

Лучевая диагностика воспалительных заболеваний кишечника. Обзор литературы

Э.Г. Кошелев^{1,2}, О.В. Соколова³, Г.Ю. Беляев⁴, А.А. Егоров⁴

¹ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва,

²ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова, Москва,

³ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва,

⁴ФГБУ «Поликлиника №2», Москва

Radiological diagnosis of inflammatory bowel disease. Literature review

E.G. Koshelev^{1,2}, O.V. Sokolova³, G.Yu. Belyaev⁴, A.A. Egorov⁴

¹Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia,

²City Clinical Hospital № 1. named N.I. Pirogov, Moscow, Russia,

³National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov of the Ministry of Healthcare of RF, Moscow, Russia,

⁴Polyclinic №2, Moscow, Russia

Аннотация

На основании анализа иностранной и отечественной литературы авторы описывают эпидемиологию воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), современные взгляды на патогенез заболеваний, приводят существующие классификации ВЗК. Показаны возможности эндоскопических и лучевых методов исследования в диагностике ВЗК, включая традиционные и инновационные методики.

Ключевые слова: диагностика ВЗК, болезнь Крона, язвенный колит, колит, илеоколит, илеит, энтероколит, КТ-энтерография, ирригоскопия, фиброколоноскопия, виртуальная колоноскопия.

Abstract

Based on the analysis of foreign and domestic literature, the authors describe the epidemiology of inflammatory bowel disease (IBD), current views on the pathogenesis of diseases, present the existing classification of IBD. The possibilities of endoscopic and radiation research methods in the diagnosis of IBD, including traditional and innovative techniques, are shown.

Key words: diagnosis of IBD, Crohn's disease, ulcerative colitis, colitis, ileocolitis, ileitis, enterocolitis, CT enterography, irrigoscopy, fibrocolonoscopy, virtual colonoscopy.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) - обобщающий термин для хронических воспалительных заболеваний кишечника, поражающих преимущественно подвздошную и толстую кишку, вероятно, аутоиммунного генеза, главным образом при болезни Крона (БК), язвенном колите (ЯК) и недифференцируемом колите (НК). Первое сообщение о ЯК принадлежит профессору К. Рокитянскому, описавшему в 1842 г. морфологическую картину заболевания. БК впервые описана гастроэнтерологом Баррилом Бернардом Кроном вместе с доктором Леоном Гинзбургом и доктором Гордоном Оппенгеймером в 1932 г. Распространенность ЯК и БК среди населения развитых стран, особенно индустриально-урбанизированных, неуклон-

но росла и растет, являясь реальной проблемой здравоохранения.

Актуальность ранней диагностики обусловлена тем, что ВЗК имеют высокий риск развития различных осложнений: кровотечений, дивертикулита, перфораций и свищей, формирования околокишечных инфильтратов, которые нуждаются в своевременной и адекватной диагностике [1]. С развитием разнообразных кишечных и внекишечных проявлений ВЗК представляют одну из наиболее серьезных и нерешенных проблем в современной гастроэнтерологии, что обусловлено высоким и постоянно растущим уровнем заболеваемости, малоизученным этиопатогенезом, непрогнозируемым прогрессированием, сложностями в диагностике и выборе адекватной лечебной тактики [2, 3].

Социальная значимость ВЗК определена преимущественной заболеваемостью лиц трудоспособного возраста и снижением качества жизни из-за хронизации процесса. Результаты крупномасштабных клинико-эпидемиологических исследований свидетельствуют о постоянном росте заболеваемости ВЗК как во всем мире, так и в Российской Федерации. Как правило, ВЗК манифестируют в молодом возрасте у лиц от 20 до 40 лет. От 30 до 50% случаев развития заболевания регистрируются в детской популяции [4]. Заболеваемость ВЗК в Великобритании составляет 400 на 100 000 [5]. Заболеваемость ЯК в Северной Америке составляет 19,2, БК – 20,2 на 100 тыс населения. В развитых странах ЯК преобладает над БК. В прошлые 20 лет частота развития БК в целом превысила показатели частоты ЯК. В развивающихся странах, где стали регистрировать ВЗК, ЯК также встречается чаще. Например, в Индии сообщается об отношении ЯК/БК как 8:1. В 2014 г. наиболее высокие уровни заболеваемости зарегистрированы в Швеции (38,3 на 100 000 населения), Финляндии (26,2 на 100 000 населения) и Венгрии (23 на 100 000 населения) с ежегодным приростом заболеваемости от 5 до 20 случаев на 100 000 населения. [6]. В России также отмечается неуклонный рост заболеваемости ВЗК. По показателю заболеваемости среди европейских стран Россия занимает 10-е место – 5,1 на 100 000 населения. По данным Министерства здравоохранения РФ, прирост заболеваемости ЯК с 2012 по 2015 составил 31,7%, БК – 20,4%. Согласно результатам отдельных эпидемиологических исследований, распространенность ВЗК в России достигает 29,8 на 100 000 населения при ЯК и 4,5 на 100 000 населения при БК [7]. Помимо возможного тяжелого хронического течения ВЗК, в настоящее время определена корреляция с неопластическими изменениями толстой кишки. Риск развития колоректального рака у пациентов с ЯК при длительности заболевания более 30 лет составляет 8,7-50%, при длительности заболевания до 5 лет - 0-5%. При БК риск развития злокачественного образования оценивается от 0,4-2,4 до 4-26,6% [1, 3, 7, 8, 9]. Таким образом, ВЗК правомерно рассматривать как заболевания, повышающие риск развития рака кишечника.

Патогенез ВЗК изучен не полностью. На настоящий момент связать развитие заболевания только с одним этиологическим фактором, например бактериальным или вирусным, генетической предрасположенностью, аутоиммунной или стрессовой реакцией, не представляется возможным. В современном представлении ВЗК принято относить к многофакторным за-

