

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1. Лучевая анатомия пищевода	5
Глава 2. Лучевая диагностика заболеваний пищевода	9
2.1. Расстройства моторики пищевода	9
2.2. Вирусный эзофагит	12
2.3. Кандидозный эзофагит	15
2.4. Рефлюкс-эзофагит	18
2.5. Химический эзофагит	21
2.6. Лекарственно-индуцированный эзофагит	24
2.7. Лучевой эзофагит	26
2.8. Пищевод Баретта	28
2.9. Ахалазия пищевода	30
2.10. Крикофарингеальная ахалазия	34
2.11. Глоточно-пищеводный дивертикул (дивертикул Ценкера)	35
2.12. Тракционный дивертикул	38
2.13. Пульсионный дивертикул (псевдивертикул)	40
2.14. Интрамуральный псевдивертикулез	43
2.15. Варикозное расширение вен пищевода	44
2.16. Кольцо Шацки (Schatzki)	47
2.17. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	48
2.18. Доброкачественные интрамуральные опухоли пищевода	52
2.19. Фиброваскулярный полип	54
2.20. Рак пищевода	56
2.21. Метастазы в пищевод и лимфома пищевода	65
2.22. Склеродермия пищевода	67
2.23. Инородные тела пищевода	69
2.24. Перфорация (разрыв) пищевода	72
2.25. Синдром Бурхаве	76
2.26. Мембрана пищевода	78
Глава 3. Лучевая анатомия желудка и двенадцатиперстной кишки	80
Глава 4. Лучевая диагностика заболеваний желудка	94
4.1. Дивертикул желудка	94
4.2. Гастрит	98
4.3. Гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие)	104
4.4. Гастродуоденит химический	106
4.5. Язвенная болезнь желудка (пептическая язва)	108
4.6. Синдром Золлингера-Эллисона	112
4.7. Полипы желудка	115
4.8. Интрамуральные доброкачественные опухоли желудка	120
4.9. Стромальные опухоли желудка	127
4.10. Рак желудка	132
4.11. Лимфома желудка и метастазы	172
4.12. Желудочный безоар	176
4.13. Заворот желудка	178
4.14. Осложнения фундопликации	181
4.15. Осложнения обходных анастомозов желудка	184
Глава 5. Лучевая диагностика заболеваний двенадцатиперстной кишки	187
5.1. Дивертикул двенадцатиперстной кишки	187
5.2. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (пептическая язва)	189
5.3. Полипы двенадцатиперстной кишки	192
5.4. Рак двенадцатиперстной кишки (аденокарцинома)	194
5.5. Лимфома двенадцатиперстной кишки и метастазы	197
5.6. Гематома и разрыв двенадцатиперстной кишки	199
5.7. Аортоэнтеральный свищ	200
Глава 6. Лучевая анатомия толстой кишки	201
Глава 7. Лучевая диагностика заболеваний толстой кишки	219
7.1. Дивертикулит толстой кишки	219
7.2. Воспаление жирового привеска толстой кишки	225
7.3. Острый аппендицит	227
7.4. Мукоцеле червеобразного отростка	230
7.5. Инфекционный колит	232
7.6. Псевдомембранозный колит	237
7.7. Воспаление слепой кишки (тифлит)	239
7.8. Неспецифический язвенный колит	241
7.9. Ишемический колит	244
7.10. Токсический мегаколон	247
7.11. Полипы толстой кишки	248
7.12. Семейный полипоз	255
7.13. Синдром Гарднера	258
7.14. Рак толстой кишки	260
7.15. Рак прямой кишки	290
7.16. Ворсинчатая аденома	309
7.17. Заворот слепой кишки	313
7.18. Заворот сигмовидной кишки	314
Контрольные вопросы	317
Тестовые задания	318

ГЛАВА 2

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА

2.1. РАССТРОЙСТВА МОТОРИКИ ПИЩЕВОДА

Определение: первичные и вторичные нарушения сократительной функции гладкой мускулатуры пищевода.

Общая характеристика

Первичные расстройства моторики встречаются редко.

Вторичные расстройства моторики (склеродермия).

Встречаемость: 14 случаев на 1 млн.

Распространенность: 20–70 на 100 000 населения.

Сочетанные аномалии. При склеродермии могут встречаться системная красная волчанка, полимиозит и дерматомиозит.

Ахалазия: прогрессирующее расширение пищевода на уровне выше НПС. Истончение стенки пищевода (высокий риск разрыва). Может присоединяться суперинфекция (например, кандидоз). Могут встречаться участки дисплазии или неоплазии.

Диффузный спазм пищевода: нормальный (<4 мм) или утолщенный мышечный слой.

Склеродермия: первичная атрофия и фрагментация мышечного слоя пищевода. Сопровождается отложением коллагена и фиброзными изменениями стенки.

Этиология.

Ахалазия: идиопатическое или неврогенное заболевание. Аномалии ауэрбахового сплетения, дегенеративные изменения блуждающего нерва.

Диффузный спазм пищевода: этиология не ясна. Связан с различных неврогенными повреждениями различной степени.

Склеродермия: этиология не ясна; аутоиммунная и генетическая предрасположенность. Экзогенные антигены — кварц, L-триптофан.

Макроскопия.

Ахалазия: значительно расширенный пищевод на фоне постепенного сужения дистального сегмента.

Диффузный спазм пищевода: нормальный или гипертрофированный мышечный слой пищевода.

Склеродермия: нарушение эластичности (симптом резинового шланга) в нижних 2/3 пищевода. Тонкая и изъязвленная слизистая оболочка, дистальные стриктуры.

Микроскопия.

Ахалазия: уменьшение количества ганглиев мышечного сплетения.

Диффузный спазм пищевода: гипертрофия гладкомышечных клеток.

Склеродермия: атрофия и фрагментация мышечного слоя на фоне отложений коллагена и фиброзных изменений.

Наиболее типичные клинические проявления.

Длительно существующая дисфагия при проглатывании твердой и жидкой пищи. Ощущение переполнения в эпигастральной области, отрыжка, зловонное дыхание. Ощущение «застревания» пищи в груди, потеря массы тела.

Диффузный спазм пищевода представлен на рис. 2.1.

