

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1. ЛУЧЕВАЯ АНАТОМИЯ ПЕЧЕНИ	5	2.30. Фибролампеллярная карцинома	245
Глава 2. ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ	5	2.31. Холангиокарцинома	249
2.1. Агенезия сегмента	45	2.32. Эпителиоидная гемангиоэндотелиома (ЭГЭ)	257
2.2. Врожденный фиброз	48	2.33. Билиарная цистанокарцинома	261
2.3. Поликистозная болезнь	52	2.34. Ангиосаркома	265
2.4. Билиарная гамартома	59	2.35. Лимфома и метастазы	270
2.5. Гепатит	64	2.36. Лучевой гепатит	284
2.6. Кандидоз	71	2.37. Повреждение печени	286
2.7. Пиогенный (бактериальный) абсцесс	73	Глава 3. ЛУЧЕВАЯ АНАТОМИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ	291
2.8. Амебный абсцесс	90	Глава 4. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ	
2.9. Кисты	94	ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ	312
2.10. Эхинококковая киста	107	4.1. Болезнь Кароли	312
2.11. Артериовенозные мальформации		4.2. Кисты желчных протоков	316
(болезнь Рандю–Ослера)	120	4.3. Восходящий холангит	323
2.12. Инфаркт	123	4.4. Рецидивирующий гнойный холангит	325
2.13. Синдром Бадда–Киари	127	4.5. Первичный склерозирующий холангит	327
2.14. Венозный застой	137	4.6. Холедохолитиаз	330
2.15. HELLP-синдром	141	4.7. Синдром Мирицци	339
2.16. Пелиоз	144	4.8. Гиперпластический холецистоз	342
2.17. Гемохроматоз	147	4.9. Холецистит	345
2.18. Болезнь Вильсона–Коновалова	152	4.10. Кальцифицирующий холецистит	358
2.19. Стеатоз	154	4.11. Синдром известковой желчи	360
2.20. Цирроз	161	4.12. Паразитарные заболевания	365
2.21. Очаговый сливной фиброз	170	4.13. Холангиопатия при СПИД	368
2.22. Первичный билиарный цирроз	173	4.14. Внутрипротоковая цистаденома	370
2.23. Узловая регенераторная гиперплазия	177	4.15. Холангиокарцинома	376
2.24. Саркоидоз	181	4.16. Рак фатерова соска	381
2.25. Очаговая узловая гиперплазия	184	4.17. Рак желчного пузыря	389
2.26. Кавернозная гемангиома	197	4.18. Холангит при проведении химиотерапии	395
2.27. Аденома	218	4.19. Повреждение желчевыводящих путей	397
2.28. Ангиомиолипома	227	Контрольные вопросы	400
2.29. Гепатоцеллюлярный рак	230		

ГЛАВА 2

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

2.1. АГЕНЕЗИЯ СЕГМЕНТА

Синоним: гипоплазия сегмента/доли печени.

Определение: порок развития, при котором отсутствует печеночная паренхима справа или слева от ямки желчного пузыря без предшествующих заболеваний печени или оперативных вмешательств.

Основные характеристики

Наиболее типичный симптом

Отсутствие правой или левой печеночной вены, портальной вены и ее ветвей, а также внутрипеченочных желчных протоков. Если ни одна из перечисленных структур не визуализируется, принято говорить об агенезии.

Локализация

Правая доля: сегменты V, VIII (передние сегменты); сегменты VI, VII (задние сегменты).

Левая доля: сегменты II, III (латеральные сегменты); сегменты IV a, b (медиальный сегмент).

Сегмент I — хвостатая доля.

Размеры

Характерна компенсаторная гипертрофия сохраненных сегментов.

Патоморфология

Этиология

Агенезия правой доли печени является следствием аномалии развития правой ветви воротной вены или внутриутробным нарушением взаимной индукции поперечной перегородки (первичная диафрагма) и эндодермального дивертикула (первичной печени).

Агенезия левой доли возникает в результате распространения облитерирующего процесса,

который в норме закрывает венозный проток, на 1-ю ветвь воротной вены.

Эпидемиология

По данным аутопсии, частота встречаемости агенезии доли печени составляет 0,005% на 20 000 случаев.

Агенезия левой доли печени встречается чаще, чем правой.

Сочетанная патология

Агенезия правой доли печени сопровождается частичным или тотальным отсутствием правого купола диафрагмы.

Мальротация тонкой кишки, кисты общего желчного протока, агенезия желчного пузыря, внутрипеченочные вено-венозные шунты.

При агенезии левой доли: частичное или тотальное отсутствие левого купола диафрагмы, заворот желудка.

Макроскопические черты

Гипертрофия сохраненных сегментов печени, смещение желчного пузыря, изменение ориентации щели венозной связки.

Клиника

Симптоматика

Как правило, выявляется случайно.

Может сопровождаться следующими симптомами: патология желчевыводящих путей, портальная гипертензия, заворот желудка.

Течение заболевания

Формирование конкрементов и злокачественных опухолей желчевыводящих путей на этом фоне встречается редко.

Агенезия сегмента представлена на рис. 2.1.

