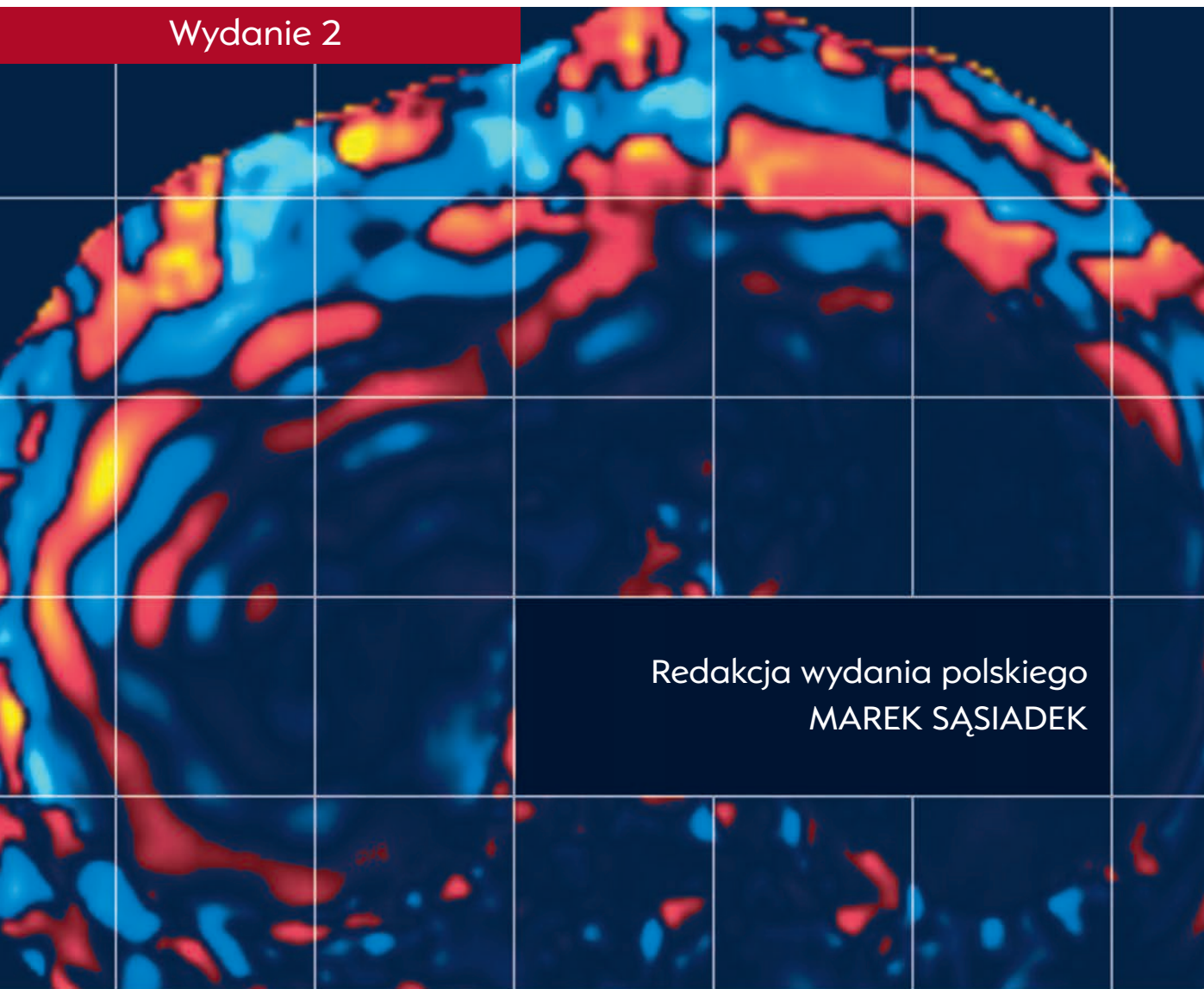


REZONANS MAGNETYCZNY

JAMA BRZUSZNA I MIEDNICA

Wydanie 2

Redakcja wydania polskiego
MAREK SĄSIĄDEK



WYDANIE 2

REZONANS MAGNETYCZNY

Jama brzuszna i miednica

Christopher G. Roth
Sandeep Deshmukh

Redakcja wydania polskiego

Marek Sąsiadek

Tytuł oryginału: *Fundamentals of Body MRI*
2nd edition

Autorzy:

Christopher G. Roth, Sandeep Deshmukh

This edition of *Fundamentals of Body MRI* (2e) by Christopher G. Roth and Sandeep Deshmukh is published by arrangement with Elsevier Inc.

Książka *Fundamentals of Body MRI*, wyd. 2, autorzy: Christopher G. Roth, Sandeep Deshmukh, została opublikowana zgodnie z umową z Elsevier Inc.

Copyright © 2017 by Elsevier Inc. All rights reserved.

ISBN 978-0-323-43141-5

Tłumaczenie niniejszej publikacji zostało podjęte przez wydawnictwo **EDRA URBAN & PARTNER** na jego własną odpowiedzialność. Lekarze kliniczni oraz prowadzący badania naukowe, oceniając oraz wykorzystując jakiegokolwiek opisane tu informacje, metody, związki chemiczne czy eksperymenty, muszą zawsze opierać się na swoim osobistym doświadczeniu i wiedzy. Ze względu na szybko dokonujący się postęp w dziedzinie nauk medycznych należy w szczególności zwrócić uwagę na niezależną weryfikację rozpoznania oraz dawkowania leków. W najpełniejszym zakresie dozwolonym przepisami prawa Elsevier, autorzy, redaktorzy ani inne osoby, które przyczyniły się do powstania niniejszej publikacji, nie ponoszą żadnej odpowiedzialności w odniesieniu do jej tłumaczenia ani za jakiegokolwiek obrażenia czy zniszczenia dotyczące osób czy mienia związane z wykorzystaniem produktów, zaniedbaniem lub innym niedopatrzaniem ani też wynikające z zastosowania lub działania jakichkolwiek metod, produktów, instrukcji czy koncepcji zawartych w przedstawionym tu materiale.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2018

Redakcja naukowa wydania polskiego:

prof. dr hab. med. Marek Sasiadek

Tłumaczenie z języka angielskiego:

dr n. hum. Małgorzata Madej

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Dyrektor wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska

Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka

Opracowanie skorowidza: lek. med. Natasza Błaszczyna

ISBN 978-83-66067-17-2

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław

tel. 071 7263835

biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Marta Radlak

Druk:



ROZDZIAŁ 1

Wprowadzenie i fizyka badania rezonansu magnetycznego ciała, 1

ROZDZIAŁ 2

Rezonans magnetyczny zmian ogniskowych w wątrobie, 49

ROZDZIAŁ 3

Rezonans magnetyczny rozlanych zmian w wątrobie, 112

ROZDZIAŁ 4

Rezonans magnetyczny pęcherzyka żółciowego i układu żółciowego, 148

ROZDZIAŁ 5

Rezonans magnetyczny trzustki i śledziony, 176

ROZDZIAŁ 6

Rezonans magnetyczny nerek, moczowodów i pęcherza moczowego, 235

ROZDZIAŁ 7

Rezonans magnetyczny nadnerczy i przestrzeni zaotrzewnowej, 300

ROZDZIAŁ 8

Rezonans magnetyczny przewodu pokarmowego, 326

ROZDZIAŁ 9

Rezonans magnetyczny macicy, szyjki macicy i pochwy, 358

ROZDZIAŁ 10

Rezonans magnetyczny jajników i przydatków macicy, 420

ROZDZIAŁ 11

Rezonans magnetyczny prostaty i męskiego układu moczowo-płciowego, 471

ANEKS, 502

SKOROWIDZ, 505

REZONANS MAGNETYCZNY ZMIAN OGNISKOWYCH W WĄTROBIE



WPROWADZENIE

Rezonans magnetyczny to najbardziej kompleksowa i nieinwazyjna metoda obrazowania wątroby. Połączenie charakterystyki wzmocnienia i doskonałego kontrastu tkankowego pozwala na ocenę zmian w wątrobie. Specyficzne artefakty – np. podatności lub przesunięcia chemicznego – zapewniają wysoką czułość wykrywania obecności odpowiednio żelaza i lipidów w wątrobie. Najczęstsze wskazania do MR wątroby to charakterystyka zmiany w wątrobie, ocena ilościowa i monitorowanie stłuszczenia wątroby, monitorowanie wątroby u pacjentów z grup ryzyka raka wątroby (*hepatocellular carcinoma* – HCC), ocena przerzutów u pacjentów z rozpoznanym nowotworem oraz dogłębne badanie u pacjentów z nieprawidłowościami enzymów wątrobowych o nieznanej etiologii (tabela 2.1).

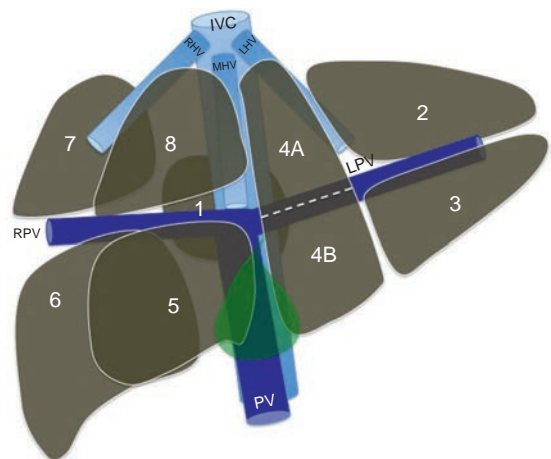
OBRAZ PRAWIDŁOWY

Do opisu obrazu wątroby w badaniu MR służą morfologia, sygnał i struktura. Prawidłową wątrobę opisuje się zwykle z negatywnego punktu odniesienia – „brak guzkowatości” lub „brak cech zaniku/przerostu” (ewentualnie: „struktura troficzna”). Prawidłowa struktura wątroby jest gładka, co oznacza brak guzkowatości powierzchni, jak i siateczkowatego zwłóknienia, które rozwija się w przebiegu marskości. Wątroba zajmuje większość prawego górnego kwadrantu jamy brzusznej, a jej morfologia odpowiada zwykle dostępnej przestrzeni w tej części jamy brzusznej, ograniczonej prawą kopułą przepony i ścianą jamy brzusznej. Wizualnie rozkłada się wątrobę na części – płat prawy, płat przyśrodkowy, płat boczny oraz płat ogoniasty – co jest podstawą do ustalenia prawidłowej i zaburzonej morfologii w przebiegu marskości (zanik dwóch pierwszych i przerost dwóch ostatnich z wymienionych płatów) (ryc. 2.1).

