

Содержание

Сокращения	4
Предисловие от профессора	5
Рентгеноанатомия	9
Изображение печени при нативном исследовании	28
Изображение печени при контрастном усилении	30
Диффузные изменения печени	35
Патологические изменения системы воротной вены	56
Фокальные (фокусные, очаговые) изменения в печени	67
Образования, не имеющие клинического значения	68
Образования, имеющие клиническое значение	107
Опухоли желчевыводящих путей и желчного пузыря	125
Неопухолевые заболевания желчевыводящих путей	138
Тупая травма печени	165
Послесловие	175

Патологические изменения системы воротной вены

Тромбоз воротной вены — наиболее частая причина пресинусоидальной портальной гипертензии. Существует множество заболеваний, вызывающих тромбоз воротной вены, наиболее частым является цирроз печени в сочетании с гепатоцеллюлярной карциномой. Визуализация патологических состояний с тромбозом воротной вены имеет решающее значение для диагностики и соответствующего лечебного вмешательства. Тромбоз может поражать мелкие внутripеченочные ветви или главный ствол, возможно, с вовлечением селезеночной и верхней брыжеечной вен (рис. 52).

Тромбоз может полностью или частично закупорить просвет воротной вены. С клинической точки зрения очень важно различать острый и хронический тромбоз, поскольку лечение пациентов будет различным. При остром тромбозе лечебной задачей является реканализация вен, тогда как при хроническом — предотвращение кровотечений из варикозно расширенных вен, рецидивирующих тромбозов и портальной холангиопатии. Несмотря на то что острый и хронический тромбозы воротной вены клинически различаются, они представляют разные стадии развития одного и того же заболевания и, следовательно, имеют сходные причины. КТ позволяет дифференцировать эти состояния. Следует сразу отметить, что нативное исследование как самостоятельная методика за редким исключением не информативно, необходимо мультифазное исследование с контрастным усилением (как минимум нативное исследование, артериальная и паренхиматозная фазы контрастирования).

Перл № 11 от профессора. Существует одна «закавыка», на которой спотыкаются многие начинающие рентгенологи: псевдотромбоз воротной вены. Во время поздней артериальной фазы может возникать артефакт, имитирующий тромбоз (рис. 53). Этот феномен потока возникает, когда контрастированная кровь из селезеночной вены не полностью смешивается с неконтрастированной кровью из верхней брыжеечной вены. Поскольку неконтрастная кровь имеет меньшую вязкость, она занимает центральный ламинарный поток, который может быть ошибочно интерпретирован как тромбоз. Чтобы избежать неправильного заключения, важно определить, исчезает ли этот артефакт во время паренхиматозной фазы контрастирования.