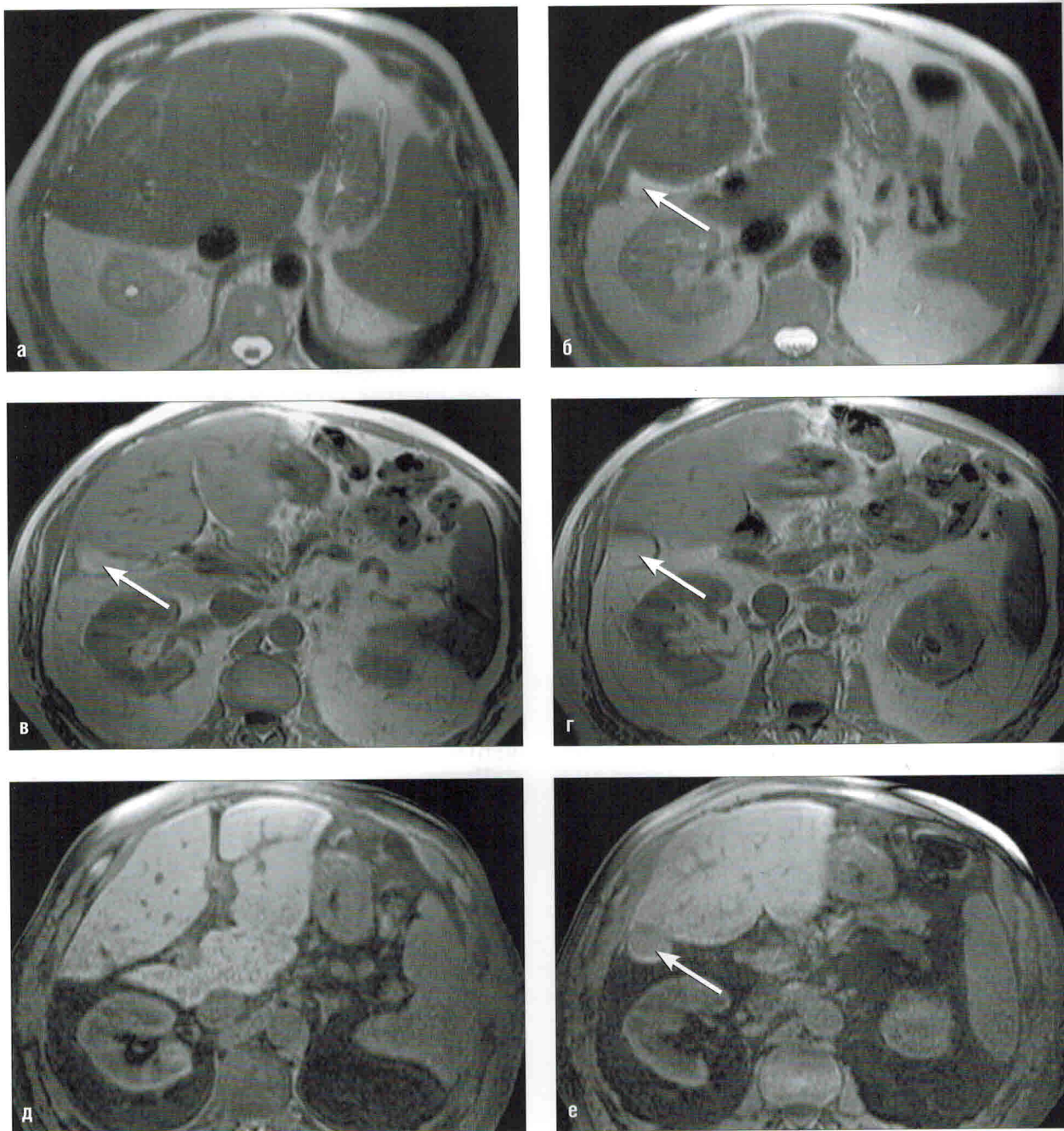


Рис. 2.1. Гипоплазия правой доли печени. МРТ:

а — T2-ВИ. Импульсная последовательность HASTE; б — T1-ВИ; в — T1-ВИ с применением методики жироподавления. Ткань печени определяется только слева от желчного пузыря (стрелки)

Лучевая диагностика

КТ-семиотика

Изменение нормальной топографической анатомии верхнего этажа брюшной полости.

Агенезия правой доли печени

Отсутствие печеночной паренхимы справа от основной междолевой плоскости.

Отсутствие правой печеночной вены, портальной вены и ее ветвей, а также правых внутрипеченочных желчных протоков.

Надпеченочная/субдиафрагмальная или подпеченочная локализация желчного пузыря.

Интерпозиция петель толстой кишки, высокое расположение правой почки, желудок в форме гамака или буквы «U».

Прилежание нижней полой вены к задней поверхности медиального сегмента левой доли.

Агенезия левой доли

Отсутствие печеночной паренхимы слева от основной междолевой плоскости.

Круглая и серповидная связки не визуализируются.

Желудок и селезеночный изгиб ободочной кишки смещаются кверху и медиально, печеночный изгиб ободочной кишки располагается ниже, чем в норме.

Высокое расположение луковицы двенадцатиперстной кишки, U-образный желудок.

Ангиографическая семиотика

Отсутствие правой/левой печеночной артерии, портальной вены и ее ветвей.

Рекомендации по лучевой диагностике

Оптимальный метод диагностики: КТ.

Рекомендации к методике исследования: нативное сканирование и контрастное усиление.

Дифференциальный диагноз

Приобретенная атрофия вследствие инфаркта или фиброза

В структуре атрофированного сегмента дифференцируется хотя бы одна из перечисленных структур: печеночная вена, портальная вена и ее ветви, расширенный внутривнутрипеченочный проток.

Атрофия переднего и медиального сегментов

Наиболее часто является следствием фокального сливного фиброза или цирроза печени.

Состояние после резекции

При резекции печени разрез выполняется вдоль продольной или поперечной щелей либо в комбинированном варианте.

Состояние после эмболизации

Атрофированная паренхима печени имеет более высокую плотность.

2.25. ОЧАГОВАЯ УЗЛОВАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ

Синоним: фокальная нодулярная гиперплазия.

Определение: доброкачественная опухоль печени, формирующаяся в качестве гиперпластической реакции на местное изменение сосудистой структуры печени.

Основные характеристики

Наиболее типичный симптом

Образование, гомогенно и интенсивно накапливающее контрастный препарат в артериальную фазу с отсроченным контрастным усилением центрального рубца (КТ и МРТ).

Локализация

В правой доле формируется в 2 раза чаще, чем в левой.

Типична субкапсулярная локализация, в редких случаях опухоль располагается на ножке.

Размеры

В большинстве случаев имеет диаметр менее 5 см (85%).

В среднем диаметр опухоли на момент выявления составляет 3 см.

2-я наиболее распространенная доброкачественная опухоль печени.

Относится к доброкачественным врожденным гамартоматозным мальформациям.

По данным аутопсии, на долю очаговой узловой гиперплазии приходится до 10% всех опухолей печени.

В 80% случаев является одиночной, в 20% случаев встречается множественный рост.

Мультифокальная очаговая узловая гиперплазия (ОУГ) печени, как правило, сочетается с полиорганными сосудистыми мальформациями и новообразованиями центральной нервной системы.

Патоморфология

Генетика

До 5% гепатоцитов при очаговой узловой гиперплазии дают положительную реакцию на антиген Ki-67.

У пациентов с наследственным гемохроматозом клетки очаговой узловой гиперплазии гомозиготны по мутации Cys282Tyr.

Этиология

Окклюзия внутripеченочного сосуда приводит к ишемии кровоснабжаемого им отдела паренхимы.

В результате нарушения артериального кровоснабжения формируются артериовенозные шунты.

Паренхима отвечает на изменение структуры сосудистого русла гиперплазией.

Прием оральных контрацептивов не вызывает формирование очаговой узловой гиперплазии, но стимулирует ее рост.

Эпидемиология

Очаговая узловая гиперплазия составляет до 5% первичных опухолей печени у детей.

5–8% первичных опухолей печени у взрослых.

Сочетанная патология

Гемангиомы печени (более 20%).

Множественные очаговые узловые гиперплазии печени, как правило, сочетаются с опухолями головного мозга (менингиомы, астроцитомы) и сосудистыми мальформациями в других органах.

Макроскопические черты

Одиночное образование с четкими контурами, расположенное субкапсулярно.

Не имеет истинной капсулы, часто содержит центральный рубец.

Некрозы, обызвествления и кровоизлияния в структуре опухоли отсутствуют.

В 20% случаев в печени имеется несколько очаговых узловых гиперплазий (мультифокальная гиперплазия).

Размер очаговой узловой гиперплазии в 85% случаев менее 5 см.

Микроскопические черты

Состоит из нормальных гепатоцитов, перегруженных гликогеном, жиром и триглицеридами.

Очаговая узловая гиперплазия представлена на рис. 2.83–2.93.

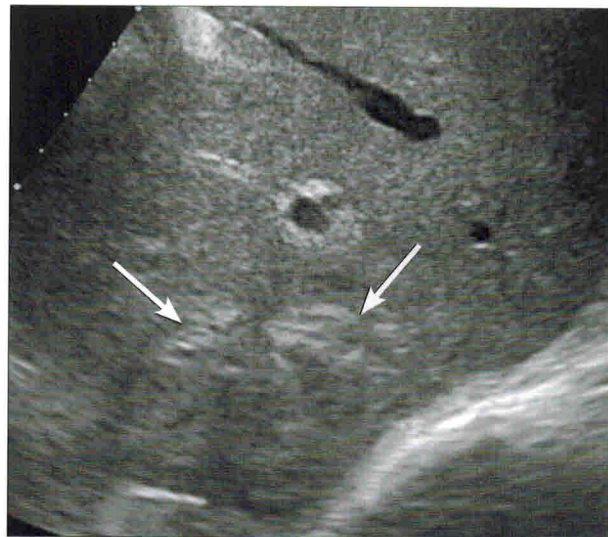
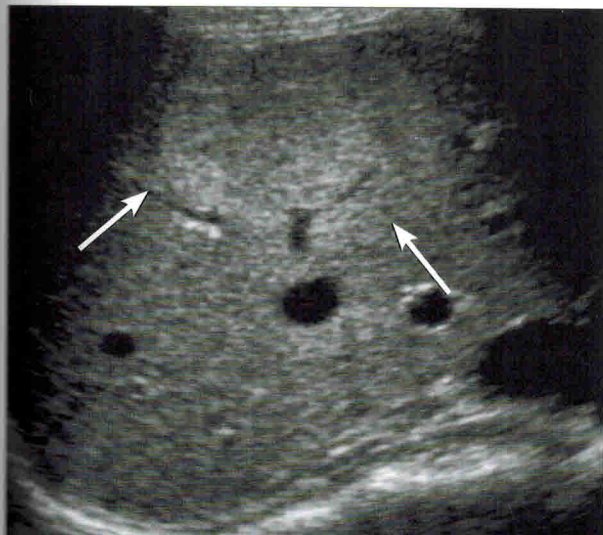


Рис. 2.83. Очаговая узловая гиперплазия. УЗИ

В правой доле печени определяются изогиперэхогенные образования с достаточно четкими контурами (стрелки)

В фиброзных перегородках, радиально расходящихся в толще опухоли, содержатся толстостенные артерии.