болеваниям, обусловленным сложным аутоиммунным ответом на фоне воздействия факторов внешней среды в наследственно предрасположенном организме. Вследствие такой агрессии клетки иммунной системы начинают атаковать стенку кишечника, возможно, в разной степени, всего желудочно-кишечного тракта. В слизистой оболочке скапливаются лейкоциты, инициирующие воспаление, выделяя провоспалительные цитокины, в частности фактор некроза опухоли. Как итог развивается хроническое воспаление стенки кишечника, опосредованное дисбалансом врожденной и адаптивной иммунных систем [10]. Часть авторов высказывают предположения о роли патогенной микрофлоры в развитии ВЗК, не исключая что ее не удастся обнаружить современными доступными методами. В последнее время появляется все больше данных, свидетельствующих о причастности кишечных бактерий-комменсалов к патогенезу ВЗК. Определена роль и анаэробных бактерий, таких как *Bacteroides u Clostridium spp.*, а также грамотрицательных бактерий, в частности *Escherichia coli*. Имеются факты, свидетельствующие о том, что взаимодействие между грамотрицательной бактериальной флорой кишечника и врожденным иммунным ответом – один из важнейших элементов в патогенезе БК [11]. На фоне роста заболеваемости ВЗК отмечается параллельный прирост острых кишечных инфекций. В части исследований отмечено увеличение числа бактериальных антигенов, связанных со слизистой оболочкой кишечника при ВЗК. Ввиду этого предполагается, что изменения в слизистой оболочке кишечника больных ВЗК способствуют тесной ассоциации с ней кишечных бактерий и, несмотря на отсутствие агрессивных патогенных бактерий, эта связь слизистой с комменсальными бактериями может быть потенциальным фактором развития болезни. Однако современными исследованиями определено, что даже при участии инфекционного агента в патогенезе ВЗК существенную роль в развитии играют генетические факторы [10, 11]. Причиной ВЗК является патология двух и более генов, приводящая к поломке сложных путей и иммунных механизмов. С учетом данных полногеномного поиска ассоциаций [genome-wide association studies (GWAS)] имеется предположение, что развитию ВЗК способствует нарушение регуляции врожденного и адаптивного иммунного ответа. На настоящий момент определено порядка двухсот и более локусов генов, ассоциированных с развитием ВЗК [12]. Одними из основных генов, поломка которых стимулирует развитие БК, являются CARD15 и IL-

23R. Определена роль в возникновении и течении БК мутации белка ATG16L1, ответственного за процесс индукции аутофагии [13]. Также развитию БК способствуют мутации в других генах: TNFSF15, CTLA4 и IBD5. На современном этапе роль генетических факторов в развитии БК определена и доказана в большей степени, чем в развитии ЯК. Определено, что повышению предрасположенности к ЯК способствуют мутации генов, отвечающих за поддержание целостности стенки кишечника [14]. Генетиками изучается не только выявление ответственных генов, но и влияние сочетания их полиморфизма на риск развития ВЗК. Отечественными авторами установлено, что усиление тяжести течения ЯК и резистентность к консервативной терапии сопровождаются нарушением местного иммунитета стенки толстой кишки: развитием дисбаланса цитокинов и относительной недостаточности противовоспалительного цитокина (IL10). Также идентифицированы гены, не влияющие на риск развития ВЗК, однако определяющие характер их течения [3]. Таким образом, нарушение местного иммунного ответа встречается при различных ВЗК, генетически опосредовано и с разной частотой. Эти факторы риска, взаимодействуя, способствуют развитию различных заболеваний кишечника. Одним из ведущих звеньев патогенеза, поддерживающих хроническое воспаления стенки толстой кишки при ВЗК, является избыточность молекул адгезии, экспрессированных на поверхности Т-клеток и активирующих их миграцию из сосудистого русла в очаг воспаления [15, 16].

Таким образом, согласно современным представлениям, ВЗК возникает при воздействии факторов внешней среды на фоне наследственной предрасположенности с аномалиями врожденного и адаптивного иммунитета, в совокупности приводящих к хроническому персистирующему воспалению стенки кишечника. Выделение и отграничение ВЗК особенно важно для дифференциации с другими воспалительными заболеваниями кишечника с хорошо известной этиологией, например инфекционной, ишемической или лучевой природой [17].

Симптомы ВЗК, как правило, зависят от локализации области повреждения желудочно-кишечного тракта. Основные нозологии ВЗК: БК и ЯК принято классифицировать по локализации, протяженности, форме процесса, характеру течения и наличию осложнений [1, 2, 18]. Классификация болезни Крона по локализации: илеоколит - илеит - желудочно-дуоденальная форма - еюноилеит - болезнь Крона толстой киш-

Проктит	Поражение ограничено прямой кишкой
Левосторонний колит	Поражение распространяется до левого изгиба толстой кишки (включая проктосигмоидит)
Тотальный колит	Включая субтотальный колит, а также тотальный ЯК с ретроградным илеитом

ки. По протяженности воспаления: ограниченный или локальный процесс (менее 100 см) - распространенный процесс. По форме заболевания (Венская классификация, 1998): фистулообразующая, стриктурообразующая и воспалительно-инфильтративная формы [2, 8].

Для описания протяженности поражения при ЯК применяется Монреальская классификация (см. таблицу), оценивающая протяженность макроскопических изменений при эндоскопическом исследовании толстой кишки [7, 18, 19].

У части больных воспаление кишечника ограничивается поражением прямой кишки (язвенный проктит), в то время как у других при тяжелом течении определяется проксимальное распространение процесса, вплоть до панколитита [8, 18]. Отечественными авторами отмечается преобладание при ЯК больных с тотальным колитом – панколитом (55%). Ретроградный илеит, как правило, возникает в 25% случаев панколитита при ЯК. Илеоколит диагностируется в 37,6%, а терминальный илеит - в 35,4% случаев БК [1, 19, 20].

Тяжесть заболевания в целом определяется тяжестью текущей атаки, наличием внекишечных проявлений и осложнений, рефрактерностью к лечению, в частности, развитием гормональной зависимости и резистентности. Однако для формулирования диагноза и определения тактики лечения следует определять тяжесть текущего обострения (атаки), для чего используются критерии Truelove-Witts и индекс активности ЯК (индекс Мейо; DAI), как правило, применяемый в клинических испытаниях [1, 18]. Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую атаки ЯК с учетом контактной ранимости слизистой при эндоскопии: норма – легкая ранимость (1 балл по шкале Schroeder), умеренная ранимость (2 балла по шкале Schroeder), выраженная ранимость (3 балла по шкале Schroeder). Используемая в индексе Мейо шкала оценки состояния слизистой оболочки по Schroeder применяется для оценки эндоскопической активности ЯК с дополнением данными о гиперемии и смазанности сосудистого рисунка слизистой, о наличии эрозий или язв. Выделяют также классификацию ЯК в зависимости от ответа на гормональную тера-

пию, облегчающую выбор рационального лечения [8, 18, 19].

Различия между ВЗК заключаются прежде всего в локализации поражений и морфологических проявлениях, а также в осложнениях. В 10% ВЗК установить окончательный диагноз не представляется возможным за счет перекрывающихся клинических и морфологических признаков ЯК и болезни Крона - неопределенный колит. При ЯК всегда поражается только толстый кишечник, без распространения заболевания на тонкую кишку. В исключительном случае, при «ретроградном илеите», временно может поражаться тонкая кишка, однако это воспаление не является истинным проявлением ЯК [17, 21, 22]. Больные с ЯК имеют повышенный риск формирования опухолей, он составляет 2,1–7,5% от всех болеющих, зависит от длительности болезни, распространения воспаления и активности процесса [7, 18, 23]. Пациенты с первичным склерозирующим холангитом и семейной историей колоректального рака должны наблюдаться с момента постановки диагноза ЯК [1, 8, 23, 24].

