

Sygnatura: Pol J Radiol, 2006; 71(2): 31-41

Otrzymano: 2005.06.17

Zaakceptowano: 2005.08.09

The diagnostic value of transabdominal sonography of the gastrointestinal tract, particularly in cases without clinical signs. Comparison with the endoscopic and radiological studies – part I*

The diagnostic value of transabdominal sonography (TUS) of the stomach and small bowel, particularly in patients without clinical signs. Comparison with endoscopic and radiological study

Wartość diagnostyczna ultrasonografii w badaniu przewodu pokarmowego w przypadkach bez objawów klinicznych. Porównanie z badaniem endoskopowym i radiologicznym – część I*

Wartość diagnostyczna ultrasonografii w badaniu żołądka i jelita cienkiego, w przypadkach bez objawów klinicznych. Porównanie z badaniem endoskopowym i radiologicznym

Stanisław Leszczyński¹, Andrzej Sadownik¹, Janusz Firek², Rafał Ubysz¹, Beata Wojtycha-Kwaśnica¹

¹ Zakład Diagnostyki Obrazowej, Wojewódzki Szpital Zakaźny, Warszawa, Polska

² Pracownia Endoskopii, Wojewódzki Szpital Zakaźny, Warszawa, Polska

Adres autora: prof.dr hab.med. Stanisław Leszczyński, Zakład Diagnostyki Obrazowej Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego; ul. Wolska 37, 01-201 Warszawa, e-mail: sleszcz1@op.pl

* Druga część pracy zostanie wydrukowana w numerze 71(3)

Background:

Recent years have seen progress in transabdominal ultrasonography (TUS) of the stomach and intestine as a result of more exact evaluation of the wall stratification of these organs and the thickness and echogenicity of the layers, some of these caused by interface echo. These echoes are produced at a tissue interface, where the acoustic impedance changes between two tissues. An interface echo layer is different from a histological layer. With careful TUS of the stomach and intestines it is possible to diagnose lesions of these organs despite silent clinical symptoms.

Material/Methods:

The material included 340 patients in whom lesions were detected by means of TUS: 88 cases of stomach lesions, 15 cases of small intestine lesions, 215 cases of large intestine lesions, and 22 cases of appendicitis. Endoscopic and histopathological examinations as well as 42 reliable radiological examinations of these patients were performed. The results of these examinations were subjected to statistical assessment.

Results:

Of the 88 cases of stomach lesions detected by ultrasonography, 68 were confirmed by gastroscopy and 20 by reliable radiological double-contrast examination. In this group, 72 patients without clinical data and 16 patients with clinical symptoms of stomach pathology were examined. From these data it is evident that correct diagnoses were established using ultrasonography in 84% of the examined patients, whereas 16% of the results were false positive. Of the 16 cases of clinically suspected stomach lesions, the proportion of correct diagnoses established by means of ultrasonography constituted the greater part and amounted to 93% of the examined patients (15 patients). This fact perhaps demonstrates that the examining radiologist, who was made "sensitive" by the clinician, searched more precisely for lesions and, above all, that the lesions

Conclusions:

were more advanced, causing clinical signs and symptoms and better visibility of these lesions in the ultrasonograph. Of the 15 cases of small intestine lesions detected by ultrasonography, 12 (80%) were confirmed by double-contrast radiological examinations, whereas 3 cases showed no lesions, i.e. 20% of the results of the small intestine were carried out on referral because of clinically suspected small intestine lesions. Of this group was only 1 case of an unconfirmed ultrasonography diagnosis (40% false-positive results). Of the 215 cases of large intestine lesions detected by ultrasonography, 128 were confirmed by endoscopic examination and 22 by reliable radiological examination, whereas 57 cases of lesions demonstrated with ultrasonography were not confirmed, which makes 27% false-positive results. Forty large intestine ultrasonographs were made on referral because of clinically suspected lesions in the large intestine. In this group the proportion of false-positive results was smaller (10%) than that of examinations performed in patients without clinical signs/symptoms of intestine pathology (30%).

TUS examinations of the stomach and small and large intestine have a high diagnostic value, and each abdominal cavity ultrasonography should include such examination, also in cases where there are no clinical signs and symptoms of alimentary tract pathology. In this study we could not determine the proportion of lesions that were not detected with TUS, i.e. the false-negative proportion.

Key words:

stomach and intestinal ultrasonography • transabdominal sonography • small bowel

PDF file:

http://www.polradiol.com/pub/pjr/vol_71/nr_2/7692.pdf

Wstęp

Ultrasonografia jamy brzusznej jest coraz częściej stosowana w diagnostyce żołądka i jelit. Jest metodą nieinwazyjną, wygodną i bezpieczną przy jej powtarzaniu i stosunkowo tania. W wielu przypadkach nie ustępuje ona skutecznością diagnostyczną takim metodom jak endoskopia i badanie radiologiczne. Badanie usg traktujemy jednak jako badanie wstępne. Wykryte w usg zmiany żołądka i jelita wymagają potwierdzenia za pomocą endoskopii, lub wiarygodnych badań radiologicznych.

Badaniem ultrasonograficznym możemy rozpoznać wiele zmian patologicznych żołądka i jelit: ostre i przewlekłe zmiany zapalne, nowotworowe z oceną ich inwazyjności oraz możemy prowadzić obserwację dynamiki tych zmian w przebiegu leczenia.

Badania te wprowadził w naszym zakładzie Michał Elwertowski już w drugiej połowie lat osiemdziesiątych.

Z doświadczenia zespołu naszego zakładu i wielu innych autorów [1, 2, 3, 4, 5, 6] wynika, że w czasie każdego badania ultrasonograficznego jamy brzusznej należy w sposób rutynowy badać również żołądek, jelito cienkie i jelito grube. Wielokrotnie stwierdzaliśmy zmiany w tych narządach, mimo braku objawów klinicznych.

Cel pracy

Celem tej pracy jest określenie wartości diagnostycznej badania ultrasonograficznego żołądka i jelita cienkiego, przy stosowaniu proponowanej przez nas technice badania i współczesnej interpretacji zmian.

W pracy tej chcieliśmy przedstawić charakterystyczne objawy usg w zmianach zapalnych i nowotworowych żołądka

i jelita cienkiego oraz ocenić ich wiarygodność diagnostyczną w oparciu o badania endoskopowe, histopatologiczne, zabiegi operacyjne i niektóre, wiarygodne badania radiologiczne, zwłaszcza w przypadkach przebiegających bez objawów klinicznych.

