Эпителиальные опухоли желудка

6

Young Hoon Kim и Byung Ihn Choi

Содержание

6.1 Полипы желудка 105
6.2 Аденокарцинома желудка 106
6.3 Нейроэндокринные опухоли желудка 109
6.4 Иллюстрации: эпителиальные опухоли желудка 111
Список литературы 122

Введение

Среди эпителиальных новообразований желудка выделяют гиперпластические полипы, полипы фундальных желез, аденоматозные полипы, аденокарциномы и нейроэндокринные опухоли желудка. Гиперпластические полипы и полипы фундальных желез не обладают злокачественным потенциалом и представляют собой множественные небольшие «сидячие» (на широком основании) полиповидные образования желудка. Аденоматозные полипы, которые могут трансформироваться в аденокарциному, обычно бывают одиночными, «сидячими» или на ножке, чаще расположены в антральном отделе желудка. Аденокарциномы желудка могут иметь различное морфологическое строение, включая полиповидный, грибовидный, язвенный и инфильтративный типы. Ключевую роль в предоперационном стадировании аденокарциномы желудка играет МСКТ. Для обнаружения и оценки опухоли важно достижение адекватного растяжения желудка с помощью воды или газа. Нейроэндокринные опухоли желудка имеют различные варианты строения (согласно гистологической классификации).

6.1 Полипы желудка

6.1.1 Гиперпластические полипы

Гиперпластические полипы — самые частые эпителиальные опухоли желудка (75–90% всех желудочных полипов), представляют собой удлиненные, ветвящиеся, расширенные железистые структуры. Они чаще всего ассоциированы с хроническим гастритом и редко трансформируются в рак желудка. Однако у 8–28% пациентов с гиперпластическими полипами выявлено одновременное наличие карцином желудка (Levine, 2008). Большинство гиперпластических полипов имеет небольшой размер (обычно менее 1 см), их случайно обнаруживают при рентгенографии и эндоскопии. Редко они могут стать причиной кровотечения из верхних отделов ЖКТ, а также пролабировать в луковицу ДПК,

вызывая интермиттирующую обструкцию пилорического отдела желудка.

При рентгенографии верхних отделов ЖКТ с контрастированием большинство гиперпластических полипов выглядит в виде небольших (менее 1 см) «сидячих» полиповидных образований круглой или овоидной формы с гладкой поверхностью. Они не имеют определенной склонности к локализации в антральном отделе и, как правило, множественные. В таком случае все полипы чаще всего имеют одинаковый размер. В зависимости от локализации они могут выглядеть в виде круглого дефекта наполнения с ровной поверхностью на пораженной стенке либо в виде тени, отграниченной кольцевым накоплением контраста на непораженной стенке. Крупные гиперпластические полипы могут иметь ножку, а также дольчатую структуру и неровную поверхность. При этом их трудно отличить от аденоматозного полипа или полипоидного рака желудка. (Levine, 2008).

6.1.2 Полипы фундальных желез

Полип фундальных желез состоит из кистообразно расширенных желез дна желудка, может возникать спорадически (чаще у женщин среднего возраста). Около 40% пациентов имеют семейный аденоматозный полипоз. Такие полипы происходят из эпителия желез дна и тела желудка и не имеют высокого риска малигнизации. Установлено, что железистые полипы ассоциированы с длительным применением ингибиторов протоновой помпы и иногда регрессируют спонтанно. При контрастной рентгенографии они выглядят в виде множественных небольших (менее 1 см) «сидячих» полипов в верхней трети желудка (Levine, 2008).

6.1.3 Аденоматозные полипы

Аденоматозные полипы, или аденомы, характеризуются клеточной дисплазией и гораздо менее распространены, чем гиперпластические полипы (меньше 20% всех полипов желудка). Как и в толстой кишке, желудочные аденоматозные полипы могут озлокачествляться, превращаясь из аденомы в карциному; риск малигнизации зависит от размера полипа. Примерно половина резецированных крупных (более 2 см) аденоматозных полипов имеет фокусы как карциномы *in situ*, так и инвазивной карциномы. Поскольку у пациентов с хроническим атрофическим гастритом часто находят аденоматозные полипы, у таких больных существует риск одновременного развития желудочной карциномы. Аденоматозные полипы в отличие от гиперпластических могут проявляться клинически, вызывая дискомфорт в эпигастрии, кровотечение или (редко) обструкцию (Levine, 2008). Большинство аденоматозных полипов имеет размер более 2 см и, как правило, бывают одиночными. Чаще всего они располагаются в антральном отделе желудка. Аденоматозный полип обычно «сидячий» либо на ножке, с дольчатым строением. При рентгенографии бывает довольно трудно отличить небольшие «сидячие» с гладкой поверхностью аденоматозные полипы от гиперпластических. Однако большинство аденоматозных полипов более 1 см в размере, одиночные и с дольчатой поверхностью. Поскольку аденоматозные полипы могут малигнизироваться, в случаях любых полиповидных образований размером более 1–2 см должно быть заподозрено наличие ассоциированных фокусов рака желудка или МРЖ (Levine, 2008).

6.2 Аденокарцинома желудка

Распространенность аденокарциномы желудка в течение последних десятилетий постепенно уменьшается, однако карцинома желудка все еще остается четвертой по частоте злокачественной опухолью после рака легких, молочной железы и колоректального рака, а также занимает третье место в мире по смертности от рака после рака легких и печени. В Восточной Азии, включая Корею, Японию и Китай, рак желудка весьма распространен — 40–60 случаев на 100000 населения. Также в последнее время увеличилась встречаемость рака пищеводно-желудочного перехода. В целом прогноз рака желудка очень плохой, со средней пятилетней выживаемостью менее 20%, что обусловлено в основном поздней диагностикой. Однако пятилетняя выживаемость может достигать 90% и более, если опухоль обнаружена и удалена на ранних стадиях. Известно, что этиология рака желудка многофакторна, однако главным фактором риска считают инфицированность *Helicobacter pylory*, особенно при некардиальной локализации рака. В то время как ранние стадии рака в большинстве случаев асимптомны, на более поздних стадиях симптоматика обычно разнообразна, включая боли в животе, анорексию, потерю веса, рвоту, гематомезис/мелену (Levine et al, 2008). Аденокарциному желудка классифицируют по различным критериям. По анатомической локализации различают кардиальную и дистальную аденокарциному. Согласно 7-му пересмотру Американского объединенного комитета по изучению рака, кардиальную аденокарциному подразделяют на:

— карциному пищевода (когда опухоль локализуется в нижнем грудном отделе пищевода или пищеводно-желудочном переходе);
— карциному собственно кардиального отдела (когда опухоль локализуется в первых 5 см проксимального отдела желудка с распространением на пищеводно-желудочный переход или дистальную часть пищевода).

Обычно рак кардиального отдела характеризуется агрессивным течением с инвазией в стенку пищевода и распространением метастазов в лимфатические

узлы. В зависимости от глубины опухолевой инвазии в стенку аденокарциному желудка подразделяют на местно-распространенную и распространенную. Местно-распространенным считают рак желудка, ограниченный слизистым и подслизистым слоями стенки желудка, независимо от метастазов в лимфатические узлы, а опухоли, проникающие в мышечную пластинку или глубже, считают распространенными. С учетом критериев Lauren, гистологически аденокарциномы желудка подразделяют на два типа — кишечный и диффузный.

- Кишечный тип характеризуется четко оформленной железистой структурой и грибовидной формой, чаще ассоциирован с кишечной метаплазией и инфицированностью *Helicobacter Pylori*, а также, как правило, вовлекает дистальные отделы желудка.
- Диффузный тип характеризуется низкодифференцированными клетками и инфильтративным ростом, чаще ассоциирован с женским полом и молодым возрастом.

Классификация ВОЗ (2010) основана на доминантном типе гистологического строения и включает пять основных гистологических типов рака желудка — тубулярный, папиллярный, муцинозный (опухоли с внеклеточным слизистым пулом, превышающим 50% объема опухоли), низкодифференцированный (включая перстневидноклеточную карциному) и смешанную аденокарциному (Levine et al., 2008; Hu et al., 2012).

6.2.1 Ранний рак желудка

Согласно морфологическому строению, ранний рак желудка подразделяют на следующие типы.

- Тип I (выступающий или приподнятый); выступает над уровнем слизистой более чем на 2,5 мм.
- Тип II (поверхностный); в свою очередь делится на подтипы IIa (слегка выбухающий, бляшковидный), IIb (плоский) и IIc (слегка западающий, эрозивный)
- Тип III (подрытый или язвенный); глубокая деструкция слизистой (Японское эндоскопическое общество).

При контрастной рентгенографии ранний рак желудка выглядит следующим образом:

— тип I — обычно в виде небольшого выступающего или полиповидного образования;
— тип II — как бляшковидное выбухающее образование, узловатое утолщение слизистой оболочки или мелкое углубление, которое можно визуализировать только с помощью рентгеноскопии, метода совмещения изображений или при любом сочетании полученных результатов;
— тип III — в виде язвенного дефекта неправильной формы с узловатым утолщением и конвергенцией складок слизистой оболочки.

В случае малигнизации язвы в сходящихся складках происходят злокачественные преобразования, включая извитость, резкий обрыв складок и слияние с радиальными складками (вследствие опухолевой инфильтрации складок).

Ключевой фактор при оценке рака желудка на МСКТ — достижение достаточной степени растяжения желудка. Это необходимо для обнаружения первичного поражения и предотвращения ложной диагностики. Для растяжения желудка пациент может выпить 1–1,5 л воды (нейтрально-контрастное вещество) или шипучего газообразующего средства (негативно-контрастное вещество). Также обязательно введение внутривенного контрастного вещества. Сканирование обычно выполняют во время портальной фазы. При КТ нормальная стенка желудка имеет однослойное или многослойное строение. При многослойном строении внутренний слой, характеризующийся усиленным сигналом, представляет собой эпителий желудка, а средний слой (с низкой интенсивностью сигнала) и наружный слой (с небольшой степенью гиперденсивности) — соответственно подслизистый и мышечный слои с серозной оболочкой. При КТ МРЖ обычно выглядит в виде фокального утолщения стенки желудка или в виде усиления сигнала от эпителиального слоя с облитераций подслизистого слоя (или без него) либо в виде полиповидного или возвышающегося образования без прорастания основания опухоли. Точность обнаружения МРЖ с помощью МСКТ составляет 40–70%, повысить точность может дополнительное применение режима мультиплоскостной реконструкции (МПР) и трехмерной визуализации, включая виртуальную гастроскопию (ВГ) (Ba-Ssalamah et al., 2003; Chen et al., 2007; Lee et al., 2010; Hallinan and Venkatesh, 2013).

6.2.2 Распространенный рак желудка

Распространенный рак желудка (РРЖ) прорастает в мышечную пластинку или глубже и имеет намного худший прогноз пятилетней выживаемости — около 60% или менее. РРЖ может распространяться на соседние или отдаленные органы следующими путями:

— прямым прорастанием в соседние органы — печень, поджелудочную железу и ободочную кишку
— лимфатическим путем в регионарные или отдаленные лимфатические узлы
— по брюшине (включая опухоль Крукенберга в обоих яичниках)
— гематогенным метастазированием в печень, легкие и другие органы.

Согласно классификации Боррманна, макроскопически РРЖ подразделяют на четыре типа:

— тип I — полиповидный
— тип II — грибовидный (блюдцеобразный)
— тип III — язвенно-инфильтративный
— тип IV — диффузно-инфильтративный, который при перстневидно-клеточной карциноме также называют

Таблица 6.1 Патоморфологические и КТ-критерии для определения Т-стадии (Edge et al., 2010; Ba-Ssalamah et al., 2003; Chen et al., 2007; Lee et al., 2010; Hallinan и Venkatesh, 2013)

Стадия	Патоморфологические критерии Т-стадии [Американский объединенный комитет по изучению рака (AJCC), 7-й пересмотр]	КТ-критерии
T1	Опухоль прорастает слизистый и подслизистый слои	Фокальное утолщение и усиление сигнала от внутреннего и/или среднего слоев. Утолщение стенки и усиление сигнала от внутреннего слоя с гиподенсивностью наружного слоя и интактной жировой клетчаткой вокруг опухоли. Гиперденсивность стенки желудка без ее утолщения
T1a	Опухоль прорастает собственную и мышечную пластинки слизистой оболочки	При КТ не выявляют либо линейное усиление сигнала от неутолщенной слизистой оболочки
T1b	Опухоль прорастает подслизистый слой	Усиление сигнала от утолщенной слизистой оболочки с гиподенсивностью среднего слоя
T2	Опухоль прорастает мышечный слой	Фокальное или диффузное утолщение стенки с гиперденсивностью и трансмуральным распространением, ровный наружный контур и интактная жировая клетчатка вокруг опухоли
T3	Опухоль пенетрирует субсерозную соединительную ткань, но не прорастает висцеральную брюшину или прилежащие структуры	
T4a	Опухоль прорастает висцеральную брюшину (серозный слой)	Трансмуральное утолщение и усиление сигнала с неровным и бугристым наружным контуром и/или с перигастральным тяжистым уплотнением клетчатки или затемнением. Гиперденсивный серозный слой
T4b	Опухоль прорастает прилежащие структуры	Нечеткая/неровная граница или прямая инфильтрация опухоли в прилежащие органы

пластическим линитом; в этом случае вся стенка желудка инфильтрирована опухолевыми клетками (Hu et al., 2012).

При контрастной рентгенографии полиповидный РРЖ выглядит в виде грибовидного или выступающего в просвет образования с дольчатой поверхностью, иногда с неравномерной изъязвленностью. В зависимости от локализации опухоли могут выглядеть в виде дефекта наполнения бариевого пула или кольцевого накопления контраста, отграничивающего поражение. Изъязвленный РРЖ обычно выглядит в виде неправильной формы язвенного кратера, эксцентрично расположенного в опухолевой массе с измененными сходящимися складками. Изъязвленный РРЖ на непораженной стенке может выглядеть в виде двойной кольцевидной тени, где внутреннее кольцо представляет собой края язвы, а наружное — края опухоли. Симптом мениска Кармана представляет собой полукруглую или менисковидную язву с выпуклым внутренним краем, где располагается уплощенная полиповидная масса с широким центральным изъязвлением. Инфильтративные аденокарциномы выглядят в виде сегментарного неравномерного сужения просвета с бугристостью слизистой оболочки и неровными краями. Фиброзная аденокарцинома желудка (скирр) может вовлекать весь желудок или несколько его сегментов. Скирр обычно манифестирует неравномерным сужением просвета и слабой способностью к растяжению из-за ригидности, провоцирующей развитие пластического линита, иногда бугристостью слизистой оболочки, изменяющей ее нормальный вид, либо неравномерным утолщением складок. У пациентов с локализованным скиррозным РРЖ можно увидеть небольшое по протяженности кольцевидное сужение с возвышающимися границами.