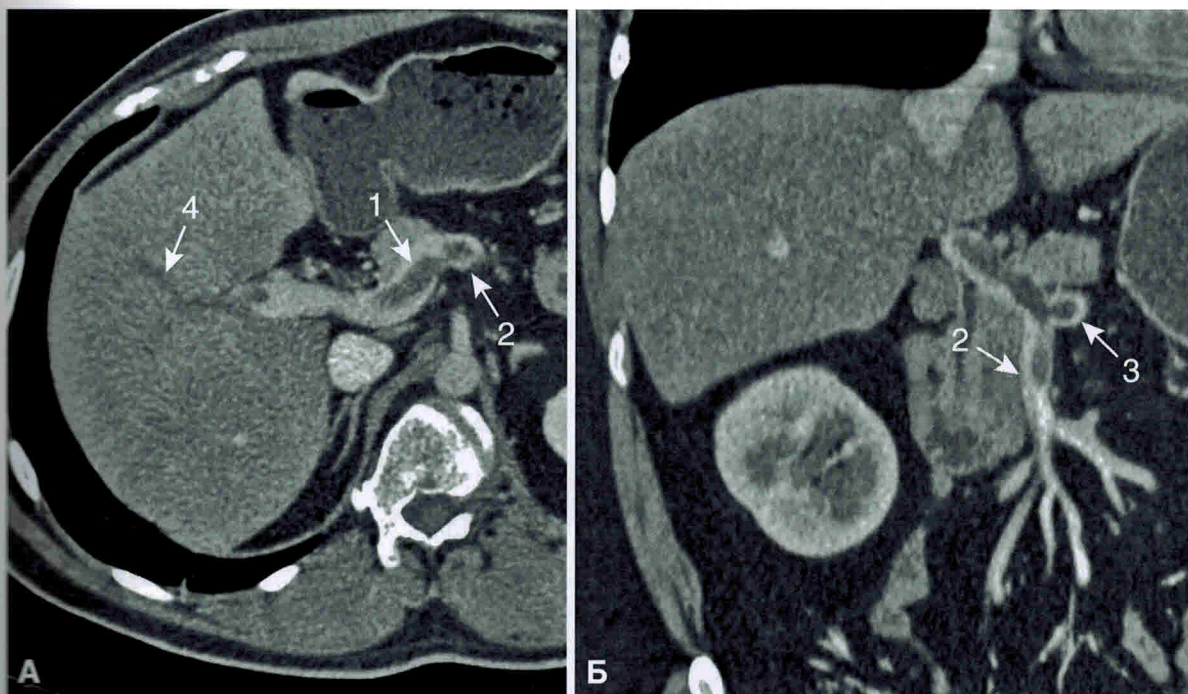


Рисунок 52. Тромбоз воротной вены. Паренхиматозная фаза контрастирования. Фрагменты компьютерных томограмм в аксиальной (А) и фронтальной (Б) проекциях. 1 — тромб в воротной вене, 2 — тромб в верхней брыжеечной вене, 3 — тромб в селезеночной вене, 4 — тромбированная внутривенная ветвь воротной вены.

Острый тромбоз воротной вены. Паренхиматозная (портоинозная) фаза контрастирования — наиболее важная фаза для выявления тромбоза воротной вены и коллатерального кровообращения. Острый тромбоз характеризуется дефектом внутрисосудистого наполнения, который частично или полностью перекрывает просвет сосуда. При частичном тромбозе дефект контрастирования обычно располагается в центре вены и окружен контрастным ореолом (рис. 54). Как правило, частичный тромбоз не вызывает значительных изменений перфузии печени или признаков портальной гипертензии.

При полном тромбозе перекрывается весь венозный просвет (рис. 55), однако в некоторых случаях наблюдается повышение плотности стенки тромбированной вены, что, вероятно, соответствует расширению *vasa vasorum* (рис. 56).

При нативном исследовании в проекции воротной вены можно увидеть гиперденсивный участок, соответствующий свежей сгустку крови в расширенной вене (рис. 57).

В артериальной фазе контрастирования в бассейне тромбоза может определяться признак атипичного временного усиления плотности паренхимы из-за большей компенсирующей артериальной перфузии (рис. 58). Такое повышение плотности паренхимы определяется не всегда, что, вероятно, обусловлено не только компенсаторным артериальным кровотоком, но и венозным кровотоком из портопортальных коллатералей.

Как правило, в подострой фазе тромбоза появляются косвенные признаки портальной гипертензии, такие как спленомегалия и коллатеральное кровообращение (рис. 59). Количество, размер и тип коллатерального кровообращения варьируют от пациента к