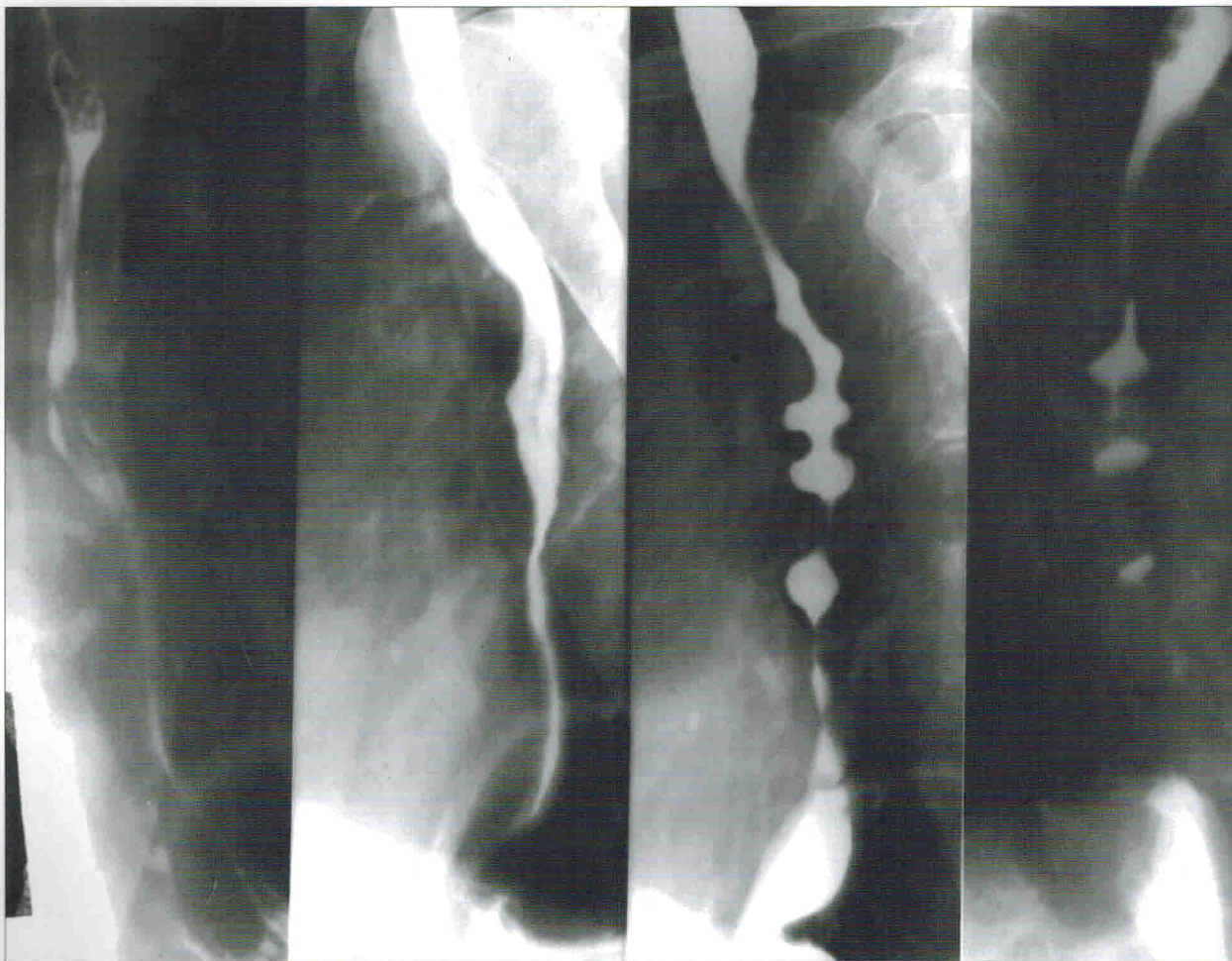


Рис. 2.1. Диффузный спазм пищевода

При рентгенологическом исследовании проявляется как периодическое отсутствие первичной перистальтики в грудном отделе пищевода. Спиралевидная или четкообразная деформация просвета пищевода

Диффузный спазм пищевода: боль в грудной клетке, возможна иррадиация в плечо или спину. Острая одинофагия как следствие задержки пищи в просвете.

Лучевая диагностика

Рентгенодиагностика

Рентгенологическое исследование с бариевой взвесью.

Ахалазия: выраженное расширение пищевода. Отсутствие нормальной перистальтики. Деформация по типу «птичьего клюва» — V-образное плавное конусообразное сужение в направлении эзофаго-гастрального перехода.

Диффузный спазм пищевода: первичная перистальтика в шейном отделе пищевода. Периодическое отсутствие первичной перистальтики в грудном отделе пищевода + локальная спастическая облитерация. Повторяющиеся сокращения, спиралевидная или четкообразная деформация просвета пищевода.

Возрастные изменения пищевода или неспецифическое расстройство моторики пищевода: множественные неперестальтирующие спастические сужения просвета и нарушенная первичная перистальтика.

Склеродермия: умеренное расширение проксимальных отделов пищевода. Отсутствие

перистальтики в нижних 2/3 пищевода. Расширение зоны эзофаго-гастрального перехода в сочетании с рефлюксом ведет к формированию веретенообразной дистальной пептической стриктуры, а также в некоторых случаях — грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Эрозии и поверхностные язвы дистального отдела пищевода. При склеродермии в 70% наблюдается гастроэзофагеальный рефлюкс, с трансформацией в пищевод Баретта в 35%.

Рекомендации по лучевой диагностике

Проведение рентгенологического исследования с бариевой взвесью.

Определение времени прохождения бария и опорожнения пищевода. Используется при постановке диагноза и выборе лечебной тактики.

Дифференциальный диагноз

Стриктуры пищевода при эзофагите.

Слизистая оболочка: узловатый и зернистый рельеф или наличие бляшковидных утолщений.

Язвы: множественные мелкие язвы на фоне утолщенных складок слизистой.

Пептические стриктуры: плавное сужение дистального сегмента пищевода. Обычно

встречаются на фоне грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеального рефлюкса. Иногда могут симулировать ахалазию при отсутствии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеального рефлюкса. Отличаются от расстройств моторики наличием нормальной перистальтики.

Рак пищевода: асимметричный контур, обрыв проксимальной границы суженного дистального сегмента (деформация по типу «крысиного хвоста»). Неровность, выпячивание слизистой оболочки, масс-эффект. Может наблюдаться периезофагеальное и дистальное распространение поражения. Плавное конусообразное сужение нижних отделов пищевода на фоне отсутствия перистальтики может симулировать ахалазию или склеродермию. Рак желудка, распространяющийся на подслизистый слой пищевода, может напоминать ахалазию. Диагностика на основании данных анамнеза и эндоскопического исследования с забором материала для биопсии.

Состояние после фундопликации: расширенный пищевод, сужение эзофаго-гастрального перехода. Является частым результатом или осложнением фундопликации, особенно в старших возрастных группах.

2.2. ВИРУСНЫЙ ЭЗОФАГИТ

Определение: воспаление пищевода вирусной этиологии (простого герпеса, эзофагит при ВИЧ, цитомегаловирусный эзофагит, вирус ветряной оспы, Эпштейна–Барр, папилломы человека).

Общая характеристика

Наиболее частыми патогенами являются грибы рода *Candida*, цитомегаловирусы и вирус простого герпеса.

У 40% пациентов со СПИДом имеются симптомы поражения пищевода.

Сопутствующая патология. В 20–30% случаев ВИЧ- и герпес-эзофагитов присутствует афтозный стоматит.

Как правило, вирусный эзофагит является следствием реактивации латентной вирусной инфекции, а не экзогенного инфицирования.

Вирус простого герпеса локализуется в клетках нервных ганглиев. Цитомегаловирус локализуется в лимфоцитах.

При папилломатозе пищевода часто выявляется вирус папилломы человека.

Этиология. Расстройства иммунитета, лучевая и химиотерапия делают слизистую оболочку пищевода подверженной инфицированию. Цитомегаловирус может попасть в организм человека при трансплантации или гемотрансфузии.

Макроскопия.