Экскреция желчи в очаговой узловой гиперплазии замедлена за счет пролиферации и мальформации желчных протоков.

Портальные триады и центральные вены в структуре опухоли отсутствуют.

Дифференцировать образование от регенераторного узла при циррозе и аденоме печени может быть затруднительно.

Клиника

Симптоматика

Наиболее типичные проявления

В 50–90% случаев выявляется случайно.

В 10–15% случаев вызывает тупые боли в животе за счет объемного эффекта.

Прочие симптомы: гепатомегалия, пальпируемое образование в животе (исключительно редко).

Прогноз

Благоприятный.

Лучевая диагностика

УЗ-семиотика

Опухоль имеет четкие контуры.

В большинстве случаев очаговая узловая гиперплазия имеет однородную структуру, изоэхогенна печеночной паренхиме.

Сосуды, питающие опухоль, расширены.

Прилежащие сосуды смещены, деформированы.

Исследование в режиме цветного доплера

Структура опухоли по типу «колеса на спицах» за счет наличия крупной центральной приносящей артерии, от которой радиально отходят к периферии мелкие веточки.

По периферии опухоль содержит крупные дренирующие вены.

Высокая скорость кровотока в опухоли, что обусловлено наличием артериовенозных шунтов.

КТ-семиотика

КТ без контрастного усиления: очаговая узловая гиперплазия изо- или гиподенсна по сравнению с паренхимой печени.

КТ с контрастным усилением

Артериальная фаза контрастирования: транзитное интенсивное накопление контрастного препарата.

Портальная фаза контрастирования: образование вновь становится изо- или гиподенсным по сравнению с печеночной паренхимой.

Отсроченная фаза контрастирования: образование изоденсно паренхиме печени. Центральный рубец: гиперденсный. Центральный рубец выявляется в 2/3 крупных очаговых узловых гиперплазий и 1/3 мелких.



Рис. 2.84. Фокальная нодулярная гиперплазия печени

На серии компьютерных томограмм в аксиальной плоскости, мягкотканное электронное окно, на нативном изображении (а) в S7, вблизи нижней полой вены, определяется округлое изоденное образование с наличием небольшого гиподенсного центра, в артериальную фазу (б) образование активно накапливает контрастное вещество с сохранением небольшого гиподенсного центра, в портальную (в) и венозную (г) фазы образование едва гиподенсное относительно паренхимы печени с сохранением гиподенсного центра, в отсроченную (д) фазу контрастирования образование изоденное паренхиме печени, центральный рубец накопил контрастное вещество

МРТ-семиотика**T1-ВИ**

Опухоль: изо- или умеренно гипоинтенсивна по сравнению с печеночной паренхимой.

Центральный рубец: характеризуется МР-сигналом низкой интенсивности.

T2-ВИ

Опухоль: изо- или умеренно гиперинтенсивна по сравнению с паренхимой печени.

Рубец: гиперинтенсивный.

Постконтрастные T1-ВИ

Артериальная фаза: гомогенное интенсивное накопление контрастного препарата.

Портальная фаза: опухоль по интенсивности сигнала уравнивается с печеночной паренхимой.

Отсроченная фаза:

- опухоль изоинтенсивна;
- центральный рубец: гиперинтенсивный (отсроченное накопление).

Гепатотропные контрастные препараты**T2-ВИ с SPIO:**

- сигнал низкой интенсивности за счет накопления контрастного препарата купферовскими клетками опухоли;
- при этом степень падения интенсивности сигнала выражена в большей степени, чем у других опухолей печени (метастазов, печеночно-клеточного рака, аденомы).

Gd-ВОРТА (гадобенат димеглюмина):

- интенсивно гомогенно накапливает контрастный препарат;
- в отсроченную фазу сканирования опухоль удерживает препарат, что обусловлено наличием в ней измененных желчных протоков;
- в эту фазу центральный рубец характеризуется интенсивным накоплением контрастного препарата.

Ангиографическая семиотика**Артериальная фаза**

Опухоль: гиперваскулярна.

Рубец: гиповаскулярен.

Центральная приносящая артерия расширена, центробежный тип кровоснабжения.

Структура по типу «колеса на спицах» (как при доплерографии).

Венозная фаза

Дренирующие вены расширены.

Капиллярная фаза

Интенсивное неоднородное накопление контрастного препарата.

Бессосудистые зоны в структуре опухоли отсутствуют.

ОФЭКТ-семиотика**Сцинтиграфия с коллоидом**

Накопление РФП повышено или не отличается от печеночной паренхимы.

Из всех опухолей печени только очаговая узловая гиперплазия одновременно содержит и купферовские клетки, и желчные протоки.

Сцинтиграфия с Tc-НДА

Накопление РФП повышено или не отличается от печеночной паренхимы.

Накопление длительное (80%).

Исследование с эритроцитами, мечеными Tc99m

Раннее накопление РФП.

В позднюю стадию очаговая узловая гиперплазия имеет вид дефекта накопления.

Рекомендации по лучевой диагностике

Оптимальный метод диагностики: КТ или МРТ (мультифазное контрастное усиление), сцинтиграфия.

Дифференциальный диагноз**Кавернозная ангиома**

Имитировать очаговую узловую гиперплазию могут только мелкие гемангиомы, которые гомогенно накапливают контрастный препарат в артериальную фазу.

Нативная КТ: изоденсны крови в сосудах.

КТ с контрастным усилением: периферические участки опухоли остаются изоденсны крови в сосудах.

Аденома

Образование крупных размеров.

В 50% случаев проявляется кровотечением, наличие центрального рубца нехарактерно.

За счет некрозов, кровоизлияний и жировых включений имеет неоднородную структуру.

