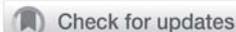




ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-68-75>



Особенности паттерна контрастирования гепатоцеллюлярного рака при тромбозе воротной вены

© Розенгауз Е.В.^{1, 2*}, Караханова А.Г.³, Нестеров Д.В.^{1, 2}

¹ ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова” Минздрава России; 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО “Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова” Минздрава России; 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41, Российская Федерация

³ ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Петрова” Минздрава России; 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 68, Российская Федерация

Цель исследования: изучить паттерны контрастирования гепатоцеллюлярного рака (ГЦР) при портальном тромбозе и без него.

Материал и методы. В исследование включен 61 пациент с ГЦР: 41 пациент с развитием портального тромбоза (основная группа), и 20 пациентов – контрольная группа. Всем выполнялась МСКТ с внутривенным контрастированием с последующим анализом характера контрастирования образования.

Результаты. Первый – “классический” паттерн накопления контрастного вещества с пиком в артериальную фазу наблюдался у 2 (5%) пациентов с ГЦР, осложненным портальным тромбозом, и у 10 (50%) пациентов без тромбоза ($p < 0,01$). Второй паттерн – гипervasкулярное контрастирование с пиком, смещенным во времени в сторону портальной фазы, и замедлением выведения контрастного вещества отмечен у 14 (34%) пациентов основной и 10 (50%) пациентов контрольной группы ($p = 0,4$). Третий и четвертый паттерны определялись только у пациентов с портальным тромбозом. При третьем – неомогенность контрастирования паренхимы печени в бассейне тромбированной вены без формирования отчетливого узла (17 пациентов (41%), $p < 0,01$). При четвертом – накопление контрастного вещества в артериальную и портальную фазы только в узкой полоске на периферии узла, в центре – незначительное, в отсроченную фазу (8 пациентов (20%), $p = 0,072$).

Заключение. Портальный тромбоз, осложняющий течение ГЦР, значительно изменяет паттерн контрастирования опухоли, что должно учитываться при анализе изображений во избежание диагностических ошибок.

Ключевые слова: гепатоцеллюлярный рак, портальный тромбоз, паттерн контрастирования, пик контрастного усиления

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Розенгауз Е.В., Караханова А.Г., Нестеров Д.В. Особенности паттерна контрастирования гепатоцеллюлярного рака при тромбозе воротной вены. *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (4): 68–75. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-68-75>

Поступила в редакцию: 29.07.2019. **Принята к печати:** 06.11.2019. **Опубликована online:** 12.12.2019.

Contrast enhancement patterns of hepatocellular carcinoma with portal vein thrombosis

© Evgeny V. Rozengauz^{1, 2*}, Anna G. Karakhanova³, Denis V. Nesterov^{1, 2}

¹ Granov Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies; 70, Leningradskaya str., Pesochny, St. Petersburg, 197758, Russian Federation

² I.I. Mechnikov NorthWestern State Medical University; 41, Kirochnaya str., St. Petersburg, 191015, Russian Federation

³ N.N. Petrov National Medical Research Center of Oncology; 68, Leningradskaya str., Pesochny, St. Petersburg, 197758, Russian Federation



Purpose. To study contrast enhancement patterns of hepatocellular carcinoma (HCC) in cases with portal thrombosis and without it.

Materials and methods. 61 consecutive patients with HCC were included in the study and divided into two groups: 41 patient with portal vein thrombosis (main group) and 20 patients without thrombosis (control group). Each patient underwent a abdominal CE MDCT for the analysis of the lesion contrast enhancement.

Results. The 1st – “classic” – contrast enhancement pattern with a peak at arterial phase was observed in 2 (5%) patients with HCC complicated by portal thrombosis and in 10 (50%) patients without thrombosis ($p < 0.01$). The 2nd – “hypervascular” pattern with a peak shifted in 60–120s after contrast agent administration and no wash out was observed in 14 (34%) patients in the main group and in 10 (50%) patients in the control group ($p = 0.4$). The 3rd pattern – inhomogeneous contrast enhancement of liver parenchyma in the territory of thrombosed vein without visible tumor was discovered in 17 (41%) cases ($p < 0.01$). The 4th pattern – peripheral enhancement in arterial and portal phase with insignificant central enhancement in delayed phase was visualized in 8 cases (20%, $p = 0.072$).

Conclusion. Portal thrombosis, which complicates the course of HCC, significantly changes the patterns of tumor’s contrast enhancement. This should be taken into account when image analysis to avoid diagnostic errors.

Keywords: hepatocellular cancer, portal thrombosis, contrast pattern, peak contrast enhancement

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Rozengauz E.V., Karakhanova A.G., Nesterov D.V. Contrast enhancement patterns of hepatocellular carcinoma with portal vein thrombosis. *Medical Visualization*. 2019; 23 (4): 68–75.

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-2019-4-68-75>

Received: 29.07.2019.

Accepted for publication: 06.11.2019.

Published online: 12.12.2019.