Dalszy podział wątroby na przestrzenne segmenty, na podstawie systemu Couinauda,

ułatwia komunikację z lekarzem kierującym i dokładną lokalizację zmian i patologii. Każdy segment Couinauda funkcjonuje niezależnie, z własnym dopływem i odpływem naczyniowym oraz własnym układem odprowadzania żółci; centralna żyła wrotna, tętnica wątrobowa i przewód żółciowy definiują każdy segment. W rezultacie każdy segment odrębnie może zostać usunięty bez wpływu na sąsiadującą tkankę. Pozioma płaszczyzna rozgałęzienia żyły wrotnej przecina pionowe płaszczyzny żył wątrobowych – w ten sposób rozgranicza się segmenty Couinauda.

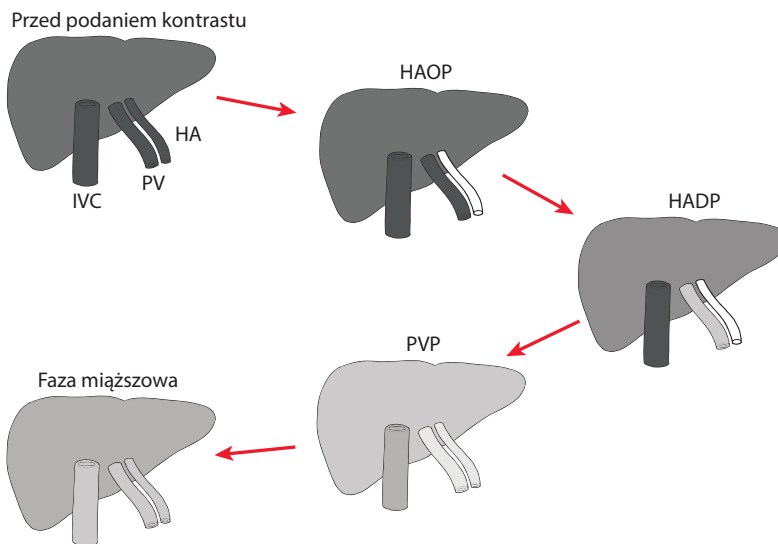
Względnie niska zawartość wody wyjaśnia cechy charakterystyczne sygnału mięszu wątroby – relatywną hiperintensywność w obrazach T1-zależnych oraz relatywną hipointensywność w obrazach T2-zależnych. Sygnał T1 wątroby jest niemal taki jak hiperintensywny sygnał T1 trzustki, a większość guzów zawiera więcej wody, przez co ma wygląd hipointensywny względem prawidłowej wątroby w obrazach T1-zależnych i hiperintensywny – w obrazach T2-zależnych. Izointensywność w obrazach w fazie



RYC. 2.1 Segmenty wątroby. IVC – żyła główna dolna; PV – żyła wrotna; RPV – prawa gałąź żyły wrotnej; LPV – lewa gałąź żyły wrotnej; RHV – żyła wątrobowo prawa; MHV – żyła wątrobowo środkowa; LHV – żyła wątrobowo lewa.

TABELA 2.1 Częste wskazania do rezonansu magnetycznego wątroby

Wskazanie	Cel obrazowania	Uwagi szczegółowe
Charakterystyka zmiany w wątrobie	Ostateczne rozpoznanie zmiany (zwykle wykrytej za pomocą USG lub TK)	Należy rozważyć zastosowanie kontrastu Eovist (Primovist) w razie podejrzenia ogniskowego przerostu guzkowatego (FNH)
Stwierdzona lub podejrzewana choroba przerzutowa	Wykluczenie lub stwierdzenie przerzutów nowotworu pierwotnego spoza wątroby	Należy rozważyć zastosowanie kontrastu Eovist
Podwyższone wyniki testów funkcji wątroby	Wykluczenie lub stwierdzenie niedrożności dróg żółciowych i potencjalnej przyczyny niedrożności, np. masy lub kamieni, choroby mięszu spowodowanej stanem zapalnym lub innych przyczynowych zmian	Eovist jest mniej przydatny w przypadkach niewydolności hepatocytów
Przewlekła choroba wątroby/marskość	Wykluczenie lub stwierdzenie raka wątrobowokomórkowego, ocena drożności struktur naczyniowych, ocena pod kątem nadciśnienia wrotnego, ocena stopnia marskości	Eovist jest mniej przydatny w przypadkach niewydolności hepatocytów
Drożność żył wrotnych	Identyfikacja prawidłowego wzmocnienia żył (brak ubytku wypełnienia), rekanalizacji lub powstania krążenia obocznego	Należy rozważyć wyższą dawkę gadolinu, sekwencję stanu stałego – <i>steady state</i> (SSFP)
Stłuszczenie wątroby	Ilościowa ocena stłuszczenia, ocena rozwoju marskości	Należy rozważyć zastosowanie technik kwantyfikacji tłuszczu
Odkładanie się żelaza	Ocena ilościowa żelaza w wątrobie; ocena zajęcia trzustki, śledziony, szpiku kostnego i mięśnia sercowego	Należy rozważyć zastosowanie technik kwantyfikacji żelaza; T1 i T2 korelują z zawartością żelaza
Odpowiedź na leczenie	Identyfikacja pozostałości/nawrotu żywej części guza po terapii przezskórnej, wewnątrznaczyniowej lub systemowej	Należy rozważyć zastosowanie pozakomórkowych gadolinowych środków kontrastowych
Rak wątrobowokomórkowy	Ocena wielkości, liczby ognisk i nacieku naczyń	Konieczna korelacja z poziomem alfa-fetoproteiny
Rak dróg żółciowych	Ocena wielkości, zakresu zajęcia dróg żółciowych, zaniku płatów, limfadenopatii i nacieku naczyń	Należy uwzględnić sekwencje MRCP



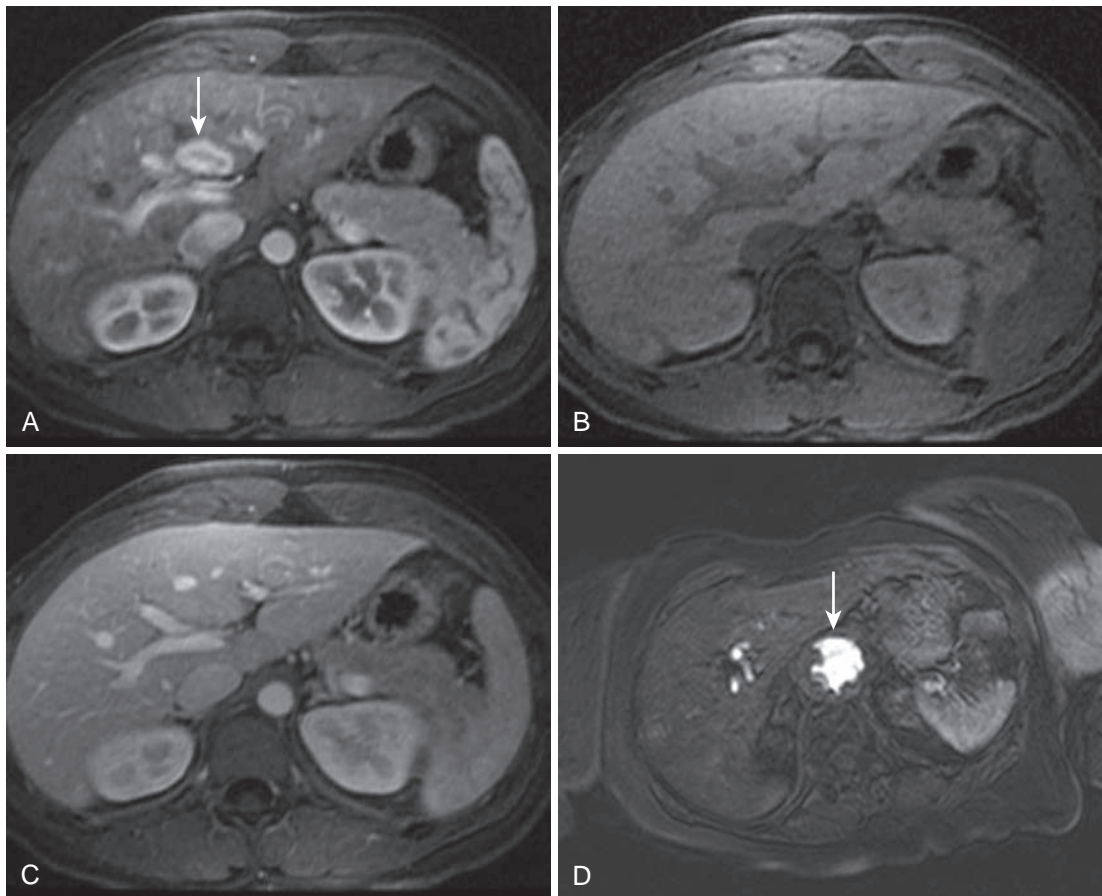
HA – tętnica wątrobowa	IVC – żyła główna dolna
HADP – faza dominacji tętnicy wątrobowej	PV – żyła wrotna
HAOP – faza samej tętnicy wątrobowej	PVP – faza żyły wrotnej

■ RYC. 2.2 Schematy faz dynamicznego wzmocnienia.

