

Фокальні

Дифузні

Травма

Судинні

Інфекційні

Неоплазма

Накопичення заліза

Спленомегалія

Неоплазми

Інфекційні

Доброякісна

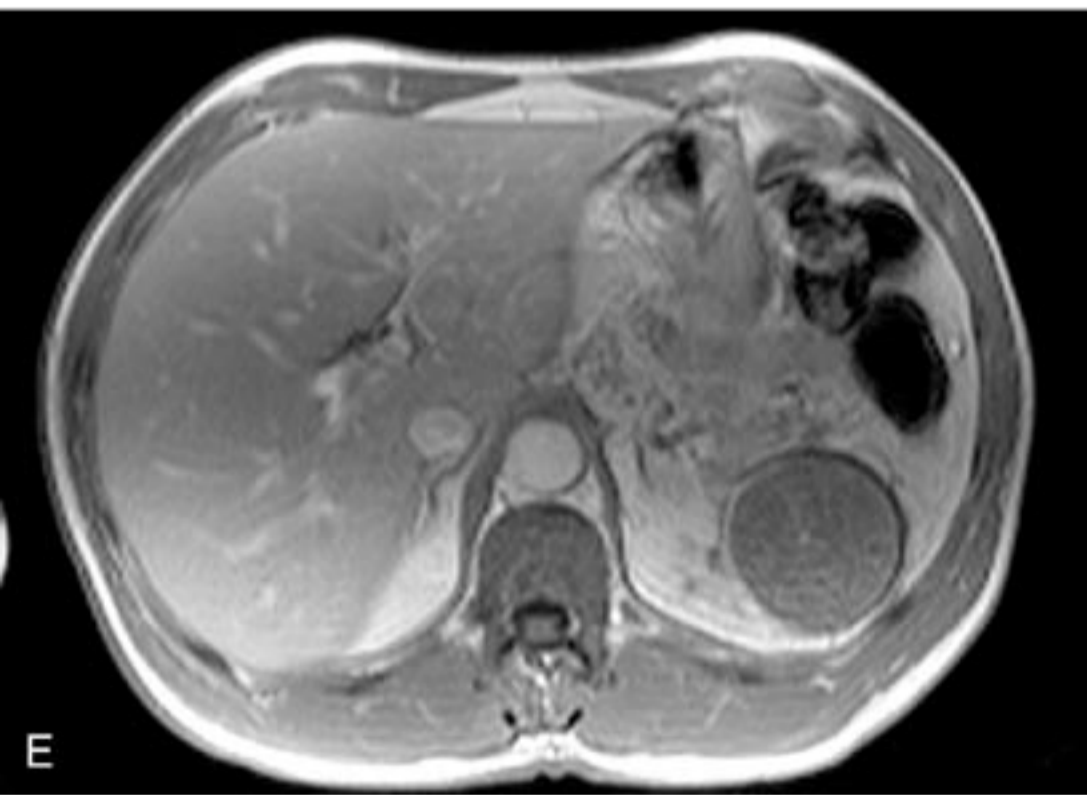
