

УПРАВЛЕНИЕ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»

На правах рукописи

Кошелев Эдуард Геннадьевич

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

3.1.25 – Лучевая диагностика

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук,
Китаев Сергей Вячеславович

Москва - 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЛУЧЕВОЙ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	14
1.1. Эпидемиология и социальная значимость заболеваний кишечника	14
1.2. Морфологические формы заболеваний кишечника	19
1.2.1. Опухоли кишечника	19
1.2.2. Доброкачественные опухоли кишечника	24
1.2.3. Воспалительные заболевания кишечника	30
1.2.4. Ишемическая болезнь кишечника	33
1.3. Клинические проявления заболеваний кишечника	37
1.4. Инструментальные и лучевые методы диагностики заболеваний кишечника	39
1.4.1. Инструментальные методы диагностики заболеваний кишечника	39
1.4.2. Лучевые методы диагностики заболеваний кишечника	44
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	56
2.1. Общая оценка пациентов	56
2.2. Методика компьютерно-томографического исследования	60
2.2.1. Основная методика исследования	60
2.2.2. Дополнительные методики компьютерной томографии, применяемые в приемном отделении многопрофильного стационара	63
2.3. Компьютерно-томографическая картина состояния кишки в норме у пациентов контрольной группы	66
2.4. Верификация результатов исследований	70
2.5. Дизайн научного исследования	71
2.6. Методы статистической обработки материала	73

ГЛАВА 3. БАЗОВЫЕ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА	76
ГЛАВА 4. ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ ПРИЗНАКОВ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА.....	92
4.1 Патологическое контрастное усиление.....	92
4.2. Симптомы «Утолщение стенки» и «Сужение просвета» кишки.	118
4.3 Симптом «Расширение просвета» кишки	140
4.4 Симптом «Внутрипросветные и/или интрамуральные образования» кишки	162
ГЛАВА 5. ОЦЕНКА ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЗНАЧЕНИЯ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА НА ФОРМИРОВАНИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ	179
5.1 Колоректальный рак (КРР).	179
5.2 Лимфома	182
5.3 Ворсинчатая аденома толстой кишки	186
5.4 Полипы толстой кишки.....	189
5.5 Метастатическое поражение серозного покрова кишечника	193
5.6 Язвенный колит	196
5.7 Болезнь Крона.....	200
5.8 Неопределенный колит	203
5.9 Псевдомембранозный колит	207
5.10 Дивертикулит.....	210
5.11 Анастомозит	213
5.12 Воспаление жирового привеска (аппендажит)	216
5.13 Динамическая кишечная непроходимость.....	219
5.14 Механическая кишечная непроходимость.....	222

5.15 Странгуляционная непроходимость.....	225
5.16 Мезентериальный венозный тромбоз.....	228
5.17 Мезентериальный артериальный тромбоз	231
5.18 Рак тонкой кишки	234
5.19 Саркома тонкой кишки	235
5.20 Гастроинтестинальная стромальная опухоль	236
5.21 Нейроэндокринная опухоль тонкой кишки	236
5.22 Гемангиома	237
5.23 Липома	237
5.23 Дивертикул Меккеля	238
5.24 Эктопия поджелудочной железы.....	238
5.25 Синдром верхней брыжеечной артерии	238
5.26 Патологическое смещение сегментов кишки	239
5.27 Хронический ишемический колит.....	240
ГЛАВА 6. РАЗРАБОТКА МОДЕЛИ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ	
КИШЕЧНИКА.....	242
6.1 Формирование рискованных классов развития показателя «Опухоль».....	243
6.2 Формирование рискованных классов развития показателя «Воспаление» ...	245
6.3 Формирование рискованных классов развития показателя «Сосудистые» ...	247
6.4 Методология поиска диагностической модели заболеваний кишечника .	250
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	254
ВЫВОДЫ.....	270
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	270
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	273

Список сокращений

fov – field of view (поле исследования)

бк – болезнь крона

бу-болезнь уиппла

вба – верхнебрыжеечная артерия

вбв – верхнебрыжеечная вена

взк –воспалительные заболевания кишечника

ви – взвешенное изображение

гисо – гастроинтестинальная стромальная опухоль

гпод – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

дви – диффузионно–взвешенное изображение

ди-доверительный интервал

дпк – двенадцатиперстная кишка

жкт –желудочно-кишечный тракт

кв – контрастное вещество

крр – колоректальный рак

кс-карциноидный синдром

кт – компьютерная томография

ку – контрастное усиление

кэ – капсульная эндоскопия

лт – лучевая терапия

лмс - лейомиосаркомы

malt- опухоль лимфоидной ткани

мрт – магнитно–резонансная томография

мскт – мультиспиральная компьютерная томография

нк – неопределенный колит

нхл –неходжкинская лимфома

нэо- нейроэндокринные опухоли

нба –нижняя брыжеечная артерия

офэкт –однофотонная эмиссионная компьютерная томография

онмзк-острое нарушение мезентериального кровообращения

ош-отношение шансов

пэт – позитронно–эмиссионная томография

пэт-кт – совмещенная позитронно–эмиссионная и компьютерная томография

пмк-псевдомембранозный колит

рас-периодическая кислота шиффа

рфп-радиофармпрепарат

ррс-ректороманоскопия

трузи – трансректальное ультразвуковое исследование

тк-тонкая кишка

узи – ультразвуковое исследование

фгдс – фиброгастродуоденоскопия

фкс-фиброколоноскопия

фр – фактор риска

хлт – химиолучевая терапия

хт – химиотерапия

хмзи-хроническая мезентериальная ишемия

чс- чревный ствол

як –язвенный колит

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Своевременная диагностика заболеваний кишечника в условиях работы скорпомощного стационара остается актуальной проблемой клинической медицины по причине значительной распространенности этих состояний, а также высокой медицинской и социальной значимости. Среди этих болезней ведущую роль занимают злокачественные и воспалительные заболевания. Злокачественные эпителиальные опухоли толстой кишки входят в число так называемых онкологических лидеров. Около 10-12% всех опухолевых локализаций – рак толстой кишки. Колоректальный рак занимает лидирующие позиции по заболеваемости и смертности [3, 16, 32, 290]. Опухоли тонкой кишки редки, однако выявляются сложно и, как правило, на более поздних стадиях [9, 12, 33, 47]. Воспалительные заболевания кишечника, рассматриваемые как предшественники опухолевого поражения, как правило, носят хронический рецидивирующий характер и приводят к длительной потере трудоспособности [14, 29].

Современный диагностический арсенал предоставляет широкий спектр различных методик, значимость которых для диагностики патологических изменений кишечника не одинакова. Наиболее широко применяемый метод как для скринингового обследования, так и для развернутой диагностики – это колоноскопия, которая определяется как «золотой стандарт» в диагностике заболеваний и патологических состояний толстой кишки [3, 28, 39, 70]. Видеоэнтероскопия, позволяющая проводить диагностику заболеваний тонкой кишки, имеет высокую диагностическую точность до 96%, однако трудоёмка и требует глубокой седации или наркоза [27]. До настоящего времени ятрогенных повреждений кишечника при эндоскопических исследованиях целиком избежать не удастся [219, 251]. Внедрение в клиническую практику видеокапсульной эндоскопии стало революционным событием в диагностике заболеваний тонкой кишки [180]. Данный метод позволяет оценивать состояние слизистой оболочки тонкой кишки на всем протяжении, выявлять изменения ее структуры,

полиповидные образования, следы кровотечения [54, 156]. К недостаткам этой диагностической технологии относятся случаи получения ложноотрицательных и ложноположительных результатов из-за невозможности взятия биоптата. Одним из серьезных осложнений при прохождении капсулы по тонкой кишке является ее задержка в просвете, порой требующая неотложного оперативного вмешательства [137, 139, 180].

На сегодняшний день не утратил значения ни один из рентгенологических методов диагностики заболеваний кишечника. Для исследования толстой кишки остается актуальной ирригоскопия. Для исследования тонкой кишки применяется рентгеноскопия и рентгенография, включающие различные методики [30, 33, 70]. В диагностике заболеваний кишечника, в настоящее время, все шире применяют метод магнитно-резонансной томографии (МРТ) [17, 61, 80, 93]. Имеются единичные публикации об изучении физиологических состояний кишечника в зависимости от характера пищи [263]. МР-энтерография обладает высокой диагностической точностью. Однако необходимость строгой подготовки и чувствительность метода к перистальтическим волнам кишечника, не способствуют его широкому применению в диагностике заболеваний кишечника, по сравнению с уже укрепившейся методикой МР-диагностики и стадирования, а также определения рецидивов колоректального рака (КРР) [17, 103, 118, 120].

Рентгеновская компьютерная томография (КТ) является одним из наиболее информативных методов лучевой диагностики заболеваний паренхиматозных органов брюшной полости [33, 69, 81, 82]. КТ исследование толстой кишки при КРР являлось стандартом при стадировании заболевания, ввиду высокой чувствительности метода в первичной диагностике, выявлении инвазии опухоли за пределы органа и метастатического поражения региональных лимфатических узлов [24, 30, 69]. Применение виртуальной колоноскопии при стенозирующих процессах и КРР зарекомендовало себя надежным методом диагностики [24, 42, 43, 90]. Специализированные методики исследования тонкой кишки это КТ-энтероклизис и КТ - энтерография. При КТ - энтерографии нейтральный или «положительный» контрастный препарат принимается перорально. При КТ-

энтероклизисе контрастное вещество вводится через зонд в проксимальные отделы тощей кишки, т.е. за связку Трейтца [26, 93, 119, 261].

Таким образом, используемые в настоящее время специальные методы и методики исследования кишечника требуют специальной подготовки, особых условий и применяются, как правило, для решения конкретных клинических задач в профильных клиниках и не могут быть использованы в скорпомощном стационаре из-за ургентного состояния пациента.

Роль КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастным усилением малоизученна и является актуальной темой.

Цель исследования

Доказать диагностическую эффективность компьютерной томографии брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с болюсным контрастным усилением без предварительной специальной подготовки и разработать модель диагностики в условиях скорпомощного стационара.

Задачи исследования

1. Определить КТ картину состояния кишечника в норме без предварительной специальной подготовки по данным КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с болюсным контрастным усилением.
2. Выявить базовые КТ симптомы опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваний кишечника.
3. Изучить и провести сравнительную оценку КТ симптомов, характерных для опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваний кишечника.
4. Оценить диагностическую значимость КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с болюсным контрастным усилением без предварительной специальной подготовки при опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваниях кишечника, сопровождающихся базовыми КТ симптомами.

5. Оценить диагностические возможности КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза без предварительной специальной подготовки в дифференциальной диагностике при опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваниях кишечника в рамках работы скоропомощного стационара.

6. Разработать и внедрить модель диагностики опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваний кишечника в случаях экстренной диагностики.

Научная новизна

Работа является обобщающим научным трудом, посвященным целенаправленному изучению диагностических возможностей КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастным усилением без специальной подготовки, в условиях работы скоропомощного стационара.

Выявлены и систематизированы базовые КТ симптомы, встречающиеся при опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваниях кишечника в рамках работы скоропомощного стационара.

Достоверно доказаны особенности накопления и распределения контрастного препарата при болюсном контрастном усилении в диагностике заболеваний кишечника.

Оценена информативность КТ симптомов в дифференциальной диагностике заболеваний кишечника.

Разработана и внедрена модель диагностики при опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваниях кишечника в случаях экстренной диагностики в условиях работы скоропомощного стационара.

Положения, выносимые на защиту

1. В условиях работы скоропомощного стационара компьютерная томография брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза может проводиться без предварительной специальной подготовки и позволяет выявить заболевания кишечника.

2. Выявление одного из базовых симптомов достоверно повышает вероятность заболевания кишечника.

3. Опухолевые, воспалительные и сосудистые заболевания кишечника имеют характерные сочетания базовых симптомов, позволяющие их дифференцировать.

4. КТ диагностика заболеваний кишечника в условиях экстренной диагностики с учетом базовых симптомов имеет высокую эффективность.

5. Заболевания кишечника, встречающиеся в условиях работы скоропомощного стационара, имеют характерные КТ симптомокомплексы, позволяющие диагностировать их с высокими показателями эффективности.

6. Применение базовых КТ симптомов эффективно при выявлении групп заболеваний кишечника и использование их с учетом дополнительных симптомов повышают уровень диагностики с возможностью определения нозологии.

7. Разработанная модель диагностики при опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваниях кишечника может высокоэффективно использоваться в условиях экстренной диагностики.

Практическая значимость

Использование в практической работе определённых базовых КТ симптомов и/или симптомокомплексов заболеваний кишечника, а также разработанной модели диагностики позволяет выявлять заболевания кишечника, в том числе на ранних этапах и проводить дальнейшую дифференциальную диагностику, способствуя положительному результату лечения.

Изученная методика КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с болюсным контрастным усилением без предварительной специальной подготовки и разработанная модель диагностики не требуют дополнительных материальных и временных затрат, могут выполняться в любом

рентгенодиагностическом кабинете оснащенном мультисрезовым компьютерным томографом, способствуя выявлению заболеваний кишечника.

Описаны и систематизированы симптомокомплексы при опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваниях кишечника, которые существенно дополняют знания и практические навыки врачей-рентгенологов и врачей других специальностей, занимающихся диагностикой и лечением заболеваний кишечника.

Проведенные исследования акцентируют внимание на возможности оценки кишечника при КТ исследованиях брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастированием без предварительной специализированной подготовки

Степень достоверности

Достоверность результатов исследования обеспечивается достаточным количеством выполненных исследований (1371) с использованием современных методов статистической обработки. Итоговые результаты соответствуют цели работы и задачам.

Апробация результатов исследования

Материалы и основные положения работы доложены и обсуждены на симпозиумах и конференция: Юбилейная международная научно-практической конференции, посвященной 20-летию медицинского института ОГУ имени И.С. Тургенева «Андреевские чтения. Трансляционная медицина. Опыт научных исследований в клиническую практику» (11-12 апреля 2019); XIII Всероссийский национальный конгресс лучевых диагностов и терапевтов Радиология-2019г (Москва 28-30 мая 2019г.); Конгресс российского общества рентгенологов и радиологов (Москва, ноябрь 2019г.); VI Междисциплинарная конференция Московского региона "Современные алгоритмы и стандарты лечения в гастроэнтерологии и гепатологии" (Москва, 13-14 февраля 2023г.); Московская школа гастроэнтеролога (весенний сезон) (Москва, 26-27 апреля 2023 г.); Научно-практическая конференция «Достижения и перспективы развития гастроэнтерологии. Приближаем будущее» (Москва, 4 октября 2023 г.); на

заседании кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н.И.Пирогова Минздрава России с участием сотрудников кафедры рентгенологии и ультразвуковой диагностики ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УДП РФ и сотрудников ГБУЗ ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ от 25.01.2023, протокол №532; совместном заседании научной конференции лаборатории отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики и отделения реконструктивно-восстановительной сердечнососудистой хирургии ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» от 28.11.2023, протокол №7/23.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 298 страницах текста компьютерного набора, состоит из оглавления, введения, 6 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций. Работа содержит 92 таблицы и 141 рисунок. Список литературы включает 290 источников, в том числе 104 работы отечественных авторов и 186 - зарубежных.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 15 научных работ в рецензируемых научных журналах, включенных ВАК в перечень периодических изданий, рекомендуемых для публикации основных результатов диссертационных исследований (5 – в журналах, индексируемых в международных цитатно-аналитических базах данных Scopus).

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЛУЧЕВОЙ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Эпидемиология и социальная значимость заболеваний кишечника

Своевременная диагностика заболеваний кишечника остается актуальной проблемой по причинам значительной распространенности этих процессов в структуре заболеваний брюшной полости, а также высокой медицинской и социальной значимости.

Злокачественные эпителиальные опухоли толстой кишки входят в число так называемых онкологических лидеров. Порядка 12% всех опухолевых локализаций – рак толстой кишки, занимающий лидирующие позиции по заболеваемости и смертности [3, 89, 181, 211]. Ежегодно в мире регистрируется более 800 тыс. новых (первичных) случаев колоректального рака (КРР) и 440 тыс. летальных исходов [64]. Заболеваемость раком слепой и ободочной кишок достигла 11,6 случая на 100 тыс. населения среди мужчин и 9,2 на 100 тыс. – среди женщин, а раком прямой кишки – 11 случаев на 100 тыс. у мужчин и 7,1 на 100 тыс. – у женщин. По последним данным в европейских странах и США первичные заболевания КРР выявляются с частотой 50–75 на 100 тыс. населения, а в России показатель заболеваемости составляет около 55–60 тысяч впервые выявленных случаев в год [88, 259].

В России за 2005-2015 годы определяется значительный прирост заболеваемости раком ободочной кишки в 26,09%, со среднегодовым темпом прироста 2,28% [32, 45]. В развитых странах опухоли чаще локализуются в ободочной кишке, чем в прямой (соотношение 2:1), в развивающихся странах это соотношение равно 1:1 [11, 16, 23, 259, 266, 289, 290]. В структуре онкологической заболеваемости и смертности в США, по данным American Cancer Society КРР занимает 3-е место, одинаково часто встречаясь среди женщин и мужчин. С 2010 по 2019 год показатели заболеваемости КРР ежегодно

снижались на 3,6% в возрасте 55 лет и старше, однако увеличивались на 2% ежегодно в возрасте моложе 55 лет [111]. В странах центральной и восточной Европы КРР находится на 2-м месте после рака легкого у мужчин и рака молочной железы у женщин [205]. В России за последние 20 лет рак толстой кишки переместился с 6-го на 4-е место у женщин и на 3-е место у мужчин, уступая лишь раку легкого, раку желудка и раку молочной железы [32, 64]. Причем диагностика на ранних стадиях выявления в России мала. Так за 2015 год было диагностировано более 36 тысяч случаев заболеваний злокачественными новообразованиями ободочной кишки, из них 8% имело первую стадию, 37.3% вторую, 25.1% третью и 27.7% четвертую, у 2% стадия была не установлена [31]. Несмотря на то, что новообразования прямой кишки являются новообразованиями локализаций с возможностью прямой визуализации, в 2017-18 гг. определяются высокие показатели диагностики в поздних стадиях до 46.4%. В 2017 году в России рак ободочной кишки при выявлении определен как запущенный в 50.9%, из них 27.2% с IV стадией. На I стадии заболевания определено в 9.6%. Показатель 5-летней и более выживаемости в России, больных раком ободочной кишки, состоящих на учете, составил 52.7% [32].

Тонкая кишка (ТК) в наименьшей степени подвержена опухолевому поражению. Опухоли ТК встречаются редко и составляют 0,1% всех опухолей желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [12, 103]. В Соединенных Штатах рак ТК составляет 2% от общей годовой заболеваемости раком желудочно-кишечного тракта. Низкую частоту опухолей ТК большинство авторов связывают с отсутствием условий для застоя содержимого, а, следовательно, процессов разложения и гниения. Кроме того, предполагается, что наличие большого количества антигенов и защитных ферментов в слизистой оболочке ТК способствуют детоксикации канцерогенов и заболеваемость раком этой локализации составляет 1.9 случая на 100 000 мужчин и 1.4 случая на 100 000 женщин [171]. Доброкачественные опухоли ТК могут возникать как из эпителиального, так и любого мезенхимального компонента стенки, формируя липомы, миомы, фибромы, ангиомы, а также нейрофибромы, и другие

образования. Среди злокачественных образований встречаются карциномы, лимфомы, раковые опухоли, саркомы. Среди заболевших преобладают лица пожилого возраста и более 90% — это больные в возрасте 60-70 лет [147, 149]. С 70-х годов отмечается преобладание и рост уровня аденокарцином и карцином ТК среди лиц мужского пола с 0.3% до 2% на 100 000. Доля аденокарцином и карцином составила 37%, лимфом 17.3%, стромальных опухолей - 8.4% от всех образований ТК [147, 182, 197]. Возрастная медиана заболеваемости ГИСО приходится на 55–65 лет, без гендерного предпочтения. ГИСО редко выявляется у лиц моложе 40 лет [155, 212, 253]. Частота встречаемости ГИСО составляет 10–20 случаев на 1 000 000 населения в год. В США ежегодно регистрируется около 4 000 - 5 000 новых случаев ГИСО в год, в Европе - примерно 8 000 - 9 000 случаев [181, 259]. Расчетные данные в России ~ 2000-2500 случаев. Распространенность ГИСО одинакова в разных географических районах и этнических группах населения. Из-за отсутствия единой классификации истинные показатели установить не представляется возможным и точно для России заболеваемость неизвестна [61]. Карциномы тощей и подвздошной кишок встречаются одинаково у мужчин и женщин, средний возраст ~ 65 лет. Термин «карциномы» употребляется для обозначения высокодифференцированных нейроэндокринных опухолей (НЭО). Нейроэндокринные опухоли являются редкими новообразованиями, с ежегодной частотой 5 случаев на 100 000 человек в Соединенных Штатах [136].

В России в настоящее время нет статистических данных по заболеваемости НЭО. Это затрудняет анализ результатов лечения и выработку диагностического алгоритма [21].

Несмотря на низкую заболеваемость опухолями ТК, во всем мире сохраняется высокая смертность от рака этой локализации. В США в 2013 году от опухолей ТК умерло 1170 больных [259]. В Российской Федерации по данным Каприна А.Д. и соавт. в 2017 году смертность от рака тонкой кишки у мужчин отмечена в 698 случаях [32].

По данным Cancer Research United Kingdom рак кишечника является четвертым наиболее распространенным раком в Великобритании, на его долю приходится 11% всех новых случаев рака. Ежегодно в Великобритании регистрируется около 42 900 новых случаев рака кишечника, то есть почти 120 каждый день (2016–2018 гг.). [290].

Первичные лимфомы желудочно-кишечного тракта составляют 1–4 % всех злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), 10–15% – всех неходжкинских лимфом (НХЛ), 30–45% – от общего числа экстранодальных лимфом [183]. Среди всех лимфом отдельно следует отметить MALT-лимфомы ЖКТ, которые наиболее часто локализуются в желудке – в 60–75% случаев, а в остальных случаях – в слизистой тонкой и толстой кишок [124, 164]. Термин MALT-лимфома (mucosa-associated lymphoid tissue или опухоль лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками) ввели Isaacson и Wright в 1983 г., когда описали случай низкодифференцированной В-клеточной лимфомы желудка. Среди экстранодальных поражений при лимфомах наиболее часто вовлекается желудок, реже встречаясь в кишечнике [18, 66, 124].

Перитонеальный канцероматоз, по различным данным, развивается не менее чем у 20–35 % больных с первичными злокачественными опухолями вследствие диссеминации опухолевых клеток по серозному покрову брюшины. В частности, опухоли желудочно-кишечного тракта осложняются метастазированием по брюшине в 30–40 % случаев, из них рак поджелудочной железы – примерно в 40%, рак желудка – в 30–40 %, колоректальный рак – до 10 % [146, 245].

Значительная часть случаев метастатического поражения серозного покрова кишечника связана со злокачественными новообразованиями женских половых органов, в первую очередь раком яичников. Известно, что на момент установления диагноза карциномы яичников канцероматоз брюшины имеется у 65–70% пациенток [99]. Другими источниками развития метастатического поражения являются первичные злокачественные новообразования брюшины,

например перитонеальная мезотелиома [122, 245], и другие злокачественные новообразования с неустановленным первичным источником.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) занимают одну из ведущих позиций в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта в силу тяжести течения, частоты осложнений и летальности. Поздняя, несвоевременная диагностика ВЗК приводит к увеличению частоты рецидивов, числа тяжелых форм заболевания, осложнений и повышает частоту сложных оперативных вмешательств, а следовательно, процент инвалидизации больных молодого трудоспособного возраста. [29]. Распространенность ЯК и БК среди населения развитых стран, особенно индустриально-урбанизированных, неуклонно росла и растет, являясь реальной проблемой здравоохранения [14, 95, 179, 215]. Согласно результатам отдельных эпидемиологических исследований, распространенность ВЗК в России достигает 29.8 на 100 000 населения, для ЯК и 4.5 на 100 000 населения – для БК [14, 28, 80]. Социальная значимость ВЗК определена преимущественной заболеваемостью лиц молодого и трудоспособного возраста и снижением качества жизни из-за хронизации процесса. Как правило, ВЗК манифестируют в молодом возрасте у лиц от 20 до 40 лет. Около 25-30% больных БК и 20% ЯК по данным М'Кота (2023) моложе 20 лет [221]. У пациентов с ВЗК риск развития КРР высок и зависит от возраста, в котором возник колит, длительности и тяжести заболевания. Риск развития колоректального рака у пациентов с ЯК в зависимости от длительности заболевания составляет 2% при 10-летнем, 8% - при 20-летнем и 18% - при 30-летнем анамнезе [95, 248]. Пациенты, у которых болезнь Крона была диагностирована до 30 лет, имеют более высокий относительный риск развития КРР [70, 96, 123].

Среди заболеваний кишечника, отличающихся высоким уровнем смертности, возникающих внезапно и отличных от других «катастроф» в брюшной полости следует отметить ишемические поражения. Точная распространенность хронической мезентериальной ишемии неизвестна. Мезентериальная ишемия – нечастое заболевание, отличающееся высоким уровнем смертности от 24% до 94% [34, 83, 113, 199]. С возрастом вероятность её

возникновения повышается. Кроме возрастной, известна и гендерная тенденция распространенности мезентериальной ишемии: так, более 70% пациентов являются лицами женского пола [279].

Острая брыжеечная ишемия составляет около 1% в структуре госпитализированных пациентов с диагнозом «острый живот» и является опасной для жизни [19].

Одним из ведущих факторов, который может улучшить прогноз заболеваний кишечника, является своевременная диагностика и лечение.

Таким образом, имеется широкий круг заболеваний кишечника, высокой медицинской и социальной значимости, требующих проведения ранней и своевременной диагностики.

1.2. Морфологические формы заболеваний кишечника

1.2.1. Опухоли кишечника

Описано порядка 40 гистологических типов опухолей кишечника, возникающих из эпителиального или мезенхимального компонентов, разделяющиеся на злокачественные и доброкачественные формы.

В толстой кишке преобладают эпителиальные опухоли, в то время как лимфомы, саркомы, карциноидные опухоли встречаются относительно редко. В ТК, в отличие от толстой кишки, преобладают гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСО), саркомы, карциноиды, лимфомы, встречающиеся с примерно одинаковой частотой [9, 28, 186, 218].

Рак ободочной кишки по Международной гистологической классификации подразделяется на: аденокарциному, слизистую аденокарциному, перстневидноклеточный рак, мелкоклеточный рак, плоскоклеточный рак, аденоплоскоклеточный рак, медуллярный рак и недифференцированный рак [3, 84]. Ректосигмоидный отдел – наиболее частое расположение опухолей толстой кишки (55%), слепая и восходящая кишка - 20%, поперечная ободочная кишка – 10%, нисходящая кишка – 5%. КРР, 98% которого составляют аденокарциномы, возникает в подавляющем большинстве случаев из уже существующих аденом

толстой кишки (опухолевых полипов), которые постепенно подвергаются злокачественной трансформации по мере накопления дополнительных мутаций [16, 28, 186].

Макроскопическая картина опухоли толстой кишки зависит от типа роста. Эндофитные формы имеют вид локального утолщения стенки кишки протяженностью порядка 10-15 мм. Эндофитная форма распространяется в глубину стенки, кольцевидно инфильтрируя стенку кишки. Прорастая серозную оболочку кишки, опухоль вызывает параканкротическую реакцию прилежащих структур, сальника, с образованием конгломерата. Экзофитные формы имеют вид бугристого разрастания в просвете кишки [36, 90].

Тонкая кишка – наиболее редкая локализация рака. Злокачественная опухоль ТК чаще всего локализуется в двенадцатиперстной кишке (ДПК). Дуоденальные аденокарциномы чаще локализуются в области ампулы Vaterова соска, имеют экзофитный характер роста (папиллярный или полипоидный), тогда как более дистальные поражения имеют тенденцию к эндофитному росту. Отмечено, что аденокарцинома ТК не является гиперваскулярой, поэтому при КУ она проявляется легкой гиперденсивностью относительно неизменной стенки кишки, в большей степени такому усилению подвергаются эндофитные формы, а КУ экзофитных опухолей часто мало отличается от усиления неизменной стенки кишки. Аденокарциномы кишечника обычно метастазируют в регионарные лимфатические узлы и печень [12, 96, 127, 131, 178].

Гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСО) или GIST (gastrointestinal stromal tumors) представляют собой гетерогенную группу c-Kit-позитивных мезенхимальных (стромальных или соединительнотканых) опухолей со специфическими гистологическими характеристиками, исходящих, предположительно, из клеток Кахала [61, 155]. Термин GIST был предложен в 1983 году Mazur и Clark для описания лейомиом и лейомиосарком, имеющих признаки гладкомышечной и нейрогенной дифференцировки [9, 59].

По Международной гистологической классификации ГИСО (2010) могут быть классифицированы как веретеночлеточный (70%), эпителиоидный (20%) и смешанный (10%) варианты [61, 187].

На ранних стадиях опухоли представлены отграниченным подслизистым узлом, нередко имеющим дольчатое строение и содержащим кистозные полости, заполненные буроватой жидкостью, с консистенцией от плотноэластической до мягкой, студневидной. Наиболее часто опухоль выявляют в желудке (50–60%), за ним следует ТК (30-40%), причем ДПК находится на 2-м месте. Толстая кишка и прямая кишки поражаются редко (5-10%) [60, 126, 191].

Макроскопически опухоль чаще представляет образование неправильной сферической формы. Размер ГИСО на момент выявления по данным разных авторов различен, колеблется от 1 до 30 см [9, 60, 212, 231]. Считается, что опухоли малого размера менее агрессивны. В настоящее время все ГИСО рассматриваются как потенциально злокачественные. В 10-30% первичных случаев диагностируют злокачественные ГИСО, хотя во всех остальных случаях опухоли также обладают злокачественным потенциалом [260]. Размер около 10% опухолей не превышает 2 см, такие опухоли являются случайной находкой. У больных с неэпителиальными опухолями желудочно-кишечного тракта размером ≤ 2 см эндоскопическая биопсия затруднительна. Эрозия или изъязвление стенки кишки является самой частой причиной кровотечения при ГИСО. По лимфатическим путям опухоль не распространяется и, если первично определяется лимфоаденопатия заключение о ГИСО должно подвергаться сомнению [46, 54].

Первичная лимфома толстой кишки составляет только 0.5% от всех злокачественных опухолей этой локализации. В слепой и прямой кишках первичная лимфома возникает чаще, чем в других отделах. Вторичная лимфома, как правило, представляет собой распространенный процесс и характеризуется мультицентричностью поражения стенки кишки [151, 164, 213]. В настоящее время, отмечается рост числа выявленных первичных лимфом желудочно-кишечного тракта у больных СПИДом. У этой группы пациентов могут

поражаться любые отделы желудочно-кишечного тракта, но наиболее часто в процесс вовлекается желудок и терминальный отдел подвздошной кишки. В то же время, определенный интерес представляют случаи возникновения злокачественной лимфомы у пациентов с хроническим язвенным колитом. По гистологической классификации различают слизисто-ассоциированную лимфому (MALT-лимфома, мальтома), В-клеточные неходжкинские лимфомы (наиболее распространенный тип), Т-клеточные лимфомы (редкий тип), встречающиеся у больных с целиакией и неиммунопролиферативные, также известные как лимфомы «западного» типа [255]. Среди них выделяют эндофитную (инфильтративную) и экзофитные формы. Инфильтративная (диффузная) форма – наиболее частая, составляет до 50% всех случаев, обычно наблюдается при неходжкинских лимфомах [269]. Для нее характерно прорастание всей кишечной стенки с поражением прилежащих отделов, органов и структур. В патологический процесс быстро вовлекаются лимфатические узлы забрюшинной области и ТК. Узловая форма проявляется одним или несколькими узлами на ограниченном участке кишки. Разрастаясь, узлы вызывают неравномерное, бугристое утолщение стенки. Формируются язвы, что может привести к перфорации, образованию полостей вне просвета кишки и кровотечению. Узловые формы отличается быстрым периодом развития. Полиповидная форма (лимфоматозный полипоз кишки), характерна для В-клеточной лимфомы, поражает людей пожилого возраста. Часто локализуется в илеоцекальной области. Опухоль имеет вид полипов, которые могут быть как единичными, так и множественными, и распространяется на брыжеечные лимфатические узлы [35].

Термин карциноид («Karzinoide Tumoren») предложен S. Oberndorfer в 1907 г., который считал эти опухоли доброкачественными, несмотря на сходство с карциномой. Карциноиды представляют собой группу опухолей, происходящих из диффузной эндокринной системы, клетки которой рассеяны по организму, но чаще всего встречаются в желудочно-кишечном тракте: в слизистой и подслизистой оболочках желудка и кишечника [38, 49]. Карциноиды варьируют от небольших доброкачественных до гигантских злокачественных

новообразований, содержащих как эндокринные, так и железистые линии дифференцировки клеток. Карциноиды разделяют на высокодифференцированные – известные как карциноид и низкодифференцированные – нейроэндокринные карциномы [12, 28, 53].

Карциноиды имеют либо интрамуральную локализацию, либо экзофитную и выступают в просвет кишки в виде полиповидных узелков. При этом примыкающая слизистая оболочка кишки может иметь очаговое изъязвление. Кроме интрамуральной и полиповидной формы первичный карциноид кишки может проявляться асимметричным или концентрическим утолщением стенки. Утолщение стенки является следствием инфильтрирующего роста и десмопластического субмукозного фиброза. Характерно распространение опухоли в виде инфильтрата на серозную оболочку и прилежащую брыжейку, что стимулирует десмопластическую реакцию. Все это может вызвать непроходимость ТК, ишемию с абдоминалгией или кровотечение. Карциноиды ведут себя злокачественно, продуцируя метастазы в лимфатические узлы и печень. При наличии метастазов возникает карциноидный синдром (КС), проявления которого зависят от морфологического ряда клеток карциноида. Типичная форма КС отмечается в 95% случаев метастазирования в печень [169, 275]. КС является специфическим клиническим проявлением заболевания, с частотой возникновения от 8 до 35% (вне метастазирования) [6].

Самыми распространенными источниками метастазирования в брюшину являются опухоли ЖКТ, женской репродуктивной системы, меланома. Метастазы в серозную оболочку кишки – самая частая злокачественная причина тонкокишечной непроходимости, выявляемая даже чаще, чем первичная опухоль ТК. Основными путями распространения являются: трансмуральная инвазия (локальное распространение), с током перитонеальной жидкости, с током крови (гематогенный), с током лимфы (лимфогенный) [15, 35, 39, 54, 57, 69]. Началом перитонеального карциноматоза (или канцероматоза) считается отделение клеток опухоли от первичного узла, что может происходить в результате нарушения межклеточного взаимодействия, связанного с потерей молекул адгезии и

последующим «спонтанным» их отторжением ввиду приобретения клетками подвижности. В этом случае основную роль играют механизмы эпителиально-мезенхимального перехода. При этом опухолевые клетки, имеющие эпителиальный фенотип, меняют его на мезенхимальный [270]. Наиболее типичен этот путь для новообразований желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы с прорастанием серозной оболочки и/или перфорацией полого органа. При этом имплантация опухолевых клеток чаще всего происходит в малоподвижных отделах брюшной полости и в регионах повышенной резорбции – диафрагмальной поверхности брюшины, дугласовых карманах, большом сальнике, проекции слепой кишки. На втором этапе происходит взаимодействие «свободных» клеток опухоли с внутренним слоем брюшины – мезотелием [278]. После адгезирования опухолевых клеток на мезотелии происходит проникновение в них. Далее происходит так называемый «горизонтальный» и «вертикальный» рост со слиянием очагов поражения [145]. Взаимодействие опухолевых клеток со стромальным компонентом хорошо изучено на примерах метастатического поражения иных локализаций, однако в развитии перитонеального карциноматоза это взаимодействие мало изучено, как и его этап – стимуляция неоангиогенеза, являющийся обязательным условием дальнейшего роста опухоли. Метастатическое поражение серозной оболочки при прогрессировании может циркулярно охватывать ТК и обтурировать просвет. Внутрибрюшинные имплантационные метастазы проявляются диффузным утолщением листка брюшины и асцитом. Визуализируемым итогом имплантационных метастазов являются опухолевые узелки или утолщения брюшины.

1.2.2. Доброкачественные опухоли кишечника

Доброкачественные опухоли могут возникать как из лимфоидного, эпителиального, так и любого мезенхимального компонента стенки кишечника. Среди доброкачественных изменений ТК выделяют: лейомиомы, аденомы, липомы, фибромы, нейрофибромы, гемангиомы, гамартомы железы Бруннера, узловую лимфоидную гиперплазию. В толстой кишке преобладают

новообразования эпителиального типа, к ним относятся ворсинчатые, тубуловорсинчатые и тубулярные аденомы (аденоматозные полипы). Аденома имеет вид полиповидного образования с тонкой ножкой или широким основанием. Аденоматозные полипы часто подвергаются малигнизации. Доброкачественные опухоли ТК относятся к группе редких заболеваний. Несмотря на то, что ТК представляет собой 3/4 всей длины пищеварительного тракта и более 90% его площади, опухоли этой части ЖКТ встречаются лишь в 0,5-3,5% случаев [47]. Они могут развиваться практически из любых тканей стенки кишки.

Лейомиомы возникают в любом возрасте у лиц обоего пола, с пиком выявления 50-60 лет [9]. Источником роста в большинстве случаев является мышечный слой, но иногда источником роста является мышечная пластинка слизистой [223]. Лейомиомы – стромальные опухоли, составляющие, по разным источникам, от 1% до 2% от всех новообразований желудочно-кишечного тракта. Стромальные мезенхимальные опухоли, локализуемые в ТК, в 50% случаев встречаются в тощей, в 25% в ДПК [47]. Лейомиома, после аденомы, является наиболее распространенной опухолью ТК [235, 244], которая обычно выявляется случайно при аутопсии или при несвязанных с ней хирургических вмешательствах [282]. В толстой кишке лейомиомы чаще встречаются в прямой кишке. Выделяют четыре различные модели роста лейомиом: внутрипросветные, интрамуральные, экстралюминальные и гантелеобразные. Дифференциальный диагноз лейомиом производят с лейомиосаркомами (ЛМС) [244, 276, 282]. Достигая больших размеров, некротизируясь они малигнизируются и дают симптоматику, сходную с колоректальным раком. По разным данным доброкачественные гладкомышечные образования ТК встречается в 2 раза чаще, чем саркомы. ЛМС тощей кишки составляют от 1% до 10% от всех злокачественных образований желудочно-кишечного тракта. Протекает лейомиосаркома с ранними гематогенными метастазами, однако рецидивы после радикального удаления редки [38, 276].

Полип – собирательное клинико-морфологическое понятие, обозначающее доброкачественный вырост железистого эпителия слизистой. Полипы являются наиболее распространенными бессимптомными доброкачественными опухолями тонкой и толстой кишок. Они имеют вид узлов на широком основании или на ножке. Большинство аденоматозных полипов одиночные [38, 165]. Полипы толстой кишки возникают у пациентов всех возрастов, однако чаще, за исключением ювенильных полипов, обнаруживаются у людей зрелого возраста. Риск развития опухолей увеличивается после 50 лет. Морфологически различают: полипы одиночные и групповые, ворсинчатые опухоли, диффузный полипоз. Диффузный семейный полипоз – наследственное заболевание, считающееся одним из основных факторов риска развития рака ободочной кишки. Полипы начинают расти и клинически проявляться после 10-летнего возраста, с возможным поражением не только ободочной кишки, но и всего желудочно-кишечного тракта. Количество полипов в ободочной кишке при диффузном полипозе варьирует от нескольких сотен до нескольких тысяч. Группа диффузного полипоза толстой кишки может быть подразделена на 4 формы: аденопапилломатозный полипоз; гиперпластический (милиарный) полипоз; кистозно-гранулирующий (ювенильный) полипоз; смешанный полипоз [62, 70, 121]. Согласно морфологической структуре полипов выделяют:

I. Железистые (аденоматозные) полипы или тубулярные аденомы. Это самый распространенный вид полипов. Аденоматозные полипы представляют собой гиперпластические разрастания железистого эпителия, обычно грибовидной формы, реже – ветвящиеся. Диаметр аденоматозных полипов составляет от нескольких до 30 мм. По степени морфологической дифференцировки эпителия различают три группы тубулярных аденом: со слабой, умеренной и значительной дисплазией. При слабой степени сохраняется архитектура желез и ворсин; уменьшается количество бокаловидных клеток, ядра их вытягиваются, несколько увеличиваются, но располагаются в один ряд; число митозов увеличено незначительно. При выраженной дисплазии нарушается строение желез и ворсин, ядра могут располагаться во всех отделах клетки, отмечается их увеличение,

появляется много митозов, в том числе патологических; бокаловидные клетки исчезают. Умеренная дисплазия характеризуется промежуточными изменениями. Основным признаком малигнизации тубулярной аденомы является дисплазия с увеличением митотической активности и появлением способности эпителиоцитов синтезировать карциноэмбриональный антиген, лактотропный гормон, соматотропный гормон, гонадотропин.

II. Гиперпластические полипы малых размеров и, как правило, не достигают 5 мм. Представляют собой мягкотканые узелки, незначительно возвышающиеся над слизистой. Не склонны к озлокачествлению, однако часто обнаруживают картину атипии и пролиферации эпителия с обилием митозов. Клинически не диагностируются [121].

III. Кистозно-гранулирующие (ювенильные) полипы. Относятся к аномалиям развития, с отсутствием гиперплазии желез и изменений железистого эпителия. В структуре ювенильного полипа строма преобладает над железистыми элементами. Диагностируются в детском и юношеском возрасте. Часто одиночные, обычно имеют ножку, могут достигать больших размеров. Часто манифестируют кровотечением. Не склонны к малигнизации [107].

IV. Фиброзные (ангиофиброзные) полипы – соединительнотканые полипы с большим количеством расширенных сосудов в строме. В их структуре отмечается воспалительная инфильтрация эозинофилами, нейтрофилами и лимфоидными элементами. В фиброзных полипах, достигшим больших размеров, обнаруживается большое количество лимфатических сосудов, часть из которых имеют резко расширенный просвет [107, 121].

V. Ворсинчатые (папиллярные) полипы или виллёзные аденомы – новообразования с выраженным, мелкодольчатым сосочковым или бархатистым строением [11]. Представляют собой, как правило, одиночные узлы или стелющиеся образования. Одиночные (узловатые) формы встречаются чаще, чем стелющиеся. Узловатая форма визуализируется в виде экзофитного узла с широким и коротким основанием или ножкой. При стелющейся форме ворсинчатые полипы локализованы по поверхности слизистой оболочки плоско,

практически циркулярно охватывая внутреннюю стенку кишки. В структуре определяется характерное для этой формы большое количество кровеносных сосудов. Достигают большого диаметра от 15 до 60 мм. Крупные размеры не всегда определяют злокачественный потенциал ворсинчатых полипов. Ворсинчатые полипы часто изъязвляются и кровоточат. Индекс малигнизации составляет 40%. Кровотечение из ворсинчатых полипов не является свидетельством озлокачествления [2, 62].

Полагают, что аденоматозные полипы толстой кишки прогрессируют в последовательности: аденома – дисплазия – карцинома. Частота малигнизации доброкачественных полипов возрастает по мере перерождения железистых полипов в железисто-ворсинчатые, а железисто-ворсинчатых в ворсинчатые. Несмотря на первичную доброкачественность ворсинчатых полипов в 30% после их удаления возникает рецидив [69]. Индивидуальный риск развития полипа, прогрессирующего в рак, является низким, порядка 3%, и считается, что для полипа требуется 10-15 лет, чтобы превратиться в карциному. Риск злокачественности полипа толстой кишки зависит от его размера. Частота случаев развития КРР из ворсинчатых аденом (полипов) более 2 см в диаметре составляет 35–53 %. При полипах диаметром более 3 см вероятность их озлокачествления составляет 100 %.

Сосудистые опухоли кишечника (капиллярные и кавернозные гемангиомы, лимфангиомы), как правило, являются врожденными, часто имеют множественный характер и манифестируют кровотечением [165, 252]. Гемангиома — это доброкачественное опухолевидное разрастание сосудистой ткани. Гемангиомы растут из подслизистого слоя и, как правило, в просвет кишки. Нередко, гемангиомы бывают множественными. Сосудистые мальформации ЖКТ встречаются относительно редко, составляя менее 0,05% всех новообразований кишечника [222]. Излюбленной локализацией кишечных гемангиом является тощая кишка. Распространенные и множественные гемангиомы ТК встречаются при врожденных ангиодисплазиях - синдроме Паркса-Вебера-Клиппеля и наследственной телеангиэктазии. Сосудистые

мальформации ТК опасны и являются причинами более 5% всех случаев желудочно-кишечных кровотечений [222, 243, 252]. Форма и размеры гемангиом весьма разнообразны. Макроскопически гемангиомы ТК проявляются в виде полиповидных или узловых красно-синих очагов размером от миллиметров до сантиметров. Различают полиповидные гемангиомы тонкой и толстой кишок, кавернозные гемангиомы, капиллярные ангиомы, множественные флебэктазии и телеангиоэктазии, генерализованный гемангиоматоз. Гемангиомы обычно легко отличимы от ангиодисплазии, так как последние имеют плоскую форму [206, 243]. Описаны гломусные опухоли ТК разной формы — ангиолейомиоматозная опухоль, гемангиоэндотелиома, а также лимфангиомы. Эти опухоли имеют доброкачественное течение и при наличии клинической симптоматики могут быть удалены эндоскопически [258]. Известны случаи множественных гемангиом желудочно-кишечного тракта [193, 210]. Полиповидная гемангиома, чаще располагается в тощей кишке, может приводить к обструкции, инвагинации, кишечным кровотечениям и хронической анемии. Кавернозные гемангиомы находятся одинаково часто в тощей и подвздошной кишке, реже - в двенадцатиперстной. Среди кавернозных гемангиом следует различать диффузно-инфильтративную и полиповидную формы [35]. Диффузно-инфильтративные кавернозные гемангиомы локализуются преимущественно в слизистой оболочке ТК и постепенно распространяются на все слои кишки. Множественными флебэктазиями называют многочисленные «опухоли» размером от 1 до 5 мм. Они располагаются чаще всего в слизистой оболочке и подслизистой основе и составляют 40–60% от всех интестинальных гемангиоматозных поражений. При генерализованном гемангиоматозе речь идет о кавернозных или капиллярных гемангиоматозных поражениях. Частота их составляет от 2% до 12% от всех гемангиом. Этот тип гемангиом характеризуется тяжелыми внутренними кровотечениями. Выявление сосудистых аномалий, локализованных в ТК, до недавнего времени являлось сложной задачей. Обычно пациенты с этой патологией на протяжении длительного времени страдают анемией.

Липомы могут локализоваться вдоль всей длины желудочно-кишечного тракта. Эти опухоли чаще всего встречаются у пациентов в возрасте от 50 до 70 лет. Большинство липом бессимптомны и обнаруживаются случайно. Этот вид доброкачественной опухоли представляет собой образование из жировой ткани, четко отграниченное капсулой и занимающее 3 место по распространенности среди доброкачественных опухолей ТК [165]. Образуется и растет в большинстве случаев субмукозно, но может развиваться субсерозно или из брыжеечного жира. Липомы не обладают потенциалом малигнизации [170, 230, 238]. Желудочно-кишечные липомы, как и другие липомы, состоят из зрелых жировых клеток, снаружи опухоль покрыта обволакивающей фиброзной капсулой. Подавляющее большинство (90–95%) образований располагается в подслизистом слое, и только небольшое количество имеет субсерозную локализацию. Опухоль может располагаться интрамурально с более или менее выраженным внутрипросветным ростом, и может располагаться “на ножке”. Опухоли на ножке часто является ведущей точкой инвагинации. На слизистом покрове больших образований могут развиваться изъязвления слизистой оболочки, вялые кровотечения с симптомом железодефицитной анемии или положительным тестом на скрытую кровь в кале. Острое тяжелое кровотечение встречается редко.

1.2.3. Воспалительные заболевания кишечника

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) - обобщающий термин для обозначения хронических воспалительных заболеваний, поражающих преимущественно толстую кишку. К этим заболеваниям относят болезнь Крона, язвенный колит (ЯК) и неопределенный колит (НК). Отдельно выделяют острый постинфекционный псевдомембранозный колит. Термин НК принят патологами в случаях, когда на основе анамнеза, эндоскопии, гистопатологии и лучевых методов диагностики установить конкретную форму воспаления не представляется возможным, поскольку гистологические и клинические признаки ЯК, НК и БК перекрываются [14, 100, 201, 232]. Проявления хронических воспалительных заболеваний кишечника зависят от течения патологического процесса (острое, подострое, хроническое) и его фазы (ремиссия, обострение) и

опосредованы характерной локализацией заболеваний, морфологическими и функциональными изменениями, как правило, включают дискомфорт и боли в животе. В ряде случаев на основании гистологического исследования лимфатических узлов, слизистой оболочки кишечника и, главным образом, по PAS (periodic acid Schiff) – положительным макрофагам (пенистым) дифференцируют гранулематозные процессы (болезнь Крона, туберкулез, саркоидоз тонкой кишки) от редкой болезни - болезни Уиппла (БУ) (кишечной липодистрофии). БУ, как правило, сопровождается лимфаденопатией с характерным поражением стенки ТК и полисерозитом.

Для описания локализации язвенного колита применяется Монреальская классификация, в основе которой лежат макроскопические изменения, выявленные эндоскопическим методом. Согласно этой классификации, выделяют проктит, когда поражение ограничено прямой кишкой; левосторонний колит, при котором поражение распространяется до левого изгиба толстой кишки (включая проктосигмоидит); тотальный колит, включая субтотальный колит, а также тотальный ЯК с ретроградным илеитом [13, 28, 95, 287]. Таким образом, при любом распространении воспаления прямая кишка поражается всегда. Преимущественная локализация язвенного колита в дистальном отделе толстой кишки, объясняет частую перианальную распространенность их осложнений в виде абсцессов или свищей, которые встречаются у 35-45% пациентов. Наряду с этим существует мнение, что при ЯК всегда поражается только толстая кишка, без распространения заболевания на ТК. Переход на ТК происходит в исключительном случае, но это воспаление временное и не является истинным проявлением ЯК. При макроскопическом исследовании препарата толстой кишки основные изменения обнаруживаются в слизистой оболочке, которая отечна, полнокровна с многочисленными, неправильной формы изъязвлениями. Обычно язвы не проникают вглубь стенки кишки, а захватывают лишь часть прилежащего подслизистого слоя. Но иногда изъязвление распространяются на всю глубину подслизистого слоя, достигая мышечной оболочки, в этих случаях она также подвергается воспалительной инфильтрации, межмышечные нервные сплетения

разрушаются, что ведет к снижению тонуса кишки. Кишечные осложнения ЯК включают кишечное кровотечение, токсическую дилатацию и перфорацию толстой кишки [95].

Болезнь Крона (БК) согласно клиническим рекомендациям по диагностике и лечению [96] характеризуется прогрессирующим поражением кишечника. На момент установления диагноза осложнения (стриктуры, свищи) обнаруживаются лишь у 10–20% больных, в то время как в течение 10 лет подобные осложнения развиваются у >90% пациентов. В течение 10 лет хирургическое вмешательство в связи с осложнениями и/или неэффективностью консервативной терапии выполняется у половины пациентов с БК, а у 35–60% в течение 10 лет после операции развивается рецидив заболевания.

БК являясь тяжелым хроническим иммуноопосредованным гранулематозным воспалительным заболеванием ЖКТ, поражающим все его отделы от полости рта до прямой кишки. По локализации БК выделяет илеоколит, илеит, еюноилеит, желудочно-дуоденальную форму, тотальную форму (поражение желудка, тонкой и толстой кишок) и БК толстой кишки [96, 152]. Среди перечисленных локализаций наиболее часто диагностируется илеоколит (~37%) и терминальный илеит (~35%) [1]. По протяженности воспаления различают ограниченный или локальный процесс (менее 100 см) и распространенное поражение. По форме заболевания согласно Венской классификация 1998 г. выделяют фистулообразующую БК, стриктурообразующую и воспалительно-инфильтративную формы [232]. Заболевание характеризуется трансмуральным воспалением пищеварительной трубки, лимфаденитом, образованием язв и рубцов в стенке кишки. БК имеет много общих патофизиологических характеристик с язвенным колитом. До настоящего времени точная причина заболевания остается неизвестной, называются наследственные, инфекционные, иммунологические факторы.

Согласно наблюдениям, наиболее часто поражается терминальный отдел подвздошной кишки, и это поражение нередко сочетается с вовлечением других отделов ТК, толстой кишки, включая желудок. Толщина стенки пораженного

отдела кишки увеличивается до 7–8 мм, и всегда сопровождается стойким сужением просвета. По протяженности сужения чаще относятся к сегментарным, т.е. превышает 100 мм и, что особенно важно, характеризуются чередованием здоровых сегментов с патологически изменёнными [35, 69]. Болезнь Крона и язвенный колит в отдельных случаях могут иметь поразительно сходную картину, не имея четких признаков различия, причем подобные изменения могут встречаться при колитах различной этиологии [286].

Псевдомембранозный колит (ПМК) это симптомокомплекс, встречаемый у больных с пониженным иммунитетом и являющийся следствием колонизации кишечника *V. Clostridium* [41, 65, 95]. Описан также случай возникновения ПМК как следствие приема лоперамида [114]. Морфологические изменения в стенке кишки, обусловленные бактерией, характеризуются некрозом эпителия слизистой оболочки толстой кишки с образованием «псевдомембран» – экссудативных фибриновых бляшек. При отсутствии эффективной специфической антибактериальной терапии, направленной против *Clostridium difficile*, инфекция способна прогрессировать и вызывать обширные, нередко (18%) диффузные воспалительные изменения в стенке кишки [144]. У 35% пациентов с ПМК воспалительные изменения ограничены толстой кишкой, в остальных случаях вовлекается и ТК [10, 55]. Осложнениями ПМК являются: токсический мегаколон, перитонит, перфорация толстой кишки, тяжёлый синдром мальабсорбции связанный с истощением, асцитом, дегидратацией, артериальной гипотензией и почечной недостаточностью [55, 128, 227].

Редкими заболеваниями с возможностью визуализации при лучевых исследованиях являются эозинофильный энтерит и эозинофильный колит.

1.2.4. Ишемическая болезнь кишечника

Ишемическая болезнь кишечника - острая или хроническая недостаточность кровоснабжения в бассейнах чревной, верхней или нижней мезентеральных артерий, приводящая к недостаточности кровотока в отдельных участках или во всех отделах кишечника.

U. Numan и соавт., отмечают, что частота заболевания составляет 1 случай на 100 тысяч населения в год [228]. Однако истинную заболеваемость оценить сложно из-за многообразия клинических проявлений и сложной диагностики.

Мезентериальная ишемия развивается в течение 12 часов при снижении кровотока на 75% и более [189]. Тяжесть мезентериальной ишемии зависит от количества пораженных сосудов, степени уменьшения кровотока, развития коллатерального кровообращения и продолжительности сосудистых нарушений. Повреждение кишечной стенки при мезентериальной артериальной ишемии варьирует от обратимой ишемии слизистой оболочки и подслизистой оболочки до необратимого трансмурального инфаркта.

Этиологическими факторами развития острого нарушения мезентериального кровообращения являются: пожилой и старческий возраст, сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе, атеросклероз, ожирение, вредные привычки. Впервые о мезентериальной ишемии узнали в 1507 г. Данные были опубликованы в труде итальянского анатома А. Бьенвени «О некоторых оккультных и необычных причинах болезней и их лечении». Анатом Морганьи в 1761 г. описал геморрагический инфаркт тонкой кишки вследствие окклюзии верхней брыжеечной артерии у погибшей 42-летней женщины. В 1895 г. Эллиотом была выполнена резекция кишечника с наложением анастомоза у пациента с острой брыжеечной ишемией. В 1950 г. Класс провел первую эмболэктомию из брыжеечной артерии с предотвращением резекции кишечника [104].

Острое нарушение мезентериального кровообращения (ОНМзК) является клинической проблемой, сопровождающейся высокими цифрами летальности, не имеющими тенденции к снижению за последние 20 лет [109, 246]. Несмотря на достижения в диагностике и лечении, показатели смертности при мезентериальной ишемии по данным отечественных и иностранных авторов высоки от 40 до 92% [22, 83, 113, 196]. ОНМзК в зависимости от механизма нарушения кровоснабжения подразделяют на окклюзионные и неокклюзионные поражения. К окклюзионным нарушениям кровоснабжения кишечника относят:

эмболию мезентериальных артерий, составляющую до 50% всех ОНМзК; тромбоз артерий - 25%; тромбоз вен - до 10%; окклюзию артерий в результате расслоения стенок аорты; сдавление или инвазия сосудов опухолью; перевязку сосудов. Неокклюзионные нарушения мезентериального кровообращения, встречающиеся в 20–30% наблюдений среди форм острой артериальной недостаточности кишечника могут возникать в результате неполной окклюзии артерий, либо ангиоспазма, либо падения сердечного выброса и централизации гемодинамики [214].

Диагностика ОНМзК на ранней стадии затруднена ввиду схожести клинической картины с другими urgentными заболеваниями органов брюшной полости: кишечной непроходимостью, панкреонекрозом, перфорацией полого органа [22]. Для лечения венозной формы нарушения мезентериального кровообращения требуется дальнейшее накопление клинического материала, а также разработка врачебных алгоритмов, которые позволят улучшить результаты ранней диагностики и терапии [91].

Одним из наиболее важных прогностических факторов является интервал между появлением симптомов и началом лечения. Обратимые изменения при мезентериальной ишемии соответствуют ранней стадии поражения. Необратимый трансмуральный некроз соответствует поздней стадии со 100% смертностью [125].

При раннем проведении соответствующего медикаментозного лечения, реваскуляризации и хирургической резекции некротизированной кишки прогноз улучшается заметно, и показатели выживаемости достигают 80–85% [249].

Синдром хронической мезентериальной ишемии впервые описал в 1867 г. G. Basselli используя термин «брюшная жаба» - «angina abdominis». Хроническая мезентериальная ишемия (ХМзИ) – это патологическое состояние, обусловленное хронической недостаточностью кровообращения в висцеральных ветвях брюшной аорты: чревном стволе (ЧС), верхней брыжеечной артерии (ВБА) и нижней брыжеечной артерии (НБА), больше частью на фоне атеросклеротического поражения. Течение атеросклероза и, соответственно,

ХМЗИ прогрессирующее, со временем приводящее к декомпенсации мезентериального кровотока [8]. По данным В.С. Аракелян (2017) среди оперированных больных с ХМЗИ, обусловленной значимым атеросклеротическим стенозом, оперативные вмешательства на ВБА были проведены у 60% пациентов, а у 40% - на чревном стволе [5]. Эндоваскулярное лечение ХМЗИ может применяться в качестве первой линии хирургического лечения, особенно у пациентов с высоким хирургическим риском, так как оно сопряжено с минимальным количеством осложнений и летальностью, быстрой реабилитацией, минимальными сроками стационарного лечения [101]. Однако для его осуществления необходимы точные предварительные данные диагностики.

Болевой синдром при ХМЗИ неспецифичен и зачастую считается проявлением других заболеваний желудочно-кишечного тракта. Поражение мезентериальных артерий следует заподозрить у больных старшей возрастной категории с мультифокальным атеросклерозом [129].

В МКБ-10 Хронические сосудистые болезни кишечника (K55.1) включает:

1. Хронический ишемический:
 - колит;
 - энтерит;
 - энтероколит.
2. Ишемическое сужение кишечника.
3. Мезентериальный (ая):
 - атеросклероз;
 - сосудистая недостаточность.

Е.П. Кохан с соавт. [44] предложили классификацию, в которой учитываются этиологические факторы, локализация процесса, формы поражения артерий, клинические формы, функциональные классы, фаза течения заболевания и осложнения.

Применительно к ХМЗИ наиболее распространен термин "ишемический колит". Это обусловлено тем, что ишемические поражения затрагивают по большей части именно толстый кишечник. Ишемический колит включает в себя

ряд нозологических форм, которые являются конечным результатом недостаточного кровоснабжения сегмента толстой кишки или всей толстой кишки. Заболевание приводит к ишемическому некрозу различной степени тяжести, который может варьироваться от некроза поверхностных слоев слизистой оболочки до трансмурального некроза кишечной стенки. Осложнениями интестинальной формы хронической абдоминальной ишемии по данным Е.П. Кохан (2014) являются: гангрена кишечника, кишечное кровотечение, стриктуры кишечника, перфорация [44].

Таким образом, ишемическая болезнь кишечника является сложной мультидисциплинарной проблемой, требующей решения в условиях работы скоропомощного стационара. Качественным решением данной проблемы является своевременное и правильное выявление главного патогенетического фактора при адекватном алгоритмировании диагностического процесса.

1.3. Клинические проявления заболеваний кишечника

Заболевания кишечника разнообразны в клинических проявлениях. Симптомом, встречающимся более чем в половине случаев патологии кишечника, является боль или дискомфорт в брюшной полости [190]. Боль в животе, при заболеваниях кишечника, может быть вызвана воспалением и ишемией, нарушением проходимости и повышением давления в просвете желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), растяжением органа или спастическим сокращением его мышечного аппарата. Различают следующие типы боли в брюшной полости: висцеральную, париетальную, рефлекторную и психогенную. Рефлекторная (отраженная) боль, которая впервые изучена и описана Г.А. Захарьиным и Н. Гедом, наименее характерна при заболеваниях кишечника [63].

Висцеральная боль, сопровождающая практически все заболевания кишечника, вызывается либо повышением давления в полости кишечника при растяжении или сокращении, либо нарушением кровоснабжения. При заболеваниях кишечника происхождение висцеральной боли связано с растяжением, ишемией или перистальтикой кишки и больной не может точно указать болезненную точку. Обычно боль ощущается по средней линии живота

или вблизи нее, т.к. связана с раздражением нервных окончаний всех отделов кишечника. Постепенное начало болей в животе возможно при тромбозе или эмболии мезентериальных сосудов, внутрибрюшных абсцессах при болезни Крона и дивертикулите толстой кишки. Медленно нарастающая боль (в течение нескольких дней и недель) бывает при постепенном нарушении кишечной проходимости вследствие опухоли или болезни Крона. Постепенно нарастающая боль в правой подвздошной области характерна для острого аппендицита, а также для воспаления дивертикула Меккеля, низкой тонкокишечной непроходимости, ущемленной правосторонней паховой грыжи, терминального илеита. Интенсивность боли обычно нарастает при непроходимости кишечника, но может и временно ослабевать, если проходимость частично восстанавливается. Смена эпизодов острых болей временным их прекращением особенно свойственна тонкокишечной инвагинации. При остром аппендиците боль также может приобретать волнообразную интенсивность, а при перфорации отростка даже временно стихнуть вследствие падения давления в его просвете [268]. Связь абдоминальных болей с положением тела особенно характерна для больных с перитонитом. При ишемическом абдоминальном синдроме пациенты безуспешно пытаются найти положение, при котором боль стала бы менее сильной. Больной с обострением хронического панкреатита часто принимает коленно-локтевое положение, при котором уменьшается давление на поджелудочную железу. Болезненные ощущения в животе являются основным осложнением хронического панкреатита. Боль может быть связана с рецидивирующим или хроническим воспалением, местными осложнениями или нейрогенными механизмами с соответствующими изменениями в нервной системе [153].

Париетальная боль обусловлена раздражением цереброспинальных нервных окончаний париетальной брюшины или корня брыжейки. Париетальная боль наиболее часто является результатом воспаления париетальной брюшины или брыжейки, т.е. результатом перитонита. Париетальная (соматическая) боль довольно сильная, строго локализована в области патологического процесса и усиливается при кашле и движениях. Четкая локализация боли, когда пациент

самостоятельно указывает место пальцем, характерна для раздражения париетального листка брюшины. Эта боль появляется при язвенно-деструктивных пенетрирующих процессах в органах брюшной полости и характерна для воспалительных заболеваний в случае трансмурального поражения стенки органа. Внезапное начало или выраженное обострение болей в животе, в течение нескольких секунд или минут, характерно для перфорации стенки желудка или кишечника.

Таким образом, ранняя диагностика воспалительных и опухолевых заболеваний кишечника является актуальной задачей современной медицины. Заболевания кишечника включают широкий спектр патологических изменений и состояний, в диагностике большинства которых существенная роль принадлежит лучевым методам. Вместе с тем, если инструментальная диагностика патологии толстой кишки многогранна и достаточно изучена, то в диагностике заболеваний ТК существует много разногласий и нерешенных проблем. Существенными проблемами являются поздняя клиническая манифестация заболеваний кишечника, с выявлением состояний в стадиях, требующих длительного лечения и реабилитации, а также высокие риски малигнизации ряда воспалительных и доброкачественных заболеваний при запоздалой диагностике. Несмотря на скрытость проявлений, одним из ведущих симптомов патологии кишечника, является боль в брюшной полости. В связи с особенностями анатомического строения отделов кишечника и клиническими проявлениями заболеваний ценность диагностических методов в выявлении и оценке степени выраженности патологии существенно различается.

1.4. Инструментальные и лучевые методы диагностики заболеваний кишечника

1.4.1. Инструментальные методы диагностики заболеваний кишечника

Современный диагностический арсенал предоставляет широкий спектр различных диагностических методов и методик, значимость которых для диагностики заболеваний кишечника, конечно, неодинакова.

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) может быть полезна при оценке больных с ВЗК, вовлекающими верхние отделы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), проксимальнее связки Трейтца, например, с гастродуоденальной формой БК. Гастродуоденальная форма БК у 16% больных, включает изолированное поражение пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки [13, 96, 134, 226]. Наиболее частым клиническим симптомом является боль в эпигастрии, купирующаяся при приеме пищи или антацидов [175]. Эндоскопические находки при обследовании верхних отделов ЖКТ в случае БК включают: эритему, афтозные или линейные язвы, стриктуры и свищи. Специфичность определения гранулематозного поражения верхних отделов ЖКТ при БК составляет от 40 до 68% [141]. ЭГДС является рутинным исследованием в педиатрической практике диагностики БК, поскольку именно для детей характерно присутствие симптомов поражения верхних отделов ЖКТ при БК [86]. Эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с биопсией является «золотым» стандартом при распознавании БК пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки [198].

Ректороманоскопия (РРС), как метод визуального осмотра слизистой оболочки прямой кишки и, в некоторых случаях, дистальных отделов сигмовидной кишки, гибким или жестким эндоскопом недостаточна для полной оценки и диагностики, однако может дать полезную информацию при наличии противопоказаний к колоноскопии [192, 256, 284].

Фиброколоноскопия (ФКС) среди эндоскопических методов считается «золотым стандартом» исследования толстой кишки и является ведущим методом для установления окончательного диагноза заболеваний [1, 39, 75, 77, 92]. Метод предназначен не только для диагностических исследований, но и для лечебных малоинвазивных вмешательств [40, 173, 256]. При выполнении ФКС осуществляется забор материала для гистологического исследования, удаление полипов, проведение подслизистых резекций различных образований и другие хирургические операции [20, 265, 270]. В настоящее время не существует рандомизированных исследований, в которых бы оценивалось влияние колоноскопии на заболеваемость или уровень смертности от КРР, однако по

данным математического моделирования (из United States National Polyp Study), отдаленные результаты полипэктомии показывают почти 90% снижение заболеваемости КРР и летальных исходов от него вследствие применения ФКС [173]. Однако, несмотря на достаточно высокую информативность, существуют и определенные ограничения методики. Например, невозможность проведения ФКС может быть обусловлена анатомическими особенностями толстой кишки (долихоколон, мегаколон), выраженным спаечным процессом в полости малого таза, образованиями толстой кишки, обтурирующими ее просвет, а также плохой подготовкой пациента к исследованию. В целом, осложнения при диагностической колоноскопии наблюдаются у 0,1-0,2% больных [40]. Кроме того, по результатам ряда исследований, при ФКС в 6–27% возможна ложноотрицательная диагностика и неполный осмотр толстой кишки [132, 184, 247]. Наибольшие трудности объясняются сложностью осмотра изгибов кишки, подслизистым ростом образований и отрицательными результатами биопсии. Диагностическая точность и безопасность колоноскопии зависит, в частности, от качества очищения или подготовки толстой кишки [247]. Инвазивность методики, связана с риском развития осложнений. Достаточно редко, но возникает перфорация стенки кишки, кровотечения после полипэктомии [78, 112, 219, 251]. Описаны осложнения, связанные с проведением анестезиологических пособий, которые используются для снижения дискомфорта во время исследования [257]. Успешное проведение колоноскопии зависит от многих факторов, включающих и подготовку кишки, применения седации, особенностей методики исследования, возможности применения уточняющих методик, биопсии, удаления новообразований, других лечебных манипуляций. Специфичность биопсии при ФКС в диагностике гранулематозного поражения при БК составляет от 13% до 56%. Чувствительность и специфичность метода возрастает при использовании современных технологий эндоскопической визуализации: увеличительной эндоскопии, узкоспектральной эндоскопии (NBI), хромоэндоскопии, флуоресцентной диагностики. Если тотальная колоноскопия не была выполнена на дооперационном этапе, ее необходимо провести в течение 3-6 месяцев после

резекции ободочной кишки [3, 38]. Для более детальной оценки изменений слизистой оболочки применяют хромоэндоскопию, основанную на орошении исследуемой слизистой оболочки кишки контрастными красителями [58, 194, 225]. Также для повышения диагностических возможностей эндоскопии применяют комбинацию эндоскопии с флюоресценцией [216, 229, 283]. Однако все эти методики ФКС не позволяют оценить состояние всех слоев стенки кишки и изменений за её пределами. По мнению ряда авторов, конечные отделы подвздошной кишки, почти в 1/3 случаев недостижимы для ФКС визуализации.

Таким образом, несмотря на высокую информативность и возможность проведения лечебно-диагностических манипуляций, существуют ограничения метода ФКС, которые обусловлены анатомическими особенностями толстой кишки (долихоколон, мегаколон), возможным спаечным процессом, образованиями обтурирующими просвет, а также плохой подготовкой пациента к исследованию. Для полной диагностики заболеваний толстой кишки также немаловажно, что эндоскопическое исследование дает представление лишь об изменениях в слизистой оболочке, не отражая состояния всей стенки органа, окружающих тканей и органов, а также лимфатических узлов.

Энтероскопическая диагностика. С созданием энтероскопов открылась возможность эндоскопической диагностики патологии ТК дистальнее связки Трейтца. В настоящее время применяется метод активной энтероскопии, который позволяет осмотреть и проксимальные отделы тощей кишки до 100 см за связкой Трейтца, и дистальный отдел подвздошной кишки за баугиниевой заслонкой, приблизительно, на таком же расстоянии. В настоящее время этот метод рассматривается как наиболее эффективный в диагностике заболеваний ТК, чувствительность и специфичность которого достигают 97%. Maglinte D.T. и соавт. [209, 234] в своем исследовании определили чувствительность и специфичность КТ - энтерографии 85% и 97% соответственно. Двухбаллонная энтероскопия сопоставима по диагностической эффективности при заболевании ТК, в том числе при желудочно-кишечных кровотечениях неясного генеза. Применяется одно или двухбаллонная энтероскопия (интестиноскопия) [51, 134].

Исследование проводится эндоскопом, снабженным двумя баллонами, расположенными на расстоянии друг от друга. Энтероскоп вводится через пищевод, попадает в желудок, после чего переходит в отдел двенадцатиперстной кишки. После прохождения связки Трейца проводят присборивание ТК. Осмотр проводят с предварительным раздутием кишки и видеофиксацией манипуляции. Раздутые складки кишки расправляются, что улучшает детальный обзор внутренней поверхности кишки. Методика предусматривает возможность проведения биопсии. Ограничивают использование этого метода стойкие сужения кишки, запоры, спаечный процесс, техническая доступность и трудоемкость [14, 51]. Капсульная эндоскопия должна предварять энтероскопию ввиду неинвазивности, возможность просмотра всей ТК, а также для определения маршрута энтероскопии. Энтероскопия может быть показана пациентам с положительным заключением при капсульной эндоскопии, когда требуется биопсия или терапевтическое вмешательство, если подозрение на поражение проксимального отдела ТК, несмотря на отрицательные данные капсульной эндоскопии, а также у пациентов с активным кровотечением. Противопоказаниями как для ФГДС и колоноскопии являются общее тяжелое состояние пациента, органная недостаточность, стойкие сужения и спаечный процесс. Разновидностью энтероскопии является интраоперационная и капсульная энтероскопия. Это наиболее совершенный метод эндоскопии, диагностическая ценность составляет 96–100% [139, 239]. Однако интраоперационную эндоскопию нельзя отнести к методам дооперационной диагностики, поскольку исследование осуществляется в ходе оперативного вмешательства.

Капсульная эндоскопия (КЭ), разработанная и внедренная Гавриэлем Идданом, доктором Полом Свайном и доктором Аркадием Глуховски, впервые была применена в клинической практике в 2001 году [204]. Появление в эндоскопии видеокапсулы увеличило возможности диагностики, особенно изменений ТК. К преимуществам беспроводной КЭ относятся ее неинвазивный характер и способность визуализировать проксимальный и дистальный отделы

кишечника [180]. При КЭ существует наличие «слепых зон» и нет возможности увеличить поле обзора за счет инсуффляции воздуха или ополаскивания слизистой. Одним из серьезных осложнений при прохождении капсулы по ТК является ее задержка в просвете кишки и это может существенно изменить тактику ведения пациента, вплоть до неотложного оперативного вмешательства. По данным публикаций, частота задержки капсулы составляет 10–25%, и является лидирующим среди всех причин осложнений видеокапсульной эндоскопии [137, 139]. Диагностическая ценность видеокапсульной эндоскопии, по результатам проведенных исследований, составляет 63–90% [52, 220].

1.4.2. Лучевые методы диагностики заболеваний кишечника

Обзорная рентгенография, базисный метод рентгенологической диагностики, и в настоящее время выполняется при установлении осложнений заболеваний кишечника, таких как свободный газ в брюшной полости, непроходимость, а также при ВЗК в случаях тяжелых атак с целью исключения токсической дилатации толстой кишки, перфорации толстой кишки при ЯК и с целью исключения или подтверждения кишечной непроходимости при БК [28, 95, 96]. В ограниченных случаях обзорная рентгенография брюшной полости позволяет установить не только осложнения, но и проявления колита, а также его протяженность [86]. Обзорная рентгенография, при знании анамнеза, помогает в дифференциальной диагностике редких случаев катартической кишки и ВЗК. Катарктическая кишка возникает вследствие хронического употребления стимулирующих слабительных средств, например фенолфталеина, касторового масла, экстракта сенны, как правило, применяемых для снижения веса. Симптомы обычно неспецифичны и включают боль в животе, диарею, потерю веса. При обзорной рентгенографии выявляется уменьшение или утрата гаустрации, имитирующие воспалительные заболевания кишечника, дилатация и спазм просвета толстой кишки и псевдостриктуры [93].

Зондовая энтерография и зондовое двойное контрастирование применяется для диагностики заболеваний тонкой кишки. При зондовой энтерографии жидкую взвесь сернокислого бария медленно вводят непосредственно в просвет

двенадцатиперстной или тощей кишки. В процессе исследования кишечных петель производят обзорные и прицельные снимки [27]. Данную методику рекомендуется применять при распознавании опухолей ТК и определении их локализации, а также для установления уровня частичной непроходимости ТК и выяснения ее природы (опухолевые или рубцовые стенозы и др.) [27, 74, 250]. Зондовое двойное контрастирование предусматривает введение дуоденального зонда за связку Трейтца, при этом, заполнение просвета кишки бариевой взвесью дополняется раздуванием воздухом. Метод достоверен при наличии внутрипросветных образований, сужения просвета кишки, снижения эластичности стенки, деформации рельефа слизистой оболочки, изменение анатомического положения, формы и контуров кишки. Данная методика широко не используется, так как является трудоемкой, требует седации больного и помощи анестезиолога и эндоскописта.

Исследование толстой кишки с помощью контрастной клизмы (ирригоскопия), до настоящего времени являлась одним из основных методов лучевой диагностики заболеваний толстой кишки [4, 28, 33, 71, 75, 97, 98, 241]. Наиболее сложными отделами для рентгенодиагностики являются прямая кишка и ректосигмоидный отдел, ввиду невозможности компрессии и часто имеющемся удлинении сигмовидной кишки. Этот метод является ведущим при распознавании острой токсической дилатации толстой кишки при язвенном колите. Основным методом диагностики дивертикулярной болезни является рентгеноконтрастное исследование с барием, позволяющее судить о локализации, состоянии дивертикулов и скорости их опорожнения. До настоящего времени ирригоскопия, наряду с ФКС, играли ведущую роль как в скрининговых, так и в диагностических программах при заболеваниях толстой кишки. Появление и широкое внедрение современных цифровых методов исследования (УЗИ, КТ и МРТ) значительно расширило возможности диагностики заболеваний кишечника, их осложнений и распространенности [33].

Ультразвуковое исследование (УЗИ). Кишечник является наиболее трудной областью визуализации для УЗИ. Абсцессы, инфильтраты и свищи в брюшной

полости визуализируются при наличии спаившихся между собой кишечных петель и расположенных около них органов, жидкостных образований между ними (или прилежащим к ним), а также при визуализации узких и широких гипоэхогенных ходов, соединяющих соседние органы. По данным зарубежных исследователей показатели чувствительности УЗИ в обнаружении этих изменений составляют от 66 до 100% [157, 200]. С созданием и внедрением электронных датчиков с повышенной плотностью кристаллов и расширенным динамическим диапазоном значительно улучшилась визуализация патологии кишечника. Преимущество УЗИ перед другими методами визуализации заключается в возможности корреляции эхографической картины исследуемого сегмента кишечника с клинической симптоматикой в режиме реального времени (максимальная болезненность, резистентность, сжимаемость, наличие или отсутствие перистальтики) [200]. Метод позволяет детально визуализировать интрамуральные, эндо- и экзофитные изменения полых органов и перифокальные изменения в прилежащей клетчатке. Высокочастотные УЗ-датчики (>7,5 МГц) позволяют визуализировать все 5 слоев стенки, что соответствует анатомическим слоям [67]. Широкая доступность, относительно низкая стоимость исследования, неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки делают этот метод хорошей альтернативой компьютерной или магнитно-резонансной томографии, особенно у молодых пациентов и беременных женщин, особенно для наблюдения динамики при воспалительных заболеваниях [208]. Вместе тем, интерпретация получаемого ультразвукового изображения кишечных петель достаточно сложна, это ведет к частым ложноположительным и ложноотрицательным результатам. Из-за наличия газа, эхографическое обследование петель тонкой кишки обычно ограничено или вовсе невозможно [274]. У высокочастотных датчиков есть существенный недостаток: неудовлетворительная визуализация глубоких структур, которая при обследовании пациентов с ожирением, ведет к частым ложноположительным и ложноотрицательным результатам.

Радионуклидная диагностика. Разработка и внедрение в клиническую практику методов ядерной медицины, которые позволяют визуализировать и

фиксировать функциональные процессы, таких как однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ и позитронно-эмиссионная (двухфотонная) томография (ПЭТ) явилось прорывом и значительным шагом в диагностике опухолевых заболеваний кишечника методами ядерной медицины.

В отличие от УЗИ, КТ и МРТ данные методы позволяют выявлять не только структурные изменения [288]. Диагностика ВЗК методами радионуклидной диагностики, по мнению большинства авторов, не обоснована. В литературе встречается ряд работ, посвященных радионуклидной диагностике опухолей желудочно-кишечного тракта путем введения в организм туморотропных радиофармпрепаратов (РФП) [140, 285]. По данным Шейх Ж.В. (2010) ПЭТ/КТ имеет высокую точность в оценке распространенности процесса при злокачественных лимфомах, позволяя получить морфологическую и биологическую информацию о состоянии лимфатических узлов и экстранодальных поражениях с чувствительностью и специфичностью в выявлении пораженных лимфатических узлов 94 и 100% и в оценке вовлечения органов – 88 и 100% соответственно [94].

Магнитно-резонансная томография. В диагностике патологических изменений кишечника все шире применяется метод магнитно-резонансной томографии [120, 130, 263]. Согласно «Руководству по клинической практике» Европейского общества медицинской онкологии (ESMO) МРТ прямой кишки является стандартной процедурой стадирования рака прямой кишки [26, 166]. Множество научных работ посвящено оценке применения МРТ при опухолях ТК, а также для выявления полипов и при оценке рецидивов КРР [73, 115, 142, 217, 240]. Важную роль МРТ играет в диагностике и стадировании неспецифических воспалительных заболеваний кишечника. Чувствительность и специфичность МРТ по данным обзоров составляет 78% и 95% при диагностике болезни Крона. Чувствительность и специфичность МРТ в диагностике ВЗК составляют 67% и 76%, соответственно. МРТ имеет диагностическую точность до 93% при диагностике БК и оценки ее фазы [203, 204, 232]. В литературных источниках есть сведения о МР-колонографии, выполненной на томографах с индукцией

магнитного поля 1,0 Тл и более. В ряде методик с внутривенным или эндоректальным введением контрастного вещества на основе водного раствора гадолиния для контрастирования толстой кишки также применяют воздух или углекислый газ, но, в большинстве случаев, жидкости [108, 203, 207, 240, 271]. При использовании методики так называемого «светлого просвета» (bright lumen) МР-колонография выполняется после проведения клизмы на основе водного раствора гадолиния. Чувствительность метода составляет 6% в выявлении полипов <5 мм, 61% - полипов 6-9 мм в диаметре, 96% - полипов >10 мм. По данным М.Асау и соавторов (2020), применение методики «темного просвета» (dark lumen) при МР-колонографии, когда исследование проводят после проведения клизмы с водой и внутривенного введения контрастного вещества на основе гадолиния, чувствительность метода в определении полипов диаметром 10 мм составляет 85% [72, 105]. В отношении прорастания опухоли за пределы стенки кишки, врастания в соседние органы, метастатического поражения паренхиматозных органов КТ и МРТ значительно более информативны, чем УЗИ демонстрируя точность, чувствительность и специфичность превышающие 90%. В оценке протяженности опухолевого поражения кишки МРТ, по данным Ростовцева М.В. (2005) имеет преимущество перед КТ с диагностической точностью 93,1%, против 86,3% [72]. Недостатками МРТ являются его восприимчивость к воздушным и перистальтическим артефактам, длительное время исследования и высокая стоимость [79]. По данным «Клинических рекомендаций» МРТ в диагностике рака ободочной кишки применяется ограниченно, на этапе планирования резекции печени, когда КТ не позволяет определить распространенность процесса в печени [3].

Компьютерная томография (КТ). По данным Mahesh M. и соавт. (2023) и согласно мировой статистике, наибольшее число исследований сейчас выполняется с помощью УЗИ, КТ и МРТ, с самыми быстрыми темпами роста объема исследований КТ и МРТ. КТ является одним из наиболее используемых в современной медицине лучевых методов диагностики [82].

КТ с внутривенным контрастным усилением в основном, применяется для оценки распространения патологического процесса или выявления вторичных изменений в органах брюшной полости и малого таза при колоректальном раке, либо как уточняющий метод при ВЗК [3, 67, 107]. По данным Ларичева С.Е и Юдина А.Л. (2023) КТ является наиболее эффективным методом диагностики факта, причины и уровня кишечной непроходимости, в том числе в диагностике странгуляции. В нативном варианте исследование позволяет заподозрить нарушение кровоснабжения кишки у 86,6% больных, а в артериальной фазе мультифазного сканирования эффективность увеличивается до 100% [50].

По данным Портного Л.М., Сташука Г.А. (2000) при высокой чувствительности выявления увеличенных лимфатических узлов по данным КТ (до 95%), специфичность этого метода, как и других – УЗИ, МРТ, была достаточно низкой (до 33%). В то же время выявление метастазов в печень характеризуется высокой специфичностью метода, достигающей 99,6% с чувствительностью до 73% [68]. По данным публикации других отечественных авторов точность КТ в выявлении и определении глубины инвазии КРР составляет 91,5%, чувствительность – 91,7%, специфичность – 91%, прогностическая ценность положительного результата – 98% [24]. В оценке метастатического поражения регионарных лимфатических узлов точность составила 77%, чувствительность – 55%, специфичность – 92,3%, прогностическая ценность положительного результата – 84,5% [176]. Однако возможности КТ в определении характера поражения лимфатических узлов часть авторов считают ограниченными, с возрастанием вероятности их метастатического поражения с увеличением их размеров и отдаления от опухоли внутри регионального бассейна [24].

По данным метаанализа Gao Y. и соавт. (2019) эффективность специализированной КТ-колонографии в определении местных рецидивов рака прямой кишки достигает 94% [160].

В ряде публикаций отмечена большая роль КТ в диагностике воспалительных заболеваний кишечника, как и в онкологической практике [14,

76, 116, 135]. В настоящее время КТ стала чаще использоваться для ранней диагностики ЯК, с целью оценки стенки измененной части кишки и внекишечных проявлений ЯК, позволяя в последующем проводить колоноскопию с расширенной биопсией без риска [236, 262]. Ряд авторов отмечают, что КТ оптимально подходит для оценки ВЗК с внекишечными проявлениями, с хорошей визуализацией при БК стриктур, трещин и свищей – распространённых осложнений, которые не встречаются при ЯК [35, 102, 236]. В тоже время часть авторов сообщают, что у больных с БК методом КТ обнаруживались стриктуры в 16,8% и свищи в 6,9% [87]. Согласно Монреальским рекомендациям при выраженном воспалительном процессе и проксимальной кишечной непроходимости, предпочтительно проводить КТ- или МРТ-колонографию [13, 264].

В когортном исследовании, проведенном отечественными авторами, внекишечные проявления ВЗК зарегистрированы у 29.4% больных с ЯК и у 41.7% больных БК [87]. Чувствительность, специфичность, точность, прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов КТ-энтероклизиса по данным Wang P. и соавт. (2023) составила от 94% до 100% [277].