Рак кардии представляет собой полиповидное образование в виде дольчатой внутрипросветной массы или инфильтративное поражение в виде утолщенных узловатых складок с расширением или облитерацией нормального розеткообразного строения кардии, располагающееся в области кардии или дна желудка.

При КТ РРЖ выглядит в виде полиповидного, грибовидного, изъязвленного или инфильтративного поражения с утолщением стенки, усилением сигнала и стушеванностью многослойного строения. В случае прорастания в серозную оболочку выявляют неровную серозную поверхность с перигастральным распространением. РРЖ типа IV по Боррманну выглядит в виде диффузного или сегментарного утолщения стенки с усиленным сигналом, значительной гипертрофией или облитерацией желудочных губовидных складок либо в виде концентрической стриктуры. РРЖ при МСКТ (включая МПР и ВГ) выявляют с высокой частотой и точностью более 90% (Levine et al., 2008; Ba-Ssalamah et al., 2003; Hallinan and Venkatesh, 2013).

6.2.3 Стадирование по данным МСКТ

Точность стадирования по данным МСКТ для любых стадий опухоли (Т по системе TNM) составляет 80–89%, а при прорастании серозной оболочки — более 90%. Совместное использование МПР и трехмерной реконструкции может повысить точность определения любой Т-стадии, дифференцировать МРЖ и РРЖ, серозную инвазию и прорастание в близлежащие органы. Однако МСКТ свойственны ограничения в визуализации МРЖ с массивной подслизистой инвазией или фиброзом, опухолей в стадии Т2 с перигастральным воспалением или сосудистым и лимфатическим застоем, а также опухолей в стадиях Т3 и Т4 с минимальной перигастральной опухолевой инфильтрацией (Levine et al., 2008; Lee et al., 2010; Hallinan and Venkatesh, 2013). Патоморфологические и КТ-критерии для определения Т-стадии приведены в табл. 6.1.

Точность МСКТ для определения N-стадии составляет 60–80%, поскольку половина метастазов в лимфатических узлах имеет размер меньше 5 мм, а лимфатические узлы могут быть также увеличены при реактивных воспалительных изменениях. КТ-признаки поражения лимфатических узлов (Lee et al., 2010):

— размер 6–8 мм или более в диаметре по короткой оси
— кластер из трех или более регионарных лимфатических узлов
— лимфатические узлы со значительным усилением сигнала.

Гематогенные метастазы рака желудка чаще всего поражают печень через портальную систему. При РРЖ может возникать перитонеальное обсеменение злокачественными опухолевыми клетками. КТ-признаки перитонеальных метастазов:

— асцит с утолщением и/или усилением сигнала от брюшины
— узелки или бляшки на брюшине
— перекруты или узловая инфильтрация сальника и брыжейки
— утолщение и бугристость стенки тонкой кишки.

В мета-анализе было показано, что хотя общие чувствительность и специфичность определения метастазов печени с помощью КТ составляют 0,74 (95% доверительный интервал, 0,59–0,85) и 0,99 (95% доверительный интервал, 0.97–1.0) соответственно, общая чувствительность в определении метастазов брюшины на КТ очень низка (0,33; 95% доверительный интервал, 0,16–0,56) (Wang и Chen, 2011).

6.2.4 Специфические типы рака желудка

6.2.4.1 Муцинозная аденокарцинома желудка

Муцинозные аденокарциномы составляют 10% карцином желудка. Гистологически они характеризуются наличием внеклеточных муцинозных пулов, которые составляют как минимум 50% объема опухоли. Опухолевые клетки могут формировать железистые структуры и неправильной формы клеточные кластеры с перстневидными клетками, плавающими в «озерах» слизи. Прогноз при муцинозных опухолях неблагоприятный, что чаще всего обусловлено диагностикой на поздних стадиях. При КТ муцинозные аденокарциномы выглядят в виде грибовидной или диффузно-инфильтративной опухоли с утолщенным гиподенсивным средним или наружном слоем, что соответствует муцинозному пулу, расположенному в подслизистом или более глубоких слоях. При некоторых опухолях обнаруживают точечные или милиарные кальцификаты в утолщенной стенке желудка (Park et al., 2002).

6.2.4.2 Лимфоэпителиальная карцинома желудка, ассоциированная с вирусом Эпштейна–Барр

Лимфоэпителиальный рак желудка — одна из опухолей желудка, связанная с вирусом Эпштейна–Барр, патоморфологически характеризующаяся уплотненной лимфоидной стромой и небольшими островками раковых клеток, а также имеющая предрасположенность к локализации в верхней части желудка. Если такая опухоль прорастает в подслизистый слой, подслизистые узелки, состоящие из раковых клеток и лимфоидной стромы, могут быть неверно диагностированы как подслизистые опухоли (например, желудочно-кишечные стромальные опухоли или карциноидные опухоли). При КТ опухоль выглядит в виде овоидного гиперденсивного подслизистого образования с интактным вышележащим слизистым слоем или центральным изъязвлением (Kim et al., 2010).

6.2.4.3 Гепатоидная аденокарцинома желудка

Гепатоидная аденокарцинома — одна из внепеченочных аденокарцином, которая обладает печеночным гистологическим строением и может продуцировать альфа-фетопротеин. Такой тип опухоли встречают в легких, поджелудочной железе, пищеводе и толстой кишке, однако наиболее часто отмечают поражение желудка. Гепатоидная аденокарцинома желудка ассоциирована с пожилым возрастом, повышенным уровнем альфа-фетопротеина в сыворотке крови и агрессивным клиническим течением, что и определяет плохой прогноз. На КТ-изображениях гепатоидная аденокарцинома желудка выглядит в виде эксцентрического утолщения стенки желудка или массы с гетерогенным усилением сигнала и частым прорастанием в печень, поджелудочную железу. Кроме того, такие опухоли имеют склонность к метастазированию в печень и лимфатические узлы, а также к прорастанию в вены вокруг первичной опухоли желудка или метастатического образования в печени (Lee et al., 2007).

6.3 Нейроэндокринные опухоли желудка

Нейроэндокринные опухоли (НЭО) ЖКТ — опухоли, в которых раковые клетки имеют фенотип как эндокринных,

так и нервных клеток и могут экспрессировать маркеры, такие как хромогранин-А и синаптофизин. Согласно классификации ВОЗ (2010), основанной на гистопатологии, пролиферативной активности и других характеристиках опухоли, включая место возникновения, размер, инфильтрацию/инвазию в другие органы и метастазы, выделяют:
— НЭО I степени (хорошо дифференцированные эндокринные опухоли, карциноидный рак);
— НЭО II степени (хорошо дифференцированные эндокринные карциномы);
— НЭО III степени крупноклеточного или мелкоклеточного типа (плохо дифференцированные нейроэндокринные карциномы/мелкоклеточные карциномы).

Частота НЭО желудка увеличилась до 41% всех НЭО ЖКТ в основном за счет распространения эндоскопических методик. У большинства пациентов с НЭО желудка опухоли специфически не проявляются и обычно становятся случайной диагностической находкой. В отличие от НЭО тонкой кишки, у пациентов с НЭО желудка типичный карциноидный синдром встречают очень редко. Поскольку эти опухоли способны на ранних стадиях метастазировать в печень и лимфатические узлы даже при небольших размерах, необходима адекватная оценка стадии опухоли. При наличии гипергастринемии хорошо дифференцированная НЭО может быть отнесена к типу I, при котором отмечают гипергастринемию, хронический атрофический гастрит и энтерохромаффино-подобную клеточную гиперплазию; к типу II, при котором гипергастринемия связана с множественной эндокринной неоплазией типа I (МЭН-I) и синдромом Золлингера–Эллисона; к типу III, не ассоциированному с гипергастринемией (спорадический тип).

- Тип I НЭО желудка — самый распространенный (75–80% НЭО желудка), чаще встречаемый у женщин (в 2–3 раза чаще, чем у мужчин). Обычно представлен множественными и мелкими (менее 1 см) полиповидными образованиями, расположенными в области тела и дна желудка. Тип I НЭО желудка обычно имеет доброкачественное течение и редко метастазирует в лимфатические узлы (2% пациентов с опухолями I типа).
- Тип II НЭО желудка ассоциирован с синдромом МЭН-I, опухоль обычно более крупная (чаще более 1 см) и имеет более агрессивное клиническое течение (местные метастазы до 30%). У пациентов с НЭО типа II в утолщенных губовидных складках и стенке желудка наблюдают множественные полипы или массы, иногда изъязвленные.
- НЭО желудка типа III представляет собой спорадическую, обычно больших размеров (чаще более 2 см) одиночную опухоль, которая может изъязвляться. Для таких опухолей характерно агрессивное клиническое течение с местной инвазией и ранними метастазами, особенно если размер опухоли превышает 3 см (Christopoulos и Papavassiliou, 2005; Johnson et al., 2010).

При контрастной рентгенографии карциноидные опухоли желудка выглядят в виде небольших (менее 2 см) «сидячих» полиповидных образований. При КТ эти опухоли обычно выглядят как небольшие гиперденсивные полипы. У пациентов с ассоциированным синдромом Золлингера–Эллисона наблюдают диффузное утолщение губовидных складок и множественные полипы или массы. Дифференциальную диагностику карциноидных опухолей желудка, представляющих собой мелкие гиперденсивные полиповидные образования, проводят с мелкими стромальными опухолями ЖКТ, гломусными опухолями и гетеротопией поджелудочной железы. Нейроэндокринные карциномы ЖКТ наиболее часто встречают в желудке (до 59% всех нейроэндокринных карцином ЖКТ). При КТ нейроэндокринные карциномы желудка обычно визуализируют в виде выраженного гомогенного усиления сигнала в артериальную фазу с дальнейшим его усилением в венозную фазу при обильном кровоснабжении опухоли. При распространении опухоли в печень печеночные метастатические поражения обычно выглядят в виде гомогенного накопления контраста (Johnson et al., 2010).

Резюме

1. Гиперпластические полипы желудка обычно выглядят в виде небольших «сидячих» образований.
2. При аденоматозных полипах желудка существует риск их злокачественной трансформации, который зависит от размера полипа.
3. Поскольку при визуализационных исследованиях определение гистологического типа затруднено, в случаях любых полиповидных образований размером более 1–2 см должно быть заподозрено наличие ассоциированного фокуса рака желудка или МРЖ.
4. Ключевую роль в оценке рака желудка с помощью МСКТ играет достижение адекватного растяжения желудка, что необходимо для выявления первичного поражения и предотвращения ложной диагностики опухоли.
5. Выделяют различные морфологические типы МРЖ и РРЖ с разнообразными визуализационными проявлениями.
6. Для точного определения Т-стадии с помощью КТ необходимо знать многослойное строение нормальной стенки желудка.
7. Муцинозные аденокарциномы желудка выглядят как грибовидные или диффузно-инфильтративные опухоли с утолщенным гиподенсивным средним или наружным слоем, а также иногда имеют точечные или милиарные кальцификаты.
8. НЭО желудка даже при небольших размерах могут на ранних стадиях метастазировать в печень и лимфатические узлы.

6.4 Иллюстрации: эпителиальные опухоли желудка

6.4.1 Три гиперпластических полипа в антральном отделе желудка

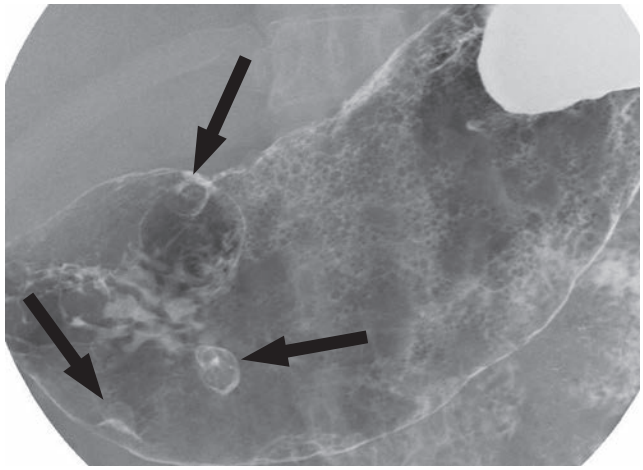

Рисунок 6.1 Три гиперпластических полипа в антральном отделе желудка. Три «сидячих» полипа (*стрелки*) в антральном отделе желудка.

6.4.2 Множественные полипы фундальных желез желудка

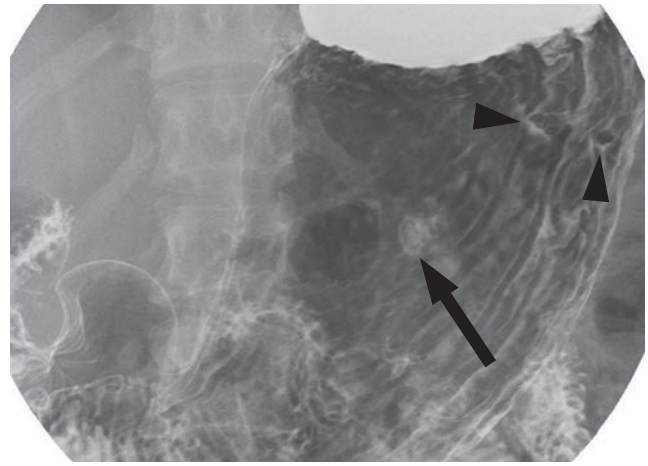

Рисунок 6.2 Множественные полипы фундальных желез желудка. В области тела желудка выявлены три небольших «сидячих» полипа. Один полип расположен на передней стенке и проявляется кольцевым накоплением контраста, отграничивающим поражение (*стрелка*). Два других полипа, локализованных на задней стенке, проявляются дефектами наполнения (*указатели*).