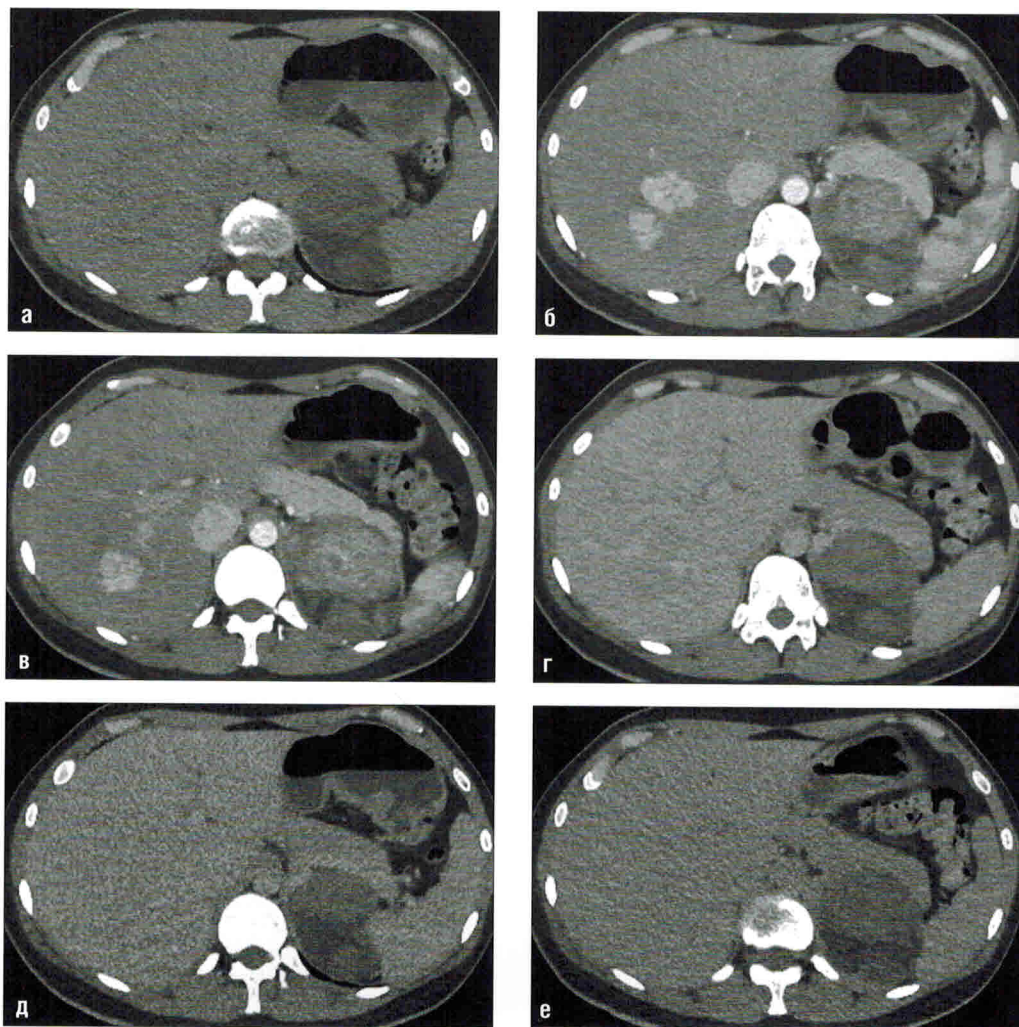


Рис. 2.85. Фокальная нодулярная гиперплазия печени

На серии компьютерных томограмм в аксиальной плоскости, мягкотканное электронное окно, на нативном изображении (а) в S7 и S8 печени, с обеих сторон от правой печеночной вены, паренхима печени однородная, в артериальную фазу (б, в) образование активно накапливает контрастное вещество, имеет дольчатую структуру с сохранением небольшого гиподенсного центра, в портальную (г), венозную (д) и отсроченную (е) фазы образование изоденсное паренхиме печени. Слева визуализируется ангиомиолипома левой почки

Фиброламеллярная карцинома

Крупное (более 10 см) образование неоднородной структуры.

Прорастает сосуды, желчные протоки, рано метастазирует в регионарные лимфатические узлы.

В 70% случаев на момент выявления имеет метастазы.

Рубец: крупный, расположен центрально или эксцентрично, в 70% случаев содержит обызвествления.

Характеризуется низким МР-сигналом на T2-ВИ.

Гепатоцеллюлярная карцинома

Образование неоднородной структуры на фоне цирротически измененной печени.

Содержит некрозы и кровоизлияния.

Прорастает сосуды, метастазирует в регионарные лимфатические узлы.

Гиперваскулярные метастазы

Множественные образования.

Чаще выявляются у пациентов старшего возраста.

В портальную фазу имеют низкую плотность.

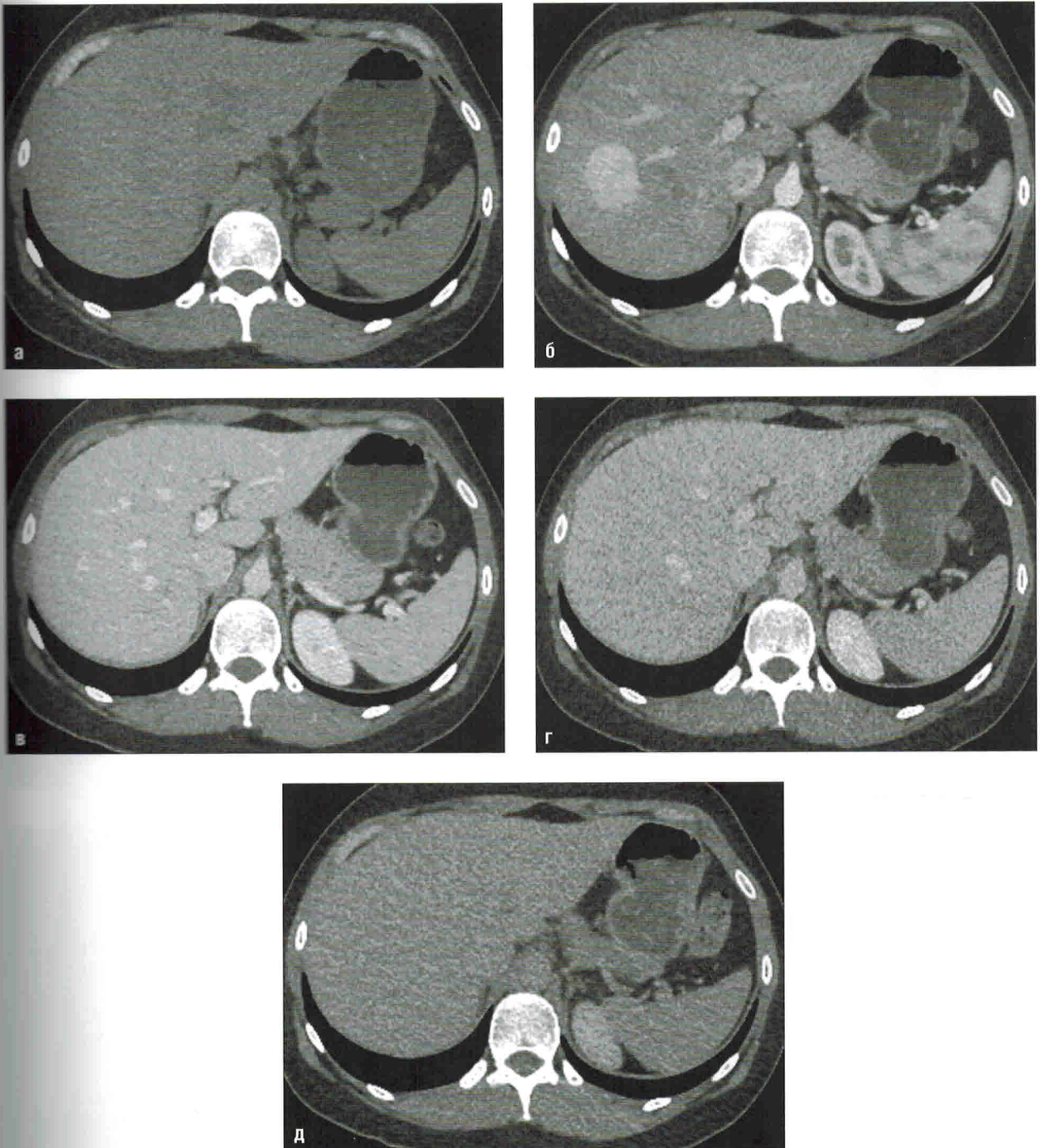


Рис. 2.86. Фокальная нодулярная гиперплазия печени

На серии компьютерных томограмм в аксиальной плоскости, мягкотканное электронное окно, на нативном изображении (а) S8 паренхима печени однородная, в артериальную фазу (б) образование активно накапливает контрастное вещество с сохранением небольшого гиподенсного центра, в портальную (в) фазу образование гиподенсное относительно паренхимы печени, окружающая паренхима печени выглядит как гиперденсное кольцо, и центральная зона также гиперденсная, в венозную (г) и отсроченную (д) фазы контрастирования образование изоденсное паренхиме печени