Вместе с этим в источниках литературы существует сдерживающее мнение относительно применения КТ, поскольку изменения слизистой оболочки в раннюю стадию ВЗК или развития ЯК ниже пространственного разрешения КТ. Возможность визуализации изменений появляется по мере прогрессирования заболевания, когда изменения слизистой оболочки переходят в стадию формирования воспалительных псевдополипов. В этой связи рекомендуется использовать КТ только для оценки внекишечных проявлений ВЗК, а также в тех случаях, когда остальные методы несостоятельны [1, 100, 152]. Отмечается, что КТ, как первичный метод диагностики, предпочтителен при невозможности проведения колоноскопии в связи с частичным стенозом, а также у пациентов с панколитом в острой фазе. У таких пациентов метод КТ будет более предпочтителен, для определения локализации, протяженности поражения, состояния стенки, просвета кишки, перифокальных и внекишечных изменений.

Компьютерная томография является распространенным методом визуализации мезентериальных сосудов [106, 154]. По данным большинства авторов, компьютерная томография является золотым стандартом в диагностике острой мезентериальной ишемии [154, 174, 177, 281].

По данным целого ряда проведенных исследований чувствительность и специфичность компьютерно-томографической ангиографии в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения составляют 94–96% и 94–95% соответственно [106, 148, 281].

Определение характерных КТ симптомов и их сочетаний в каждом конкретном случае может помочь в интерпретации компьютерно-томографических изображений при диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения [224].

Короткое время проведения исследования делает компьютерную томографию методом первоочередной диагностики при остром и осложненном течении заболеваний, требующих неотложных врачебных действий [80].

КТ-энтероклизис и КТ-энтерография. В отличие от традиционного рентгенологического исследования тонкой кишки, КТ обладает высоким пространственным и контрастным разрешением, поэтому позволяет определить патологических изменения в традиционно трудных для визуализации анатомических областях [35, 67, 69]. С развитием мультисрезовых компьютерных томографов в широкую практику внедрены специализированные методики исследования ТК КТ-энтероклизис и КТ-энтерография. При выполнении КТ - энтероклизиса контрастное вещество вводится в проксимальные отделы тощей кишки, т.е. за связку Трейтца [242, 280]. При КТ энтерографии нейтральный или положительный контрастный препарат принимается перорально [158, 188, 233, 237, 254]. Разработаны низкодозовые методики КТ энтерографии [150, 159, 168]. Сочетанное применение контрастного вещества внутрь с внутривенным болюсным контрастным усилением не рекомендуется многими авторами, поскольку такое сочетание уменьшает градиент денситометрического показателя между стенкой кишки и просветом кишки. Недостатком энтероклизиса считается

инвазивность и необходимость привлечения к исследованию врача-эндоскописта для проведения зонда за связку Трейтца. Одним из недостатков КТ энтерографии является недостаточное расправление дистальной части подвздошной кишки, что обычно преодолевается путем приема большого объема нейтрального контраста (воды) или водорастворимого контрастного вещества, обычно более 2 литров. Ограничения КТ энтерографии включают невозможность демонстрировать изолированные нарушения слизистой оболочки, такие как афтозные язвы и лучевая нагрузка. Наиболее распространенным техническим недостатком КТ энтерографии является неадекватное растяжение тонкой кишки [110, 119]. Имеются сообщения, что КТ - энтероклизис не эффективен для диагностики кровотечений неизвестной этиологии [209, 273].

Компьютерно-томографическая колонография или виртуальная колоноскопия (ВКС). Эту методику целенаправленно для диагностики патологии кишечника начали применять с начала XXI века, когда появились многосрезовые КТ системы. Диагностическая эффективность КТ колоноскопии сопоставима с традиционной фиброволоконной [161, 195].

Ретроградное раздувание просвета кишки воздухом способствует получению точного трехмерного отображения ее внутреннего строения и дает возможность осмотреть внутреннюю стенку (слизистую оболочку) толстой кишки. Одна из проблем в методике ВКС - подготовка пациента к исследованию, так как в ряде случаев каловые камни имитируют образования, и лишь адекватная очистка кишечника от содержимого позволяет говорить о диагностической ценности метода. Безусловным плюсом ВКС, также как и при традиционной КТ, можно считать возможность визуализации окружающих структур [42, 90, 117]. Большинство работ касаются изучения ВКС-семиотики полипов и КРР. В этих работах отмечается, что рассматриваемая методика дает представление о рельефе слизистой оболочки. По данным ряда авторов чувствительность и специфичность метода в оценке слизистой оболочки невысокая (39%), что ограничивает ее широкое внедрение в клиническую практику [267]. По мнению Stoop E. (2012) и Tudyka V. (2014) КТ-колоноскопия

может использоваться наряду с эндоскопическими методами диагностики КРР, достигая чувствительности в 95% [267, 272]. По мнению ряда авторов, пропуск КРР при ВКС возможен в 6%, в то же время ложноотрицательная диагностика аденоматозных полипов достигает 16-17% [162, 163, 185]. Часть авторов считают, что чувствительность ВКС зависит от гистологической структуры полипов: для гиперпластических полипов чувствительность выявления равна 72.2–76.2%, тогда как для аденоматозных достигает 85.7–92.2%. Такие различия авторы объясняют нечеткой формой больших гиперпластических полипов и их тенденцией к растяжению вместе с кишечной стенкой. По данным Chawla T. и соавтор. (2023) ВКС играет ведущую роль в обследовании пациентов с симптомами, указывающими на КРР, которым обычная колоноскопия противопоказана или её проведение технически невозможно. С учетом одинаковой чувствительности обычной колоноскопии и ВКС (92% против 93%) последняя рекомендована авторами в качестве скринингового метода для выявления КРР у пациентов старше 65 лет. В то же время к недостаткам использования ВКС при проведении скрининга у пациентов с высоким риском заболевания КРР являются затруднения в диагностике подслизистых и плоских образований [138]. Определено, что при комбинации полипов больших и средних размеров: 6 мм или несколько более, чувствительность и специфичность снижаются до 86%. При исследовании полипов самых разных размеров разброс показателей чувствительности (от 45 до 97%) и специфичности (26-97%) становился слишком большим [25].

В заключении следует отметить, что в источниках литературы прослеживается возрастающая роль новых методов медицинской визуализации, которые в значительной степени улучшили диагностику заболеваний кишечника, особенно в распознавание онкологических заболеваний. Так, относительная частота дооперационного выявления аденокарциномы ТК за последние 20 лет выросла с 24% до 52%, карциноида с 17% до 41%, лимфомы с 12% до 29%, саркомы с 11% до 20%. Специфичность КТ в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения высока и имеет меньшую вариабельность и разброс 89-100% [143, 167, 172].

Не вызывает сомнения, что КТ в силу высокого пространственного и контрастного разрешения, возможностью мультипланарных реконструкций приобретет еще большее значение как для первичной диагностики, так и для оценки эффективности лечения. И все-таки необходимо отметить, что применяемые в настоящее время специальные КТ методики исследования кишки (КТ-энтеролиз и КТ-энтерография), предназначены для решения конкретных диагностических вопросов, поэтому применяются весьма ограничено и, как правило, в специализированных стационарах. Для более широкого охвата населения рентгенологическим исследованием кишечника необходимы новые подходы. Одним из них может стать повсеместное обязательное внедрение оценки состояния желудка и всего кишечника при КТ исследовании брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастированием, независимо от направительного диагноза и цели исследования. Важно подчеркнуть, что методика КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастированием не будет нуждаться в дополнительных временных затратах на проведение исследования и в дополнительных требованиях, усложняющих как подготовку, так и проведение исследования. Вместе с тем возможности КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с обязательным применением мультифазного болюсного КУ, в диагностике заболеваний кишечника полностью еще не раскрыты. Необходима разработка методических приемов оценки изображений кишечника, получаемых при КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастированием. Требуется аргументированный выбор наиболее ярких симптомов, которые должны привлечь внимание рентгенолога и способствовать диагностике. В этой связи необходимо уточнить отображение просвета и толщины кишечной стенки в норме. Изучить причины, вызывающие их изменение. Необходимо уточнить КТ семиотику воспалительных и опухолевых заболеваний кишечника, разработать принципы дифференциальной диагностики. Несмотря на то, что КТ в современной диагностике заболеваний кишечника не

является «золотым стандартом» и несет определенную лучевую нагрузку, она остается основным методом оценки анатомии органов. Учитывая высокую медико-социальную значимость воспалительных заболеваний и объемных образований кишечника, а также широкое использование в современной медицине МСКТ, оценка возможностей протокола КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза и его диагностической ценности являются актуальной проблемой современной медицины, направленной на решение важной практической задачи своевременного выявления заболеваний кишечника, соответственно, корректного выбора тактики лечения. Решению перечисленных вопросов посвящена представляемая научная работа.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая оценка пациентов

Исследование основано на ретроспективном изучении историй болезни пациентов, поступивших по экстренным показаниям в приемные отделения стационаров ГKB №1 им. Н.И. Пирогова ДЗ г. Москвы и «Клиническая больница» УДП РФ за период с января 2018г. по декабрь 2020 г. Для научного анализа был отобран 1371 пациент. Всем поступившим пациентам был выполнен КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастированием без предварительной специальной подготовки.

Анализ направлений на КТ исследование показал, что 62.6% предъявляли жалобы на абдоминальные боли разной степени выраженности, 26.7% пациентов направлялись на КТ исследование с установленным диагнозом онкологического заболевания с клиникой кишечной непроходимости, 6.4% - с установленным заболеванием ВЗК в стадии активного хронического воспалительного процесса, 3.9% с клиникой нарушения ритма, стенокардии напряжения и артериальной гипертензии. 3 пациента имели клиническую картину кишечного кровотечения неустановленного источника. После просмотра результатов КТ исследований пациенты были разделены на основную и контрольную группы. Определив критерии КТ отображения кишечника в норме, мы провели изучение всех признаков патологических изменений при различных заболеваниях кишечника. В основную группу вошло 1005 пациентов с заболеваниями кишечника, в контрольную группу вошли 366 пациентов с абдоминалгией, без заболеваний кишечника. Распределения исследуемых основной группы по изученным заболеваниям кишечника, возрасту и полу представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1. Распределения изученных заболеваний основной группы.

Заболевания	Всего	Доля, %
Анастомозит	22	2.19%
Бактериальный перитонит	15	1.49%
Болезнь Крона	32	3.18%

Таблица 1. Продолжение.

Заболевания	Всего	Доля, %
Ворсинчатая аденома толстой кишки	14	1.39%
Воспаление жирового подвеска	39	3.88%
Гемангиома тощей кишки	3	0.30%
ГИСО	6	0.60%
Дивертикул Меккеля	5	0.50%
Дивертикулит	39	3.88%
Динамическая непроходимость	97	9.65%
Нейроэндокринная опухоль тонкой кишки	6	0.60%
Колоректальный рак	327	32.54%
Лимфома	17	1.69%
Липома	4	0.40%
Мезентериальный венозный тромбоз	30	2.99%
Мезентериальный артериальный тромбоз	24	2.39%
Метастатическое поражение серозного покрова кишечника	24	2.39%
Механическая непроходимость	90	8.96%
Неопределенный колит	19	3.88%
Патологическое смещение сегментов кишки (внутренние грыжи)	9	0.90%
Полипы толстой кишки	76	7.56%
Псевдомембранозный колит	18	1.79%
Рак тонкой кишки	7	0.70%
Саркома тонкой кишки	3	0.30%
Синдром ВБА	8	0.80%
Странгуляционная непроходимость	24	2.39%
Хронический ишемический колит	5	0.50%
Эктопия поджелудочной железы	3	0.30%
Язвенный колит	39	1.89%
Всего	1005	100,00%

Таблица 2. Распределение пациентов основной группы по возрасту и группам заболеваний.

Тип заболевания			
Возраст	Сосудистые (N=302)	Воспаление (N=208)	Опухоль (N=495)
до 50	47 (15,6%)	98 (47,1%)	69 (13,9%)
51-60	57 (18,9%)	42 (20,2%)	103 (20,8%)
61-65	64 (21,2%)	26 (12,5%)	81 (16,4%)
66-70	50 (16,6%)	17 (8,2%)	92 (18,6%)
71-80	61 (20,2%)	22 (10,6%)	108 (21,8%)
больше 80	23 (7,6%)	3 (1,4%)	42 (8,5%)

На основании таблицы 2 и рисунка 1 можно сделать вывод о том, наибольшие различия между группами наблюдаются в подгруппе «больше 80», которое преимущественно встречается в группе «Опухоль» по сравнению с группой «Воспаление» (8,5% vs 1,4% соответственно), и подгруппе «до 50», которое преимущественно встречается в группе «Воспаление» по сравнению с группой «Опухоль» (47,1% vs 13,9% соответственно). Наименьшее различие между группами наблюдается по значению «51-60».

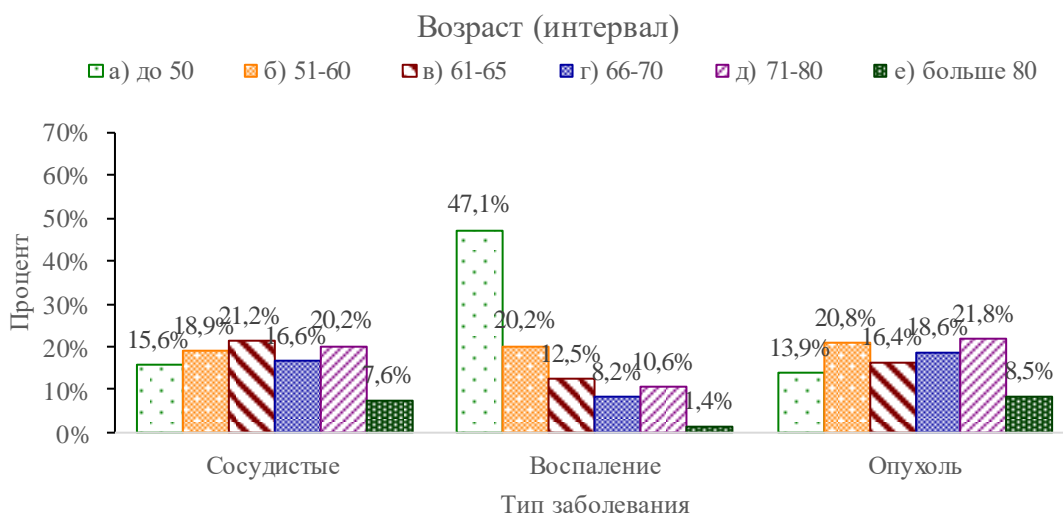


Рисунок 1. Диаграмма - Процентное соотношение показателей «Возраст (интервал)» для всех уровней переменной «Тип заболевания».

Таблица 3. Сравнение трёх групп переменной «Тип заболевания» по количественным показателям (средние \pm среднеквадратичные отклонения).

Тип заболевания			
Показатель	Сосудистые (N=302)	Воспаление (N=208)	Опухоль (N=495)
Антропология			
Возраст	63,3 \pm 13,3	50,9 \pm 16,4	64,1 \pm 13,2

Таблица 4. Множественные попарные сравнения по переменной «Тип заболевания».

Показатель	Уровень P (Сосудистые - Воспаление)	Уровень P (Сосудистые – Опухоль)	Уровень P (Воспаление – Опухоль)
Антропология			
Возраст	<0,0001	0,7396	<0,0001

На основании таблиц 3, 4 и рисунка 2 в категории «Антропология» статистически значимое различие обнаружено для показателя «Возраст» в группе «Опухоль» по отношению к группе «Воспаление» (в среднем на 13,2; $P < 0,0001$).

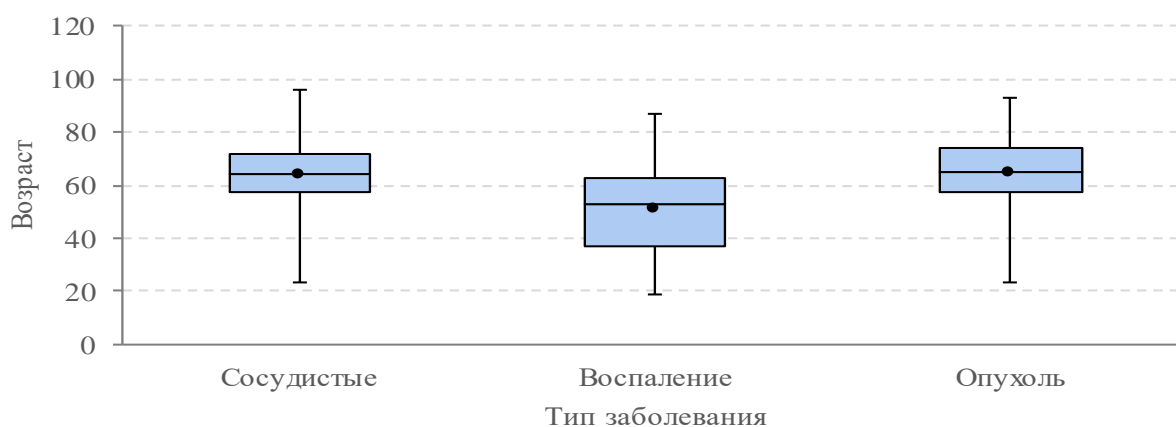


Рисунок 2. Диаграмма - Статистические показатели групп «Тип заболевания» по показателю «Возраст».

В таблице 5 представлены результаты статистического анализа сравнения трёх групп «Тип заболевания» по переменной «Пол».

Таблица 5. Распределение показателя «Пол» в зависимости от распределения переменной «Тип заболевания» (число человек и проценты).

Тип заболевания			
Пол	Сосудистые (N=302)	Воспаление (N=208)	Опухоль (N=495)
Женский	170 (56,3%)	95 (45,7%)	255 (51,5%)
Мужской	132 (43,7%)	113 (54,3%)	240 (48,5%)

Некоторые различия между группами заболеваний наблюдаются по значению «мужской», которое преимущественно встречается в группе «Воспаление» по сравнению с группой «Сосудистые» (54,3% vs 43,7% соответственно).

2.2 Методика компьютерно-томографического исследования

2.2.1. Основная методика исследования

Исследования пациентов выполнялись на мультidetекторных компьютерных томографах: Philips Brilliance 40 и Philips Brilliance 64, с внутривенным болюсным контрастным усилением неионным йодсодержащим контрастным препаратом. Протокол сканирования МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием был оптимизирован для наилучшего контрастирования в артериальную, паренхиматозную фазы КУ.

Анализируемую группу составили пациенты, которым МСКТ-исследования проводили на мультidetекторных компьютерных томографах Philips Brilliance 64, Philips Brilliance 40 в спиральном режиме по программе исследования брюшной полости и забрюшинного пространства. Параметры сканирования были единообразные во всех исследованиях: напряжение трубки 120 кВ, время полного оборота 0,5 с; ток трубки 100-500 мАс; Pitch 0,64 мм; коллимация среза 0,625; шаг реконструкции 1,0 мм; толщина реконструкции 1,0 мм.

При выполнении исследования с внутривенным болюсным контрастированием скорость введения контрастного препарата составила 3-4 мл/с.

Физиологический раствор при исследовании с внутривенным болюсным контрастированием вводился со скоростью 3 мл/с в количестве 30 мл [133].

Исследование проводилось в положении лежа на спине (руки за головой) при задержке дыхания на высоте вдоха, с диапазоном сканирования от купола диафрагмы до основания седалищных костей.. Контрастный препарат с концентрацией йода 350-370 мг/мл (контр препарат вводился из расчета 350 иода на кг массы тела пациента вводился внутривенно в количестве 100–120 мл со скоростью 3–4 мл/с. Изображения в артериальную фазу получали при задержке сканирования на 20–25 с от начала введения контрастного препарата или на 3–8 с по «bolus trigger» («bolus trigger» устанавливали на нисходящую часть аорты, порог автоматического срабатывания сканирования — повышение плотности аорты на 80–100 HU от плотности при нативном исследовании). Паренхиматозная фаза начиналась через 70–90 с от начала введения контрастного препарата или 50–60 с по «bolus trigger».

Степень артериального контрастирования зависела от дозы йодсодержащего препарата, введенного за единицу времени. Паренхиматозное контрастирование и контрастное усиление стенки ТК в большей степени зависели от общего количества введенного йод содержащего препарата.

Для того чтобы обеспечить полное введение контрастного препарата и уменьшить риск осложнений по окончании введения контрастного вещества вводился 0,9% физиологический раствор в количестве 30 мл.

Лучевая нагрузка (эффективная доза) в основной и контрольной группах рассчитывалась путём произведения поглощенной дозы (DLP), вычисленной томографом по окончании исследования, на коэффициент радиочувствительности органов и тканей на уровне сканирования в соответствии с методическими указаниями МУ 2.6.1.3584-19 "Изменения в МУ 2.6.1.2944-11 "Контроль эффективных доз облучения пациентов при проведении медицинских рентгенологических исследований". Учитывая единообразие исследований, суммарная лучевая нагрузка при обследовании по стандартному протоколу в среднем составила $27,15 \pm 3,15$ мЗв ДИ [25,2; 27,5)].

Анализ проводили на рабочих станциях Philips. Выполненные исследования просматривались в мягкотканом окне (ширина окна 400, уровень окна 40) и широком для исключения свободного и интрамурального газа, костных метастазов (ширина окна 1300, уровень окна 325). Во всех исследованиях получали изображения в аксиальной плоскости, их дополняли корональной сагиттальной, косой проекциями и реконструкциями по произвольной («кривой») плоскости. Плоскость при проведении мультипланарной реконструкции (МПР) всегда была параллельна оси хода изучаемой петли кишки. Для оценки топологии сосудов, брыжейки и петель кишок использовали «кино-режим» в корональной плоскости.

В рамках поставленных задач были определены дополнительные пункты протокола описания КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, включающие:

- 1) состояние просвета кишечной трубки;
 - расширение просвета (диффузное, сегментарное, локальное);
 - сужение просвета с утолщением стенки;
 - зона перехода плавная или уступообразная;
- 2) протяженность изменения (диффузное, сегментарное, локальное);
- 3) толщина стенки (утолщение симметричное, асимметричное);
- 4) тип, степень и однородность контрастирования стенки (многослойное, слизистое, трансмуральное, обычное) по интенсивности контрастирования (выражено повышенное, повышенное, пониженное, обычное) однородное или неоднородное;
- 5) состояние клетчатки и брыжейки;
- 6) число, размер, структура, контуры и характер контрастирования регионарных лимфатических узлов;
- 7) внутрипросветные и/или интрамуральные образования кишки;

2.2.2 Дополнительные методики компьютерно-томографического исследования, применяемые в приемном отделении многопрофильного стационара

Нативное МСКТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с пероральным контрастированием - выполнялась пациентам с клиникой кишечной непроходимости, после операций на органах брюшной полости и забрюшинного пространства. Пероральное контрастирование необходимо при подозрении на перфорацию кишки, абсцесс, аппендицит, панкреатит: за 1 час до исследования пациент должен принять внутрь 3% водорастворимого контрастного вещества. Методика позволяла правильно оценить послеоперационную анатомию, проследить просвет тонкой и толстой кишок, оценить скорость продвижения контрастного препарата, время поступления в слепую кишку и далее по толстой кишке. При анализе илеоцекальной области данная методика позволяла определить положение терминального отдела подвздошной кишки, диаметр терминального отдела подвздошной кишки и слепой кишки, контуры и рельеф. Оценить зоны анастомозов на предмет экстравазации контрастного препарата.

Пероральное контрастирование водорастворимым контрастным препаратом при проведении КТ с болюсным контрастированием не проводилось в связи с уменьшением градиента плотностных показателей между содержимым просвета кишки и его стенкой, что затрудняет оценку накопления и распределения контрастного вещества в стенке. Недостатком этой методики являлось длительность исследования (при нарушении моторной функции контрастный препарат может не визуализироваться в терминальном отделе тонкой кишки через 1,5 часа после per os контрастирования) что приводит к увеличению лучевой нагрузки [56].

КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастным усилением, натощак с предварительной подготовкой - за 5 минут перед исследованием пациенты принимали 400 мл (два стакана) негазированной воды для изучения состояния стенок желудка и

двенадцатиперстной кишки [35]. Контрастное усиление позволяло оценивать состояние стенки кишечной трубки, определять зоны патологического накопления контрастного препарата, а по интенсивности и динамике его накопления проводить дифференциальную диагностику между опухолями и воспалительными заболеваниями кишечника. Внутривенное болюсное введение контрастного препарата позволяло оценивать состояние и проходимость артериальных и венозных сосудов. Прием 400 мл воды имел значение для визуализации стенок желудка, просвета двенадцатиперстной и проксимального отдела тощей кишки, а также позволял увереннее дифференцировать двенадцатиперстную кишку и головку поджелудочной железы.

КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастным усилением натощак, дополненная методикой гидро-КТ - пациент в течение часа выпивал 1000 мл воды и 500–600 мл непосредственно перед сканированием. Исследование проводилось в положении лежа на спине (руки за головой) при задержке дыхания на высоте вдоха. По нативному исследованию определяется зона интереса и оценивается адекватность растяжения желудка. При адекватном растяжении эластичная стенка представлялась гладкой с плавными переходами на границе отделов желудка, исчезает изображение складок слизистой. При отсутствии достаточного растяжения желудка пациенту предлагалось выпить дополнительно 200–500 мл воды [7]. Данная методика является высокоинформативным методом в диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы, позволяет определить наличие или отсутствие недостаточности кардии, а также признаки воспаления зоны пищеводно-желудочного перехода. Визуализация пищевода, кардиоэзофагеального перехода и желудка в разные фазы исследования дает возможность с уверенностью отнести патологический процесс к определенному варианту ГПОД. В результате исследования нередко обнаруживается перемещение малого сальника в заднее средостение даже при небольших аксиальных грыжах. Визуализация сосудов, которые вместе с сальником смещаются в грудную полость, позволяет обосновать конкретные клинические

проявления болезни. Выполнение мультипланарных реформаций имеет особенно большое значение при сочетании рака и ГПОД. Визуализация структуры стенки зоны кардиоэзофагеального перехода и желудка позволяет отличить инфильтрацию при злокачественном поражении от воспаления, т. е. определить протяженность опухолевого процесса [48].

КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастным усилением, натощак с предварительной подготовкой - пациент в течение часа перед исследованием выпивал 1000 мл воды [202]. Методика является информативной в диагностике заболеваний тонкой и кишки, позволяет оценивать состояние стенки кишечной трубки, определять зоны патологического накопления контрастного препарата, а по интенсивности и динамике его накопления проводить дифференциальную диагностику между опухолями и воспалительными заболеваниями кишечника. Внутривенное болюсное введение контрастного препарата позволяло оценивать состояние и проходимость артериальных и венозных сосудов. Прием 1000 мл воды имел значение для визуализации стенок, просвета тонкой кишки и зоны илеоцекального перехода. Визуализация структуры стенки зоны илеоцекального перехода позволяет отличить воспалительную инфильтрацию от опухоли и определить протяженность опухолевого процесса. Существенным недостатком метода в условиях работы приемного отделения является невозможность выпить 1000 мл воды пациентам с клиникой острого живота, кишечной непроходимости.

Нативная МСКТ без предварительной подготовки выполнялась пациентам, поступившим в хирургические, травматологические и реанимационные отделения по экстренным показаниям в тяжелом или крайне тяжелом состоянии [56].

Методика показала эффективность в выявлении различных видов кишечной непроходимости, аппендицита, острого панкреатита (динамической кишечной непроходимости), мочекаменной болезни и перфорации полого органа. Нативное исследование позволяет достаточно точно оценить состояние просвета кишечной трубки скопления жидкости и газа, а также брыжейку. Существенным недостатком является отсутствие возможности (контрастирование стенки и

сосудов, степень инвазии в стенку и прилежащие структуры) выявлять воспалительные заболевания, сосудистые поражения, опухоли кишечника и проводить дифференциальную диагностику между перечисленными патологическими процессами.

Все методики КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с предварительной специализированной подготовкой в настоящее время в условиях приемного отделения применяются весьма ограничено, в связи пероральным контрастированием у пациентов с абдоминалгией разной степени выраженности, клиникой кишечной непроходимости, и дополнительными требованиями по подготовке кишечника к исследованию, что ведет к увеличению времени для определения тактики лечения, объема хирургического вмешательства и не способствует улучшению результата лечения больных с экстренными состояниями.

2.3 Компьютерно-томографическая картина состояния кишки в норме у пациентов контрольной группы

В контрольную группу были включены пациенты, поступавшие в приемное отделение с абдоминалгией, без заболеваний кишечника.

Для измерения выбирали аксиальные срезы с отображением поперечного сечения кишки, представляющего на изображениях окружность, стремящуюся к ровному кругу. Измерения проводились только на участках кишки с четко прослеживаемым просветом. Спазмированные участки кишки, где просвет не прослеживался, не подвергались обработке. Измерение толщины стенки ТК проводили от вершины складки Керкринга (границы гиподенсного содержимого просвета) до серозной оболочки кишки (граница с абдоминальным жиром). Измерение диаметра кишки выполняли на увеличенных изображениях по ее наружному контуру. Методика измерения показана на рис. 3.

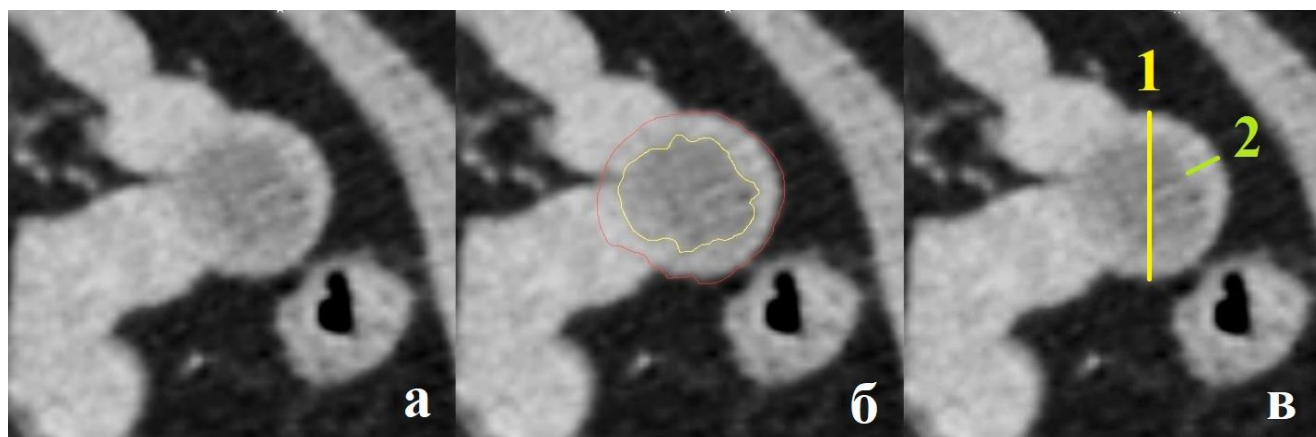


Рисунок 3. Измерение толщины стенки тонкой кишки. а) до измерения б) контурирование внутреннего и наружного контура стенки, в) измерение наружного диаметра и толщины стенки: 1 – наружный диаметр, 2 – толщина стенки.

На физиологическое изменение толщины стенки ТК влияет перистальтика и изменения кровенаполнения слизистого и подслизистого слоев в процессе пищеварения[85]. Для отличия перистальтической волны от патологического расширения или сужения необходимо просматривать все фазы исследования, что позволяет отличить перистальтическое движение от органического поражения кишки по разнице отображения участка кишки в зоне интереса во времени, а именно соответствующее изменение толщины стенки и диаметра просвета кишки указывает на физиологический генез данных изменений связанный с перистальтической волной, а стойкое изменение диаметра просвета за границами нормальных значений, повторяющееся во всех фазах контрастирования указывает на их патологию. Изучение соотношения между наружным диаметром тонкой кишки и толщиной ее стенки дало следующие результаты. Нами определена тенденция уменьшения толщины стенки ТК с возрастом, отраженная в таблице 6.

Таблица 6. Толщина стенки тонкой кишки в разных возрастных группах в норме.

Возраст (лет)	Количество пациентов в группе (n=366)	Среднее значение (мм)	Стандартное отклонение (мм)	Уровень значимости, р	Отношение толщины стенки к диаметру (%)
До 50	41	3,5	±1,0	<0,05	22,27
51-60	129	3,1	±1,2	<0,05	20,0
61-65	71	3,0	±1,2	<0,05	19,12
66-70	69	2,9	±1,1	<0,05	18,46
71-80	42	2,7	±1,0	<0,05	17,25
Больше 80	14	2,6	±0,9	<0,05	16,21

С возрастом в норме отмечается «истончение» стенки ТК. В возрасте до 50 лет среднее значение толщины стенки составляло $3,5 \pm 1,0$ мм (с соотношением толщины стенки к её диаметру выраженным в процентах – 22,27%), тогда как в больше 80 лет $2,6 \pm 0,9$ (16,21%), при среднем показателе 3,06 мм.

С целью определения контрастного усиления стенки тонкой кишки в норме изучены денситометрические показатели, и распределение контрастного вещества после внутривенного болюсного введения. Измерение денситометрических показателей стенки тонкой кишки проводили вручную, в каждом отделе тонкой кишки, в нативную, артериальную и венозную фазы КУ. Среднюю плотность стенки кишки определяли после предварительного увеличения изображения (zoom), с помощью функции ROI circle на участках диаметром 2 мм и площадью до 4 кв.мм. Каждое измерение проводили трижды, за окончательное значение всех выполненных измерений принимали средний результат. Результаты измерений представлены в таблице 7.

Таблица 7. Денситометрия стенки тонкой кишки на томограммах в разные фазы контрастного усиления в норме.

Тонкая кишка	Средние значения денситометрии по фазам КУ(НУ)±ст.откл, ДИ95%		
	Нативное исследование	Артериальная фаза	Венозная фаза
Тощая кишка	40,55±2.92 [40,26;40,84]	67,93±4.24 [67,58;68,43]	102,09±3,26 [101,76;102,41]
Подвздошная кишка	44,48±2,34 [44,24;44,71]	60,01±2,82 [59,73;60,29]	99,30±3,18 [98,98;99,62]

Максимальная степень КУ получена в венозную фазу, меньший градиент КУ отмечен в подвздошной кишке 54,82 НУ, больший - в тощей 61,54 НУ. Статистически значимая разница средней плотности стенок ТК получена между нативным исследованием и постконтрастными фазами ($p \leq 0,05$), а также при контрастном усилении между артериальной и паренхиматозной фазами ($p \leq 0,05$), во всех отделах. Значения средней плотности стенки кишки по отделам в нативную и постконтрастные фазы статистически незначимы ($p > 0,05$). Таким образом, в норме средняя плотность стенки тонкой кишки в различных отделах одинакова ($p \leq 0,05$) и составляет 40,55-44,48±2.92 нативно, 60-67,93±4.24 в артериальную фазу и 99,3-102,09±3,26 в венозную фазу КУ.

В ходе исследования было выявлено, что среднее значение наружного диаметра тонкой кишки составило 17,52 мм (95%ДИ 17,11; 17,92), среднее значение толщины стенки - 3,06 мм (95%ДИ 2,89;3,22). Отмечено что с увеличением возраста толщина стенки уменьшалась в пределах величины стандартного отклонения.

Для измерения толщины стенки толстой кишки выбирали аксиальные срезы вне областей сфинктеров (рисунок 4) с отображением поперечного сечения кишки, представляющего на изображениях окружность, стремящуюся к ровному кругу.

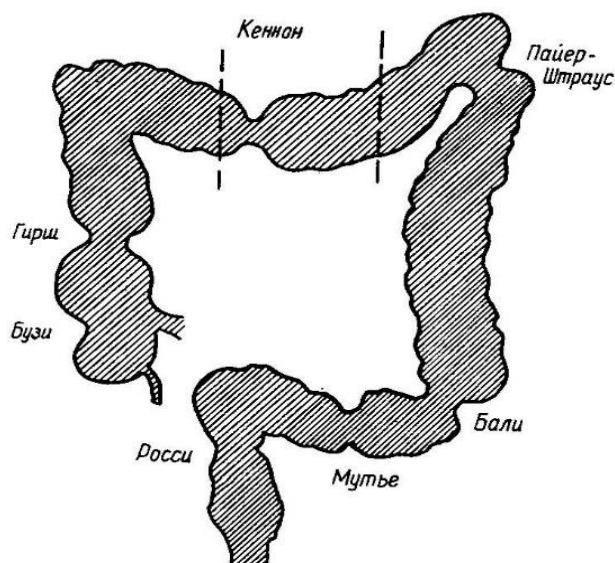


Рисунок 4. Топография расположения сфинктеров толстой кишки по Г.Ю. Коваль [37].

Толщина стенки толстой кишки в норме зависит от степени расширения просвета или вздутия, поэтому не укладывается в конкретный интервал числовых значений и не является достоверным. При растянутой толстой кишке толщина стенки составляет 1-2 мм, толщина стенки толстой кишки в спавшемся состоянии составила 5-6 мм в зависимости от отдела. По этой причине утолщением стенки толстой кишки считали состояния, когда ее толщина не соответствовала ее внутреннему просвету. В большинстве случаев (98%) толщина стенки толстой кишки не превышала 6,0 мм ($5,2 \pm 0,8$ мм). Средняя плотность толстой кишки после контрастного усиления не подвергалась оценке в виду значимого среднеквадратичного отклонения, составившего 42 НУ, что связано с частыми артефактами на границе сред жировая ткань-воздух.

2.4. Верификация результатов исследований

Препараты всех прооперированных пациентов и материал, полученный при эндоскопическом исследовании, исследовались гистологическим методом. Верификация комплексным клиническо-лабораторным исследованием проводилась больным с воспалительными заболеваниями тонкой и толстой кишок, прилежащей клетчатки и брыжейки, а также у пациентов с патологическим смещением сегментов кишки. При отсутствии морфологических

исследований подтверждением считали сочетание клинической и инструментальной картины с ответом на этиотропную терапию. Результаты морфологического исследования операционного или пунксионного материала являлись факторами верификации.

Виды лечения и верификации представлены в таблице 8 и 9.

Таблица 8. Виды лечения.

Виды лечения	N	
	Абс.	%
Хирургическое лечение	483	48.5
Терапевтическое лечение	522	51.5
Всего	1005	100.0

Таблица 9. Виды верификации.

Виды верификации	N	
	Абс.	%
Гистологическая верификация	542	53.9
Цитологическая верификация	286	28.5
Комплексное клиническо-лабораторное обследование	177	17.6
Всего	1005	100.0

2.5 Дизайн научного исследования

Контрольная группа составлена из 366 пациентов без заболеваний кишечника, в основную группу вошли 1005 пациентов с различными заболеваниями.

На основании данных обследования пациентов контрольной группы составлена КТ картина стенки кишечника в норме без предварительной подготовки. Определив критерии отображения кишечника в норме, было проведено изучение всех КТ симптомов, отображающих изменения стенки кишки при заболеваниях кишечника. Для оценки состояния стенки кишки мы выявили следующие КТ симптомы: изменение толщины стенки и просвета, наличие

внутрипросветных и/или интрамуральных образований, патологическое контрастное усиление, отек брыжейки, инфильтрат брыжейки, протяженность поражения, наличие изъязвлений, перфорации стенки кишки, полнокровие сосудов брыжейки, увеличение лимфатических узлов. Среди перечисленных КТ симптомов изменения стенки кишечника были выявлены часто встречаемые, обозначенные как базовые симптомы. В их число вошли: патологическое КУ, утолщение стенки кишечника, расширение просвета кишечника и наличие внутрипросветных и/или интрамуральных образований.

На основании выделенных КТ симптомов были сформированы четыре группы больных:

- Пациенты с наличием патологического контрастирования стенки.
- Пациенты с утолщением стенки кишки и сужением просвета.
- Пациенты с симптомом расширения просвета кишки.
- Пациенты с наличием внутрипросветного или интрамурального образования.

Представленные группы подвергались анализу по показанной на рисунке 3 схеме. Была дана оценка КТ симптомов заболеваний. В результате были определены заболевания с проявлениями базовых симптомов с последующим распределением на типы заболеваний.

Основная группа была разделена на 3 группы заболеваний – опухолевые, воспалительные и сосудистые заболевания. В группы опухолевых и воспалительных заболеваний вошли пациенты с верифицированными неопластическими и воспалительными заболеваниями. В группу «Сосудистые» заболевания были отнесены пациенты с нарушением кровотока в артериальном, венозном или микроциркуляторном русле брыжеечных сосудов.

Был проведен анализ КТ семиотики заболеваний кишечника. Выделены сочетания КТ симптомов/симптомокомплексов. Определена вероятность и достоверность симптомов, влияющих на диагностику заболеваний кишечника.

Разработана предсказательная модель, которая по имеющимся КТ-симптомам с наибольшей точностью способна предсказать наличие у пациента заболеваний кишечника.

Дизайн исследования



Рисунок 5. Дизайн исследования.

2.6. Методы статистической обработки материала

Сравнения двух групп по количественным шкалам проводились на основе непараметрического критерия Манна-Уитни. Сравнения трех и более групп по количественным шкалам проводились на основе непараметрического критерия Краскела-Уоллеса. Для описания количественных показателей использовались среднее значение и стандартное отклонение в формате « $M \pm S$ ».

Для изучения влияния сразу нескольких независимых переменных (факторов) на зависимую использовался многофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) – метод, который позволяет оценить не только влияние каждой независимой переменной на некоторый показатель (зависимую переменную), но и

определить статистическую значимость взаимодействия этих независимых переменных. Взаимодействие показывает, зависит ли величина воздействия фактора от значений других факторов (переменных).

Анализ динамики показателей в случае сравнения двух периодов производился на основе непараметрического критерия Вилкоксона, в случае сравнения трех и более периодов – на основе непараметрического критерия Фридмана.

Статистическая значимость различных значений для бинарных и номинальных показателей определялась с использованием критерия Хи-квадрат Пирсона в случае независимых выборок. В случае зависимых выборок - с использованием критерия Макнемара. Корреляционный анализ проводился на основе непараметрической ранговой корреляции по Спирмену.

Для выявления структуры данных использовался эксплораторный (разведочный) факторный анализ (метод главных компонент) с последующим вращением Варимакс – многомерный метод, применяемый для изучения взаимосвязей между значениями переменных.

Для определения возможности прогнозирования некоторой целевой количественной переменной на основе нескольких независимых переменных (факторов) применялся метод множественного регрессионного анализа.

Для моделирования некоторых качественных целевых переменных использовались деревья классификации – метод, позволяющий предсказывать принадлежность наблюдений или объектов к тому или иному классу категориальной зависимой переменной в зависимости от соответствующих значений одной или нескольких предикторных (независимых) переменных. В данном случае этот метод удобен, так как позволяет последовательно изучать эффект влияния отдельных переменных, а также дает возможность выполнять одномерное ветвление для анализа вклада отдельных переменных и работать с предикторными переменными различных типов. Для оценки качества построенных деревьев применялся ROC-анализ.

Уровень статистической значимости был зафиксирован на уровне вероятности ошибки 0.05. Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакетов прикладных программ Statistica 10 и SAS JMP 11.

Оценку полноты данных, степень однородности показателей, а также соответствие распределения количественных показателей нормальному закону распределения, осуществляли с помощью количества непропущенных данных и ее доли в полном объеме в формате «N (%)». Для описания центрального положения и абсолютного разброса данных использовались среднее значение и стандартное отклонение в формате « $M \pm S$ », а для оценки относительного разброса использовался коэффициент вариации V , который характеризует однородность показателя и позволяет сравнивать однородность разных показателей, независимо от их масштаба и единиц измерения. Обычно считается, что, если коэффициент вариации меньше 10%, то степень рассеивания данных считается незначительной, от 10% до 20% - средней, больше 20% и меньше или равно 33% – значительной; если значение коэффициента вариации не превышает 33%, то совокупность считается однородной, если больше 33%, то – неоднородной.

Для описания структуры показателя использовались медиана и квартили в формате « $Me [LQ; UQ]$ » и минимум и максимум для оценки диапазона колебания показателя в формате «(Min; Max)». Проверка соответствия распределения значений показателя закону нормального распределения производилась с помощью критерия согласия Пирсона. Определенный в результате уровень статистической значимости P характеризует соответствие распределения нормальному закону (если $P > 0.05$, то распределения считается соответствующим нормальному распределению; если $P \leq 0.05$, то распределения считается несоответствующим нормальному распределению). Для бинарных и номинальных показателей проводится частотный анализ с оценкой доли структуру каждого значения, а также проверка гипотезы об однородности встречаемости признаков с помощью критерия Хи-квадрат Пирсона.

ГЛАВА 3. БАЗОВЫЕ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Определив критерии отображения кишечника в норме, мы провели изучение всех КТ признаков, отображающих патологические изменения при различных заболеваниях кишечника у 1005 пациентов, которые вошли в основную группу исследования. КТ симптомы, которыми проявлялись эти заболевания, и их частота представлены в таблице 10.

Таблица 10. Компьютерно-томографические симптомы поражения кишечника в основной группе (n=1005).

КТ симптом	Число выявленных случаев (абс.)	Доля случаев (%)
Утолщение стенки	635	63,2
Патологическое КУ	867	86,3
Сужение просвета	642	63,9
Наличие зоны перехода	497	49,5
Расширение просвета	493	49,1
Регионарная лимфаденопатия	407	40,5
Полнокровие сосудов брыжейки	251	25,0
Внутрипросветное/интрамуральное образование	206	20,5
Отек брыжейки	167	16,6
Инфильтрат в брыжейке	62	6,2
Дискретность поражения	70	7,0
Перфорация стенки	57	5,7
Изъязвление стенки	44	4,4

Из таблицы 10 видно, что с наибольшей частотой определялся симптомы «патологическое контрастное усиление», «сужение просвета» «утолщение стенки»; «расширение просвета». Определяемую зону перехода при утолщении стенки и изменении просвета обнаружили у половины больных. Кроме этого, определялись такие важные симптомы как внутрипросветные и/или

интрамуральные образования, полнокровие сосудов брыжейки, уплотнение клетчатки брыжейки. Остальные симптомы встречались значительно реже. Возможность выявления аналогичных симптомов в контрольной группе показана в таблице 11.

Таблица 11. Распределение компьютерно-томографических симптомов в контрольной группе (n=366)

КТ симптом	Число выявленных случаев в абс.	Доля случаев %
Наличие зоны перехода	37	10,1
Утолщение стенки	29	7,9
Сужение просвета	27	7,4
Раширение просвета	12	3,3
Дискретность изменений	12	3,3
Полнокровие сосудов брыжейки	11	3,1

Сужение просвета с утолщением стенки, зоной плавного перехода с расширением просвета в контрольной группе с большей вероятностью было следствием физиологического спазма вследствие перистальтических движений.

Для выявления приоритетных (базовых) КТ признаков с целью определения вероятности заболеваний кишечника при КТ исследовании применялся показатель отношения шансов (ОШ). Этот показатель позволял описать в численном выражении, насколько отсутствие или наличие определенного заболевания связано с присутствием или отсутствием определенного симптома в конкретной статистической группе. Результатом вычисления ОШ являлось не только определение статистической значимости связи между симптомами и наличием заболевания, но и ее количественная оценка. Это позволяло доказать связь между определенным заболеванием и фактором риска в основной и контрольной группах и, таким образом, обнаружить наиболее значимые (базовые) симптомы заболеваний кишечника. В базовые симптомы попали те, которые имеют высокий фактор риска патологии, низкий шанс нормы, и высокое

отношение шансов в сторону патологии при наличии симптома. Результаты анализа отношения рисков представлены в таблице 12.

Таблица 12. Результаты анализа отношения рисков патология/норма.

Признак (симптом)	Доля случая %	ФР	Шанс найти в контрольной группе	ОШ 95%	Стандарт. ошибка ОШ	ДИ
Утолщение стенки	63,2	1,716	0,08	21,55	0,21	[14,3; 32,5]
Наличие зоны перехода	49,5	0,978	0,119	8,20	0,18	[5,7; 11,7]
Сужение просвета	63,9	1,769	0,074	23,97	0,21	[15,9; 36,2]
Расширение просвета	49,1	0,963	0,034	28,40	0,30	[16,8; 52,2]
Патологическое КУ	86,3	6,283	-	-	-	-
Полнокровие сосудов брыжейки	25,0	0,333	0,031	10,74	0,315	[5,8; 19,9]
Внутрипросветное образование	20,5	0,258	-	-	-	-
Региональная лимфаденопатия	40,5	0,681	-	-	-	-
Отек брыжейки	16,6	0,199	-	-	-	-
Дискретность поражения	7,0	0,075	-	-	-	-
Инфильтрат брыжейки	6,2	0,066	-	-	-	-
Перфорация стенки	5,7	0,060	-	-	-	-
Изъязвления стенки	4,4	0,046	-	-	-	-

ФР – фактор риска, ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал

Фактор риска (ФР) имел прямую связь с вероятностью наступления исхода. ОШ позволяло определить связь между определенным исходом и ФР. Если ОШ превышало 1,0, то шанс обнаружить фактор риска был больше в группе с наличием исхода (основная группа). Значение ОШ меньше 1.0 свидетельствовало

о том, что шанс обнаружить фактор риска больше во второй группе (контрольной). Таким образом, значение ОШ показывает, во сколько раз фактор риска обнаруживается чаще в основной группе, чем в контрольной с вероятностью 95%. При ОШ равном единице шансы обнаружить фактор риска в сравниваемых группах были одинаковы, соответственно, фактор не оказывал никакого воздействия на вероятность исхода.

ДИ - доверительный интервал. Если ДИ не включал 1, т. е. оба значения границ или выше, или ниже 1, делали вывод о статистической значимости выявленной связи между фактором и исходом при уровне значимости $p < 0.05$. Если ДИ включал 1, т.е. его верхняя граница больше 1, а нижняя меньше 1, приходили к выводу об отсутствии статистической значимости связи между фактором и исходом при уровне значимости $p > 0,05$. Величина ДИ обратно пропорциональна уровню значимости связи фактора и исхода, т.е. чем меньше ДИ, тем более существенной является выявленная зависимость.

Из таблицы 12 вытекает, что статистически лидирующими признаками, формирующими шанс наличия заболевания кишечника, являлись: утолщение стенки (ОШ = 21,548), сужение просвета (ОШ = 23.974), расширение просвета (ОШ = 28.405). Три указанных симптома имели высокий фактор риска наличия заболевания, низкий шанс нормы и высокое отношение шансов в сторону заболевания. Они увеличивали шанс наличия заболевания более чем в 20 раз. Применение показателя ОШ ограничивается, когда анализируют зависимость наличия симптома от очевидной патологии. По причине отсутствия в норме патологического КУ, внутрипросветного образования, изъязвления стенки, перфорации кишки, уплотнения и инфильтрата в брыжейке анализ ОШ таких признаков не проводился. Патологическое контрастное усиление и внутрипросветное образование мы также отнесли к базовым симптомам в связи с высоким ФР патологии и нулевым шансом обнаружения этих признаков в контрольной группе. Таким образом, наше исследование показало, что утолщение стенки, сужение просвета, расширение просвета, внутрипросветное образование и

патологическое контрастное усиление можно считать базовыми признаками, указывающими на патологические изменения кишечника.

Для проверки нашего выбора было проведено дополнительное уточнение частоты базовых КТ признаков при заболеваниях кишечника. Для этого провели оценку возможности их обнаружения методом КТ при каждом конкретном заболевании. Указанную проверку проводили вычислением показателей общей диагностической точности, чувствительности и специфичности каждого базового признака при часто встречающихся заболеваниях кишечника. Результаты и их интерпретация показаны в представленных ниже таблицах.

Таблица 13. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике колоректального рака (n=327).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	96,33%	80,38%	88,36%
Сужение просвета	100,00%	53,54%	76,77%
Патологическое КУ	89,60%	54,28%	71,94%
Расширение просвета кишки	29,36%	41,45%	35,40%
Внутрипросветное образование	4,98%	71,98%	38,43

Такие КТ-симптомы, как утолщение стенки, сужение просвета кишки, патологическое контрастное усиление, являются ценными признаками КРР. Обнаружение этих признаков на КТ может, с учетом последующего правильного анализа дополнительных КТ симптомов, позволить корректно установить диагноз. Чувствительность, специфичность и диагностическая точность обнаружения были наибольшими при утолщении стенки кишки, составив 96; 80,38% и 88,36%, соответственно. В наших наблюдениях низкая чувствительность и диагностическая точность симптома «внутрипросветное образование» при КРР

была связана малым количеством случаев экзофитной формы КРР 16 (5.0 %) и превалированием эндофитных форм - 311 (95.0 %).

Таблица 14 Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике лимфом (n=17)

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	58,82%	82,09%	70,45
Сужение просвета	52,94%	35,93%	44,44%
Патологическое КУ	100%	35,93%	67,97%
Расширение просвета кишки	100%	51,82%	75,91%
Внутрипросветное образование	11,76%	79,35%	45,56%

Утолщение стенки кишки и патологическое контрастное усиление были достаточно характерны для лимфопролиферативных заболеваний. Можно утверждать, что обнаружение этих признаков на КТ может, с учетом последующего анализа дополнительных КТ симптомов, выявлять данное заболевание. Специфичность и диагностическая точность обнаружения были наибольшими для симптома утолщения стенки, составив 82,09% и 70,45%, соответственно.

Таблица 15. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике ворсинчатой аденомы (n=14).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	100%	56,21%	78,10%
Сужение просвета	100%	36,63%	68,31%
Патологическое КУ	100%	40,57%	70,28%
Отсутствие расширения просвета кишки	100%	49,75%	74,87%
Внутрипросветное образование	100%	80,93%	90,31%

Как показал проведённый анализ, все базовые симптомы являются диагностически значимыми для заболевания ворсинчатая аденома. Исходя из данных проведённого статистического анализа можно утверждать, что обнаружение всех этих признаков на КТ одновременно, даже в случае отсутствия других признаков, может позволить диагностировать ворсинчатую аденому. Чувствительность, специфичность и диагностическая точность обнаружения были наибольшими для случая выявления внутрипросветного образования, составив 100%, 80,93% и 90,31% соответственно.

Наличие внутрипросветного образования без патологического контрастирования, которое не приводит к расширению просвета кишки и утолщению стенки чаще всего соответствует полипу толстой кишки.

Таблица 16. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике полипов толстой кишки (n=76)

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Отсутствие утолщения стенки*	100%	68,35%	84,18%
Сужение просвета	0%	30,89%	15,45%
Патологическое КУ	26,32%	98,60%	62,46%
Отсутствие расширения просвета кишки	100%	53,07%	76,53%
Внутрипросветное образование	100%	86,01%	93,00%

Чувствительность, специфичность и диагностическая точность обнаружения были наибольшими для симптома наличия внутрипросветного образования, составив 100%, 80,93% и 90,31% соответственно, специфичность и диагностическая точность для симптома патологического контрастирования составили 98,6% и 62,64%.

Таблица 17. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике метастатического поражения серозных оболочек кишечника (n=24)

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	87,50%	56,47%	71,99%
Сужение просвета	87,50%	36,70%	62,10%
Патологическое КУ	91,67%	40,77%	66,22%
Расширение просвета кишки	62,50%	87,46%	74,98%
Внутрипросветное образование	0,00%	79,00%	39,50%

Чувствительность, специфичность и диагностическая точность ключевых КТ-симптомов метастатического поражения серозных оболочек кишечника были наибольшими для утолщения стенки, выявленного сужения или локального расширения просвета кишки и патологического КУ. Обнаружение этих признаков на КТ позволяет диагностировать предположить наличие метастатического поражения серозных оболочек кишечника, исходя из данных статистического анализа.

Таблица 18 - Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике язвенного колита (n=39)

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	89,74%	84,27%	87,00%
Сужение просвета	41,03%	35,20%	38,11%
Патологическое КУ	100%	41,61%	70,81%
Расширение просвета кишки	58,97%	98,37%	96,87%
Внутрипросветное образование	0,00%	0%	0%

Чувствительность, специфичность и диагностическая точность ключевых признаков патологии кишечника при язвенном колите были наибольшими в случае утолщения стенки кишки с наличием патологического контрастирования. Совокупность этих признаков на КТ, с учетом анализа других симптомов, позволит диагностировать язвенный колит с высокой степенью уверенности. Как и ожидалось изначально, при язвенном колите не встречался такой КТ-симптом как наличие внутрипросветного образования.

Таблица 19. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике болезни Крона (n=32).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	90,63%	83,76%	87,19%
Сужение просвета	90,63%	99,69%	90,63%
Патологическое КУ	100%	36,49%	68,24%
Расширение просвета кишки	59,38%	86,43%	72,90%
Внутрипросветное образование	0,00%	0,00%	0,00%

Все базовые симптомы, за исключением внутрипросветного образования, показали эффективность для диагностики болезни Крона. Наибольшую значимость для постановки диагноза, исходя из проведенного анализа, имели утолщение стенки, сужение просвета и патологическое КУ. Обнаружение этих признаков на КТ позволит с учетом анализа других симптомов диагностировать болезнь Крона.

Таблица 20. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике неопределенного колита (n=19).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	89,74%	84,27%	87,00%
Сужение просвета	52,63%	84,38%	68,51%
Патологическое КУ	100%	36,00%	68,00%
Расширение просвета кишки (сегментарное)	68,42%	86,00%	77,21%
Внутрипросветное образование	0,00%	0,00%	0,00%
Наличие расширения любого	100%	51,93%	75,96%

Все базовые симптомы являются значимыми для недифференцированного колита. Чувствительность, специфичность и диагностическая точность обнаружения были наибольшими для симптома утолщения стенки, составив 89,47%; 82,76% и 86,12%, соответственно. Обнаружение этих признаков на КТ позволит, с учетом анализа других симптомов, диагностировать неопределенный колит.

Таблица 21. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике псевдомембранозного колита (n=18).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	100,00%	82,88%	91,44%
Сужение просвета	100,00%	36,78%	68,39%
Патологическое КУ	100,00%	40,73%	70,36%
Расширение просвета кишки	100,00%	49,95%	74,97%
Внутрипросветное образование	0,00%	0,00%	0,00%

При псевдомембранозном колите эффективность обнаружения четырех указанных в таблице признаков (утолщение стенки, сужение либо расширение просвета кишки и наличие патологического контрастного усиления) показала 100% чувствительность и высокую диагностическую точность. Специфичность и диагностическая точность обнаружения были наибольшими при выявлении утолщенной стенки, и составили 82,88% и 91,44% соответственно. Это позволяет утверждать, что при обнаружении этих КТ признаков имеется очень высокая вероятность установления диагноза при КТ-исследовании. При псевдомембранозном колите не было выявлено ни одного внутрипросветного образования.

Таблица 22. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике дивертикулита (n=39).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	100,0%	57,66%	78,83%
Сужение просвета	100,0%	37,58%	68,79%
Патологическое КУ	100,0%	41,61%	70,81%
Расширение просвета	100,0%	51,04%	75,52%
Внутрипросветное интрамуральное образование	0,00%	0,00%	0,00%

При дивертикулите КТ показала 100% чувствительность и высокую диагностическую точность при обнаружении всех базовых признаков, представленных в таблице. При этом диагностическая точность обнаружения была наибольшей при утолщений стенки составив 78,83%. Это позволяет заподозрить заболевание и, несмотря на низкую специфичность, с учетом правильной оценки других КТ симптомов, установить этот диагноз.

При анастомозите КТ показала 100% чувствительность и высокую диагностическую точность обнаружения всех базовых признаков. Специфичность и диагностическая точность обнаружения были наибольшими при выявлении утолщенной стенки кишки, составив 82,88% и 91,44% соответственно. Это позволяет заподозрить заболевание и, несмотря на низкую специфичность, с учетом правильной оценки других КТ симптомов, установить верный диагноз по данным КТ.

Таблица 23. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов при анастомозите (n=22).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	100,00%	83,21%	91,61%
Сужение просвета	100,00%	36,93%	68,46%
Патологическое КУ	100,00%	40,90%	70,45%
Расширение кишки	100,00%	52,09%	76,04%
Внутрипросветное образование	0,00%	0,00%	0,00%

Таблица 24. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике воспаления жирового привеска (n=39).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Отсутствие утолщения стенки	84,62%	65,11%	74,86%
Сужение просвета	0,00%	33,54%	16,77%
Патологическое КУ	0,00%	32,71%	16,36%
Расширение просвета кишки	0,00%	48,96%	24,48%
Внутрипросветное образование	0,00%	78,67%	39,34%

Как видно из таблицы 24, при воспалении жирового привеска отсутствует утолщение стенки. Другие базовые КТ-симптомы были также нехарактерны для этого заболевания. Таким образом, КТ диагностика воспаления жирового привеска может быть осуществлена только при правильной интерпретации других КТ симптомов, с учётом клинической картины.

Таблица 25. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике динамической кишечной непроходимости (n=97).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Отсутствие утолщения стенки кишки	100,00%	69,93%	84,97%
Сужение просвета	0,00%	29,30%	14,65%
Патологическое КУ	77,32%	82,82%	80,07%
Расширение просвета кишки	100%	88,22%	94,11%
Внутрипросветное интрамуральное образование	0,00%	29,25%	18,44%

При динамической непроходимости чувствительность, специфичность и диагностическая точность были наиболее высокими при наличии таких симптомов, как расширение просвета кишки, отсутствие утолщения стенки кишки и патологическое КУ. Обнаружение этих признаков на КТ позволит с учетом анализа других симптомов установить диагноз динамической кишечной непроходимости.

Высокую специфичность и диагностическую точность в выявлении механической непроходимости показал такой симптом, как расширение просвета кишки, а высокую диагностическую точность имели симптомы, свидетельствующие об аномалиях контрастного усиления без утолщения стенки, и наличие внутрипросветного образования.

Таблица 26. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике механической кишечной непроходимости (n=90).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Отсутствие утолщения стенки кишки	100%	69,40%	84,70%
Сужение просвета кишки	100%	39,67%	69,84%
Патологическое КУ	100%	71,04%	85,52%
Расширение просвета кишки	77,78%	91,15%	84,46%
Внутрипросветное образование	67,78%	84,15%	75,97%

С учетом высокой чувствительности, эффективности и правильного анализа других КТ симптомов, КТ-диагностика механической кишечной непроходимости должна показывать высокую эффективность.

Таблица 27. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике странгуляционной кишечной непроходимости (n=24).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Отсутствие утолщение стенки	100%	64,73%	82,36%
Сужение просвета	0,00%	34,56%	17,28%
Патологическое КУ	100,00%	78,90%	89,45%
Расширение просвета кишки	100,00%	52,19%	76,10%
Внутрипросветное образование	0,00%	0,00%	0,00%

Чувствительность, специфичность и диагностическая точность ключевых признаков патологии кишечника при странгуляционной кишечной непроходимости были наибольшими при расширении просвета кишки и аномалиях контрастного усиления. Совокупность этих признаков с учетом анализа других специфических КТ симптомов, позволит диагностировать странгуляционную кишечную непроходимость с высокой точностью.

Таблица 28. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике мезентериального венозного тромбоза (n=30).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Утолщение стенки	100,00%	89,03%	91,95%
Сужение просвета	0,00%	34,15%	17,08%
Патологическое КУ	90,00%	40,92%	65,46%
Отсутствие расширения просвета	100,00%	51,04%	75,52%
Внутрипросветное образование	0,00%	0,00%	0,00%

Как видно из таблицы 28, утолщение стенки с наличием патологического контрастного усиления, при отсутствии расширения просвета кишки показали высокую чувствительность и диагностическую точность в выявлении мезентериального венозного тромбоза. Очевидность этих признаков с учетом последующей правильной интерпретацией других КТ симптомов позволяет осуществить точную ТК диагностику венозной ишемии кишки.

Как видно из таблицы 29, при артериальном мезентериальном артериальном тромбозе высокую чувствительность и диагностическую точность имеет патологическое контрастное усиление, а также отсутствие утолщения стенки и расширения просвета кишки. Эти симптомы с учетом последующей правильной интерпретации других КТ симптомов, позволят осуществить КТ диагностику артериальной ишемии кишки.

Таблица 29. Эффективность базовых компьютерно-томографических симптомов в диагностике мезентериального артериального тромбоза (n=24).

Базовые симптомы	Чувствительность	Специфичность	Диагностическая точность
Отсутствие утолщения стенки	91,67%	64,53%	78,10%
Сужение просвета	0,00%	34,56%	17,28%
Патологическое КУ	91,67%	78,70%	85,18%
Отсутствие расширения просвета	100,00%	50,25%	75,13%
Внутрипросветное образование	0,00%	0,00%	0,00%

Таким образом, статистически лидирующими признаками, определяющими наличие заболеваний кишечника являются: патологическое КУ, утолщение стенки, сужение просвета, расширение просвета, внутрипросветное либо интрамуральное образование. Из них, такие симптомы как утолщение стенки, сужение просвета, расширение просвета, патологическое КУ обнаруживались при таких заболеваниях как колоректальный рак, лимфома, метастатическое поражение брюшины, болезнь Крона, язвенный колит, неопределенный колит, псевдомембранозный колит, дивертикулит, анастомозит. Два базовых признака – обозначенных как интрамуральное образование и патологическое КУ наблюдали у больных с полипозом толстой кишки. Еще два базовых признака – расширение просвета кишки и утолщение стенки с сужением просвета – наблюдали при механической и странгуляционной кишечной непроходимости. По одному признаку наблюдали при следующих видах внутрибрюшной патологии: утолщение стенки кишки при воспалении жирового привеска; расширение просвета кишки при динамической кишечной непроходимости; и патологическое контрастирование при сосудистых нарушениях.

ГЛАВА 4. ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ ПРИЗНАКОВ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Выделение базовых КТ симптомов поражения кишечника позволяет лишь заподозрить заболевания кишечника. С целью определения возможностей метода в выявлении конкретного заболевания был проведен анализ КТ-семиотики заболеваний, проявляющихся базовыми симптомами.

4.1 Патологическое контрастное усиление

Рассматриваемый симптом характеризовался отличием КУ патологического участка по интенсивности или характеру распределения от неизмененных отделов кишечной стенки.

По интенсивности КУ выделяли четыре категории:

Изодегсивное – средняя плотность измененного участка кишки не отличалась от полученных и рассчитанных показателей в контрольной группе (рисунок 6).

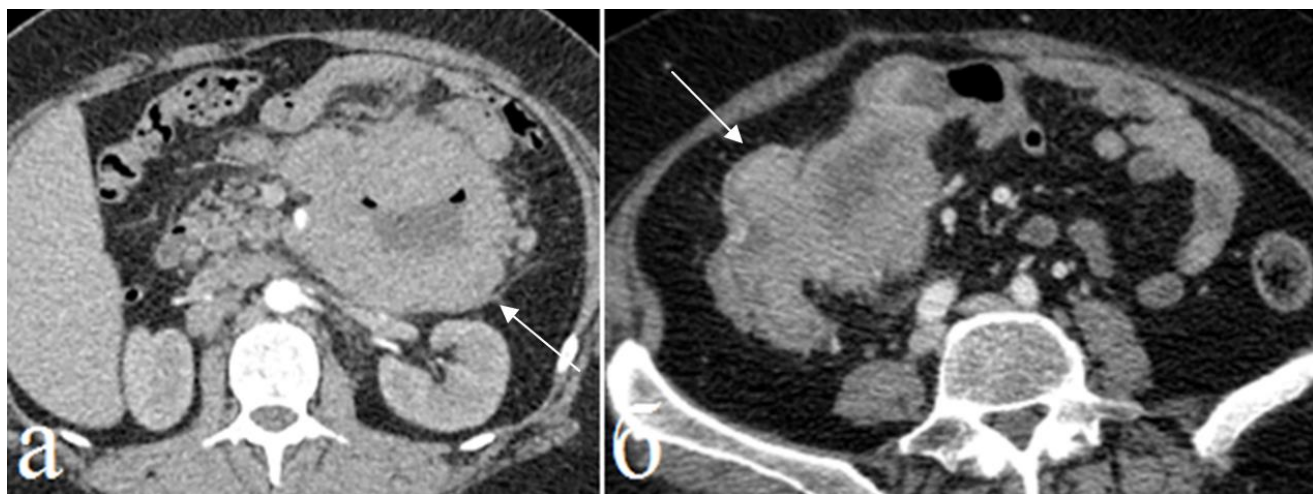


Рисунок 6. Изодегсивное контрастирование: а) артериальная фаза КУ, б) паренхиматозная фаза КУ. Пораженная стенка кишки (стрелки) накапливает контрастный препарат соизмеримо с интактными отделами.

Повышенное – средняя плотность измененного участка стенки кишки превышала среднюю плотность остальных сегментов кишки (Рисунок 7).

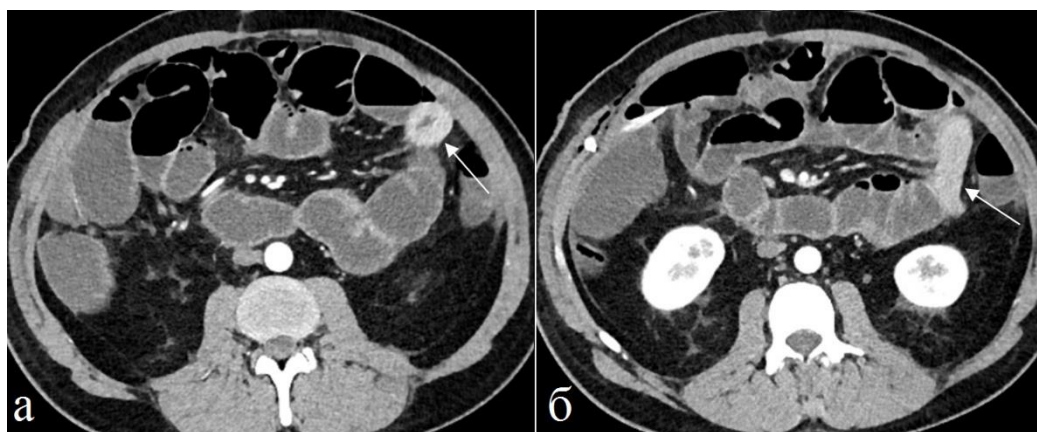


Рисунок 7. Повышенное накопление контрастного вещества: а,б) артериальная фаза КУ. Пораженная стенка кишки накапливает контрастное вещество интенсивнее интактных отделов.

Выражено повышенное - средняя плотность измененного участка стенки кишки приравнивалась к контрастному усилению артериальных сосудов (Рисунок 8).

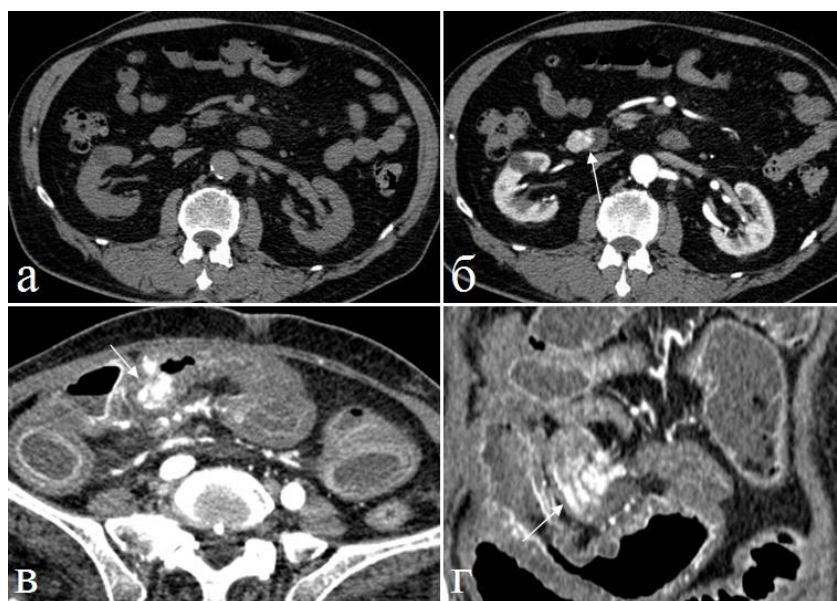


Рисунок 8. Выраженное повышение накопления контрастного вещества: а,б) нативное исследование и артериальная фаза КУ в,г) артериальная фаза контрастирования, аксиальная и коронарная проекции. Пораженная стенка кишки (стрелки) накапливает контрастное вещество соизмеримо с артериальными сосудами.

Пониженное – средняя плотность измененного участка стенки кишки была меньше средней плотности остальных сегментов кишки (Рисунок 9).

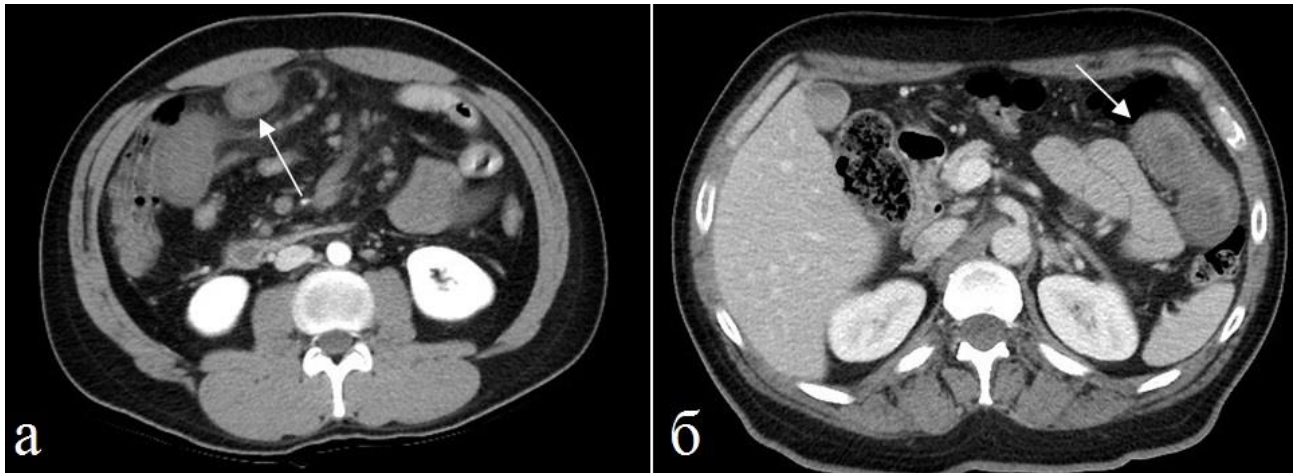


Рисунок 9. Пониженное накопление контрастного вещества: а) артериальная фаза КУ б) паренхиматозная фаза КУ. Пораженная стенка кишки (стрелки) накапливает контрастный препарат меньше интактных отделов.

В зависимости от распределения контрастного вещества в отдельных слоях стенки кишки определили четыре типа КУ:

Нормальное (обычное) – зона интереса не отличалась от остальных сегментов кишки (Рисунок 10).

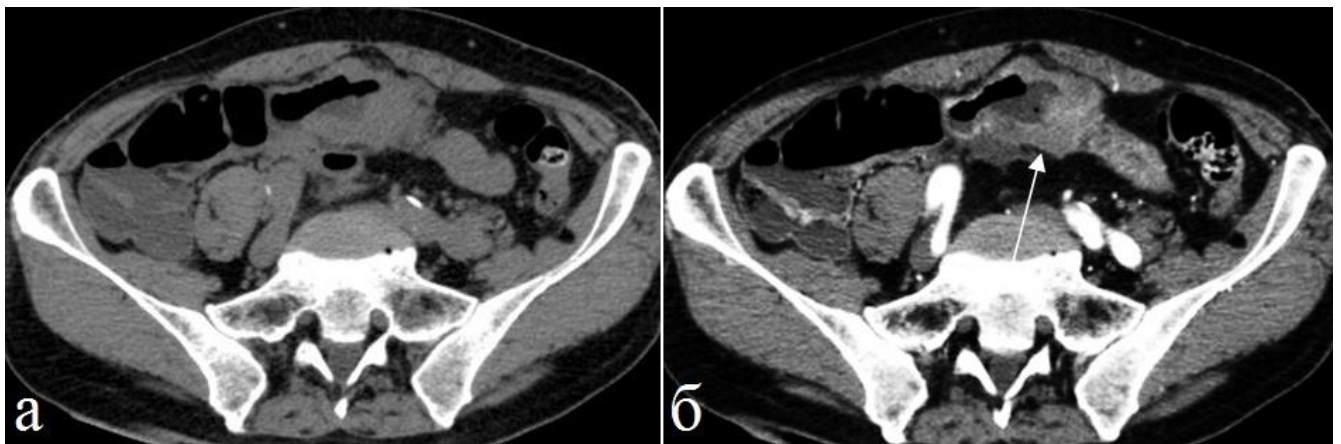


Рисунок 10. Нормальное (обычное) распределение контрастного вещества: а) нативное исследование, б) артериальная фаза КУ.

«Слизистый тип» – превалирует КУ слизистого слоя (Рисунок 11).

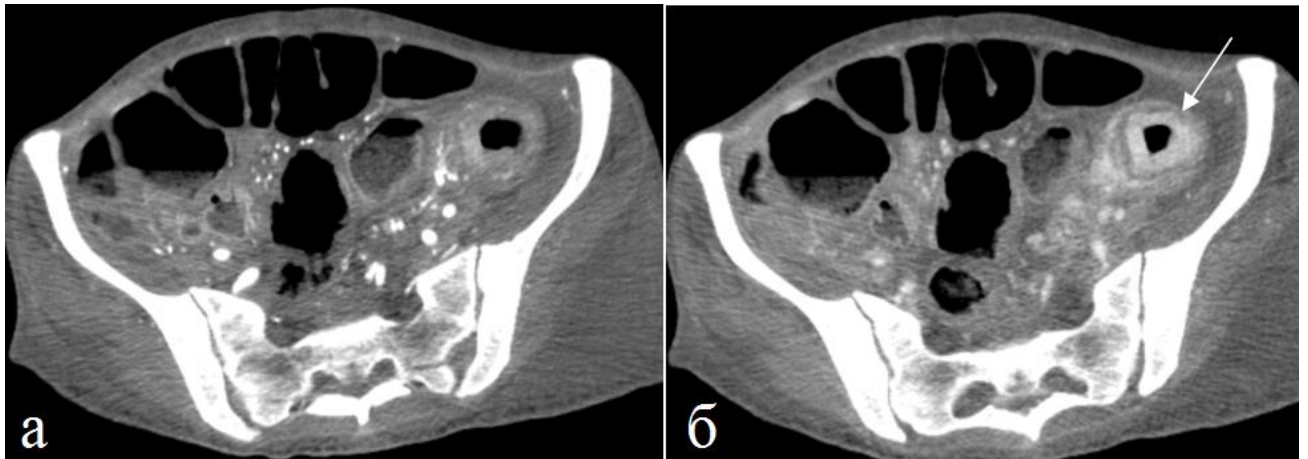


Рисунок 11. «Слизистый тип» контрастирования: а) артериальная фаза КУ, б) паренхиматозная фаза КУ.

«Многослойный тип» – КУ по типу «мишени», с визуализацией внутреннего (слизистого), наружного (мышечного) и среднего (подслизистого) слоев, либо прослойки жира или газа (Рисунок 12).

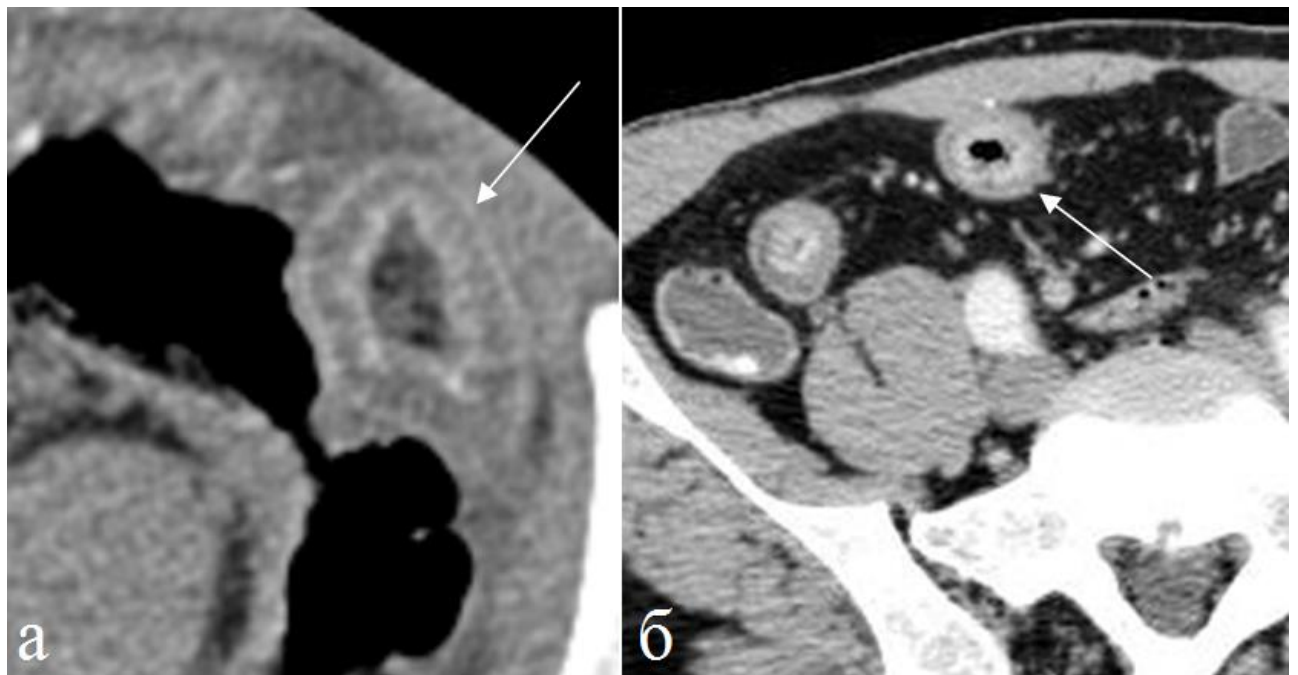


Рисунок 12. «Многослойный тип» контрастирования: а) паренхиматозная фаза КУ. б) артериальная фаза КУ.

«Трансмуральный тип» – КУ стенки кишки на всю толщину с разной степенью однородности (Рисунок 13).

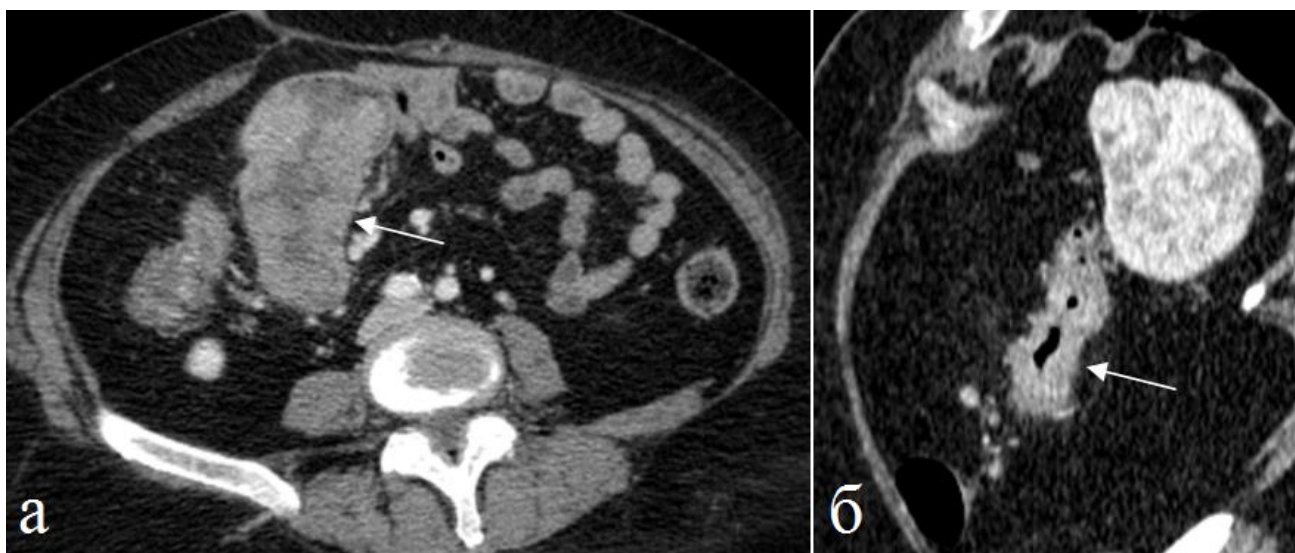


Рисунок 13. «Трансмуральный тип» контрастирования: артериальная фаза, (стрелки). аксиальная (а) и сагиттальная (б) проекции.

Распределение симптома «Патологическое КУ» по интенсивности и типам представлено в таблицах 30 и 31.

Таблица 30. Распределение «Патологическое контрастное усиление» по интенсивности.

Интенсивность КУ	Всего	Доля, %
Повышенное	603	60,0%
Пониженное	231	23,0%
Изоденсивное	138	13,7%
Выражено повышенное	33	3,3%

Чаще всего при патологическом КУ встречалась повышенная интенсивность (60%), реже всего – выражено повышенная (3,3%).

Таблица 31. Распределение «Патологическое контрастное усиление» по типам.

Тип КУ	Всего	Доля, %
Трансмуральный	520	51,7%
Многослойный	70	7,0%
Слизистый	60	6,0%

В случаях наличия «патологического контрастного усиления» Чаще всего встречался «трансмуральный тип» (51,7%), а реже всего – «слизистый» (6,0%).

В таблице 32 и на рисунке 14 представлены результаты статистического анализа сравнения трёх групп «Тип заболевания» по переменной «Паталогическое КУ».

Таблица 32. Распределение показателя «Контрастное усиление» по интенсивности в зависимости от распределения переменной «Тип заболевания».