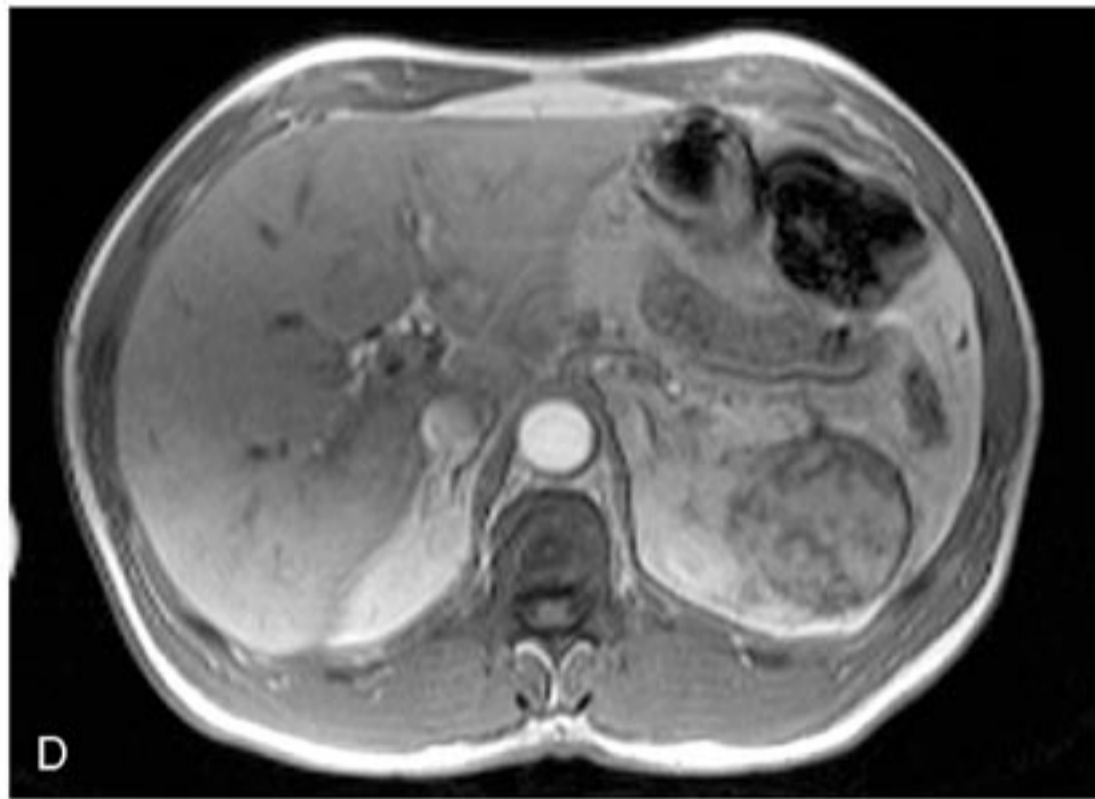
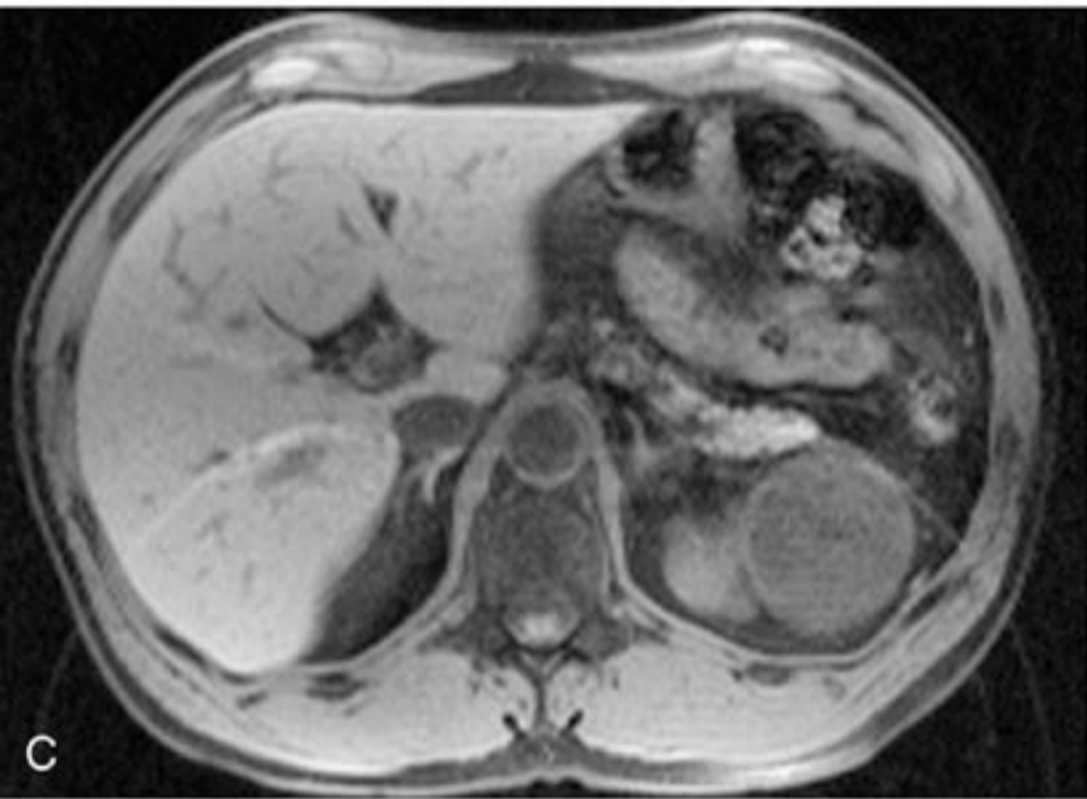
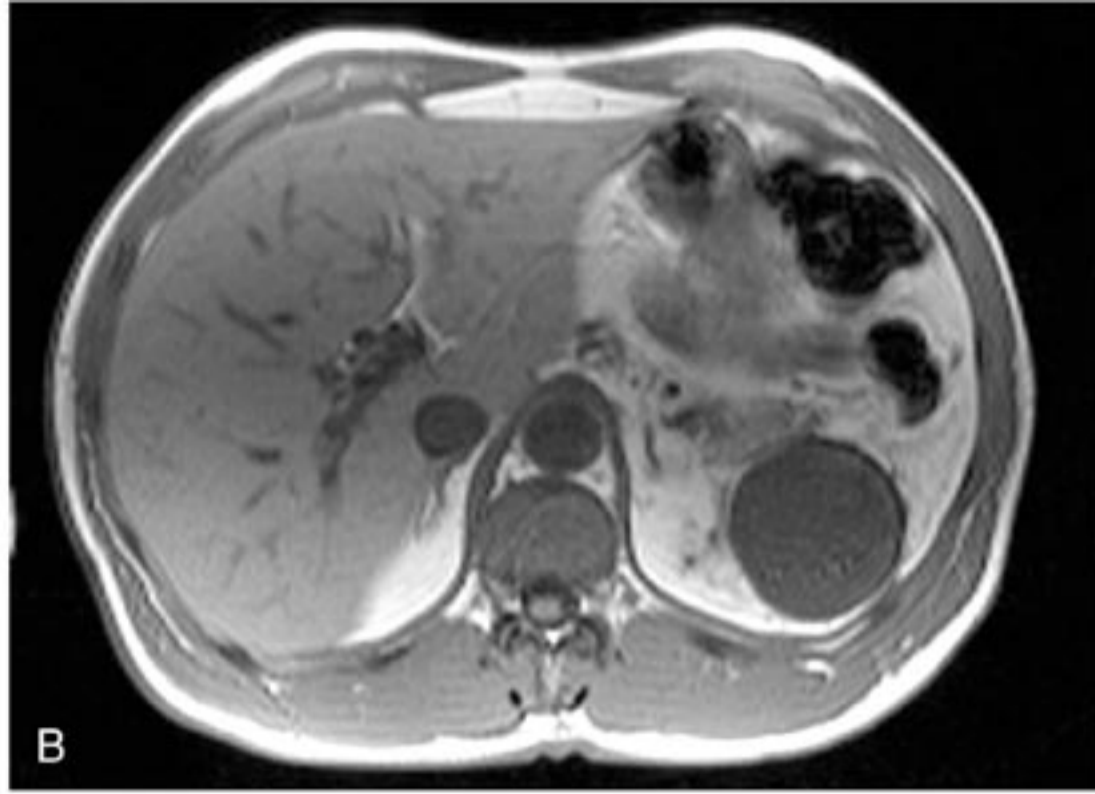
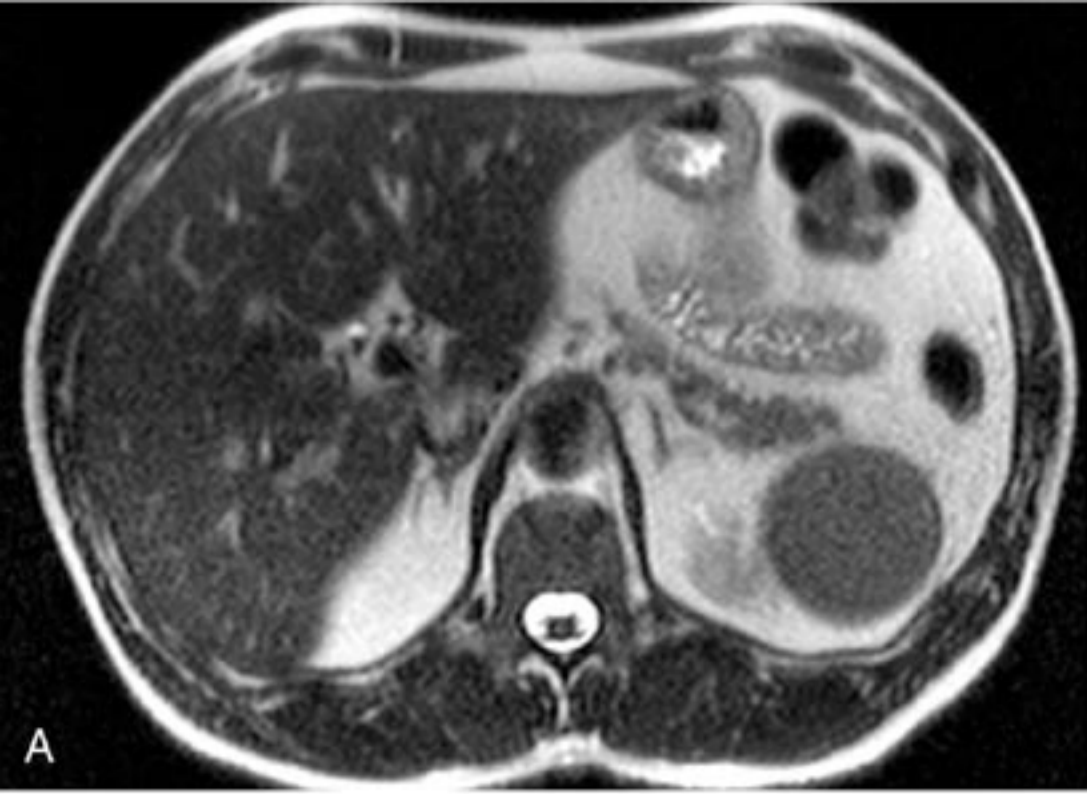
Злоякісна