Однозначных диагностических критериев БК нет. Диагноз БК ставится на основании сочетания данных анамнеза, клинической картины и типичных эндоскопических и гистологических изменений [1, 2, 7, 25]. Общепринятыми являются критерии достоверного диагноза БК по Lennard-Jones (1989), включающие определение шести ключевых признаков заболевания:

1. Поражение от полости рта до анального канала: хроническое гранулематозное поражение слизистой оболочки губ или щек; пилородуоденальное поражение, поражение тонкой кишки, хроническое перианальное поражение.

2. Прерывистый характер поражения.

3. Трансмуральный характер поражения: язвы-трещины, абсцессы, свищи.

4. Фиброз: стриктуры.

5. Лимфоидная ткань (гистология): афтоидные язвы или трансмуральные лимфоидные скопления.

6. Муцин (гистология): нормальное содержание муцина в зоне активного воспаления слизистой оболочки толстой кишки.

7. Наличие саркоидной гранулемы.

Диагноз БК считается достоверным при наличии 3 любых признаков или при обнаружении гранулемы в сочетании с любым другим признаком. С учетом характерной для БК локализации в илеоцекальной области может иметь сходство с клинической картиной аппендицита. БК труднее, чем ЯК, поддается лечению, вплоть до резистентности к терапии. И, в отличие от ЯК, не мо-

жет быть излечена ни терапевтическими, ни хирургическими методами [1, 2, 18, 25].

Диагностика ВЗК сложна тем, что дифференциально-диагностический ряд включает в себя идиопатические воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит и болезнь Крона), инфекционные и ишемические колиты, недифференцируемые энтероколиты. Симптомы ВЗК варьируют от умеренных до тяжелых во время рецидивов и могут полностью клинически исчезать или уменьшаться в период ремиссий. Так, боль в животе может отмечаться в 70% случаев БК [5]. Системные же проявления и осложнения ВЗК в крупномасштабном исследовании И.Л. Халиф (2018) определены у 33,5% больных [20]. Ремиссией ЯК считают исчезновение основных клинических симптомов заболевания и заживление слизистой оболочки толстой кишки. На современном этапе при ВЗК выделяют: клиническую ремиссию, эндоскопическую ремиссию с отсутствием макроскопических признаков воспаления и гистологическую ремиссию с отсутствием микроскопических признаков воспаления [1, 2, 8, 17, 23, 26, 27].

Проблема поздней диагностики ВЗК была и остается актуальной в силу повышения частоты неблагоприятных исходов заболевания [28]. Во многом своевременную диагностику затрудняет то, что ВЗК являются системными заболеваниями с крайне разнообразной кишечной и внекишечной симптоматикой. В России средний срок установления диагноза от появления первых симптомов заболевания составляет 1,5 года при ЯК и 3,5 года при БК. В исследованиях зарубежных коллег показано, что у пациентов с БК тонкой кишки в возрасте до 40 лет средний период постановки правильного диагноза порой превышал 24 мес [29].

Для установления диагноза ВЗК обзорная рентгенография брюшной полости, рентгеноконтрастное исследование кишки с бариевой взвесью и фиброколоноскопия рассматриваются как основные инструментальные визуализирующие методы диагностики. Такие методы, как магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ), ультразвуковое исследование (УЗИ) и трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) кишечника, фиброгастродуоденоскопия (ФГДС), капсульная эндоскопия и баллонная энтероскопия, клиническими рекомендациями и руководствами определены как дополнительные методы при необходимости дифференциальной диагностики [1, 2, 17, 18, 25].

Обзорную рентгенографию брюшной полости выполняют при установлении диагноза ВЗК и в

случаях тяжелых атак с целью исключения токсической дилатации, перфорации толстой кишки при ЯК, а также с целью исключения или подтверждения кишечной непроходимости при БК. По мнению части отечественных авторов в ряде случаев обзорная рентгенография брюшной полости позволяет установить не только осложнения, но и проявления колита, а также его протяженность [2, 18, 25].

Ирригоскопия и фиброколоноскопия играют главную роль как в скрининговых, так и в диагностических программах. Тем не менее, современный диагностический арсенал предоставляет широкий спектр различных диагностических методик, значимость которых для диагностики воспалительных заболеваний кишечника, конечно, не одинакова. Наиболее широко применяемый метод, как для скрининга заболеваний толстой кишки, так и установления диагноза — это фиброколоноскопия (ФКС). В большинстве литературных источников он характеризуется, как «золотой стандарт» и основа диагностического стандарта в диагностике патологических изменений толстой кишки [1, 2, 7, 18]. Однако, до настоящего времени одним из основных методов лучевой диагностики заболеваний толстой кишки являлось рентгеноконтрастное исследование посредством ретроградного введения бариевой взвеси и воздуха — ирригоскопия [30, 31]. По мнению Шнигер Н.У. (1979) и Рабухиной Н.А. (1985) метод позволяет обнаружить характерные рентгенологические признаки воспалительной трансформации органа при язвенном колите: исчезновение гаустр, равномерное сужение просвета кишки и ее укорочение, зазубренность и нечеткость контуров кишечной трубки, продольную ориентацию складок слизистой оболочки с изменением их структуры по типу мелкой и крупной «сетчатости». Кроме того, метод позволяет установить протяженность поражения кишки по характерным признакам воспаления [31, 32, 33]. С помощью ирригоскопии можно определить характерные признаки болезни Крона, как сегментарное поражение, внутренние и наружные кишечные свищи, глубокие линейные язвы, воспалительные полипы. Однако, по мнению Араблинского В.М. (1983) далеко не всегда диагностируются поверхностные изъязвления, не всегда можно отличить болезнь Крона от неспецифического язвенного колита, особенно при нетипичном проявлении заболевания: левостороннее поражение, отсутствие свищей и стриктур [34]. Ранее, рядом отечественных и зарубежных ученых утверждалось, что при ЯК сочетанное использование ректороманоскопии и

ирригоскопии может быть достаточным для постановки диагноза. Рентгенологическое исследование ранее было ведущим при распознавании острой токсической дилатации толстой кишки при неспецифическом язвенном колите.

