

РАК ЯИЧНИКА, МАНИФЕСТИРУЮЩИЙ ТРОМБОЗОМ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ И ПЕЧЕНОЧНЫХ ВЕН

Ю. Магдебур¹,

А. Солопова², кандидат медицинских наук

¹Городская клиническая больница им. С.П. Боткина, Москва

²Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

E-mail: dr.solopova@mail.ru

Приведено наблюдение неспецифической манифестации рака яичника, что отражает типичные сложности клинического поиска и возможные варианты повышения информативности исследований для постановки точного диагноза.

Ключевые слова: онкология, акушерство и гинекология, рак яичника, коагулопатия, тромбоз, магнитно-резонансная томография, диффузионно-взвешенные изображения.

Согласно данным, подготовленным МНИОИ им. П.А. Герцена, в 2014 г. наибольший удельный вес в структуре онкологической заболеваемости женщин занимали злокачественные новообразования органов репродуктивной системы (39,4%). При этом злокачественные новообразования яичника составили 4,4%, или 2,4% всей онкологической заболеваемости за указанный период.

За последние 10 лет заболеваемость раком яичников имеет тенденцию к повышению. Так, в 2004 г. впервые диагноз рака яичника был установлен у 12 082 женщин, а в 2014 г. — уже у 13 634. В структуре смертности женщин злокачественные новообразования яичника в 2014 г. составили 5,7%, в том числе в 3,8% случаев — в возрастной группе моложе 30 лет и в 8,5% — среди 40–49-летних. Ежегодно от рака яичников умирают >7,5 тыс. женщин [1].

Зарубежная статистика также неутешительна: по данным National Cancer Institute, в 2014 г. заболеваемость раком яичников в США составила 21,98 на 100 тыс. женщин, а показатель смертности — 14,27. Рак яичников стоит на 5-м месте среди причин смерти женщин от онкологических заболеваний. На момент постановки точного диагноза преобладала (61%) IV стадия развития опухоли по классификации FIGO в пересмотре 2014 г. [2], в 18% случаев отмечено региональное распространение опухоли, и только в 15% — локальное [3]; 5-летняя выживаемость (данные National Cancer Institute за 2006–2012 гг.) составила 46,2% [4].

К факторам риска возникновения рака яичников относят: наличие онкологических заболеваний в семейном анамнезе, генетические мутации BRCA1 и BRCA2, возраст женщины старше 40 лет, постменопаузу, ожирение (индекс массы тела — ИМТ >30 кг/м²), отсутствие беременностей и родов в анамнезе, прием препаратов эстрогена в постменопаузе и др.

Симптомы при раке яичников обычно неспецифичны и могут быть обусловлены как самим новообразованием, так и осложнениями вследствие вторичных процессов (метастазирование, опухолевая интоксикация, изменения гемостаза).

Наиболее распространенными симптомами при раке яичников являются: нелокализованная боль в области живота или спины, увеличение живота в объеме, ощущение вздутия живота, необычно быстрое наступление насыщения при приеме пищи, учащенное мочеиспускание, императивные позывы к мочеиспусканию, запор, диарея, слабость, утомляемость, патологические выделения из влагалища [5].

Ранняя диагностика рака яичников затруднительна, поскольку не существует специфических диагностических тестов, позволяющих выявить опухоль на начальных этапах. Вследствие малосимптомного течения заболевания в начальном периоде диагноз наиболее часто ставят уже на поздних стадиях [6].

Дифференциальная диагностика злокачественного новообразования яичника также представляет определенные сложности. При обнаружении объемного образования полости малого таза необходимо исключить дивертикулит, внематочную беременность, кисты и доброкачественные опухоли яичника, миому матки и эндометриоз. Следует помнить, что некоторые злокачественные новообразования (такие как рак органов желудочно-кишечного тракта или молочной железы) могут метастазировать в яичники.

При распространении процесса за пределы яичника манифестация может представлять собой осложнение вторичного поражения. Прогрессирование рака яичников происходит преимущественно в виде диссеминации по брюшине, что в ряде случаев проявляется асцитом. Диссеминация может осуществляться также лимфогенным и гематогенным путями: метастазы в печени, легких (опухолевый плеврит), костях (патологические переломы).