Введение

Лучевая диагностика гепатоцеллюлярного рака (ГЦР) в типичных случаях не представляет особых сложностей, так как эта опухоль имеет характерный паттерн контрастирования. Опухоль в нативную фазу низкоплотная по отношению к окружающей паренхиме печени, ярко накапливает контрастное вещество в артериальную фазу (от+80 до +120 HU). Пик накопления контрастного вещества приходится на 18–25 с от начала введения. Контрастное вещество быстро начинает вымываться из опухолевого узла в венозную (90 с), затем в отсроченную (300 с) фазы и опухоль снова становится низкоплотной по отношению к интактной паренхиме печени (рис. 1).

В международных рекомендациях по диагностике ГЦР (NCCN, Guidelines version 1.2018 Hepato-

cellular Carcinoma) в группу риска включены пациенты с циррозом печени, а также больные гепатитом В без цирроза печени. С высоким уровнем альфа-фетопротеина (АФП) диагноз ГЦР может быть установлен без гистологического подтверждения, если при многофазной КТ (МФКТ) в печени выявлен определенный, ясный, явный узел с классическим для ГЦР паттерном контрастирования [1].

Наличие портального тромбоза у пациентов с ГЦР ухудшает выживаемость, а его возникновение приводит к изменению классического паттерна контрастирования, что затрудняет диагностику [2, 3].

Цель исследования

Изучить особенности паттерна контрастирования узла ГЦР при портальном тромбозе и без него.

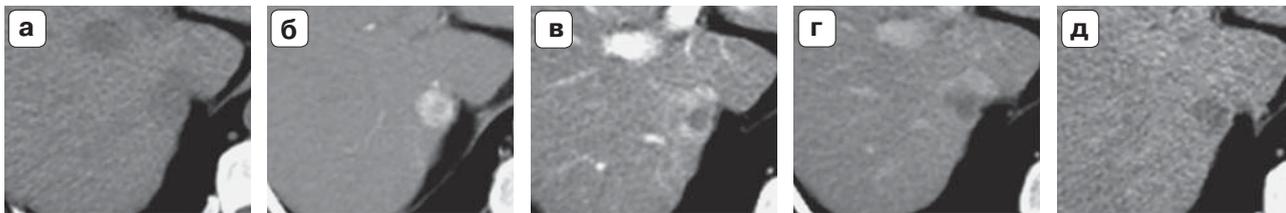


Рис. 1. Многофазная МСКТ “классического” узла ГЦР без тромбоза. а – нативная фаза, опухоль, гиподенсная по отношению к интактной паренхиме печени; б – артериальная фаза, опухоль ярко накапливает контрастное вещество; в – раннее вымывание контрастного вещества в портальную фазу в центральной части опухоли; г, д – опухоль снова гиподенсная по отношению к окружающей паренхиме печени в венозную и отсроченную фазы.

Fig. 1. Multiphase MSCT of “classic” HCC node without thrombosis. а – native phase, tumour is hypodense as related to intact hepatic parenchyma; б – arterial phase, intensive contrast enhancement in tumour; в – early wash-out of contrast into the portal phase in the tumour central part; г, д – tumour is hypodense once again as related to the surrounding hepatic parenchyma in venous and delayed phase.



Материал и методы

Многофазная мультиспиральная КТ выполнена у 41 больного ГЦР, осложненного портальным тромбозом, и 20 больных ГЦР без тромбоза, которые включены в контрольную группу.

Все обследованные пациенты были в возрасте от 25 до 78 лет, из них 88,5% (n = 54) были мужчины и 11,5% (n = 7) – женщины. При делении на группы по полу и возрасту достоверной разницы выявлено не было. Гистологически верифицирована опухоль у 24 пациентов. Биопсия опухолевого узла печени у 17 пациентов не выполнялась из-за высокого риска осложнений, диагноз был установлен на основании сочетания выраженного цирроза печени с высокими баллами по шкале Child–Pugh (класс В и С) и уровня АФП, в 300–1000 раз превышающего норму.

Выполняли 4–5 фаз динамического контрастирования: нативную (до введения контрастного вещества), артериальную (18–25 с), портальную (45–60 с), венозную (90 с) и отсроченную (300 с).

Исследования выполняли на 64–320-срезовых томографах толщиной среза 1 мм. Для болюсного внутривенного введения контрастного вещества использовали двухколбовый инжектор, введение контрастного вещества с концентрацией йода 270–350 мг/мл выполняли со скоростью 3–5 мл/с. Запуск сканирования производили автоматически с помощью программы “Sure Start” при достижении в аорте плотности +180 HU.

Измерение плотности по шкале Хаунсфилда проводили во все фазы динамического контрастирования в аорте, стволе воротной вены (свободной от тромба), неизменной паренхиме печени, участках перфузионных нарушений. В узлах ГЦР плотность измеряли как в гипervasкулярной солидной части опухоли, так и центральной низкоплотностной зоне. Для установления природы тромба оценивали изменение его плотности во время контрастного усиления.