Тип заболевания			
Контрастное усиление	Сосудистые (N=302)	Воспаление (N=208)	Опухоль (N=495)
Выражено повышенное	(0,0%)	(0,0%)	33 (6,7%)
Обычное*	38 (12,6%)	49 (23,6%)	51 (10,3%)
Повышенное	37 (12,3%)	159 (76,4%)	407 (82,2%)
Пониженное	227 (75,2%)	(0,0%)	4 (0,8%)

*обычное - изоденсивное

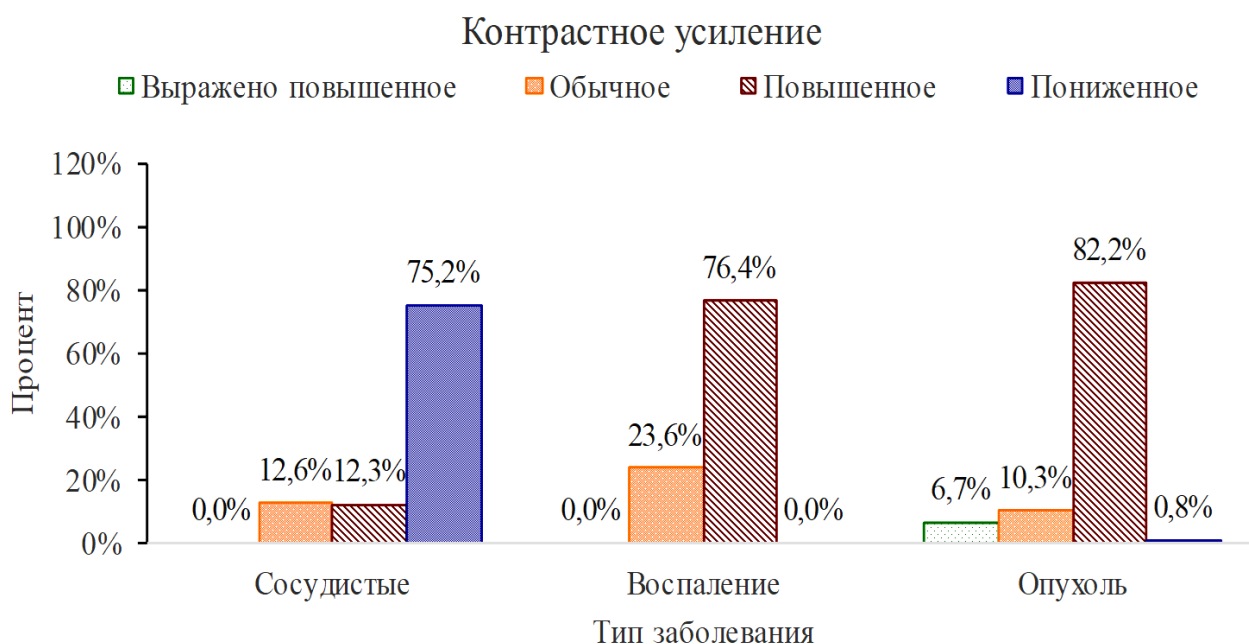


Рисунок 14. Процентное соотношение показателей «Контрастное усиление» для всех уровней переменной «Тип заболевания».

На основании статистического анализа бинарных показателей определено, что наибольшие различия между группами наблюдаются по значению КУ «Пониженное», которое преимущественно встречается в группе «Сосудистые» по

сравнению с группой «Воспаление» (75,2% vs 0,0% соответственно). Наименьшее различие между группами наблюдается по значению «Выражено повышенное».

В таблице 33 и на рисунке 15 представлены результаты статистического анализа сравнения трёх групп «Тип заболевания» по переменной «Тип КУ».

Таблица 33. Распределение показателя «Тип КУ» в зависимости от распределения переменной «Тип заболевания» (число человек и проценты).

Тип заболевания			
Тип КУ	Сосудистые (N=302)	Воспаление (N=208)	Опухоль (N=495)
Многослойное	(0,0%)	70 (33,7%)	(0,0%)
Обычное*	266 (88,1%)	40 (19,2%)	49 (9,9%)
Слизистое	27 (8,9%)	24 (11,5%)	9 (1,8%)
Трансмуральное	9 (3,0%)	74 (35,6%)	437 (88,3%)

*обычное – изоденсивное

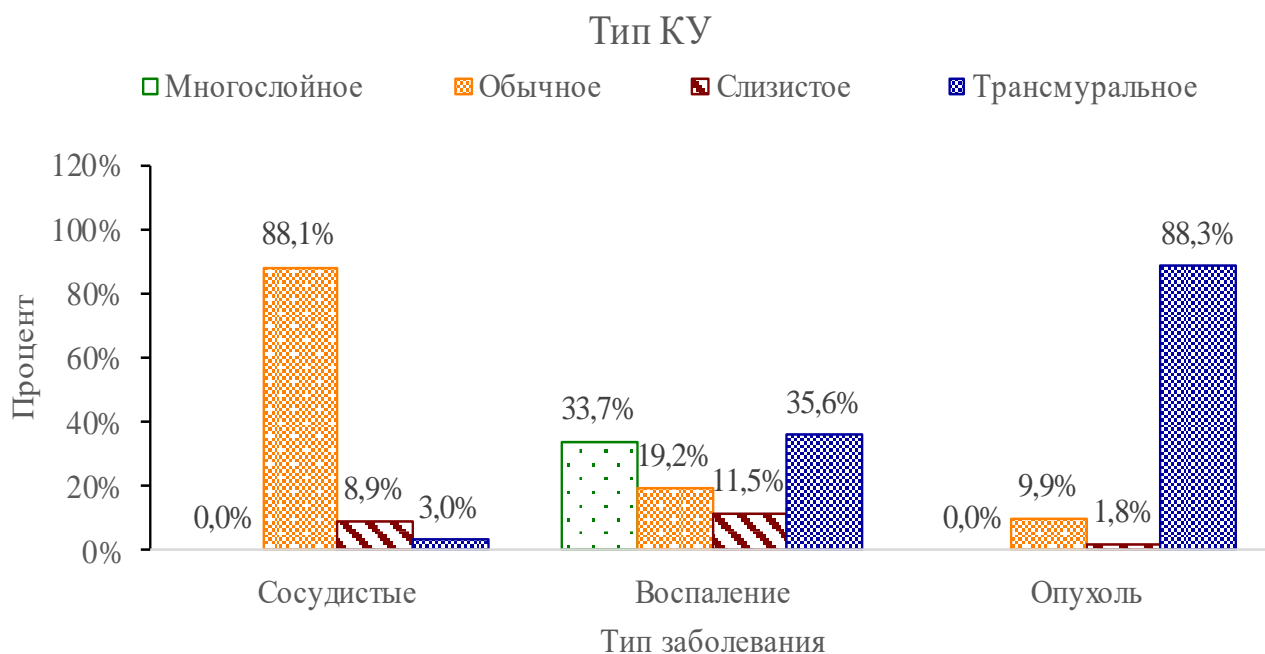


Рисунок 15. Процентное соотношение показателей «Тип КУ» для всех уровней переменной «Тип заболевания».

На основании статистического анализа бинарных показателей (таблица 33, рисунок 15) можно сделать вывод о том, что наибольшие различия между

группами наблюдаются по значению «Трансмуральное», которое преимущественно встречается в группе «Опухоль» по сравнению с группой «Сосудистые» (88,3% vs 3,0% соответственно). Наименьшее различие между группами наблюдается по значению «Слизистое».

Для опухолевых заболеваний кишечника было характерно трансмуральное накопление контрастного препарата без разделения на отдельные слои, что объяснялось распространением опухолевого роста на всю глубину стенки (рисунок 16).

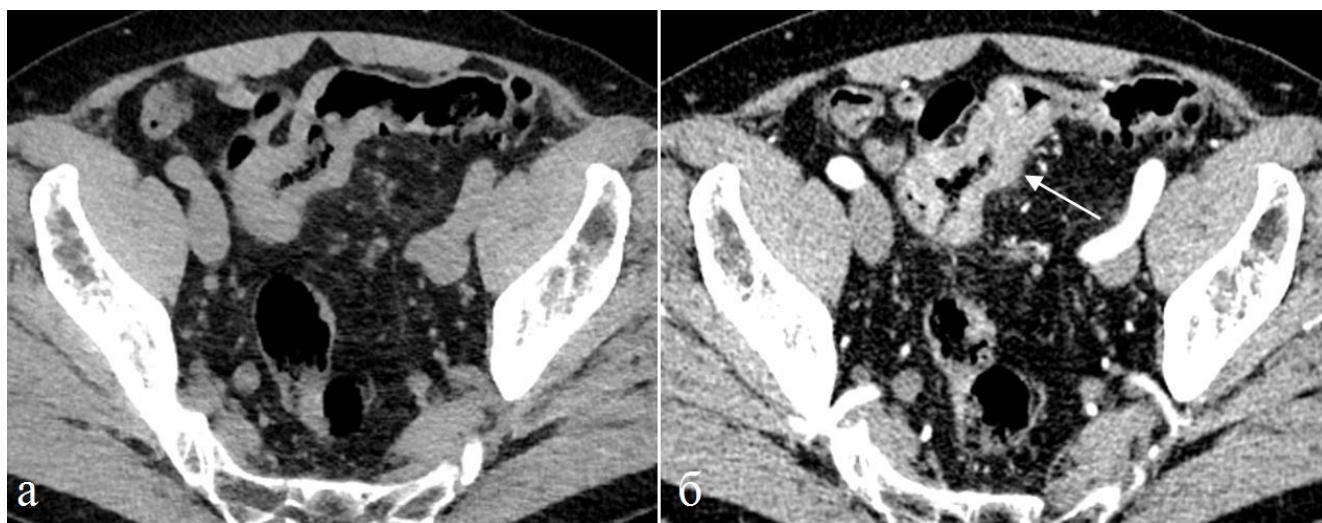


Рисунок 16. Больной 75 лет. Рак ректосигмоидального отдела. а) Нативное исследование, б) артериальная фаза КУ. Определяется циркулярное утолщение стенки сигмовидной кишки. При КУ патологическая стенка трансмурально накапливает препарат, распределение препарата неравномерное, отсутствует разделение стенки на отдельные слои (стрелка).

Воспалительные изменения отображались накоплением препарата по слоям с выделением внутреннего слизистого, среднего подслизистого и наружного мышечного слоев (рисунок 17).

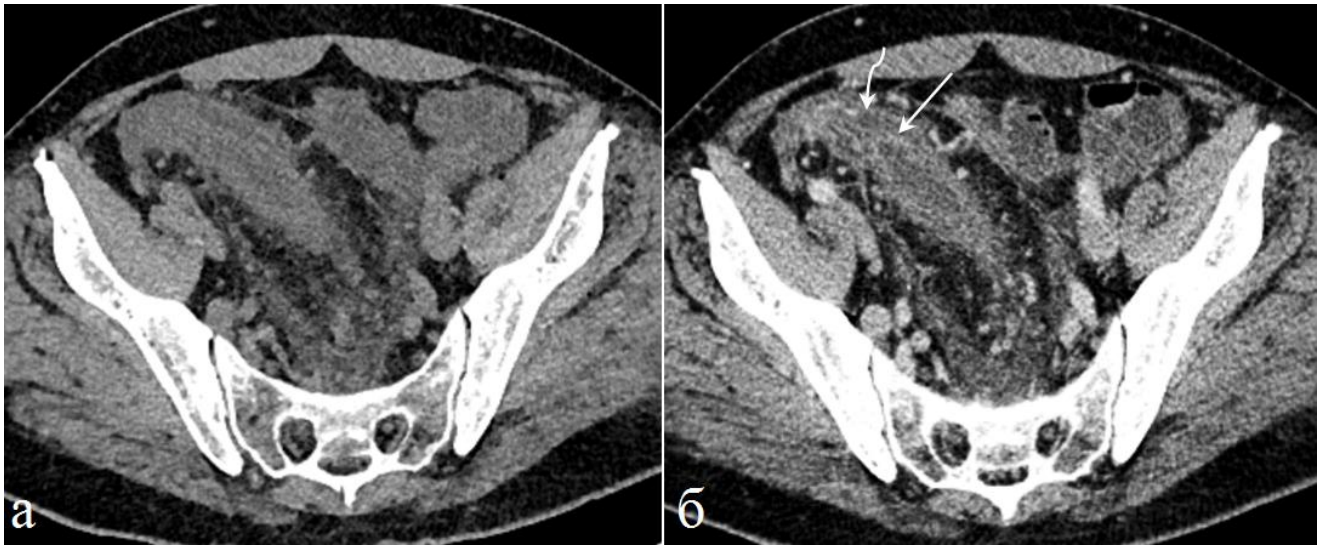


Рисунок 17. Больной 46 лет. НК. а) Нативное исследование, б) паренхиматозная фаза КУ. Стенка ректосигмоидального отдела циркулярно утолщена, в ней выделяются отдельные слои: внутренний слизистый слой (прямая стрелка), отечная подслизистая оболочка и наружный мышечный слой (изогнутая стрелка).

Сравнение интенсивности КУ опухолей различного гистологического строения (рак, лимфома, ГИСО, нейроэндокринная опухоль) позволило определить, что накопление контрастного препарата тканью опухолей превосходило накопление в неизменной стенке, но его интенсивность зависела от гистологического строения образования. Контрастное усиление рака и лимфомы характеризовалось как “повышенное”, однако рак толстой кишки по интенсивности накопления препарата превосходил накопление в лимфоидной опухоли. В то же время интенсивность накопления препарата раковой опухолью, локализованной в толстой кишке, в большинстве случаев превосходила накопление аналогичной опухоли тонкой кишки (рисунок 18). Накопление контрастного препарата нейроэндокринной опухолью (рисунок 19) и большинства ГИСО (рисунок 20) соответствовали категории “выраженно повышенное” и по этому признаку уверенно отличались от рака и лимфом.

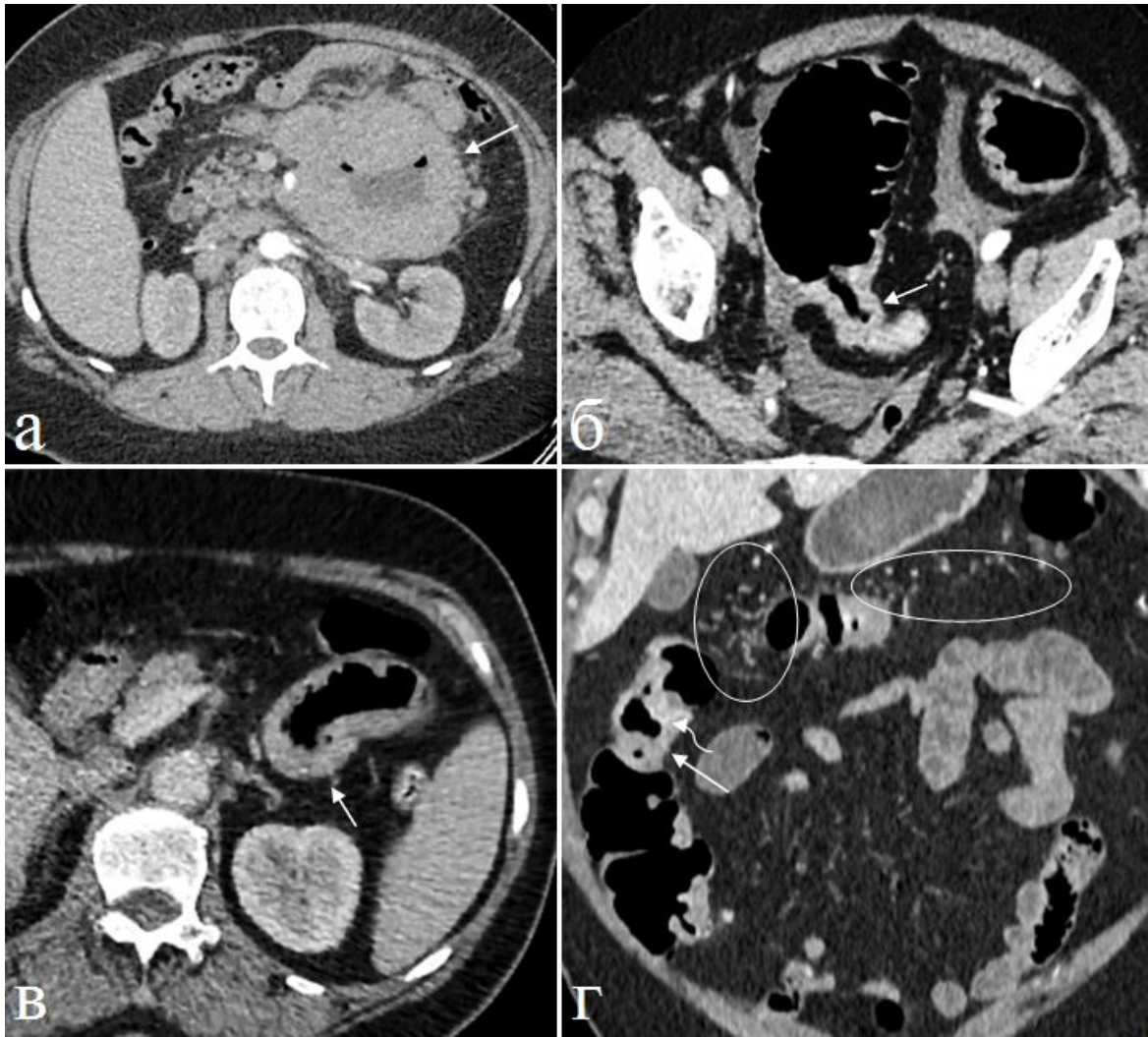


Рисунок 18. а) Больная 36 лет. Лимфома, экстраодальное поражение тощей кишки. Артериальная фаза КУ. Определяется равномерное повышенное накопление контрастного препарата тканью опухоли на всю глубину поражения (стрелка). б) Больная 78 лет. Рак ректосигмоидального отдела толстой кишки. Артериальная фаза КУ. В ректосигмовидном отделе кишки определяется циркулярная опухоль с повышенным неравномерным трансмуральным КУ (стрелка). в) Больная 65 лет. Рак 4-й части двенадцатиперстной кишки с распространением на тощую кишку. Артериальная фаза КУ. КУ повышенное неравномерное трансмуральное КУ (стрелка) г) Больной 59 лет. НК с тотальным поражением толстой и прямой кишок, тяжелого течения, высокой активности. Артериальная фаза КУ. Накопление утолщенной стенкой выражено повышенное слизистое (стрелка и обведено овалом).

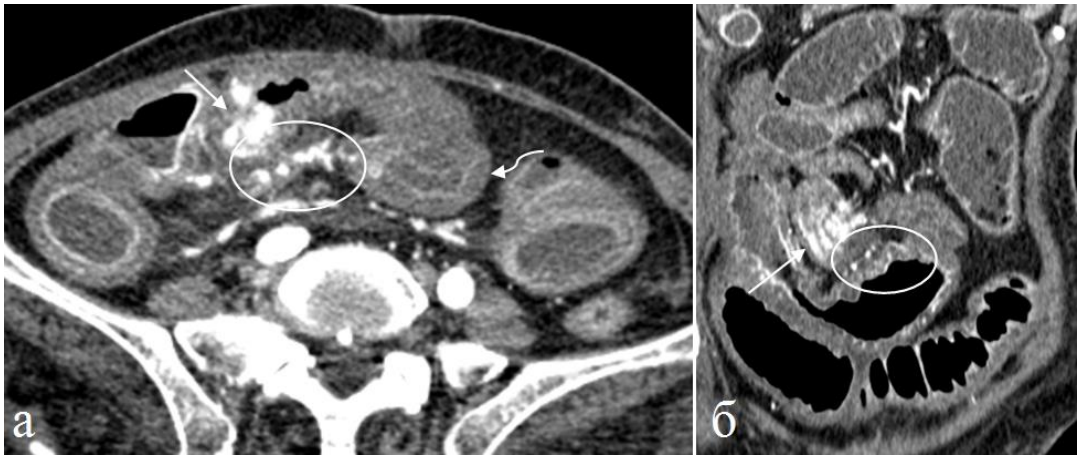


Рисунок 19. Больная 65 лет. НЭО терминального отдела подвздошной кишки. Кишечная непроходимость. а) Аксиальная томограмма, б) Фронтальная томограмма. Артериальная фаза КУ. Циркулярная опухоль (прямая стрелка) с повышено выраженным КУ.

Различия отдельных гистологических форм опухолей наблюдались не только в интенсивности накопления, но и в характере распределения контрастного препарата. По этому признаку показали достоверные различия узловые экзофитные формы раковой опухоли и лимфомы.

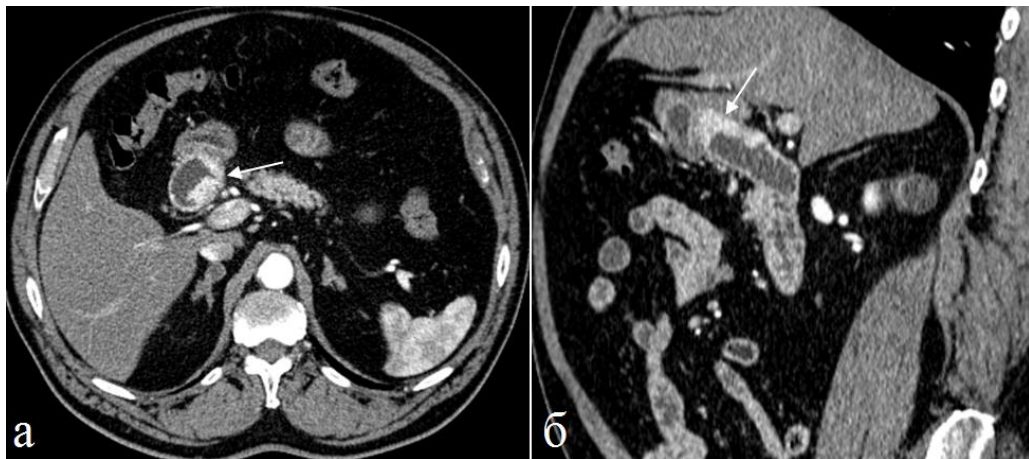


Рисунок 20. Больной 63 лет. ГИСО двенадцатиперстной кишки. Артериальная фаза КУ. а) аксиальная томограмма, б) фронтальная томограмма. Во второй части двенадцатиперстной кишки определяется опухоль, выражено повышенным КУ (стрелки).

При экзофитном типе роста раковая опухоль показывала неравномерное распределение контрастного вещества, тогда как лимфома при аналогичном типе роста отличалась равномерным накоплением (рисунок 21).

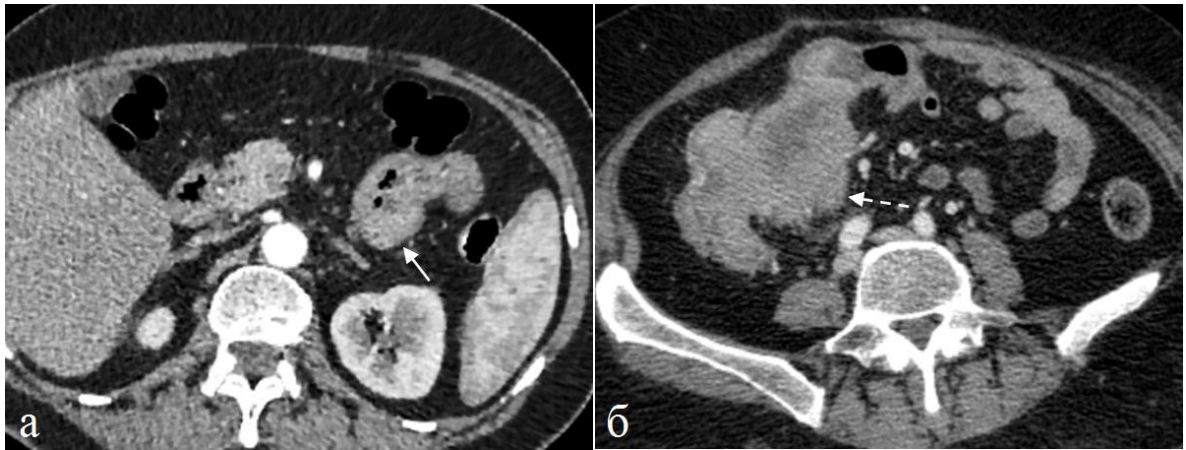


Рисунок 21. а) Больная 65 лет. Рак 4-й части двенадцатиперстной кишки с распространением на тощую кишку. Артериальная фаза КУ. Трансмуральное неравномерное повышенное КУ (непрерывная стрелка). б) Больная 61 лет. Неходжкинская лимфома подвздошной кишки. Артериальная фаза КУ. Трансмуральное равномерное повышенное КУ ткани опухоли (пунктирная стрелка).

В противоположность этому при эндофитном типе роста рака и полиповидной форме лимфомы распределение контрастного препарата в структуре указанных злокачественных образований не имело существенных различий (рисунок 22 и 23).

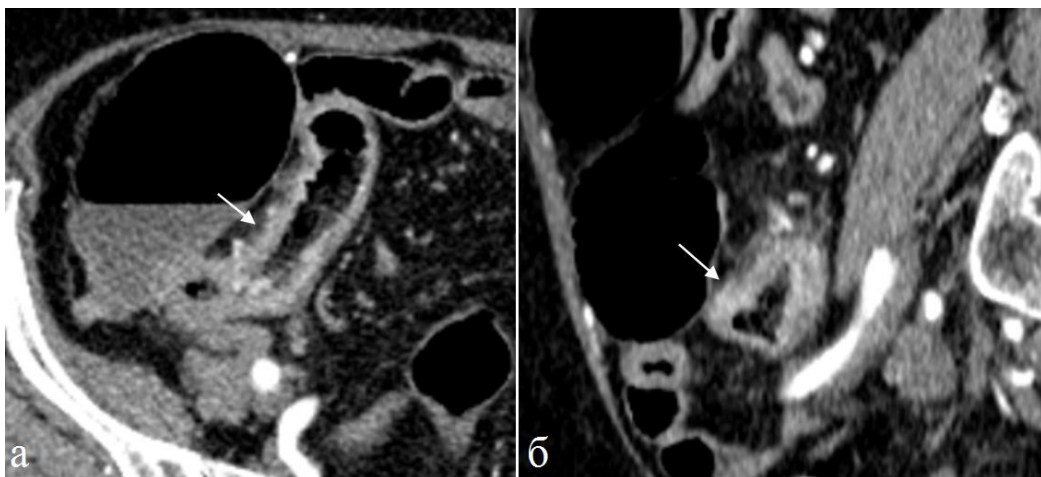


Рисунок 22. - Больная 78 лет. Неходжкинская лимфома подвздошной кишки, эндофитный тип роста. Артериальная фаза контрастного усиления. а) Фрагмент аксиальной томограммы, б) фрагмент сагиттальной реконструкции томограммы. Циркулярная опухоль с неравномерным трансмуральным повышенным КУ (стрелка).

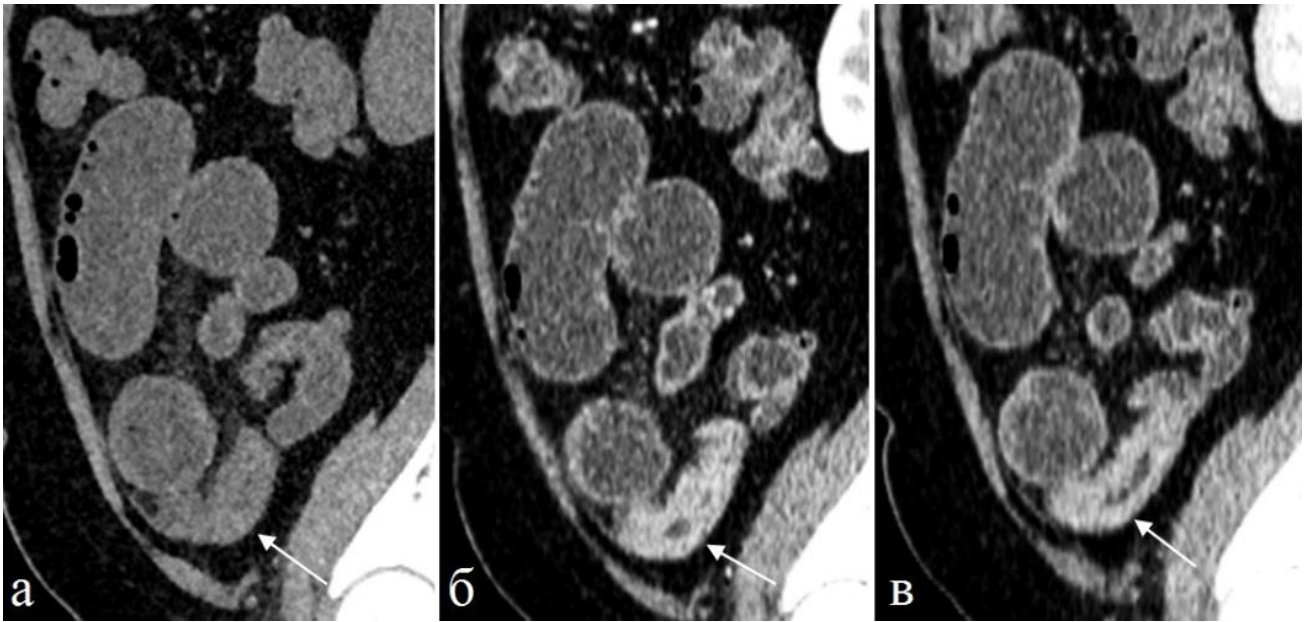


Рисунок 23. Больная 53 лет. Рак подвздошной кишки, эндофитный тип роста. а) Нативная фаза, б) артериальная, в) паренхиматозная фазы КУ. Циркулярная опухоль с трансмуральным неравномерным повышенным КУ (стрелки).

При воспалительных заболеваниях характер распределения контрастного препарата зависел от активности и остроты процесса. Острое активное воспаление отличалось повышенным КУ с хорошим разделением подслизистого и слизистого слоев, поскольку средняя плотность подслизистой основы по причине отека соответствовала средней плотности воды. Симптом «гребешка» сопровождал активный воспалительный процесс.

На рисунке 24 показана картина при КУ активной фазы болезни Крона. В артериальную и паренхиматозную фазы отчетливо визуализируется утолщенная слизистая оболочка. Контрастирование подслизистого слоя фиксировалась в паренхиматозную фазу КУ. Повышенный градиент КУ слизистого слоя стенкой кишки сохранялся, что позволяло его дифференцировать с подслизистым слоем.

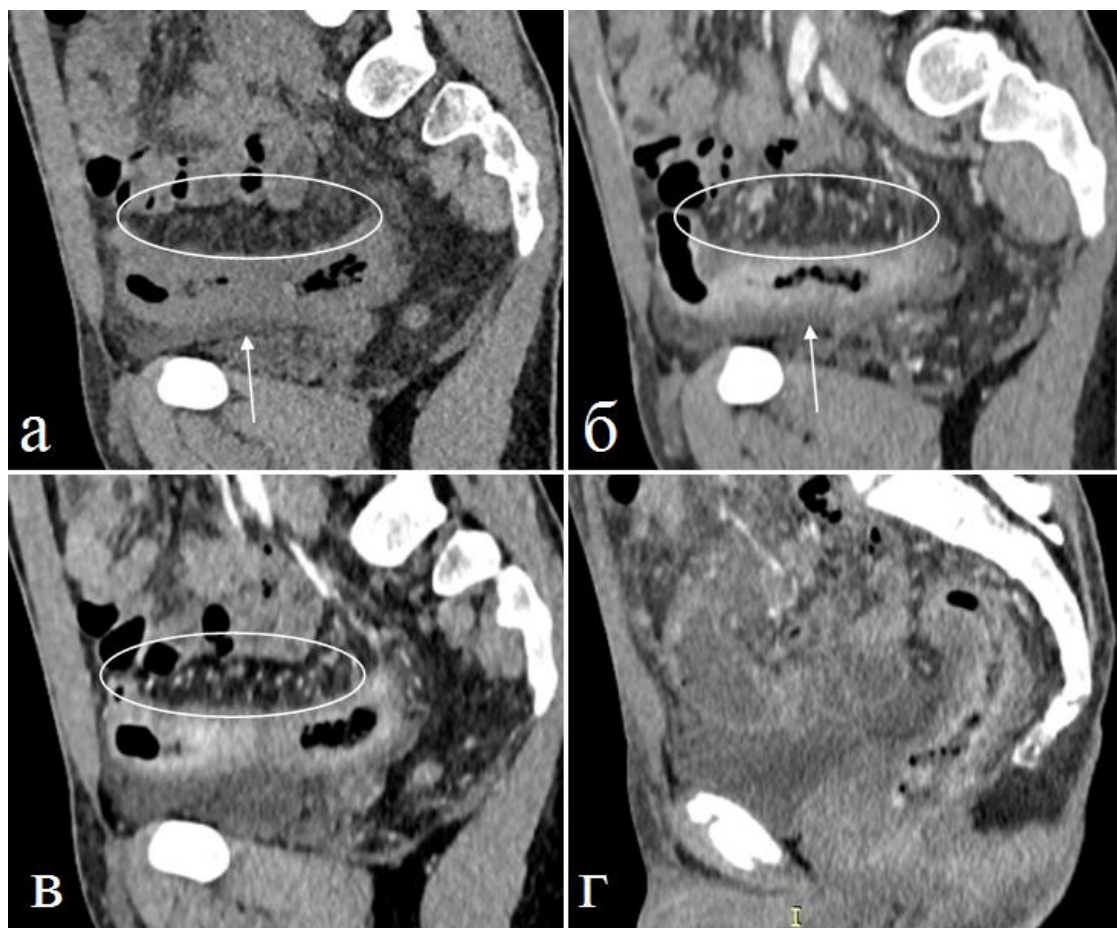


Рисунок 24. Больной 19 лет. Болезнь Крона – поражение толстой и тонкой кишки. Острая фаза воспаления. Сагиттальная томограмма. а) Нативное исследование, б, г) артериальная, в) паренхиматозная фазы КУ. Во все фазы контрастирования наблюдается повышенное КУ слизистой оболочки. Денситометрический показатель подслизистого слоя соответствует плотности воды, что соответствует отеку (стрелки). Симптом гребешка (обозначен овалом).

Однородное КУ стенки без разделения на слои также свидетельствовало об острой стадии воспаления. Данный тип КУ косвенно свидетельствовал о глубоком распространении воспалительного процесса в стенке кишки с развитием трансмурального фиброза (рисунок 25). Фиброз стенки кишки являлся причиной стеноза. Стеноз характеризовался престенотическим расширением просвета, с развитием кишечной непроходимости при прогресировании.

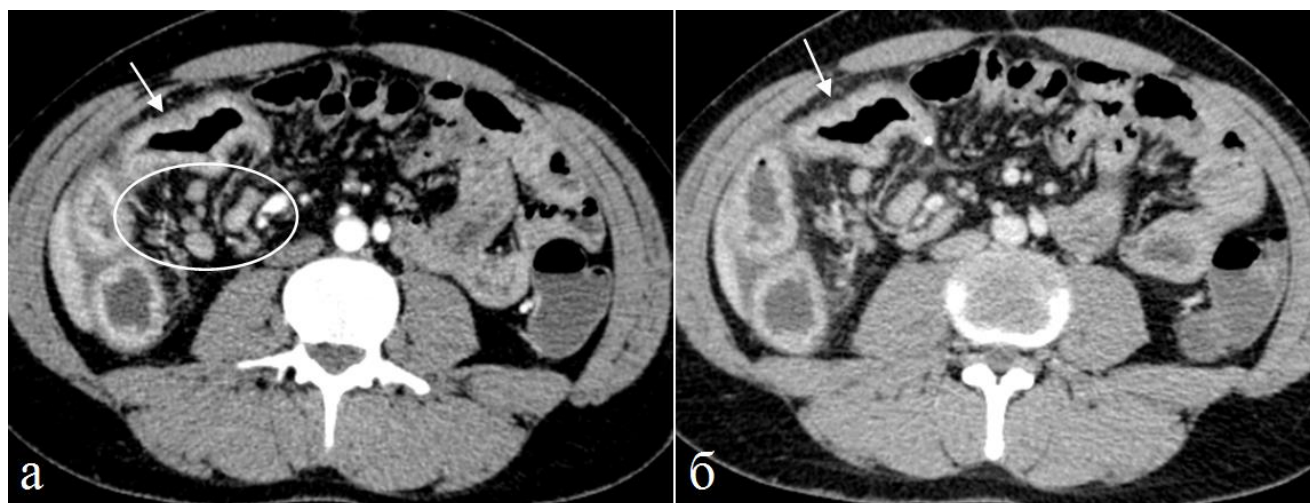


Рисунок 25. Больной 28 лет. Болезнь Крона с поражением проксимального отдела толстой и дистального отдела подвздошной кишок. а) артериальная, б) паренхиматозная фазы контрастного усиления. При контрастном усилении наблюдается трансмуральное КУ, характерное для активного воспаления (стрелки). лимфатические узлы (обведены овалом).

Многослойный тип накопления контрастного препарата. при болезни Крона свидетельствовал о хроническом течении заболевания. Данный тип КУ обусловлен меньшей степенью накопления контрастного вещества подслизистым слоем, замещением мышечной ткани жировой (рисунок 26).

При хроническом течении болезни Крона подслизистый слой стенки кишки по денситометрическому показателю соответствовал отрицательным значениям, что указывало на жировую перестройку. При КУ в стенке кишки обнаруживалось три слоя, наружный слой, серозно-мышечная оболочка, очень слабо накапливала контрастный препарат и прослеживалась фрагментарно, а слизистый слой показывал повышенное накопление. На рисунок 27 показан пример болезни Крона с анамнезом заболевания более двадцати лет. На представленных томорамах отчетливо видна трехслойная структура стенки терминального отдела подвздошной и восходящей кишок. Подслизистый слой не контрастируется, в нем видны отдельные очаговые скопления жира. Слизистый слой отличается умеренным накоплением контрастного препарата.



Рисунок 26. Больной 34 лет. Болезнь Крона, осложненная кишечной непроходимостью. Артериальная фаза КУ. а) область интереса, выделенная квадратной рамкой б) увеличенная в 3 раза область интереса. Стенка накапливает контрастный препарат по многослойному типу с выраженным КУ внутреннего и наружного слоев (стрелки).

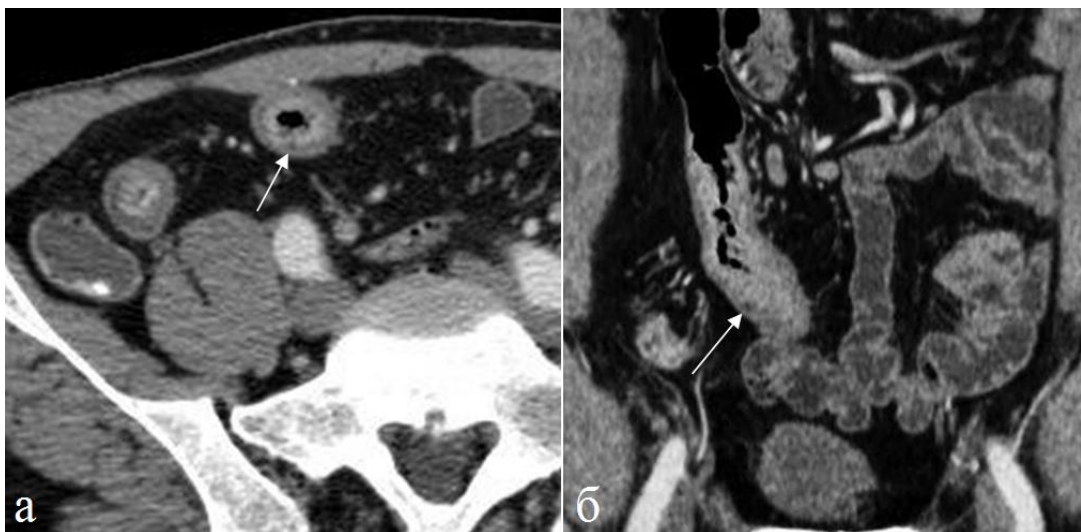


Рисунок 27. Больной 67 лет. Болезнь Крона. При КУ определяется многослойный тип КУ, в подслизистом слое вкрапления жира - характерно для хронической стадии (или фазы ремиссии) болезни Крона.

В других наблюдениях фаза умеренной активности БК характеризовала повышенным КУ стенки (рисунок 28).

При язвенном колите и НК интенсивность КУ и характер распределения контрастного препарата также зависели от фазы обострения или ремиссии воспалительного процесса и не отличались от аналогичных фаз болезни Крона (рисунок 29).

Как и при болезни Крона у больных язвенным колитом в период высокой степени активности воспалительного процесса наблюдалось трансмуральное КУ стенки кишки. Такой вид КУ, как и при болезни Крона, был характерен для заболевания с длительным анамнезом, но в отличие от болезни Крона свидетельствовал о значительном утолщении мышечной оболочки кишки (рисунок 30).

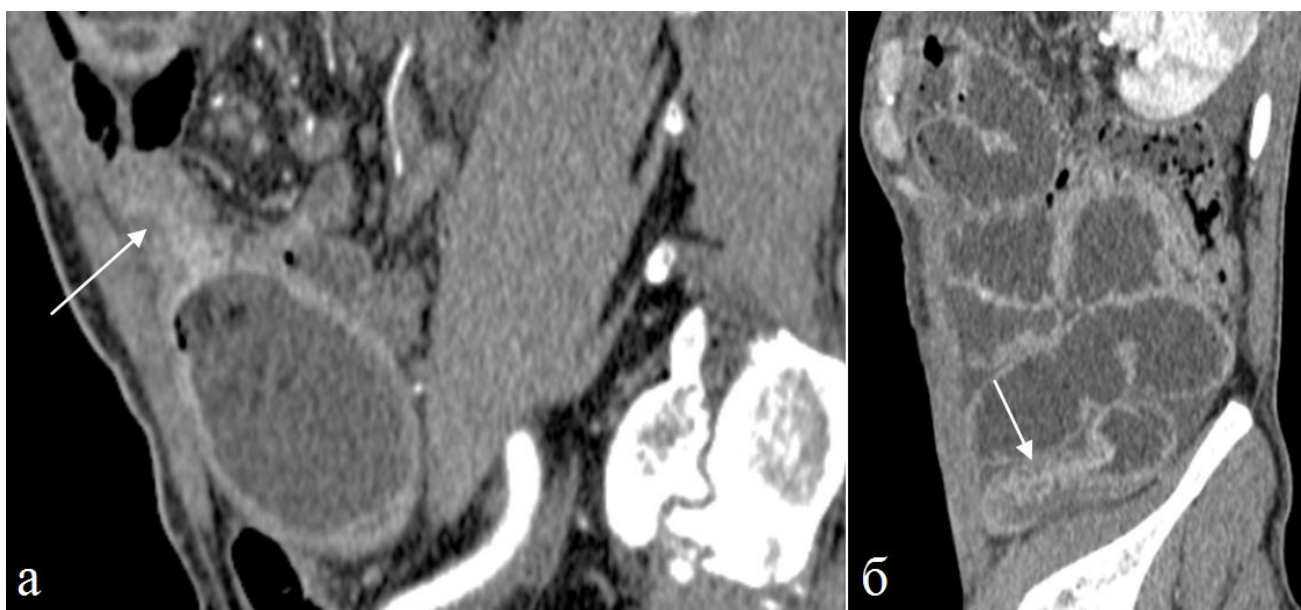


Рисунок 28. а) Больной 58 лет. Болезнь Крона. Артериальная фаза КУ. Сагиттальная реконструкция томограммы. Определяется пониженное КУ, тип КУ «Слизистый». Стенка терминального отдела подвздошной кишки утолщена просвет сужен. б) Больной 32 лет Болезнь Крона. Накопление контрастного препарата слизистой оболочкой в суженном участке почти не отличается от накопления в других отделах кишки (стрелка).

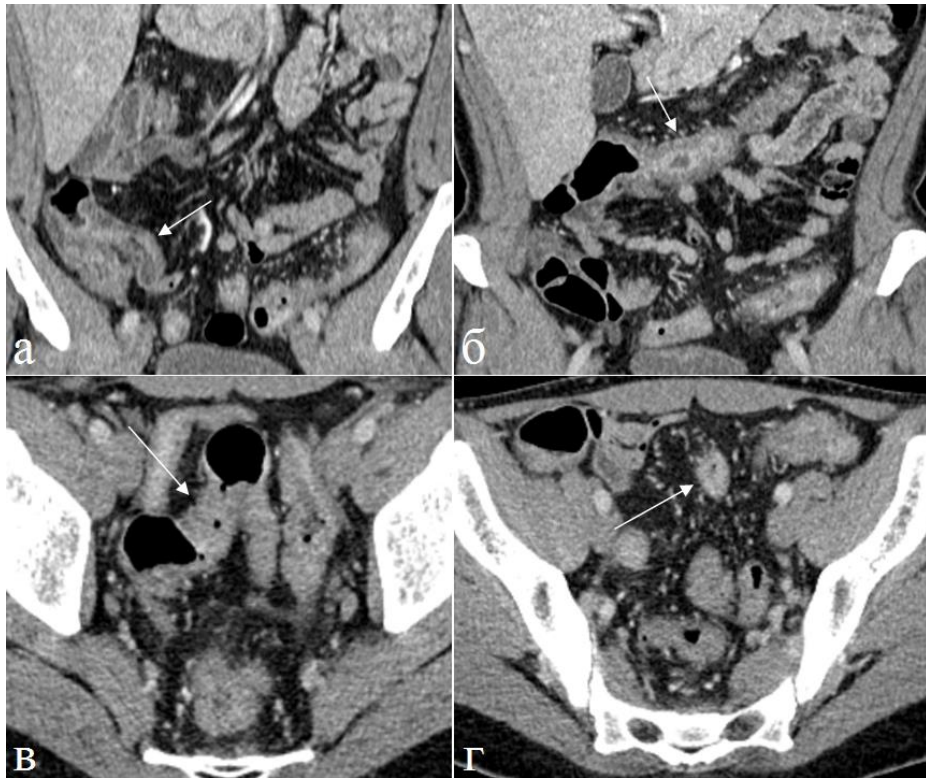


Рисунок 29. Больной 42 года. НК рецидивирующее течение, высокой степени активности. Артериальная фаза КУ. На всех представленных изображениях определяется повышенное КУ слизистой оболочки и отек подслизистого слоя (стрелки). а) Поражение терминального отдела подвздошной и слепой кишок. б) Поражение поперечного отдела ободочной кишки. в, г) Поражение ректосигмовидного отделов.

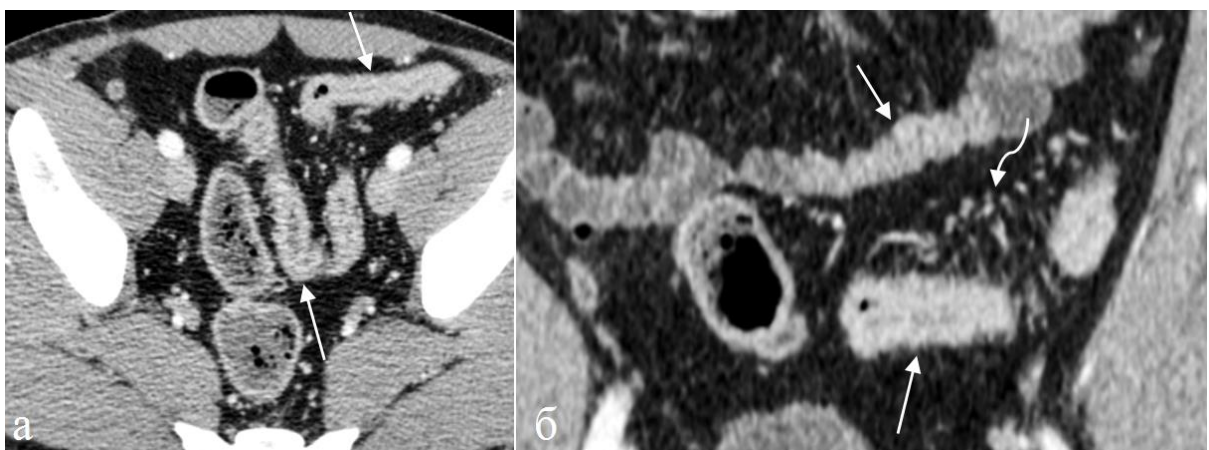


Рисунок 30. Больной 33 лет. Язвенный колит, тотальная форма, среднетяжелого течения, высокой степени активности, обострение. КУ трансмуральное, выражено повышенное. Симптом гребешка (изогнутая стрелка).

В дифференциальной диагностике между язвенным колитом и болезнью Крона необходимо учитывать локализацию поражения. Для язвенного колита у всех больных имело место вовлечение прямой кишки, сопровождающееся значительным утолщением стенки (рисунок 31). В противоположность этому для болезни Крона было характерно в большей или меньшей степени поражение терминального отдела подвздошной кишки, в воспалительный процесс вовлекалась тонкая кишка, а в отдельных случаях и желудок.

Развитие воспаления в дивертикулах сопровождалось отеком прослоек соединительной ткани в окружающей жировой ткани, что на КТ проявлялось сетчатым рисунком и повышением плотности жировой ткани. Другим признаком воспаления дивертикула можно считать частичное вытеснение газа из просвета дивертикула и скоплением в нем жидкости. Прилежащая стенка кишки подвергалась отеку, толщина ее увеличивалась (рисунок 32). Прогрессирование воспаления нередко приводило к перфорации дивертикула. В этих случаях газ часто скапливался между серозными листками брыжейки кишки.

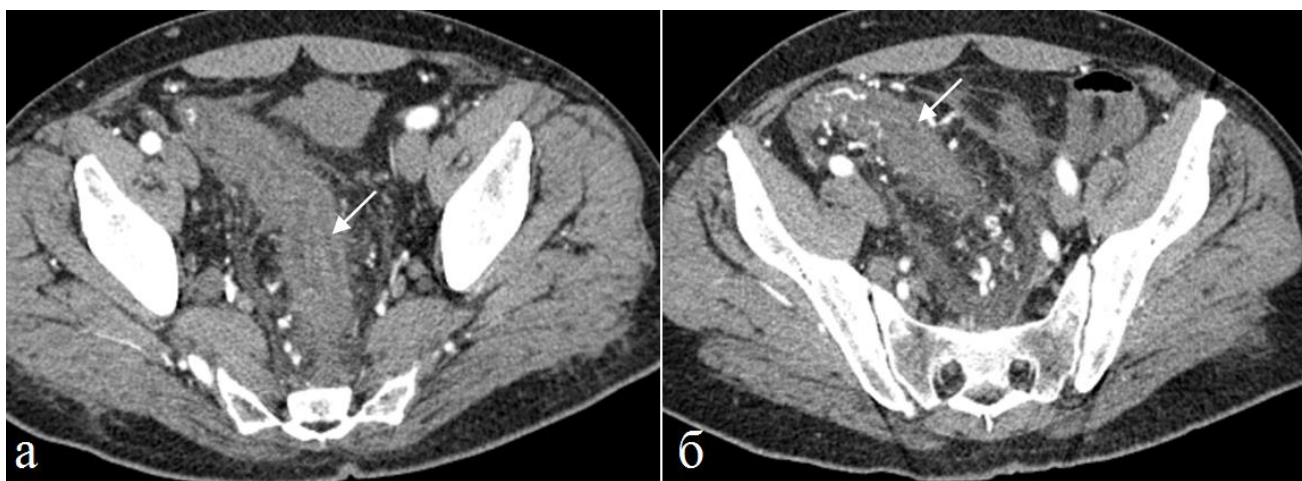


Рисунок 31. Больной 46 лет. НК, тотальное поражение, средней степени тяжести, обострение. Определяется повышенное КУ многослойный тип. Аномальный жировой слой утолщенной стенки обозначен стрелками.



Рисунок 32. Больной 58 лет. Дивертикулит. Артериальная фаза КУ. а, б) Фронтальная, в) аксиальная томограммы. Вокруг сигмовидной кишки определяется воспалительный отек жировой клетчатки, полость дивертикула заполнена жидкостью, стенка кишки утолщена. Вдоль заднего листка брюшины заметно скопление свободной жидкости (область воспаления обозначена овалом). В нисходящем отделе кишки видны отдельные дивертикулы без признаков воспаления (изогнутая стрелка).

КТ картина острого мезентериального венозного и артериального тромбозов были отличными друг от друга. В случаях венозного тромбоза, в сегменте кишки, соответствующему задействованному бассейну кровоснабжения, наблюдали отек и утолщение стенки. В артериальную и паренхиматозную фазы КУ стенка кишки контрастировалась по «слизистому типу». В брыжейке обнаруживалась расширенная артериальная сеть и отсутствие КУ венозных сосудов (рисунок 33). Такая картина распределения контрастного препарата объяснялась переполнением артериального русла вследствие нарушения оттока. На рисунке 34 представлено наблюдение мезентериального венозного тромбоза.

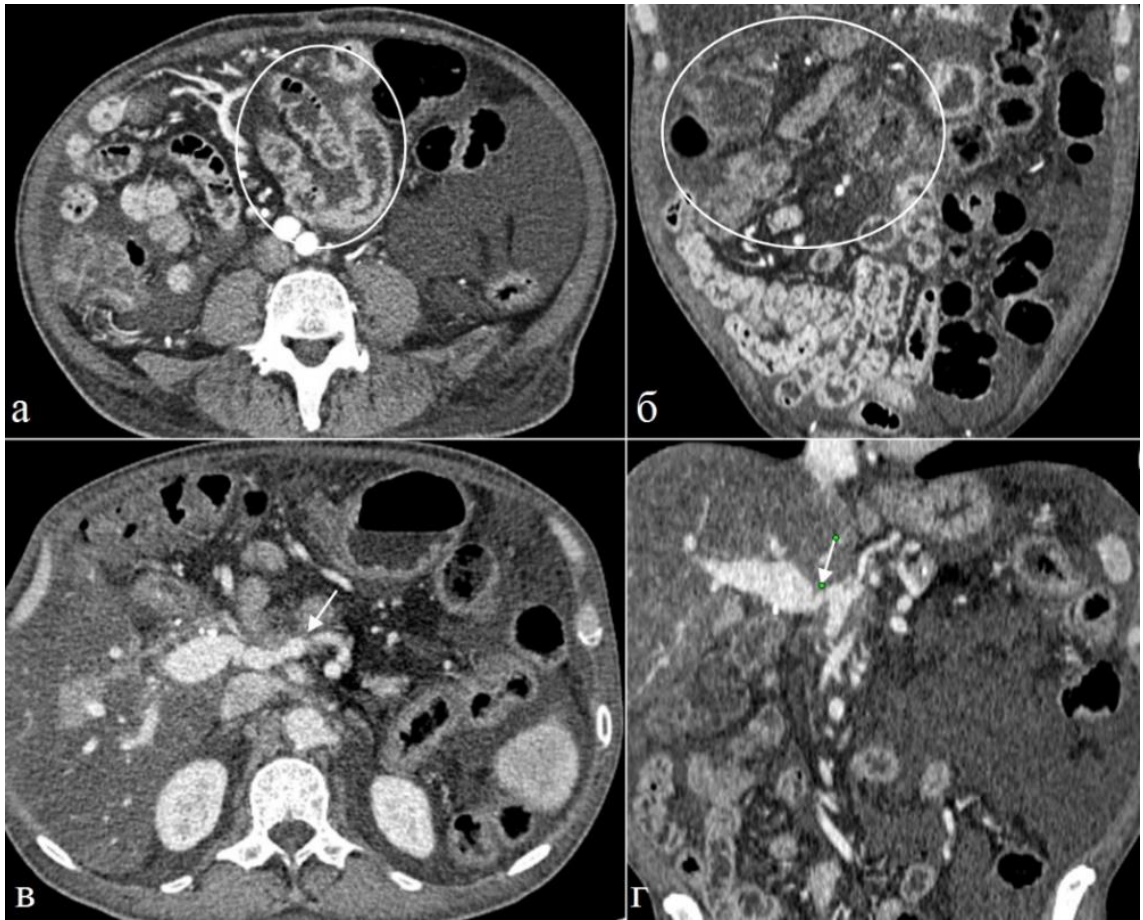


Рисунок 33. Больной 69 лет. Мезентериальный венозный тромбоз. В брюшной полости определяется свободная жидкость. При контрастном усилении обнаруживается повышенное КУ тонкой кишки по «слизистому типу», на рисунках (а, б) обведены овалом. На рисунках (в, г) определяется стеноз ВБВ и начального отдела воротной вены (стрелки). Портальная гипертензия, расширение вен малого и большого сальника.

При мезентериальном артериальном тромбозе в бассейне ВБА изменения наступали в тонком кишечнике и в правой половине толстой кишки до селезеночного угла. Причиной ишемии в этих случаях являлась артериальная окклюзия или эмболия верхних брыжеечных сосудов. КТ картина зависела от скорости нарастания ишемии. В случаях медленно нарастающего нарушения проходимости артериальных сосудов утолщение стенки кишки обычно не наступало. В пораженной части кишки во все фазы усиления наблюдалось незначительное снижение КУ стенки, в брыжейке определялось расширение вен с отеком (рисунок 35).

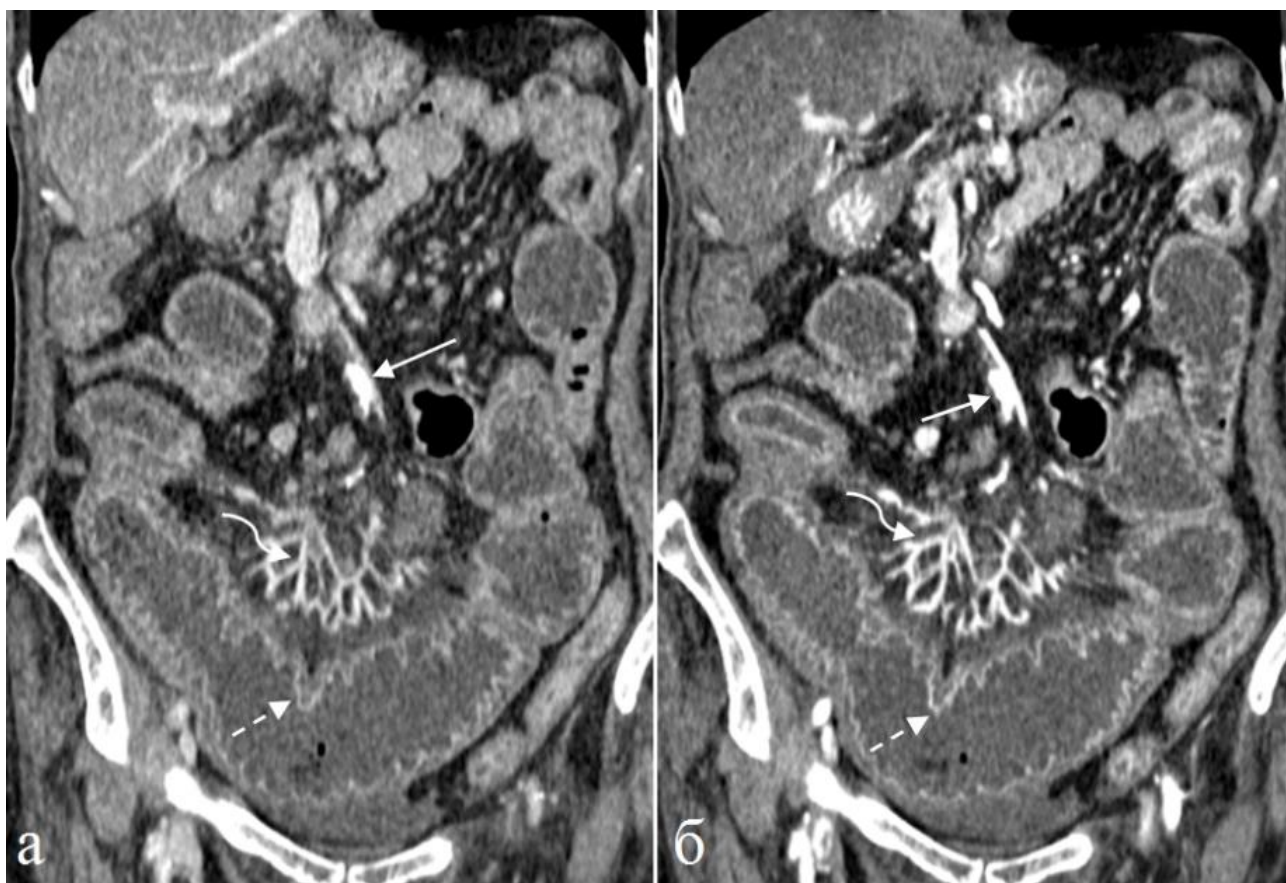


Рисунок 34. Больная 65 лет. Мезентериальный венозный тромбоз а) Артериальная, б) паренхиматозная фазы КУ. Брыжейка отечна, содержит увеличенные лимфатические узлы. Периферические сосуды ВБА расширены и интенсивно контрастируются как в артериальную, так и в паренхиматозную фазы (изогнутая стрелка). Периферические вены брыжейки не контрастируются при сохраненном просвете и интенсивном контрастировании начального сегмента ВБВ (непрерывные стрелки). Стенка расширенных петель подвздошной кишки утолщена за счет отека (пунктирная стрелка).

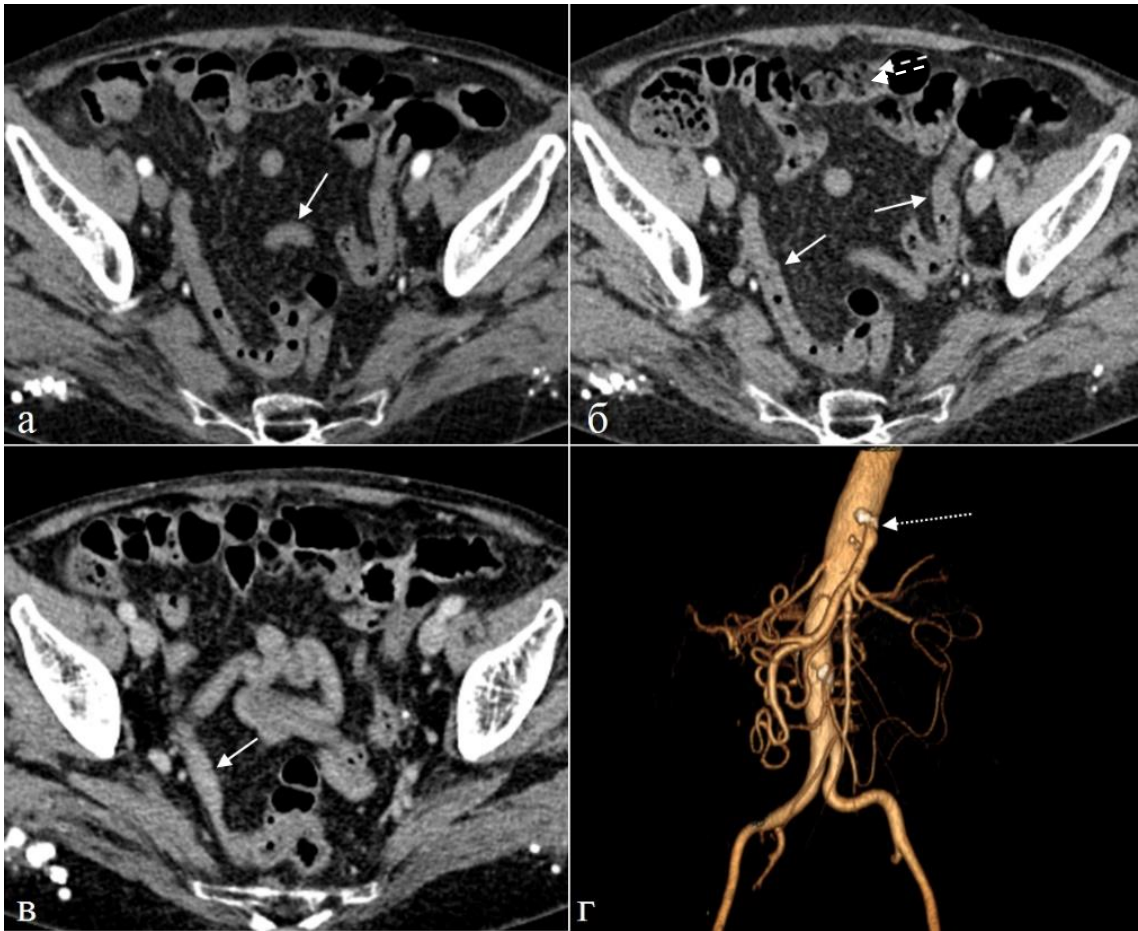


Рисунок 35. Больная 80 лет. Мезентериальный артериальный тромбоз: стеноз чревного ствола, субокклюзия верхней брыжеечной артерии от устья; хронический ишемический колит. а) б) артериальная фаза, в) паренхиматозная фаза КУ, г) 3-D реконструкция томограмм аорты и ее ветвей. Определяется минимальное КУ стенки подвздошной кишки лишь в позднюю артериальную и паренхиматозную фазы КУ (непрерывные стрелки). Стенка кишки существенно не утолщена. На рисунке г) показано сужение устья чревного ствола и полная окклюзия устья ВБА (пунктирная стрелка).

КТ картина хронического ишемического колита в результате мезентериального атеросклероза также характеризовалась пониженным КУ стенки. Различия заключались лишь в локализации поражения. Изменения при хроническом ишемическом колите наблюдались в левой половине толстой кишки ниже уровня селезеночного угла и в ректосигмоидном отделе. Изменения в стенке кишки зависели от выраженности воспаления (рисунок 36).

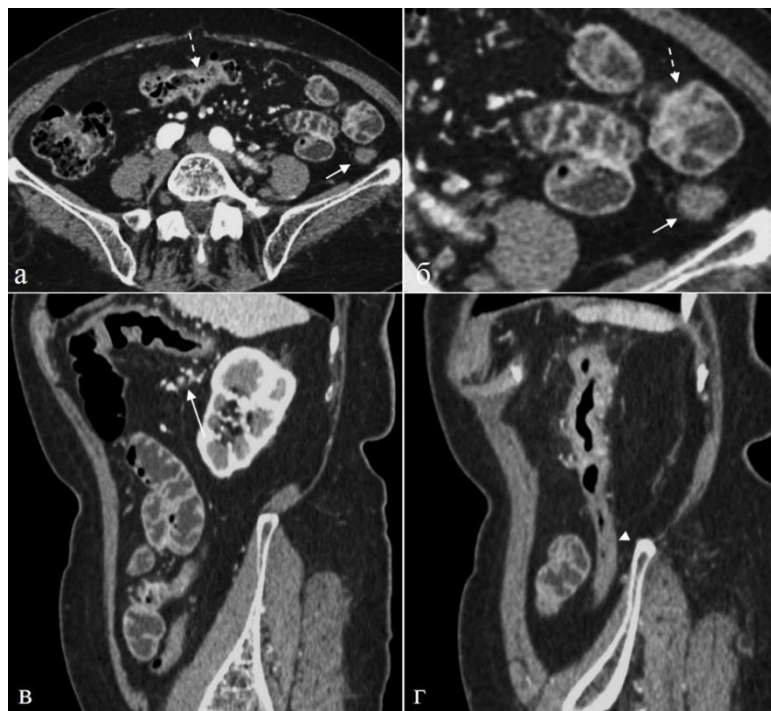


Рисунок 36. Больная 80 лет. Хронический ишемический энтероколит. Артериальная фаза КУ. а) Аксиальная томограмма и б) ее увеличенный фрагмент. Стенка поперечной ободочной кишки неравномерно утолщена (пунктирная стрелка). Нисходящая ободочная кишка спазмирована, при КУ стенка кишки сохраняет гиподенсивное состояние – пониженное КУ (стрелка). В поперечной ободочной кишке отмечается неравномерное утолщение стенки, которое распространяется на проксимальную часть нисходящего отдела (пунктирные стрелки). в), г) Сагиттальные реконструкции. На границе бассейнов кровоснабжения (селезеночная кривизна ободочной кишки) отмечается утолщение стенки за счет отека, хорошо видны расширенные коллатеральные сосуды брыжейки (стрелка). Дистальная часть нисходящей кишки спазмирована, просвет сужен, КУ понижено (головка стрелки).

Хронический ишемический колит явился причиной развития токсического мегаколона на фоне мезентериального атеросклероза (рисунок 37).

Пониженное КУ тонкой кишки чаще наблюдали как следствие перекрута по типу закрытой петли, с развитием острой ишемии. Ишемизированная петля принимала U- или С-образную форму с расширенным просветом. В брюшной полости скапливалась свободная жидкость (рисунок 38).

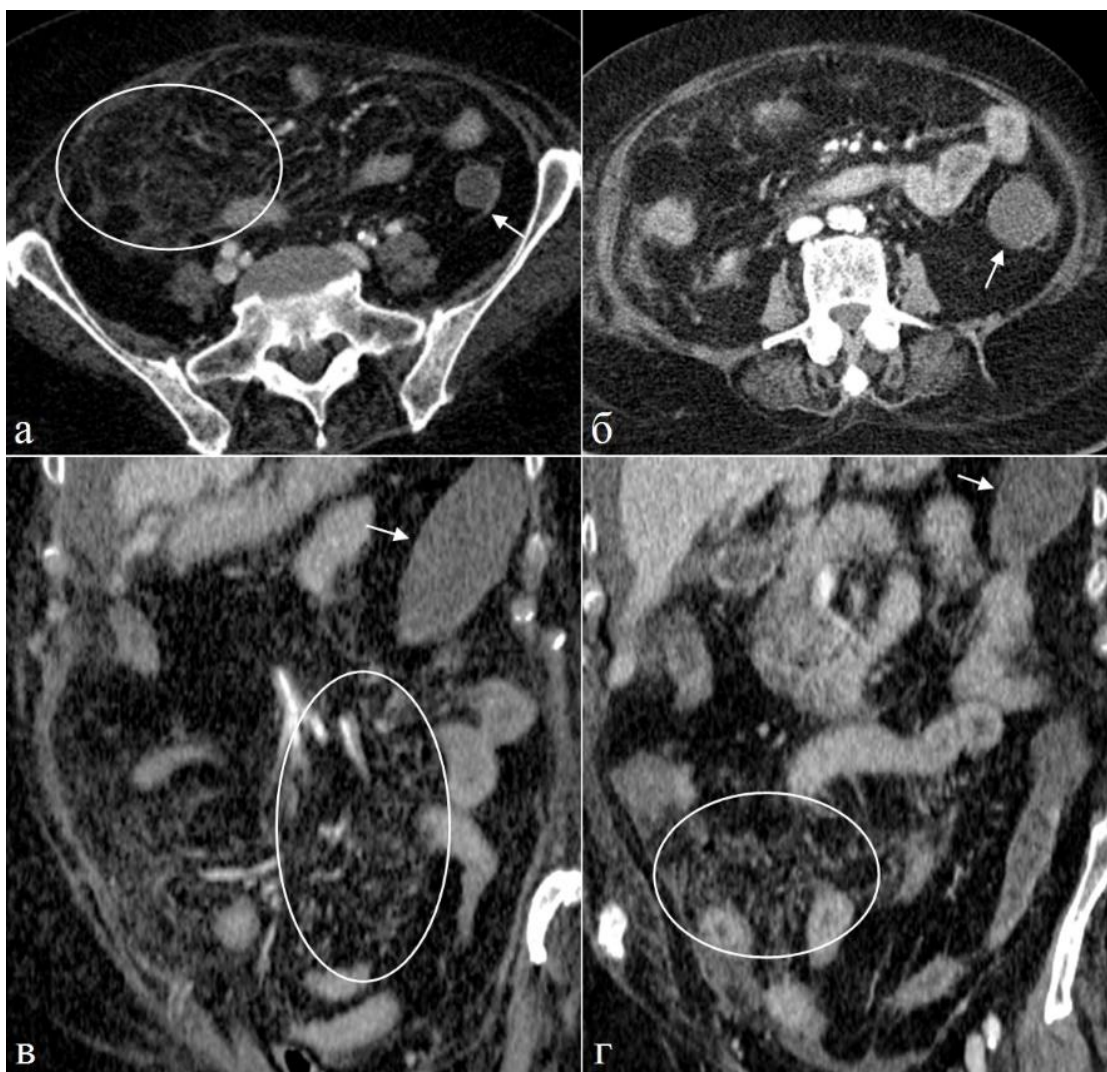


Рисунок 37. Больная 82 лет. Хронический ишемический колит. Токсический мегаколон. а), б) Аксиальные томограммы, в, г) фронтальная реконструкция. Паренхиматозная (а, в) и артериальная (б, г) фазы КУ. Сосудистый рисунок брыжейки усилен и обогащен (обведен овалом). Нисходящая кишка с уровня границы бассейнов кровоснабжения расширена, ее стенка истончена, не накапливает контрастный препарат (стрелки). В брюшной полости умеренное скопление жидкости.

Венозная ишемия проявлялась повышенным КУ слизистой оболочки в артериальную и паренхиматозную фазы КУ, артериальная ишемия отличалась стойким пониженным накоплением, и при развитии некротических изменений характеризовалась картиной интрамурального скопления газа в стенке кишки.

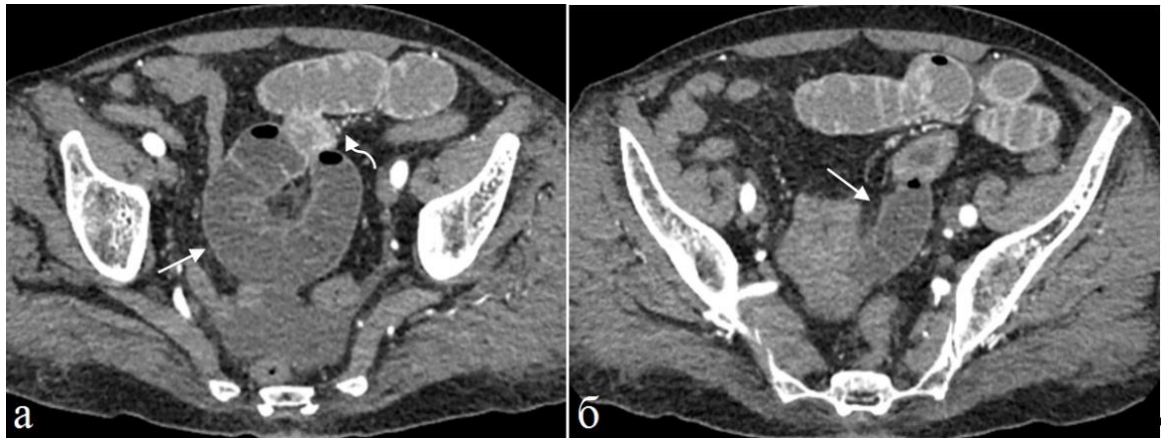


Рисунок 38. Больная 70 лет. Ишемия подвздошной кишки по типу закрытой петли. Артериальная фаза КУ. Петля подвздошной кишки имеет U-образную форму (стрелка), ее просвет расширен, стенка кишки имеет пониженное КУ. Сосуды брыжейки смещены к центру и скручены (изогнутая стрелка).

Симптом паталогического КУ стенки кишки по интенсивности и типу показали значение не только для выявления заболеваний кишечника, но и при проведении дифференциальной диагностики. Прежде всего, характер накопления контрастного препарата позволял достаточно уверенно отличить опухолевое поражение от воспалительных изменений. Большинство опухолей проявлялось трансмуральным КУ на всю толщину стенки кишки, в то время как воспалительный процесс характеризовался слоистым накоплением контрастного препарата. Интенсивность накопления контрастного препарата и его распределение в стенке, состояние сосудов брыжейки помогали определять степень активности воспаления и его давность. Интенсивность накопления контрастного вещества способствовало отличию образований, характеризующиеся повышенным типом накопления (рак и лимфомы), от опухолей с выражено повышенным типом накопления (НЭО и ГИСО). В свою очередь узловые формы лимфомы и экзофитный рак различались по характеру распределения контрастного препарата в опухолевой ткани: узловые формы лимфомы, как правило, показывали равномерное накопление. Характер контрастирования стенки кишки различался при венозном и артериальном типе ишемии.

4.2. Симптомы «Утолщение стенки» и «Сужение просвета» кишки.

Толщина стенки толстой кишки в норме зависит от степени расширения просвета, поэтому не укладывается в конкретный интервал числовых значений. По этой причине утолщением стенки толстой кишки считается состояние, когда ее толщина не соответствует ее внутреннему просвету. В большинстве случаев (98%) толщина стенки толстой кишки составляла $5,2 \pm 1,2$ мм. Наружный диаметр стенки тонкой кишки в норме составил $16,6 \pm 2,6$ мм, средняя толщина стенки – $3,1 \pm 1,2$ мм. Утолщение стенки кишки было выявлено у 642 пациентов, с сужением просвета у 635 пациентов. Асимметричное утолщение стенки в зависимости от вида заболеваний определялось у 448 пациентов, симметричное у 187 пациентов. В таблице представлены результаты анализа сравнения симптома «Утолщение стенки» при видах заболеваний.

В таблице 34 и на рисунке 39 представлены результаты статистического анализа сравнения трёх групп «Тип заболевания» по переменной «Утолщения стенки».

Таблица 34. Распределение симптома «Утолщение стенки» в зависимости от «Типа заболеваний».

Тип заболевания			
Утолщение стенки	Сосудистые (N=302)	Воспаление (N=208)	Опухоль (N=495)
Асимметричное	(0,0%)	54 (26,0%)	394 (79,6%)
Нет утолщения	261 (86,4%)	33 (15,9%)	76 (15,4%)
Симметричное	41 (13,6%)	121 (58,2%)	25 (5,1%)

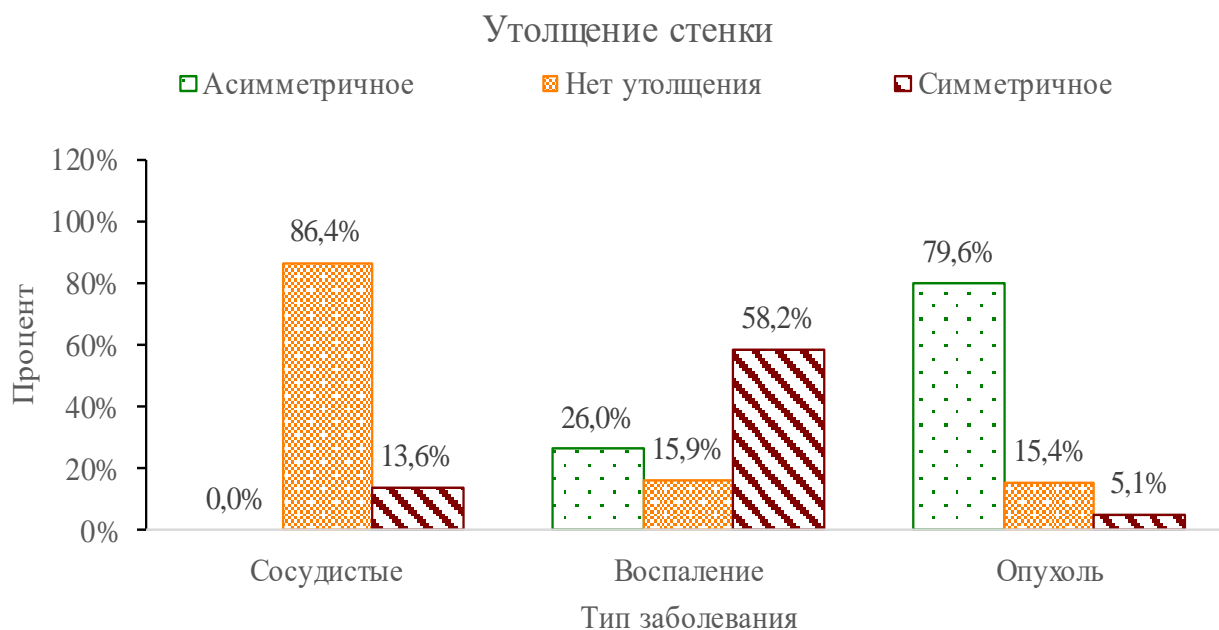


Рисунок 39. Процентное соотношение симптома «Утолщение стенки» для всех уровней переменной «Тип заболевания».

Утолщения разделяли по протяжению на фокальные (длиной <100 мм), сегментарные (длиной <400 мм) и диффузные (длиной >400 мм), по количеству – на одиночные и множественные. При любой локализации сужение сопровождалось престенотическим расширением с различной степенью компенсации. В таблице 35 и на рисунке 40 представлены результаты анализа сравнения по «Типам заболевания» по переменной «Протяженность утолщения».

Таблица 35. Распределение показателя «Протяженность утолщения» в зависимости от «Типа заболеваний» (число человек и проценты).

Тип заболевания			
Протяженность утолщения стенки	Сосудистые (N=302)	Воспаление (N=208)	Опухоль (N=495)
Диффузная	(0,0%)	52 (25,0%)	(0,0%)
Локальная	6 (2,0%)	61 (29,3%)	352 (71,1%)
Нет протяжённости	261 (86,4%)	33 (15,9%)	76 (15,4%)
Сегментарная	35 (11,6%)	62 (29,8%)	67 (13,5%)

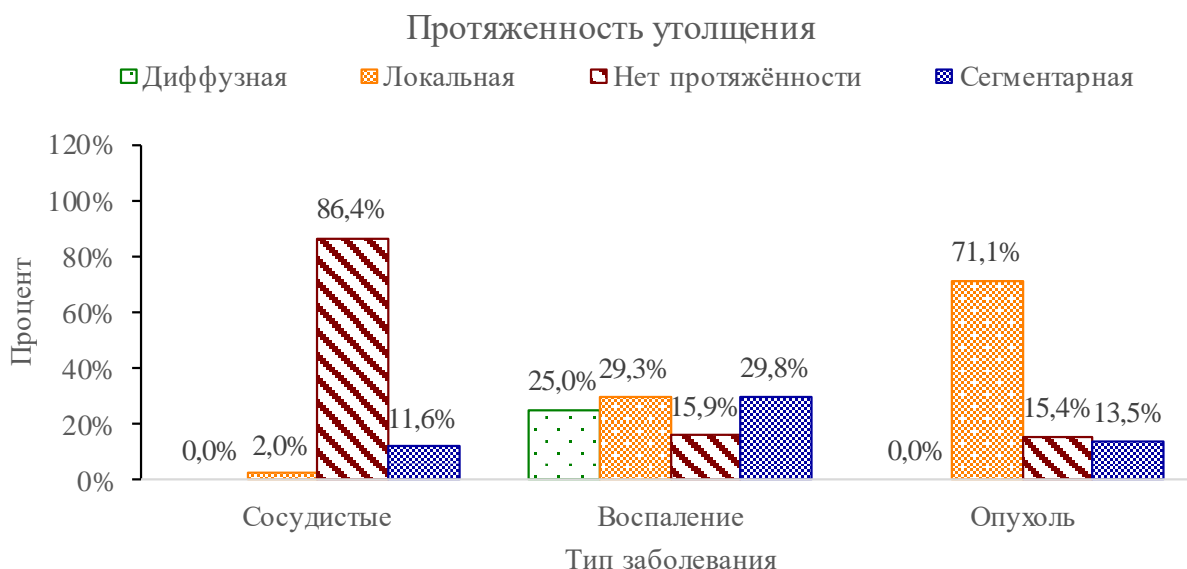


Рисунок 40. Процентное соотношение показателя «Протяженность утолщения» для всех групп «Тип заболевания».

На основании статистического анализа бинарных показателей по показателю «Протяженность утолщения» наибольшие различия между группами наблюдаются по значению «Сегментарная», которое преимущественно встречается в группе «Воспаление» по сравнению с группой «Сосудистые» (29,8% vs 11,6% соответственно).

При воспалительных и опухолевых заболеваниях утолщение стенки кишки и сужение ее просвета наблюдались в ~ 84% случаев. Для сосудистых нарушений этот симптом мы обнаружили только у 13,6 % таких пациентов.

При болезни Крона наиболее часто вовлекается терминальный отдел подвздошной кишки и это поражение, как правило, сочетается с включением других отделов тонкой и толстой кишок и даже желудка. Изолированное поражение терминального отдела подвздошной кишки наблюдали реже. Толщина стенки подвздошной кишки увеличивалась до 7–8 мм, и это всегда сопровождалось стойким сужением просвета. По протяжению сужения относились к сегментарным и характеризовались чередованием пораженных и здоровых сегментов. Отличительной особенностью утолщения являлось наличие плавного перехода в неизмененную часть стенки (рисунок 41).