Отмечены преимущества ирригоскопии перед ФКС в диагностике патологических процессов в правых отделах толстой кишки, в исследовании селезеночного и печеночного изгибов, так как успешное проведение колоноскопии зависит от многих факторов, применения дополняющих и уточняющих методик. Несмотря на достаточно высокую информативность, существуют ограничения метода ФКС: невозможность проведения может быть обусловлена анатомическими особенностями толстой кишки (долихоколон, мегаколон), выраженным спаечным процессом в полости малого таза, образованиями обтурирующими просвет, а также плохой подготовкой пациента к исследованию [20]. Не будет преувеличением сказать, что основным методом диагностики дивертикулярной болезни является рентгеноконтрастное исследование с барием, позволяющее судить о локализации, состоянии дивертикулов и скорости их опорожнения. Рентгенологически дивертикулы представляют собой мешотчатые образования различных размеров, нередко с уровнем жидкости. При неосложненном течении стенки дивертикулярного мешка ровные. Рентгенологическими признаками дивертикулита является нечеткость, зазубренность контура. Колоноскопия, в данном случае, носит вспомогательную роль. Эндоскопически выявляется лишь до 75% дивертикулов, выявляемых рентгенологически. Риск осложнений может быть связан с перфорацией стенки кишки и кровотечения после взятия материала, а также с проведением премедикации для снижения дискомфорта во время процедуры. Специфичность биопсии при ФКС в диагностике гранулематозного поражения при БК составляет от 13% до 56% [35].

Язвенный колит и болезнь Крона в отдельных случаях могут иметь поразительно сходную эндоскопическую картину, не имея четких признаков различия, причем подобные изменения могут встречаться при колитах различной этиологии. Только длительное течение заболевания позволяет провести разграничения. В отличие от болезни Крона язвенный колит распространяется от прямой кишки в проксимальном направлении. ЯК и БК являются системными заболеваниями, у некоторых пациентов ЯК комбинируется с мигрирующим полиартритом, сакроилеитом, анкилозирующим спондилитом, увеитом, перихолангитом, склерозирующим холангитом и пора-

жениями кожи, а БК может поражать любой отдел желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), от желудка до прямой кишки включительно [8, 17, 19, 25]. В связи с этим при подозрении на БК в алгоритме диагностических мероприятий обязательным считается исследование тонкой кишки [7]. Однако, как сообщает ряд авторов, ФКС обследование кишки в 27,8% не достигает конечных отделов подвздошной кишки. Применение хромоэндоскопии основано на орошении исследуемой слизистой красителем с возможностью более детальной оценки изменений. Также применяют комбинацию эндоскопии с флюоресценцией [36]. Однако все эти методики ФКС при ВЗК не позволяют оценить состояние всех слоев стенки кишки и изменения за ее пределами. Совокупно оцениваемая диагностическая точность ФКС в сочетании с другими модальностями достигает 90% [37].

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) и рентгеноскопия могут быть полезны при оценке больных с БК и ВЗК с вовлечением верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), проксимальнее связки Treitz, встречающимся у 16% больных с БК, включающим поражение пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки [2, 38, 39]. Эндоскопические находки при обследовании верхних отделов ЖКТ в случае БК включают эритему, афтозные поражения, язвы, стриктуры и свищи. Гистологические находки, соответствующие БК, при ЭГДС включают отек слизистой оболочки, воспаление, эрозии, язвы, сглаженность и деформацию ворсинок двенадцатиперстной кишки, гранулемы. Специфичность определения гранулематозного поражения верхних отделов ЖКТ при БК составляет от 40 до 68% [35]. ФГДС является рутинным исследованием в педиатрической практике диагностики БК, поскольку именно для детей характерно наличие симптомов поражения верхних отделов ЖКТ при БК [25]. Редким, но классическим рентгенографическим признаком является воронкообразная деформация пораженного БК антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, известная как симптом «бараньего рога» (пер. с англ. ram's horn). Эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с биопсией ряд авторов считают «золотым стандартом» при распознавании БК желудка и двенадцатиперстной кишки и придают им решающее значение в верификации данного диагноза [39].

Ректороманоскопия (РРС) как метод визуального осмотра слизистой оболочки прямой кишки и в некоторых случаях дистальных отделов сигмовидной кишки гибким или жестким эн-

доскопом недостаточна для полной оценки и диагностики ВЗК, однако может дать полезную информацию при наличии противопоказаний к колоноскопии [2, 18, 37]. Если «золотым стандартом» диагностики патологии толстой кишки является ФКС, а его дистальных отделов — РРС, то в отношении тонкой кишки долгое время, более 50 лет, основным методом диагностики оставалось рентгенологическое исследование, которое осуществлялось по методикам пассажа бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту с двойным контрастированием и энтерографии — ретроградной или антеградной [40]. В настоящее время в качестве современного и эффективного метода диагностики следует рассматривать балонную энтероскопию с чувствительностью и специфичностью, достигающими 97%.

Одно- или двухбалонная энтероскопия (интестиноскопия) включает тотальный эндоскопический осмотр тонкой кишки на всем протяжении, поскольку позволяет расправить складки кишечника и подробно рассмотреть, с возможностью проведения биопсии. Исследование проводится специальным эндоскопом, снабженным двумя баллонами, расположенными на расстоянии друг от друга. Энтероскоп вводится через пищевод, попадает в желудок, после чего переходит в отдел двенадцатиперстной кишки. После прохождения связки Трейтца проводят присборивание тонкой кишки. Далее проводят осмотр с предварительным раздутием и видеофиксацией манипуляции. Ограничивают использование этого метода стойкие сужения кишечника, запоры, спаечный процесс, техническая доступность и трудоемкость [27]. Противопоказаниями, как для ФГДС и колоноскопии, могут служить: общее тяжелое состояние пациента, органная недостаточность, стойкие сужения и спаечный процесс.

Пассаж бария по кишечнику предполагает пероральный прием взвеси бария больным с последующим выполнением серии рентгенограмм. Рентгенография завершается после контрастирования всех отделов тонкой кишки и попадания бария в слепую кишку. Данный рентгенологический метод позволяет провести визуализацию тонкой кишки на всем протяжении, однако не обладает высокой точностью, с возможностью «пропуска» ряда заболеваний, не нарушающих структуру стенки кишки в значительной степени (например, атрофию и легких форм воспаления), в том числе начальных проявлений ВЗК. Так как самое раннее изменение, вызванное БК, происходит в слизистой оболочке и подслизистом слое и состоит из гиперемии и отека, а крошечные афтоидные или поверхностные изъ-

язвления можно увидеть, когда болезнь прогрессирует. Пассаж бария по кишечнику выполняется только после проведения обзорной рентгенографии или рентгеноскопии брюшной полости, при отсутствии признаков осложненного течения ВЗК [1].