Результаты

У 10 (50%) пациентов контрольной группы был выявлен “классический” паттерн с пиком накопления контрастного вещества в артериальную

фазу. У 10 (50%) пациентов этой группы наблюдали отклонение этого пика в сторону портальной (45–60 с) фазы, у них было также отмечено замедленное вымывания контрастного вещества из опухолевого узла в отсроченную фазу динамического контрастирования.

Диагноз ГЦР, осложненного портальным тромбозом, был установлен у 41 пациента. Были выявлены 4 различных варианта контрастирования опухоли.

Варианты различных паттернов контрастирования ГЦР без тромбоза и с тромбозом воротной вены отражены в таблице.

Первый вариант выявлен у 2 (5%) пациентов с тромбозом, был “классическим”, с пиком накопления контрастного вещества в артериальную фазу (p < 0,01), т.е. не отличался от 50% больных контрольной группы.

Второй вариант паттерна в виде отклонения пика накопления контрастного вещества во времени в сторону портальной фазы отмечен у 14 (34%) пациентов (p = 0,4). Обращало на себя внимание отсутствие или замедление вымывания контрастного вещества в отсроченную фазу (рис. 2). Гепатоцеллюлярная природа опухоли подтверждена гистологически у 9 (64%) пациентов, остальные имели высокий балл цирроза по шкале Child–Pugh (класс В и С), уровень АФП в 1000 раз превышал норму.

Третий вариант атипичного паттерна – отдельный гетерогенный участок паренхимы печени в бассейне тромбированной воротной вены наблюдали у 17 (41%) пациентов (p < 0,01). У них ни в одну из фаз динамического контрастирования опухолевый узел не удалось отчетливо очертить. При этом отмечено неомогенное невыраженное накопление контрастного вещества в этой зоне, без раннего вымывания в венозную и отсроченную фазы (рис. 3). Гистологическое подтверждение получено у 11 (64%) пациентов, у 6 остальных были высокие баллы цирроза по шкале Child–Pugh (класс В и С) и повышение уровня АФП.

Четвертый вариант атипичного паттерна – накопление контрастного вещества только в узкой

Таблица 1. Варианты различных паттернов контрастирования ГЦР без тромбоза и с тромбозом воротной вены
Table 1. Variants of different patterns of HCC contrast without thrombosis and with portal vein thrombosis

Вариант	ГЦР с тромбозом воротной вены	ГЦР без тромбоза
Первый: “классический” паттерн	2 (5%)	10 (50%)
Второй: с отклонением пика накопления контрастного вещества	14 (34%)	10 (50%)
Третий: без формирования узла	17 (41%)	0
Четвертый: гиповаскулярный паттерн	8 (20%)	0