Materiał i metoda

Z dużej ilości badanych chorych w latach 1997 – 2004 za pomocą ultrasonografii jamy brzusznej włączyliśmy do oceny wartości diagnostycznej 88 wyników badań żołądka i 15 wyników badań jelita cienkiego, w których rozpoznanie ultrasonograficzne zostało potwierdzone badaniem endoskopowym i histopatologicznym lub zabiegiem operacyjnym oraz rzadziej – wiarygodnym badaniem radiologicznym (w 20 przyp. żołądka i 15 jelita cienkiego).

Ogólna technika badania

Badanie rozpoczynamy od oceny żołądka, następnie jelita cienkiego stosując standardową głowicę konweksową o częstotliwości 3,5–5 MHz. W przypadku podejrzenia zmian w żołądku lub jelicie cienkim prowadzimy badanie w rzucie podłużnym i poprzecznym, a następnie badanie celowane na uwidocznioną zmianę za pomocą głowicy o wysokiej częstotliwości (7–12 MHz). W czasie badania stosujemy lekki, stopniowany ucisk ściany żołądka lub jelita, tak, by odsunąć nakładające się lub sąsiadujące pętle, w celu uwidocznienia interesującego nas odcinka. Obrazowanie harmoniczne daje wyraźniejszy obraz warstw ściany żołądka i jelita. Włączamy również badanie dopplerowskie dla oceny przepływu w górnych i dolnych naczyniach kręgowych oraz w żyłę wrotnej. Stosujemy również Doppler kolorowy. W przypadkach krwawienia, zwłaszcza przy jego wznowieniu, możemy za pomocą Dopplera wykazać krwawiące naczynie [6].

Badanie żołądka

Badanie usg żołądka nie wymaga specjalnego przygotowania. Pacjentowi, który jest na czczo, podajemy 200 do 1000 ml wody, co powoduje rozciągnięcie ścian żołądka i umożliwia dokładniejszą ocenę jej grubości i jej pięciu warstw oraz lepszą podatność na ucisk [7, 8]. Badamy, podobnie jak inni autorzy [8], w pozycji leżącej na prawym boku, czasem na lewym boku, w pozycji siedzącej i stojącej, w czasie głębokiego, zatrzymanego wdechu. Oceniamy grubość ściany żołądka, jej podatność na ucisk, warstwowość i echogeniczność poszczególnych warstw. Zwracamy również uwagę na tkankę tłuszczową w otoczeniu (echogeniczność, płatowość), zgrubienia powierzchni otrzewnej, powiększenie węzłów kręgowych, przetoki, ropnie, płyn otrzewnowy i inne zmiany.

Badanie usg ma jednak swoje ograniczenia: górna część żołądka a zwłaszcza wpust i okolica dna jest trudna do oceny ze względu na wyrostek mieczykowaty mostku i zalegające tam powietrze. Badanie górnej części żołądka może utrudniać również rozedma płuc. Badanie wpustu prowadzimy w ułożeniu na boku lewym, w przekroju podłużnym (Ryc. 1).

Prawidłowa ściana żołądka

W prawidłowym żołądku grubość ściany w badaniu ultrasonograficznym wynosi bez podania płynu od 3 do 10 mm, po podaniu płynu 3 do 8 mm.

Grubość ściany żołądka różni się nieco w zależności od płci i budowy badanego (astenik, piknik). W miejscu skurczu żołądka, jego ściana robi wrażenie pogrubiałej, jest to zjawisko przemijające. Okolica odźwiernikowa żołądka może wykazywać narastającą w kierunku odźwiernika grubość błony mięśniowej [3]. Zgrubiałą ścianę możemy wykazać w przypadkach marskości wątroby (w zaburzeniach białkowych). Fałdy błony śluzowej mogą tworzyć szerszy układ w czasie rozkurczu ścian żołądka (patrz niżej „analiza autoplastyki błony śluzowej”).



Figure 1. Anatomic relations in the region of the diaphragm, esophageal hiatus and cardia.

Rycina 1. Anatomiczne stosunki okolicy rozworu przełykowego przepony i wpustu żołądka. Widoczne odnogi przepony, dolna część przełyku i wpust.

Analiza autoplastyki błony śluzowej żołądka

Ocena ultrasonograficzna grubości fałdów błony śluzowej żołądka opiera się nie tylko na pomiarach tych fałdów, lecz również na obserwacji ich „ruchomości” tj. autoplastyce błony śluzowej w czasie perystaltyki żołądka (widocznej także w endoskopii i w radiologicznym badaniu kontrastowym). W czasie rozkurczu ścian fałdy błony śluzowej mogą być szersze. Na szczycie skurczu ulegają one spłaszczeniu i przemieszczeniu. W stanach patologicznych błony śluzowej (w nacieczeniu) ruchomość jej (autoplastyka) może być w różnym stopniu zaburzona.

Warstwy ściany żołądka i zjawisko „interface” w usg

Porównując badanie ultrasonograficzne wycinka ściany żołądka z badaniem histopatologicznym (Ryc. 2) stwierdzamy różnicę szerokości poszczególnych warstw tej ściany

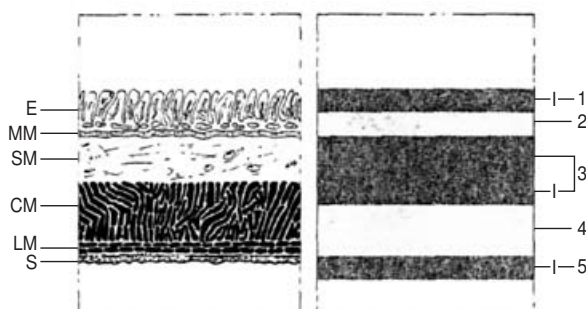


Figure 2. Influence of interface echo between fluid within lumen of the stomach and mucosal surface. The interface echo layer (I-1) is misregistered at the superficial part of the mucosa and thus the inner hyperechoic layer (1) is not caused by mucosa, but by the interface. Underlying hypoechoic layer (2) represents the deep part of the mucosa, including the muscularis mucosae. Note the submucosa (I-3) and serosal layer (I-5) look thicker than in reality because of misregistration of the interface echo layers (I) underneath the real interfaces. 4 shows the hypoechoic layer of the muscle. E: mucosal epithelium, MM: muscularis mucosae, SM: submucosa, CM: circular muscle, LM: longitudinal muscle, S: serosa, I: interface echo.