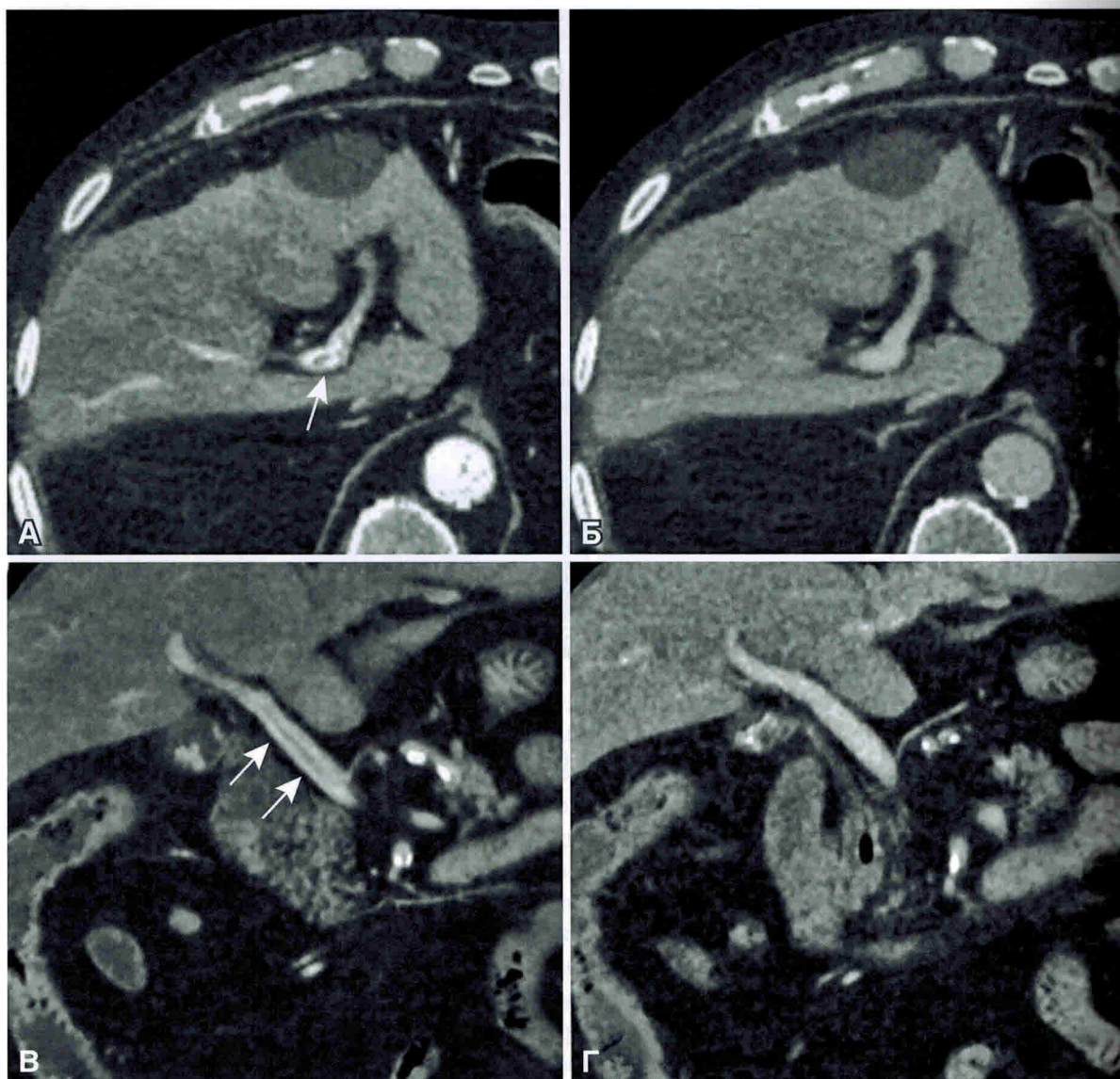


Рисунок 53. Псевдотромбоз воротной вены. Артефакт потоков контрастированной и неконтрастированной крови (стрелки). А и Б — компьютерные томограммы в аксиальной проекции. В и Г — компьютерные томограммы во фронтальной проекции, А и В — поздняя артериальная фаза контрастирования, Б и Г — паренхиматозная фаза контрастирования.

пациенту и, вероятно, обусловлены конституциональными факторами и местом обструкции.

Хронический тромбоз воротной вены, также известный как портальная кавернома (кавернозная трансформация воротной вены), характеризуется необратимым фиброзом портальной системы, ассоциированным с портопортальным или портосистемным кровотоком, заменяющим портальный кровоток. Если обструкция происходит в селезеночной вене или в месте спленопортального слияния, обычно имеется портопортальное



Рисунок 54. Острый тромбоз воротной вены. Паренхиматозная фаза контрастирования. Фрагмент компьютерной томограммы в аксиальной проекции. Дефект контрастного наполнения в центральной зоне сосуда, окруженный контрастным ореолом (стрелка).