Доброякісні

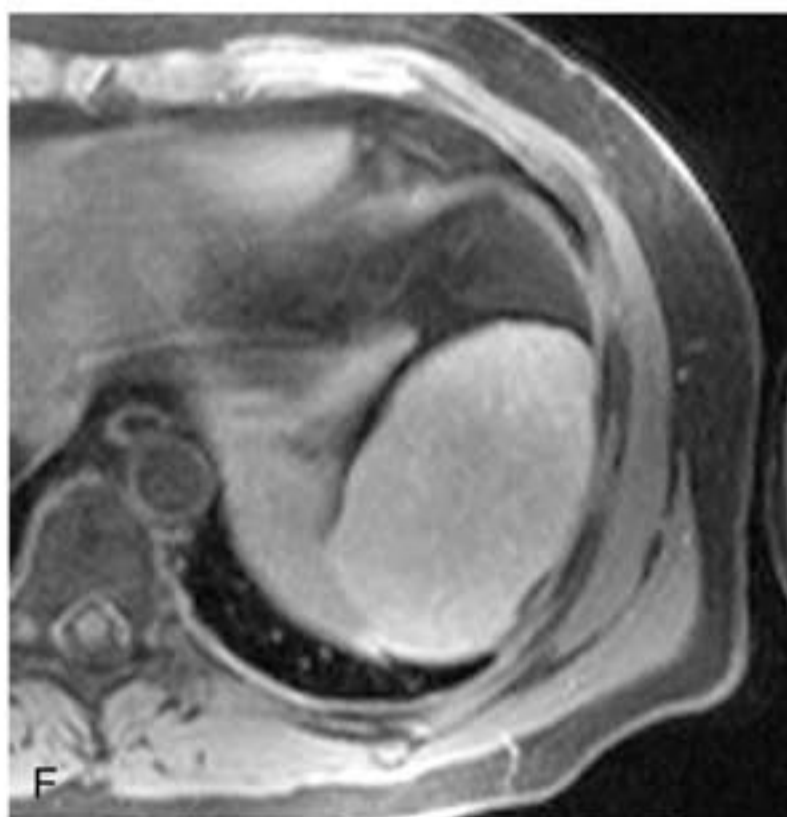
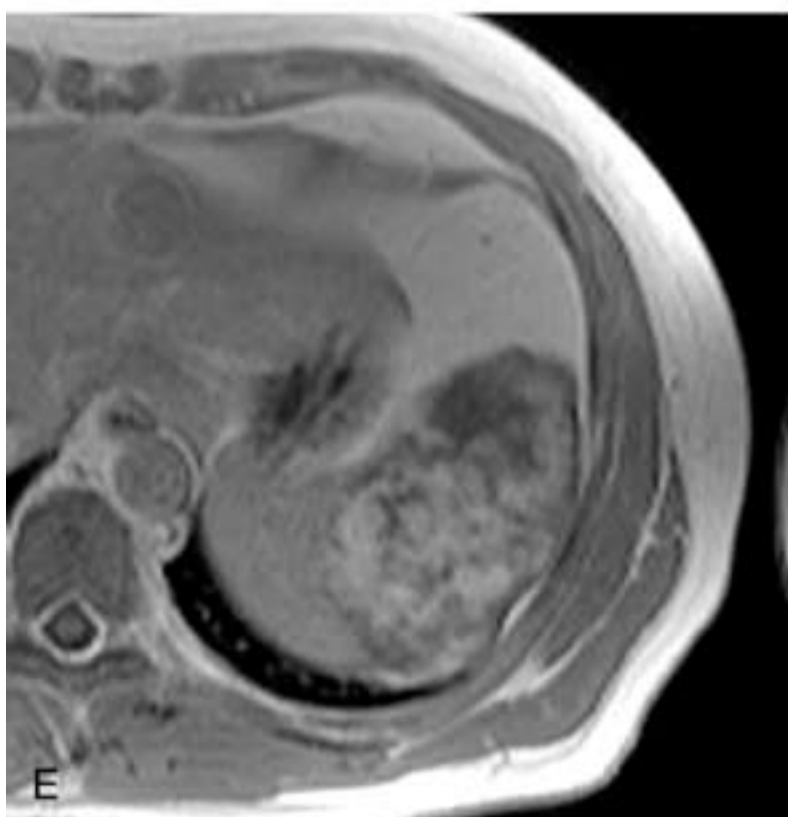
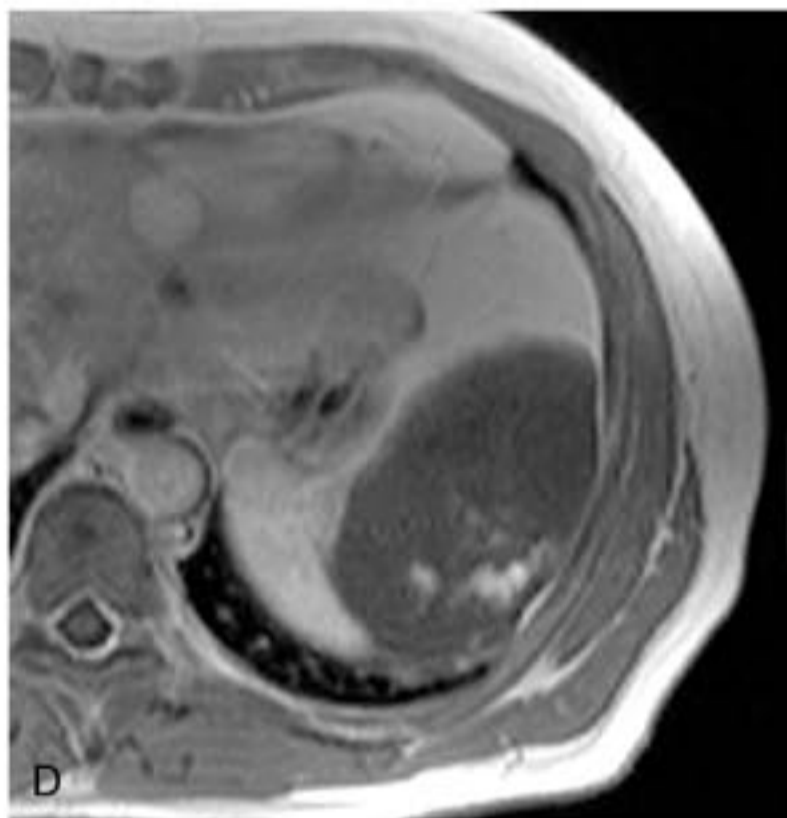
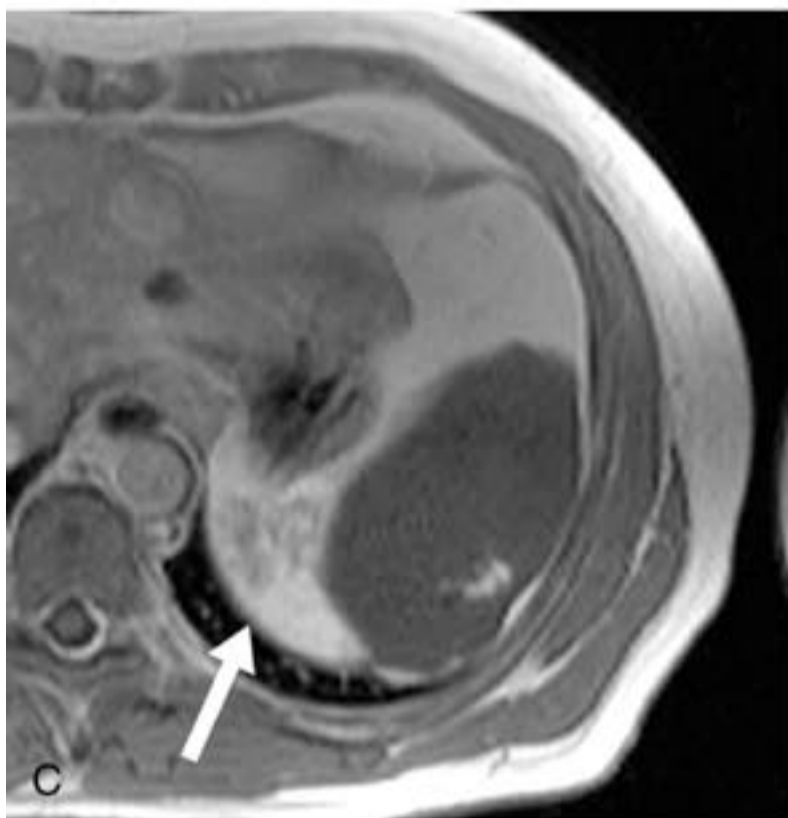
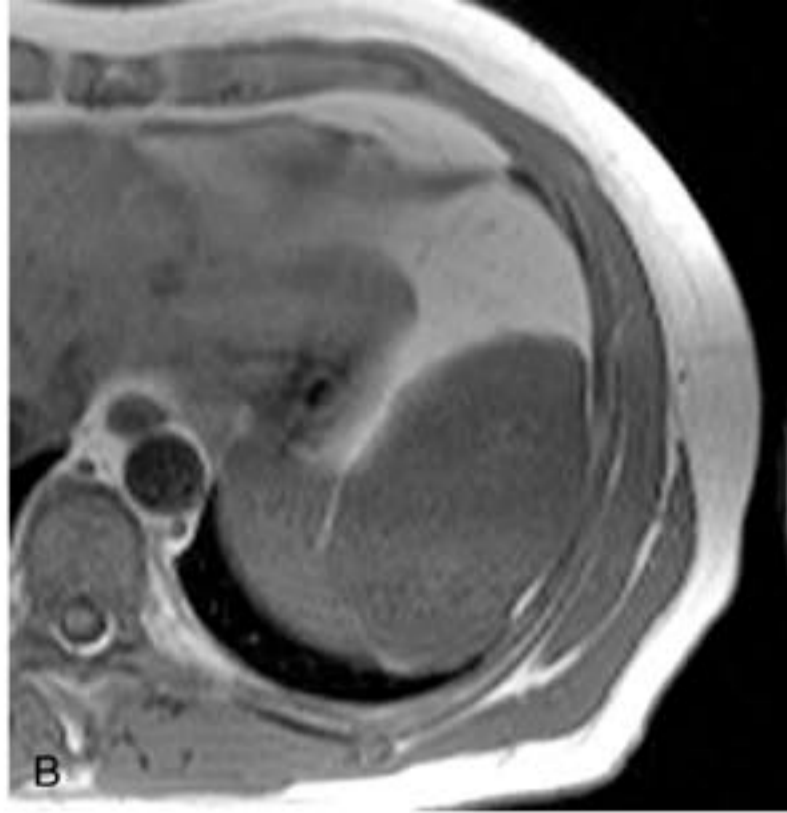
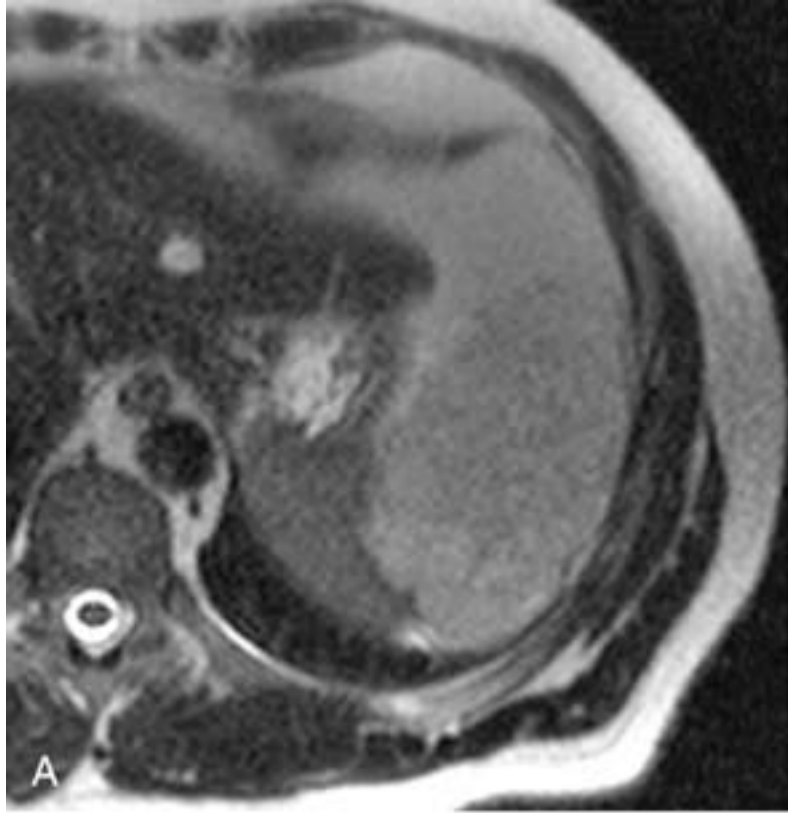
Злоякісні