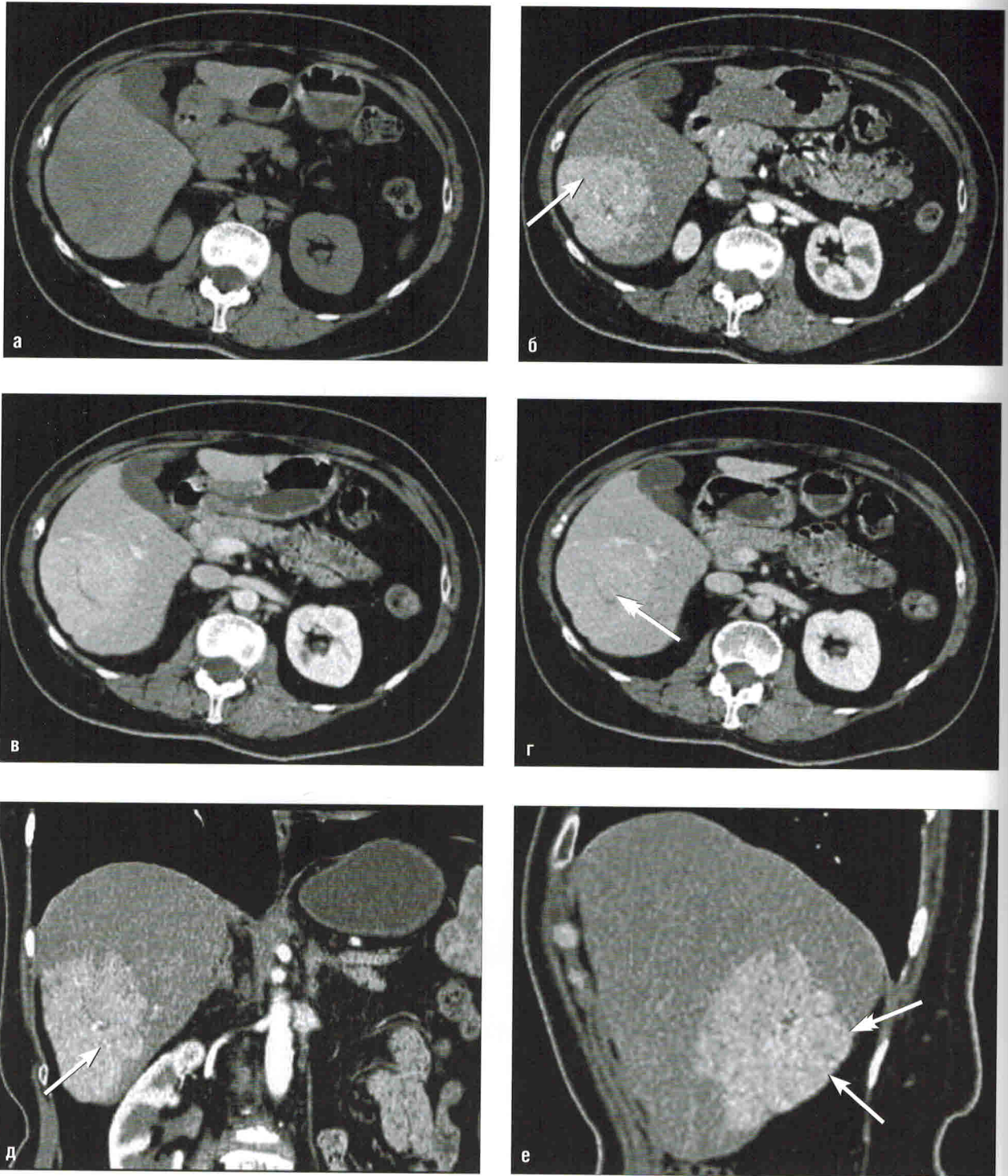


Рис. 2.87. Очаговая узловая гиперплазия правой доли печени

Аксиальные компьютерные томограммы до (а) и после (б–г) внутривенного контрастирования и многоплоскостные реконструкции во фронтальной (в) и сагиттальной (г) плоскостях. В правой доле печени имеется объемное образование, изоденное окружающей паренхиме. После внутривенного усиления отмечается интенсивное транзитное накопление контрастного вещества образованием в артериальную фазу (стрелки). В центре образования прослеживается рубец звездчатой формы (двойные стрелки)