Rycina 2. Wpływ echa „interface” między płynem w świetle żołądka i powierzchnią błony śluzowej. Warstwa echa „interface” (I-1) jest wykazana przy powierzchni błony śluzowej od jej strony wewnętrznej, jako warstwa hyperechoiczna (1) i nie jest ona spowodowana przez błonę śluzową, lecz przez „interface”. Leżąca pod nią warstwa hypoechoiczna (2) odpowiada głębokiej części błony śluzowej łącznie z jej blaszką mięśniową. Należy zwrócić uwagę, że warstwy tkanki podśluzowej (I-3) i błony surowiczej (I-5) są grubsze niż ich rzeczywista grubość, ponieważ są ujęte w usg razem z warstwami echa „interface”(I). 4. Odpowiada hypoechoicznej warstwie błony mięśniowej. E = nabłonek błony śluzowej, MM = blaszka mięśniowa błony śluzowej, SM = tkanka podśluzowa, CM = warstwa okrężna błony mięśniowej, LM = warstwa podłużna błony mięśniowej, S = błona surowicza, I = echo „interface” * (dzięki uprzejmości Jae Hoon Lim, Yu Mee Jeong, Zezwolenie AJR na przedruk ryciny z dn. 12.20.2004).

i występowanie w usg warstw rzekomych tzw. „interface”, wywołanych powstaniem echa między dwiema powierzchniami warstw różniących się gęstością [9].

Pierwsza warstwa jest hiperechogeniczna, odpowiada echu wywołanemu przez „interface” między płynem w żołądku pokrywającym błonę śluzową a powierzchnią błony śluzowej. Przy zniszczeniu błony śluzowej (np. przez niszę wrzodową lub raka) ta rzekoma warstwa „interface” też jest widoczna, natomiast brak jest następnej hipoechogenicznej warstwy, zależnej od samej błony śluzowej [9]. Ocenę pięciu warstw tej ściany rozpoczynamy od strony światła żołądka (Ryc. 3):

Pierwsza warstwa jest hiperechogeniczna – 1 mm, wywołana jest przez „interface”. Druga warstwa, hipoechogeniczna – 1 mm, odpowiada głębszej warstwie błony śluzowej łącznie z jej błazką mięśniową. Trzecia warstwa jest hiperechogeniczna – 2–2,5 mm, odpowiada błonie podśluzowej i „interface”. Czwarta warstwa jest hipoechogeniczna – 2 mm, odpowiada głębszej warstwie błony mięśniowej. Piąta warstwa jest hiperechogeniczna – 1 mm, odpowiada błonie surowiczej i „interface”. (Podobne badania doświadczalne wykonaliśmy z preparatem jelita (opisane w II części pracy).

Echogeniczność warstw

Ocenę poziomu echogeniczności pięciu warstw żołądka przeprowadzamy na podstawie klasyfikacji wg Okanabu i wsp. [10] z modyfikacją dotyczącą wyżej omówionego zjawiska „interface”:

Poziom 0 – odpowiedni do bezechowego; poziom 1 – między poziomami 0 i 2; poziom 2 – odpowiedni do warstwy czwartej w usg, (który odpowiada głębszej warstwie błony mięśniowej); poziom 3 – między poziomem 2 i 4; poziom 4 – odpowiedni do poziomu drugiej warstwy w usg, (który odpowiada głębszej warstwie błony śluzowej); poziom 5 – między poziomem 4 i 6; poziom 6 – odpowiedni do warstwy trzeciej w usg, (który odpowiada błonie podśluzowej i „interface”).

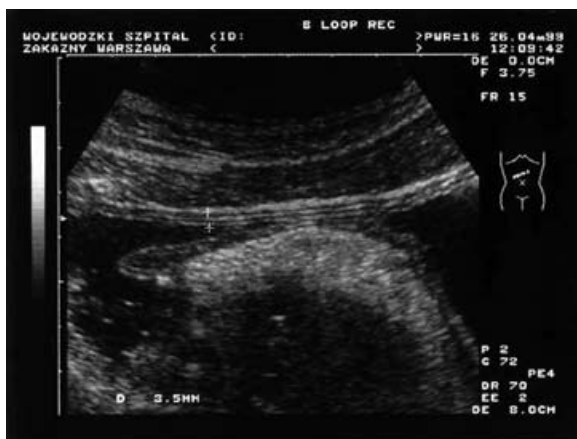


Figure 3. Stomach, a normal five-layer wall with alternating hyper- and hypoechoic layers.

Rycina 3. Żołądek – prawidłowa pięciowarstwowa ściana, z naprzemiennymi hiper- i hipoechogenicznymi warstwami.

Grube fałdy błony śluzowej żołądka

Pogrubienie fałdów błony śluzowej żołądka najczęściej występuje: w ostrym zapaleniu błony śluzowej, w gastropatii Ménétrier’a, w anisakiazie, chłoniaku i raku włóknistym [10].

Ostre zapalenie błony śluzowej żołądka

Grubość ściany żołądka w ostrym zapaleniu błony śluzowej (od 7 mm do 15 mm) jest podobna jak w innych zmianach prowadzących do pogrubienia, ale mniejsza niż w anisakiazie, chłoniaku i w raku włóknistym. (Ryc. 4)

W ostrym wrzodzie trawiennym występuje zgrubienie trzeciej warstwy z zachowaniem struktury warstwowej ściany i z obniżoną jej echogenicznością. Charakterystyczne są refleksy powietrza w obrębie niszy wrzodowej (Ryc. 5, Ryc. 6). Pojawienie się wypustki hipoechogenicznej w otoczeniu niszy wrzodowej może świadczyć o jej penetracji. Przy perforacji możemy wykazać wolny płyn i treść pokarmową oraz gaz w jamie otrzewnej. Rozpoznanie niszy wrzodowej za pomocą badania usg jest przeważnie trudne. W zakażeniu *Helicobacter pylori* występuje zgrubienie fałdów błony śluzowej (13–20 mm) i może temu towarzyszyć utrata białka.

Anisakiaza

Anisakiaza (anisakiasis) jest wywołana inwazją nicieni z rodzaju *Anisakidae* po spożyciu surowych (lub niedogotowanych) skorupiaków i ryb morskich. Larwy (*Anisakis marina*) penetrują błonę śluzową żołądka i jelita cienkiego powodując bóle brzucha i wymioty.

W anisakiazie i ostrym zapaleniu błony śluzowej warstwowość jest dobrze zachowana a najgrubsza jest warstwa trzecia, przy zachowanej prawidłowej strukturze pozostałych warstw, ze zwężeniem światła i obrzękiem fałdów Kerckringa oraz ze zmniejszoną perystaltyką. W otoczeniu pętli stwierdza się nieznaczną ilość płynu z eozynofilią [10]. Po diecie – (bez surowych ryb) zmiany cofają się.



Figure 4. Chronic gastric ulcer disease. A thickened stomach wall, mainly the third layer.

Rycina 4. Choroba wrzodowa żołądka. Pogrubiała ściana żołądka, głównie trzecia warstwa.