Розрив селезінки	Інфаркт	Гранульома	Гамартома	Ангіосаркома	Вузлики Ганді-Гамни	Множинні трансфузії крові	Застійна серцева недостатність	Ангіома з літторальних клітин	Гемангіосаркома	Мікроабсцеси:
Субкапсулярна гематома	Тромбоемболія	ТБ	Гемангіома	Годжкінська інфільтрація	Ангіосаркома	Серповидно-клітинна анемія	Портальна гіпертензія	Кістозна лімфангіома	Годжкінська інфільтрація	<i>Candida</i>
Паренхімальна гематома	Ятрогенне	Гістоплазмоз	Ангіома з літторальних клітин	Метастази (рак грудної залози, легені, яєчників, меланома та інші)		Гемохроматоз	Кістозний фіброз		Метастази (рак грудної залози, легені, яєчників, меланома та інші)	<i>Aspergillus</i>
Псевдокіста (посттравматична)	Рак підшлункової залози	Піогенний абсцес	Істинна епітеліальна кіста				Інфекції:		Негоджкінська лімфома (фокальні утвори, які трапляються рідко)	<i>Cryptococcus</i>
	Тромбоз селезінкової вени	Паразитарна кіста (ехінококоз)	Кістозна лімфангіома				Мононуклеоз			Інфекція <i>Pneumocystis carinii</i>
	Перекрут		Псевдокіста (панкреатит)				СНІД			
			Запальна псевдопухлина				Гематологічні розлади:			
							Лейкемія			
							Лімфома			
							Мієлофіброз			
							Гемолітична анемія			
							Екстрамедулярний гематопоез			
							Хвороби накопичення:			
							Хвороба Гошера			
							Амілоїдоз			
							Цукровий діабет			

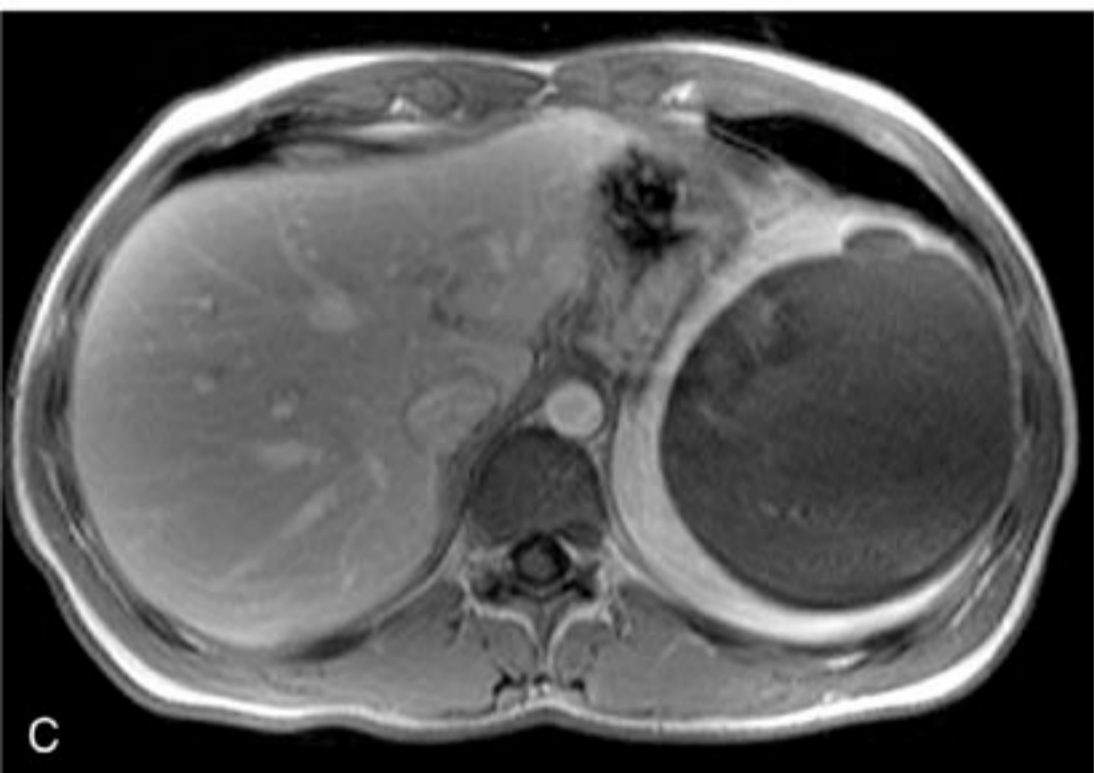
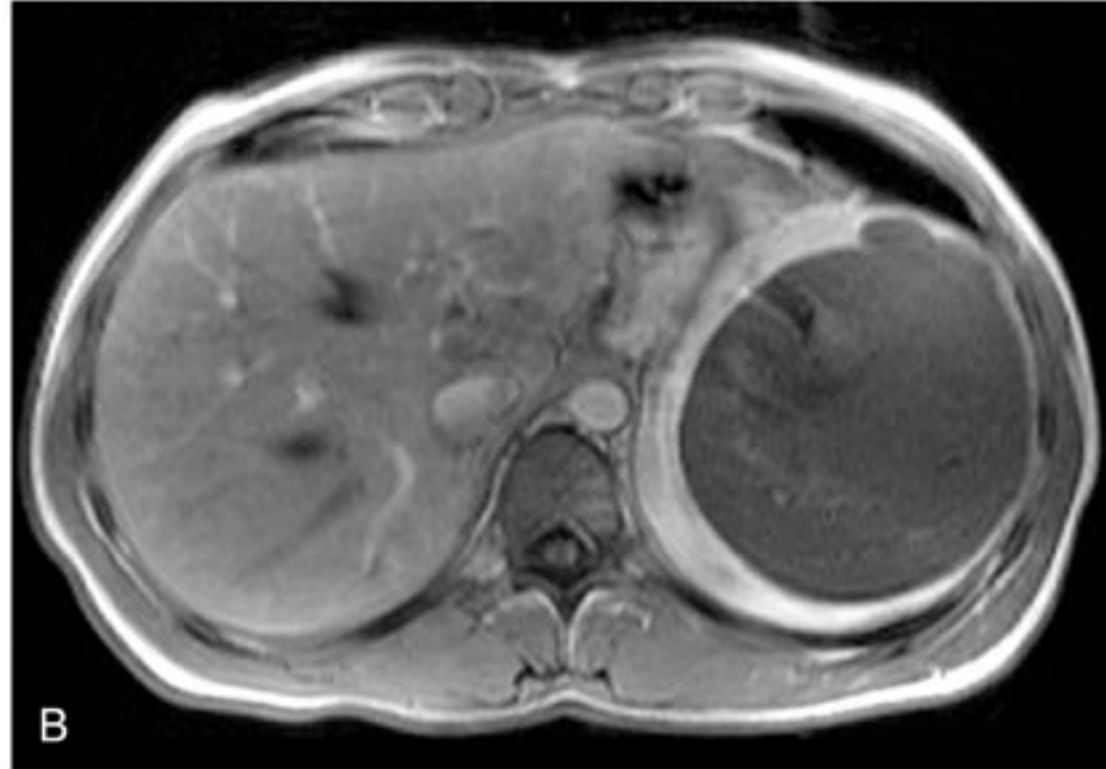
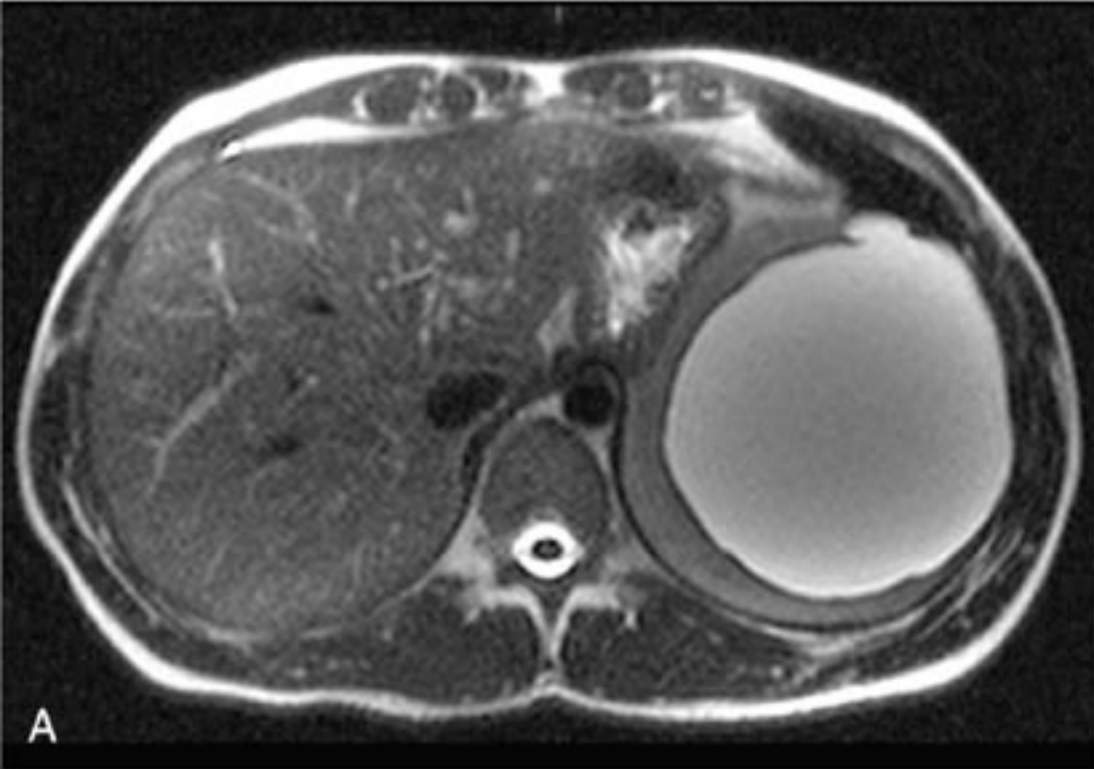
## Захворювання селезінки.