Злокачественные новообразования, в том числе яичника, могут быть причиной тромбоза необычных локализаций, который остается их первым и единственным проявлением. Таким образом, пациенткам с тромбозом атипичных локализаций показан онкопоиск. Патогенез тромбофилии у онкологических пациентов включает факторы, связанные с ответом на опухоль (воспаление, острофазовая реакция, диспротеинемия, очаговый некроз, гемодинамические нарушения), а также специфические факторы, обусловленные опухолевыми клетками и связанными с опухолью макрофагами, а именно: прокоагулянтная и фибринолитическая активность злокачественных клеток, их взаимодействие с тромбоцитами, мононуклеарными макрофагами и эндотелием, неоангиогенез. Опухолевые клетки активируют коагулянтную систему или систему фибринолиза, создавая условия для дальнейшего своего распространения, стимуляции ангиогенеза, повышения сосудистой проницаемости, что, в свою очередь, способствует метастазированию [7].

По данным A. Falanga [8], у онкологических больных наиболее часто выявляются следующие нарушения: мутация FV Leiden, гипергомоцистеинемия (MTHFR C677T), полиморфизм PAI-1 G4/G5, полиморфизм тромбоцитарных гликопротеинов, дефицит антитромбина (AT)III [8]. А поскольку до настоящего времени данные о частоте генетических форм тромбофилии и клинических проявлений у онкологических больных крайне противоречивы, необходим комплексный подход к диагностике первопричины тромбоза с учетом возможностей сочетанных механизмов.

Наиболее целесообразна оценка уровня следующих маркеров: повышение уровня F1+2 и FPA, что указывает на повышение прокоагулянтной активности; снижение уровня АТIII косвенно свидетельствует о прокоагулянтной активности и потреблении ингибиторов; повышение уровня ТАТ

подтверждает повышение прокоагулянтной активности и потребление ингибиторов. Фактор 4 тромбоцитов (PF4) и β -тромбоглобулин (β TG) являются молекулярными маркерами общей реактивности тромбоцитов и реакции высвобождения. Однако кроме указанных преимуществ тесты PF4 и β TG имеют и недостатки, связанные с их нестандартностью: оба показателя могут быть повышены при ряде других состояний (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда, искусственные клапаны сердца, аутоиммунные заболевания, тромбоз глубоких вен и пр.) [9].

Изменения системы коагуляции при злокачественных новообразованиях характеризуются широким полиморфизмом и невысокой специфичностью, что вызывает значительные трудности в постановке диагноза пациенткам при первичном поступлении, особенно в непрофильное медицинское учреждение.

Приводим наблюдение.

Пациентка, 43 лет, поступила в лечебное учреждение самотеком с жалобами на боли разлитого характера в области живота. Болевой синдром постепенно нарастал в течение 2 дней, без четкой локализации, сопровождался отсутствием аппетита, тошнотой, умеренным ощущением вздутия в животе. При осмотре: болезненность при пальпации живота во всех отделах, слабopоложительные симптомы раздражения брюшины.

При УЗИ: визуализация затруднена из-за повышенной пневматизации кишечника; умеренное увеличение размеров селезенки.

При компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием выявлены признаки венозного тромбоза мезентериальных вен и воротной вены с распространением на долевые ветви (рис. 1), умеренно выраженный асцит.

Пациентке была проведена антикоагулянтная терапия: нефракционированный гепарин (НФГ) внутривенно 450 ЕД на 1 кг массы тела в сутки под контролем активированного частичного тромбопластинового времени – 5 сут. Последующая антиагрегантная терапия: тромбо АСС внутрь в дозе 75 мг/сут.

Помимо признаков тромбоза вен, при КТ выявлено неоднородное объемное образование в малом тазу, неравномерно накапливающее КВ преимущественно в венозную фазу исследования.