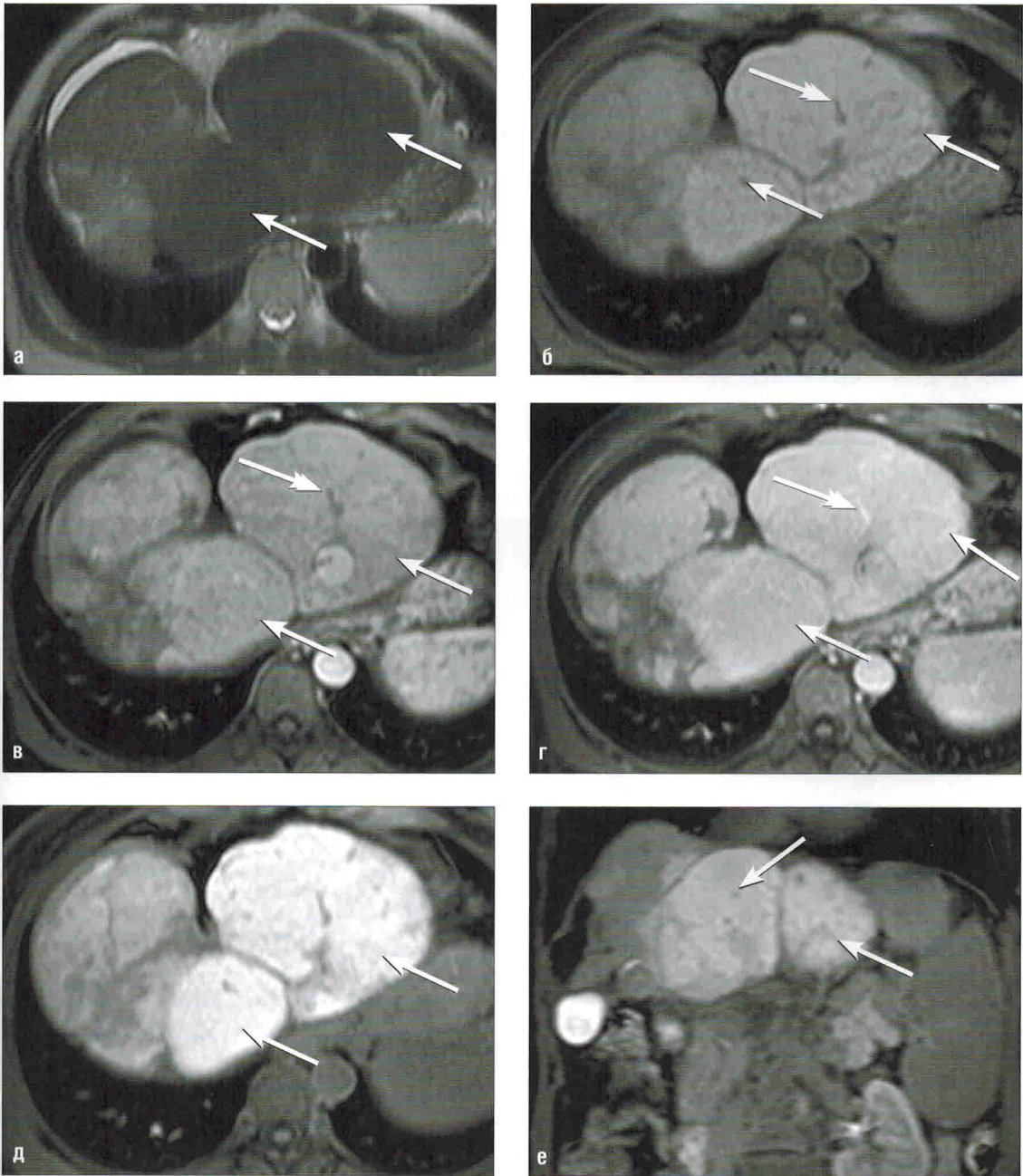


Рис. 2.88. Очаговая узловая гиперплазия. МРТ с применением гепатотропного контрастного препарата:

а — T2-ВИ; *б* — T1-ВИ с применением методики жироподавления; *в* — артериальная фаза; *г* — венозная фаза; *д*, *е* — гепатобилилярная фаза — 25 минут после введения препарата, аксиальная и фронтальная плоскости соответственно. В левой доле печени определяются два крупных объемных образования округлой формы с достаточно четкими и ровными контурами, изоинтенсивные ткани печени на T2-ВИ и незначительно гиперинтенсивные на T1-ВИ с применением методики жироподавления (*стрелки*). В центре одного из этих образований визуализируется сосуд (*двойные стрелки*). После внутривенного введения контрастного вещества отмечаются умеренно выраженное (изоинтенсивное остальной паренхиме печени) накопление его данными образованиями в фазы сосудистого сканирования (артериальная, портальная, сосудистого равновесия) и интенсивный захват препарата в гепатобилилярную фазу, что указывает на гепатоцеллюлярную природу очагов узловой гиперплазии

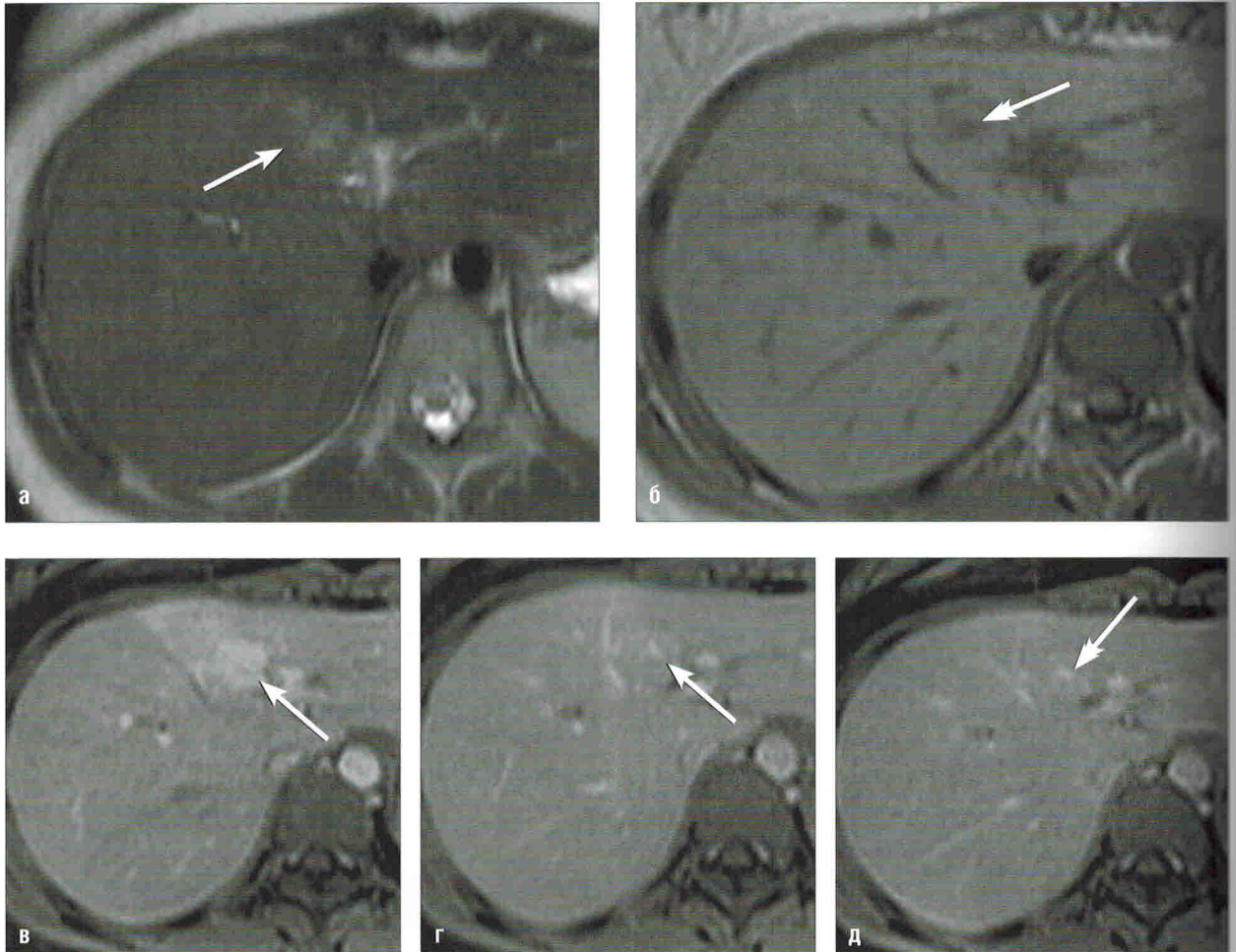


Рис. 2.89. Очаговая узловая гиперплазия. МРТ:

а — T2-ВИ. Аксиальная плоскость; *б* — T1-ВИ; *в* — T1-ВИ с применением методики жироподавления, артериальная фаза; *г* — венозная фаза; *д* — фаза сосудистого равновесия. В области сегмента S4 печени определяется округлое образование с нечеткими контурами, изогиперинтенсивное на T2-ВИ и изогипоинтенсивное на T1-ВИ (*стрелки*), в центре которого имеется рубец (*двойные стрелки*). После внутривенного введения контрастного вещества образование интенсивно и достаточно однородно накапливает его в артериальную фазу, после чего контраст быстро вымывается (уже в венозную фазу). Контрастирование же центрального рубца происходит постепенно, с пиком на отсроченных изображениях (более 120 с).