6.4.3 Аденоматозный полип

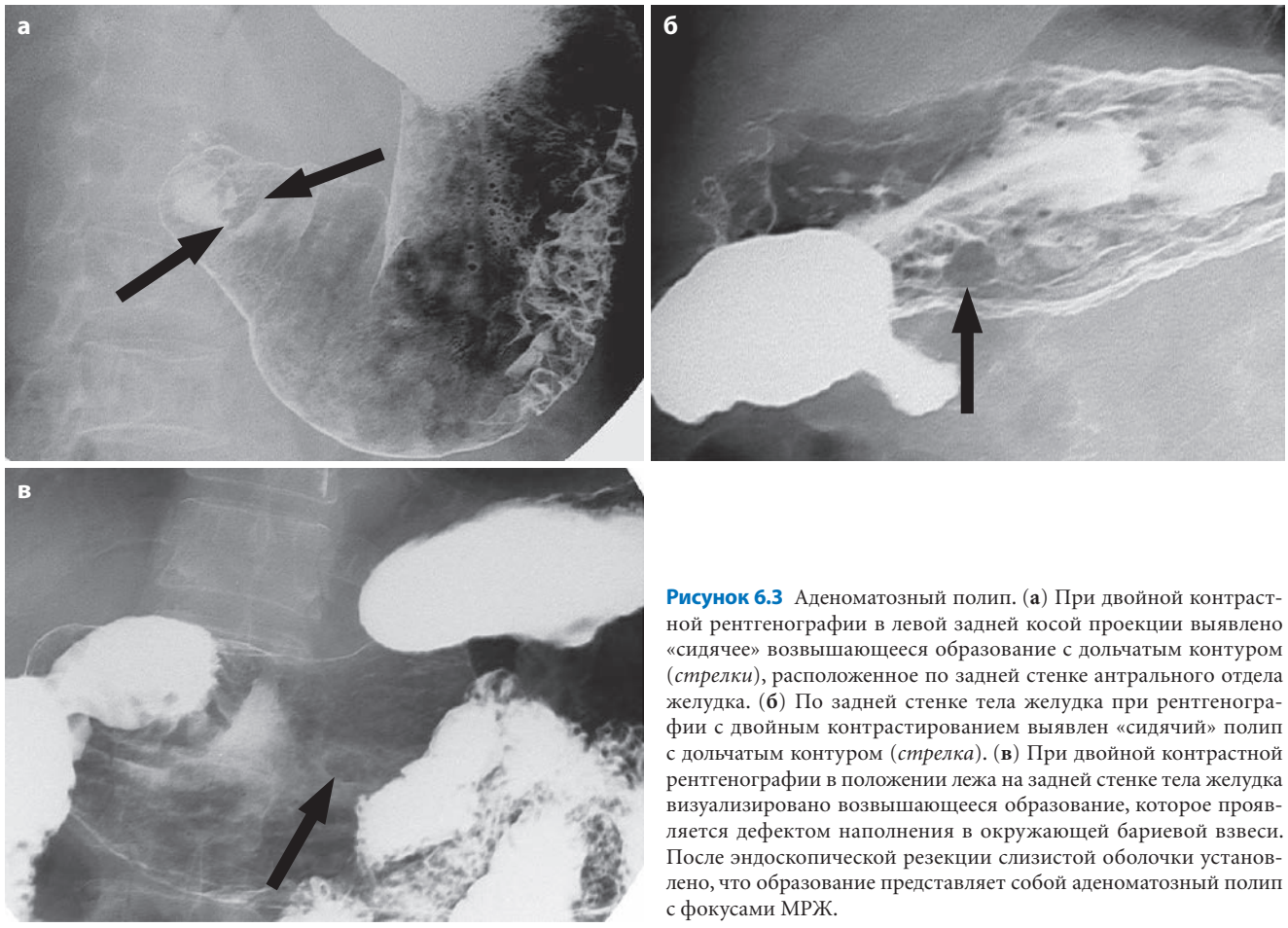

Рисунок 6.3 Аденоматозный полип. (**а**) При двойной контрастной рентгенографии в левой задней косой проекции выявлено «сидячее» возвышающееся образование с дольчатым контуром (*стрелки*), расположенное по задней стенке антрального отдела желудка. (**б**) По задней стенке тела желудка при рентгенографии с двойным контрастированием выявлен «сидячий» полип с дольчатым контуром (*стрелка*). (**в**) При двойной контрастной рентгенографии в положении лежа на задней стенке тела желудка визуализировано возвышающееся образование, которое проявляется дефектом наполнения в окружающей бариевой взвеси. После эндоскопической резекции слизистой оболочки установлено, что образование представляет собой аденоматозный полип с фокусами МРЖ.

6.4.4 МРЖ, тип I

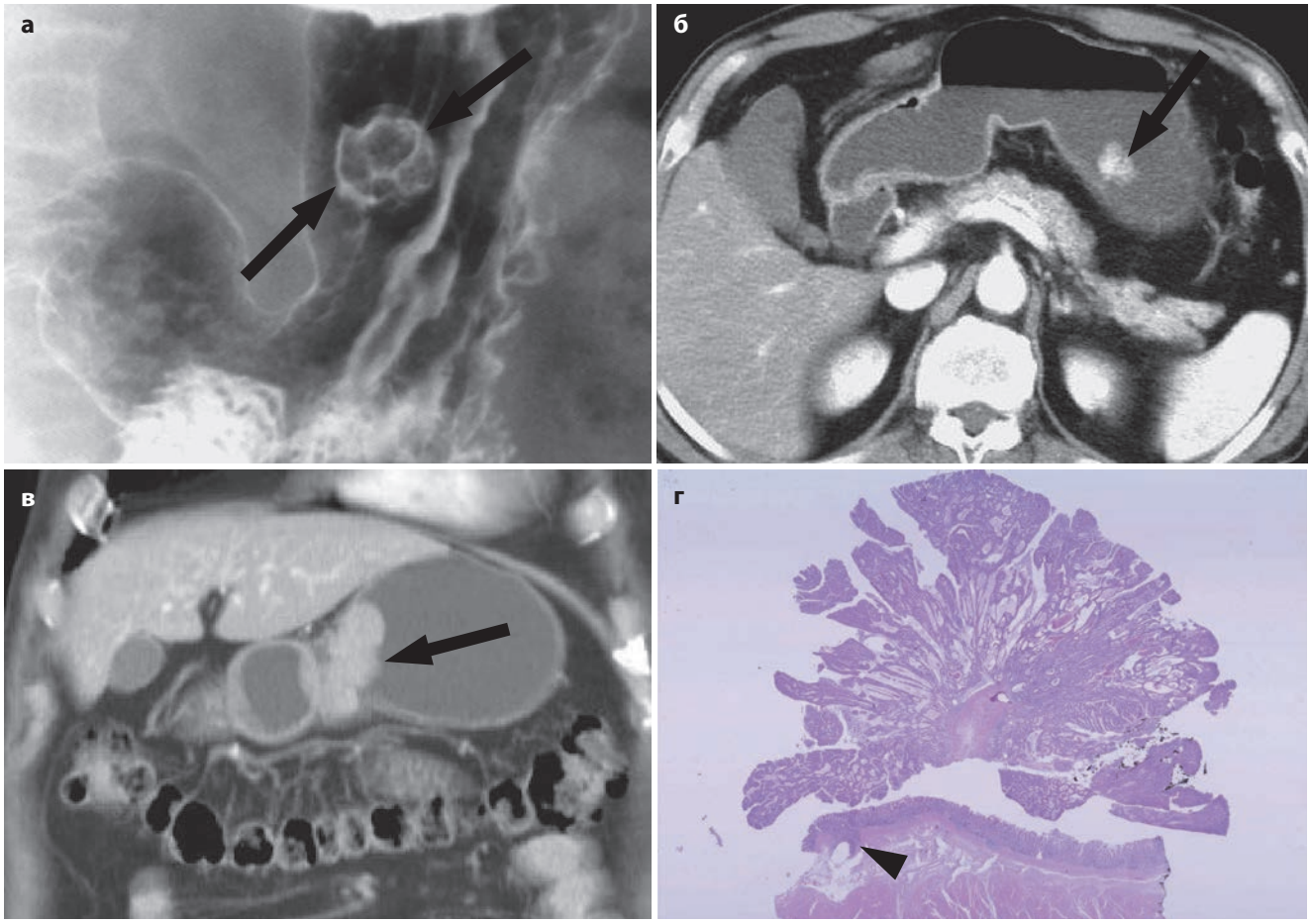

Рисунок 6.4 МРЖ, тип I. (**а**, **б**) При рентгенографии с двойным контрастированием в области тела желудка выявлено полиповидное образование с дольчатым контуром (**а**, *стрелки*). При КТ с контрастированием после приема воды в области тела желудка визуализировано полиповидное образование, накапливающее контраст; подлежащая стенка не утолщена (**б**, *стрелка*). (**в**, **г**) При КТ в коронарной проекции в углу желудка выявлено дольчатое полиповидное образование с неутолщенной подлежащей стенкой (**в**, *стрелка*). Микрофотография (окраска гематоксилином и эозином, исходное увеличение, x40): полиповидный МРЖ с фокальной инвазией в подслизистый слой (**г**, *указатель*).

6.4.5 Злокачественные изменения складок

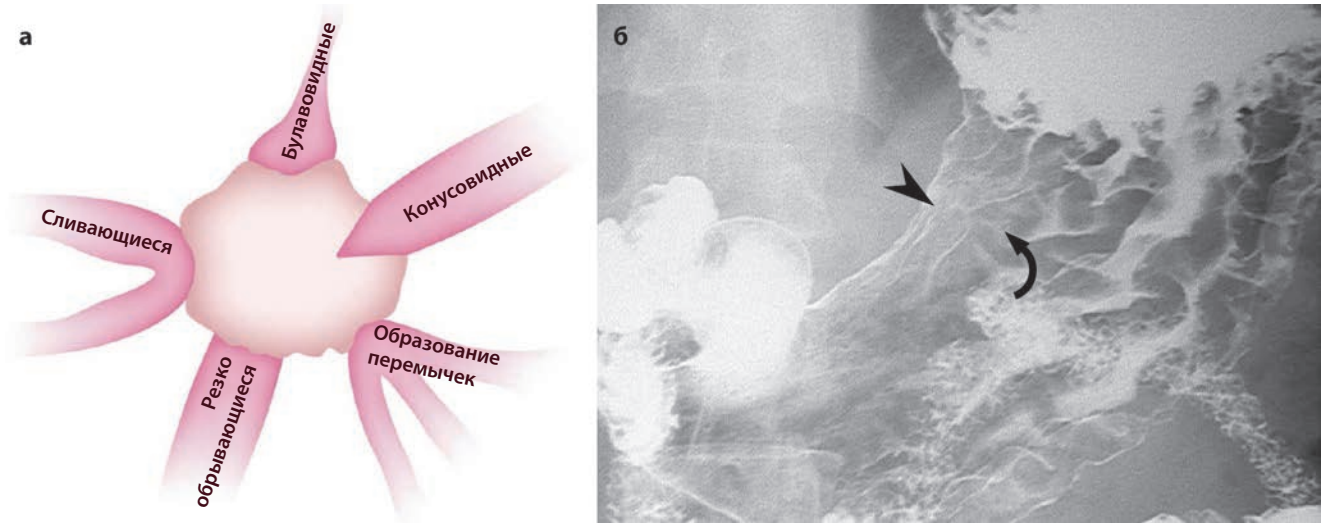

Рисунок 6.5 Злокачественные изменения складок. (**а**) На изображении показаны типичные злокачественные изменения, ассоциированные с подрытым или изъязвленным раком желудка. (**б**) Рентгенография с контрастированием: РРЖ, тип IIc с извитостью (*указатель*) и слиянием (*изогнутая стрелка*) сходящихся складок.