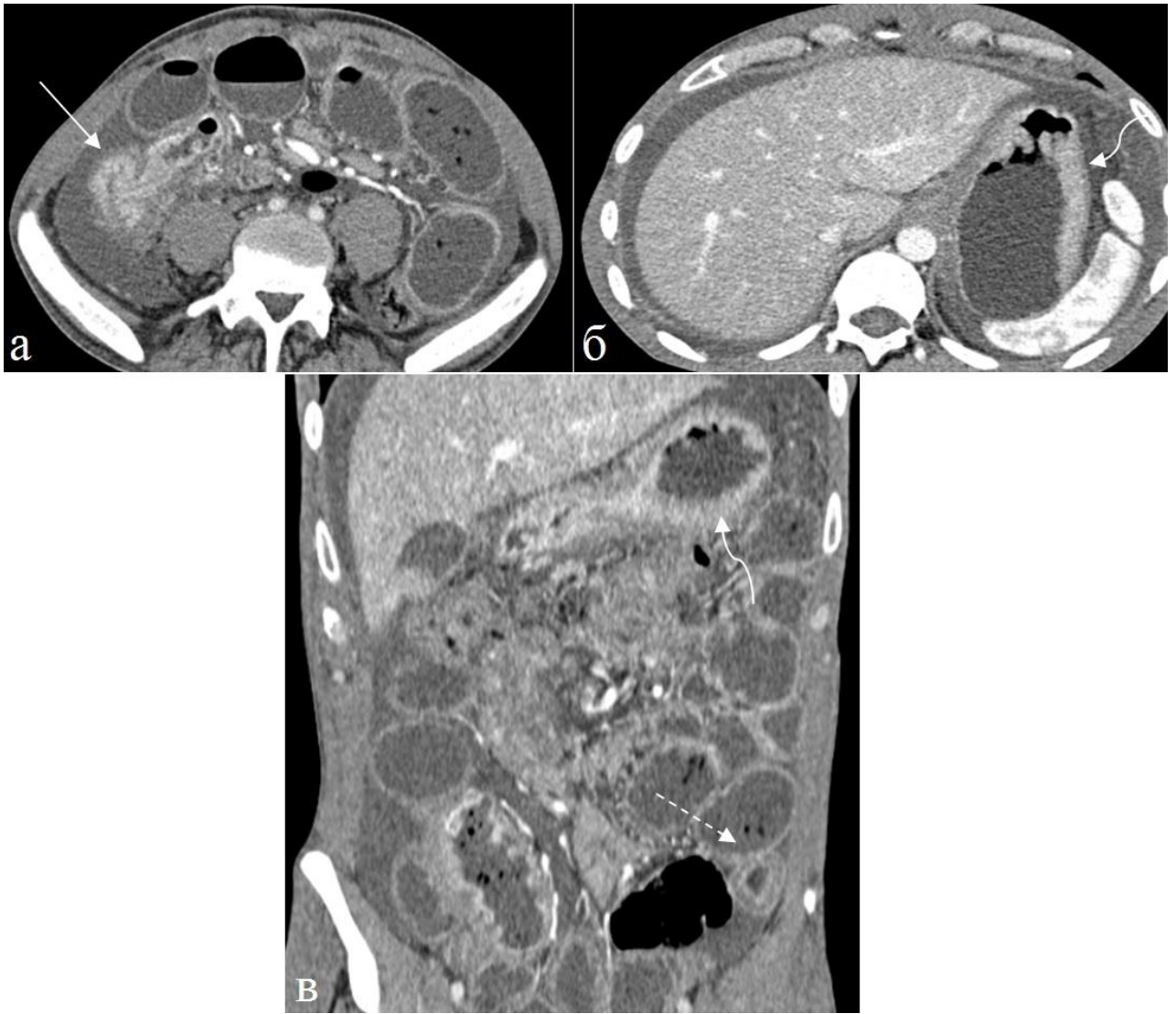


Рисунок 41. Больной 34 года. Болезнь Крона желудка, тонкой кишки, Артериальная фаза контрастного усиления. а), б) аксиальные томограммы, в) фронтальная реконструкция. В терминальном отделе подвздошной кишки определяется утолщение стенки, суживающее просвет кишки, и плавный переход в неизмененную часть кишки (непрерывная стрелка). Аналогичные изменения наблюдаются в стенке желудка (изогнутая стрелка). В дистальном отделе нисходящей кишки выявляется слоистая структура стенки за счет отека (пунктирная стрелка).

Множественное поражение кишечника при болезни Крона представлено на рисунке 42: сегментарное утолщение терминального отдела подвздошной кишки в этом случае сочетается с поражением сигмовидной кишки. Во всех наблюдениях отмечалось повышенное КУ пораженных участков.

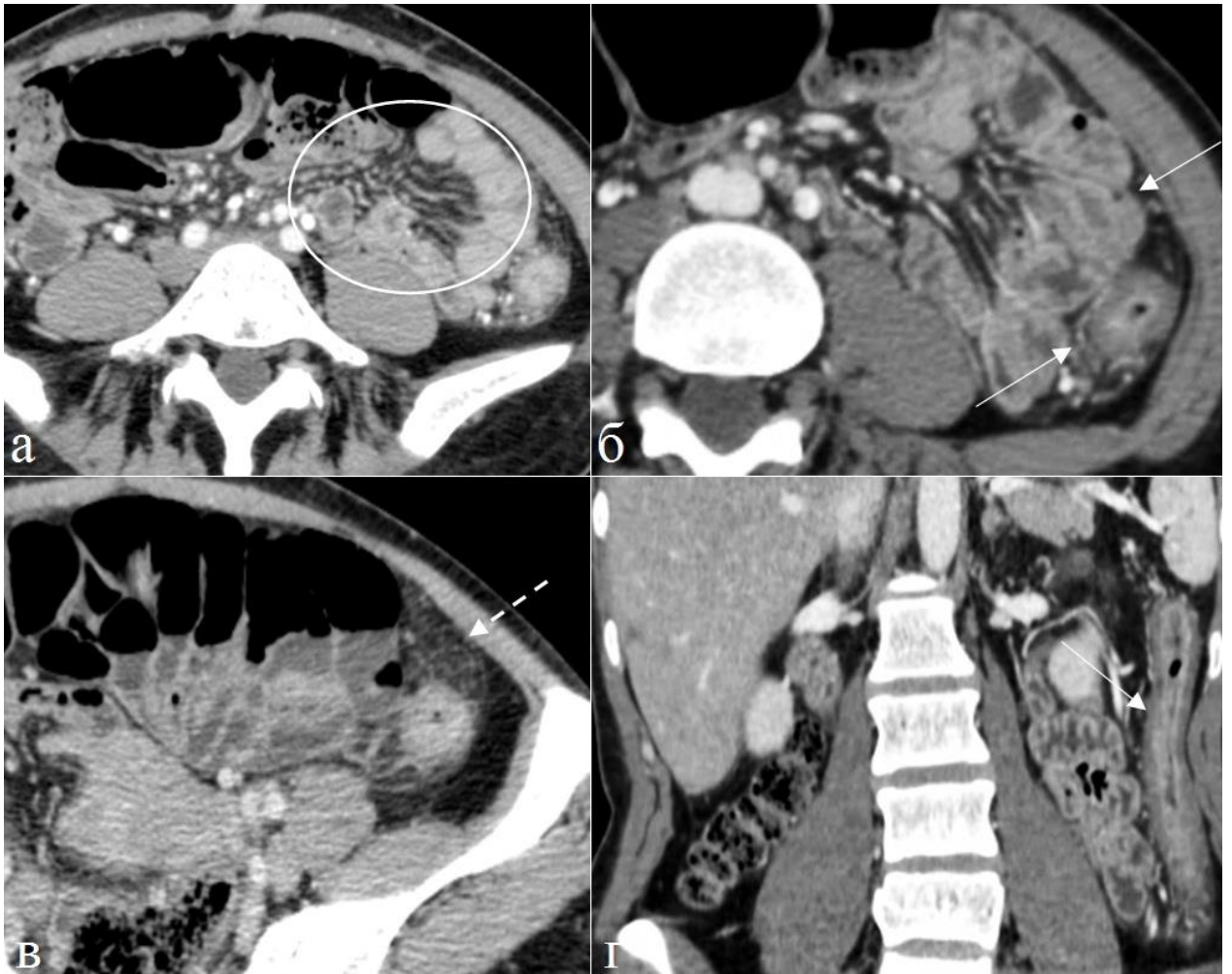


Рисунок 42. Больная 34 года Болезнь Крона, множественное поражение тонкого и толстого кишечника. Артериальная фаза контрастного усиления. а,б,в) фрагменты аксиальных томограмм, г) фронтальная реконструкция. Определяется сегментарное утолщение стенки тонкой и нисходящей ободочной кишок (непрерывные стрелки). На рисунке (в) показана фиброзно-жировая пролиферация (пунктирная стрелка).

Осложненное течение болезни Крона включало в себя непроходимость, перфорацию кишки, формирование свищей и абсцессов.

КТ картина рака тонкой кишки зависела от анатомического строения опухоли. При эндофитном росте опухоли определялось циркулярное локальное или сегментарное утолщение стенки кишки. Зона перехода была уступообразной. Опухоль контрастировалась повышено трансмурально. (рисунок 43).

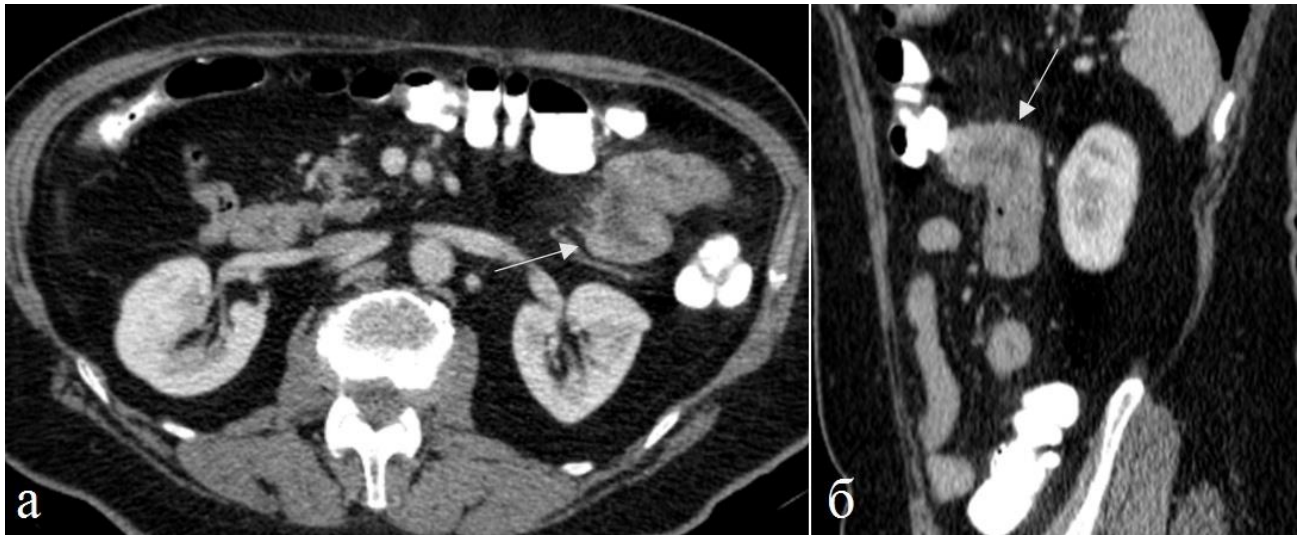


Рисунок 43. Больная 68 лет. Рак тощей кишки. Паренхиматозная фаза КУ. а) Аксиальная томограмма, б) сагиттальная реконструкция. Стенка тощей кишки сегментарно утолщена. Просвет кишки неравномерно сужен. КУ стенки трансмуральное (стрелка). Уплотнение прилежащей части брыжейки за счет десмопластической реакции.

При экзофитном росте опухоль имела вид полиповидного бугристого образования, широко прилежащего к стенке кишки и обтурирующего ее просвет. Опухоль контрастировалась трансмурально, КУ было неравномерным, его интенсивность незначительно отличалась от неизменной стенки кишки. При отсутствии прорастания опухоли на серозный покров поверхность кишки оставалась ровной, жировая клетчатка прилежащей брыжейки сохраняла обычную структуру.

Помимо эндофитных и экзофитных типов опухоли наблюдался смешанный рост рака тонкой кишки (рисунок 44).

Утолщение стенки кишки сопровождалось различной степенью кишечной непроходимости, особенно при экзофитных формах (рисунок 45).

Лимфома кишечника у наших больных проявлялась двумя видами образований: инфильтративным (эндофитный) и в виде опухолевого узла, внедряющегося в просвет кишки (экзофитный). При инфильтративной форме определялось утолщение стенки кишки и сужение ее просвета. Утолщение было обусловлено увеличением подслизистого слоя, который приобретал

мягкотканную структуру, более плотную, чем при отеке, обусловленную разрастанием лимфоидной ткани. При контрастном усилении в большей степени происходило КУ слизистого слоя и в меньшей подслизистого. В случаях генерализованного лимфопролиферативного заболевания с экстранодальным распространением патологического процесса на кишечник, диагностика не вызывала больших затруднений поскольку поражение лимфатических узлов достаточно уверенно обнаруживалось методами визуализации и последующее обследование других органов облегчало диагностику (рисунок 46). При первичном поражении лимфомой желудочно-кишечного тракта заболевание распознавалось не так уверенно, поскольку первичное поражение кишечника лимфомой достаточно редкое заболевание, а КТ картина мало специфична, аналогичные изменения наблюдаются при болезни Крона, метастатическом поражении брюшины.

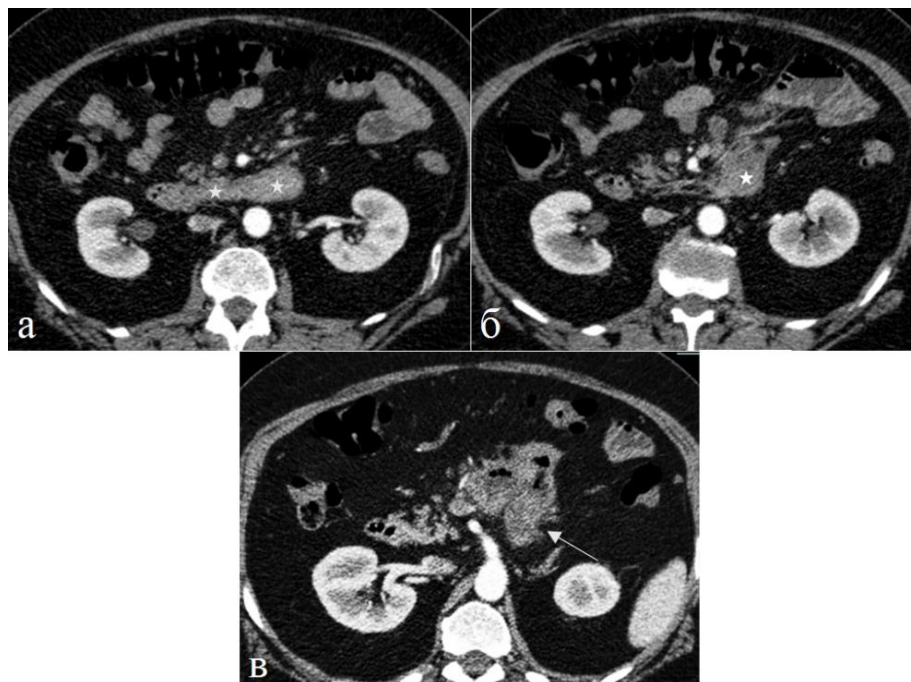


Рисунок 44. Больная 60 лет. Рак нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки с обширным местным распространением. Артериальная фаза контрастного усиления. В 3-й и 4-й частях двенадцатиперстной кишки (звездочка) определяется циркулярная опухоль, стенка утолщена, просвет резко сужен, КУ повышенное трансмуральное (стрелка).

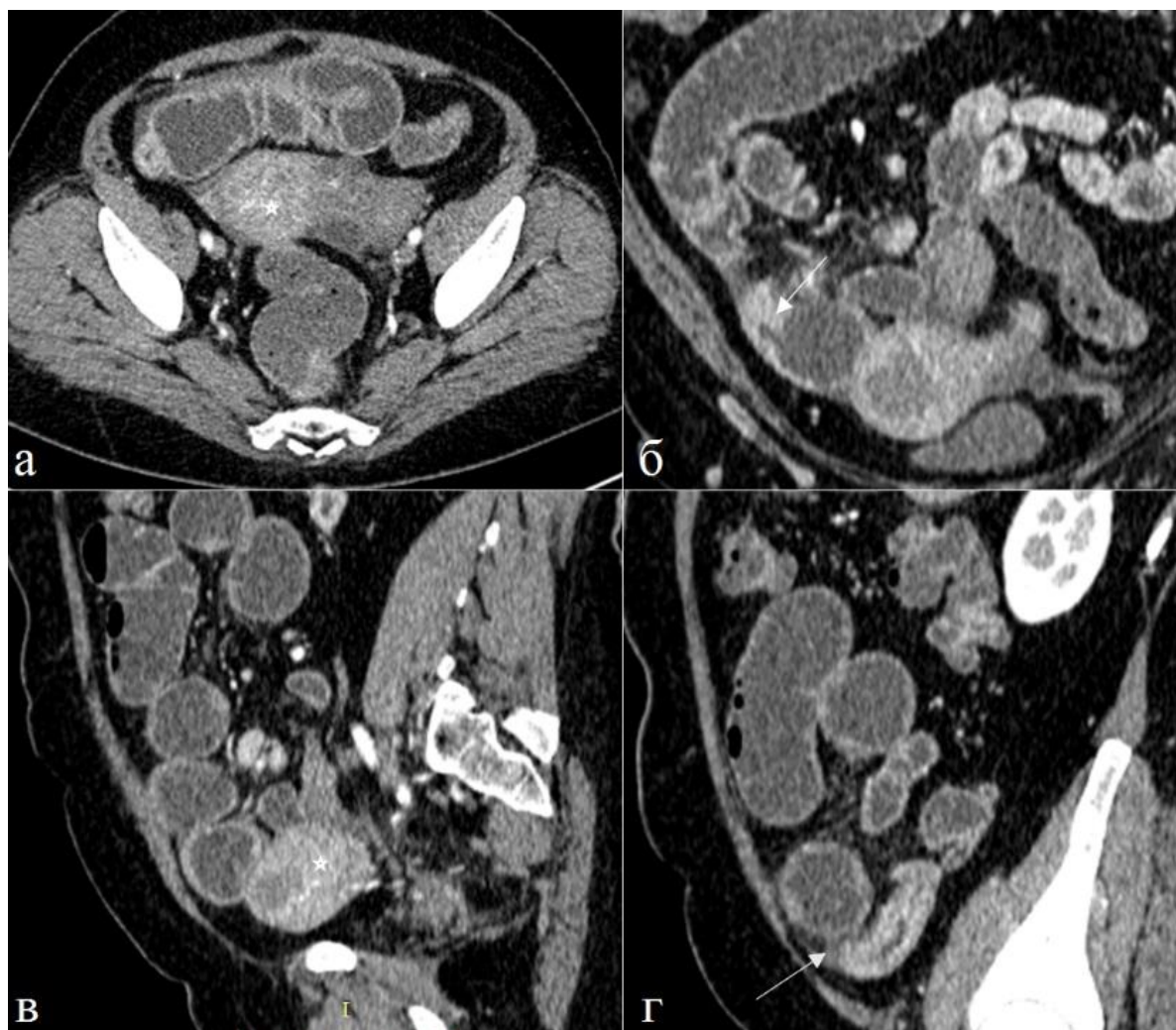


Рисунок 45. Больная 53 лет. Рак дистального отдела подвздошной кишки. Тонкокишечная непроходимость. а) Аксиальная томограмма, б) фрагмент фронтальной реконструкции, в), г) сагиттальная реконструкция томограмм. Артериальная фаза контрастного усиления. В дистальном отделе подвздошной кишки определяется утолщение стенки с сужение просвета (стрелка). КУ выражено повышено. В просвете наблюдается узловое образование (звездочка). Между утолщенной стенкой имеется уступообразный переход в неизмененную часть кишки (стрелка).

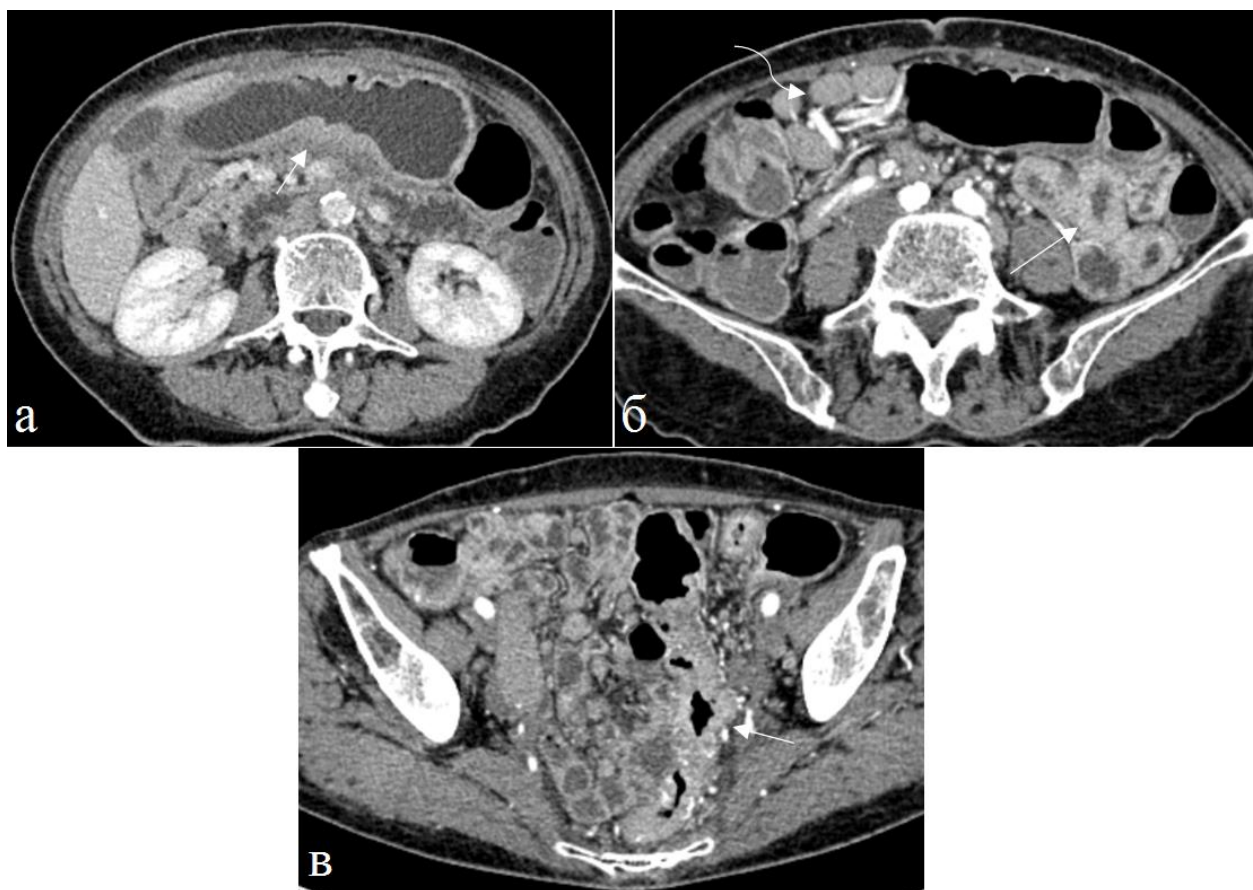


Рисунок 46. Больная 68 лет. MALT-лимфома желудка IV стадии с поражением лимфоузлов грудной полости, брюшной полости и забрюшинного пространства. Артериальная фаза контрастного усиления. Определяется обозначенное прямыми стрелками утолщение стенки желудка (рисунок а), тощей (рисунок б) и сигмовидной кишки (рисунок в). Утолщение стенки сопровождается сужением просвета. При контрастном усилении наблюдается слизистый тип КУ.

На рисунке 47 представлено наблюдение больного первичной лимфомой желудка, тонкой и толстой кишок с эндофитным типом роста. Патологические изменения локализовались, в том числе, в терминальном отделе подвздошной кишки и распространились на прилежащую часть ободочной и слепой кишок.

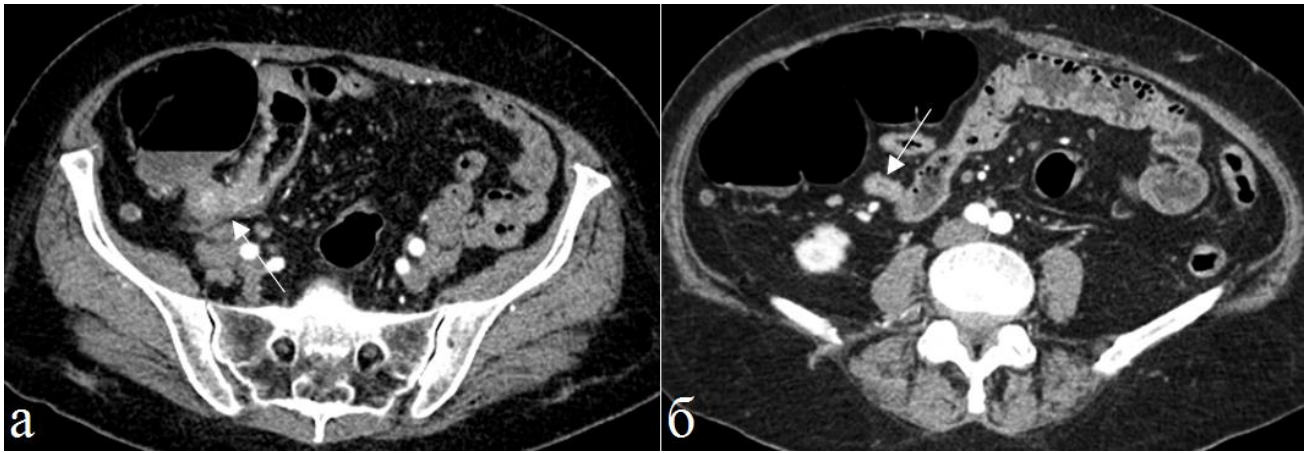


Рисунок 47. Больная 78 лет. Неходжкинская лимфома. Артериальная фаза контрастного усиления. Определяется утолщение стенки терминального отдела подвздошной кишки, с сужением просвета, без явлений непроходимости. Лимфатические узлы не увеличены. КУ трансмуральное повышенное. На рисунке а) стрелкой показан дистальный конец поражения, на рисунке б) – проксимальный (стрелка).

Стенка тонкой кишки при лимфоме была утолщена сегментарно, наряду с внутрипросветным ростом имела значительный интрамуральный компонент, вызывающий утолщение стенки и сужение просвета, без нарушения проходимости. При контрастном усилении происходило умеренное и равномерное КУ опухоли без выделения слоев (рисунок 48). В случаях инфильтративного роста лимфома, вызывающая сужение просвета кишки, может являться причиной кишечной непроходимости, что усложняет дифференциальную диагностику с другими опухолями и с метастатическим поражением брюшины. В отличие от первичного рака в пользу лимфомы будет указывать наличие множественного поражения.

На рисунке 49 представлено наблюдение лимфомы с поражением тонкого и толстого кишечника, что вызвало кишечную непроходимость.

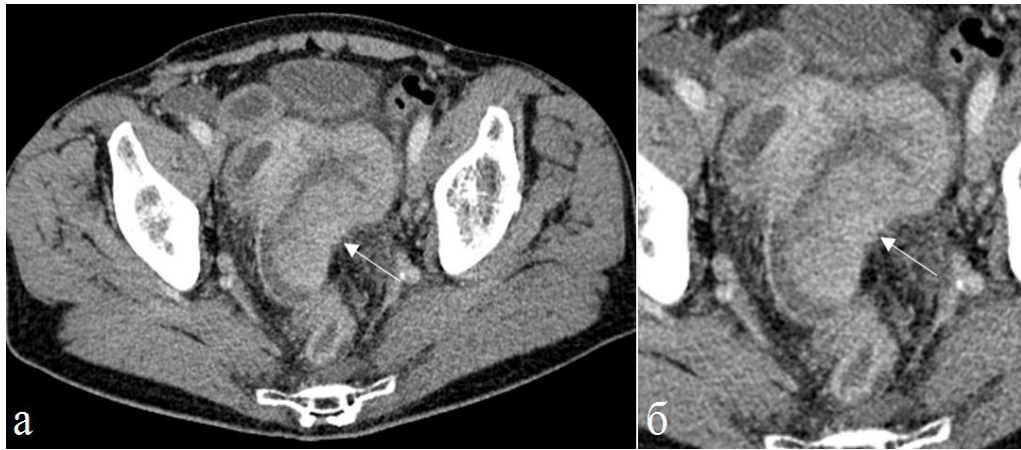


Рисунок 48. Больной 71 лет. Лимфома. Циркулярная опухоль (стрелки), с трансмуральным повышенным КУ, без нарушения проходимости.

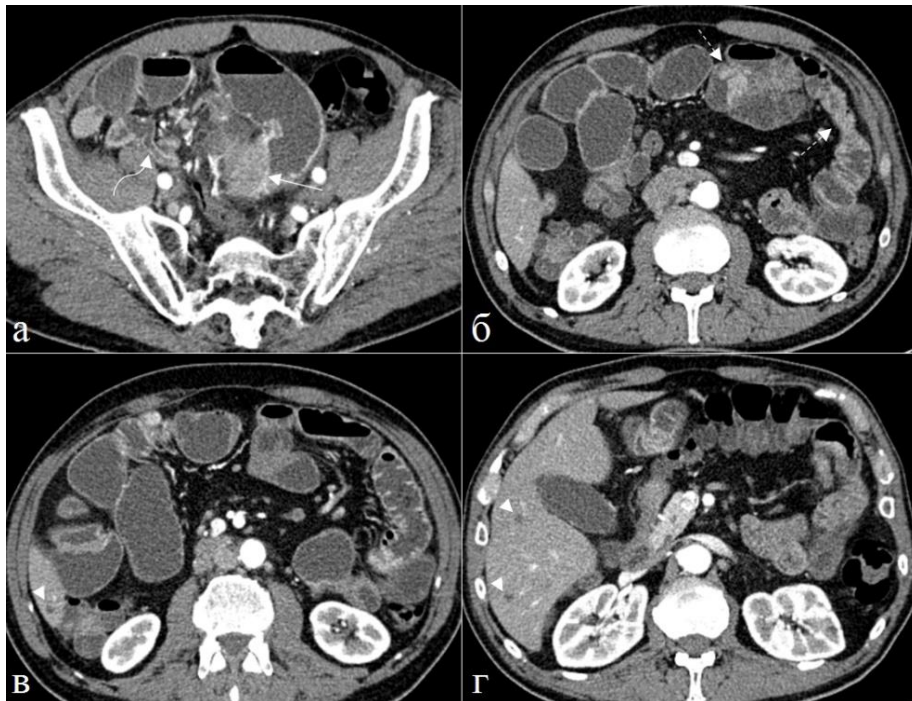


Рисунок 49. Больной 71 лет. Неходжкинская лимфома с поражением червеобразного отростка и различных отделов тонкого и толстого кишечника. Артериальная фаза контрастного усиления. Рисунок а) В сигмовидной кишке определяется экзофитное образование, перекрывающее просвет кишки (стрелка). Утолщение стенки червеобразного отростка (изогнутая стрелка). Сигмовидная кишка расширена. Рисунки б), в), г) В различных отделах тонкой кишки выявляются утолщения стенки, с сужением просвета кишки (обозначены пунктирными стрелками). Петли тонкой кишки расширены. Лимфатические узлы брюшинного пространства увеличены.

У пациентов с саркомой тонкой кишки определялось утолщение стенки кишки с сужением просвета, опухоль в одном случае располагалась в подвздошной кишке (рисунок 50), в двух других в тощей (рисунок 51). По протяжению сужения кишки были сегментарными, утолщение кишки асимметричное.

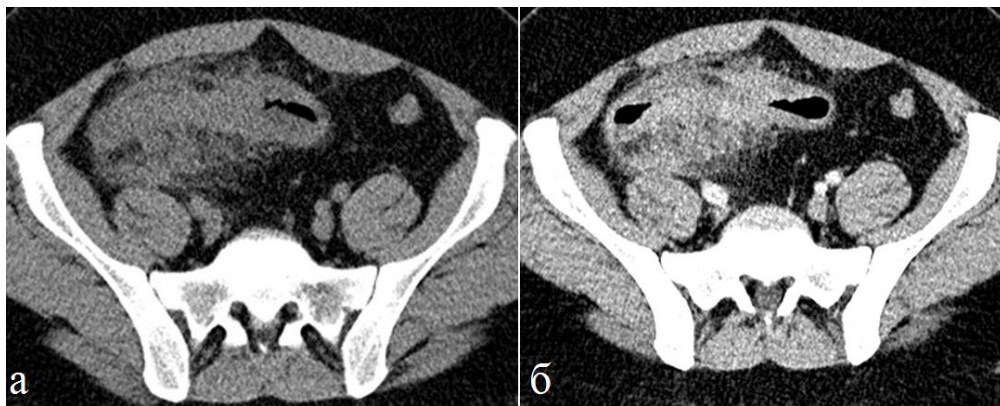


Рисунок 50. Больной 48 лет Саркома подвздошной кишки. а) Нативное исследование, б) артериальная фаза КУ. По брыжеечному краю стенки подвздошной кишки наблюдается сегментарное утолщение стенки, которое при КУ повышено равномерно и трансмурально контрастируется.

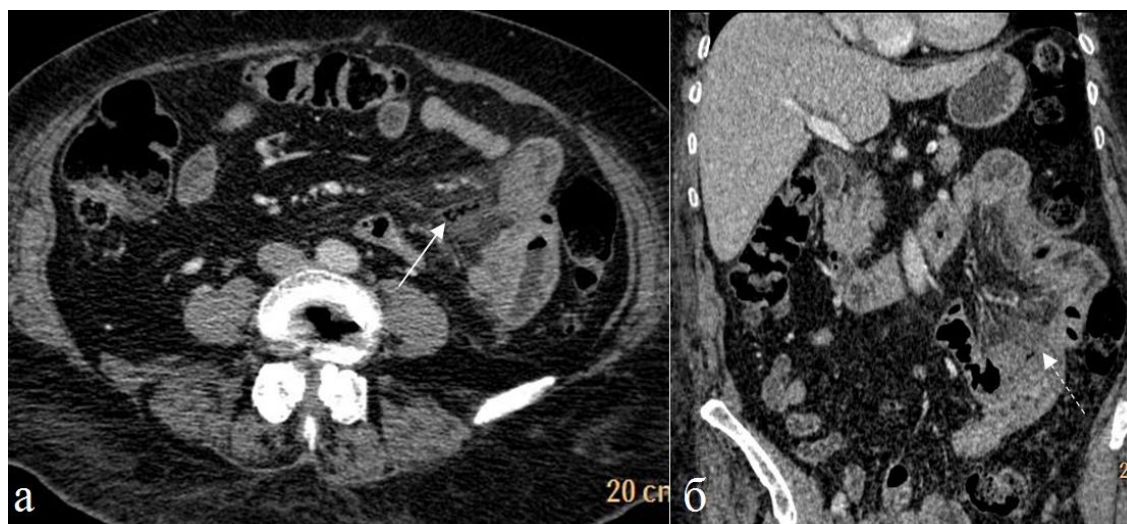


Рисунок 51. Больной 59 лет. Саркома тощей кишки. Паренхиматозная фаза КУ. Сегментарно определяется неравномерное бугристое утолщение преимущественно брыжеечного края стенки подвздошной кишки. В брыжейке разрастания опухолевой ткани (пунктирная стрелка) и скопления пузырьков газа, указывающее на перфорацию (непрерывная стрелка).

При контрастировании наблюдали трансмуральное КУ утолщенной стенки кишки и пораженной части брыжейки, которое отчетливее проявлялось в отсроченную фазу. Опухоль тощей кишки осложнилась перфорацией с формированием абсцесса брыжейки.

Метастатическое поражение серозного покрова кишечника происходило в результате распространения рака желудка, колоректального и рака поджелудочной железы, рака молочной железы, меланомы. На КТ такое поражение проявлялось отложением солидных масс на серозных оболочках, покрывающих кишечник, часто неравномерных, что приводило к утолщению кишечной стенки, появлению асцита и формированию спаек. При КУ эти солидные массы показывали повышенное накопление контрастного вещества. В большом сальнике обычно обнаруживали метастазы. На рисунке 52 представлено поражение серозных оболочек кишки при раке желудка. Утолщенная серозная оболочка умеренно сдавливала просвет кишки. Утолщение висцеральных листков брюшины также было характерно для воспалительных заболеваний – инфекционный, воспалительный перитонит. Типичной КТ картиной перитонита являлось равномерное утолщение париетальных и висцеральных листков брюшины, уплотнение жировой клетчатки брыжейки, появление асцита на фоне спаек (рисунок 53).



Рисунок 52. Больной 62 лет. Метастатическое поражение серозного покрова кишечника. Определяется локальное асимметричное утолщение стенки подвздошной кишки (стрелка).

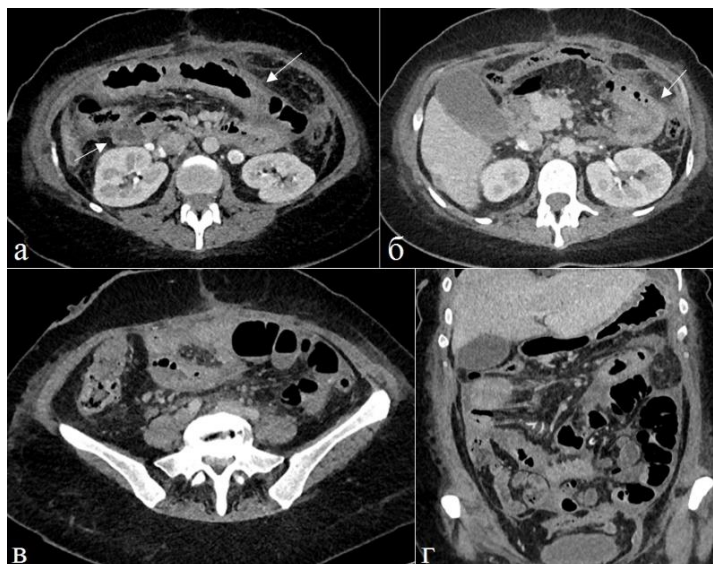


Рисунок 53. Больная 50 лет. Перитонит. а), б), в) аксиальная, г) фронтальная томограмма. Венозные фазы контрастного усиления. Стенка кишечных петель утолщена за счет отека и утолщения серозной оболочки, просвет неравномерно сужен и деформирован (стрелки).

Экзофитные формы раковой опухоли на КТ имели вид полиповидных образований на широком основании, прилежащих к стенке кишки. Они вызывали значительное утолщение стенки, за счет бугристых солидных разрастаний. Внешний вид пораженной кишки напоминал конгломератное образование или значительно деформированную кишку. КТ диагностика таких опухолей основывалась на анализе контрастного усиления и состояния прилежащей брыжейки. При контрастном усилении эти опухоли неравномерно накапливали контрастный препарат, интенсивность накопления соответствовала повышенному типу. В прилежащей части брыжейки, как правило, обнаруживали увеличенные лимфатические узлы. При обнаружении пристеночных лимфатических узлов мы тщательно осматривали прилежащий участок кишки, используя различные проекции реконструкций изображений, что нередко способствовало лучшей визуализации опухоли (рисунок 54). Увеличенные лимфатические узлы иногда имели вид конгломератных образований, сливающихся с первичной опухолью (рисунок 55). При локализации опухоли в правой половине ободочной кишки кишечная непроходимость не наступала, напротив опухоль ректосигмоидной локализации нередко сопровождалась кишечной непроходимостью.

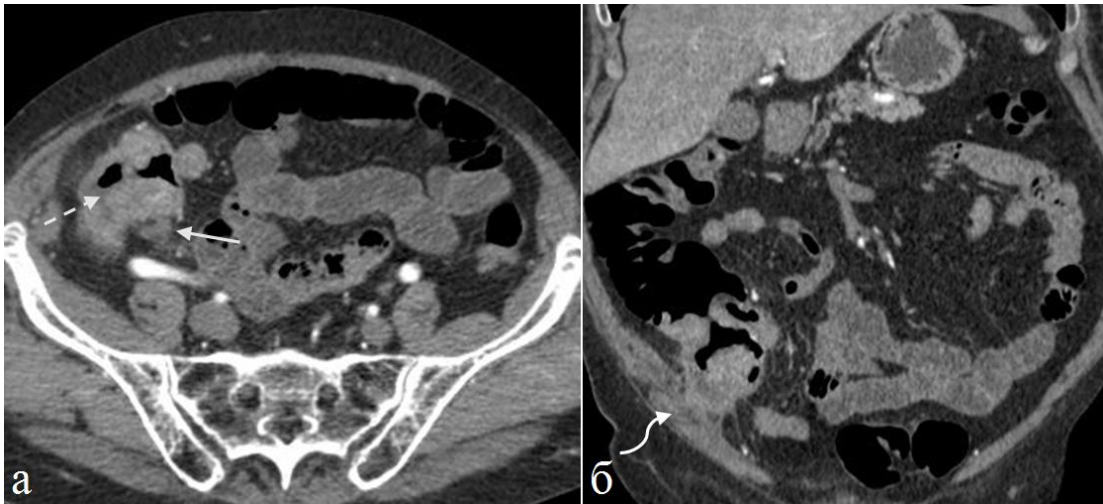


Рисунок 54. Больной 60 лет. Рак слепой кишки. Артериальная фаза контрастного усиления. а) Аксиальная томограмма, б) фронтальная томограмма. В слепой кишке определяются ассиметричное локальное утолщение стенки (пунктирная стрелка). Опухоль неравномерно и понижено контрастируется. На фронтальном изображении видно, что опухоль прорастает париетальный листок брюшины и врастает в брюшную стенку (изогнутая стрелка).

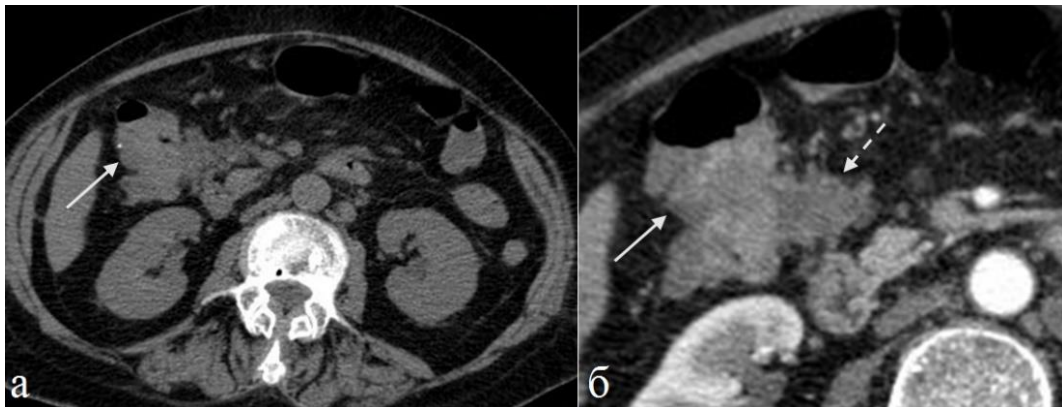


Рисунок 55. Больная 77 лет. Рак ободочной кишки а) Нативное исследование, б) артериальная фаза КУ. В печеночном углу ободочной кишки определяются бугристые солидные разрастания раковой опухоли (непрерывная стрелка). В артериальную фазу контрастирования наблюдается пониженное неравномерное КУ. В брыжейке – конгломерат увеличенных лимфатических узлов, сливающихся с первичной опухолью (пунктирная стрелка).

Эндофитные формы рака проявлялись циркулярным равномерным сужением просвета, сочетающимся с утолщением стенки. По протяженности сужение было локальным, толщина стенки увеличивалась до 10 мм. Выявлению

этого анатомического типа опухоли также способствовало контрастное усиление, при котором ткань опухоли проявлялась неоднородным повышенным КУ. (рисунок 56).

Эндофитный тип опухоли, как и аденокарцинома тонкой кишки, характеризовался уступообразным переходом между утолщенной и неизменной стенкой кишки. При локализации в левой половине толстой кишки концентрическое сужение просвета кишки часто вызывало кишечную непроходимость (рисунок 57).

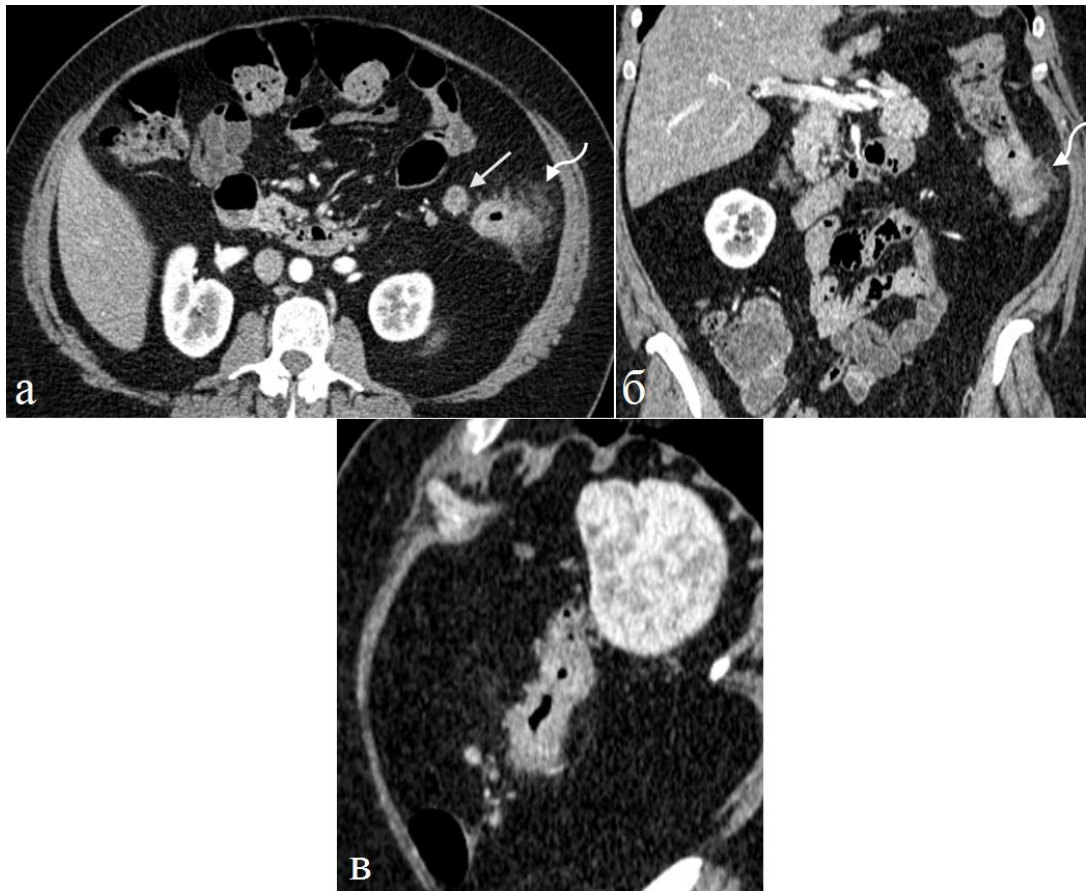


Рисунок 56. Больная 51 год. Рак нисходящей ободочной кишки. Артериальная фаза КУ. а) Аксиальная томограмма, б) фронтальная, в) сагиттальная реконструкции. Определяется циркулярное утолщение стенки и сужение просвета. При КУ опухоль неравномерно и повышено выражено контрастируется. В прилежащей части брыжейки видны увеличенные лимфатические узлы (прямая стрелка). В прилежащей жировой клетчатке десмопластическая реакция (изогнутые стрелки).



Рисунок 57. Больной 67 лет. Аденокарцинома сигмовидной кишки. Кишечная непроходимость. Паренхиматозная фаза контрастного усиления. а) Аксиальная томограмма, б) фронтальная реконструкция. Локально определяется утолщение стенки, концентрическое сужение просвета сигмовидной кишки. На границе опухоли наблюдается уступообразный переход с подрытым краем (стрелки).

Лимфома в толстой кишке проявлялась, как и в тонкой кишке, теми же анатомическими формами роста: это инфильтративный (эндофитный тип) и в виде опухолевого образования, внедряющегося в просвет кишки (экзофитный тип). Изолированное поражение сигмовидной кишки лимфомой с эндофитным типом роста встретили у двух больных. В первом наблюдении (рисунок 58) отсутствие признаков непроходимости при выраженном сужении дистальной части сигмовидной кишки, а также значительное (до 20 мм) увеличение лимфатических узлов в пресакральной клетчатке свидетельствовали в пользу лимфопролиферативного заболевания.

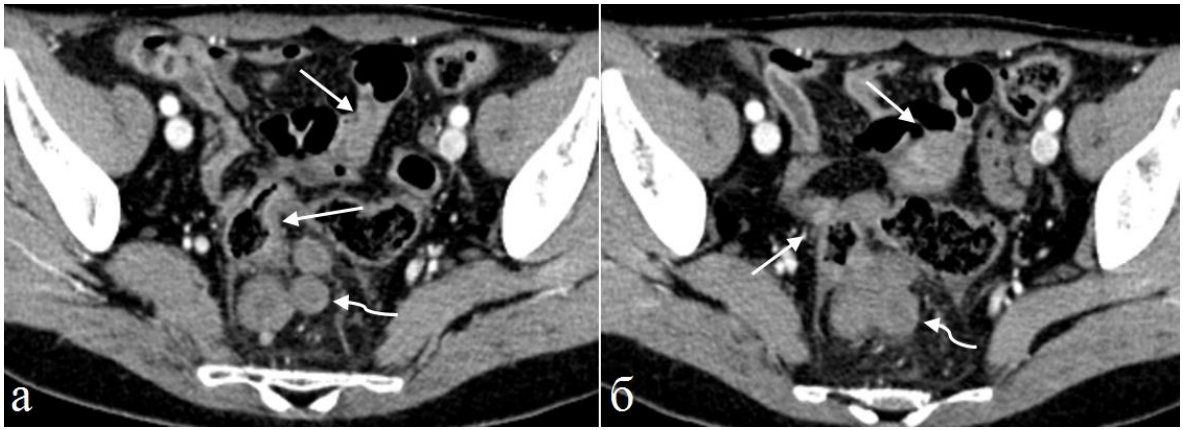


Рисунок 58. Больная 32 года. Лимфома. Паренхиматозная фаза КУ. В сигмовидной кишке на протяжении 110 мм определяется утолщение стенки и сужение просвета (выделены прямыми стрелками). При КУ слизистая оболочка кишки контрастируется повышено, трансмурально. В пресакральной клетчатке группа увеличенных лимфатических узлов (изогнутая стрелка) с некротическими изменениями в центре.

В другом клиническом примере (рисунок 59) лимфома имела циркулярный интрамуральный рост и формировала инвагинацию в пораженном отделе, что является нетипичным проявлением этой опухоли и больше характерно для рака.

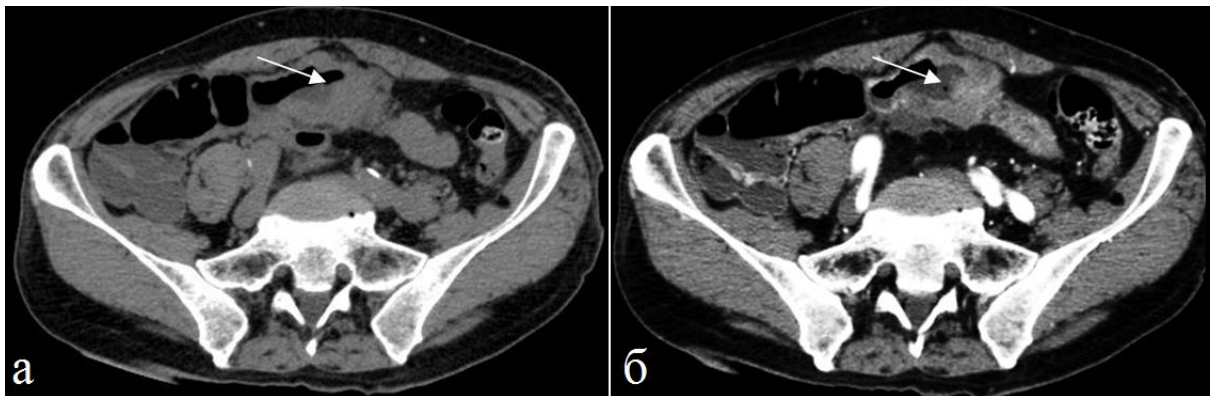


Рисунок 59. Больной 74 лет. Лимфома сигмовидной кишки. а) нативное исследование, б) артериальная фаза контрастного усиления. Определяется частичная инвагинация пораженного участка сигмовидной кишки (стрелки).

Изменения в толстой кишке по протяжению относились к сегментарным. В брыжейке определялись увеличенные лимфатические узлы. При контрастном усилении утолщенная часть кишки показывала повышенное КУ и симптом гребешка, который свидетельствовал об активной стадии процесса.

Изолированное поражение толстой кишки при болезни Крона представлено на рисунке 60, сочетанное поражение толстой и тонкой кишок, особенно терминального отдела (рисунок 61).

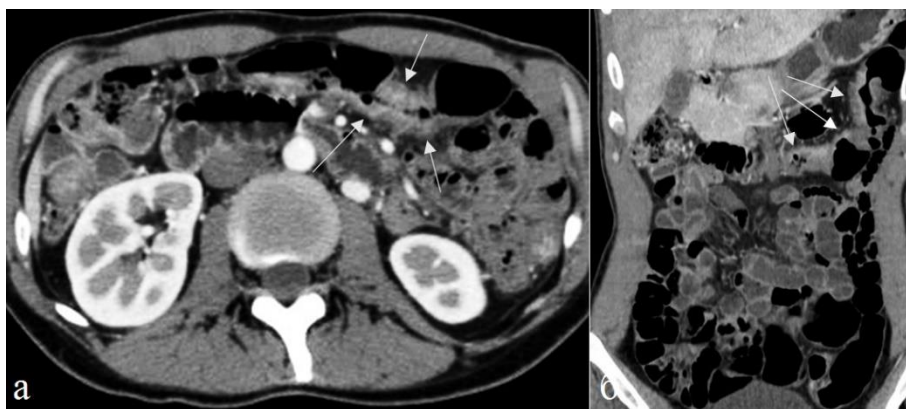


Рисунок 60. Больная 39 лет. Болезнь Крона. Артериальная фаза КУ. а) аксиальная томограмма, б) фронтальная реконструкция. Сегментарно определяется утолщение стенки левой половины поперечной ободочной кишки (стрелки) Просвет кишки неравномерно сужен. КУ повышенное по «слизистому» типу.

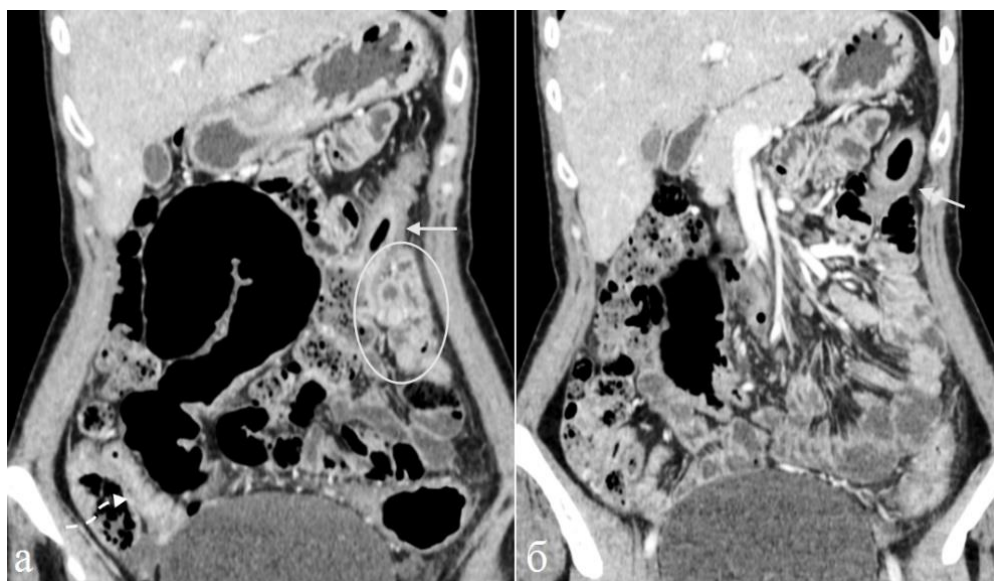


Рисунок 61. Больная 34 лет. Болезнь Крона. Артериальная фаза КУ. Фронтальная реконструкция изображений. Определяется утолщение стенки, сужение просвета терминального отдела подвздошной кишки (изогнутая стрелка), тощей кишки (обозначено кругом) и нисходящего отдела ободочной кишки (стрелки).

Среди воспалительных заболеваний в нашей выборке помимо болезни Крона были пациенты, страдающие язвенным, недифференцированным,

псевдомембранозным, а также ишемическим колитом. КТ проявления этих заболеваний зависели от течения патологического процесса (острое, подострое, хроническое) и его фазы (ремиссия, обострение). На рисунке 62 представлено наблюдение рецидивирующего НК средней степени тяжести и высокой степени активности. Заболевание вызвало неравномерное утолщение стенки и сужение просвета толстой кишки, чередующееся с истончением стенки и расширением просвета.



Рисунок 62. Больной 42 лет. НК, рецидивирующее течение. Артериальная фаза контрастного усиления. а), б) в) Аксиальные томограммы, г) фронтальная реконструкция изображений. Определяется сегментарное поражение в виде утолщения стенки и сужения просвета подвздошной (изогнутые стрелки), сигмовидной (прямые стрелки) и ободочной кишок (пунктирные стрелки). Просвет кишки сужен неравномерно, складки местами сглажены, местами гипертрофированы.

Аналогичная КТ картина наблюдалась и у части больных ЯК (рисунок 63).

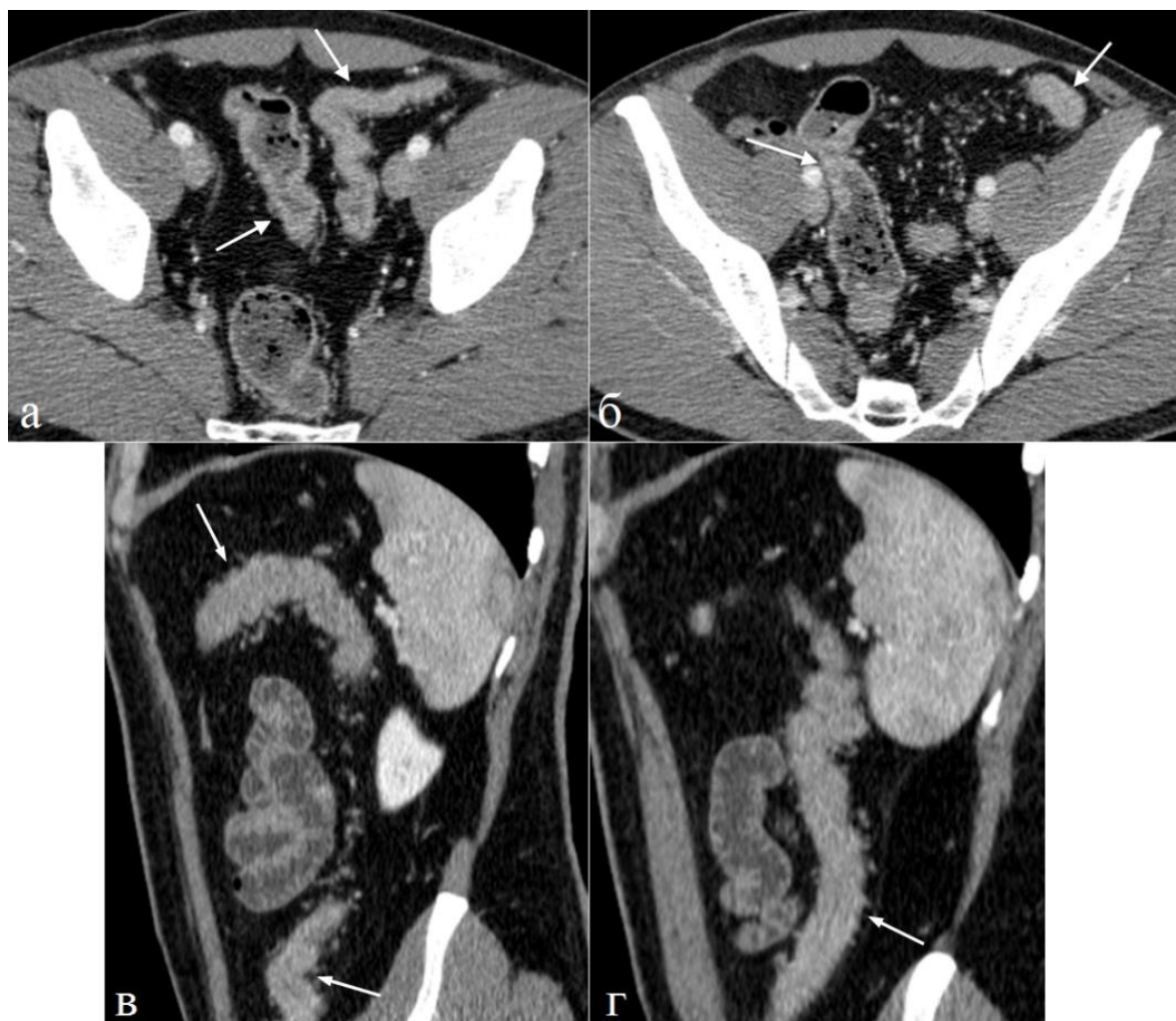


Рисунок 63. Больной 33 лет. ЯК, среднетяжелого течения, высокой степени активности, обострение. Артериальная фаза КУ. Определяется диффузное утолщение стенки толстой кишки, сочетающееся с сужением просвета (стрелки). Сосудистый рисунок брыжейки усилен и обогащён. КУ повышенное по «слизистому типу».

Наибольшее увеличение толщины стенки кишки было характерно для псевдомембранозного колита. Этот вид поражения обычно встречался у больных с пониженным иммунитетом и являлся следствием колонизации кишечника *B. Clostridium* в результате подавления обычной кишечной флоры антибиотиками. Просвет кишки при этом на КТ не прослеживался. При КУ определялось контрастирование слизистого слоя – слизистый тип КУ. Характерно появление отека брыжейки (рисунок 64).

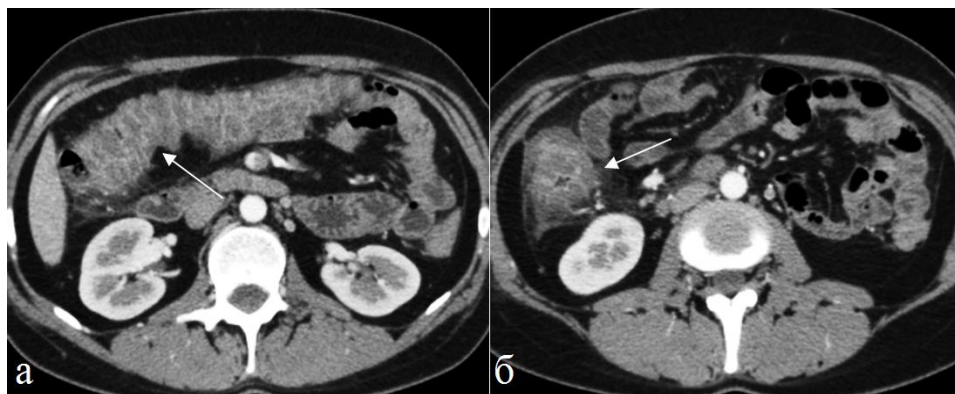


Рисунок 64. Больная 30 лет. Антибиотик-ассоциированный, псевдомембранозный колит. Артериальная фаза КУ. Стенка правой половины ободочной кишки значительно расширена. Отечные складки напоминают отпечатки пальцев. Отек брыжейки. При КУ наблюдается слоистый тип контрастирования стенки кишки.

Утолщение стенки кишечника – весьма распространенный признак поражения. При различных заболеваниях существуют некоторые отличия в характеристике этого утолщения. Эти различия наиболее значимо проявляются в протяженности поражения, количестве пораженных участков и их локализации, в степени утолщения, форме перехода пораженной части кишки в неизмененную, наличии или отсутствии симптомов кишечной непроходимости. Нередко наблюдается несколько отдельно расположенных участков поражения, при этом вовлечение терминального отдела подвздошной кишки наиболее частое. Для рака в большей степени характерно фокальное поражение, для БК и лимфомы сегментарное, для язвенного и НК сегментарное и диффузное, но никогда фокальное. Максимальная величина утолщения (20 мм и более) стенки кишки наблюдается в порядке возрастания с увеличением протяженности при экзофитных формах рака, саркомах, инфильтративной форме лимфомы, ПМК. Большое количество пораженных участков и их чередование с неизменными весьма специфично для БК, множественные поражения также характерны для лимфопролиферативных заболеваний, перитонита. Явления кишечной непроходимости чаще наблюдаются у больных раком левой половины толстой кишки. Утолщение стенки и сужение просвета, сочетающееся с изменениями в брыжейке (увеличение лимфатических узлов, десмопластическая реакция), характерны для саркомы, нейроэндокринной опухоли.

4.3 Симптом «Расширение просвета» кишки

«Расширение просвета» — это увеличение внутреннего диаметра кишки на всем протяжении или на ограниченном участке, с видимым отличием от других сегментов, с превышением наружного диаметра кишки. Симптом расширения считали положительным, когда наружный диаметр тонкой кишки увеличивался до 30 мм и более, толстой кишки до 60 мм и более.

В таблице 36 и на рисунке 65 представлены результаты статистического анализа сравнения трёх групп «Тип заболевания» симптома «Расширение просвета».

Таблица 36. Распределение симптома «Расширение просвета» в зависимости от распределения по «Типу заболевания».

Расширение просвета	Тип заболевания		
	Сосудистые (N=302)	Воспаление (N=208)	Опухоль (N=495)
Диффузное	127 (42,1%)	9 (4,3%)	68 (13,7%)
Локальное	26 (8,6%)	44 (21,2%)	68 (13,7%)
Нет расширения	61 (20,2%)	115 (55,3%)	336 (67,9%)
Сегментарное	88 (29,1%)	40 (19,2%)	23 (4,6%)

На основании статистического анализа бинарных показателей (таблица 36, рисунок 65) можно сделать вывод о том, что наибольшие различия между группами наблюдаются по значению «Сегментарное», которое преимущественно встречается в группе «Сосудистые» по сравнению с группой «Опухоль» (29,1% vs 4,6% соответственно). Наименьшее различие между группами наблюдается по значению «Локальное».

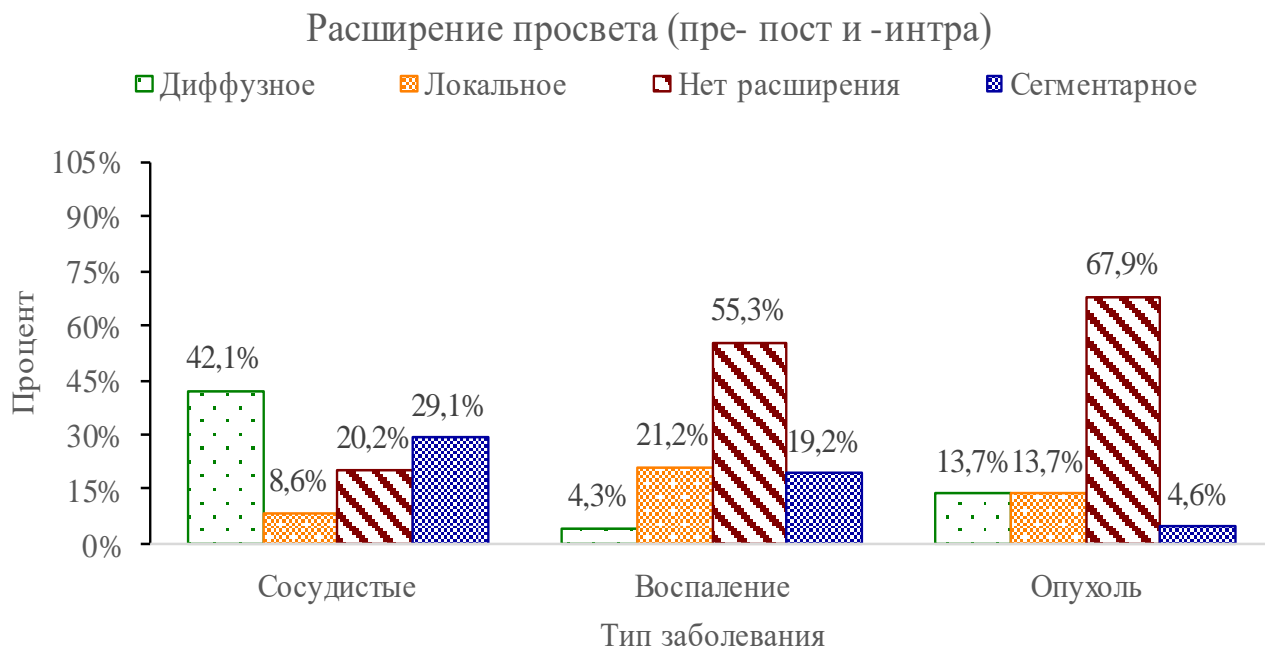


Рисунок 65. Процентное соотношение симптома «Расширение просвета» для всех групп «Типа заболевания».

По протяженности все расширения разделяли на, диффузные, сегментарные и локальные. Диффузным считали вовлечение >400 мм, сегментарным <400 мм тонкой или толстой кишки, локальными <100 мм.

Диаметр просвета диффузно расширенной тонкой кишки максимально достигал 64 мм. Расширенные петли, как правило, занимали центральную часть брюшной полости, а в латеральных отделах располагалась ободочная кишка с неизменным просветом. Наряду с увеличением внутреннего просвета кишки наблюдали истончение стенки расширенных петель и увеличение промежутков между складками Керкрина. В расширенных петлях тонкой кишки наблюдалось скопление газа и/или жидкости часто с горизонтальным верхним уровнем (чаши Клойбера). Больше количество чаш Клойбера визуализировались на изображениях, реконструированных в сагиттальной плоскости (рисунок 66).

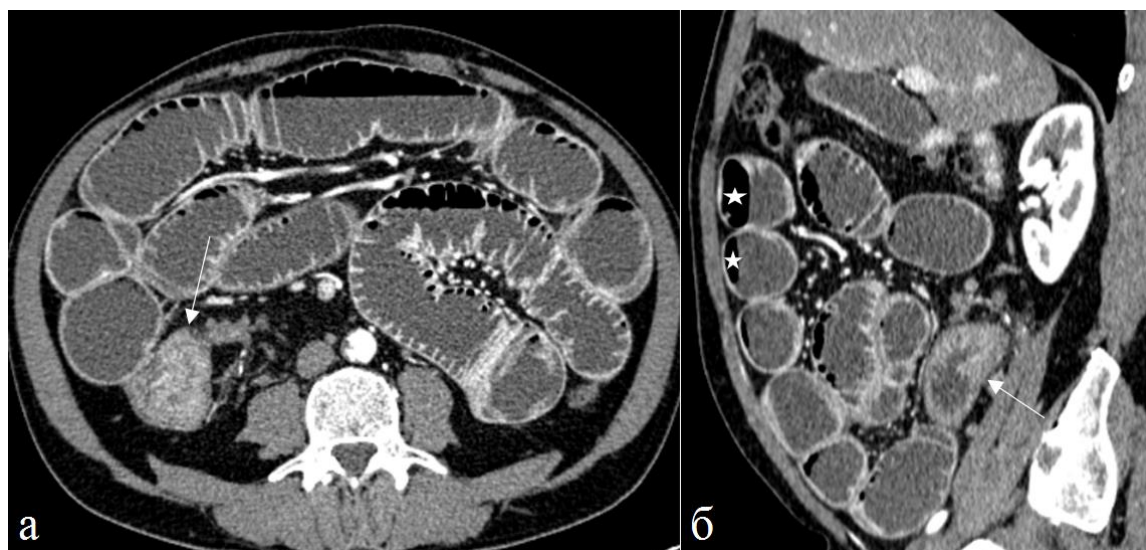


Рисунок 66. Больной 56 лет. Рак слепой с распространением на подвздошную кишку. Артериальная фаза контрастного усиления. Определяется диффузное расширение петель тонкой кишки и промежутка между складками Керкрина. В слепой кишке и в дистальном отделе подвздошной кишки определяется суживающая просвет опухоль (стрелки). При сагиттальной реконструкции создаются лучшие условия для визуализации чаш Клойбера (обозначены звездочкой).

Для выявления причины расширения кишки решающее значение имела оценка зоны перехода между расширенными проксимальными и спавшимися дистальными петлями кишечника. Наличие в зоне перехода внутрипросветного образования, утолщения стенки, сужение просвета являлись характерными признаками раковой опухоли, болезни Крона (рисунок 67), лимфомы кишки, НЭО а также метастатического поражения серозной оболочки кишки у больных злокачественной опухолью (рисунок 68). В дифференциальной диагностике этих состояний требовалось учитывать другие симптомы, такие как количество суженных участков кишки, их толщина, протяженность, степень контрастирования стенки кишки в зоне сужения при контрастном усилении, состояние прилежащих серозных покровов кишки и брыжейки, наличие увеличенных лимфатических узлов. Для рака тонкой кишки сужение было локальное, сопровождалось повышенным трансмуральным КУ. Для

метастатического поражения серозной оболочки было характерно утолщение стенки кишки, прилежащего серозного покрова кишки и брыжейки.

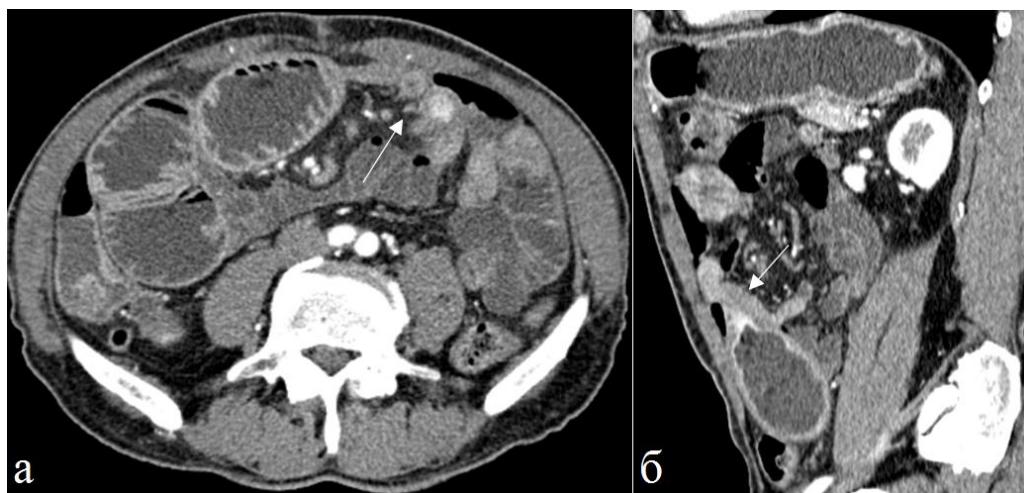


Рисунок 67. Больной 58 лет. Болезнь Крона. Артериальная фаза контрастного усиления. а) аксиальная и б) сагиттальная реконструкции томограмм. Отчетливо видна зона перехода между расширенными проксимальными и спавшимися дистальными петлями кишечника, обусловленная утолщением стенки и значительным сужением просвета кишки (стрелки).

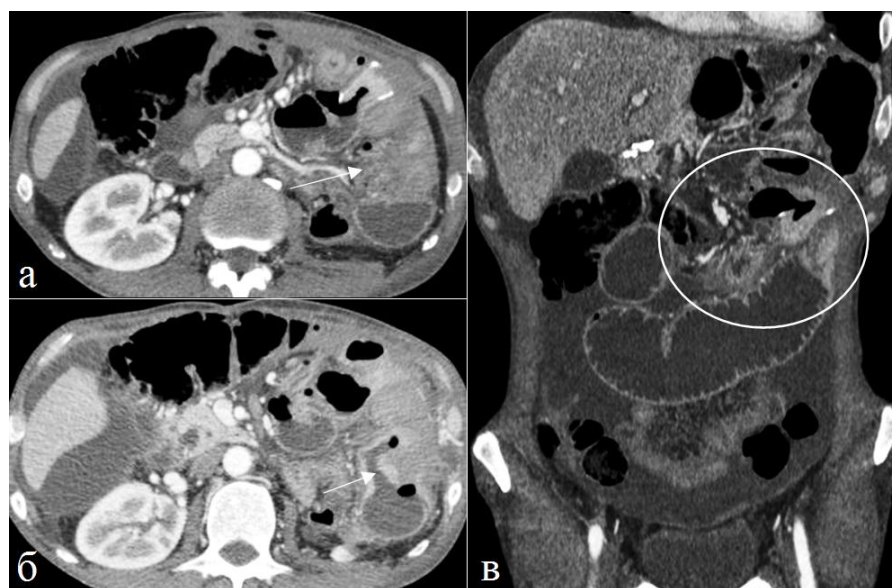


Рисунок 68. Больной 67 лет. Рак желудка. Тонкокишечная непроходимость. КТ исследование через год после оперативного лечения. Артериальная фаза контрастного усиления. а), б) аксиальные, в) фронтальная томограммы. Определяется диффузное расширение заполненных жидкостью петель тощей кишки, асцит. В зоне перехода определяется утолщение стенки и сужение просвета кишки (обозначено стрелками и овалом).

Метастатическое поражение являлось самой частой причиной расширения кишки вследствие злокачественного процесса любой локализации (рисунок 68), колоректального рака (рисунок 69).

Из других причин нарушения проходимости тонкой кишки следует отметить нейроэндокринную опухоль и лимфому. Сочетание кишечной непроходимости с нейроэндокринной опухолью вполне объяснимо, поскольку это образование вызывало активную десмопластическую реакцию, ведущую к деформации брыжейки и скручиванию кишки. Вместе с тем у двух больных с лимфомой определялась кишечная непроходимость, что считается нетипичным проявлением этого заболевания.

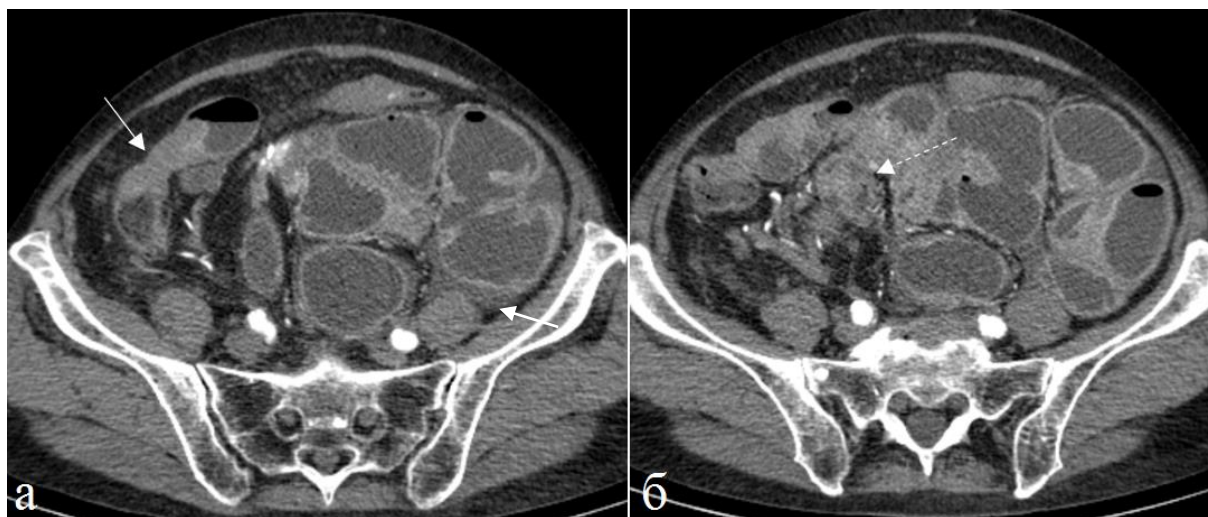


Рисунок 69. Больная 75 лет. Рак подвздошной кишки. Метастатическое поражение серозных оболочек. Артериальная фаза КУ. Определяется расширение петель тонкой кишки, обусловленное метастатическим поражением серозных оболочек. Стенка тонкой кишки в области метастатического поражения утолщена, просвет кишки сужен (непрерывные стрелки). Опухоль подвздошной кишки (пунктирная стрелка).

На рисунке 70 представлен пример множественного поражения тонкой кишки лимфомой, которая сформировала множественные участки сужения просвета и диффузное нарушение проходимости тонкой кишки.

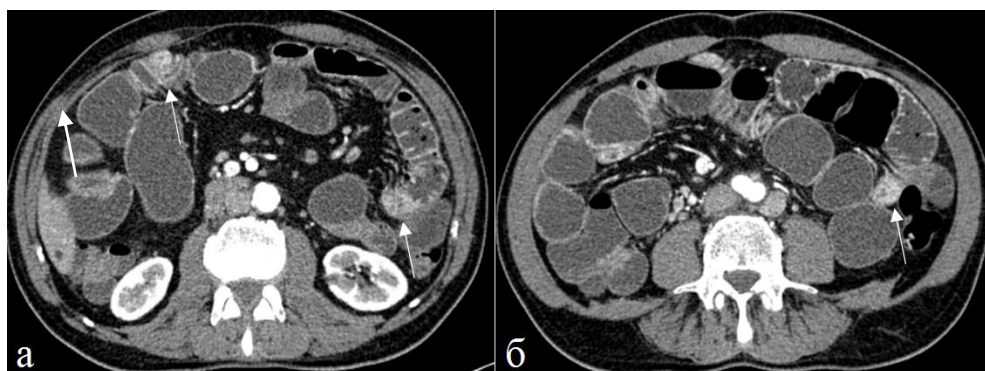


Рисунок 70. Больной 71 лет. Лимфома кишечника. Тонкокишечная непроходимость. Петли тонкой кишки расширены. В стенке ТК-множественные участки сужения просвета за счет утолщения стенки (стрелки). В забрюшинном пространстве определяются увеличенные лимфатические узлы.

Обнаружение симптома “кишка в кишке” с затягиванием брыжеечного жира в просвет свидетельствовал об инвагинации. При этом на томограммах обнаруживалось утолщение стенки кишки за счет увеличения ее слоев. Причиной инвагинации чаще служила опухоль, или воспаление подвздошной кишки (рисунок 71).

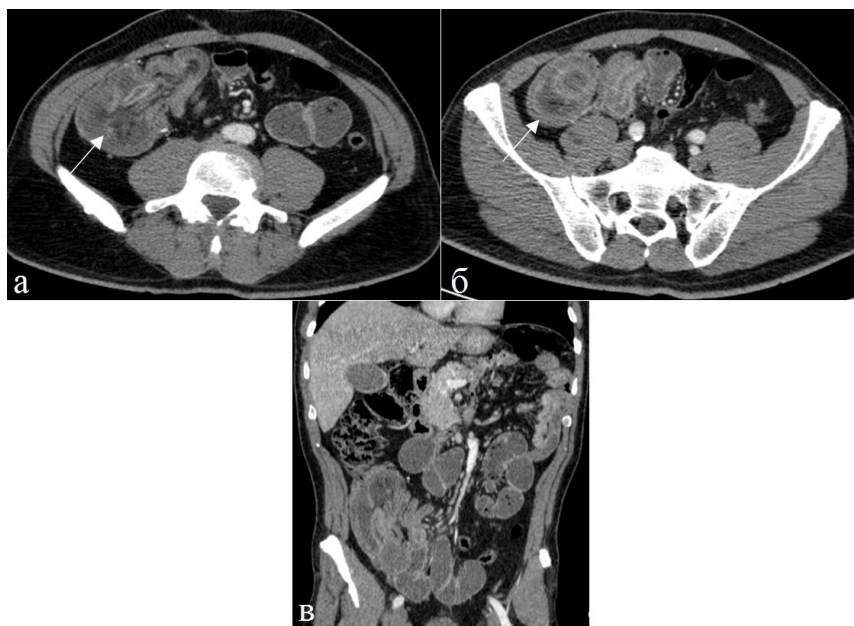


Рисунок 71. Больной 58 лет. Рак терминального отдела подвздошной кишки – подвздошно-ободочная инвагинация, кишечная непроходимость. Артериальная фаза контрастного усиления. Аксиальная (а, б) и фронтальная (в) томограммы. Определяется расширение петель подвздошной и проксимального отдела восходящей ободочной кишок с наличием симптома “кишка в кишке”, а также части брыжейки внутри кишечных петель (стрелки).

Отсутствие в зоне перехода внутрипросветных образований, утолщений стенки кишки и солидных разрастаний по серозному покрову с большой вероятностью указывало на спаечную тонкокишечную непроходимость. Спайки были самой частой причиной тонкокишечной непроходимости у взрослых и являлась осложнением перенесенных операций на брюшной полости. Зона перехода при спаечной непроходимости имела вид конического сужения с угловым изгибом без существенного изменения стенки в зоне перехода (рисунок 72).

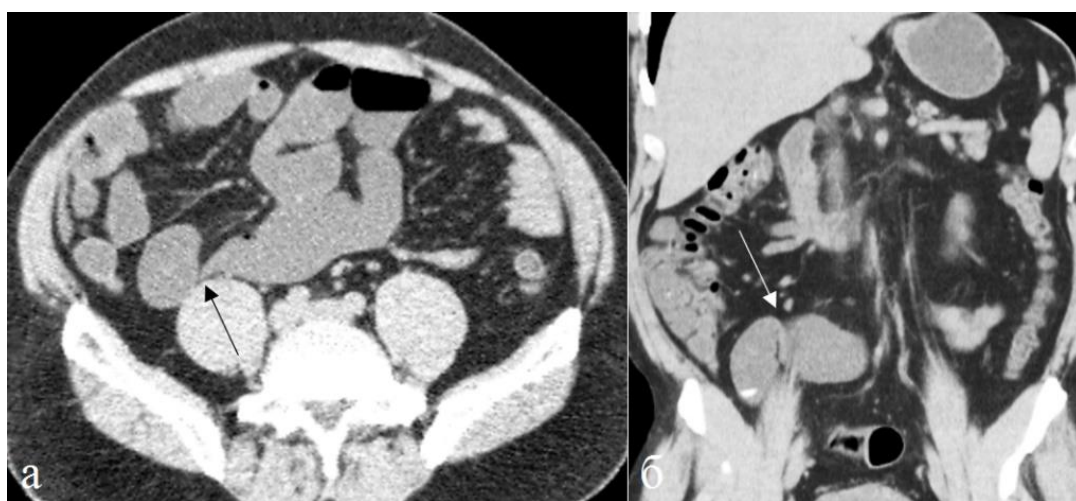


Рисунок 72. Больной 45 лет. Спаечная тонкокишечная непроходимость. (а) Аксиальная, (б) фронтальная томограммы. Петли тонкой кишки расширены, стенка истончена. Зона перехода (черная стрелка) конически сужена, не утолщена и не содержит образований. Отчетливо видна угловая деформация кишки (белая стрелка).