Figure 5. Chronic gastric ulcer disease. A considerably thickened stomach wall, particularly within the second and third layer in the pylorus region.

Rycina 5. Choroba wrzodowa żołądka. Znacznie pogrubiała ściana żołądka, zwłaszcza w okolicy odźwiernikowej w zakresie drugiej i trzeciej warstwy.

Gastropatia Ménétrier'a

W gastropatii tej dochodzi do tworzenia zgrubiałych fałdów błony śluzowej w trzonie żołądka w następstwie rozlane-go przerostu tkanki limfatycznej. Najgrubszą warstwą jest warstwa druga z zachowaniem warstwowości ściany [10] (Ryc. 7).

Chłoniak żołądka

Chłoniak występuje pod względem częstości na drugim miejscu po raku żołądka. Obraz chłoniaka może przypominać raka, z ubogoechowym pogrubieniem ściany w zakresie 3-4 warstwy i zanikiem warstwowości [10,11]. Charakterystycznym objawem jest „przekraczanie” granic narządu tak, że obok zmian w żołądku mogą być widoczne zmiany w dwunastnicy (lub zmiany w końcowym odcinku



Figure 7. Menetrier's disease. Thickened folds of the stomach mucosa with impaired plasticity. Preserved stratified structure of the stomach wall (the second layer is usually the thickest one).

Rycina 7. Choroba Menetrier'a. Pogrubiałe fałdy błony śluzowej żołądka z upośledzoną autoplastyką. Zachowana warstwowość ściany żołądka (zwykle najgrubsza warstwa druga).



Figure 6. Acute gastric ulcer. A thickened stomach wall with echoes from gas within an ulcer niche.

Rycina 6. Ostry wrzód żołądka. Pogrubiała ściana żołądka z odbiciami ech gazu w obrębie niszy wrzodowej.

jelita krętego widoczne również w kątnicy). W chłoniaku (i w 1/3 przypadków raka włóknistego) zanika warstwowość (Ryc. 8, Ryc. 9, Ryc. 10).

Rak włóknisty

Klasyfikacja zaawansowanego raka żołądka jest bardzo zróżnicowana. Problemem tym nie będziemy się tu zajmować. Bormarmann (wg Mi-suk Park-12) rozróżnia 4 typy: grzybowaty, wrzodziejący, wrzodziejąco-naciekający i słabo zróżnicowany rak włóknisty (rozlany naciekający gruczolakorak). W raku tym jest brak podatności na ucisk, w przeciwieństwie do zmian łagodnych, w których podatność ta jest zachowana. Przy rozległym nacieku, obejmującym cały obwód żołądka, stwierdza się okrągławe, ubogoechowe pogrubienie ściany z centralnie położonymi skupiskami ech w świetle, tzw. „objaw kokardy” (Ryc. 11, Ryc. 12). Perystaltyka jest w miejscu nacieku zniesiona. Obraz guza żołądka określany jest w piśmiennictwie jako objaw „tarczy” lub „bawolego oka”. W 1/3 przypadków nie stwierdza się warstwowości a w 2/3 przypadków raka jest ona widoczna, chociaż brzegi zmian każdej warstwy są trochę



Figure 8. Lymphoma of the stomach in an HIV+ patient. A thickened stomach wall with blurred stratified structure.

Rycina 8. Chłoniak żołądka u chorego HIV+. Pogrubiała ściana żołądka z zatarciem warstwowości.

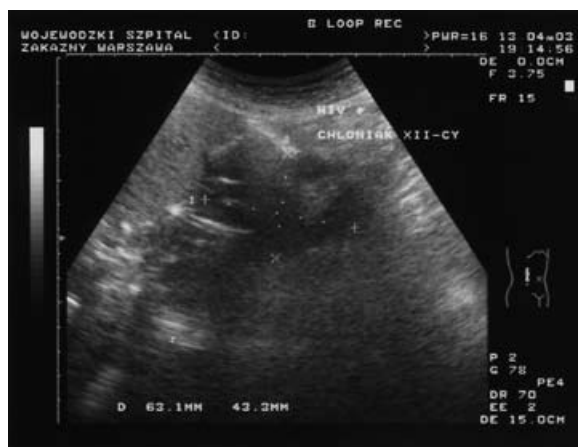


Figure 9. Lymphoma of the stomach and duodenum in an HIV+ patient. A thickened stomach wall with blurred stratified structure and enlarged retroperitoneal lymph nodes.

Rycina 9. Chłoniak żołądka i dwunastnicy u chorego HIV+. Pogrubiała ściana żołądka z zatarciem struktury warstwowej i powiększone węzły zaotrzewnowe.

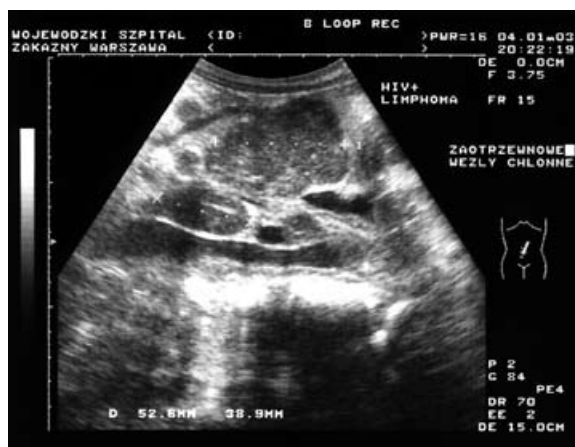


Figure 10. Lymphoma of the duodenum in an HIV+ patient. A hypoechoic infiltration penetrating into the pyloric part of the stomach with a considerably thickened wall and invisible stratified structure.

Rycina 10. Chłoniak dwunastnicy u chorego HIV+. Hypoechoiczny naciek dwunastnicy przechodzący na część odźwiernikową żołądka ze znacznym pogrubieniem ściany z niewidoczną warstwowością.



Figure 11. Carcinoma of the stomach. Irregular thickening of the wall in the pyloric region and enlarged regional lymph nodes.

Rycina 11. Rak żołądka. Nieregularne pogrubienie ściany w okolicy odźwiernikowej i powiększone okoliczne węzły chłonne.