6.4.6 МРЖ, тип IIc+IIa с аденоматозным полипом

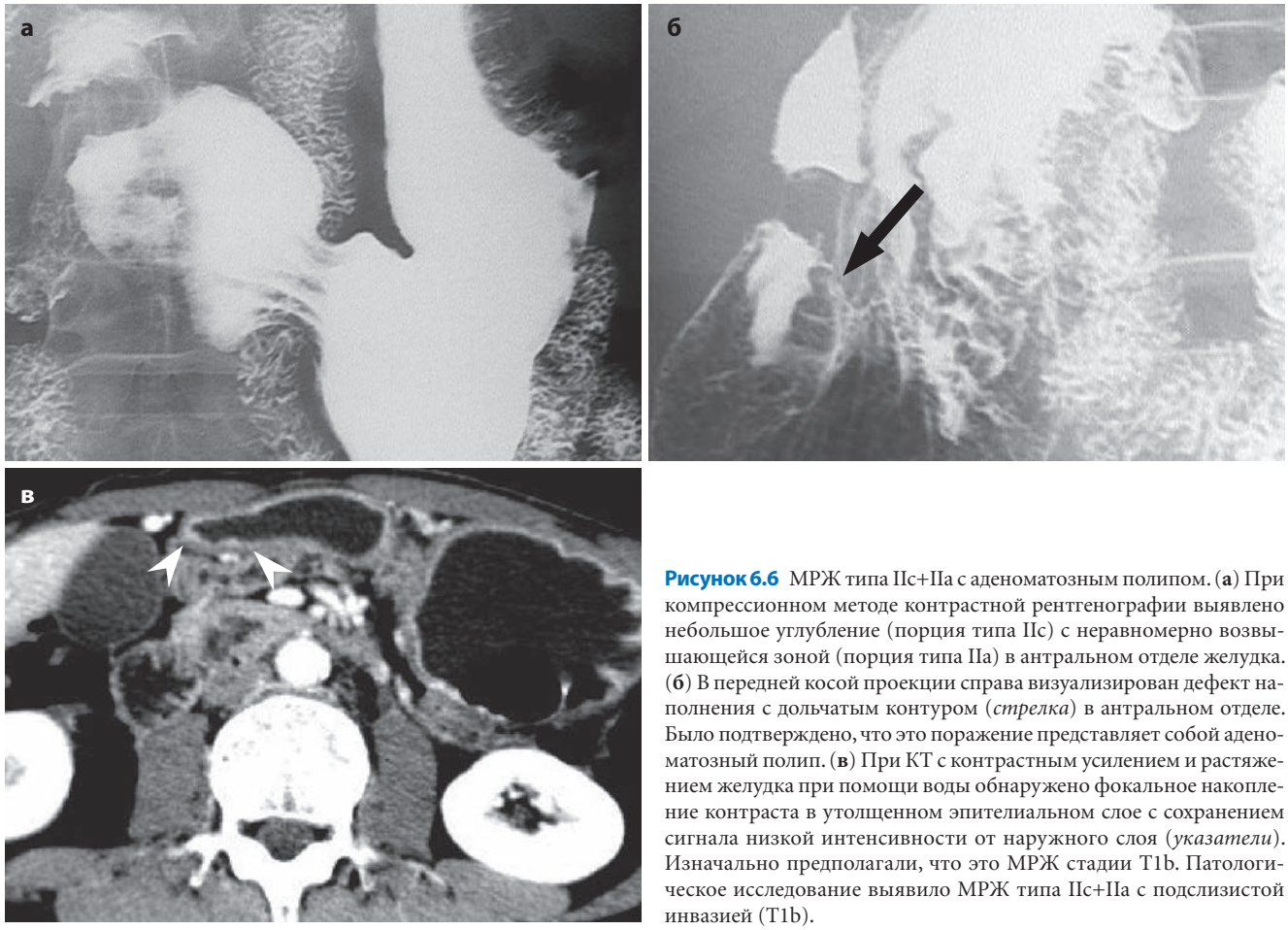

Рисунок 6.6 МРЖ типа IIc+IIa с аденоматозным полипом. (**а**) При компрессионном методе контрастной рентгенографии выявлено небольшое углубление (порция типа IIc) с неравномерно возвышающейся зоной (порция типа IIa) в антральном отделе желудка. (**б**) В передней косой проекции справа визуализирован дефект наполнения с дольчатым контуром (*стрелка*) в антральном отделе. Было подтверждено, что это поражение представляет собой аденоматозный полип. (**в**) При КТ с контрастным усилением и растяжением желудка при помощи воды обнаружено фокальное накопление контраста в утолщенном эпителиальном слое с сохранением сигнала низкой интенсивности от наружного слоя (*указатели*). Изначально предполагали, что это МРЖ стадии T1b. Патологическое исследование выявило МРЖ типа IIc+IIa с подслизистой инвазией (T1b).

6.4.7 МРЖ, тип III с подслизистым фиброзом

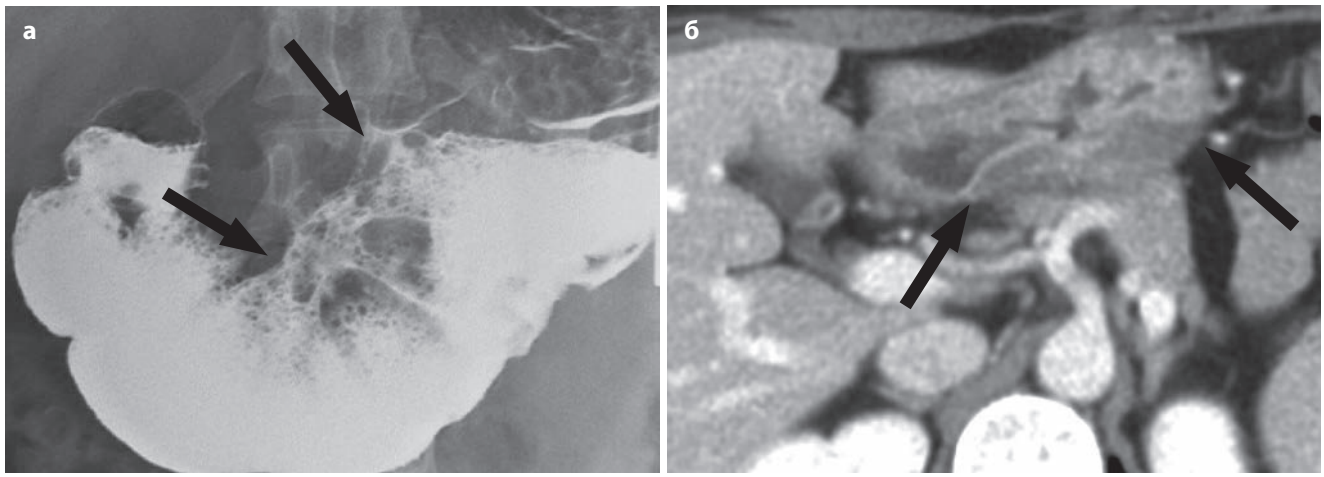

Рисунок 6.7 МРЖ, тип III с подслизистым фиброзом. (**а**) При рентгенографии с двойным контрастированием выявлено неравномерно изъязвленное поражение с извитостью и слиянием радиальных складок (*стрелки*) по малой кривизне тела желудка. (**б**) КТ с контрастным усилением: накопление контраста в несколько утолщенном внутреннем эпителиальном слое, значительно утолщенный подслизистый слой (*стрелки*). Патоморфологическое исследование установило МРЖ типа III со значительным подслизистым фиброзом и отграниченным расположением опухолевых клеток в эпителии (T1a).

6.4.8 МРЖ T1a

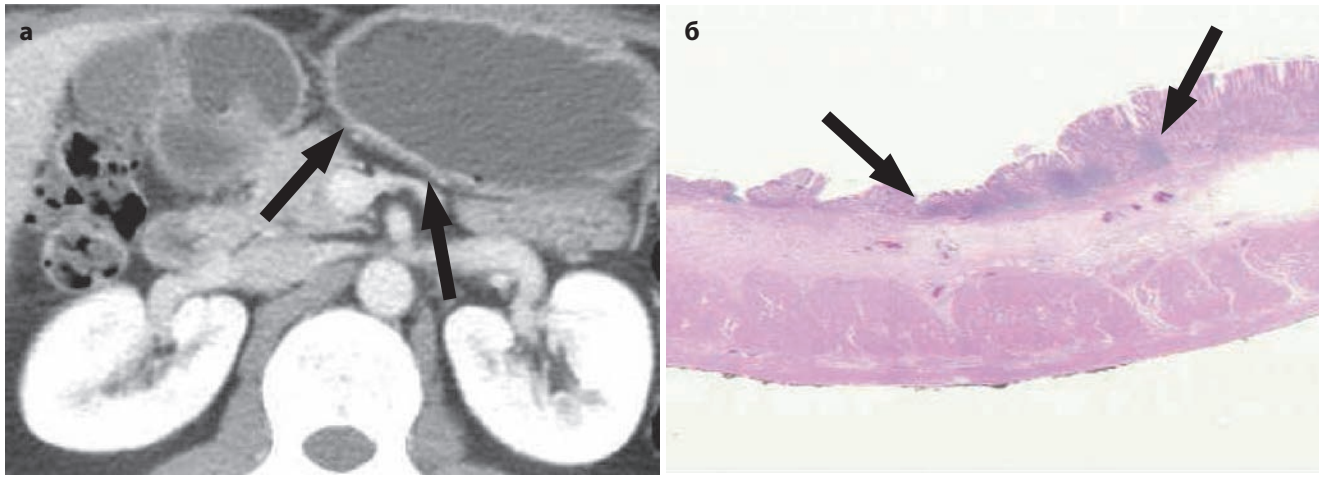

Рисунок 6.8 МРЖ, T1a. (**а**) При КТ с контрастированием визуализировано линейное накопление контраста во внутреннем эпителиальном слое (*стрелки*) по задней стенке тела желудка. (**б**) Микрофотография (окраска гематоксилином и эозином, исходное увеличение, x40): опухолевые клетки, отграниченные в собственной пластинке (T1a) (*стрелки*).

6.4.9 МРЖ на трехмерных КТ-изображениях

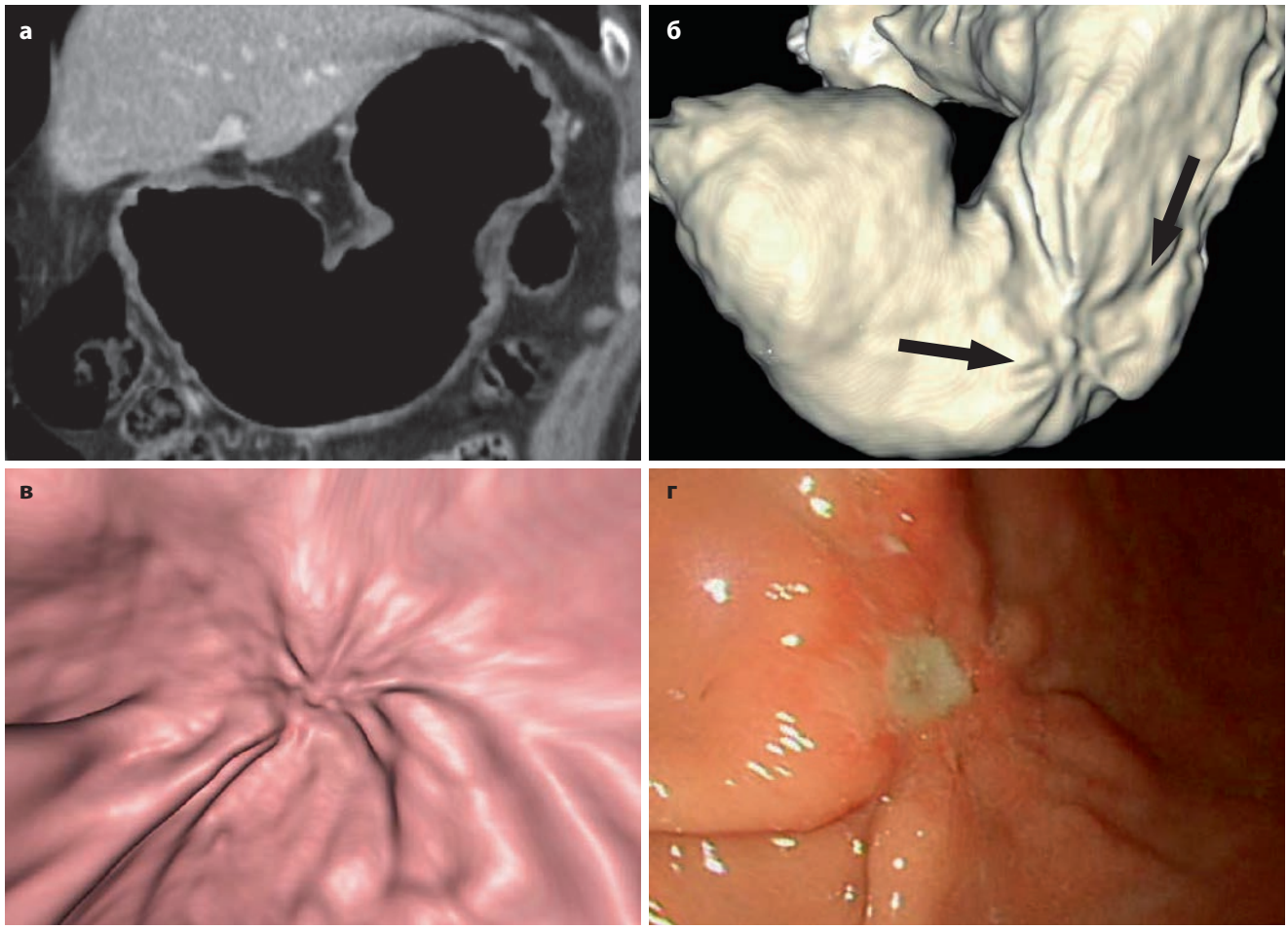

Рисунок 6.9 МРЖ на трехмерных КТ-изображениях. (**а**) На коронарном срезе поражения не визуализированы. (**б**) На проекции с затененной поверхностью выявлено углубленное поражение со сходящимися складками (*стрелки*) по большой кривизне тела желудка. (**в**) Эндолюминальный вид при ВГ демонстрирует МРЖ типа IIc+III. (**г**) При гастроскопии выявлен МРЖ типа IIc+III в области тела желудка.