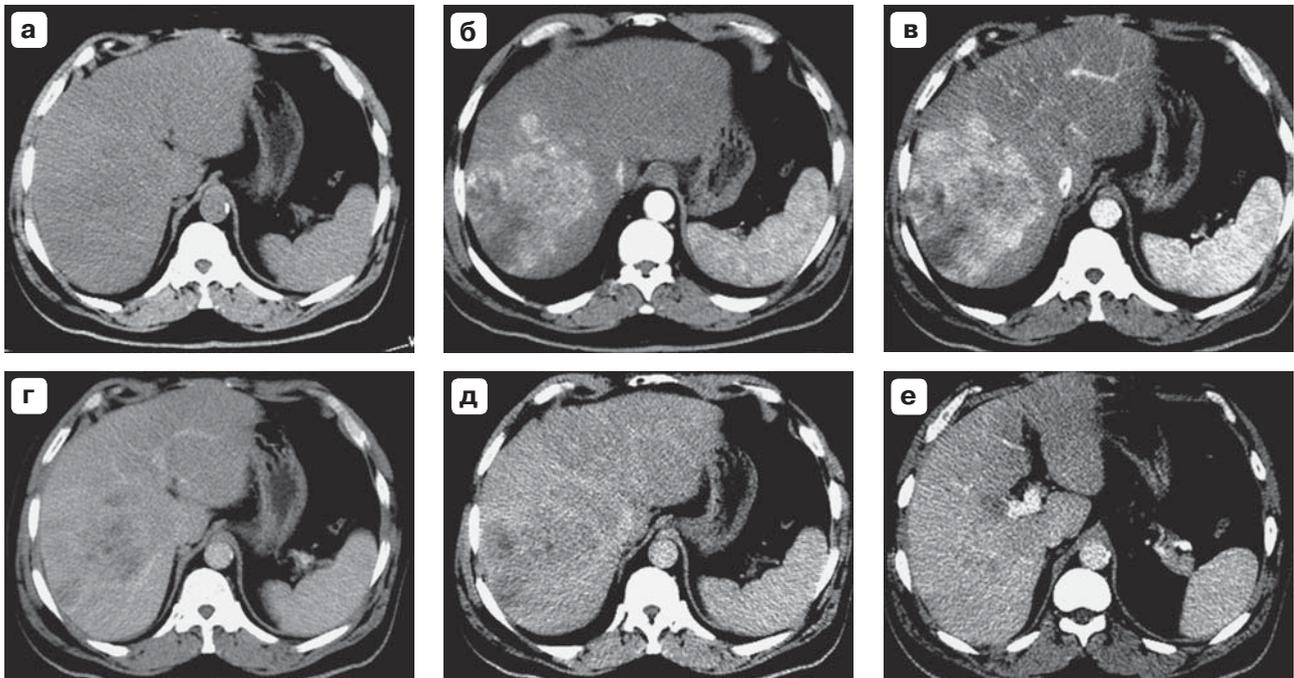


Рис. 2. Многофазная МСКТ ГЦР с портальным тромбозом. а–д – отмечены отклонения пика накопления контрастного вещества во времени в сторону портальной фазы; е – тромб в правой ветви воротной вены.

Fig. 2. Multiphase MSCT HCC with portal thrombosis. а–д – deviations of the peak accumulation of contrast medium in time towards the portal phase observed. е – thrombus in the right branch of the portal vein observed.

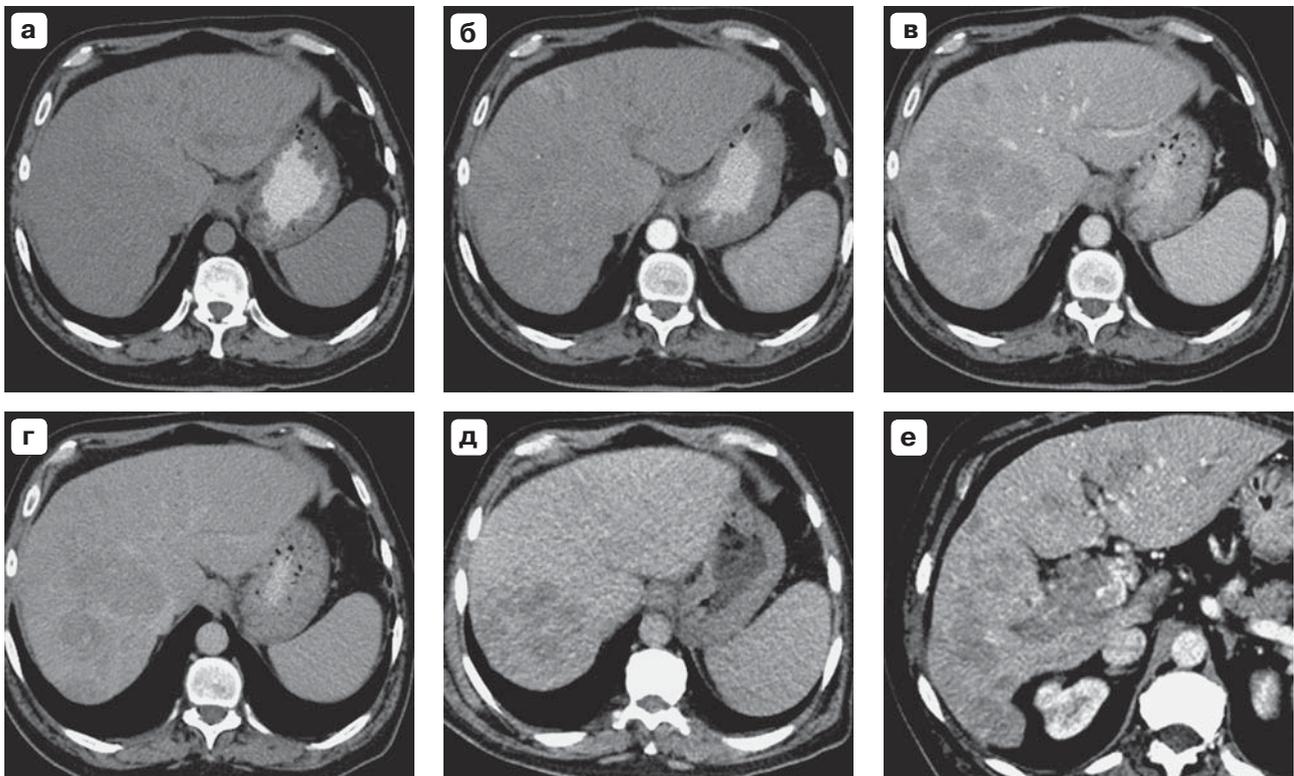


Рис. 3. Многофазная МСКТ ГЦР с портальным тромбозом. а–д – ни в одну из фаз динамического контрастирования у этих пациентов опухолевый узел не удалось отчетливо очертить; е – тромб в правой ветви воротной вены.

Fig. 3. Multiphase MSCT HCC with portal thrombosis. а–д – no one patient in these cases had shown clearly tumour node in any phase of dynamic contrast examination; е – thrombus in the right branch of the portal vein observed.