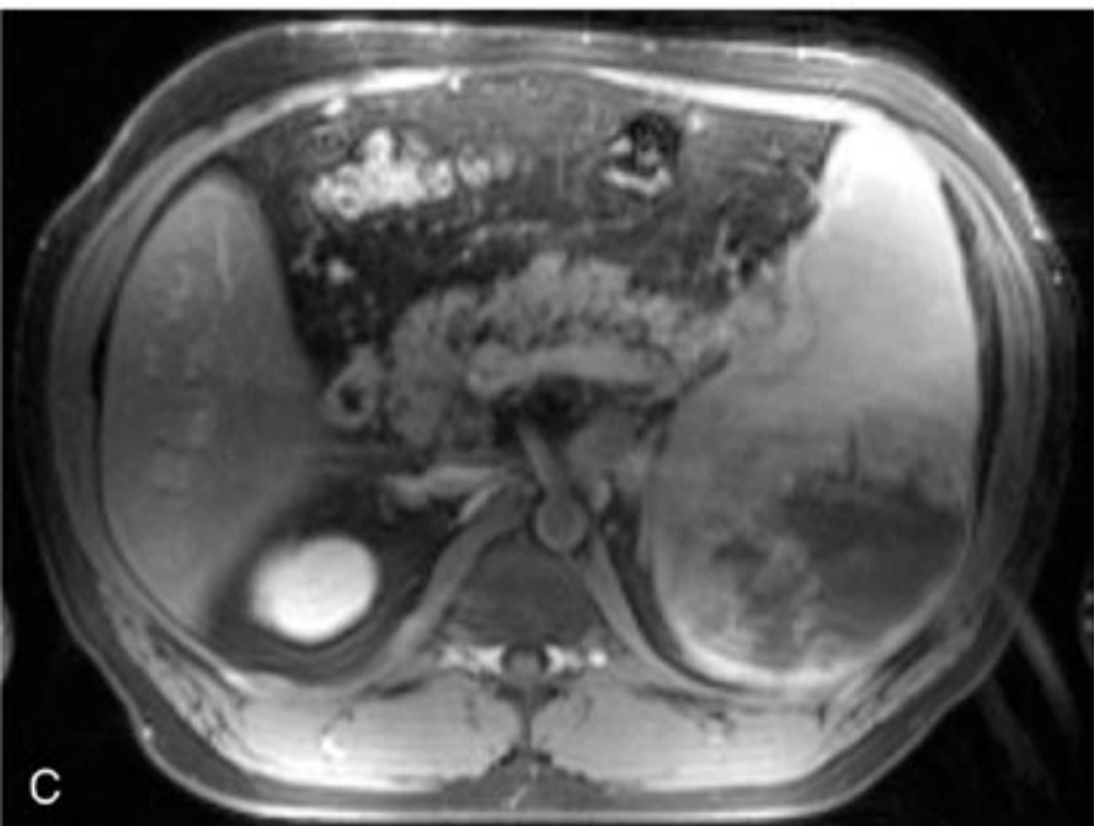
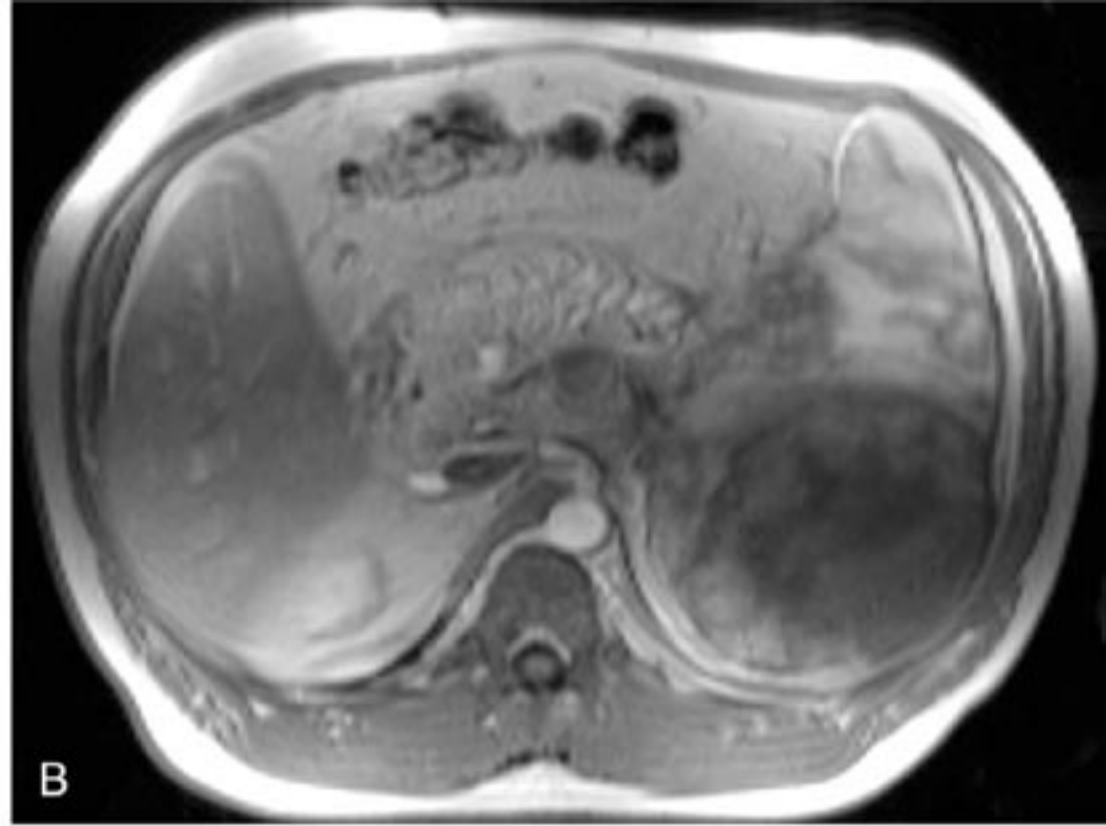
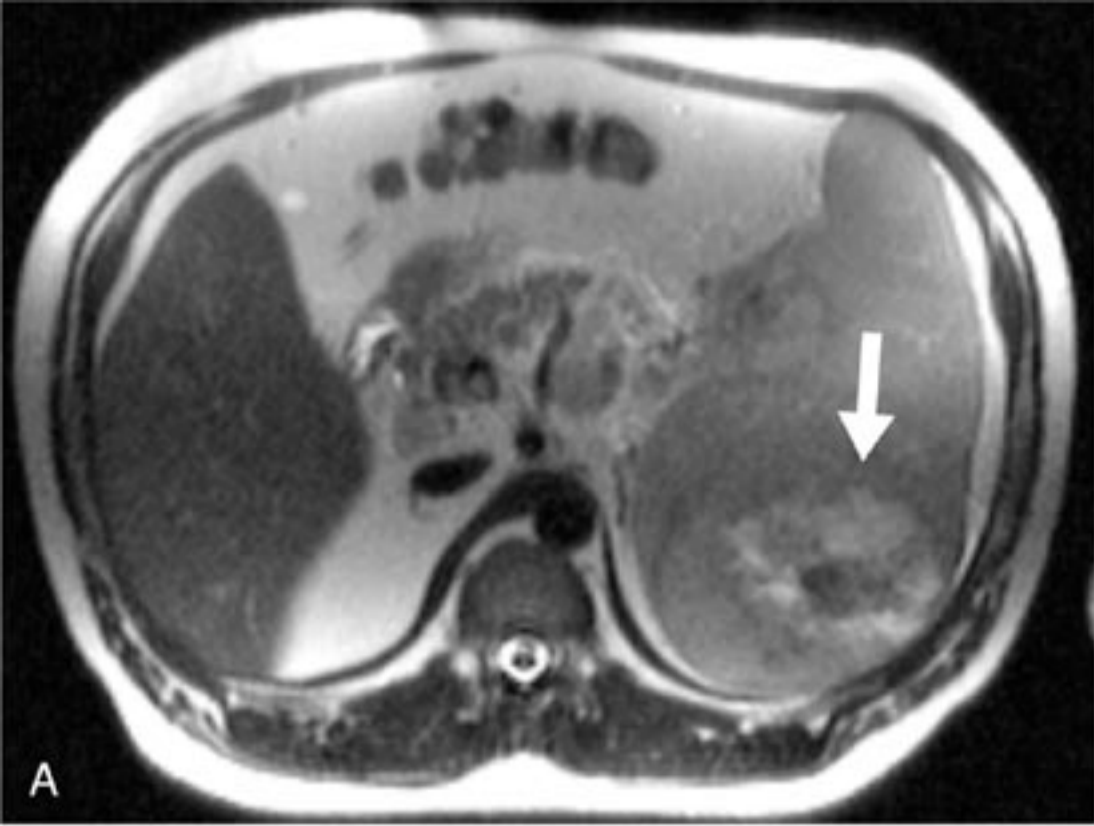
Регенерація селезінки після спленектомії, яка була виконана з приводу її травматичного розриву у 56-річного чоловіка. При рутинній ультрасонографії було виявлено новий утвір у лівому верхньому відділі живота. Зображення А – Т2-зважене зображення засвідчує наявність округлого утвору з чіткими краями й інтенсивністю сигналу, яка зрівнянна з інтенсивністю сигналу від печінки. Утвір гомогенно гіпоінтенсивний на Т1-зваженому зображенні (В) і Т1-зваженому зображенні з жировою сатурацією (С) без ознак некрозу чи крововиливу. Після ін'єкції хелату Гадолінію утвір засвідчує типовий дугоподібний тип підсилення, подібно до нормальної селезінки в ранню динамічну фазу (зображення D) з гомогенним підсиленням у більш пізній фазі рівноваги (зображення E). У типових випадках диференціальний діагноз включає аневризму селезінкової артерії, а також пухлину хвоста підшлункової залози.