Герпес-эзофагит: в ранних стадиях при разрыве герпетических пузырьков формируются поверхностные язвы. На поздних стадиях язвы покрываются фибринозным экссудатом с формированием псевдомембран, при этом слизистая оболочка напоминает таковую при кандидозе.

Цитомегаловирусный эзофагит: одна или несколько глубоких плоских язв.

ВИЧ-эзофагит: острое изъязвление. На поздних этапах язвы могут пенетрировать.

Микроскопия.

Герпес-эзофагит: внутриклеточные включения в эпителиоцитах (тип А по Cowdry). Баллонная деформация поверхностных эпителиоцитов. Появление гигантских многоядерных клеток. Отсутствие включений в цитоплазме.

Цитомегаловирусный эзофагит: включения по типу «совиного глаза». Эозинофильные тельца в фибробластах и эндотелиоцитах. Изменение ядер по типу «матового стекла» с наличием вирусных включений. Гигантские многоядерные клетки. Включения в цитоплазме.

ВИЧ-эзофагит: вирусные включения, при электронной микроскопии напоминающие ВИЧ.

Наиболее типичные клинические проявления. Болезненное глотание. Дисфагия, боли за грудиной, кровотечения из верхних отделов ЖКТ. У пациентов с сохраненным иммунитетом может быть гриппоподобный продром, вслед за которым остро развивается боль при глотании.

ВИЧ-эзофагит нередко развивается на фоне острого периода ВИЧ-инфекции либо после развития СПИДа. Нередко сопровождается развитием пятнисто-папулезной сыпи.

Цитомегаловирусная инфекция часто проявляется тошнотой и рвотой в связи с распространением инфекции на желудок и кишечник

Факторы риска развития вирусного эзофагита: нарушения иммунитета, химиотерапия, сахарный диабет, состояние после пересадки органа, алкоголизм, старческий возраст.

Герпес-эзофагит как правило, наблюдается у иммуноскомпрометированных пациентов, однако может развиваться и при сохраненном иммунитете.

Вирусный эзофагит представлен на рис. 2.2.

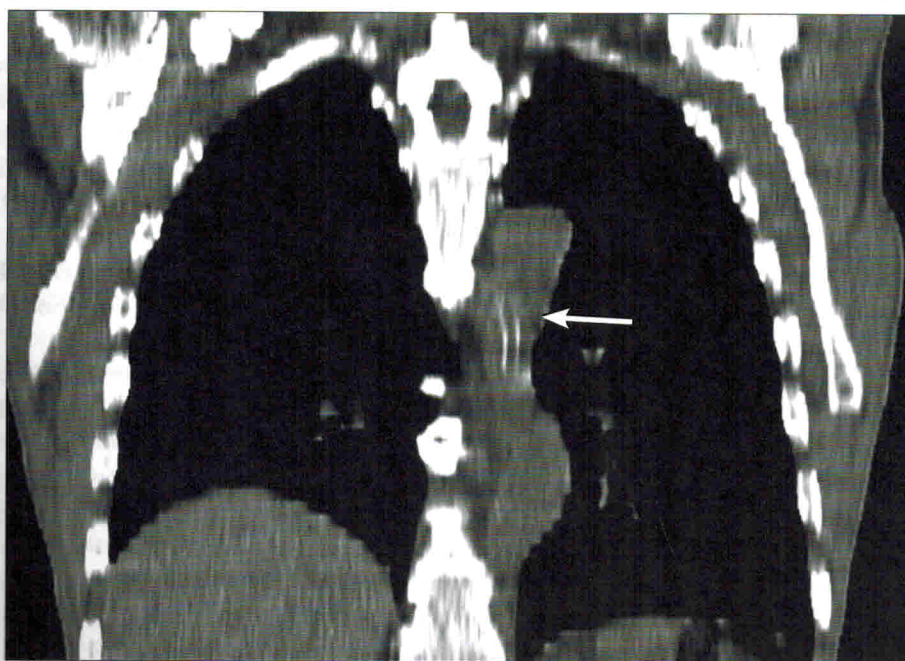
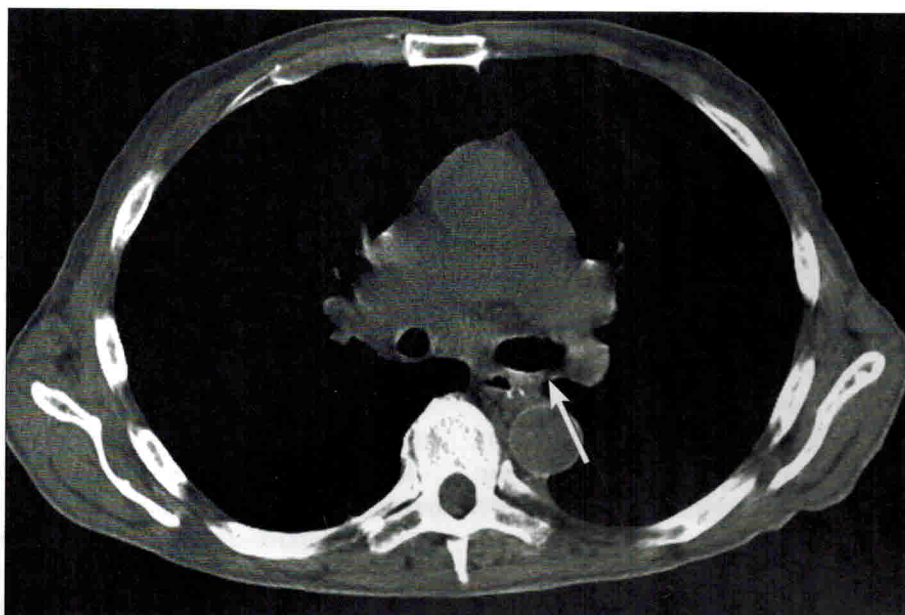


Рис. 2.2. Вирусный эзофагит

При компьютерной томографии определяется утолщение стенки пищевода более 5 мм со значительным утолщением складок слизистой оболочки (стрелки)

4.6. СИНДРОМ ЗОЛЛИНГЕРА-ЭЛЛИСОНА

Определение: тяжелая язвенная болезнь, связанная с повышенной секрецией соляной кислоты на фоне гастринпродуцирующей опухоли (гастриномы) поджелудочной железы.

Общая характеристика

Составляют примерно 0,1–1% опухолей поджелудочной железы. Сочетанная патология: в 20–60% случаев сочетается с множественной эндокринной неоплазией (MEN I): опухоли гипофиза, паращитовидных желез, коры надпочечников и поджелудочной железы.

Опухоль развивается из островковых клеток, которые происходят из нейроэктодермы. Источником являются APUD-клетки островков Лангерганса. Гастронома приводит к повышению уровня гастринина, что сопровождается усилением секреции соляной кислоты и появлением множественных пептических язв.

При **макроскопии** опухоль имеет капсулу, содержит некрозы, кистозные включения, обызвествления.

Язвы: ровные контуры, округлая или овальная форма.

При **микроскопии** гастронома состоит из мелких округлых клеток с однотипными ядрами и цитоплазмой.

Язвы: некротический детрит, грануляционная ткань.

Наиболее типичные клинические проявления.

Боли, повышенная кислотность желудочного сока, выраженный рефлюкс, диарея, язвы верхнего отдела ЖКТ.