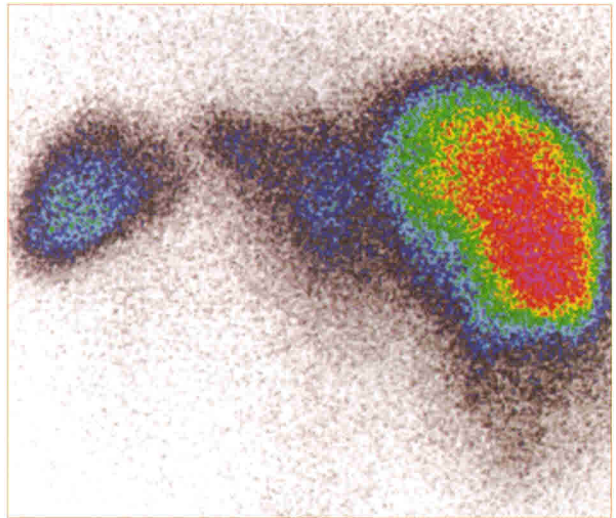
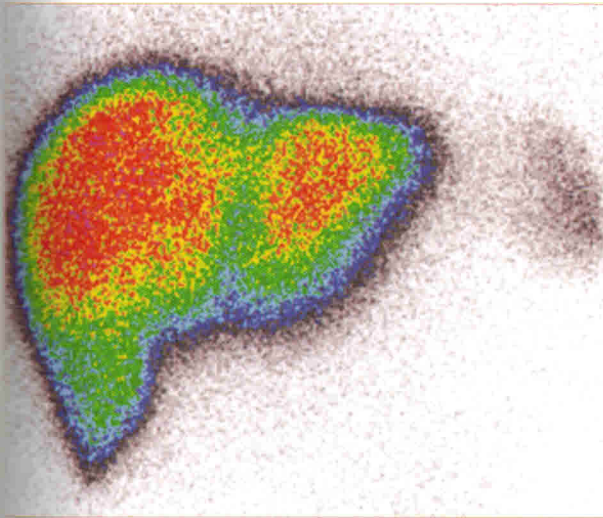


Рис. 2.16. Хронический гепатит с начальными проявлениями цирроза печени. Полипозиционная сцинтиграфия печени с ^{99m}Tc — технефитом

Определяется диффузное увеличение размеров печени с признаками умеренного повышения активности клеток РЭС левой доли. Соотношение накопления РФП в задней проекции правая доля печени/селезенка = 2,5 : 1 (норма 7 : 1). Внепеченочный захват РФП отсутствует

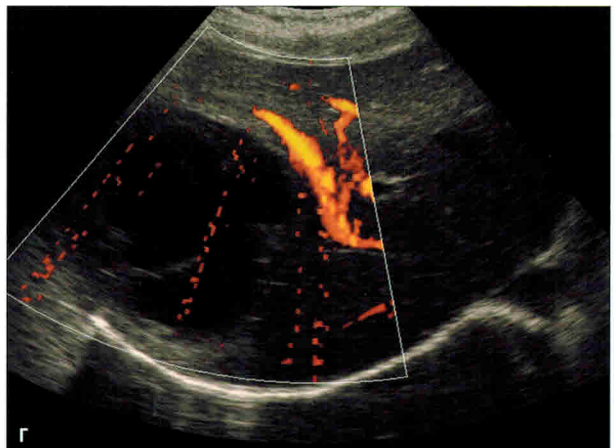
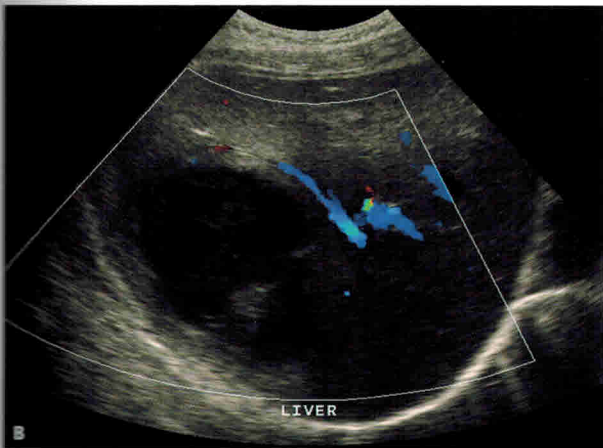
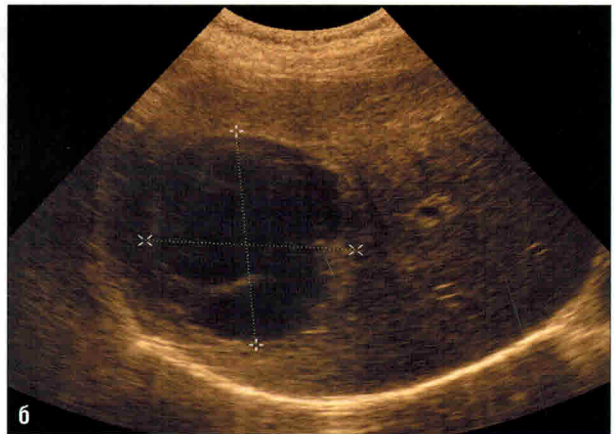
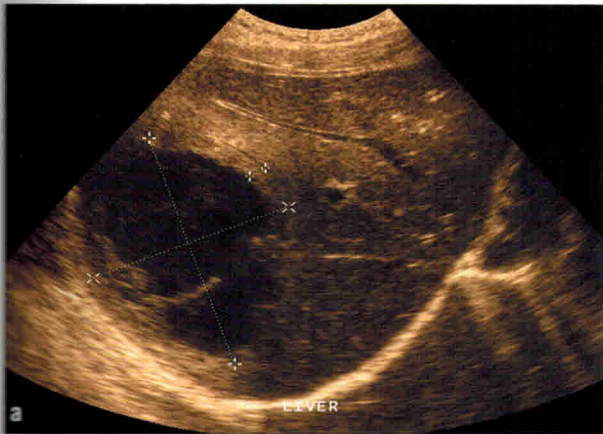


Рис. 2.18. Пиогенный абсцесс печени. УЗИ

В правой доле печени визуализируется округлой формы образование с неравномерно утолщенными стенками, неоднородной эхоструктурой при использовании режима цветового псевдоокрашивания (а, б). При использовании режимов ЦДК (в), ЭД (г) васкуляризации внутри образования не определяется

4.7. СИНДРОМ МИРИЦЦИ

Определение: частичная или тотальная обструкция общего печеночного протока за счет вклинения конкремента в пузырный проток или воронку желчного пузыря.

Основные характеристики

Наиболее типичный симптом

Вклинение конкремента в пузырный проток с расширением общего печеночного протока.

Локализация

Конкремент в пузырном протоке.

Размеры

Размер конкремента, как правило, достигает 1–3 см.

Морфология

При ЭРХПГ определяется дефект наполнения по наружной стенке общего пузырного протока.

Патоморфология

Этиология

Анатомически пузырный проток ориентирован параллельно общему желчному протоку.

Вклинение конкремента в пузырный проток или шейку желчного пузыря приводит к сдавлению общего желчного протока.

Макроскопические черты

Острый/хронический холецистит.

В ряде случаев выявляются свищевые ходы между общим желчным протоком и желчным пузырем.

Стадирование и классификация

Тип I: сдавление общего желчного протока конкрементом, вклинившимся в пузырный проток.

Тип II: формирование свища менее 1/3 окружности протока.

Тип III: формирование свища шириной до 2/3 окружности протока.

Тип IV: формирование свища с поражением стенки протока по всей окружности.

Клиника

Симптоматика

Лихорадка, желтуха, боли в правом подреберье.

Течение заболевания

На фоне консервативного лечения проявления холангита и желтуха не регрессируют.

Лучевая диагностика

Рентгеносемиотика

ЭРХПГ

Сужение общего желчного протока за счет наружной компрессии, расширение внутрипеченочных протоков.

Желчный пузырь не контрастируется.

УЗ-семиотика

Вклинение конкремента в пузырный проток, расширение внутрипеченочных протоков

КТ-семиотика

КТ с контрастным усилением

Расширение внутрипеченочных протоков, конкремент в шейке желчного пузыря.

Дистальный отдел общего желчного протока не изменен.

Острый или хронический холецистит с отеком околопузырной клетчатки.

МРТ-семиотика

T2-ВИ

Расширение внутрипеченочных желчных протоков, желчь в протоках демонстрирует гиперинтенсивный МР-сигнал.

Гипоинтенсивные округлые структуры в желчном пузыре (конкременты) и пузырном протоке.