Гемангіома селезінки у 38-річного чоловіка з виразкою шлунка в анамнезі. При рутинній ультразвукографії виявили великий утвір у селезінці. Подібно до гемангіом печінки, гемангіоми селезінки мають високу інтенсивність сигналу на Т2-зважених зображеннях (А) і є гіпоінтенсивними або навіть ізоінтенсивними відносно нормальної тканини селезінки на не підсилених контрастом Т1-зважених зображеннях (В). Зображення С-Е – утвір засвідчує периферичне нодулярне підсилення на динамічних Т1-зважених зображеннях. Зображення F – через 20 хвилин після введення контрасту візуалізується відтерміноване персистентне підсилення. Зверніть увагу на типовий полосатий вигляд (стрілка) нормальної паренхіми селезінки на ранньому динамічному зображенні (С).



Кіста селезінки у 16-річної дівчинки. При рутинній ультрасонографії було виявлено великий утвір в селезінці. Анамнезу травми не було. Зображення А – Т2-зважене зображення засвідчує велику гіперінтенсивну кісту з чіткою межею, яка відділяє її від оточуючої паренхіми. Після ін'єкції контрасту раннє динамічне Т1-зважене зображення (В) засвідчує типове негомогенне підсилення паренхіми селезінки, яка оточує кісту, а на більш пізньому динамічному зображенні відзначається гомогенне підсилення паренхіми селезінки (зображення С).



Метастази в селезінку в 36-річній жінці, в анамнезі якої рак грудної залози і в якої при рутинній ультрасонографії верхнього відділу живота (спостереження в динаміці) виявили збільшену селезінку з фокальним утвором. Зображення А—Т2-зважене зображення, що свідчує про неомогенний, гіперінтенсивний утвір у селезінці (стрілка). Є ознаки центрального некрозу на Т1-зваженому підсиленому контрастом (зображення В) і Т1-зваженому з пригніченням жиру та підсиленому контрастом зображенні (С). На підсиленому контрастом зображенні (після внутрішньовенної ін'єкції хелату Гадолінію) утвір переважно гіповаскулярний.

# MPT селезінки

Незважаючи на важливу роль цього органу в імунології, селезінка завжди викликала менше інтересу в клініцистів і радіологів порівняно з іншими паренхіматозними абдомінальними органами. Однак селезінка залучається в широкий діапазон неопластичних та інфекційних захворювань, хоча таке залучення селезінки в патологічний процес часто не вдається виявити за допомогою неінвазивних візуалізаційних методик і тому воно залишається поза увагою. Однак МРТ, яка має величезний потенціал стосовно контрастування м'яких тканин і дає змогу отримати зображення перфузії селезінки, стала надійним методом оцінки дифузних і фокальних захворювань селезінки.