6.4.10 Типы РРЖ по Боррманну при рентгенографии с контрастированием

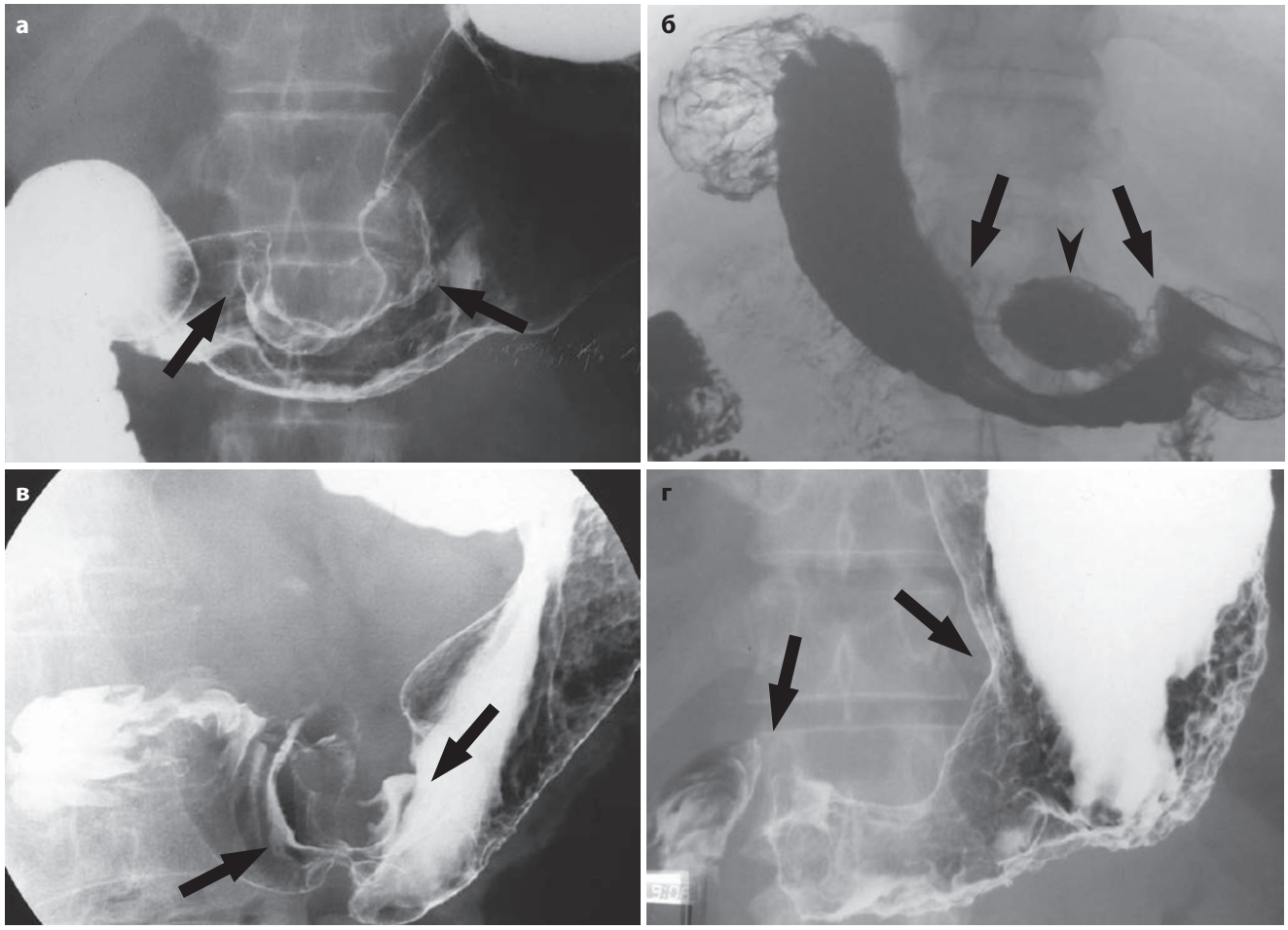

Рисунок 6.10 Типы РРЖ по Боррманну на рентгенографии с контрастированием. (**а**) Тип I полиповидного РРЖ в антральном отделе и теле желудка. Визуализирована полиповидная масса с неровной и дольчатой поверхностью (*стрелки*) в области антрального отдела и тела. (**б**) Тип II изъязвленно-грибовидного РРЖ в антральном отделе. На рентгенограмме выявлена центральная крупная язва с окружающими блюдцеобразными краями (*стрелки*) по передней стенке антрального отдела. (**в**) Тип III язвенно-инфильтративного РРЖ в антральном отделе желудка. При рентгенографии обнаружены изъязвленное поражение со сходящимися складками и инфильтративная масса с сужением просвета (*стрелки*) в антральном отделе (**г**) Тип IV инфильтративного РРЖ в антральном отделе и теле желудка. На рентгенограмме визуализированы неравномерное сужение просвета с ригидностью, а также неравномерное утолщение складок желудка (*стрелки*) в антральном отделе и теле желудка.

6.4.11 Полиповидный РРЖ, вовлекающий кардию желудка, с метастазами в перигастральных лимфатических узлах

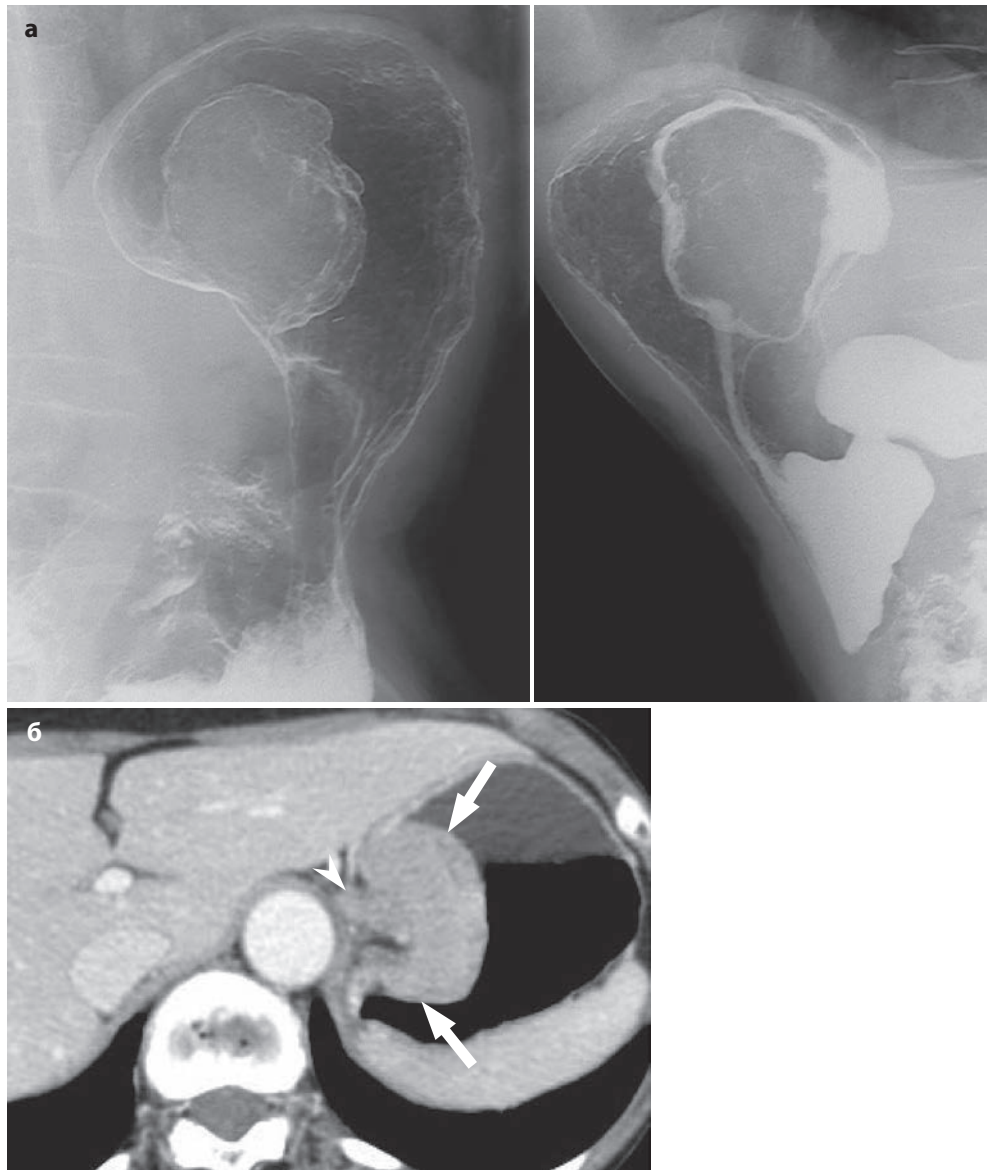

Рисунок 6.11 Полиповидный РРЖ, вовлекающий кардию желудка, с метастазами в перигастральных лимфатических узлах. (**а**) На рентгенограмме выявлена дольчатая полиповидная масса с неровной поверхностью с поражением кардиального отдела желудка. Масса выглядит в виде отграниченного контрастом дефекта в вертикальном положении (*слева*) и в виде дефекта наполнения в горизонтальном положении (*справа*). (**б**) При КТ с контрастированием визуализирована полиповидная масса с углублением подлежащего слоя (*стрелки*), что предполагает наличие РРЖ в кардиальном отделе. Обнаружен увеличенный перигастральный лимфатический узел (*указатель*) с диаметром 1 см по короткой оси, который при патоморфологическом исследовании оказался метастатическим узлом.

Доброкачественные структурные и функциональные заболевания толстой кишки

16

Jeehyun Baek и Jae Young Lee

Содержание

16.1 Болезнь Гиршпрунга у взрослых 311
16.2 Запор и атония толстой кишки 312
16.3 «Катартическая кишка» 312
16.4 Заворот сигмовидной кишки 312
16.5 Инвагинация толстой кишки 313
16.6 Ректоцеле и инвагинация прямой кишки 313
16.7 Пневматоз толстой кишки 314
16.8 Псевдообструкция толстой кишки 314
16.9 Обратная ротация кишечника 315
16.10 Иллюстрации: доброкачественные структурные и функциональные заболевания толстой кишки 316
Список литературы 326

Введение

Большинство врожденных структурных патологий толстой кишки, например атрезия заднего прохода, болезнь Гиршпрунга или мальротация, проявляются в неонатальном периоде или в раннем детстве, поэтому лечение проводиться в надлежащие сроки. Но для некоторых из них характерно скрытое течение с манифестацией клинической картины в подростковом или взрослом возрасте. Диагностировать такие врожденные заболевания с поздним дебютом нелегко, так как при проведении стандартных аксиальных методов визуализации функциональный дефект оценить невозможно. Поэтому для оценки динамики процесса используются как устаревшие, так и передовые методы рентгенодиагностики. Частое употребление лекарственных препаратов, хронический стресс или некоторые события, такие как рождение ребенка или оперативное вмешательство, могут ослабить толстую кишку и спровоцировать появление структурных и функциональных заболеваний. Для постановки правильного диагноза необходим тщательный сбор жалоб и анамнеза, а также применение соответствующих методов визуализации. Кроме того, злокачественные новообразования могут приводить к структурным нарушениям, например к инвагинации, поэтому рентгенологам следует проявлять особую настороженность при обнаружении признаков патологических изменений, нехарактерных для взрослого человека.

16.1 Болезнь Гиршпрунга у взрослых

Причиной болезни Гиршпрунга является отсутствие нервных ганглиев в ауэрбаховом и мейсснеровом сплетениях, вызванное нарушением краниокаудальной миграции первичных нейробластов во внутриутробном периоде. Невозможность релаксации пораженного сегмента толстой кишки приводит к нарушению пассажа кала и возникновению непроходимости. Пораженный сегмент кишки может быть различной длины, в процесс всегда вовлекаются дистальные отделы кишечника. Более чем

в 80% случаев аганглиоз ограничен прямой и сигмовидной кишками, иногда он вовлекает всю толстую кишку (около 8%; тотальный толстокишечный аганглиоз) или кишечник в целом (тотальный кишечный аганглиоз).

В неонатальном периоде основными симптомами являются задержка мекония и увеличение живота; иногда диагноз не устанавливают до второго или третьего десятилетия жизни, так как симптомы успешно купируются клизмами и слабительными. Почти у всех пациентов в анамнезе запоры с первого года жизни; они страдают от хронического запора и вынуждены постоянно употреблять слабительные препараты, что приводит к растяжению толстой кишки. У новорожденных правильный диагноз можно установить с помощью бариевой клизмы (Vorobyov et al., 2010). Взрослым пациентам, страдающим болезнью Гиршпрунга, для исключения других органических причин непроходимости, таких как рак толстой кишки, проводят КТ. При этом выявляется расширенная толстая кишка, заполненная фекалиями, с узкой переходной зоной и суженным дистальным сегментом в отсутствии видимой причины обструкции.

16.2 Запор и атония толстой кишки

Слабая мышечная активность стенки толстой кишки приводит к растяжению кишки и запору. Идиопатическая атония толстой кишки обычно возникает у молодых девушек. Она также может развиваться вследствие длительного употребления стимулирующих слабительных препаратов, так как такие средства могут наносить дополнительный вред нейромышечной системе толстой кишки.

Основываясь на типе транзита кишечного содержимого, выделяют три вида запора (Wald, 1986): запор с медленным транзитом, или атония кишечника, запор, связанный с обструкцией выходного отверстия и запор с нормальным временем транзита. Симптомы очень субъективны, и иногда анамнез о частоте и характере стула, собранный со слов пациента, бывает некорректным. Поэтому для получения объективной информации о функциональной патологии толстой кишки и для выбора методов исследования и лечения необходимо определение времени транзита содержимого по толстой кишке.

16.2.1 Однократное исследование транзита с использованием маркеров

Пациент утром перорально употребляет 20–24 насыщенных барием рентгеноконтрастных маркера, через 5 дней (120 часов) ему проводят обзорную рентгенографию органов брюшной полости с захватом диафрагмы и лобковых костей таза. Если остается 20% поглощенных маркеров или менее (меньше 4 или 5), то диагностируется нормальный ритм опорожнения кишечника; если в толстой кишке остается 20% и более маркеров, диагностируется запор. Однократное исследование транзита является простым, с минимальной лучевой нагрузкой, однако оно не дает количественной оценки времени транзита по толстой кишке и по каждому ее сегменту.

16.2.2 Последовательное исследование транзита с использованием маркеров

Пациент перорально употребляет 20–24 рентгеноконтрастных маркера каждый день в одно и то же время три дня подряд, а на четвертый день проводится обзорная рентгенография органов брюшной полости. Если в кишечнике присутствуют маркеры, то рентгенографию далее проводят каждые три дня (на 7, 10 и 13 день), так как при проведении одного исследования можно неправильно оценить время транзита по толстой кишке. Для разделения толстой кишки на восходящую ободочную, нисходящую ободочную и ректосигмовидный отдел проводят три прямых линии. Среднее время транзита рассчитывается по количеству оставшихся маркеров (табл. 16.1).

16.3 «Катартическая кишка»

«Катартической кишкой» называют патологию, возникающую вследствие хронического употребления стимулирующих/раздражающих слабительных средств (например фенолфталеина, крушины, касторового масла, экстракта сенны, подофилла), как правило, для снижения веса. Длительное злоупотребление стимулирующими слабительными приводит к нейромышечной дискоординации и лишает кишечную мускулатуру способности производить адекватное сокращение без стимуляторов; без поддержки слабительных у пациентов отсутствует нормальная моторика кишечника. Симптомы обычно неспецифичны и включают боль в животе, диарею и потерю веса; пациенты сначала отрицают употребление слабительных, таким образом, ложный анамнез ведет к постановке неправильного диагноза. При наличии в анамнезе длительных запоров с употреблением слабительных несложно отличить это состояние от воспалительных заболеваний кишечника. При рентгенографии выявляется уменьшение или утрата гаустрации, что имитирует воспалительные заболевания кишечника, дилатация и спазм просвета толстой кишки и псевдостриктуры (Bowden et al., 2013). Часто наблюдается зияющий илеоцекальный клапан.