Капсульная эндоскопия, разработанная и внедренная Гавриэлем Идданом, доктором Полом Свайном и доктором Аркадием Глуховски, впервые была применена в клинической практике врачей в 2001 г. Появление в эндоскопии видеокапсулы увеличило возможности диагностики, особенно изменений тонкой кишки. К преимуществам беспроводной капсульной эндоскопии относятся ее неинвазивный характер и способность визуализировать проксимальный и дистальный отделы кишечника. При капсульной эндоскопии (КЭ) капсула-передатчик проглатывается после периода голодания до 12 ч и движется через кишечник посредством перистальтики. Таким образом, поверхность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта может быть изображена в деталях и в видеозаписи, с 2011 г. в формате высокого разрешения. Однако при КЭ нет возможности увеличить поле обзора за счет инсuffляции воздуха или ополаскивания слизистой, с наличием «слепых зон». Кроме того, в отличие от классической эндоскопии биопсия и терапевтические вмешательства при КЭ невозможны. Использование КЭ также противопоказано пациентам с подозрением на обструкцию при БК из-за риска удержания капсулы [41, 42]. Чувствительность КЭ (83%) сопоставима с КТ-энтерографией (83%), но специфичность (53%) самая низкая из всех модальностей, используемых в диагностике ВЗК. Нередко присутствующая при ВЗК ускоренная перистальтика тонкой кишки делает визуальную оценку невозможной.

Ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) также используются для оценки состояния органов брюшной полости, в том числе в случаях ВЗК. В США метод выбора - это КТ, в Европе основное внимание уделяется МРТ и УЗИ.

УЗИ как метод аппаратной диагностики патологии полых органов начинает свой путь с 80-х годов. В 1976 г. были опубликованы данные о возможности УЗ-диагностики опухоли толстой кишки при исследовании через переднюю брюшную стенку [43]. Доступность УЗИ, его неинвазивность, возможность полипозиционного сканирования сделали возможным применение метода в диагностике патологических изменений толстой кишки. В настоящее время для исследова-

ования толстой кишки применяют несколько УЗ-методик - исследование ободочной кишки через переднюю брюшную стенку (трансабдоминальное исследование) без подготовки пациента или с наполнением толстой кишки контрастирующим агентом (ультразвуковая ирригоскопия), внутрисполостное исследование толстой кишки с помощью ультразвукового эндоскопа. По данным М.В. Ростовцева (2004) и ряда других авторов, чувствительность УЗИ в оценке степени поражения патологическим процессом стенки толстой кишки составляет 97%, а специфичность - до 92%. При этом по показателю определения протяженности поражения стенки кишки чувствительность метода составляла всего 68%, а специфичность - 18%. Достаточно высокую чувствительность метод показывает при опухолевом процессе толстой кишки с экстраорганный инвазией 86% [44]. В диагностике ВЗК чувствительность и специфичность УЗИ находятся в диапазоне от 76 до 92% и зависят от локализации процесса и наличия осложнений [32]. В диагностике БК и его активности чувствительность УЗИ 84%, специфичность 92%, со снижением точности при патологии проксимального отдела. Осложненный дивертикулез ободочной кишки представлен следующими УЗ-признаками: локальным равномерным утолщением кишечной стенки, мелкими копролитами в дивертикулах, узкими и глубокими гаустрами, наличием скоплений жидкости в околокишечных пространствах. Абсцессы, инфильтраты и свищи в брюшной полости определяются при наличии спаившихся между собой кишечных петель и расположенных около них органов, жидкостных образований между ними (или прилежащих к ним), а также при визуализации узких и широких гипоехогенных ходов, соединяющих соседние органы. По данным зарубежных исследователей, показатели чувствительности УЗИ в обнаружении этих изменений составляют от 66 до 100% [43]. Трансректальное УЗИ (ТРУЗИ) обнаруживает свищи при осложненной дивертикулярной болезни сигмовидной кишки с точностью до 90%. При определении активности ВЗК дополнительное использование доплеровского картирования стенки дает полезную информацию, в том числе фиксируется усиленный кровоток в брыжеечных артериях и портальной вене [32].

Компьютерная томография (КТ) целенаправленно для диагностики патологии кишечника применяется с конца XX века, когда появились первые публикации о компьютерной томографической колонографии (КТК) (или виртуальной колоноскопии). Одна из дискутируемых

тем в методике компьютерно-томографической колонографии - подготовка пациентов к исследованию, так как лишь адекватное ее выполнение позволяет говорить о диагностической ценности метода. Виртуальная колоноскопия или КТ-колонография позволяет оценить внутренний рельеф слизистой. Однако чувствительность и специфичность данного метода достаточно низкие (39%), что на сегодняшний день существенно ограничивает его широкое внедрение в клиническую практику. Основным показанием к проведению КТ является наличие противопоказаний к эндоскопическому обследованию [45]. Благодаря своей доступности КТ является наиболее часто используемым обследованием для оценки всей толстой кишки. Используя ретроградное введение воздуха – колонографию, можно добиться точного трехмерного отображения изменений толстой кишки. Рядом авторов отмечена большая роль КТ в диагностике воспалительных заболеваний кишечника [5].

При ЯК всегда поражается прямая кишка, также могут вовлекаться проксимальные отделы толстой кишки, с частичным или полным поражением ободочной кишки. В 30% случаев поражается только прямая кишка, в 40% воспаление распространяется и на дистальные отделы ободочной кишки и в 30% вовлекается вся толстая кишка. МСКТ с в/в контрастированием позволяет оценить протяженность, толщину и структуру стенки кишечника, перифокальные изменения. МСКТ и МРТ оптимально подходят для оценки ВЗК с внекишечными проявлениями [41, 47]. У пациентов с БК наиболее часто выявляли стриктуры (16,8%) и свищи (6,9%) [20]. Согласно Монреальским критериям при выраженном воспалительном процессе и проксимальной кишечной непроходимости предпочтительно проводить КТ или МРТ-колонографию [8, 21]. Последние годы МСКТ стала чаще использоваться для ранней диагностики ЯК с целью оценки стенки измененной части кишки и внекишечных проявлений ЯК, что позволяет в последующем проводить колоноскопию с расширенной биопсией без осложнений [8, 24]. Пациенты с ЯК имеют повышенный риск формирования опухолей, их доля составляет 2,1–7,5%, от всех болеющих, зависит от длительности болезни, распространения воспаления и активности процесса. Пациенты с первичным склерозирующим холангитом и семейной историей колоректального рака наблюдаются с момента постановки диагноза ЯК [1, 19, 26]. С целью раннего выявления опухолей кишечника у пациентов с ЯК «золотым стандартом» остается колоноскопия с би-