В ряде случаев спайки проявлялись деформацией по контуру кишки, которая отображала вытягивание стенки в направлении спайки (рисунок 73). Выявить внутрибрюшинные спайки между кишечными петлями удавалось не во всех случаях. Условия для их непосредственной визуализации появлялись в начальной фазе формирования асцита, когда первые минимальные объемы жидкости скапливались вдоль спаек. В таких случаях отчетливо наблюдали как уплотненные спайки «окутывали» петли кишок, вызывая их деформацию и сужение (рисунок 74).

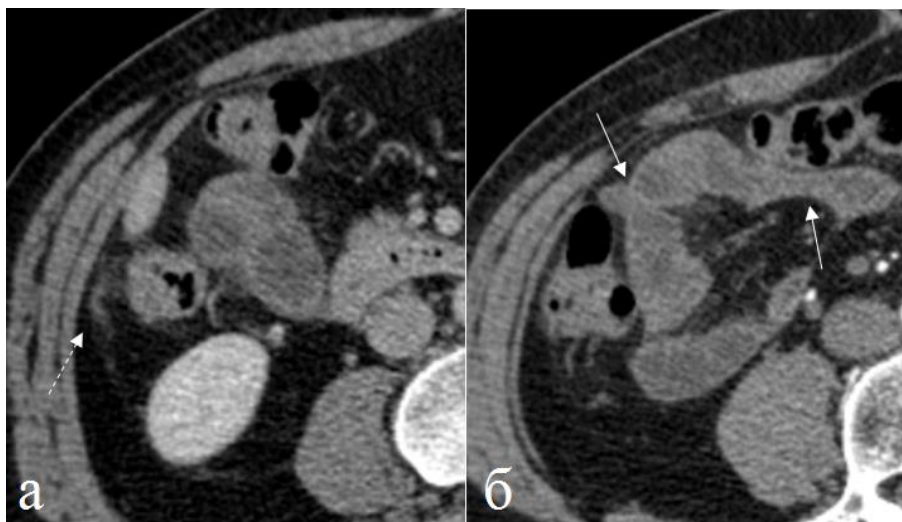


Рисунок 73. Больной 61 год. Спаечная болезнь брюшной полости. Рецидивирующая непроходимость. В анамнезе операции на брюшной полости. Паренхиматозная (а), артериальная (б) фазы контрастного усиления. Определяется уплотнение заднего листка париетальной брюшины (пунктирная стрелка). Деформации по контуру подвздошной кишки (непрерывные стрелки).

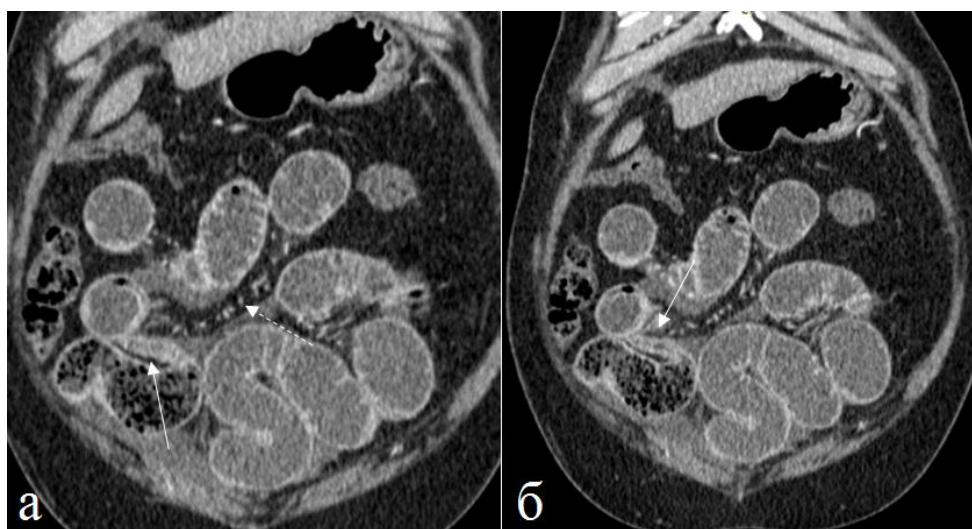


Рисунок 74. Больной 69 лет. Спаечная тонкокишечная непроходимость. Фронтальная реконструкция томограмм. Зоны перехода между расширенными и спавшимися петлями тонкой кишки представлены фрагментами тонкой кишки с неизменной стенкой и не содержат признаков поражения (непрерывные стрелки). ВСосуды прилежащих частей брыжейки расширены (пунктирная стрелка).

Воспалительные изменения в тонком кишечнике, вызывающие кишечную непроходимость, были обусловлены перитонитом или анастомозитом после

выполнения различных реконструктивных оперативных вмешательств на кишечнике (рисунок 75).

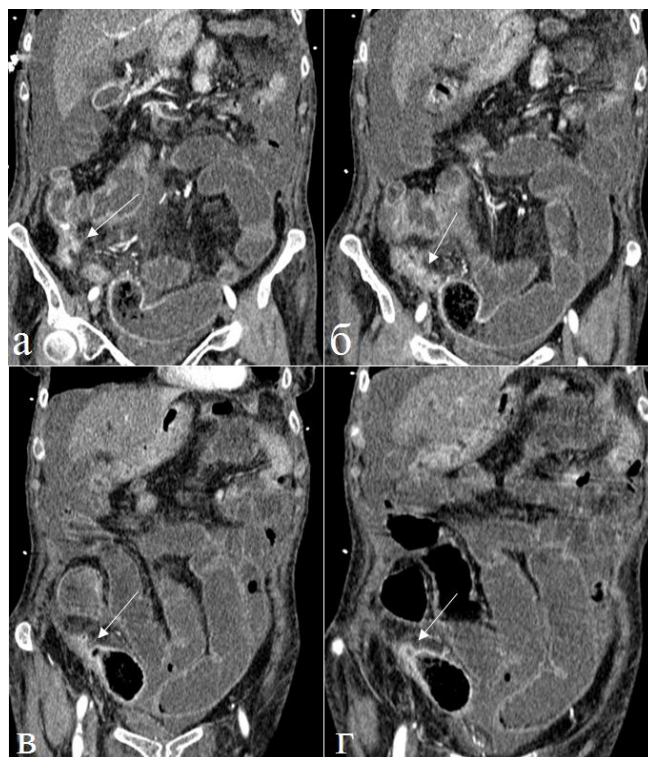


Рисунок 75. Больная 78 лет. Анастомозит после правосторонней гемиколэктомии, тонкокишечная непроходимость. Петли тонкой кишки расширены, переполнены жидкостью с горизонтальным уровнем. Стенка кишок в области межкишечного анастомоза утолщена, выражено повышено контрастируется, просвет приводящей петли сужен (стрелки).

При сегментарном виде расширения происходило увеличение просвета одного-двух сегментов тонкой кишки с заполнением их жидкостью и/или газом. В стенке кишки обнаруживались те же изменения, что и при диффузном расширении, это сужение Странгуляционная форма сопровождалась характерной картиной сегментарного расширения кишки по типу закрытой петли во всех наблюдения. При этом виде в грыжевом отверстии перекрывались оба конца вовлеченного в патологический процесс участка кишки. Эти грыжи имели вид локально расширенного сегмента кишки U- или С- образной формы. Указанные расширения сопровождалось скрученностью смещенных и расширенных одной-двух петель тонкой кишки, искривлением сосудов прилежащей части брыжейки со смещением их к центру грыжи (рисунок 76).

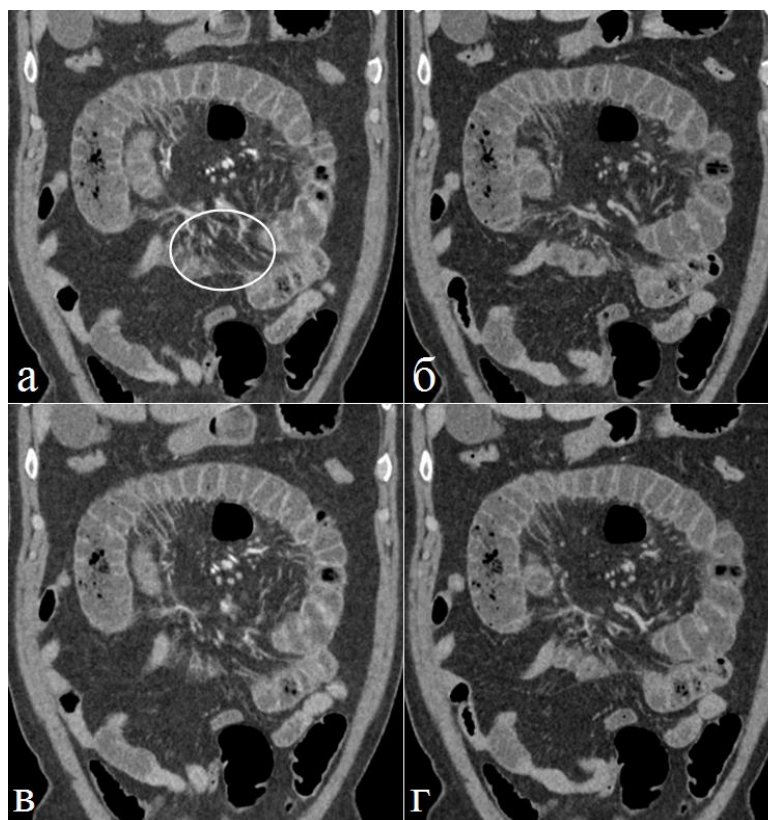


Рисунок 76. Больной 64 лет. Странгуляционная тонкокишечная непроходимость. Фронтальные томограммы. а), в) Артериальная фаза, б), г) паренхиматозная фазы контрастного усиления. Определяется расширение двух петель тощей кишки по типу закрытой петли. Расширенные петли имеют С-образную форму, их брыжейка скручена и смещена к грыжевым воротам (обозначены овалом). Слизистая оболочка расширенных петель повышено контрастируется, сосудистый рисунок брыжейки обогащен, вены расширены по причине сдавления в грыжевых воротах.

Расширение по типу закрытой петли было характерно для странгуляционной непроходимости. Таким образом, отличительной чертой странгуляционной непроходимости было ущемление кишки в точке закручивания. Странгуляционная непроходимость характеризовалась непропорционально выраженным расширением (до 50 мм) ущемленного и заполненного жидкостью сегмента кишки, инфильтрацией прилежащей части брыжейки, уменьшением контрастирования слизистой ущемленного сегмента при контрастном усилении. (рисунок 77).



Рисунок 77. Больная 23 лет. Странгуляционная тонкокишечная непроходимость. Артериальная фаза контрастного усиления. Фронтальная реконструкция томограмм. Сегментарное расширение тощей кишки по типу закрытой петли. Сосуды брыжейки сходятся к центру обструкции (непрерывная стрелка). Расширение восходящего отдела кишки (звездочка) является следствием сдавления ее поперечной части (пунктирная стрелка) раздутыми сегментами тощей кишки.

Сдавление сосудов брыжейки проявлялось пониженным или отсутствующим КУ стенки расширенной ущемленной кишки, имеющей подслизистое скопление пузырьков газа (рисунок 78).

Другой причиной сегментарного расширения являлась ущемленная вентральная грыжа. Этот вид грыжевого выпячивания отображался наличием расширенной петли, входящей в грыжевой мешок, и выходом спавшейся петли в обратном направлении. Помимо расширенных петель, содержащих жидкость и газ, в грыжевом мешке вентральной грыжи обычно располагалась часть большого сальника (рисунок 79).

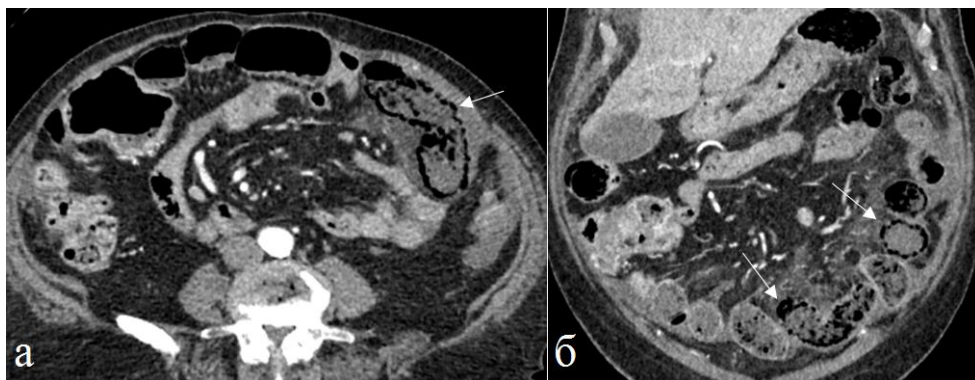


Рисунок 78. Больная 77 лет. Странгуляционная кишечная непроходимость. Ущемление и некроз сегментов тощей кишки по типу закрытой петли. Артериальная фаза контрастного усиления, аксиальная (а) и фронтальная (б) реконструкции изображений. Определяется расширение сегмента подвздошной кишки. В стенке расширенной петли имеется подслизистое скопление газа, слизистая оболочка не контрастируется (стрелки).

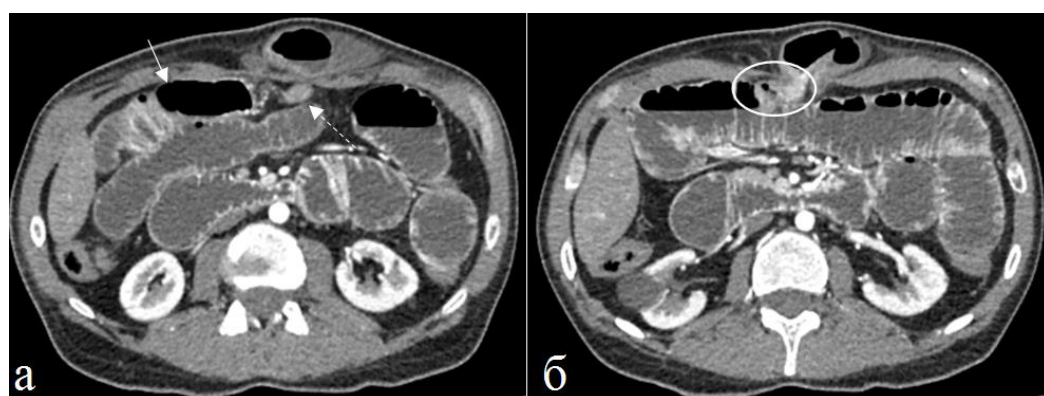


Рисунок 79. Больной 50 лет. Тонкокишечная непроходимость. Ущемленная по типу замкнутой петли срединная грыжа белой линии. Петли тонкой кишки диффузно расширены, складки Керкрина расширены, увеличены. Ворота грыжевого мешка сдавлены (обозначены овалом). Приводящая петля тонкой кишки расширена (стрелка). Отводящая петля в спавшемся состоянии (пунктирная стрелка).

Причиной внутренних грыж являлась аномалия слияния листков брюшины, визуализируемая в области их ворот, чаще локализуемых в области парадуоденальной ямки Ландзерт (Landzert) (рисунок 80, рисунок 81).

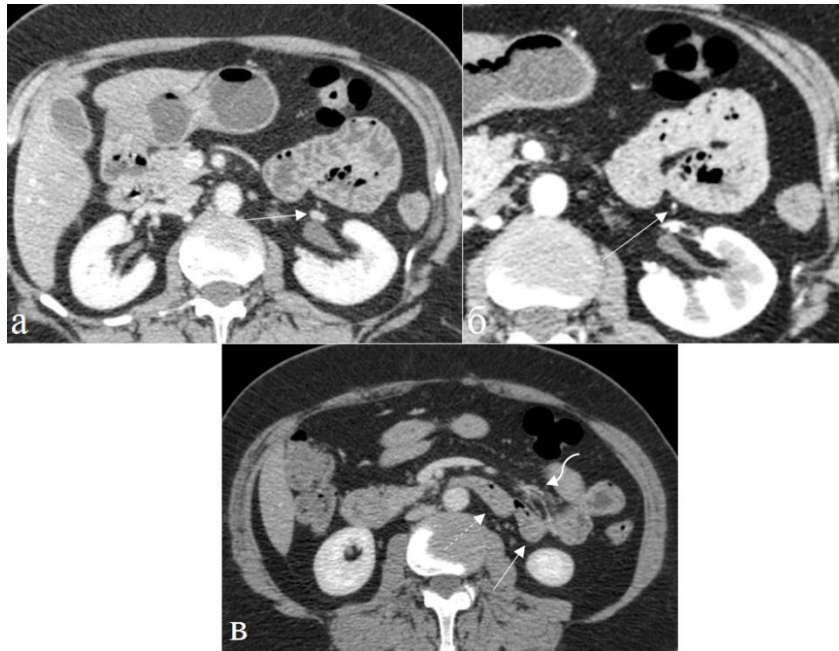


Рисунок 80. Больная 63 лет. Левосторонняя парадуоденальная грыжа. а, в) Паренхиматозная фаза, б) артериальная фаза контрастного усиления. На рисунке (а, б) определяются расширенные петли тонкой кишки. На рисунке (в) отчетливо видны входящая в грыжевые ворота 4-я часть двенадцатиперстной кишки (пунктирная стрелка) и выходящая петля тощей кишки (непрерывная стрелка), а также натянутые сосуды брыжейки (изогнутая стрелка).



Рисунок 81. Больной 61 года. Врожденная левосторонняя парадуоденальная грыжа. Паренхиматозная фаза контрастного усиления. а) аксиальная, б) сагиттальная реконструкции изображений. В верхнем отделе левой половины брюшной полости определяется расширенная петля тощей кишки (изогнутые стрелки), ущемленная вместе с сосудами брыжейки. Ободочная кишка обозначена стрелкой. Сосудистый рисунок брыжейки усилен, сосуды смещены к центру грыжи (пунктирная изогнутая стрелка).

Правосторонняя парадуоденальная врожденная грыжа появлялась в результате смещения дистальной половины двенадцатиперстной кишки в ямку Вальдейера (Waldeyer), (рисунок 82).

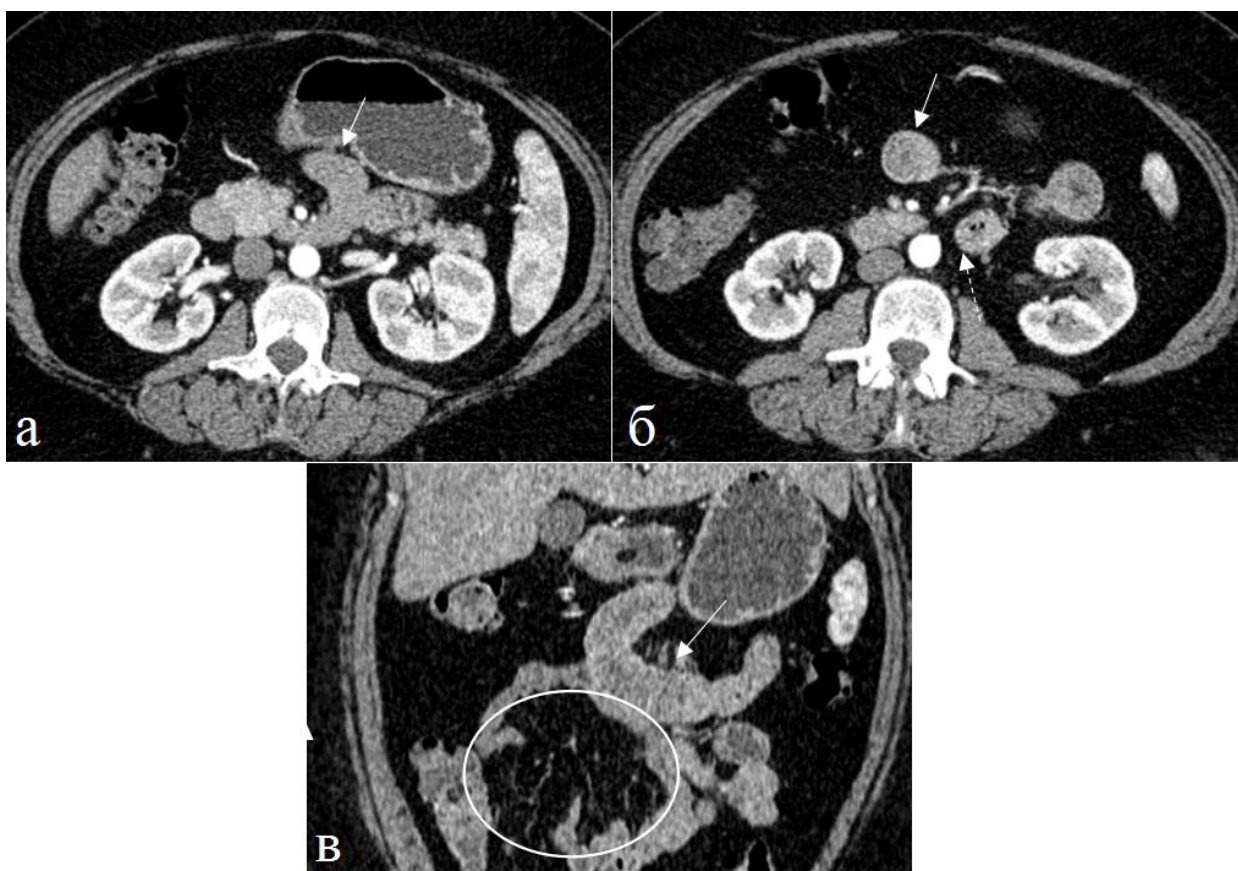


Рисунок 82. Больная 51 лет. Правосторонняя парадуоденальная грыжа. Смещение 3 и 4 частей двенадцатиперстной кишки вправо спереди от ВБА. Смещенные петли расширены и располагаются над брыжейкой поперечной ободочной кишки рис а) (непрерывная стрелка). Расширение просвета двенадцатиперстной (непрерывная стрелка) и начального отела тощей кишок рис (б) (пунктирная стрелка). На рис (в) по краю петли видны расширенные сосуды брыжейки (обозначены овалом).

Сегментарное расширение просвета кишки определялось при нарушении иннервации стенки кишки метастазами и проявлялось мягкотканым утолщением стенки кишки и листков примыкающей брыжейки. При распространенном поражении брюшины определялся асцит (рисунок 83).

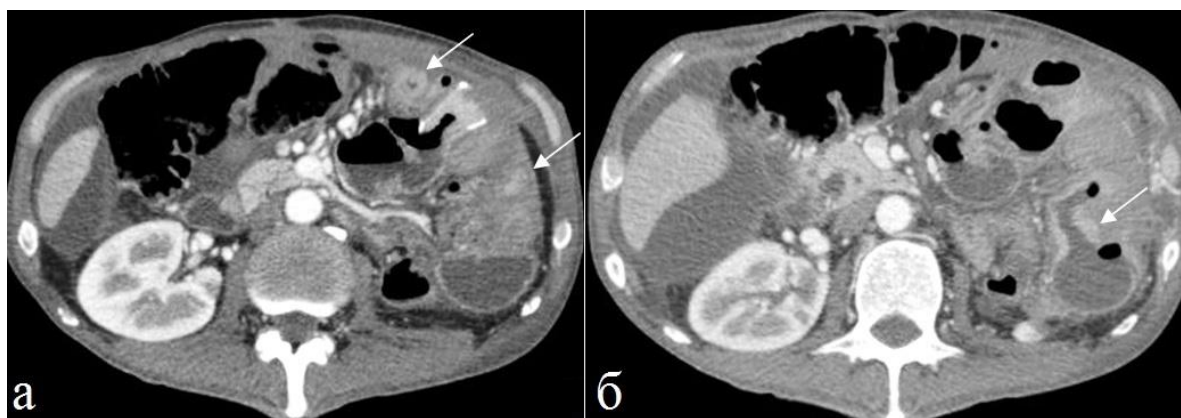


Рисунок 83. Больной 64 года. Метастатическое поражение серозных оболочек брюшной полости. В анамнезе операция по поводу рака желудка. Артериальная фаза контрастного усиления. Петли тонкой кишки сдавлены утолщенной париетальной брюшиной (стрелки). Проксимальнее мест сдавления наблюдаются сегментарные расширения просвета кишок.

Причиной локального расширения просвета кишечника в изучаемой нами группе пациентов чаще служили сформированные анастомозы в ходе операций на тонком и толстом кишечнике. Такие локальные расширения обычно являлись находкой у больных, обследованных в послеоперационном периоде, и не имели клинических проявлений. В диагностике помогал анамнез и визуализация скобок шва на уровне анастомоза (рисунок 84).

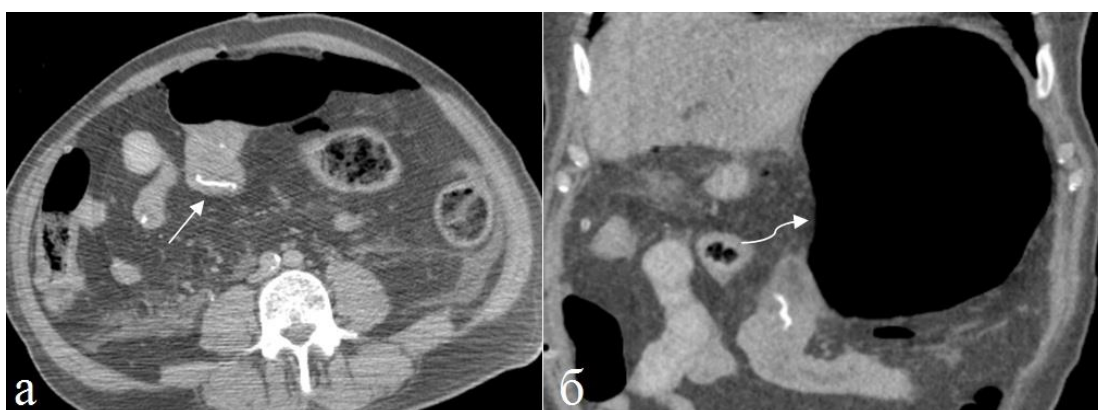


Рисунок 84 - Больной 57 лет. Аневризматическое расширение тонкой кишки. В анамнезе операция на кишечнике с наложением энтеро-энтеро анастомоза. а) Аксиальная томограмма, б) коронарная реконструкция. Частичная непроходимость на уровне анастомоза. Металлические скобки (прямая стрелка) помогают идентифицировать место анастомоза. Приводящая петля (изогнутая стрелка) значительно расширена, содержит газ.

Второй по частоте причиной расширения были различные опухоли. Аневризматическому расширению способствовало поражение межмышечных нервных сплетений кишечной стенки вследствие проникновения опухоли в мышечный слой с последующим его разрушением. Тенденцию к расширению просвета кишки в зоне расположения опухоли мы наблюдали при многих гистологических формах образований. Такое воздействие оказывали лимфомы (рисунок 85, 88), злокачественные формы ГИСО (рисунок 86) и раковые опухоли (рисунок 87).

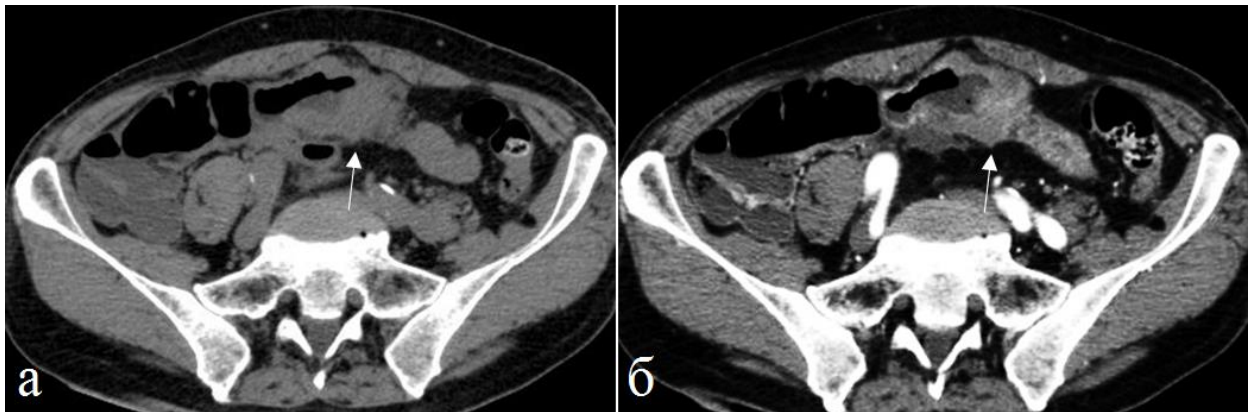


Рисунок 85. Больной 74 лет. Лимфома подвздошной кишки. Определяется аневризматическое расширение подвздошной кишки в области поражения трансмуральной опухолью (непрерывные стрелки). Стенка кишки в области поражения расширена, при контрастном усилении умеренно и равномерно контрастируется.

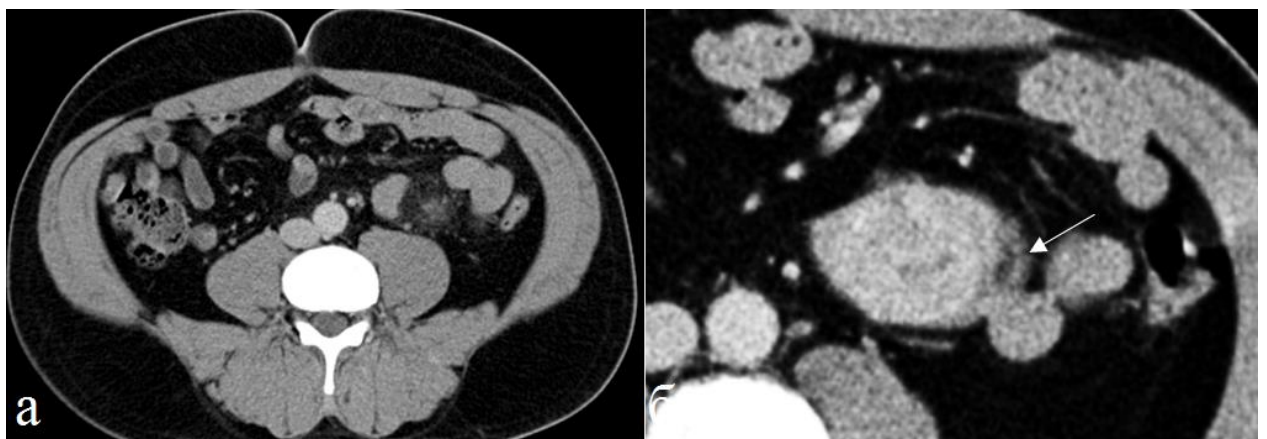


Рисунок 86. Больная 47 лет. ГИСО тощей кишки. Аневризматическое расширение кишки (стрелка) на фоне опухолевого узла.

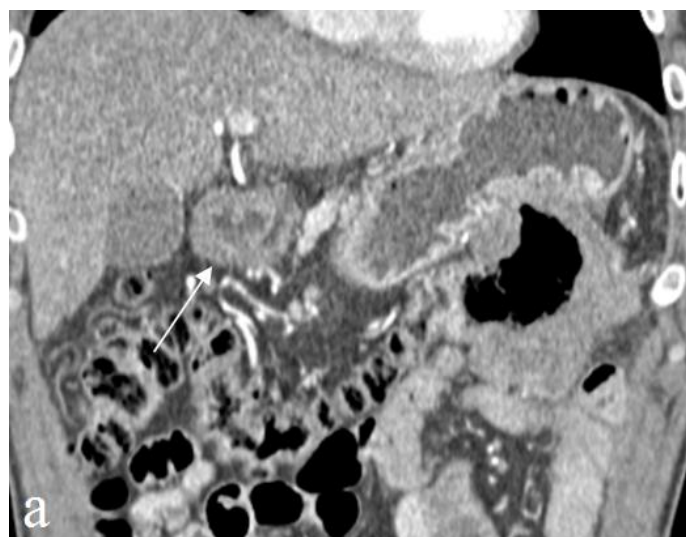


Рисунок 87. Больной 68 лет. Рак селезеночного угла ободочной кишки-аневризматическое расширение просвета кишки, без признаков кишечной непроходимости (стрелка).

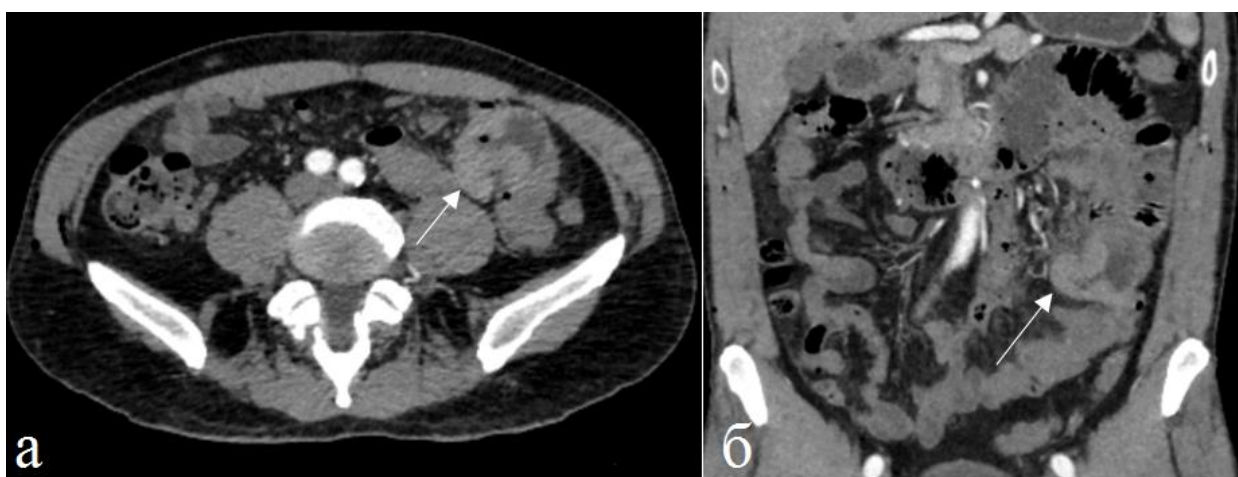


Рисунок 88. Больной 59 лет. В-клеточная лимфома, экстранодальное поражение тощей кишки. Артериальная фаза КУ. а) аксиальная проекция, б) коронарная проекция. Определяется неравномерное циркулярное утолщение стенки кишки (стрелки) с престенотическим расширением просвета.

Напротив, при воспалительных заболеваниях эту особенность мы не наблюдали. Как при лимфомах, так и при раковых опухолях помимо поражения межмышечных нервных сплетений в ткани опухоли возникали некротические изменения, которые в еще большей степени способствовали образованию аневризматических полостей и увеличивали опасность перфорации опухоли в брюшную полость.

Среди редких заболеваний, вызывающих локальное расширение тонкого кишечника, мы диагностировали синдром верхней брыжеечной артерии и дивертикул Меккеля. Синдром верхней брыжеечной артерии формировался если 3-я часть двенадцатиперстной кишки сдавливалась между аортой и верхней брыжеечной артерией. Синдром часто возникал у истощенных, прикованных к постели больных, особенно с острой потерей веса. Диагностическое значение имело уменьшение угла менее 50° между аортой и верхней брыжеечной артерией, с их сближением менее 10 мм (рисунок 89).

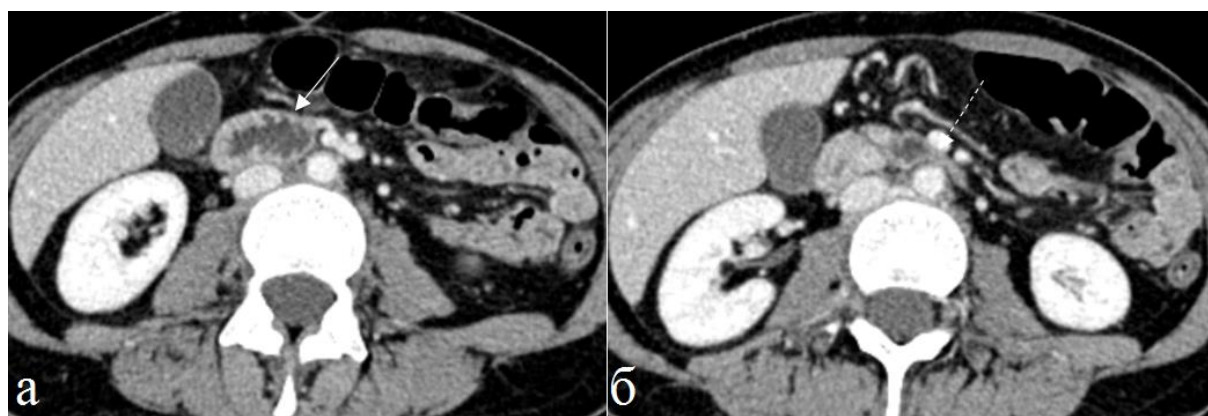


Рисунок 89. Больная 32 лет. Синдром верхней брыжеечной артерии. Паренхиматозная фаза КУ. Двенадцатиперстная кишка расширена (непрерывная стрелка) до урня пересечения с ВБА и ВБВ. Часть кишки дистальнее места сдавления находится в спазмированном состоянии.

Дивертикул Меккеля представлял собой локальное мешкообразное выпячивание стенки дистального отдела подвздошной кишки (рисунок 90).

Динамическая (паралитическая) непроходимость была причиной диффузного расширения просвета тонкой и толстой кишок. В отличие от механической непроходимости паралитическое расширение сопровождалось увеличением диаметра тонкой и часто сигмовидной кишок. Степень расширения петель тонкой кишки равнозначная. Переход расширенного участка в нерасширенный отсутствовал (рисунок 91). Причины паралитической непроходимости включали состояния после операции, электролитные или эндокринные нарушения, медикаментозные воздействия. Расширение кишки наступало остро, диаметр просвета увеличивался до 8–10 см, стенка кишки максимально истончалась.



Рисунок 90. Пациент 43 года. Дивертикул Меккеля. а) Аксиальная, б, в) сгиттальная, г) фронтальная реконструкция томограмм. Артериальная фаза КУ. По передней стенке подвздошной кишки определяется локальное расширение (стрелки), стенка обозначенного расширения при контрастном усилении контрастируется синхронно со стенкой всей тонкой кишки. На фронтальной реконструкции (г) показано аксиальное сечение шейки дивертикула (головка стрелки) и прилежащая часть подвздошной кишки.

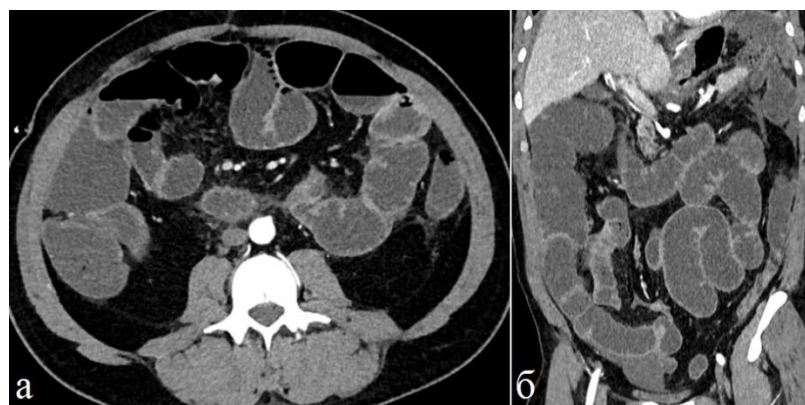


Рисунок 91. Больной 40 лет. Динамическая кишечная непроходимость. Артериальная фаза. Определяется диффузное расширение тонкого и толстого кишечника. Дистальная часть нисходящей кишки спазмирована. Стенка расширенных кишок истончена.

Колоректальный рак в 20% сопровождался кишечной непроходимостью. Решающее значение в диагностике рака как причины непроходимости имела оценка зоны перехода между суженным за счет утолщения стенки и расширенным участком кишки. Толщина пораженной опухолью стенки кишки колебалась от 7 до 25 мм, а ее просвет приобретал форму ракового канала с неравномерной толщиной и обрубленными, подрытыми краями (симптом “огрызок яблока”). При контрастном усилении суженный участок контрастировался трансмурально. В прилежащей брыжейке, как правило, определялись увеличенные лимфатические узлы (рисунок 92).

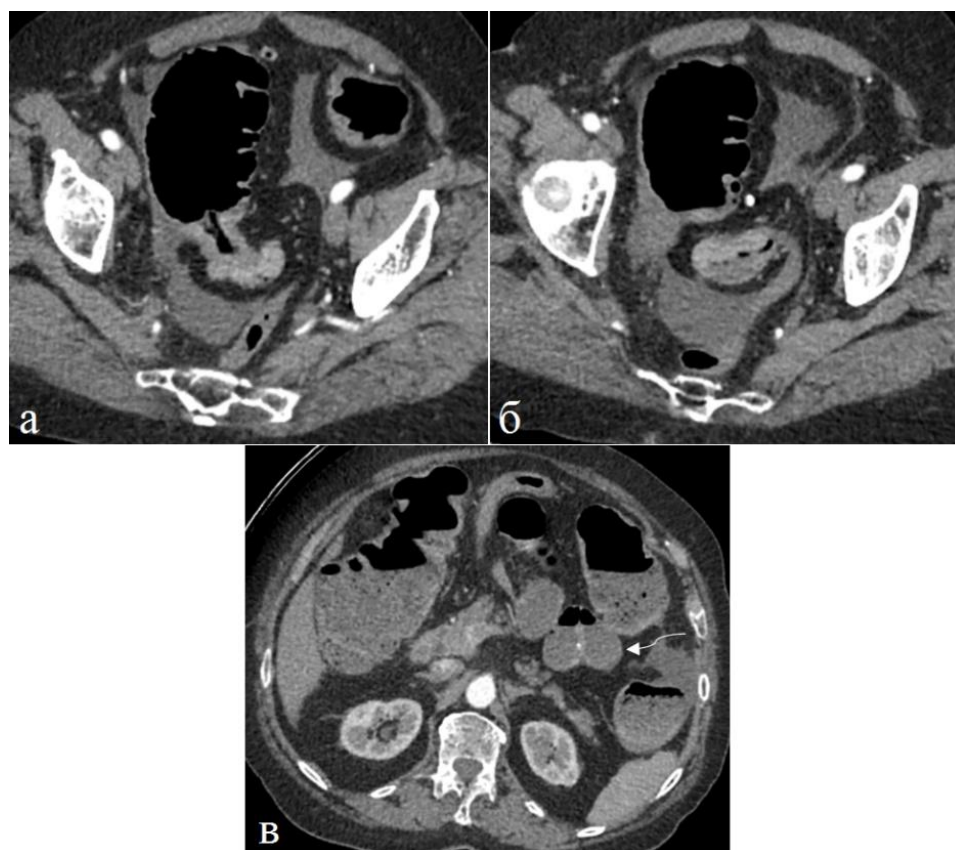


Рисунок 92. Больная 78 лет. Рак ректосигмоидного отдела. Артериальная фаза контрастного усиления. Толстая кишки на всем протяжении расширена. В ректосигмоидном отделе определяется опухоль, циркулярно сдавливающая просвет кишки. Переход расширенного участка в суженный уступообразный, с подрытыми краями. Суженный участок трансмурально контрастируется. У этой же больной диагностирована левосторонняя парадуденальная грыжа (в). Расширенные петли тощей кишки (изогнутая стрелка) расположены вентролатерально оси хода нисходящей ободочной кишки.

Заворот сигмовидной кишки сопровождался расширением просвета толстой кишки. Определялась удлинненная сигмовидная кишка с признаками ущемления по замкнутому контуру (рисунок 93).

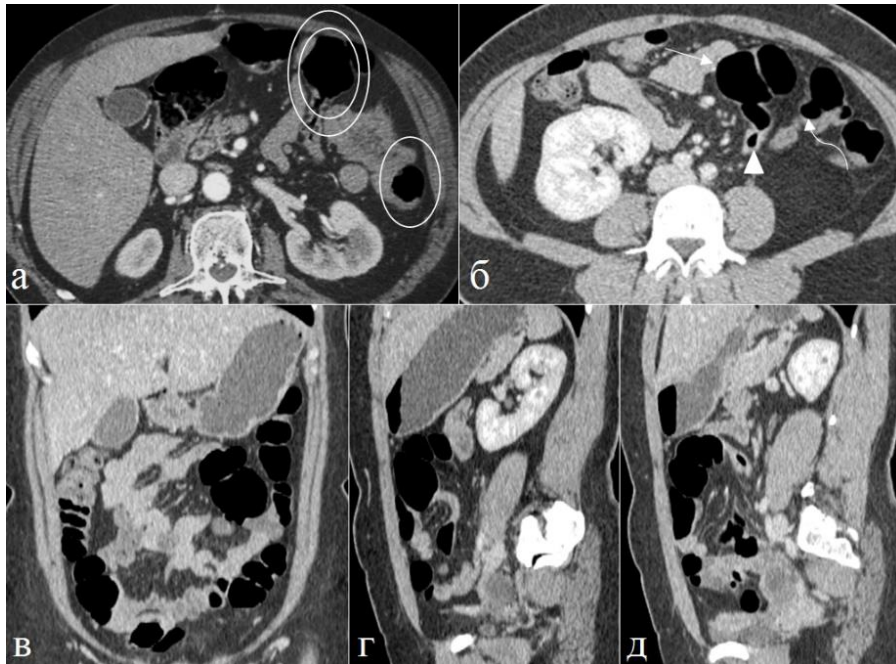


Рисунок 93. Больная 47 лет. Перекрут сигмовидной кишки в аксиальной плоскости а) артериальная фаза КУ б) паренхиматозная фаза КУ. Фронтальная (в), сагиттальная (г, д) плоскости визуализации. Избыточно содержащие газ петли нисходящей(а)овал) и поперечной кишок (двойной овал). б) Приводящая (прямая стрелка) и отводящая петли раздутой газом сигмовидной кишки (изогнутая стрелка), ось ротации (головка стрелки).

При язвенном колите и НК расширение толстой кишки, как правило, происходило в ее неизменной части, выше участка поражения. Исключения составляли редкие случаи развития токсического мегаколона, как осложнения язвенного колита. Развитие осложнения имело прямую связь с иммунодефицитным состоянием пациентов. На томограммах токсический мегаколон характеризовался расширением просвета нисходящего отдела ободочной кишки. Определялась расширенная, гладкая, лишенная гаустраций нисходящая кишка. Стенка истончалась, ее внутренняя поверхность имела неровные очертания за счет отторжения слизистой и формирования воспалительных псевдополипов (рисунок 94).

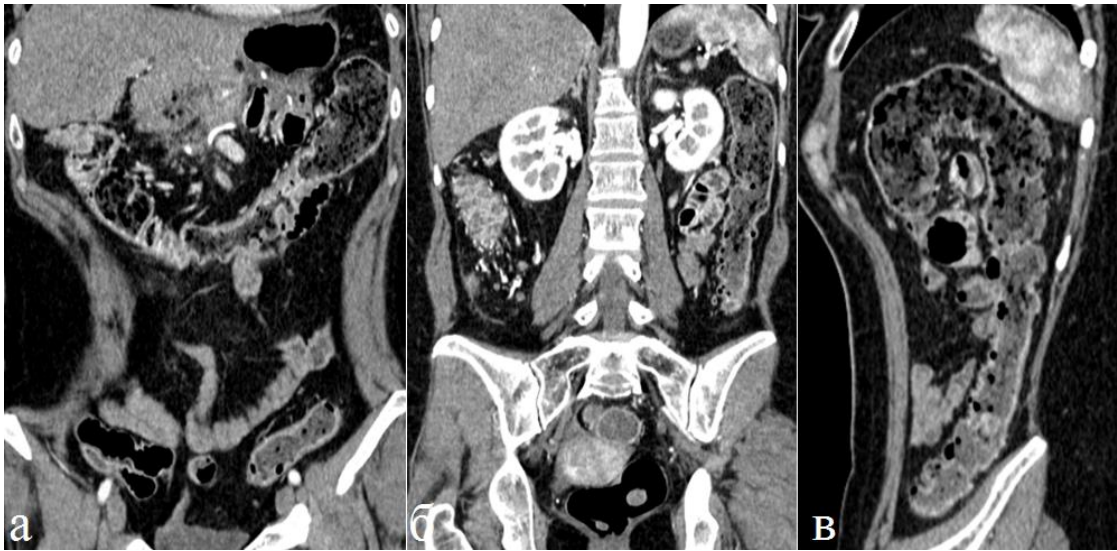


Рисунок 94. Больная 52 лет. ЯК. Токсический мегаколон. Артериальная фаза контрастного усиления. а), б) фронтальная, в) сагиттальная реконструкция изображений. Левая половина ободочной кишки расширена, стенка истончена, ее внутренняя поверхность неровная по причине отложений отторгнутого эпителия и формирования псевдополипов. Правая половина кишки частично заполнена каловыми массами, кишка сохраняет обычный просвет и гаустрацию.

Расширение петель кишечника проявлялось в диффузной, сегментарной и локальной формах. Диффузное расширение кишечника было следствием обтурации просвета кишки раковой опухолью, патологическими изменениями в стенке кишки (болезнь Крона, ананомозит, НЭО) и патологическими процессами, находящимися снаружи кишки – это спайки, метастазы на серозном покрове. Однако достоверных различий в частоте диффузного расширения при перечисленных выше заболеваниях мы не получили. Сегментарное расширение тонкой кишки чаще вызывала спаечная и странгуляционная непроходимость, другой причиной служила вентральная или внутрибрюшинная грыжи. Причиной локального (аневризматического) расширения просвета кишки являлись сформированные межкишечные анастомозы или различные опухоли, разрушающие межмышечные нервные сплетения кишечной стенки (рак, лимфома, ГИСО). Для выявления причин расширения кишки необходимо тщательное изучение зоны перехода между расширенным и неизменными просветом кишки.

4.4 Симптом «Внутрипросветные и/или интрамуральные образования» кишки

Признак «внутрипросветное или интрамуральное образование», как правило, свидетельствовал о наличии опухоли, встречался у 206 (49,5%) пациентов. Вместе с тем визуализация образования еще не определяет диагноз, поскольку такая формулировка подразумевает большой спектр разнообразных морфологических форм, отличающихся различным терапевтическим подходом. В этой связи мы рассматривали внутрипросветные и/или интрамуральные образования как один из симптомов поражения кишечника, требующий дальнейшего уточнения.

Представленные ниже образования были обнаружены благодаря размеру соизмеримым с просветом кишки, а также структуре, которая уверенно отличалась от прочего содержимого кишечника. Выявлению образований малого размера и в еще большей степени образований, локализованных интрамурально, способствовало контрастное усиление. Такие образования при введении контрастного препарата отличались от неизменной стенки кишки интенсивностью контрастирования. Чаще наблюдали преимущественно артериальный тип контрастного усиления, при котором выражено повышенное контрастирование наступало в артериальную фазу. Некоторые образования лучше обнаруживались в паренхиматозную фазу – венозный тип.

Полипы на КТ проявлялись мелкими структурами, слизистая оболочка которых активно накапливала контрастный препарат уже в артериальную фазу. Попадая в аксиальный срез томографа, они отображались яркими кольцевидными структурами, прилежащими к внутренней поверхности кишечной стенки (рисунок 95). Мы не ставили задачу всестороннего изучения визуализации полипов толстой кишки при КТ. Мы показали лишь возможность их обнаружения при КТ исследовании и считаем, что для диагностики полипов толстой кишки существуют другие более эффективные и более рациональные методы.

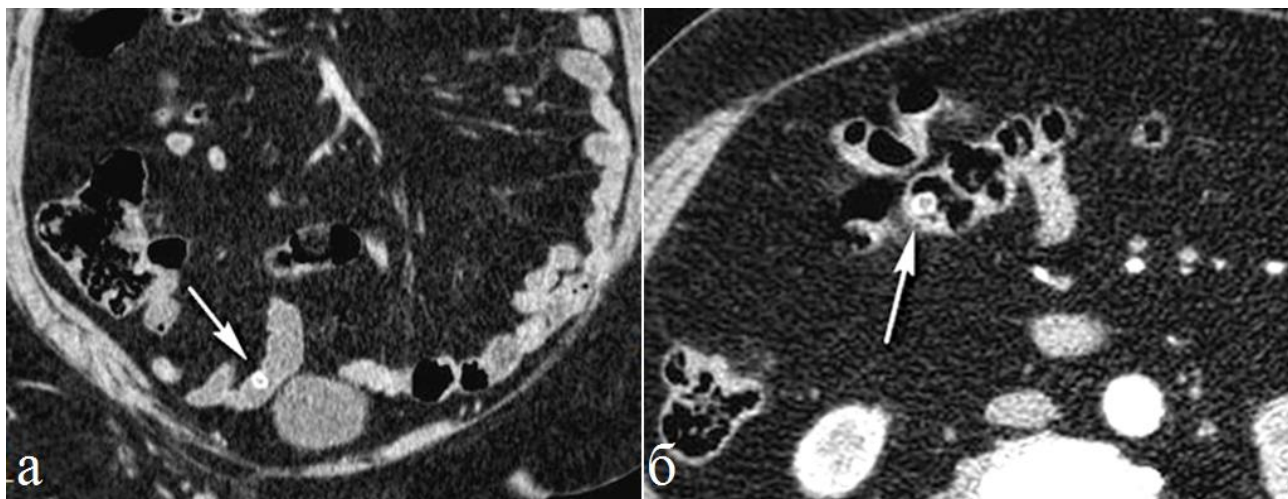


Рисунок 95. Пациент 67 лет. Полипы толстой кишки. Артериальная фаза контрастного усиления. На КТ в различных отделах толстой кишки обнаружены полипы, которые при КУ проявляются типичной картиной – это кольцевидные гиперденсивные структуры (стрелки).

Анализ локализации других образований показывает, что наибольшее их разнообразие по морфологическому строению встречалось в двенадцатиперстной кишке. В этом отделе были обнаружены мезенхимальные опухоли, рак, ГИСО, различные нейроэндокринные опухоли. В тощей и подвздошной кишках локализовались раковые опухоли, ГИСО, нейроэндокринные опухоли, саркомы. В толстой кишке преобладали злокачественные эпителиальные опухоли. Лимфомы встречались приблизительно с одинаковой частотой во всех отделах кишечника. КТ картина выявленных внутрипросветных образований редко однозначно свидетельствовала в пользу определенного морфологического строения. Исключение составляли липомы. Эта опухоль благодаря хорошей чувствительности КТ к жировой ткани великолепно узнавалась даже при нативном исследовании. На рисунке 96 представлена липома луковицы двенадцатиперстной кишки, которая вызывала вдавление по медиальному контуру кишки и при эндоскопическом исследовании симулировала образование, исходящее из головки поджелудочной железы.

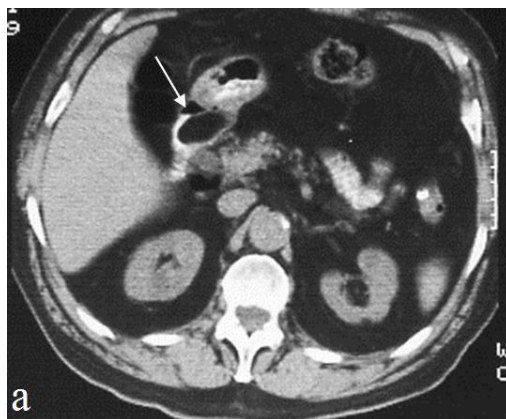


Рисунок 96. Больной 70 лет. Липома двенадцатиперстной кишки. В луковице двенадцатиперстной кишки выявляется образование, состоящее из однородной жировой ткани (стрелка).

Липому толстой кишки обнаружили у четырёх пациентов. Во всех случаях опухоль проявлялась солитарным узлом в просвете кишки, денситометрический показатель которого соответствовал жировой ткани. Образования имели размер от 40 до 60 мм. При этом выраженную клиническую картину кишечной непроходимости не наблюдалась, даже при локализации узла в нисходящем отделе кишки. Вместе с тем в одном из трех наблюдений все же имелись рентгенологические симптомы компенсированной кишечной непроходимости, которые проявлялись задержкой каловых масс перед опухолевым узлом (рисунок 97).

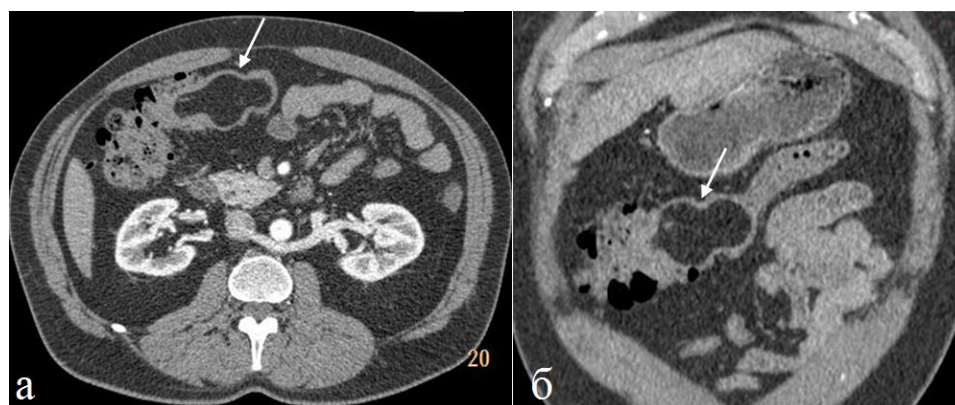


Рисунок 97. Больной 57 лет. Липома поперечной ободочной кишки. Артериальная фаза КУ. а) Аксиальная томограмма, б) фронтальная реконструкция. Жировая опухоль (стрелки) выявлена при профилактическом КТ исследовании. Жалобы на периодическое вздутие живота. В части кишки проксимальнее опухоли наблюдается задержка каловых масс, дистальная часть кишки свободна от содержимого.

В наших наблюдениях липомы не вызывали инвагинацию кишки. Однако одна больная с диагностированной при КТ липомой в восходящей ободочной кишке длительное время предъявляла жалобы на периодически возникающие схваткообразные боли в правой половине живота (рисунок 98).

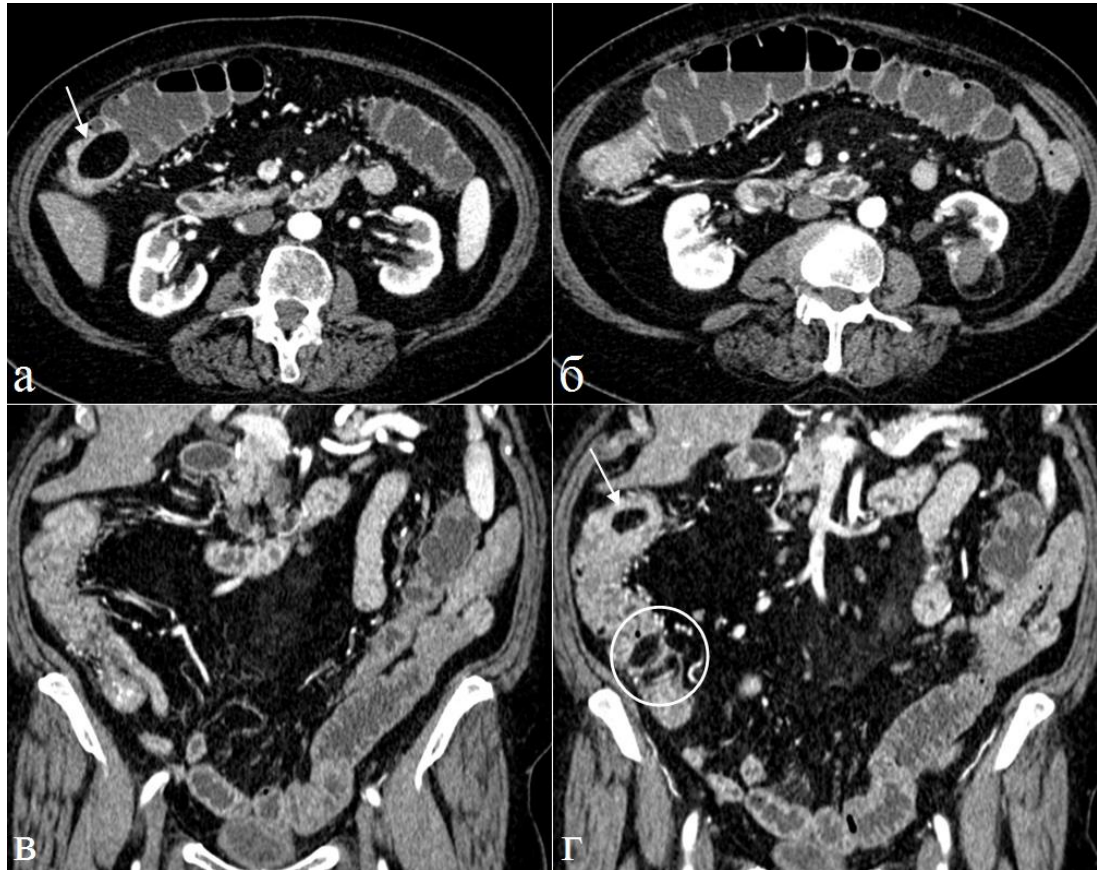


Рисунок 98. Больная 57 лет. Липома ободочной кишки. Артериальная фаза КУ. В восходящем отделе ободочной кишки определяется жировая опухоль (стрелка). Утолщение стенки и усиленное кровоснабжение в правой половине кишки свидетельствуют о воспалительных изменениях. В месте перехода подвздошной кишки в толстую определяется повышенная жировая инфильтрация обеих губ илеоцекального клапана (круг).

Характерными признаками ГИСО двенадцатиперстной кишки являлись большие размеры узла, яркое контрастирование в артериальную фазу КУ и неоднородная структура за счет наличия солидных и некротических компонентов, преимущественный рост вне просвета кишки, а также наиболее частая (после желудка) локализация в этом отделе кишки (рисунок 99).

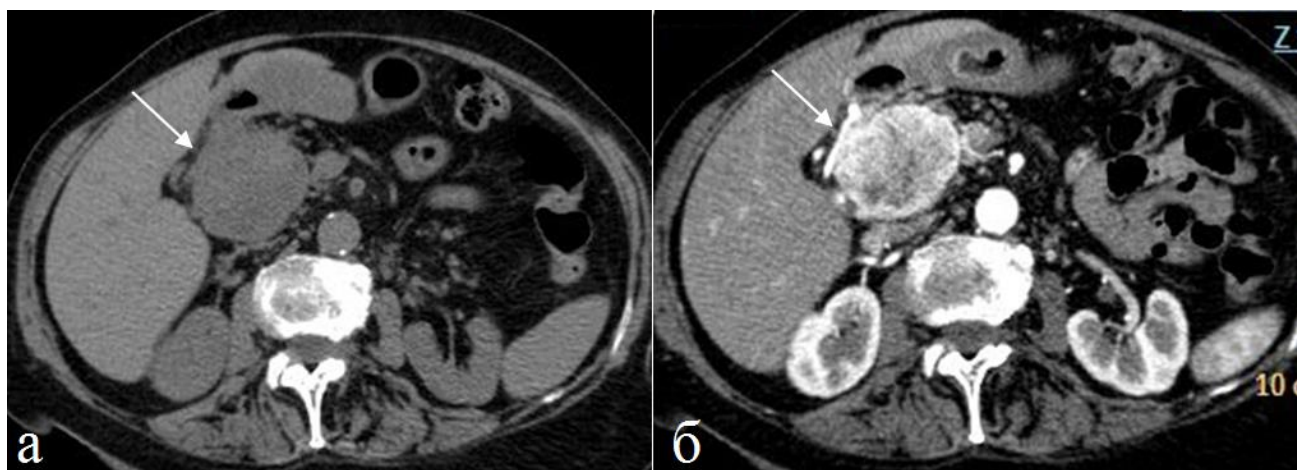


Рисунок 99. Больная 80 лет. ГИСО двенадцатиперстной кишки. а) Нативное исследование, б) артериальная фаза КУ. Во 2-м отделе двенадцатиперстной кишки определяется крупное образование с неоднородной структурой (стрелки). Несмотря на размеры, опухоль не вызывает кишечной непроходимости. В артериальную фазу КУ ткань опухоли выражено повышено контрастируется.

Выражено повышенное контрастное усиление ГИСО было характерным, но не постоянным признаком. Если опухоль не достигала больших размеров, трудности дифференциальной диагностики возрастали, появлялась необходимость исключения опухолей сосудистого строения. На рисунке 100 представлен пример гемангиомы тощей кишки. Это доброкачественное образование и по локализации, и по характеру накопления контрастного препарата очень напоминает ГИСО, растущую за пределы просвета кишки.

У больного 63 лет при КТ по медиальной стенке двенадцатиперстной кишки определялось бугристое образование, выступающее в просвет на 8 мм. При контрастном усилении наблюдалось выражено повышенное контрастирование, наиболее интенсивное в артериальную фазу (рисунок 101).

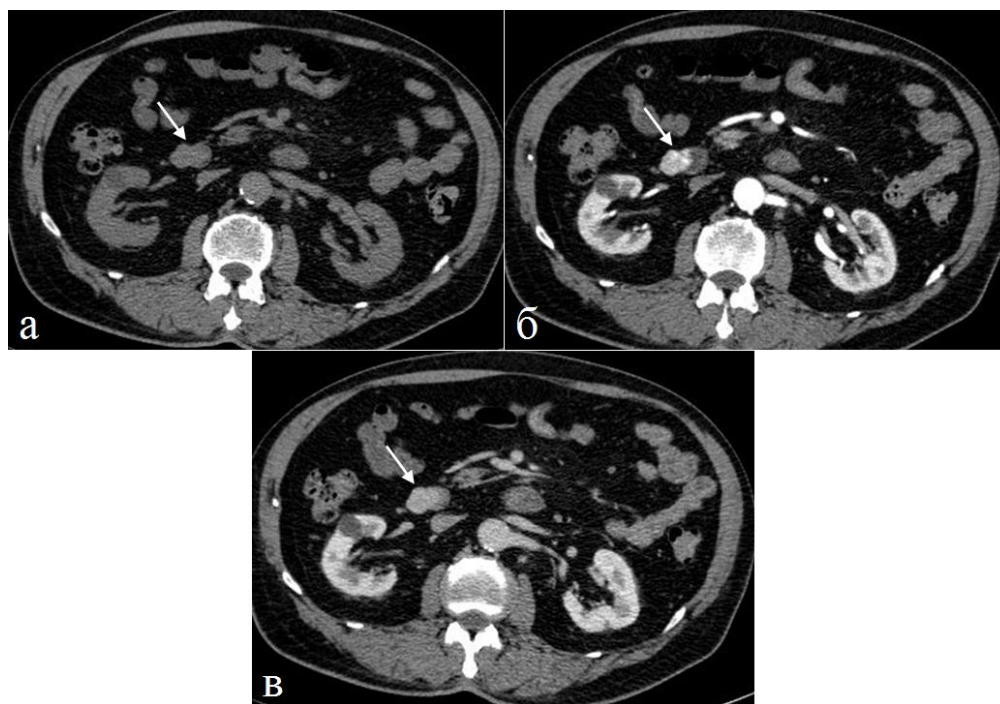


Рисунок 100. Больной 62 лет. Гемангиома тощей кишки. а) Нативное исследование, б) артериальная, в) паренхиматозная фазы КУ. Максимальное повышение плотности образования определяется в артериальную фазу КУ (стрелки).

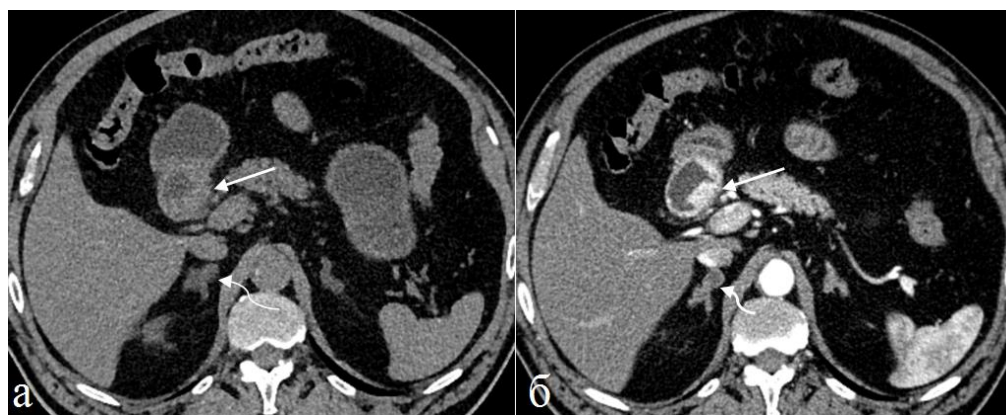


Рисунок 101. Больной 63 года. ГИСО 12 п/к. а) Нативное исследование, б) артериальная фаза контрастного усиления. Интрамуральная опухоль по медиальной стенке двенадцатиперстной кишки - ГИСО (прямые стрелки). В левом надпочечнике аденома с высоким содержанием липидов (изогнутая стрелка).

Эктопированные образования поджелудочной железы в стенку двенадцатиперстной кишки обнаружены у 3 больных. Визуализация этих

структур была возможна только при КУ, когда они активно накапливали препарат, преимущественно в артериальную фазу. В паренхиматозную фазу интенсивность КУ уменьшалась. В двух наблюдениях эктопированные структуры локализовались в первой части двенадцатиперстной кишки, их размер не превышал 10 мм (рисунок 102). По результатам КТ картины мы не могли окончательно сформулировать диагноз. Высказывались предположения об эктопированной эндокринной опухоли. При гистологическом исследовании выявленные структуры оказались эктопированной тканью поджелудочной железы.

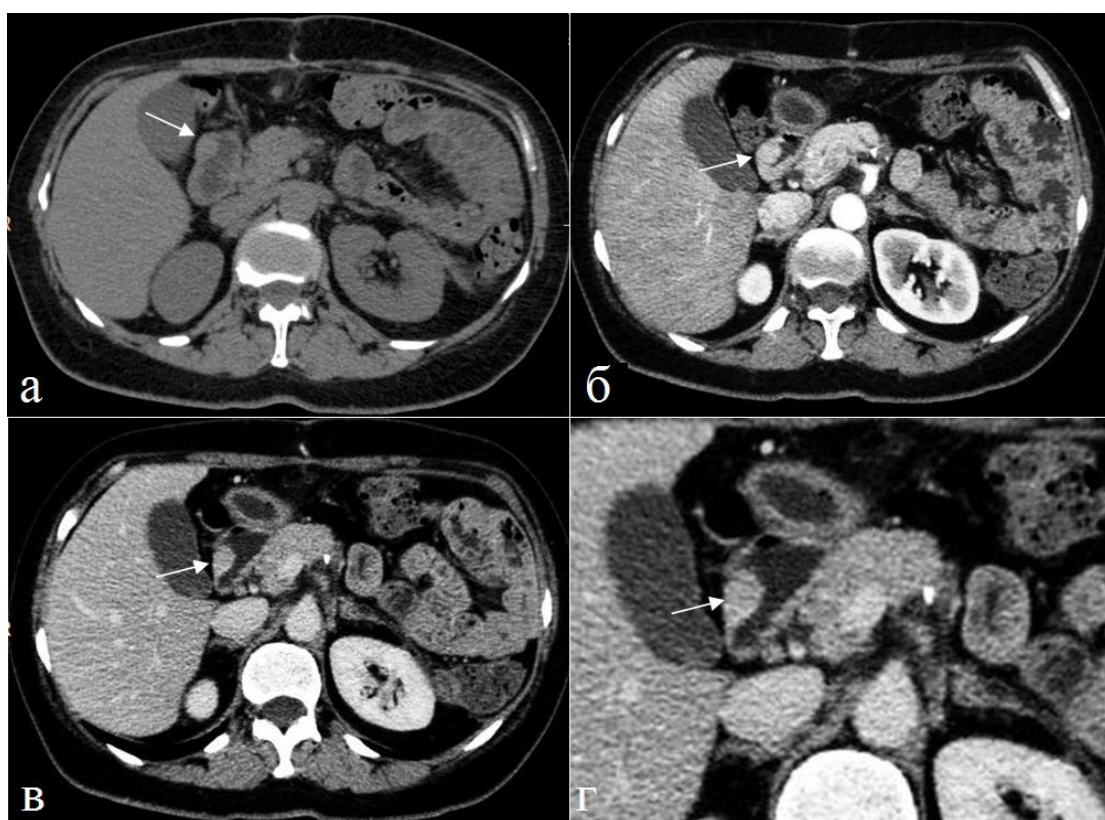


Рисунок 102. Больная 52 лет. Эктопированная ткань поджелудочной железы. По наружной стенке двенадцатиперстной кишки обнаружена опухоль. При КУ опухоль накопила контрастный препарат с аналогичными денситометрическими показателями поджелудочной железы (стрелки).

В другом наблюдении образование локализовалось в стенке 3-й части двенадцатиперстной кишки. Это образование также накапливало контрастный препарат синхронно с тканью поджелудочной железы. Была проведена

эндоскопическая глубокая расширенная биопсия. Гистологическое исследование: фрагменты слизистой тонкой кишки с наличием в глубинных отделах гистологического среза элементов эктопированной ткани поджелудочной железы (рисунок 103). Ретроспективно оценивая эти наблюдения, можно отметить, что все образования при КУ синхронно контрастируются с тканью поджелудочной железы, что не характерно для эндокринных опухолей.

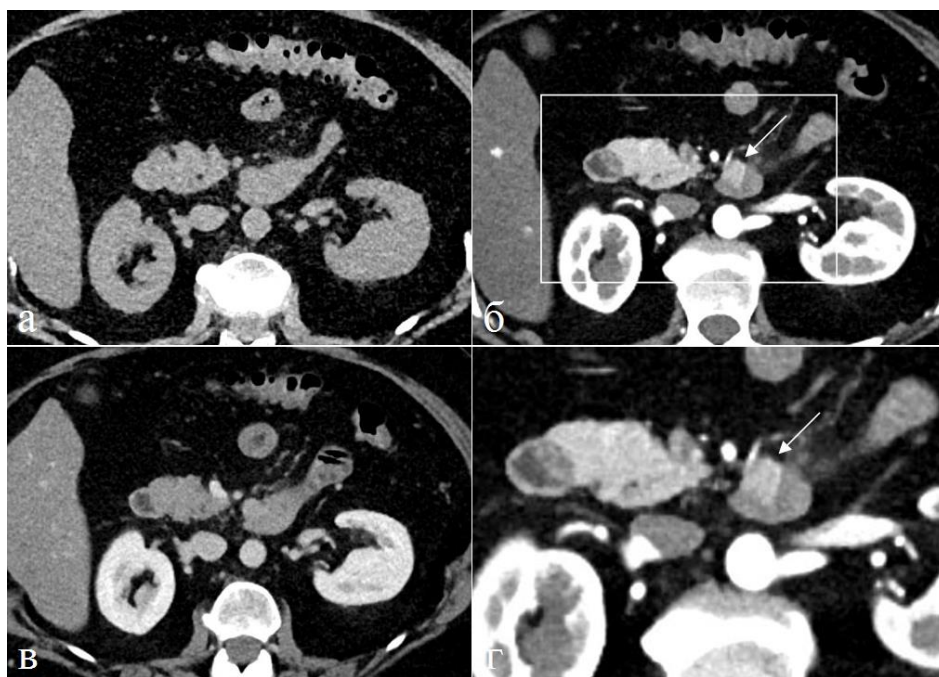


Рисунок 103. Больная 51 лет. Эктопия поджелудочной железы. а) Нативное исследование, б) артериальная, в) паренхиматозная фаза КУ. г) Увеличенный фрагмент. В артериальную фазу КУ в стенке двенадцатиперстной кишки выявляется солидная структура, которая во все фазы контрастного усиления синхронно с тканью поджелудочной железы (стрелки).

В тощей и подвздошной кишках опухоли, проявляющиеся внутрипросветным или интрамуральным ростом, по морфологическому строению соответствовали злокачественным опухолям нейроэндокринного ряда, сосудистым образованиям, лимфомам и ГИСО. Перечисленные образования встречались в единичных случаях. Среди нейроэндокринных опухолей наиболее узнаваемой КТ картиной обладали нейроэндокринные опухоли. При КУ НЭО выражено повышено контрастируются с максимальным накоплением препарата в артериальную фазу (рисунок 104).

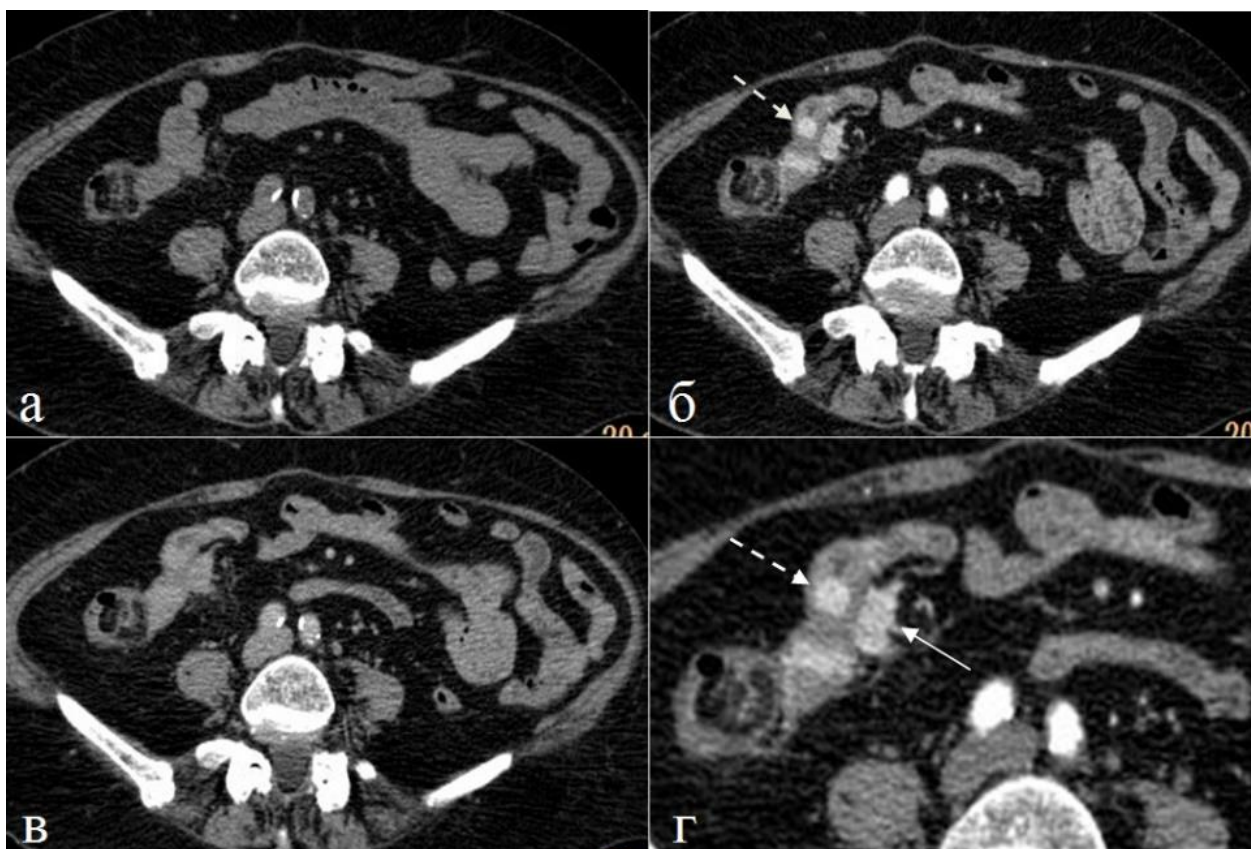


Рисунок 104. Больная 80 лет. НЭО подвздошной кишки. А) нативное исследование, б, г) артериальная, в) паренхиматозная фазы КУ. Опухоль с выражено повышенным КУ в артериальную фазу (пунктирные стрелки). Прилежащая к опухоли часть брыжейки уплотнена, в ней определяются увеличенные синхронно контрастируемые лимфатические узлы (непрерывные стрелки).

Характерными признаками нейроэндокринной опухоли так же были десмопластические изменения в брыжейке и метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов. Пораженные лимфатические узлы накапливали контрастный препарата синхронно с материнской опухолью, как по интенсивности, так и по динамике накопления (рисунок 105). Десмопластические изменения вызывали уплотнение брыжейки, сдавление сосудов и способствовали перекручиванию петель кишки, вызывая кишечную непроходимость.

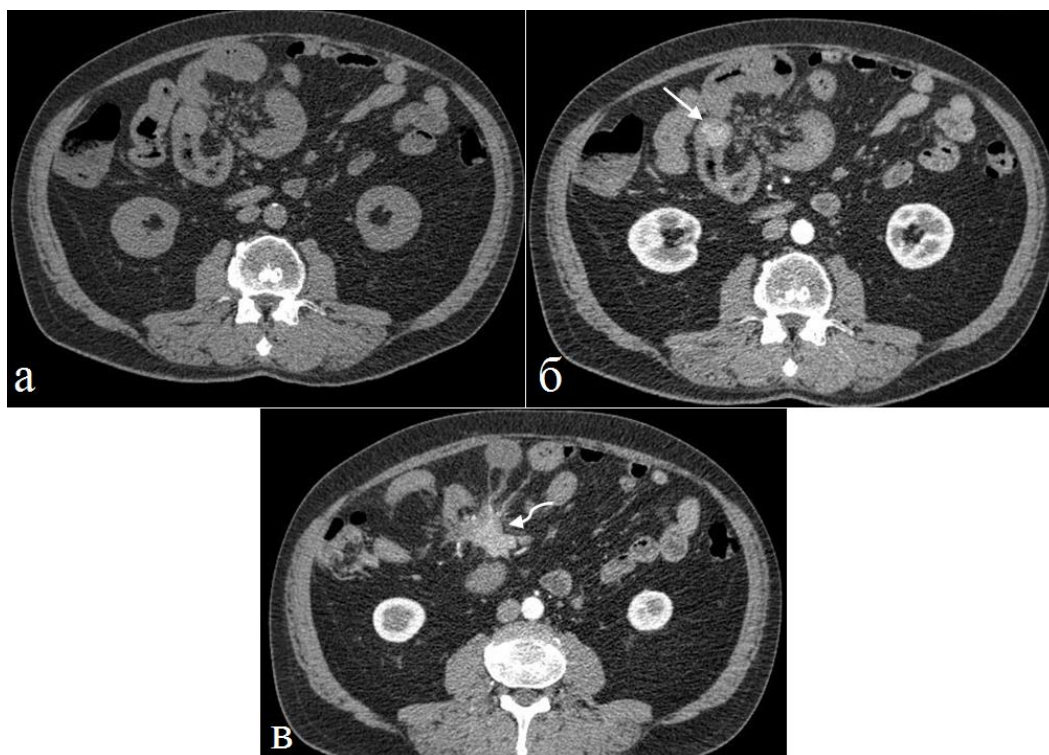


Рисунок 105. Больной 62 лет. НЭО тощей кишки. а) нативное исследование, б,в) артериальная фаза КУ. В артериальную фазу КУ в стенке подвздошной кишки определяется опухоль, с заметно повышенным КУ (прямая стрелка). Брыжейка кишки уплотнена, в ней содержится конгломерат из лимфатических узлов с активной десмопластической реакцией (изогнутая стрелка).

Нейроэндокринная опухоль малых размеров приводил к инвагинации тонкой кишки. Это образование также интенсивно контрастируется в артериальную фазу КУ, а в брыжейке содержались увеличенные лимфатические узлы, синхронно накапливающие контрастный препарат с первичной опухолью (рисунок 106).

Гемангиомы были обнаружены у трех больных. Эти пациенты на протяжении длительного времени страдали анемией. Неоднократно выполняемые эндоскопические исследования не давали результата. В стационар больные поступили в порядке неотложной помощи. При КТ в обоих наблюдениях были обнаружены опухоли, которые локализовались в тощей кишке. В нативную фазу исследования по причине малого размера они не визуализировались, а в артериальную фазу КУ активно накапливали контрастный препарат до состояния изоденсивности с артериальными сосудами. У первого больного размер опухоли

составлял 11 мм, и она легко обнаружилась в артериальную фазу КУ (рисунок 107).



Рисунок 106. Больная 48 лет. НЭО подвздошной кишки, симптомы тонокишечной инвагинации. а) Нативное исследование, б), г) артериальная, в) паренхиматозная фазы контрастного усиления. В просвете подвздошной кишки определяется опухоль с выражено повышенным КУ в артериальную фазу. В брыжейке определяются увеличенные лимфатические узлы (пунктирная стрелка). На рисунке (г) отчлливо видна двуслойная структура стенки кишки (прямая стрелка), указывающая на инвагинацию.

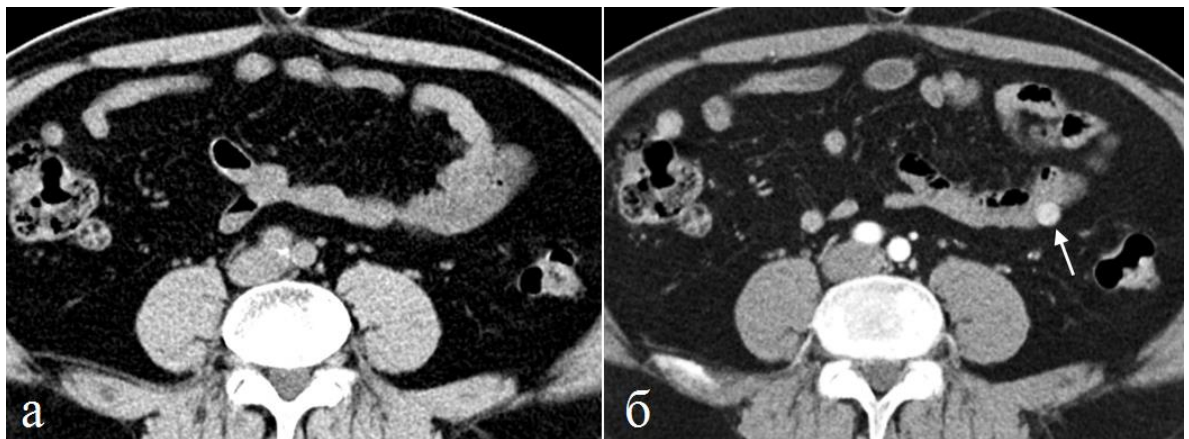


Рисунок 107. Больной 60 лет. Гемангиома тощей кишки, рецидивирующее кишечное кровотечение а) Нативное исследование, б) артериальная фаза КУ. Опухоль обнаруживается только в артериальную фазу КУ (стрелка).