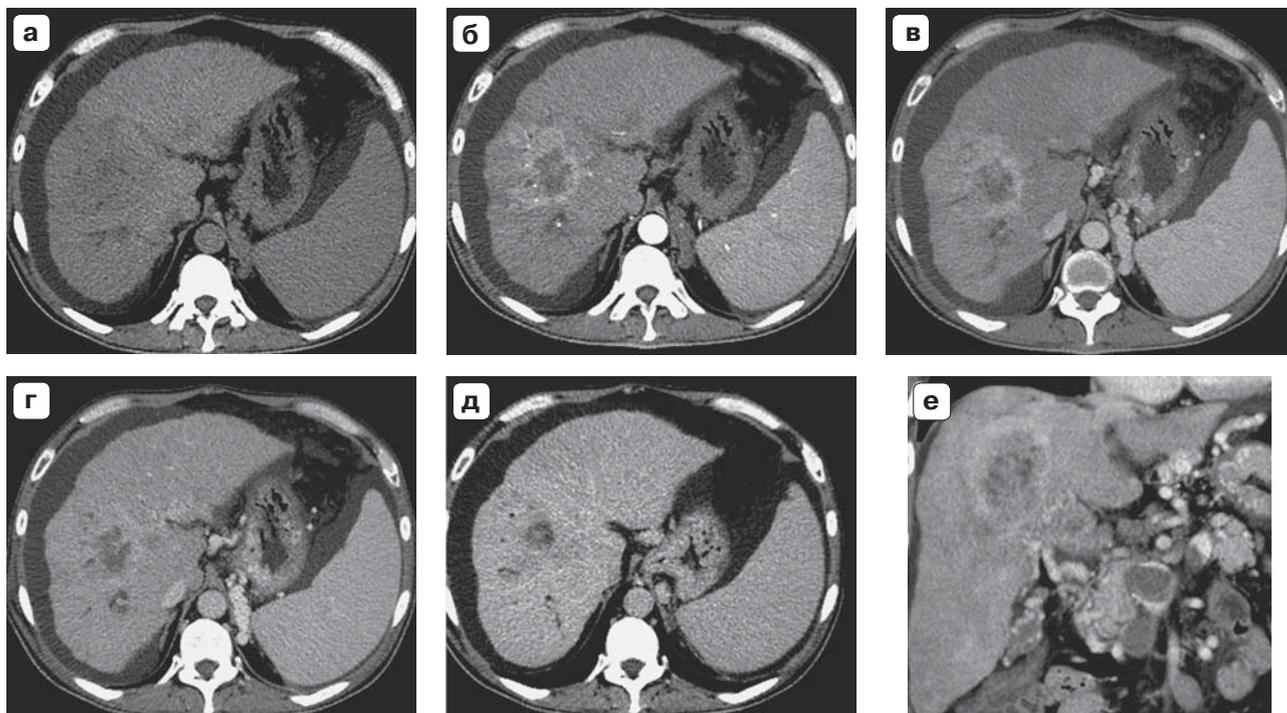


Рис. 4. Многофазная МСКТ ГЦР с портальным тромбозом. а–д – накопление контрастного вещества было только в узкой полоске на периферии опухолевого узла; е – тромб в воротной вене.

Fig. 4. Multiphase MSCT HCC with portal thrombosis. а–д – dynamic contrast examination was shown only in the thin rim of tumour node peripheral zone; е – thrombus in the portal vein observed.

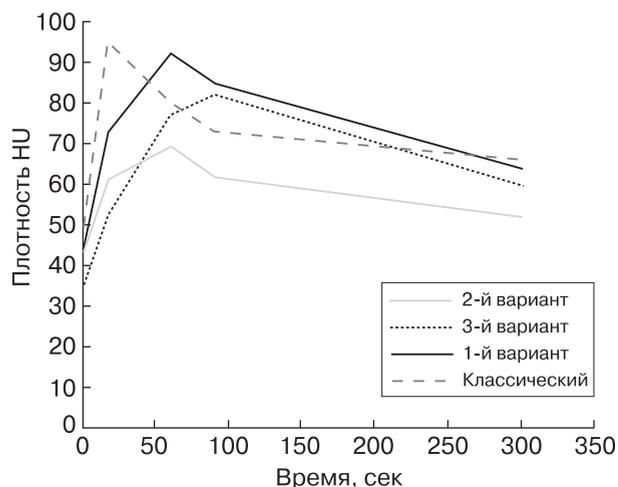


Рис. 5. Динамика накопления контрастного вещества при четырех вариантах контрастирования опухоли у пациентов с портальным тромбозом.

Fig. 5. Four curves variants of contrast enhancement of hepatocellular tumour during multiphase examination of portal thrombosis patients.

полоске на периферии опухолевого узла наблюдали у 8 (20%) пациентов с портальным тромбозом ($p = 0,07$) (рис. 4). Гистологическое подтверждение получено у 5 (62%) пациентов, остальные имели высокие баллы цирроза по шкале Child–Pugh (класс В и С) и уровень АФП.

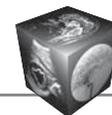
Динамика накопления контрастного вещества при четырех вариантах контрастирования опухоли у пациентов с портальным тромбозом представлена на рис. 5.