Селезінка локалізується інтраперитонеально і лежить уздовж осі 10-го ребра в лівому верхньому квадранті живота. Фіксація селезінки відбувається за допомогою зв'язок, які включають шлунково-селезінкову зв'язку разом з артерією і веною *gastrica brevis* і артерією *gastroepiploica sinistra*, а також діафрагмально-селезінкову зв'язку разом з селезінковою артерією і веною. Травматичний розрив цих фіксуючих структур може призвести до перекруту селезінки або до так званої блукаючої селезінки. Додаткові селезінки найчастіше розвиваються у великому сальнику або шлунково-селезінковій зв'язці (у 10% індивідів).

Фізіологічна селезінка в дорослих має розміри приблизно 11 см у довжину, 7 см у ширину і 4 см у товщину, а вага її становить приблизно 150 грам. Вона оточена фіброзною капсулою. Якщо говорити про її мікроскопічну структуру, то селезінка складається з червоної і білої пульпи. Червона пульпа в основному створена з селезінкових синусів, тоді як біла пульпа складається з лімфоїдних елементів. У типових випадках Т-лімфоцити виявляють у періартеріолярних багатих на Т-клітини лімфоїдних оболонках навколо центральних артерій. Первинні і вторинні фолікули з В-клітин локалізуються на периферії Т-клітинної зони. З погляду гемодинаміки можна розрізнити швидкий відділ, в якому відбувається ранній пасаж крові з артерій до синусу, від повільного відділу, де кров, яка притікає, залишається протягом годин в зоні мантиї перед тим, як надходить у синусоїдні структури. У нормі пасаж крові відбувається через селезінкову артерію до центральних артерій і артеріол, потім до капілярів, які ведуть до синусів, звідки кров дронується маленькими венами до селезінкової вени, а звідти в портально-венозну циркуляцію. Немає аферентних лімфатичних судин до селезінки. Функція селезінки складається з дозрівання ретикулоцитів, елімінації дефектних еритроцитів і частково з функції накопичення тромбоцитів. Протягом перших 4 місяців гестації відбувається додатковий фізіологічний гематопоез.

Оскільки сонографічна оцінка селезінки є досить ненадійною, більшість захворювань селезінки виявляють при КТ і МРТ і часто це відбувається випадково. Як тільки в селезінці виявлено фокальний утвір, подальша його оцінка повинна проводитись з використанням візуалізаційних методик, оскільки тонкогілкова біопсія селезінки на противагу біопсії печінки виконується рідко.

Оцінка захворювання селезінки при застосуванні візуалізаційної методики великою мірою базується на оцінці перфузії цього органу. Негомогенне підсилення контрастом червоної і білої пульпи під час ранньої артеріальної фази приводить до високої частоти виявлення навіть маленьких фокальних утворів. Вони візуалізуються як дефект у нормальному типі перфузії селезінки – або як ділянка гіперперфузії або як маленький утвір, що дає гомогенне підсилення.

Застосування непідсиленої контрастом МРТ з метою виявлення фокальних утворів селезінки є обмеженим, оскільки нормальна тканина селезінки і тканина пухлини у великій кількості випадків засвідчують подібну інтенсивність сигналу. Отримання динамічних зображень при введенні контрасту пропонує додаткові можливості для виявлення захворювання селезінки. Болюсне введення позаклітинних контрастних середників на основі гадолінію приводить до раннього нерівномірного дугоподібного типу підсилення селезінки в межах перших 25–30 секунд

після призначення контрасту. Друга фаза перфузії характеризується піком гомогенного підсилення, який виникає приблизно через 60 секунд після ін'єкції контрасту. Візуалізація фокальних утворів залежить в основному від наявності контрасту між гіпоінтенсивним утвором і нормальною тканиною селезінки, яка дає дугоподібне підсилення. У другій фазі перфузії інтенсивність сигналу стає більш одноманітною, оскільки контраст повільно розподіляється в позаклітинному просторі патологічного утвору. Таким чином, для виявлення патологічного утвору критично важливим є отримання раннього зображення селезінки після призначення контрасту. Запропоновано класифікацію пухлин селезінки, які були діагностовані за допомогою підсиленої контрастом МРТ. Внутрішньовенне призначення частинок суперпарамагнетичного оксиду заліза (SPIO) представляє собою другий підхід до підвищення контрасту між нормальною паренхімою селезінки і фокальними утворами. Частинки заліза захоплюються лише ретикулоендотеліальними клітинами і, таким чином, це приводить до того, що нормальна тканина селезінки втрачає інтенсивність сигналу, тоді як інтенсивність фокальних утворів залишається незмінною. На противагу до застосування позаклітинних контрастних середників часове вікно є набагато довшим, оскільки повинно відбутись внутрішньоклітинне захоплення заліза системою мононуклеарних фагоцитів.

Селезінка може уражуватись при багатьох різних захворюваннях. Часто, коли етіологія ураження інфекційна, залучення селезінки в патологічний процес залишається клінічно відносно малопомітним, а травма селезінки може навіть бути загрозливою для життя. Мальформації селезінки включають додаткову і ектопічну селезінкову тканину, а також агенезію селезінки. Агенезія селезінки трапляється дуже рідко і часто вона існує в комбінації з серцево-судинними мальформаціями, відомими під назвою синдром Івемарка (Ivemark's syndrom). На противагу цьому, додаткові селезінки виявляють у 10% індивідів. Ектопічну селезінку можна виявити інтраторакально (при агенезії діафрагми) або в пупковій грижі. При спленогонадальному злитті фіброзна тканина з'єднує селезінку і гонади; гетеротопну тканину селезінки також можна виявити на гонадах, але лише з лівого боку. При гострій травмі верхніх квадрантів живота селезінка є тим паренхіматозним органом, який уражується найбільше, і це відбувається часто в комбінації з переломами ребер. Травма може призвести до субкапсулярної гематоми без переривання капсули селезінки або в більш важких випадках до лацерації селезінки, яка може привести до інтраперитонеальної втрати крові. Приблизно у 85% пацієнтів з травмою селезінки КТ або МРТ можуть засвідчити наявність тромбів навколо селезінки, вказуючи таким чином на діагноз. Часто може спостерігатись затримка в кілька тижнів між гострою травмою і початком симптомів при розриві селезінки. Знахідки після травми включають перевернуті селезінки при травматичному розриві зв'язок і спленоз. Спленоз після лацерації або розриву селезінки представляє собою селезінкову тканину, яка розсіюється інтраперитонеально і яка може випадково виявляти, не викликаючи жодних первинних симптомів.

Якщо говорити про запалення, то селезінка реагує при багатьох різних бактеріальних інфекціях, але є один виняток – перитоніт; таким чином, перитонеальний мезотелій має ретикулогістіоцитарну функцію. Часто зміни в селезінці є більш дифузними і не дають змоги провести етіологічну класифікацію (спленіт). Поширення інфекційних збудників у селезінку найчастіше виникає гематогенним шляхом. При інфарктах селезінки може виникати гострий фокальний периспленіт. Специфічні інфекції, такі як туберкульоз, сифіліс або бруцельоз і ієрсиніоз можуть призводити до більш гранульоматозної інфільтрації, яка нагадує саркоїдоз. Формування абсцесу селезінки найчастіше асоціюється з бактеріальним ендокардитом, травмою або гемоглобінопатіями; абсцес можна виявити в пацієнтів із геморагічною спадковою телангіектазією, яка виникає внаслідок АВМ легені. В цьому контексті пацієнти є схильними до формування абсцесу в мозку і абсцесів інших (крім селезінки) вісцеральних органів. Гранульома селезінки в типових випадках розвивається в пацієнтів із саркоїдозом або грагульоматозом Вегенера. Гранульоми іноді можуть досягати розміру 5 мм і в типових випадках їх виявляють

в усій селезінці у вигляді міліарних утворів, які є гіпоінтенсивними на підсилених контрастом зображеннях і часто мають також низьку інтенсивність сигналу на непідсилених T2-зважених зображеннях.

Розлади циркуляторного русла селезінки чи портальної циркуляції можуть призводити до спленомегалії або інфарктів селезінки. Спленомегалію, яка викликана гіперемією, виявляють при підвищенні тиску у венозній циркуляції при серцевій недостатності чи портальній гіпертензії. Тромбоз селезінкової вени також веде до спленомегалії, і тромбоз може бути викликаний перекрутом, компресією чи формуванням тромбу при порушеннях коагуляції або лімфопроліферативних розладах, а також при гострому панкреатиті. Інфаркти селезінки в типових випадках є анемічними і викликаються емболами (ендокардит, артеріосклероз) або формуванням тромбу (хронічна мієлоїдна лейкемія, серповидноклітинна анемія).