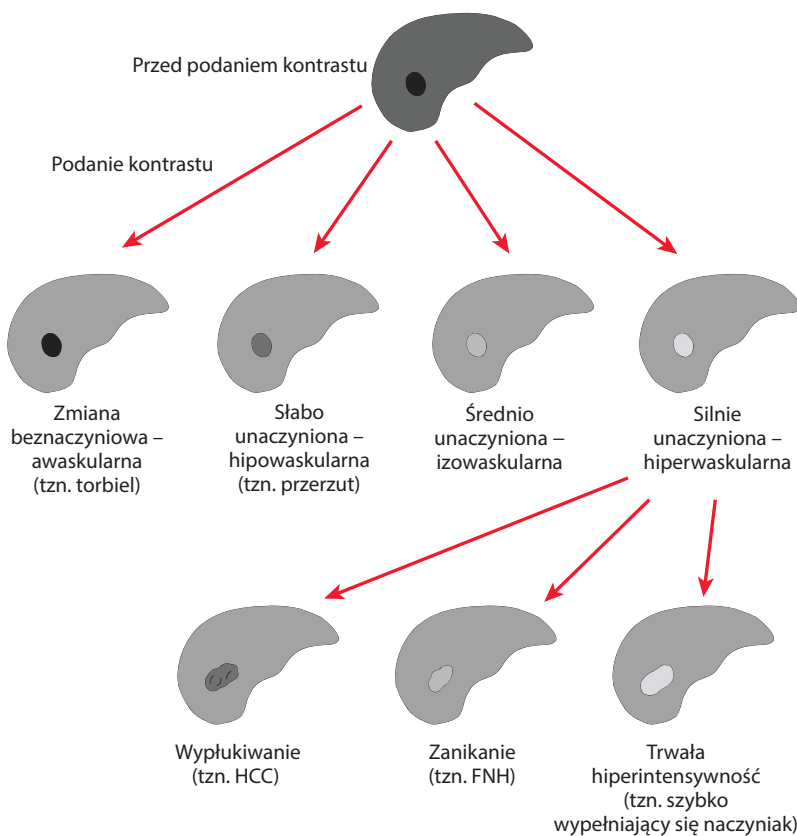
i przeciwfazie wskazuje w prawidłowych okolicznościach na brak tłuszczu i złogów żelaza.

Wątroba podlega wyjątkowemu dwufazowemu wzmocnieniu, ponieważ posiada podwójny system zasilania krwią. Żyła wrotna dostarcza 75% krwi wpływającej do wątroby, zaś za resztę odpowiada tętnica wątrobowa. Przepływ dożylnego kontrastu przez wątrobę dzieli się na cztery oddzielne fazy: faza wyłącznie tętnicy wątrobowej (*hepatic artery-only phase* – HAOP); faza dominacji tętnicy wątrobowej (*hepatic artery-dominant phase* – HADP), zwana też fazą kapilarną; faza żylna-wrotna (*portal venous phase* – PVP) zwana też wczesną fazą żylną-wątrobową; faza żylna-wątrobowa (*hepatic venous phase* – HVP) zwana też fazą śródmiąższową (ryc. 2.2).

Obrazowanie wątroby bazuje silnie na HADP. Uzyskiwanie obrazów w fazie HADP rozpoczyna się mniej więcej 15 s po podaniu kontrastu. Słabe wzmocnienie tkanek, czyli relatywna hiperintensywność T1 w porównaniu z obrazami bez kontrastu oraz obecność środka kontrastowego w tętnicach wątrobowych i żyłach wrotnych, to cechy charakterystyczne HADP, fazy w której doszło już do perfuzji przez krążenie tętnicze wątrobowe (ryc. 2.3). Obecność kontrastu w tętnicach przed wzmocnieniem miększu i żył wrotnych jest charakterystyczna dla HAOP, która następuje przed HADP. Udana akwizycja obrazu w fazie HADP pozwala na kategoryzację wzmocnienia zmian na cztery grupy w porównaniu z miększem wątroby: nadmierne unaczynienie



■ **RYC. 2.3** Faza dominacji tętnicy wątrobowej (HADP). Należy zwrócić uwagę na relatywnie podobną intensywność miększu wątroby w obrazie fazy tętniczej (dominacji tętnicy wątrobowej) (A) w porównaniu z obrazem bez wzmocnienia (B) i jego hipointensywność w porównaniu z obrazem w fazie wrotnej (C) – wskazuje to na brak perfuzji wrotnej pomimo obecności gadolinu w głównym pniu żyły wrotnej. Należy też zauważyć ogniskowy przerost guzkowy (FNH) w segmencie przyśrodkowym (strzałka na rycinie A), która ulega silnemu wzmocnieniu w fazie tętniczej. Porównując obraz w fazie HADP (A) z przedwcześnie wykonanym obrazem w fazie samej tętnicy wątrobowej (D) widać, że w tym drugim izolowanemu wzmocnieniu ulegają struktury tętnicze, bez wzmocnienia układu żył wrotnych – obraz ten wykonano u innego pacjenta z tętniakiem aorty (strzałka na rycinie D), który spowodował spowolnienie przepływu.



■ **RYC. 2.4** Schemat wzmacnienia zmiany w wątrobie na podstawie objawów w fazie dominacji tętnicy wątrobowej (HADP). FNH – ogniskowy przerost guzkowy, HCC – rak wątrobowokomórkowy.

(*hypervascularity*) (więcej perfuzji tętniczej), równomierne unaczynienie (*isovascularity*), obniżone unaczynienie (*hypovascularity*) i brak unaczynienia (*avascularity*) (ryc. 2.4). Korelacja sygnału HADP do intensywności sygnału w kolejnych fazach badania często dostarcza ważnych informacji diagnostycznych. Przed dokonaniem takiej oceny należy potwierdzić prawidłowy moment wykonania badania w fazie HADP; przy zbyt wczesnym lub zbyt późnym obrazowaniu zmiany nadmiernie unaczynione często są niewidoczne.

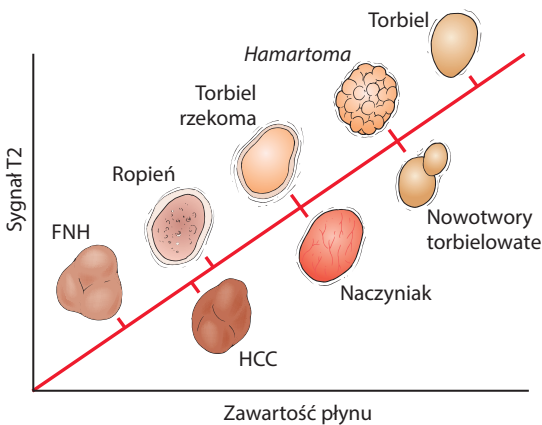
Czas akwizycji PVP następuje około 45–60 s po dożylnym podaniu kontrastu i odpowiada największemu wzmocnieniu miąższu. Wszystkie naczynia, włącznie z żyłami wątrobowymi, ulegają wzmocnieniu. Cechy wątroby w fazie HVP są podobne do PVP, a zmiany wzmocnienia w obrębie zmian patologicznych, np. wyflukiwanie, mogą z czasem stawać się wyraźniejsze. Ograniczenia czasowe HVP nie są tak rygorystyczne i obrazowanie w tej fazie można przeprowadzić między 90 s a 5 min po podaniu środka kontrastowego.

■ ZMIANY OGNISKOWE

Doskonały kontrast tkankowy i wyraziste wzmocnienie wyróżniają MR jako niezwykle wiarygodną i nieinwazyjną metodę obrazowania zmian w wątrobie. Tak jak USG, rezonans magnetyczny jednoznacznie rozróżnia zmiany lite i torbielowe, a jednocześnie, tak jak TK, uwzględnia w analizie diagnostycznej charakterystykę wzmocnienia kontrastowego. Wartości T2 różnicują zmiany torbielowe (niemal zawsze łagodne) z litymi (które są łagodne lub złośliwe) praktycznie bez strefy nakładania się¹. Należy przeanalizować obrazy silnie T2-zależne, aby zidentyfikować zmiany torbielowe – uwidocznienie na takich obrazach wskazuje na zawartość płynu, a tym samym wyklucza zmiany lite. Wśród zmian torbielowych (to określenie będzie stosowane w dalszym omówieniu) dominują torbiele, zmiany typu hamartoma dróg żółciowych i naczyniaki – wszystkie są zmianami łagodnymi. Zmiany zapalne, takie jak torbiele bąblowcowe

TABELA 2.2 Schemat klasyfikacji zmian wątroby

Torbielowate	Nadmiernie unaczynione (hiperwaskularne)	Słabo unaczynione (hipowaskularne)
Torbiel prosta wątroby	Gruczolak wątroby	Przerzuty słabo unaczynione
Hamartoma dróg żółciowych	Ogniskowy przerost guzkowy (FNH)	Chłoniak
Naczyniak	Prześciowe różnice sygnału w fazie tętnicy wątrobowej	Zmiany po ablacji
Torbielogruczolak (torbielogruczolakorak) dróg żółciowych	Guzki na tle marskości (prehiperwaskularne)	Rak dróg żółciowych
Torbiel bąblowcowa	Rak wątrobowokomórkowy	Naczyniakomięśniakotłuszczak (AML)
Ropień ropotwórczy	Rak włóknistoblastyczny	Tłuszczak
Ropień pełzakowy	Przerzuty nadmiernie unaczynione	Guzek tłuszczowy
Ropień grzybiczy		
Krwiak		
Pozaprzewodowy zbiornik żółci (biloma)		



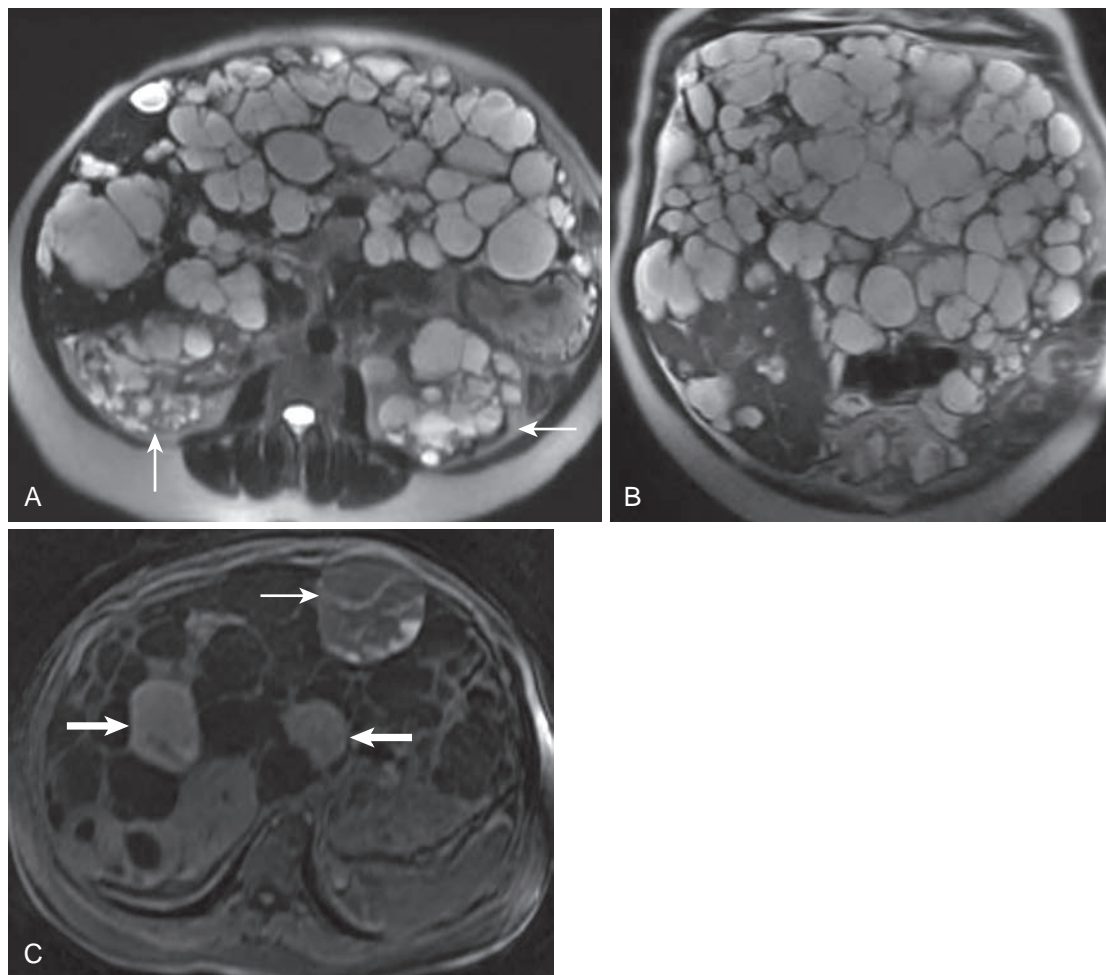
■ **RYC. 2.5** Wykres sygnału T2 zmian. Prawidłowa tkanka wątroby znajduje się w tym samym miejscu co FNH. FNH – ogniskowy przerost guzkowy. HCC – rak wątrobowokomórkowy.