опсией. Однако регулярное проведение колоноскопии с расширенной биопсией делает исследование дорогостоящим. С помощью МСКТ с в/в контрастированием можно диагностировать и стадировать опухолевые процессы. Учитывая локализацию поражения при ЯК по сравнению с болезнью Крона, чаще возникают перианальные патологические процессы (свищи, инфильтраты). Перианальная распространенность ВЗК в виде абсцессов или свищей может встречаться у 35–45% пациентов. Эти осложнения хорошо диагностируются лучевыми методами диагностики, что помогает выбрать правильный хирургический доступ [5, 48]. Методы лучевой диагностики не являются альтернативой колоноскопии, но могут использоваться с двойной целью: предположения хронического воспаления с оценкой кишечных и внекишечных проявлений ВЗК, а главным образом позволяют выявить неопластический процесс, когда остальные методы несостоятельны [49]. Отечественными авторами в когортном исследовании ВЗК внекишечные проявления заболевания зарегистрированы у 29,4% больных с ЯК и 41,7% - с БК [20]. Изменения слизистой оболочки в раннюю стадию развития ЯК ниже пространственного разрешения МСКТ. С прогрессированием заболевания зоны изъязвления слизистой оболочки обнажают части кишечной стенки, что приводит к формированию воспалительных псевдополипов, визуализируемых при томографии.

Интрамуральное истончение, перфорации и пневматоз кишечника могут быть обнаружены при МСКТ с токсическим мегаколомом. В связи с этим КТ весьма полезна при определении срочности хирургического вмешательства у больных с неизменными обзорными рентгенограммами органов брюшной полости, но клиническим ухудшением состояния [50]. МСКТ позволяет получить изображение анатомических альтераций, которые лежат в основе довольно существенных морфологических изменений [38]. МСКТ как первичный метод диагностики предпочтителен при невозможности или частичном проведении колоноскопии, за счет полного или частичного стеноза, риске развития колоректального рака, а также у пациентов с панколитом в острой фазе неясной этиологии. Таким пациентам метод МСКТ будет более предпочтителен для определения локализации, протяженности поражения, состояния стенки, просвета кишки, перифокальных и внекишечных изменений [51, 42]. Перифокальные изменения, наблюдаемые при ЯК, включают в себя повышение плотности околокишечного жира до 10–20 HU за счет оте-

ка инфильтрации, регионарной лимфаденопатии. Учитывая, что ЯК начинается с поражения прямой кишки, эти изменения определяются в преректальной области, что приводит к патологическому расширению пресакрального и ретросакрального пространств [47, 49, 51]. В хронических стадиях ЯК воспаление ограничено слизистой оболочкой, с истончением мышечного слоя, наличием тонкой полоски плотности жира между слизистой и мышечной оболочками, которое чаще бывает при ЯК (61%), чем при болезни Крона (8%) [51, 52]. Пациенты с ЯК обычно подвергаются периодической колоноскопии из-за существенного риска колоректального рака. По мнению ряда авторов, использование МСКТ с контрастным усилением должно улучшить диагностику колоректального рака в рамках диагностики воспалительных заболеваний кишечника [49, 51]. У части пациентов с неопределенным колитом наблюдались сочетанные изменения, характерные для БК и ЯК. Увеличение плотности околокишечной клетчатки в области терминального отдела подвздошной кишки, вокруг илеоцекального клапана и брыжейки характерно для БК, тогда как вовлеченное пресакральное пространство характерно для ЯК [38, 50].

В настоящий момент термин НК принят патологами в случаях, когда на основе анамнеза, эндоскопии, гистопатологии и лучевых методов диагностики четко установить диагноз не представляется возможным, так как гистологические и клинические признаки ЯК и БК перекрываются у ~ 6% пациентов [21]. Таким пациентам часть авторов выполняют МСКТ с в/в контрастированием как дополнение к колоноскопии, чтобы определить локализацию, протяженность, состояние стенки и внекишечные изменения [49]. Однако ранние и поверхностные изменения слизистой, увеличенные лимфоидные фолликулы в слизистой оболочке при ЯК и БК не могут визуализироваться при МСКТ. Несмотря на то, что роль МСКТ в современной диагностике заболеваний кишечника определена как дополнительно уточняющая и данный метод несет определенную лучевую нагрузку, она остается основным методом анатомической оценки всех органов, в том числе осложнений заболеваний полых органов.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) все шире применяется в диагностике патологических изменений толстой кишки. Для контрастирования просвета толстой кишки применяют воздух или углекислый газ, но в большинстве случаев — жидкости. Применяется и двойное контрастирование [46]. В ряде методик исполь-

зуется внутривенное или эндоректальное введение контрастного вещества на основе водного раствора гадолиния. Чувствительность и специфичность МРТ по данным обзоров составляет 78 и 95% при диагностике болезни Крона. Чувствительность и специфичность МРТ в диагностике ВЗК составляют 67 и 76%, соответственно. По мнению ряда авторов, МРТ имеет диагностическую точность до 93% при диагностике БК и оценки ее фазы [42].

Радионуклидная диагностика при ВЗК необоснованна и невозможна. В литературе встречается ряд работ, посвященных радионуклидной диагностике опухолей желудочно-кишечного тракта путем введения в организм туморотропных радиофармпрепаратов (РФП). Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с ^{18}F -FDG позволяет диагностировать КРР при выявлении повышенного накопления РФП в определенном сегменте кишки. Отечественными авторами указывается на то, что ни один из широкодоступных методов лучевой диагностики (КТ, МРТ или УЗИ) не является достаточно точным в оценке поражения регионарных лимфоузлов при колоректальном раке и только ПЭТ КТ является достоверным методом диагностики [9]. Однако сложность выполнения исследования, необходимость специального оборудования и РФП не позволяют широко внедрить данные методики в лечебно-диагностические учреждения.

Таким образом, ВЗК имеют тенденцию к неуклонному росту и большей распространенности в индустриально-урбанизированных странах. ВЗК многофакторно зависимы и возникают на фоне генетически детерминированного нарушения местного иммунитета при воздействии факторов внешней среды. Доказательная диагностика ВЗК базируется на инструментальных методах обследований, с лучшими результатами при применении узконаправленных методик, большая часть которых высокоинформативна в определении осложнений. Однако все используемые на сегодняшний день методы и методики диагностики ВЗК, применяемые на определенных этапах, имеют недостатки и ограничения. Ранняя диагностика ВЗК затруднительна ввиду часто встречающейся скудности первичных клинических проявлений, что влечет за собой диагностическую задержку. Целенаправленные обследования при ВЗК проводятся, как правило, на фоне манифестации и нередко хронизации процесса. Использование высокоинформативных методов, таких как МРТ, МСКТ, методически ограничено. Используемый подход в диагностике ВЗК основан на клинико-лабораторных данных и эн-

доскопических методиках, имеющих определенные противопоказания и ограничения. Отсутствие единого подхода и трудности диагностики, поздняя диагностика ВЗК и запоздалое лечение являются порой причинами тяжелого, устойчивого к терапии течения болезни, а также стойкого снижения качества жизни больных, что свидетельствует об актуальности рассмотрения и решения вопроса формирования нового диагностического подхода. Для проведения своевременной ранней диагностики ВЗК должна подлежать рассмотрению возможность разработки нового диагностического алгоритма.