С учетом наличия протромботического статуса и объемного образования в малом тазу пациентке выполнены дополнительное УЗИ органов малого таза (транс-абдоминально и трансвагинально), определение уровня в рамках онкопоиска СА-125 и HE4 (Human epididymis protein-4, человеческий эпидидимальный протеин-4) – белка из группы сывороточных кислых белков, а также тесты на наиболее распространенные генетические формы тромбофилии (мутации факторов I, II, V, VII, XII свертывания крови, PAI-1, ITGA2a, ITGB3b), определение уровня D-димера, протеина C, S, волчаночного антикоагулянта, АТIII.

Полученные результаты лабораторных исследований указывали на низкую вероятность наличия у пациентки генетической формы тромбофилии. Уровень СА-125 был значительно выше нормы – 119,9 Ед/мл (норма 0–35 Ед/мл), HE4 – 55 Ед/мл (норма 0–35 Ед/мл).

При ультрасонографии органов малого таза обнаружено объемное образование правого яичника диаметром >5 см, с нечеткими неровными контурами, неправильной формы, представленное анэхогенным кистозным компонентом, окруженным изоэхогенной капсулой толщиной до 14 мм.

В общем анализе крови отмечалось повышение уровня лейкоцитов до $19,2 \cdot 10^9/л$ (норма $3,98–10,4 \cdot 10^9/л$) и ускорение СОЭ до 32 мм/ч (норма – 3–15 мм/ч). Уровень D-димера был повышен до 4,5 мкг FEU/мл (норма – 0–0,55 мкг FEU/мл).

С учетом неспецифичности клинической картины, неоднозначных результатов лабораторных исследований и невозможности точного определения структуры новообразования в малом тазу при УЗИ и КТ принято решение о проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Исследование выполнено на томографе Philips Achieva с напряженностью поля сверхпроводящего магнита 3,0 Т с использованием поверхностной многоканальной фазированной катушки. Для улучшения визуализации использовали гадолинийсодержащий контрастный препарат Омнискан в дозе 0,2 мл/кг.

Предварительная подготовка пациентки включала: очищение толстой кишки с помощью клизмы накануне исследования; рекомендацию не мочиться за 1 ч до исследования, прием за 40–50 мин до исследования спазмолитического препарата (гиосцина бутилбромид) с 350–400 мл воды; обучение правильной технике дыхания (преимущественно с участием грудной клетки с целью снижения артефактов от движения передней брюшной стенки);

МРТ проводили при умеренно наполненном мочевом пузыре в положении пациентки лежа на спине с прямыми ногами. На область малого таза был наложен фиксирующий пояс шириной 25 см (для фиксации передней брюшной стенки с целью снижения артефактов от движения).

МРТ проводили при умеренно наполненном мочевом пузыре в положении пациентки лежа на спине с прямыми ногами. На область малого таза был наложен фиксирующий пояс шириной 25 см (для фиксации передней брюшной стенки с целью снижения артефактов от движения).



Рис. 1. КТ органов брюшной полости с внутривенным болюсным введением контрастного вещества – КВ (Омнипак 350 мг, 100 мл). Портальная фаза исследования (35 с от начала введения КВ); а – фронтальный; б – аксиальный; в – сагиттальный срезы. Обращают на себя внимание отсутствие контрастирования воротной вены от уровня конfluence и вен правой и левой долей печени, тромботические массы (стрелки) в просветах воротной вены и ее долевых ветвей. Асцитическая жидкость (контур)

Была осуществлена пункция периферической вены с последующей установкой катетера и подсоединением автоматического инжектора.

Для разметки области исследования использовали стандартный 3D-локалайзер; шаг сканирования 5 мм.

Протокол сканирования включал:

1) T2-взвешенные изображения (ВИ) TSE (turbo-spin echo) с толщиной среза 2,5–4 мм, шаг 0,3 мм, в аксиальной, сагиттальной, фронтальной плоскостях;

2) T1-ВИ TSE с толщиной среза 5 мм, шаг 3 мм, во фронтальной плоскости;

3) T2-ВИ с регулируемым подавлением сигнала от жировой ткани (последовательность SPAIR – Spectral Attenuated Inversion Recovery);

4) изображения с использованием технологии e-THRIVE для визуализации динамического контрастирования на 10–150-й секунде после введения КВ (толщина среза 2,5 мм, шаг сканирования 0,3 мм) с параметрами: TR 5; TE 2,5; FOV 28×25 см; МТХ 192×256; ST 2,5 мм. КВ вводили с помощью автоматического инжектора со скоростью 2 мл/с и последующим введением 20 мл физиологического раствора.

5) диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) с параметрами: b-фактор 200–1000 с/мм², толщина среза 3 мм, интервал – 0,5, FA – 90°.

Был проведен визуальный анализ T1-, T2- и T2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани. Оценивали изображения, полученные после введения КВ с помощью построения кривых «интенсивность сигнала – время» в заданной области интереса (солидном компоненте новообразования). Оценивали амплитуду накопления КВ, период полуподъема интенсивности сигнала, максимальную кривизну кривой.

На полученных томограммах четко дифференцировалось неоднородное кистозно-солидное образование неправильной формы, исходящее из правого яичника, с интенсивным накоплением КВ солидным компонентом. Контуры образования нечеткие, неровные. Также определялись признаки распространения процесса на тело матки (рис. 2, 3). Кроме того,

четко визуализировались немногочисленные, мелкие (до 5 мм) очаги повышенной интенсивности сигнала на ДВИ (b-фактор 1000 с/мм²) и с низкими значениями измеряемого коэффициента диффузии (ИКД), расположенные за пределами объемного образования, преимущественно внеоргано, в нижнем этаже брюшной полости и в полости малого таза.

Несмотря на большое количество проведенных исследований, пока нет достаточно эффективной программы скрининга рака яичников. Существуют рекомендации проведения трансвагинального УЗИ органов малого таза и анализа уровня онкомаркера СА-125 в крови при наличии факторов риска заболевания [6].

План первичного обследования пациенток с подозрением на новообразование яичников включает:

- 1) сбор и анализ данных анамнеза, имеющихся жалоб;
- 2) физикальное, гинекологическое обследование;

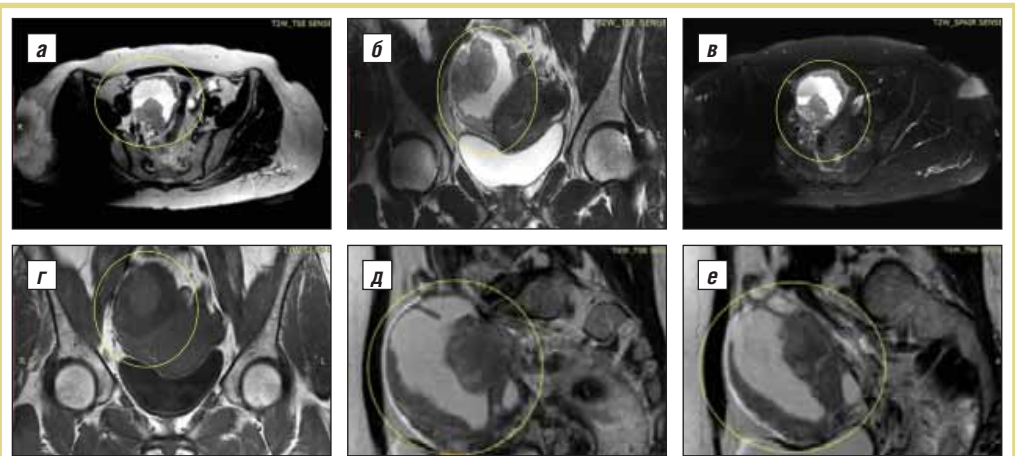


Рис. 2. МРТ органов малого таза: а – T2-ВИ аксиальный срез; б – T2-ВИ фронтальный срез; в – T2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани, аксиальный срез; г – T1-ВИ фронтальный срез; д, е – T2-ВИ сагиттальные срезы на разных уровнях. Визуализируется кистозно-солидное образование (контур), исходящее из правого яичника