Гемангиома малых размеров сопровождалась клинической картиной неоднократных кишечных кровотечений, в результате в тощей кишке было выявлено мелкое многоузловое образование, активно накапливающее препарат в артериальную фазу КУ, его диаметр не превышал 5 мм (рисунок 108). Гистологическое исследование операционного материала в обоих наблюдениях подтвердило заключение. На поверхности образований были обнаружены изъязвления.

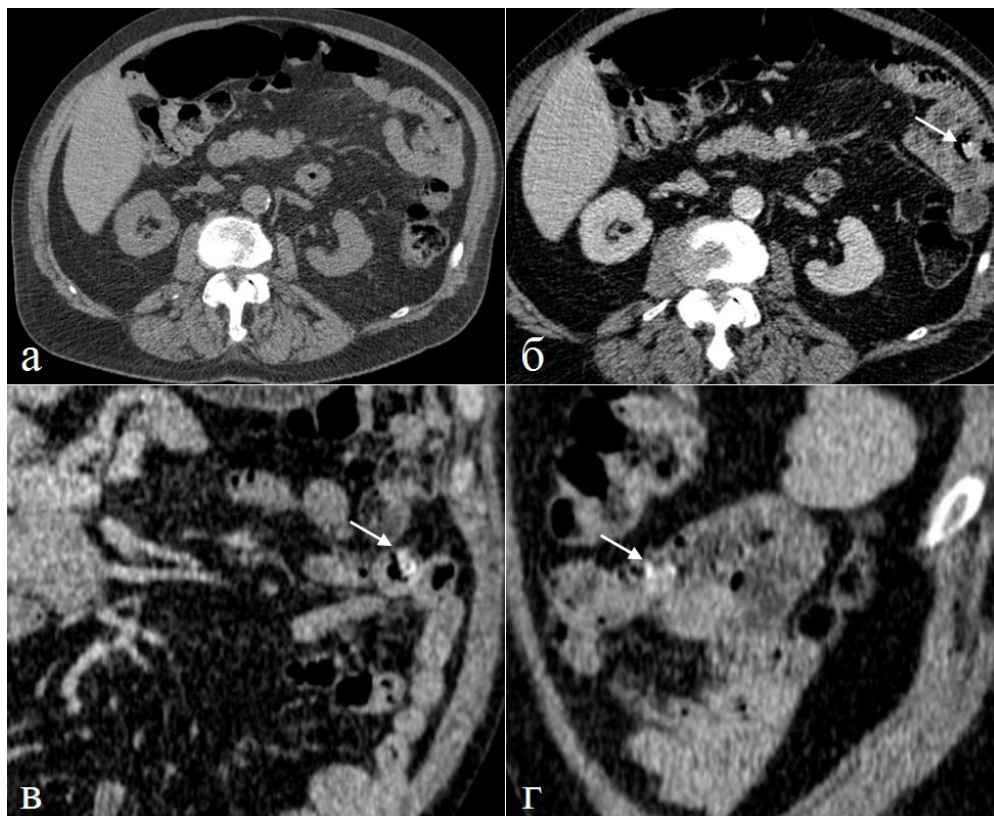


Рисунок 108. Больной 74 лет. Гемангиома тощей кишки, рецидивирующее кишечное кровотечение. а) Нативное исследование, б) паренхиматозная фаза контрастного усиления, в) увеличенный фрагмент аксиальной томограммы, г) увеличенный фрагмент сагиттальной реконструкции. При контрастном усилении в стенке тощей кишки определяется образование, активно накапливающее контрастный препарат – сосудистая опухоль (стрелки).

ГИСО в тощей кишке имела вид внутрипросветного узла. В артериальную фазу КУ узел равномерно и ярко контрастируется, в структуре выявлялся фиброзный рубец. Симптомы кишечной непроходимости и увеличенные лимфатические узлы не обнаруживались (рисунок 109).

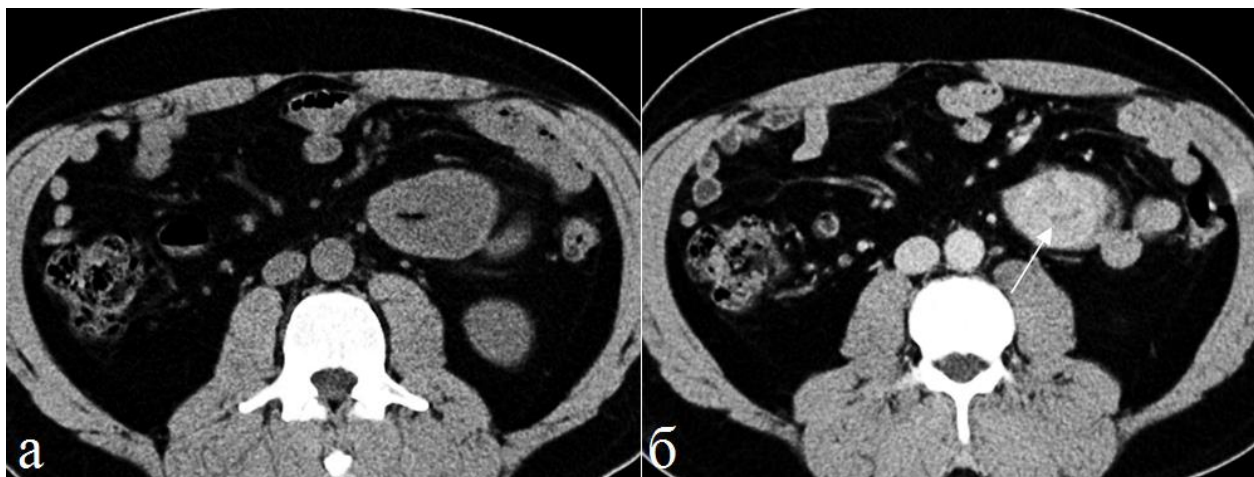


Рисунок 109. Больной 47 лет. ГИСО тощей кишки. а) Нативное исследование, б) паренхиматозная фаза КУ. В тощей кишке определяется опухоль с выражено повышенным КУ (стрелка). Тощая кишка в месте расположения опухоли умеренно расширена.

В подвздошной кишке ГИСО имела большой размер и отчетливый внутрипросветный рост, при этом сопровождалась кишечной инвагинацией. Для склеротической формы опухоли ГИСО КУ характерного выражено повышенного контрастирования в артериальную фазу не наступало (рисунок 110).

В толстой кишке внутрипросветные и/или интрамуральные узловые образования представляли злокачественные полипы и ворсинчатые опухоли. Злокачественные полипы представлены в единичных случаях, когда они впервые были обнаружены при КТ.

Полипы, размер которых превышал 10 мм, принято трактовать как аденомы. Такие образования при КТ, как первичные находки, встречались крайне редко. На рисунке 111 представлена аденома восходящей ободочной кишки. При контрастном исследовании опухоль активно накапливала препарат, а на ее поверхности хорошо отображался рельеф. Злокачественные полипы на КТ не имели убедительных специфических признаков. Как характерный, но не обязательный признак злокачественного полипа можно отметить широкое основание и интрамуральный рост (рисунок 112).

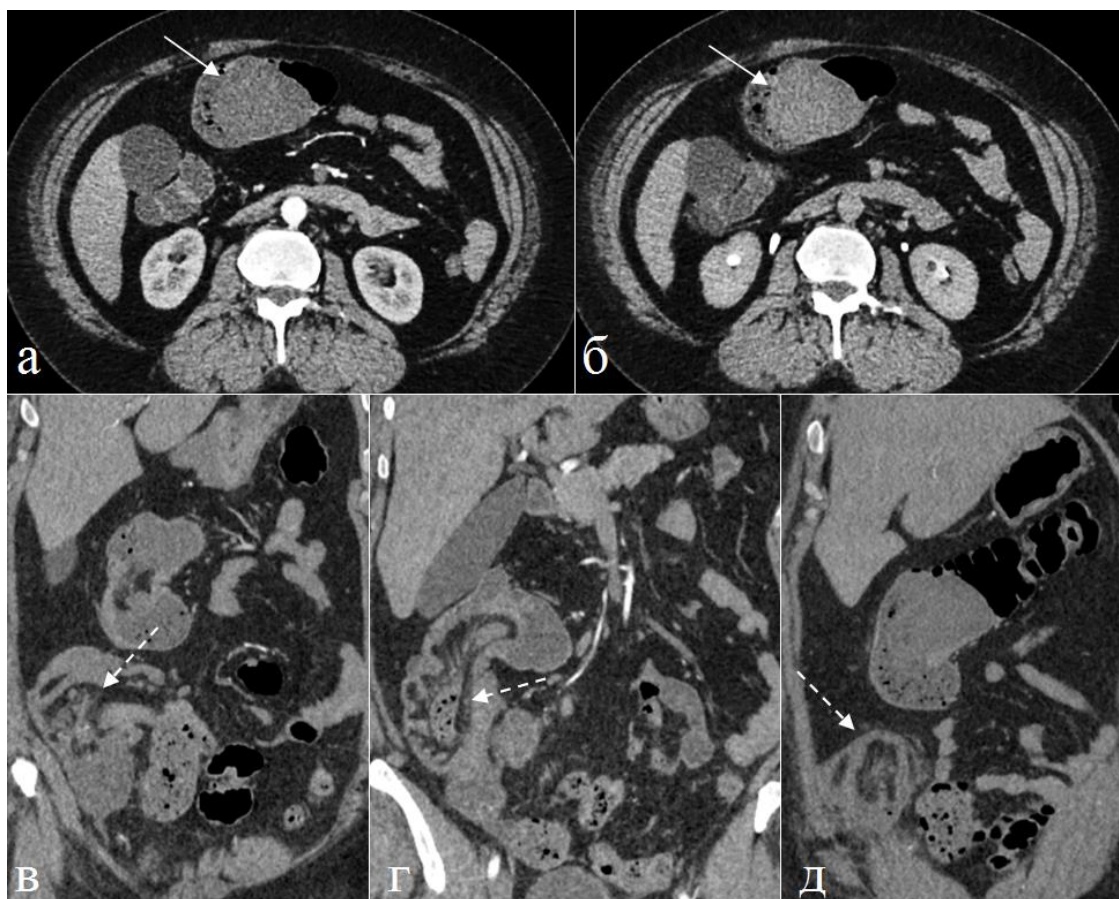


Рисунок 110. Больная 46 лет. ГИСО подвздошной кишки, склеротическая форма. а) артериальная, б) отсроченная фаза КУ. В просвете тощей кишки определяется опухоль (стрелки). в), г), д) Фронтальная реконструкция изображений. Пунктирными стрелками показана инвагинация подвздошной кишки в подвздошную и ободочную кишку.

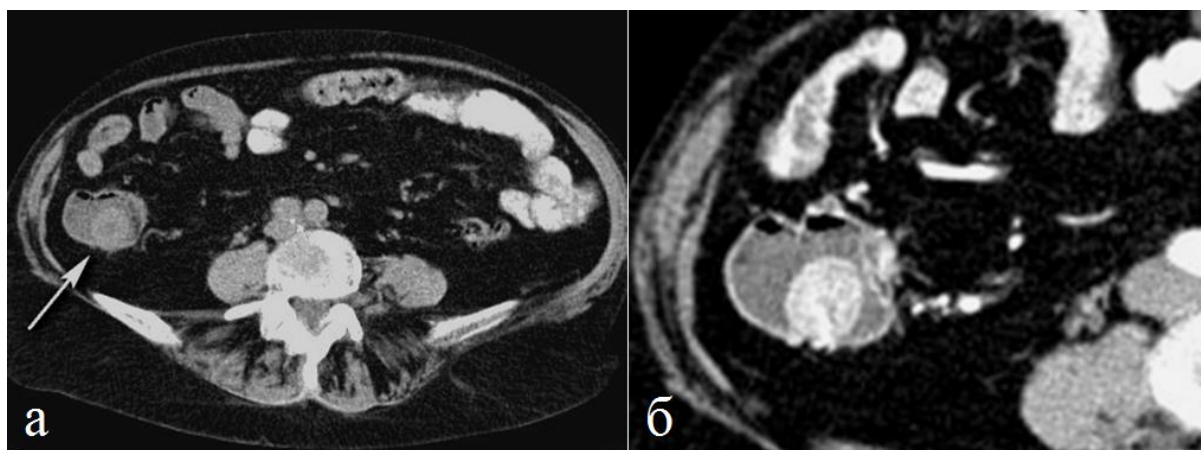


Рисунок 111. Больная 57 лет. Аденома восходящей ободочной кишки (стрелка). а) Нативное исследование, б) артериальная фаза. Стенка кишки в месте прилегания опухоли не изменена.

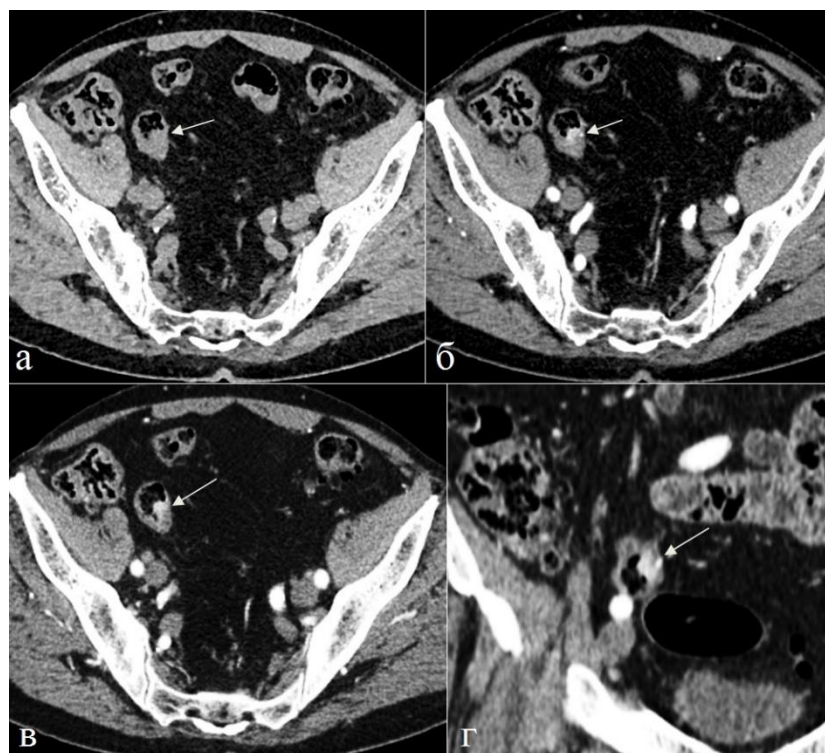


Рисунок 112. Больной 71 лет. Злокачественный полип в сигмовидной кишке. а) Нативное исследование, б), в), артериальная фаза, г) фронтальная реконструкция. В дистальной части сигмовидной кишки определяется полип, с выражено повышенным трансмуральным КУ, широко прилежащий к стенке кишки (стрелки). На увеличенном фрагменте томограммы в), г) определяется инвазия полипа в стенку кишки (стрелка).

У 14 больных при КТ в толстой кишке были впервые обнаружена ворсинчатая аденома. Характерной особенностью ворсинчатой опухоли в сравнении с полипами, это крупные размеры от 1,5 до 4 см и более, они достаточно плоские, без значительного внутрипросветного роста (рисунок 113). Максимальное усиление наступало в артериальную фазу и проявлялось повышенным КУ (рисунок 114). Образование, не вызывало кишечную непроходимость даже при достаточно больших размерах.

Лимфому с экзофитным внутрипросветным ростом в виде многоузлового солитарного образования мы наблюдали лишь у одного больного. Узел локализовался в ампуле прямой кишки (рисунок 115) и почти полностью перекрывал просвет, при этом явлений непроходимости не было.

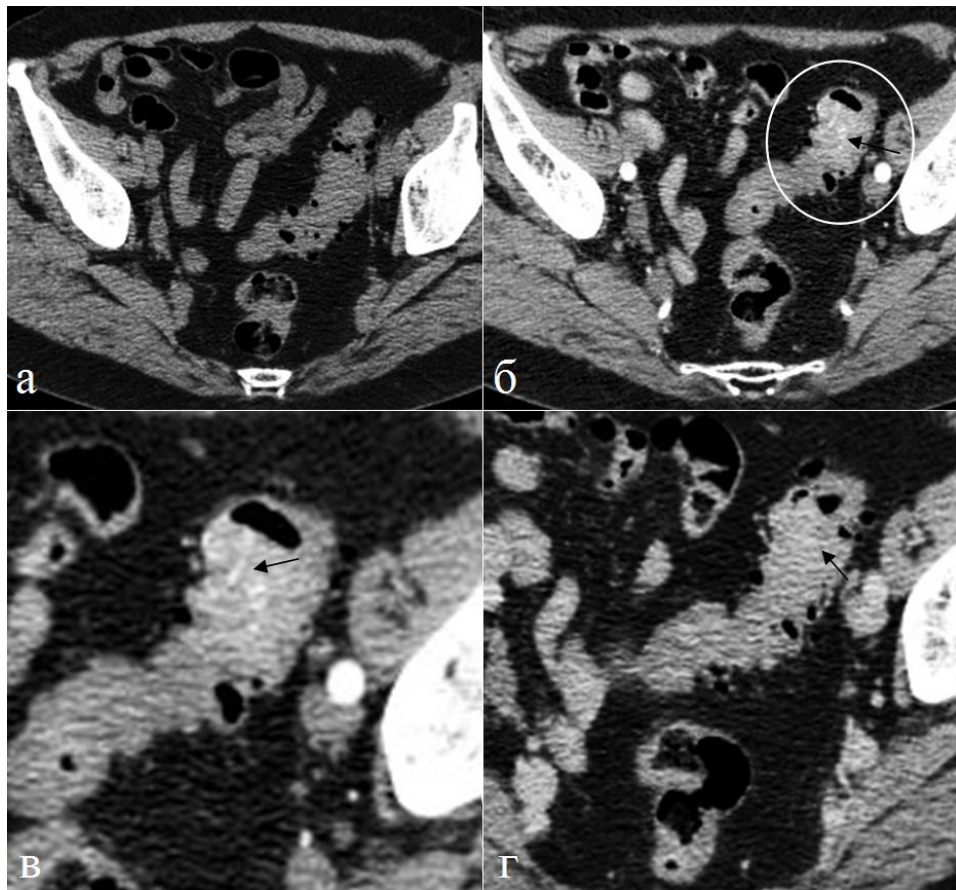


Рисунок 113. Больной 63 лет. Ворсинчатая опухоль. а) нативная фаза, б), в) артериальная, г) паренхиматозная фазы КУ. Определяется образование, исходящее из правой боковой стенки сигмовидной кишки, КУ повышенное (овал). На рисунке б, в г) заметна картина рядов ворсинчатой поверхности опухоли в виде ярких линейных структур (черная стрелка).

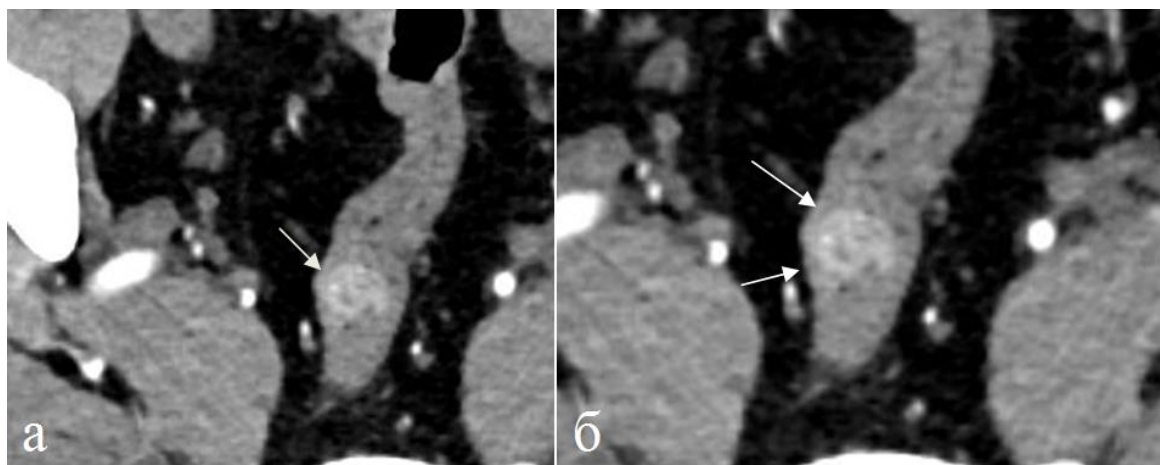


Рисунок 114 - Больной 61 лет. Ворсинчатая опухоль в ректосигмовидном отделе кишки. Артериальная фаза КУ. Опухоль проявляется повышенным КУ тубулярных структур (стрелки).

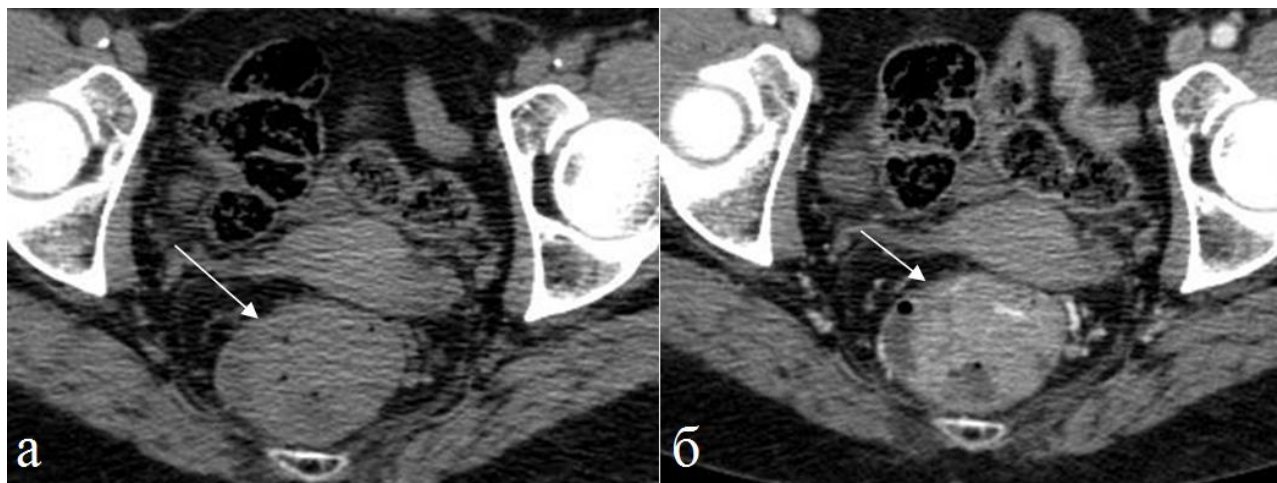


Рисунок 115. Больная 57 лет. Лимфома прямой кишки. а) Нативное исследование, б) артериальная фаза КУ. Определяется большое бугристое образование в просвете ампулы прямой кишки с внутрипросветным ростом (стрелки).

Таким образом, внутрипросветные и/или интрамуральные образования наиболее часто встречались в двенадцатиперстной кишке, где их морфологические формы отличались наибольшим разнообразием. С наименьшей частотой они локализовались в тонком кишечнике. Среди внутрипросветных образований наиболее узнаваемой рентгенологической картиной проявлялись липомы, которые чаще локализовались в толстой кишке. Выявлению внутрипросветных и особенно интрамуральных образований способствовало КУ. При этом одни образования контрастировались выражено повышено, соизмеримо с КУ артериальных сосудов. Среди таких образований необходимо отметить гемангиомы, ГИСО, нейроэндокринная опухоль. Необходимо особенно подчеркнуть значение КТ в выявлении гемангиом, локализующихся в тощей кишке, – отделе недоступным другим обычным методам диагностики. Другие образования, такие как рак, лимфома, а также некоторые воспалительные процессы лишь в большей или меньшей степени превосходили КУ неизменной стенки кишки. Эти особенности во многом помогли проведению дифференциальной диагностики.

ГЛАВА 5. ОЦЕНКА ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЗНАЧЕНИЯ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА НА ФОРМИРОВАНИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Оценку проводили посредством вычисления вероятности обнаружения КТ симптомов по каждому заболеванию и определения абсолютного и относительного риска влияния каждого фактора.

5.1 Колоректальный рак (КРР).

В наших наблюдениях КРР был выявлен у 327 пациентов. Среди них 173 (52,9%) женщин, 154 (47,1%) мужчин, в возрасте от 31 до 93 лет (средний возраст $66,57 \pm 11,40$ лет). Возраст пациентов старше 66 лет повышал риск возникновения колоректального рака на 26,5% ДИ 26,5 [21,0; 32,0]% ($<0,0001$).

Симптомы, выявленные при КТ исследовании больных КРР, и их влияние на возможную диагностику показаны в таблице 37.

Таблица 37. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза КРР.

Симптом	КРР: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value	
	Нет	Есть				
Утолщение стенки (асимметричное)	12 (2,2%)	315 (70,3%)	68,2 (63,8; 72,6)%	32,64 (18,59; 57,30)	$<0,0001$	
Расширение просвета	231 (45,1%)	96 (19,5%)	-25,6 (-31,2; -20,1)%	0,43 (0,35; 0,53)	$<0,0001$	
Сужение просвета	0 (0,0%)	327 (50,9%)	50,9	-	$<0,0001$	
Зона перехода	Уступообразная	12 (1,8%)	315 (88,7%)	86,9 (83,4; 90,3)%	48,06 (27,41; 84,29)	$<0,0001$
	Плавная	315 (33,8%)	12 (15,7%)	-18,1 (-27,1; -9,0)%	0,46 (0,27; 0,81)	$<0,0018$
Внутрипросветное образование	311 (38,9%)	16 (7,8%)	-31,2 (-36,1; -26,2)%	0,2 (0,12; 0,32)	$<0,0001$	

Таблица 37. Продолжение.

Симптом		КРР: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Протяженность утолщения	Локальная	41 (7,0%)	286 (68,3%)	61,3 (56,3; 66,2)%	9,76 (7,21; 13,20)	<0,0001
	Сегментарная	286 (43,1%)	41 (8,4%)	-33,5 (-40,4; -30,6)%	0,31 (0,15; 0,30)	<0,0001
	Диффузная	327(3,2 7%)	0	-	-	1,0000
Интенсивность КУ	Пониженное	293 (45,1%)	34 (9,6%)	-35,5 (-40,4; -30,6)%	0,21 (0,15; 0,30)	<0,0001
	Повышенное	34 (8,5%)	293 (48,6%)	40,1 (35,3; 45,0)%	5,75 (4,12; 8,01)	<0,0001
Патологический тип КУ		34 (9,6%)	293 (45,1%)	35,5 (30,6; 40,4)%	4,71 (3,38; 6,55)	<0,0001
Тип КУ	Слизистое КУ	320 (33,9%)	7 (11,7%)	-22,2 (-30,9; -13,5)%	0,34 (0,17; 0,70)	<0,0001
	Многослойное КУ	327 (35,0%)	0 (0,0%)	-35,0	0,00	<0,0001
	Трансмуральное КУ	41 (8,5%)	286 (55,0%)	46,5 (41,6; 51,5)%	6,51 (4,81; 8,81)	<0,0001
Однородное КУ		16 (31,4%)	311 (32,6%)	1,2 (-11,9; 14,3)%	1,04 (0,69; 1,58)	0,8554
Неоднородное КУ		311(33, 2%)	16(22,6 %)	-10,6 (-21,4; 0,2)%	0,68 (0,43; 1,09)	0,0841
Уплотнение брыжейки		307 (36,6%)	20 (12,0%)	-24,7 (-30,6; -18,8)%	0,33 (0,21; 0,50)	<0,0001
Расширение сосудов брыжейки		313 (41,5%)	14 (5,6%)	-35,9 (-40,5; -31,4)%	0,13 (0,08; 0,23)	<0,0001
Региональная лимфаденопатия		167 (31,8%)	160 (33,3%)	1,5 (-4,3; 7,3)%	1,05 (0,88; 1,25)	0,6081
Перфорация стенки		313 (33,0%)	14 (24,6%)	-8,5 (-20,0; 3,1)%	0,74 (0,47; 1,18)	0,1857
Дискретность изменений		316 (33,8%)	11 (15,7%)	-18,1 (-27,1; -9,0)%	0,46 (0,27; 0,81)	<0,0018

Большинство КТ симптомов имеют статистическую значимость влияния на вероятность установления диагноза колоректального рака. Лидирующими статистически значимыми КТ-признаками с повышением уровней рисков от 50,9% до 88,7% является уступообразная зона перехода, наличие асимметричного

и локального утолщения стенки кишки, с сопутствующим сужением просвета. Замыкают список статистически значимые симптомы в виде слизистого либо многослойного типа контрастного усиления и отек брыжейки, которые повышают уровень риска от 33,7% до 36,6%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков КРР можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми факторами установления диагноза КРР являются уступообразная форма перехода между поражённой и неизменённой кишкой и утолщение стенки с уровнями абсолютного риска более 70,3%. Наличие одного из двух ключевых факторов повышает уровень вероятности корректной установки диагноза более чем в 33 раза. Отсортированные рисковые классы пациентов для КРР по убыванию риска представлены в таблице 38.

Таблица 38. Классы риска симптомов в диагностике КРР

Определение класса	Объем группы	Доля класса, %	Риск, %
Утолщение стенки & Интенсивность КУ (повышенное), Тип КУ (трансмуральное) & Зона перехода (Уступообразная)	324	32,2%	88,3%
Утолщение стенки & Тип КУ (Слизистое)	55	5,5%	12,7%
Утолщение стенки & Тип КУ (Трансмуральное)	355	35,3%	9,6%

Для КРР было выделено 3 рисковых класса с уровнями риска от 0,0% до 88,3% с помощью следующих симптомов: утолщение стенки, повышенное КУ, трансмуральный тип КУ и уступообразная зона перехода. Высокая вероятность диагноза с уровнем риска 88,3% определялась на основе комбинации факторов при уступообразной форме перехода и трансмуральном типе КУ. Комбинация утолщения стенки с обычным типом контрастирования не является характерной для КРР.

На рисунке 116 и таблице 39 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Колоректальный рак». Точка

отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,98 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 88,3\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 87,5% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 100,0% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

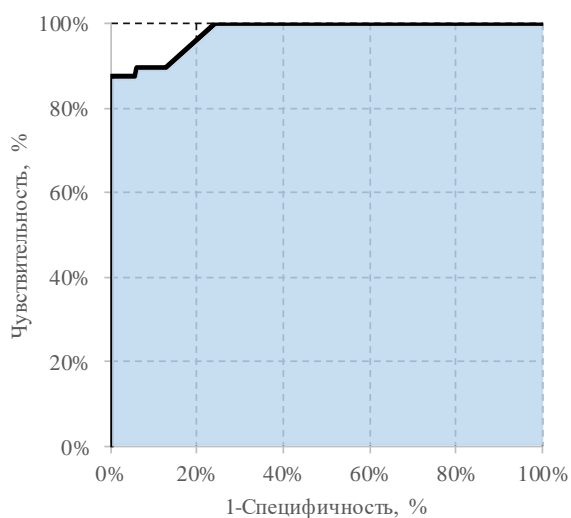


Таблица 39. Прогностические показатели качества «Колоректальный рак».

Точка отсечения	88,3%
AuROC	0,98
Чувствительность	87,5%
Специфичность	100,0%
Диагностическая точность	93,7%

Рисунок 116. ROC-кривая для целевого показателя «Колоректальный рак».

5.2 Лимфома

В наших наблюдениях случаи лимфом были проанализированы у 17 больных. Среди них 8 (47,1%) женщин, 9 (52,9%) мужчин, в возрасте от 33 до 85 лет (средний возраст $61,94 \pm 17,75$). Возраст пациентов старше 71 года минимально повышал риск возникновения лимфомы на 1,9% ДИ [1,00; 6,57]% ($<0,0430$). Симптомы, выявленные при КТ исследовании больных лимфомой, и оценка их влияние на диагностику показана в таблице 40.

Таблица 40. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Лимфома»

Симптомы		Лимфома: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Утолщение стенки (симметричное)		7 (0,9%)	10 (5,3%)	4,5 (1,2; 7,8)%	6,25 (2,41; 16,20)	<0,0001
Расширение просвета		0 (0,0%)	17 (3,4%)	3,4	-	<0,0001
Сужение просвета		8 (2,2%)		-0,8 (-2,6; 1,0)%	0,64 (0,25; 1,63)	0,3436
Зона перехода	Уступообразная	15 (1,8%)	2 (1,2%)	-0,6 (-2,5; 1,3)%	0,67 (0,15; 2,90)	0,5878
	Плавная	2 (0,2%)	15 (10,6%)	10,3 (5,3; 15,4)%	45,58 (10,54; 197,19)	<0,0001
Протяженность утолщения	Локальная	15 (1,6%)	2 (3,2%)	1,6 (-2,8; 6,1)%	2,03 (0,47; 8,67)	0,3335
	Сегментарная	2 (0,2%)	15 (9,1%)	8,9 (4,5; 13,3)%	38,46 (8,88; 166,59)	<0,0001
	Диффузная	17 (1,7%)	0 (-)	-	-	1,0000
Интенсивность КУ	Пониженное	11 (1,3%)	6 (4,3%)	3,1 (-0,4; 6,6)%	3,43 (1,29; 9,12)	<0,0092
	Повышенное	6 (0,8%)	11 (7,2%)	6,4 (2,1; 10,8)%	8,98 (3,47; 23,18)	<0,0001
Внутрипросветное образование (узловая форма)		15 (1,9%)	2 (1,0%)	-0,9 (-2,5; 0,7)%	0,52 (0,12; 2,24)	0,3683
Патологический тип КУ		0 (0,0%)	17 (2,6%)	2,6	-	<0,0021
Тип КУ	Слизистое КУ	15 (1,6%)	2 (3,3%)	1,7 (-2,9; 6,4)%	2,1 (0,49; 8,97)	0,3092
	Многослойное КУ	17 (1,8%)	0 (0,0%)	-1,8	0,00	0,2552
	Трансмуральное КУ	2 (0,4%)	15 (2,9%)	2,5 (0,9; 4,0)%	7 (1,61; 30,43)	<0,0024
Уплотнение брыжейки		15 (1,8%)	2 (1,2%)	-0,6 (-2,5; 1,3)%	0,67 (0,15; 2,90)	0,5878
Расширение сосудов брыжейки		17 (2,3%)	0 (0,0%)	-2,3	0,00	0,0164

Таблица 40. Продолжение.

Симптомы	Лимфома: частота (риск, %)		Изменен ие риска (95% ДИ)	Относите льный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Региональная лимфаденопатия	5 (0,8%)	12 (2,9%)	2,1 (0,3; 3,9)%	3,53 (1,25; 9,93)	0,0108
Перфорация стенки	15 (1,6%)	2 (3,5%)	1,9 (-2,9; 6,8)%	2,22 (0,52; 9,46)	0,2733
Дискретность изменений	13 (1,4%)	4 (5,7%)	4,3 (-1,2; 9,8)%	4,11 (1,38; 12,27)	<0,0068

Большинство КТ симптомов значимы для диагностики лимфомы с диапазоном уровней рисков от 2,3% до 10,6%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 5,3% до 10,6% являются плавная зона перехода и сегментарное утолщение стенки кишки, локальное расширение просвета и утолщение стенки. Замыкают список статистически значимые симптомы расширение сосудов брыжейки и наличие регионарной лимфаденопатии, которые повышают уровень риска от 2,3% до 3,1%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков установления диагноза лимфома по данным КТ можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми факторами, влияющими на установление диагноза, являются локальное расширение просвета, и сегментарное утолщение стенки кишки с уровнями абсолютного риска более 7,2%. Наличие одного из двух ключевых факторов повышает уровень риска «Лимфома» более чем в 9 раз. Отсортированные рискованные классы пациентов для целевого показателя «Лимфома» по убыванию риска показаны в таблице 41.

Таблица 41. Классы риска симптомов в диагностике лимфомы.

Определение класса	n	Доля класса, %	Риск, %
Зона перехода (плавная) & Тип КУ (трансмуральный)	58	5,8%	25,9%
Зона перехода (уступообразная) & Тип КУ (слизистый)	41	4,1%	4,9%
Зона перехода (плавная) & Тип КУ (слизистый/многослойный)	84	8,4%	0,0%

Таким образом, для этого заболевания было выделено 3 рисков класс с уровнями риска от 0,0% до 25,9% с помощью следующих влияющих симптомов: плавной/уступообразной зон перехода, трансмурального, слизистого или многослойного типов КУ. Высокий рисковый класс определялся на основе комбинации факторов уступообразной формы перехода и трансмурального типа КУ. Прогностическое качество построенной модели имело высокий уровень – 25.9%.

На рисунке 117 и таблице 42 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Лимфома». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,99 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 4,9\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 95,4% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

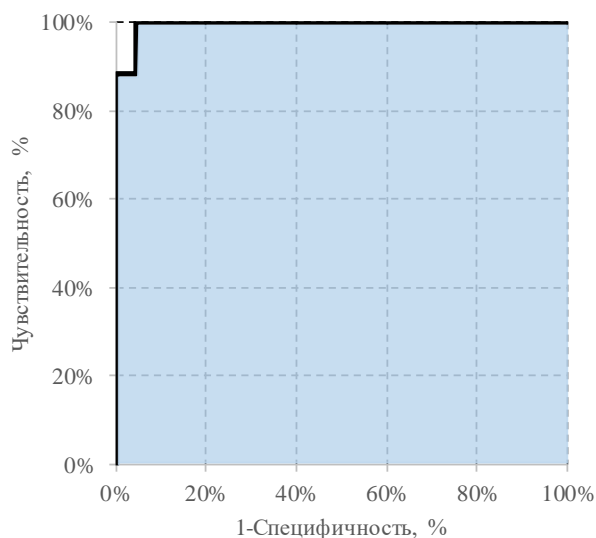


Таблица 42. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Лимфома».

Точка отсечения	4,9%
AuROC	0,99
Чувствительность	100,0%
Специфичность	95,4%
Диагностическая точность	97,7%

Рисунок 117. ROC-кривая для целевого показателя «Лимфома».

5.3 Ворсинчатая аденома толстой кишки

Группу больных с ворсинчатой аденомой составили 14 пациентов. Среди них 7 (50%) женщин, 7 (50%) мужчин, в возрасте от 53 до 79 лет (средний возраст $69,86 \pm 11,04$). Возраст пациентов старше 71 года минимально повышал риск возникновения ворсинчатой аденомы на 2,7% ДИ [1,57; 12,82]% ($<0,0021$). Симптомы, выявленные у больных с ворсинчатой аденомой при КТ исследовании и оценка их влияние на диагностику показана в таблице 43.

Таблица 43. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Ворсинчатая аденома».

Симптомы		Ворсинчатая аденома: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Утолщение стенки (асимметричное)		0 (0,0%)	14 (3,1%)	3,1	-	<0,0001
Расширение просвета		14 (2,7%)	0 (0,0%)	-2,7	0,00	<0,0002
Сужение просвета		0 (0,0%)	14 (2,2%)	2,2	-	<0,0046
Внутрипросветное образование		0 (0,0%)	14 (6,8%)	6,8	-	<0,0001
Зона перехода	Уступообразная	14 (2,8%)	0 (0,0%)	-2,8	0,00	<0,0002
	Плавная	0 (0,0%)	14 (2,8%)	2,8	-	<0,0002
Протяженность утолщения	Локальная	0 (0,0%)	14 (3,3%)	3,3	-	<0,0001
	Сегментарная	14 (1,4%)	0(-)	-	-	1,0000
	Диффузная	14 (1,4%)	0(-)	-	-	1,0000
Интенсивность КУ	Пониженное	14 (2,2%)	0 (0,0%)	-2,2	0,00	<0,0054
	Повышенное	0 (0,0%)	14 (2,3%)	2,3	-	<0,0021
Патологический тип КУ		0 (0,0%)	14 (2,2%)	2,2	-	<0,0054

Таблица 43. Продолжение.

Симптомы		Ворсинчатая аденома: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Тип КУ	Слизистое КУ	14 (1,5%)	0 (0,0%)	-1,5	0,00	0,3646
	Многослойное КУ	14 (1,5%)	0 (0,0%)	-1,5	0,00	0,3788
	Трансмуральное КУ	0 (0,0%)	14 (2,7%)	2,7	-	<0,0003
Однородное КУ		0 (0,0%)	14 (2,7%)	-10,6 (-21,4; 0,2)%	0,68 (0,43; 1,09)	0,0841
Неоднородное КУ		14 (27,5%)	0 (0,0%)	-27,5	0,00	<0,0001
Уплотнение брыжейки		14 (1,5%)	0 (0,0%)	-1,5	0,00	0,4201
Расширение сосудов брыжейки		14 (1,4%)	0(-)	-	-	1,0000
Региональная лимфаденопатия		9 (1,5%)	5 (1,2%)	-0,3 (-1,7; 1,2)%	0,82 (0,28; 2,42)	0,7135
Перфорация стенки		14 (1,4%)	0 (-)	-	-	1,0000
Дискретность изменений		14 (1,4%)	0(-)	-	-	1,0000

Выявленные симптомы имеют значимость влияния на вероятность диагностики ворсинчатой аденомы с диапазоном уровней рисков от 2,2% до 6,8%. Лидирующим статистически значимыми фактором с повышением уровня риска до 27,5% являлось неоднородное контрастное усиление и до 6,8% - наличие внутрипросветного образования. Замыкают список статистически значимые факторы сниженное КУ, трансмуральный тип контрастирования и сужение просвета кишки, которые повышают уровень риска от 2,2% до 2,7%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков целевого показателя «Ворсинчатая аденома» можно сделать вывод, что статистически значимыми симптомами, способствующими установлению верного диагноза,

является наличие внутрипросветного образования с неоднородным КУ, с уровнями абсолютного риска корректного диагноза более 6,8%. Отсортированные рисковые классы симптомов для целевого показателя «Ворсинчатая аденома» по убыванию риска показаны в таблице 44.

Таблица 44. Классы риска симптомов в диагностике «Ворсинчатая аденома»

Определение класса	n	Доля класса, %	Риск, %
Неоднородное КУ& Внутрипросветное образование	17	1,7%	82,4%
Интенсивность КУ (повышенное)	954	94,9%	0,0%
Однородное КУ & Зона перехода (плавная)	34	3,4%	0,0%

Для целевого показателя «Ворсинчатая аденома» определен один рисковый класс, имеющий очень высокое прогностическое значение (уровень риска 82,4%), включающий следующие два симптома – неоднородное контрастное усиление и внутрипросветное образование.

На рисунке 118 и таблице 45 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Ворсинчатая аденома». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 1,00 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 82,4\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 100,0% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

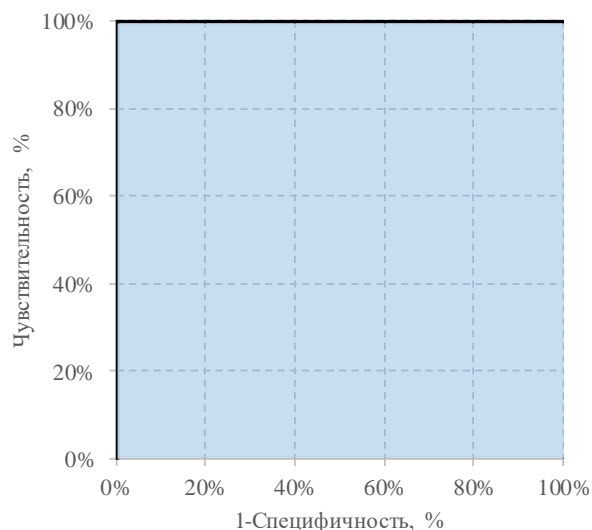


Рисунок 118. ROC -кривая для целевого показателя «Ворсинчатая аденома».

Таблица 45. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Ворсинчатая аденома».

Точка отсечения	82,4%
AuROC	1,00
Чувствительность	100,0%
Специфичность	100,0%
Диагностическая точность	100,0%

5.4 Полипы толстой кишки

В наших наблюдениях полипы толстой кишки диагностированы у 76 пациентов в возрасте от 23 до 82 лет (средний возраст $55,50 \pm 15,07$ лет). Среди них 43 (56,6%) женщин, 33 (43,4%) мужчин. Симптомы, выявленные при КТ исследовании больных с полипами толстой кишки и их влияние, показаны в таблице 46.

Таблица 46. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Полипы толстой кишки».

Симптомы	Полипы толстой кишки: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Утолщение стенки	76 (20,5%)	0 (0,0%)	-20,5	0,00	<0,0001
Расширение просвета	76 (14,8%)	0 (0,0%)	-14,8	0,00	<0,0001
Сужение просвета	76 (20,9%)	0 (0,0%)	-20,9	0,00	<0,0001

Таблица 46. Продолжение.

Симптомы		Полипы толстой кишки: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Зона перехода	Уступообразная	0 (0,0%)	76 (15,4%)	15,4	-	<0,0001
	Плавная	76 (15,0%)	0 (0,0%)	-15,0	0,00	<0,0001
Утолщение стенки		76 (20,5%)	0 (0,0%)	-20,5	0,00	<0,0001
Расширение просвета		76 (14,8%)	0 (0,0%)	-14,8	0,00	<0,0001
Сужение просвета		76 (20,9%)	0 (0,0%)	-20,9	0,00	<0,0001
Зона перехода	Уступообразная	0 (0,0%)	76 (15,4%)	15,4	-	<0,0001
	Плавная	76 (15,0%)	0 (0,0%)	-15,0	0,00	<0,0001
Протяженность утолщения	Локальная	-	-	-	-	-
	Сегментарная	-	-	-	-	-
	Диффузная	-	-	-	-	-
Внутрипросветный компонент		0 (0,0%)	76 (36,9%)	36,9	-	<0,0001
Интенсивность КУ	Пониженное	76 (11,7%)	0 (0,0%)	-11,7	0,00	<0,0001
	Повышенное	56 (5,8%)	20 (60,6%)	54,8 (38,1; 71,6)%	10,52 (7,23; 15,30)	<0,0001
Патологический тип КУ		0 (0,0%)	76 (11,7%)	11,7	-	<0,0001
Тип КУ	Слизистое КУ	76 (8,0%)	0 (0,0%)	-8,0	0,00	0,0223
	Многослойное КУ	76 (8,1%)	0 (0,0%)	-8,1	0,00	0,0131
	Трансмуральное КУ	0 (0,0%)	76 (14,6%)	14,6	-	<0,0001
Однородное КУ		0 (0,0%)	76 (8,0%)	8,0	-	0,0360

Таблица 46. Продолжение.

Симптомы	Полипы толстой кишки: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Неоднородное КУ	76 (7,6%)	0(-)	-	-	1,0000
Уплотнение брыжейки	76 (9,1%)	0 (0,0%)	-9,1	0,00	<0,0001
Расширение сосудов брыжейки	76 (10,1%)	0 (0,0%)	-10,1	0,00	<0,0001
Региональная лимфаденопатия	76 (12,7%)	0 (0,0%)	-12,7	0,00	<0,0001
Перфорация стенки	76 (7,9%)	0 (0,0%)	-7,9	0,00	0,0524
Дискретность изменений	76 (7,6%)	0 (-)	-	-	1,0000

Большинство КТ симптомов статистически значимо влияли на вероятность диагностики полипов толстой кишки с диапазоном уровней рисков от 8,0% до 60,6%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков до 36,9% до 60,6% являются наличие внутрипросветного и/или интрамурального образования и повышенного КУ. Замыкают список симптомы многослойный и слизистый тип КУ и отек брыжейки, которые повышают уровень риска от 8,0% до 9,1%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков целевого показателя «Полипы толстой кишки» можно сделать вывод, что двумя ключевыми статистически значимыми факторами, влияющими на корректную установку этого диагноза, являются вышеупомянутые факторы наличия внутрипросветного образования с повышенным КУ, что позволяет достичь уровней абсолютного риска более 20,9%.

Отсортированные рисковые классы симптомов для целевого показателя «Полипы толстой кишки» по убыванию риска показаны в таблице 47.

Таблица 47. Классы риска симптомов в диагностике полипов толстой кишки

Определение класса	n	Доля класса, %	Риск, %
Внутрипросветное образование & Расширение просвета (нет расширения) & Интенсивность КУ (повышенное) & Утолщение стенки (нет)	57	5,7%	98,2%
Расширение просвета (нет расширения) & Интенсивность КУ (повышенное)	23	2,3%	27,0%
Расширение просвета	493	49,1%	0,0%
Расширение просвета & Интенсивность КУ (пониженное) & Утолщение стенки	351	34,9%	0,0%

Для целевого показателя «Полипы толстой кишки» определен один рисковый класс, имеющий очень высокое прогностическое значение - уровень риска 98,2% и включающий в себя наличие повышено контрастирующегося внутрипросветного образования без утолщения стенок и расширения просвета кишки.

На рисунке 119 и таблице 48 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Полипы толстой кишки». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 1,00 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 87,0\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 99,6% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

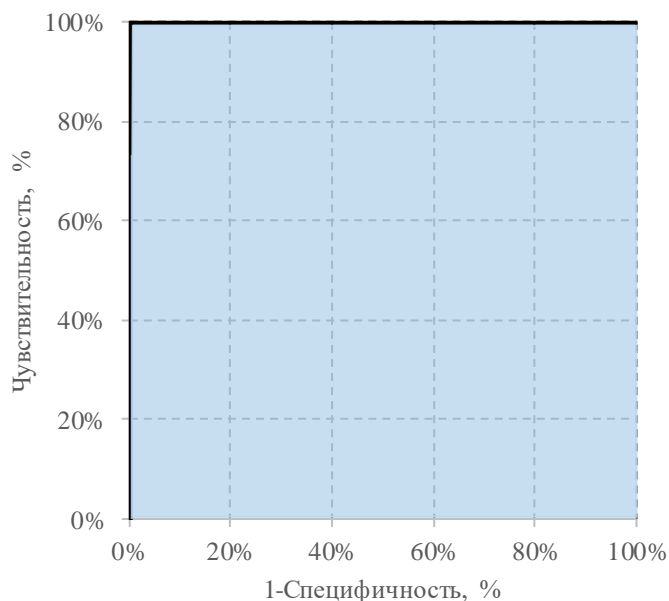


Рисунок 119. ROC-кривая для целевого показателя «Полипы толстой кишки».

Таблица 48. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Полипы толстой кишки».

Точка отсечения	87,0%
AuROC	1,00
Чувствительность	100,0%
Специфичность	99,6%
Диагностическая точность	99,8%

5.5 Метастатическое поражение серозного покрова кишечника

В наших наблюдениях метастатическое поражение было выявлено у 24 пациентов. Среди них 9 (37,5%) женщин, 15 (62,5%) мужчин, в возрасте от 37 до 89 лет (средний возраст $67,0 \pm 11,62$). Частота КТ симптомов и их однофакторное прогнозирование метастатическом поражении представлены в таблице 49.

Таблица 49. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Метастатическое поражение».

Симптомы	Метастатическое поражение: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Фактор: Нет	Фактор: Есть			
Утолщение стенки	3 (0,5%)	21 (4,7%)	4,1 (2,1; 6,2)%	8,7 (2,61; 28,99)	<0,0001
Расширение просвета	0 (0,0%)	24 (4,9%)	4,9	-	<0,0001
Расширение просвета (локальное)	9 (1,0%)	15 (10,9%)	9,8 (4,6; 15,1)%	10,47 (4,67; 23,46)	<0,0001
Сужение просвета	3 (0,8%)	21 (3,3%)	2,4 (0,8; 4,1)%	3,96 (1,19; 13,18)	0,0148

Таблица 49. Продолжение.

Симптомы		Метастатическое поражение: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Фактор: Нет	Фактор: Есть			
Зона перехода		0 (0,0%)	24 (4,8%)	4,8	-	<0,0001
Зона перехода	Уступообразная	7(2,5%)	17 (12,6%)	10,8 (4,6; 15,1)%	13,47 (4,67; 23,46)	<0,0001
	Плавная	17 (0,6%)	7 (3,5%)	2,4 (0,8; 4,1)%	3,96 (1,19; 13,18)	0,0168
Протяженность утолщения	Локальная	15 (1,6%)	9(6,7%)	5,1 (-1,3;11,4)%	4,2 (1,44; 12,26)%	0,0051
	Сегментарная	9(1,2%)	15(10,6%)	9,3 (4,6; 15,1)%	10,5 (4,67; 23,46)	<0,0001
	Диффузная	0 (0,0%)	24 (3,9%)	3,9	-	<0,0001
Внутрипросветное образование		24 (3,0%)	0 (0,0%)	-3,0	0,00	0,0118
Интенсивность КУ	Пониженное	22 (3,1%)	2 (0,4%)	2,7 (1,2; 4,1)%	7,78 (1,06; 57,31)	0,0160
	Повышенное	2 (0,5%)	22 (3,6%)	3,2 (1,5; 4,8)%	7,33 (1,73; 31,01)	0,0013
Патологический тип КУ		0 (0,0%)	24 (3,7%)	3,7	-	0,0002
Тип КУ	Слизистое КУ	24 (2,5%)	0 (0,0%)	-2,5	0,00	0,2115
	Многослойное КУ	24 (2,6%)	0 (0,0%)	-2,6	0,00	0,1749
	Трансмуральное КУ	0 (0,0%)	24 (4,6%)	4,6	-	<0,0001
Однородное КУ		0 (0,0%)	24 (2,5%)	2,5	-	0,2516
Неоднородное КУ		24 (2,4%)	0 (-)	-	-	1,0000
Уплотнение брыжейки		24 (2,4%)	0 (-)	-	-	1,0000
Расширение сосудов брыжейки		24 (3,2%)	0 (0,0%)	-3,2	0,00	0,0042
Региональная лимфаденопатия		0 (0,0%)	24 (5,9%)	5,9	-	<0,0001
Перфорация стенки		24 (2,5%)	0 (0,0%)	-2,5	0,00	0,2887
Дискретность изменений		0 (0,0%)	24 (34,3%)	34,3	-	<0,0001

При анализе таблицы 49, КТ симптомы имеют значимость влияния на вероятность установления факта метастатического поражения с диапазоном

уровней рисков от 2,9% до 34,3%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 10,9% до 34,3% являются дискретность поражение с наличием локальных зон расширения кишки. Замыкают список статистически значимые факторы сужения просвета, наличие внутрипросветного образования и расширение сосудов брыжейки, которые повышают уровень риска от 3,0% до 3,3%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков целевого показателя «Метастатическое поражение» можно сделать вывод, что двумя ключевыми статистически значимыми факторами, способствующими установлению диагноза метастатического поражения, являются дискретное поражение кишки с наличием локальных зон расширения кишки, что приводит к уровням абсолютного риска более 10,9%. Наличие одного из двух ключевых факторов повышает вероятность корректной установки диагноза более чем в 10 раз. Отсортированные рисковые классы симптомов для целевого показателя «Метастатическое поражение» по убыванию риска показаны в таблице 50.

Таблица 50. Классы риска симптомов в диагностике метастатического поражения.

Определение класса	n	Доля класса, %	Риск, %
Расширение просвета (локальное) & Уступообразная зона перехода & Тип КУ (трансмуральный)	18	1,8%	33,3%
Расширение просвета (локальное) & Утолщение стенки & Тип КУ (трансмуральный)	43	4,3%	27,9%
Расширение просвета & Утолщение стенки	19	1,9%	0%

Для диагноза «Метастатическое поражение» определено три рисковых класса, два из них имеют высокое прогностическое значение с уровнями риска 33,3% и 27,9%.

На рисунке 120 и таблице 50 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Метастатическое поражение».

Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,96 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 1,5\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 67,7% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

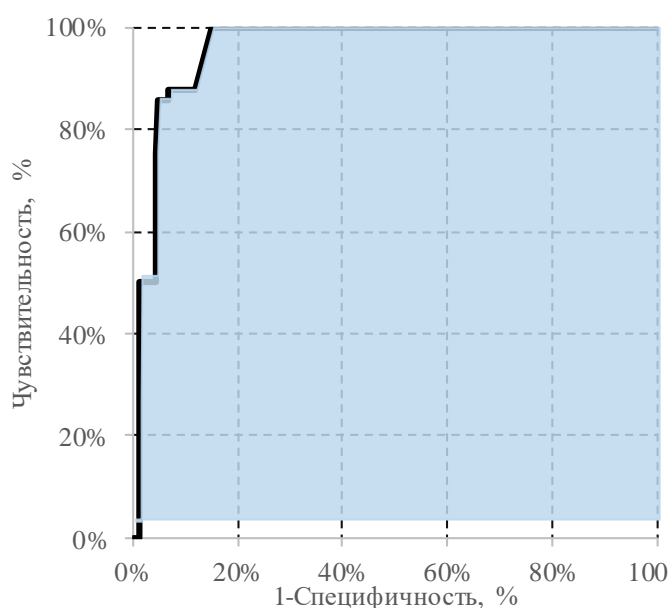


Таблица 50. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Метастатическое поражение».

Точка отсечения	1,5%
AuROC	0,96
Чувствительность	100,0%
Специфичность	67,7%
Диагностическая точность	83,8%

Рисунок 120. ROC-кривая для целевого показателя «Метастатическое поражение».

5.6 Язвенный колит

В наших наблюдениях ЯК был выявлен у 39 пациентов. Среди них 26 (66,7%) женщин, 13 (33,3%) мужчин, в возрасте от 23 до 74 лет (средний возраст $46,44 \pm 16,16$). Возраст пациентов старше 46 лет повышал риск наличия диагноза ЯК на 6,59%, ДИ 95% [3,58; 12,13], $p < 0,0001$.

Частота КТ симптомов и их однофакторное прогнозирование язвенного колита представлено в таблице 51.

Таблица 51. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Язвенный колит»

Симптомы		ЯК: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Утолщение стенки (симметричное)		4 (0,5%)	35 (18,7%)	18,2 (12,6; 23,8)%	38,28 (13,77; 106,38)	<0,0001
Расширение просвета		16 (2,1%)	23 (6,1%)	32,5 (21,8- 45,6)%	17,3 (9,88- 31,2)	0,0024
Сужение просвета		23 (6,3%)	16 (2,5%)	-3,8 (-6,6; - 1,1)%	0,39 (0,21; 0,73)	0,0024
Зона перехода	Уступообразная	39 (3,9%)	0(-)	-	-	1,0000
	Плавная	0 (0,0%)	39 (27,5%)	27,5	-	<0,0001
Протяже нность утолщен ия	Локальная	39 (3,9%)	0(-)	-	-	1,0000
	Сегментарная	31(3,7 %)	8(4,9%)	1,2 (-2,3; 4,7)%	1,32 (0,62; 2,83)	0,4697
	Диффузная	8 (0,8%)	31 (59,6%)	58,8 (45,4; 72,1)%	71,02 (34,38; 146,69)	<0,0001
Внутрипросветное образование		39 (4,9%)	0 (0,0%)	-4,9	0,00	0,0012
Интенси вность КУ	Пониженное	34 (3,6%)	5 (1,2%)	-4,8 (-7,9; - 3,1)%	0,4 (0,11; 0,51)	<0,0001
	Повышенное	5 (1,2%)	34 (5,6%)	4,4 (2,3; 6,5)%	4,53 (1,79; 11,49)	0,0004
Патологический тип КУ		1 (0,3%)	38 (5,8%)	5,6 (3,7; 7,5)%	20,75 (2,86; 150,52)	<0,0001
Тип КУ	Слизистое КУ	28 (3,0%)	11 (18,3%)	15,4 (5,5; 25,2)%	6,19 (3,24; 11,81)	<0,0001
	Многослойное КУ	19 (2,0%)	20 (28,6%)	26,5 (15,9; 37,2)%	14,06 (7,88; 25,09)	<0,0001
	Трансмурально е КУ	32 (6,6%)	7 (1,3%)	-5,3 (-7,7; - 2,8)%	0,2 (0,09; 0,46)	<0,0001

Таблица 51. Продолжение.

Симптомы	ЯК: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Однородное КУ	0	39 (29%)	29	-	<0,0001
Неоднородное КУ	39 (4,2%)	0	-	-	1,0000
Уплотнение брыжейки	39 (3,5%)	0 (0,0%)	-3,5	-	0,0012
Расширение сосудов брыжейки	11 (1,5%)	28 (11,2%)	9,7 (5,7; 13,7)%	7,65 (3,86; 15,13)	<0,0001
Региональная лимфаденопатия	8 (1,3%)	31 (7,6%)	6,3 (3,5; 9,0)%	5,69 (2,64; 12,26)	<0,0001
Перфорация стенки	39 (4,7%)	0 (0,0%)	-4,7	0	0,0012
Дискретность изменений	0 (0,0%)	39 (27,5%)	27,5	-	<0,0001

Большинство КТ симптомов статистически значимо влияют на вероятность корректной установки диагноза ЯК с диапазоном уровней рисков от 4,9% до 58,8%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 18,7% до 58,8% являются диффузная протяженность утолщения стенки и вообще сам факт наличия утолщения, плавная зона перехода и многослойный тип КУ. С меньшим риском на установку корректного диагноза влияют статистически значимые факторы сужение просвета, наличие внутрипросветного образования и повышенная интенсивность контрастирования которые повышают уровень риска от 4,9% до 6,3%.

По результатам проведенного однофакторного анализа диагноза ЯК можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми симптомами этого заболевания являются многослойный тип контрастного усиления с наличием утолщения стенки, при этом с диффузной протяжённостью утолщения и плавной зоной перехода, что ведёт к уровням абсолютного риска ЯК более 18,2%. Наличие одного из трех ключевых факторов повышает вероятность корректного установления диагноза более чем в 71 раз.

Отсортированные рисковые классы симптомов для целевого показателя «ЯК» по убыванию риска представлены в таблице 52.

Таблица 52. Классы риска симптомов в диагностике язвенного колита

Определение класса	n	Доля класса. %	Риск. %
Тип КУ (Многослойное) & Утолщение стенки & Зона перехода (плавная)	72	5,2%	38,5%
Тип КУ (трансмуральное) & Расширение сосудов брыжейки & Интенсивность КУ (повышенное).	155	5,5%	20,0%
Тип КУ (Слизистое) & Расширение просвета & Протяженность расширения (локальная)	520	51,7%	1,3%

Наибольшее прогностическое значение для диагностики ЯК представляли первые два класса, их уровни риска составили 38,5% и 20,0%.

На рисунке 121 и таблице 53 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «ЯК». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,94 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 1,3\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 97,4% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 39,0% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

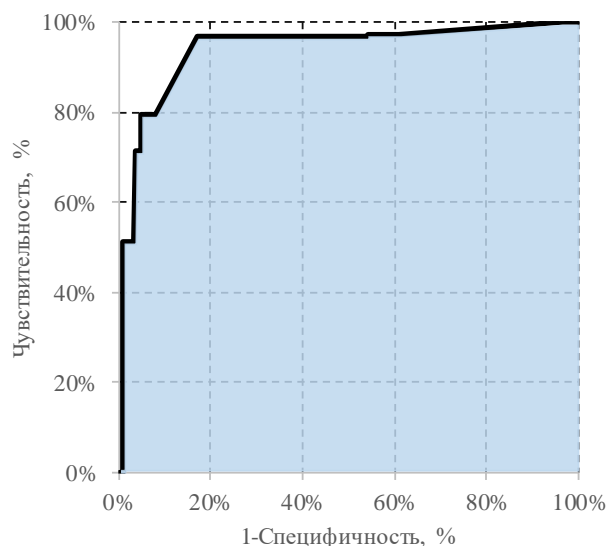


Рисунок 121. ROC-кривая для целевого показателя «ЯК».

Таблица 53. Прогностические показатели качества для целевого показателя «ЯК».

Точка отсечения	1,3%
AuROC	0,94
Чувствительность	97,4%
Специфичность	39,0%
Диагностическая точность	68,2%

5.7 Болезнь Крона

В наших наблюдениях БК была выявлена у 32 пациентов. Среди них 16 (50,0%) женщин и 16 (50,0%) мужчин в возрасте от 22 до 77 лет (средний возраст $44,62 \pm 14,72$). Возраст пациентов старше 59 лет повышал риск возникновения БК на 6,32 %, ДИ 95% [2,76; 14,46] $p < 0,0001$. Частота КТ симптомов и их однофакторное прогнозирование болезни Крона представлены в таблице 54.

Таблица 54. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Болезнь Крона».

Симптомы	БК: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Утолщение стенки	3 (0,4%)	29 (15,5%)	15,1 (9,9; 20,3)%	42,29 (13,02; 137,34)	<0,0001
Расширение просвета	3 (0,6%)	29 (5,9%)	5,3 (3,1; 7,5)%	10,04 (3,08; 32,74)	<0,0001
Расширение просвета (сегментарное)	13 (1,5%)	19 (12,6%)	11,1 (5,7; 16,4)%	8,27 (4,17; 16,38)	<0,0001
Сужение просвета	29 (5,9%)	3 (0,6%)	3,5(2,1;6,5) %	9,04 (3,01;31,7)	<0,0001

Таблица 54. Продолжение.

Симптомы		БК: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Зона перехода	Уступообразная	27 (2,6%)	5 (13%)	33 (20,9; 42,9)%	31,13 (16,43; 70,93)	<0,0001
	Плавная	5 (0,6%)	27 (19,0%)	18,4 (12,0; 24,9)%	32,82 (12,85; 83,81)	<0,0001
Протяженность утолщения	Локальная	-	-	-	-	-
	Сегментарная	5 (0,6%)	27 (16,5%)	15,9 (10,2; 21,6)%	27,69 (10,82; 70,85)	<0,0001
	Диффузная	27 (1,6%)	5 (15%)	35(20,9; 42,9)%	30,43 (16,43; 70,93)	<0,0001
Интенсивность КУ	Пониженное	32 (4,9%)	0 (0,0%)	-4,9	0,00	<0,0001
	Повышенное	0 (0,0%)	32 (4,9%)	4,9	-	<0,0001
Патологический тип КУ		0 (0,0%)	32 (4,9%)	4,9	-	<0,0001
Тип КУ	Слизистое КУ	23 (2,4%)	9 (15,0%)	12,6 (3,5; 21,7)%	6,16 (2,98; 12,73)	<0,0001
	Многослойное КУ	9 (1,0%)	23 (32,9%)	31,9 (20,9; 42,9)%	34,13 (16,43; 70,93)	<0,0001
	Трансмуральное КУ	32 (6,6%)	0 (0,0%)	-6,6	0,00	<0,0001
Однородное КУ		0 (0,0%)	32 (3,4%)	3,4	-	0,1838
Неоднородное КУ		32 (3,2%)	0 (-)	-	-	1,0000
Уплотнение брыжейки		25 (3,0%)	7 (4,2%)	1,2 (-2,0; 4,5)%	1,41 (0,62; 3,19)	0,4167
Расширение сосудов брыжейки		3 (0,4%)	29 (11,6%)	11,2 (7,2; 15,1)%	29,04 (8,92; 94,51)	<0,0001
Региональная лимфаденопатия		3 (0,5%)	29 (7,1%)	6,6 (4,1; 9,2)%	14,2 (4,36; 46,31)	<0,0001
Перфорация стенки		25 (2,6%)	7 (15,9%)	13,3 (2,5; 24,2)%	6,12 (2,80; 13,36)	<0,0001
Дискретность изменений		5 (0,5%)	27 (38,6%)	38,0 (26,6; 49,4)%	72,13 (28,66; 181,50)	<0,0001

При анализе таблицы 54 выявлено, что КТ симптомы значимо влияют на правильность установки диагноза БК с диапазоном уровней рисков от 4,9% до 38,6%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 15,5% до 38,6% являются сегментарное утолщение стенки, плавная зона перехода и дискретность поражения с многослойным типом накопления контрастного вещества. Замыкают список статистически значимых симптомов патологический тип контрастного усиления и расширение просвета кишки, которые повышают уровень вероятности установки корректного диагноза от 4,9% до 5,9%.

По результатам проведенного однофакторного анализа можно сделать вывод, что пятью ключевыми статистически значимыми симптомами являются симметричное и сегментарное утолщение стенки, плавная зона перехода, многослойный тип контрастного усиления и дискретность поражения, с уровнями абсолютного риска установления корректного диагноза более 15,5%. Наличие одного из пяти факторов повышает уровень уверенности в установлении корректного диагноза более чем в 34 раза.

Отсортированные рискованные классы симптомов для целевого показателя «Болезнь Крона» по убыванию риска показаны в таблице 55.

Таблица 55. Классы риска симптомов в диагностике болезни Крона

Определение класса	n	Доля класса. %	Риск. %
Утолщение стенки & Тип КУ (многослойный) & Дискретное распределение	13	1,3%	81,0%
Расширение сосудов брыжейки & Тип КУ (трансмуральный) & Утолщение стенки	14	1,4%	35,7%
Расширение просвета & Тип КУ (трансмуральный) & Изъязвление стенки	13	1,3%	7,7%

Наибольшее прогностическое значение в диагностике болезни Крона представлял первый класс с уровнем риска 81,0%, включающий в себя утолщение стенки; дискретное распределение поражения и многослойный тип контрастирования.

На рисунке 122 и таблице 56 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Болезнь Крона». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,97 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 7,2\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 90,6% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 84,7% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

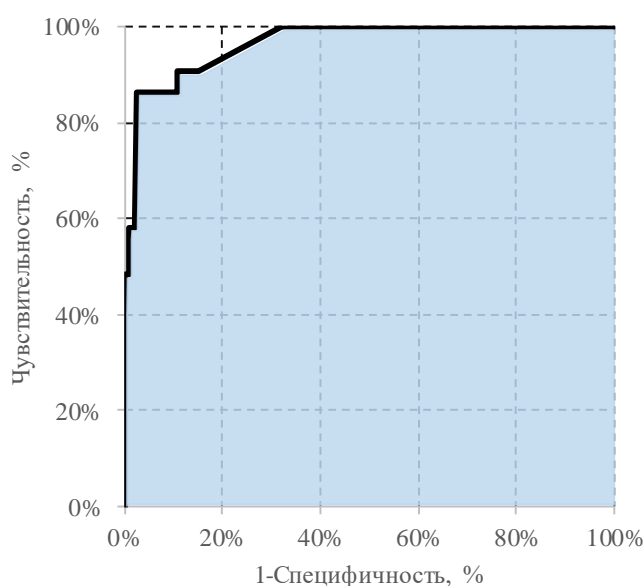


Таблица 56. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Болезнь Крона».

Точка отсечения	7,2%
AuROC	0,97
Чувствительность	90,6%
Специфичность	84,7%
Диагностическая точность	87,7%

Рисунок 122. ROC-кривая для целевого показателя «Болезнь Крона».

5.8 Неопределенный колит

В наших наблюдениях НК был выявлен у 19 пациентов. Среди них 6 (31,6%) женщин, 13 (68,4%) мужчин, в возрасте от 19 до 87 лет (средний возраст $44,68 \pm 18,10$). Возраст пациентов старше 55 лет повышал риск возникновения НК на 5,96 %, ДИ 95% [0,29; 15,52], $p < 0,0001$. Частота КТ симптомов и их однофакторное прогнозирование неопределенного колита представлены в таблице 57.

Таблица 57. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Неопределенный колит».

Симптомы		НК: частота (риск, %)		Изменени е риска (95% ДИ)	Относител ьный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Утолщение стенки		2 (0,2%)	17 (9,1%)	8,8 (4,7; 13,0)%	37,18 (8,67; 159,55)	<0,0001
Расширение просвета		0 (0,0%)	19 (3,9%)	3,9	-	<0,0001
Расширение просвета (сегментарное)		6 (0,7%)	13 (8,6%)	7,9 (3,4; 12,4)%	12,25 (4,73; 31,74)	<0,0001
Сужение просвета		0 (0,0%)	19 (3,0%)	3,0	-	0,0009
Зона переход а	Уступообразная	19(1,9%)	0(-)	-	-	1,0000
	Плавная	0 (0,0%)	19 (13,4%)	13,4	-	<0,0001
Протяже нность утолщен ия	Локальная	19	0			
	Сегментарная	9 (1,1%)	10 (6,1%)	5,0 (1,3; 8,8)%	5,7 (2,3; 13,8)	<0,0001
	Диффузная	10 (1,0%)	9 (17,3%)	16,3 (6,0; 26,6)%	16,49 (7,01; 38,83)	<0,0001
Внутрипросветные и/или интрамуральные образования		19(1,9%)	0(-)	-	-	1,0000
Интенси вность КУ	Пониженное	19(1,9%)	0(-)	-	-	1,0000
	Повышенное	0 (0,0%)	19 (2,9%)	2,9	0,00	0,0011
Патологический тип КУ		0 (0,0%)	19 (2,9%)	2,9	-	0,0011
Тип КУ	Слизистое КУ	15 (1,6%)	4 (6,7%)	5,1 (-1,3; 11,4)%	4,2 (1,44; 12,26)	0,0051
	Многослойное КУ	10 (1,1%)	9 (12,9%)	11,8 (3,9; 19,7)%	12,02 (5,05; 28,61)	<0,0001
	Трансмуральное КУ	13 (2,7%)	6 (1,2%)	-1,5 (-3,2; 0,2)%	0,43 (0,16; 1,12)	0,0758

Таблица 57. Продолжение.

Симптомы	НК: частота (риск, %)		Изменен ие риска (95% ДИ)	Относит ельный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Уплотнение брыжейки	19 (2,1%)	0,0%	2,1	-	0,0010
Расширение сосудов брыжейки	4 (0,5%)	15 (6,0%)	5,4 (2,5; 8,4)%	11,26 (3,77; 33,63)	<0,0001
Региональная лимфаденопатия	4 (0,7%)	15 (3,7%)	3,0 (1,1; 5,0)%	5,51 (1,84; 16,48)	0,0006
Перфорация стенки	19 (1,8%)	0 (0,0%)	1,8	-	0,0009
Дискретность изменений	19 (3,8%)	0 (0,0%)	3,8		0,00012

При анализе таблицы 57 выявлено, что большинство КТ симптомов имеют значимость влияния на вероятность установления диагноза НК с диапазоном уровней рисков от 2,9% до 17,3%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней вероятности установления корректного диагноза от 9,1% до 17,3% стали диффузная протяжённость утолщения, плавная зона перехода, многослойный тип контрастирования и наличие факта утолщения стенки. В меньшей степени влияние оказывают слизистый тип контрастирования, повышение интенсивности контрастного усиления и наличие патологического контрастирования, которые повышают уровень риска от 2,9% до 6,7%.

По результатам проведенного однофакторного анализа можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми КТ-симптомами, способствующими установлению корректного диагноза, являются диффузная протяжённость утолщения, плавная зона перехода и многослойный тип КУ с уровнями абсолютного риска более 9,1%.

Отсортированные рисковые классы симптомов для целевого показателя «Неопределенный колит» по убыванию риска показаны в таблице 58.

Таблица 58. Классы риска симптомов в диагностике НК

Определение класса	n	Доля класса. %	Риск. %
Зона перехода (плавная)& Протяженность утолщения (сегментарная)& Тип КУ (многослойный)	43	4,3%	30,2%
Сужение просвета & Расширение сосудов брыжейки & Тип КУ (трансмуральный)	30	3,0%	20,0%
Регионарная лимфаденопатия & Тип КУ (слизистый) & Зона перехода (плавная)	863	85,9%	0,0%

Наибольшее прогностическое значение в диагностике НК представлял первый класс, включающий симптомы: сегментарное утолщение с плавной зоной перехода и многослойным типом КУ.

На рисунке 123 и таблице 59 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «НК». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,99 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 20,0\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 96,8% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

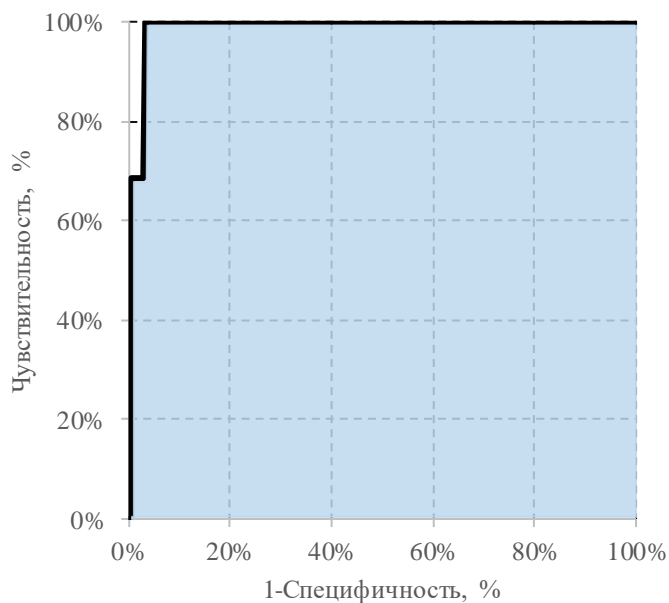


Таблица 59. Прогностические показатели качества для целевого показателя «НК».

Точка отсечения	20,0%
AuROC	0,99
Чувствительность	100,0%
Специфичность	96,8%
Диагностическая точность	98,4%

Рисунок 123. ROC-кривая для целевого показателя «НК».

5.9 Псевдомембранозный колит

В наших наблюдениях псевдомембранозный колит был выявлен у 18 пациентов. Среди них 8 (44,4%) женщин, 10 (55,6%) мужчин, в возрасте от 27 до 78 лет (средний возраст $49,06 \pm 14,44$). Возраст пациентов меньше 50 лет повышал риск возникновения ПМК на 4,62 %, ДИ 95% [1,85; 11,56] $p < 0,0003$, а возраст больше 62 лет повышал риск на 4,26%, ДИ 95% [1,41; 12,87], $P = 0,0049$. Частота КТ симптомов и их однофакторное прогнозирование на целевой показатель «Псевдомембранозный колит» представлены в таблице 60.

Таблица 60. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Псевдомембранозный колит»

Симптомы	ПМК: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Утолщение стенки	0 (0,0%)	18 (9,6%)	9,6	-	<0,0001
Расширение просвета	18 (3,5%)	0 (0,0%)	-3,5	0,00	<0,0001

Таблица 60. Продолжение.

Симптомы		ПМК: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Зоны перехода		18 (3,5%)	0 (0,0%)	-3,5	0,00	<0,0001
Сужение просвета		0 (0,0%)	18 (2,8%)	2,8	-	0,0013
Протяженность утолщения	Локальная	18 (1,9%)	0(0,0%)	-1,9	-	0,2870
	Сегментарная	7	11	0,5 (-1,1; 2,2)%	1,34(0,53; 3,37)%	0,5319
	Диффузная	11 (1,2%)	7 (13,5%)	12,3 (3,0; 21,6)%	11,66 (4,72; 28,85)	<0,0001
Внутрипросветные и/или интрамуральные образования		18 (1,9%)	0	-1,9	-	0,3596
Интенсивность КУ	Пониженное	18 (2,8%)	0 (0,0%)	-2,8	0,00	0,0016
	Повышенное	0 (0,0%)	18 (3,0%)	3,0	-	0,0005
Патологический тип КУ		0 (0,0%)	18 (2,8%)	2,8	-	0,0016
Тип КУ	Слизистое КУ	18 (1,9%)	0 (0,0%)	-1,9	0,00	0,2807
	Многослойное КУ	0 (0,0%)	18 (25,7%)	25,7	-	<0,0001
	Трансмуральное КУ	18 (3,7%)	0 (0,0%)	-3,7	0,00	<0,0001
Однородное КУ		0	18 (6,8%)	6,8	-	<0,0001
Неоднородное КУ		18 (3,7%)	0 (0,0%)	-3,7	-	<0,0001
Уплотнение брыжейки		18 (2,5)	0 (0,0%)	-2,5	-	<0,0001
Расширение сосудов брыжейки		0 (0,0%)	18 (7,2%)	7,2	-	<0,0001
Региональная лимфаденопатия		15	3	2,4(0,6; 4,1)%	4,26(1,41; 12,87)	0,0049
Перфорация стенки		18 (1,9%)	0 (0,0%)	-1,9	0,00	0,3596
Дискретность изменений		18 (1,8%)	0	-	-	1,0000

Большинство КТ симптомов имеют значимость для корректной диагностики «Псевдомембранозного колита» с диапазоном уровней рисков от 2,8% до 25,7%.

Лидирующими статистически значимыми факторами являются многослойный тип КУ, и утолщение стенки, распространённое диффузно. Замыкают список статистически значимые факторы снижение интенсивности КУ и сужение просвета, которые повышают уровень риска до 3,1%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми факторами, способствующими диагностике псевдомембранозного колита по данным КТ, являются многослойное контрастное усиление и диффузное поражение с уровнями абсолютного риска более 13,5%.

Отсортированные рисковые классы пациентов для целевого показателя «Псевдомембранозный колит» по убыванию риска показаны в таблице 61.

Таблица 61. Классы риска симптомов в диагностике ПМК.

Определение класса	Объем группы	Доля класса.%	Риск. %
Утолщение стенки & Тип КУ (многослойный) & Сужение просвета	18	1,8%	100,0%
Тип КУ (Слизистый) & Утолщение стенки	935	93,0%	0,0%
Тип КУ (трансмуральное) & Плавная зона перехода	52	5,2%	0,0%

Наибольшее прогностическое значение для диагноза ПМК имел первый класс, включающий симптомы: утолщение стенки с многослойным контрастным усилением и сужением просвета кишки.

На рисунке 124 и таблице 62 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Псевдомембранозный колит». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 1,00 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 100,0\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно

идентифицировать положительный результат и в 100,0% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

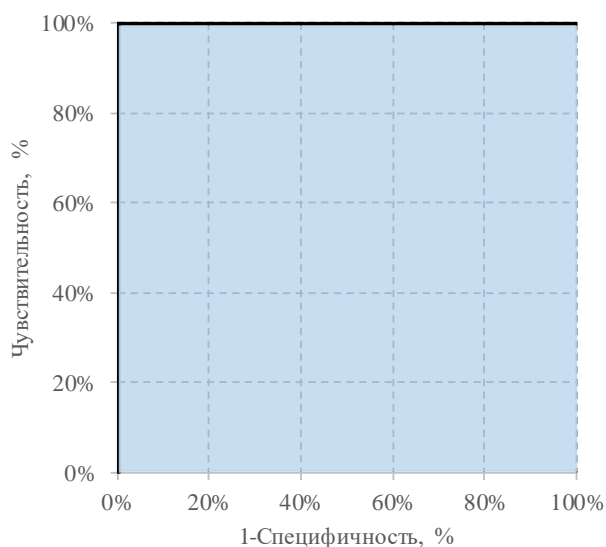


Таблица 62. Прогностические показатели для «Псевдомембранозного колита».

Точка отсечения	100,0%
AuROC	1,00
Чувствительность	100,0%
Специфичность	100,0%
Диагностическая точность	100,0%

Рисунок 124. ROC-кривая для целевого показателя «Псевдомембранозный колит».

5.10 Дивертикулит

В наших наблюдениях дивертикулит был выявлен у 39 пациентов. Среди них 12 (30,8%) женщин, 27 (69,2%) мужчины, в возрасте от 30 до 84 лет (средний возраст $53,92 \pm 15,13$). Возраст пациентов меньше 50 лет повышал риск возникновения дивертикулита на 3,16 %, ДИ 95% [1,66; 6,00], $p < 0,0002$. Частота КТ симптомов и их однофакторное прогнозирование на целевой показатель «Дивертикулит» представлены в таблице 63.

Таблица 63. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Дивертикулит».

Симптомы	Дивертикулит: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Утолщение стенки	0 (0,0%)	39 (8,7%)	8,7	-	<0,0001
Расширение просвета	39 (7,6%)	0 (0,0%)	-7,6	0,00	<0,0001
Зона перехода	39 (7,7%)	0 (0,0%)	-7,7	0,00	<0,0001

Таблица 63. Продолжение.

Симптомы	Дивертикулит: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value	
	Нет	Есть				
Сужение просвета	0 (0,0%)	39 (6,1%)	6,1	-	<0,0001	
Локальная протяженность утолщения Внутрипросветные и/или интрамуральные образования	6 (1,0%)	33 (7,9%)	6,9 (4,1; 9,6)%	7,69 (3,25; 18,19)	<0,0001	
Интенсивность КУ	39 (6,0%)	0 (0,0%)	-6,0	0,00	<0,0001	
	0 (0,0%)	39 (6,5%)	6,5	-	<0,0001	
Патологический тип КУ	0 (0,0%)	39 (6,0%)	6,0	-	<0,0001	
Тип КУ	Слизистое КУ	39 (4,1%)	0 (0,0%)	-4,1	0,00	0,1254
	Многослойное КУ	39 (4,1%)	0 (0,0%)	-4,1	0,00	0,1368
	Трансмуральное КУ	0 (0,0%)	39 (7,5%)	7,5	-	<0,0001
Однородное КУ	0 (0,0%)	39 (4,1%)	4,1	-	0,1408	
Уплотнение брыжейки	6 (0,7%)	33 (19,8%)	19,0 (13,0; 25,1)%	27,6 (11,75; 64,82)	<0,0001	
Расширение сосудов брыжейки	18 (1,9%)	21 (33,9%)	32,0 (20,1; 43,8)%	17,74 (9,99; 31,53)	<0,0001	
Региональная лимфаденопатия	15 (2,0%)	24 (9,6%)	7,6 (3,8; 11,3)%	4,81 (2,56; 9,02)	<0,0001	
Перфорация стенки	7 (0,7%)	32 (56,1%)	55,4 (42,5; 68,3)%	76,03 (35,10; 164,68)	<0,0001	

Большинство КТ симптомов значимо влияют на вероятность корректной диагностики дивертикулита с диапазоном уровней рисков от 4,9% до 56,1%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 33,9% до 56,1% являются перфорация стенки кишки и уплотнение брыжейки. Замыкают список симптомы патологическое накопление контраста,

снижение уровня контрастирования и сужение просвета кишки, которые повышают уровень риска от 6,0% до 6,1%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков можно сделать вывод что ключевыми статистически значимыми симптомами, способствующими корректной диагностике дивертикулита являются перфорация стенки и уплотнение брыжейки с уровнями абсолютного риска дивертикулита более 33,9%. Наличие одного из двух ключевых факторов повышает уровень риска более чем в 18 раз.