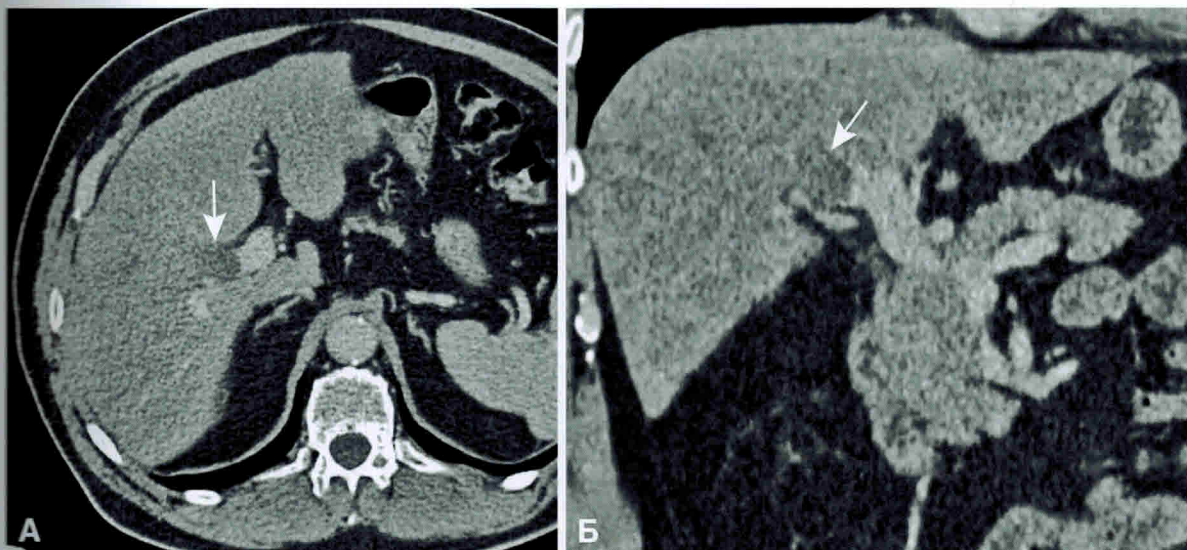


Рисунок 55. Полный тромбоз воротной вены. Паренхиматозная фаза контрастирования. Фрагменты компьютерных томограмм в аксиальной (А) и фронтальной (Б) проекциях. Дефект контрастирования занимает весь просвет сосуда (стрелки).

Опухоли желчевыводящих путей и желчного пузыря

Холангиокарцинома (холангиоцеллюлярная карцинома) — это злокачественная опухоль, возникающая из эпителия желчных протоков. 90% этих опухолей гистологически представляют собой аденокарциномы. По локализации холангиокарциномы принято делить на внутripеченочные (10%), расположенные в области ворот (25%) и внепеченочные, или экстрапеченочные (65%). Опухоли в области ворот, в зоне слияния правого и левого печеночных протоков, нередко называют опухолью Клацкина. По характеру роста холангиокарциномы подразделяют на объемообразующие, перипротоковые инфильтрирующие и внутripротоковые.

Внутripеченочная объемообразующая холангиокарцинома возникает из слизистой оболочки ветви желчных протоков в периферической области печени, поражает стенку желчного протока и проникает через нее, распространяется между пластинками гепатоцитов по синусоидальным пространствам печени и растет во всех направлениях. Подобно гепатоцеллюлярной карциноме, опухолевые клетки имеют склонность проникать в мелкие ветви воротной вены, формируя опухолевые тромбы. Вероятно, по этой причине вокруг основной опухоли часто формируются сателлиты. По мере роста как первичной опухоли, так и соседних опухолей-сателлитов они сливаются вместе и образуют опухоль большего размера (рис. 126). Следовательно, формируется неровный, обычно дольчатый, край опухоли. Соответственно на нативных компьютерных томограммах опухоль выглядит четко очерченной, гомогенной, с неровным контуром. При мультифазном сканировании в артериальную фазу по периферии опухоли нередко определяется ободок контрастирования различной толщины с постепенным контрастированием центральной зоны в отсроченную фазу (рис. 127). Полное контрастирование опухоли возможно лишь в поздние отсроченные фазы исследования. Некоторые холангиокарциномы становятся видны только через несколько часов после введения контрастного препарата и, следовательно, не определяются при стандартном мультифазном сканировании. Эти данные отражают природу опухолей, которые в основном десмопластические. Ретракция капсулы присутствует довольно часто. Желчные протоки на периферии от опухоли могут быть расширены из-за их обструкции, хотя этот симптом виден не всегда и, кроме того, может определяться при других опухолях.