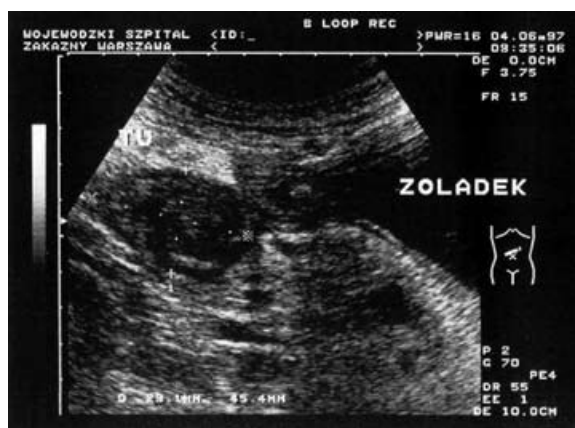


Figure 12. Carcinoma of the stomach. Irregular thickening of the wall and large inflammatory area in the pyloric region.

Rycina 12. Rak żołądka. Nieregularne pogrubienie ściany i rozległy naciek w okolicy odźwiernikowej.

zatarte a czwarta warstwa granicząca z błoną mięśniową jest pogrubiała, natomiast jest ona prawidłowa we wszystkich zmianach łagodnych [10,11,12,13].

Poziom echogeniczności w chłoniaku, anisakiazie, gastropatii Ménétrier'a, w ostrym zapaleniu błony śluzowej i raku żołądka:

Chłoniak żołądka wykazuje najniższą echogeniczność (1-3 poziom), następnie anisakiaza (3-5 poziom), podobnie gastropatia Ménétrier'a (3-5 poziom), następnie ostre zapalenie błony śluzowej (4-5 poziom) i rak żołądka (4-6 poziom).

Łagodne zmiany guzowate jak: leiomyoma, neurinoma, lipoma i fibroma widoczne są jako ubogoechowe, dobrze ograniczone, okrągławe zmiany w ścianie żołądka [14].

Inne, rzadkie choroby powodujące pogrubienie ściany żołądka:

a. Choroby ogólnoustrojowe: amyloidoza, sarkoidoza

b. Złośliwe zmiany: mięsak, przerzuty

c. Inne: zapalenie trzustki, achalazja, oparzenie ługami lub kwasami, przerost odźwiernika, choroba Leśniowskiego-Crohna.

Dość często spotykamy się z przypadkami mięśniaka gładkokomórkowego (leiomyoma). W usg zarysy tego guza są gładkie w przeciwieństwie do polipa wychodzącego z błony śluzowej, który tworzy z zarysem otaczającej błony śluzowej kąt ostry. Kąt między mięśniakiem gładkokomórkowym i błoną śluzową jest rozwarty. Guz ten jest

ubogoechogeniczny i wyraźnie odróżnia się od otoczenia (Ryc. 13, Ryc. 14). Na 9 przypadków wykrytych guzów podśluzowych żołądka za pomocą usg w 5 przypadkach był to mięśniak gładkokomórkowy, w 1 – leiomyosarcoma, w 3-ektopowa trzustka. Wg Okanobu [10] czułość i specyficzność w gastropatii Ménétrier'a, chłoniaku i raku wynosi 100%. W naszych przypadkach osiągnęliśmy niższy procent specyficzności tj. 88% (Tab. 1), podobnie jak w anisakiazie i ostrym zapaleniu błony śluzowej (80%).

Dyskusja

Z polskich autorów mających duże osiągnięcia naukowe w zakresie badania przewodu pokarmowego za pomocą usg, należy wymienić przede wszystkim Smereczyńskiego i Laska [2, 3, 8]. Na dokładniejszą interpretację usg ściany żołądka wpłynęła praca Lim'a i Jeonga [9], która wykazała różnicę między warstwami histologicznymi ściany żołądka a warstwami uzyskanymi za pomocą usg. Różnice te omówiliśmy wyżej, zwracając uwagę na powstawanie tzw. „interface”. „Interface” powstaje tam, gdzie akustyczna impedancja różni się między dwoma warstwami. Współczesne badania usg żołądka mają dużą wartość diagnostyczną: zarówno czułość jak i specyficzność wykrytych zmian osiąga wysoki procent. W naszym materiale osiągaliliśmy nieco wyższy procent w ostatnich 2 latach, głównie, jak się wydaje, dzięki większemu doświadczeniu i lepszej technice badania (Tab. 1). Różnice te, w porównaniu z poprzednimi latami, nie były jednak duże. Okanobu i wsp. [10] wykazał w badaniach

usg żołądka, w którym występują duże pogrubienia fałdów błony śluzowej, 100% czułość i specyficzność. Dotyczyło to określonych jednostek chorobowych (ostre zapalenie błony śluzowej, gastropatia Ménétrier'a, anisakiaza, chłoniak i rak włóknisty). (Ryc. 15)

Nasz materiał obejmuje szerszy zakres zmian żołądka. Wykonane przez nas badania ultrasonograficzne, mimo że osiągnęły niższy procent potwierdzonych zmian, bo wynoszący 72%, uważamy za wartościowe pod względem diagnostycznym, zwłaszcza, że w przeważającej liczbie przypadków zmiany żołądka nie powodowały dolegliwości i zostały wykryte bez sugestii klinicznej. Mniejszy procent wyników fałszywie dodatnich przy sugestii klinicznej (12%) nie tylko wynika z większej uwagi badającego, lecz przede wszystkim z bardziej zaawansowanych zmian, które są łatwiej uchwytne w badaniu usg i dają już objawy kliniczne (Ryc. 16). Wg Okanobu i wsp. [10] usg ma przewagę diagnostyczną nad TK i MR, również ze względu na bezpieczeństwo i koszty badania. Wartość diagnostyczna badania przewodu pokarmowego za pomocą usg zależy również od doświadczenia badającego.

W przypadkach wykrycia zmian w usg, konieczne jest potwierdzenie tego rozpoznania badaniem endoskopowym.

Jelito cienkie

Materiał i metoda badania

Oceną statystyczną wykrytych zmian w jelicie cienkim za pomocą usg objęto 15 przypadków. W skierowaniach na badania usg chorzy ci mieli podobne objawy kliniczne



Figure 13. Leiomyoma of the stomach. A well-delimited nodule that has smooth, regular outlines, bulges into the stomach lumen and, together with the surrounding surface of the mucosa, forms an obtuse angle.

Rycina 13. Leiomyoma żołądka. Dobrze ograniczony guzek o gładkich, regularnych zarysach, wypukła się do światła żołądka i tworzy z otaczającą powierzchnią błony śluzowej kąt rozwarty.