Измерения размеров опухоли были возможны только при первом, втором и четвертом вариантах выявленных паттернов ГЦР с портальным тромбозом. Из них в 17% ($n = 4$) имелась опухоль 3 см и в 83% ($n = 20$) более 3 см (3–14 см). Малых, диаметром менее 2 см, опухолей с портальным тромбозом мы не наблюдали.

Коагуляционным считали тромб без контрастного усиления во все фазы МФКТ, его наблюдали у 4 (10%) пациентов.

Опухолевую природу тромба в воротной вене считали доказанной при выявлении контрастного усиления тромба, в нашей выборке она была у 37 (90%) пациентов.

Первый паттерн – оба пациента имели опухолевый тромбоз воротной вены. Второй паттерн – 12 (86%) пациентов с опухолевым и 2 (14%) с коа-



гуляционным тромбозом. Третий паттерн – 16 (94%) пациентов с опухолевым и 1 (6%) с коагуляционным тромбозом. Четвертый паттерн – 7 (88%) пациентов с опухолевым и 1 (12%) с коагуляционным тромбозом воротной вены.

Обсуждение

У всех пациентов в нашем исследовании были изменения в паренхиме печени, из них у 59% имелся опухолевый узел, а у 41% – признаки опухолевой инфильтрации. Описанные в литературе случаи, когда единственным проявлением ГЦР является портальный тромбоз [4], мы не наблюдали. Злокачественный тромб в воротной вене без очевидного доказательства очагов в печени разными методами визуализации встречается крайне редко. J.H. Lim и Y.H. Auch [5] описали два случая ГЦР с опухолевыми тромбами в воротной вене у больных циррозом, но без видимой опухоли в паренхиме печени за ее пределами и ее ветвях, которые были продемонстрированы при УЗИ, КТ, ангиографии в виде расширяющихся внутрипросветных масс.

J.Y. Shi и соавт. [6] отмечали, что опухоль с сосудистой инвазией отмечена в 48,4% опухолей ГЦР <2,0 см, в 59,1% из них 2,1–3,0 см, а в 73,3% – 3,1–5,0 см в диаметре, что предполагает возможность развития опухолевого портального тромбоза в ранней стадии ГЦР.

В нашем исследовании не было опухоли диаметром менее 3 см, что, по-видимому, и объясняет отсутствие изолированного веной опухолевого тромбоза в нашей выборке, а у 83% больных была более 3 см, что соответствует данным J.Y. Shi и соавт. [6].

Известно, что инфильтративная форма составляет 7–20% случаев ГЦР и подтверждается патологоанатомически в виде распространения мельчайших опухолевых узлов по паренхиме печени. Инфильтративный ГЦР может представлять диагностическую проблему, поскольку при визуализации часто трудно отличить опухоль от фоновых изменений при циррозе. Инфильтративный ГЦР обычно распространяется по нескольким сегментам печени, может занимать целую долю или всю печень и часто ассоциируется с инвазией опухолью воротной вены. Прогноз для 68–100% пациентов с инфильтративным ГЦР плохой, поскольку опухоль часто быстро прогрессирует и сопровождается сосудистой инвазией [7]. У наших пациентов третьей группы, где не было отчетливо сформированного узла в паренхиме, тем не менее определялась неомогенность контрастирования, обусловленная, по-видимому, инфильтративно распространяющейся опухолью.

S.K. Venkatesh и соавт. [3] показали, что обширный ГЦР с портальным тромбозом, распространяющимся на ствол воротной вены, может нарушать классическую КТ-картину опухоли в виде отсутствия накопления контрастного вещества в артериальную фазу. ГЦР при портальном тромбозе бывает невидимым или он меняет типичный паттерн контрастирования ГЦР при контрастных КТ- и МРТ-исследованиях, что соответствует нашим данным.

Портальный тромбоз может быть обусловлен возникновением механического затруднения току крови за счет компрессии опухолью вены и может дополнительно добавлять протромботическое состояние на местном уровне с последующим развитием портального тромбоза [2].

При портальном тромбозе и прекращении портального кровотока печень теряет около 2/3 своего кровоснабжения. Интересно, что это часто переносится бессимптомно, в то время как острая окклюзия печеночной артерии всегда приводит к тяжелой печеночной дисфункции. Это, вероятно, обусловлено немедленным включением компенсаторных механизмов. Первый механизм – “артериальная вазодилатация” печеночной артерии, подобный тому, который наблюдается при наложении зажима на воротную вену во время операции на печени. Это “артериальное спасение” способствует сохранению функции печени в острых стадиях портального тромбоза. Вторым компенсаторным механизмом – “венозное спасение” в виде быстрого развития коллатералей в обход окклюзии. Этот механизм начинается через несколько дней после обструкции воротной вены и завершается в период от 3 до 5 нед. В результате тромбообразования воротная вена заменяется сетью коллатеральных сосудов, соединяющей две части проксимально и дистально к тромбу, называемой “кавернома” [8].