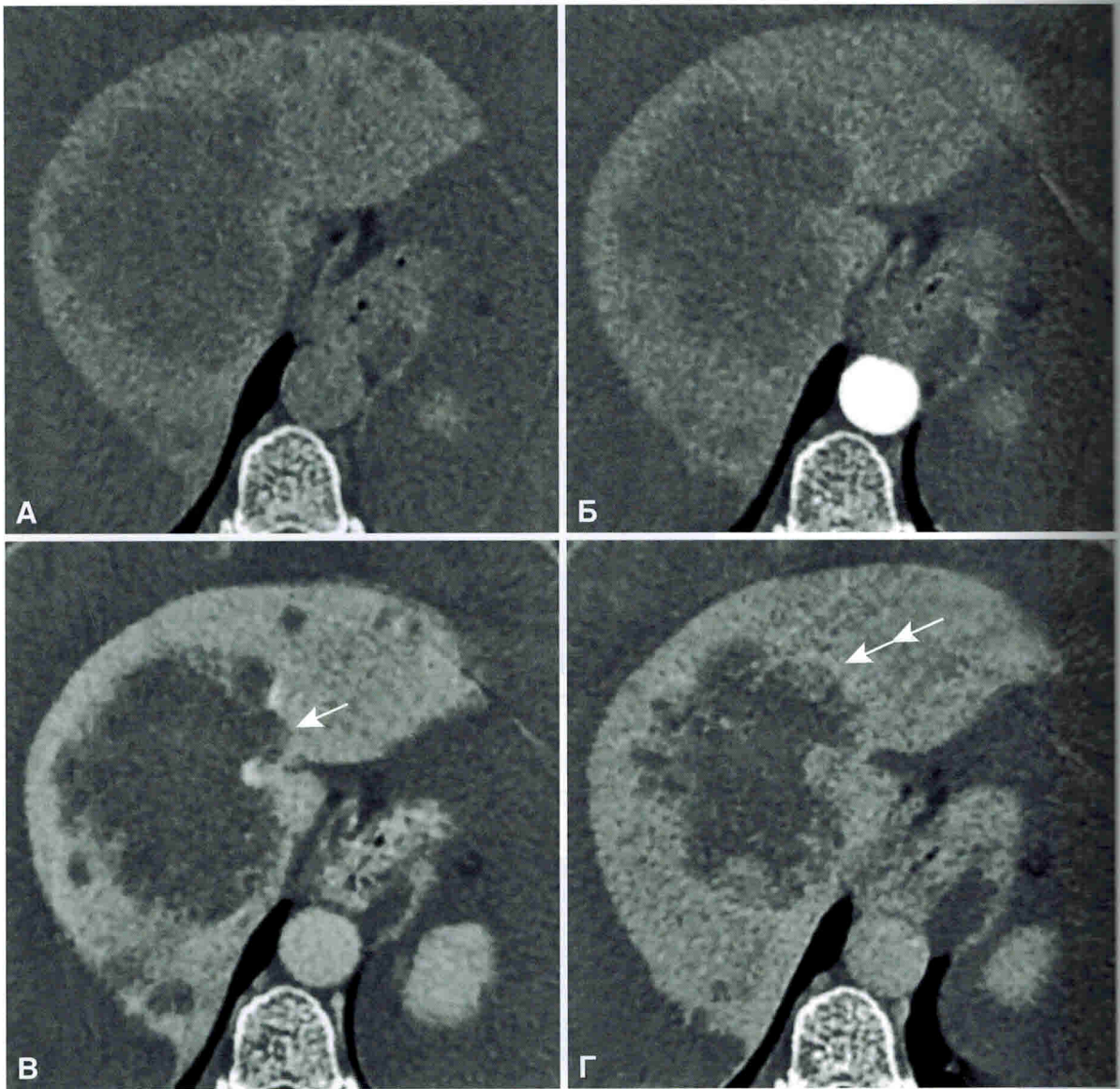


Рисунок 126. Внутрипеченочная холангиокарцинома, объемобразующий вариант роста. Фрагмент компьютерной томограммы в аксиальной проекции. А — нативное исследование, Б — артериальная фаза контрастирования, В — паренхиматозная фаза контрастирования, Г — отсроченная фаза контрастирования. Опухоль с множеством сателлитов имеет бугристый контур (стрелка). Начало контрастирования периферии опухоли в отсроченную фазу (двойная стрелка).