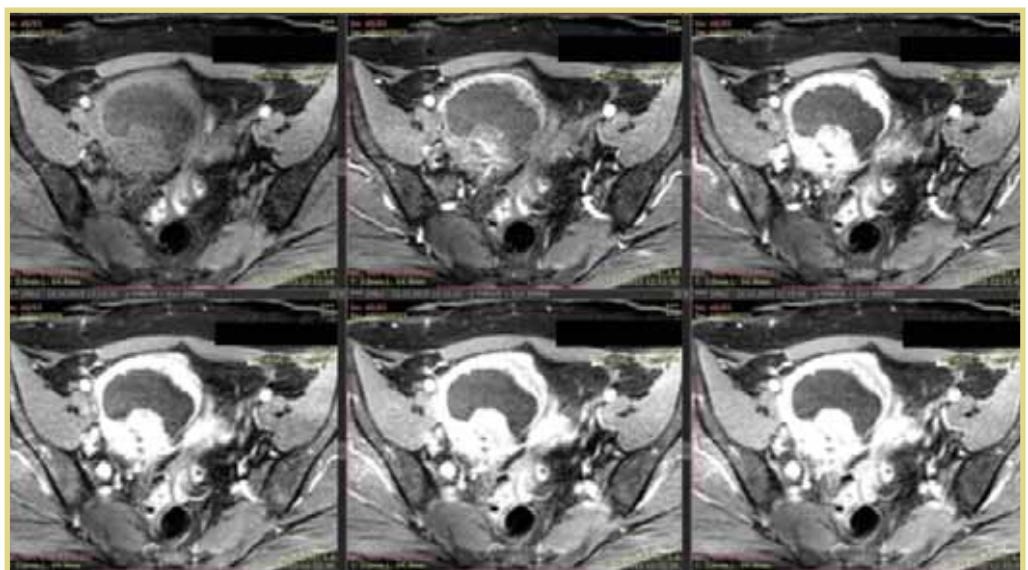


Рис. 3. То же наблюдение. Динамика накопления КВ (Омнискан) солидным компонентом объемного образования правого яичника. Справа налево сверху вниз – динамика накопления КВ в течение 6 мин

- 3) лабораторные анализы: общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи;
- 4) исследование уровня онкомаркеров в крови: СА-125, НЕ4, β -ХГЧ, АФП;
- 5) обзорную рентгенографию органов грудной клетки;
- 6) УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, органов малого таза (трансабдоминально и трансвагинально);
- 7) принятие решения о проведении дополнительных исследований: КТ (или позитронно-эмиссионная томография – ПЭТ) и (или) МРТ органов малого таза.

В рамках диагностики новообразований яичника из перечисленных мероприятий наибольшее значение имеют определение уровня СА-125 и НЕ4 в крови, а также УЗИ.

У больных раком яичников может отмечаться повышение уровня СА-125, причем его выраженность зависит от стадии опухолевого процесса, поэтому определение СА-125 используется главным образом при мониторинге подтвержденного злокачественного новообразования. Чувствительность теста составляет 88,2%, его специфичность в первичной диагностике также недостаточно высока – 67,4% [10]. Повышение уровня СА-125 возможно не только при наличии злокачественного процесса в яичниках, но и при неэпителиальных опухолях, опухолях других органов репродуктивной системы, а также при эндометриозе, в I триместре беременности, при ряде других новообразований экстрагенитальной локализации, некоторых системных и аутоиммунных процессах.

Повышение уровня НЕ4 при аденокарциноме яичника наблюдается у 54,7% пациенток (специфичность исследования – 67,4%). Невысокие показатели чувствительности и специфичности метода обусловлены, помимо прочего, тем, что НЕ4 также вырабатывается клетками респираторного тракта и неизмененных яичников [10, 11].

Совместное использование определения уровня СА-125 и НЕ4 повышает чувствительность лабораторной диагностики до 70–90,1% и специфичность – до 96,2%, а в сочетании с оценкой возраста пациентки (до менопаузы и после нее) позволяет рассчитать индекс ROMA (Risk of Ovarian Malignancy Algorithm) – прогностический показатель риска наличия рака яичника – и индекс RMI (Risk Malignancy Index) – риск наличия злокачественного новообразования [11].

В настоящее время разработаны специальные алгоритмы выявления объемных образований яичников в зависимости от возраста пациентки и результатов первичного трансабдоминального УЗИ – ACR Appropriateness Criteria® [12].