Якщо говорити про неоплазми, то селезінка найчастіше залучається вторинно при годжкінській лімфомі і негоджкінській лімфомі, і частота залучення селезінки становить 60–100% при негоджкінській лімфомі з малих лімфоцитів. При хворобі Годжкіна до третини пацієнтів мають залучення селезінки, яке підтверджується при лапаротомії, що виконується з метою стадіювання процесу. У пацієнтів з лімфоцит-предомінуючим типом хвороби Годжкіна частота залучення у процес селезінки трохи нижча. На жаль, збільшення розміру селезінки не завжди свідчить про її інфільтрацію. Селезінка при інфільтрації також може мати нормальний розмір. У типових випадках при ураженні селезінки, яке викликане неоплазмами, виявляють вузлики, що мають випадковий розподіл; ці вузлики можуть бути зливними, але також в наявності можуть бути ізольовані маленькі (1 мм) фокуси або міліарні маленькі вузлики, етіологічний діагноз яких неможливо встановити лише за допомогою зображення. Оскільки інфільтрація печінки або кісткового мозку трапляється рідко без залучення у процес селезінки, то діагностика такої інфільтрації є більш надійним прогностичним фактором, ніж дані візуалізаційного зображення селезінки.

При негоджкінській лімфомі селезінка також може мати нормальний розмір, незважаючи на її інфільтрацію. Залучення селезінки може проявлятися у вигляді міліарних маленьких вузликів, які в типових випадках виявляють при фолікулярній лімфомі, або великих солітарних вузликів чи дифузної інфільтрації паренхіми селезінки без ознак фокального утвору, що можна виявити при дифузній лімфомі з великих клітин. Візуалізаційною ознакою, яка вказує на дифузне залучення селезінки при хворобі Годжкіна чи негоджкінській лімфомі, є відсутність неомогенного підсилення селезінки на зображеннях, отриманих через 25–30 секунд після призначення контрасту. Таке досить гомогенне підсилення можна також виявити у випадках циркуляторних розладів. У літературі описано рідкісні випадки первинної лімфоми селезінки. Про первинну лімфому селезінки можна говорити лише тоді, коли лімфома залучає паренхіму селезінки або селезінкові лімфатичні вузли без ознак залучення інших місць. Частота такої лімфоми становить лише 1% від усіх лімфом і більшість таких лімфом є негоджкінськими. В усіх випадках інфільтрації селезінки лімфоїдними клітинами основним диференціальним діагнозом є мононуклеоз, особливо в молодих пацієнтів.

Гемангіома селезінки є найпоширенішою доброякісною пухлиною селезінки. Якщо порівнювати з гемангіомою печінки, то розмір може коливатись від 5 мм до кількох сантиметрів. У рідкісних випадках можна виявити так звану гігантську гемангіому (>10 см). Симптоми можуть бути наслідком коагулопатії споживання, розриву селезінки чи тромбоцитопенії, але більшість пацієнтів залишаються безсимптомними. Гемангіоми селезінки як звичайно мають високу інтенсивність сигналу на T2-зважених зображеннях, що подібно до знахідок при гемангіомах печінки. Якщо в наявності немає дегенеративних змін чи тромбозу, гемангіоми селезінки після ін'єкції хелату гадолінію засвідчують на МРТ зображеннях відтерміноване гомогенне персистентне підсилення. Якщо також залучаються інші органи, такі як печінка чи шкіра, при диференціальному діагнозі повинен розглядатися дифузний ангіоматоз.

Більшість гемангіом є кавернозними і в них наявні великі заповнені кров'ю простори, які вистелені ендотелієм і розділені фіброзними перегородками або пульпою селезінки. Більші гемангіоми можуть засвідчувати регресивні зміни, такі як інфаркт, тромбоз чи фіброз. Гемангіоми треба відрізняти від пеліозу селезінки, який у типових випадках має більш дифузну природу і виявляється в пацієнтів з виснажливим захворюванням або при застосуванні анаболічних стероїдів. Лімфангіома селезінки є рідкісним захворюванням і найчастіше трапляється при дифузному лімфангіоматозі з залученням інших систем органів. Переважно її виявляють у капсулярних чи трабекулярних ділянках селезінки, де локалізується більша частина лімфатичних елементів, і вона може виявлятися як фокальний вузол, а також як мультицентричний утвір. На Т2-зважених зображеннях лімфангіома виглядає подібно до гемангіоми. Однак після ін'єкції гадолінію не відзначається підсилення утворів і в типових випадках можна засвідчити множинні перегородки.

Гемангіоендотеліому і гемангіоперицитому в селезінці можна виявити рідко. Діагноз гемангіоендотеліоми в типових випадках встановлюють у випадках гемангіоми з клітинною атипією і мітозами, і вона представляє собою пограничну пухлину між гемангіомою і ангіосаркомою. Ангіосаркома селезінки є іншою рідкісною первинною пухлиною селезінки, яка найчастіше трапляється в літніх пацієнтів і проявляється в них болем у животі або навіть розривом селезінки. При більших пухлинах можна виявити симптоми, такі як коагулопатія і тромбоцитопенія. При метастатичному поширенні найчастіше залучаються печінка, легені і кістки, і прогноз дуже поганий. При макроскопічному дослідженні в типових випадках виявляють множинні погано окреслені вузлики з великими ділянками крововиливів і некрозу. У класичних випадках при візуалізації диференціальний діагноз проводять з гемангіомою. Нерівномірні краї і інфільтративний тип росту при ангіосаркомі свідчать на користь діагнозу злоякісного судинного утвору. Однак може бути співпадіння вигляду на зображенні з множинними гемангіомами і пеліозом печінки. При підозрі на ангіосаркому біопсія селезінки повинна бути обширною, оскільки ангіосаркома може мати місця, які гістологічно виглядають доброякісно і помилково можна виставити діагноз гемангіоми. Запальна псевдопухлина селезінки є реактивним утвором, який іноді асоціюється з перенесеною бактеріальною інфекцією. У типових випадках ця патологія представлена солітарним вузлом з ділянками крововиливу або некрозу, тому може імітувати інфільтрацію лімфоїдною або навіть щільною пухлиною. Остаточний діагноз у більшості випадків можливий лише при гістологічному дослідженні.

Епітеліальні кісти селезінки в типових випадках є солітарними утворами з епітеліальною вистилкою. Переважно вони є безсимптомними, але іноді можуть проявлятися унаслідок ефекту утвору або можуть ускладнюватися розривом чи бактеріальною суперінфекцією. Неускладнені кісти засвідчують на Т2-зважених зображеннях гомогенно високу інтенсивність сигналу і не відзначається їх підсилення після ін'єкції контрасту. Паразитарні кісти можуть, як і у випадку з ураженням печінки, виникати при інфікуванні ехінококом, і вони бувають як одно- так і багатокамерними; багатокамерні кістозні утвори мають перегородки і можуть бути погано окреслені відносно оточуючої тканини селезінки.

На противагу істинним епітеліальним кістам псевдокісти виникають після травми, вони є наслідком розрідження гематоми. У типових випадках вони не мають епітеліальної вистилки і фіброзна стінка може засвідчувати наявність кальцифікацій. Анамнез пацієнта представляє собою найважливішу інформацію, яку треба отримати, щоб встановити діагноз посттравматичної псевдокісти, оскільки візуалізаційні знахідки можуть бути подібними до знахідок при істинних епітеліальних кістах.

У випадках метастазів у селезінку остання може залучатись за рахунок росту пухлини з сусіднього органу (шлунок, підшлункова залоза, нирка) або шляхом гематогенного поширення. Існує дуже велика варіабельність у повідомленій у літературі частоті метастазів у селезінку. Тим не менше, найчастішими первинними пухлинами, які дають метастази в селезінку, є

злаякісна меланома, рак грудної залози і рак легені. Залучення селезінки може бути у вигляді солітарного вузла, міліарних утворів або дифузного заміщення паренхіми селезінки. Частота метастазів у селезінку зростає при збільшенні періоду виживання пацієнтів з раком. При МРТ переважно ідентифікують щільні, гіповаскулярні (у порівнянні з тканиною селезінки) пухлини, які можуть засвідчувати центральний некроз. На T2-зважених зображеннях щільні метастази можуть бути або гіпер- або ізоінтенсивними; однак, якщо наявний центральний некроз, можна ідентифікувати центральну ділянку, яка має високу інтенсивність сигналу.