Патогномоничным признаком синдрома Золлингера–Эллисона является гипергастринемия (уровень сывороточного гастринина более 1000 пк/мл).

Наиболее типичный симптом. Гиперваскулярное образование поджелудочной железы, множественные пептические язвы, утолщение слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки и тощей кишки.

Локализация гастриномы: поджелудочной железы (75%), двенадцатиперстной кишки (15%), печени и яичников (10%).

Треугольник гастрином: верхняя граница — пузырный и общий желчный проток; нижняя граница — нисходящий и горизонтальный отдел двенадцатиперстной кишки; медиальная граница — переход головки поджелудочной железы в шейку.

Язвы: желудок и луковица двенадцатиперстной кишки (75%), постбульбарные отделы двенадцатиперстной кишки и тощая кишка (25%).

Прочие черты: как правило, в основе данного заболевания лежит появление опухоли островковых клеток поджелудочной железы (не β -клеток). Опухоли островковых клеток относятся к группе нейроэндокринных. По сравнению с опухолями экзокринной паренхимы железы встречается редко. После инсулиномы гастриномы являются наиболее распространенными функционирующими опухолями островковых клеток.

Гастрономы могут быть множественными (60%), злокачественными (60%) и давать метастазы (30–50%).

Лучевая диагностика

Рентгенодиагностика

Рентгенологическое исследование желудка, двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки с барием. Большой объем содержащейся в желудке жидкости разводит контраст, что ухудшает визуализацию рельефа слизистой оболочки. Гиперсекреция соляной кислоты приводит к увеличению объема желудочного сока. Выраженное утолщение складок слизистой оболочки.

Пептические язвы: депо контраста округлой или овальной формы, окруженные рентгенопрозрачным венчиком отечной слизистой, конвергенция складок слизистой по направлениям к язвенным нишам.

Синдром Золлингера–Эллисона представлен на рис. 4.10.

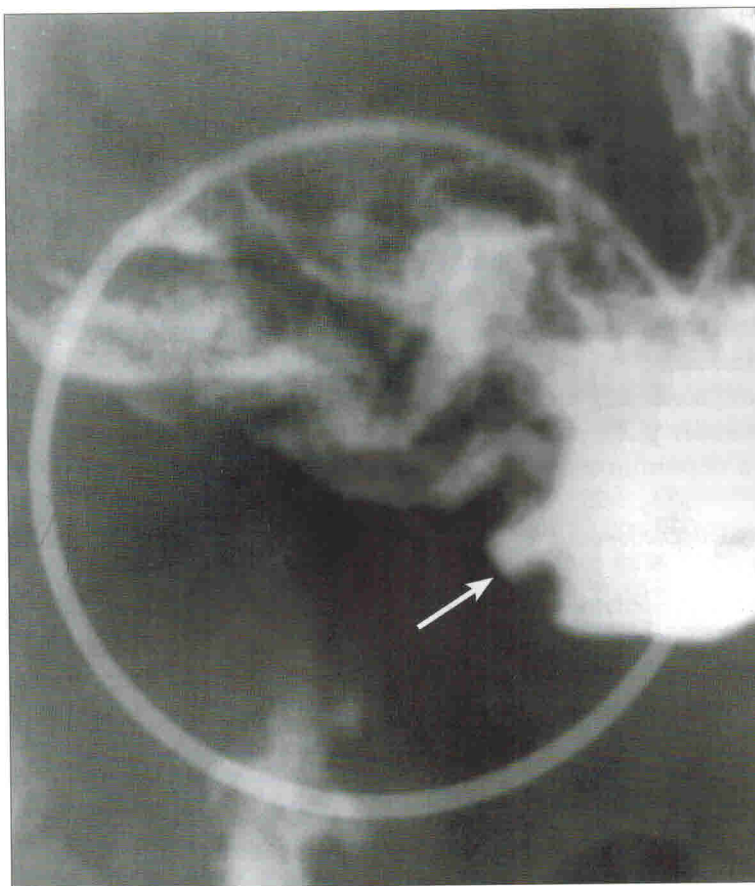


Рис. 4.10. Синдром Золлингера–Эллисона

При рентгенологическом исследовании определяется выраженное утолщение складок слизистой оболочки. Определяется пептическая язва — ниша овальной формы, окруженная венчиком отечной слизистой оболочки (стрелка)

Рентгеновская компьютерная томография.

Гастронома: образование неоднородной плотности, переменных размеров. Может содержать кистозные включения, некрозы, обызвествления. Нередко дает метастазы в печень.

При сканировании с контрастным усилением (артериальная и венозная фазы): гипervasкулярное образование (первичное и вторичное).

Признаки инвазивного роста: воспалительные изменения желудка, двенадцатиперстной кишки, тощей кишки в виде утолщения складок слизистой оболочки.

Признаки пенетрации язв: утолщение стенок, сужение просвета (желудка и двенадцатиперстной кишки).

Признаки перфорации: появление в брюшной полости воздуха (язвы двенадцатиперстной кишки и антрального отдела желудка). Появление воздуха в сальниковой сумке (язвы желудка).

Магнитно-резонансная томография.

T1-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани: гипоинтенсивный МР-сигнал.

T2-ВИ: в последовательности спин-эхо гиперинтенсивный МР-сигнал, как первичная опухоль, так и метастазы.

Постконтрастные T1-ВИ: отсроченные, с подавлением сигнала от жировой ткани: гиперинтенсивные (гипervasкулярные).

Ангиографическая диагностика. Гастронома и ее метастазы демонстрируют повышенную васкуляризацию.

После внутриартериального введения селенина наблюдается атипичное повышение уровня гастрина.

Рекомендации по лучевой диагностике

Рентгеновская КТ; МРТ с контрастным усилением; УЗИ с пищеводным датчиком; рентгенологическое исследование с барием.

Дифференциальный диагноз

Рак желудка. Наиболее часто встречающаяся первичная опухоль желудка. Инфекция *H. pylori* увеличивает риск развития рака желудка в 3–6 раз, а пернициозная анемия — в 2–3 раза.

Рентгенологическое исследование с двойным контрастированием.

Ранняя стадия: поверхностное поражение; узловатость слизистой оболочки, изъязвления, бляшковидное или узловатое утолщение складок слизистой оболочки. Не всегда возможно дифференцировать от проявлений синдрома Золлингера–Эллисона.

КТ-семиотика.

Ранняя стадия: локальное утолщение складок, неровность рельефа слизистой оболочки. Может имитировать пептические язвы при синдроме Золлингера–Эллисона.

***H. pylori*-ассоциированный гастрит:** *H. pylori* является грамотрицательной бактерией. Наиболее распространенная причина хронического гастрита.

Локализация: антральный отдел желудка. Может наблюдаться поражение проксимальных отделов или всего желудка.

Рентгенологическое исследование с двойным контрастированием. Утолщение складок слизистой оболочки желудка. Увеличение желудочных полей (>3 см).

Полипоидный гастрит: выраженное утолщение и дольчатость складок слизистой.

КТ-семиотика: циркулярное утолщение стенки антрального отдела желудка. Локальное утолщение задней стенки желудка по большой кривизне.