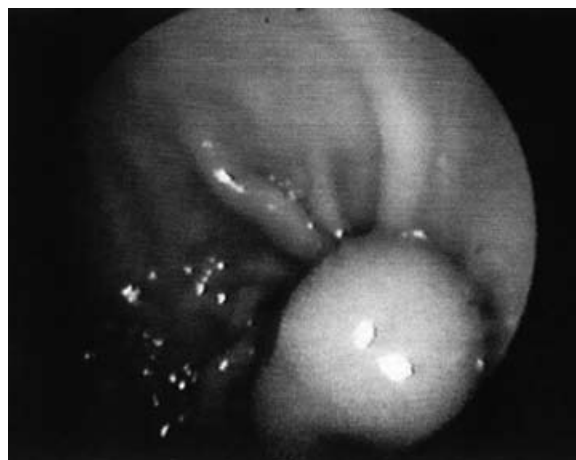


Figure 14. Leiomyoma of the stomach: endoscopic image.
Rycina 14. Leiomyoma żołądka – obraz endoskopowy.

Table 1. Statistical assessment of the diagnostic value of stomach ultrasonography.

Tabela 1. Ocena statystyczna wartości diagnostycznej ultrasonografii żołądka.

	USG	Endoskopia	RTG	Rozp. potw.	Fałszywie +
	88	68	20	64 (72%)	24 (28%)
Bez obj. klinicznych	72	56	16	50 (69%)	22 (31%)
Z obj. klinicznymi	16	12	4	14 (88%)	2 (12%)

(poza 2 przypadkami), które sugerowały zmiany jelita cienkiego. Badanie usg jelita cienkiego prowadziliśmy w sposób rutynowy tj. u każdego pacjenta skierowanego na badanie jamy brzusznej, bez specjalnego przygotowania, jedynie na czczo. Grubość ściany jelita cienkiego, na całej jego długości nie przekracza w warunkach prawidłowych 3 mm (Ryc. 17).

Lepszy obraz ścian jelita uzyskuje się za pomocą ultrasonografii kontrastowej, polegającej na wprowadzeniu doustnym około 250–600 ml roztworu glikolu polietylenowego (PEG-ELS polyethylen glycol), który nie ulega absorpcji [15,16]. Badamy po 45 min od chwili wypicia tego środka (nie ma ubocznych objawów). Czulość tego badania wynosi około 72% a specyficzność nawet 100%. Najlepsze wyniki ultrasonografii kontrastowej osiąga się w chorobie Leśniowskiego-Crohna i w zmianach nowotworowych. Fałszywie ujemne wyniki zdarzały się w przebiegu hiperplazji guzkowej, zwłaszcza w fazie drobnoguzkowej [16].



Figure 15. Ileum. Inflammatory changes. A hypoechoic thickened wall of the intestine with a blurred, stratified structure.

Rycina 15. Jelito kręte. Zmiany zapalne. Hypoechoiczna, pogrubiała ściana jelita z zatarciem struktury warstwowej.

Analiza obrazów usg

Niedrożność jelita cienkiego

W przypadkach niedrożności, w początkowym okresie, perystaltyka jelita jest żywa z przemieszczaniem się treści pokarmowej w obie strony. Następnie stwierdza się poszerzone odcinki jelita przed miejscem zwężenia, a w zmianach zapalnych i nowotworowych pogrubienie ścian jelita. W tych stanach można wykazać objaw „tarczy” albo „pseudonerki”, kiedy dwie poszerzone pętle przylegają do siebie i zawierają płyn. Okrężnica i odbytnica zwykle w tych przypadkach nie zawiera gazu.

Zawał sieci

Klinicznie: objawy jak w zapaleniu wyrostka, zapaleniu dróg żółciowych (kamica), lub zapaleniu dróg moczowych. W ultrasonografii widoczny jest jajowaty, owalny twór



Rycina 16. Duodenal diverticulum. A reservoir containing echogenic fluid located near the head of pancreas and connected with the lumen of the duodenum, which in this segment is thickened.

Rycina 16. Uchylek dwunastnicy. Zbiornik echogenicznego płynu w okolicy głowy trzustki, komunikującego się ze światłem dwunastnicy, która w tym odcinku jest pogrubiała.



Figure 17. The wall of the small intestine in the course of ascites. Intestinal villi and a wall of normal thickness are visible.

Rycina 17. Ściana jelita cienkiego w wodobrzuszu. Widoczne kosmki jelitowe, ściana normalnej szerokości.



Figure 18. Duodenal abscess. A pathological, thick-walled reservoir that contains a dense fluid and has septa is visible.

Rycina 18. Ropień dwunastnicy. Widoczny patologiczny, grubościenny zbiornik gęstego płynu z przegrodami.

hyperechogeniczny, niepodatny na ucisk, przylegający do otrzewnej na poziomie pępka, położony od przodu i z boku prawej strony okrężnicy (badanie dopplerowskie).

Pneumatosis intestinalis

Badaniem usg bardzo rzadko można wykazać gaz w ścianie jelita cienkiego. Dokładniejszą ocenę tego stanu umożliwi TK [17,18].

Anisakiaza (patrz: żołądek)

Pogrubienie ściany jelita cienkiego ze zwężeniem światła i obrzękiem fałdów Kerckringa oraz zmniejszenie perystaltyki. W płynie otaczającym pętle – eozynofilia, która zwykle cofa się po diecie (bez surowych ryb).

Choroba Leśniowskiego – Crohna (Ch L-C)

Ch L-C obejmuje w 20 % tylko końcowy odcinek jelita krętego. W 70% przypadków występuje w jelicie cienkim i okrężnicy. Zmiany obejmują wszystkie warstwy ściany jelita i krezkę jelita. Pogrubienie ściany jelita cienkiego jest nieregularne i niesymetryczne. Podobnie jak w okrężnicy, zmiany te występują „skokowo”, tj. odcinki zmienione podzielone są prawidłowymi. W otoczeniu zmian jelitowych często stwierdza się powiększone węzły chłonne.

Nowotwory jelita

Chłoniak (non Hodgkin lymphoma)

Równomierne rozłożone guzkowate zmiany w jelicie z niewielkim pogrubieniem ściany jelita. Zmiany w końcowym odcinku obejmują często sąsiadujący odcinek części wstępującej okrężnicy, lub z żołądka przechodzą na dwunastnicę (Ryc. 9, Ryc. 10).

Rak jelita

Przedoperacyjne rozpoznanie raka okołobrodawkowego dwunastnicy udaje się za pomocą badania usg tylko w 24%, a w TK w 34% [19], natomiast za pomocą endoskopowej ultrasonografii możliwe jest nawet w 97% przypadków [20]. Zwykle współistnieje żółtaczka mechaniczna (cholestaza) a w usg poszerzenie przewodu żółciowego wspólnego bez objawów kamicy. Rak gruczolowy jelita cienkiego występuje rzadko, częściej w dwunastnicy. Małe guzkowate twory są często nierozpoznawane w usg, zwłaszcza guzki podśluzowe. Bardziej czułą metodą jest TK (cienkie warstwy) po podaniu środka cieniującego lub radiologiczne badanie dwukontrastowe jelita. Przy niepełnej niedrożności rozpoznanie może być niepewne. W przypadkach tych wskazane jest radiologiczne badanie dwukontrastowe jelita, które może pomóc w rozpoznaniu guza. W przebiegu chorób zapalnych jelita, ostrej białaczki, krwawienia z uchyłka Meckela lub z powodu nacieku nowotworowego – można wykazać skrzeplinę w świetle jelita.