КТ, согласно рекомендациям ESUR (2010), считается «золотым стандартом» в предоперационном стадировании и диагностике рецидивов опухолей яичников [13]. Однако в тексте рекомендаций указывается, что оптимальная эффективность достигается сочетанием КТ и ПЭТ, что отрицательно влияет на доступность, стоимость обследования, а также связано с относительно высокой лучевой нагрузкой. При первичной же диагностике рекомендуется проводить КТ органов грудной полости, брюшной полости и органов малого таза с введением йодсодержащих КВ. Эффективность КТ (в том числе ПЭТ/КТ) имеет большое значение в поиске вторичных очагов (в легких, печени, костях). Таким образом, КТ может считаться оптимальным методом в предоперационной оценке распространенности подтвержденного злокачественного опухолевого процесса яичников в стадиях IIIA–IVB по FIGO (2014), но не для детального анализа структуры впервые обнаруженного новообразования яичника (особенно если его размеры не превышают 5 см).

Значение УЗИ в настоящее время оценивается достаточно высоко. Оно признано методом «первого ряда», так как позволяет определить наличие объемного образования в полости малого таза, его размеры, предположить орган его происхождения, оценить распространенность, выявить признаки злокачественности (В-, М-признаки IOTA) [14]. Протокол должен включать исследования в В-, М-режиме, доплерографию. Чувствительность метода, по данным метаанализов разных лет, составляет 88–95%, специфичность – 76–86% [13, 14].

Однако в ряде случаев с помощью УЗИ не представляется возможным не только оценить структуру образования и точно судить об изменениях прилежащих тканей, тем самым сузив дифференциальный ряд до приемлемого уровня, но и провести детальную оценку в рамках предоперационной диагностики.

Оптимальный алгоритм действий в данном случае представлен в рекомендациях ESUR, где предложено сразу использовать МРТ сразу в качестве уточняющего метода вместо распространенной «выжидательной» тактики контрольных УЗИ. Считается, что МРТ в большинстве случаев позволяет достаточно точно определить степень злокачественности опухоли и назначить своевременное лечение [13].

МРТ не предполагает применение ионизирующего излучения, что имеет большое значение для пациенток репродуктивного возраста и беременных. Проведение МРТ показано пациенткам в случае неудовлетворительной визуализации при УЗИ и обеспечивает дифференциальную диагностику злокачественного новообразования в 100% случаев, специфичность метода для доброкачественных новообразований составляет 94% [14–16].

Согласно данным крупного метаанализа [17], МРТ с контрастным усилением значительно превосходит УЗИ (с доплеровскими методиками), КТ и МРТ без использования контрастирования в диагностике рака яичников. Использование последовательностей с получением T1-и T2-ВИ, изображений с подавлением сигнала от жировой ткани позволяет достаточно эффективно определять локализацию и структуру изменений органов малого таза. Кроме того, существуют методики в МРТ, позволяющие судить о степени и распространенности злокачественного процесса (например, ДВИ с определением внешнего коэффициента диффузии – apparent diffusion coefficient – ADC и МР-спектроскопия, определение степени гетерогенности МР-сигнала, составление и анализ карт перфузии). К преимуществам ДВИ относятся: быстрое получение изображений, относительная простота выполнения исследования и невысокая его стоимость (особенно по сравнению с ПЭТ/КТ), высокое контрастное различие между опухолевой и неизмененной тканями [7, 18].

В ряде случаев отсутствие специфичных симптомов не позволяет достоверно судить об онкологической патологии, а наличие остро развившегося осложнения заставляет врача проводить множество диагностических манипуляций для первостепенного исключения наиболее типичных заболеланий у конкретной пациентки.

Для пациентов с неоднозначными результатами лабораторных и визуализационных методов диагностики, а также для женщин в репродуктивном возрасте, детей и лиц с противопоказаниями к введению йодсодержащих контрастных препаратов, высоким риском развития необратимого гадолинийиндуцированного нефрогенного фиброза, МРТ с получением ДВИ может стать методом выбора при стадировании опухолевого процесса.