Постконтрастные T1-ВИ

Гипоинтенсивные расширенные внутрипеченочные желчные протоки, дистальный сегмент общего желчного протока не изменен.

Синдром Мирицци представлен на рис. 4.15–4.17.

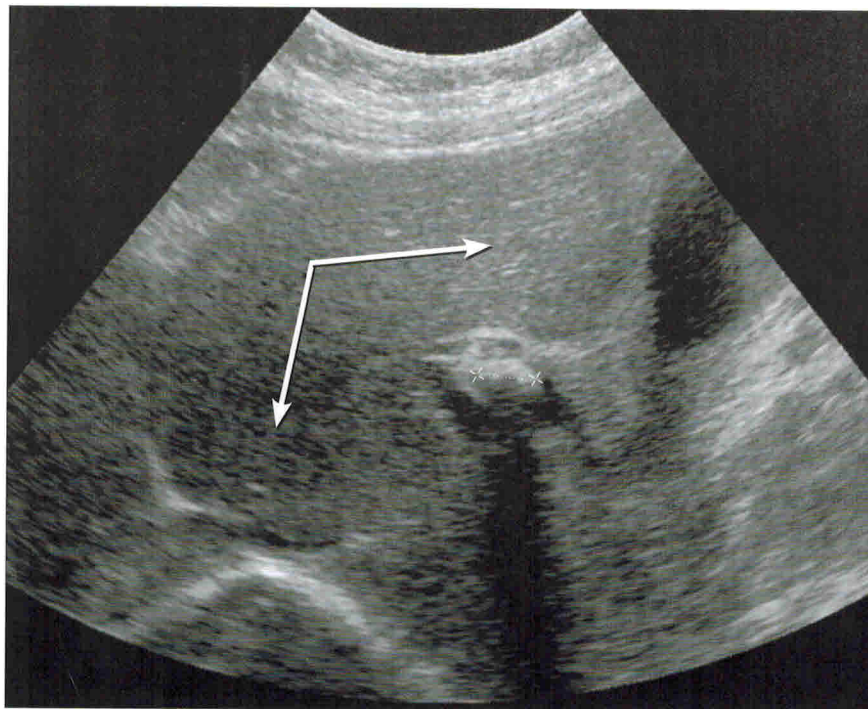


Рис. 4.15. Синдром Мирицци. УЗИ

Определяются вклинение конкремента в пузырный проток, расширение внутрипеченочных протоков (стрелки)

МРХПГ

Расширение внутрипеченочных желчных протоков, сдавление общего желчного протока.

ОФЭКТ-семиотика

Гепатобилиарная сцинтиграфия

Желчный пузырь не контрастируется, внутрипеченочные желчные протоки расширены.

Рекомендации по лучевой диагностике

Оптимальный метод диагностики: УЗИ, КТ с контрастным усилением, ЭРХПГ.

Рекомендации к методике исследования: исследование в режиме цветного доплера позволяет выявить холестаза в расширенных внутрипеченочных желчных протоках.

Дифференциальный диагноз

Конкременты в пузырном протоке

Внутрипеченочные протоки не расширены. Острый холецистит или клинические проявления желчной колики.

Сдавление общего печеночного протока лимфатическими узлами

Лимфаденопатия в воротах печени со сдавлением общего печеночного протока.

Увеличенные лимфатические узлы имеют вид гипоэхогенных структур без эффекта дорзального затенения.

Холангиокарцинома

Мягкотканное образование в воротах печени, вызывающее обструкцию желчевыводящих путей.

Внутрипеченочные протоки расширены.

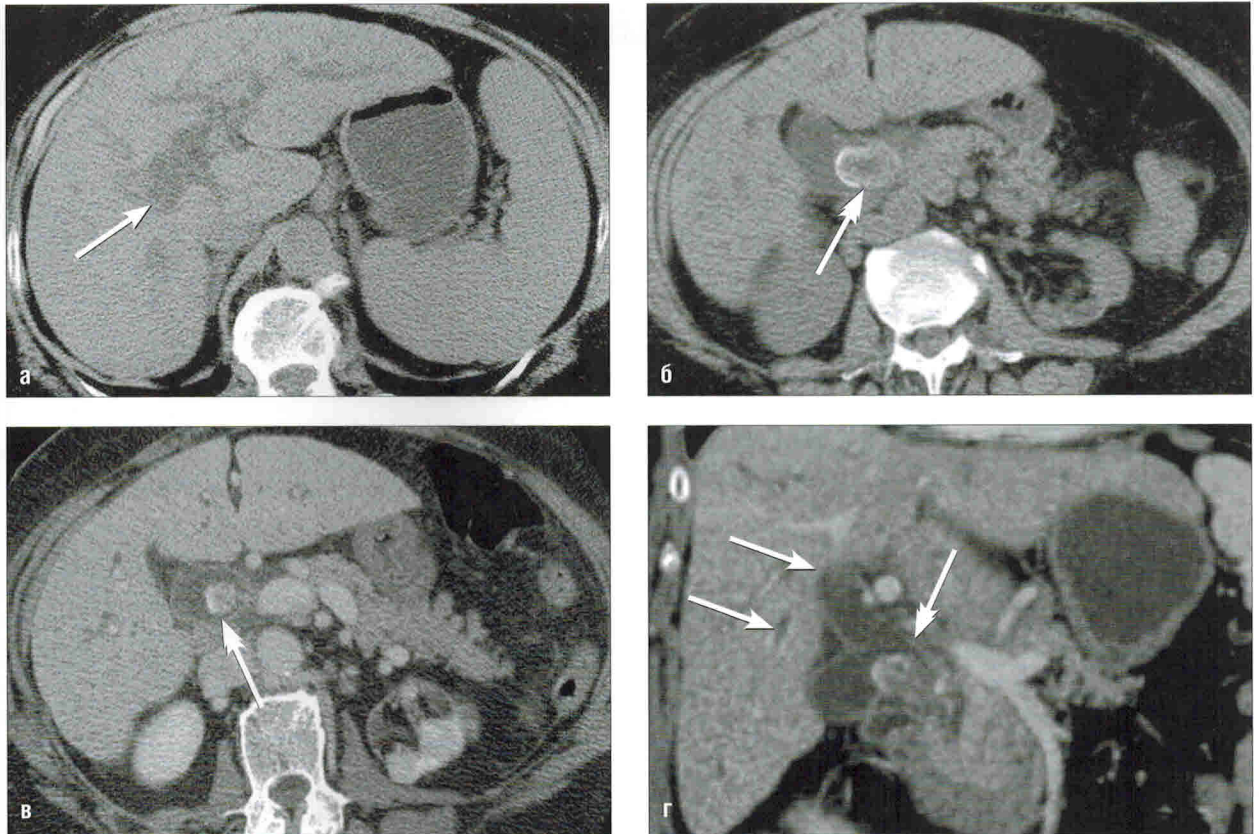


Рис. 4.16. Желчнокаменная болезнь. Синдром Мирицци

Компьютерные томограммы до (а, б) и после (в, г) контрастного усиления. Определяется расширение внутрипеченочных желчных протоков до слияния с пузырным протоком (стрелка). В области шейки желчного пузыря визуализируется рентгеноконтрастный конкремент (двойная стрелка), обтурирующий просвет пузырного и общего желчного протоков



Рис. 4.17. Желчнокаменная болезнь. Синдром Мирицци

МРТ (а — T2-ВИ, корональная плоскость; б — МРХПГ, толстый блок). Определяется расширение внутрипеченочных желчных протоков до слияния с пузырным протоком (стрелка). В области шейки желчного пузыря визуализируется округлый конкремент (двойная стрелка), обтурирующий просвет пузырного и общего желчного протоков