Данные КТ и рентгенологического исследования с двойным контрастированием не

всегда позволяют дифференцировать гастрит от проявлений синдрома Золлингера–Эллисона.

Внешний воспалительный процесс: пример — панкреатит. Приводит к утолщению стенок желудка, имитируя синдром Золлингера–Эллисона.

Гастриты других этиологий: например, эозинофильный гастрит, болезнь Крона.

Ранняя стадия болезни Крона: множественные афтозные изъязвления слизистой оболочки.

Эозинофильный гастрит: узловатый рельеф слизистой оболочки, утолщение складок.

Метастазы и лимфома желудка.

Метастазы: наиболее частая локализация первичных опухолей. Меланома, молочная железа, легкие, толстая кишка, поджелудочная железа. Наиболее часто в желудок метастазирует рак молочной железы.

Лимфома желудка: из всех органов ЖКТ наиболее часто поражается желудок. На долю приходится примерно 50% лимфом ЖКТ.

Наиболее часто встречается неходжакинская (В-клеточная) лимфома. Произрастает из ассоциированной со слизистой оболочкой лимфатической ткани (АСОЛТ) на фоне хронического *H. pylori*-ассоциированного гастрита.

Рентгенологическое исследование с барием.

Меланома: симптом «мишени» — субсерозное образование с центральным изъязвлением.

Метастазы дольчатого рака молочной железы: симптом «кожаного мешка»: утолщение складок слизистой оболочки и потеря эластичности тела и антрального отдела желудка. Узловатость и изъязвление слизистой, спикulated складок (может напоминать пептические язвы при синдроме Золлингера–Эллисона).

Лимфома желудка: диффузное утолщение и неправильные контуры складок, язвы, изъязвленные субмукозные образования.

Лимфома АСОЛТ: узлы различной формы и размеров, с тенденцией к сливному росту.

КТ-семиотика: выраженное утолщение стенки желудка и складок слизистой оболочки. Гигантские изъязвленные образования, симптом «мишени». Утолщение складок слизистой оболочки желудка с наличием язв может имитировать синдром Золлингера–Эллисона.

4.9. СТРОМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

Синоним: гастроинтестинальная стромальная опухоль (ГИСО).

Определение: субмукозная опухоль ЖКТ, происходящая из интерстициальных клеток Кахаля.

Общая характеристика

Наиболее часто встречающаяся мезенхимальная опухоль ЖКТ. Сочетанная патология: триада Карнея (злокачественная эпителиоидная СГИО желудка + хондрома легких + вненадпочечниковая параганглиома). Болезнь Реклингаузена (нейрофиброматоз I типа).

Опухоль происходит из мезенхимы, не относится к группе лейомиом и лейомиосарком. Растет из клеток Кахаля, которые регулируют активность перистальтики (выполняют функцию водителей ритма). Этиология: неизвестна.

Макроскопия. Субмукозное объемное образование. Доброкачественные опухоли обычно не достигают больших размеров (< 3 см). Злокачественные опухоли имеют диаметр > 5 см, демонстрируют инвазивный рост и дают метастазы.

Микроскопия. Стромальная гастроинтестинальная опухоль отличается от лейомиом и сарком, однако при световой микроскопии выявить эти отличия не всегда возможно.

Доброкачественное или злокачественное мезенхимальное веретенновидное или эпителиоидное образование без мышечной дифференцировки.

Признаки злокачественности: высокая скорость митозов (более 10 митозов при 50 HPF), высокий ядерный класс, высокая клеточность.

Стадирование, классификация. Выделяют 4 подтипа СГИО:

- Доброкачественная веретенновидно-клеточная.
- Злокачественная веретенновидно-клеточная.
- Доброкачественная эпителиоидная.
- Злокачественная эпителиоидная.

Наиболее типичные клинические проявления. Сдавнение рядом расположенных структур за счет объемного эффекта опухоли, при изъязвлении опухоли — кровотечения, тошнота, рвота, потеря массы тела.

Лучевая диагностика

Рентгенодиагностика

Субмукозное образование желудка округлой формы с ровными контурами. При больших размерах типично изъязвление.

Рентгеновская компьютерная томография.

КТ без контрастного усиления: в 20% случаев содержит кальцинаты.

КТ с контрастным усилением: в артериальную фазу контрастирования имеют вид гипо- или гиперваскулярных субмукозных образований с ровными контурами; типично наличие изъязвлений и некрозов. Чувствительность метода составляет более 90%, специфичность — приближается к 100%.

Магнитно-резонансная томография.

T1-ВИ: изоинтенсивное образование.

T2-ВИ: гипо- или изоинтенсивное субмукозное образование. Может содержать гиперинтенсивные участки некроза.

T2*-ВИ в последовательности градиентное эхо: МР-сигнал повышенной или пониженной интенсивности после внутривенного контрастного усиления.

Постконтрастные T1-ВИ: может быть как гипо-, так и гиперваскулярным. Солидные компоненты опухоли накапливают контрастный препарат. Участки некроза и геморрагий не дают контрастного усиления.

Ультразвуковое исследование.

При исследовании в режиме реального времени: гипоехогенное образование.

При сканировании в режиме цветного доплера: переменный тип васкуляризации.

Лейомиосаркома представлена на рис. 4.19.