AIDS

W przypadkach AIDS występuje w 45 % limfadenopatia (powiększone węzły: zaotrzewnowe, w krezce i we wnęce

wątroby). Większość chorych z AIDS ma objawy ze strony przewodu pokarmowego [21]. Częste są zmiany w przełyku, których tu nie będziemy omawiać. Zmiany w żołądku i jelicie cienkim dotyczą guzów złośliwych i oportunistycznych infekcji. (Ryc. 10). Objawy kliniczne – częste biegunki. W obrazie usg stwierdza się niewielkiego stopnia pogrubienie ścian jelita cienkiego (enteropatia AIDS) (Ryc. 15, Ryc. 18). Mięsak Kaposi’ego przewodu pokarmowego najczęściej występuje w przełyku, żołądku oraz dwunastnicy. Współistniejące zmiany skórne poprzedzają zwykle zmiany w przewodzie pokarmowym. Czynnikiem etiologicznym mięsaka jest *Herpes virus 8* (HHV-8). Mięsak ten może być widoczny w przewodzie pokarmowym jako guzek podśluzowy, dający objaw „bawolego oka” lub „tarczy”. Chłoniak na tle AIDS występuje zwykle w późnym okresie. Często stwierdzamy wówczas powiększone węzły krezkowe, które również widoczne są w mięsaku Kaposi’ego i w zmianach na tle gruźlicy [21]. Zakażenie przewodu pokarmowego na tle *Cytomegalovirus* (CMV) jest spotykane u chorych HIV+. Zmiany mogą obejmować żołądek i jelita: w postaci guzkowatej w części odzwiernikowej żołądka, a w niektórych odcinkach jelita cienkiego i grubego występują płytkie owrzodzenia, które mogą się pogłębiać. Współistnieje zwykle bolesne zapalenie przełyku z owrzodzeniami.

Gruźlica przewodu pokarmowego

Gruźlica przewodu pokarmowego u chorych z AIDS występuje rzadko. Poza przełykiem (na tle zmian w płucach i śródpiersiu), najczęściej dotyczy odcinka krętniczko-kątniczego jelita i na granicy jelita czczego i krętego. Na tle zmian gruźliczych mogą powstać przetoki, zwężenia, perforacje i krwawienia.

Atypowa mykobakterioza

Oportunistyczne zakażenie (prątki z grupy *Mycobacterium avium*) u chorych z zaawansowanym AIDS, powoduje posocznice, w tym może dotyczyć jelita cienkiego. Klinicznie stwierdza się biegunkę, gorączkę i spadek wagi. Często występują znacznie powiększone, liczne węzły chłonne. Rozpoznanie wymaga badania TK.

Kryptosporidioza

Najczęściej zmiany dotyczą jelita cienkiego i przebiegają ze znaczną biegunką (rozstrzyga badanie kału). Występuje pogrubienie fałdów dwunastnicy i jelita cienkiego z dużą ilością płynu. Zazwyczaj nie ma powiększonych węzłów chłonnych, jak w innych zakażeniach.

Dyskusja

W 18 przypadkach rozpoznaliśmy za pomocą badania ultrasonograficznego zmiany w jelicie cienkim, w tym w 3 przypadkach rozpoznanie to nie zostało potwierdzone przez radiologiczne badanie dwukontrastowe. W 14 przypadkach mieliśmy podane objawy kliniczne, sugerujące zmiany w jelicie cienkim (Ryc. 19), w tym u 1 chorego wynik badania usg okazał się fałszywie dodatni tj. nie został potwierdzony przez dwukontrastowe badanie radiologiczne. W pozostałych 4 przypadkach, badanych



Figure 19. Yersiniosis of the ileum (terminal ileitis). Thickening of the end-segment of the small intestine with enlarged mesenteric lymph nodes. In the background, “Yersinia enterocolitica”, confirmed by bacteriological examination of the feces (yersinias). Clinical symptoms: diarrhea and abdominal pain.

Rycina 19. Jersinioza jelita krętego (ileitis terminalis). Pogrubienie końcowego odcinka jelita cienkiego z powiększonymi węzłami krezkowymi, na tle „Yersinia enterocolitica” potwierdzone badaniem bakteriologicznym kału (paleczki Yersinia). Klinicznie: biegunka i bóle brzucha.

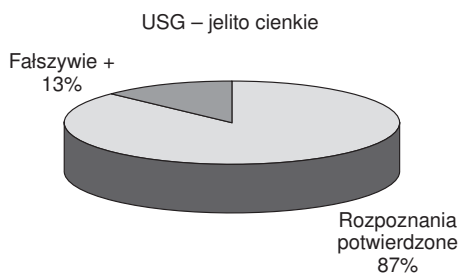
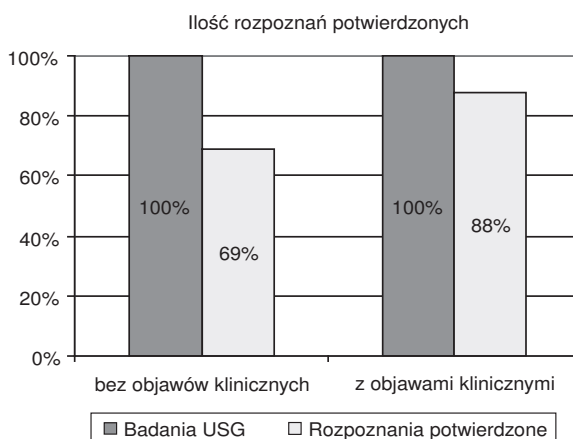
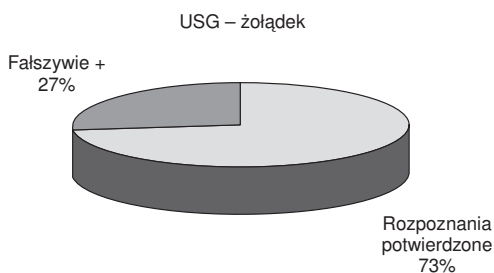


Figure 21. Small intestine. The number of false-positive diagnoses

Rycina 21. Jelito cienkie. Ilość rozpoznań fałszywie dodatnich.

Table 2. Statistical assessment of the diagnostic value of small intestine ultrasonography.