Отсортированные рисковые классы симптомов для целевого показателя «Дивертикулит» по убыванию риска показаны в таблице 64.

Таблица 64. Классы риска симптомов в диагностике дивертикулита.

Определение класса	Объем группы	Доля класса. %	Риск. %
Перфорация стенки & Уплотнение брыжейки & Утолщение стенки	77	7,7%	50,6%
Расширение просвета	493	49,1%	0%
Отсутствие расширения просвета & Зона перехода (любая)	247	24,6	0%

Наибольшее прогностическое значение для диагностики дивертикулита имел первый класс (50,6%), включающий симптомы: уплотнение брыжейки, расширение сосудов брыжейки и утолщение стенки.

На рисунке 125 и таблице 65 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Дивертикулит». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,97 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 50,6\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 96,1% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

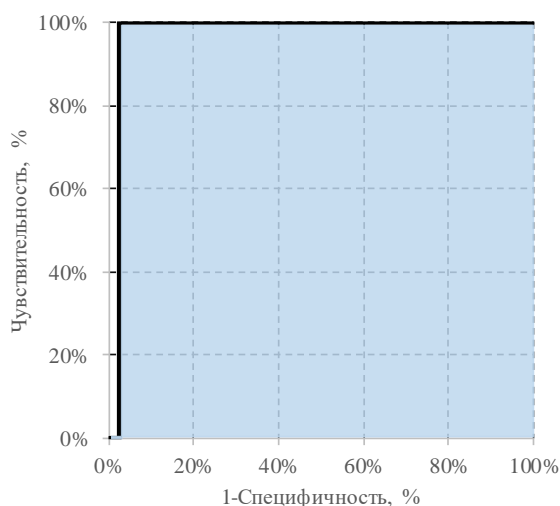


Рисунок 125. ROC-кривая для целевого показателя «Дивертикулит».

Таблица 65. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Дивертикулит».

Точка отсечения	50,6%
AuROC	0,97
Чувствительность	100,0%
Специфичность	96,1%
Диагностическая точность	98,0%

5.11 Анастомозит

В наших наблюдениях анастомозит был выявлен у 22 пациентов. Среди них 6 (27,3%) женщин, 16 (72,7%) мужчин, в возрасте от 32 до 89 лет (средний возраст $63,05 \pm 15,59$). Частота КТ симптомов и их однофакторное прогнозирование на целевой показатель «Анастомозит» представлены в таблице 66.

Таблица 66. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Анастомозит».

Симптомы	Анастомозит: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Утолщение стенки	0 (0,0%)	22 (11,8%)	11,8	-	<0,0001
Расширение просвета	0 (0,0%)	22 (15,9%)	15,9	-	<0,0001
Сужение просвета	0 (0,0%)	22 (3,4%)	3,4	-	0,0004
Плавная зона перехода	0 (0,0%)	22 (15,5%)	15,5	-	<0,0001
Локальная протяженность утолщения	0 (0,0%)	22 (5,3%)	5,3	-	<0,0001
Внутрипросветные и/или интрамуральные образования	22 (2,8%)	0 (0,0%)	-2,8	0,00	0,0160

Таблица 66. Продолжение.

Симптомы		Анастомозит: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Интенсивность КУ	Пониженное	22 (3,4%)	0 (0,0%)	-3,4	0,00	0,0005
	Повышенное	0 (0,0%)	22 (3,6%)	3,6	-	0,0001
Патологический тип КУ		0 (0,0%)	22 (3,4%)	3,4	-	0,0005
Тип КУ	Слизистое КУ	22 (2,3%)	0 (0,0%)	-2,3	0,00	0,2538
	Многослойное КУ	22 (2,3%)	0 (0,0%)	-2,3	0,00	0,2679
	Трансмуральное КУ	0 (0,0%)	22 (4,2%)	4,2	-	<0,0001
Однородное КУ		0 (0,0%)	22 (2,3%)	2,3	-	0,2728
Уплотнение брыжейки		0 (0,0%)	22 (13,2%)	13,2	-	<0,0001
Расширение сосудов брыжейки		22 (2,9%)	0 (0,0%)	-2,9	0,00	0,0062
Перфорация стенки		22	0			

Большинство КТ симптомов показали свою значимость в отношении диагноза анастомозит с диапазоном уровней рисков от 2,8% до 15,9%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 15,5% до 15,9% являются расширение просвета и плавная зона перехода. Замыкают список статистически значимых факторов наличие внутрипросветного образования, расширение сосудов брыжейки, которые повышают уровень риска до 2,9%.

По результатам проведенного однофакторного можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми факторами, способствующими корректной установке диагноза при анастомозите являются расширение просвета и наличие плавной зоны перехода с уровнями абсолютного риска более 15,5%.

Отсортированные рисковые классы симптомов для целевого показателя «Анастомозит» по убыванию риска показаны в таблице 67.

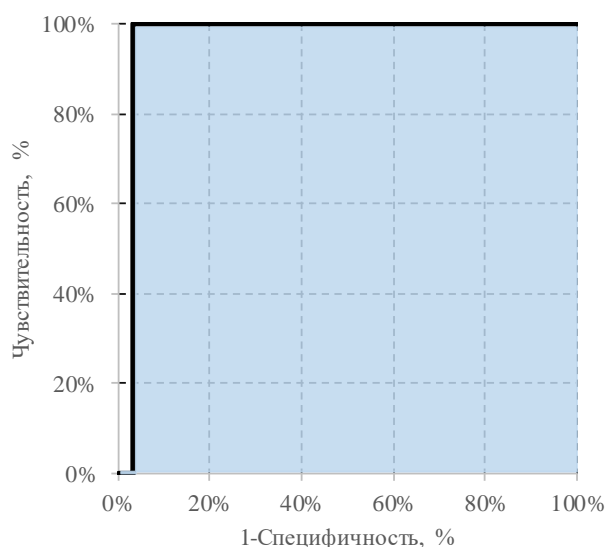
Таблица 67. Классы риска симптомов в диагностике аномозита.

Определение класса	Объем группы	Доля класса, %	Риск. %
«Расширение просвета» & «Интенсивность КУ (повышенное)»	55	5,5%	40,0%
Расширение просвета& Интенсивность КУ (пониженное) &	83	8,3%	0,0%

Наибольшее прогностическое значение наличия аномозита имел класс, включающий симптомы расширения просвета, повышения контрастирования и плавной зоны перехода.

На рисунке 126 и таблице 68 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Аномозит». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,97 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 40,0\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 96,6% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

**Рисунок 126.** ROC-кривая для целевого показателя «Аномозит».**Таблица 68.** Прогностические показатели для «Аномозит».

Точка отсечения	40,0%
AuROC	0,97
Чувствительность	100,0%
Специфичность	96,6%
Диагностическая точность	98,3%

5.12 Воспаление жирового привеска (аппендажит)

Группу с воспалением жирового привеска (ВЖП) составили 39 пациентов. Среди них 21 (53,8%) женщин, 18 (46,2%) мужчин, в возрасте от 27 до 87 лет (средний возраст $54,41 \pm 15,26$ лет). Частота КТ симптомов и их однофакторное прогнозирование на целевой показатель ВЖП представлены в таблице 68.

Таблица 68. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Воспаление жирового привеска»

Симптомы	ВЖП (аппендажит): частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Утолщение стенки (нет утолщения)	6 (0,9%)	33 (8,9%)	8,0 (5,0; 11,0)%	9,44 (3,99; 22,31)	<0,0001
Расширение просвета	39 (7,6%)	0 (0,0%)	-7,6	0,00	<0,0001
Сужение просвета	39 (10,7%)	0 (0,0%)	-10,7	0,00	<0,0001
Плавная зона перехода	0 (0,0%)	39 (7,7%)	7,7	0,00	<0,0001
Внутрипросветные и/или интрамуральные образования	39 (4,9%)	0 (0,0%)	-4,9	0,00	0,0012
Утолщение стенки (нет утолщения)	6 (0,9%)	33 (8,9%)	8,0 (5,0; 11,0)%	9,44 (3,99; 22,31)	<0,0001
Расширение просвета	39 (7,6%)	0 (0,0%)	-7,6	0,00	<0,0001
Сужение просвета	39 (10,7%)	0 (0,0%)	-10,7	0,00	<0,0001
Плавная зона перехода	(0,0%)	39 (7,7%)	7,7	0,00	<0,0001
Внутрипросветные и/или интрамуральные образования	39 (4,9%)	0 (0,0%)	-4,9	0,00	0,0012
Интенсивность КУ (обычное)	0 (0,0%)	39 (28,3%)	28,3	-	<0,0001
Патологический тип КУ	39 (11,0%)	0 (0,0%)	-11,0	0,00	<0,0001
Однородное КУ	0 (0,0%)	39 (4,1%)	4,1	-	0,1408

Таблица 68. Продолжение.

Симптомы	ВЖП (аппендагит): частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Уплотнение брыжейки	23 (2,4%)	16 (25,8%)	23,4 (12,4; 34,3)%	10,58 (5,90; 18,97)	<0,0001
Расширение сосудов брыжейки	0 (0,0%)	39 (23,4%)	23,4	-	<0,0001
Региональная лимфаденопатия	23 (3,8%)	16 (3,9%)	0,1 (-2,4; 2,5)%	1,02 (0,55; 1,91)	0,9454
Перфорация стенки	39 (3,9%)	0 (-)	-	-	1,0000
Дискретность изменений	39 (3,9%)	0 (-)	-	-	1,0000

Большинство КТ симптомов имеют значимость влияния на вероятность корректной диагностики аппендагита с диапазоном уровней рисков от 4,9% до 28,30%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 23,4% до 28,3% являются обычная интенсивность контрастирования кишечника и уплотнение брыжейки. Влияние на корректный диагноз оказывают наличие внутрипросветного образования и отсутствие расширения просвета, которые повышают уровень риска от 4,9% до 7,6%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков заболевания «Воспаление жирового подвеса» можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми факторами, способствующими корректному диагнозу, являются обычная интенсивность КУ и уплотнение брыжейки с уровнями абсолютного риска «Воспаление жирового подвеса» более 23,4%.

Отсортированные рисковые классы симптомов для КТ диагностики целевого показателя «Воспаление жирового подвеса» по убыванию риска показаны в табл. 69.

Таблица 69. Классы риска симптомов в диагностике воспаления жирового подвеса.

Определение класса	Объем группы	Доля класса, %	Риск, %
Уплотнение брыжейки & Интенсивность КУ (обычное) & Отсутствие расширения просвета	47	4,7%	83,0%
Интенсивность КУ (повышенное или пониженное)	867	86,3%	0,0%
Интенсивность КУ (обычное) & Расширения просвета	91	9,1%	0,0%

Прогностическое значение в диагностике воспаления жирового подвеса имел класс, включающий симптомы: «Уплотнение брыжейки», «Интенсивность КУ (обычное)», «Отсутствие расширения просвета».

На рисунке 127 и таблице 70 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Воспаление жирового подвеса». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 1,00 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 83,0\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 99,2% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

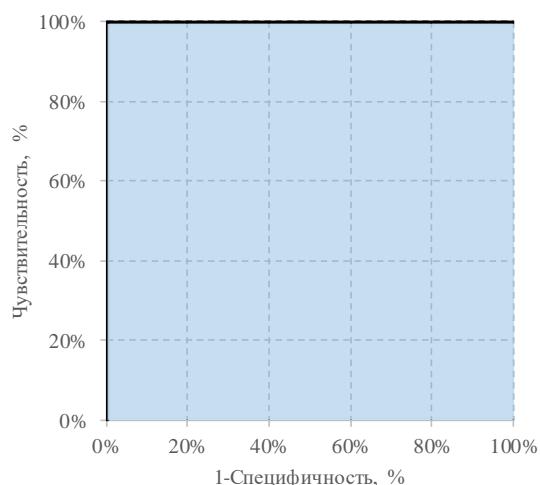


Рисунок 127. ROC-кривая для целевого показателя «Воспаление жирового подвеса».

Таблица 70. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Воспаление жирового подвеса».

Точка отсечения	83,0%
AuROC	1,00
Чувствительность	100,0%
Специфичность	99,2%
Диагностическая точность	99,6%

5.13 Динамическая кишечная непроходимость

Группа динамической кишечной непроходимости (ДКН) была представлена 97 пациентами. Среди них 52 (53,6%) женщин, 45 (46,4%) мужчины в возрасте от 23 до 93 лет (средний возраст $65,64 \pm 13,43$ лет). Частота КТ симптомов и их однофакторное прогнозирование на целевой показатель «Динамическая кишечная непроходимость» представлены в таблице 71.

Таблица 71. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Динамическая кишечная непроходимость».

Симптомы	Динамическая непроходимость: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Утолщение стенки	97 (26,2%)	0 (0,0%)	-26,2	-	<0,0001
Расширение просвета	0 (0,0%)	97 (19,7%)	19,7	-	<0,0001
Расширение просвета (диффузное)	0 (0,0%)	97 (47,5%)	47,5	-	<0,0001
Сужение просвета	97 (26,7%)	0 (0,0%)	-26,7	0,00	<0,0001
Зона перехода	97 (19,1%)	0 (0,0%)	-19,1	0,00	<0,0001
Внутрипросветные и/или интрамуральные образования	97 (12,1%)	0 (0,0%)	-12,1	0,00	<0,0001

Таблица 71. Продолжение.

Симптомы		Динамическая непроходимость: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
		Нет	Есть			
Интенсивность КУ	Пониженное	22 (2,8%)	75 (32,5%)	29,6 (23,5; 35,8)%	11,42 (7,27; 17,95)	<0,0001
	Повышенное	97 (10,4%)	0 (0,0%)	-10,4	0,00	0,0046
Патологический тип КУ		97 (27,3%)	0 (0,0%)	-27,3	0,00	<0,0001
Однородное КУ		0 (0,0%)	97 (10,2%)	10,2	-	0,0166
Уплотнение брыжейки		97 (11,6%)	0 (0,0%)	-11,6	0,00	<0,0001
Расширение сосудов брыжейки		97 (12,9%)	0 (0,0%)	-12,9	0,00	<0,0001
Региональная лимфаденопатия		97 (10,3%)	0 (0,0%)	-10,3	0,00	0,0090
Перфорация стенки		97 (10,1%)	0 (0,0%)	-10,1	0,00	0,0266
Дискретность изменений		97 (9,7%)	0 (-)	-	-	1,0000

Большинство КТ симптомов имеют значимость влияния на вероятность корректной диагностики динамической кишечной непроходимости с диапазоном уровней рисков от 10,3% до 47,5%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 32,1% до 47,5% являются диффузное расширение просвета и снижение интенсивности контрастирования стенки кишки. Замыкают этот список статистически значимые факторы повышение интенсивности контрастирования и уплотнение брыжейки, которые повышают уровень риска от 10,4% до 11,6%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми симптомами являются диффузное расширение просвета со снижением интенсивности контрастирования, с уровнями абсолютного риска более 32,5%.

Отсортированные рискованные классы симптомов для КТ диагностики целевого показателя «Динамическая кишечная непроходимость» по убыванию риска показаны в таблице 72.

Таблица 72. Классы риска симптомов в диагностике ДКН.

Определение класса	n	Доля класса, %	Риск, %
Расширение просвета (Диффузное) & Интенсивность КУ (пониженное)	98	9,8%	99,0%
Расширение просвета (локальное или сегментарное) & Утолщение стенки	801	79,7%	0,0%
Расширение просвета (диффузное) & Сужение просвета	87	8,7%	0,0%

Прогностическое значение для диагностики ДКН имел класс, включающий симптомы диффузного расширения просвета со снижением интенсивности контрастирования – он позволял достигнуть 99% абсолютного риска.

На рисунке 128 и таблице 73 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Динамическая непроходимость». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 1,00 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 99,0\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 99,9% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

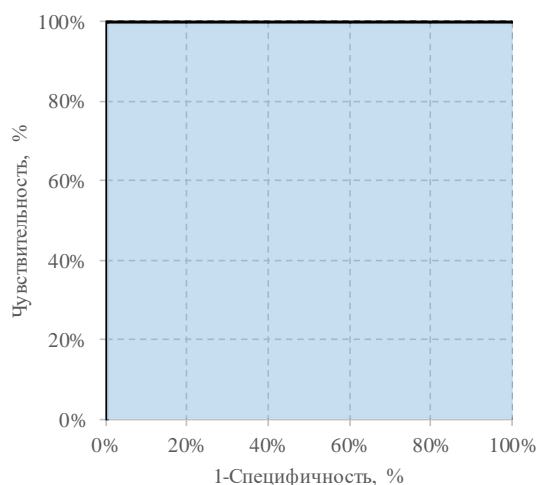


Рисунок 128. ROC-кривая для целевого показателя «Динамическая непроходимость».

Таблица 73. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Динамическая непроходимость».

Точка отсечения	99,0%
AuROC	1,00
Чувствительность	100,0%
Специфичность	99,9%
Диагностическая точность	99,9%

5.14 Механическая кишечная непроходимость

Группу больных с механической кишечной непроходимостью (МКН) составили 90 пациентов в возрасте от 23 до 82 лет (средний возраст $61,08 \pm 13,06$ лет). Среди них 60 (66,7%) женщин. 30 (33,3%) мужчин. У 20 пациентов причиной являлась спаечная болезнь, у 61 пациента непроходимость возникла на фоне опухоли и у 9 пациентов возникла вследствие спаечной болезни. Частота КТ симптомов и однофакторное прогнозирование на целевой показатель «Механическая кишечная непроходимость» представлены в таблице 74.

Таблица 74. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Механической кишечной непроходимости».

Симптомы	МКН: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value
	Нет	Есть			
Утолщение стенки	90 (24,3%)	0 (0,0%)	24,3	-	<0,0001
Расширение просвета	0 (0,0%)	90 (18,3%)	18,3	-	<0,0001
Расширение просвета (сегментарное)	20 (2,3%)	70 (46,4%)	44,0 (36,0; 52,0)%	19,79 (12,42; 31,54)	<0,0001
Сужение просвета	0 (0,0%)	90 (14,0%)	14,0	-	<0,0001

Таблица 74. Продолжение.

Симптомы	МКН: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value	
	Нет	Есть				
Зона перехода	90 (17,7%)	0 (0,0%)	-17,7	0,00	<0,0001	
Протяженность утолщения	90 (24,3%)	0 (0,0%)	24,3	-	<0,0001	
Внутрипросветные и/или интрамуральные образования	29 (3,6%)	61 (29,6%)	26,0 (19,6; 32,3)%	8,16 (5,39; 12,35)	<0,0001	
Интенсивность КУ	Пониженное	0 (0,0%)	90 (39,0%)	39,0	-	<0,0001
	Повышенное	90	0			
Патологический тип КУ						
Тип КУ	Слизистое КУ	90 (9,5%)	0 (0,0%)	-9,5	0,00	0,0122
	Многослойное КУ	90 (9,6%)	0 (0,0%)	-9,6	0,00	0,0065
	Трансмуральное КУ	90 (18,6%)	0 (0,0%)	-18,6	0,00	<0,0001
Однородное КУ	0 (0,0%)	90 (9,4%)	9,4	-	0,0215	
Неоднородное КУ	-	-	-	-	-	
Уплотнение брыжейки	90 (10,7%)	0 (0,0%)	-10,7	0,00	<0,0001	
Расширение сосудов брыжейки	63 (8,4%)	27 (10,8%)	2,4 (-1,9; 6,7)%	1,29 (0,84; 1,97)	0,2484	
Региональная лимфаденопатия	29 (4,8%)	61 (15,0%)	10,1 (6,3; 14,0)%	3,09 (2,02; 4,72)	<0,0001	
Перфорация стенки	90 (9,4%)	0 (0,0%)	-9,4	0,00	0,0334	
Дискретность изменений	90 (9,0%)	0 (-)	-	-	1,0000	

Большинство КТ симптомов имеют значимость влияния на вероятность корректной диагностики с диапазоном уровней рисков от 9,4% до 46,4%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней

рисков от 29,6% до 46,4% являются снижение интенсивности контрастирования, сегментарное расширение просвета и наличие внутрипросветного образования. Замыкают этот список статистически значимые факторы многослойное или слизистое контрастирование и уплотнение брыжейки, которые повышают уровень риска от 9,4% до 10,7%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков целевого показателя «Механическая непроходимость» можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми факторами корректной диагностики являются пониженная интенсивность контрастного усиления, сегментарное расширение просвета и наличие внутрипросветного образования с уровнями абсолютного риска более 29,6%. Наличие одного из трех ключевых факторов повышает уровень уверенности в корректном диагнозе механическая непроходимость более чем в 20 раз.

Отсортированные рискованные классы КТ симптомов для целевого показателя «Механическая кишечная непроходимость» по убыванию риска показаны в таблице 75.

Таблица 75. Классы риска симптомов в диагностике МКН.

№	Определение класса	Объем группы	Доля класса, %	Риск. %
1	Расширение просвета (сегментарное)& Интенсивность КУ (пониженное)	88	8,8%	79,5%
2	Расширение просвета & Сужение просвета	87	8,7%	23,0%
3	Расширение просвета (сегментарное)& Интенсивность КУ (повышенное)	63	6,3%	0,0%

Наибольшее прогностическое значение для диагностики МКН с риском 79,5% имел класс, включающий симптомы: сегментарное расширение просвета и сниженная интенсивность КУ. Меньший риск (23%) - сочетание симптомов расширения и сужения просвета.

На рисунке 129 и таблице 76 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Механическая непроходимость». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,98 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 23,0\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 90,7% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

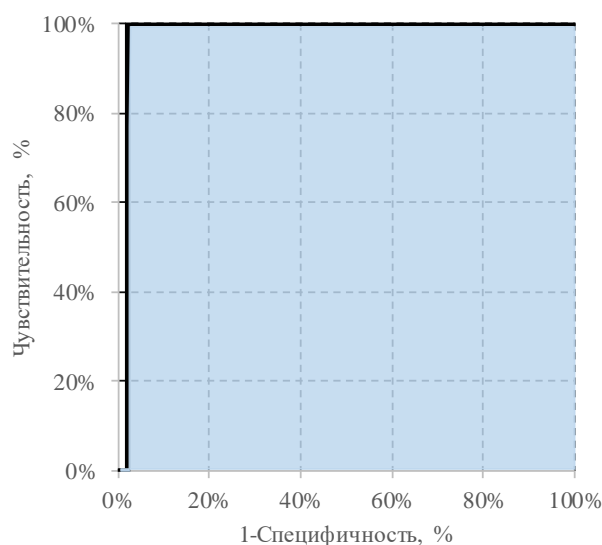


Рисунок 129. ROC-кривая для целевого показателя «Механическая непроходимость».

Таблица 76. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Механическая непроходимость».

Точка отсечения	23,0%
AuROC	0,98
Чувствительность	100,0%
Специфичность	90,7%
Диагностическая точность	95,4%

5.15 Странгуляционная непроходимость

Группу больных со странгуляционной непроходимостью (СКН) составили 24 пациента. Среди них 10 (41,7%) женщин, 14 (58,3%) мужчин, в возрасте от 27 до 77 лет (средний возраст $53,88 \pm 14,57$). Частота КТ симптомов и однофакторное прогнозирование на целевой показатель «Странгуляционная непроходимость» представлены в таблице 77.

Таблица 77. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Странгуляционная непроходимость»

Симптомы	Странгуляционная непроходимость: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value	
	Нет	Есть				
Утолщение стенки	24 (6,5%)	0 (0,0%)	-6,5	-	<0,0001	
Расширение просвета	0 (0,0%)	24 (4,9%)	4,9	-	<0,0001	
Расширение просвета (сегментарное)	6 (0,7%)	18 (11,9%)	11,2 (6,0; 16,4)%	16,97 (6,85; 42,05)	<0,0001	
Сужение просвета	24 (6,6%)	0 (0,0%)	-6,6	0,00	<0,0001	
Зона перехода	24 (4,7%)	0 (0,0%)	-4,7	-	<0,0001	
Протяженность утолщения	24 (6,5%)	0 (0,0%)	-6,5	-	<0,0001	
Внутрипросветные и/или интрамуральные образования	24 (2,4%)	0 (-)	-	-	1,0000	
Интенсивность КУ	Пониженное	0 (0,0%)	24 (10,4%)	10,4	-	<0,0001
	Повышенное	24 (2,5%)	0 (0,0%)	-2,5	0,00	0,3844
Патологический тип КУ	24 (6,8%)	0 (0,0%)	-6,8	0,00	<0,0001	
Тип КУ	Слизистое КУ	24 (2,5%)	0 (0,0%)	-2,5	0,00	0,2328
	Многослойное КУ	24 (2,5%)	0 (0,0%)	-2,5	0,00	0,2468
	Трансмуральное КУ	24 (4,9%)	0 (0,0%)	-4,9	0,00	<0,0001
Однородное КУ	0 (0,0%)	24 (2,5%)	2,5	-	0,2516	
Уплотнение брыжейки	0 (0,0%)	24 (14,4%)	14,4	-	<0,0001	
Расширение сосудов брыжейки	0 (0,0%)	24 (9,6%)	9,6	-	<0,0001	
Региональная лимфаденопатия	24 (4,0%)	0 (0,0%)	-4,0	0,00	<0,0001	
Перфорация стенки	24 (2,5%)	0 (0,0%)	-2,5	0,00	0,2887	
Дискретность изменений	24 (2,4%)	0 (-)	-	-	1,0000	

Большинство КТ симптомов имеют значимость влияния на вероятность правильной диагностики СКН с диапазоном уровней рисков от 4,0% до 14,4%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 9,6% до 14,4% являются снижение интенсивности КУ, уплотнение брыжейки, расширение сосудов брыжейки и сегментарное расширение просвета. Замыкают список статистически значимые факторы, с меньшей вероятностью свидетельствующие о СКН: региональная лимфоаденопатия и отсутствие зоны перехода, которые повышают уровень риска от 4,0% до 4,7%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми факторами для установления корректного диагноза при этом заболевании являются снижение интенсивности КУ, отек брыжейки, расширение сосудов брыжейки и сегментарное расширение просвета с уровнями абсолютного риска СКН более 9,6%.

Отсортированные рисковые классы пациентов для целевого показателя «СКН» по убыванию риска показаны в таблице 78.

Таблица 78. Классы риска симптомов в диагностике странгуляционной непроходимости

Определение класса	Объем группы	Доля класса. %	Риск. %
Расширение просвета (сегментарное) & Интенсивность КУ (пониженное) & Уплотнение брыжейки	14	1,4%	42,9%
Расширение просвета (локальное/диффузное) & Интенсивность КУ (повышенное)	88	8,8%	20,5%
Расширение просвета (сегментарное) & Патологический тип КУ	124	12,3%	0,0%

Наибольшее прогностическое значение в диагностике СКН с риском 42,9% имел класс, включающий симптомы: снижение интенсивности КУ, уплотнение брыжейки, и сегментарное расширение просвета. Несколько меньший риск

(20,5%) - сочетание симптомов расширения просвета и повышенного уровня контрастирования стенки кишки.

На рисунке 130 и таблице 79 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Странгуляционная непроходимость». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,99 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 20,5\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 92,0% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

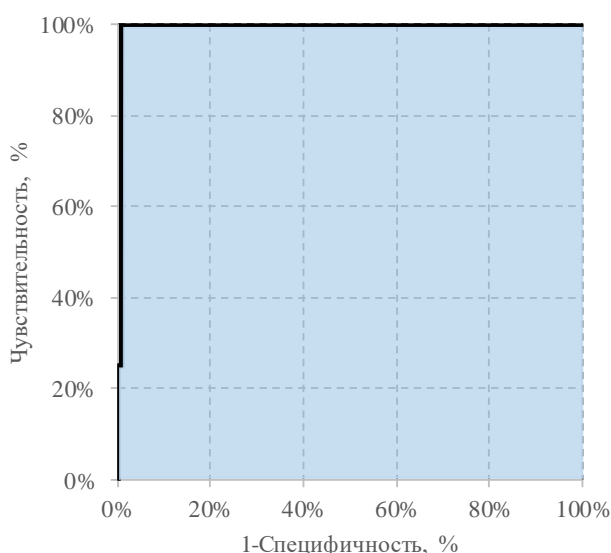


Рисунок 130. ROC-кривая для целевого показателя «Странгуляционная непроходимость».

Таблица 79. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Странгуляционная непроходимость».

Точка отсечения	20,5%
AuROC	0,99
Чувствительность	100,0%
Специфичность	92,0%
Диагностическая точность	96,0%

5.16 Мезентериальный венозный тромбоз

Группа больных венозной ишемией была представлена 30 пациентами. Среди них 17 (56,7%) женщин. 13 (43,3%) мужчин, в возрасте от 45 до 84 лет (средний возраст $65,50 \pm 10,58$). Частота КТ симптомов и однофакторное прогнозирование на целевой показатель «Мезентериальный венозный тромбоз» представлены в таблице 80.

Таблица 80. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Мезентериальный венозный тромбоз»

Симптомы	Мезентериальный венозный тромбоз: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value	
	Нет	Есть				
Утолщение стенки	0 (0,0%)	30 (16,0%)	16,0	-	<0,0001	
Расширение просвета	30 (5,9%)	0 (0,0%)	-5,9	-	<0,0001	
Сужение просвета	30 (8,3%)	0 (0,0%)	-8,3	0,00	<0,0001	
Зона перехода	30 (5,9%)	0 (0,0%)	-5,9	-	<0,0001	
Сегментарная протяженность утолщения	6 (0,7%)	24 (14,6%)	13,9 (8,5; 19,4)%	20,51 (8,52; 49,39)	<0,0001	
Внутрипросветные и/или интрамуральные образования	30 (3,8%)	0 (0,0%)	-3,8	0,00	0,0047	
Интенсивность КУ	Пониженное	27 (4,2%)	3 (0,8%)	-3,3 (-5,1; -1,5)%	0,2 (0,06; 0,67)	0,0032
	Повышенное	3 (0,7%)	27 (4,5%)	3,7 (1,9; 5,6)%	6 (1,83; 19,65)	0,0007
Патологический тип КУ	3 (0,8%)	27 (4,2%)	3,3 (1,5; 5,1)%	4,92 (1,50; 16,09)	0,0032	
Тип КУ	Слизистое КУ	3 (0,3%)	27 (45,0%)	44,7 (32,1; 57,3)%	141,75 (44,26; 453,94)	<0,0001
	Многослойное КУ	30 (3,1%)	0 (0,0%)	-3,1	0,00	0,1940
	Трансмуральное КУ	30 (6,2%)	0 (0,0%)	-6,2	0,00	<0,0001
Однородное КУ	0 (0,0%)	30 (3,1%)	3,1	-	0,1985	
Уплотнение брыжейки	30 (3,1%)	0 (0,0%)	-3,1	-	0,1985	
Расширение сосудов брыжейки	0 (0,0%)	30 (12,0%)	12,0	-	<0,0001	
Региональная лимфаденопатия	30 (5,0%)	0 (0,0%)	-5,0	0,00	<0,0001	
Перфорация стенки	30 (3,1%)	0 (0,0%)	-3,1	0,00	0,2341	
Дискретность изменений	30 (3,0%)	0 (-)	-	-	1,0000	

Мезентериальный венозный тромбоз надёжно диагностируется с применением ряда значимых КТ симптомов с диапазоном уровней рисков от 3,8% до 49%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 12% до 49% являются слизистый тип КУ, утолщение стенки и полнокровие сосудов брыжейки. Замыкают список статистически значимые факторы с меньшей вероятностью, свидетельствующие об этом заболевании: внутрипросветное образование, сниженная интенсивность КУ и патологический тип КУ, которые повышают уровень риска от 3,8% до 4,2%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков целевого показателя «Мезентериальный венозный тромбоз» можно сделать вывод, что ключевыми статистически значимыми КТ-симптомами заболевания являются слизистый тип КУ, утолщение стенки и полнокровие сосудов брыжейки с уровнями абсолютного риска более 12%. Наличие одного из трех ключевых факторов повышает уровень риска мезентериального артериального тромбоза более чем в 42 раза.

Отсортированные рисковые классы КТ симптомов для целевого показателя «Мезентериальный венозный тромбоз» показаны в таблице 81.

Таблица 81. Классы риска симптомов в диагностике венозной ишемии кишечника

№	Определение класса	Объем группы	Доля класса, %	Риск, %
1	Тип КУ (слизистый)	55	5,5%	49,1%
2	Патология типа КУ & Интенсивность КУ (повышенное)	355	35,3%	0,8%
3	Патология типа КУ	595	59,2%	0,0%

Наибольшее значение для диагностики венозной ишемии с риском 49,1% имел класс включающий симптом слизистого типа КУ стенки.

На рисунке 131 и таблице 82 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Венозная ишемия». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,97 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 0,8\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 100,0% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 61,0% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

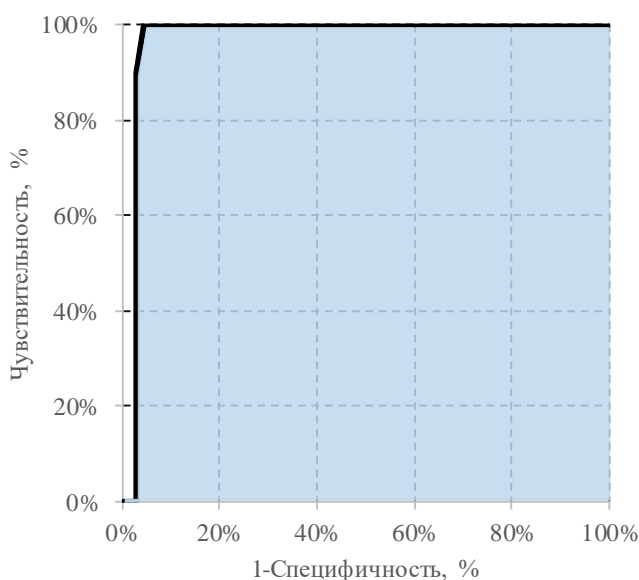


Таблица 82. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Венозная ишемия».

Точка отсечения	0,8%
AuROC	0,97
Чувствительность	100,0%
Специфичность	61,0%
Диагностическая точность	80,5%

Рисунок 131. ROC-кривая для целевого показателя «Венозная ишемия».

5.17 Мезентериальный артериальный тромбоз

В наших наблюдениях мезентериальный артериальный тромбоз был выявлен у 24 пациентов. Среди них 13 (54,2%) женщин, 11 (45,8%) мужчин, в возрасте от 37 до 89 лет (средний возраст $66,29 \pm 11,06$). Частота КТ симптомов и однофакторное прогнозирование указанного вида тромбоза наглядно продемонстрированы в нижеследующей представлены в таблице 83.

Таблица 83. Значение компьютерно-томографических симптомов для формирования диагноза «Мезентериальный артериальный тромбоз».

Симптомы	Мезентериальный артериальный тромбоз: частота (риск, %)		Изменение риска (95% ДИ)	Относительный риск (95% ДИ)	P-value	
	Нет	Есть				
Утолщение стенки (нет утолщения)	2 (0,3%)	22 (5,9%)	5,6 (3,2; 8,1)%	18,88 (4,46; 79,83)	<0,0001	
Расширение просвета	24 (4,7%)	0 (0,0%)	-4,7	-	<0,0001	
Сужение просвета	24 (6,6%)	0 (0,0%)	-6,6	0,00	<0,0001	
Зона перехода	24 (4,7%)	0 (0,0%)	-4,7	0,00	<0,0001	
Внутрипросветные и/или интрамуральные образования	24 (3,0%)	0 (0,0%)	-3,0	0,00	0,0118	
Интенсивность КУ	Пониженное	2 (0,3%)	22 (9,5%)	9,3 (5,5; 13,1)%	36,86 (8,73; 155,57)	<0,0001
	Повышенное	24 (4,9%)	0 (0,0%)	-4,9	0,00	<0,0001
Патологический тип КУ	24 (6,8%)	0 (0,0%)	-6,8	0,00	<0,0001	
Однородное КУ	0 (0,0%)	24 (2,5%)	2,5	-	0,2516	
Уплотнение брыжейки	20 (2,4%)	4 (2,4%)	0,0 (-2,5; 2,5)%	1 (0,35; 2,90)	0,9947	
Расширение сосудов брыжейки	21 (2,8%)	3 (1,2%)	-1,6 (-3,4; 0,2)%	0,43 (0,13; 1,43)	0,1530	
Региональная лимфаденопатия	24 (4,0%)	0 (0,0%)	-4,0	0,00	<0,0001	
Перфорация стенки	24 (2,5%)	0 (0,0%)	-2,5	0,00	0,2887	
Дискретность изменений	24 (2,4%)	0 (-)	-	-	1,0000	

Большинство КТ симптомов имеют значимость влияния на вероятность корректной диагностики «этого заболевания с диапазоном уровней рисков от 3,0% до 9,5%. Лидирующими статистически значимыми факторами с повышением уровней рисков от 5,9% до 9,5% являются снижение уровня КУ и

отсутствие изменений стенки. Меньшее влияние на правильную диагностику оказывают статистически значимые факторы повышения интенсивности КУ, отсутствие расширения просвета, наличие зоны перехода либо внутриспросветного образования, которые повышают уровень риска от 3,0% до 4,7%.

По результатам проведенного однофакторного анализа рисков целевого показателя «Мезентериальный артериальный тромбоз» можно сделать вывод, что тремя ключевыми статистически значимыми КТ-симптомами этого заболевания являются снижение интенсивности КУ, отсутствие патологического КУ и отсутствие утолщения стенки с уровнями абсолютного риска более 5,9%. Наличие одного из трех ключевых факторов повышает уровень риска мезентериального артериального тромбоза более чем в 37 раз.

Отсортированные рисковые классы пациентов для «Артериального мезентериального тромбоза» по убыванию риска представлены в таблице 84.

Таблица 84. Классы риска симптомов в диагностике артериального мезентериального тромбоза

№	Определение класса	Объем группы	Доля класса, %	Риск, %
1	Отсутствие расширения просвета & Интенсивность КУ (пониженное)	34	3,4%	64,7%
2	Отсутствие расширения просвета & Интенсивность КУ (повышенное)	47	4,7%	2,1%
3	Расширение просвета	493	49,1%	0,0%

Наибольшее значение для диагностики артериального мезентериального тромбоза с риском 64,7% имел класс сочетающий КТ симптомы отсутствующего расширения просвета и снижение интенсивности контрастного усиления.

Ниже представлены группы заболеваний с количеством наблюдений ≤ 15 с определенной КТ-симптоматикой.

На рисунке 132 и таблице 85 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества для целевого показателя «Артериальная ишемия». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,99 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. Если оценка риска $\geq 2,1\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе, в 95,8% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 94,1% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

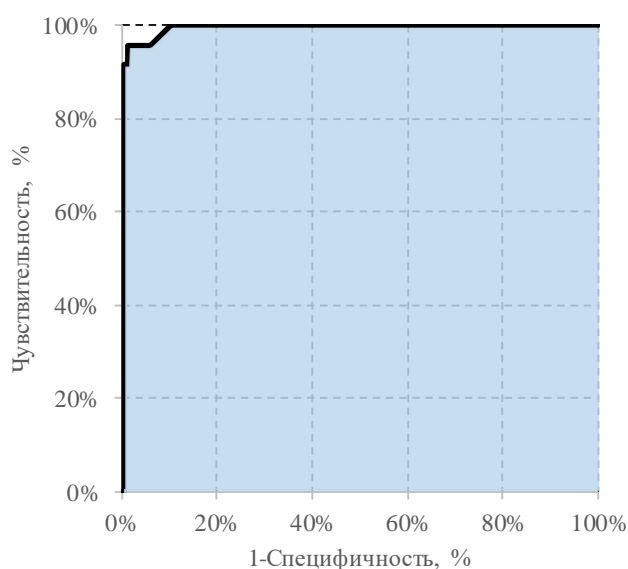


Рисунок 132. ROC-кривая для целевого показателя «Артериальная ишемия».

Таблица 85. Прогностические показатели качества для целевого показателя «Артериальная ишемия».

Точка отсечения	2,1%
AuROC	0,99
Чувствительность	95,8%
Специфичность	94,1%
Диагностическая точность	95,0%

5.18 Рак тонкой кишки

Рак тонкой кишки выявлен у 7 больных. КТ картина поражения зависела от анатомического строения опухоли. Эндофитный рак прорастал в подлежащие слои стенки. Опухоль такого типа, инфильтрировала стенку кишки на сравнительно малом протяжении (локальное поражение). Экзофитный рак располагался обычно на одной из стенок, по мере роста инвазировал стенку и формировал конгломерат, с вовлечением соседней петли. Ниже представлены КТ симптомы рака тонкой кишки и их статистическая значимость:

- Опухоль проявлялась асимметричным утолщением стенки кишки 100% ДИ [64,6-100] ($p=0,001$).
- Протяженность поражения зависела от давности патологического процесса. поэтому встречались варианты локального 71,4% [35,9-91,8] и 28,6% [8,2-64,1] сегментарного распространения ($p=0,3496$).
- Стенозирование просвета наблюдалась в 28,6% [8,2-64,1]. В этих наблюдениях опухоль локализовалась в терминальном отделе подвздошной кишки с распространением на слепую кишку ($p=0,3496$).
- Регионарная лимфаденопатия наблюдалась у 85,5% больных 85,5 [45,9-91,8] ($p=0,3496$).
- При КУ интенсивность КУ опухолевой ткани соответствовала повышенному контрастному усилению, с трансмуральным типом КУ. 100% ДИ [64,6-100]
- Десмопластические изменения в брыжейке-71,4% ДИ [35,9-91,8], свидетельствовали о прорастании опухоли через стенку кишки.

5.19 Саркома тонкой кишки

Саркома тонкой кишки была выявлена у 3 пациентов. В одном случае опухоль располагалась в подвздошной кишке в двух других в тощей, чаще встречалась у мужчин сравнительно молодого возраста. Опухоль образуется из разных видов соединительной ткани кишки. У двух была диагностирована эндоинтестинальная форма саркомы тонкой кишки, с инфильтративным типом роста. На КТ эти опухоли отображались утолщением стенки с 95% ДИ [20,8-93,9], располагавшимся, преимущественно, со стороны брыжеечного края, и деформацией просвета кишки. По протяжению поражения относились к сегментарным (66,7% ДИ [20,8-93,9]). Для всех сарком было характерно выраженное уплотнение прилежащей брыжейки (ДИ [20,8-93,9]) по сетчатому типу и отсутствие увеличения лимфатических узлов. В одном из представленных наблюдений наступила перфорация стенки кишки (ДИ [6,1-79,2]) с формированием межкишечного абсцесса. При КУ во всех случаях происходило

трансмуральное КУ (ДИ [20,8-93,9]) утолщенной стенки кишки и усиление пораженной части брыжейки (ДИ [20,8-93,9]).

5.20 Гастроинтестинальная стромальная опухоль

Гастроинтестинальная стромальная опухоль (ГИСО) тонкой кишки выявлена у 6 больных. В 3 наблюдениях опухоль локализовалась в двенадцатиперстной кишке, у 2 больных в тощей, у 1 – в подвздошной. В толстой кишке опухоль в наших наблюдениях не встречалась. Ниже перечислены КТ симптомы ГИСО, обнаруженные у наших больных, и их статистическая значимость. ГИСО характеризовалась:

- Опухоль проявлялась внутрипросветным или интрамуральным образованием, вызывающим асимметричное утолщение кишечной стенки.
- При размере 4 см и более в структуре опухоли появлялась неоднородность структуры.
- Аневризматическое расширение просвета кишки наблюдали в 66.7% случаев (ДИ [30.0-90.3]) с низкой степенью статистической значимости ($p=0.5023$).
- Регионарные лимфатические узлы и брыжейка в патологический процесс не вовлекались.
- При КУ опухоль в 83,3% случаев (ДИ [43.6-97.0]) проявлялась выражено повышенным КУ, которое было трансмуральным и неоднородным. При опухолях большого размера такое КУ, наряду с неоднородностью в структуре, являлось убедительными признаками ГИСО. У 16,7% ДИ [3,0-56,4] больных с ГИСО КУ соответствовало пониженному. Пониженное КУ было характерно для образований, содержащих большой процент фиброзной ткани.

5.21 Нейроэндокринная опухоль тонкой кишки

Опухоль в 5 из 6 наблюдений локализовалась в подвздошной кишке, а в одном – в тощей кишке. Признаками нейроэндокринная опухоль тонкой кишки были:

- Превалирующая локализация в подвздошной кишке.
- Размер опухоли, не превышающий 30 мм

- Однородная солидная структура, при нативном исследовании средней плотностью неотличимой от неизменной стенки кишки.
- Гиперденсность в артериальную фазу КУ во всех наблюдениях (ДИ [30,0-90,3]). При КУ нейроэндокринная опухоль равномерно и интенсивно накапливала контрастный препарат с пиком накопления в артериальную фазу. В паренхиматозную фазу контрастирования происходило сбрасывание контрастного препарата.
- Региональная лимфаденопатия сопутствовала карциноиду во всех наблюдениях (ДИ [30,0-90,3]). Размеры патологически изменённых лимфатических узлов превышали размеры первичной опухоли и синхронно с первичной опухолью накапливали контрастный препарат.
- Десмопластические изменения брыжейки были выявлены у 66,7% ДИ [30,0-90,3] пациентов. Перекручивание петель кишки, которое привело к декомпенсированной кишечной непроходимости, выявлено у 2 пациентов 33% ДИ [9,7-70,0].

5.22 Гемангиома

В нативную фазу исследования эти опухоли, выявленные в 3 случаях, не визуализировались по причине малого размера и изоденсивности с прилежащей стенкой кишки. В артериальную фазу КУ гемангиомы обнаруживались как интрамуральные образования, накапливали контрастный препарат однородно и в равной степени с КУ артерий во всех случаях (ДИ [43,9-100,0]). Утолщения стенки кишки и изменение ее просвета не наблюдалось.

5.23 Липома

Липомы, в 1 случаях локализовавшиеся в стенке толстой кишки, в 3 – в тонкой, были бессимптомными. Липомы во всех случаях (ДИ [51,0-100,0]) распознавались по характерной плотности жира и неоднородности структуры (от -80 НУ до -150 НУ). Липомы тонкой кишки локализовались интрамурально, 2 в двенадцатиперстной кишке и 1 в тощей.

5.23 Дивертикул Меккеля

Дивертикул Меккеля представлял собой мешкообразное выпячивание стенки дистального отдела подвздошной кишки. В нашей выборке дивертикул Меккеля протекал с клиническими проявлениями и диагностирован у 5 больных при КТ исследовании по причине клинической картины острого живота. На КТ во всех случаях обнаруживали ниже перечислены симптомы:

- Жидкостное образование, прилежащее к стенке кишки (ДИ [56,6-100,0]).
- Асимметричное утолщение стенки в месте прилегания (ДИ [51,0-100,0]).
- Инфильтративные изменения прилежащей брыжейки (ДИ [51,0-100,0]).
- Повышенное КУ утолщенной стенки кишки ДИ ([51,0-100,0]).

5.24 Эктопия поджелудочной железы

Все обнаруженные нами эктопированные в стенку кишки образования по гистологическому строению представляли ткань поджелудочной железы. Они локализовались в нисходящей и нижней горизонтальной частях двенадцатиперстной кишки. Все наблюдения обнаруживались случайно и только при КУ. Они проявлялись четко отграниченными участками повышенного КУ. КТ симптомы, обнаруженные у всех наших больных, включали:

- Локализация в стенке тонкой кишки (ДИ [43,9-100,0]).
- Интрамуральное и четко очерченное образование (ДИ [43,9-100,0]).
- Повышенное КУ стенки тонкой кишки, протекающее синхронно с усилением паренхимы поджелудочной железы (ДИ [43,9-100,0]).

5.25 Синдром верхней брыжеечной артерии

Синдром верхней брыжеечной артерии мы наблюдали у 8 пациентов. Синдром формировался если 3-я часть двенадцатиперстной кишки сдавливалась между аортой и верхней брыжеечной артерией. Диагностическое значение имело уменьшение угла между аортой и верхней брыжеечной артерией $<50^\circ$ и уменьшением расстояния между аортой и двенадцатиперстной кишкой <10 мм. КТ симптомы синдрома ВБА во всех 8 случаях включали:

- Сужение просвета (ДИ [43,9-100,0]).

- Локальное прстенотическое расширение просвета (ДИ [67,6-100,0]).
- Слизистый тип КУ (ДИ [43,9-100,0]).

Синдром обычно возникал у истощенных, прикованных к постели больных. особенно с острой потерей веса.

5.26 Патологическое смещение сегментов кишки

Патологическое смещение кишечной петли мы наблюдали у 9 больных. Причиной считается аномалия слияния листков брюшины, в результате которой в брюшной полости появляются необычные перитонеальные ямки и выемки. При определенных условиях в них внедряются петли тонкой кишки, что может привести к формированию внутренних грыж и разной степени кишечной непроходимости. Чаще мы наблюдали левостороннее парадуоденальное смещение 4-й части двенадцатиперстной и начального отдела тощей кишок в парадуоденальную ямку Ландзерта (Landzert). Правостороннее прадуоденальное смещение обнаружили у 3 больных. Оно появлялась дислокацией дистальной половины двенадцатиперстной кишки в сторону ямки Вальдейера (Waldeyer), располагающуюся позади корня брыжейки. Во всех наблюдениях больные предъявляли жалобы на абдоминальные боли, возникающие через 15-30 минут после приема пищи и проводимые стандартные клинические обследования не позволяли выявить причину болевого симптома.

На КТ обнаруживали сегментарное расширение и смещение 3-й и 4-й частей соответственно вправо или влево от средней линии. КТ симптомы:

- Сегментарное расширение просвета кишки – во всех случаях (ДИ [70,1-100,0]);
- Расширение сосудов брыжейки. со смещением к грыжевым воротам в 77,8% случаев (ДИ [45,3-93,7]);
- Уплотнение брыжейки - в 22,2% случаев (ДИ [6,3-54,7]);
- Обычный тип КУ во всех случаях (ДИ [70,1-100,0]).

5.27 Хронический ишемический колит

КТ картина хронического ишемического колита мы наблюдали у 5 пациентов в результате атеросклероза. При ишемии по артериальному типу в бассейне ВБА изменения наступали в правой половине толстой кишки до селезеночного угла. Причиной ишемии в этих случаях являлась артериальная окклюзия верхних брыжеечных сосудов. КТ картина зависела от скорости нарастания ишемии. В случаях медленно нарастающего нарушения проходимости артериальных сосудов утолщение стенки кишки обычно не наступало. В пораженной части кишки во все фазы усиления наблюдалось незначительное снижение КУ стенки. В брыжейке определялся обогащенный рисунок расширенных сосудов, как следствие диapedезного пропитывания без заметного накопления контрастного препарата в проствете сосудов. КТ картина ишемических изменений при системной гипотонии также характеризовалась пониженным контрастным усилением стенки кишки при КУ. Изменения наблюдались в левой половине толстой кишки ниже уровня селезеночного угла и в ректосигмоидном отделе. Они вызывали явления ишемического колита, КТ картина которого зависела от выраженности воспаления. КТ симптомы, обнаруженные у наших больных, включали:

- Сегментарное утолщение стенки кишки - в 87,5% случаев (ДИ [71,9-95,0]);
- Пониженное КУ утолщенной стенки кишки 100% (ДИ [83,2-100,0]);
- Уплотнение брыжейки 89,5% (ДИ [68,6-97,1]).

Таким образом, в результате проведенного анализа доказано, что при КТ исследовании больных с внутривенным болюсным контрастным усилением без предварительной специализированной подготовки имеется высокая вероятность обнаружения КТ симптомов множества заболеваний кишечника. Различное сочетание этих симптомов позволило сформировать рискованные классы (симптомокомплексы) с разной вероятностью и рисками наличия заболевания кишечника. Наиболее характерные симптомы, приближающиеся к патогномичным с риском до 100%, нами определены при в следующих нозологиях: колоректальный рак, ворсинчатая аденома, полипы толстой кишки,

болезнь Крона, псевдомембранозный колит, дивертикулит, аппендажит, диффузная и механическая кишечная непроходимость. Промежуточное значение КТ симптомов с величиной риска от 31 до 69% наличия заболевания определено при метастатическом поражении серозной оболочки кишки, ЯК, НК, анастомозите, странгуляционной кишечной непроходимости и ишемии по венозному типу. Симптомы, имеющие наименьший риск (<30%) развития заболевания определялись у больных с лимфомой и ишемией по артериальному типу.

ГЛАВА 6. РАЗРАБОТКА МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Статистический анализ совокупности симптомов и синдромов позволил предложить модель прогнозирования наличия и типа заболевания кишечника.

Задачами исследования являлись определение групп основных заболеваний кишечника, и разработка алгоритма диагностики по группам заболеваний в условиях работы скорпомощного стационара. Для этих целей, всех пациентов разделили на несколько рисковых классов целевого события с помощью комбинации влияющих факторов и, далее, ранжируют классы по уровню риска. Для решения данной задачи хорошо зарекомендовал себя метод дерева классификации. Главным преимуществом данного метода является то, что он может обрабатывать как количественные, так и номинальные показатели, а также позволяет дать интуитивно-понятную интерпретация каждого рискового класса с оценкой риска и размера класса.

Для оценки прогностического качества построенного дерева-решений используются такие показатели, как AuROC, чувствительность и специфичность. AuROC – площадь, ограниченная ROC-кривой и осью доли ложных положительных классификаций. Чем выше показатель AuROC, тем качественнее классификатор, при этом значение 0,5 демонстрирует непригодность выбранного метода классификации (соответствует случайному гаданию). Если значение AuROC меньше 0,75, то прогностические качества дерева на низком уровне, при значениях меньше 0,85 – прогностическое качество на среднем уровне и значения выше 0,85 говорят о высоком прогностическом качестве модели. Чувствительность представляет собой долю истинноположительных результатов среди всех положительных, а специфичность, напротив, долю истинноотрицательных результатов среди всех отрицательных.

Ниже на рисунке представлена диаграмма дерева-решений для показателя «Опухоль» на основе комбинации трёх влияющих факторов: «Расширение просвета», «Сужение просвета» и «Контрастное усиление».

6.1 Формирование рискованных классов развития показателя «Опухоль»

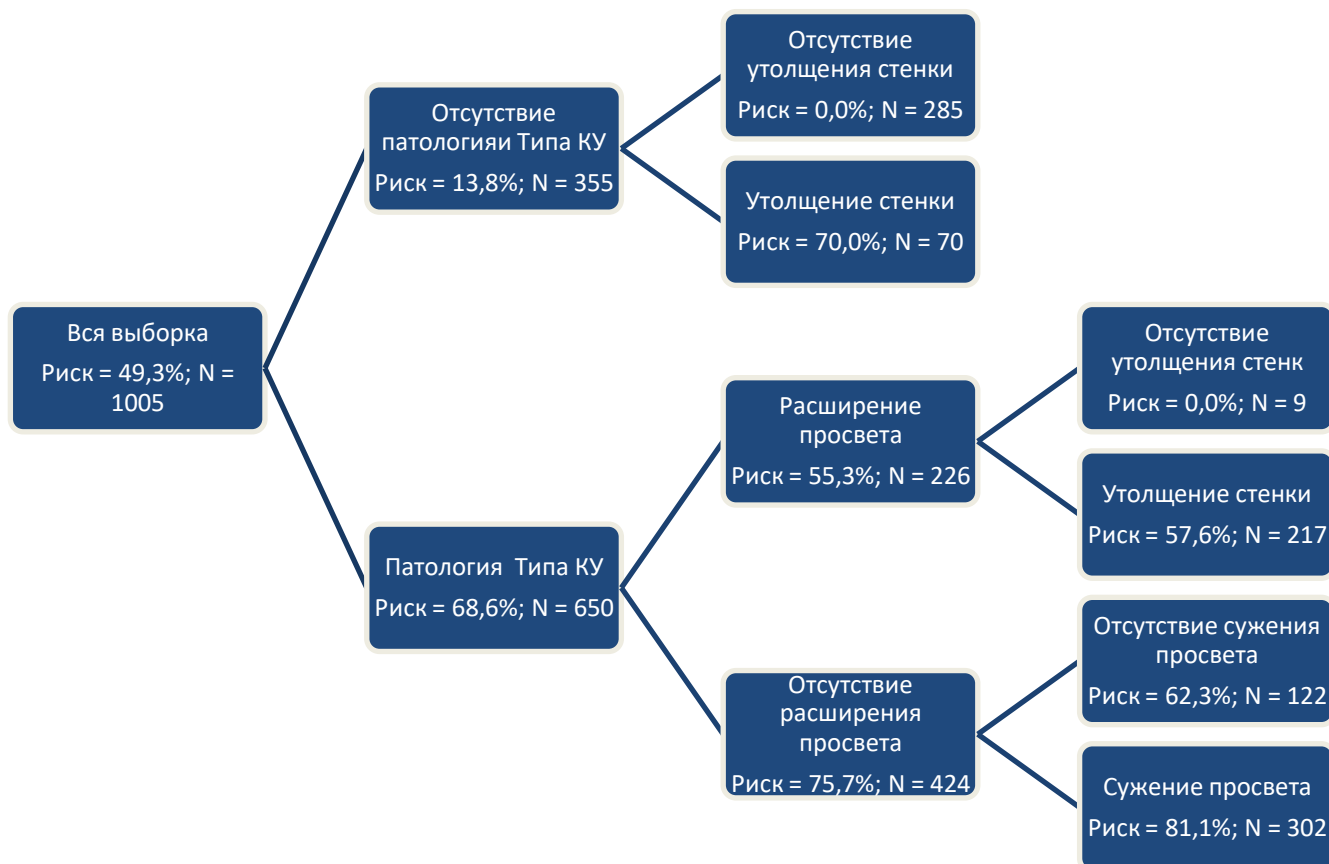


Рисунок 133. Дерево классификации для показателя «Опухоль».

На основе метода дерева решений для диагностики опухолевых заболеваний кишечника было выделено 5 рискованных классов с уровнями риска от 0,0% до 81,1% с помощью следующих четырех влияющих симптомов: утолщение стенки, расширение просвета, сужение просвета, патология Типа КУ. Высокая вероятность диагноза с уровнем риска 88,1% определялась на основе комбинации симптомов: патология КУ, утолщение стенки и сужение просвета. Комбинация отсутствие патологии Типа КУ и отсутствие утолщения стенки не являлась характерной для опухолевых заболеваний кишечника (таблица 86).

Таблица 86. Отсортированные рисковые классы пациентов для целевого показателя «Опухоль» по убыванию риска.

№	Определение класса	Объем группы	Доля класса, %	Риск, %
1	Патология Типа КУ & Утолщение стенки & Сужение просвета	302	30,0%	81,1%
2	Отсутствие патологии Типа КУ & Утолщение стенки	70	7,0%	70,0%
3	Патология Типа КУ & Отсутствие расширения просвета & Отсутствие сужения просвета	122	12,1%	62,3%
4	Патология Типа КУ & Расширение просвета & Утолщение стенки	217	21,6%	57,6%
5	Отсутствие патологии Типа КУ & Отсутствие утолщения стенки	285	28,4%	0,0%

На рисунке 134 и таблице 87 представлены ROC-анализ и прогностические показатели качества построенного дерева-решений для целевого показателя «Опухоль». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

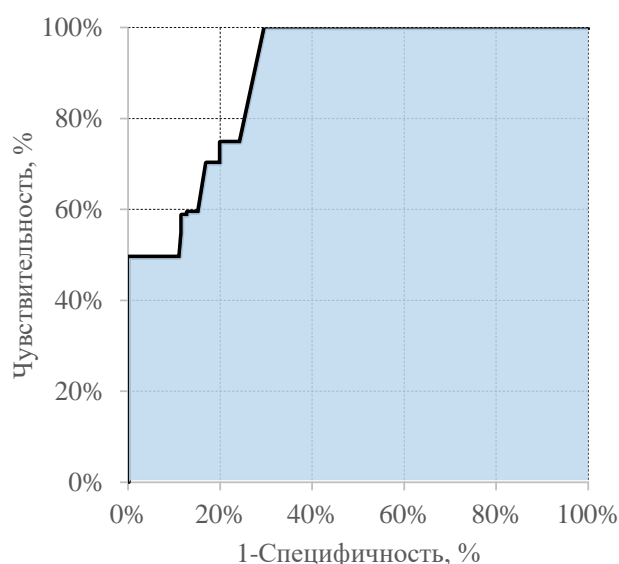


Таблица 87. Прогностические показатели качества построенного дерева-решений для целевого показателя «Опухоль».

Точка отсечения	57,6%
AuROC	0,89
Чувствительность	100,0%
Специфичность	57,6%
Диагностическая точность	78,8%

Рисунок 134. ROC-кривая для целевого показателя «Опухоль».

Значение AuROC равной 0,89 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. При таком подходе, в 100% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 57,6% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

6.2 Формирование рисковых классов развития показателя «Воспаление»

Ниже на рисунке представлена диаграмма дерева-решений для показателя «Воспаление» на основе комбинации трёх влияющих факторов: «Утолщение стенки», «Расширение просвета», «Сужение просвета» и «Контрастное усиление».

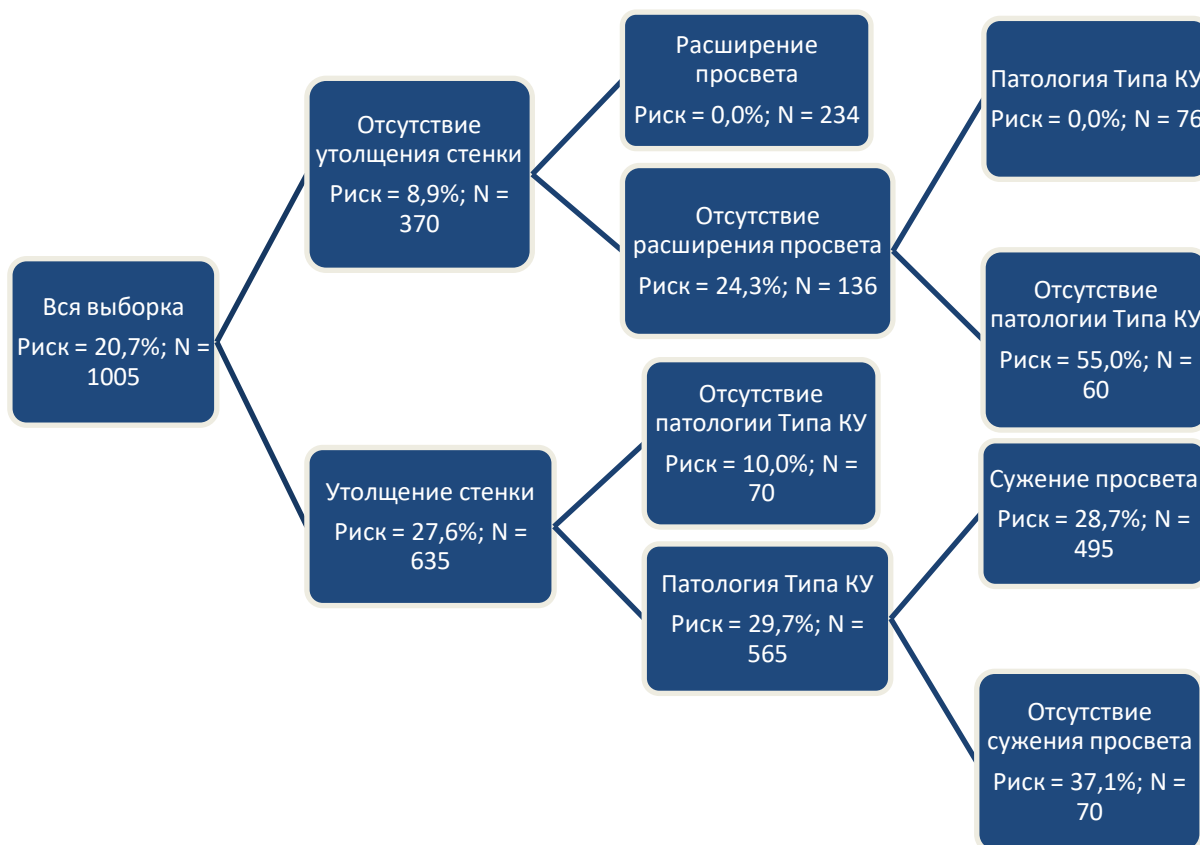


Рисунок 135. Дерево классификации для показателя «Воспаление».

На основе метода дерева решений для диагностики воспалительных заболеваний кишечника было выделено 6 рисковых классов с уровнями риска от 0,0% до 55% с помощью четырех влияющих базовых симптомов: утолщение

стенки, расширение просвета, сужение просвета, патология Типа КУ. Высокая вероятность диагноза с уровнем риска 55% определялась на основе комбинации факторов: патология Типа КУ, расширение просвета и утолщение стенки. Комбинация отсутствие расширение просвета и отсутствие утолщения стенки не являлась характерной для воспалительных заболеваний кишечника (таблица 88).

Таблица 88. Отсортированные рисковые классы пациентов для целевого показателя «Воспаление» по убыванию риска.

№	Определение класса	Объем группы	Доля класса, %	Риск, %
1	Утолщение стенки & Расширение просвета & Патология Типа КУ	60	6,0%	55,0%
2	Утолщение стенки & Патология Типа КУ & Отсутствие сужения просвета	70	7,0%	37,1%
3	Утолщение стенки & Патология Типа КУ & Сужение просвета (Есть)	495	49,3%	28,7%
4	Утолщение стенки & Отсутствие патология Типа КУ	70	7,0%	10,0%
5	Отсутствие утолщения стенки & Расширение просвета	234	23,3%	0,0%
6	Отсутствие утолщения стенки & Отсутствие расширения просвета & Патология Типа КУ	76	7,6%	0,0%

На рисунке 136 и таблице 89 представлены ROC-анализ и Прогностическиепоказатели качества построенного дерева-решений для целевого показателя «Воспаление». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

Значение AuROC равной 0,86 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. При таком подходе, в 96,6% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 46,8% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

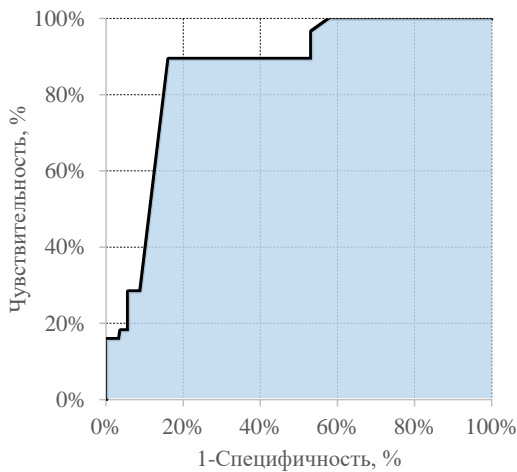


Рисунок 136. ROC-кривая для целевого показателя «Воспаление».

Таблица 89. Прогностические показатели качества построенного дерева-решений для целевого показателя «Воспаление».

Точка отсечения	28,7%
AuROC	0,86
Чувствительность	96,6%
Специфичность	46,8%
Диагностическая точность	71,7%

6.3 Формирование рисковых классов развития показателя «Сосудистые»

Ниже на рисунке представлена диаграмма дерева-решений для показателя «Воспаление» на основе комбинации трёх влияющих факторов: «Утолщение стенки», «Расширение просвета», «Сужение просвета» и «Контрастное усиление».



Рисунок 137. Дерево классификации для показателя «Сосудистые».

На основе метода дерева решений для диагностики воспалительных заболеваний кишечника было выделено 6 рисков классов с уровнями риска от 0,0% до 100% с помощью четырех влияющих базовых симптомов: утолщение стенки, расширение просвета, сужение просвета, патология Типа КУ. Высокая вероятность диагноза с уровнем риска 100% определялась на основе комбинации факторов: патология Типа КУ, расширение просвета и отсутствие утолщения стенки. Комбинация патологии Типа КУ и сужение просвета не являлась характерными для воспалительных заболеваний кишечника (таблица 90).

Таблица 90. Отсортированные рисков классы пациентов для целевого показателя «Сосудистые» по убыванию риска.

№	Определение класса	Объем группы	Доля класса, %	Риск, %
1	Патология Типа КУ & Отсутствие утолщения стенки & Расширение просвета	225	22,4%	100,0 %
2	Отсутствие патологии Типа КУ & Отсутствие утолщения стенки & Отсутствие расширения просвета	60	6,0%	45,0%
3	Патология Типа КУ & Утолщение стенки	70	7,0%	38,6%
4	Отсутствие патологии Типа КУ & Утолщение стенки	70	7,0%	20,0%
5	Патология Типа КУ & Отсутствие сужения просвета & Отсутствие утолщения стенки	85	8,5%	10,6%
6	Патология Типа КУ & Сужение просвета	495	49,3%	0,0%

На рисунке 138 и таблице 91 представлены ROC-анализ и Прогностический показатель качества построенного дерева-решений для целевого показателя «Сосудистые». Точка отсечения представляет собой оптимальную границу отделения положительного прогноза от отрицательного.

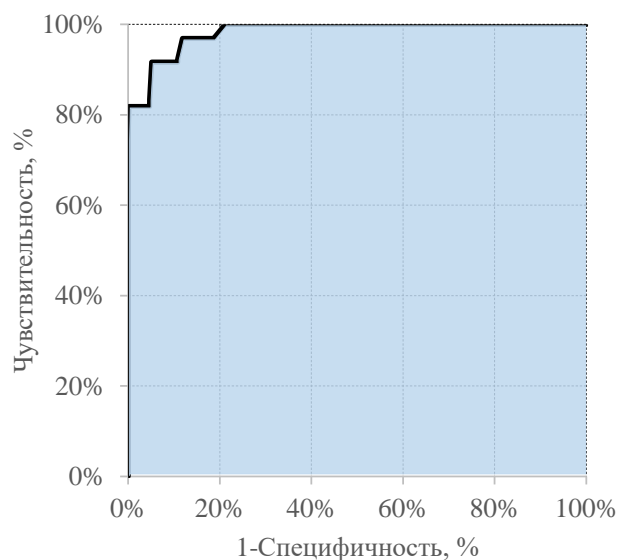


Рисунок 138. ROC-кривая для целевого показателя «Сосудистые».

Значение AuROC равной 0,98 говорит о высоком прогностическом качестве смоделированного дерева-решений. При таком подходе, в 91,6% случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 94,9% случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

Таблица 91. Прогностические показатели качества построенного дерева-решений для целевого показателя «Сосудистые».

Точка отсечения	38,6%
AuROC	0,98
Чувствительность	91,6%
Специфичность	94,9%
Диагностическая точность	93,2%

6.4 Методология поиска диагностической модели заболеваний кишечника

Задачей исследования являлась разработка диагностической модели, которая по имеющимся КТ-признакам с наибольшей точностью способна предсказать наличие или отсутствие у пациента заболевания кишечника. Фактически эта задача сводилась к поиску модели, которая предскажет, какому из четырёх возможных исходов диагностики (норма/ опухоль/ воспаление/ сосудистые заболевания) относится диагностический случай. В последующем оценивалась интерпретируемость полученной модели.

Для поиска оптимального набора предикторов/симптомов для создания диагностической модели проведен корреляционный анализ, представленный на рисунке 139.

	Неоплазия (злокачественный)	КТ 16: Обычное КУ	КТ 16: Тип КУ	КТ 15: Однородное КУ	КТ 14: Обычное контрастное усиление	КТ 14: Контрастное усиление	КТ 13: Региональная лимфаденопатия	КТ 12: Наличие зоны перехода	КТ 12: Зона перехода	КТ 11: Наличие расширения просвета	КТ 11: Расширение просвета	КТ 10: Наличие протяженности утолщения	КТ 10: Протяженность утолщения	КТ 9: Наличие утолщения стенки	КТ 9: Утолщение стенки	КТ 8: Изъязвления стенки	КТ 7: Инфильтрат брыжейки	КТ 6: Расширение сосудов брыжейки	КТ 5: Отек брыжейки	КТ 4: Перфорация стенки	КТ 3: Сужение просвета	КТ 2: Дискретность поражения	КТ 1: Внутриспросветное образование	Возраст	Пол	Наличие и тип заболевания
Наличие патологии	0.34	0.52	0.52	0.11	0.76	0.76	0.26	0.31	0.33	0.43	0.43	0.43	0.43	0.43	0.44	0.1	0.12	0.23	0.22	0.11	0.45	0.07	0.22	0.22	0.01	1
Наличие и тип заболевания	0.83	0.83	0.61	0.26	0.77	0.66	0.4	0.68	0.64	0.55	0.38	0.72	0.52	0.72	0.65	0.19	0.37	0.55	0.48	0.34	0.56	0.2	0.38	0.28	0.06	
Пол	0.02	0.03	0.04	0.04	0.01	0.07	0.04	0.02	0.02	0.02	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.02	0.04	0	0.05	0.05	0.01	0.03	0.03	0.21		
Возраст	0.32	0.26	0.29	0.25	0.26	0.23	0.23	0.27	0.3	0.25	0.24	0.28	0.31	0.28	0.29	0.23	0.27	0.29	0.25	0.26	0.26	0.21	0.18			
КТ 1: Внутриспросветное образование	0.04	0.11	0.22	0.24	0.2	0.39	0.06	0.18	0.18	0.01	0.22	0.15	0.2	0.15	0.16	0.16	0.07	0.02	0.02	0.08	0.01	0.03				
КТ 2: Дискретность поражения	0.13	0.15	0.28	0.05	0	0.15	0.32	0.26	0.37	0.29	0.47	0.21	0.35	0.21	0.3	0.34	0.26	0.16	0.11	0.28	0.17					
КТ 3: Сужение просвета	0.59	0.47	0.5	0.18	0.42	0.5	0.45	0.58	0.61	0.28	0.41	0.68	0.7	0.68	0.7	0.18	0.12	0.09	0.11	0.21						
КТ 4: Перфорация стенки	0	0.12	0.18	0.04	0.02	0.13	0.18	0.06	0.22	0.03	0.2	0.22	0.24	0.22	0.23	0.58	0.76	0.33	0.5							
КТ 5: Отек брыжейки	0.12	0.05	0.08	0.01	0.02	0.11	0.16	0.02	0.18	0.16	0.36	0.07	0.15	0.07	0.13	0.32	0.55	0.4								
КТ 6: Расширение сосудов брыжейки	0.22	0.1	0.53	0.03	0.14	0.14	0.27	0.03	0.34	0.13	0.32	0.25	0.47	0.25	0.54	0.19	0.43									
КТ 7: Инфильтрат брыжейки	0.01	0.03	0.14	0.02	0.07	0.12	0.28	0.04	0.21	0.02	0.19	0.18	0.2	0.18	0.19	0.53										
КТ 8: Изъязвления стенки	0.15	0.03	0.19	0.04	0.1	0.13	0.24	0.2	0.28	0.18	0.38	0.2	0.22	0.2	0.24											
КТ 9: Утолщение стенки	0.85	0.71	0.68	0.3	0.42	0.52	0.41	0.74	0.72	0.12	0.25	1	0.81	1												
КТ 9: Наличие утолщения стенки	0.66	0.7	0.71	0.21	0.4	0.72	0.41	0.72	0.73	0.03	0.28	1	1													
КТ 10: Протяженность утолщения	0.76	0.71	0.61	0.23	0.4	0.42	0.42	0.72	0.62	0.05	0.2	1														
КТ 10: Наличие протяженности утолщения	0.66	0.7	0.71	0.21	0.4	0.72	0.41	0.72	0.73	0.03	0.28	1														
КТ 11: Расширение просвета	0.18	0.17	0.15	0.11	0.34	0.32	0.49	0.33	0.3	1																
КТ 11: Наличие расширения просвета	0.08	0.07	0.11	0	0.25	0.44	0.4	0.2	0.26																	
КТ 12: Зона перехода	0.91	0.62	0.57	0.19	0.34	0.44	0.47	1																		
КТ 12: Наличие зоны перехода	0.77	0.61	0.62	0.12	0.3	0.6	0.46																			
КТ 13: Региональная лимфаденопатия	0.34	0.29	0.3	0.04	0.17	0.28																				
КТ 14: Контрастное усиление	0.55	0.96	0.56	0.28	1																					
КТ 14: Обычное контрастное усиление	0.31	0.62	0.62	0.12																						
КТ 15: Однородное КУ	0.29	0.18	0.21																							
КТ 16: Тип КУ	0.67	1																								
КТ 16: Обычное КУ	0.55																									

Рисунок 139. Корреляция анализируемых переменных исследования.

На рисунке 139 представляющем график, нанесены значения, оценивающие силу взаимосвязи между анализируемыми переменными (в пределах от 0 до 1). Для оценки взаимосвязи возраста и остальных переменных – применялся коэффициент эта-квадрат (eta-squared), для взаимосвязи между категориальными (номинальными) переменными - коэффициент V Крамера (Cramer's V). Чем ближе значение коэффициента корреляции к 1, тем темнее соответствующая ячейка.

На основании средней и высокой степеней корреляции, а также влияния на диагностику заболевания были отобраны симптомы (рисунок 140).

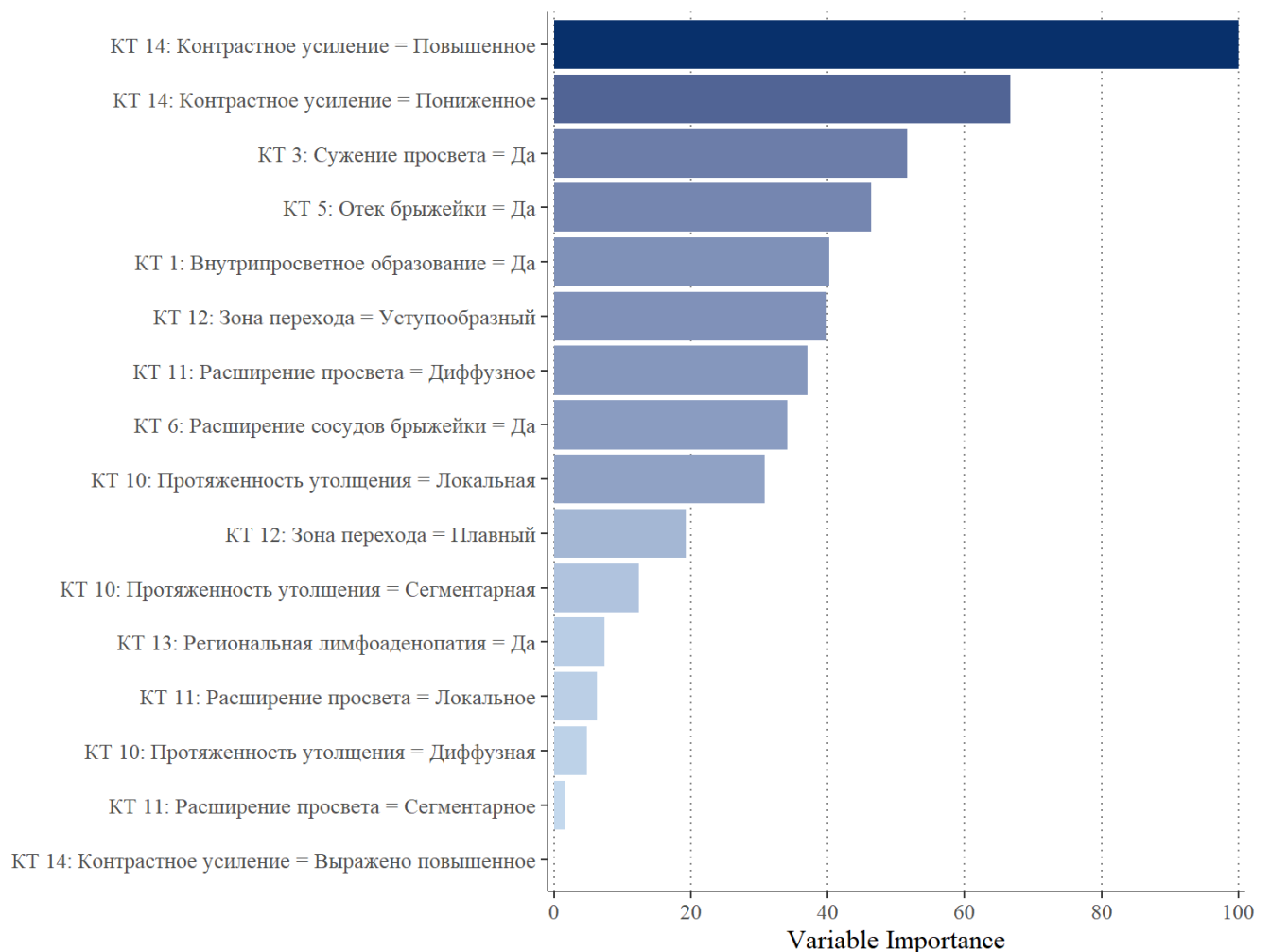


Рисунок 140. Ранжирование симптомов по важности для предсказания типа заболевания.

Важность предикторов оценивалась как сумма сокращения функции потерь (средней квадратической ошибки) для каждого разветвления. Оценка важности на графике нормирована в пределах [0%, 100%]. Наиболее важными диагностическими КТ-симптомами являются: повышенное или пониженное контрастное усиление, сужение просвета, отек брыжейки, наличие внутриспросветного и/или интрамурального образования, уступообразная зона перехода и диффузное расширение просвета. Остальные КТ симптомы вносят меньший вклад в модель диагностики заболеваний кишечника. Согласно отобранным симптомам, имеющим статистически достоверное влияние на прогноз заболевания, была составлена модель диагностики заболеваний кишечника (рисунок 141).

В дереве решений (модели диагностики) применялся минимальный набор симптомов, приводящих к максимальной точности модели. Прогностические показатели модели диагностики обладает высокими показателями чувствительности, специфичности, точности (таблица 92).

Таблица 92. Прогностические показатели диагностики для модели дерева решений по группам заболеваний кишечника.

Точность модели дерево решений в целом	
Accuracy [95%CI]	0,999 [0,992-1,000]
Kappa	0,998

Таким образом, проведенная работа позволила обосновать возможность проведения КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным контрастным усилением без предварительной подготовки в условиях работы скорпомощного стационара с достаточной информативностью, что позволяет четко определить заболевание и провести адекватное соответствующее лечение. Разработанная модель диагностики заболеваний кишечника имеет высокие показатели диагностической эффективности.

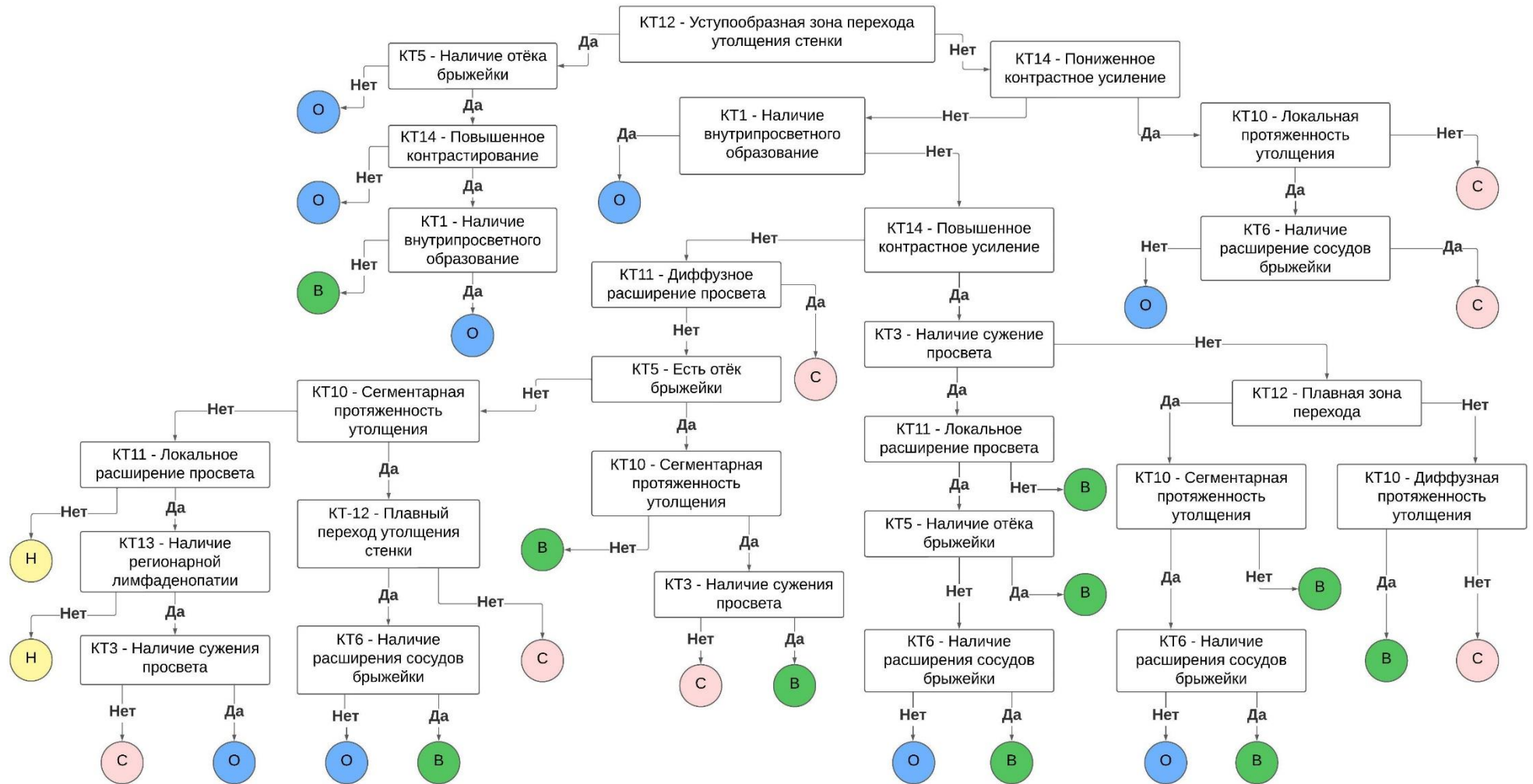


Рисунок 141. Модель решений исходов диагностики норма – группы заболеваний (группы заболеваний обозначены первыми буквами: «О» - Опухоль, «В» - Воспаление, «С» – Сосудистые, «Н» - Отсутствие заболевания кишечника).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на достаточно широкий арсенал лучевых и инструментальных методов диагностики патологии кишечника, в большинстве случаев распознавание онкологических заболеваний приходится на поздние стадии, что требует поиска новых подходов раннего их выявления. Существующие в настоящее время специальные КТ методики исследования кишечника применяются для решения конкретных клинических задач. Не отрицая значения этих методик, считаем, что необходимо шире использовать возможности КТ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, которая предусматривает обязательное применение внутривенного болюсного контрастного усиления. Полагаем, что задача врача-рентгенолога должна заключаться не только в оценке паренхиматозных органов, но и в изучении состояния кишечника, что позволит выявлять заболевания на доклиническом уровне. Было показано, что КТ симптомы поражения кишечника весьма разнообразны и встречаются в разных сочетаниях в зависимости от природы заболевания. Вместе с тем, в каждом конкретном случае в рентгенологической картине один или несколько признаков являются ведущими, наиболее очевидными и позволяют заподозрить только ограниченный круг заболеваний. Последующее выявление других симптомов и их комплексный анализ, по результатам проведённого исследования, помогают подробнее распознать патологоанатомический процесс и собственно заболевание.