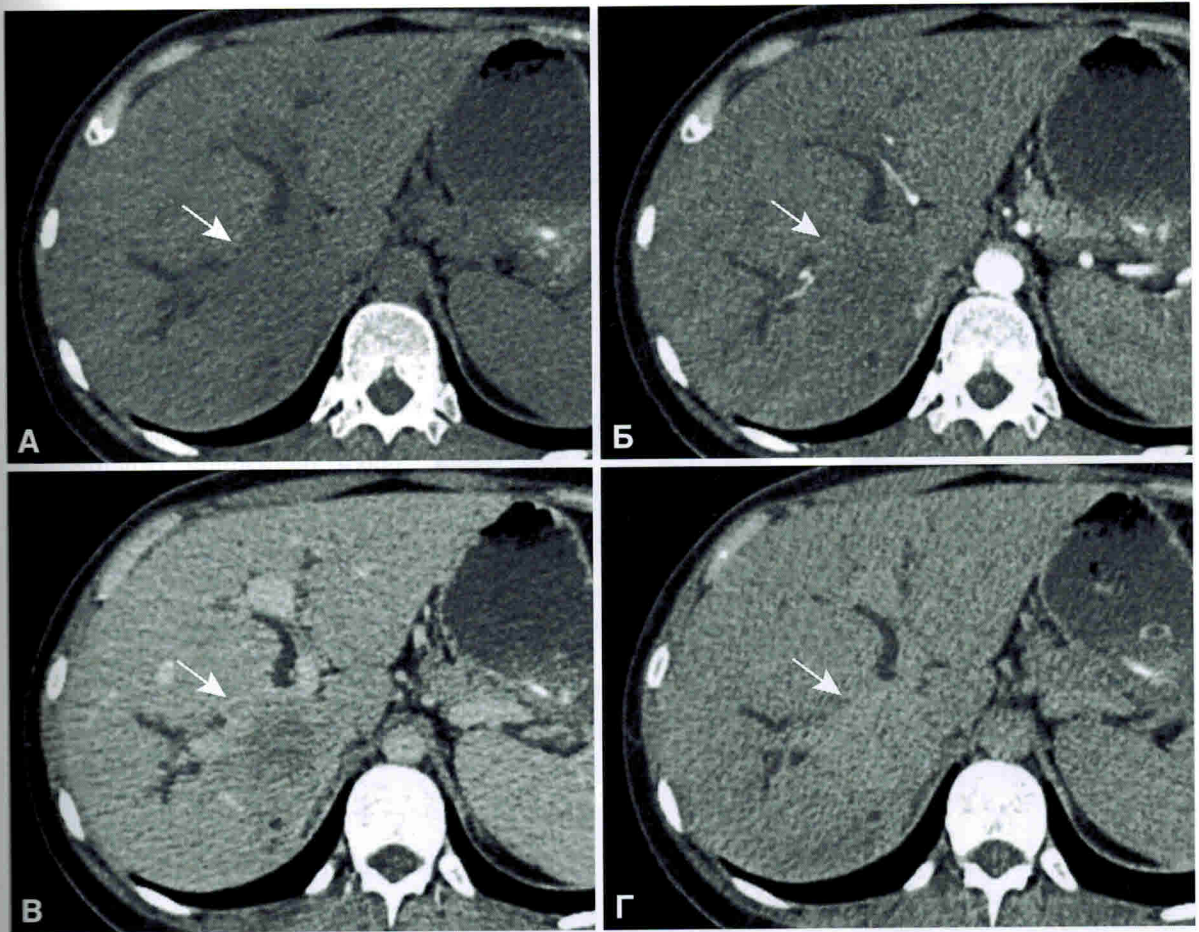


Рисунок 127. Внутрипеченочная холангиокарцинома, объемобразующий вариант роста (стрелки). Фрагменты компьютерных томограмм в аксиальной проекции. А — нативное исследование, Б — артериальная фаза контрастирования, В — паренхиматозная фаза контрастирования, Г — отсроченная фаза контрастирования. Начало контрастирования периферии опухоли в паренхиматозную фазу и полное контрастирование в отсроченную фазу.

Внепеченочная объемобразующая холангиокарцинома возникает из слизистой оболочки внепеченочного протока, разрастается внутри просвета, проникает в стенку желчного протока и через нее распространяется в перипротоковые ткани. Поверхность просвета протока обычно неровная. Опухоли внепеченочных протоков на момент постановки диагноза имеют небольшие размеры, обычно не более 2 см, поскольку внутрипросветная часть опухоли вызывает механическую желтуху на относительно ранней стадии. При КТ объемобразующую внепеченочную холангиокарциному можно обнаружить по косвенным признакам билиарной гипертензии. Для поиска опухоли следует тщательно изучать результаты исследования (рис. 128), применять мультипланарные реконструкции.

Перипротоковая инфильтрирующая холангиокарцинома имеет тенденцию распространяться по стенке желчного протока, нервам и периневральным тканям капсулы Глиссона к воротам печени (в отличие от объемобразующей опухоли). Иногда значительная часть



Рисунок 128. Внепеченочная объемобразующая холангиокарцинома (стрелки). Компьютерная томограмма в аксиальной проекции. Поздняя артериальная фаза контрастирования. Признаки билиарной гипертензии. Опухоль определяется в области сужения до этого расширенного общего печеночного протока.