lub ropnie, należy uwzględniać w diagnostyce różnicowej jedynie w określonych okolicznościach klinicznych. W kategorii nowotworów na rozważenie w przypadku torbieli zasługuje wyłącznie niezwykle rzadki torbielakogruczolak (i torbielakogruczolakorak) dróg żółciowych, jeśli zmianie torbielowatej w wątrobie towarzyszą charakterystyczne cechy. Choć torbielowate i martwicze przerzuty mogą mieć komponenty torbielowate, to obecność obwodowej tkanki litej wyklucza czysto torbielowatą etiologię. Wzmocnienie wskazuje na tkankę litą, co wyklucza etiologię torbielowatą, a tym samym stanowi podstawę podziału zmian na lite i torbielowate oraz podstawę rozpoznania (w połączeniu z charakterystyką T2). W kategorii

zmian litych wyróżnia się dwie grupy na podstawie stopnia wzmocnienia (zmiany silnie unaczynione – *hypervascular*; i słabo unaczynione – *hypovascular*) (tabela 2.2).

Zmiany torbielowate

Należy ustalić torbielowaty charakter zmiany na podstawie silnie T2-zależnych obrazów przed podaniem kontrastu i po jego podaniu. W miarę wzrostu T2-zależności zanika sygnał wszytkiego poza protonami niezwiązanej wody i wolnego płynu. W rezultacie wszystkie zmiany hiperintensywne w obrazach silnie T2-zależnych są zmianami torbielowatymi, a to jednoznacznie wskazuje na łagodną etiologię. Torbiele proste i zmiany typu hamartoma dróg żółciowych stanowią najwyższy kraniec spektrum intensywności sygnału T2, ponieważ są w pełni wypełnione płynem (ryc. 2.5). Naczyniaki są nieco mniej intensywne i wyznaczają dolną granicę intensywności sygnału zmian w wątrobie wypełnionych płynem. Torbiele bąblowcowe mają zwykle podobną intensywność sygnału co torbiele proste, ale mogą być powikłane pogrubieniem ściany, przegrodami, torbielami-córkami i/lub osadem śródściennym (macierz, piasek bąblowcowy). Ropnie grzybicze i ropotwórcze zwykle nie są praktycznie zmianami torbielowatymi i należałoby je raczej opisać jako „upłynnione”, ale dla celów niniejszego omówienia zostały ujęte w kategorii zmian torbielowatych. Tylko jedna zmiana nowotworowa – torbielogruczolak/torbielogruczolakorak dróg żółciowych jest głównie torbielowata, z różnym stopniem tworzenia



■ **Ryc. 2.6** Wielotorbielowatość wątroby. W osiowym (A) i wieńcowym (B) obrazach silnie T2-zależnych widać hepatomegalię z zastąpieniem mięszu wątroby torbielami, które zajmują także nerki (strzałki na rycinie A) u pacjenta z wielotorbielowatością wątroby (i nerek). (C) W osiowym T1-zależnym obrazie z supresją tłuszczu widać przegrody (cienka strzałka) i krwotok (grube strzałki) – powikłania rozsiały torbieli.

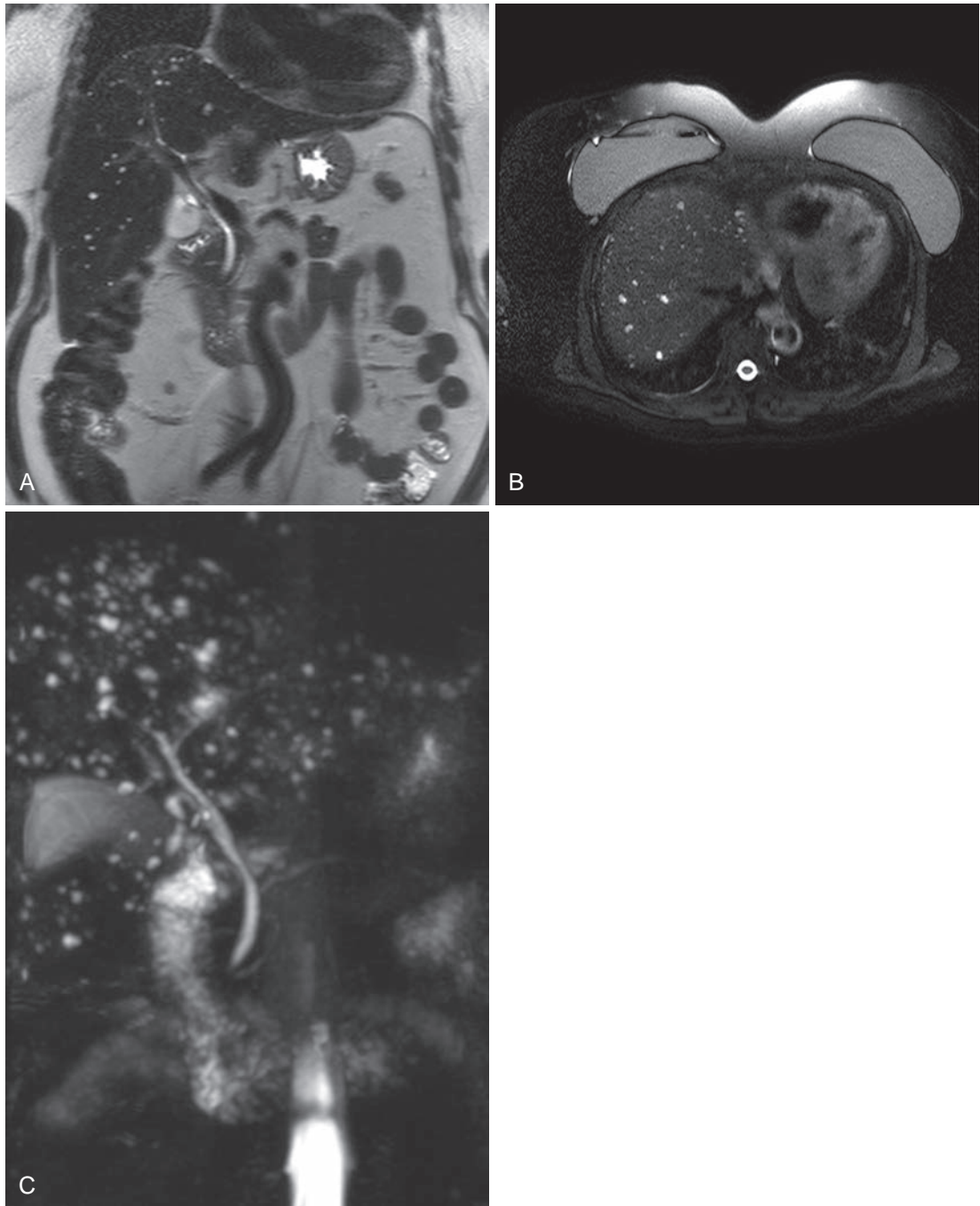
przegród i niewielką ilością tkanki litej (chyba że jest silnie złośliwa, co zdarza się rzadko).

Zmiany rozwojowe

TORBIEL PROSTA WĄTROBY

Torbiele proste wątroby (przewodów żółciowych) to łagodne, przypadkowo wykrywane zmiany, które nie łączą się z drzewem żółciowym², choć są wyłożone nabłonkiem żółciowym. Powstają w wyniku nieprawidłowego ukształtowania przewodów żółciowych. Częstotliwość występowania torbieli wątroby szacuje się na około 2,5%³, choć doświadczenie praktyczne wskazuje na wyższy poziom. Zmiany te prawie zawsze są wykrywane przypadkowo, chyba że współwystępują z zespołem dziedzicznej wielotorbielowatości.