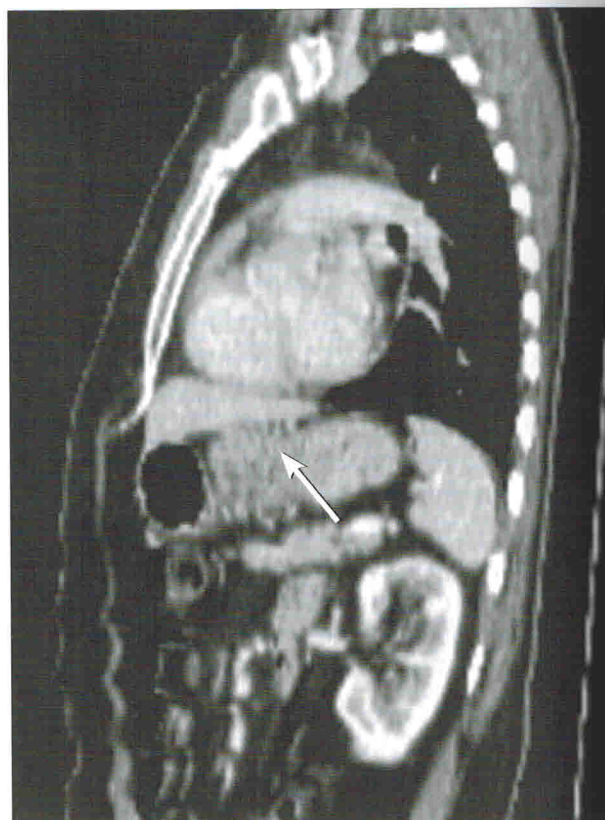
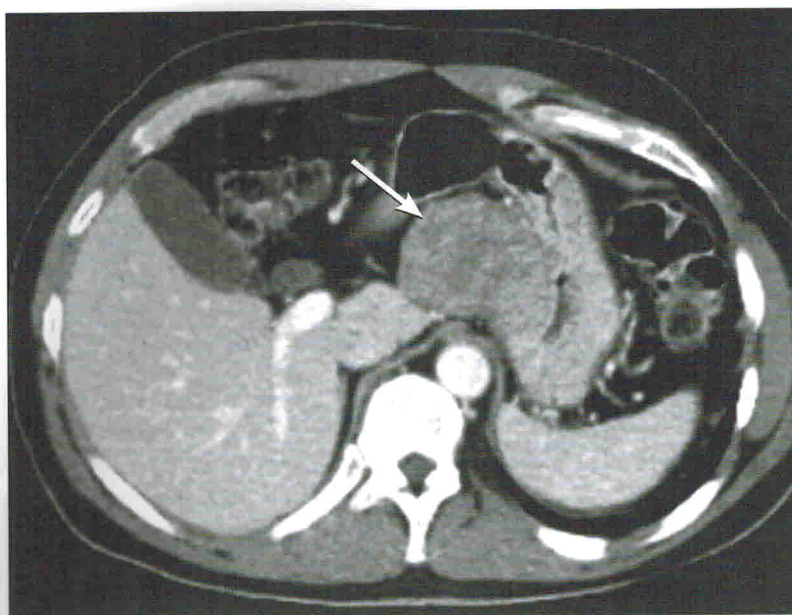
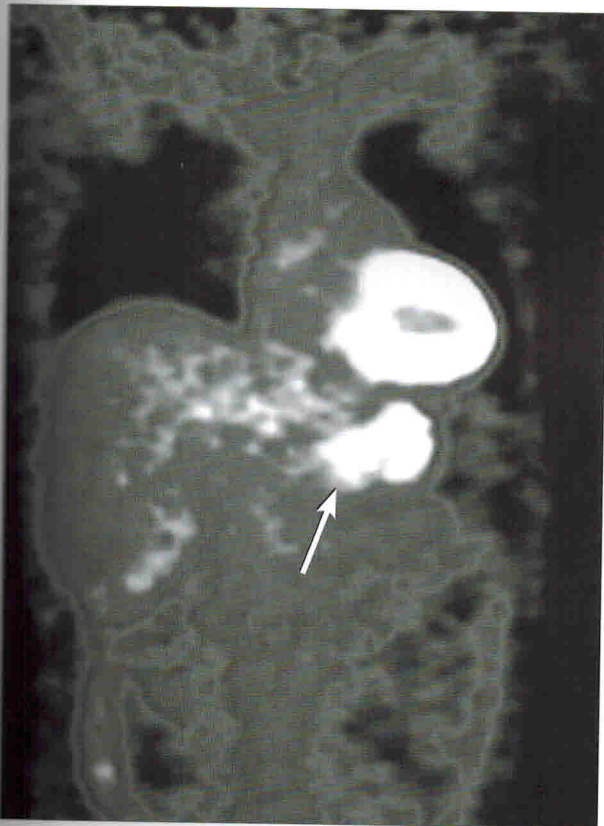
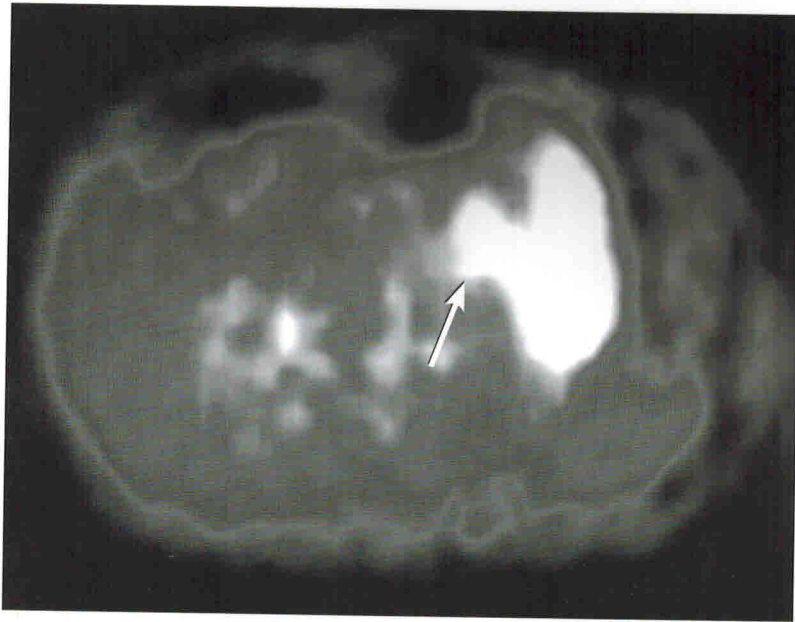


Рис. 4.19. Лейомиосаркома желудка

При компьютерной томографии определяется образование большой кривизны желудка неоднородной структуры неравномерно накапливающее контрастное вещество (стрелка)



Продолжение рис. 4.19. Лейомиосаркома желудка

При позитронно-эмиссионной томографии в спазмированной стенке желудка на всем протяжении отмечается гиперметаболизм 18-фтордезоксиглюкозы — воспалительные изменения слизистой оболочки. Образование неравномерно накапливает радиофармпрепарат (стрелка)

7.11. ПОЛИПЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Определение: объемное образование, пролабирующее в просвет толстой кишки.

Общая характеристика

Распространенность полипов толстой кишки: 30 лет — 3%; 40 лет — 5%; 50 лет — 7%; 60 лет — 11%; 70 лет — 10%; 80 лет — 18%; 90 лет — 26%. С возрастом возрастает частота встречаемости полипов в правых отделах толстой кишки, а также гиперпластических полипов.

Сочетанная патология. Аденокарцинома толстой кишки.

Полипы < 1 см: 1% аденокарцином; полипы 1–2 см — 10–20% аденокарцином; > 2 см — 40–50% аденокарцином.

Чем более выражен «ковровый» рост и ворсинчатые изменения, тем выше риск злокачественной трансформации.

Дольчатый контур полипа и наличие базального вдавления увеличивают риск злокачественной природы полипа.

Тубулярные аденомы: < 1 см — 1% рака толстой кишки; 1–2 см — 10%; > 2 см — 35%.

Тубуловорсинчатые аденомы: < 1 см — 4% рака толстой кишки; 1–2 см — 7%; > 2 см — 46%.

Ворсинчатые аденомы: < 1 см — 10% рака толстой кишки; 1–2 см — 10%; > 2 см — 53%.

Выделяют 2 типа полипов толстой кишки: неопластические — аденоматозные (тубулярные, тубуловорсинчатые, ворсинчатые) и неопластические — гиперпластические, гамартоматозные и воспалительные.

Неопластические полипы толстой кишки: в основе лежит пролиферация и дисплазия эпителия с формированием аденом. Растут медленно (объем полипа удваивается в течение 10 лет). Могут быть одиночными (редко) или множественными (чаще). Типы аденом: тубулярные, тубуловорсинчатые и ворсинчатые.

Тубулярные аденомы: более 80% желез ветвистого, тубулярного типа.

Тубуло-ворсинчатые аденомы: 8–15% всех неопластических полипов.

Ворсинчатые аденомы: 3–15% всех неопластических полипов. Содержат более

80% желез ворсинчатого типа (шероховатая поверхность).

Не неопластические полипы толстой кишки: вследствие воспаления или атипичного развития слизистой оболочки — 90% всех эпителиальных полипов. Имеют небольшие размеры, развиваются в дистальных отделах кишки.