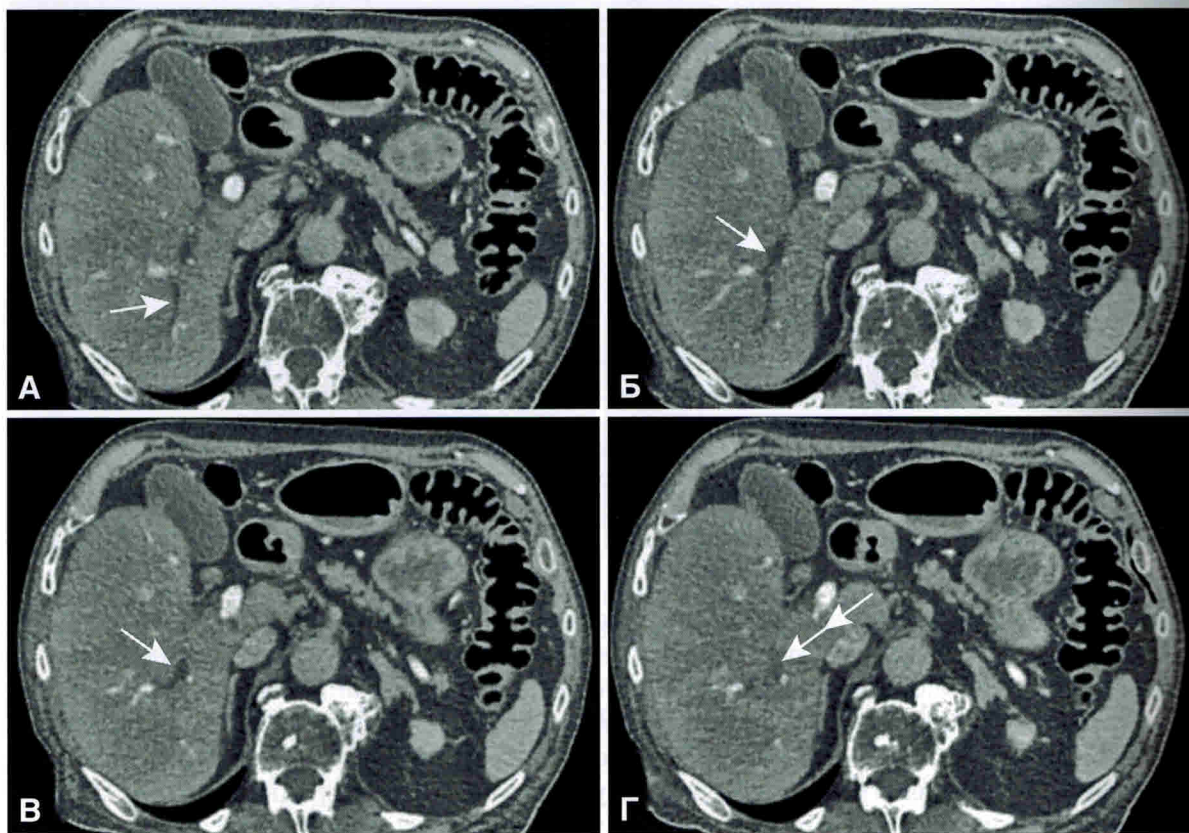


Рисунок 129. Внутрипеченочная перипротоковая инфильтрирующая холангиокарцинома. Паренхиматозная фаза контрастирования. А–Г — серия последовательных компьютерных томограмм в аксиальной проекции. Визуализация расширенного протока 6-го сегмента печени (стрелки) заканчивается в области едва заметной гиподенсивной опухоли (двойная стрелка), дистальный отдел протока не прослеживается.

опухоль распространяется под интактным эпителием слизистой оболочки. Таким образом, опухоль растет в продольном направлении и тянется вдоль оси желчного протока.

Внутрипеченочная перипротоковая инфильтрирующая холангиокарцинома несколько гиподенсивна по отношению к контрастированной паренхиме печени — симптом «ветка дерева» (tree branch). Желчные протоки проксимальнее внутрипеченочной холангиокарциномы расширены, а вовлеченные желчные протоки диффузно сужены или облитерированы. При КТ последний признак определить сложно (рис. 129).