Цель исследования заключалась в определении возможностей КТ живота с болюсным КУ в диагностике заболеваний кишечника. Для реализации поставленной цели научному анализу подвергнуты результаты исследований 1005 больных с различными заболеваниями кишечника, определенными в условиях работы скорпомощного стационара. Наибольшее количество больных (629) были с заболеваниями толстой кишки – 62,5%, больных с патологическими изменениями тонкой кишки было 376 (37,5%). КРР определен у 327 пациентов, что составило 32%, остальные заболевания толстой и тонкой кишки встречались с

частотой от 0,15% до 8%. Для определения возможностей КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза в выявлении заболеваний кишечника была проведена предварительная оценка и описание нормальной картины стенки кишечника, затем – оценка и описание признаков заболеваний при проведении КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с болюсным КУ. Все симптомы проявлялись отличием картины отображения стенки патологически изменённого кишечника от нормальной. Симптомами заболеваний кишечника являлись: утолщение стенки, сужение или расширение просвета, наличие интрамуральных или внутрипросветных образований, патологическое КУ стенки кишки, уплотнение брыжейки, локальная или сегментарная или диффузная протяженность изменения стенки, наличие изъязвлений стенки кишки, перфорация стенки кишки, расширение сосудов брыжейки, уплотнение брыжейки, изменение примыкающей клетчатки, увеличение регионарных лимфатических узлов.

На первом этапе мы определили картину неизменённой стенки кишечника, оценив контрольную группу (366 пациентов), затем, проведя анализ изображений пациентов основной группы (1005 пациентов), выявили наиболее часто определяемые базовые КТ симптомы, отображающие патологические изменения кишечника и встречающиеся при всех проанализированных заболеваниях. Для этого мы использовали показатель отношения шансов (ОШ). Этот показатель позволил оценить, насколько отсутствие или наличие определенного исхода связано с присутствием или отсутствием определенного признака. Результатом вычисления ОШ являлось определение статистической значимости связи между фактором и исходом, и ее количественная оценка. Таким образом, были обнаружены наиболее значимые (базовые) симптомы заболеваний кишечника:

- патологическое КУ
- утолщение стенки;
- сужение просвета кишки;
- расширение просвета кишки;
- наличие внутрипросветного или интрамурального образования.

На основании этих признаков были сформированы четыре группы больных:

- Больные с наличием патологического КУ стенки кишки.
- Больные с утолщением стенки кишки, сочетающимся с сужением просвета.
- Больные с основным признаком расширения кишки.
- Больные с наличием внутрипросветного или интрамурального образования.

Для проверки нашего выбора было проведено дополнительное уточнение частоты базовых КТ признаков при заболеваниях кишечника. Для решения этого вопроса была выполнена оценка возможности их обнаружения методом КТ при каждом конкретном заболевании. Указанную проверку проводили вычислением показателей точности, чувствительности и специфичности каждого базового признака при конкретных заболеваниях кишечника. В результате было установлено, что такие симптомы как утолщение стенки, сужение просвета, расширение просвета, патологическое КУ обнаруживались при следующих заболеваниях: колоректальный рак, лимфома, метастатическое поражение брюшины, болезнь Крона, язвенный колит, неопределенный колит, псевдомембранозный колит, дивертикулит, анастомозит. Два базовых признака – «Интрамуральное образование» и «Повышенное КУ» наблюдали у больных с полипами толстой кишки. Еще два базовых признака – «Расширение просвета кишки» и «Утолщение стенки с сужением просвета» наблюдали при механической кишечной непроходимости и странгуляционной кишечной непроходимости. Присутствие только одного из базисных признаков наблюдали при воспалении жирового привеска – «Утолщение стенки кишки»; при динамической кишечной непроходимости – «Расширение просвета кишки»; при ишемии кишки по венозному типу – «Патологическое КУ». В результате было доказано, что статистически лидирующими признаками, выявляемыми при КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза и определяющими наличие заболевания кишечника являлись: утолщение стенки, сужение просвета,

расширение просвета, патологическое КУ, внутрипросветное/интрамуральное образование.

На втором этапе выявили круг заболеваний, скрывающихся под каждым из четырех признаков.

У пациентов 1-й группы на основе интенсивности и типа накопления значительно увеличивались возможности КТ в дифференциальной диагностике различных патологических состояний. По интенсивности симптом «Пониженное» КУ, чаще встречается в подгруппе «Сосудистые» по сравнению с «Воспаление» (75,2% vs 0,0% соответственно). «Повышенное» КУ чаще встречается в подгруппах «Опухоль» и «Воспаление» по сравнению «Сосудистые» (82,2%, 76,4% vs 12,3% соответственно). Наименьшее различие наблюдается по значению «Выражено повышенное». По симптому «Тип КУ» наибольшие различия наблюдаются по значению «Трансмуральное», которое преимущественно встречается в подгруппе «Опухоль» по сравнению с «Сосудистые» (88,3% vs 3,0% соответственно). Наименьшее различие между подгруппами наблюдается по значению «Слизистое».

Во 2-й группе утолщение стенки кишки и сужение ее просвета при воспалительных и опухолевых заболеваниях у наблюдались в ~ 84% случаев. Для сосудистых нарушений этот симптом мы обнаружили только у 13,6 % пациентов.

Симптом «Симметричное» утолщение стенки чаще встречается в подгруппе «Воспаление» по сравнению с «Опухоль» (58,2% vs 5,1% соответственно). Симптом «Асимметричное» утолщение стенки кишки преобладал в подгруппе «Опухоль» по сравнению с «Воспаление» (79,6% vs 26% соответственно). По показателю «Протяженность утолщения» наибольшие различия между подгруппами наблюдаются по значению «Сегментарное», которое преимущественно встречается в «Воспаление» по сравнению с подгруппой «Сосудистые» (29,8% vs 11,6% соответственно).

Симптом «Расширение просвета» в 3-й группе чаще встречается в подгруппе «Сосудистые» по сравнению с «Опухоль» (29,1% vs 4,6%

соответственно). Наименьшее различие между подгруппами наблюдается по значению «Локальное».

В 4-й группе симптом «внутрипросветное или интрамуральное образование», свидетельствовал о наличии опухоли и встречался у 206 (49,5%) пациентов. Вместе с тем визуализация образования еще не определяет диагноз, поскольку такая формулировка подразумевает большой спектр разнообразных морфологических форм, отличающихся различным терапевтическим подходом. В этой связи мы рассматривали внутрипросветные и/или интрамуральные образования как один из симптомов поражения кишечника, требующий дальнейшего уточнения.

На третьем этапе с целью определения возможностей метода в выявлении конкретного заболевания был проведен анализ КТ-семиотики заболеваний, проявляющимися базовыми признаками. Для каждого заболевания определили наиболее характерные КТ симптомы и сравнили частоту их выявления посредством проверки гипотез о равенстве долей, используя биномиальный критерий. На основании статистического анализа совокупности симптомов и синдромов была разработана модель диагностики прогнозирования заболеваний кишечника.

Колоректальный рак. В результате анализа симптомов, отмеченных в генеральной таблице, мы установили наиболее часто встречающиеся на КТ симптомы КРР.

1. Асимметричное утолщение стенки. Этот тип поражения встречался у 96,3% больных, в то время как симметричное утолщение наблюдали лишь у 3,7% больных.

2. Локальная протяженность поражения (до 10 см) встречалась в 61,3%, сегментарная – у 38,7% больных. Повышенное КУ опухоли наблюдалось у 40,1 % больных, обычное (изоденсивное) КУ опухоли – 10,5% больных.

3. Циркулярное утолщение стенки у 44,5% больных сопровождалось стенозом просвета и престенотическим расширением кишки. В 55,5% стеноза в области локализации опухоли не наблюдалось.

4. Брыжейка чаще оставалась не измененной (98,8%). Ее уплотнение указывало на десмопластическую реакцию вследствие прорастания опухоли через стенку кишки (1,2%). Изменений сосудов брыжейки не наблюдалось.

Рак тонкой кишки. В 50% наблюдений опухоль локализовалась в двенадцатиперстной кишке, поражение тощей кишки определено в 30%. На долю расположения в подвздошной кишке приходилось 20%. КТ картина поражения зависела от анатомического строения опухоли. Эндофитный рак прорастал в подлежащие слои стенки. Если опухоль такого типа инфильтрировала стенку кишки на сравнительно малом протяжении и располагалась на одной из стенок, сужения просвета не происходило. В случаях циркулярного поражения стенки кишки наступало стенозирование просвета. Наиболее часто встречающиеся КТ симптомы рака тонкой кишки являлись:

1. Асимметричное утолщение стенки кишки.
2. Локальная протяженность поражения была выявлена 71,4%, сегментарная протяженность поражения у 28,6%.
3. Стенозирование просвета определялось у 28,6% при локализации опухоли в терминальном отделе подвздошной кишки с распространением на слепую кишку.
4. Регионарная лимфаденопатия визуализировалась у 85,5%.
5. Трансмуральный тип КУ опухоли был выявлен у всех пациентов.
6. Десмопластические изменения в брыжейке определены при поздней стадии, с выходом опухоли за пределы стенки кишки.

Гастроинтестинальная стромальная опухоль. ГИСО тонкой кишки проанализирована у 6 больных. В 3 наблюдениях опухоль локализовалась в двенадцатиперстной кишке, у 2 больных в тощей, у 1 – в подвздошной. В толстой кишке опухоль не встречалась. ГИСО характеризовалась следующими симптомами:

1. Внутрипросветное интрамуральное образование, вызывающее асимметричное утолщение кишечной стенки.

2. Неоднородность структуры опухоли при большом размере опухолевого узла (4 см и более), на фоне сочетания солидного и некротических компонентов – 100%.

3. Аневризматическое расширение просвета кишки, без картины непроходимости – 66,7%.

4. Отсутствие региональной лимфаденопатии – 100%.

5. Повышенное, трансмуральное КУ утолщенной опухолью стенки определялось в 83,3%. При опухолях большого размера такое КУ наряду с его неоднородностью являлись убедительными признаками ГИСО. При меньшем размере узел имел однородную структуру, что не позволяло отличить его от гемангиомы. В 16,7% КУ характеризовалось пониженным типом усиления. Слабое КУ было характерно для образований, содержащих большой процент фиброзной ткани. Какие-либо изменения в брыжейке не были характерны для этого типа изменений.

6. Отсутствие изменений брыжейки – 100%.

Нейроэндокринная опухоль тонкой кишки. Опухоль в 5 из 6 наблюдений локализовалась в подвздошной кишке. Характерными признаками НЭО были:

1. Локализация в подвздошной кишке.

2. Размер опухоли < 30 мм.

3. Однородная солидная структура опухоли – 100%.

4. Выражено повышенное КУ в артериальную фазу и сброс в паренхиматозную фазу – 100%.

5. Увеличение лимфатических узлов брыжейки - 100%. Размеры увеличенных узлов обычно превышали размеры первичной опухоли.

6. Синхронное КУ опухоли и патологически изменённых ЛУ было выявлено в 100%.

7. Декомпенсированная кишечная непроходимость определялась у 33,3% пациентов.

Лимфома кишечника. Лимфома кишечника в тонком кишечнике опухоль локализовалась в 15 случаях, в толстой кишке - в 2. Клинически проявленные лимфомы имели большой размер, с преимущественным ростом по длинной оси кишки. КТ картина проявлялась двумя видами образований: инфильтративным (эндофитный) и в виде опухолевого узла, внедряющегося в просвет кишки (экзофитный). При инфильтративной форме определялось утолщение стенки кишки и сужение ее просвета. Утолщение стенки кишки было обусловлено увеличением подслизистого слоя, который приобретал мягкотканную структуру, более плотную, чем при отеке – его морфологическую основу составляло разрастание лимфоидной ткани. При контрастном усилении в большей степени происходило КУ слизистого слоя и в меньшей подслизистого. Признаками лимфомы кишки являлись:

1. Локализация в тонкой кишке, в 10% – множественная.
2. Внутрипросветный рост в 88,2%, с наличием интрамурального компонента опухоли – 11,8 %.
3. Сужение просвета было только у 11,8% пациентов.
4. Трансмуральный тип КУ – 52,9%.
5. Пониженное КУ (интенсивность) – 88,2%. Повышенное КУ – 1,8% – при полиповидной форме поражения.
6. Увеличение лимфатических узлов –100%.
7. Перфорация и инфильтрат в брыжейке кишки – 11,8%.

Оценивая диагностическую значимость КТ признаков опухолей кишечника необходимо особенно выделить значение КУ. Во-первых, повышенное накопление контрастного препарата в ткани опухоли способствовало ее первичному выявлению, поскольку при нативном исследовании солидная опухолевая ткань по денситометрическому показателю не отличалась от не измененной стенки кишки. Во-вторых, интенсивность накопления контрастного препарата в ткани опухоли в ряде случаев способствовала проведению дифференциальной диагностики между образованиями различного гистологического строения. Этому же

способствовал картина распределения контрастного препарата в ткани опухоли (равномерное или неравномерное распределение). Указанные особенности КУ в ряде случаев позволяли проводить дифференциальную диагностику между раком, лимфомой, ГИСО и нейроэндокринной опухолью.

Метастатическое поражение серозного покрова кишечника.

Метастатическое поражение висцеральных листков брюшины происходило в результате распространения рака желудка, поджелудочной железы и колоректального рака. Оно проявлялось отложением солидных масс на серозных оболочках, покрывающих кишечник, часто неравномерных, что приводило к циркулярному утолщению кишечной стенки и сдавлению просвета кишки. Появлялась картина асцита, спаечного процесса. При КУ эти солидные разрастания на брыжейке имели повышенное КУ.

Для метастатического поражения серозной оболочки кишечника характерно:

1. Сегментарная распространенность утолщения - (>10 см <40 см) – 88,2%
2. В одинаковой степени сужение (47,1%) или расширение просвета (52,9%).
3. Регионарная лимфаденопатия – 100%.
4. Повышенное КУ – 76,5%.
5. Трансмуральный тип КУ – 94,1%.

Утолщение висцеральных листков брюшины также было характерно для воспалительных заболеваний - инфекционный, воспалительный перитонит. Типичной КТ картиной перитонита являлось равномерное утолщение париетальных и висцеральных листков брюшины, уплотнение жировой клетчатки брыжейки, появление асцита на фоне спаек.

Язвенный колит, неопределенный колит. Среди воспалительных заболеваний в нашей выборке были пациенты, страдающие язвенным (39 больных) и недифференцированным колитом (19 больных). Рентгенологические проявления этих воспалительно-дегенеративных заболеваний зависели от течения патологического процесса (острое, подострое, хроническое) и его фазы

(ремиссия, обострение). В патологический процесс вовлеклась либо толстая кишка или ее отделы, либо наблюдалось сочетанное вовлечение подвздошной и толстой кишок. Анализ полученных данных, данных показал, что при воспалительных заболеваниях характер распределения контрастного препарата зависел от активности и глубины проникновения фиброзных изменений в стенку кишки. Острое активное воспаление отличалось повышенным КУ, хорошим разделением подслизистого и слизистого слоев, поскольку денситометрический показатель подслизистой основы по причине отека соответствовал плотности воды, в то время как воспаленная слизистая оболочка по причине усиленного кровоснабжения хорошо накапливала контрастный препарат. На активность процесса также указывало усиление сосудистого рисунка брыжейки. При совпадении продольной ориентации сосудов с плоскостью сканирования на томограммах обнаруживался характерный симптом «гребешка». Высокая степень активности заболевания вызывала неравномерное утолщение стенки и сужение просвета тонкой и толстой кишок. Наибольшее увеличение толщины стенки кишки было характерно для псевдомембранозного колита. Этот вид поражения обычно встречается у больных с пониженным иммунитетом и является следствием колонизации кишечника *B. Clostridium* в результате подавления обычной кишечной флоры антибиотиками. Токсины *B. Clostridium* вызывают отложение на слизистой оболочке экссудата, состоящего из фибрина, лейкоцитов и клеточных остатков. Утолщение складок слизистой при этом заболевании размером и формой напоминало отпечатки пальцев. Просвет кишки при этом на КТ не прослеживался. При КУ происходило КУ только слизистого слоя - слизистой тип КУ. Характерно появление отека брыжейки. Мы не обнаружили различий КТ признаков между этими заболеваниями.

Характерными признаками ЯК и НК являлись:

1. Локализация в толстой кишке – 98,8%, с распространением на терминальный отдел подвздошной кишки в 1.2%.
2. Диффузная распространенность – 100%.

3. Неравномерное сужение просвета кишки, чередующееся с участками неравномерного расширения – 100%.

4. Расширение сосудов брыжейки в активную фазу воспаления – 100%.

5. Регионарная лимфаденопатия или полиадения – 100%.

6. Отсутствие достоверной разницы степени КУ между повышенным и пониженным типом.

7. Тип КУ чаще соответствовал слизистому 52,6%, реже трансмуральному 31,6% и многослойному 15,8%. Слизистый и трансмуральный типы КУ характерны для активной фазы воспаления, многослойный – для хронической в фазе ремиссии (100%).

Болезнь Крона. Анализ наших наблюдений больных БК подтвердил наиболее частое поражение терминального отдела подвздошной кишки, однако это поражение часто сочеталось с вовлечением других отделов кишечника. Протяженность поражения соответствовала сегментарному типу. Таким образом, на КТ пораженные участки чередовались с неизмененным. Толщина стенки пораженной части кишки увеличивалась до 7-8 мм и сопровождалась стойким сужением просвета, а при КУ наблюдалось повышенное накопление контраста. В брыжейке определялись увеличенные лимфатические узлы.

Частота КТ симптомов БК и их статистическая значимость показаны в таблице 41. БК характеризовалась:

1. Циркулярное утолщение стенки и сужение просвета пораженного участка кишки 90,6%.

2. Сегментарная протяженность 84,4%.

3. Увеличение регионарных лимфатических узлов брыжейки 91%.

4. Повышенное КУ - 90,6%. Интенсивность и тип КУ зависели от активности воспаления.

5. Слизистый (59,4%) и трансмуральный (31,3%) типы КУ характеризовали активную фазу воспаления, многослойный (9,4%) – хроническую, за счет замещения подслизистого слоя жировой или фиброзной тканью.

6. Расширение сосудов брыжейки 68,8% – активная фаза воспаления.

7. Воспалительный инфильтрат в брыжейке (21,9%) свидетельствовал о перфорации стенки кишки.

При всех воспалительных заболеваниях КУ имело большое значение в выявлении стадии и активности процесса. Воспаление в стенке кишки, как правило, характеризовалось отеком, который, прежде всего, локализовался в подслизистом слое. На КТ это отображалось появлением слоистости в стенке с дифференцировкой слизистого, подслизистого (отечного и, вследствие этого, утолщенного) и неизмененного серозно-мышечного слоев. Кроме этого, на активность воспалительного процесса также указывало усиление сосудистого рисунка брыжейки с появлением характерного симптома “гребешка”. Острую стадию воспаления характеризовало однородное усиление КУ стенки без деления на слои; оно свидетельствовало о более глубоком проникновении воспаления в стенку кишки с развитием трансмурального фиброза. Такое распространение воспалительного процесса в глубину стенки кишки вызвало стеноз. В ряде случаев при длительном течении заболевания обострение соответствовало многоуровневому типу накопления контрастного препарата. У таких больных наряду с повышенным накоплением препарата в слизистом слое наблюдалось КУ серозной и мышечной оболочек без существенного повышения в подслизистой основе, которая вследствие длительного течения заболевания подвергалась жировой перестройке и по этой причине не накапливала препарат. Накопление контрастного препарата в серозной и мышечной оболочках указывало на активную фазу заболевания и являлось предвестником образования спаек, свищей, абсцессов. Развитие фиброзных изменений в стенке кишки нарушало дифференцировку слоев при КУ и фиброзно измененная стенка контрастировалась слабо на всю глубину, без деления на отдельные слои. В период ремиссии при давнем хроническом течении заболевания подслизистый слой по денситометрическому показателю часто соответствовал отрицательным значениям, что указывало на жировую перестройку с замещением фиброзных волокон. В этих случаях на усиленных томограммах в стенке кишки также

отчетливо обнаруживалось три слоя, однако наружный слой (серозно-мышечная оболочка) очень слабо накапливал контрастный препарат и прослеживался фрагментарно, а слизистый слой показывал повышенное накопление.

Проведение КУ позволяло успешно обнаруживать сосудистые образования тонкой и толстой кишок. **Гемангиомы** обнаружены у трех больных. В нативную фазу исследования эти опухоли не визуализировались по причине малого размера и изоденсивной с прилежащей стенкой кишки структурой. В артериальную фазу КУ они накапливали контрастный препарат до состояния изоденсивности с артериальными сосудами.

Ворсинчатая опухоль была обнаружена у 14 больных. В артериальную фазу КУ эта опухоль проявлялась локальным утолщением стенки, повышенным неоднородным КУ (100%), а также наличием разорванных линейных структур, которые отображали аксиальный срез ее полиповидной поверхности, покрытой ворсинчатым эпителием.

Мезентериальный артериальный тромбоз. Ишемия и инфаркт кишечника у наших больных вызвались органическими поражениями мезентериальных сосудов вследствие эмболии или тромбообразования. При ишемии по артериальному типу в бассейне ВБА изменения наступали в тонком кишечнике и в правой половине толстой кишки до селезеночного угла. КТ картина зависела от скорости нарастания ишемии. При медленно нарастающем нарушении проходимости артериальных сосудов стенка кишки не изменялась, но во все фазы усиления наблюдалось минимальное снижение или задержка КУ стенки. Вместе с тем в брыжейке определялся обогащенный рисунок расширенных сосудов, как следствие диapedезного пропитывания без заметного накопления контрастного препарата в просвете сосудов. У больных с гипоперфузией КТ-картина ишемии также характеризовалась задержкой КУ стенки кишки при болюсном контрастировании. Но в этих случаях изменения локализовались в бассейне нижней брыжеечной артерии, т. е. в левой половине толстой кишки, ниже уровня селезеночного угла и в ректосигмоидном отделе, при этом в отделе кишки, кровоснабжаемым верхней брыжеечной артерией,

каких-либо изменений не обнаруживалось.

Острое развитие ишемии наблюдали в тонкой кишке как следствие перекрута по типу закрытой петли. В этих случаях отчетливо появлялось пониженное КУ стенки ишемизированного сегмента кишки, который принимал U или С-образную форму с расширенным просветом. В брюшной полости скапливалась свободная жидкость. Критическая степень ишемии появлялась некрозом кишки, сопровождавшимся интрамуральным скоплением пузырьков газа со стороны слизистой оболочки. Прогрессирование некротических изменений сопровождалось значительным увеличением интрамурального газа. Для мезентериального артериального тромбоза характерно:

1. Отсутствие КУ просвета сосуда и/ или ее ветвей – 100%.
2. Отсутствие утолщения стенки кишечника – 84,7%.
3. Пониженное или полное отсутствие КУ слизистой и серозной оболочек кишечника бассейна пораженной артерии и скопление пузырьков газа со стороны слизистой оболочки – 89,5%.
4. Усиление сосудов брыжейки – 94,7%
5. Пневматоз кишечника – 100% при хроническом ишемическом колите.

Мезентериальный венозный тромбоз. Причиной острой мезентериальной венозной недостаточности чаще всего служил тромбоз венозных сосудов, захватывающий целый сегмент брыжейки кишки. Тромбоз вен, в отличие от нарушения артериального кровоснабжения, развивался медленнее при более благоприятном прогнозе, поскольку петли кишечника, продолжая обеспечиваться артериальной кровью, тотально поражались редко. В то же время непрекращающийся приток крови в стенку кишки вызвал ее отек, а при КУ повышенное КУ. Для мезентериального венозного тромбоза характерно:

1. Утолщение стенки кишки – 100%, обусловленное отеком по причине непрекращающегося притока артериальной крови.
2. Сегментарная протяженность утолщения – 100%.
3. Трансмуральное однородное повышенное КУ стенки кишки – 82,6%.
4. Расширение сети артериальных сосудов брыжейки – 100%.

Дивертикулит. Легкие формы дивертикулита проявлялись скоплением в просвете дивертикулов жидкости. Перфорация стенки дивертикула вызывает воспаление чаще между листками брыжейки, поэтому клинические симптомы воспаления часто сглажены. КТ картина дивертикулита характеризовалась:

1. Асимметричное локальное утолщение стенки с сужением просвета – 100%.
2. Повышение КУ – 100%
3. Тип КУ – трансмуральный 74,4%.
4. При активном воспалении – расширение просвета сосудов брыжейки и локальные скопления жидкости, чаще между листками брыжейки (64,1%).

Анастомозит. Частота КТ симптомов анастомозита и их статистическая значимость показаны в таблице 49. КТ картина анастомозита характеризовалась следующими признаками:

1. Локальное утолщение стенки и сужение просвета в зоне утолщения – 100%.
2. Престентическое расширение просвета – 100%.
3. КУ трансмуральным типом – 100%.
4. Отсутствием расширения сосудов брыжейки – 100%.

В КТ симптомах поражения кишечника необходимо отметить значение КУ. Изменение КУ стенки кишки показало значение не только для выявления патологических изменений, но и при проведении дифференциальной диагностики.

Прежде всего, характер накопления контрастного препарата позволял достаточно уверенно отличить опухолевое поражение от воспалительных изменений. Большинство опухолей проявлялось трансмуральным КУ на всю толщину стенки кишки, в то время как воспалительный процесс характеризовался слоистым накоплением контрастного препарата. Интенсивность накопления контрастного препарата и его распределение в стенке, состояние сосудов брыжейки помогали определять степень активности воспаления и его давность. Интенсивность накопления контрастного вещества

способствовала отличию образований, характеризующихся повышенным типом накопления (рак и лимфомы), от опухолей с выражено повышенным КУ (НЭО и ГИСО). В свою очередь узловые формы лимфомы и экзофитный рак различался по характеру распределения контрастного препарата в опухолевой ткани: узловые формы лимфомы, как правило, показывали равномерное накопление. Характер КУ стенки кишки различался при венозном и артериальном типах мезентериального тромбоза. Венозный мезентериальный тромбоз проявлялся повышенным КУ слизистой оболочки в артериальную и паренхиматозную фазы КУ, артериальный мезентериальный тромбоз отличался стойким пониженным накоплением, и при развитии некротических изменений характеризовался картиной интрамурального скопления газа в стенке кишки. Локализация ишемических изменений в нисходящей кишке и ректосигмоидном отделе была характерна для хронического ишемического колита.

Статистическая обработка полученных результатов и их анализ позволили сформулировать выводы по выполненному научному исследованию.

ВЫВОДЫ

1. Проведение исследования КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастным усилением у пациентов, поступающих в скорпомощной стационар, позволяет выявить базовые симптомы, встречающиеся при опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваниях кишечника, без предварительной специальной подготовки.

2. Результаты вычисления корреляция встречаемости симптомов и факторов риска заболеваний определили статистически значимые:

- патологическое КУ (встречаемость 86,3%, фактор риска 6,3);
- утолщение стенки (встречаемость 63,2%, фактор риска 21,55);
- сужение просвета кишки (встречаемость 63,9%, фактор риска 24%);
- расширение просвета кишки (встречаемостью 49,1%, фактор риска 28,4);
- внутрипросветное и/или интрамуральное образование (встречаемость 20,5%, фактор риска 0.3%).

3. Проведенный однофакторный и многофакторный анализ для оценки влияния базовых симптомов на риск возникновения опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваний кишечника позволил определить группы заболеваний кишечника и сузить дифференциальный ряд. Определение этих симптомов не требует применения специальных (дополнительных) методик исследования в условиях работы скорпомощного стационара.

4. Посредством проверки гипотез о равенстве долей определены наиболее характерные КТ симптомы для колоректального рака, рака тонкой кишки, гастроинтестинальной стромальной опухоли, нейроэндокринной опухоли тонкой кишки, лимфомы кишечника, метастатического поражения серозного покрова кишечника, язвенного колита, болезнь Крона, мезентериального артериального и венозного тромбозов, дивертикулита и анастомозита.

5. Показатели диагностической ценности КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с внутривенным болюсным контрастным усилением отражают ее высокую эффективность при опухолях (чувствительность – 100%, специфичность – 57,6%, диагностическая точность – 78,8%), воспалении (чувствительность – 96,6%, специфичность – 46,8%, диагностическая точность – 71,73%) и сосудистых нарушениях (чувствительность – 91,6%, специфичность – 94,9%, диагностическая точность – 93,2%).

6. Проведение КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза при поступлении в скорпомощной стационар позволяет не только провести первичную дифференциальную диагностику заболеваний кишечника, но и оптимизировать тактику дальнейшего ведения пациентов.

7. Разработанная модель диагностики заболеваний кишечника в условиях работы скорпомощного стационара имеет высокие показатели диагностической эффективности в выявлении опухолевых, воспалительных и сосудистых заболеваний кишечника, точность при определении группы заболевания: "опухоли", "воспаление", "сосудистые" составила [95%CI] 0,999 [0,992-1,000].

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Диагностика заболеваний кишечника в условиях приемного отделения скорпомощного стационара методом КТ с мультифазным болюсным контрастированием возможна без предварительной специализированной подготовки кишечника.

2. Рекомендуемая протяженность сканирования КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза с контрастным усилением для полного обследования, включающего диагностику заболеваний кишечника, должна проводиться от уровня диафрагмы до основания седалищных костей.

3. Внутривенное болюсное контрастное усиление при КТ брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза является обязательным.

4. При каждом КТ исследовании брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, независимо от поставленной цели, необходимо

проводить оценку состояния кишечника. Для этого необходимо осмотреть кишечную трубку на всем протяжении, акцентируя внимание на просвете кишки, толщине ее стенки, наличии внутрипросветных и/или интрамуральных образований и патологическом накоплении контрастного препарата.

5. КУ позволяет отличить пристеночный химус и каловые массы от патологических образований. Поэтому для визуализации таких участков необходимо параллельное сравнение в разных фазах исследования.

6. Визуализация симптомов заболеваний кишечника требует изучения просвета и стенки на всем протяжении в разных плоскостях. При визуализации кишки в коронарной, сагиттальной плоскостях необходимо применение режимов «MIP», «MinIP» для улучшения выявления характерных симптомов ишемии, странгуляции, воспалительных заболеваний, а также объемных образований кишечника.

7. Кишечную трубку необходимо оценивать в совокупности с брыжейкой.

8. Измерение толщины стенки тонкой кишки необходимо проводить от вершины циркулярных складок до серозной оболочки в ортогональной плоскости. Среднее значение толщины стенки неизменной тонкой кишки составляет 3.1 ± 1.2 мм, наружный диаметр в аксиальном сечении составляет 16.6 ± 2.6 мм. Толщина стенки толстой кишки зависит от степени ее растяжения, и не превышает 6 мм, диаметр толстой кишки в норме не должен превышать 60 мм.

9. Дифференциальную КТ диагностику опухолевых образований необходимо проводить на основе локализации, протяженности и вида утолщения стенки кишки (циркулярный, асимметричный); наличия симптомов кишечной непроходимости; регионарной лимфаденопатии и размеров лимфатических узлов; интенсивности/типа и равномерности КУ и вида распределения контрастного препарата.

10. Применение разработанной модели диагностики заболеваний кишечника без предварительной подготовки позволяет повышать эффективность КТ с внутривенным болюсным контрастным усилением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит / Г. Адлер, Москва: «Гэотар - мед», 2001. 527 с.
2. Александров В. Б. Рак прямой кишки / В. Б. Александров, Москва: Вуз. книга, 2006. 208 с.
3. Ананьев В. С. [и др.]. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных раком ободочной кишки, Москва: Ассоциация онкологов России, 2014. 13 с.
4. Араблинский В. М., Мушникова В. Н. Рентгенодиагностика заболеваний толстой кишки // Хирургия. 1983. № 11. С. 91–94.
5. Аракелян В. С., Чигогидзе Н. А., Букацелло Р. Г. Причины неудовлетворительных результатов и рекомендации по их профилактике при эндоваскулярном лечении хронической ишемии органов пищеварения // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2017. № 1 (59). С. 34–40.
6. Ассоциация онкологов России Нейроэндокринные опухоли. Клинические рекомендации / Ассоциация онкологов России, 2018.
7. Афанасьева Н. И., Кулагин А. Л., Сологубова Г. Ф. Мультипланарная и трехмерная обработка данных мультidetекторной компьютерной томографии в оценке протяженности кардиоэзофагиального рака // Вестник РНЦРР. 2013. (3).
8. Безносков Н., Шурова Т., Корниенко Т. Синдром хронической абдоминальной ишемии как диагностическая проблема // Архив внутренней медицины. 2015. № 2 (22). С. 65–68.
9. Богомолов Н. И. [и др.]. Стромальные опухоли желудочно-кишечного тракта (ГИСО). Опыт диагностики и лечения // Acta biomedica scientifica. 2017. № 6 (2). С. 52–58.
10. Богун Л. В. Антибиотикоассоциированная диарея // Клиническая антибиотикотерапия. 2006. № 3. С. 40–43.
11. Бондаренко В. М., Мацулевич Т. В., Рыбальченко О. В. Дисбактериоз кишечника как клиничко-лабораторный синдром: современное состояние

проблемы. Руководство для врачей, Москва: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007. 304 с.

12. Волостников Е. В., Муравьев А. В., Бруснев Л. А. Опухоли тонкой кишки // Колопроктология. 2019. № 3 (18). С. 60.

13. Воробьев Г. И., Халиф И. Л. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. / Г. И. Воробьев, И. Л. Халиф, Москва: Миклош, 2008. 400 с.

14. Вялов С. С. Воспалительные заболевания тонкого кишечника: недифференцированные и недифференцируемые энтерит и энтероколит // Consilium Medicum. 2017. № 8 (19). С. 14–18.

15. Ганцев Ш. Х. Онкология: учебник. / Ш. Х. Ганцев, ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 488 с.

16. Давыдов М. И., Аксель Е. М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2009. // ВЕСТНИК РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2011. № 3 (20). С. 170.

17. Данько Н. А., Важенин А. В., Надвикова Е. А. Значение магнитно-резонансной томографии в диагностике рецидивов колоректального рака // Вестник рентгенологии и радиологии. 2012. (3). С. 28–33.

18. Дёмина Е. А. Общие принципы диагностики лимфом // Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению злокачественных лимфопролиферативных заболеваний; под ред. И.В. Поддубной, В.Г. Савченко. 2018. С. 9–27.

19. Дроздова О. А. Трудности компьютерной томографии в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения и дифференциальной диагностики с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости // Клинические исследования. 2014. № 4 (48). С. 66–74.

20. Егоренков В. В., Моисеенко Ф. В. Скрининг рака толстой кишки // Практическая онкология. 2010. № 2 (11). С. 81–87.

21. Емельянова Г. С. К вопросу о нейроэндокринных опухолях // РМЖ. 2012. (2). С. 34.

22. Ермолов А. С., Лебедев А. Г., Ярцев П. А. Диагностика и лечение нарушений мезентериального кровообращения // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2012. (4). С. 73–77.
23. Залит Н. Ю., Пророков В. В., Ананьев В. С. Заболеваемость и первичная множественность рака ободочной кишки. // Клиническая медицина. 2006. № 2. С. 15–19.
24. Зароднюк И. В. [и др.]. Возможности МСКТ в оценке местного распространения рака ободочной кишки // Медицинская визуализация. 2010. № 6. С. 32–40.
25. Зароднюк И. В. [и др.]. Применение виртуальной колоноскопии у больных стенозирующим раком толстой кишки // Медицинская визуализация. 2012. № 6. С. 127–129.
26. Иваников И. О., Зиновьев А. В., Крючкова О. В. МСКТ-энтерография в диагностике болезни Крона // Терапевт. 2016. № 2. С. 12–20.
27. Иванова Е. В., Федоров Е. Д., Юдин О. И. Роль энтероскопии в диагностике опухолей и предопухолевых заболеваний тонкой кишки // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2011. № 4 (21). С. 66–74.
28. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Гастроэнтерология. Национальное руководство. / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина, Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 480 с.
29. Каграманова А. В., Парфенов А. И., Князев О. В. Актуальные проблемы диагностики и терапии воспалительных заболеваний кишечника // Эффективная фармакотерапия. 2018. № 2 (16). С. 28–36.
30. Кайзер А. М. Колоректальная хирургия. Пер. с англ. под ред. Ю.А. Шельгина. / А. М. Кайзер, Москва: БИНОМ, 2011. 751 с.
31. Каприн А. Д., Старинский В. В., Петрова Г. В. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность), Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена - филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2017. 250 с.

32. Каприн А. Д., Старинский В. В., Петрова Г. В. Состояние онкологической помощи населению России в 2017 году, Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена - филиал ФГБУ «НМИРЦ радиологии» Минздрава России, 2018. 236 с.
33. Кармазановский Г. Г., Терновой С. К. Лучевая диагностика и терапия в гастроэнтерологии. Национальное руководство, Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 920 с.
34. Кашибадзе К. Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия // *Анналы хирургии*. 2006. (5). С. 48–53.
35. Китаев В. М., Китаев С. В. Компьютерная томография в гастроэнтерологии / В. М. Китаев, С. В. Китаев, Москва: МЕДпресс-информ, 2016. 195 с.
36. Китаев В. М., Китаев С. В., Кошелев Э. Г. КТ в диагностике заболеваний кишечника, Москва: МЕДпресс-информ, 2020. 128 с.
37. Коваль Г. Ю. Клиническая рентгеноанатомия, Киев: Здоров'я, 1975. 600 с.
38. Комаров Ф. И., Александров В. Б., Рапопорт С. И. Руководство по гастроэнтерологии. Колоректальный рак, Москва: Медицинское информационное агентство, 2010. 859 с.
39. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И. Руководство по гастроэнтерологии, Москва: Медицинское информационное агентство, 2010. 864 с.
40. Кондратенко П. Г., А.А. С., Раденко Е. Е. Гастроинтестинальная эндоскопия. Практическое руководство, Донецк:, 2007. 374 с.
41. Корнеева О. И., Ивашкин В. Т. Антибиотикоассоциированный колит: патоморфология, клиника, лечение // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2007. № 3 (17). С. 65–71.
42. Котляров П. М. [и др.]. Подготовка к виртуальной колоноскопии в условиях стенозирующего опухолевого поражения ободочной кишки // *Медицинская визуализация*. 2012. № 3. С. 129–135.
43. Котляров П. М. [и др.]. Мультиспиральная компьютерно-томографическая колонография, ирригоскопия при стенозирующих опухолевых поражениях ободочной кишки. // *Медицинская визуализация*. 2012. № 5. С. 73–81.

44. Кохан Е., Белякин С., Мироненко Д. О классификации хронической абдоминальной ишемии // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2014. № 2 (7). С. 10–14.
45. Крашенков О. П. [и др.]. Современные подходы к организации онкологической помощи больным колоректальным раком (обзор литературы) // Доказательная гастроэнтерология. 2021. № 1 (10). С. 17.
46. Кригер А. Г. [и др.]. Диагностика и тактика хирургического лечения гастроинтестинальной стромальной опухоли // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. 2014. № 1. С. 15–20.
47. Кротова Э. В. [и др.]. Хроническое рецидивирующее кишечное кровотечение. Лейомиома тощей кишки // REJR. 2012. № 2 (2). С. 60–63.
48. Кулагин А. Л., Афанасьева Н. И., Юдин А. Л. Возможности компьютерной томографии в диагностике грыжи пищеводного отверстия диафрагмы // Лучевая диагностика и терапия. 2016. (3). С. 15–24.
49. Кэплин М., Кволлс Л. Нейроэндокринные опухоли. Пер. с англ. Руководство для врачей. / М. Кэплин, Л. Кволлс, Москва: Практическая медицина, 2011. 223 с.
50. Ларичев С. Е., Шаповальянц С. Г., Юдин А. Л. Роль компьютерной томографии в диагностике острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Медицинская визуализация. 2023. № 3 (27). С. 104–117.
51. Ликутов А. А. [и др.]. Возможности видеокапсульной эндоскопии в диагностике воспалительных заболеваний кишечника // Эндоскопическая хирургия. 2017. № 2 (23). С. 23–27.
52. Ликутов А. А. Капсульная эндоскопия в диагностике заболеваний тонкой и толстой кишок: Автореф. дис. канд. мед. наук, 2018. 16 с.
53. Майстренко Н. А., Ромащенко П. Н., Лысанюк М. В. Диагностика и хирургическое лечение нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы и желудочно-кишечного тракта // Анналы хирургической гепатологии. 2018. № 1 (21). С. 13–20.

54. Маландин А. Г. [и др.]. Гастроинтестинальные стромальные опухоли (GIST): особенности диагностики и лечения. // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. 2012. № 3. С. 32–41.
55. Малов В. А., Пак С. Г., Беликов Д. В. Псевдомембранозный колит // Лечащий врач. 1999. № 3 (2). С. 4–9.
56. Мирсадре С., Мэнкад К., Чалмерс Э. Компьютерная томография в неотложной медицине [пер. с англ.], Москва: Бином: лаборатория знаний, 2012.
57. Михайлов А. Н. Рентгенодиагностика основных болезней тонкой кишки. / А. Н. Михайлов, Минск:, 1985. 144 с.
58. Мяукина Л. М., Филин А. В., Орлов О. Ю. Применение методов хромоскопии при эндоскопических исследованиях желудочно-кишечного тракта // Клиническая эндоскопия. 2006. № 9 (3). С. 6–15.
59. Ненарокомов А. Ю., Хвастунов Р. А. Клинические и патоморфологические аспекты гастроинтестинальных стромальных опухолей // Современные проблемы науки и образования. 2017. (3).
60. Никулин М. П. [и др.]. Практические рекомендации по лекарственному лечению гастроинтестинальных стромальных опухолей // Злокачественные опухоли: Практические рекомендации. 2019. № 9. С. 477–485.
61. Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России» Клинические рекомендации Гастроинтестинальные стромальные опухоли / Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России», 2020. 45 с.
62. Осадчук М. А., Козлова И. В. Болезни тонкой и толстой кишки / М. А. Осадчук, И. В. Козлова, Саратов: Издательство Саратовского медицинского института, 1998. 192 с.
63. Парфенов А. И. Боль в животе / А. И. Парфенов, 2011. 1047 с.
64. Петрова Г. В., Каприн А. Д., Грецова О. П. Злокачественные новообразования в России обзор статистической информации за 1993-2013 гг., 2015. 511 с.

65. Пилиев Д. В., Ачкасов С. И., Т.К. К. Антибиотикоассоциированная диарея: современное состояние проблемы // Российский Журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. 2014. № 5. С. 54–61.
66. Поддубная И. В., Птушкин В. В. Лимфома маргинальной зоны // Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению злокачественных лимфопролиферативных заболеваний. 2018. С. 52–58.
67. Портной Л. М. Современная лучевая диагностика в гастроэнтерологии и гастроэнтероонкологии / Л. М. Портной, Москва: Видар-М, 2001. 218 с.
68. Портной Л. М., Сташук Г. А. Современная лучевая диагностика опухолей толстой кишки // Медицинская визуализация. 2000. № 4. С. 4–19.
69. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография / М. Прокоп, М. Галански, 2007. 712 с.
70. Ривкин В. Л., Капуллер Л. Л., Белоусова Е. А. Колопроктология: руководство для врачей, Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 368 с.
71. Розенштраух Л. С., Салита Х. М., Гуцул И. П. Клиническая рентгенодиагностика заболеваний кишечника, Кишинев: «Штиинца», 1985. 254 с.
72. Ростовцев М. В. Оптимизация комплексной лучевой диагностики опухолей основных локализаций на региональном уровне: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, 2005. 18–19 с.
73. Ростовцев М. В., Щипкова Е. В., Надвикова Е. А. К вопросу об алгоритме обследования больных раком толстой кишки // Вестник рентгенологии и радиологии. 2003. № 4. С. 43–46.
74. Румянцев А. Г., Масчан А. А. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению лимфомы Ходжкина (лимфогранулематоз), 2014. 30 с.
75. Семионкин Е. И. Колопроктология: учебник / Е. И. Семионкин, СПб: ЭкоВектор, 2018. 285 с.
76. Силантьева Н. К., Цыб А. Ф., Бердов Б. А. Компьютерная томография в онкопроктологии, Москва: Медицина, 2007. 144 с.
77. Солодкий В. А. [и др.]. Скрининг колоректального рака: прошлое, настоящее, будущее // Вестник РНЦРР. 2020. № 2 (20). С. 144–161.

78. Сотников В. Н. [и др.]. Колоноскопия в диагностике заболеваний толстой кишки, Москва: Эспирит, 2006. 280 с.
79. Станжевский А. А. Разработка методов совмещения лучевых мультимодальных изображений и их применение в клинике: автореф. дисс. ... канд. мед. наук, 2004. 22 с.
80. Сташук Г. А. Возможности лучевых методов диагностики в диагностике воспалительных заболеваний кишечника. Альманах клинической медицины, 2016. 757–769 с.
81. Терновой С. К. Основы лучевой диагностики и терапии: национальное руководство, Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 1000 с.
82. Терновой С. К., Сеницын В. Е. Развитие компьютерной томографии и прогресс лучевой диагностики // Терапевтический архив. 2006. № 1. С. 10–13.
83. Тимербулатов В. М., Сахаутдинов В. Г., Тимербулатов Ш. В. Острое нарушение мезентериального кровообращения // Эндоскопическая хирургия. 2016. № 3 (22). С. 44–49.
84. Федянин М. Ю. [и др.]. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака ободочной кишки и ректосигмоидного соединения. // Злокачественные опухоли: Практические рекомендации. 2020. № 10. С. 22.
85. Филиппова Л. В. Сенсорные функции тонкой кишки: дис. доктор биологических наук, 2002.
86. Халиф И. Л., Бернштейн Ч., Елиаким А. Воспалительная болезнь кишечника. Глобальные практические рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации. Обновление, 2015. 42 с.
87. Халиф И. Л., Шапина М. В., Головенко А. О. Течение хронических воспалительных заболеваний кишечника и методы их лечения, применяемые в Российской Федерации // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2018. № 3 (28). С. 54–62.
88. Хатьков И. Е., Каграманова А. В., Захаржевская Н. Б. Современные принципы скрининга, диагностики и терапии колоректального рака. // Терапевт. 2016. № 2. С. 90–96.

89. Хомутова Е. Ю. [и др.]. Возможности виртуальной колоноскопии в скрининге колоректального рака и аденоматозных полипов. // Медицинская визуализация. 2009. № 1. С. 67–75.
90. Хомутова Е. Ю. Методика проведения виртуальной колоноскопии. Современный подход // Эндоскопическая хирургия. 2011. № 17 (3). С. 58–66.
91. Хрипун А. И., Шурыгин С. Н., Миронков А. Б. Венозная форма острого нарушения мезентериального кровообращения: диагностика и лечение // Хирургия. 2017. (12). С. 95–102.
92. Чиссов В. И. [и др.]. Алгоритмы выявления онкологических заболеваний у населения Российской Федерации. Методические рекомендации, Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2009. 38 с.
93. Чхве П. И. Лучевая диагностика заболеваний желудочно-кишечного тракта. Чхве Пён Ин; пер.с англ.: Ю. Б. Цединова / П. И. Чхве, Москва: Издательство Панфилова, 2018. 496 с.
94. Шейх Ж. В., Осипов И. Ю. Лучевая диагностика абдоминальных экстранодальных поражений при злокачественных лимфомах – современное состояние вопроса (обзор литературы) // Медицинская визуализация. 2010. (4). С. 69–77.
95. Шельгин Ю. А. [и др.]. Клинические рекомендации язвенный колит (K51), взрослые // Колопроктология. 2023. № 1 (22). С. 10–44.
96. Шельгин Ю. А. [и др.]. Клинические рекомендации болезнь Крона (K50), взрослые // Колопроктология. 2023. № 3 (22). С. 10–49.
97. Шнигер Н. У. Рентгенодиагностика опухолей прямой и толстой кишок, Москва: Медицина, 1973. 272 с.
98. Шнигер Н. У. Рентгенодиагностика рака прямой кишки, Москва: Медицина, 1979. 111 с.
99. Шпенкова А. А. Рак яичников: эффективность лечения в зависимости от градаций карциноматоза или нерешенные вопросы стадирования // Вестник Новгородского государственного университета. 2010. (59). С. 116–120.

100. Штайн Д. Дж. Воспалительные заболевания кишечника: клиническое руководство. Ред.: Д. Дж. Штайн, Р. Шейкер; пер. с англ. И. Л. Халифа / Д. Дж. Штайн, Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 256 с.
101. Щеголев А. А., Мутаев В. В., Папоян С. А. Эндovasкулярное лечение синдрома хронической абдоминальной ишемии // Лечебное дело. 2019. (2). С. 58–62.
102. Щукина О. Б. Болезнь Крона / О. Б. Щукина, СПб., 2017. 45 с.
103. Якушев К. Б., Частоедов П. А. Магнитно-резонансная энтерография в диагностике опухолей тонкой кишки // Вятский медицинский вестник. 2019. № 63 (3). С. 108–113.
104. Ярощук С. А., Баранов А. И., Каташева Л. Ю. Острая мезентериальная ишемия: подходы к диагностике и оперативному лечению // Медицина в Кузбассе. 2018. № 17 (2). С. 35–42.
105. Acay M. B., Bayramoglu S., Acay A. The sensitivity of MR colonography using dark lumen technique for detection of colonic lesions // The Turkish Journal of Gastroenterology. 2020. № 3 (25). С. 271–278.
106. Acosta S., Alhadad A., Ekberg O. Findings in multi-detector row CT with portal phase enhancement in patients with mesenteric venous thrombosis // Emergency Radiology. 2009. № 6 (16). С. 477–482.
107. Adolph V. R., Bernabe K. Polyps in children // Clinics in Colon and Rectal Surgery. 2008. № 4 (21). С. 280–285.
108. Ajaj W. Clinical use of MRI: Virtual Dark-Lumen MR Colonography: Technique, Application and Accuracy // ANU-MHSJ. 2012. № 1 (2).
109. Alhan E. [et al.]. A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years // International journal of surgery (London, England). 2012. № 9 (10). С. 510–513.
110. Al-Hawary M. M., Kaza R. K., Platt J. F. CT Enterography: Concepts and Advances in Crohn's Disease Imaging // Radiologic Clinics of North America. 2013. № 1 (51). С. 1–16.

111. American Cancer Society K. American Cancer Society: Key statistics for colorectal cancer // American Cancer Society. 2020.
112. Anderson M. L., Pasha T. M., Leighton J. A. Endoscopic perforation of the colon: Lessons from a 10-year study // American Journal of Gastroenterology. 2000. № 12 (95). C. 3418–3422.
113. Aouini F. [et al.]. [Acute mesenteric ischemia: study of predictive factors of mortality]. // La Tunisie medicale. 2012. № 7 (90). C. 533–6.
114. Aouinti I. [et al.]. Community-acquired pseudomembranous colitis precipitated by loperamide. // Therapie. 2019. № 4 (74). C. 499–502.
115. Arndt K. [et al.]. Magnetic resonance imaging accuracy in staging early and locally advanced rectal cancer // Surgical Oncology. 2023. (50). C. 101987.
116. Assadsangabi A., Lobo A. J. Diagnosing and managing inflammatory bowel disease 2013.C. 13–18.
117. Atkin W. [et al.]. Computed tomographic colonography versus colonoscopy for investigation of patients with symptoms suggestive of colorectal cancer (SIGGAR): A multicentre randomised trial // The Lancet. 2013. № 9873 (381). C. 1194–1202.
118. Baatrup G. Multidisciplinary treatment of colorectal cancer: Staging – treatment – pathology – palliation / G. Baatrup, под ред. Baatrup, Gunnar, Springer, 2021. 1–289 с.
119. Baker M. E. [et al.]. CT enterography for Crohn's disease: optimal technique and imaging issues // Abdominal Imaging. 2015. № 5 (40). C. 938–952.
120. Balyasnikova S., Brown G. The MRI assessment of SPECC (significant polyps and early colorectal cancer) lesions. // Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. 2019. (21 Suppl 1). C. 19–22.
121. Baretton G. B. [et al.]. Histopathological diagnosis and differential diagnosis of colorectal serrated polyps: Findings of a consensus conference of the working group "Gastroenterological pathology of the German Society of Pathology" // Pathologie. 2011. № 1 (32). C. 76–82.
122. Barnetson R. J. [et al.]. Immunohistochemical analysis of peritoneal mesothelioma and primary and secondary serous carcinoma of the peritoneum: antibodies to estrogen

and progesterone receptors are useful. // American journal of clinical pathology. 2006. № 1 (125). C. 67–76.

123. Barral M. [et al.]. Gastrointestinal cancers in inflammatory bowel disease: An update with emphasis on imaging findings // Critical reviews in oncology/hematology. 2016. (97). C. 30–46.

124. Bautista-Quach M. A. [et al.]. Gastrointestinal lymphomas: Morphology, immunophenotype and molecular features // Journal of Gastrointestinal Oncology. 2012. T. 3. № 3. C. 209–225.

125. Beaulieu R. J. [et al.]. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia // Journal of Vascular Surgery. 2014. № 1 (59). C. 159–164.

126. Bennett J. J., Rubino M. S. Gastrointestinal stromal tumors of the stomach // Surgical Oncology Clinics of North America. 2012. T. 21. № 1. C. 21–33.

127. Benson A. B. [et al.]. Small Bowel Adenocarcinoma, Version 1.2020, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology // Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2019. № 9 (17). C. 1109–1133.

128. Bobo L. D., Dubberke E. R., Kollef M. Clostridium difficile in the ICU: The struggle continues // Chest. 2011. T. 140. № 6. C. 1643–1653.

129. Bogatirev V. [et al.]. Chronic ischemic disease of the digestive system: diagnostic problems and its solutions // Medical news of the North Caucasus. 2017. № 4 (12).

130. Boone D., Taylor S. A. Magnetic Resonance of the Small Bowel: How to Do It. // Magnetic resonance imaging clinics of North America. 2020. № 1 (28). C. 17–30.

131. Bree E. de [et al.]. The evolving management of small bowel adenocarcinoma // Acta Oncologica. 2018. № 6 (57). C. 712–722.

132. Brown A. L. [et al.]. Value of double-contrast barium enema performed immediately after incomplete colonoscopy // American Journal of Roentgenology. 2001. № 4 (176). C. 943–945.

133. Bruening R., Kuettner A., Flohr T. Protocols for multislice CT / R. Bruening, A. Kuettner, T. Flohr, под ред. R. Bruening, A. Kuettner, T. Flohr, Springer-Verlag, 2006. 1–293 с.

134. Burakoff R. Gastroduodenal Crohn's disease. In: Bayless T.M., Hanauer S.B., eds. *Advanced therapy of inflammatory bowel disease / R. Burakoff, BC Decker, 2001. 421–423 c.*
135. Burisch J. [et al.]. East-West gradient in the incidence of inflammatory bowel disease in Europe: The ECCO-EpiCom inception cohort // *Gut*. 2014. № 4 (63). C. 588–597.
136. Caplin M. E. [et al.]. Lanreotide in Metastatic Enteropancreatic Neuroendocrine Tumors // *New England Journal of Medicine*. 2014. № 3 (371). C. 224–233.
137. Carneiro F., Chaves P., Ensar A. *Pathology of the Gastrointestinal Tract / F. Carneiro, P. Chaves, A. Ensar, Springer, 2017. 701 c.*
138. Chawla T. [et al.]. Canadian Association of Radiologists Practice Guidelines for Computed Tomography Colonography // *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2023.
139. Cheifetz A. S. [et al.]. The risk of retention of the capsule endoscope in patients with known or suspected Crohn's disease // *American Journal of Gastroenterology*. 2006. № 10 (101). C. 2218–2222.
140. Chen S.-H. [et al.]. Correction to: FDG-PET/CT in colorectal cancer: potential for vascular-metabolic imaging to provide markers of prognosis // *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2022. № 2 (49). C. 786–787.
141. Cohen B. L. Gastroduodenal and Jejunoileal Crohn's Disease. // *Gastroenterology & hepatology*. 2022. № 7 (18). C. 418–421.
142. Colosio A. [et al.]. Local colorectal cancer recurrence: Pelvic MRI evaluation // *Abdominal Imaging*. 2013. № 1 (38). C. 72–81.
143. Copin P. [et al.]. Acute mesenteric ischemia: A critical role for the radiologist // *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2018. № 3 (99). C. 123–134.
144. Costa F. [et al.]. Role of faecal calprotectin as non-invasive marker of intestinal inflammation // *Digestive and Liver Disease*. 2003. № 9 (35). C. 642–647.
145. Costamagna D. [et al.]. Treatment of peritoneal mesothelioma using cytoreduction and intraperitoneal hyperthermic chemotherapy // *Tumori*. 2003. № 4 Suppl (89). C. 40–42.

146. Cotte E. Selection of patients and staging of peritoneal surface malignancies // *World Journal of Gastrointestinal Oncology*. 2010. № 1 (2). C. 31.
147. Cross A. J., Hollenbeck A. R., Park Y. A large prospective study of risk factors for adenocarcinomas and malignant carcinoid tumors of the small intestine // *Cancer Causes and Control*. 2013. № 9 (24). C. 1737–1746.
148. Cudnik M. T. [et al.]. The Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia: A Systematic Review and Meta-analysis // *Academic Emergency Medicine*. 2013. № 11 (20). C. 1087–1100.
149. Dang T. T., Wong C. K. Small Intestine, Benign and Malignant Neoplasms of the // *Encyclopedia of Gastroenterology*. 2020. C. 472–476.
150. Dave-Verma H. [et al.]. Computed Tomographic Enterography and Enteroclysis: Pearls and Pitfalls // *Current Problems in Diagnostic Radiology*. 2008. № 6 (37). C. 279–287.
151. Dias E. [et al.]. Clinicopathological characteristics and prognostic factors of small bowel lymphomas: a retrospective single-center study // *Porto Biomedical Journal*. 2023. № 3 (8).
152. Dignass A. [et al.]. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 2: Current management // *Journal of Crohn's and Colitis*. 2012. T. 6. № 10. C. 991–1030.
153. Drewes A. M. [et al.]. Guidelines for the understanding and management of pain in chronic pancreatitis // *Pancreatology*. 2017. № 5 (17). C. 720–731.
154. Duran R. [et al.]. Multidetector CT Features of Mesenteric Vein Thrombosis // *RadioGraphics*. 2012. № 5 (32). C. 1503–1522.
155. El-Menyar A., Mekkodathil A., Al-Thani H. Diagnosis and management of gastrointestinal stromal tumors: An up-to-date literature review // *Journal of Cancer Research and Therapeutics*. 2017. № 6 (13). C. 889–900.
156. Enns R. A. [et al.]. Clinical Practice Guidelines for the Use of Video Capsule Endoscopy. // *Gastroenterology*. 2017. № 3 (152). C. 497–514.

157. Epifanio M., Sgnaolin V., Baldisserotto M. The Role of Ultrasound in Intestinal Inflammatory Processes in Children and Adolescents // *Open Journal of Radiology*. 2013. № 04 (03). C. 215–221.
158. Fang S. H. [et al.]. Small intestinal lipomas: Diagnostic value of multi-slice ct enterography // *World Journal of Gastroenterology*. 2010. № 21 (16). C. 2677–2681.
159. Gandhi N. S. [et al.]. Diagnostic accuracy of cT enterography for active inflammatory terminal ileal Crohn disease: Comparison of full-dose and half-dose images reconstructed with FBP and half-dose images with SAFIRE1 // *Radiology*. 2016. № 2 (280). C. 436–445.
160. Gao Y. [et al.]. Diagnostic value of magnetic resonance and computed tomography colonography for the diagnosis of colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis. // *Medicine*. 2019. № 39 (98). C. e17187.
161. Gao Y. [et al.]. Diagnostic value of magnetic resonance and computed tomography colonography for the diagnosis of colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis. // *Medicine*. 2019. № 39 (98). C. e17187.
162. Geenen R. W. F. [et al.]. CT and MR Colonography: Scanning Techniques, Postprocessing, and Emphasis on Polyp Detection // *RadioGraphics*. 2004. № 1 (24). C. e18–e18.
163. Gelder R. E. van [et al.]. Computed tomographic colonography compared with colonoscopy in patients at increased risk for colorectal cancer // *Gastroenterology*. 2004. № 1 (127). C. 41–48.
164. Ghimire P., Wu G. Y., Zhu L. Primary gastrointestinal lymphoma // *World Journal of Gastroenterology*. 2011. № 6 (17). C. 697–707.
165. Gill S. S., Heuman D. M., Mihas A. A. Small intestinal neoplasms // *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2001. T. 33. № 4. C. 267–282.
166. Glynne-Jones R. [et al.]. Rectal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up // *Annals of Oncology*. 2017. (28). C. iv22–iv40.
167. Gopee-Ramanan P. [et al.]. Utility of biphasic multi-detector computed tomography in suspected acute mesenteric ischemia in the emergency department // *Emergency Radiology*. 2019. № 5 (26). C. 523–529.

168. Guimarães L. S. [et al.]. Feasibility of dose reduction using novel denoising techniques for low kV (80 kV) CT enterography. Optimization and validation // *Academic Radiology*. 2010. № 10 (17). C. 1203–1210.
169. Gupta A. [et al.]. Small bowel neuroendocrine neoplasm: what surgeons want to know // *Abdominal Radiology*. 2022. № 12 (47). C. 4005–4015.
170. Han J. W. [et al.]. Clinical Efficacy of Various Diagnostic Tests for Small Bowel Tumors and Clinical Features of Tumors Missed by Capsule Endoscopy // *Gastroenterology Research and Practice*. 2015. (2015). C. 1–6.
171. Hänninen U. A. [et al.]. Exome-wide somatic mutation characterization of small bowel adenocarcinoma // *PLoS Genetics*. 2018. № 3 (14).
172. Hawthorn B. R., Ratnam L. A. Acute mesenteric ischaemia: imaging and intervention // *Clinical Radiology*. 2020. № 5 (75). C. 398.e19-398.e28.
173. He X. [et al.]. Long-term Risk of Colorectal Cancer After Removal of Conventional Adenomas and Serrated Polyps // *Gastroenterology*. 2020. № 4 (158). C. 852-861.e4.
174. Heijkant T. C. van den Challenges in diagnosing mesenteric ischemia // *World Journal of Gastroenterology*. 2013. № 9 (19). C. 1338.
175. Heresbach D. Frequency and significance of granulomas in a cohort of incident cases of Crohn's disease // *Gut*. 2005. № 2 (54). C. 215–222.
176. Hoeffel C. [et al.]. Multi-detector row CT: spectrum of diseases involving the ileocecal area // *Radiographics*. 2006. № 5 (26). C. 1373–1390.
177. Hoffmann M., Keck T. Mesenteriale Durchblutungsstörungen: Diagnostik und Therapie // *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 2014. № 30 (139). C. 1540–1544.
178. Hong Y. R. [et al.]. Utilization Pattern of Computed Tomographic Colonography in the United States: Analysis of the U.S. National Health Interview Survey // *Cancer prevention research (Philadelphia, Pa.)*. 2021. № 1 (14). C. 113–122.
179. Horai Y. [et al.]. [Coexistence of Takayasu's arteritis and inflammatory colitis detected by fluorodeoxyglucose positron emission tomography] // *Nihon Rinsho*

Men'eki Gakkai kaishi = Japanese journal of clinical immunology. 2017. № 5 (40). C. 387–390.

180. Hosoe N. [et al.]. Capsule endoscopy for small-intestinal disorders: Current status. // Digestive endoscopy : official journal of the Japan Gastroenterological Endoscopy Society. 2019. № 5 (31). C. 498–507.

181. Howlander N. [et al.]. SEER Cancer Statistics Review 1975-2016 // National Cancer Institute. 2019. C. https://seer.cancer.gov/csr/1975_2016/.

182. Howlander N. [et al.]. SEER Cancer Statistics Review 1975-2016 // National Cancer Institute. 2019. C. https://seer.cancer.gov/csr/1975_2016/.

183. Iida T. [et al.]. Upfront Surgery for Small Intestinal Non-Hodgkin's Lymphoma. // Anticancer research. 2020. № 4 (40). C. 2373–2377.

184. Issa I. A., Nouredine M. Colorectal cancer screening: An updated review of the available options // World Journal of Gastroenterology. 2017. № 28 (23). C. 5086.

185. Jiang W. [et al.]. Risk Factors Related to Polyp Miss Rate of Short-Term Repeated Colonoscopy // Digestive Diseases and Sciences. 2023. № 5 (68). C. 2040–2049.

186. Jiaolin Z. [et al.]. [Clinicopathological characteristics, diagnosis, and treatment of 29 cases of signet ring cell carcinoma of the rectum and sigmoid colon] // Zhonghua zhong liu za zhi [Chinese journal of oncology]. 2020. № 10 (42). C. 897–902.

187. Joensuu H., Hohenberger P., Corless C. L. Gastrointestinal stromal tumour // The Lancet. 2013. T. 382. № 9896. C. 973–983.

188. Kambadakone A. R. [et al.]. Low-dose MDCT and CT enterography of patients with crohn disease: Feasibility of adaptive statistical iterative reconstruction // American Journal of Roentgenology. 2011. № 6 (196). C. 743–752.

189. Kanasaki S. [et al.]. Acute Mesenteric Ischemia: Multidetector CT Findings and Endovascular Management // RadioGraphics. 2018. № 3 (38). C. 945–961.

190. Kao Y.-K., Chen J.-H. Adult Jejuno-jejunal intussusception due to inflammatory fibroid polyp: A case report and literature review. // Medicine. 2020. № 36 (99). C. e22080.

191. Katsoulis I. E. [et al.]. Extragastrointestinal stromal tumour of the lesser omentum: A case report and literature review // *International Journal of Surgery Case Reports*. 2017. (37). C. 17–21.
192. Kerrison R. S. [et al.]. Rapid review of factors associated with flexible sigmoidoscopy screening use. // *Preventive medicine*. 2019. (120). C. 8–18.
193. Khan A., Yazbek C., Hastie I. Diffuse cavernous haemangioma of the right colon: an unusual cause of right iliac fossa pain // *ANZ Journal of Surgery*. 2023. № 6 (93). C. 1707–1708.
194. Kiesslich R. Next generation of virtual chromoendoscopy improves adenoma detection during colonoscopy // *Endoscopy*. 2023. № 12 (55). C. 1081–1082.
195. Kim D. H., Moreno C. C., Pickhardt P. J. Computed Tomography Colonography: Pearls and Pitfalls. // *Radiologic clinics of North America*. 2018. № 5 (56). C. 719–735.
196. Klar E. [et al.]. Acute Mesenteric Ischemia: a Vascular Emergency // *Deutsches Ärzteblatt International*. 2012. № 14 (109). C. 249.
197. Kmiotek E. [et al.]. Management Strategies and Outcomes for Small Intestinal Neuroendocrine Tumours with Involvement of the Superior Mesenteric Vessels: A Systematic Review // *Current Oncology*. 2023. № 10 (30). C. 9192–9204.
198. Kołodziej M., Annabhani A., Szaśiadek M. CT enteroclysis in the diagnostics of small bowel diseases. // *Polish journal of radiology*. 2010. № 2 (75). C. 66–72.
199. Komono A. [et al.]. Preoperative T staging of colon cancer using CT colonography with multiplanar reconstruction: new diagnostic criteria based on «bordering vessels» // *International journal of colorectal disease*. 2019. № 4 (34). C. 641–648.
200. Kralik R., Trnovsky P., Kopáčová M. Transabdominal ultrasonography of the small bowel // *Gastroenterology Research and Practice*. 2013. № 2 (2013). C. 704–896.
201. Lacy B. E. [et al.]. Bowel disorders // *Gastroenterology*. 2016. № 6 (150). C. 1393–1407.
202. Laghi A. MDCT protocols: Whole body and emergencies // *MDCT Protocols: Whole Body and Emergencies*. 2012. C. 1–253.
203. Lang G. [et al.]. Impact of Small Bowel MRI in Routine Clinical Practice on Staging of Crohn's Disease // *Journal of Crohn's & colitis*. 2015. № 9 (9). C. 784–794.

204. Lauenstein T. C. [et al.]. MR colonography with barium-based fecal tagging: Initial clinical experience // *Radiology*. 2002. № 1 (223). C. 248–254.
205. Lokuhetty D. [et al.]. Digestive System Tumours / D. Lokuhetty, V. A. White, R. Watanabe, I. Cree, World Health Organization. International Agency for Research on Cancer., 2019. 635 c.
206. Low D. W. Hemangiomas and vascular malformations. // *Seminars in pediatric surgery*. 1994. № 2 (3). C. 40–61.
207. Low R. N. [et al.]. Peritoneal tumor: MR imaging with dilute oral barium and intravenous gadolinium-containing contrast agents compared with unenhanced MR imaging and CT // *Radiology*. 1997. № 2 (204). C. 513–520.
208. Maconi G., Porro B. Ultrasound of the Gastrointestinal Tract / G. Maconi, B. Porro, под ред. G. Maconi, G. B. Porro, Springer Berlin Heidelberg, 2014. 289 c.
209. Maglinte D. D. T. [et al.]. Radiologic investigations complement and add diagnostic information to capsule endoscopy of small-bowel diseases // *American Journal of Roentgenology*. 2007. № 2 (189). C. 306–312.
210. Makó E. K. Small-bowel hemangiomatosis in a patient with Maffucci's and blue-rubber-bleb-nevus syndromes. // *AJR. American journal of roentgenology*. 1996. T. 166. № 6. C. 1499–1500.
211. Malik T. F. [et al.]. Cold Versus Hot Endoscopic Mucosal Resection for Sessile Serrated Colorectal Polyps ≥ 10 mm // *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2023.
212. Mantese G. Gastrointestinal stromal tumor: epidemiology, diagnosis, and treatment. // *Current opinion in gastroenterology*. 2019. № 6 (35). C. 555–559.
213. MARUYAMA Y. [et al.]. Need to Inspect the Total Gastrointestinal Tract of Patients With Malignant Lymphomas // *In Vivo*. 2021. № 5 (35). C. 2785–2791.
214. Mastoraki A. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities // *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*. 2016. № 1 (7). C. 125.
215. Matsuoka K. [et al.]. Evidence-based clinical practice guidelines for inflammatory bowel disease // *Journal of gastroenterology*. 2018. № 3 (53). C. 305–353.

216. Maunoury V. [et al.]. Fluorescence endoscopic imaging study of anastomotic recurrence of Crohn's disease // *Gastrointestinal Endoscopy*. 1996. № 6 (43). C. 603–604.
217. Miao F. New progress in CT and MRI examination and diagnosis of small intestinal tumors // *World Journal of Gastrointestinal Oncology*. 2010. № 5 (2). C. 222–228.
218. Minordi L. M. [et al.]. Primary neoplasms of the small bowel at CT: A pictorial essay for the clinician // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2018. № 3 (22). C. 598–608.
219. Miranda L. [et al.]. Iatrogenic colonic perforation: Repair using laparoscopic technique // *Surgical Laparoscopy, Endoscopy and Percutaneous Techniques*. 2011. № 3 (21). C. 170–174.
220. Mitselos I. v [et al.]. Role of wireless capsule endoscopy in the follow-up of inflammatory bowel disease // *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2015. № 6 (7). C. 643.
221. M'Koma A. Clinical Diagnosis and Pharmaceutical Management of Inflammatory Bowel Disease // *Medical Research Archives*. 2023. № 1 (11).
222. Morgan D. R. [et al.]. Small bowel haemangioma with local lymph node involvement presenting as intussusception // *Journal of Clinical Pathology*. 2000. № 7 (53). C. 552–553.
223. Nagasako K., Hiroaki S. Differential diagnosis of colorectal disease / K. Nagasako, S. Hiroaki, Igaku-Shoin, 1982. 315 c.
224. Nakamura Y. [et al.]. Understanding CT imaging findings based on the underlying pathophysiology in patients with small bowel ischemia // *Japanese Journal of Radiology*. 2023. № 4 (41). C. 353–366.
225. Navaneethan U. Chromoendoscopy: Coloring the Colon to Predict Submucosal Invasive Colon Cancer // *Diseases of the Colon & Rectum*. 2019. № 4 (62). C. 389–391.
226. Nehra A. K. [et al.]. Imaging Findings of Ileal Inflammation at Computed Tomography and Magnetic Resonance Enterography: What do They Mean When

Ileoscopy and Biopsy are Negative? // *Journal of Crohn's and Colitis*. 2020. № 4 (14). C. 455–464.

227. Ness M. M. van, Cattau E. L. Fulminant colitis complicating antibiotic-associated pseudomembranous colitis: case report and review of the clinical manifestations and treatment. // *The American journal of gastroenterology*. 1987. № 4 (82). C. 374–377.

228. Nyman U. [et al.]. Endovascular Treatment of Chronic Mesenteric Ischemia: Report of Five Cases // *CardioVascular and Interventional Radiology*. 1998. № 4 (21). C. 305–313.

229. Oshima Y. [et al.]. Practices, Potential, and Perspectives for Detecting Predisease Using Raman Spectroscopy // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. № 15 (24). C. 12170.

230. Ouwerkerk H. M. Duodenal Lipoma as a Rare Cause of Upper Gastrointestinal Bleeding // *Gastroenterology Research*. 2011.

231. Padhi S., Nayak H. K. Primary Extragastrintestinal Stromal Tumours in the Hepatobiliary Tree and Telocytes // 2016. C. 207–228.

232. Panes J. [et al.]. Imaging techniques for assessment of inflammatory bowel disease: Joint ECCO and ESGAR evidence-based consensus guidelines // *Journal of Crohn's and Colitis*. 2013. № 7 (7). C. 556–585.

233. Park M. J., Lim J. S. Computed tomography enterography for evaluation of inflammatory bowel disease // *Clinical Endoscopy*. 2013. № 4 (46). C. 327–336.

234. Pasha S. F. [et al.]. Double-Balloon Enteroscopy and Capsule Endoscopy Have Comparable Diagnostic Yield in Small-Bowel Disease: A Meta-Analysis // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2008. № 6 (6). C. 671–676.

235. Paski S. C., Semrad C. E. Small bowel tumors. // *Gastrointestinal endoscopy clinics of North America*. 2009. № 3 (19). C. 461–79.

236. Patel B. [et al.]. MDCT assessment of ulcerative colitis: Radiologic analysis with clinical, endoscopic, and pathologic correlation // *Abdominal Imaging*. 2012. № 1 (37). C. 61–69.

237. Paulsen S. R. [et al.]. CT enterography as a diagnostic tool in evaluating small bowel disorders: Review of clinical experience with over 700 cases // *Radiographics*. 2006. № 3 (26). C. 641–657.
238. Pei M. W. Diagnosis and Treatment of Duodenal Lipoma: A Systematic Review and a Case Report // *JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH*. 2017.
239. Pennazio M., Rondonotti E., Franchis R. de Capsule endoscopy in neoplastic diseases // *World Journal of Gastroenterology*. 2008. № 34 (14). C. 5245–5253.
240. Pickhardt P. J., Kim D. H. Performance of CT colonography for detecting small, diminutive, and Flat Polyps // *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 2010. № 2 (20). C. 209–226.
241. Prana L., Baijoob S., Rampersad B. Are we doing better? Barium enema reduction of intussusception. // *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 2018. № 5 (100). C. 388–391.
242. Rajesh A., Maglinte D. D. T. Multislice CT enteroclysis: Technique and clinical applications // *Clinical Radiology*. 2006. № 1 (61). C. 31–39.
243. Ramanujam P. S. [et al.]. Hemangioma of the small intestine: case report and literature review. // *The American journal of gastroenterology*. 1995. № 11 (90). C. 2063–2064.
244. Raposo M. I. [et al.]. Benign Metastasizing Leiomyoma of the Uterus: Rare Manifestation of a Frequent Pathology // *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*. 2018. (2018). C. 1–8.
245. Ren K. [et al.]. Development of the Peritoneal Metastasis: A Review of Backgrounds, Mechanisms, Treatments and Prospects // *Journal of Clinical Medicine*. 2022. № 1 (12). C. 103.
246. Révész E. S. Acute mesenteric ischemia: analysis of cases admitted to a hospital during 10 years (2001–2010) // *Orvosi Hetilap*. 2012. № 36 (153). C. 1424–1432.
247. Rex D. K. [et al.]. Quality indicators for colonoscopy // *American Journal of Gastroenterology*. 2006. T. 101. № 4. C. 873–885.

248. Reynolds I. S. [et al.]. A meta-analysis of the clinicopathological characteristics and survival outcomes of inflammatory bowel disease associated colorectal cancer // *International Journal of Colorectal Disease*. 2017. № 4 (32). C. 443–451.
249. Roussel A. [et al.]. Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center // *Journal of Vascular Surgery*. 2015. № 5 (62). C. 1251–1256.
250. Rutgeerts P. [et al.]. Crohn's disease of the stomach and duodenum: A clinical study with emphasis on the value of endoscopy and endoscopic biopsies // *Endoscopy*. 1980. № 6 (12). C. 288–294.
251. Sagawa T. [et al.]. Analysis of colonoscopic perforations at a local clinic and a tertiary hospital // *World Journal of Gastroenterology*. 2012. № 35 (18). C. 4898–4904.
252. Sakai E. [et al.]. Diagnosis and therapeutic strategies for small bowel vascular lesions // *World Journal of Gastroenterology*. 2019. № 22 (25). C. 2720–2733.
253. Sanchez-Hidalgo J. M. [et al.]. Gastrointestinal stromal tumors: A multidisciplinary challenge. // *World journal of gastroenterology*. 2018. № 18 (24). C. 1925–1941.
254. Schmidt S. [et al.]. CT enteroclysis: Technique and clinical applications // *European Radiology*. 2006. № 3 (16). C. 648–660.
255. Sheedy S. P. [et al.]. Beyond moulage sign and TTG levels: the role of cross-sectional imaging in celiac sprue. // *Abdominal radiology (New York)*. 2017. № 2 (42). C. 361–388.
256. Shergill A. K. [et al.]. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease // *Gastrointestinal Endoscopy*. 2015. № 5 (81). C. 1101–1121.
257. Shi X. [et al.]. Lower rate of colonoscopic perforation: 110,785 Patients of colonoscopy performed by colorectal surgeons in a large teaching hospital in China // *Surgical Endoscopy*. 2014. № 8 (28). C. 2309–2316.
258. Shim C. S., Jung I. S. Endoscopic removal of submucosal tumors: Preprocedure diagnosis, technical options, and results // *Endoscopy*. 2005. № 7 (37). C. 646–654.
259. Siegel R. L., Miller K. D., Jemal A. Cancer statistics, 2020 // *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2020. № 1 (70). C. 7–30.

260. Skvortsova T. E. [et al.]. Gastrointestinal stromal tumor of the stomach (clinical case) // Russian Medical Inquiry. 2021. № 6 (5). C. 433–437.
261. Sokhandon F. [et al.]. Multidetector CT enterography of focal small bowel lesions: a radiological–pathological correlation // Abdominal Radiology. 2017. № 5 (42). C. 1319–1341.
262. Spada C. [et al.]. Clinical indications for computed tomographic colonography: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR) Guideline // European Radiology. 2015. № 2 (25). C. 331–345.
263. Spiller R., Marciani L. Intraluminal Impact of Food: New Insights from MRI. // Nutrients. 2019. № 5 (11).
264. Stange E. F. [et al.]. European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: Definitions and diagnosis // Journal of Crohn's and Colitis. 2008. № 1 (2). C. 1–23.
265. Steele S. R., Lavery I. The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery, chapter Colon Cancer Evaluation and Staging / S. R. Steele, I. Lavery, Springer, 2022. 394 c.
266. Stojic V. [et al.]. Using of endoscopic polypectomy in patients with diagnosed malignant colorectal polyp – The cross-sectional clinical study // Open Medicine. 2023. № 1 (18).
267. Stoop E. M. [et al.]. Participation and yield of colonoscopy versus non-cathartic CT colonography in population-based screening for colorectal cancer: A randomised controlled trial // The Lancet Oncology. 2012. № 1 (13). C. 55–64.
268. Stringer M. D. Acute appendicitis. // Journal of paediatrics and child health. 2017. № 11 (53). C. 1071–1076.
269. Swerdlow S. H. [et al.]. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. WHO Classification of Tumours, No 2 / S. H. Swerdlow, E. Campo, N. L. Harris, E. S. Jaffe, S. A. Pileri, [et al.], 2017. 685 c.
270. Thiery J. P. Epithelial–mesenchymal transitions in tumour progression // Nature Reviews Cancer. 2002. № 6 (2). C. 442–454.

271. Thoeni R. F., Rogalla P. Current CT/MRI examination of the lower intestinal tract. // *Bailliere's clinical gastroenterology*. 1994. № 4 (8). C. 765–796.
272. Tudyka V. [et al.]. EURECCA consensus conference highlights about colon & rectal cancer multidisciplinary management: the radiology experts review // *European journal of surgical oncology : the journal of the European Society of Surgical Oncology and the British Association of Surgical Oncology*. 2014. № 4 (40). C. 469–475.
273. Unno M. [et al.]. Combined Use of Computed Tomography Enterography/Enteroclysis and Capsule Endoscopy Improves the Accuracy of Diagnosis of Small Bowel Bleeding // *Internal Medicine*. 2021. № 16 (60). C. 6785–20.
274. Verma D., Stroehlein J. R. Adenocarcinoma of the small bowel: A 60-yr perspective derived from M. D. Anderson Cancer Center Tumor Registry // *American Journal of Gastroenterology*. 2006. № 7 (101). C. 1647–1654.
275. Vinik A., Moattari A. R. Use of somatostatin analog in management of carcinoid syndrome // *Digestive Diseases and Sciences*. 1989. № S3 (34). C. S14–S27.
276. Vlachou E. [et al.]. Updates in the diagnosis and management of small-bowel tumors // *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2023. (64–65). C. 101860.
277. Wang P. [et al.]. Computed tomography enteroclysis combined with double-balloon endoscopy is beneficial to the diagnosis of small bowel submucosal tumors. // *American journal of translational research*. 2023. № 4 (15). C. 2836–2842.
278. Wang Z. [et al.]. CD44/CD44v6 a Reliable Companion in Cancer-Initiating Cell Maintenance and Tumor Progression // *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. 2018. (6).
279. White C. J. Chronic Mesenteric Ischemia: Diagnosis and Management // *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2011. № 1 (54). C. 36–40.
280. Wold P. B. [et al.]. Assessment of small bowel Crohn disease: Noninvasive peroral CT enterography compared with other imaging methods and endoscopy-feasibility study // *Radiology*. 2003. № 1 (229). C. 275–281.
281. Wyers M. C. Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment // *Seminars in Vascular Surgery*. 2010. № 1 (23). C. 9–20.

282. Xynopoulos D. [et al.]. Small bowel tumors // ANNALS OF GASTROENTEROLOGY. 2002. № 1 (15). С. 18–35.
283. Yang C. [et al.]. Color-matched and fluorescence-labeled esophagus phantom and its applications // Journal of Biomedical Optics. 2013. № 2 (18). С. 26020.
284. Yang C. [et al.]. Anxiety Associated with Colonoscopy and Flexible Sigmoidoscopy: A Systematic Review. // The American journal of gastroenterology. 2018. № 12 (113). С. 1810–1818.
285. Yin Y. [et al.]. Clinical Significance and Prognostic Value of the Maximum Standardized Uptake Value of 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography–Computed Tomography in Colorectal Cancer // Frontiers in Oncology. 2021. (11).
286. Yu Y. R., Rodriguez J. R. Clinical presentation of Crohn’s, ulcerative colitis, and indeterminate colitis: Symptoms, extraintestinal manifestations, and disease phenotypes. // Seminars in pediatric surgery. 2017. № 6 (26). С. 349–355.
287. Zabana Y. [et al.]. Perianal disease in patients with ulcerative colitis: A case-control study // Journal of Crohn’s and Colitis. 2011. № 4 (5). С. 338–341.
288. Ziessman H. A. Radionuclide Imaging in the Gastrointestinal Tract John Wiley & Sons, Ltd, 2015.С. 2867–2885.
289. American Cancer Society: Key statistics for colorectal cancer // American Cancer Society [Электронный ресурс]. URL: <http://www.cancer.org/cancer/colonandrectumcancer/detailedguide/colorectal-cancer-key-statistics> (дата обращения: 11.02.2021).
290. Cancer Statistics for the UK - эпидемиологическая статистика в Англии: ежедн. интернет-изд. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.cancerresearchuk.org/> (дата обращения: 11.08.2023).