16.4 Заворот сигмовидной кишки

Заворот — это непроходимость кишечника, вызванная перекрутом кишки вокруг оси брыжейки. Основными предрасполагающими факторами являются чрез-

Таблица 16.1 Пример определения общего времени транзита по толстой кишке и времени транзита по отдельным сегментам с использованием 20 маркеров

	Количество маркеров в толстой кишке			
	Восходящая ободочная кишка	**Нисходящая ободочная кишка**	**Ректосигмоидальный сегмент**	**Общее**
4 день	8	9	10	27
7 день	0	0	3	3
	8	9	13	30

Время транзита по восходящей ободочной кишке = 8 × 1,2 = 9,6 ч
Время транзита по нисходящей ободочной кишке = 9 × 1,2 = 10,8 ч
Время транзита по ректосигмоидальному отделу = 13 × 1,2 = 15,6 ч
Общее время транзита по толстой кишке = 30 × 1,2 = 36 ч
Умножать на «1» вместо «1,2» при использовании 24 маркеров

мерная подвижность кишки относительно брыжейки и наличие точки фиксации, вокруг которой возможно закручивание сегмента толстой кишки, поэтому заворот наиболее часто случается в сигмовидной кишке, особенно у пациентов пожилого возраста. К самым частым местам возникновения заворота толстой кишки относятся: сигмовидная кишка, 60–75%; слепая кишка, 25–40%; и поперечная ободочная кишка (5–10%) (Peterson et al., 2009). К причинам заворота сигмовидной кишки относятся диета, богатая клетчаткой, которая приводит к возникновению обильного стула и в результате к дилатации и удлинению сигмовидной кишки, а также хронический запор и десенсетизация, которые наблюдаются у пожилых пациентов в домах престарелых. При проведении обзорной рентгенографии брюшной полости часто выявляются характерные для этой патологии признаки, поэтому примерно у 3/4 пациентов этого исследования достаточно для постановки правильного диагноза. Заворот сигмовидной кишки характеризуется типичным внешним видом на рентгенограмме: растяжение сигмовидной кишки с конфигурацией по типу перевернутой буквы «U», отсутствие гаустрации, а противоположные внутренние стенки образуют плотную белую линию, которая спускается по направлению к тазу, формируя так называемый «симптом кофейного зерна». При завороте возникает непроходимость, поэтому в проксимальной части толстой кишки и в тонком кишечнике обычно выявляется большое количество газа. В случаях, когда правильный диагноз не может быть установлен только при помощи рентгенографии, применяют метод КТ. При КТ выявляется значительное растяжение петель кишки, расположенных в средней и верхней частях брюшной полости. Также у места обструкции может визуализироваться перекрут брыжейки. Как и в случаях с обтурационной непроходимостью в других отделах желудочно-кишечного тракта, проведение КТ в коронарной и сагиттальной проекциях может быть полезным для оценки ориентации ротированного сегмента кишки, а также определения точного расположения перекрута брыжейки.

16.5 Инвагинация толстой кишки

Среди различных причин механической обструкции кишечника у взрослых инвагинация насчитывает 1–3% случаев. Согласно локализации она подразделяется на энтероэнтеральный или подвздошно-подвздошный, подвздошно-слепокишечный, подвздошно-ободочный и ободочно-ободочный типы, а, основываясь на причине, выделяют идиопатическую, доброкачественную и злокачественную инвагинации. С внедрением и распространением КТ как метода визуализации увеличилась частота случайного обнаружения инвагинации. Большинство из этих пациентов не имели клинических проявлений, также у них не выявлялись признаки обструкции. Поэтому лечение и дальнейшее обследование, как правило, не проводились.

Видимая причина инвагинации толстой кишки у взрослых пациента была обнаружена примерно в 80% случаев; около половины случаев инвагинации ассоциировано со злокачественным процессом, например первичным раком, лимфомой и метастатическим поражением (Azar и Berger, 1997). К доброкачественным причинам инвагинации относятся липома, аденоматозый полип, эндометриоз и инвагинация в месте анастомоза. За исключением липомы, которую легко отличить при КТ как четко отграниченное гипоинтенсивное образование, выявить основную причину, как правило, нелегко. Между инвагинатом и стенками кишки, в которую происходит инвагинация, внедряется брыжейка с сосудами, и в зависимости от оси проекции эта область визуализируется как «мишень» или как образование в форме «сосисок».

16.6 Ректоцеле и инвагинация прямой кишки

В норме тазовое дно представляет собой комплексное образование, состоящее из костей таза, мышц и связок тазового дна и обеспечивающее опору тазовых органов. Оно обеспечивает надлежащее функционирование

органов во время мочеиспускания и дефекации. Любая деятельность, связанная с подъемом тяжестей, натуживанием, смехом и выделением продуктов жизнедеятельности, а у женщин также — рождение детей, вызывает напряжение структур тазового дна. Слабость структур тазового дна является распространенной проблемой, особенно у женщин среднего возраста.

Выпадение передней стенки прямой кишки — это состояние, при котором передняя стенка прямой кишки опускается ниже нормального уровня, что обусловлено дисфункцией структур тазового дна. Ректоцеле — это выпячивание стенки прямой кишки, чаще в области передней стенки, отражающее сравнительную слабость прямокишечно-влагалищной перегородки. При ректоцеле часто развивается инвагинация прямой кишки, что может влиять на дефекацию. Инвагинация прямой кишки — это концентрическое внедрение всей прямой кишки в анальный канал, которое может приводить к выпадению прямой кишки.

16.7 Пневматоз толстой кишки

Пневматоз кишечника (ПК) определяется наличием газа в стенке кишки, он может встречаться в любой части первичного тракта. При возникновении в толстом кишечнике эта патология носит название пневматоза толстой кишки. ПК традиционно подразделяются на первичную и вторичную формы. Первичная форма не имеет определенной причины и характерных признаков, вторичная возникает при инфекциях желудочно-кишечного тракта или некрозе. Кистозный пневматоз, одна из первичных форм, встречается нечасто, обычно не сопровождается клиническими симптомами, характеризуется появлением множественных тонкостенных кист в подслизистом и субсерозном слоях, которые содержат воздух и локализуются главным образом в сигмовидной и нисходящей ободочной кишках (Gagliardi et al., 1996). Так как эти образования выступают в просвет кишки, при проведении бариевой клизмы или колоноскопии они могут внешне напоминать полипы. КТ является лучшим диагностическим методом, так как она позволяет визуализировать интрамуральный воздух и окружающие стенки. Вторичная форма встречается гораздо чаще (>80%) и ассоциирована с различными патологическими состояниями. Существует две основные теории, объясняющие патогенез ПК (Gagliardi et al., 1996). Согласно первой — механической теории у пациентов, страдающих хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), астмой, обтурационной кишечной непроходимостью или находящихся на механической вентиляции легких, пузырьки газа из легких и просвета кишечника внедряются в стенку через небольшие разрывы слизистой. Вторая, бактериальная, теория утверждает, что в стенку кишки внедряются газообразующие микроорганизмы, что наблюдается среди пациентов, страдающих склеродермией, дивертикулезом и нарушением иммунологической реактивности, например при трансплантации костного мозга и при СПИД. Также одной из причин может быть применение нестероидных противовоспалительных средств для лечения воспалительных заболеваний кишечника. Для первичной формы ПК характерно линейное или тяжистое распределение интрамурального воздуха, параллельное стенке кишечника. Если при проведении КТ обнаружен газ в печеночно-портальной или портомезентериальной венозных системах, необходим тщательный диагностический поиск для исключения вторичного ПК.

16.8 Псевдообструкция толстой кишки

Псевдообструкция толстой кишки — это синдром, имитирующий механическую обструкцию толстой кишки, при котором отсутствует фактическая причина обструкции. Из-за неясной этиологии болезни для нее предлагались различные названия, включая синдром Огилви, псевдомегаколон, мегаколон взрослых, паралитическую кишечную непроходимость и идиопатическую непроходимость толстой кишки. Патология чаще встречается у людей старше 60 лет, имеющих проблемы со здоровьем, включая электролитный дисбаланс, системные инфекции, травмы, недавние оперативные вмешательства, злокачественные новообразования, прием лекарственных препаратов и сердечнососудистые заболевания. Хотя при данном состоянии нет фактического места обструкции, псевдообструкция толстой кишки, в частности при острых формах, может привести к некрозу и перфорации кишки. Кроме того, толстая кишка может расширяться, достигая 12 см в диаметре в области слепой кишки, при этом риск перфорации увеличивается, в таком случае следует проводить декомпрессию толстой кишки (Choi et al., 2008). В таких случаях КТ является единственным действительно информативным методом диагностики. Ценность обзорной рентгенографии брюшной полости ограничена, так как жидкость или каловые массы могут затенять края ободочной кишки, предоставляя неверную информацию о степени дилатации кишки. При КТ выявляется выраженная дилатация кишки в отсутствии причины обструкции. К другим важным проявлениям относятся утолщение стенки на продолжительном сегменте кишки, гиперваскуляризация маргинальных сосудов и утолщение складок слизистой. Переходная зона визуализируется в области селезеночного изгиба или в средней части поперечной ободочной кишки, этот признак отличает псевдообструкцию от динамической непроходимости кишечника. К другим заболеваниям, которые необходимо отличать от псевдообструкции относятся болезнь Гиршпрунга, токсический мегаколон, ишемический колит, копростаз с колитом и рак толстой кишки.

16.9 Обратная ротация кишечника

Частота встречаемости мальротации кишечника составляет 1:6000 новорожденных, чаще всего патология проявляется в младенчестве или раннем детстве. Клиническая манифестация мальротации средней кишки во взрослом возрасте происходит крайне редко и сопровождается неясным чувством дискомфорта в животе. Обратная ротация кишечника является очень редкой патологией; в литературе представлено 192 наблюдения мальротации кишечника у взрослых, из них в 17 случаях диагностирована обратная ротация (Paci et al., 2013). У пациентов с обратной ротацией кишечника клинические симптомы могут отсутствовать на протяжении многих лет, но со временем возникают признаки непроходимости кишечника. Это случается как следствие компрессии кишки брыжеечными сосудами или в результате заворота свободного сегмента илеоцекальной области. Если при проведении исследования с пероральным контрастированием отмечается правосторонняя локализация дуодено-еюнального перехода или проксимального отдела тощей кишки, то высока вероятность наличия мальротации. При ультрасонографии выявляется обратное расположение верхней брыжеечной артерии (ВБА) и вены (ВБВ). Другой ключевой признак для постановки диагноза — дилатация двенадцатиперстной кишки. При КТ большая часть толстой кишки визуализируется в левой и центральной части брюшной полости, тонкая кишка — в правой части, а поперечная ободочная кишка находится позади ВБА. Выявляется «симптом водоворота», который возникает вследствие закручивания ВБВ вокруг оси ВБА, а также торсия проксимальной части тонкой кишки.

Резюме

1. Болезнь Гиршпрунга развивается вследствие нарушения краниокаудальной миграции нейронов во внутриутробном периоде. Иногда правильный диагноз не удается установить до второго или третьего десятилетия жизни, так как симптомы успешно купируются клизмами и слабительными. При КТ выявляется расширение толстой кишки, заполненной фекалиями, с узкой переходной зоной в отсутствии видимой причины обструкции. Дистальные отделы, как правило, спавшиеся.
2. Основываясь на типе транзита кишечного содержимого, выделяют три вида запора: запор с медленным транзитом, или атония кишечника, запор, связанный с обструкцией выходного отверстия и запор с нормальным временем транзита. Хроническое употребление слабительных может приводить к формированию «катартической кишки». При рентгенографии выявляется уменьшение или утрата гаустрации, что имитирует воспалительные заболевания кишечника, дилатация и спазм просвета толстой кишки и псевдостриктуры. Часто наблюдается зияющий илеоцекальный клапан.
3. К самым частым местам возникновения заворота толстой кишки относятся: сигмовидная кишка, 60–75%; слепая кишка, 25–40%; и поперечная ободочная кишка (5–10%). При проведении обзорной рентгенографии органов брюшной полости часто выявляются характерные для заворота толстой кишки признаки, например «симптом кофейного зерна». При КТ выявляется растяжение петель кишки, расположенных в средней и верхней частях брюшной полости, и перекрут брыжейки у места обструкции.
4. Видимая причина инвагинации толстой кишки у взрослых пациентов была обнаружена примерно в 80% случаев; около половины случаев инвагинации ассоциировано со злокачественным процессом. Между инвагинатом и стенками кишки, в которую происходит инвагинация, внедряется брыжейка с сосудами, и в зависимости от оси проекции эта область визуализируется как «мишень» или как образование в форме «сосисок».
5. Ректоцеле — это выпячивание стенки прямой кишки, которое часто способствует формированию инвагинации прямой кишки, что может влиять на дефекацию. Инвагинация прямой кишки — это концентрическое внедрение всей прямой кишки в анальный канал, которое может приводить к выпадению прямой кишки.
6. При псевдообструкции толстой кишки отсутствует органическая причина обструкции. При острых формах псевдообструкция может привести к некрозу и выраженной дилатации кишки, которая достигает 12 см в диаметре в области слепой кишки, при этом риск перфорации увеличивается.
7. Обратная ротация кишечника является следствием мальротации средней кишки. При КТ большая часть толстой кишки визуализируется в левой и центральной части брюшной полости, тонкая кишка — в правой части, поперечная ободочная кишка находится позади верхней брыжеечной артерии. Выявляется «симптом водоворота», который возникает вследствие закручивания верхней брыжеечной вены вокруг оси верхней брыжеечной артерии, а также торсия проксимальной части тонкой кишки.