Zawartość wody w torbielach determinuje ich obraz – jednolicie hiperintensywny sygnał T2-zależny i jednolicie hipointensywny sygnał T1-zależny, podobnie jak w przypadku płynu mózgowo-rdzeniowego (ryc. 2.6). Nie ma tkanki litej, która komplikowałaby obraz, a ściana jest niewidoczna. Wielkość może sięgać od kilku milimetrów do (zwykle) poniżej 10 cm. Czasami występują cienkie (zasadniczo niemierzalne) przegrody. Torbiele proste zachowują maksymalną intensywność sygnału nawet przy silnej T2-zależności, podczas gdy inne zmiany o relatywnie wysokiej zawartości płynu (np. naczyniaki) tracą intensywność sygnału w porównaniu z obrazami umiarkowanie T2-zależnymi. Brak wzmocnienia potwierdza, że nie występuje tkanka lita – torbiel wypełniona wodą jest pozbawiona sygnału T1. Powikłania



■ **RYC. 2.7** Hamartoma przewodów żółciowych. Wieńcowe obrazy silnie T2-zależne (**A**) i obrazy umiarkowanie T2-zależne z supresją tłuszczu (**B**) uwidoczniają mnogie, małe zmiany o intensywności płynu rozsiane w całej wątrobie. Obraz w projekcji maksymalnej intensywności (MIP) uzyskany z trójwymiarowego badania MRCP (**C**) potwierdza wysoką zawartość płynu o intensywności sygnału takiej jak żółci. Należy zwrócić uwagę na łagodną hiperintensywność implantów piersi – sygnał typowy dla silikonu, mniej intensywny niż sygnał soli fizjologicznej.

mogą wyjaśniać zmiany w tym monotonnym obrazie torbieli prostych (np. zakażenie, pęknięcie lub krwotok). Zakażone torbiele mogą zawierać przegrody i osad, który zmienia wewnętrzny profil sygnału. Torbiele krwotoczne

zwykle mają hiperintensywny sygnał T1 swojej zawartości i mogą zawierać poziomy płyn-płyn. Chociaż powikłaniom tym może towarzyszyć minimalne wzmocnienie otoczek, to poza tym utrzymuje się brak wzmocnienia kontrastowego.

TABELA 2.3 Włóknisto-torbielowate choroby płytki przewodowej

Choroba	Choroba wątroby	Choroba nerek	Inne objawy
Wrodzone włóknienie wątroby (<i>congenital hepatic fibrosis</i> – CHF)	Postępujące włóknienie naczyń wrotnych z nadciśnieniem wrotnym, powiązanie z chorobą Caroliego	Wielotorbielowatość nerek	Brak
Autosomalna recesywna wielotorbielowatość nerek	CHF	Torbielowate poszerzenie kanalików zbiorczych	Brak
Autosomalna recesywna wielotorbielowatość nerek (ARPKD)	Torbiele pochodzące z przewodów żółciowych (bez połączenia), malformacje płytki przewodowej (DPM), CHF, rzadko choroba Caroliego	Torbiele powstające ze wszystkich odcinków kanalików nerkowych	Brak
Autosomalna dominująca wielotorbielowatość wątroby (ADPKD)	Torbiele wyrastające ze zmian typu <i>microhamartoma</i> przewodów żółciowych oraz gruczołów okołoprzewodowych	Brak	Nieprawidłowości płatków zastawki mitralnej, tętniaki wewnątrzczaszkowe
Choroba Caroliego	Torbielowate poszerzenie segmentowych wewnątrzwątrobowych przewodów żółciowych, CHF	Rdzeniowa gąbczastość nerek, autosomalna recesywna wielotorbielowatość nerek, ARPKD, ADPKD	Brak
Torbiel przewodu żółciowego wspólnego	Zajęcie przewodów żółciowych wewnątrz- lub wewnątrz- i zewnątrzwątrobowych	Brak	Brak
<i>Hamartoma</i> dróg żółciowych	Poszerzone przewody otoczone włóknistym zrębem	Brak	Brak

Oczywiście prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań wzrasta przy większej liczbie torbieli. Jeśli torbieli jest więcej niż 10, należy rozważyć rozpoznanie wielotorbielowatości wątroby (*polycystic liver disease* – PCLD) (zob. ryc. 2.6). PCLD należy do grupy włóknisto-wielotorbielowatych schorzeń wątroby, do której należą hamartoma przewodów żółciowych, choroba Caroliego, wrodzone zwłóknienie wątroby i torbiele przewodu żółciowego wspólnego (tabela 2.3). Pod względem obrazowym torbiele te nie różnią się od torbieli prostych wątroby i pod względem histopatologicznym też są identyczne. Chociaż często współwystępuje z wielotorbielowatością nerek, PCLD może także mieć charakter izolowany.

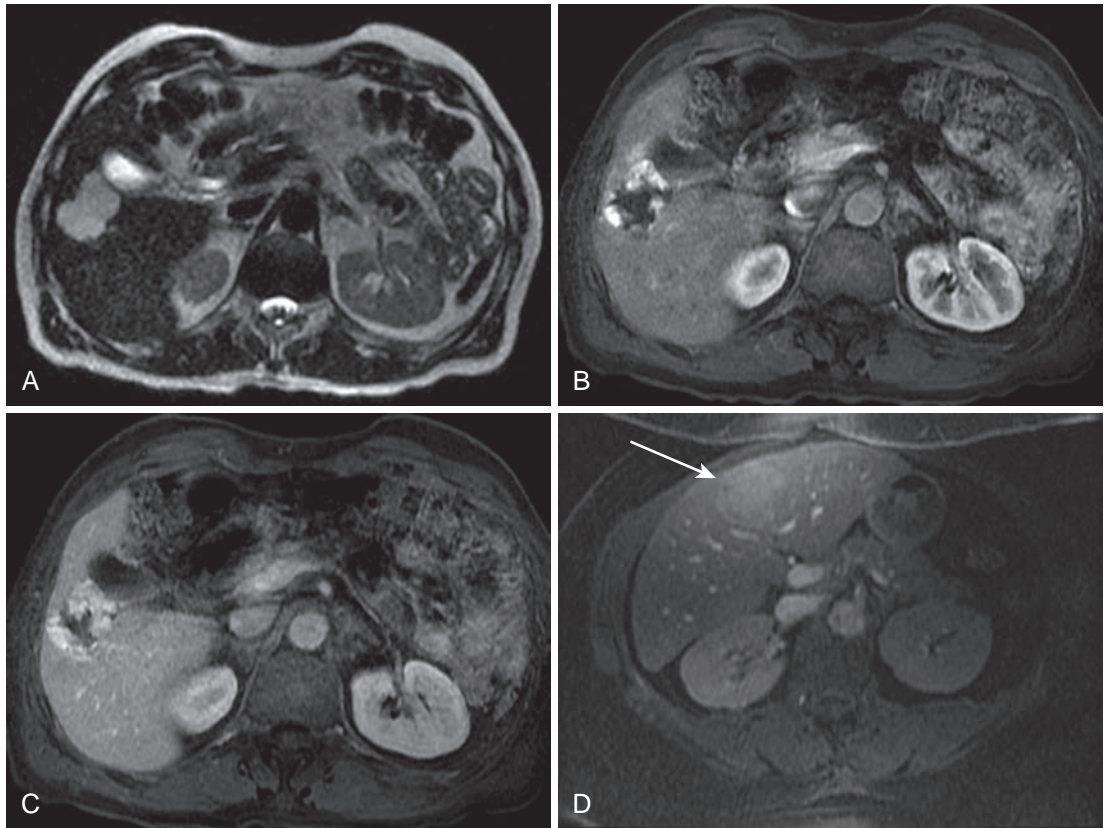
HAMARTOMA DRÓG (PRZEWODÓW) ŻÓŁCIOWYCH

Hamartoma dróg żółciowych (zespół von Meyenburga) to kolejna zmiana w wątrobie, która zwykle ma charakter torbielowaty. Jest to ogniskowy zbiór zdeorganizowanych przewodów i przewodzików żółciowych otoczonych włóknistym zrębem. *Hamartoma* dróg żółciowych to przypadkowo wykrywana zmiana rozwojowa o niejasnej patogenezie – być może jest wywołana przez niedokrwienie, stan zapalny lub

nieprawidłowości genetyczne. Choć wykrywa się ją w 3% autopsji^{4,5}, ponad połowa pozostaje niezauważona w badaniach obrazowych. Średnica zmian wynosi od 2 do 15 mm i zwykle są one położone obwodowo. Obraz MR jest określony przez spektrum od prostego płynu bez żadnego wzmocnienia aż do litej, wzmacniającej się tkanki (włóknisty zręb). Obraz prostego płynu jest dominujący, przez co hamartoma przypomina torbiel wątroby, chociaż czasami współwystępuje cienka obwódka wzmocnienia (ryc. 2.7). Jeśli zmiana jest lita, wykazuje pośrednią intensywność sygnału w obrazach T2-zależnych i zwykle ulega stopniowemu litemu wzmocnieniu. Postępujące wzmocnienie tkanki włóknistej imituje przerzuty i konieczne jest badanie kontrolne lub biopsja, aby potwierdzić stabilność obrazu.

CHOROBA CAROLIEGO

Choroba Caroliego (lub „wrodzona jamista komunikująca ektazja dróg żółciowych”, jeśli ktoś woli – nazwa trudniejsza do wymówienia, ale za to więcej mówiąca) przypomina inne wielotorbielowate schorzenia wątroby – PCLD, mnogie torbiele proste (żółciowe) wątroby i hamartoma dróg żółciowych. Wiele spośród tych torbielowatych chorób (poza torbielą prostą wątroby) pochodzi



■ **RYC. 2.8** Naczyniak. (A) Naczyniak o charakterystycznych, policyklicznych brzegach wykazuje umiarkowaną wysoką hiperintensywność w obrazie silnie T2-zależnym, ale niższą niż przyległy wypełniony pęcherzyk żółciowy. U innego pacjenta, w fazie tętnicznej (B) widać typowe stłoczone, nieciągłe wzmocnienie obwodowe, które stopniowo postępuje ku centrum, aby osiągnąć jednolitą hiperintensywność (strzałka) widoczną w obrazie w fazie wrotnej (C) i opóźnionej (D).

z zaburzeń pierwotnej płytki przewodowej (*ductal plate*)^{6,7}. Choroba Caroliego należy do rodziny włóknisto-torbielowatych chorób płytki przewodowej, razem z takimi jednostkami, jak: autosomalna recesywna wielotorbielowatość nerek, wrodzone włóknienie wątroby, autosomalna dominująca wielotorbielowatość nerek, hamartoma przewodów żółciowych i *hamartoma* pochodzenia mezenchymalnego (tabela 2.3). Płytkę przewodową stanowi zawiązek wewnątrzwątrobowego układu żółciowego i przekształca się w dojrzałe poszerzenia wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych w serii skomplikowanych zdarzeń, które następują w ściśle określonym czasie. W przypadku choroby Caroliego proces przekształcenia płytki przewodowej obejmuje większe przewody żółciowe (międzyzłaciukowe i bardziej centralne); zespół Caroliego dotyczy mniejszych, obwodowych przewodów wewnątrzwątrobowych, które podlegają przekształceniu w późniejszym okresie życia płodowego. Zespół Caroliego charakteryzuje się również współwystępującym

włóknieniem wątroby. Schorzenie to powoduje wzorec segmentowego stanu zapalnego oraz zwężenia naprzemiennie z workowatymi i wrzecionowatymi poszerzeniami objętych chorobą przewodów.