Гиперпластические полипы: практически никогда не озлокачествляются.

Гамартоматозные полипы: морфология вариабельна.

Воспалительные полипы: «псевдополипы». Бывают двух типов: воспалительные и поствоспалительные. Поствоспалительные — регенерация слизистой оболочки с избыточной пролиферацией эпителия.

Этиология — семейный анамнез. Аденоматозные полипы (например, наследственный синдром неполипоидного рака толстой кишки, синдром Гарднера, синдром Турко) и гамартоматозные полипы (например, синдром Пейтца–Егерса, ювенильный полипоз).

Приобретенные: аденоматозные полипы (например, спорадическая аденома), гиперпластические, гамартоматозные (например, синдром Кронкайта–Канада) и воспалительные полипы (например, неспецифический язвенный колит).

Факторы риска: диета, алкоголь, курение, ожирение.

Патогенез. Аденома — предшественник рака толстой кишки. В среднем трансформация аденомы в карциному происходит в течение 7–10 лет.

Макроскопия.

Тубулярные аденомы: тонкая ножка и бугристая головка.

Ворсинчатые аденомы: растут по типу «цветной капусты» на широком основании.

Микроскопия.

Аденоматозные полипы: тубулярная, тубуловорсинчатая или ворсинчатая структура, выстланы цилиндрическим эпителием. Тубулярные полипы: представлены тубулярными железами, имеют гладкую поверхность. Тубуловорсинчатые:

Полипы толстой кишки представлены на рис. 7.15–7.22.

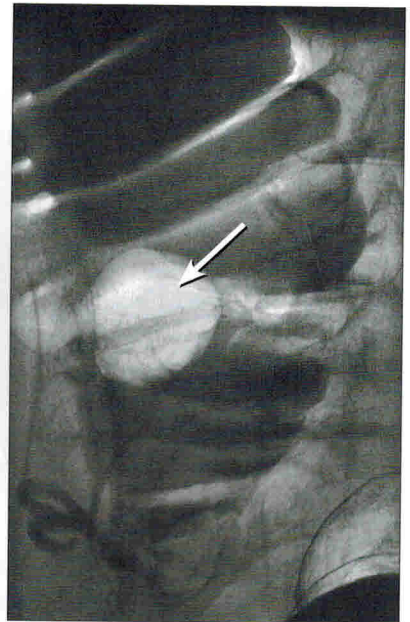
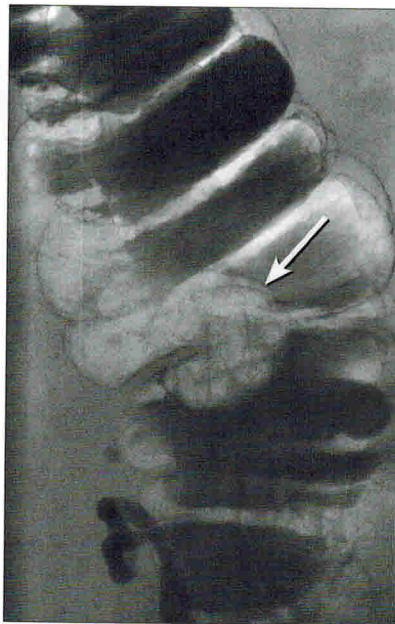
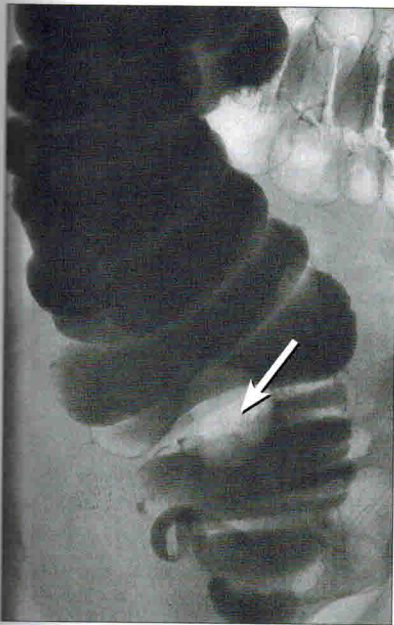
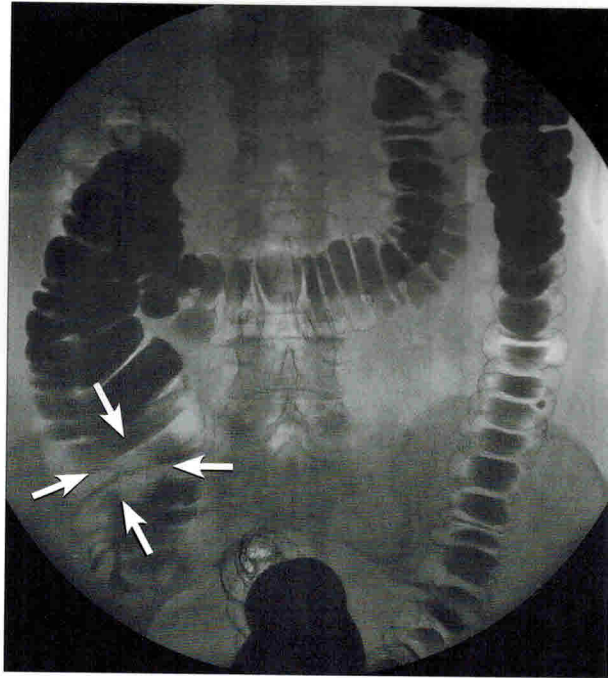


Рис. 7.15. Полип слепой кишки

В просвете слепой кишки определяется дефект наполнения диаметром около 3 см, характеризующийся правильной округлой формой и четкими ровными контурами (стрелки)

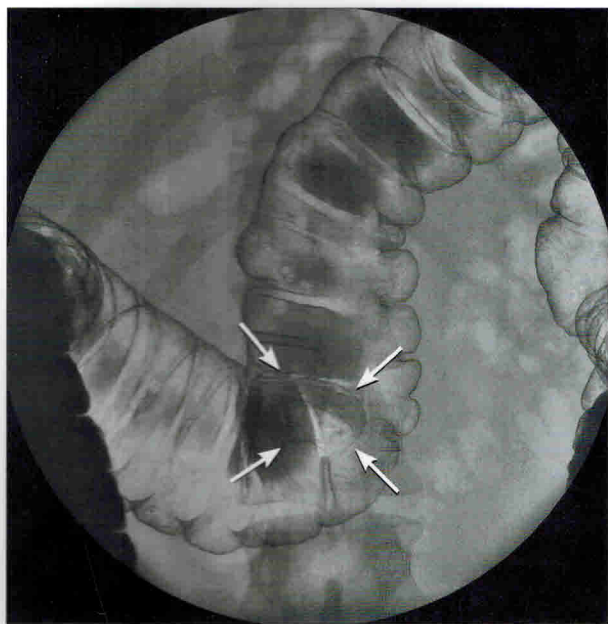


Рис. 7.16. Полип поперечной ободочной кишки

В центральных отделах поперечной ободочной кишки выявляется дефект наполнения, имеющий правильную округлую форму и четкие контуры (стрелки)

смешанный тип строения. Ворсинчатые полипы: поверхность представлена ветвистыми разрастаниями. Могут содержать атипичные клетки, высокое число митозов; в ряде случаев наблюдается утрата клетками типичной полярности.