Tabela 2. Statystyczna ocena wartości diagnostycznej ultrasonografii jelita cienkiego.

USG	Endoskopia	RTG	Rozp. potw.	Falszywie +
15	-	15	13 (87%)	2 (13%)

rutynowo, w których rozpoznaliśmy zmiany w jelicie cienkim, chorzy nie skarżyli się na dolegliwości jelitowe i nie było w skierowaniach danych klinicznych w tym kierunku. U 2 chorych potwierdziliśmy rozpoznanie usg za pomocą dwukontrastowego badania radiologicznego i w 2 przypadkach rozpoznanie usg okazało się fałszywie dodatnie. Uważamy, że ilość prawidłowo rozpoznanych zmian w jelicie cienkim za pomocą usg, bez wcześniej-

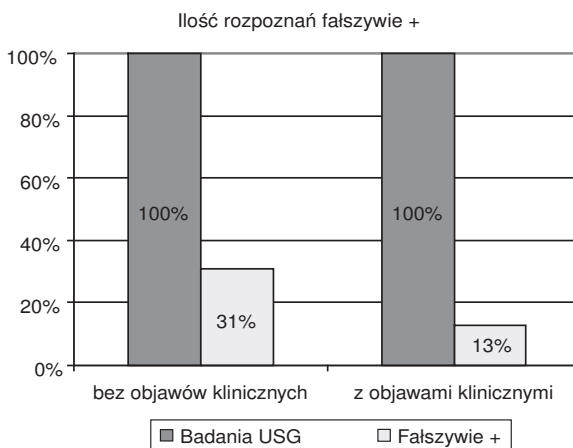


Figure 20. Stomach. Comparison of false-positive diagnoses, with/without clinical symptoms.

Rycina 20. Żołądek. Porównanie ilości rozpoznań fałszywie +, u pacjentów z/bez objawów klinicznych.

szych danych klinicznych, jest zbyt mała, by na tej podstawie ocenić wartość diagnostyczną badań jelita w tych warunkach. W piśmiennictwie nie spotkaliśmy się z oceną wartości diagnostycznej badania ultrasonograficznego bez danych klinicznych (Tab. 2, Ryc. 20, Ryc. 21). Uważamy, że w przypadku skierowania chorego na badanie usg z danymi klinicznymi, sugerującymi zmiany w jelicie cienkim, wartość diagnostyczna tego badania jest wysoka.

Piśmiennictwo:

1. Mathis G: *Gastrointestinale Sonographie*. G. Thieme Verlag, Stuttgart-New York 2003.
2. Smereczyński A, Gabriel J: Miejsce sonografii w diagnostyce raka żołądka. *Pol. Przegl Radiol* 1999; 12: 1247-1252.
3. Smereczyński A: Pomiarzy żołądka i jelit. W: Jakubowski W: *Pomiary w Ultrasonografii*. Warszawa-Zamość, 2002; 80-86.
4. Rakoczy A: *Ultrasonografia w gastroenterologii*. Nowa Medycyna, 1994; 61-64.
5. Wojtówic A, Spirt B, Kaplan D, et al: Ultrasonografia endoskopowa przewodu pokarmowego oraz jej porównanie z innymi metodami diagnostycznymi – endoskopią, badaniem radiologicznym i obrazem histopatologicznym. *RadioGraphics*, 1995; 15: 735-753.
6. Riemann JF, Rosenbaum A: The role of Doppler ultrasound in gastrointestinal bleeding. *Baillieres-Best-Pract-Res-Clin-Gastroenterol*, 2000; 14: 495-504.
7. Dux M, Roeren T, Kuntz C et al: TNM staging of gastrointestinal tumors by hydrosonegography: result of histopatologically controlled study in 60 patients. *Abdominal Imaging*, 1997; 22: 24-34.
8. Lasek W, Rosiska-Migda J, Jeka S et al: Przydatność badania ultrasonograficznego i badania hydrosonegograficznego w diagnostyce zmian patologicznych żołądka u pacjentów z wywiadem wrzodowym. *Pol J Radiol*, 2004; 69: 14-20.
9. Jae Hoon Lim, Yu Mee Jeong: Sonography of the stomach: An in vitro study to determine the anatomic cause of inner hyperechoic and hypoechoic layers of gastric wall. *AJR*, 1994; 162: 335-338.
10. Hideharu Okanabu, Jiro Hata, Ken Haruma et al: Giant Gastric Folds: Differential Diagnosis at US. *Radiology*, 2003; 226: 686-690.
11. Baranowski R: Ultrasonograficzna diagnostyka nowotworów przewodu pokarmowego. *Ultrasonografia Polska*, 1991; 1: 13-27.
12. Moneta – Górska M, Jabłkowski W, Pięta P et al: Ocena wartości badania ultrasonograficznego w diagnostyce przedoperacyjnej raka żołądka. *Pol Przegl Radiol*, 1989; 53: 102-106.
13. Chen CH, Tseng LJ, Yang CC, Yeh YH: preoperative evaluation of periampullary tumors by endoscopic sonography, transabdominal sonography and computed tomography. *J Clin-Ultrasound*, 2001; 29: 313-21.
14. Tsai TL, Changchien CS, Hu TH, Hsiaw CM: Demonstration of gastric submucosal lesions by high-resolution transabdominal sonography (TAUS). *J Clin Ultrasound*, 2000; 38: 125-32.
15. Folik G, Bjerke-Larssen T, Odegaard S et al: Hydrosonegography of small intestine: Comparison with radiological study. *Scan J Gastroenterol* 1999; 12: 1247-1252.
16. Cittadini G, Giasotto V, Garkaschi G et al: Transabdominal ultrasonography of the small bowel after oral administration of non-absorbable anechoic solution: comparison with barium enteroclysis. *Clinical Radiology*, 2001; 56: 225-230.
17. Wiesner W, Morteale JN, et al: Pneumatosis intestinalis and portomesentric venous gas in intestinal ischemia: *AJR*, 2001; 177: 1319-23.
18. Danse EM, Van Beers BE, Gilles A, Jacquet: Sonographic detection of intestinal pneumatosis. *Eur J Ultrasound*, 2000; 11: 201-3.
19. Furukawa A, Yamasaki M, Furuichi K et al: Helical CT in the diagnosis of small bowel obstruction. *Radiographics*, 2001; 21: 341-55.
20. Blank W, Braun B: *Die Sonographie in der Diagnostik von Duodenaltumoren*. *Ultraschal Klin Prax*, 1991; 6: 71-9.
21. Reeders JWAJ, Goodman PC: *Radiology of Aids*. Springer, Berlin-Heidelberg- New York, 2001.