16.10 Иллюстрации: доброкачественные структурные и функциональные заболевания толстой кишки

16.10.1 Болезнь Гиршпрунга у взрослых

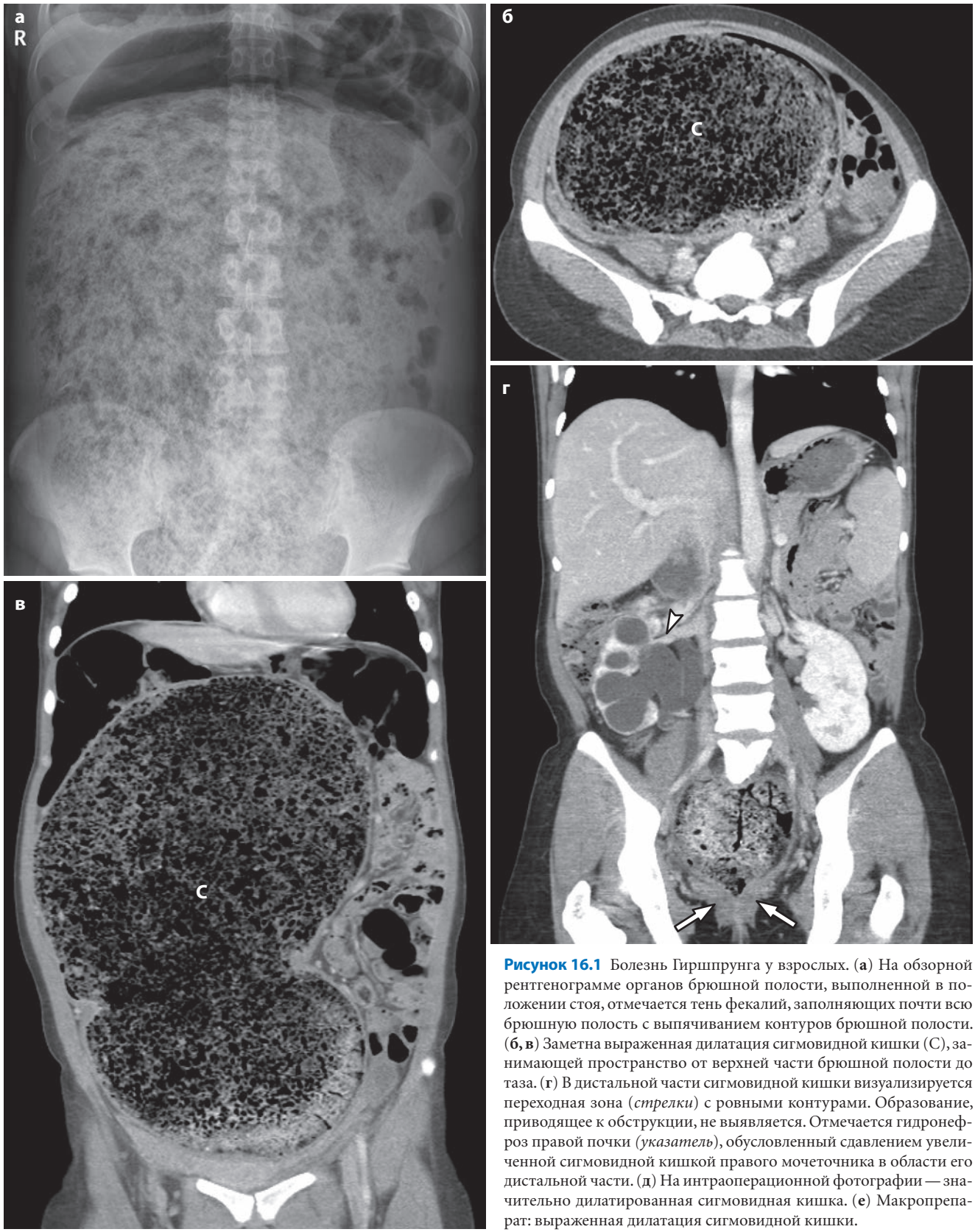

Рисунок 16.1 Болезнь Гиршпрунга у взрослых. (**а**) На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости, выполненной в положении стоя, отмечается тень фекалий, заполняющих почти всю брюшную полость с выпячиванием контуров брюшной полости. (**б, в**) Заметна выраженная дилатация сигмовидной кишки (С), занимающей пространство от верхней части брюшной полости до таза. (**г**) В дистальной части сигмовидной кишки визуализируется переходная зона (*стрелки*) с ровными контурами. Образование, приводящее к обструкции, не выявляется. Отмечается гидронефроз правой почки (*указатель*), обусловленный сдавлением увеличенной сигмовидной кишкой правого мочеточника в области его дистальной части. (**д**) На интраоперационной фотографии — значительно дилатированная сигмовидная кишка. (**е**) Макропрепарат: выраженная дилатация сигмовидной кишки.

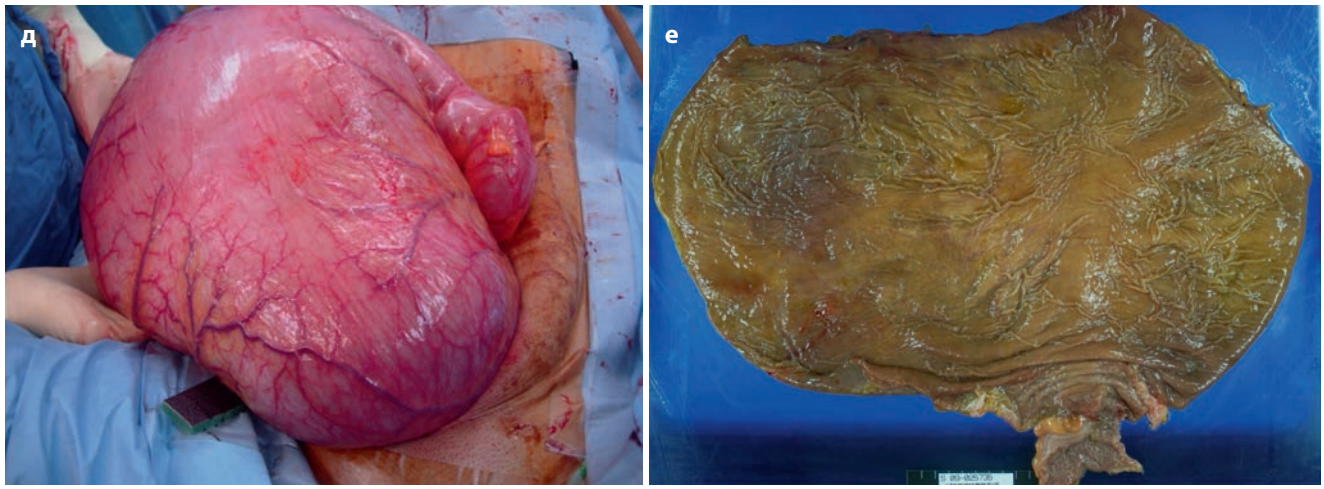

Рисунок 16.1 (продолжение)

16.10.2 Атония толстой кишки

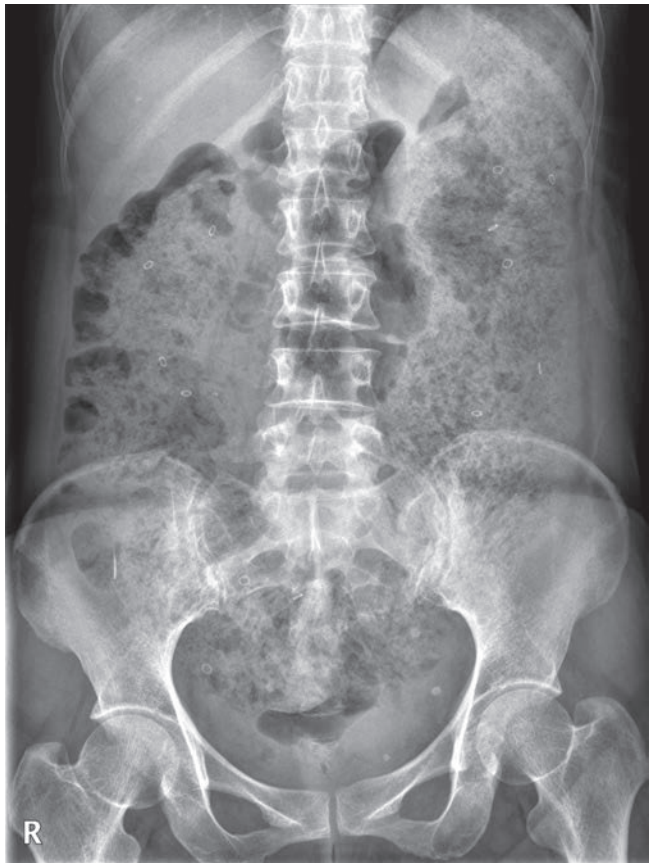

Рисунок 16.2 Атония толстой кишки. Обзорная рентгенография брюшной полости в положении стоя, выполненная пациенту, страдающему запором, в рамках однократного исследования транзита кишечного содержимого с использованием маркеров. Рентгенограмма выполнена спустя 5 дней после употребления 20 маркеров, 13 из них осталось в толстой кишке.

16.10.3 «Катартическая кишка»

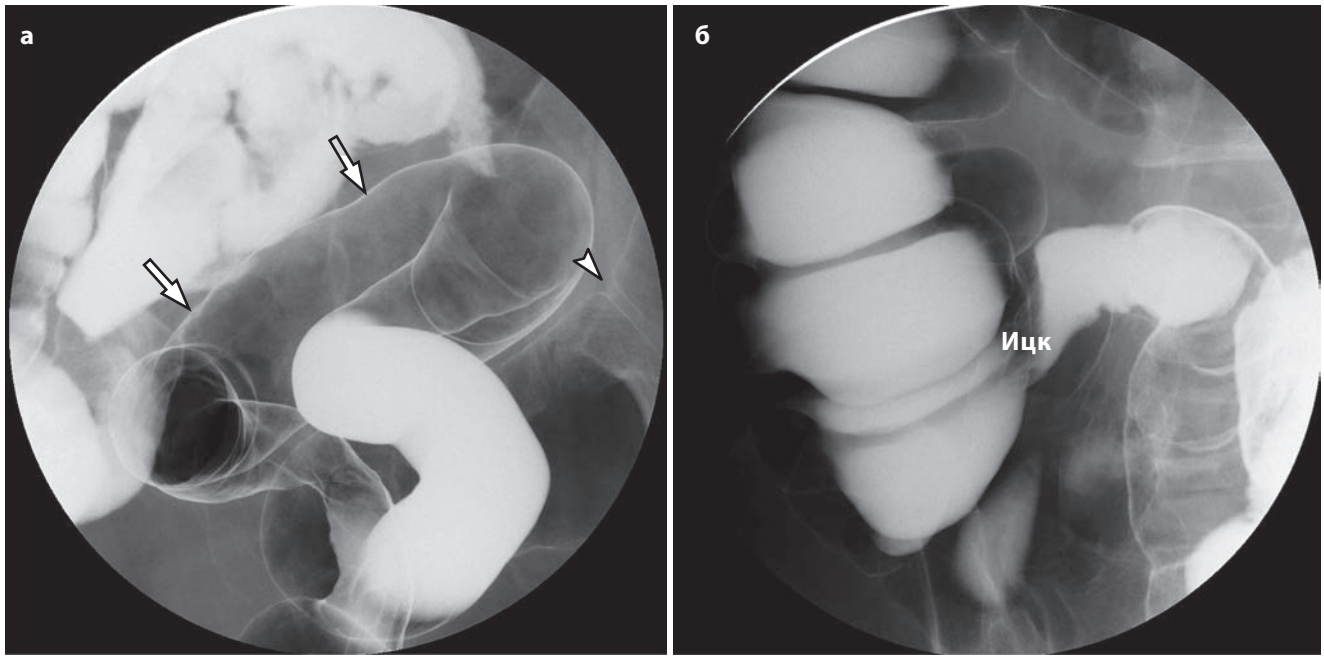

Рисунок 16.3 «Катартическая кишка». (**а**) При проведении бариевой клизмы визуализируется отсутствие гаустрации в области сигмовидной кишки (*стрелки*). Нормальная гаустрация сохраняется в дистальной части нисходящей ободочной кишки (*указатель*). (**б**) При «катартической кишке» часто выявляется открытый ИЦ клапан (ИЦк).

16.10.4 Заворот сигмовидной кишки

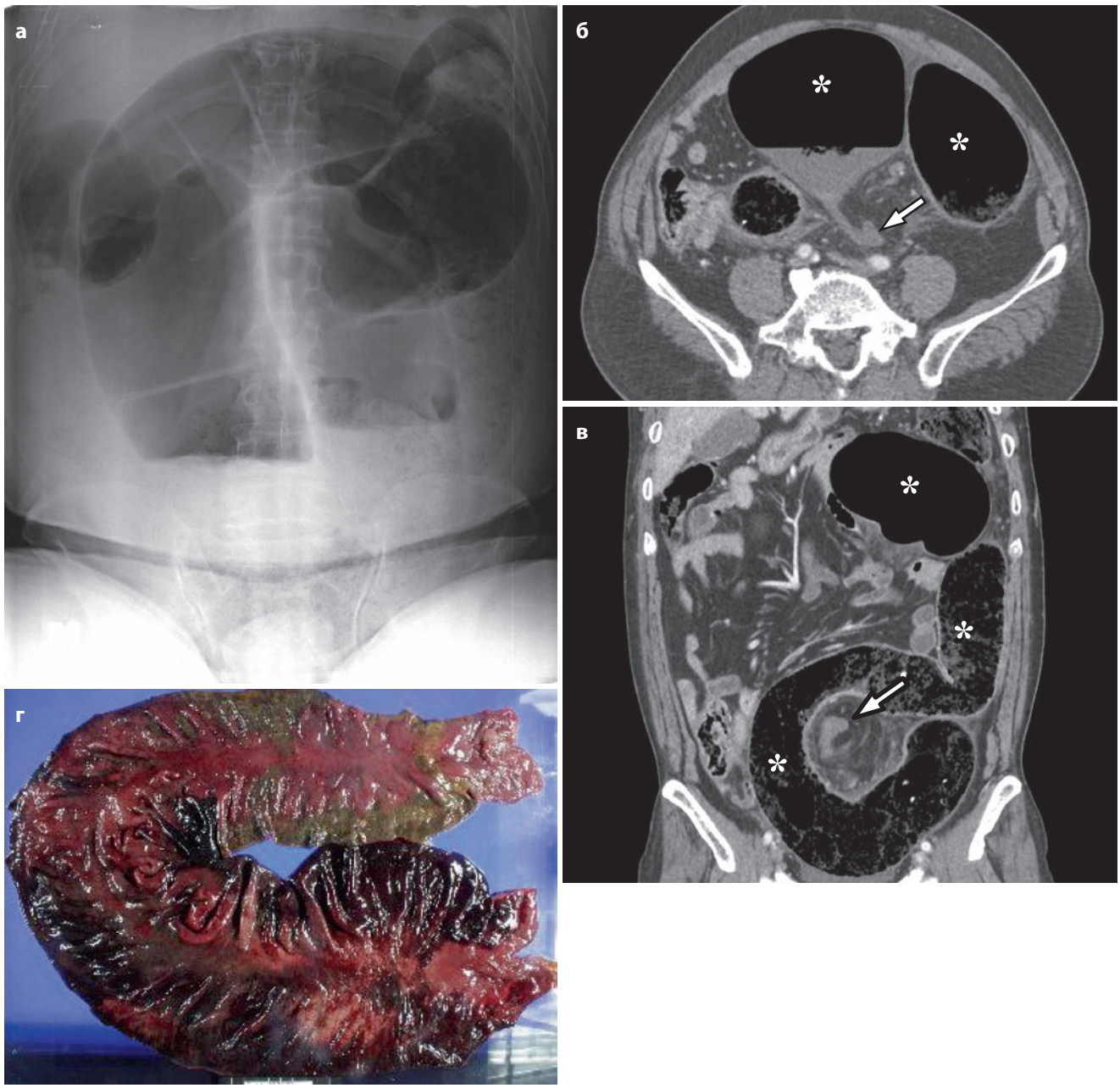

Рисунок 16.4 Заворот сигмовидной кишки. (**а**) На обзорной рентгенограмме брюшной полости, выполненной в положении стоя, визуализируется «симптом кофейного зерна», который сформирован петлей дилатированной сигмовидной кишки и оказавшимися посередине стенками кишки. (**б, в**) При КТ в аксиальной (**б**) и коронарной (**в**) проекциях отмечается переходная зона (*стрелка*) и дилатированная сигмовидная кишка (*звездочка*). (**г**) На фотографии — макропрепарат значительно растянутой сигмовидной кишки с ишемическими изменениями.