W chorobie Caroliego MR ujawnia niezliczone okrągłe i/lub rurkowate zbiorniki płynu w obrębie wątroby, które osiągają wielkość do 5 cm. Choć występowanie mnogich torbielowatych ognisk wewnątrzwątrobowych imituje PCLD lub zmianę typu *hamartoma* przewodów żółciowych, to komunikacja z drzewem żółciowym różnicuje chorobę Caroliego od wymienionych jednostek. Dodatkową cechą odróżniającą jest objaw centralnej kropki⁸ – widoczny w obrazach ze wzmocnieniem kontrastowym. Odzwierciedla on odgałęzienie żyły wrotnej wewnątrz poszerzonego przewodu żółciowego. Ubytki wypełnienia wewnątrz przewodów/wewnątrz torbieli (zwykle kamienie bilirubinowe) także pozwalają różnicować chorobę Caroliego z innymi torbielowatymi zmianami w wątrobie. Najlepiej widoczne są one

w sekwencjach o dużej czułości na płyn – w obrazach silnie T2-zależnych lub w MRCP.

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić także pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych (*primary sclerosing cholangitis* – PSC) oraz nawracające ropne zapalenie dróg żółciowych (*recurrent pyogenic cholangitis* – RPC). Poszerzenie przewodów nie jest tak ciężkie i jest bardziej cylindryczne (w przeciwieństwie do kształtu workowatego) w PSC i RPC niż w chorobie Caroliego. Zajęcie przewodów zewnątrzwątrobowych to częsta cecha PSC i RPC, która wyklucza chorobę Caroliego. Powiększenia choroby Caroliego są konsekwencją zastoju żółci i obejmują kamienie, zapalenie dróg żółciowych, ropnie wątroby, zwężenia pozapalne oraz wtórną marskość wątroby. Rak dróg żółciowych rozwija się u 7% pacjentów^{9,10}.

NACZYNIAM JAMISTY

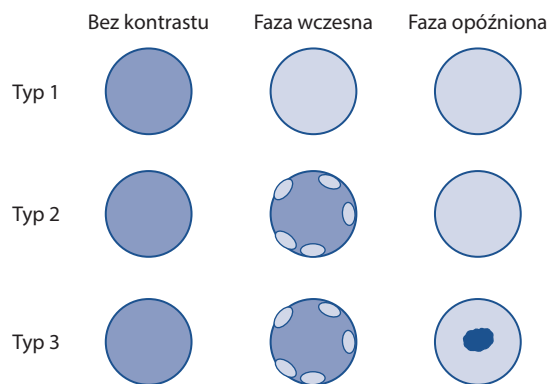
Naczyniaki (naczyniaki jamiste) klasyfikuje się jako torbielowate, do celów niniejszego omówienia, ze względu na wysoką zawartość płynu i charakterystykę sygnału MR podobną do płynu – pomimo iż zawartość wewnętrzna to krew, a nie woda (lub płyn surowiczy). Krew przepływa na tyle wolno, że nie powstają artefakty przepływu ani ogniska przepływowe braku sygnału (*flow voids*), i to ona kreuje charakterystyczny obraz; pojedyncza warstwa wyściółki śródbłonkowej podtrzymywana przez włóknisty zrąb to jedyny komponent lity. Naczyniaki są prawie zawsze wykrywane przypadkowo i stanowią zbiór poszerzonych kanałów naczyniowych, które zastępują miąższ wątroby. Naczyniaki wykrywa się u 7% pacjentów, nieco częściej u kobiet (1,5 : 1)^{11,12,13}. Mnogie naczyniaki występują nawet u połowy pacjentów.

Rozmiar naczyniaków jest zróżnicowany od kilku milimetrów do wyraźnie powyżej 10 cm, a ich złożoność jest zwykle proporcjonalna do wielkości. Typowy naczyniak wykazuje jednolitą intensywność sygnału, niemal taką jak prosty płyn (torbiel) w obrazach silnie T2-zależnych, ma dobrze odgraniczone, policykliczne granice i unikalny wzór wzmocnienia. Wczesne obwodowe, guzkowate i nieciągłe wzmocnienie postępuje ku centrum zmiany, wypełniając ją stopniowo na obrazach opóźnionych aż do jednolitego podwyższonego sygnału (w porównaniu z miąższem wątroby) (ryc. 2.8).

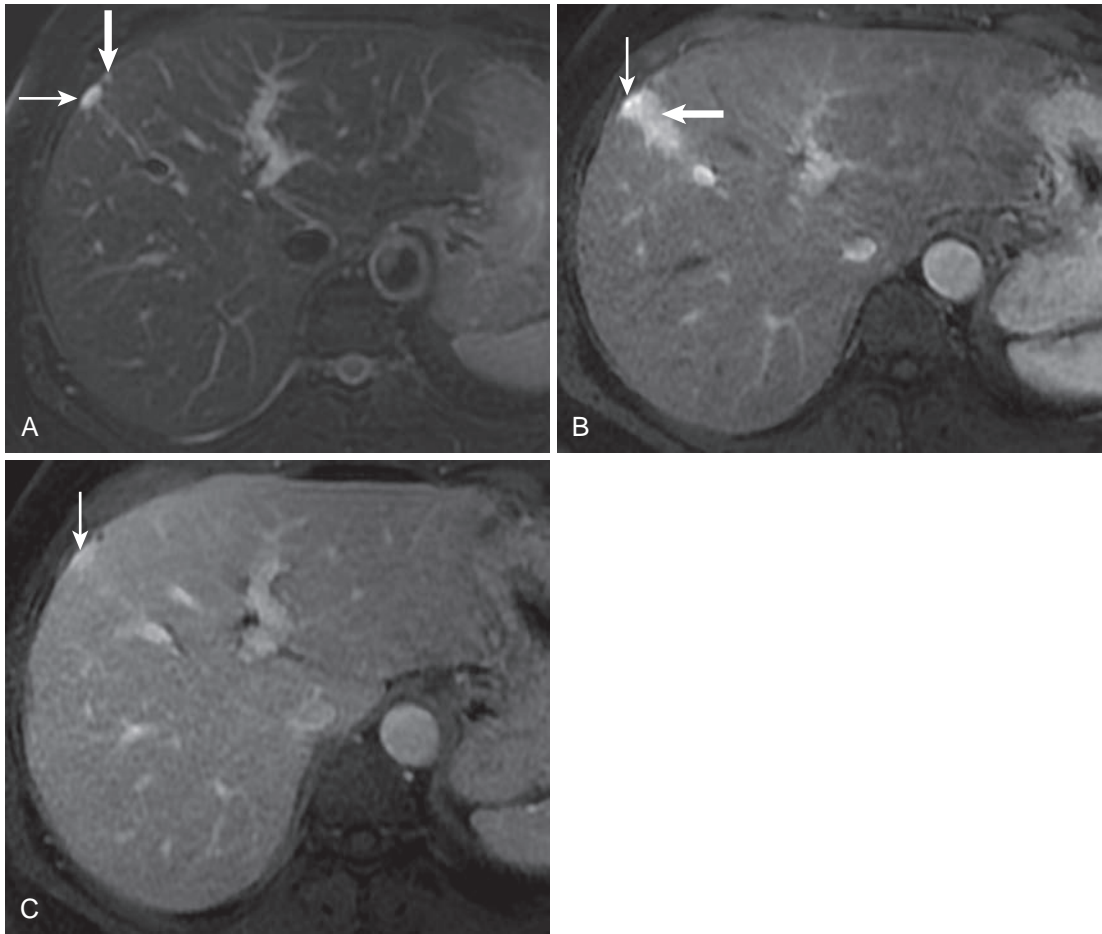
Opisane cechy obrazowe to standardowy obraz naczyniaka (typ 2; ryc. 2.9). Relatywnie mniejsze i większe naczyniaki mają skłonność

do zróżnicowanych wzorów wzmocnienia. Małe naczyniaki (< 2 cm) częściej wykazują wczesne jednorodne i trwałe silne wzmocnienie (typ 1; ryc. 2.10). Wczesne silne wzmocnienie jest także typowe dla innych łagodnych i złośliwych zmian, np. ogniskowego przerostu guzkowego (FNH), gruczolaka, raka wątrobowokomórkowego (HCC), hiperwaskularnych przerzutów. Znaczna hiperintensywność T2 i trwałe silne wzmocnienie odróżniają tzw. szybko wypełniające się naczyniaki od innych zmian nadmiernie unaczynionych (żadna z nich nie wykazuje znacznej hiperintensywności T2 i wszystkie wykazują wymywanie lub zanikanie w obrazach opóźnionych). Zaburzenia perfuzji wokół zmiany najczęściej pojawiają się przy mniejszych, szybciej wypełniających się naczyniakach (zob. ryc. 2.10). Odcinkowe lub guzkowate zwiększenie gęstości (zwykle obwodowo względem zmiany) w obrazach w fazie HADP zanika do poziomu izointensywności w obrazach opóźnionych. Jest to odzwierciedleniem zwiększonego dopływu tętniczego lub przetoki tętniczo-wrotnej, w wyniku której nadmierna ilość kontrastu wpływa do sinusoid w pobliżu zmiany^{14,15,16}.

Naczyniaki olbrzymie często wykazują złożone cechy obrazowe. Określenie „naczyniak olbrzymi” oznacza naczyniaka powyżej 4–5 cm^{17,18,19,20,21}. Wzorzec wzmocnienia naczyniaków olbrzymich często jest taki jak w typowych naczyniakach, z obwodowym, guzkowatym, nieciągłym szerzeniem się dośrodkowo, ale w centrum występuje „blizna”, która nie ulega wzmocnieniu. Ta centralna „blizna” o zróżnicowanym kształcie (linijna, okrągła, owalna, szczelinowata lub nieregularna) odpowiada torbielowatej degeneracji, upłynnieniu lub przemianie śluzakowej i zwykle ma wygląd hipointensywny w obrazach T1-zależnych i hiperintensywny w obrazach T2-zależnych w porównaniu z otaczającą zmianą



■ RYC. 2.9 Typy wzmocnienia naczyniaków.