Литература

- Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. ред. Гастроэнтерология. Национальное руководство. Краткое издание: рук. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2012. 480 с. [Ivashkin V.T., Lapina T.L. ed. Gastroenterology. National leadership. Short edition. Moscow, GEOTAR-Media, 2012. 480 p. In Russian].
- Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Халиф И.Л., Белоусова Е.А., Шифрин О.С., Абдулганиева Д.И. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению болезни Крона. 2017. 29 с. [Ivashkin V.T., Shelygin Yu.A., Khalif I.L., Belousova E.A., Shifrin O.S., Abduganieva D.I. Clinical recommendations of the Russian Gastroenterological Association and the Association of Coloproctologists of Russia for the diagnosis and treatment of Crohn's disease. 2017. 29 p. In Russian].
- Каграманова А.В., Парфенов А.И., Князев О.В. Актуальные проблемы диагностики и терапии воспалительных заболеваний кишечника. Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. 2018; 2 (16): 28-36 [Kagramanova A.V., Parfenov A.I., Knyazev O.V. Actual problems of diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease. Effective pharmacotherapy. Gastroenterology. 2018; 2 (16): 28-36. In Russian].
- M'Koma A. Inflammatory bowel disease: an expanding global health problem. Clin. Med. Insights. Gastroenterol. 2013; 6: 33-47.
- Assadsangabi A., Lobo A. Diagnosing and managing inflammatory bowel disease. Practitioner. 2013; 257 (1763): 13-18.
- Burisch J., Pedersen N., Cukovic-Savka S. et al. East-West gradient in the incidence of inflammatory bowel disease in Europe: the ECCO-EpiCom inception cohort. Gut. 2014; 63 (4): 588-597.
- Воробьев Г.И., Халиф И.Л. ред. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. Москва, Миклош, 2008. 400 с. [Vorobiev G.I., Khalif I.L. ed. Nonspecific inflammatory bowel disease. Moscow, Miklos, 2008. 400 p. In Russian].
- Dignass A. et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions and diagnosis. J. Crohns. Colitis. 2012; 6: 965-990, part 2: current management. 2012; 6: 991-1030.
- Михайлов А.И., Долгушин М.Б., Расулов А.О. Роль ПЭТ/КТ в комплексной диагностике колоректального рака. Вестник ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина», 2016; 27 (4): 20-28 [Mikhailov A.I., Dolgushin M.B., Rasulov A.O. The role of PET/CT in the comprehensive diagnosis of colorectal cancer. Journal of N.N. Blokhin RCRC, 2016; 27 (4): 20-28. In Russian].
- Scalaferrri F., Fiocchi C. Inflammatory bowel disease: progress and current concepts of etiopathogenesis. J. Dig. Dis. 2007; 8 (4): 171-178.
- Fava F., Danese S. Intestinal microbiota in inflammatory bowel disease: friend or foe? World J. Gastroenterol. 2011; 17 (5): 557-566.
- Jostins L., Ripke S., Weersma R. et al. Host-microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease. Nature. 2012; 491 (7422): 119-124.
- Levine B., Mizushima N., Virgin H. Autophagy in immunity and inflammation. Nature. 2011; 469 (7330): 323-335.
- Kaser A., Blumberg R. Autophagy, microbial sensing, endoplasmic reticulum stress, and epithelial function in inflammatory bowel disease. Gastroenterology. 2011; 140 (6): 1738-1747.
- Feagan B., Rutgeerts P., Sands B. et al. Vedolizumab as induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. N. Engl. J. Med. 2013; 369 (8): 699-710.
- Peyrin-Biroulet L., Desreumaux P., Sandborn W. et al. Crohn's disease: beyond antagonists of tumour necrosis factor. Lancet. 2008; 372 (9632): 67-81.
- Румянцев В.Г. Язвенный колит: Руководство для врачей. Москва, ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. 424 с. [Rumyantsev V.G. Ulcerative colitis: A guide for doctors. Moscow, Medical Information Agency LLC, 2009. 424 p. In Russian].
- Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Халиф И.Л., Белоусова Е.А., Шифрин О.С., Абдулганиева Д.И. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных язвенным колитом. 2015. 31 с. [Ivashkin V.T., Shelygin Yu.A., Khalif I.L., Belousova E.A., Shifrin O.S., Abduganieva D.I. Clinical recommendations of the Russian Gastroenterological Association and the Association of Coloproctologists of Russia for the diagnosis and treatment of adult patients with ulcerative colitis. 2015. 31 p. In Russian].
- Bousvaros A., Antonioli D., Colletti R. et al. Differentiating ulcerative colitis from Crohn disease in children and young adults: report of a working group of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the Crohn's and Colitis Foundation of America. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2007; 44: 653-674.
- Халиф И.Л., Шапина М.В., Головенко А.О. и др. Течение хронических воспалительных заболеваний кишечника и методы их лечения, применяемые в Российской Федерации. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии 2018; 28 (3): 54-62 [Khalif I.L., Shapina M.V., Golovenko A.O. The course of chronic inflammatory bowel diseases and their treatment methods used in the Russian Federation. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology 2018; 28 (3): 54-62. In Russian].
- Stange E., Travis S., Vermeire S. et al. European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: definitions and diagnosis. J. Crohns. Colitis. 2008; 2: 1-23.
- Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж.К. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану. Москва, Логосфера, 2016. 616 с. [Kumar V., Abbas A.K., Fausto N., Aster J.K. Basics of disease pathology by Robbins and Kotran. Moscow, Logosphere, 2016. 616 p. In Russian].
- Biancone L., Michetti P., Travis S. et al. For the European Crohn's & Colitis Organisation (ECCO) European evidences based consensus on the management of ulcerative colitis: Special situations. J. Crohns. Colitis. 2008; 2: 63-92.
- Travis S., Stange E., Lemann M. et al. European evidence-based consensus on the management of ulcerative colitis: current management. J. Crohns. Colitis. 2008; 2: 24-62.
- Халиф И.Л., Бернштейн Ч., Елиаким А. и др. Воспалительная болезнь кишечника. Глобальные практические рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации. Обновление. WGO. Август 2015. 42 с. [Khalif I.L., Bernstein Ch., Eliakim A. et al. Inflammatory bowel disease. Global practical recommendations of the World Gastroenterological Organization. Update. WGO. August 2015. 42 p. In Russian].
- Fiorino G., Danese S. Diagnostic delay in Crohn's disease: time for red flags. Dig. Dis. Sci. 2016; 61 (11): 3097-3098.
- Вялов С.С. Воспалительные заболевания тонкого кишечника: недифференцированные и недифференцируемые энтерит и энтероколит. Consilium Medicum. 2017; 19 (8): 14-18 [Vyvalov S.S. Inflammatory diseases of the small intestine: undifferentiated and