Портальный тромбоз вызывает перфузионные нарушения в паренхиме печени и, вероятно, изменения контрастирования опухолей печени. Поэтому второй вариант паттерна, выявленный у пациентов с портальным тромбозом, был ожидаемым.

Четвертый паттерн не характерен для ГЦР. Напротив, он является типичным для гиповаскулярных опухолей, таких как метастазы колоректального рака или холангиокарцинома.

В работах N.K. Umar [9] также отмечено, что изменение печеночного потока крови при тромбозе воротной вены может затруднять выявление и определение его природы, и пациенты с портальным тромбозом имеют более высокую частоту атипичной картины при КТ/МРТ. Дифференцировка основной группы наших пациентов



на 4 группы и описание атипичных паттернов контрастирования ГЦР, осложненного портальным тромбозом, дополняют и конкретизируют данные этой группы авторов.

Заключение

Портальный тромбоз осложняет течение ГЦР. При его возникновении значительно и разнообразно изменяется типичный паттерн контрастирования опухолевого узла. Это потенциально может приводить к диагностическим ошибкам и должно учитываться в процессе анализа изображений.

Участие авторов

Розенгауз Е.В. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста.

Караханова А.Г. – участие в научном дизайне, сбор, обработка, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста.

Нестеров Д.В. – участие в научном дизайне, анализ, статистическая обработка и интерпретация полученных данных.

Authors' participation

Rozengauz E.V. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, preparation and creation of the published work.

Karakhanova A.G. – participation in scientific design, collection, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing.

Nesterov D.V. – participation in scientific design, statistical analysis and interpretation of the obtained data.

Список литературы

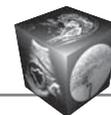
1. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Hepatobiliary Cancers. Version 2.2018 – June 7, 2018 NCCN.org
2. Connolly G.C., Chen R., Hyrien O., Mantry P., Bozorgzadeh A., Abt P., Khorana A.A. Incidence, risk factors and consequences of portal vein and systemic thromboses in hepatocellular carcinoma. *Thromb. Res.* 2008; 122 (3): 299–306. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2007.10.009>
3. Venkatesh S.K., Henedige T.P., Wang G., Singapore S.G. Portal Vein Tumour Thrombosis in Hepatocellular Carcinoma: Imaging Features and Implications on Management. ECR 2012. Poster C-1368. <https://doi.org/10.1594/ecr2012/C-1368>
4. Kim J.W., Lee B.C., Shin S.S., Heo S.H., Lim H.S., Jeong Y.Y., Kang H.K., Hur Y.H., and Choi Y.D. Rapidly progressive hepatocellular carcinoma mimicking benign portal vein thrombosis: a case report. *Gut and Liver.* 2013; 7 (1): 116–119. <https://doi.org/10.5009/gnl.2013.7.1.116>
5. Lim J.H., Auh Y.H. Hepatocellular carcinoma presenting only as portal venous tumor thrombosis: CT demonstration. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1992; 16: 103–106. <https://doi.org/10.1097/00004728-199201000-00019>
6. Shi J.Y., Wang X.Y., Zhou J., Fan J., Gao Q. Case Report of Small Hepatocellular Carcinoma Complicated with an

Isolated Portal Vein Tumor Thrombosis. *Clin. Oncol.* 2016; 1: 1030.

7. Reynolds A.R., Furlan A., Fetzer D.T., Sasatomi E., Borhani A.A., Heller M.T., Tublin M.E.. Infiltrative hepatocellular carcinoma: what radiologists need to know. *Radiographics.* 2015; 35 (2): 371–386. <https://doi.org/10.1148/rg.352140114>
8. Francesca R.P., Maria A.Z., Chiara C., Emanuele R., Annalisa T., Luca D.M., Giuseppe B., Raimondo D.C., Anna M.G., Raffaele L., Antonio G. Portal vein thrombosis: Insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *Wld J. Gastroenterol.* 2010; 16 (2): 143–155. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i2.143>
9. Nadia K.U., Maaz B.B., Kumar S., Marwan G., Saurabh A., Mark T., Marco L., Paul Y. K. The Presence of Portal Vein Thrombosis Alters the Classic Enhancement Associated with Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma. *Dig. Dis. Sci.* 2015; 60 (7): 2196–2200. <https://doi.org/10.1007/s10620-015-3587-y>
10. Poddar N., Avezbakiyev B., Jiang Z.M., Gohari A., Wang J.C. Hepatocellular Carcinoma Presenting as an Incidental Isolated Malignant Portal Vein Thrombosis. *J. Gastrointest. Cancer.* 2012; 43: 486–489. <https://doi.org/10.1007/s12029-010-9235-z>
11. Shah S., Shukla A., Paunipagar B. Radiological Features of Hepatocellular Carcinoma. *J. Clin. Experimental Hepatol.* 2014; S3: 63–66. <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2014.06.009>
12. Valla D.C., Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J. Hepatol.* 2000; 32 (5): 865–871. [https://doi.org/10.1016/s0168-8278\(00\)80259-7](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(00)80259-7)