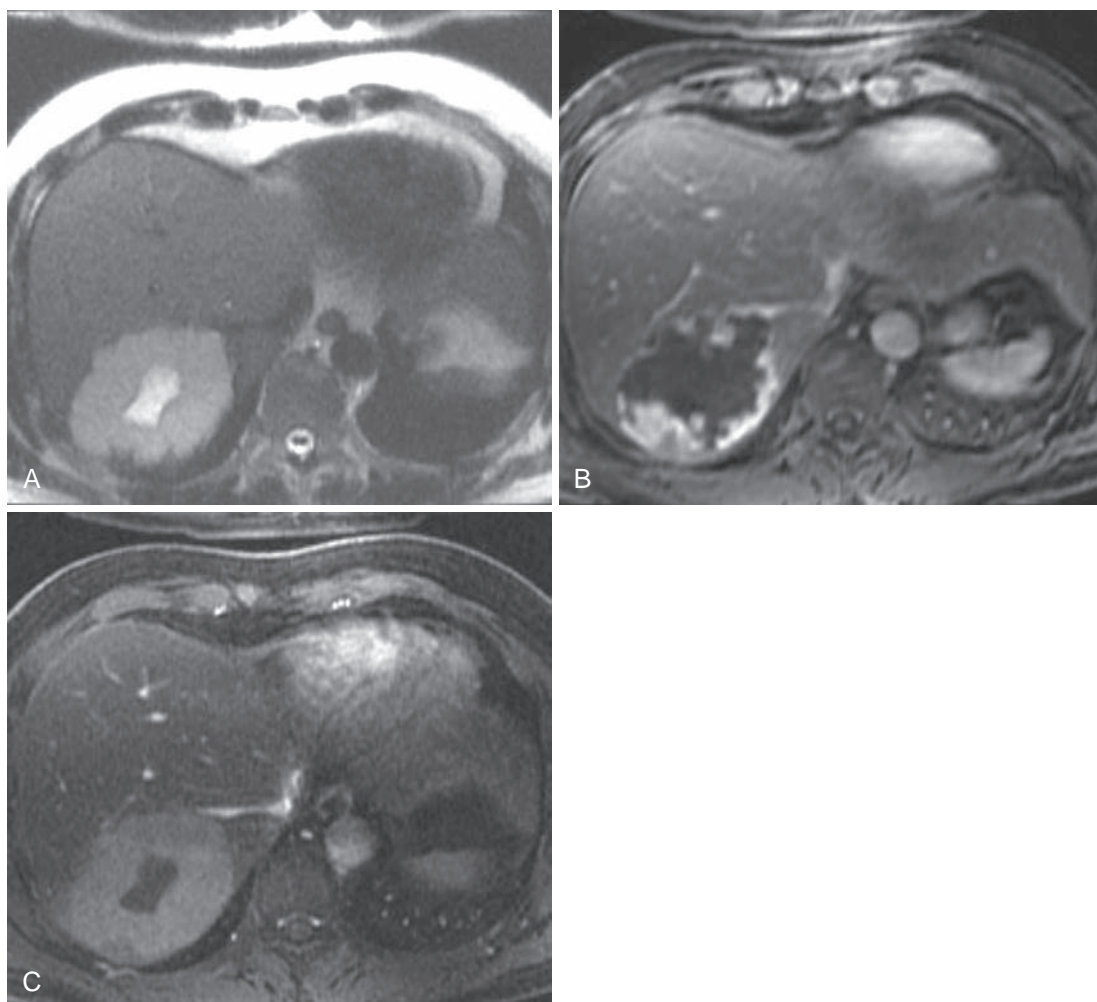


■ **RYC. 2.10** Szybko wypełniający się naczyniak ze spowodowanym perfuzją wzmocnieniem wokół zmiany. (A) W umiarkowanie T2-zależnym obrazie z supresją tłuszczu widać małą, owalną hiperintensywną zmianę na obwodzie segmentu przedniego (*cienka strzałka*), która przylega do punktowej torbieli prostej (*gruba strzałka*). Silne wzmocnienie zmiany (*cienka strzałka*) w fazie tętnicznej (B) jest częściowo przesłonięte przez wzmocnienie wokół zmiany (*gruba strzałka*), które zanika w obrazie w fazie wrotnej (C), podczas gdy naczyniak zatrzymuje kontrast i pozostaje hiperintensywny (*strzałka*).

(ryc. 2.11). Chociaż również inne zmiany w wątrobie mogą wykazywać centralną bliznę, np. FNH, włóknisto-błazkowy HCC i rak dróg żółciowych, to w tych przypadkach blizny te z reguły ulegają późnemu wzmocnieniu, a ogólne cechy wzmocnienia zmiany są całkowicie odmienne (FNH i włóknisto-błazkowy HCC wykazują najpierw silne wzmocnienie, a następnie wypłukiwanie, zaś dla raka dróg żółciowych charakterystyczne jest obwodowe wzmocnienie z plamistą, nieregularną progresją).

Występują też rzadsze objawy, które komplikują obraz naczyniaków w MR, np. uszypułowanie, zwapnienia, retrakcja torebki, hialinizacja lub zakrzepica (ryc. 2.12). O ile skrócenie i/lub niedokrwienie mogą komplikować obraz naczyniaka uszypułowanego lub egzofitycznego, to pozostałe

cechy obrazowe są typowe – choć taka zmiana zdarza się niezwykle rzadko^{22,23,24}. Według literatury zwapnienia występują w 1–20% przypadków, jednak z obserwacji wydaje się, że ich częstość jest bliższa tej dolnej granicy lub nawet poniżej^{25,26}. Zwapnienia w naczyniaku odpowiadają flebolitom i/lub zmianom dystroficznym w obszarach zwapnienia lub w zakrzepach. Zwapnienia rzadko lub niemal nigdy nie zaburzają obrazu naczyniaków w MR, a jeśli już występują, objawiają się jako brak sygnału (*signal void*). Gdy naczyniak jest położony obwodowo, związane z nim zwłóknienie może powodować retrakcję torebki. Inna ogniskowa zmiana w wątrobie, o której wiadomo, że może prowadzić do retrakcji torebki, to rak dróg żółciowych, co nie powinno jednak stanowić problemu diagnostycznego. Szklwienie



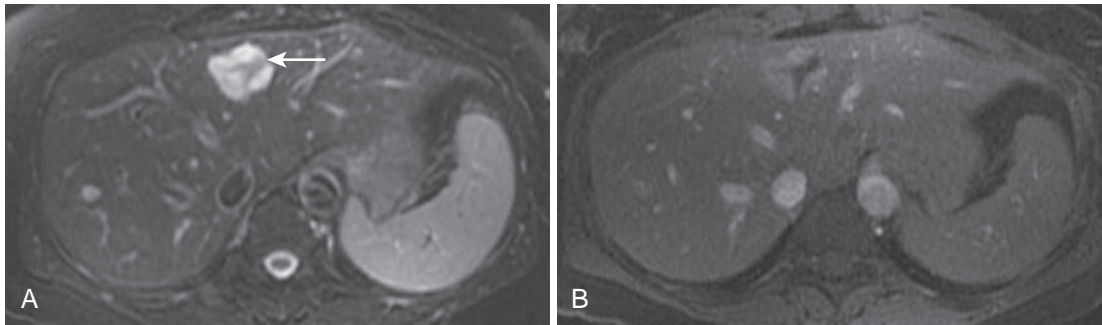
■ **RYC. 2.11** Naczyniak olbrzymi z torbielowatym zwyrodnieniem. (A) Osiowy silnie T2-zależny obraz MR wykazuje dużego naczyniaka w tylnym segmencie wątroby z centralnym obszarem hiperintensywności. O ile obwód naczyniaka wykazuje typowo wczesne guzkowate wzmocnienie (B) aż do całkowitego wypełnienia w fazie opóźnionej (C), to centralne ognisko torbielowe w ogóle nie ulega wzmocnieniu.

(hialinizacja) wskazuje na inwolucję naczyniaka, a pod względem histopatologicznym odpowiada zakrzepicy kanałów naczyniowych²⁷. Szklwienie prowadzi do spadku sygnału T2 do lekkiej hiperintensywności w porównaniu z wątrobą i do braku wzmocnienia lub minimalnego obwodowego wzmocnienia w obrazach opóźnionych.

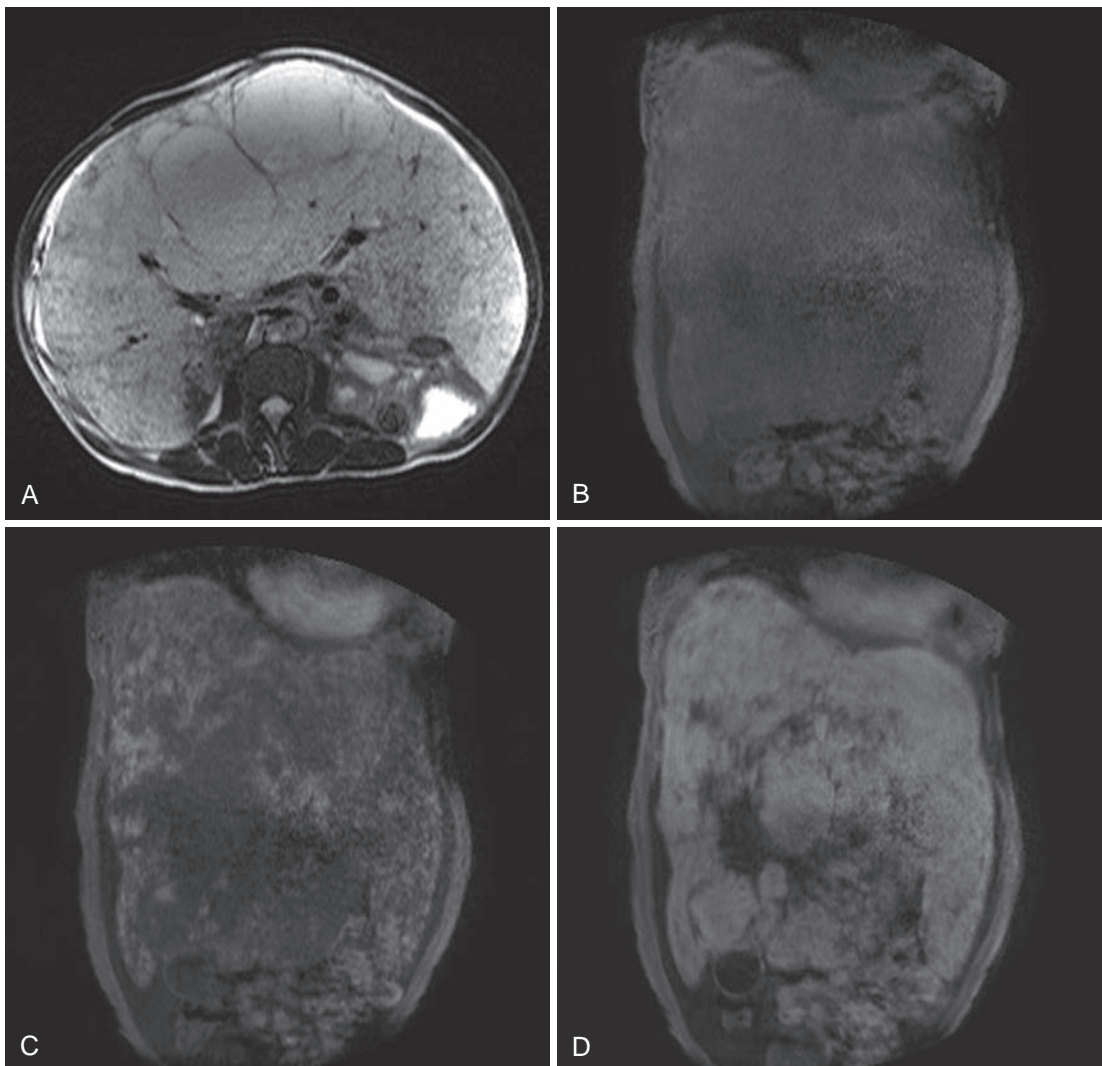
Warto jeszcze wspomnieć kilka kwestii dotyczących naczyniaków. Choć zwykle są to zmiany statyczne, wykazano, że niekiedy rosną (czasami z powodu egzogennych estrogenów) i na odwrót, zazwyczaj zanikają w przebiegu marskości. Nigdy nie opisano złośliwej transformacji, a niezwykle rzadko dochodzi do samoistnego pęknięcia (w literaturze opisano ok. 30 przypadków)²⁸. Nie jest znany związek z innymi guzami lub innymi chorobami z wyjątkiem zespołu

