm.
- American cancer society. Liver cancer overview — Режим доступу: <http://www.cancer.org/Cancer/LiverCancer/OverviewGuide/index>.
- Bruix J., Sherman M. Management of Hepatocellular Carcinoma: An Update. — Режим доступу: <http://www.aasld.org>.
- Child C., Turcotte J. Surgery and portal hypertension. In: The liver and portal hypertension. — Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4950264>.
- Greene F., Page D., Fleming I. et al. AJCC. Cancer staging handbook. TNM liver classification. — Режим доступу: <http://www.mendeley.com/research/ajcc-cancer-staging-handbook-tnm-liver-classification-american-joint-committee-ajcc-cancer-staging-manual>.
- Llovet J., Bruix J., Bruix J. Prognosis of hepatocellular carcinoma: the BCLC staging classification. — Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10518312>.
- Manghisi G., Elba S. et al. A New Prognostic System for Hepatocellular Carcinoma: A Retrospective Study of 435 Patients. — Режим доступу: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.510280322/pdf>.
- National cancer institute at the national institutes of health. — Режим доступу: <http://cancer.gov/cancertopics/types/liver>.
- Okuda K., Ohtsuki T., Obata H. et al. Natural history of hepatocellular carcinoma and prognosis in relation to treatment. Study of 850 patients — Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2990661>.
- Pugh R., Murray-Lyon I., Dawson J. et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. — Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4541913>.
- Vijay M.K., Das P., Prabhu S.B., et al. Pleomorphic giant cell-rich hepatocellular carcinoma presented as a right atrial mass. — Режим доступу: <http://www.ijpmonline.org/article.asp?issn=0377>.
- WGO Practice Guideline — Hepatocellular carcinoma (HCC): a global perspective. — Режим доступу: <http://www.worldgastroenterology.org/hepatocellular-carcinoma.html>.
- World Health Organization: WHO Disease and injury country estimates. — Режим доступу: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates_country/en/index.htm.

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

Рак печени: современные взгляды на диагностику и лечение.

Обзор литературы и описание клинического случая Часть 1

Из года в год уровень заболеваемости раком печени (РП) возрастает, что обусловлено как совершенствованием диагностики, так и неконтролируемым распространением заболевания в эпидемиологически неблагоприятных регионах. Приведены факторы риска, современные принципы комплексной диагностики и дифференцирования РП от поражений с подобными признаками.

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

Liver cancer: current perspectives of diagnosis and treatment.

Literature review and description of a clinical case Part I

Year after year, the incidence of liver cancer (RP) increases, that is stipulated with both improvement of diagnostics and uncontrolled spread of the disease in the epidemiologically unfavorable districts. The risk factors have been presented, as well as modern principles of the complex diagnostics and differentiating of the LC with other lesion with similar signs.

Контактна інформація

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

Стаття надійшла до редакції 19 лютого 2012 р.