16.10.5 Инвагинация толстой кишки при липоме

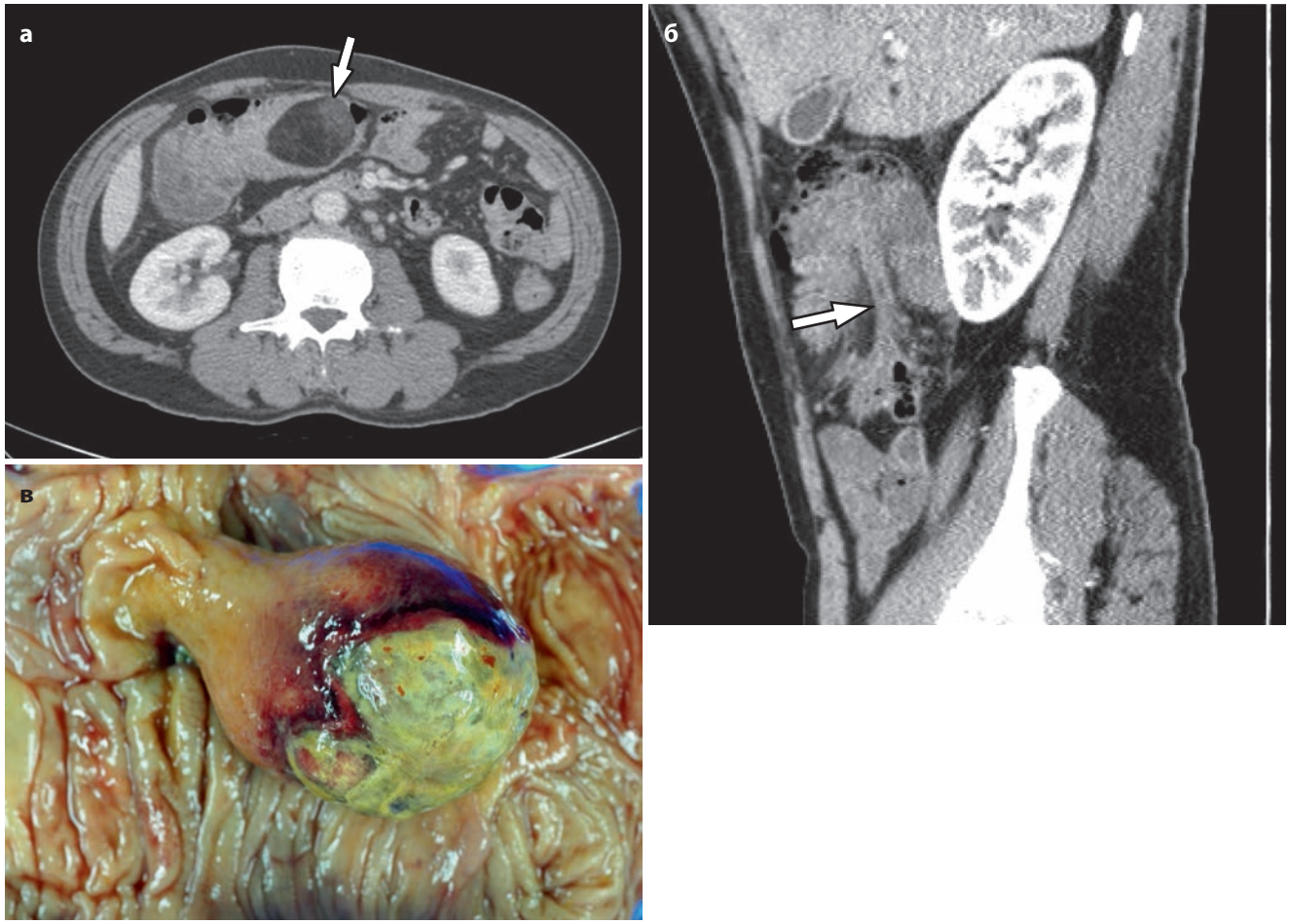

Рисунок 16.5 Инвагинация толстой кишки при липоме. (**а**) При КТ в аксиальной проекции визуализируется ободочно-ободочная инвагинация, обусловленная липомой размером 5 см (*стрелка*). (**б**) При КТ в сагиттальной проекции четко выявляется ножка, содержащая сосуды брыжейки ободочной кишки и жировую клетчатку (*стрелка*). (**в**) Макропрепарат резецированной части ободочной кишки: липома, имеющая ножку.

16.10.6 Инвагинация в области восходящей ободочной кишки, вызванная лимфомой толстой кишки

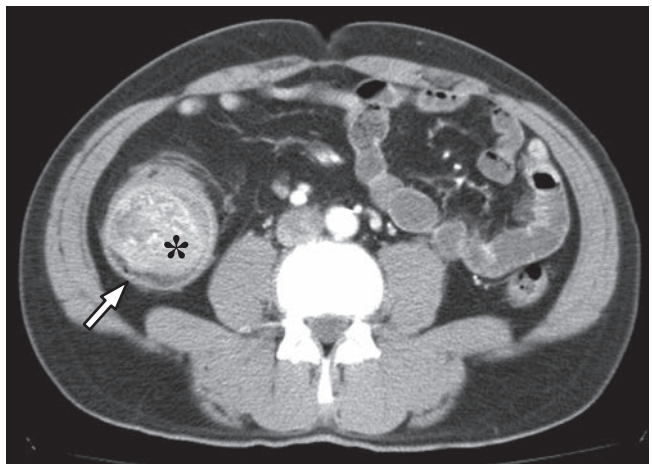

Рисунок 16.6 Инвагинация в области восходящей ободочной кишки, вызванная лимфомой толстой кишки. При КТ в аксиальной проекции четко визуализируется внутренняя часть — инвагинат (*звездочка*), который представляет собой стенку кишки с признаками лимфомы, и наружная часть (*стрелка*), которая является стенками нормальной части восходящей ободочной кишки.

16.10.7 Инвагинация в области восходящей ободочной кишки, вызванная раком ободочной кишки

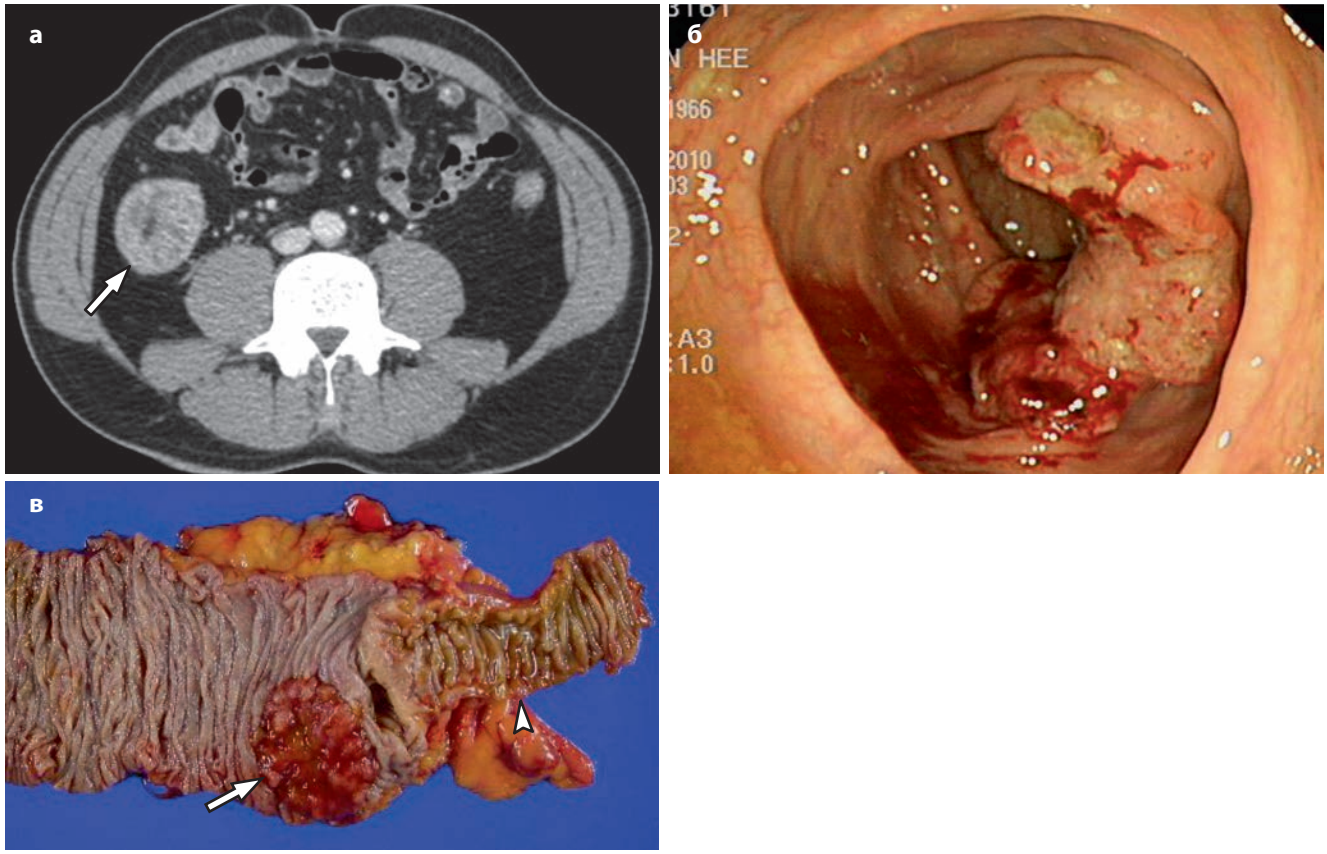

Рисунок 16.7 Инвагинация в области восходящей ободочной кишки, вызванная раком ободочной кишки. (**а**) У пациента с хроническим гепатитом при проведении КТ печени в рамках эпиднадзора выявлена инвагинация ободочной кишки (*стрелка*). (**б**) При проведении колоноскопии в проксимальной части восходящей ободочной кишки найдено крупное язвенно-грибовидное образование. (**в**) Макропрепарат: рак восходящей ободочной кишки (*стрелка*) локализуется вблизи терминального отдела подвздошной кишки (*указатель*).

16.10.8 Ректоцеле и инвагинация прямой кишки

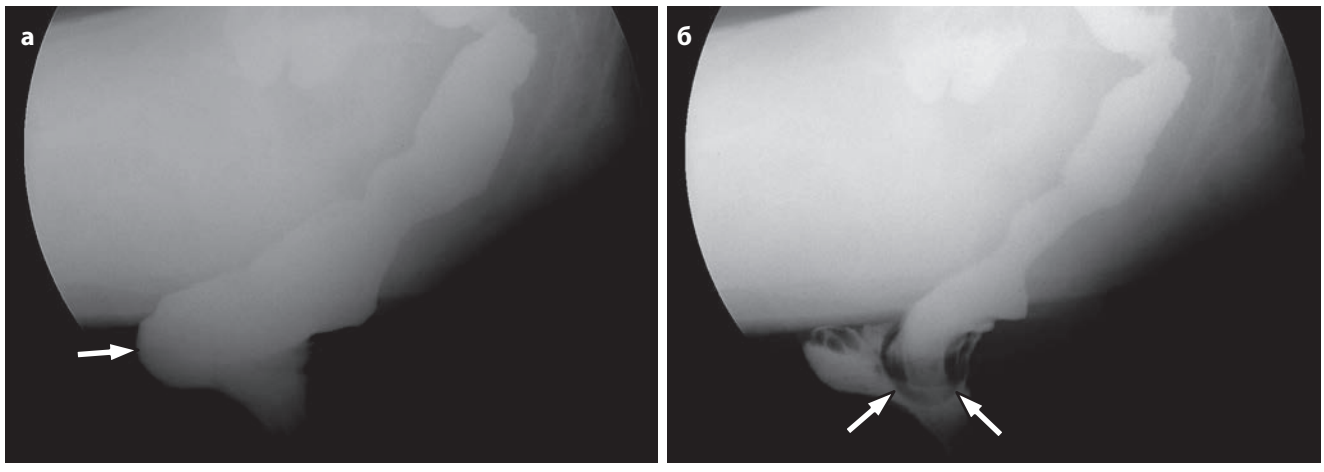

Рисунок 16.8 Переднее ректоцеле и инвагинация прямой кишки. (**а**) При дефекографии во время натуживания четко выявляется переднее ректоцеле (*стрелка*). (**б**) Во время дефекации возникает инвагинация прямой кишки (*стрелки*).