Внепеченочная перипротоковая инфильтрирующая холангиокарцинома характеризуется концентрическим утолщением стенки желчного протока вплоть до 1 см. Протяженность опухоли варьирует от 0,5 до 5–6 см. Иногда отмечается вовлеченность всех внепеченочных протоков и распространение на внутрипеченочные протоки без формирования объемного образования или же с формированием последнего за пределами желчных про-

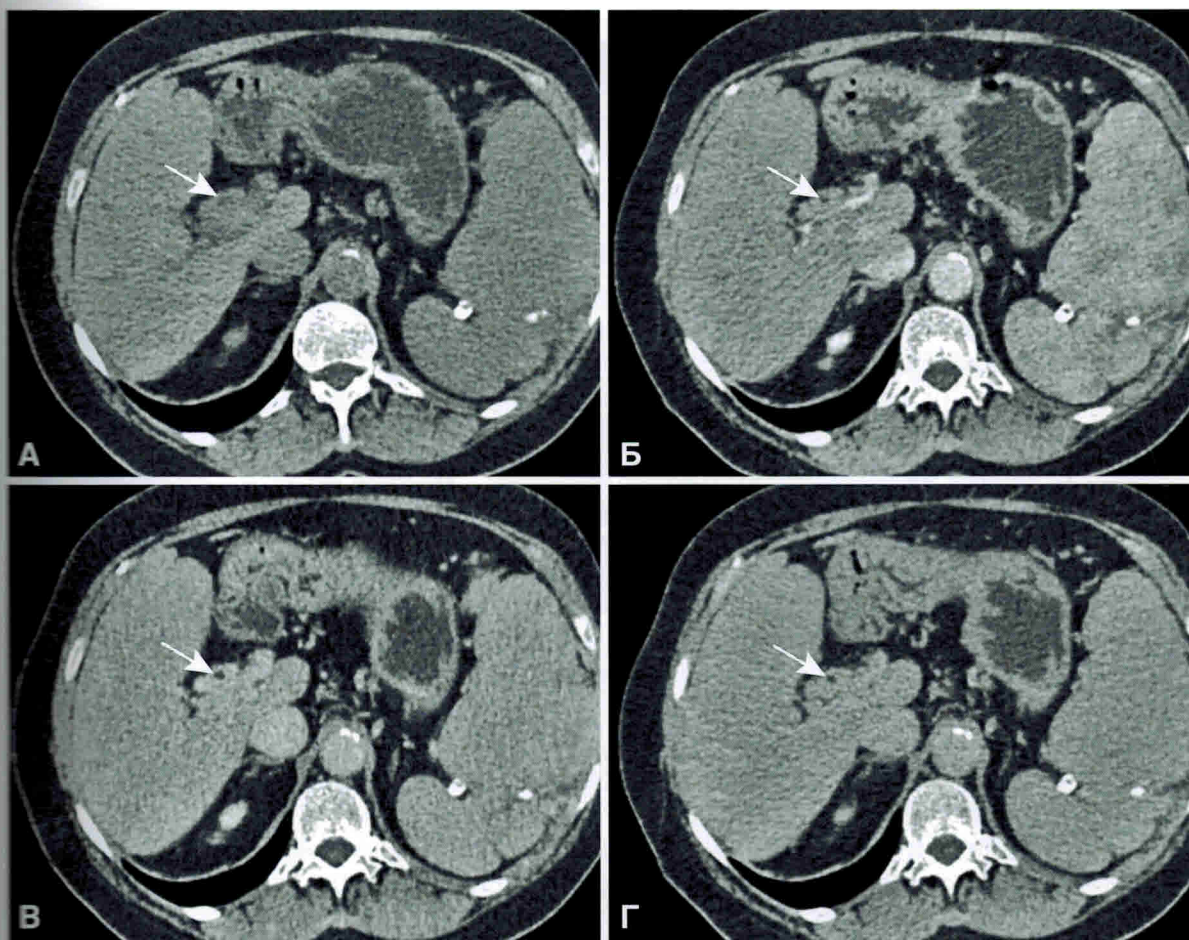


Рисунок 130. Внепеченочная перипротоковая инфильтрирующая холангиокарцинома. А–Г — серия последовательных компьютерных томограмм в аксиальной проекции: А — нативное исследование, Б — артериальная фаза контрастирования, В — паренхиматозная фаза контрастирования, Г — равновесная фаза контрастирования. Неравномерно утолщенные стенки общего печеночного протока определяются преимущественно в паренхиматозную фазу контрастирования как гиперденсивное кольцо (стрелки).