В приведенном клиническом наблюдении на фоне неоднозначных результатов лабораторных и инструментальных методов исследования именно МРТ сыграла решающую роль в постановке окончательного диагноза, определении стадии опухолевого процесса и назначении хирургического лечения, по результатам которого поставленный диагноз полностью подтвердился.

Таким образом, включение в протокол МРТ-исследования ДВИ является перспективной стратегией в стадировании злокачественных опухолей яичников.

Литература

1. Злокачественные новообразования в России в 2014 году (заболеваемость и смертность). Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой / М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2016.
2. Prat J. Staging classification for cancer of the ovary, fallopian tube and peritoneum // Intern. J. Gynecol. Obstet. – 2014; 124 (1): 1–5.
3. Siegel R., Ma J., Zou Z. et al. Cancer statistics, 2014 / CA: A Cancer Journal for Clinicians, 2014; 64.
4. SEER Cancer Statistics Factsheets: Ovary Cancer. National Cancer Institute. Bethesda. Available online at <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/ovary.html>
5. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2016 / Atlanta: American Cancer Society, 2016.
6. Mohaghegh P., Rockall A. Imaging Strategy for Early Ovarian Cancer: Characterization of Adnexal Masses with Conventional and Advanced Imaging Techniques // Radiographics. – 2012; 32 (6): DOI 10.1148/326125520.
7. Бахтиозин Р.Ф., Сафиуллин Р.Р. Диффузионно-взвешенное изображение всего тела в диагностике онкологических заболеваний // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010; 6: 16–20.
8. Falanga A. Mechanism of hypercoagulation in malignancy and during chemotherapy // Haemostasis. – 1998; 28 (3): 50–60.
9. Воробьев А.В., Макацария А.Д. Тромбофилия, тромбозы и антиромботическая терапия у онкологических больных // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2014; 2: 139–48.
10. Zhao T., Hu W. CA125 and HE4: Measurement Tools for Ovarian Cancer // Gynecol. Obstet. Invest. – 2016; DOI 10.1159/000442288.
11. Anton C., Carvalho F., Oliveira E. et al. A comparison of CA125, HE4, risk ovarian malignancy algorithm (ROMA), and risk malignancy index (RMI) for the classification of ovarian masses // Clinics. – 2012; 67: 437–41. DOI 10.6061/clinics/2012(05)06.
12. Harris R., Javitt M., Glanc Ph. et al. Clinically Suspected Adnexal Mass / ACR Appropriateness Criteria[®], 2012.
13. Forstner R. et al. ESUR guidelines: ovarian cancer staging and follow-up // Eur. Radiol. – 2010; 20: 2773–3780.
14. Kaijser J., Bourne T., Valentin L. et al. Improving strategies for diagnosing ovarian cancer: a summary of the International Ovarian Tumor Analysis (IOTA) studies // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2013; 41: 9–20.
15. Spencer J. et al. ESUR guidelines for MR imaging of the sonographically indeterminate adnexal mass: an algorithmic approach // Eur. Radiology. – 2010; 20: 25–35. DOI 10.1007/s00330-009-1584-2.
16. Adusumilli S., Hussain H., Caoili E. et al. MRI of sonographically indeterminate adnexal masses // AJR Am. J. Roentgenol. – 2006; 187: 732–40.
17. Sohaib S., Mills T., Sahdev A. et al. The role of magnetic resonance imaging and ultrasound in patients with adnexal masses // Clin. Radiol. – 2005; 60: 340–8.
18. Солопова А.Е., Чашин А.А., Солопова А.Г. и др. Современные взгляды на патогенез и возможности диагностики эпителиального рака яичников // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2016; 10 (1): 75–83.

OVARIAN CANCER MANIFESTED BY MESENTERIC AND HEPATIC VENOUS THROMBOSIS *Yu. Magdebur*¹; *A. Solopova*², Candidate of Medical Sciences

¹S.P. Botkin City Clinical Hospital, Moscow

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper describes a case of nonspecific manifestation of ovarian cancer, which reflects the typical complexities of a clinical search and the possible variants of increasing the informative value of studies to make an accurate diagnosis.

Key words: oncology, ovarian cancer, coagulopathy, thrombosis, magnetic resonance tomography, diffusion-weighted images.