References

1. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Hepatobiliary Cancers. Version 2.2018 – June 7, 2018 NCCN.org
2. Connolly G.C., Chen R., Hyrien O., Mantry P., Bozorgzadeh A., Abt P., Khorana A.A. Incidence, risk factors and consequences of portal vein and systemic thromboses in hepatocellular carcinoma. *Thromb. Res.* 2008; 122 (3): 299–306. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2007.10.009>
3. Venkatesh S.K., Henedige T.P., Wang G., Singapore S.G. Portal Vein Tumour Thrombosis in Hepatocellular Carcinoma: Imaging Features and Implications on Management. ECR 2012. Poster C-1368. <https://doi.org/10.1594/ecr2012/C-1368>
4. Kim J.W., Lee B.C., Shin S.S., Heo S.H., Lim H.S., Jeong Y.Y., Kang H.K., Hur Y.H., and Choi Y.D. Rapidly progressive hepatocellular carcinoma mimicking benign portal vein thrombosis: a case report. *Gut and Liver.* 2013; 7 (1): 116–119. <https://doi.org/10.5009/gnl.2013.7.1.116>
5. Lim J.H., Auh Y.H. Hepatocellular carcinoma presenting only as portal venous tumor thrombosis: CT demonstration. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1992; 16: 103–106. <https://doi.org/10.1097/00004728-199201000-00019>
6. Shi J.Y., Wang X.Y., Zhou J., Fan J., Gao Q. Case Report of Small Hepatocellular Carcinoma Complicated with an Isolated Portal Vein Tumor Thrombosis. *Clin. Oncol.* 2016; 1: 1030.
7. Reynolds A.R., Furlan A., Fetzer D.T., Sasatomi E., Borhani A.A., Heller M.T., Tublin M.E.. Infiltrative hepato-



- cellular carcinoma: what radiologists need to know. *Radiographics*. 2015; 35 (2): 371–386. <https://doi.org/10.1148/rg.352140114>
8. Francesca R.P., Maria A.Z., Chiara C., Emanuele R., Annalisa T., Luca D.M., Giuseppe B., Raimondo D.C., Anna M.G., Raffaele L., Antonio G. Portal vein thrombosis: Insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *Wld J. Gastroenterol.* 2010; 16 (2): 143–155. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i2.143>
 9. Nadia K.U., Maaz B.B., Kumar S., Marwan G., Saurabh A., Mark T., Marco L., Paul Y. K. The Presence of Portal Vein Thrombosis Alters the Classic Enhancement Associated with Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma. *Dig. Dis. Sci.* 2015; 60 (7): 2196–2200. <https://doi.org/10.1007/s10620-015-3587-y>
 10. Poddar N., Avezbakiyev B., Jiang Z.M., Gohari A., Wang J.C. Hepatocellular Carcinoma Presenting as an Incidental Isolated Malignant Portal Vein Thrombosis. *J. Gastrointest. Cancer.* 2012; 43: 486–489. <https://doi.org/10.1007/s12029-010-9235-z>
 11. Shah S., Shukla A., Paunipagar B. Radiological Features of Hepatocellular Carcinoma. *J. Clin. Experimental Hepatol.* 2014; S3: 63–66. <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2014.06.009>
 12. Valla D.C., Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J. Hepatol.* 2000; 32 (5): 865–871. [https://doi.org/10.1016/s0168-8278\(00\)80259-7](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(00)80259-7)

Для корреспонденции*: Розенгауз Евгений Владимирович – 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70. Тел.: 8-812-596-80-55. E-mail: rozengaouz@yandex.ru

Розенгауз Евгений Владимирович – доктор мед. наук, главный научный сотрудник отдела лучевой диагностики ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова” Минздрава России; профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО “Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова”, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0003-1742-7783>

Караханова Анна Геннадьевна – врач-рентгенолог отделения рентгеновской компьютерной томографии ФГБУ “НМИЦ онкологии имени Н.Н. Петрова” Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-1913-9390>

Нестеров Денис Валерьевич – канд. мед. наук, ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО “Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова”; научный сотрудник отдела лучевой диагностики ФГБУ “Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова” Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-8022-6864>

Contact*: Evgeny V. Rozengauz – 70, Leningradskaya str., Pesochny, St. Petersburg, 197758. Phone: +7-812-596-80-55. E-mail: rozengaouz@yandex.ru

Evgeny V. Rozengauz – Dr. of Sci (Med.), Chief researcher of the Department of radiology Granov Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies; Professor of I.I. Mechnikov NorthWestern State Medical University, St. Petersburg. <https://orcid.org/0000-0003-1742-7783>.

Anna G. Karakhanova – radiologist of the Department of x-ray computed tomography “N.N. Petrov NMRC of Oncology”, St. Petersburg. <https://orcid.org/0000-0002-1913-9390>.

Denis V. Nesterov – Cand. of Sci (Med.), assistant of the Department of radiology and radiotherapy North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; Researcher of the Department of radiology “Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies named after academician A.M. Granov”, St. Petersburg. <https://orcid.org/0000-0002-8022-6864>.