- undifferentiated enteritis and enterocolitis. *Consilium Medicum*. 2017; 19 (8): 14–18. In Russian].
28. Fiorino G., Danese S. Diagnostic delay in Crohn's disease: time for red flags. *Dig. Dis. Sci.* 2016; 61 (11): 3097–3098.
29. Vavricka S., Spigaglia S., Rogler G. et al. Systematic evaluation of risk factors for diagnostic delay in inflammatory bowel disease. *Inflam. Bowel Dis.* 2012; 18 (3): 496–505.
30. Власов П.В., Дементьев Е.З. Одновременное двойное контрастирование толстой кишки. Методические рекомендации. Москва, 1984. 20 с. [Vlasov P.V., Dementiev, E.Z. Simultaneous double-contrast colon. Guidelines. Moscow, 1984, 20 p. In Russian].
31. Рабухина Н. А. Первичное двойное контрастирование желудочно-кишечного тракта. М.: Медицина, 1985. 124 с. [Rabukhina N. A. Primary double contrasting of the gastrointestinal tract. M.: Medicine, 1985. 124 p. In Russian].
32. Сташук Г.А., Дуброва С.Э. Возможности лучевых методов диагностики в диагностике воспалительных заболеваний кишечника. Альманах клинической медицины. 2016; 44 (6): 757–769 [Stashuk G.A., Dubrova S.E. Possibilities of radiation diagnostic methods in the diagnosis of inflammatory bowel diseases. *Almanac of clinical medicine*. 2016; 44 (6): 757–769. In Russian].
33. Шнигер Н.У. Рентгенодиагностика опухолей прямой и толстой кишок: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М. Моск. науч.-исслед. рентгено-радиол. ин-т. 1967. 29 с. [Schniger N.U. Radiodiagnosis of rectum and colon tumors: author. dis. DhM. M.: Moskovskiy nauchno-issledovatel'skiy institut rentigeno-radiologii. 1967. 29 p. In Russian].
34. Араблинский В.М., Мушников В.Н. Рентгенодиагностика заболеваний толстой кишки. Хирургия. 1983; 11: 91–94 [Arablinsky V.M., Mushnikova V.N. Radiodiagnosis of diseases of the colon. *Surgery*. 1983; 11: 91–94. In Russian].
35. Heresbach D., Alexandre J., Branger B. et al. Frequency and significance of granulomas in a cohort of incident cases of Crohn's disease. *Gut*. 2005; 54: 215–222.
36. Maunoury V., Mordon S., Klein O. et al. Fluorescence endoscopic imaging study of anastomotic recurrence of Crohn's disease. *Gastrointest Endosc.* 1996; 43 (6): 603–604.
37. Terry L. et al. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2015; 81 (5): 1101–1121.
38. Carneiro F., Chaves P., Ensar A. Pathology of the Gastrointestinal Tract. Springer. 2017. 701 p.
39. Rutgeerts P., Onette E., Vantrappen G. et al. Crohn's disease of the stomach and duodenum: a clinical study with emphasis on the value of endoscopy and endoscopic biopsies. *Endoscopy*. 1980; 12: 288–294.
40. Портной Л. М. Современная лучевая диагностика в гастроэнтерологии и гастроэнтероонкологии. М.: Видар-М, 2001. 218 с. [Portnoy L.M. Modern radiology diagnostics in gastroenterology and gastroentero-oncology. M.: Vidar-M, 2001. 218 p. In Russian].
41. Mäkelä I. et al. Role of wireless capsule endoscopy in the followup of inflammatory bowel disease. *World J. Gastrointest. Endosc.* 2015; 7: 643.
42. Panes J., Bouhnik Y., Reinisch W. et al. Imaging techniques for assessment of inflammatory bowel disease: joint ECCO and ESGAR evidence-based consensus guidelines. *J. Crohns. Colitis*. 2013; 7: 556–585.
43. Limberg B. Diagnosis of acute ulcerative colitis and colonic Crohn's disease by colonic sonography. *J. Clin. Ultrasound*. 1989; 17 (1): 25–31.
44. Pickhardt P., Arluk G. Increasing exposure of gastroenterology fellows to abdominal imaging. *Gastrointest. Endosc.* 2011; 73 (1): 135–137.
45. Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Лебедева Е.Г., Баева Т.А. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. Учебное пособие для врачей. Москва, ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, 2015. 22 с. [Maev I.V., Dicheva D.T., Andreev D.N., Lebedeva E.G., Baeva T.A. Diverticular disease of the colon. A manual for doctors. Moscow, GBOU VPO MSMSU them. A.I. Evdokimova, 2015. 22 p. In Russian].
46. Maccioni F. Double-contrast magnetic resonance imaging of the small and large bowel: effectiveness in the evaluation of inflammatory bowel disease. *Abdom. Imaging*. 2010; 35: 31–40.
47. Patel B., Mottola J., Sahni V. et al. MDCT assessment of ulcerative colitis: radiologic analysis with clinical, endoscopic, and pathologic correlation. *Abdom. Imaging*. 2012; 37: 61–69.
48. Zabana Y., Van Domselaar M., Garcia-Planella E. et al. Perianal disease in patients with ulcerative colitis: a case-control study. *J. Crohns. Colitis*. 2011; 5: 338–341.
49. Regge D., Neri E., Turini F. et al. Role of CT colonography in inflammatory bowel disease. *Eur. J. Radiol.* 2009; 69: 404–408.
50. Federle M., MD Prof. and Ass. Chair for Ed. Dep. of Rad. Stanford University Med. Center Stanford, California, Siva P. Raman, MD Ass. Prof. of Rad. Johns Hopkins Univ. School of Med. Baltimore, Maryland, Diagnostic imaging: gastrointestinal. 3rd Edition. Elsevier. Amirsys, 2015. 1149 p.
51. Norsa A., Tonolini M., Ippolito S. et al. Water enema multidetector CT technique and imaging of diverticulitis and chronic inflammatory bowel diseases. *Insights Imaging*. 2013; 4: 309–320.
52. Ahualli J. The fat halo sign. *Radiology*. 2007; 242: 945–946.

Для корреспонденции / Corresponding author:

Кошелев Эдуард Геннадьевич / Koshelev Eduard
koshelev.69@mail.ru

Конфликт интересов отсутствует