Kasabacha-Merritta (*Kasabach-Merritt syndrome* – KMS), który obejmuje guz naczyniowy – np. naczyniak lub śródbłoniak naczyniowy – powodując sekwestrację płytek krwi, co prowadzi do trombocytopenii. Następuje zużycie czynników krzepnięcia, a w rezultacie dochodzi do rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (*disseminated intravascular coagulation* – DIC). Jeśli naczyniak jest powiązany z KMS lub DIC, to może uzasadniać jego usunięcie, we wszystkich pozostałych przypadkach nie jest konieczne leczenie ani monitorowanie zmiany.

Naczyniakowatość to określenie rozsianego zastępowania mięszu wątroby mnogimi, często niezliczonymi, słabo odgraniczonymi naczyniakami. Rozlane powiększenie wątroby z mnogimi zmianami o sygnale i wzmocnieniu typowym



■ **RYC. 2.12** Naczyniak złożony. Gwiazdasty centralny obszar hipointensyjności (strzałka w **A**) w obrębie hiperintensyjnego naczyniaka w obrazie umiarkowanie T2-zależnym (**A**) nie ulega wzmocnieniu w fazie opóźnionej (**B**).



■ **RYC. 2.13** Naczyniakowatość. Zastąpienie prawidłowego mięszu wątroby przez nieostro odgraniczone obszary hiperintensyjności zbliżonej do sygnału płynu w osiowym obrazie T2-zależnym (**A**), ze znacznym powiększeniem wątroby, wyraźnie widocznym w T1-zależnym obrazie przed podaniem kontrastu (**B**). Po dożylnym podaniu gadolinu wieloogniskowe guzkowate wzmocnienie w obrazie w fazie tętnicznej (**C**) postępuje do niemal pełnego wzmocnienia w obrazie opóźnionym (**D**), co przypomina naczyniaka.

dla naczynek (choć często ich brzegi są nieostro odgraniczone) często głęboko zniekształca wątrobę, przez co trudno jest ją rozpoznać (ryc. 2.13). Choć często prowadzi to do wyrzutowej niewydolności serca i śmierci u niemowląt, to naczynekowatość zwykle nie powoduje objawów u dorosłych, może natomiast być przyczyną niepewności diagnostycznej w badaniach obrazowych.

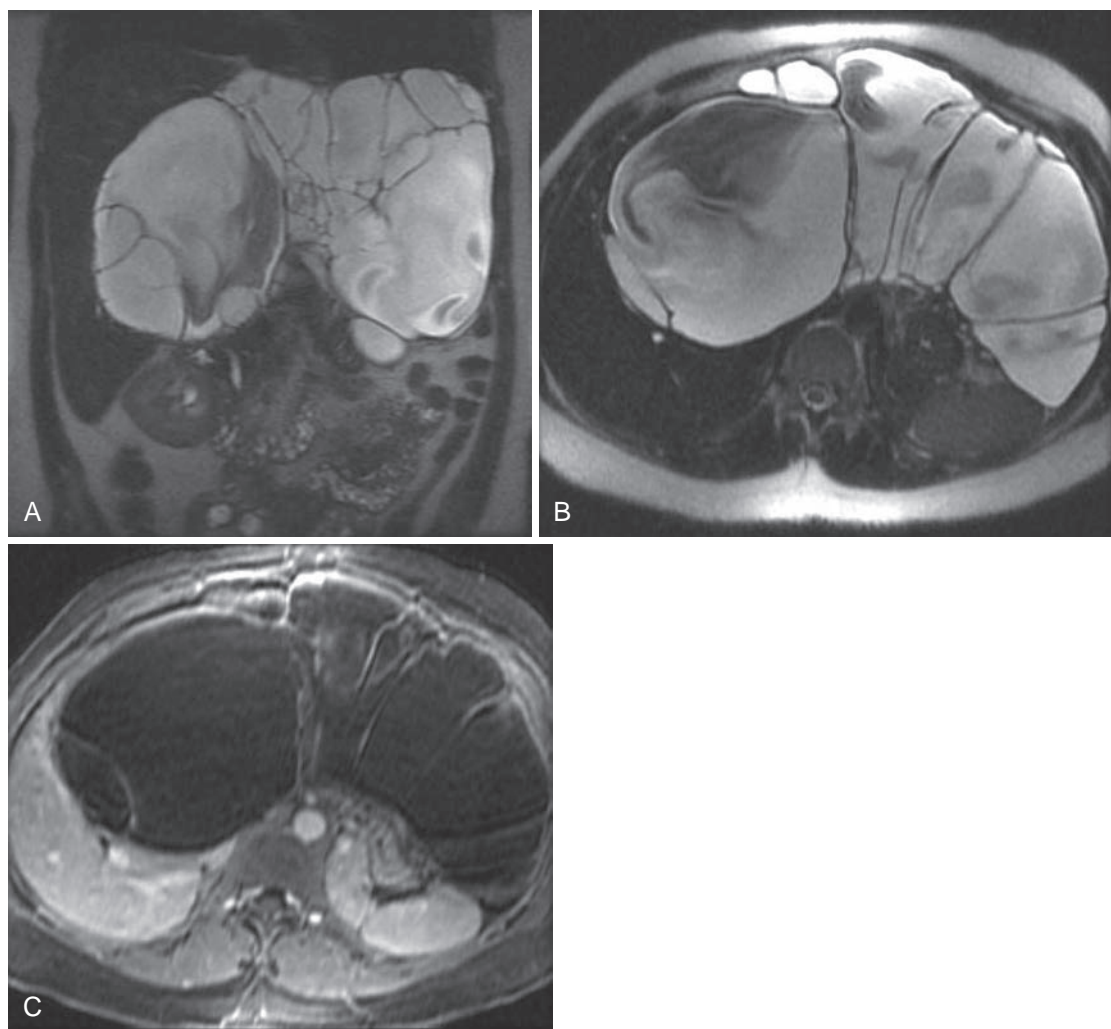
W przeciwieństwie do wcześniej omawianych zmian, pozostałe torbielowate zmiany w wątrobie – torbielakogruczolak/torbielakogruczolakorak dróg żółciowych oraz zmiany infekcyjne – są bardziej złożone i zróżnicowane. Wielokomorowość i pogrubienie ścian to częste cechy, a zmiany rzadko przypominają inne proste torbielowate zmiany omówione powyżej. W rozpoznaniu

ważniejszą rolę odgrywają czynniki kliniczne, co jest istotne, gdyż wszystkie takie zmiany wymagają dalszego leczenia.

Zmiany nowotworowe

TORBIELAKOGRUCZOLAK (TORBIELAKOGRUCZOLAKORAK) DRÓG ŻÓŁCIOWYCH

Torbielogruczolaki (*cystadenoma*) i torbielogruczolakoraki (*cystadenocarcinoma*) dróg żółciowych wymagają leczenia poprzez resekcję chirurgiczną. Zmiany te wyrastają z nabłonka przewodów żółciowych – pochodzą z komórek nabłonka wydzielających mucynę. Około 85% tych guzów wywodzi się z dróg żółciowych wewnątrzwątrobowych, a nie z przewodów



■ **RYC. 2.14** Torbielogruczolak dróg żółciowych. W wieńcowych (A) i osiowych (B) obrazach silnie T2-zależnych widać dużą torbielowatą masę z przegrodami, a korespondujący T1-zależny obraz z supresją tłuszczu (C) potwierdza brak litych, wzmacniających się komponentów. Taki wzór wskazuje na łagodny charakter zmiany.

REZONANS MAGNETYCZNY

JAMA BRZUSZNA I MIEDNICA

Zwięzła i bogato ilustrowana publikacja ułatwiająca efektywne wykonywanie badania MRI jamy brzusznej i miednicy, a także właściwą interpretację jego wyników.

W książce omówiono wszystkie najważniejsze zagadnienia związane z obrazowaniem MRI – wskazania do wykonywania badania, trudności diagnostyczne, stosowane środki kontrastowe, wpływ artefaktów na wyniki badania, a także zapewnienie bezpieczeństwa podczas jego przeprowadzania.

W PUBLIKACJI:

- ponad 1400 szczegółowych obrazów MRI,
- liczne algorytmy postępowania, diagramy i tabele.



Tytuł oryginału: **Fundamentals of Body MRI**.
Publikację wydano na podstawie umowy z Elsevier.

ELSEVIER

ISBN 978-83-66067-17-2



9 788366 067172 >

www.edraurban.pl