Гиперпластические полипы: крипты удлинены, эпителиальные клетки формируют папиллярные структуры. Не содержат атипичных клеток, эпителий высокодифференцированный.

Наиболее типичные клинические проявления. В 75% случаев протекают бессимптомно. Боли внизу живота, кровотечения из прямой кишки, диарея.

Лучевая диагностика Рентгенодиагностика

Ирригоскопия с двойным контрастированием.

Полипы на широком основании: на рельефе по задней стенке: рентгенопрозрачный дефект наполнения. На рельефе по передней стенке — кольцевидная тень, очерченная белым венчиком бария. Симптом «шляпы-котелка» — купол шляпы направлен в просвет кишки (на рельефе); основание и купол шляпы соответствуют основанию и верхушке полипа.

Полипы на ножке: симптом «сомбреро» (на рельефе) — появление пары колец: наружное кольцо соответствует шляпке, а внутреннее — ножке полипа.

Тубулярные аденоматозные полипы: имеют небольшие размеры, располагаются на ножке. Минимальные ворсинчатые изменения.

Тубуловорсинчатые аденоматозные полипы: имеют средний размер, располагаются на широком основании. Поверхность узловатая или сетчатая. Барий может затекать в интерстициальные пространства полипа, что придает его поверхности характерный вид.

Ворсинчатые полипы: крупного размера, располагаются на широком основании. Застревая между ворсинками полипа, барий придает его поверхности зернистый или сетчатый вид. «Ковровые» полипы — плоские, дольчатой структуры полипы; диффузное или локальное поражение.

«Ковровые» полипы: локализация — прямая или слепая кишка, восходящий отдел ободочной кишки. Изменения характера слизистой кишки, иногда с умеренным ее приподнятием. Измененная слизистая оболочка имеет неровный контур в отличие от гладкого рельефа окружающей интактной слизистой (на контуре). Мелкие сливающиеся узелки и бляшки, которые на рельефе имеют вид узловатого или сетчатого участка с резкими контурами.

Гиперпластические полипы: локализация: ректосигмовидный отдел. Округлые узловатые образования с гладкими контурами, расположенные на широком основании; диаметр менее 5 мм (наиболее часто). Дольчатые или расположенные на ножке, диаметром более 10 мм (редко).

Гамартоматозные полипы: множественные рентгенопрозрачные дефекты наполнения. Размер варьиабелен, «ковровый» тип роста нетипичен.

Воспалительные полипы: участки воспаленной, отечной слизистой оболочки на фоне изъязвлений (воспалительные). Округлые небольшого размера; продольные или листовидные; могут напоминать ворсинчатые аденомы (поствоспалительные).

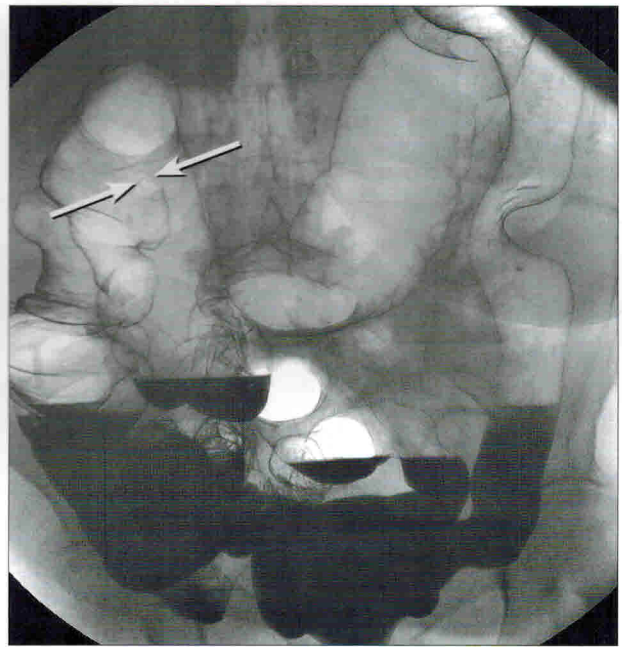
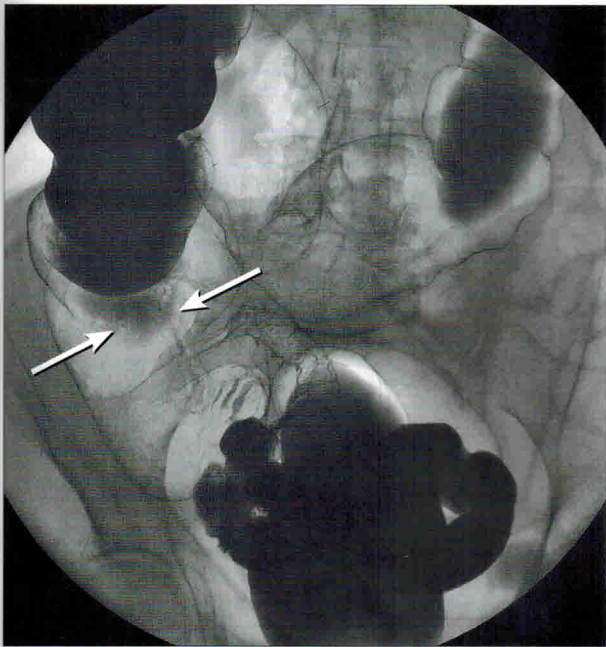


Рис. 7.17. Мелкий полип поперечной ободочной кишки

В правой половине поперечной ободочной кишки выявляется дефект наполнения размерами около 5 мм, имеющий округлую форму и четкие контуры (стрелки)

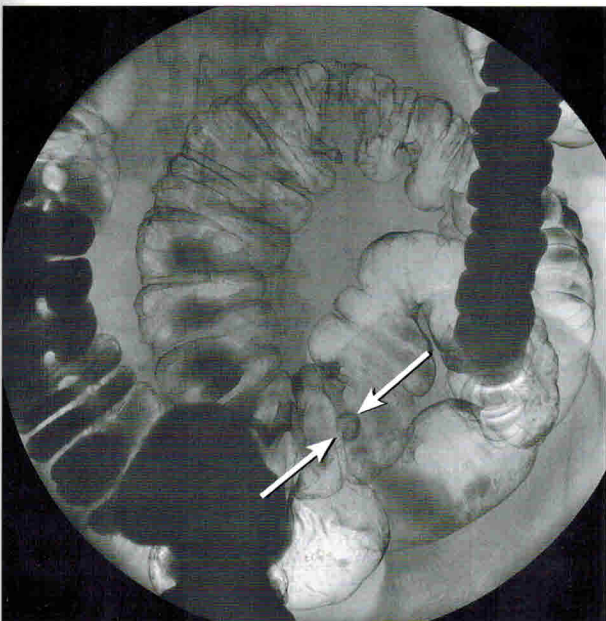


Рис. 7.18. Полип сигмовидной кишки

В просвете сигмовидной кишки определяется дефект наполнения размером 0,8 см, имеющий округлую форму и ровные четкие контуры (стрелки)